

CARINA ANDRÉA COSTA BEZERRA ROCHA

Eficácia da desativação dos pontos-gatilho miofasciais
para o tratamento do zumbido em pacientes com
síndrome dolorosa miofascial

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

Área de concentração: Otorrinolaringologia

Orientadora: Prof^a Dr^a Tanit Ganz Sanchez

São Paulo

2010

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

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

©reprodução autorizada pelo autor

Rocha, Carina Andréa Costa Bezerra

Eficácia da desativação dos pontos-gatilho miofasciais para o tratamento do zumbido em pacientes com síndrome dolorosa miofascial / Carina Andréa Costa Bezerra Rocha. -- São Paulo, 2010.

Tese(doutorado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia.
Área de concentração: Otorrinolaringologia.
Orientadora: Tanit Ganz Sanchez.

Descritores: 1.Zumbido 2.Síndromes da dor miofascial 3.Músculo esquelético
4.Ensaio clínico

USP/FM/SBD-088/10

“Dominus regit me, et nihil mihi deerit”

Vulgata, Psalm 22

Dedicatória

A Sant' Antonio di Padova.

A Luciano e ao nosso amor que virou gente.

Agradecimentos especiais

À minha mãe **Genalva** e ao meu pai **José Bezerra**: pelo mais caloroso laço de afeto, o amor foi enviado a mim.

Aos meus irmãos, **Sérgio**, **Alexandre** e **Claudia**: a força da nossa infância me trouxe a coragem adulta...

À minha orientadora **Profª Drª Tanit Ganz Sanchez**: Obrigada por ser e ter a multidisciplinaridade correndo nas veias, o que faz agregar valores e não fragmentá-los. Obrigada por nossa longa caminhada sem *pit stop* – faça chuva ou faça sol – que me possibilitou enxergar uma fase importante da vida com as janelas abertas.

Agradecimientos

Esta tese representa a concretização de um esforço interdisciplinar e contou com a cooperação efetiva de profissionais, pacientes, amigos e familiares, aos quais sou imensamente grata.

A todos os **pacientes** que participaram do nosso trabalho e nele depositaram sua confiança. “Obrigada por toda a disposição!”

Ao **CNPQ** e ao **Tinnitus Research Initiative**, pelo apoio financeiro, sem o qual a execução desta tese não seria possível.

À **Julia Futaki**, que contribuiu de todas as formas para a elaboração deste trabalho, seja como avaliadora cega, como conselheira profissional e pessoal, assim como modelo para as fotos desta tese... “obrigada por sua linda entrega de corpo e alma a este projeto de pesquisa!”

A todos os profissionais que fazem parte do Grupo de Pesquisa em Zumbido do HC-FMUSP: **Márcia Kii, Savya Milhomem, Veruska Marinho, Paula Barros, Tatiane Campos, Rosa Maria dos Santos, Marcos Venturini, Maria Elisabete Pedalini** e em especial a **Ítalo Medeiros** e **Adriana Lima**, meus verdadeiros escudeiros e Amigos com “A” maiúsculo!

A todos os **enfermeiros** e àqueles que ajudam a manter o ambulatório de Otorrinolaringologia em funcionamento.

À **Marcinha Alves, Luci Lima da Silva** e em especial a **Marilede Alves**, verdadeiros anjos na vida de qualquer pós-graduando do departamento de Otorrinolaringologia do HC-FMUSP.

Ao **Fernando Gardinali**, obrigada pelo esmero e profissionalismo com que foram tratadas as fotos desta tese.

Ao **Rogério Ruscitto**, obrigada por suas dicas certeiras e todo o cuidado com que foi realizada a análise estatística deste trabalho.

Aos meus sogros **Renato e Lucia Rocha** e ao meu cunhado **Thiago**, pela grande torcida e por me fazer acreditar no meu potencial.

Ao meu eterno mestre **Dr José Tadeu Tesseroli de Siqueira**.

Sumário

The word 'Sumário' is positioned above two horizontal lines. The top line is light blue and the bottom line is a darker blue. Both lines start from the left edge of the page and extend to the right, ending under the 'Sumário' text.

Listas	xiii
Resumo	xviii
<i>Summary</i>	xx
<i>Guidelines for authors</i>	xxii
Artigo	xxviii
1 INTRODUÇÃO	59
2 OBJETIVOS	63
3 REVISÃO DA LITERATURA	65
3.1 Pontos-gatilho miofasciais (PGs)	66
3.2 Associação entre dor e zumbido	74
3.3 Fenômeno da modulação do zumbido	75
4 MÉTODOS	78
4.1 Casuística	79
4.2 Critérios de inclusão e exclusão	81
4.3 Instrumentos de avaliação	82
4.4 Critérios de diagnóstico para os PGs	87
4.5 Avaliação dos PGs	88
4.6 Procedimentos do tratamento	98
4.7 Técnica de tratamento do G1	98
4.8 Técnica de tratamento do G2	100
4.9 Análise estatística	101
5 RESULTADOS	104
5.1 Caracterização da amostra	105
5.2 Características clínicas dos pacientes na primeira avaliação	107
5.3 Eficácia da desativação dos PGs para o alívio do zumbido em pacientes com SDM e o efeito do tratamento no zumbido a médio prazo	109
5.4 Associação entre a melhora do zumbido e a melhora da dor	111
5.5 Correlação de lateralidade entre zumbido e dor	114
5.6 Modulação do zumbido	114
6 DISCUSSÃO	117
6.1 Etapas do estudo	118
6.2 Eficácia da desativação dos PGs para o alívio do zumbido e a associação entre a melhora do zumbido e a melhora da dor	120
6.3 Correlação de lateralidade entre zumbido e dor	123
6.4 Modulação do zumbido mediante palpação dos PGs	125
7 CONCLUSÕES	130

8 ANEXOS	133
9 REFERÊNCIAS	151

Listas



Lista de Símbolos, Siglas e Abreviaturas

CAPPesq	Comissão para Análise de Projeto de Pesquisa
CNPq	Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico
cm	centímetros
ECM	esternocleidomastóideo
ed	edição
<i>et al.</i>	e outros
G1	Grupo experimental
G2	Grupo controle
HC	Hospital das Clínicas
FMUSP	Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
IASP	<i>International Association for Study of Pain</i>
n	tamanho da amostra
OR	<i>odds ratio</i> (razão de chances)
P	nível de significância estatística
p.	página
PG	ponto-gatilho miofascial
PGs	pontos-gatilho miofasciais
PGA	ponto-gatilho miofascial ativo
PGsA	pontos-gatilho miofasciais ativos
PGL	pontos-gatilho miofascial latente
PGsL	pontos-gatilho miofasciais latentes
SDM	síndrome dolorosa miofascial
SPSS	<i>Statistical Package for the Social Sciences</i>
THI	<i>Tinnitus Handicap Inventory</i>
%	porcentagem
≤	menor ou igual
<	menor
=	igual a
t	valor calculado no teste de <i>Student</i>

Lista de Figuras

Figura 1 – Fluxograma do estudo	86
Figura 2 – Avaliação dos PGs com o algômetro de pressão	87
Figura 3 – Palpação do músculo infra-espinal	89
Figura 4 – Palpação do músculo levantador da escápula	90
Figura 5 – Palpação do músculo trapézio	91
Figura 6 – Palpação do músculo esplênio da cabeça	92
Figura 7 – Palpação do músculo esplênio do pescoço	93
Figura 8 – Palpação do músculo ECM	94
Figura 9 – Palpação do músculo masseter	95
Figura 10 – Palpação do músculo temporal	96
Figura 11 – Esquema de perguntas na palpação dos PGs	97
Figura 12 – Desativação do PG no músculo ECM	99
Figura 13 – Manobra miofascial do músculo ECM	99
Figura 14 – Tratamento placebo do músculo temporal	101

Lista de Tabelas

Tabela 1 –	Distribuição do G1 e G2 quanto ao sexo, idade, tempo de zumbido e dor	106
Tabela 2 –	Localização do zumbido e lado de maior intensidade do sintoma no G1 e G2	108
Tabela 3 –	Localização da dor e lado de maior intensidade do sintoma no G1 e G2	109
Tabela 4 –	Eficácia do tratamento dos PGs quanto à intensidade do zumbido, número de sons, THI total e intensidade da modulação no G1 e G2	110
Tabela 5 –	Eficácia do tratamento dos PGs quanto à intensidade da dor, algômetro, PGA e PGL totais no G1 e G2	112
Tabela 6 –	Correlação de lateralidade entre o lado com pior zumbido e o lado do corpo com mais dor no G1	114

Lista de Gráficos

- Gráfico 1** – Média do número de PGsA total do G1 e G2 no decorrer do tratamento **113**
- Gráfico 2** – Frequência da modulação do zumbido durante a palpação dos PGs no G1 e G2 **115**

Resumo



Rocha CACB. *Eficácia da desativação dos pontos-gatilho miofasciais para o tratamento do zumbido em pacientes com síndrome dolorosa miofascial* [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2010. 168p.

Introdução: a relação entre zumbido e pontos-gatilho miofasciais têm sido debatida, mas poucas são as condutas terapêuticas propostas. Este estudo teve os objetivos de verificar: (1) a eficácia da desativação dos pontos-gatilho miofasciais para o alívio do zumbido em pacientes com síndrome dolorosa miofascial, (2) a correlação de lateralidade entre zumbido e dor e a associação entre a melhora de ambos e (3) se o fenômeno da modulação do zumbido durante a palpação dos pontos-gatilho apresenta bom prognóstico para este tratamento. **Métodos:** um ensaio clínico randomizado duplo-cego e placebo controlado foi desenvolvido para verificar a eficácia de 10 sessões de desativação dos pontos-gatilho em uma população com zumbido e síndrome dolorosa miofascial. Os critérios de inclusão eram: presença de zumbido e pelo menos um ponto-gatilho ativo em oito possíveis músculos da região da cabeça, pescoço ou cintura escapular, excluindo-se aqueles com dor generalizada ou tratamento recente para ambos os sintomas. Depois de triados por um otorrinolaringologista e avaliados por uma “pesquisadora cega” no início e após a quinta e décima sessões de tratamento, os indivíduos foram encaminhados para uma fisioterapeuta, que realizou a randomização em dois grupos e o tratamento de ambos. O grupo experimental foi submetido à desativação dos pontos-gatilho por digito-pressão e a orientações de condutas domiciliares e o grupo controle, a uma leve pressão em pontos adjacentes aos pontos-gatilho existentes. **Resultados:** o tratamento do grupo experimental foi mais eficaz em relação à intensidade do zumbido, número de sons, valor total do questionário de gravidade do zumbido e intensidade da modulação ($p < 0,001$). Houve associação entre a melhora da dor e a melhora do zumbido ($p = 0,013$; correlação de *Spearman* = 0,426) e o tratamento foi eficaz em todas as variáveis relacionadas à dor ($p < 0,001$) como: a intensidade da dor, valor do algômetro e número de pontos-gatilho ativos e latentes totais. Houve correlação de lateralidade entre os lados de pior zumbido e de dor em 54,4% dos casos (*Kappa* = 0,32; $p < 0,001$). A modulação do zumbido foi bastante freqüente no grupo experimental e controle (75,7% e 83,3% respectivamente), porém este fenômeno não influencia o prognóstico deste tratamento. No entanto, diminuir a intensidade do zumbido na modulação foi uma condição importante para um bom resultado de alívio do zumbido ($p = 0,002$). **Conclusões:** o grupo experimental foi mais eficaz em todas as variáveis analisadas após o tratamento de desativação dos pontos-gatilho miofasciais. Também foi observada uma correlação de lateralidade de ambos os sintomas e a existência de uma relação direta entre a melhora da dor e a melhora do zumbido. Modular o zumbido na avaliação dos pontos-gatilho não influencia o prognóstico do tratamento, porém, diminuir a intensidade durante a modulação promove uma resposta maior de alívio do zumbido do que aqueles que aumentam a intensidade ou modificam o tipo de som.

Descritores: zumbido, síndromes da dor miofascial, músculo esquelético, ensaio clínico.

Summary

The word "Summary" is positioned at the top right of the page. Below it, there are two horizontal lines that extend from the left side of the page towards the right. The top line is a light blue color, and the bottom line is a darker blue color. Both lines are slightly thicker on the right side, creating a tapered effect.

Rocha CACB. *Efficacy of myofascial trigger point deactivation for tinnitus treatment in patients with myofascial pain syndrome* [thesis]. São Paulo: "Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo"; 2010. 168p.

Introduction: the relationship between tinnitus and myofascial trigger points has been subject to debate but few therapeutic guidelines have been proposed. This study aims at analyzing (1) efficacy of myofascial trigger point deactivation for the relief of tinnitus in patients with myofascial pain syndrome; (2) correlation of laterality between tinnitus and pain – and the relief of both of them – as well as (3) whether the presence of tinnitus modulation upon trigger point palpation represents good prognosis for the treatment. **Methods:** a double-blind randomized placebo controlled clinical trial was developed in order to ascertain efficacy of 10 sessions of myofascial trigger point deactivation in a population suffering from both tinnitus and myofascial pain syndrome. Inclusion criteria were: presence of tinnitus and at least one active trigger point in eight possible muscles of the head, neck or shoulder girdle, excluding patients with generalized pain or undergoing recent treatment for both symptoms. After having been selected by an otologist and evaluated by a "blind researcher" in the beginning and after the fifth and tenth session, subjects were directed to a physiotherapist, who randomized them in two groups and treated both. The experimental group was subject to myofascial trigger point deactivation by means of digital pressure and guidance related to procedures to be followed at home, whereas the control group was subject to light pressure in spots adjacent to the existing trigger points. **Results:** treatment of the experimental group was more effective in relation to tinnitus loudness, number of sounds, total value of the Tinnitus Handicap Inventory as well as modulation intensity ($p < 0,001$). There was an association between pain relief and tinnitus relief ($p = 0,013$; Spearman correlation = 0,426) and treatment was effective in all pain-related variables ($p < 0,001$) such as: pain intensity, algometer value and amount of active and latent trigger points. Laterality correlation was also observed between the side with the worst tinnitus and the side with pain in 54.4% of the cases ($Kappa = 0,32$; $p < 0,001$). Tinnitus modulation was frequent in both experimental and control groups (75.7% e 83.3% respectively), even though such phenomenon does not influence the prognosis of the treatment. Nevertheless, diminishing tinnitus intensity was an important condition for tinnitus relief ($p = 0,002$). **Conclusions:** the experimental group was more effective in all variables subject to evaluation after treatment with myofascial trigger point deactivation. Laterality correlation of both symptoms was also observed as well as the existence of a direct link between pain relief and tinnitus relief. Modulation of tinnitus during trigger point evaluation does not influence the treatment prognosis, even though diminishing intensity during modulation allows more tinnitus relief than raising intensity or modifying the type of sound.

Descriptions: tinnitus, myofascial pain syndromes, muscle skeletal, clinical trial

Audiology & Neurotology

The Science of Hearing and Balance

Guidelines for Authors

www.karger.com/aud_guidelines

Submission

Manuscripts written in English should be submitted using the online submission website:

[Online Manuscript Submission](#)

or as an e-mail attachment (the preferred word-processing package is MS-Word) to the Editorial Office:

aud@karger.ch

Editorial Office 'Audiology and Neurotology'

S. Karger AG

P.O. Box

CH-4009 Basel (Switzerland)

Tel. +41 61 306 1573

Fax +41 61 306 1434

Names, postal and e-mail addresses of four experts in the appropriate area of research should be given. Selected scientist(s) will be invited to act as referee(s).

For any further details please contact the Editorial Office.

Conditions

All manuscripts are subject to editorial review.

Manuscripts are received with the explicit understanding that they are not under simultaneous consideration or have been rejected by any other publication.

Accepted papers become the permanent property of 'Audiology and Neurotology' and may not be reproduced by any means, in whole or in part, without the written consent of the publisher. It is the author's responsibility to obtain permission to reproduce illustrations, tables, etc. from other publications.

Research involving live human and animal subjects must have been approved by the author's institutional review board. All clinical investigations must have been conducted according to the principles expressed in the Declaration of Helsinki. Contributors should know that one of the criteria considered in reviewing manuscripts is the humane and proper treatment of animals. The editors realize that the use of anesthetics, analgesics, and tranquilizers would defeat the purpose of some experiments. However, the use of painful or otherwise noxious stimuli must be carefully and thoroughly justified.

Papers that do not meet these criteria will not be accepted for publication.

Types of Papers

Papers of the following types are considered for publication:

- Original Paper
- Editorial
- Review or Mini Review
- Invited Review
- Special Issue Contribution

Reviews and Mini Reviews

Most (Mini) Reviews are submitted upon invitation. However, the editors are open to unsolicited (Mini) Reviews. Authors planning to submit a (Mini) Review are requested to contact the Editorial Office with an outline of the intended contribution. All (Mini) Reviews are subject to peer review.

Conflicts of Interest

Authors are required to disclose any sponsorship or funding arrangements relating to their research and all authors should disclose any possible conflicts of interest. Conflict of interest statements will be published at the end of the article.

Arrangement

Title page: The first page of each paper should indicate the title, authors' names, institute where the work was conducted, and a short title for use as running head.

NB: Authors wishing to preserve the phonetic meaning of diacritics (PubMed reduces diacritics to their root characters) must spell their names accordingly when submitting manuscripts (e.g. Müller should be Mueller).

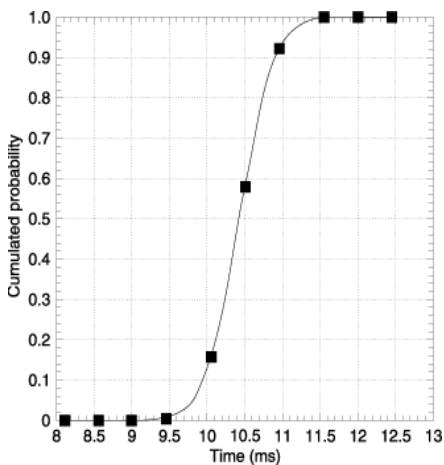
Full address: The exact postal address of the corresponding author complete with postal code must be given at the bottom of the title page. Please also supply phone and fax numbers, as well as e-mail address.

Key words: For indexing purposes, a list of 3–10 key words in English is essential.

Abstract: Each paper needs an abstract in English of up to 10 lines.

Footnotes: Avoid footnotes.

Tables and illustrations: Tables and illustrations (both numbered in Arabic numerals) should be stored in separate files. Tables require a heading and figures a legend, also prepared in separate files. Labels of illustrations should begin with an upper-case letter and be centered; units should be in parentheses. For graphs containing coordinates (plots) please conform to the [sample figure](#) below. Due to technical reasons, figures with a screen background should not be submitted. When possible, group several illustrations in one block for reproduction (max. size 180 x 223 mm). B/w half-tone and color illustrations must have a final resolution of 300 dpi after scaling, line drawings one of 800–1,200 dpi.



Titles, labels and legends: Font Helvetica, Size 12pt

Legends: Quantity in parentheses

Box: Full rectangle

Labels: Decimal points

Tic marks: Inside box

Grid: very thin lines if necessary

Color Illustrations

Online edition: Color illustrations are reproduced free of charge. In the print version, the illustrations are reproduced in black and white. Please avoid referring to the colors in the text and figure legends.

Print edition: Up to 6 color illustrations per page can be integrated within the text at CHF 760.00 per page.

Terminology: Authors are advised to use the terminology recommended by the ISO-IEC, Nomina Anatomica and WHO list of approved names for drugs.

Abbreviations: Their use should be limited and they should be explained when first mentioned.

Audiograms: All audiograms must be plotted according to ISO standards.

References

Identify references [in square brackets] in the text by naming the authors and the year. 1 author: [Forsten, 1990]; 2 authors: [Geddes and Rølla, 1988]; 3 and more authors: [Hallgren et al., 1992]. Material submitted for publication but not yet accepted should be noted as 'unpublished data' and may not be included in the reference list. The list of references should include only those publications cited in the text. Arrange the reference list in strict alphabetical order according to the examples given below. The authors' surnames followed by their initials should be given, and each name should be separated by a comma. Preferably, please cite all authors. For papers by the same authors, listing should be according to the year; for papers by the same authors published in the same year, use the letters a, b, c, etc. directly (no space) connected to the year. For journal abbreviations, please use the Index Medicus system. For details see <http://www.icmje.org/>.

Examples:

(a) Papers published in periodicals:

Chatel J-M, Bernard H, Orson FM: Isolation and characterization of two complete Ara h 2 isoforms cDNA. *Int Arch Allergy Immunol* 2003;131: 14–18.

(b) Papers published only with DOI numbers:

Theoharides TC, Boucher W, Spear K: Serum interleukin-6 reflects disease severity and osteoporosis in mastocytosis patients. *Int Arch Allergy Immunol* DOI: 10.1159/000063858.

(c) Monographs:

Matthews DE, Farewell VT: *Using and Understanding Medical Statistics*, ed 3, revised. Basel, Karger, 1996.

(d) Edited books:

Hone SW, Smith RJH: Understanding inner ear physiology at the molecular level; in Cremers Cor WRJ, Smith RJH (eds): *Genetic Hearing Impairment*. *Adv Otorhinolaryngol*. Basel, Karger, 2002, vol 61, pp 1–10.

Digital Object Identifier (DOI)

S. Karger Publishers supports DOIs as unique identifiers for articles. A DOI number will be printed on the title page of each article. DOIs can be useful in the future for identifying and citing articles published online without volume or issue information. More information can be found at <http://www.doi.org/>

Author's Choice[™]

Karger's Author's Choice[™] service broadens the reach of your article and gives all users worldwide free and full access for reading, downloading and printing at www.karger.com. The option is available for a one-time fee of CHF 2,750.00, which is a permissible cost in grant allocation. More information can be found at

<http://content.karger.com/services/choice.asp>.

NIH-Funded Research

The U.S. National Institutes of Health (NIH) mandates under the NIH Public Access Policy that final, peer-reviewed manuscripts appear in its digital database within 12 months of the official publication date. As a service to authors, Karger submits the final version of your article on your

behalf to PubMed Central. For those selecting our premium [Author's Choice](#)[™] service, we will send your article immediately upon publishing, accelerating the accessibility of your work without the usual embargo. More details on NIH's Public Access Policy is available [here](#).

Self-Archiving

Karger permits authors to archive their pre-prints (i.e. pre-refereeing) or post-prints (i.e. final draft post-refereeing) on their personal or institution's servers, provided the following conditions are met: Articles may not be used for commercial purposes, must be linked to the publisher's version, and must acknowledge the publisher's copyright. Authors selecting Karger's [Author's Choice](#)[™] feature, however, are also permitted to archive the final, published version of their article, which includes copyediting and design improvements as well as citation links.

Page Charges

There are no page charges for papers of 5 or fewer printed pages (including tables, illustrations and references). A charge of CHF 310.00 will be levied for all pages in excess of the allotted 5 printed pages. The allotted size of a paper is equal to approx. 13 manuscript pages (including tables, illustrations and references). Page charges are waived if the author or institution currently has a subscription to the journal. This should be indicated in the accompanying letter.

Proofs

Unless indicated otherwise, proofs are sent to the first-named author and should be returned with the least possible delay. Alterations made in proofs, other than the correction of printer's errors, are charged to the author. No page proofs are supplied.

Reprints

Order forms and a price list are sent with the proofs. Orders submitted after the issue is printed are subject to considerably higher prices.

Copyright © 2010 S. Karger AG, Basel

Dear Dr. Rocha:

Thank you for submitting your manuscript to "Audiology & Neurotology"; the submission number is: 1268. Your submission will now be checked by the editorial office, and you will receive a confirmation mail from the editorial office soon. This step will also activate your personal user-id and password, enabling you to login to the system to check the status of your manuscript.

If you have any queries please send an email to: aud@karger.ch.

With kind regards,

Editorial Office

Four experts in the appropriate area of research

1-Claudia Coelho

Brazil

claudiabarroscoelho@gmail.com

2-Pawel Jastreboff

USA

pjastre@emory.edu

3-Berthold Langguth,

Germany

Berthold.Langguth@medbo.de

4-Carlos Herraiz

Spain

cherraizp@seorl.net

**EFFICACY OF MYOFASCIAL TRIGGER POINT DEACTIVATION FOR
TINNITUS TREATMENT IN PATIENTS WITH MYOFASCIAL PAIN
SYNDROME**

Carina A. C. B. Rocha, PT, MA

Tanit Ganz Sanchez, MD, PhD

Department of Otolaryngology, University of São Paulo, São Paulo (SP), Brazil

Address

Tanit Ganz Sanchez, MD, PhD

Associate Professor of Otolaryngology Department of University of São Paulo Medical
School

Av. Padre Pereira de Andrade, 353, São Paulo (SP) Brazil, 05469-000

Phone/fax: (+5511) 3021-5251, e-mail: tanitsanchez@gmail.com

ABSTRACT

In order to investigate the efficacy of myofascial trigger point deactivation for the relief of tinnitus in patients with myofascial pain we performed a double-blind randomized placebo controlled clinical trial in 10 sessions of myofascial trigger point deactivation plus home guidelines (orientations). Treatment of the experimental group was effective in connection with tinnitus relief ($p < 0,001$). There was an association between pain relief and tinnitus relief ($p = 0,013$), as well as laterality association between the ear with worst tinnitus and the side of the body with more pain ($p < 0,001$). Tinnitus modulation, in the first evaluation, was frequent in both groups, even though such phenomenon does not influence the prognosis of the treatment. Nevertheless, the initial decrease in tinnitus intensity was an important condition for tinnitus relief after the end of the treatment ($p = 0,002$).

Key Words

Tinnitus · Myofascial pain syndromes · Muscle skeletal · Clinical trial

INTRODUCTION

Tinnitus is a symptom which occurs in 10 to 15% of the world adult population [Seidman and Jacobson, 1996]. The onset of tinnitus might be related to disorders of auditory and/or non auditory systems. For that reason, the association between tinnitus and pain has been the subject of many medical journals recently [Camparis et al., 2005; Moller, 2007; Rocha et al., 2008]. Moreover, some case reports suggested an association between tinnitus and myofascial trigger points (MTP) [Travell, 1960; Wyant, 1979; Eriksson et al., 1995; Rocha and Sanchez, 2007a].

MTPs are small hypersensitive areas located in palpable taut bands of skeletal muscles (muscle, fascia or tendon), which may or not be observed in pain-free subjects, but which are always present in the myofascial pain syndrome [Hong, 1994]. Either spontaneously or under mechanic stimulation, MTP cause local and referred pain with a well-defined pattern for each muscle [Travell and Simons, 1999]. They are considered active when their stimulation causes a referred pain pattern that is similar to the patient's pre-existent pain complaint [Aronoff, 1998]. Active MTP are frequently found on postural muscles of the neck, shoulder and pelvic girdle as well as in masticatory muscles, where they provoke spontaneous pain or movement-related pain [Davidoff, 1998]. Latent MTP, in turn, are located in symptom-free areas and only provoke local and referred pain upon stimulation [Aronoff, 1998]. On the other hand, they are less sensitive to palpation and much more frequent in the general population [Travell and Simons, 1999].

Our clinical experience had already pointed towards the fact that patients suffering from myofascial pain syndrome in the head and cervical regions also

complained of tinnitus. After MTP deactivation through digital pressure, patients commonly reported partial tinnitus relief or even full recovery in some cases.

Following such clinical evidence, we carried out a previous case control study and found out that tinnitus patients are five times more likely to present MTP, be them active or latent, and three times more likely to have a myofascial pain complaint when compared to individuals without such symptom. Furthermore, 55.9% of tinnitus patients were able to modulate the loudness and/or pitch of sound upon MTP palpation [Rocha et al., 2008].

Along with these experiences, a growing interest in somatosensory tinnitus soon became known: tinnitus began to be studied from the standpoint of neural connections between the auditory and somatosensory systems [Shore et al., 2007]. More than expected, tinnitus was found to be provoked or modulated by stimulation coming from the somatosensory system, similar to those which take place upon MTP palpation [Rocha et al., 2008], in the forceful muscle contractions of head, neck and limbs [Levine, 1999a; Sanchez et al., 2002] and through cutaneous stimulation of the hand/fingertip region [Cacace et al., 1999].

Some studies have even focused on the evaluation methods for somatosensory tinnitus, but there seems to be a lack of research on treatment yet. As a result, studies aiming at broadening knowledge on both the causes and types of such tinnitus subgroup become relevant. Thus, the objective of this paper is to verify the efficacy of MTP deactivation with regards to tinnitus relief in myofascial pain syndrome patients through (i) investigation of whether tinnitus relief is related to pain relief from active MTP; (ii) evaluation of localization and ipsilaterality of both symptoms and (iii) inquiry as to whether patients who modulate tinnitus have better prognosis after MTP deactivation.

MATERIALS AND METHODS

This study was previously approved by the Ethics Committee of the institution and it was designed as a double-blind placebo controlled randomized clinical trial.

1. Experimental (G1) and control groups (G2)

Following results observed in a pilot project, the necessary sample calculated for the research included 70 individuals, 35 for each group. For the purposes of inclusion in the study, patients from both groups should bear constant tinnitus and pain complaint (in head, neck or shoulder girdle) during the previous 3 months and feature at least one active MTP during physical examination. They were analyzed consecutively at our Tinnitus Research Group between October 2007 and September 2009. Exclusion criteria involved patients with (1) pain complaint involving three or more quadrants of the body, regardless of its cause; (2) injection with local anesthetic and/or specific treatment for MTP deactivation in the previous 3 months; (3) use of medication for pain and tinnitus treatment up to the last month of evaluation; (4) impossibility of understanding the guidelines set forth and/or impossibility of providing information on the possible effect of palpation in tinnitus; (5) absence of tinnitus perception at the moment of evaluation and (6) pulsatile tinnitus or myoclonus.

All subjects participating in the research were guided through the following steps: (1) screening with the otologist, who would direct patients to the (2) “blind researcher” who, in turn, investigated the following topics before and after the fifth and tenth treatment sessions:

a) Tinnitus:

- General characteristics of the symptom and its subjective intensity (through a numeric scale ranging from 0 to 10).

- Modulation of tinnitus, deemed present as any immediate increase or decrease in tinnitus loudness (at least one point in the numeric scale) or change on the pitch of sound upon digital pressure of MTP.

- Use of a validated questionnaire translated to Portuguese dealing with severity (THI – Tinnitus Handicap Inventory) [Dias et al., 2006].

b) Pain:

- General characteristics of the symptom and its subjective intensity (through a numeric scale ranging from 0 to 10) and localization (pointed by the subject on a body diagram).

- Objective evaluation of the pain threshold as well as MTP discomfort through use of pressure algometer described by Fischer, calibrated from 0 to 10 kgf/cm [Fischer, 1994].

- Registration of MTP types (active or latent) by the blind researcher with the aid of body diagrams, identified in the same portion of eight possible muscles: infraspinatus, levator scapulae, superior trapezius, splenius capitis, splenius cervicis, sternal portion of sternocleidomastoid, superficial masseter and anterior temporalis.

After two months following the last treatment session, the “blind researcher” contacted patients from G1 in order to verify whether their tinnitus remained unchanged and stable ever since. Variables taken into account at this stage were (i) the numeric scale ranging from 0 to 10 and (ii) the THI.

Diagnose criteria for both active and latent MTP were: presence of a taut palpable muscular band with hypersensitive spots throughout this band, which can provoke referred pain with a pattern for each muscle. For active MTP, such referred pain would correspond to the patient’s pre-existing pain complaint. MTP hypersensitiveness was confirmed by the “jump sign” as shown by the patient, which may include withdrawal of the head, wrinkling of the face or forehead or verbal

responses [Fricton et al., 1985]. In this research, MTP local twitch response was not a necessary condition for the final diagnose, once this visible muscle contraction is usually observed during sustained palpation or needle introduction [Travell and Simons, 1999].

Palpation was performed by the “blind research” with sustained deep single-finger pressure during up to 10 seconds with a spade-like pad at the end of the distal phalanx of the index finger or through pincer palpation (thumb and finger) moving across the muscle band at the hypersensitive area. MTP were researched in the 8 bilateral muscles cited above, according to Travell and Simons [1999].

After having detected the MTP, the “blind researcher” asked the following questions during palpation: (A) “Do you feel any change in sensation to any area other than the one I am pressing?” If the answer happened to be “no”, the MTP was found to be latent and the next muscle would be palpated. If the answer was positive, the following question would be asked: (B) “Is that feeling (pain) just like the one that is a problem to you?” If the subject replied “yes”, MTP was considered active. If the answer was negative, the MTP was considered latent. Finally, the examiner would ask: (C) “Has the loudness of your tinnitus or its kind of sound changed?” If the reply was affirmative, a scale ranging from 0 to 10 was applied for recording the new loudness of tinnitus or changes regarding its pitch.

After the first blind evaluation, patients were eventually directed to (3) the physiotherapist who would randomize all subjects. Group 1 (experimental group) would be treated for 10 weekly sessions, through MTP pressure followed by myofascial maneuvers in the muscle manipulated, along with guidelines to be followed at home, such as applying heat locally, stretching and postural instructions. A diary was also provided by G1 in which patients’ adherence to the guidelines was recorded. Group 2

(control group) would be subject to a placebo procedure akin to that applied in Group 1, whereby the physiotherapist researcher placed a finger close to the diagnosed MTP for up to 30 seconds, in a such a way that the pressure is insufficient as to deactivating any other MTP around the one which was evaluated. No other instruction was given to this group.

2. Statistical Analysis

Statistical methodology included Fisher's test, Student's t test, Mann-Whitney test, Friedman test, *kappa* value and Spearman's rank correlation coefficient, using a significance level of $p < 0.05$.

RESULTS

In this study 71 subjects were evaluated, 37 of which from G1 and 34 from G2. However, during treatment, 04 patients from G1 and 10 from G2 gave up from the study. Consequently, 33 patients remained in G1 and 24 in G2. The distribution of both groups occurred in relation to gender ($p= 0.499$), age ($p= 0.657$), time elapsed since tinnitus ($p= 0.858$) and pain onset ($p= 0.987$), showing that there is no statistically significant difference between the groups, which indicates that randomization was conducted effectively.

All patients who were treated ended up included in this study's sample, as a consequence of the information contained in the home activity diaries filled out during 70 days by G1, throughout the period of during the 10 sessions of weekly treatment.

Among characteristics observed in G1 patients were (a) tinnitus-induced discomfort varied from 04 to 10 in the numeric scale; (b) 21 patients complained of single tinnitus and 12 presented multiple tinnitus (the number of sounds varied from 02 to 07 in each patient) and (c) tinnitus was constant in 31 patients. With regards to G2 patients we have observed that (a) tinnitus-induced discomfort varied from 05 to 08; (b) 17 patients reported single tinnitus, whereas 07 patients complained of multiple tinnitus (the number of sounds varied from 02 to 05 in each patient) and (c) only 01 patient reported intermittent tinnitus.

G1 patients complained of pain which caused them discomfort ranging from 03 to 10 in the numeric scale, 26 of them had constant pain and 07 suffered from intermittent pain. G2 patients reported pain complaints ranging from 02 to 08 in the numeric scale, 16 featured constant pain and 08 suffered from intermittent pain.

1. Efficacy of MTP deactivation for tinnitus relief in patients with myofascial pain syndrome and the effect on tinnitus treatment on the medium run (2 months after the end of treatment).

In order to verify efficacy of MTP deactivation in light of tinnitus, the following variables were analyzed in two groups: tinnitus intensity, number of sounds (single or multiple sound), total THI and modulation intensity. In all analyzed items, G1 obtained a statistically significant response when compared to G2 (Table 1).

Tinnitus relief in relation to number of sounds, total THI and modulation intensity showed improvement after the tenth session when compared to the fifth session (Table 1).

By the end of the treatment four patients from G1 with constant tinnitus moved on to intermittent tinnitus and two patients with intermittent tinnitus in the first evaluation no longer suffered from the symptom by the tenth session. No change in the frequency of tinnitus was observed in G2.

Upon analyzing the effect of MTP treatment in tinnitus in the medium run we have observed that in G1 tinnitus kept the same intensity in the numeric scale as well as the total THI in 75.8% of patients.

Some results verified in G1 were also found relevant as to what concerns treatment responsiveness. Three patients with unilateral tinnitus could benefit from complete relief, two patients with bilateral tinnitus felt complete relief in one of the ears and one patient reported an improvement in the number of perceived sounds (decrease from seven to three). All of these patients maintained their relief following the 2-month reevaluation.

2. Association between tinnitus relief and pain relief

According to Spearman's correlation there is a statistically significant association between pain and tinnitus relief ($p= 0.013$; Spearman's correlation= 0.426).

As much as a statistically significant improvement in G1 was observed in all tinnitus variables, such an improvement was also observed in connection with pain and MTP treatment when G1 was compared to G2 (Table 2). Responsiveness to MTP treatment with regards to pain intensity and total number of active MTP was better in the tenth session when compared to the fifth (Table 2).

When results related to active MTP are observed in Table 2 the result is $p= 0.048$. Such result arises from a small increase in the number of active MTP when compared to the initial evaluation and the tenth one (Graphic 1).

3. Correlation of laterality between tinnitus and pain

In G1, an association of laterality of 54.4% was observed ($Kappa = 0.32$; $p < 0.001$) between the ear affected by tinnitus (or the ear with worst tinnitus in bilateral cases) and the side of the body with pain (or the worst pain) (Table 3).

4. Tinnitus modulation through MTP compression

The frequency with which tinnitus modulated during MTP palpation in the initial evaluation was observed in 25 (75.7%) out of 33 patients from G1 as well as in 20 (83.3%) out of 24 patients in G2. Both in G1 and in G2 modulation in the intensity of tinnitus was perceived up and down the initial numeric scale. Changes in the type of sound were also observed. The vast majority of patients felt a temporary increase in tinnitus intensity during modulation (72% of subjects in G1 and 80% of individuals in G2).

After analyzing whether there was any difference in tinnitus relief after MTP treatment in G1 between patients with whom tinnitus modulated and those with whom it

did not, no statistically significant difference was perceived between such individuals ($p= 0.081$ - Mann-Whitney test). However, when only the group of patients with tinnitus modulation was observed, we noticed that for those who had tinnitus intensity diminished during modulation there was a statistically significant difference when compared to those whose tinnitus intensity had increased ($p= 0.002$ - Mann-Whitney test).

DISCUSSION

Studies trying to demonstrate a relationship between tinnitus and MTP by means of a treatment resourced only to injection with local anesthetic in such points [Travell, 1960; Wyant, 1979; Estola-Partanen, 2000]. Many other professionals, especially those unable to perform invasive treatments, would benefit from researches focusing on other techniques. In our study MTP deactivation through digital pressure was deemed effective in each and every tinnitus variable under evaluation and in the medium run responsiveness to treatment remained stable in 75.8% patients. One of the most relevant findings in this research was the fact that tinnitus relief was directly linked to the pain relief after the MTP deactivation treatment. As expected, this treatment was also effective in G1 when pain intensity, number of active and latent MTP and algometer values were analyzed.

Similarities between constant tinnitus and chronic pain have been described in the literature [Tonndorf, 1987; Moller, 1997; Moller, 2000]:

- both are subjective sensations, present diverse causes, may be influenced by the central nervous system as well as they present modulation in their intensity or in their characteristics throughout the time;
- the strong psychological component that follows both of them supports the idea that other brain areas not directly in charge of sense perception (limbic and autonomic systems) may be involved;
- anatomic localization of neural structures which produce chronic pain and tinnitus are different from the structures to which these symptoms are referred to;
- both auditory and somatosensory systems feature a well-developed network of efferent fibers that seems to have some sort of control over afferent activity.

In favor of such similarities, Rocha [2005] pointed out that a group of patients with tinnitus is three times more likely to present a myofascial pain complaint than individuals without tinnitus. Camparis et al. [2005] maintained that the high prevalence of pain in tinnitus patients is a consequence of sensory-motor interactions observed in individuals with chronic pain and in those complaining of tinnitus.

One of the characteristics observed in MTP is the presence of anatomical reactions referred from their original spot, explained by the sensibility increase in the sensorial nerve endings located in the MTP region and which consequently triggers neural mechanisms which provoke referred pain at a distance [Perl, 1976; Travell and Simons, 1983].

According to Estola-Partanen [2000], it is possible that the kind of tinnitus that can be improved upon MTP injection with local anesthetic may also be mediated by the autonomic system, justifying its improvement or disappearance when the autonomic system's influence on auditory pathways is altered. This same author states that tinnitus improvement after MTP injection can be explained by the blocking of pathways that carry tinnitus from the ear towards the auditory cortex, where it is perceived, although injection does not act on tinnitus origin itself. According to Hubbard and Berkoff [1993] sympathetic activity explains the autonomic symptoms associated with MTP and provides a mechanism through which local injury and nociception cause local tension. It is now accepted that there is direct sympathetic innervation to the intrafusal fibers of muscle spindles.

In some tinnitus patients, the sympathetic nervous system apparently plays an important role. Studies have found that blocking the sympathetic input to the ear or a sympathectomy can alleviate tinnitus in some patients [Adams and Wilmot, 1982]. Moller [1997] hypothesized that the sympathetic nervous system may generate neural

activity that results in some forms of tinnitus. Thus, the autonomic nervous system (sympathetic) may explain some of the findings on the effects of stimulation of MTP on tinnitus and demonstrate that the relationship between both of them originates in interactions between auditory and somatosensorial systems, besides the influence of the sympathetic nervous system.

One of the results which agreed with our previous study was the correlation of laterality between the ear with tinnitus (or the ear with the worst tinnitus in bilateral cases) and the side of the body with pain (or the worst pain), which was present in 54.4% ($Kappa= 0,32$; $p < 0.001$) of patients from G1. In our previous study laterality correlation took place in 56.5% ($p < 0.001$) of individuals, mainly in those with pain complaint and tinnitus asymmetry between the ears.

In Estola-Partanen's study [2000] a statistically significant result is also observed ($p < 0,001$) as to the side of the body presenting more muscular tension – related to MTP presence in neck muscles and shoulder girdle – that is found ipsilateral to the side of the pain complaint. According to Bjorne [1993], 39 subjects with tinnitus (unilateral in 29) presented hypersensitive spots in the lateral pterygoid muscle. This coincides with the side of the ear with tinnitus. Travell [1960] and Wyant [1979] have also related that tinnitus-associated MTP would also be located ipsilateral to the symptom. Some authors reported the existence of a connection between the proprioceptive and nociceptive afferents of the neck region as well as the cochlear nucleus, something that could explain ipsilateral correlation to tinnitus in cases of muscular tension [Young et al., 1995; Wright and Ryugo, 1996]. Furthermore Levine [1999b] suggested that somatic stimuli can disinhibit the ipsilateral cochlear nucleus, producing excitatory neuronal activity within the auditory pathway that results in tinnitus.

Considering the structure of the auditory pathway, it consists of several well-defined centers, although precise information about their interaction is still lacking. The cochlear nucleus is the first central nucleus of the auditory pathway, receiving information from the cochlear hair cells. In higher portions of the auditory pathway, the lemniscal system sends received information to the primary cortical auditory areas, whereas the extralemniscal portion of the ascending pathways transmits auditory information to associated areas. Many neurons of the extralemniscal system receive information from other sensorial tracts, such as the somatosensory system, which suggests association between auditory pathways and non-auditory pathways [Aitkin et al., 1986; Moller et al., 1992].

According to Levine [1999b], tinnitus located ipsilateral in relation to the somatic injury rises suspicions over a possible somatosensory component in their origin. For Wright and Ryugo [1996], the dorsal medullar nucleus, formed by cuneate and gracile nuclei, occupies a position in the somatosensory system similar to that of the cochlear nucleus in the auditory system, receiving information straight from the dorsal roots which, in turn, receive information from the proprioceptive, tactile and vibratory receptors of the body surface. Therefore, the lateral cuneate nucleus is the end point of afferent fibers from the neck, ear and suboccipital muscles, which carries information about the head and ear position, needed to process the acoustic information.

Such theories related to the anatomic relationship between both auditory and somatosensory pathways may help understand the influence of myofascial pain on certain kinds of tinnitus as well as explain how MTP treatment could alleviate the symptom. Furthermore, such theories could also explain why certain patients with bilateral tinnitus reported relief in one of the ears only, which coincided with the side of the body with pain (or the side of the body with the worst pain).

As previously mentioned, Levine [1999b] maintains that one of tinnitus characteristics which may suggest somatosensory influence is the unilateral complaint of the symptom. The author was probably referring to cases related only to somatosensorial tinnitus. In our sample, most patients subject to treatment complained of bilateral tinnitus and reported relief. As a result, one must not forget that tinnitus is a symptom linked to many causes and not infrequently is more than one cause found in the same individual [Sanchez et al., 2005]. Consequently, acting upon one of these causes may enhance positive results.

Modulation is one of tinnitus characteristics which is being researched recently. Although this phenomenon is yet to be fully understood, it seems there is clinical evidence of the existing neural connections between the somatosensory and auditory systems, whose “activation” may play a role in tinnitus [Wright and Ryugo, 1996]. Tinnitus may be modulated by a variety of muscular stimuli, as the literature shows, as is the case with isometric muscular contractions [Levine, 1999a; Sanchez et al., 2002], MTP palpation [Rocha et al., 2008] and tender points [Rocha and Sanchez, 2009]. Moreover, anatomic and physiological findings in animal studies have shown that the trigeminal and dorsal root ganglia relay some afferent somatosensory information from the periphery to secondary sensory neurons in the brainstem, specifically, the spinal trigeminal nucleus and dorsal column nuclei, respectively [Shore et al., 2007]. Each of these structures sends excitatory projections to the cochlear nucleus. Mossy fibers from the spinal trigeminal and dorsal column nuclei terminate in the granule cell domain while en passant boutons from the ganglia terminate in the granule cell domain and core region of the cochlear nucleus. Sources of these somatosensory-auditory projections are associated with proprioceptive and cutaneous, but not nociceptive, sensation. Single unit and evoked potential recordings in the dorsal cochlear nucleus indicate that these

pathways are physiologically active. Activation of the trigeminal ganglion elicits excitation in some dorsal cochlear nucleus units and inhibition in others. The modulation of firing rate and synchrony in dorsal cochlear nucleus neurons by somatosensory input is physiological correlate to somatic tinnitus [Shore et al., 2007].

Among theories trying to explain modulation, the neuroplasticity one has been gaining positive recognition. Neuroplasticity is often implicated in tinnitus and aberrant crossmodal plasticity seems to play a role in tinnitus induced or modulated by somatosensory stimuli [Cacace et al., 2003]. This suggests that abnormal interactions between different sensory modalities, sensorimotor systems, neurocognitive and neuromotional networks may contribute to certain aspects of tinnitus.

It is widely known that reorganization or re-mapping of specific central nervous areas occurs as a normal response of brain tissue to injury [Chen et al., 2002]. However, as any double-edged sword, it is not possible to predict whether injury-induced plasticity will end up in limited or cross-modal effects, which in turn may result in compensatory or negative effects with pathological changes and unwanted clinical signs, as we have observed in some cases of tinnitus modulation [Sanchez and Kii, 2008]. The effects of neural plasticity can generally be divided into early modifications and modifications with a later onset [Chen et al., 2002]. The remodeling of tonotopic receptive fields within auditory structures (dorsal cochlear nucleus, inferior colliculus, and auditory cortex) seems to be a late manifestation of neural plasticity. Thus, the modulation of tinnitus by stimulating somatosensory might be explained by activating auditory regions through the non-classical pathway [Cacace et al., 2003].

In patients with chronic pain neuroplasticity seems to play a role as well, as is the case with central sensitization and dysfunction in the pain-eliminating system. The

fact that tinnitus and pain are modulated through MTP palpation is another similarity that can be observed in both symptoms [Rocha and Sanchez, 2007b].

In our study tinnitus modulation through MTP palpation was a very common effect in both groups, with an even higher prevalence than that of our last study. This phenomenon had already been mentioned by Levine [1999a] and Sanchez et al. [2002], who made use of different methodology, with isometric contraction maneuvers of the head, neck and members, with tinnitus modulation in 68% and 65.3% respectively, during such muscular contraction. Other studies have also demonstrated tinnitus ability to modulate by means of stimuli coming from the somatosensorial system [Pinchoff et al., 1998; Cullington, 1999; Cacace et al., 2001; Sanchez and Kii, 2008].

In our results, among 45 patients from both groups whose tinnitus modulated, 72% from G1 and 80% from G2 reported temporary worsening of the symptom, while others reported decrease in the loudness or change in the type of sound. Such characteristics of tinnitus modulation have also been observed in researches carried out by Levine [1999a] and Sanchez et al. [2002], with muscular contractions and the study conducted by Rocha et al. [2008], by means of MTP digital pressure. The authors justify this finding through experimental description of a great projection of the cuneate over the cochlear nucleus, with numerous endings rich in glutamate, an excitatory neurotransmitter [Wright and Ryugo, 1996]. Thus, aberrant neuronal activity in auditory pathways of tinnitus patients could be increased through excitatory stimulation of the gracile and cuneate nuclei over dorsal cochlear nucleus, which explains tinnitus increase as the most common effect on patients with some sort of modulation.

Even though many kinds of stimuli may modulate tinnitus, the possible influence of this phenomenon for the prognosis of a therapeutic protocol for tinnitus had never been examined. As a result, we have considered as one of the most interesting

aspects of this study the fact that temporary decrease in tinnitus intensity during MTP palpation, however less common, is more closely related to tinnitus relief by the end of the treatment than the temporary increase in loudness or the change in the type of sound. Such finding coincides with the results observed in our clinical practice and warns us of the importance of a diagnosis of tinnitus modulation when it comes to establishing a prognosis for the MTP deactivation treatment.

CONCLUSION

Besides medical and audiological routine investigation, patients with tinnitus should also be evaluated as to: 1) presence of myofascial pain in the head, neck and shoulder girdle; 2) correlation of laterality between both symptoms, and; 3) whether tinnitus intensity diminishes during the modulation test. Consequently, treating these patients' pain through deactivation of MTP along with guidelines to be followed at home may bring consistent tinnitus relief, which in turn, may be stable for at least two months.

ACKNOWLEDGMENT

Our grateful thanks to the Tinnitus Research Initiative, to CNPq for the financial support and to the examiners Júlia Futaki and Elisabete Pedalini.

REFERENCES

- Adams D, Wilmot T. Meniere's disease: long-term results of sympathectomy. *J Laryngol Otol* 1982;96:705-710.
- Aitkin LM, Irvine DR, Nelson JE, Merzenich MM, Clarey JC. Frequency representation in the auditory midbrain and forebrain of a marsupial, the northern native cat (*Dasyurus hallucatus*). *Brain Behav Evol* 1986;29:17-28.
- Aronoff GM: Myofascial pain syndrome and fibromyalgia: a critical assessment and alternate view. *Clin J Pain* 1998;14:74-78.
- Bjorne A: Tinnitus aereum as an effect of increased tension in the lateral pterygoid muscle. *Otolaryngol Head and Neck Surg* 1993;109:969.
- Cacace AT, Cousins JP, Parnes SM, McFarland DJ, Semenov D, Holmes T, Davenport C, Stegbauer K, Lovely TJ. Cutaneous-evoked tinnitus. II Review of neuroanatomical, physiological and functional imaging studies. *Audiol Neurootol* 1999;4:247-257.
- Cacace AT: Expanding the biological basis of tinnitus: crossmodal origins and the role of neuroplasticity. *Hear Res* 2003;175:112-132.
- Camparis CM, Formigoni G, Teixeira MJ, De Siqueira JTT. Clinical evaluation of tinnitus in patients with sleep bruxism: prevalence and characteristics. *J Oral Rehabil* 2005;32:808-814.
- Chen R, Cohen LG, Hallett M. Nervous system reorganization following injury. *Neuroscience* 2002;111:761-773.

- Cullington, H. Tinnitus evoked by finger movement: Brain plasticity after peripheral deafferentation. *Neurology* 2001;56:978.
- Davidoff RA: Trigger points and myofascial pain: towards understanding how they affect headaches. *Cephalalgia* 1998;18:436-448.
- Dias A, Cordeiro R, Corrente JE. Incômodo causado pelo zumbido medido pelo questionário de Gravidade do Zumbido. *Rev Saúde Pública* 2006;40:1-6.
- Eriksson M, Gustafsson S, Axelsson A: Tinnitus and trigger points: a randomized cross-over study; in Reich GE, Vernon JA (eds): *Proceedings of the Fifth International Tinnitus Seminar*. Portland, 1995, pp 81-83.
- Estola-Partanen M: *Muscular tension and tinnitus: an experimental trial of trigger point injections on tinnitus (dissertation)*. Tampere, University of Tampere, 2000.
- Fischer AA. Pressure algometry (dolorimetry) in the differential, diagnosis of muscle pain. In: Rachlin ES, ed. *Myofascial pain and fibromyalgia: trigger point management*. Missouri, 1994, pp 121-41.
- Fricton JR, Kroening R, Haley D, Siegert R: Myofascial pain syndrome of the head and neck: a review of clinical characteristics of 164 patients. *Oral Surg* 1985;60:615-623.
- Hong CZ. Consideration and recommendation of myofascial trigger point injection. *J Musculoskel Pain* 1994;2:29-59.
- Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine* 1993;18:1803-1807.
- Levine RA: Somatic modulation appears to be fundamental attribute of tinnitus; in Hazell JPW (ed.): *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar*. Cambridge, 1999a, pp 193-196.

- Levine RA. Somatic (craniocervical) tinnitus and the dorsal cochlear nucleus hypothesis. *Am J Otolaryngol* 1999b;20:351-362.
- Moller AR, Moller MB, Yokota M. Some forms of tinnitus may involve the extralemniscal auditory pathway. *Laryngoscope* 1992;102:1165-1171.
- Moller AR. Similarities between chronic pain and tinnitus. *Am J Otol* 1997;18:577-585.
- Moller AR. Similarities between severe tinnitus and chronic pain. *J Am Acad Audiol* 2000;11:115-125.
- Moller AR. Tinnitus and pain. *Prog Brain Res* 2007;166:47-53.
- Perl ER. Sensitization of nociceptors and its relation to sensation. In: *Advances in Pain Research and Therapy*. Bonica JJ, Albe-Fessard D, (eds). New York, Raven Press 1976:17-28.
- Pinchoff RJ, Burkard RF, Salvi RJ, Coad ML, Lockwood AH. Modulation of tinnitus by voluntary jaw movements. *Am J Otol* 1998;19:785-789.
- Rocha CACB. Associação entre pontos-gatilho miofasciais e pacientes com zumbido constante: capacidade de modulação, localização e correlação de lateralidade [dissertation]. São Paulo, Universidade de São Paulo, 2005.
- Rocha CACB, Sanchez TG. Tinnitus modulation by miofascial trigger points and its disappearance by treatment of the myofascial pain syndrome: an interesting result. Abstract book of the Second Meeting of Tinnitus Research Initiative. Monaco, 2007a, pp 49.
- Rocha CACB, Sanchez TG. Myofascial trigger points: another way of modulating tinnitus. *Prog Brain Res* 2007b;166:209-14.
- Rocha CACB, Sanchez TG, Siqueira JTT. Myofascial trigger points: a possible way of modulating tinnitus? *Audiol Neurootol* 2008;13:153-160.

- Sanchez TG, Guerra GCY, Lorenzi MC, Brandão AL, Bento RF: The influence of voluntary muscle contractions upon the onset and modulation of tinnitus. *Audiol Neurootol* 2002;7:370-375.
- Sanchez TG, Levy CPD, Medeiros IRT, Ramalho JRO, Bento, RF. Zumbido em pacientes com audiometria normal: caracterização clínica e repercussões. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2005;71:427-431.
- Sanchez TG, Kii MA. Modulating tinnitus with visual, muscular and tactile stimulation. *Seminars in Hearing, Tinnitus: part II* 2008;29:350-360.
- Seidman MD, Jacobson GP: Update on tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am* 1996;29:455-465.
- Shore S, Zhou J, Koehler S. Neural mechanisms underlying somatic tinnitus. *Prog Brain Res* 2007;166:107-23.
- Tonndorf J: The analogy between tinnitus and pain: a suggestion for a physiological basis of chronic tinnitus. *Hear Res* 1987;28:271-275.
- Travell J: Temporomandibular joint pain referred from muscle of the head and neck. *J Prosthet Dent* 1960;10:745-763.
- Travell J, Simons DG. *Myofascial pain and dysfunction: The trigger point manual, the upper extremities*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1983, v1.
- Travell J, Simons DG: *Myofascial pain and dysfunction: The trigger point manual, upper half of body*, ed 2. Baltimore, Williams & Wilkins, 1999, v1.
- Young ED, Nelken I, Conley RA. Somatosensory effects on neurons in dorsal cochlear nucleus. *J Neurophysiol* 1995;73:743-765.
- Wright DD, Ryugo DK: Mossy fiber projections from the cuneate nucleus to the cochlear nucleus in the rat. *J Comp Neurol* 1996;365:159-172.

Wyant GM: Chronic pain syndrome and their treatment II. Trigger points. Canad
Anaesth Soc J 1979;26:216-219.

GRAPHIC AND TABLE LEGENDS

Table 1. Efficacy of MTP treatment with regards to tinnitus intensity, number of sounds, total THI and modulation intensity in G1 and G2.

Variables	Treatment	Groups				p
		G1		G2		
		Median	n	Median	n	
Tinnitus intensity	first	8	33	7	24	0.543
	fifth	6	33	7	24	<0.001
	tenth	4	33	7	24	<0.001
<i>p</i>		<0.001		0.368		
Number of sounds	first	2	33	2	24	0.692
	fifth	2	32	2	24	0.450
	tenth	1	31	2	24	0.070
<i>p</i>		<0.001		>0.999		
THI	first	39	33	37	24	0.993
	fifth	22	33	34	24	0.126
	tenth	16	33	29	24	0.005
<i>p</i>		<0.001		0.112		
Modulation intensity	first	0	443	0	280	0.071
	fifth	0	375	0	277	0.037
	tenth	0	255	0	277	<0.001
<i>p</i>		<0.001		0.461		

Table 2. Efficacy of MTP treatment as to pain intensity, algometer value, as well as active or latent MTP in G1 and G2.

Variables	Treatment	Group				p
		G1		G2		
		Median	n	Median	n	
Pain intensity	first	7	33	6,5	24	0.538
	fifth	5	33	6,5	24	0.003
	tenth	3	33	6,5	24	<0.001
<i>p</i>		<0.001		0.368		
Algometer	first	1,2	1,2	1,2	273	0.002
	fifth	1,4	1,2	1,2	282	<0.001
	tenth	1,6	1,2	1,2	289	<0.001
<i>p</i>		<0.001		0.273		
Active MTP	first	7	6,5	6,5	24	0.436
	fifth	4	7	7	24	0.002
	tenth	1	7	7	24	<0.001
<i>p</i>		<0.001		0.048		
Latent MTP	first	5	4	4	24	0.085
	fifth	6	4,5	4,5	24	0.004
	tenth	6	4	4	24	0.119
<i>p</i>		0.001		0.727		

Graphic 1. Average of active MTP number in G1 and G2 during treatment.

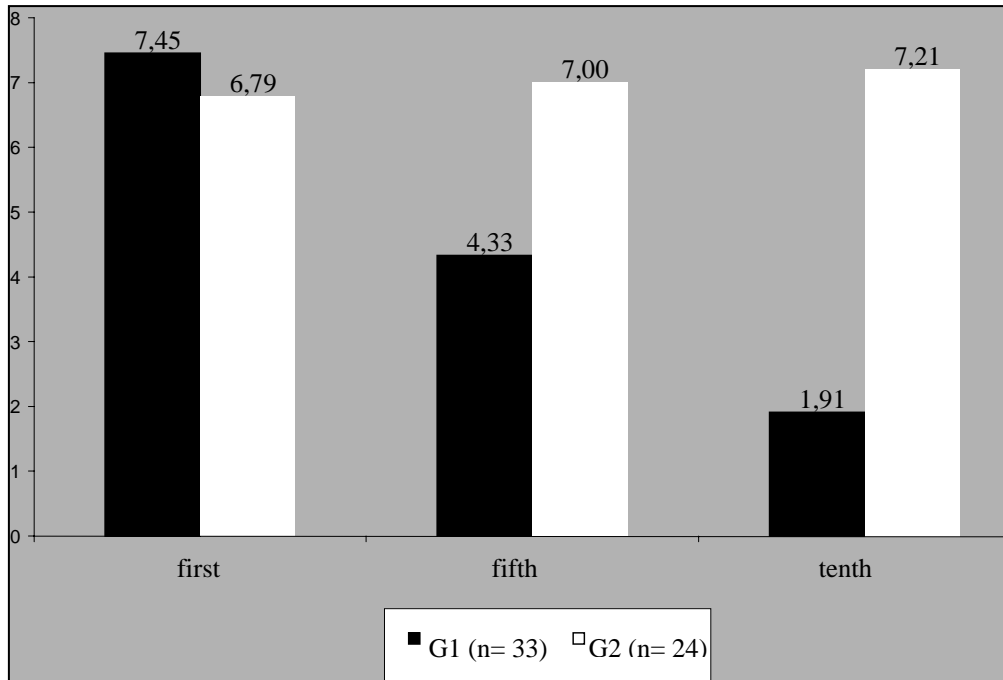


Table 3. Correlation of laterality between the side with the worst tinnitus and the side of the body with more pain in G1.

More intensity in tinnitus	More intensity in pain						Total	kappa	p
	Right		Left		Both				
	n	%	n	%	n	%			
Right	9	15.8	2	3.5	8	14.0	19	33.3	0.32 <0.001
Left	2	3.5	7	12.3	10	17.5	19	33.3	
Both	2	3.5	2	3.5	15	26.3	19	33.3	
Total	13	22.8	11	19.3	33	57.9	57	100	

1. Introdução

O zumbido é um sintoma que compromete cerca de 10 a 15% da população mundial adulta ¹ e, quando incapacitante, é considerado o terceiro pior sintoma a afetar o ser humano, superado apenas pela dor crônica e por tonturas intensas e intratáveis ². As mais variadas doenças podem ser responsáveis pela gênese do zumbido; sejam elas próprias do aparelho auditivo ou não ^{3,4}. Em alguns casos, porém, ainda permanecem desconhecidas.

Uma provável associação entre zumbido e pontos-gatilho miofasciais (PGs) foi sugerida em alguns relatos de casos, assim como a relação entre zumbido e dor tem sido debatida em recentes publicações ⁵⁻¹⁰. De acordo com o Comitê de Taxonomia da *International Association for Study of Pain* (IASP), a síndrome dolorosa miofascial (SDM) é uma disfunção muscular regional causada pela presença de PGs nos músculos esqueléticos ¹¹. É identificada em diversas especialidades clínicas como uma fonte comum de dor, cujas características são reproduzidas por meio de um estímulo mecânico sobre o ponto-gatilho (PG) ¹²⁻⁷.

Os PGs são pequenas áreas hipersensíveis localizadas em bandas musculares tensas palpáveis que, espontaneamente ou sob estímulo mecânico, desencadeiam dor local e/ou referida padronizada para cada músculo, em áreas distantes ou adjacentes ^{12-4,18-31}. Os PGs são considerados ativos (PGsA) quando sua estimulação gera dor referida que

reproduz a queixa pré-existente do paciente ^{12,14,15}. Encontram-se frequentemente nos músculos posturais da região cervical, na cintura escapular, pélvica e musculatura mastigatória, onde provocam dor espontânea ou ao movimento ^{12,14,19,32}. Já os pontos-gatilho latentes (PGsL) estão localizados em áreas assintomáticas e só provocam dor local e/ou referida quando estimulados ^{12,14-5}. No entanto, são menos dolorosos à palpação e muito mais frequentes na população em geral ^{12,14}.

Nossa experiência prática já havia sugerido que alguns pacientes com SDM da região crânio-facial e cervical também relatavam a presença de zumbido. Após o tratamento de desativação dos PGs por pressão digital, responsáveis pela perpetuação da SDM, os pacientes comumente referiam um alívio ou abolição completa de ambos os sintomas.

A partir desta observação, realizamos um estudo caso-controle para explorar melhor a relação entre zumbido e PGs. Concluímos que um paciente com zumbido tem uma chance quase cinco vezes maior de apresentar PGs, sejam eles ativos ou latentes, e quase três vezes maior de apresentar queixa de dor miofascial do que um indivíduo sem o sintoma ³³⁻⁴. Além disso, 55,9% dos pacientes com zumbido modularam temporariamente sua intensidade e/ou tipo de som durante a palpação dos PGs ³³. O propósito deste trabalho, na época, foi o de esclarecer uma possível relação entre zumbido e PGs por meio de um protocolo de avaliação, sem aplicação de qualquer conduta terapêutica.

Em paralelo com nossa experiência prática e científica, a literatura começou a demonstrar interesse crescente no zumbido somatossensorial; consequência da ativação de conexões neurais existentes entre os sistemas somatossensorial e auditivo ³⁵. Muito mais do que se imaginava, o zumbido pode ser provocado ou modulado por estímulos provenientes do sistema somatossensorial, como os que ocorrem a partir de contrações musculares da cabeça, pescoço e membros superiores ³⁶⁻⁸, da estimulação cutânea da face e dedos das mãos ^{39,40} e também da pressão digital nos PGs ⁹, entre outros ⁴¹⁻⁷.

Alguns estudos já focaram métodos de avaliação para o zumbido somatossensorial, mas ainda existe uma lacuna de pesquisas sobre tratamentos, com desenhos metodológicos que reduzam respostas tendenciosas. Diante disto, tornam-se relevantes os estudos que possam aprofundar o conhecimento sobre as causas e formas de tratamento deste subgrupo de zumbido.

Assim, com todos esses dados expostos, nossa hipótese é que a desativação dos PGs para o tratamento do zumbido no paciente com SDM pode ser mais eficaz do que um procedimento placebo.

2. Objetivos

O objetivo principal deste estudo é verificar a eficácia da desativação dos PGs para o alívio do zumbido em pacientes com SDM, descrevendo também o efeito do tratamento no zumbido a médio prazo.

Dentre os objetivos secundários incluem-se:

1. Dor miofascial:

Investigar se a melhora do zumbido tem relação com a melhora da dor miofascial e se há correlação de lateralidade entre ambos os sintomas.

2. Modulação do zumbido:

Descrever a frequência da modulação do zumbido durante a palpação dos PGs e verificar se esse fenômeno apresenta bom prognóstico para o tratamento por desativação destes pontos.

3. Revisão da literatura

3.1 Pontos-gatilho miofasciais (PGs)

3.1.1 Etiologia

Os PGs são decorrentes de sobrecargas dinâmicas ou estáticas ocorridas durante as atividades da vida diária e ocupacionais⁶⁷. Os PGsA estão frequentemente associados a traumatismos, microtraumatismos repetitivos de estruturas músculo-esqueléticas, lesões agudas, acidentes automobilísticos (lesão tipo “chicote”), estresses emocionais e sobrecarga dos músculos devido a um descondicionamento ou decorrente de posturas inadequadas durante a execução de atividades em geral^{12,14,21,64,68-70}. A dor sensibiliza as terminações nervosas livres e o sistema nervoso central, o que justifica o fato de os PGs gerarem dor localizada e referida⁵. Os PGsL estão mais associados às alterações tróficas, limitação da amplitude de movimento, comprometimento discreto da força ou destreza e exposição prolongada ao frio ou umidade^{12,14,67}. Entretanto, os mesmos fatores responsáveis pelo desenvolvimento de PGsA podem, em menor grau, causar PGsL^{12,14}.

Os PGsL permanecem assintomáticos durante períodos prolongados, o que ocasiona aumento da sensibilidade das fibras nervosas lentas associado a uma vasoconstrição, devido ao aumento da atividade neurovegetativa simpática¹⁴. Estes pontos produzem menos disfunções

motoras e, diante de estressores físicos exógenos, endógenos ou emocionais, tornam-se ativos⁶⁷. Por outro lado, podem reverter para o estado latente por meio de um repouso adequado e na ausência de fatores perpetuantes^{12,14}. Outras condições, como as deficiências nutricionais vitamínicas, fatores mecânicos, alterações metabólicas e endócrinas, infecções virais e bacterianas, fatores psicológicos e distúrbios do sono, podem causar ou perpetuar a presença dos PGs^{12,14,71-5}.

Dentre as hipóteses sugeridas para explicar a fisiopatologia dos PGs, duas merecem ser consideradas¹⁴: (1) a teoria da crise energética e (2) a hipótese da placa motora, sendo ambas complementares. De acordo com os estudos de Wolfe *et al.*⁵⁷ e Njoo *et al.*⁷⁶, a presença de bandas tensas palpáveis em indivíduos assintomáticos sugere que elas sejam condição necessária para o desenvolvimento do PG.

3.1.2 Epidemiologia

Os PGsA associados à SDM estão mais presentes nas mulheres e nos indivíduos em uma faixa etária situada entre 31 a 50 anos de idade, com uma diminuição da sua frequência durante o envelhecimento, onde há predomínio dos PGsL^{12,58,59}. Em 1955, Sola *et al.*⁶¹ referem que na análise clínica de 200 adultos jovens sem queixas de dor, constata-se a presença de um ou mais PGsL na musculatura da cintura escapular em 50% dos sujeitos avaliados, dos quais 54% eram do sexo feminino e 45% do sexo masculino.

Em um estudo realizado por Schiffmann *et al.*⁶², 269 estudantes de enfermagem do sexo feminino, com ou sem sintoma doloroso, apresentam prevalência similar na musculatura mastigatória e 28% dos sujeitos queixam-se de dor regional. O PG foi identificado pela presença de um foco hipersensível, demonstrado pelo sinal do pulo, localizado em uma banda tensa palpável.

Fishbain *et al.*⁶³ em 1986, avaliam 283 doentes com dor crônica e observam que 85% dos casos apresentam PGs correspondentes à SDM que acomete predominantemente os indivíduos do sexo feminino, na proporção de 3 para 1, em relação ao sexo masculino. Em 1985, Friction *et al.*⁶⁴ constata a presença de PGs em 55% de 296 pacientes com dores crânio-facial e cervical examinados em uma clínica odontológica, dos quais 82% eram do sexo feminino. Gerwin⁶⁵, em 1995, avalia 96 pacientes em ambulatórios de dor e observa que 93% deles apresentam parte da sua queixa causada por PGs, nos quais 74% tinham os PGs como causa primária do quadro doloroso. Em 1995, Drewes e Jennum⁶⁶ avaliam 1504 pacientes de 30 a 60 anos com queixa de dor e relatam que 37% dos homens e 65% das mulheres apresentam SDM.

Em estudos com indivíduos assintomáticos, a prevalência dos PGs varia de 37% a 45% e nos pacientes sintomáticos, chega a alcançar 93%²⁷. Os músculos trapézio superior, escalenos, esternocleidomastóideo (ECM) e

levantador da escápula são os mais comprometidos por PGs na região cervical e na cintura escapular ¹².

Segundo Travell & Simons ^{12,14}, a variação da prevalência nos diferentes estudos relaciona-se com a heterogeneidade das populações estudadas, com o grau de cronicidade da dor, com a variação na habilidade diagnóstica dos examinadores e principalmente com a ausência de critérios padronizados para o diagnóstico dos PGs.

3.1.3 Características clínicas durante a palpação

A palpação e o *feedback* do paciente têm sido usados como meio de diagnóstico confiável para a identificação dos PGs ^{31,48}. Uma característica observada nestes pontos, durante a palpação sustentada ou introdução de uma agulha, é a ocorrência de uma contração muscular visível, ou seja, da resposta contrátil localizada ou *twitch response* ^{12,14,27,49-51}. Esta resposta é um dado confirmatório, mas não uma condição essencial para o diagnóstico do PG ¹⁴. Assim, sua ausência não exclui a presença do PG ⁵².

Os critérios mínimos e mais confiáveis para se detectar um PG durante a palpação baseiam-se na presença de (1) um ponto hipersensível (2) localizado numa banda tensa muscular palpável que, (3) quando ativo, reproduz a queixa pré-existente do paciente ^{32,53}. Por outro lado, a presença de dor referida padronizada para cada músculo é uma forte condição

sugestiva de PG ¹⁴, além de ser um dado importante que o diferencia do ponto doloroso (*tender point*) ^{13,29,54}. Além de irradiar dor durante a palpação, os PGs também podem referir outras alterações sensoriais como sensibilidade e disestesia ¹⁴. Segundo Kellgren ⁵⁵, a dor referida do PG segue o padrão de inervação do segmento medular relacionado com o grupo dos músculos afetados, sem um padrão dermatomérico ou radicular.

Outra característica observada durante a palpação do PG é o “sinal do pulo” (*jump sign*), reação demonstrada pelo paciente em resposta à hipersensibilidade do ponto pressionado, que pode ser manifestada por expressões faciais, verbais ou por movimento de fuga corporal ^{12,15,21,38}. Examinar o ponto hipersensível ou o sinal do pulo é essencialmente o mesmo teste de diagnóstico ¹⁴. Músculos sem PG ou saudáveis não são sensíveis à palpação e não provocam esta reação no paciente ^{15,56}.

Estas características dos PGs não apresentam uma aceitação universal e ainda existe discordância quanto à sua definição ⁵⁷. Por isto, é preconizada sua descrição minuciosa nos critérios de diagnóstico utilizados nas pesquisas.

3.1.4 Tratamento de desativação (liberação por pressão)

A técnica que foi previamente descrita como compressão isquêmica é essencialmente o que Prudden chamou de mioterapia ¹⁴. Em vez de

compressão isquêmica, atualmente utiliza-se o termo “liberação por pressão” do PG, pois como o centro deste ponto já está sofrendo hipóxia grave, não há por que esperar que uma isquemia adicional seja útil. Este tratamento precisa liberar os sarcômeros contraídos, responsáveis pela formação dos nós dos PGs, por meio de pressão digital suave e gradativa ¹⁴. A vantagem desta técnica é que ela é indolor e não impõe tensão adicional sobre nenhum outro PG, além de ser bem adequada aos músculos finos e pequenos ¹⁴.

Duas revisões sistemáticas publicadas por Vernon e Schneider ⁷⁷ e por Rickards ⁷⁸ mostram que a técnica de liberação por pressão nos PGs é efetiva para o tratamento destes pontos, o que inclui a diminuição do seu limiar de dor. Rocha e Sanchez, em 2007, relatam o caso de uma paciente que obteve controle satisfatório do zumbido, tontura e dor miofascial na face e cervical após desativação por liberação dos PGs, juntamente a um programa de orientações domiciliares ⁷⁹.

A escolha da técnica de desativação por liberação dos PGs em detrimento da infiltração com anestésico se deu pelo fato de a pesquisadora executante do tratamento ser fisioterapeuta e não médica.

3.1.5 Associação entre PGs, tensão muscular e zumbido

Em 1960, Travell ⁵ relaciona pela primeira vez a queixa do zumbido de um paciente à existência de PGs localizados na porção profunda do músculo masseter, uma vez que a infiltração anestésica destes focos miálgicos na musculatura ipsilateral provoca alívio do zumbido. Wyant ⁶, em 1979, também relata dois casos clínicos de pacientes com dor e zumbido que obtiveram alívio total das queixas logo após infiltrações com anestésico nos PGs. Em um deles identificam-se PGs nos músculos escaleno médio e esplênio da cabeça, ipsilaterais à orelha com zumbido. No outro caso, PGs são detectados nos músculos escaleno médio, trapézio, ECM e esplênio do pescoço.

Travell & Simons ¹² descrevem que o zumbido pode ser gerado pela presença de PGs no masseter profundo, em razão de uma atividade referida pela unidade motora do músculo estapédio, que estaria localizado na zona de referência dos PGs. O espasmo do músculo estapédio causaria uma vibração nos ossículos da orelha média, o que produziria um zumbido constante e unilateral – bilateral em apenas alguns casos. Na mesma publicação, os autores mencionam um paciente sem zumbido que identifica um som “crepitante” no ouvido ipsilateral durante a palpação de um PG na porção esternal do músculo ECM.

Em 1994, Rachlin ⁸⁰ relata que PGs localizados nos músculos mastigatórios e cervicais podem provocar distúrbios proprioceptivos como distúrbios de equilíbrio e zumbido. Em 1995, Eriksson *et al.* ^{7 1} investigam a associação entre PGs e zumbido a partir de um estudo caso-controle com 58 pacientes com zumbido e 46 assintomáticos. Foram examinados os músculos mastigatórios e cervicais, com predomínio significativo de PGs no grupo sintomático quando comparado ao grupo controle. Apenas um paciente referiu modulação do zumbido mediante compressão do PG na porção esternal do músculo ECM.

Uma pesquisa realizada por Estola-Partanen ⁸, testa o efeito da infiltração com anestésico nos PGs em um grupo de 178 pacientes com zumbido e o compara a outros 39 pacientes sem infiltração. Mais de 1/3 deles se beneficia durante as infiltrações na musculatura cervical e, seis meses após, apresentam uma evolução estatisticamente significativa do zumbido quando comparados ao grupo controle. Também se observa um resultado estatisticamente significativo ($p < 0,0001$) quanto ao lado do corpo com maior tensão muscular – relacionado com a presença de PGs nos músculos cervicais e da cintura escapular – que se encontra ipsilateral ao lado da queixa de zumbido. Björne ⁴⁶, em 1993, avalia 39 indivíduos com zumbido, dos quais 29 pacientes com queixa unilateral apresentam pontos hipersensíveis no músculo pterigóideo lateral, que coincide com o lado da orelha com zumbido. Travell ⁵ e Wyant ⁶ também relatam que os PGs

¹ Não houve divulgação dos valores estatísticos.

relacionados com o zumbido estão localizados ipsilateralmente ao sintoma. Wright and Ryugo ⁸¹, em 1996, descrevem a existência de uma conexão entre os aferentes proprioceptivos e nociceptivos da região cervical e o núcleo coclear, o que poderia justificar, nos casos de tensão muscular, a correlação ipsilateral com o zumbido. Levine ³⁶, em 1999, sugere que estímulos somáticos podem desinibir o núcleo coclear dorsal ipsilateral, gerando uma atividade neuronal excitatória nas vias auditivas que resulta no zumbido.

Recentemente, um estudo publicado por Rocha *et al.* ⁹, mostra que 72,3% dos pacientes com zumbido apresentam PGs quando comparados a um grupo controle (36,2%). Na análise dos resultados, os autores observam que um paciente com zumbido tem quase cinco vezes mais chances de apresentar PGs do que um indivíduo assintomático. Os autores também relatam uma concordância de lateralidade de 56,5% entre o lado da orelha com zumbido com o lado do corpo com mais PGs.

3.2 Associação entre dor e zumbido

Alguns estudos têm mostrado inúmeras semelhanças entre o zumbido e a dor crônica ⁸²⁻⁵. Tonndorf encontra similaridades entre o zumbido e a dor a partir da teoria do portão de controle de Melzack e Wall ⁸². Já Briner costuma descrever o zumbido crônico como uma “dor auditiva fantasma” ⁸⁶.

De acordo com Rocha *et al.*³⁴, os pacientes com zumbido são mais propensos a se queixar de dor crônica na porção superior do corpo (33%; OR=2,81) do que os indivíduos assintomáticos (14,9%). Eles observam também que a queixa de dor surgiu antes ou na mesma época que o zumbido em 64,5% dos pacientes avaliados. Um outro dado informado é que a queixa de dor foi a única característica estatisticamente significativa nos pacientes que modularam o zumbido quando comparado ao grupo que não modulou.

Em 2005, Camparis *et al.*¹⁰ observam que os pacientes com bruxismo noturno e zumbido se queixam mais de dor orofacial do que aqueles com bruxismo que não apresentam zumbido. Os autores concluem reforçando sobre a possível relação entre zumbido e SDM.

Por fim, dois estudos realizados em clínicas de dor mostram que (i) 42,1% dos pacientes com SDM na porção superior do corpo e (ii) 54,2% dos pacientes com dor crônica também se queixam de zumbido^{64,87}.

3.3 Fenômeno da modulação do zumbido

Recentemente se observou que muitos pacientes podem modular o zumbido por meio de estímulos provenientes dos sistemas somatossensorial, somatomotor e visual-motor. Tal fenômeno já foi descrito por meio da estimulação do nervo mediano⁸⁸, movimentos voluntários de

desvio horizontal ou vertical dos olhos ³⁹⁻⁴³, movimentos voluntários dos dedos ⁴⁴, estimulação cutânea das regiões das mãos, dedos e face ^{39,40}, movimentos mandibulares ⁴⁵, assim como durante a palpação muscular nestas regiões ^{46,47}. Desta forma, cada vez mais fica evidente a participação das vias não auditivas como causa ou como estímulos moduladores do zumbido.

Outras formas de modulação do zumbido são descritas a partir das contrações voluntárias dos músculos e da palpação dos PGs. Em 2000, Levine ³⁶ relata que 71% de 70 pacientes analisados consecutivamente, apresentam algum tipo de modulação nas características do zumbido, quando submetidos a diversas manobras de contração muscular isométrica que envolvam as regiões de cabeça, pescoço e membros. Durante as manobras, 42% observam aumento da intensidade do zumbido, 17% apresentam diminuição e houve também relatos de alteração no tipo de som do sintoma. No ano seguinte, Levine e Abel ⁸⁹ realizam as mesmas manobras de contração isométrica e observam que 79% de 24 pacientes com zumbido perceptível modulam o sintoma e que 40% de 20 indivíduos assintomáticos relatam sensação de zumbido durante as contrações de até 10 segundos. Em 2002, Sanchez *et al.* ³⁷ observam que as mesmas manobras de contração modulam o zumbido de 65,3% dos pacientes, principalmente pelas manobras de cabeça e pescoço, mas também provocam o aparecimento de zumbido em 14% de voluntários assintomáticos do grupo controle.

Finalmente, no estudo de Rocha *et al.*⁹ com 68 pacientes com zumbido e PGs, 38 (55,9%) apresentam modulação do sintoma durante a palpação dos PGs nos músculos da face, cervical e cintura escapular. Os autores observam que a modulação do zumbido ocorre tanto em relação à intensidade – aumento ou diminuição – quanto ao tipo de som. Os músculos mais relacionados com a modulação do zumbido na palpação dos PGs são aqueles que se localizam na face e pescoço.

4. Métodos

Este estudo foi aprovado pela Comissão para Análise de Projetos de Pesquisa (CAPPesq) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP), sob o protocolo de número 1383/06 (Anexo A), assim como foi registrado no *Clinical Trials* com a identificação NCT00999648.

O Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) e a *Tinnitus Research Initiative* proporcionaram apoio financeiro para a execução deste projeto, que foi desenvolvido como um ensaio clínico randomizado duplo-cego e placebo controlado, com o objetivo de testar a eficácia de dez sessões de desativação dos PGs para o tratamento do zumbido em pacientes com SDM, por meio da comparação entre um grupo experimental e um grupo controle.

4.1 Casuística

O cálculo do tamanho da amostra (n) foi obtido após a realização de um projeto piloto envolvendo 17 sujeitos no grupo experimental e nove no controle, avaliados antes do início do tratamento e após a décima sessão. Inicialmente as distribuições das variáveis sexo, idade e duração da queixa de zumbido foram comparadas para verificar se a randomização foi efetiva. Os desfechos analisados foram: (1) variação da intensidade do zumbido antes e após o tratamento (intensidade final – intensidade inicial), medida

pela escala numérica visual; (2) variação da intensidade da dor antes e após o tratamento (intensidade final – intensidade inicial), medida pela escala numérica visual; (3) variação da pontuação na escala do questionário de gravidade do zumbido validado e traduzido para o português⁹⁰ (THI – *Tinnitus Handicap Inventory*) (pontuação final – pontuação inicial) e (4) variação do número dos PGsA antes e após o tratamento. Para a aferição da intensidade do zumbido e da dor dos pacientes que apresentavam estes sintomas em mais de uma localização foram consideradas as pontuações mais elevadas em ambas as avaliações. Foram calculados a média, a mediana e o desvio padrão dos desfechos e suas distribuições foram comparadas utilizando o teste de *Mann-Whitney* (quando foi rejeitada a hipótese de aderência à curva normal usando-se o teste de *Shapiro-Wilk*) ou o teste t de *Student* para duas amostras independentes quando a hipótese de normalidade não foi rejeitada. Admitiu-se nível de significância estatística $p \leq 0,05$.

Para o cálculo do tamanho da amostra foram utilizados os seguintes parâmetros:

- Alfa (probabilidade de erro tipo I): 0,05
- Poder do estudo (1- beta, onde beta é a probabilidade de erro tipo II): 0,80
- Média do grupo controle: - 12,9
- Desvio padrão do grupo controle: 26,8
- Média do grupo experimental: -26,8

- Desvio padrão do grupo experimental: 16,2

No projeto piloto, o grupo experimental apresentou melhores resultados que o grupo controle nos quatro desfechos analisados. Assim, a amostra necessária calculada para a tese foi de 70 sujeitos; 35 para cada grupo (experimental e controle).

4.2 Critérios de inclusão e exclusão

Grupo experimental (G1) e Grupo controle (G2)

Os critérios de inclusão para os dois grupos foram os seguintes:

1. Queixa de zumbido (constante ou intermitente), uni ou bilateral, há pelo menos três meses;
2. Queixa de dor semanal de no mínimo três meses, em pelo menos uma das seguintes regiões: cabeça, cervical ou cintura escapular;
3. Presença de pelo menos um PG ativo (PGA), ou seja, relacionado com a queixa de dor do paciente.

Os critérios de exclusão adotados foram:

1. Queixa de dor envolvendo três ou mais quadrantes do corpo, independente da causa;

2. Infiltração para desativação dos PGs nos últimos três meses;
3. Uso de medicamentos (também para o zumbido) ou outras técnicas manuais para tratamento da dor ou relaxamento muscular até o último mês da avaliação;
4. Impossibilidade de compreender as orientações fornecidas e/ou de dar informações durante a avaliação dos PGs (doenças neurológicas, psiquiátricas, surdez profunda, etc);
5. Ausência de percepção do zumbido no momento da avaliação;
6. Zumbido pulsátil ou mioclonia.

Todos os sujeitos deste estudo, assim como os do projeto piloto, foram recrutados no Grupo de Pesquisa em Zumbido da Divisão de Clínica Otorrinolaringológica do HC-FMUSP. Os pacientes elegíveis dos dois grupos foram avaliados após informação, leitura e assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexo B). A coleta de dados da amostra ocorreu no período compreendido entre os meses de outubro de 2007 a setembro de 2009.

4.3 Instrumentos de avaliação

Todos os sujeitos da pesquisa passaram pelas seguintes etapas (Figura 1):

1. **“Pesquisador médico”**: Avaliação de rotina com um médico otorrinolaringologista do Grupo de Pesquisa em Zumbido que encaminhava o paciente, no mesmo dia, para a avaliação com uma “avaliadora cega”, caso não preenchesse nenhum dos critérios de exclusão. Estes sujeitos deveriam preencher os critérios de inclusão dos itens 1 e 2.
2. **“Avaliadora cega”**: Responsável pela avaliação da presença de pelo menos um PGA relacionado com a queixa de dor do paciente (item 3 dos critérios de inclusão). Caso o resultado fosse positivo, o paciente seria finalmente incluído na pesquisa, após o seu consentimento. Os pacientes selecionados foram submetidos a uma avaliação inicial, (Anexo C) em ambiente silencioso para facilitar a percepção de possíveis modulações do zumbido.

Na análise conduzida pela “avaliadora cega” foram investigados os seguintes tópicos (Anexo C):

a) Zumbido:

- características gerais do sintoma, o que inclui número de sons, frequência do zumbido e sua intensidade (por meio da escala numérica visual de 0 a 10);
- modulação do zumbido, considerada presente quando o paciente percebia aumento ou diminuição imediata do zumbido (pelo menos um ponto na escala numérica visual de 0 a 10) ou mudança do tipo de som durante a palpação dos PGs;

- aplicação do questionário validado e traduzido para o português sobre a gravidade do zumbido ⁹⁰ (THI – *Tinnitus Handicap Inventory*), para avaliar os aspectos emocional, funcional e catastrófico do sintoma na vida do paciente.

b) Dor:

- características gerais do sintoma, intensidade (por meio da escala numérica visual de 0 a 10) e localização (registrada em um diagrama corporal pelo próprio sujeito);

- avaliação do limiar de dor e desconforto dos PGs com um algômetro de pressão descrito por Fischer ⁹¹, com calibração de 0 a 10 kgf/cm (Figura 2). Quanto mais sensível fosse o PG, menor seria o valor registrado;

- registro dos tipos de PGs (ativos ou latentes) em diagramas corporais pela “avaliadora cega” e identificados em 8 possíveis músculos: infraespinal, levantador da escápula, trapézio, esplênio da cabeça, esplênio do pescoço, ECM, masseter e temporal.

Além deste contato inicial, os sujeitos passaram pela mesma avaliação com a “avaliadora cega” após a quinta e a décima sessão de tratamento. O intuito da avaliação logo após a quinta sessão seria o de verificar se há diferença estatística entre os resultados da quinta e a décima sessão de tratamento. Após dois meses do término da última sessão de tratamento, a “avaliadora cega” entrou em contato por telefone com os pacientes do G1 para verificar a estabilidade dos resultados do zumbido. As

variáveis investigadas nesta fase foram a escala numérica visual de 0 a 10 e o questionário de gravidade do zumbido.

3- **“Pesquisadora fisioterapeuta”**: Após uma semana (depois de ter passado pelos 3 pesquisadores iniciais no mesmo dia), o sujeito seria distribuído aleatoriamente para o G1 ou G2, a partir de um sorteio realizado com a fisioterapeuta, com 10 bolinhas pretas e 10 brancas dentro de uma sacola preta. O paciente escolheria 1 bolinha no sorteio. A branca levaria o sujeito para o G1 e a preta, para o G2. No G1 seria aplicado um tratamento de desativação dos PGs e orientações domiciliares e no G2 um tratamento placebo. Logo após este sorteio, a “pesquisadora fisioterapeuta” já aplicaria a primeira de 10 sessões de tratamento de desativação ou placebo naquele paciente.

Todos os exames realizados pela “avaliadora cega”, assim como todos os sorteios e tratamentos feitos pela “pesquisadora fisioterapeuta”, foram efetuados sempre pelo mesmo profissional, cada um em sua área específica.

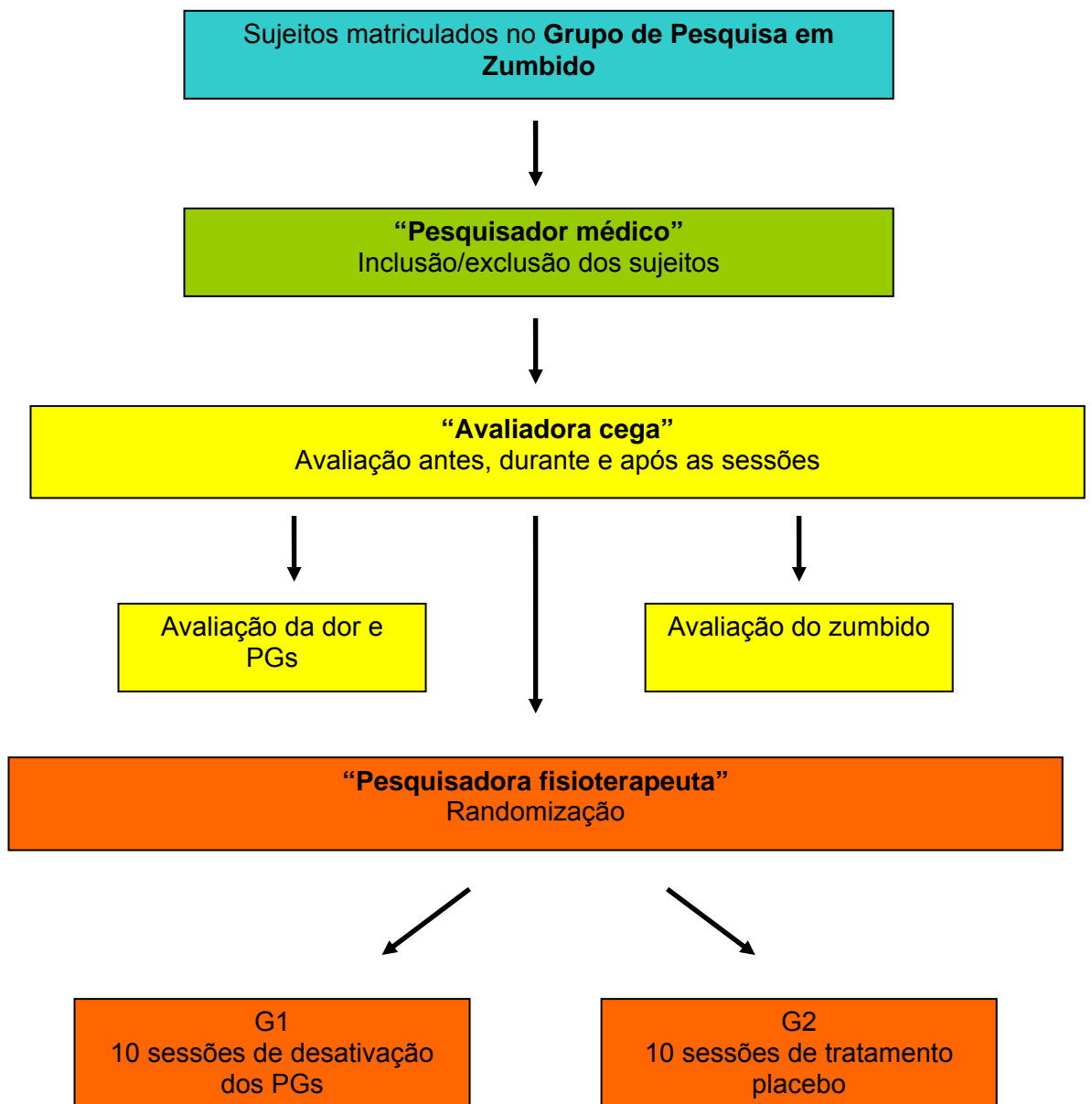


Figura 1: fluxograma do estudo



Figura 2: Avaliação dos PGs com o algômetro de pressão

4.4 Critérios de diagnóstico para os PGs

O diagnóstico dos PGs foi baseado nos seguintes achados (Travell & Simons^{12,14}):

A. Para os PGsA:

1. Presença de uma banda de tensão muscular palpável com ponto hipersensível à palpação ao longo desta banda;
2. Aumento das queixas clínicas de dor pré-existentes pela compressão do PG, correspondendo ao trajeto de dor referida do músculo avaliado.

B. Para os PGsL:

1. Presença de uma banda de tensão muscular palpável com ponto hipersensível à palpação ao longo desta banda;
2. Anormalidade sensitiva local ou dor referida pelo PG examinado, padronizado para cada músculo.

A hipersensibilidade dos PGs foi confirmada pelo “sinal do pulo” (*jump sign*) demonstrado pelo paciente.

Nesta pesquisa, a resposta contrátil localizada (*twitch response*) dos PGs não foi condição necessária para o desfecho do diagnóstico.

4.5 Avaliação dos PGs

Inicialmente a “avaliadora cega” realizou palpação transversa às fibras musculares, em busca da banda tensa e do nódulo hipersensível. A palpação dos PGs foi realizada uma única vez em cada músculo por meio da porção distal do dedo indicador ou polegar e às vezes em “pinça” (indicador e polegar). Uma pressão sustentada no PG foi mantida por até 10 segundos, com o paciente posicionado de maneira a proporcionar o maior relaxamento possível dos músculos pesquisados bilateralmente. Foram levados em consideração os critérios descritos por Travell & Simons^{12,14}.

1. Músculo infraespinal

Localização da palpção: nos dois terços mediais da fossa infraespinal da escápula (Figura 3).

Posicionamento do paciente: com o tronco levemente flexionado e os braços cruzados à frente do tórax.

Dor referida ipsilateral: região anterior da articulação do ombro, descendo ântero-lateralmente pelo braço e lateralmente pelo antebraço até a porção radial da mão. Ocasionalmente esta sensação dolorosa atinge os dedos, tórax, região suboccipital e posterior do ombro e braço.



Figura 3. Palpção do músculo infraespinal

2. Músculo levantador da escápula

Localização da palpação: na margem medial da escápula, logo acima do ângulo superior (1,3 cm) (Figura 4).

Posicionamento do paciente: com o tronco levemente flexionados e os braços cruzados à frente do tórax.

Dor referida ipsilateral: borda medial da escápula, região posterior do ombro e, superiormente, na região cervical.



Figura 4. Palpação do músculo levantador da escápula

3. Músculo trapézio

Localização da palpação: na margem posterior do terço lateral da clavícula (Figura 5).

Posicionamento do paciente: em decúbito dorsal, com a cabeça levemente inclinada para o mesmo lado a ser examinado.

Dor referida ipsilateral: região póstero-lateral do pescoço rumo ao processo mastóide, estendendo-se para o lado da cabeça até as têmporas e atrás dos olhos. Pode ser sentida também no ângulo da mandíbula e raramente nos molares inferiores.



Figura 5. Palpação do músculo trapézio

4. Músculo esplênio da cabeça

Localização da palpação: próximo à região do processo mastóide (Figura 6).

Posicionamento do paciente: sentado, com a cabeça em rotação oposta ao lado pesquisado e com leve flexão da cabeça e pescoço.

Dor referida ipsilateral: no ápice da cabeça. Pode-se sentir também uma dor difusa no interior da cabeça que focaliza fortemente atrás dos olhos e, algumas vezes, na região occipital.



Figura 6. Palpação do músculo esplênio da cabeça

5. Músculo esplênio do pescoço

Localização da palpação: a 2 cm lateral à coluna, na direção do processo espinhoso de C7 (Figura 7).

Posicionamento do paciente: sentado, com a cabeça em rotação oposta ao lado pesquisado e com leve flexão da cabeça e pescoço.

Dor referida ipsilateral: dor difusa no interior da cabeça que focaliza fortemente atrás dos olhos e, algumas vezes, no ângulo do pescoço

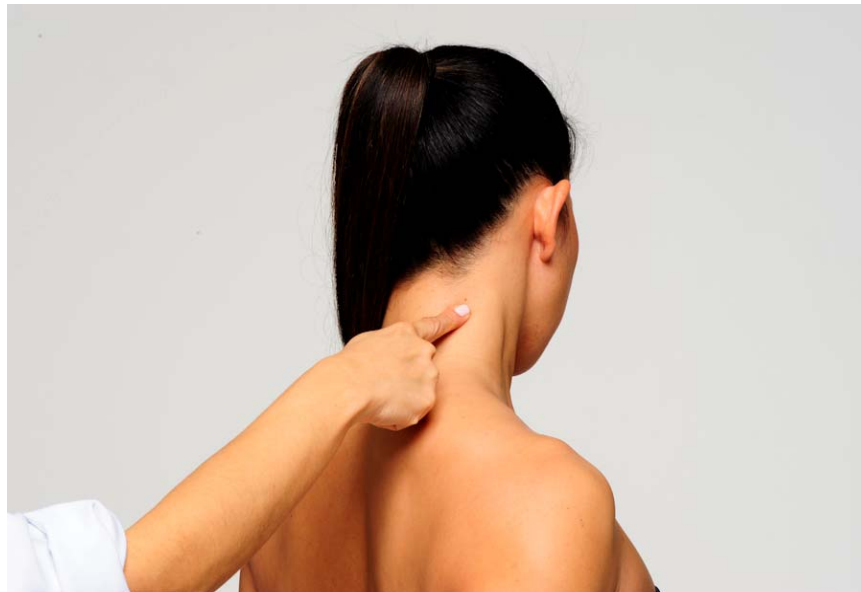


Figura 7. Palpação do músculo esplênio do pescoço

6. Músculo esternocleidomastóideo (ECM)

Localização da palpação: porção média da divisão esternal (Figura 8).

Posicionamento do paciente: sentado, com a cabeça levemente inclinada para o lado a ser examinado.

Dor referida ipsilateral: região da maxila, frontal e profunda nos olhos. Pode ser sentida também nas regiões do queixo, articulação temporomandibular e mastóide.



Figura 8. Palpação do músculo ECM

7. Músculo masseter

Localização da palpção: porção superior da camada superficial (Figura 9).

Posicionamento do paciente: sentado, realizando abertura ativa da mandíbula.

Dor referida ipsilateral: na direção do pré-molar e molares superiores, gengivas adjacentes e maxila.



Figura 9. Palpção do músculo masseter

8. Músculo temporal

Localização da palpação: na porção anterior do músculo, acima do arco zigomático (Figura 10).

Posicionamento do paciente: sentado, realizando uma abertura relaxada da mandíbula.

Dor referida ipsilateral: região frontal e dentes incisivos superiores.



Figura 10. Palpação do músculo temporal

A “avaliadora cega”, após ter detectado o PG, fez as seguintes perguntas durante a palpação (Figura 11):

- A. “Você tem alguma sensação diferente em outra área do corpo além do local que estou pressionando?”
- B. “Esta sensação é exatamente a queixa de dor que você apresenta?”
- C. “O zumbido mudou de intensidade ou de tipo de som?”

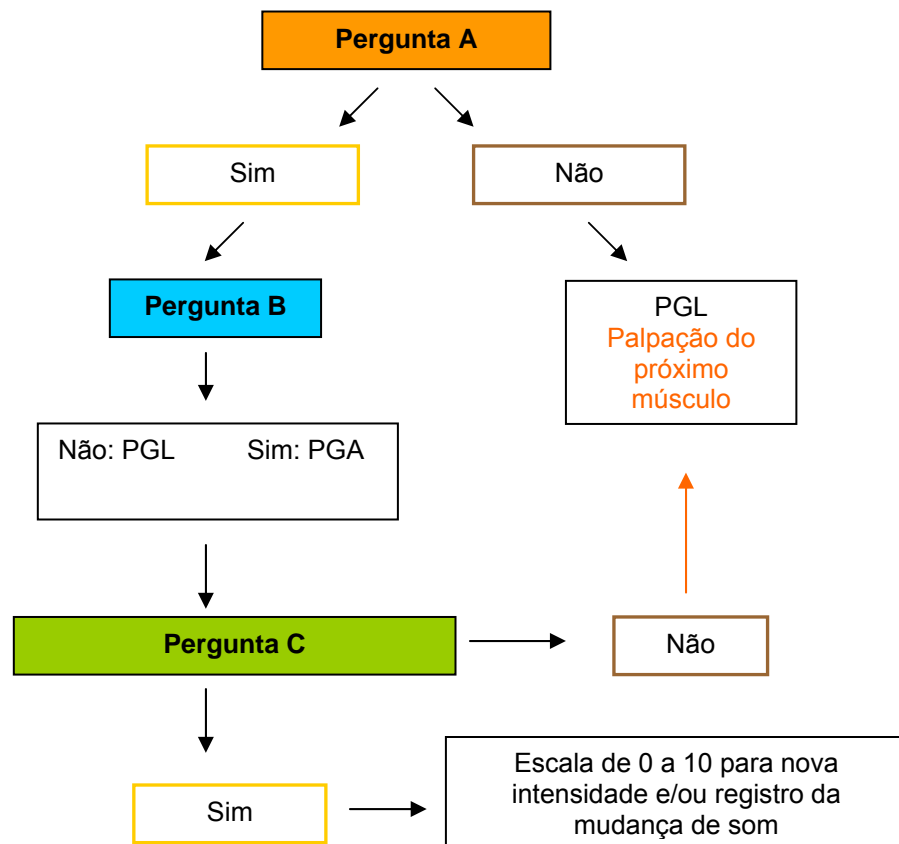


Figura 11: Esquema de perguntas na palpação dos PGs

4.6 Procedimentos do tratamento

Todos os pacientes foram atendidos pela “fisioterapeuta pesquisadora” no Grupo de Pesquisa em Zumbido do HC-FMUSP, uma vez por semana, até completar 10 sessões. Os pacientes do G1 foram atendidos em dia diferente do G2 para que não houvesse comunicação entre os sujeitos de ambos os grupos. A “avaliadora cega”, por outro lado, sempre avaliava os pacientes no mesmo dia, para que não houvesse chances de saber a qual grupo pertencia cada sujeito.

Todos os pacientes foram atendidos em uma mesma sala, com os materiais necessários para o tratamento: maca, cadeira e luva de procedimento.

4.7 Técnica de tratamento do G1

A técnica de desativação dos PGs (liberação por pressão) adotada na pesquisa consiste na realização de pressão digital gradual e persistente no ponto até que o paciente não mais percebesse uma anormalidade sensitiva, dor referida ou desconforto no local do PG pressionado e também até que a “pesquisadora fisioterapeuta” não mais sentisse uma “barreira muscular” (Figura 12). O paciente se posicionava em uma maca para a desativação e em seguida era realizada uma manobra miofascial no músculo trabalhado (Figura 13). Todos os PGs detectados na avaliação inicial pela “avaliadora cega” deveriam ser manipulados em cada sessão e, caso fosse detectado

por ela um novo PG na quinta avaliação, este ponto seria manipulado até a décima sessão.



Figura 12: Desativação do PG no músculo ECM



Figura 13: Manobra miofascial do músculo ECM

Todos os pacientes do G1 realizaram alguns procedimentos domiciliares até o término do tratamento, com o auxílio de apostila com as orientações por escrito e figuras ilustrativas (Anexo D):

- 1- Uso de calor superficial (compressas quentes) nos músculos manipulados, uma vez ao dia, por 20 minutos;
- 2- Alongamento para os músculos manipulados, uma vez ao dia após as compressas quentes, em uma duração de 20 segundos cada;
- 3- Seguir as orientações posturais para as atividades da vida diária.

Essas orientações foram fornecidas na primeira sessão de atendimento e durante todo o tratamento a pesquisadora investigava se o paciente estaria realizando-as corretamente. Também foi fornecido um diário que informasse dados para a pesquisadora sobre a adesão do paciente a estas orientações domiciliares (Anexo E).

4.8 Técnica de tratamento do G2

O G2 foi submetido a um procedimento placebo uma vez por semana até completar um total de 10 sessões. A “pesquisadora fisioterapeuta” posicionava o dedo próximo ao PG diagnosticado por até 30 segundos, de modo que não houvesse pressão suficiente para desativar qualquer outro

PG que estivesse ao redor daquele que foi avaliado (Figura 14). O paciente se posicionava tanto deitado, como sentado e foi tratado na mesma sala que o G1. Não houve nenhum outro procedimento ou orientações para este grupo.

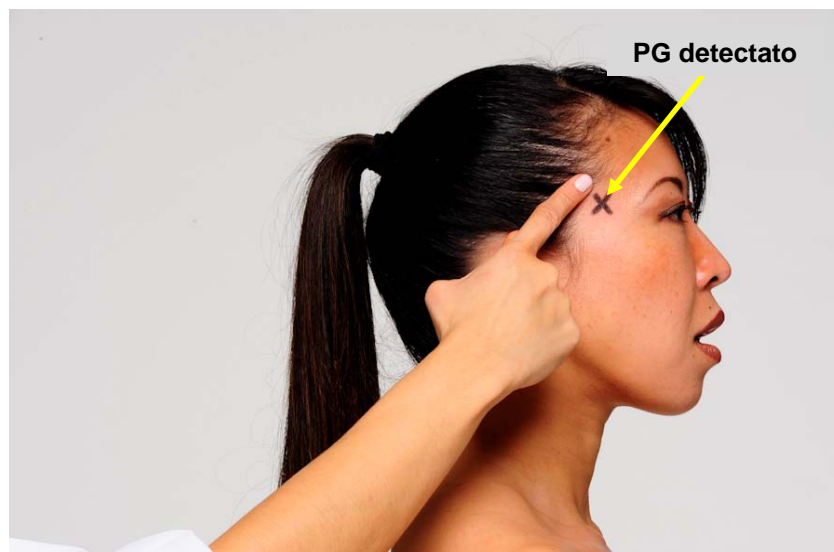


Figura 14: Tratamento placebo do músculo temporal

4.9 Análise estatística

As informações colhidas a partir da anamnese e exame clínico dos pacientes foram digitadas em um banco de dados usando o programa Microsoft Excel™. Inicialmente as distribuições das variáveis sexo, idade, tempo de zumbido e dor foram comparadas para verificar se a randomização foi efetiva. Para isto, foram utilizados os testes exato de *Fisher*, *t* de *Student* e *Mann-Whitney*.

As medidas de intensidade do zumbido, dor e modulação, o número de sons (zumbido único ou múltiplo), o THI total, os valores do algômetro e o número de PGsA e PGsL totais foram descritos com o uso do teste de *Mann-Whitney*, ao compararmos os resultados de cada avaliação feita (inicial, quinta e décima sessão). Para a eficácia do tratamento em cada um dos grupos utilizou-se o teste de *Friedman*, seguido de comparações múltiplas não paramétricas para dados pareados.

Para investigar as associações entre a melhora do zumbido (1) com a melhora da dor, (2) com os valores iniciais da intensidade da dor e zumbido, (3) com o número de PGsA total inicial e (4) com o tempo de queixa do zumbido empregou-se a correlação de *Spearman*.

A correlação de lateralidade entre zumbido e dor foi investigada com o uso do coeficiente *kappa*, que mede o grau de concordância entre duas variáveis além do que seria esperado tão somente pelo acaso. Esta medida tem como valor máximo o 1 (total concordância). Eventuais valores negativos sugerem discordância entre as variáveis.

Para verificar a diferença no nível de melhora do zumbido entre aqueles com presença de modulação ou não e entre aqueles que apresentaram modulação com valores abaixo ou acima da escala numérica inicial foi aplicado o teste de *Mann-Whitney*.

Admitiu-se nível de significância estatística $p \leq 0,05$. A análise estatística foi feita usando-se o programa SPSS 15.0.

5. Resultados

5.1 Caracterização da amostra

Neste estudo foram avaliados um total de 71 sujeitos, sendo 37 do G1 e 34 do G2. Porém, no decorrer do tratamento, 04 pacientes do G1 e 10 do G2 desistiram de participar do estudo por diversos motivos. A evasão maior dos pacientes do G2 se deu principalmente pela falta de resultados satisfatórios ao tratamento. Assim, permaneceram um total de 33 pacientes no G1 e 24 no G2. A tabela 1 mostra a distribuição dos dois grupos quanto ao sexo, idade, tempo de zumbido e de dor, mostrando inclusive que não há diferença estatisticamente significativa entre os grupos, o que indica que a randomização foi efetiva.

Tabela 1- Distribuição do G1 e G2 quanto ao sexo, idade, tempo de zumbido e dor

	G1	G2	P
	n = 33	n = 24	
SEXO	N (%)	N (%)	0,499*
Feminino	28 (84,8%)	18 (75,0%)	
Masculino	5 (15,2%)	6 (25%)	
IDADE (ANOS)			0,657**
Média	53,73	54,83	
Desvio padrão	8,98	9,57	
Mínimo – máximo	37 a 73	39 a 77	
TEMPO DE ZUMBIDO (ANOS)			0,858#
Média	6,68	6,13	
Desvio padrão	5,82	5,01	
Mínimo – máximo	0,3 a 25	1 a 25	
TEMPO DE DOR (ANOS)			0,987#
Média	6,67	6,71	
Desvio padrão	6,55	5,98	
Mínimo – máximo	1 a 30	1 a 20	

Nota: * p correspondente ao teste exato de *Fisher*

** p correspondente ao teste *t-student*

p correspondente ao teste *Mann-Whitney*

O diário de acompanhamento das atividades domiciliares preenchido por 70 dias (no decorrer das 10 sessões de tratamento semanal) e entregue pelo G1 mostrou que o máximo de dias em que um paciente deixou de realizar a compressa quente foi de apenas 5, além de 4 dias para os alongamentos. Todos afirmaram ter realizado todas as orientações posturais. Assim, foi considerado que todos os pacientes tratados seriam incluídos na amostra deste estudo.

5.2 Características clínicas dos pacientes na primeira avaliação

O incômodo do zumbido relatado pelos pacientes por meio da escala numérica variou de 04 a 10 no G1 (orelha direita: média = 7,1; desvio padrão = 2,3 anos; orelha esquerda: média = 7,0; desvio padrão = 2,0; cabeça: média = 7,43; desvio padrão = 1,81) e de 05 a 08 no G2 (orelha direita: média = 7,1 ; desvio padrão = 2,3 anos; orelha esquerda: média = 7,0; desvio padrão = 2,0 cabeça: média = 6,50; desvio padrão = 1,00).

No G1, 21 pacientes apresentaram zumbido único e 12 se queixavam de zumbido múltiplo, cujo número de sons variava de 02 a 07 tipos para cada paciente. O zumbido era constante em 31 pacientes. No G2 17 pacientes apresentaram zumbido único e 07 se queixavam de zumbido múltiplo, cujo número de sons variava de 02 a 05 tipos para cada paciente. Apenas 01 paciente se queixava de zumbido intermitente.

A Tabela 2 mostra a distribuição dos pacientes quanto à localização e o lado de maior intensidade do zumbido.

Tabela 2- Localização do zumbido e lado de maior intensidade do sintoma no G1 e G2

	G1	G2
	n = 33	n = 24
LOCALIZAÇÃO DO ZUMBIDO	N (%)	N (%)
Apenas na orelha esquerda	11 (33,3%)	6 (25%)
Apenas na orelha direita	8 (24,2%)	7 (29,1%)
Bilateral	9 (27,2%)	8 (33,3%)
Apenas na cabeça	5 (15,1%)	3 (12,5%)
MAIOR INTENSIDADE DO ZUMBIDO		
(PACIENTES COM QUEIXA BILATERAL)		
Orelha esquerda	2 (6%)	1 (4,1%)
Orelha direita	3 (9%)	0 (0%)
Indiferente	4 (12,1%)	7 (29,1%)

O incômodo da dor relatado pelos pacientes por meio da escala numérica variou de 03 a 10 no G1 (lado direito: média = 6,5 ; desvio padrão = 2,3 anos; lado esquerdo: média = 6,2; desvio padrão = 2,0; esqueleto axial: média = 5,25; desvio padrão = 1,71) e de 02 a 08 no G2 (lado direito: média = 6,4; desvio padrão = 2,3 anos; lado esquerdo: média = 6,2; desvio padrão = 2,0; esqueleto axial: média = 7,43; desvio padrão = 1,27). No G1, 26 pacientes apresentavam dor constante e 07, dor intermitente. No G2 16 se queixavam de dor constante e 08 reclamavam de dor intermitente.

A Tabela 3 mostra a distribuição dos pacientes quanto à localização e ao lado de maior intensidade da dor.

Tabela 3- Localização da dor e lado de maior intensidade do sintoma no G1 e G2

	G1	G2
	n = 33	n = 24
LOCALIZAÇÃO DA DOR	N (%)	N (%)
Apenas do lado esquerdo	3 (9%)	4 (16,6%)
Apenas do lado direito	4 (12,1%)	3 (12,5%)
Bilateral	26 (78,7%)	17 (70,8%)
Apenas no esqueleto axial	0 (0%)	0 (0%)
MAIOR INTENSIDADE DA DOR (PACIENTES COM QUEIXA BILATERAL)		
Lado esquerdo	2 (6%)	1 (4,1%)
Lado direito	4 (12,1%)	1 (4,1%)
Indiferente	20 (60,6%)	15 (62,5%)

5.3 Eficácia da desativação dos PGs para o alívio do zumbido em pacientes com SDM e o efeito do tratamento no zumbido a médio prazo

Para verificar a eficácia da desativação dos PGs no zumbido foram analisadas as seguintes variáveis entre os dois grupos: intensidade do zumbido, número de sons (som único ou múltiplo), THI total e intensidade da modulação. Em todos os itens verificados, o G1 obteve uma resposta estatisticamente significativa quando comparado ao G2 (Tabela 4).

Tabela 4- Eficácia do tratamento dos PGs quanto à intensidade do zumbido, número de sons, THI total e intensidade da modulação no G1 e G2

Variável	Tratamento	Grupo				p#
		G1		G2		
		Mediana	n	Mediana	n	
Intensidade do zumbido	inicial	8	33	7	24	0,543
	5ª sessão	6	33	7	24	<0,001
	10ª sessão	4	33	7	24	<0,001
p*		<0,001		0,368		
Número de sons	Inicial	2	33	2	24	0,692
	5ª sessão	2	32	2	24	0,450
	10ª sessão	1	31	2	24	0,070
p*		<0,001		>0,999		
THI total	Inicial	39	33	37	24	0,993
	5ª sessão	22	33	34	24	0,126
	10ª sessão	16	33	29	24	0,005
p*		<0,001		0,112		
Intensidade da modulação	Inicial	0	443	0	280	0,071
	5ª sessão	0	375	0	277	0,037
	10ª sessão	0	255	0	277	<0,001
p*		<0,001		0,461		

Nota: # p correspondente ao teste *Mann-Whitney*

*p correspondente ao teste de *Friedman*

As respostas do zumbido quanto à queixa do número de sons, THI total e intensidade da modulação foram melhores na décima sessão quando comparadas à quinta (Tabela 4).

No G1, ao final do tratamento, observou-se que quatro pacientes com queixa de zumbido constante passaram a ter zumbido intermitente e dois pacientes com queixa de zumbido intermitente na primeira avaliação não apresentaram mais o sintoma na décima sessão. No G2 não foi observada nenhuma mudança quanto à frequência do zumbido.

Ao analisarmos o efeito a médio prazo do tratamento dos PGs no zumbido (dois meses após o término das sessões) observamos que no G1 o zumbido manteve a mesma intensidade da escala numérica e o valor do THI total em 75,8% dos pacientes.

Alguns resultados verificados no G1 chamaram a atenção quanto às respostas ao tratamento. Observou-se que três pacientes com zumbido unilateral obtiveram alívio completo do sintoma, dois pacientes com zumbido bilateral sentiram alívio total em uma das orelhas e uma paciente relatou que dos sete tipos de sons que ela ouvia, passou a perceber apenas três. Todos estes pacientes permaneceram com o mesmo quadro de melhora após a reavaliação de dois meses.

5.4 Associação entre a melhora do zumbido e a melhora da dor

De acordo com a correlação de *Spearman* há uma associação estatisticamente significativa entre a melhora da dor e a melhora do zumbido ($p= 0,013$; correlação de *Spearman*= 0,426). Não foi observada uma correlação entre a melhora do zumbido e o valor da intensidade da dor inicial pela escala numérica ($p= 0,690$; correlação de *Spearman*= -0,072), assim como o número de PGsA total inicial também não influencia o nível de melhora do zumbido ($p= 0,719$; correlação de *Spearman*= 0,065).

Não foi observada uma correlação entre a melhora do zumbido e o seu tempo de queixa ($p= 0,468$; correlação de *Spearman*= 0,131), assim como a melhora do zumbido não tem relação com a intensidade inicial do zumbido pela escala numérica ($p= 0,299$; correlação de *Spearman*= 0,187).

Da mesma forma que foi observada uma melhora estatisticamente significativa no G1 em todas as variáveis do zumbido, também foi verificada uma resposta mais efetiva no tratamento da dor e PGs ao compararmos o G1 com o G2. (Tabela 5).

Tabela 5- Eficácia do tratamento dos PGs quanto à intensidade da dor, algômetro, PGA e PGL totais no G1 e G2

Variável	Tratamento	Grupo				p#
		G1		G2		
		Mediana	n	Mediana	n	
Intensidade da dor	Inicial	7	33	6,5	24	0,538
	5ª sessão	5	33	6,5	24	0,003
	10ª sessão	3	33	6,5	24	<0,001
p*		<0,001		0,368		
Algômetro	Inicial	1,2	439	1,2	273	0,002
	5ª sessão	1,4	432	1,2	282	<0,001
	10ª sessão	1,6	392	1,2	289	<0,001
p*		<0,001		0,273		
PGA total	Inicial	7	33	6,5	24	0,436
	5ª sessão	4	33	7	24	0,002
	10ª sessão	1	33	7	24	<0,001
p*		<0,001		0,048		
PGL total	Inicial	5	33	4	24	0,085
	5ª sessão	6	33	4,5	24	0,004
	10ª sessão	6	33	4	24	0,119
p*		0,001		0,727		

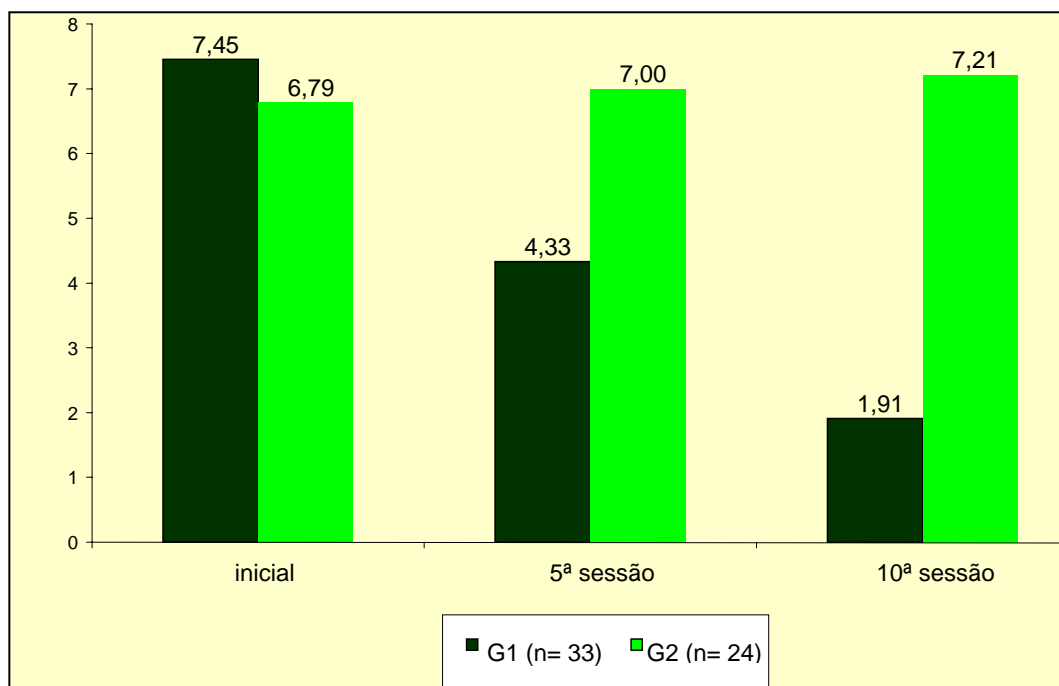
Nota: # p correspondente ao teste *Mann-Whitney*

*p correspondente ao teste de *Friedman*

As respostas do tratamento dos PGs quanto à intensidade da dor e número total de PGsA foram melhores na décima sessão quando comparadas à quinta (Tabela 5).

Ao observarmos na Tabela 5 o resultado do PGA total do G2, verificamos um $p= 0,048$. Este resultado é decorrente de um pequeno aumento do número dos PGsA quando comparadas a avaliação inicial e a décima (Gráfico 1).

Gráfico 1- Média do número de PGsA total do G1 e G2 no decorrer do tratamento



5.5 Correlação de lateralidade entre zumbido e dor

No G1 foi observada uma concordância considerável ($Kappa = 0,32$; $p < 0,001$) entre a orelha afetada pelo zumbido (ou a orelha com pior zumbido nos casos bilaterais) e o lado do corpo com dor (ou pior dor) (Tabela 6).

Tabela 6- Correlação de lateralidade entre o lado com pior zumbido e o lado do corpo com mais dor no G1

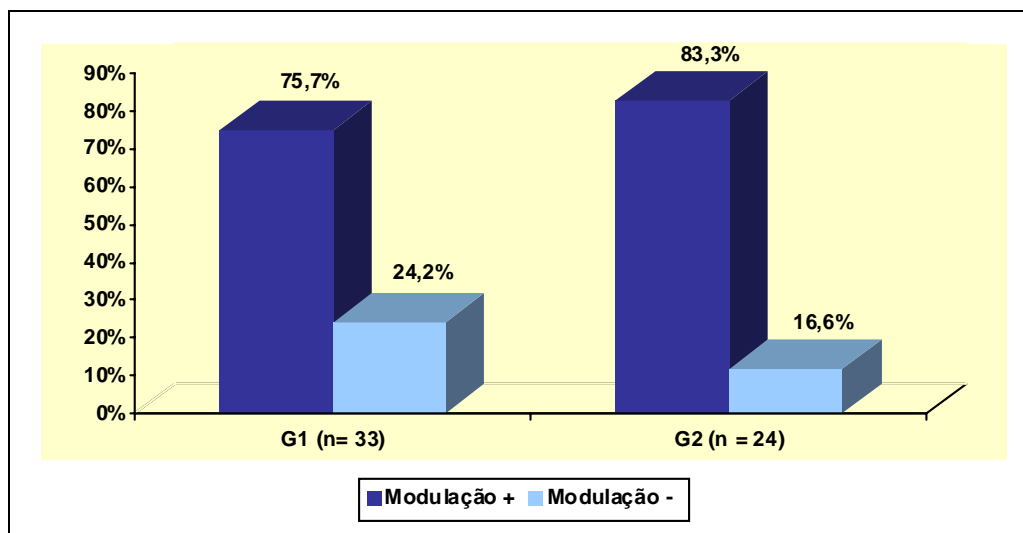
Maior intensidade do zumbido	Maior intensidade da dor						Total	kappa	p
	direito		esquerdo		ambos				
	n	%	n	%	n	%			
Direito	9	15,8	2	3,5	8	14,0	19	33,3	0,32 <0,001
Esquerdo	2	3,5	7	12,3	10	17,5	19	33,3	
Ambos	2	3,5	2	3,5	15	26,3	19	33,3	
Total	13	22,8	11	19,3	33	57,9	57	100	

Nota: percentual de concordância: 54,4%

5.6 Modulação do zumbido

A frequência da modulação do zumbido durante a palpação dos PGs na avaliação inicial foi observada em 25 dos 33 pacientes do G1 e em 20 dos 24 pacientes do G2 (Gráfico 2).

Gráfico 2 - Frequência da modulação do zumbido durante a palpação dos PGs no G1 e G2



Tanto no G1 como no G2 ocorreram modulação da intensidade do zumbido para valores acima e também abaixo da escala numérica inicial. As mudanças de som também foram observadas. A grande maioria dos pacientes aumentou a intensidade do zumbido durante a modulação, como podemos observar em 72% dos sujeitos do G1 e em 80% no G2.

Ao analisarmos se houve diferença no grau de melhora do zumbido após o tratamento dos PGs no G1 entre os pacientes que apresentaram modulação ou não, não foi observada diferença estatística entre estes indivíduos ($p= 0,081$, correspondente ao teste de *Mann-Whitney*). Porém, ao analisarmos apenas o grupo de pacientes que modularam, verificamos que para aqueles que diminuíram a intensidade do zumbido durante a modulação houve uma diferença estatisticamente significativa quando

comparados com aqueles cuja intensidade do zumbido aumentou ($p= 0,002$, correspondente ao teste de *Mann-Whitney*).

6. Discussão

6.1 Etapas do estudo

A opção por realizar o presente ensaio clínico reflete a continuidade de uma linha de pesquisa que tem sido desenvolvida no Grupo de Pesquisa em Zumbido da Divisão de Clínica Otorrinolaringológica do HC-FMUSP. Em estudo prévio mostramos a existência de uma associação entre zumbido, PGs e dor³⁴. Na época, concluímos que a sequencia natural seria analisar a eficácia do tratamento dos PGs sobre o zumbido e a dor, com o objetivo de esclarecer melhor o vínculo de causa e efeito entre os sintomas.

Para aumentar a confiabilidade dos resultados, os pacientes foram randomizados e o tratamento foi aplicado de modo duplo-cego, pois tanto os pacientes quanto a avaliadora destes sujeitos foram cegados para os dois grupos (G1 e G2).

A escolha dos oito músculos avaliados foi baseada (1) na metodologia utilizada no estudo caso-controle anterior³⁴, (2) na acessibilidade desses músculos à palpação e à avaliação com o algômetro de pressão e (3) no fato de que os estímulos oriundos das regiões superiores, que incluem a musculatura da cabeça, pescoço e cintura escapular, influenciam o zumbido de maneira significativa em relação à musculatura dos membros, sugerindo que a interação entre o sistema somatosensorial e o auditivo tem distribuição anatômica crânio-caudal^{36,37}, ou seja, quanto mais próximo do ouvido, maior

a probabilidade da contração muscular ou da presença dos PGs nesses músculos influenciarem o zumbido.

O método de avaliação por meio da palpação digital dos PGs é considerado confiável quando o profissional tem treinamento e experiência^{31,48}. Além disso, Travell & Simons^{12,14} relatam minuciosamente a maneira com que cada músculo deve ser examinado por meio da porção distal do dedo indicador ou em pinça (polegar e indicador); procedimentos que se tornaram referência mundial e podem ser amplamente reproduzidos na prática clínica. Vários estudos aderem às descrições e metodologia destes autores e também utilizam o “sinal do pulso” como um dado objetivo da hipersensibilidade do PG^{17,31,64}. Por isso, optamos por seguir as mesmas descrições. Já o algômetro de pressão foi aplicado para objetivar a evolução do tratamento de desativação dos PGs.

Dentre os critérios de exclusão, a presença de dor envolvendo três ou mais quadrantes do corpo evitou achados falso-positivos nos resultados. A exclusão de pacientes com zumbido pulsátil e mioclonia ocorreu por causa da fisiopatologia ser diferente do tipo de zumbido estudado.

As orientações domiciliares foram incluídas no protocolo de tratamento porque os pacientes tratados rotineiramente no nosso ambulatório, com o objetivo de aliviar a dor miofascial e o zumbido, são orientados a realizar alongamentos, compressas quentes e a praticar

posturas corretas nas atividades da vida diária. Assim, optamos por repetir os mesmos procedimentos para esta pesquisa.

6.2 Eficácia da desativação dos PGs para o alívio do zumbido e a associação entre a melhora do zumbido e a melhora da dor

O tratamento de desativação dos PGs demonstrou-se eficaz em todas as variáveis do zumbido analisadas e a resposta ao tratamento se manteve estável a médio prazo em 75,8% dos pacientes. Um dos achados mais relevantes desta pesquisa foi o fato de a melhora do zumbido estar diretamente relacionada à melhora da dor após o tratamento de desativação dos PGs. Como já era esperado, este tratamento também se mostrou eficaz no G1 ao analisarmos os dados referentes à intensidade da dor, o número de PGA e PGL totais, além dos valores registrados pelo algômetro.

A literatura já descreveu inúmeras similaridades entre zumbido constante e dor crônica⁸²⁻⁴:

- ambos são sensações subjetivas, apresentam causas diversas, podem ser influenciados pelo sistema nervoso central e sofrer modulações em sua intensidade ou em suas características ao longo do tempo;
- o controle adequado de ambos os sintomas depende de uma abordagem terapêutica multiprofissional e individualizada e o forte componente psicológico de ambos sustenta a hipótese do envolvimento de outras áreas

cerebrais sem relação direta com a percepção sensorial (sistemas límbico e autônomo);

- a localização anatômica das estruturas neurais que geram a dor crônica e o zumbido difere das estruturas para onde estes sintomas são referidos;

- os sistemas auditivos e somatossensorial apresentam uma rede de fibras eferentes bem desenvolvidas que parece exercer algum controle sobre a atividade aferente.

A favor dessas semelhanças, Rocha ³⁴ observa que um grupo de pacientes com zumbido apresenta uma chance quase três vezes maior de se queixar de dor miofascial do que os indivíduos sem zumbido. Camparis *et al.* ¹⁰ acreditam que a alta prevalência de dor em pacientes com zumbido é consequência de uma interação sensório-motora observada tanto nos indivíduos com dor crônica quanto naqueles com queixa de zumbido.

Uma das características observadas nos PGs é a presença de reações autonômicas referidas à distância de seu local de origem, explicada pelo aumento da sensibilidade das terminações nervosas sensoriais na região do PG e que conseqüentemente desencadeia mecanismos neurais que provoca dor referida à distância ^{12,92}.

Estola-Partanen ⁸ sugere que o zumbido que melhora com a infiltração dos PGs também seja mediado pelo sistema nervoso autônomo, justificando sua melhora ou abolição quando a influência deste sistema na

via auditiva for alterada. Para Hazell ⁹³, a melhora do zumbido após infiltrações dos PGs pode ser justificada pelo bloqueio das vias que conduzem o zumbido da periferia da via auditiva até o córtex auditivo, onde ele é percebido, apesar de a infiltração não atuar na origem do zumbido propriamente dita. De acordo com Hubbard e Berkoff ⁹⁴, a atividade do sistema nervoso simpático explica os sintomas autonômicos associados com os PGs e justifica que uma lesão e a nocicepção são capazes de produzir tensão local. Já é bem estabelecido na literatura que as fibras intrafusais do fuso muscular apresentam inervação simpática direta ⁹⁴.

Em alguns pacientes com zumbido, o sistema nervoso simpático aparentemente desenvolve um papel importante. Estudos têm mostrado que bloquear os estímulos simpáticos do ouvido ou realizar simpatectomia pode aliviar o zumbido em alguns pacientes ⁹⁵. Møller sugere que o sistema nervoso simpático pode gerar uma atividade neural que resulta em algumas formas de zumbido ⁸³. Assim, o sistema nervoso autônomo (simpático) poderia também explicar o efeito produzido pela estimulação dos PGs no zumbido e mostrar que a relação entre ambos advém de interações dos sistemas auditivos e somatossensoriais, além da influência do sistema nervoso simpático.

6.3 Correlação de lateralidade entre zumbido e dor

A correlação de lateralidade entre a orelha afetada pelo zumbido (ou a orelha com pior zumbido nos casos bilaterais) e o lado do corpo com dor (ou pior dor) esteve presente em 54,4% ($Kappa= 0,32$; $p < 0,001$) dos pacientes no G1. Esta informação concorda com os resultados de Rocha *et al.*³⁴, em que tal correlação de lateralidade ocorreu em 56,5% ($p < 0,001$) dos indivíduos, principalmente naqueles com dor e assimetria do zumbido entre os dois ouvidos.

Estola-Partanen⁸ também observou um resultado estatisticamente significativo ($p < 0,0001$) quanto ao lado do corpo com maior tensão muscular – relacionado com a presença de PGs nos músculos cervicais e da cintura escapular – e o lado do zumbido. Björne⁴⁶ avaliou 39 indivíduos com zumbido, dos quais 29 tinham queixa unilateral e apresentaram pontos hipersensíveis no músculo pterigoideo lateral do mesmo lado que a orelha com zumbido. Travell⁵ e Wyant⁶ também relatam que os PGs relacionados com o zumbido estão localizados ipsilateralmente ao sintoma. Alguns autores relatam a existência de uma conexão entre os aferentes proprioceptivos e nociceptivos da região cervical e o núcleo coclear, o que poderia justificar, nos casos de tensão muscular, a correlação ipsilateral com o zumbido^{81,96}. Levine⁹⁷, por outro lado, sugere que os estímulos somáticos podem desinibir o núcleo coclear dorsal ipsilateral, gerando atividade

neuronal excitatória nas vias auditivas, erroneamente interpretada pelo córtex auditivo como som.

As vias auditivas são formadas por centros bem estruturados, embora nem todas as suas correlações anátomo-fisiológicas sejam totalmente conhecidas. O núcleo coclear dorsal recebe informações das células sensoriais da cóclea, vindas do nervo auditivo. Por sua vez, o sistema lemniscal envia as informações recebidas às áreas primárias da audição. Por outro lado, o sistema extralemniscal transmite as informações auditivas para áreas de associação. Vários neurônios do trato extralemniscal recebem informações de outros sistemas sensoriais, entre eles o somatossensorial, sugerindo associação entre as vias auditivas e não auditivas⁹⁸⁻⁹.

Uma das características do zumbido que reforça a hipótese de uma origem somatossensorial é a sua localização ipsilateral ao lado da lesão somática⁹⁷. Segundo Wright e Ryugo⁸¹, o núcleo medular dorsal, formado pelos núcleos cuneiforme e grácil, ocupa uma posição no sistema somatossensorial parecida com a do núcleo coclear no sistema auditivo, recebendo informações diretas da raiz dorsal que, por sua vez, recebe informações dos receptores proprioceptivos, táteis e vibratórios da superfície corpórea. Assim, o núcleo cuneiforme lateral é o ponto de chegada das fibras aferentes do pescoço, do ouvido e dos músculos suboccipitais, que fornecem informações sobre a posição da cabeça e do pavilhão auditivo necessárias ao processamento da informação acústica.

A partir destas teorias sobre a relação anatômica entre as vias auditivas e somatossensoriais, pode-se entender a influência da dor miofascial sobre determinados tipos de zumbido e explicar como o tratamento dos PGs poderia aliviar o sintoma. Além disso, também poderiam justificar nossa observação de que alguns pacientes com zumbido bilateral apresentaram melhora apenas em uma das orelhas, que coincidia com o lado da dor ou pior dor.

Como citado anteriormente, Levine ⁹⁷ acredita que uma das características do zumbido que pode sugerir influência somatossensorial é a queixa unilateral do sintoma. Provavelmente o autor estava se referindo aos casos com zumbido originados unicamente pelo componente somatossensorial. Na nossa amostra, a grande maioria dos pacientes submetidos ao tratamento se queixava de zumbido bilateral e apresentaram resultados de melhora do sintoma. Desta forma, não se pode esquecer que o zumbido é um sintoma multifatorial e não é raro encontrar a manifestação de mais de uma das causas em um mesmo indivíduo ¹⁰⁰. Assim, atuar em uma destas origens potencialmente produziria um efeito positivo

6.4 Modulação do zumbido mediante palpação dos PGs

Apesar de o fenômeno da modulação do zumbido não estar totalmente esclarecido, evidências clínicas mostram a existência de conexões neurais entre os sistemas somatossensorial e auditivo, cuja

ativação pode representar um papel importante no zumbido ⁸¹. A literatura mostra que o zumbido pode ser modulado por vários estímulos musculares, como nas contrações musculares isométricas ³⁶⁻⁷, palpação dos PGs ⁹ e pontos dolorosos ¹⁰¹.

Dentre as teorias para explicar o fenômeno da modulação, o da plasticidade neuronal é que vem ganhando destaque. A neuroplasticidade, com frequência, está relacionada ao zumbido e a plasticidade de modalidade cruzada (*cross-modal plasticity*) aparentemente desempenha uma influência nos casos de zumbido evocado por ativação somatossensorial ¹⁰². Isto sugere que uma interação anormal entre diferentes modalidades sensoriais, sistemas sensoriomotores, redes neurocognitivas e neuroemocionais podem contribuir para certos aspectos do zumbido ¹⁰².

Sabe-se que a reorganização ou o remapeamento de áreas específicas do sistema nervoso central ocorre normalmente como resposta do tecido cerebral a uma lesão ¹⁰³. Todavia, não é possível prever se a plasticidade induzida pela lesão acarretará efeitos positivos como a adaptação e compensação ou efeitos negativos com modificações patológicas e sinais clínicos indesejáveis como observamos em alguns exemplos de modulação do zumbido. Os efeitos da plasticidade neural são geralmente divididos em modificações precoces ou tardias, a depender do tempo de aparecimento ¹⁰³. O remodelamento de campos receptivos tonotópicos dentro de estruturas auditivas (núcleo coclear dorsal, colículo

inferior e córtex auditivo) parece ser uma manifestação tardia de plasticidade neural ¹⁰². Assim, a modulação do zumbido pela estimulação do sistema somatossensorial pode ser explicada pela ativação de regiões auditivas por meio de uma via não-clássica.

Nos pacientes com dor crônica, também observa-se o envolvimento da neuroplasticidade, como nos casos da sensibilização central e disfunção do sistema supressor de dor. O fato do zumbido e a dor serem modulados mediante a palpação dos PGs é uma outra similaridade que podemos observar entre ambos os sintomas ¹⁰⁴.

No nosso estudo, a modulação do zumbido mediante a palpação dos PGs foi um efeito bastante comum em ambos os grupos, com prevalência até mais elevada do que em nosso estudo anterior ⁹. Este fenômeno já havia sido citado por Levine ³⁶ e Sanchez *et al.* ³⁷, que utilizaram metodologia diferente com manobras de contração isométrica dos músculos da região de cabeça, pescoço e membros, obtendo modulação do zumbido em 68% e 65,3%, respectivamente, durante esta contração muscular. Outros estudos também mostraram a capacidade de modulação do zumbido por estímulos provenientes do sistema somatossensorial ^{39,44-5}.

Nos nossos resultados, dentre os 45 pacientes dos dois grupos que apresentaram modulação do zumbido, 72% do G1 e 80% do G2 relataram piora temporária do sintoma, enquanto outros afirmaram que houve

diminuição ou mudança no tipo de som. Essas características da modulação do zumbido também foram observadas na pesquisa de Levine³⁶ e Sanchez *et al.*³⁷ com contrações musculares e no estudo de Rocha *et al.*⁹, por meio da pressão digital dos PGs. Os autores justificam este achado pela descrição experimental de uma grande projeção do núcleo cuneiforme sobre o núcleo coclear, com numerosas terminações ricas em glutamato (neurotransmissor excitatório). Dessa forma, a atividade neuronal aberrante nas vias auditivas de pacientes com zumbido poderia ser exacerbada pela estimulação excitatória do núcleo grácil e cuneiforme sobre o núcleo coclear dorsal, o que justifica o aumento do zumbido como o efeito mais comum nos pacientes que apresentaram algum tipo de modulação.

Apesar de vários estímulos modularem o zumbido, nunca se avaliou o quanto este fenômeno poderia influenciar o prognóstico de uma conduta terapêutica para o zumbido. Assim, consideramos que um dos aspectos mais interessantes deste trabalho foi o de mostrar que a diminuição temporária da intensidade do zumbido durante a palpação do PG, embora seja menos comum, tem maior relação com o alívio do zumbido no final do tratamento do que o aumento temporário ou a mudança do tipo de som. Este achado coincide com os resultados observados na nossa prática clínica e nos alerta para a importância do diagnóstico da modulação do zumbido para identificação do prognóstico do tratamento de desativação dos PGs para o paciente.

Em razão dos resultados obtidos nesta pesquisa, o paciente com queixa de zumbido deve ser avaliado quanto à presença de dor miofascial na região de cabeça, pescoço e cintura escapular, investigando-se também a correlação de lateralidade de ambos os sintomas e se há uma diminuição da intensidade do zumbido durante o teste de modulação. Assim, tratar a dor destes pacientes pode proporcionar tanto a cura como o alívio do zumbido.

7. Conclusões

Em relação ao objetivo principal deste estudo, concluímos que:

a desativação dos PGs foi eficaz para o alívio do zumbido em pacientes com SDM, quando comparado a um tratamento placebo, e a melhora se manteve estável em 75,8% dos pacientes após dois meses do término das sessões.

Quanto aos objetivos secundários, concluímos que:

1. existe uma relação direta entre a melhora da dor e a melhora do zumbido ($p= 0,013$; correlação de *Spearman*= 0,426);

2. há uma correlação de lateralidade entre a orelha afetada pelo zumbido (ou a orelha com pior zumbido nos casos bilaterais) e o lado do corpo com dor (ou pior dor) em 54,4% dos pacientes no G1;

3. antes do tratamento, a palpação dos PGs provocou modulação temporária do zumbido em 75,7% no G1 e em 83,3% no G2, demonstrando tratar-se de fenômeno comum. Porém, o aumento da intensidade do zumbido é mais frequente do que a diminuição ou a mudança do tipo de som.

4. Os pacientes do G1 que modularam o zumbido não apresentaram maior grau de melhora após as 10 sessões de desativação dos PGs, quando comparados com aqueles que não modularam. Porém, diminuir a intensidade do zumbido durante a modulação é uma condição importante para obter resultados mais significantes de alívio do zumbido.

8. Anexos

Anexo A



APROVAÇÃO


A Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa - CAPPesq da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, em sessão de 17/01/2007, **APROVOU** o Protocolo de Pesquisa nº **1383/06**, intitulado: **"INATIVAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO MIOFASCIAIS EM PACIENTES COM ZUMBIDO: ENSAIO CLÍNICO ALEATÓRIO DUPLAMENTE MASCARADO E PLACEBO CONTROLADO"** apresentado pelo **DEPARTAMENTO DE OFTALMOLOGIA E OTORRINOLARINGOLOGIA**, inclusive o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Cabe ao pesquisador elaborar e apresentar à CAPPesq, os relatórios parciais e final sobre a pesquisa (Resolução do Conselho Nacional de Saúde nº 196, de 10.10.1996, inciso IX. 2, letra "c")

Pesquisador(a) Responsável: Tanit Ganz Sanchez

Pesquisador(a) Executante: Carina Andréa Costa Bezerra

CAPPesq, 17 de janeiro de 2007.


PROF. DR. EUCLIDES AYRES DE CASTILHO
Presidente da Comissão de Ética para Análise
de Projetos de Pesquisa

Anexo B

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**I – Dados de identificação do sujeito da pesquisa**

Nome do paciente: _____
Documento de Identidade N°: _____ Sexo: M () F ()
Data de nascimento: ___/___/___ Profissão: _____
Endereço: _____ N° _____
Apto: _____ Bairro: _____ Cidade: _____
CEP: _____ Telefone: DDD(____) _____

II – Dados sobre a pesquisa científica

Título do Projeto de Pesquisa: Eficácia da desativação dos pontos-gatilho miofasciais para o tratamento do zumbido em pacientes com síndrome dolorosa miofascial.

1. Pesquisador: Carina Andréa Costa Bezerra Rocha.

Cargo/Função: Fisioterapeuta. Inscrição no Conselho Regional: 32.170-F

Unidade do HCFMUSP: Divisão de Clínica Otorrinolaringológica

Avaliação do risco da pesquisa: Risco Mínimo.

2. Duração da pesquisa: 02 anos.

III – Registro das explicações do pesquisador ao paciente, consignando:

O zumbido é um sintoma que pode ter várias causas. Uma das possibilidades é o que chamamos de “pontos-gatilho”, que são regiões nos músculos que são doloridas à palpação e podem provocar o zumbido em algumas pessoas.

Estamos investigando pacientes com zumbido e que também tenham queixa de dor para sabermos quem tem pontos-gatilho, de modo que possamos tratar esses pontos e sabermos se o zumbido melhora ou não.

Se você aceitar fazer parte do estudo, os nossos procedimentos são os seguintes:

- Entrevista para saber dados sobre o seu zumbido e sua dor
- Palpação com o meu dedo nos músculos da face, pescoço e ombros, de maneira firme, por 5 a 10 segundos, para saber se você tem pontos-gatilho, se a dor e o zumbido mudam durante esta palpação ou se você apresenta dolorimento no local da palpação ou à distância de onde meu dedo se encontra. Neste momento, você poderá sentir sua dor e seu zumbido um pouco mais fortes, mas que voltarão à sua intensidade anterior após a palpação. No entanto, você poderá sentir incômodo no local e apresentar vermelhidão nos pontos palpados durante algum tempo, mesmo após toda a avaliação.
- Avaliação com um aparelho que mede até quanto você suporta pressão nestes pontos-gatilho.

Estes exames serão realizados no início, no meio e no final do tratamento e eles não oferecem qualquer risco para sua saúde.

Este estudo será dividido em 2 grupos: um grupo que receberá um tratamento real e outro grupo que não receberá um tratamento de verdade. Você poderá fazer parte de um deles após um sorteio.

O tratamento será realizado, sempre pelo mesmo profissional, uma vez por semana, até completar um total de 10 sessões. Será feita pressão com um dedo no local do ponto-gatilho até que o desconforto produzido por este ponto desapareça totalmente. Todos os pontos-gatilho que você tiver

serão manipulados na sessão de tratamento. O paciente fica deitado em uma maca e o procedimento pode durar até 60 minutos, dependendo da quantidade de pontos-gatilho que você tenha. É muito importante que você se comprometa a seguir todas as orientações dadas pela pesquisadora, do contrário poderá os resultados deste estudo poderão ser influenciados e você corre o risco de ser excluído da pesquisa. Caso não consiga seguir corretamente as instruções, por favor comente com a pesquisadora.

Esta pesquisa é importante para todos nós, já que poderá esclarecer algumas dúvidas sobre as causas do zumbido e como podemos tratá-lo.

IV – Esclarecimento dados pelo pesquisador sobre garantias do sujeito da pesquisa

Todas as pessoas que participarem da pesquisa, assim como os médicos que as acompanharem poderão ter acesso, a qualquer momento, às informações sobre os procedimentos e os resultados dessa pesquisa.

A sua identidade, todos os seus dados fornecidos e os resultados dos seus exames serão confidenciais e sigilosos.

Caso deseje, você pode desistir de participar do estudo a qualquer momento, sem precisar informar as razões e sem que isto traga prejuízo ao tratamento que estiver fazendo na Instituição. Por outro lado, se quiser conhecer os resultados desta pesquisa, receberá tais informações prontamente.

V – Informações de nomes, endereços e telefones dos responsáveis pelo acompanhamento da pesquisa para contato em caso de ocorrências clínicas e reações adversas.

Você tem direito a fazer qualquer pergunta sobre os procedimentos, riscos, benefícios ou tirar dúvidas com relação ao estudo ou sobre seus direitos como paciente.

Caso precise, por favor entrar em contato comigo da maneira que mais lhe convier:

Fisioterapeuta Carina Andréa Costa Bezerra Rocha

1. Correio: R. Mato Grosso, 306, conj. 1004. Higienópolis. São Paulo-SP.
CEP: 01239-040

2. Telefone: (11) 2114-6202

3. E-mail: carinabr.fisio@gmail.com.br

VII – Consentimento pós-esclarecido

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

São Paulo, de 2007.

Assinatura do sujeito da pesquisa

Assinatura do pesquisador
Júlia Futaki
CROsp: 67334

Anexo C

Avaliação do zumbido, dor e PGs

Nome: _____

Data de nascimento: ___/___/___ Sexo: M F Profissão: _____

RG-HC: _____ Data da avaliação: ___/___/___ Telefone: _____

Anamnese:**Zumbido**

Tempo: _____

Localização: a) O.D. / O.E. / cabeça

Tipo: **OD-** a) único b) múltiplo, n°: _____ **OE-** a) único b) múltiplo, n°: _____
cabeça- a) único b) múltiplo, n°: _____Frequência (percepção): **OD-** a) constante b) intermitente **OE-** a) constante b) intermitente **Cabeça-** a) constante b) intermitente

Grau de incômodo:

Direita Escala: 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Esquerda Escala: 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Cabeça Escala: 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Dor

Tempo: _____

Frequência: **Lado direito-** a) constante b) intermitente **Lado esquerdo-** a) constante b) intermitente **Esqueleto axial-** a) constante b) intermitente

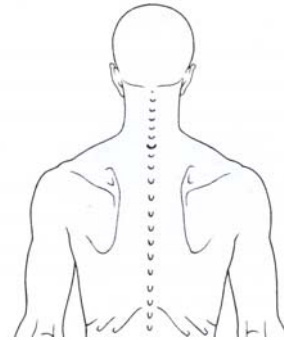
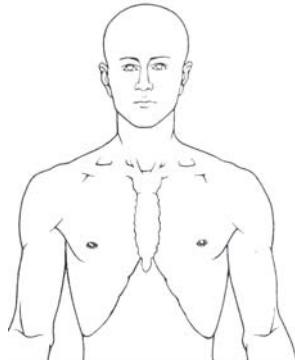
Intensidade:

Lado direito Escala: 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Lado esquerdo Escala: 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Axial Escala: 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Localização:



Exame Físico:

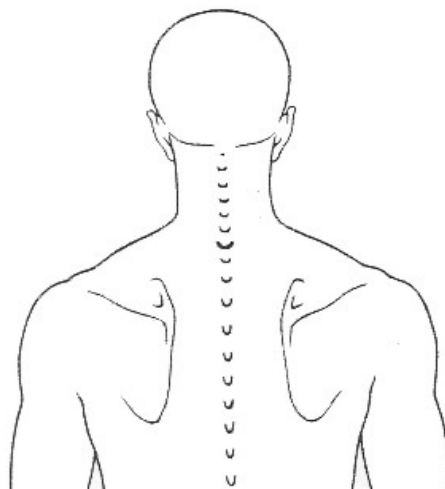
Algômetro de pressão

Músculos	Limiar de dor dos PGM <1 a 10 kgf / cm ²
Infra-espinal	Direito: Esquerdo:
Levantador da escápula	Direito: Esquerdo:
Trapézio superior	Direito: Esquerdo:
Esplênio da cabeça	Direito: Esquerdo:
Esplênio do pescoço	Direito: Esquerdo:
ECM (esternal)	Direito: Esquerdo:
Masseter superficial	Direito: Esquerdo:
Temporal anterior	Direito: Esquerdo:

Registro dos PGs:

PGs Ativos: indicados pela letra "A"

PGs Latentes: indicados pela letra "L"



Exame Físico:**Modulação do zumbido**

Músculos	Modulação na Intensidade do zumbido	Modulação no tipo de som do zumbido
	OBS: Marque um X para a intensidade inicial e um 0 para a intensidade de modulação	
Infra-espinal D	ZD- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ZE- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	() ZD () ZE
Infra-espinal E	ZD- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ZE- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	() ZD () ZE
Levantador da escápula D	ZD- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ZE- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	() ZD () ZE
Levantador da escápula E	ZD- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ZE- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	() ZD () ZE
Trapézio superior D	ZD- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ZE- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	() ZD () ZE
Trapézio superior E	ZD- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ZE- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	() ZD () ZE
Esplênio da cabeça D	ZD- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ZE- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	() ZD () ZE
Esplênio da cabeça E	ZD- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ZE- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	() ZD () ZE
Esplênio do pescoço D	ZD- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ZE- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	() ZD () ZE
Esplênio do pescoço E	ZD- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ZE- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	() ZD () ZE
ECM (esternal) D	ZD- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ZE- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	() ZD () ZE
ECM (esternal) E	ZD- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ZE- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	() ZD () ZE
Masseter superficial D	ZD- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ZE- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	() ZD () ZE
Masseter superficial E	ZD- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ZE- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	() ZD () ZE
Temporal anterior D	ZD- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ZE- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	() ZD () ZE
Temporal anterior E	ZD- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ZE- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	() ZD () ZE

Questionário de Gravidade do Zumbido (THI)

F: funcional E: emocional C: catastrófica

1F: Por causa do seu zumbido é difícil para você se concentrar?	Sim Às vezes Não
2F: Por causa da intensidade de seu zumbido é difícil para você ouvir as pessoas?	Sim Às vezes Não
3E: Seu zumbido deixa você raivoso?	Sim Às vezes Não
4F: Seu zumbido deixa você confuso?	Sim Às vezes Não
5C: Por causa do seu zumbido você se sente desesperado?	Sim Às vezes Não
6E: Você reclama muito por causa do seu zumbido?	Sim Às vezes Não
7F: Por causa do seu zumbido você tem dificuldade em dormir à noite?	Sim Às vezes Não
8C: Você sente que não consegue se livrar do seu zumbido?	Sim Às vezes Não
9F: Seu zumbido interfere em sua capacidade de apreciar atividades sociais (tais como jantar fora, ir ao cinema)?	Sim Às vezes Não
10E: Por causa do seu zumbido você se sente frustrado?	Sim Às vezes Não
11C: Por causa do seu zumbido você sente que tem uma doença terrível?	Sim Às vezes Não
12F: Seu zumbido torna difícil apreciar a vida?	Sim Às vezes Não
13F: Seu zumbido interfere no seu trabalho ou em suas atividades domésticas?	Sim Às vezes Não
14E: Por causa do seu zumbido você acha que está frequentemente irritado?	Sim Às vezes Não
15F: Por causa do seu zumbido é difícil para você ler?	Sim Às vezes Não
16E: Seu zumbido deixa você sentindo-se mal?	Sim Às vezes Não
17E: Você sente que seu problema com o zumbido tem estressado sua relação com familiares ou amigos?	Sim Às vezes Não
18F: Você acha difícil fixar sua atenção em coisas que não sejam zumbido?	Sim Às vezes Não
19C: Você sente que não tem controle sobre seu zumbido?	Sim Às vezes Não
20F: Por causa do seu zumbido você frequentemente se sente cansado?	Sim Às vezes Não
21E: Por causa de seu zumbido você se sente deprimido?	Sim Às vezes Não
22E: Seu zumbido deixa você ansioso?	Sim Às vezes Não
23C: Você sente que não pode mais lidar com seu zumbido?	Sim Às vezes Não
24F: Seu zumbido piora quando você está estressado?	Sim Às vezes Não
25E: Seu zumbido deixa você inseguro?	Sim Às vezes Não

Anexo D

Orientações Domiciliares

Todas as orientações devem ser seguidas até a última sessão de tratamento.

1. Compressas quentes:

a) pescoço, ombros e costas (1 vez ao dia, por 20 minutos):

Use uma toalha úmida quente apenas no(s) local(is) tratado(s) e, em cima da toalha, coloque uma bolsa térmica também com água quente.

b) rosto (1 vez ao dia, por 15 minutos):

Apenas utilize a toalha úmida quente. Procure colocar uma vasilha com a água já esquentada ao seu lado, pois a toalha poderá esfriar antes do tempo.

Durante as compressas, procure ficar em um quarto com as janelas e portas fechadas, para evitar passagem de vento.
Cuidado com a temperatura da água para não se queimar!

2. Alongamentos

Realizá-los 1 vez ao dia, por 25 segundos cada movimento.

Devem ser feitos logo em seguida às compressas e só aqueles exercícios que estiverem marcados com um **X** ao lado.



() Sente longe do encosto da cadeira e “abraçe” as suas costas com as duas mãos. Incline o tronco para frente, relaxe o pescoço e tente levar as suas costas em direção ao teto, mas sem sair do lugar.



() Sente com a coluna reta, segure com uma das mãos o assento da cadeira, incline levemente o seu tronco para o lado contrário e com a outra mão, incline a cabeça. Repita do outro lado.

Obs: Na foto, observe que a orelha direita está distante do ombro direito.



() Sente com a coluna reta, coloque um dos braços para trás e rode a cabeça para o lado oposto. Apoie a outra mão no topo da cabeça e puxe-a para baixo, colocando o rosto entre o peito e a axila. Repita do outro lado.



() Sente com a coluna reta, coloque as duas mãos no topo da cabeça e incline-a para baixo.



() coloque as duas mãos ao mesmo tempo ao lado dos olhos (nas têmporas) e puxe os músculos para trás e segure. Abra a boca e mantenha-se nesta posição por 15 segundos.



() Deitado, rode a cabeça para um dos lados e posicione próximo à orelha os 3 dedos da mão que você está olhando. Desça até a seta da figura, fazendo uma leve pressão em todo trajeto. Repita do outro lado.

3. Orientações posturais

Devem ser seguidas todas as figuras abaixo:



Deitado de lado, usar um travesseiro na altura dos ombros e outro entre as pernas. Evite jogar a perna de cima para frente.



Deitado de barriga para cima, usar um travesseiro baixo para a cabeça e outro embaixo dos joelhos. Evitar dormir de barriga para baixo.



Ao levantar da cama, vire-se de lado, apoiando-se nos braços. Ao deitar faça o contrário.

certo

errado



Dobre os joelhos para abaixar e pegar peso. Não curve o tronco para a frente e faça força na perna ao levantar um objeto.

errado

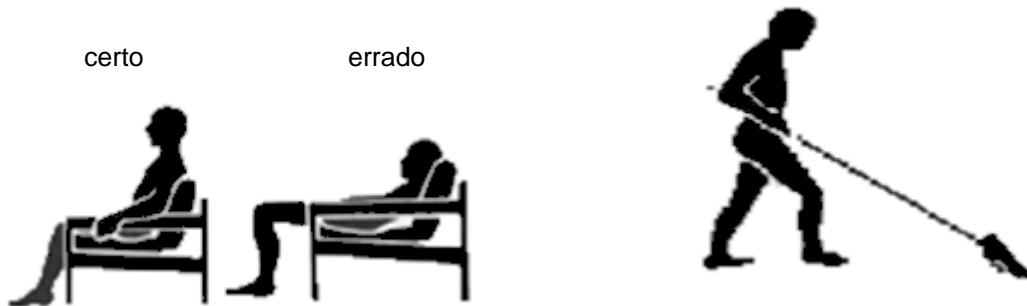
certo



Ao carregar um objeto pesado, mantenha-o próximo ao seu corpo.



Ande sempre o mais ereto possível, olhando para frente e distanciando os ombros das orelhas.



Ao sentar, mantenha as costas retas apoiadas no encosto, braços repousados e os pés no chão. Ao vestir uma roupa ou calçado, procure fazer sentado, mas sem jogar o tronco pra frente.

Aumente o cabo da vassoura, pás, rodos e enxadas, evitando dobrar o corpo.



Ao permanecer por longos períodos em pé, utilize um banquinho ou uma caixa para apoiar um dos pés, trocando o pé de apoio de vez em quando. Tábuas de passar roupa, pias e tanques devem ficar na altura da cintura.



Ao dirigir, mantenha os cotovelos e as pernas levemente flexionados e as costas apoiadas no encosto do banco. Os braços devem ficar paralelos. Evite elevar os ombros.



Utilize uma escada ou banco para manusear objetos altos, para que eles fiquem na mesma altura dos seus olhos e cabeça.



Coloque as duas alças da mochila nas costas e divida as sacolas de compras igualmente entre as duas mãos. Evite bolsas pesadas de uma alça só, mas se for usá-las, troque de um ombro para o outro sempre que possível.



No computador ou na máquina de escrever, sente com a coluna ereta e os pés apoiados no chão. Mantenha os ombros distantes das orelhas e evite ficar com a cabeça flexionada para baixo. Procure digitar com os braços mais próximos possíveis do seu corpo.

9. Referências

Referências²

- 1 Seidman MD, Jacobson GP. Update on tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am.* 1996;29:455-65.
- 2 Sanchez TG. *Zumbido: estudo da relação entre limiar tonal e eletrofisiológico e das respostas elétricas do tronco cerebral* [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo;1997.
- 3 Møller AR. Pathophysiology of tinnitus. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1984;93:39-44.
- 4 Marion M, Cevette MJ. Subspecialty Clinics: otorhinolaryngology tinnitus. *Mayo Clin Proc.* 1991;66:614-20.
- 5 Travell J. Temporomandibular joint pain referred from muscle of the head and neck. *J Prosthet Dent.* 1960;10:745-63.

² Esta dissertação está de acordo com:

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

Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Serviço de Biblioteca e Documentação. *Guia de apresentação de dissertações, teses e monografias*. Elaborado por Anneliese Carneiro da Cunha, Maria Julia de A. L. Freddi, Maria F. Crestana, Marinalva de Souza Aragão, Suely Campos Cardoso, Valéria Vilhena. São Paulo: Serviço de Biblioteca e Documentação; 2004.

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

- 6 Wyant GM. Chronic pain syndrome and their treatment II. Trigger points. *Canad Anaesth Soc J.* 1979;26:216-19.
- 7 Eriksson M, Gustafsson S, Axelsson A. Tinnitus and trigger points: a randomized cross-over study. In: Reich GE, Vernon JA, editors. *Proceedings of the Fifth International Tinnitus Seminar.* Portland: OR;1995.p.81-3.
- 8 Estola-Partanen M. *Muscular tension and tinnitus: na experimental trial of trigger point injections on tinnitus* [dissertation]. Tampere: Faculty of Medicine, University of Tampere; 2000.
- 9 Rocha CACB, Sanchez TG, Siqueira JTT. Myofascial trigger points: a possible way of modulating tinnitus? *Audiol Neurootol.* 2008;13:153-60.
- 10 Camparis CM, Formigoni G, Teixeira MJ, Siqueira JTT. Clinical evaluation of tinnitus in patients with sleep bruxism: prevalence and characteristics. *J Oral Rehabil.* 2005;32:808-14.
- 11 IASP. International Association for Study of Pain Subcommittee on Taxonomy: Classification of chronic pain, descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. *Pain.* 1986; S1-S225 (Suppl 3).

- 12 Travell J, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction: The trigger point manual, the upper extremities. Baltimore: Williams & Wilkins; 1983.v.1,p.5-164.
- 13 Simons DG. Myofascial Pain Syndrome: Where are we? Where are we going? *Arch Phys Med Rehabil.* 1988;69:207-12.
- 14 Travell J, Simons DG. *Myofascial pain and dysfunction: The trigger point manual, upper half of body.* 2nd ed. Baltimore:Williams & Wilkins; 1999.v.1,p.12-563.
- 15 Friction JR. Myofascial pain syndrome: characteristics and epidemiology. In: Friction JR, Awad EA, editors. *Advances in pain research and therapy.* New York: Raven Press; 1990.v.17,p.107-27.
- 16 Fishbain DA, Goldberg M, Meagher BR, Steele R, Rosomoff H. Male and female chronic pain patients categorized by DSM-III psychiatric diagnostic criteria. *Pain.* 1986;26:181-97.
- 17 Skootsky AS, Jaeger B, Oye RK. Prevalence of myofascial pain in general internal medicine practice. *West J Med.* 1989;151:157-60.
- 18 Travell J. Referred pain from skeletal muscle. *NY State J Med.* 1955; 55:331-9.

- 19 Bonica, JJ. Management of myofascial pain syndrome in general practice. *JAMA*. 1957;164:732-8.
- 20 Simons DG, Travell JG. Myofascial pain syndromes. In: Wall PD, Melzack R, editors. *Textbook of pain*. New York: Churchill Livingstone; 1984.p.263-76.
- 21 Grosshandler SL, Stratas NE, Toomey TC, Gray WF. Chronic neck and shoulder pain: focusing on myofascial origins. *Postgrad Med*. 1985;77:149-58.
- 22 Graff-Radford SB. Myofascial pain: an overview. *Semin Anesthesiol*. 1985;IV:281-6.
- 23 Fischer AA. Documentation of myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil*. 1988;69:286-91.
- 24 Menell J. Myofascial trigger points as a cause of headaches. *J Manipulative Physiol Ther*. 1989;12:308-12.
- 25 Kraus H, Fischer AA. Diagnosis and treatment of myofascial pain. *MT Sinai J Med*. 1991;58:235-9.

- 26 Friction JR. Myofascial pain: clinical characteristics and diagnostic criteria. *J Musculoskel Pain*. 1993;1:37-47.
- 27 Simons DG. Clinical and ethiological update of myofascial pain from trigger points. *J Musculoskel Pain*. 1996;4:93-121.
- 28 Fischer AA. New approaches in treatment of myofascial pain. *Phys Med Rehabil Clin North Am*. 1997;8:153-69.
- 29 Fischer AA. New developments in diagnosis of myofascial pain and fibromyalgia. *Phys Med Rehabil Clin North Am*. 1997;8:1-21.
- 30 Esenyel M, Caglar N, Aldemir T. Treatment of myofascial pain. *Am J Phys Med Rehabil*. 2000;79:48-52.
- 31 Sciotti VM, Mittak VL, DiMarco L, Ford LM, Plezbert J, Santipadri E, *et al*. Clinical precision of myofascial trigger point location in the trapezius muscle. *Pain*. 2001;93:259-66.
- 32 Davidoff RA. Trigger points and myofascial pain: towards understanding how they affect headaches. *Cephalalgia*. 1998;18:436-48.

- 33 Rocha CACB, Sanchez TG, Siqueira JTT. Pontos-gatilho miofasciais: Ocorrência e capacidade de modulação em pacientes com zumbido. *Arq Int Otorrinolaringol.* 2006;10:210-7.
- 34 Rocha CACB. *Associação entre pontos-gatilho miofasciais e pacientes com zumbido constante: capacidade de modulação, localização e correlação de lateralidade* [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2005.
- 35 Shore S, Zhou J, Koehler S. Neural mechanisms underlying somatic tinnitus. *Prog. Brain Res.* 2007;166:107-23.
- 36 Levine RA. Somatic modulation appears to be fundamental attribute of tinnitus. In: Hazell J, editor. *Proceedings of the Sixth International Seminar.* London: UK;1999.p.193-7.
- 37 Sanchez TG, Guerra GCY, Lorenzi MC, Brandão AL, Bento RF. The Influence of Voluntary Muscle Contractions upon the Onset and Modulation of Tinnitus. *Audiol Neurootol.* 2002;7:370-5.
- 38 Sanchez TG, Lima AS, Brandão AL, Lorenzi, MC, Bento RF. Somatic modulation of tinnitus: test reliability and results after repetitive muscle contraction training. *Ann. Otol.* 2007a;116:30-5.

- 39 Cacace AT, Cousins JP, Parnes SM, McFarland DJ, Semenov D, Holmes T, Davenport C, Stegbauer K, Lovely TJ. Cutaneous-evoked tinnitus. II Review of neuroanatomical, physiological and functional imaging studies. *Audiol Neurootol*. 1999;4:247-57.
- 40 Sanchez TG, Marcondes RA, Kii MA, Lima AS, Rocha, CAB, Ono CR, Bushpiegel C. A different case of tinnitus modulation by tactile stimuli in a patient with pulsatile tinnitus. *Abstract book of the Second Meeting of Tinnitus Research Initiative*. Mônaco: FR; 2007b.p.50.
- 41 Coad ML, Lockwood A, Salvi R, Burkard R. Characteristics of patients with gaze-evoked tinnitus. *Otol Neurotol*. 2001;22:650-4.
- 42 Baguley DM, Phillips J, Humphriss RL, Jones S, Axon PR, Moffat DA. The prevalence and onset of gaze modulation of tinnitus and increased sensitivity to noise after translabyrinthine vestibular schwannoma excision. *Otol Neurotol*. 2006;27:220-4.
- 43 Sanchez TG, Pio MRB. Abolição de zumbido evocado pela movimentação ocular por meio de repetição do deslocamento do olhar: um método inovador. *Arq Int Otorrinolaringol*. 2007;11:451-3.
- 44 Cullington, H. Tinnitus evoked by finger movement: Brain plasticity after peripheral deafferentation. *Neurology*. 2001;56:978.

- 45 Pinchoff RJ, Burkard RF, Salvi RJ, Coad ML, Lockwood AH. Modulation of tinnitus by voluntary jaw movements. *Am J Otol.* 1998;19:785-9.
- 46 Björne, A. Tinnitus aurum as an effect of increased tension in the lateral pterygoid muscle. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1993;109:969.
- 47 Rubinstein, B: Tinnitus and craniomandibular disorders - is there a link? *Swed Dental J.* 1993;95:1-46.
- 48 Hsieh CY, Hong CZ, Adams AH, Platt KJ, Danielson CD, Hoehler FK, et al. Interexaminer reliability of the palpation of trigger points in the trunk and lower limb muscles. *Arch Phys Med Rehabil.* 2000;81:258-64.
- 49 Simons DG. Electrogenic nature of palpable bands and "jump sign" associated with myofascial trigger points. *Adv Pain Res Ther.* 1976;1:913-8.
- 50 Yunus MB, Kalyan-Raman UP, Kalyan-Raman K. Primary fibromyalgia syndrome and myofascial pain syndrome: clinical features and muscle pathology. *Arch Phys Med Rehabil.* 1988;69:451-4.

- 51 Hou CR, Chung KC, Chen JT, Hong CZ. Effects of a calcium channel blocker on electrical activity in myofascial trigger spots of rabbits. *Am J Phys Med Rehabil.* 2002;81:342-9.
- 52 McClafflin RR. Myofascial pain syndrome: primary care strategies for early intervention. *Postgrad Med.* 1994;96:132-41.
- 53 Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, Hubbard D, Gevirtz R. Identification of myofascial trigger points: interrater agreement and effect of training. *Pain.* 1997;69:65-73.
- 54 Riberto M, Imamura M, Kaziyama HHS, Imamura ST. Dor miofascial em pacientes com osteoartrose do quadril. *Acta Fisiátrica.* 1997;4:90-6.
- 55 Kellgren JH. Observations on referred pain arising from muscle. *Clin Sci.* 1938;3:175-90.
- 56 Travell J. Myofascial trigger points: clinical view. In: Bonica JJ, Albe-Fessard D, editors. *Advances in pain research and therapy.* New York:Raven Press;1976.v.1,p.919-26.

-
- 57 Wolfe F, Simons DG, Friction J, Bennet RM, Goldenberg DL, Gerwin R, et al. The fibromyalgia and myofascial pain syndromes: a preliminary study of tender points and trigger points in persons with fibromyalgia, myofascial pain syndrome and no disease. *J Rheumatol.* 1992;19:944-51.
- 58 Campbell SM. Regional myofascial pain syndromes. *Rheum Dis Clin North Am.* 1989;15:31-44.
- 59 Kraft GH, Johnson EW, Laban MM. The fibrositis syndrome. *Arch Phys Med Rehabil.* 1968;49:155-61.
- 60 Sola AE, Rodenberger ML, Gettys BB. Incidence of hypersensitive areas in posterior shoulder muscles. *Am J Phys Med.* 1955;34:585-90.
- 61 Sola AE, Bonica JJ. Myofascial pain syndromes. In: Bonica JJ, Loeser JD, Chapman CR, Fordyce WE, editors. *The management of pain.* 3rd ed. Philadelphia: Lea & Febiger;1990.p.352-67.
- 62 Schiffman EL, Friction JR, Haley DP, Shapiro BL. The prevalence and treatment needs of subjects with temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc.* 1990;120:295-303.

- 63 Fishbain DA, Goldberg M, Meagher BR, Steele R, Rosomoff H. Male and female chronic pain patients categorized by DSM-III psychiatric diagnostic criteria. *Pain*. 1986;26:181-97.
- 64 Friction JR, Kroening R, Haley D, Siegert R. Myofascial pain syndrome of the head and neck: a review of clinical characteristics of 164 patients. *Oral Surg*. 1985;60:615-23.
- 65 Gerwin RD. A study of 96 subjects examined both for fibromyalgia and myofascial pain [Abstract]. *J Musculoskel Pain*. 1995;3:121(Suppl 1).
- 66 Drewes AM, Jennum P. Epidemiology of myofascial pain, low back pain, morning stiffness and sleep-related complaints in the general population. *J Musculoskel pain*. 1995;3:68.
- 67 Yeng LT, Kaziyama HH, Teixeira MJ. Síndrome dolorosa miofascial e fibromyalgia. In: Siqueira JT, Teixeira MJ, editores. *Dor Orofacial: diagnóstico, terapêutica e qualidade de vida*. São Paulo: Maio;2001. p.405-30.
- 68 Rubin D. Myofascial trigger point syndromes: an approach to management. *Arch Phys Med Rehabil*. 1981;62:107-14.

- 69 McNulty WH, Gevirtz RN, Hubbard DR, Berkoff GM. Needle electromyographic evaluation of trigger point response to a psychological stressor. *Psychophysiology*. 1994;31:313-16.
- 70 Marcus N. Diagnosis of myofascial pain. In: Staats OS, editor. *Advancements in the treatment of neuromuscular pain*. CME Program: Johns Hopkins University;2000.p.1-5.
- 71 Weeks VD, Travell J. Postural vertigo due to trigger areas in the sternocleidomastoid muscle. *J Pediatr*.1955;47:315-27.
- 72 Ford LT, Goodman FG. X-ray studies of the lumbosacral spine. *South Med J*. 1966;59:1123-28.
- 73 Travell J. Identification of myofascial trigger point syndromes: a case of atypical facial neuralgia. *Arch Phys Med Rehabil*. 1981;62:100-6.
- 74 Sauberlich HE. Implications of nutritional status on human biochemistry, physiology and health. *Clin Biochem*. 1984;17:132-42.
- 75 Moldofsky H. Chairman: workshop on sleep studies. *Am J Med*. 1986;81:107-9(Suppl 3A).

- 76 Njoo K. The occurrence and inter-rater reliability of myofascial trigger points in the quadratus lumborum and gluteus medius: a prospective study in non-specific low back pain patients and controls in general practice. *Pain*. 1994;58:317-23.
- 77 Vernon H, Schneider M. Chiropractic management of myofascial trigger points and myofascial pain syndrome: a systematic review of the literature. *J. Manipulative Physiol Ther*. 2009;32:14-24.
- 78 Rickards LD. The effectiveness of non-invasive treatments for active myofascial trigger point pain: A systematic review of the literature. *Int J Osteopath Med*. 2006;9:120-136.
- 79 Rocha CACB, Sanchez TG. Tinnitus modulation by miofascial trigger points and its disappearance by treatment of the myofascial pain syndrome: an interesting result. *Abstract book of the Second Meeting of Tinnitus Research Initiative*. Mônaco: FR; 2007a.p.49.
- 80 Rachlin ES. Trigger point. In: Rachlin ES, editor. *Myofascial pain and fibromyalgia*. St. Louis: Mosby;1994.p.179.
- 81 Wright DD, Ryugo DK. Mossy fiber projections from the cuneate nucleus to the cochlear nucleus in the rat. *J Comp Neurol*. 1996;365:159-72.

-
- 82 Tonndorf, J. The analogy between tinnitus and pain: a suggestion for a physiological basis of chronic tinnitus. *Hear Res.* 1987;2:271-5.
- 83 Møller AR. Similarities between chronic pain and tinnitus. *Am J Otol.* 1997;18:577-85.
- 84 Møller AR. Similarities between severe tinnitus and chronic pain. *J Am Acad Audiol.* 2000;11:115-125.
- 85 Folmer RL, Griest SE, Martin WH. Chronic tinnitus as phantom auditory pain. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2001;124:394-400.
- 86 Briner W. A behavioral nosology for tinnitus. *Psychol Rep.* 1995;77:27-34.
- 87 Isaacson JE, Moyer MT, Schuler HG, Blackall GF. Clinical associations between tinnitus and chronic pain. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003;128:706-10.
- 88 Møller AR, Rollins PR. The non-classical auditory pathways are involved in hearing in children but not in adults. *Neurosci Lett.* 2002;319:41-4.

- 89 Levine RA, Abel M. Somatic modulation of tinnitus II: prevalence and properties in non-clinical subjects. *Assoc Res Otolaryngol*. 2001;24:15.
- 90 Dias A, Cordeiro R, Corrente JE. Incômodo causado pelo zumbido medido pelo questionário de Gravidade do Zumbido. *Rev Saúde Pública*. 2006;40:1-6.
- 91 Fischer AA. Pressure algometry (dolorimetry) in the differential diagnosis of muscle pain. In: Rachlin ES, editor. *Myofascial pain and fibromyalgia: trigger point management*. Missouri: Mosby;1994.p.121-41.
- 92 Perl ER. Sensitization of nociceptors and its relation to sensation. In: *Advances in Pain Research and Therapy*. Bonica JJ, Albe-Fessard D, editors. New York: Raven Press;1976:17-28.
- 93 Hazell JW, Jastreboff PJ. A neurophysiological approach to tinnitus: clinical implications. *Br J Audiol*. 1993;27:7-17.
- 94 Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine*. 1993;18:1803-7.

-
- 95 Adams D, Wilmot T. Meniere's disease: long-term results of sympathectomy. *J Laryngol Otol.* 1982;96:705-10.
- 96 Young ED, Nelken I, Conley RA. Somatosensory effects on neurons in dorsal cochlear nucleus. *J Neurophysiol.* 1995;73:743-65.
- 97 Levine RA. Somatic (craniocervical) tinnitus and the dorsal cochlear nucleus hypothesis. *Am J Otolaryngol.* 1999;20:351-62.
- 98 Møller AR, Møller MB, Yokota M. Some forms of tinnitus may involve the extralemnic auditory pathway. *Laryngoscope.* 1992;102:1165-71.
- 99 Aitkin LM, Irvine DR, Nelson JE, Merzenich MM, Clarey JC. Frequency representation in the auditory midbrain and forebrain of a marsupial, the northern native cat (*Dasyurus hallucatus*). *Brain Behav Evol.* 1986;29:17-28.
- 100 Sanchez TG, Levy CPD, Medeiros IRT, Ramalho JRO, Bento, RF. Zumbido em pacientes com audiometria normal: caracterização clínica e repercussões. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2005;71:427-31.

-
- 101 Rocha CACB, Sanchez TG, Nascimento AF. Tender points can also evoke somatosensory modulation of tinnitus. *Abstract book of the Third Meeting of Tinnitus Research Initiative*. Stresa:IT;2009.p.72.
- 102 Cacace AT. Expanding the biological basis of tinnitus: crossmodal origins and the role of neuroplasticity. *Hear Res*. 2003;175:112-32.
- 103 Chen R, Cohen LG, Hallett M. Nervous system reorganization following injury. *Neuroscience*. 2002;111:761-73.
- 104 Rocha CACB, Sanchez TG. Myofascial trigger points: another way of modulating tinnitus. *Prog Brain Res*. 2007b;166:209-14.