

CARLA ALEXANDRA CAMPAGNA

**Eficácia do agulhamento a seco no incômodo do zumbido crônico em portadores
de pontos gatilhos miofasciais**

Dissertação apresentada à Faculdade de
Medicina da Universidade de São Paulo
para obtenção do título de Mestre em
Ciências.

Programa de Otorrinolaringologia
Orientadora: Dra. Jeanne da Rosa Oiticica
Ramalho

Versão Corrigida
(Resolução CoPGr 6018/11 de 01 de novembro de 2011. A versão original está
disponível na Biblioteca da FMUSP)

SÃO PAULO
2019

CARLA ALEXANDRA CAMPAGNA

**Eficácia do agulhamento a seco no incômodo do zumbido crônico em portadores
de pontos gatilhos miofasciais**

Dissertação apresentada à Faculdade de
Medicina da Universidade de São Paulo
para obtenção do título de Mestre em
Ciências.

Programa de Otorrinolaringologia
Orientadora: Dra. Jeanne da Rosa Oiticica
Ramalho

Versão Corrigida
(Resolução CoPGr 6018/11 de 01 de novembro de 2011. A versão original está
disponível na Biblioteca da FMUSP)

SÃO PAULO
2019

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

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

©reprodução autorizada pelo autor

Campagna, Carla Alexandra

Eficácia do agulhamento a seco no incômodo do zumbido crônico em portadores de pontos gatilhos miofasciais / Carla Alexandra Campagna. -- São Paulo, 2019.

Dissertação (mestrado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Programa de Otorrinolaringologia.

Orientadora: Jeanne da Rosa Oiticica Ramalho.

Descritores: 1.Zumbido 2.Zumbido somatossensorial 3.Pontos-gatilho 4.Agulhamento a seco 5.Agulhamento terapêutico 6.Placebos 7.Tono muscular

USP/FM/DBD-378/19

Responsável: Erinalva da Conceição Batista, CRB-8 6755

Dedico este trabalho aos meus pacientes, sempre tão pacientes e professores da vida tão queridos, à minha família, em especial à minha mãe Edina e ao meu pai Milton, aos meus amigos e amigas tão parceiros sempre, ao amor da minha vida e à comunidade científica, que me permitiram aprender e ensinar como jamais pensei um dia.

Com amor por tanta compreensão.

Agradecimentos

A Deus, por permitir-me, nesta vida, poder cuidar das pessoas e ter conhecimento com saúde e amor à profissão. Além de tudo: por me proporcionar estar rodeada sempre de pessoas tão incríveis. Sou muito sortuda!

À Profa. Dra. Jeanne da Rosa Oiticica Ramalho, Médica-Assistente do Departamento de Otorrinolaringologia e minha orientadora, por todos ensinamentos, pelo apoio sempre em todos os setores da minha vida, por todas discussões científicas, ideias e correções. Sem ela, esta dissertação de mestrado jamais teria acontecido. Te amo.

À Faculdade de Medicina da USP e ao Prof. Dr. Ricardo Ferreira Bento, Professor Titular da Disciplina de Otorrinolaringologia da FMUSP, por cederem o espaço físico para realização dos atendimentos, bem como pela oportunidade de obter grande conhecimento.

Ao meu amigo e colega de faculdade, Nédison Gomes P. Alves, por me apresentar ao HCFMUSP e por deixar as portas abertas às pessoas desse lugar de tanto aprendizado. Por toda parceria de tantos anos e por nossa amizade desde 1998. Obrigada, meu amigo!

À Dra Juliana Anauate A. de Aguiar, por ser uma parceira de pós-graduação incrível, além de amiga para a vida. Por toda ajuda, calma, momentos de alegria e de correria durante essa jornada. Amo para sempre.

À fonoaudióloga Laura Garcia, por ser uma das melhores pessoas que já conheci na vida! Por ser tão importante no nosso setor de zumbido, com toda sua capacidade de precisão, paciência (conosco e com os pacientes), por estar sempre disponível e passar tanto conhecimento, ensinando realmente o significado de “equipe multiprofissional”. Você é incrível, Laurinha!

À fonoaudióloga Patrícia Simonetti, por ser uma amiga e parceira extremamente profissional. Por tantas lições de vida, risadas e coisas boas durante essa jornada. Por me socorrer nos momentos de caos durante as fases de qualificação e depósito desta dissertação, além de ser uma incrível mãe, profissional e amiga... Você é um exemplo, Paty!

À incrível médica, Dra Daniela Janolli, por ser o anjo que Deus mandou em minha vida. Por sua incrível capacidade de me acalmar (quem me conhece, sabe que isso não é fácil) e de me ajudar nos momentos mais decisivos do final da pesquisa, por suprir minhas deficiências mais bobas de execução e por sua disposição. Não sei o que seria de mim

sem você.

Ao Dr. Ítalo Medeiros, por ser um exemplo de médico e ser humano. Por me acompanhar desde a qualificação desta dissertação, por orientar cada trecho importante deste trabalho, por todas as correções precisas e por acreditar em mim como profissional.

Às secretárias Maria Marilede Alves, Maria Márcia Alves e Lucivânia Lima da Silva, pela paciência, pela amizade e por toda atenção e ajuda durante a pós-graduação. Por todas as frases de conforto e por acreditarem em mim. Consegui, meninas!

À equipe de médicos, *fellows*, residentes, enfermeiros, técnicos de enfermagem e assistentes e ao pessoal da secretaria do setor de otorrinolaringologia, por toda parceria e ajuda nestes anos!

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), pela concessão da bolsa de mestrado, que tornou possível a realização da pesquisa.

À minha família, minha mama, meu papi, minhas irmãs, meus cunhados, meus sobrinhos e meu afilhado. Por estarem ao meu lado, entenderem minha ausência, apoiarem minhas decisões e me amarem como sou.

Ao grande amor da minha vida, Elias Navarro Junior. Por me mostrar que o amor vai além do tempo, (passa rápido demais!), mas que podemos recuperá-lo pela eternidade. Por me acalmar (vocês não sabem como é difícil me acalmar...), me colocar no chão e me dar diretriz na realização deste sonho. Por ser o homem mais especial que já conheci e me fazer feliz todos os dias Te amo, meu amor!

À minha tia Zam. Por todo seu apoio em toda minha vida, desde o dia que nasci. Por me apoiar EM TUDO nesta vida, por me acolher e me ensinar o quão pequena sou como ser humano. Por estar presente e ser um presente e por mostrar como ser especial na vida de alguém. Obrigada por nascer e existir perto de mim, tia.

Às minhas amigas da UNISA (Universidade de Santo Amaro, faculdade que eu tanto amei cursar), Déa, Camila, Melisa, Karen, Mari... À Vivian Mendes e Tânia Barbato, pelas risadas, pelo apoio, pela companhia nas aventuras da vida, por estarem sempre ao meu lado e me deixarem completar essa jornada, com a leveza da amizade.

Ao meu amigo Jairo de Moraes, por me estabilizar nos momentos mais caóticos da vida, por estar disponível sempre, por me acalmar e por ter paciência comigo.

Ao meu amigo Danilo Barreto, que me socorreu nos momentos de “travamento de computador”, quando eu pensei em “quebrar esta máquina de vez”. Por ter paciência em ensinar a salvar, em todos os locais, possíveis os arquivos e a não enlouquecer por

causa de um computador.

À bióloga e mestre Juliana Sampaio Silva, da equipe de geneticistas do ambulatório de Otorrinolaringologia da FMUSP, que tanto me ajudou e esteve disponível em detalhes tão importantes deste trabalho.

À Edi, secretária da Dra. Jeanne Oiticica, que, além de se dedicar tanto à sua profissão, teve paciência em me ajudar em solicitações burocráticas durante esta jornada, em detalhes que fizeram toda diferença no decorrer desta fase e em dar “puxões de orelha” nos momentos necessários! Obrigada, sua linda!

À minha avó materna, vó Nena, que ensinou como as palavras “família” e “disposição” são importantes! Obrigada por ser minha avó! E à minha avó paterna, vó Zica, que mesmo não estando entre nós, me deu base para ser a pessoa que sou. Por acender cada vela em dias de prova na escola, nos vestibulares e na faculdade, por ter orgulho de mim sempre e por ter sido a melhor avó que alguém poderia ter. Saudades Vó! A senhora deve estar orgulhosa hoje aí do céu... Aposto!

Esta dissertação ou tese está de acordo com as seguintes normas, em vigor no momento desta publicação: Referências: adaptado de *International Committee of Medical Journals Editors* (Vancouver).

Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Divisão 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. 3a ed. São Paulo: Divisão de Biblioteca e Documentação; 2011.

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

SUMÁRIO

Lista de figuras	
Lista de abreviaturas, símbolos e siglas	
Lista de gráficos	
Resumo	
<i>Summary</i>	
1. INTRODUÇÃO	16
2. OBJETIVOS	19
2.1 Objetivo primário	19
2.2 Objetivos secundários	19
3. REVISÃO DA LITERATURA	20
3.1 Zumbido	20
3.1.1 Definição e subtipos	20
3.1.2 Epidemiologia	20
3.1.3 Classificação	20
3.1.4 Etiologias	21
3.2 Zumbido somatossensorial	22
3.3 Relação entre modulação e zumbido	23
3.3.1 Definição	23
3.3.2 Conexões neurais entre sistemas somatossensorial e auditivo	24
3.4 Pontos gatilhos miofasciais	28
3.4.1 Definição	28
3.4.2 Classificação	28
3.4.3 Diagnóstico	29
3.4.4 Fisiopatologia dos PGM	30
3.4.4.1 Mecanismo molecular do PGM	30
3.4.4.2 Ca^{++} livre no PGM	30
3.4.4.3 Nociceptores e dor associados ao PGM	31
3.5 Tratamento do zumbido somatossensorial	32
3.6 Agulhamento a seco e teorias para explicar o mecanismo de ação do agulhamento a seco	34
3.6.1 Definição de agulhamento a seco	34
3.6.2 Efeitos terapêuticos do agulhamento a seco	34
3.6.3 Reações adversas do agulhamento a seco	37
4. MATERIAIS E MÉTODOS	38
4.1 Cálculo do tamanho da amostra	38
4.2 Desenho do estudo	38
4.3 Amostra	39
4.4 Critérios de seleção (inclusão e exclusão)	40
4.5 Descrição do agulhamento placebo, “washout” e agulhamento	

	terapêutico	40
4.6	Descrição do agulhamento a seco placebo	42
4.7	Descrição do agulhamento a seco terapêutico	43
4.8	Pesquisa dos pontos gatilhos miofasciais	47
4.9	Variáveis de mensuração	53
4.10	Análises estatísticas	57
5.	RESULTADOS	59
5.1	Caracterização da amostra	59
5.2	Gráficos das análises	62
6.	DISCUSSÃO	68
6.1	Características gerais da amostra	68
6.1.1	Correlação da lateralidade entre o zumbido e a dor	70
6.2	Variáveis de mensuração	70
6.2.1	Redução do THI ao comparar AS placebo e AS terapêutico	70
6.2.2	Redução do domínio emocional do THI ao comparar o AS placebo e o AS terapêutico	71
6.3	EVA do incômodo do zumbido pré e pós AS terapêutico	76
6.4	Correlação entre o zumbido e dor	78
6.5	EVA do incômodo da dor pré AS placebo e pós AS terapêutico	79
7.	CONCLUSÃO	80
8.	ANEXOS	81
9.	REFERÊNCIAS	88

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 -	Influência das vias somáticas nas vias auditivas através do núcleo coclear dorsal	25
Quadro 1 -	Diferença entre PGM ativo e PGM latente	29
Figura 2 -	Linha do tempo do ensaio clínico	45
Quadro 2 -	Músculos candidatos que foram tratados no estudo	46
Quadro 3 -	Pesquisa de PGM (Grupo de pesquisa em zumbido do HC/ FM/ USP)	48
Figura 3 -	Palpação do músculo esplênio da cabeça	50
Figura 4 -	Palpação do músculo trapézio (fibras descendentes)	50
Figura 5 -	Palpação do músculo romboide maior	50
Figura 6 -	Palpação do músculo infraespinhal	51
Figura 7 -	Palpação do músculo ECM	51
Figura 8 -	Palpação do músculo digástrico (ventre posterior)	51
Figura 9 -	Palpação do músculo masseter	52
Figura 10 -	Palpação dos músculos pterigoideos medial e lateral	52
Figura 11 -	Palpação do músculo escaleno (porção posterior)	52
Figura 12 -	Palpação do músculo temporal (fibras médias)	53
Figura 13 -	Exemplos do procedimento do AS placebo no músculo trapézio	54
Figura 14 -	Exemplo do procedimento do AS terapêutico no músculo romboide maior.....	54
Figura 15 -	Exemplo de procedimento do AS terapêutico no músculo trapézio (fibras descendentes)	55
Figura 16 -	Imagem da agulha placebo encostando na pele sem perfuração	55
Figura 17 -	Imagem da agulha placebo dentro do guia sem perfurar a pele	56
Figura 18 -	Dispositivo Neutone® usado para mensurar a tensão muscular antes e após cada sessão de atendimento de AS placebo e AS terapêutico	56
Figura 19 -	Demonstração do dispositivo Neutone® no músculo esplênio da cabeça	57
Figura 20 -	EVA (escala visual analógica)	57
Quadro 4 -	Relação dos pacientes participantes do estudo; músculo candidato com PGM ativo ou latente e seu lado correspondente; apresentação do lado do zumbido de cada participante do estudo	59
Figura 21 -	EVA da dor	62
Figura 22 -	EVA do zumbido	62
Figura 23 -	NDI-BR	63
Figura 24 -	Medidas do aparelho Neutone®	63
Figura 25 -	Medidas do aparelho Neutone®	64
Figura 26 -	Medidas do aparelho Neutone®	64
Figura 27 -	Medidas do aparelho Neutone®	65
Figura 28 -	THI domínio catastrófico	65
Figura 29-	THI domínio emocional	66
Figura 30-	THI domínio funcional	66

Figura 31-	THI	67
------------	-----------	----

LISTA DE TABELAS

Tabela 1-	Descrição das características dos pacientes avaliados	60
Tabela 2-	Descrição das escalas antes e após cada fase de tratamento e a alteração com os respectivos intervalos de confiança e resultado dos testes comparativos das alterações entre os tratamentos	61

LISTA DE ABREVIATURAS, SÍMBOLOS E SIGLAS

Ach	Acetilcolina
ASP	Agulhamento a seco Placebo
AS	Agulhamento a Seco
AST	Agulhamento a seco Terapêutico
ATM	Articulação Temporomandibular
ATP	Adenosina Trifosfato
C	Vértebra cervical
Ca ⁺⁺	Cálcio
DP	Desvio Padrão
EVA	Escala Visual Analógica
EVAd	Escala Visual Analógica da dor
EVAz	Escala Visual Analógica do zumbido
ECM	Esternocleidomastóideo (músculo)
HC-FMUSP	Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
Máx	Máximo
Mín	Mínimo
NC	Núcleo Coclear
NCD	Núcleo Coclear Dorsal
NCPV	Núcleo Coclear Posteroventral
NDI-BR	Neck Disability Index-BR
NNR	Neurônio do Núcleo da Rafe
NRD	Núcleo da Rafe Dorsal
NRM	Núcleo da Rafe Medial
OD	Orelha Direita
OE	Orelha Esquerda
p	Nível de significância estatística
PGM	Ponto Gatilho Miofascial
Ph	Potencial Hidrogeniônico
PT	Processo Transverso (das vértebras)
RCR	Resposta de Contração Rápida
SNC	Sistema Nervoso Central
T	Torácica (Vértebras)
THI	<i>Tinnitus Handicap Inventory</i>
TFI	<i>Tinnitus Functional Index</i>
VS	<i>Versus</i>
↓	Diminuição
®	Marca Registrada
%	Porcentagem

τ	Valor calculado no teste de <i>Student</i>
\pm	Mais ou menos
n	Tamanho da amostra
$>$	Maior
$<$	Menor

RESUMO

Campagna, C. *Eficácia do agulhamento a seco no incômodo do zumbido crônico em portadores de pontos gatilhos miofasciais* (dissertação). São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2019.

O zumbido pode ser definido como percepção de som nas orelhas ou na cabeça na ausência de fonte sonora externa. Estudo recente feito na cidade de São Paulo detectou que a prevalência de zumbido é de 22% da população. É um sintoma comum decorrente de várias etiologias. A suspeita de zumbido do tipo somatossensorial ocorre toda vez que a contração ativa ou a passiva da musculatura da cabeça e ou do pescoço for capaz de modular as características psicoacústicas (intensidade, frequência, localização) deste sintoma. O fenômeno decorre de disfunção na rede de conexões neurais entre as vias auditivas e proprioceptivas. O tratamento do zumbido somatossensorial pode ser realizado de diversas formas, incluindo a melhora dos pontos gatilhos miofasciais (PGM). O agulhamento a seco (AS) é uma das estratégias terapêuticas que podem ser usadas, ainda que não tenha sido testado para o tratamento do zumbido. **OBJETIVO:** Avaliar a eficácia do AS no tratamento do zumbido crônico somatossensorial em portadores de PGM. **MÉTODOS:** O AS foi feito com a inserção de uma agulha longa e fina via intramuscular, após avaliação física e determinação dos músculos a serem tratados. O estímulo mecânico da agulha foi usado como um agente físico para desfazer os PGM. Todos os pacientes foram submetidos a 1 sessão semanal, por 4 semanas consecutivas, de AS placebo, seguida de intervalo de 15 dias (“washout”) e de 1 sessão semanal, por 4 semanas consecutivas, de AS terapêutico. As variáveis de mensuração usadas para medir o grau de incômodo do zumbido foram: Escala Visual Analógica do zumbido (EVAz) e questionário THI (“Tinnitus Handicap Inventory”). Para avaliar a dor muscular, foram utilizados Escala Visual Analógica da dor (EVAd) e NDI-BR. O dispositivo Neutone® foi usado para medir a tensão muscular. **RESULTADOS:** Pacientes com zumbido somatossensorial e PGM apresentaram redução significativamente maior no escore total do THI e no domínio emocional do THI, após AS terapêutico do que AS placebo. A EVAz reduziu-se significativamente ao analisarmos o pré e o pós-procedimento do grupo AS terapêutico. Apesar de não ter havido diferença estatística entre AS terapêutico comparado ao AS placebo, observou-se tendência para tal. **CONCLUSÃO:** A técnica de AS terapêutico para PGM em pacientes com zumbido crônico de origem somatossensorial foi eficaz na redução do THI (escore total e domínio emocional) e da EVAz.

Descritores: Zumbido; Zumbido Somatossensorial; Pontos Gatilho; Agulhamento a Seco; Agulhamento Terapêutico; Placebo; Tono muscular.

SUMMARY

Campagna, C. *Effectiveness of dry needling in the annoyance of chronic tinnitus in patients with myofascial trigger points* (dissertation). São Paulo: “Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo”; 2019.

Introduction: Tinnitus can be defined as the perception of sound in the ears or in the head in the absence of an external sound source. A recent study in the city of São Paulo found that the prevalence of tinnitus in this population is of 22%. It is a common symptom that may arise from several different etiologies. The suspicion of somatosensory tinnitus occurs whenever an active or passive contraction of the head's and/or neck's muscles is able to modulate its psychoacoustic characteristics (loudness, pitch, location). The phenomenon arises from a dysfunction in the network of neural connections between the auditory and proprioceptive pathways. The treatment of somatosensory tinnitus can be approached in several ways, including the deactivation of myofascial trigger points (MTP). Dry needling (DN) is one of the therapeutic strategies used to deactivate MTP, even though it hasn't been tested before for tinnitus's treatment. **Objective:** To evaluate the efficacy of DN in the treatment of chronic somatosensory tinnitus patients with MTP. **Methods:** After the patients' physical evaluation and determination of the muscles that needed to be treated, the DN was done by the insertion of a long and fine intramuscular needle in the affected area. The needle's mechanical stimulation was used as a physical agent for deactivation of MTP. All patients underwent one weekly session of placebo DN for 4 consecutive weeks, followed by a 15-day washout, and then one weekly session of therapeutic DN for 4 consecutive weeks. The measurement variables used to assess the degree of tinnitus annoyance included the Visual Analogue Scale for tinnitus (VAS_t) and the THI questionnaire ("Tinnitus Handicap Inventory"). The Visual Analogue Scale for pain (VAS_p) and the Neck Disability Index (NDI) were used to evaluate muscle pain. The Neutone® device was used to measure muscle tension. **Results:** Patients with somatosensory tinnitus and MTP presented a significantly greater decrease in the total THI score and in THI's emotional domain after therapeutic DN when compared with placebo DN. The VAS_t showed a significantly decrease comparing after with before therapeutic DN; although no difference were observed between placebo and therapeutic DN, there was a tendency of statistical significance for the second. **Conclusion:** The DN therapy technique for MTP in patients with somatosensory tinnitus was effective to reduce THI (total score and emotional domain), as well as VAS_t.

Descriptors: Tinnitus; Somatosensory tinnitus; Trigger points; Dry needling; Therapeutic needling; Placebo, Muscle tonus.

1. INTRODUÇÃO

O zumbido pode ser definido como percepção de som, na cabeça ou na orelha, na ausência de fonte sonora ambiental externa (Jastreboff, 1990). Estima-se que sua prevalência varie em torno de 10-17% da população mundial. Em estudo de 2010 nos EUA, o zumbido ocorreu em 25,3% dos adultos, prevalência comparável em toda a Europa e, similarmente, na Ásia e na África, indicando que o zumbido é um problema de saúde significativo em todo o mundo (Landgrebe et al., 2012). Estudo recente, feito na cidade de São Paulo, mostrou que 22% da população referem tal sintoma (Oiticica e Bittar, 2015).

O zumbido pode ser classificado como subjetivo (percebido apenas pelo paciente) ou objetivo (identificado também pelo examinador), sendo este segundo bem mais raro. Pode ter origem no sistema auditivo ou para-auditivo (zumbidos rítmicos, mioclonias ou pulsáteis) e possui mais de 130 causas descritas (Seligmann et al., 1996), como exposição a ruído, doenças da orelha externa, média e ou interna, ototoxicidade, trauma acústico, distúrbios metabólicos, presbiacusia, disfunção da ATM (articulação temporomandibular), distúrbios do sistema proprioceptivo da cabeça e do pescoço, tuba auditiva patente, hipertensão intracraniana idiopática benigna, entre outras (Bento et al., 1998).

A existência de conexões entre as vias auditiva e somatossensorial foi demonstrada através de estudo no qual um estímulo auditivo (o som de esfregar as mãos) foi capaz de deflagrar uma sensação tátil (sensação de ressecamento das palmas das mãos) (Jousmäki e Hari, 1998).

De acordo com Levine, 68% dos pacientes com zumbido são capazes de modulá-lo, ao menos uma vez, frente às manobras de contração forçada da musculatura da cabeça e do pescoço. Esse subtipo subjetivo é classificado como zumbido somatossensorial, no qual a disfunção das aferências da coluna espinhal cervical e ou do sistema articular temporomandibular pode modificar a percepção do zumbido do paciente (Levine, 1999a). Estes dados de prevalência do zumbido somatossensorial foram confirmados por outros autores (Sanchez et al., 2002).

Estudos experimentais (Dehmel et al., 2008) mostraram que após a instalação de perda auditiva, há mudança nas conexões neurais pré-existentes entre as vias trigeminal

e coluna dorsal (núcleos grácil e cuneiforme) sobre o núcleo coclear dorsal, incluindo a mudança na quantidade e na expressão de receptores, do glutamato de tipo 1 (vias auditivas) para o de tipo 2 (vias proprioceptivas). O aumento da influência somatossensorial sobre o núcleo coclear dorsal, desencadeado pela (ou tendo como gatilho a) privação auditiva, destaca a importância da plasticidade neural *crossmodal* (interação entre duas ou mais modalidades sensoriais) na geração do zumbido.

Em estudo de ressonância magnética funcional, cujo paradigma foi a protrusão da mandíbula (Lanting et al., 2010), houve ativação extensa da via auditiva central cortical e percepção de zumbido, mesmo na ausência de estímulo auditivo; resposta esta observada tanto em portadores de zumbido, como em controles normais sem zumbido. Naquele ensaio, a resposta de áreas auditivas cerebrais, frente a um estímulo motor ou aferência motora (protrusão da mandíbula), foi provavelmente o que determinou a modulação do zumbido – o que demonstra uma nítida influência das vias proprioceptivas sobre a rede neural auditiva.

Uma das causas de zumbido somatossensorial é a existência de pontos gatilhos miofasciais (PGM) na musculatura da cabeça, do pescoço e/ou da cintura escapular. Distúrbios da ATM e ou do sistema proprioceptivo da região cervical podem induzir ao mesmo (Manfredini et al., 2015; Bressi et al., 2017).

Os PGM são áreas hiperirritáveis localizadas em uma banda tensa do músculo esquelético. Podem ser ativos ou latentes, dependendo das suas características clínicas. Um PGM ativo causa dor espontânea em repouso e a sua palpação gera um padrão de dor referida, que é similar à queixa de dor do paciente. Um PGM latente não causa dor espontânea, somente quando estimulado, mas pode restringir movimentos e ou causar fraqueza muscular (Travell e Simons, 1999).

A teoria da crise energética, que é a mais aceita para explicar a natureza dos PGM, foi descrita por Simons, em 1996, e aprimorada nos últimos anos (Gerwin et al., 2004). De acordo com essa teoria, o aumento da demanda muscular, por macrotrauma ou microtrauma, pode levar ao aumento na liberação de cálcio, a partir do sarcolema, e gerar o encurtamento prolongado dos sarcômeros. Este encurtamento sustentado compromete a circulação e reduz o aporte tecidual de oxigênio, o que restringe a produção de ATP, indispensável para o processo de relaxamento muscular.

A segunda explicação, hipótese das terminações motoras (Travell e Simons, 1999), sugere que o aumento patológico da liberação de acetilcolina, pela terminação

nervosa na placa motora, gera contração muscular sustentada, o que determina disfunções metabólicas locais. As duas teorias se complementam e são compatíveis.

Sabemos que a existência dos PGM gera uma série de queixas clínicas relacionadas à dor, pelo encurtamento das fibras musculares e pela pressão sobre nervos e tecidos próximos. Portanto, sua eliminação pode intervir na melhora do quadro clínico miofascial crônico (Akamatsu et al., 2017).

Os PGM podem ser tratados farmacologicamente com antidepressivos, neurolépticos ou antiinflamatórios não hormonais (Imamura et al., 1997). Outras modalidades de tratamento incluem acupuntura, aplicação ultrassonográfica, diatermia, estimulação elétrica neural transcutânea (TENS), *spray* frio (recurso da crioterapia usado na fisioterapia como anestésico local), técnicas de alongamento, agulhamento a seco, injeções com anestésico ou esteroides. A eficácia clínica dessas terapias não está clara, porque estudos que comparem os resultados pré e pós-tratamentos, com grupos controle e placebo, são escassos.

Estudo prévio com pacientes com zumbido somatossensorial comparou a compressão isquêmica ativa e o placebo de pontos gatilhos miofasciais (PGM) da cabeça e do pescoço. Observou-se diferença estatisticamente significativa entre os grupos, com melhora do incômodo do zumbido no THI (tinnitus handicap inventory) e no EVA (escala visual analógica) de pacientes do grupo de estudo (Sanchez e Rocha, 2011).

O agulhamento a seco (AS) é uma intervenção comumente aplicada no tratamento do PGM. Seu efeito inclui diminuição na intensidade da dor, redução da rigidez muscular, melhora da ADM (amplitude de movimento), melhora da força e funcionalidade muscular. O AS é realizado por meio de inserção de uma agulha longa e fina no tecido muscular afetado. O estímulo mecânico da agulha é usado como agente físico para remover o PGM, sem a injeção de qualquer substância, e deve causar espasmo muscular local. Uma vez que o PGM seja corrigido, a agulha é retirada. Fatores causais e de incômodo devem ser controlados para evitar recidivas.

Apesar de já descrito e testado há algum tempo como estratégia terapêutica no tratamento de PGM (Ong e Claydon, 2014), o AS nunca antes foi testado no tratamento de PGM em portadores de zumbido crônico de origem somatossensorial. A nossa hipótese é que o tratamento dos PGM por meio de AS seja eficaz na diminuição do incômodo do zumbido.

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo primário

Avaliar a eficácia do agulhamento a seco no tratamento do incômodo do zumbido crônico somatossensorial em pacientes portadores de PGM.

2.2 Objetivos secundários

Avaliar a melhora da dor cervical e da tensão muscular pelo questionário NDI-BR e pelo dispositivo Neutone®, após o tratamento dos PGM pelo agulhamento a seco.

Verificar se há relação entre a melhora do zumbido e a melhora da dor cervical e da tensão muscular, após o agulhamento a seco dos PGM selecionados.

3. REVISÃO DA LITERATURA

3.1 Zumbido

3.1.1 Definição e subtipos

Zumbido é a percepção involuntária de som nas orelhas ou na cabeça, na ausência de fonte sonora ambiental externa (Jastreboff, 1990). Pode resultar de fatores como lesão e ou disfunção no sistema auditivo (periférico ou central) – ou no sistema somatossensorial (cabeça e pescoço) – ou da combinação entre eles (Shore et al. 2007, Levine e Oron 2015).

3.1.2 Epidemiologia

Estima-se que a prevalência mundial de zumbido varie de 10 a 17%, sendo cerca de 1/3 da população dos Estados Unidos da América com até 55 anos (Sanchez e Rocha, 2011). Na cidade de São Paulo, 22% dos habitantes referem ter zumbido (63% são mulheres e 37% homens); 40% dos indivíduos relataram ter o sintoma há menos de 3 anos e, em 32% dos entrevistados, o sintoma foi referido como constante (Oiticica e Bittar, 2015).

3.1.3 Classificação

Sua classificação pode ser dividida em 3 grupos: (1) local de geração, (2) percepção e (3) tipo. Quanto ao local de geração, o zumbido pode ser classificado em auditivo – orelha média, orelha externa, orelha interna, nervo auditivo, sistema nervoso central (SNC) – ou para-auditivo. Quanto à percepção, o zumbido pode ser subjetivo (o paciente é o único a percebê-lo) ou objetivo (mais raro, perceptível pelo examinador). Este último pode ter origem em músculos e/ou em vasos nas adjacências da orelha.

Quanto ao tipo, o zumbido pode ser tonal, rítmico (cliques, mioclonias, pulsação, hum venoso) ou musical (Bento, 1998; Lockwood et al., 2002).

3.1.4. Etiologias

O início do tratamento de um paciente com zumbido começa com a identificação da sua causa. As duas causas mais frequentes do zumbido são: (1) desordem dos músculos, articulações e tendões da cabeça, do pescoço e ou da mandíbula; e (2) desordem do sistema auditivo periférico ou central. A perda auditiva é uma das causas mais comuns do zumbido e pode ser decorrente da idade (presbiacusia), induzida por ruído (trauma acústico) ou induzida por drogas (Oiticica e Bittar 2015). Além disso, ambas podem estar envolvidas na geração do zumbido de um mesmo paciente, mesmo que, isoladamente, uma delas não seja a causa primária (Levine e Oron, 2015, Shore et al. 2016).

Diversos estudos sobre zumbido somatossensorial foram desenvolvidos, nos últimos anos, e reforçam, com seus resultados, a grande influência do sistema músculo-esquelético na sua geração ou na sua manutenção.

Chole e Parker (1992) relataram, através do uso de questionário, que a incidência do zumbido é significativamente maior em pacientes com disfunção da ATM (59%) do que na população controle pareada por idade. Tal fato enfatiza a hipótese de que, nesses casos, uma possível relação causa-efeito deva existir.

Wright e Bifano (1997) estudaram 96 pacientes com diagnóstico definitivo de DTM e zumbido, submetidos a tratamento temporomandibular, e relataram melhora de 86% ao término do tratamento, mediante diferentes técnicas. O zumbido e a disfunção de ATM se resolveram na grande maioria dos casos.

Biesinger (1997) sugeriu que, mesmo em casos de perda auditiva por trauma acústico, o zumbido gerado pode sofrer influência de outros fatores associados, como disfunções somatossensoriais de cabeça e pescoço.

Tranter e Graham (2009), em revisão de literatura com pacientes que apresentavam zumbidos decorrentes do efeito chicote (“whiplash”), citaram que aproximadamente 10% dos pacientes que sofreram lesões por “whiplash” desenvolveram perda auditiva. Além disso, alguns pacientes podem referir dificuldade auditiva após esse

tipo de lesão, mesmo diante de audiograma normal, e, quando submetidos ao teste de fala em ruído, não apresentar desenvoltura similar à da população normal.

Estudos reforçam a conexão entre o zumbido e os distúrbios da ATM. Newman et al. (2011) citaram, em seu estudo, que a prevalência do zumbido em pacientes com disfunção da ATM gira em torno de 36 a 60% e que existe forte associação com disfunção dos músculos mastigatórios e com desordens da musculatura cervical.

Hilgenberg et al. (2012) citaram que portadores de desordens têmporomandibulares possuem 2,5 vezes mais chance de desenvolver zumbido. Buegers et al. (2014) encontraram risco 8,3 vezes maior de zumbido, em pacientes com DTM, do que em sujeitos sem tal condição.

3.2 Zumbido somatossensorial

Essa modalidade de zumbido tem como base a existência de conexões entre as vias auditivas e somatossensoriais.

Em 1998, Jousmäki e Hari demonstraram, pela primeira vez, que a apresentação de um estímulo auditivo foi capaz de deflagar uma sensação tátil, evidenciando a existência de conexões entre via auditiva e somatossensorial.

Levine (1999b) citou que pacientes sem zumbido foram capazes de descrever percepção auditiva semelhante ao zumbido ao executarem manobras de contração forçada de cabeça e pescoço.

Cacace et al. (2000) apresentaram estudo em que a modulação do zumbido ocorreu mediante movimentos voluntários de desvio vertical ou horizontal dos olhos – mesmo em posição estática.

Sanchez et al. (2002) mostraram que 65,3% dos pacientes com zumbido podiam modulá-lo por meio de manobras musculares voluntárias, contra 14% dos sujeitos normais sem zumbido, com menor habilidade de originar zumbido, até então inexistente, durante as mesmas manobras.

A característica mais importante do zumbido somatossensorial é que sua origem está intimamente relacionada a problemas de cabeça e pescoço, do que a problemas auditivos (exclusivos) propriamente dito (Levine et al., 2003).

Fisiologicamente, estão descritas conexões neurais entre a coluna espinhal dorsal, o gânglio trigeminal e o núcleo coclear dorsal. Estas conexões têm como neurotransmissor principal o glutamato. Seus receptores sofrem alterações (na quantidade e na expressão) logo após a instalação da perda auditiva. Há uma inversão no padrão habitual de expressão, com redução de receptores do tipo 1 (vias auditivas) e aumento dos receptores do tipo 2 (vias proprioceptivas). Portanto, a privação auditiva é capaz de aumentar a influência somatossensorial sobre núcleo coclear dorsal. A plasticidade *crossmodal* apresenta papel importante no zumbido induzido ou modulado por estímulos somatossensoriais, contribuindo nos aspectos e nas redes neurais cognitivas e neuroemocionais (Shore et al., 2007).

Dehmel et al. (2008) citaram que as influências somatossensoriais nos neurônios auditivos, quando há perda de audição, ocorrem possivelmente por reinervação modal cruzada e ou por aumento dos disparos sinápticos, o que reforça mecanismos subjacentes que contribuem para o zumbido somático.

Em artigo de revisão (Sanchez e Rocha, 2011), a base para diagnóstico de zumbido somatossensorial sugerida incluiu: história de trauma cervical ou craniano, associação do zumbido com manipulações dos dentes, mandíbula ou coluna cervical, episódios recorrentes de dores de cabeça, pescoço ou cintura escapular, coincidência temporal do aparecimento ou aumento do zumbido junto com a dor, aumento do zumbido em decorrência de posturas inadequadas e ou bruxismo por longos períodos.

A principal característica deste subgrupo de pacientes é a capacidade de alterar a percepção psicoacústica (intensidade, frequência, tipo) e ou a localização do zumbido, durante movimentos da cabeça e pescoço, contrações musculares e ou estímulo articular (Sanchez et al., 2002; Levine e Oron, 2015; Ralli et al., 2017b).

3.3 Relação entre modulação e zumbido

3.3.1 Definição

Modulação é um processo de variação de amplitude, intensidade, frequência, comprimento e ou fase, de uma onda de transporte, capaz de deformar características do

sinal portador (amplitude, fase ou frequência), proporcionalmente ao sinal modulador (Dobre et al., 2007).

3.3.2 Conexões neurais entre sistemas somatossensorial e auditivo

As vias auditivas são formadas por centros estruturalmente bem determinados. O núcleo coclear é o primeiro núcleo central das vias auditivas e recebe informações das células sensoriais da cóclea, através do nervo auditivo. Em um ponto mais alto da via auditiva, o sistema lemniscal envia as informações recebidas às áreas primárias da audição. Paralelamente, a porção extralemniscal das vias ascendentes também transmitem informação auditiva, que se projeta às áreas de associação. Muitos neurônios do sistema extralemniscal recebem informação de outros tratos sensoriais, como, por exemplo, do sistema somatossensorial, o que reforça a relação entre os dois sistemas (Thompson et al., 1963; Hotta e Kameda, 1963; Aitkin, 1986; Cacace et al., 1999).

Partindo do princípio da existência de uma conexão recíproca entre o sistema auditivo e o somatossensorial, Moller et al. (1992) fizeram um experimento com uma grande projeção do núcleo cuneiforme sobre o núcleo coclear. Documentaram, nesse sítio, a existência de grandes e numerosas terminações, ricas em glutamato, o que reforça a hipótese de aferência excitatória sobre o núcleo coclear. Como as contrações musculares são uma forma de ativação do sistema somatossensorial, esse vínculo anatômico entre as duas vias neurais poderia justificar a influência, que algumas contrações musculares voluntárias apresentam, sobre determinados tipos de zumbido.

O substrato anatômico para essa correlação foi descrito por Wright e Ryugo (1996), ao demonstrarem uma grande projeção excitatória de fibras nervosas dos núcleos grácil e cuneiforme (via somatossensorial central) para o núcleo coclear dorsal (via auditiva central). Assim, durante o percurso do zumbido em direção ao córtex auditivo, a ascensão da informação muscular, via sistema somatossensorial, poderia influenciar temporariamente a percepção do zumbido, justificando sua modulação.

O núcleo grácil e o núcleo cuneiforme formam juntos o núcleo medular dorsal, que ocupa uma posição no sistema somatossensorial, análoga à do núcleo coclear no sistema auditivo. Estes recebem informações diretas da raiz dorsal da medula espinhal cervical que, por sua vez, recebe informações dos receptores proprioceptivos, táteis e

vibratórios da superfície corpórea. Dentro deste tópico, o núcleo cuneiforme lateral é o ponto de chegada das fibras aferentes do pescoço, da orelha e dos músculos suboccipitais, que fornecem informações sobre a posição da cabeça e do pavilhão auditivo, necessárias para processar sinais acústicos (Wright e Ryugo, 1996).

Levine (1999a) sugeriu que os estímulos somáticos provenientes das contrações da musculatura de cabeça e pescoço podem, através de uma via polissináptica, desinibir o núcleo coclear dorsal ipsilateral e gerar atividade neuronal excitatória nas vias auditivas, o que resultaria em zumbido (Figura 1).

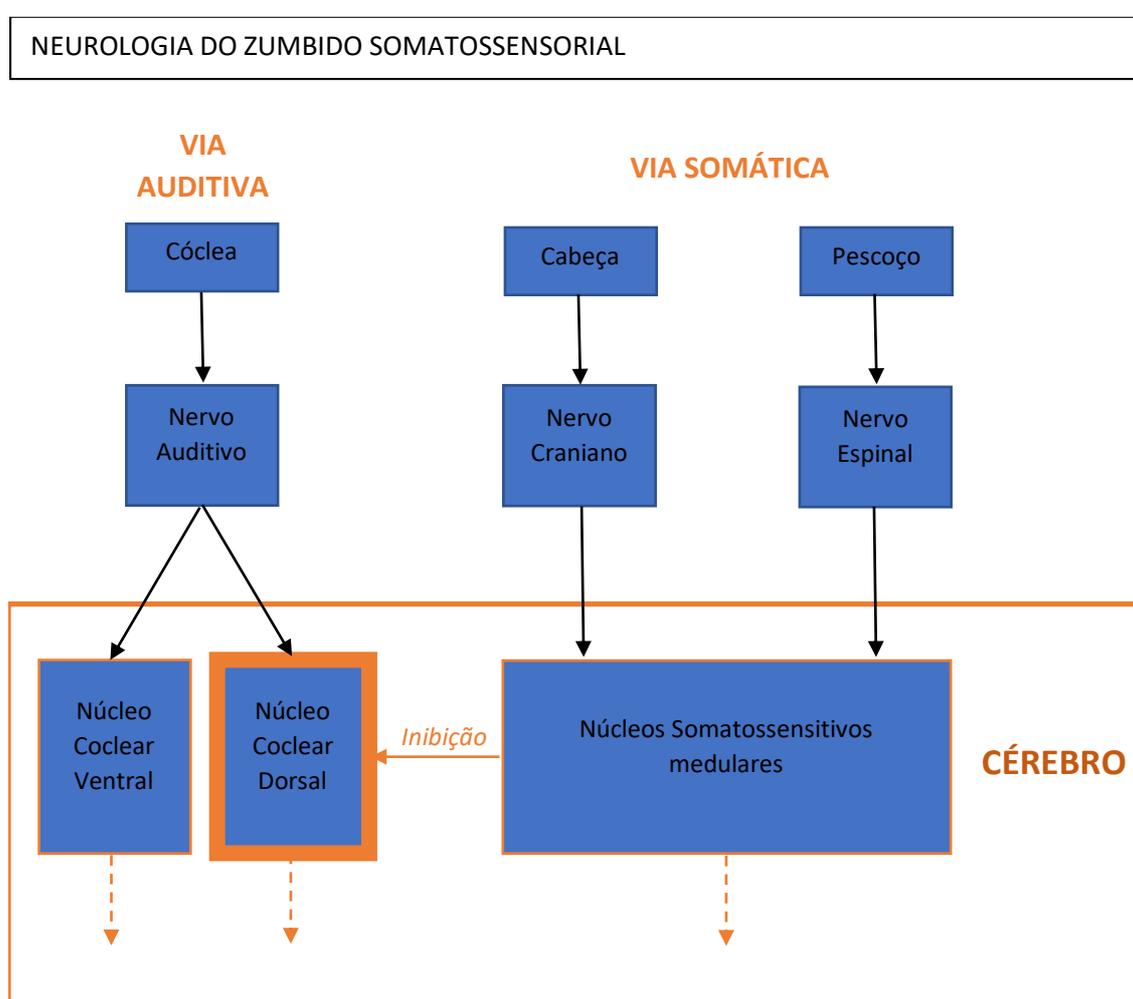


Figura 1 - Influência das vias somáticas nas vias auditivas através do núcleo coclear dorsal (adaptado de Levine, 1999)

Uma forma de modulação do zumbido, descrita na literatura por Cacace et al. (2000), é aquela desencadeada por movimentos voluntários de desvio horizontal ou vertical dos olhos com o indivíduo na posição estática. Neste mesmo estudo, também foi

citado que a intensidade do zumbido pode ser modificada, em alguns indivíduos, por meio de movimentos de contração (abertura e fechamento) da mandíbula. Dois grupos (zumbido e controle normal sem zumbido ou perda auditiva) foram examinados separadamente durante movimentos orofaciais, fechamento da mandíbula e repouso (sem atividade). Controles normais mostraram ativação bilateral do córtex sensório-motor e da área motora suplementar em resposta ao fechamento da mandíbula.

Em estudo de caso-controle, o surgimento do zumbido (em 100 voluntários saudáveis normais) e sua modulação (em 121 pacientes com zumbido) foram pesquisados durante 16 manobras de contração muscular forçada de cabeça, pescoço e membros. A capacidade de modular o zumbido (65,3%) foi significativamente maior do que do surgimento do zumbido (14%). Além disso, a musculatura da cabeça e do pescoço foi significativamente mais eficiente (capaz de induzir o surgimento e ou a modulação do zumbido) do que a dos membros. A confirmação da hipótese de que o zumbido pode ser modulado ou originado pela estimulação do sistema somatossensorial (através de contrações musculares) contribuiu para elucidar parcialmente as complexas conexões entre as vias auditivas e as outras redes neurais centrais (Sanchez et al., 2002).

Levine et al. (2003) descreveram resultados semelhantes, encontrados em pessoas profundamente surdas, e concluíram que as interações auditivas e somatossensoriais, no sistema nervoso central, devam ser responsáveis pela modulação somática do zumbido, bem como pelo desenvolvimento de percepções auditivas em testes somáticos. Aparentemente, o fuso muscular inicia a ativação neural que, por fim, modula a via auditiva central, o que inclui o núcleo coclear dorsal. As influências somáticas na percepção auditiva não se limitam aos pacientes com zumbido, mas aparecem como propriedade fundamental do sistema auditivo. No estudo, foi demonstrado que uma percepção auditiva (zumbido) poderia surgir em 58% dos indivíduos não clínicos (grupo controle de pacientes sem zumbido) que, no silêncio, não ouviam nada no momento do teste somático. Esse resultado sugere que é provável que alguns casos de zumbido clínico possam ser decorrentes da ativação de interações auditivas e somatossensoriais latentes.

A cabeça e o pescoço são a segunda região mais frequente de modulação do zumbido. Kapoula et al. (2011) relatam que 14 dos 23 pacientes (61%) examinados modulam o zumbido com movimentos mandibulares (abertura e fechamento da mandíbula), 10 (43%) com movimentos da cabeça, 9 (39%) com a pressão muscular, 3 (13%) com movimentos oculares e 2 (9%) com um esforço muscular global (que, no

estudo, foi a tentativa de se reposicionar após a oscilação corporal realizada pela posturografia). Os sujeitos foram solicitados a fixar um alvo a 40cm por 51 segundos. A posturografia foi realizada com a plataforma (Technoconcept) para as condições de olhos abertos e olhos fechados. Como resultados, para ambas as condições, os sujeitos com zumbido demonstraram oscilação corporal anormalmente alta.

Em análise de 163 pacientes da Universidade Nacional de Seoul, Won et al. (2013) relataram que todas as manobras musculares da mandíbula, especialmente o apertamento dos dentes e a abertura da mandíbula, com ou sem pressão, aumentam a intensidade do zumbido.

Ralli et al. (2017a) descreveram que – além dos movimentos de cabeça e pescoço, dos membros, dos olhos, na direção vertical ou horizontal –, a pressão dos PGM, a estimulação cutânea das mãos e a estimulação elétrica do nervo mediano (ou transcraniana por corrente contínua) podem ser capazes de modular as características do zumbido. Além disso, a modulação do zumbido pode ser favorecida por distúrbios somáticos subjacentes.

Outro estudo, de Ralli et al. (2017b), mostrou modulação do zumbido significativamente maior, incômodo mais intenso e pior desempenho auditivo, em pacientes com zumbido somático e hiperacusia do que em pacientes com zumbido somático sem hiperacusia. Tais achados reforçam que os médicos devem considerar que a hiperacusia pode intensificar a modulação do zumbido somático, sua intensidade e seus escores de incômodo, bem como a capacidade auditiva autopercebida, além de sintomas depressivos. Embora a contribuição de fatores periféricos ou centrais para a hiperacusia ainda não esteja clara, existe crescente reconhecimento de que esses fatores possam resultar da hipersensibilidade generalizada de vias sensoriais e redes neurais de hipervigilância.

O aumento da modulação do zumbido por meio de manobras somáticas, relatado por vários autores, destaca o papel das aferências somatossensoriais no mesmo, o que caracteriza o zumbido somatossensorial. Embora esses achados sejam interessantes, muitas questões permanecem sem resposta, em especial em relação ao tratamento clínico de pacientes com zumbido somatossensorial.

3.4 Pontos gatilhos miofasciais

3.4.1 Definição

São áreas focais e hiperirritáveis, localizadas em uma banda muscular tensa de um músculo esquelético, frequentemente acompanhadas de disfunção musculoesquelética crônica. Podem se desenvolver em qualquer músculo do corpo, em resposta a condições lesivas – como macrotraumas, microtraumas, lesão súbita nas bandas musculares tensas, isquemia, inflamação, sobrecarga muscular funcional, estresse emocional, disfunções endócrinas, deficiências nutricionais, infecções crônicas. Vícios posturais e estresse também são citados (Travell e Simmons, 1999).

3.4.2 Classificação

Os PGM podem ser divididos em ativos ou latentes, individuais ou múltiplos. Diferenciam-se por suas características clínicas (Simons et al., 1995).

O PGM ativo está ligado às lesões agudas, como acidentes automobilísticos (“whiplash”), sobrecarga muscular por fraqueza ou posturas inadequadas. São locais hipersensíveis e dolorosos, mesmo sem estimulação – sensibilidade esta que se acentua à palpação. A dor e a sensibilidade detectadas no PGM ativo normalmente são ipsilaterais ao lado afetado e produzem efeito de irradiação do músculo referido, mesmo na ausência do toque (Travell e Simons, 1999).

O PGM latente causa fraqueza ou restrição muscular, e o paciente pode não apresentar dor espontânea. As principais manifestações são dor persistente regional, que resulta em redução da amplitude de movimentos dos músculos afetados. Dor de cabeça, disfunção temporomandibular, zumbido, tontura e dor nas costas são possíveis sintomas associados (Alvarez e Rockwell, 2002). Além disso, os PGM podem permanecer inativos por anos, sendo ativados por sobrecarga aguda, fadiga por excesso de trabalho, estresse emocional e até mesmo por exposição prolongada ao frio (Alvarez e Rockwell, 2002; Travell et al., 2005).

Apesar de serem encontrados em todos os grupos musculares, os PGM são mais prevalentes nos músculos posturais superiores (Abbaszadeth-Amirdehi et al., 2013).

Quadro 1 - Diferenças entre PGM ativo e PGM latente

ATIVO	LATENTE
Área hipersensível e dolorosa	Não há dor espontânea
Ligado a lesões agudas	Pode permanecer inativo por anos
Fonte contínua de dor	Desencadeia dor à dígito-pressão
Rigidez motora e ↓ADM com dor espontânea	Rigidez motora e ↓ADM sem dor
Pode se tornar PGM latente numa fase crônica	Pode se tornar PGM ativo

3.4.3 Diagnóstico

O diagnóstico do PGM é exclusivamente clínico, baseado nos detalhes da história do paciente e no exame físico; esse último inclui palpação muscular e pesquisa de amplitude de mobilidade articular.

O efeito da excitação central pode repercutir na forma de sensibilidade dos dentes, dor de cabeça ou de orelha, disfunção temporomandibular, hiperalgesia secundária e ou dor difusa no couro cabeludo. Pode repercutir, também, em efeitos motores, que incluem espasmo ou fraqueza muscular, diminuição da coordenação motora e diminuição da tolerância ao trabalho. Efeitos autonômicos também podem ser vistos, incluindo sudorese, salivação excessiva, lacrimejamento persistente, corrimento nasal, eriçamento de pelos, além de disfunções proprioceptivas, tais como falta de equilíbrio, vertigem e zumbido (Travell et al., 2005).

Para detectar um PGM à palpação, são usados três principais critérios como base: (1) presença de um ponto hipersensível, (2) localizado em uma banda muscular tensa, que, ao ser (3) ativado, reproduz a queixa do paciente (Simons, 1996). Após esse tipo de manobra, poderá aparecer, em alguns casos, o sinal do pulo (“jump sign”), que se caracteriza por expressão facial ou verbal, que evidencia dor aguda e ou movimento de fuga do paciente, visto pelo examinador no momento da palpação muscular (Alvarez e Rockwell, 2002; Travell et al., 2005).

3.4.4 Fisiopatologia dos PGM

A hipótese usada para explicar os PGM é que as fibras musculares se encurtam em resposta à quantidade excessiva de íons cálcio na placa motora, liberando quantidades excessivas de acetilcolina. Essa hipótese, proposta por Simons e Hong (2002), sugere uma possível disfunção dos botões sinápticos como causa dos PGM.

3.4.4.1 Mecanismo molecular do PGM

Tal disfunção resultaria na liberação contínua excessiva de acetilcolina (Ach) no espaço sináptico (Acquadro e Borodic, 1994). A acetilcolinesterase, enzima presente neste espaço, seria insuficiente para neutralizar a alta quantidade de Ach. Essa Ach não hidrolisada ficaria livre para agir na membrana pós-sináptica, provocando despolarizações consecutivas e, conseqüentemente, ativações repetidas de elementos contráteis das fibras musculares, relacionadas aos botões sinápticos disfuncionais – o que poderia produzir algum grau de encurtamento entre os sarcômeros implicados no processo (Simons 1996, 2001; Simons et al., 2002).

3.4.4.2 Ca^{++} livre no PGM

Outra hipótese, que complementa a teoria acima, é a lesão muscular no sarcolema por microtraumatismo, na qual há o rompimento do retículo sarcoplasmático, que resulta em liberação de Ca^{++} livre e acúmulo deste próximo ao local da lesão. O Ca^{++} livre interage com a adenosina trifosfato (ATP), a actina, a miosina e com os miofilamentos, encurtando o sarcômero – mesmo sem a presença de um potencial de ação. Isso promove a contração muscular sustentada e não controlada e o aumento do consumo energético, o que culmina com o colapso na circulação local, a isquemia e a crise energética, pelo comprometimento da recaptção de cálcio e pela deficiência metabólica.

Bruckle et al. (1990) citaram que um PG ativo pode determinar saturação local de oxigênio no tecido inferior a 5%. Diante de circulação sanguínea habitual, este processo é facilmente revertido pela remoção de Ca^{++} , de volta para o retículo sarcoplasmático, o

que finaliza a contração muscular. Nos casos em que há circulação local comprometida, a remoção de Ca^{++} é insuficiente, o que resulta em uma área rígida, isquêmica, com acúmulo de resíduos metabólicos e sem chegada de fontes de energia. Toda essa sequência de eventos contribui para o que se denomina “crise energética intensa local”. Por falta de fontes de energia, os sarcômeros ficam com ATP insuficiente para ativar a bomba de Ca^{++} , o que impossibilita o retorno deste para o retículo sarcoplasmático e resulta em contração muscular sustentada máxima (Simons, 1996).

3.4.4.3 Nociceptores e dor associados ao PGM

A sensibilidade e a dor referidas ocorrem quando os nociceptores musculares respondem a níveis reduzidos de oxigênio e a níveis elevados de substâncias químicas inflamatórias presentes no local da lesão. Shah et al. (2005) estudaram a região da resposta contrátil (“local twitch response”), no tecido muscular, com o objetivo de entender melhor os mecanismos bioquímicos associados à dor muscular persistente. Um sistema de coleta contínua de amostras pequenas e microanálise foi desenvolvido para medir os níveis de concentração, em nanogramas, das diversas substâncias presentes. Os autores compararam 3 grupos de pacientes: normal (sem dor muscular ou PGM), PGM latente (sem dor) e PGM ativo (com dor). Substâncias, como prótons, bradicinina, peptídeo relacionado ao gene da calcitonina, substância P, fator de necrose tumoral alfa, interleucina-1 beta, serotonina e norpinefrina, foram encontradas, em concentrações significativamente maiores no grupo PGM ativo do que nos 2 outros grupos. Além disso, o pH medido foi significativamente menor (mais ácido) no grupo PGM ativo do que nos outros 2 grupos. Confirmou-se a presença de mediadores inflamatórios em níveis elevados, associados ao estado de dor persistente, à sensibilidade miofascial e aos sinais flogísticos intercelulares – o que explica a patogenia da crise energética e a hipótese da placa motora previamente descrita por Travell e Simons (1999). A dor sentida no local da lesão, portanto, pode ser explicada pela intensa hipóxia local e pela crise energética tecidual.

3.5 Tratamento do zumbido somatossensorial

A literatura sobre o tema carece de ensaios clínicos robustos e placebo-controlados. Seguem, abaixo, alguns dos diferentes tipos de tratamentos descritos para o zumbido somatossensorial.

Sanchez e Pio (2007) descrevem, em relato de caso, modulação do zumbido, presente em OE, por meio de desvio do olhar para E ou para cima, e, em OD, pelo desvio do olhar para a D ou para baixo. Como proposta de tratamento, foi solicitado ao paciente que executasse exercícios, que incluíram a repetição das mesmas manobras que provocavam o zumbido, com o objetivo primário de tentar habituar a resposta evocada pelo deslocamento do olhar. Em 2 semanas seguidas de exercícios, houve melhora gradativa do zumbido, com sua abolição após 12 semanas.

Rocha et al. (2008), com o objetivo de investigar a associação entre zumbido e PGM, estudaram 94 pacientes com zumbido e 94 pacientes sem, emparelhados por sexo e idade, por meio de dígito-pressão bilateral de nove músculos da cabeça e do pescoço. Durante tal manobra, a modulação temporária do zumbido foi observada em 55,9% dos pacientes acometidos por tal sintoma, em especial no masseter. Essa taxa de modulação foi significativamente maior ipsilateral ao PGM, em 6 (masseter, esplênio da cabeça, esternocleidomastoideo, temporal, trapézio, digástrico) dos 9 músculos pesquisados. Ao menos um PGM foi detectado em 68 (72,3%) pacientes do grupo zumbido, em comparação a 34 (36,2%) do grupo controle; ou seja, pacientes com zumbido têm 5 vezes mais chances de terem PGM do que aqueles sem tal sintoma. Além disso, os autores demonstram que pacientes com queixa progressiva de dor (75%) apresentam 3 vezes mais propensão a modularem o zumbido, durante a palpação sustentada de PGM, do que aqueles sem tal queixa (25%).

Bonaconsa et al. (2010) avaliaram a eficácia de dois diferentes tratamentos fisioterápicos para o zumbido somatossensorial: (1) estimulação elétrica transcutânea dinâmica InterX® e (2) terapia osteopática manual. Pacientes com zumbido, e com idade de 18 a 65 anos, foram randomicamente selecionados para uma ou outra forma de terapia, uma vez por semana, por 2 meses. Sinais de PGM ou contratura muscular em região suboccipital, pescoço, dorso superior, ombros ou DTM foram observados em 82,5% (33 pacientes) do grupo zumbido *versus* 45% (18 pacientes) do grupo controle. O teste posturográfico evidenciou maior oscilação em plataforma em pacientes com zumbido,

quando comparados a controles normais, em pré-terapia. No pós-terapia, houve redução da oscilação, porém sem diferença significativa quando comparados os dois tipos de terapia. A avaliação osteopática pré-terapia evidenciou maior frequência de tensão muscular em pacientes com zumbido. O escore médio do THI foi 51, no pré-tratamento, e não diferiu entre os pacientes alocados nos 2 tipos de tratamento. Houve redução significativa do escore THI, em ambos os grupos, após a fisioterapia, com redução média de 15 pontos, para o tratamento 1, e de 8 pontos, para o tratamento 2. A percepção subjetiva do zumbido melhorou na maioria dos pacientes; houve redução da intensidade, do tempo de percepção, do tempo de incômodo e da severidade medida pelo THI. A qualidade de vida melhorou. A melhora no incômodo do zumbido ocorreu em 90% dos casos (36 dos 40 pacientes estudados). Também houve melhora quanto à dor cervical, à contratura muscular e à cefaleia.

Rocha e Sanchez (2012), após o tratamento dos PGM, por meio de pressão digital (técnica fisioterápica descrita para tratamento de PGM), descreveram que 78% dos pacientes reportaram alívio total ou parcial do zumbido. Segundo as autoras, tal técnica foi capaz de trazer alívio sustentado do sintoma por, pelo menos, 2 meses. Foram incluídos 71 indivíduos, divididos em 2 grupos, (1) com modulação temporária do zumbido e (2) sem modulação temporária do zumbido, avaliados pelo questionário THI para a queixa de incômodo do zumbido. A resposta ao tratamento dos PGM, com relação à intensidade da dor e ao número de PGM ativos, foi melhor na 10ª sessão do que na 5ª.

Na revisão sistemática de Michiels et al. (2016), foram incluídos 6 estudos, 4 dos quais investigaram o tratamento da coluna cervical, enquanto que 2 investigaram o tratamento da ATM. Técnicas combinadas de fisioterapia com mobilizações/manipulações, tratamento dos PGM e exercícios para a coluna cervical (exercícios de estabilização) foram usadas. Os procedimentos terapêuticos foram capazes de reduzir o incômodo e a intensidade do zumbido, medidos por THI e EVA.

Cada pesquisador usa critérios de inclusão próprios e metodologias diferentes. Não existe um padrão internacional de consenso sobre como se deve proceder às mensurações em ensaios clínicos de zumbido somatossensorial, o que restringe a comparação dos estudos e o agrupamento dos dados.

3.6 Agulhamento a seco e teorias para explicar o mecanismo de ação do agulhamento seco

3.6.1 Definição de agulhamento a seco

O Agulhamento Seco (AS) é uma técnica caracterizada pela inserção de uma agulha filamentar sólida, sem medicação, através da pele, para tratar várias disfunções, incluindo a dor e o recrutamento muscular. Tal técnica controla a dor musculoesquelética, a regeneração e a recuperação de tecidos lesados – e até mesmo os quadros algícos articulares (definição do COFFITO – Conselho Federal de Fisioterapia e Terapia Ocupacional, por meio do Acórdão nº 481). É uma técnica intervencionista, minimamente invasiva, originalmente desenvolvida para o tratamento dos PGM.

O AS foi descrito pela primeira vez por Travell, na década de 1960, sendo utilizado em maior escala após a publicação dos estudos de Lewit, em 1979, e amplamente difundido na última década. Apesar de ser confundida com a acupuntura tradicional chinesa, é uma técnica ocidental, baseada em princípios neurofisiológicos distintos.

O tratamento de PGM, por meio de AS, tem crescido progressivamente, com o intuito principal de: (1) tratar os PGM, (2) normalizar o ambiente químico tecidual, (3) remover a fonte de irritação muscular, (4) regularizar a sensibilização do nervo periférico, (5) promover a autocura do tecido lesado, (6) diminuir a atividade local, (7) relaxar as fibras musculares, (8) ampliar a ADM, por meio da redução do grau de sobreposição entre os filamentos de actina e miosina (Dommerholt, 2004).

3.6.2 Efeitos terapêuticos do agulhamento a seco

A eficácia do AS no alívio geral da dor reforça a teoria de que a interrupção mecânica do encurtamento máximo das fibras musculares, assim como o aumento do fluxo sanguíneo, são fatores fundamentais para tais resultados (Hong, 1994).

Segundo alguns autores, o AS, quando corretamente realizado, constitui a melhor opção de tratamento para PGM, com imediata correção dos gatilhos de dor (Chou et al., 2012; Tekin et al., 2013).

É esperado que o AS provoque, na execução do procedimento, efeito conhecido como “resposta de contração rápida” (RCR), que se caracteriza por um reflexo espinal, resultante da contração súbita e involuntária das fibras musculares, presentes na banda muscular tensa, que contém o PGM (Travell e Simmons, 1999).

Do ponto de vista mecânico, o AS de um PGM rompe a integridade da placa motora muscular disfuncional, composta por sarcômeros extremamente encurtados. Quando adequadamente posicionada, a agulha promove o alongamento das estruturas citoesqueléticas contraídas e destrava os filamentos de miosina da banda Z. Isso permite que o sarcômero reestabeleça seu estado e seu comprimento de repouso e reduza a sobreposição entre actina e miosina. Como resultado da RCR e da mudança do comprimento total da fibra muscular, há ativação do sistema que bloqueia a aferência nociceptiva, com consequente alívio da dor. A pressão mecânica exercida pela agulha polariza eletricamente o tecido conectivo e muscular. Uma característica física das fibras colágenas é a sua piezoelectricidade intrínseca, propriedade que permite que o tecido transforme o estresse mecânico em atividade elétrica. Esta parece auxiliar a remodelação tecidual (Dommertholt *et al.*, 2004).

Esse efeito é considerado necessário, nesse modelo, para a eficácia da técnica e, quando atingido, indica que a agulha foi inserida corretamente e atingiu seu alvo como esperado (Kalichma e Vulfsons, 2010; Dommertholt e Fernandes-de-las-Peñas, 2013).

Segundo o modelo neurofisiológico, após a técnica de AS, fibras neurais sensoriais aferentes A-delta serão continuamente estimuladas, de modo prolongado e sustentado, por 72 horas, após inserção da agulha. Isto ativa interneurônios inibitórios do corno dorsal da medula espinhal, com supressão da dor mediada por opioides. Também ocorre a ativação dos sistemas inibitórios descendentes serotoninérgicos e noradrenérgicos, com bloqueio de qualquer estímulo nocivo proveniente do corno dorsal (Dommertholt et al., 2004). Em camundongos, o estímulo de fibras neurais A-delta e C-delta é capaz de produzir aumento do fluxo sanguíneo cerebral cortical, por meio de resposta reflexa da via aferente e da via neural intrínseca eferente, incluindo vasodilatadores colinérgicos. As fibras tipo A possuem grande ou médio diâmetro, são mielinizadas e conduzem impulsos nervosos com velocidades altas. São subdivididas em

fibras alfa (aférente ou eferente), beta (aférente ou eferente), gama (eferente) e delta (aférente). Já as fibras tipo C, amielínicas, constituem mais de 50% das fibras sensoriais dos nervos periféricos, os quais mandam impulsos nervosos de forma lenta.

Os estudos demonstraram, imediatamente após a RCR posterior ao AS, a elevação de diversos mediadores químicos na área de procedimento, incluindo bradicinina, CGRP, substância P. Esses atuam na vasodilatação e no aumento do fluxo sanguíneo local, o que resulta em redução da concentração das substâncias algogênicas (substâncias que geram frio) e diminuição da ativação dos nociceptores, culminando na resolução da sensibilização periférica (Shah et al., 2015).

A efetividade do AS em reduzir a dor miofascial e reestabelecer a amplitude de movimentos de músculos do quadrante corporal superior foi avaliada por meio de revisão sistemática e metanálise de ensaios clínicos randomizados (Kietrys et al., 2013). Cerca de 246 artigos foram levantados, com 12 ensaios incluídos, e evidenciaram que ocorre redução imediata e significativa da dor dos pacientes tratados com AS terapêutico, em comparação ao AS placebo, e que tal melhora se sustenta após 4 semanas de tratamento. O estudo concluiu que o AS possui evidência (grau A) e deve ser recomendado como forma de terapia em tais casos.

O AS é normalmente seguido por exercícios de alongamento, logo depois de uma resposta de contração localizada. O alongamento relaxa as ligações actina-miosina nas bandas estreitas. Alguns estudos sugerem que o alívio da dor e a restauração de amplitude de movimento são maiores quando uma resposta de contração localizada é evocada durante o AS (Gerwin et al., 2004; Shah et al., 2015).

Apesar de inúmeras pesquisas na área, os mecanismos de ação das agulhas, durante o AS, capazes de desfazer os PGM, ainda não são conhecidos com exatidão (Cagnie et al., 2013).

Estudos mais recentes apontaram que o AS aumenta o número de opioides via sistema endocanabioide (Butts et al., 2016). Esses canabinoides podem inibir a liberação de várias citocinas pró-inflamatórias e, assim, diminuir a dor e a inflamação (Carvalho et al., 2017). Liu et al. (2018) citaram que a dor refletida pelo PGM diminui significativamente pela redução da rigidez muscular, pela melhora da ADM, pela funcionalidade e pela força muscular após o tratamento com AS.

3.6.3 Reações adversas do agulhamento a seco

Em geral, o AS está associado a risco de efeitos adversos menor do que 0,04%. Dentre estes, os mais comuns são contusões (7,5%), sangramento (4,6%), dor durante o AS (3%) e dor após o AS (2,2%). Efeitos adversos incomuns incluem piora dos sintomas (0,8%), sonolência (0,2%), dor de cabeça (0,1%), náusea (0,1%). Efeitos adversos raros incluem fadiga (0,04%), mudança de humor (0,04%), tremores, coceira, claustrofobia, turvação visual (0,01%) (Brady et al., 2013).

Em estudo prospectivo com 32 mil casos tratados (White et al., 2001), a incidência geral de eventos adversos foi de 0,06%. A taxa de eventos adversos sérios foi menor do que 1 por 66.000 consultas e considerada como “risco mínimo”, em especial quando conduzido por um especialista devidamente treinado e habilitado.

4. MATERIAIS E MÉTODOS

O projeto foi previamente submetido à Comissão de Ética em Pesquisa desta instituição e aprovado (Processo Parecer Número 1.784.310, CAAE 60675516.4.0000.0068, de 20/10/2016). Todos os pacientes (sujeitos da pesquisa), foram submetidos à avaliação otorrinolaringológica completa, que incluiu história clínica, exame físico, além da pesquisa dos PGM. Os 16 pacientes realizaram audiometria tonal e vocal, imitanciometria e acufenometria. A avaliação complementar, com exames de imagem, foi feita quando indicada (em caso de suspeita de patologia retrococlear).

4.1 Cálculo do tamanho da amostra

O cálculo de amostra foi realizado a partir da análise dos resultados clínicos do projeto piloto com 12 pacientes. A Escala Visual Analógica (EVA) e o THI foram usados como ferramentas de mensuração de dor e do grau de incômodo do zumbido, antes e após 4 sessões consecutivas (um procedimento por semana) de AS terapêutico.

Utilizamos o Test t de Student e observamos que 50% dos pacientes referiram melhora na EVA do zumbido, após a terapia ($p = 0,0246$), e que 83,3% destes relataram melhora no grau de incômodo do zumbido medido pelo THI, após AS terapêutico ($p = 0,0006$). Considerando esses resultados e uma diferença de desvio-padrão (DP) esperada pré e pós-tratamento não superior a 2, erro tipo I ou nível de significância de 0,05 (5%), erro tipo II de 0,1 (10%), foi calculado o tamanho final de amostra de 16 sujeitos para se obter resultado de conveniência.

4.2 Desenho do estudo

O desenho do estudo foi placebo-controle e autoemparelhado.

O zumbido é um sintoma subjetivo, decorrente de causas e etiologias diversas. Sendo assim, a percepção e o incômodo causado por ele diferem muito entre a população

estudada. Nossa casuística não tem sua origem em um ambulatório de dor e sim de zumbido, portanto, dificilmente os pacientes apresentaram a mesma localização e a mesma quantidade de PGM, tampouco tiveram a dor como queixa principal. Parear o grupo de indivíduos com zumbido, PGM, dor, sexo e faixa etária seria um trabalho praticamente inviável. Por tais motivos, o desenho autoemparelhado – no qual o próprio paciente é comparado a ele mesmo, nas condições de AS placebo e terapêutico, em momentos diferentes e com intervalo de tempo entre esses momentos – foi o escolhido para o nosso estudo.

4.3 Amostra

Foram selecionados 16 pacientes regularmente atendidos no Grupo de Pesquisa em Zumbido do HC-FM-USP, que fizeram avaliação completa (história clínica e exame físico) e foram submetidos aos procedimentos realizados pela equipe multidisciplinar do Grupo de Pesquisa em Zumbido do HC-FM-USP, que é composta de médicos otorrinolaringologistas, fonoaudióloga e fisioterapeuta.

Em nosso grupo de pesquisa, o zumbido somatossensorial é diagnosticado quando o paciente é capaz de alterar as características psicoacústicas do zumbido (intensidade, frequência, local) durante movimentação de cabeça e pescoço, contrações ativas musculares/articulares, história de trauma cervical ou craniano, associação do zumbido com manipulações dos dentes, da mandíbula ou da coluna cervical, episódios recorrentes de dores de cabeça, pescoço ou cintura escapular, coincidência temporal do aparecimento ou do aumento do zumbido com a dor, aumento do zumbido em decorrência de posturas inadequadas e/ou bruxismo por longos períodos, disfunção e/ ou listese da coluna cervical, associada ao sintoma (Sanchez e Rocha, 2011; Michiels et al., 2018).

Associado a uma destas características, o paciente apresentou, no exame físico, um ou mais músculos com PGM ativos ou latentes. Estes músculos foram descritos no Quadro 3.

4.4 Critérios de seleção (inclusão e exclusão)

Foram incluídos pacientes:

- Acima dos 18 anos.
- Ambos os sexos.
- Com zumbido constante, uni ou bilateral, há mais de 6 meses.
- Com presença de pelo menos um PGM (ativo ou latente), em cabeça, pescoço e/ou cintura escapular.

Foram excluídos pacientes:

- Com experiência prévia com agulhas para fins terapêuticos.
- Com contraindicação formal ao agulhamento a seco, como uso crônico de anticoagulantes ou doenças hematológicas.
- Que recusaram as terapias propostas, por exemplo, por fobia a agulhas.
- Em uso de medicamentos para dor ou para zumbido, capazes de interferir no resultado do estudo, como, por exemplo, anti-inflamatórios e ou relaxantes musculares, até 30 dias antes da avaliação inicial.
- Submetidos a terapias manuais para tratamento da dor, até 30 dias antes da avaliação inicial.
- Fibromiálgicos.

4.5 Descrição do agulhamento placebo, “washout” e agulhamento terapêutico

Todos os 16 pacientes foram avaliados por médico otorrinolaringologista, submetidos a exame de audiometria tonal e vocal e imitanciometria, audiometria de altas frequências, pesquisa das medidas psicoacústicas do zumbido, exames de sangue, além de ressonância magnética em caso de suspeita de lesão retrococlear.

Os mesmos 16 pacientes que realizaram o tratamento de AS placebo (4 sessões em 4 semanas seguidas), fizeram o “washout” de 2 semanas e tratamento de AS terapêutico (4 sessões em 4 semanas seguidas).

Após o paciente ter sido avaliado clinicamente, pela equipe médica do Grupo de Zumbido da FMUSP, e tendo sido confirmada a presença de PGM ativo ou latente em

sua avaliação física, ele retornou, no dia pré-estipulado pela equipe multidisciplinar (fisioterapeuta e médica da equipe).

No primeiro dia do tratamento com AS placebo, o paciente assinou o termo de consentimento. Depois, foi submetido à reavaliação física quanto à presença de PGM, à quantificação do grau de incômodo do zumbido e da dor cervical e ou cintura escapular, ambos pela EVA. Em seguida, houve o preenchimento dos questionários THI e NDI-BR e a mensuração da tensão do músculo candidato ao tratamento pelo aparelho Neutone® com o paciente na posição sentado. A escala deste aparelho varia de 0 a 100N (newtons).

O THI é um dos questionários mais utilizados em pesquisas clínicas com pacientes com zumbido no mundo, fácil de aplicar e interpretar, além de ser o único validado e adaptado para a língua portuguesa até o presente (Ferreira et al., 2005). Foi criado para quantificar de forma subjetiva o impacto do zumbido na qualidade de vida do paciente e classificar reações e incômodo em três principais domínios: funcional, emocional e catastrófico que variam de 0 a 100 quando somados (Newman et al., 1998).

O NDI-BR é o questionário que avalia a limitação relacionada à dor do pescoço na atividade de vida diária. As 10 perguntas são organizadas por tipo de atividade, com 6 opções de respostas cada, que expressam níveis progressivos de capacidade funcional. De 0-4 é classificado como nenhuma incapacidade, de 5-14 incapacidade branda, de 15-24 incapacidade moderada, de 25-34 incapacidade grave e >35, incapacidade completa (Cook et al., 2006).

A EVA trata-se de escala métrica, para intensidade ou frequência de sintomas psicométricos que careçam de medida objetiva direta. Ela pode ser apresentada ao paciente de diversas formas; entretanto, a que utilizamos na pesquisa, é uma linha horizontal de comprimento fixo, de 100mm ou 10cm (Figura 20).

O dispositivo Neutone® (Figura 18) é um aparelho que mede a tensão muscular, o grau de tônus muscular. Tem cerca de 15cm de tamanho e 250gr de peso. É comercializado para medidas de carnes congeladas – após a retirada da geladeira e seu manuseio para a alimentação. Permite medição precisa dos músculos, desde que: (1) o local de medição seja sempre o mesmo e (2) a posição e a postura do paciente sejam constantes (<http://www.try-all-jpn.com/>). O dispositivo foi usado sempre na posição perpendicular aos músculos avaliados, como por exemplo, na Figura 19, no músculo esplênio da cabeça.

Foram feitas medidas triplas em cada músculo, sempre pelo mesmo examinador, para que fosse mantida pressão constante e uniforme, para prevenir leitura equivocada decorrente de examinadores diferentes (Tachibana et al., 2012). Após todas as medidas realizadas, o paciente foi orientado a deitar-se na maca, em decúbito ventral ou dorsal (dependendo do músculo candidato ao tratamento, Quadro 2) e iniciou-se o AS placebo.

4.6 Descrição do agulhamento a seco placebo

O paciente foi orientado a expor a área a ser tratada em decúbito ventral ou dorsal sobre a maca. Com o paciente posicionado, o terapeuta fez assepsia das mãos e uso de luvas, além de assepsia da pele, do local a ser agulhado, com álcool 70%.

A agulha placebo comercializada, Asia-Med Acupuncture Needle CE0123 D98527 Suhl, era composta de guia e agulha (Figura 17).

O instrumento foi posicionado no local do PGM selecionado, com o guia fixo para a inserção da agulha placebo na pele. Assim que a agulha encostava a pele, o guia forçava a retração do tecido, o que provocava, no paciente, a sensação tátil de verdadeira penetração da agulha (Figuras 16 e 17), porém, sem a sua penetração. Após este procedimento, que durava um minuto, removia-se a agulha juntamente com o guia. Procedia-se com levíssima pressão local e, em seguida, com as mãos livres, um alongamento não terapêutico do músculo “tratado”.

Sabemos que, na fisioterapia, uma das técnicas usadas em reabilitação é o alongamento passivo e terapêutico do músculo em questão. Para não interferir na resposta do PGM, no AS placebo não foi realizada técnica de alongamento muscular de maneira completa. De modo similar, não foi orientada termoterapia (bolsa de água quente por até 72h), para não interferir na resposta do PGM ativo ou latente ao AS placebo.

Após estes procedimentos, o paciente foi orientado a sentar-se novamente, para a realização das medidas da tensão muscular pelo aparelho Neutone®. Ao final desta etapa, o paciente respondeu novamente a EVA de incômodo do zumbido e dor. Isso se repetiu pelas segunda e terceira sessões de AS placebo.

As sessões do AS placebo foram realizadas uma vez por semana, por quatro semanas consecutivas e os questionários THI e NDI-BR foram aplicados novamente ao término da 4ª sessão placebo.

Após intervalo de 15 dias (“washout”), cada paciente iniciou a segunda fase do tratamento, chamado de AS terapêutico, com agulha Asia-Med Acupuncture Needle CE 98527 O123 Suhl (Figura 14).

4.7 Descrição do agulhamento a seco terapêutico

No primeiro dia do AS terapêutico, cada paciente foi reavaliado fisicamente quanto à presença de PGM, respondeu os questionários THI e NDI-BR, pontuou o incômodo do zumbido e da dor através da EVA (antes e após o AS) e refez as medidas de tensão muscular pelo Neutone® (antes e após o AS). A agulha, juntamente com o guia, foram segurados pelos dedos. Procedeu-se à penetração da pele, via subcutânea, na direção ao PGM. A agulha foi perfurada por 1-2cm de distância do PGM alvo e, então, se fez a inserção num ângulo de 30 graus (Figuras 14 e 15), que demonstram o AS terapêutico no músculo romboide maior e no músculo trapézio, fibras descendentes, sequencialmente. Foi explorada a parte superficial e profunda das fibras musculares, pois a técnica é dinâmica, até que se encontrou a banda tensa muscular tratada (Travell et al., 2005; Dommerholt et al., 2006). Assim que a agulha quebrou a borda do tecido subdermal, moveu-se o instrumento para dentro do músculo. O objetivo primordial da aplicação da técnica foi obter uma resposta miocontrátil rápida (Dommerholt e Fernandez-de-las-Peñas, 2013). A resposta muscular contrátil local é um reflexo espinal involuntário, que contrai as fibras musculares na faixa tensa, efeito que pode ser alcançado tanto com a palpação, quanto com o AS do PGM (Hong, 1994).

Foram usadas agulhas longas e finas, com diâmetro de 0,25 X 30mm para tecidos superficiais, e de 0,25 X 40mm para tecidos mais profundos. Diante de uma RCR, a agulha permaneceu no local por cerca de 30 segundos, com o intuito de esgotar o reflexo, e depois foi removida. O local foi pressionado novamente, para averiguar reações. Se o sinal do pulso não foi abolido, a agulha foi substituída, novamente aplicada e, desta vez, permaneceu por até 3 minutos. Pode ter ocorrido, em alguns pacientes, a necessidade de rodar a agulha de maneira intermitente (Baldry, 2002).

Após cada sessão de AS terapêutico, foram realizados uma leve pressão local e alongamento terapêutico completo dos músculos agulhados (esta conduta fisioterapêutica é protocolo na continuidade e finalização do tratamento pelo AS terapêutico [Baldry,

2002]). A termoterapia (bolsa de água quente por até 72h) não foi orientada, para garantir que a resposta do PGM ativo ou latente se desse exclusivamente devido ao efeito mecânico da agulha, com sua conduta completa realizada.

Nas segunda e terceira sessões de AS terapêutico, foram medidas as EVA do zumbido, da dor e realizadas as medidas triplas do Neutone®, no início e no e fim de cada uma das mesmas (igualmente realizado no AS placebo). As sessões ocorreram uma vez por semana, por quatro semanas seguidas e os questionários THI e NDI-BR foram aplicados novamente, somente ao término da 4ª sessão de AS terapêutico. Segue imagem com a linha do tempo do ensaio clínico (Figura 2).

Fluxograma (linha do tempo do ensaio clínico)

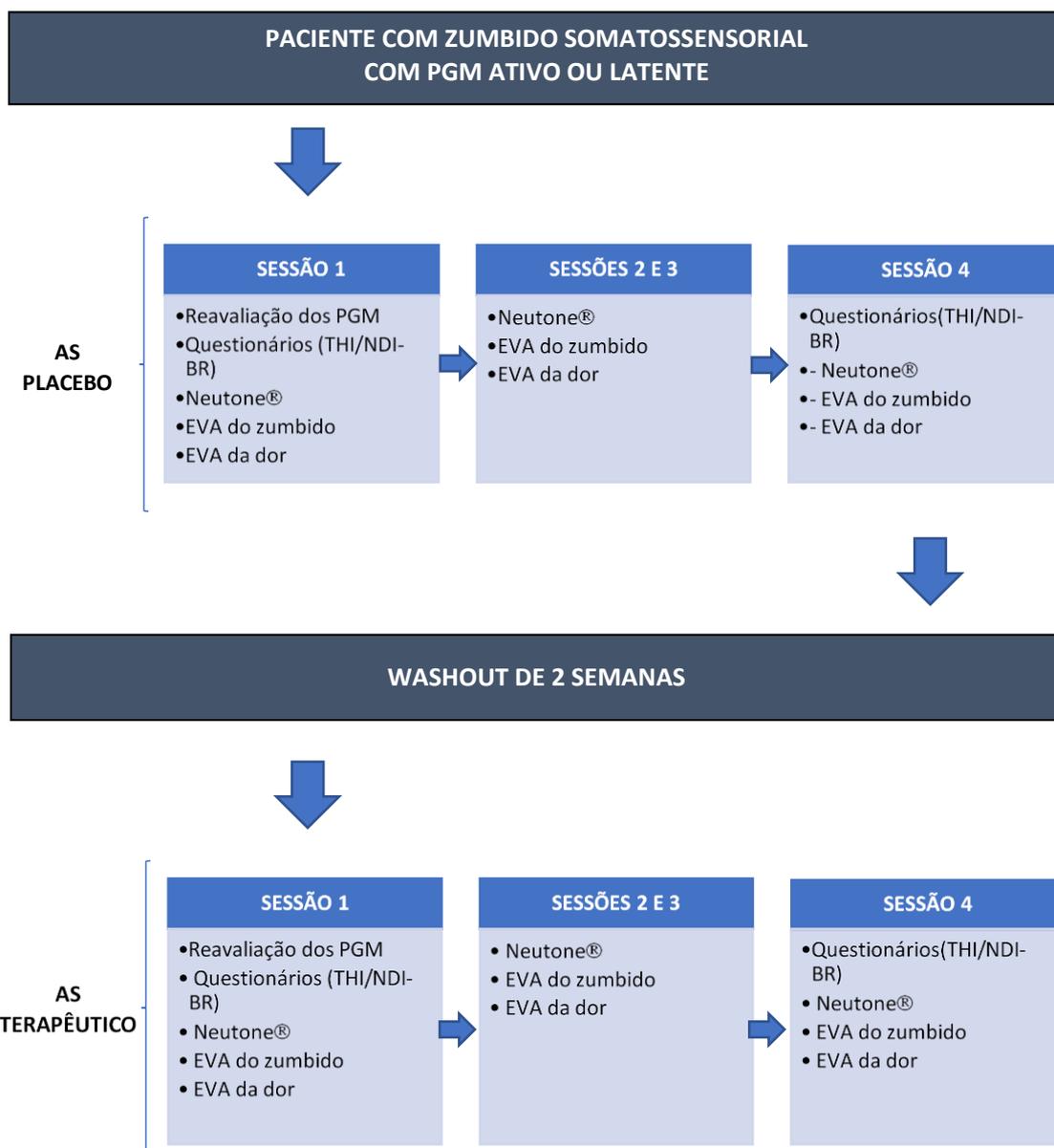


Figura 2 - Linha do tempo do ensaio clínico: demonstra o tratamento completo realizado pelos 16 pacientes, desde o AS placebo com suas 4 sessões, período de “washout” de 15 dias e 4 sessões de AS terapêutico.

Quadro 2 - Músculos candidatos do estudo, com a sua origem, inserção muscular e ação principal anatômica.

MÚSCULO	ORIGEM	INSERÇÃO	AÇÃO PRINCIPAL
Masseter	Arco zigomático	Fascículo superficial: ângulo e ramo da mandíbula Fascículo profundo: ramo e processo coronoide da mandíbula	Elevação (oclusão) da mandíbula
Temporal	Face externa do osso temporal	Processo coronoide da mandíbula e face anterior do ramo da mandíbula	Fibras anteriores: elevação (oclusão) da mandíbula Fibras posteriores: retrusão da mandíbula
ECM	Manúbrio do esterno e terço medial da clavícula	Processo mastoide	Flexão/extensão da cabeça; flexão lateral com rotação contralateral da face
Escalenos	Anterior: PT de C3-C6 Médio: PT de C2-C7 Posterior: PT de C5-C7	Anterior e Médio: 1 ^a costela Posterior: 2 ^a costela	Anterior/Médio/Posterior : flexão do pescoço (bilateral), flexão lateral do pescoço e elevação da costela (inspiração forçada)
Trapézio	Linha nucal superior e protuberância do Osso Occipital e de C1-T12	Terço lateral da clavícula, acrômio e espinha da escápula	Fibras superior, média e inferior: adução da escápula; Fibras superiores: eleva a escápula e a leva à báscula lateral; Fibras inferiores: abaixa a escápula e a leva à báscula lateral
Infra-espinhal	Fossa infra-espinhal da escápula	Faceta média do tubérculo maior do úmero	Rotação lateral do braço
Esplênio da cabeça	1/3 lateral da linha nucal superior e processo mastoide do osso temporal	PE da C7-T4	Flexão lateral do pescoço (inclinação), extensão da cabeça e do pescoço e rotação homolateral da cabeça

Continua

			conclusão
MÚSCULO	ORIGEM	INSERÇÃO	AÇÃO PRINCIPAL
Região pterigoidea	Pterigoideo Lateral: (cabeça superior: face lateral da lâmina lateral do processo pterigoideo; cabeça inferior: face lateral da lâmina lateral do processo pterigoideo) Pterigoideo Medial: Face medial da lâmina lateral e face medial da fossa pterigoidea	Pterigoideo Lateral: fôvea pterigoidea, na face anterior do colo da mandíbula e cápsula articular da ATM Pterigoideo Medial: face medial do ângulo da mandíbula	Cabeça inferior: discreta depressão da mandíbula ao abrir a boca; Contração bilateral: protusão da mandíbula; Contração unilateral: lateralidade contralateral
Romboide maior	PE de C7-T5	Borda medial da escápula	Adução e rotação inferior das escápulas e elevação do ombro
Levantador da escápula	Ângulo superior da escápula	PT do Atlas até C4	Elevação e adução da escápula, inclinação e rotação homolateral da coluna cervical e extensão da cabeça
Digástrico	Ventre anterior: fossa digástrica da mandíbula Ventre Posterior: processo mastoide	Corpo do osso hioide	Elevação do osso hioide, abaixamento da mandíbula (abertura da boca). O ventre anterior traciona o osso hioide para frente e o ventre posterior para trás

FONTE: Sobotta J. *Sobotta: atlas de anatomia humana*. 19ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1993. v.1.

4.8 Pesquisa dos pontos gatilhos miofasciais

Para a investigação dos PGM ativos ou latentes, a palpação foi realizada pelo avaliador de maneira transversa à orientação anatômica das fibras musculares, para encontrar a banda tensa e ou o nódulo hipersensível correspondente (figuras 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11 e 12). A palpação é realizada com a ponta dos dedos (porção distal dos dedos indicador, médio e anelar), mantendo-os em leve flexão e pressão ou em “pinça” (dedos indicador e polegar). Em cada músculo avaliado, foi feita uma pressão sustentada de 5 a 10 segundos e o paciente foi questionado sobre o surgimento de dor local e ou irradiada.

O paciente foi inicialmente colocado em decúbito ventral e, depois, dorsal para análise da musculatura de cabeça, pescoço e cintura escapular.

Durante a pesquisa dos PGM em cada músculo, foram realizadas as seguintes perguntas ao paciente:

“Você sente algo no local pressionado ou em outra área do corpo?”

“Essa dor permanece no local pressionado ou se irradia para outra parte do corpo?”

“O seu zumbido muda de intensidade ou tipo de som quando pressiono este local?”

Abaixo, Quadro 3 com o detalhamento dos músculos avaliados, local de palpação, posicionamento do paciente e localização da dor referida.

Quadro 3 - Pesquisa de PGM (Grupo de pesquisa em zumbido do HC/FM/USP), apresentando o músculo, seu local de palpação, posição do paciente e dor referida ipsilateral do músculo referido.

Músculo	Local da palpação	Posição do paciente	Dor referida ipsilateral
Esplênio da cabeça (figura 3)	Região próxima ao processo mastoideo	Decúbito ventral, com a cabeça apoiada nas mãos	alto da cabeça, holocraniana, fundo dos olhos
Trapézio (figura 4)	margem posterior do terço medial da clavícula (mãos em pinça)	Idem anterior	região póstero-lateral do pescoço e cabeça, que pode se estender para têmporas e porção inferior do ângulo da mandíbula. Frequentemente, ocorre irradiação da dor para o terço medial do centro das costas, paralelos aos processos espinhosos de vértebras cervicais e torácicas (de C2 a T5)
Romboide maior (figura 5)	entre processos espinhosos da sétima vértebra cervical e cinco primeiras torácicas e borda medial da escápula, no sentido do ângulo inferior	Idem anterior	borda medial da escápula
Infra-espinhal (figura 6)	nos dois terços mediais da fossa infraespinhal da escápula	Idem anterior	região anterior da articulação do ombro, descendo anterolateralmente pelo braço e lateralmente pelo antebraço até a porção radial da mão. Ocasionalmente, a dor pode atingir dedos, tórax, região suboccipital e posterior do ombro e braço.

continua

conclusão

Músculo	Local da palpção	Posição do paciente	Dor referida ipsilateral
ECM (figura 7)	porção medial da divisão esternal	em decúbito dorsal com as mãos na linha média corporal	região da articulação esternoclavicular, região supraorbital e inferiormente na direção dos seios da face, invariavelmente no queixo, dentro da orelha e no topo da região occipital
Digástrico (figura 8)	borda da região medial da mandíbula	Idem anterior	porção superior do músculo ECM em uma extensão menor, abaixo do ângulo da mandíbula. Invariavelmente, entre os dentes incisivo central e incisivo lateral inferiores
Masseter (figura 9)	com os dedos em pinça, fazer uma prega na porção medial da bochecha	em decúbito dorsal, com abertura ativa da mandíbula	região do maxilar, na direção do pré-molar e dos molares superiores e gengiva
Pterigoideo medial e lateral (figura 10)	por dentro da boca, na região pterigoidea, localizado no último dente superior (siso) ou na região em que ele deveria existir, pela borda lateral	em decúbito dorsal, com a boca aberta	região do seio da face, na ATM e no conduto auditivo
Escaleno (figura 11)	entre C3 e C7, porção média	em decúbito dorsal, com as mãos na linha média corporal	dor referida ipsilateral: pode ser sentida anteriormente no peito, ombro e estender até região do bíceps, do tríceps e lado radial do antebraço, até os dedos polegar e indicador. Posteriormente, é irradiada pela borda medial da escápula e ombro e se estender até a face superior da mão, incluindo o indicador, dedo médio, dedo anelar e dedo mínimo.
Temporal (figura 12)	porção anterior do músculo, acima do arco zigomático	Idem ao anterior	região frontal dos incisivos superiores, borda lateral superior na linha da sobrancelha e região do osso temporal, acima da curva auricular.

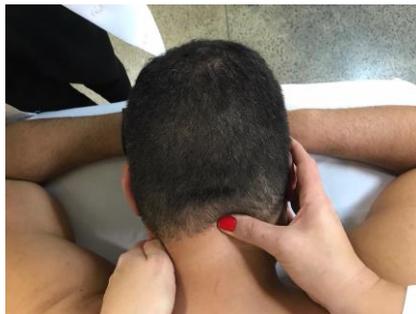


Figura 3 - Palpação do músculo esplênio da cabeça



Figura 4 - Palpação do músculo trapézio (fibras descendentes)



Figura 5 - Palpação do músculo romboide maior



Figura 6 - Palpação do músculo infraespinhal



Figura 7 - Palpação do músculo ECM



Figura 8 - Palpação do músculo digástrico (ventre posterior)



Figura 9 - Palpação do músculo masseter



Figura 10 - Palpação dos músculos pterigoideos medial e lateral



Figura 11 - Palpação do músculo escaleno (porção posterior)



Figura 12 - Palpação do músculo temporal (fibras médias)

4.9 Variáveis de mensuração

As variáveis estudadas foram:

- 1- Incômodo do zumbido antes e após os AS placebo e terapêutico, medido através da EVA.
- 2- Intensidade da dor antes e após os AS placebo e terapêutico, medida através da EVA.
- 3- Impacto do zumbido na qualidade de vida do paciente, através do questionário validado THI, que foi aplicado nos 1°. e 4°. dias do AS placebo e nos 1°. e 4°. dias do AS terapêutico.
- 4- Mensuração da tensão muscular antes e após os AS placebo e terapêutico através do aparelho Neutone®.

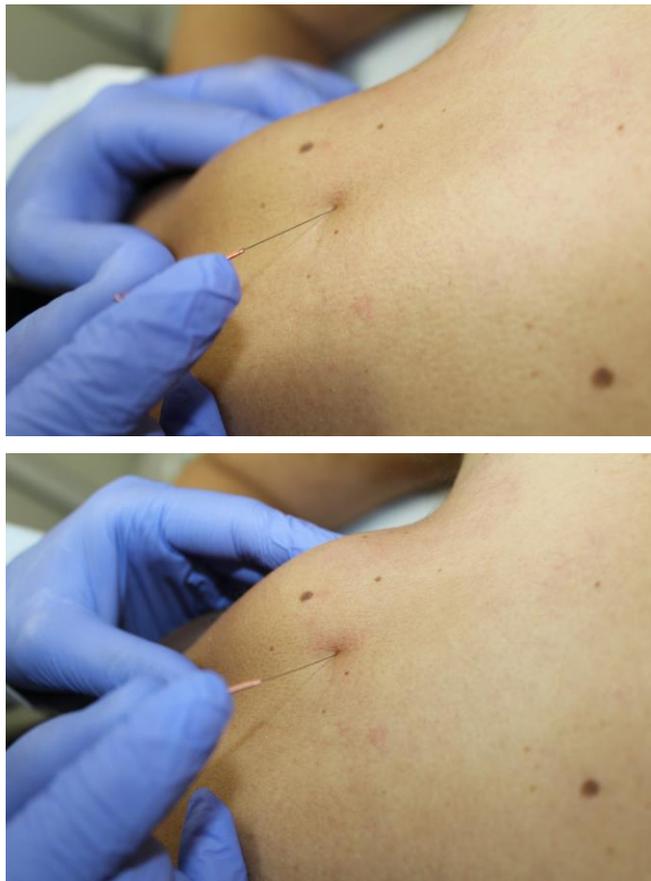


Figura 13 - Exemplos do procedimento do AS placebo no músculo trapézio (fibras descendentes)

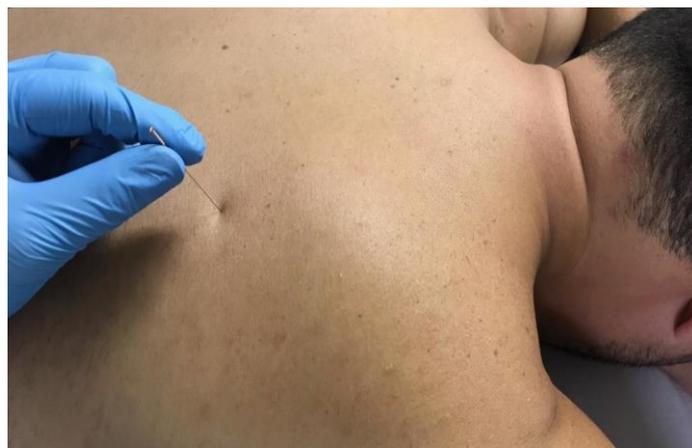


Figura 14 - Exemplo do procedimento do AS terapêutico no músculo romboide maior



Figura 15 - Exemplo de procedimento do AS terapêutico no músculo trapézio (fibras descendentes)



Figura 16 - Imagem da agulha placebo encostando na pele sem perfuração

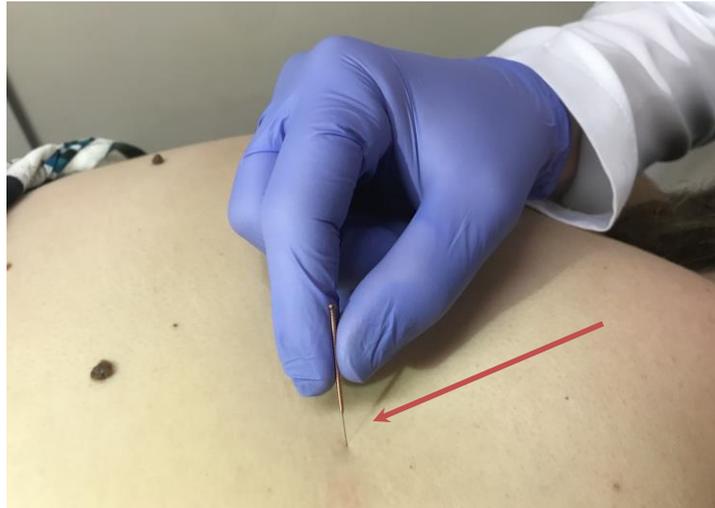


Figura 17 - Imagem da agulha placebo dentro do guia sem perfurar a pele



Figura 18 - Dispositivo Neutone® usado para mensurar a tensão muscular antes e após cada sessão de atendimento de AS placebo e AS terapêutico



Figura 19 - Demonstração do dispositivo Neutone® no músculo esplênio da cabeça.

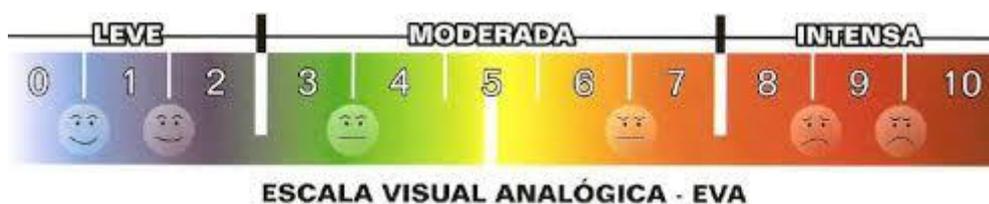


Figura 20 – EVA (escala visual analógica)

4.10 Análises estatísticas

Foram calculadas as alterações de todas as escalas em cada tipo de agulhamento (terapêutico e placebo) (pré e pós), sendo que, para o aparelho Neutone®, foram calculadas as alterações no lado tratado e na razão entre o lado tratado e o lado oposto. As alterações foram comparadas entre os agulhamentos com uso de testes t-Student pareados (Kirkwood e Sterne, 2006), sendo que, para a maioria das alterações, a distribuição de normalidade dos dados foi satisfeita pelo teste Kolmogorov-Smirnov enquanto que, para os parâmetros que não apresentaram distribuição de normalidade satisfeita, foi utilizado o mesmo teste, para não haver perda de poder nas análises, pois a suposição de normalidade é uma suposição fraca.

Foram realizadas equações de estimação generalizadas com distribuição normal e função de ligação identidade, supondo matriz de correlações permutável entre os

momentos e o agulhamento (McCullagh e Nelder, 1989), para comparar se houve alteração das escalas entre os momentos e o agulhamento, seguidas de comparações múltiplas de Bonferroni (Neter *et. al.*, 1996), para especificar em qual agulhamento houve diferença entre os momentos de avaliação.

Para realização das análises, foi utilizado o *software* IBM-SPSS *for Windows* versão 20.0 e, para tabulação dos dados, foi utilizado o *software* Microsoft Excel 2003. Os testes foram realizados com nível de significância de 5%.

5. RESULTADOS

5.1 Caracterização da amostra

Foram coletados dados clínicos de 16 pacientes com zumbido somatossensorial, que atenderam aos critérios de seleção e que foram submetidos ao AS placebo e terapêutico. Nenhum paciente desistiu do tratamento durante o período pré-determinado. Dentre eles, mais de dois terços dos pacientes eram do sexo feminino, com média de idade de 58 anos, com zumbido unilateral na grande maioria dos casos (82,2%), conforme Tabela 1.

As características qualitativas dos pacientes foram descritas por meio de suas frequências absolutas e relativas. As idades foram descritas por meio de suas médias e desvio padrão, mediana, mínimo e máximo (Kirkwood e Sterne, 2006).

No Quadro 4, estão descritos os músculos candidatos do estudo com PGM ativo ou latente (de acordo com a avaliação realizada no primeiro dia do AS placebo), seu lado correspondente e a apresentação do lado do zumbido de cada paciente. 3 pacientes (18,8%) apresentaram PGM ativos e 13 (81,2%), PGM latentes. Dois pacientes apresentaram zumbido somatossensorial contralateral ao lado da dor e presença do PGM diagnosticado (12%) e 1 paciente obteve PGM bilateral e somente um lado de zumbido com incômodo (6%).

Quadro 4: Relação dos pacientes participantes do estudo; músculo candidato com PGM ativo ou latente e seu lado correspondente; apresentação do lado do zumbido de cada participante do estudo.

Pacientes	Músculo candidato (e tratado) com PGM ativo ou latente	PGM ativo ou latente	Hemicorpo tratado	Lado do Zumbido
1	ECM	latente	E	D
2	Pterigoideos	ativo	D	D
3	Trapézio (fibras descendentes)	latente	E	E
4	Romboide maior	latente	D	D
5	Temporal (fibras médias)	latente	E	E

6	Trapézio (fibras descendentes)	latente	E	E
7	Temporal (fibras médias)	latente	Ambos	D
8	Esplênio da cabeça	ativo	D	Ambos
9	Trapézio (fibras descendentes)	latente	Ambos	Ambos
10	Esplênio da cabeça	latente	E	D
11	Trapézio (fibras descendentes)	latente	Ambos	Ambos
12	Escaleno (porção posterior)	latente	D	D
13	Trapézio (fibras descendentes)	ativo	E	E
14	Trapézio (fibras descendentes)	latente	E	E
15	Pterigoideos	latente	D	D
16	Trapézio (fibras descendentes)	latente	E	E

Tabela 1 - Descrição das características dos pacientes avaliados

Variável	Descrição (n = 16)
Idade (anos)	
média ± DP	58,6 ± 10,3
mediana (mín.; máx.)	61 (35; 79)
Sexo, n (%)	
Masculino	5 (31,2)
Feminino	11 (68,8)
Tipo de zumbido, n (%)	
Chiado	8 (50)
Apito	3 (18,8)
Cigarra	2 (12,4)
Panela de pressão Turbina Motor de geladeira	3 (18,8)
Ouvido, n (%)	
Direito	7 (43,8)
Esquerdo	6 (37,4)
Ambos	3 (18,8)

±: mais ou menos

DP: desvio padrão

n: tamanho da amostra)

%: porcentagem

Os valores obtidos para as variáveis do estudo encontram-se plotados na Tabela 2, categorizados conforme o momento da linha do tempo onde ocorreram, por meio de suas médias e seus desvios padrões, e com seus respectivos níveis de significância estatística.

Tabela 2 - Descrição das escalas antes e após cada fase de tratamento e a alteração com os respectivos intervalos de confiança e resultado dos testes comparativos das alterações entre os tratamentos

Variável	Placebo			p Placebo (pré VS pós)	Terapêutico			p Terap (pré VS pós)	p Δ Plac VS Terap*
	Pré	Pós	Alteração (pré-pós)		Pré	Pós	Alteração (pré-pós)		
EVA zumbido				0,206				<0,001	0,073
média \pm DP	7,5 \pm 1,7	6,6 \pm 2,2	0,94 \pm 1,73		6,5 \pm 2,3	4,2 \pm 2,8	2,31 \pm 2,3		
EVA dor				0,383				0,310	0,958
média \pm DP	4,6 \pm 3,3	3,4 \pm 2,9	1,25 \pm 2,35		3,2 \pm 3,2	1,9 \pm 2,3	1,31 \pm 3,68		
THI				0,999				0,003	0,024
média \pm DP	51,1 \pm 21,7	51,4 \pm 18,8	-0,25 \pm 14,91		45,8 \pm 18,2	35 \pm 15,1	10,75 \pm 8		
Funcional				>0,999				0,105	0,116
média \pm DP	19,8 \pm 10,3	20,1 \pm 9,3	-0,37 \pm 6,25		17,5 \pm 9,5	13,5 \pm 8,6	4 \pm 6,81		
Emocional				>0,999				0,032	0,011
média \pm DP	19,1 \pm 9,8	19,9 \pm 8,1	-0,75 \pm 7,66		17,4 \pm 7,8	12,3 \pm 7,2	5,13 \pm 5,21		
Catastrófico				>0,999				>0,999	0,926
média \pm DP	11,4 \pm 3,6	11,3 \pm 3,5	0,13 \pm 3,38		10,3 \pm 4	10 \pm 5	0,25 \pm 4,49		
NDI-BR				>0,999				>0,999	0,920
média \pm DP	10 \pm 5,8	9,3 \pm 5,2	0,69 \pm 2,63		8,9 \pm 4,9	8 \pm 10,4	0,94 \pm 10,47		
Neutone (Lado realizado)				0,064				0,076	0,967
média \pm DP	21,8 \pm 5,5	19 \pm 6,6	2,75 \pm 6,41		21 \pm 6,5	18,3 \pm 6,9	2,69 \pm 3,19		
Razão neutone (Lado realizado/Contralateral)				0,243				>0,999	0,175
média \pm DP	2,1 \pm 2,4	1,1 \pm 0,1	0,63 \pm 2,13		1,2 \pm 0,4	1,3 \pm 0,5	-0,1 \pm 0,2		

Comparações múltiplas de Bonferroni; * Teste t-Student pareado

DP: desvio padrão

EVA: Escala Visual Analógica

n: tamanho da amostra

p: nível de significância estatística

NDI-BR: Neck Disability Index-BR

THI: Tinnitus Handicap Inventory

Comparando-se os dois grupos (Tabela 2), observamos que a variável THI e o seu domínio emocional reduziram-se, em média, mais no AS terapêutico do que no AS placebo, diferença estatisticamente significativa ($p = 0,024$ e $p = 0,011$, respectivamente) e comprovada pela análise dos intervalos de confiança para as médias de alteração. Não foram observadas outras diferenças comparando-se os grupos AS terapêutico *versus* AS placebo (Figuras 21, 23, 24, 25, 26, 27, 28 e 30).

Porém, a EVA do zumbido, o THI e o seu domínio emocional sinalizaram melhora do zumbido antes e após o AS terapêutico (Figuras 22, 31 e 29), diferenças médias estatisticamente significantes ($p < 0,05$). Já o AS placebo não mostrou benefício adicional, de acordo com as variáveis de estudo, no tratamento do zumbido, e com ausência de diferença média estatisticamente significativa ($p > 0,05$).

Houve tendência a se observar diferença estatisticamente significativa ($p = 0,073$), na EVA do zumbido, já que sua redução foi maior após AS terapêutico do que após AS placebo.

5.2 Gráficos das análises

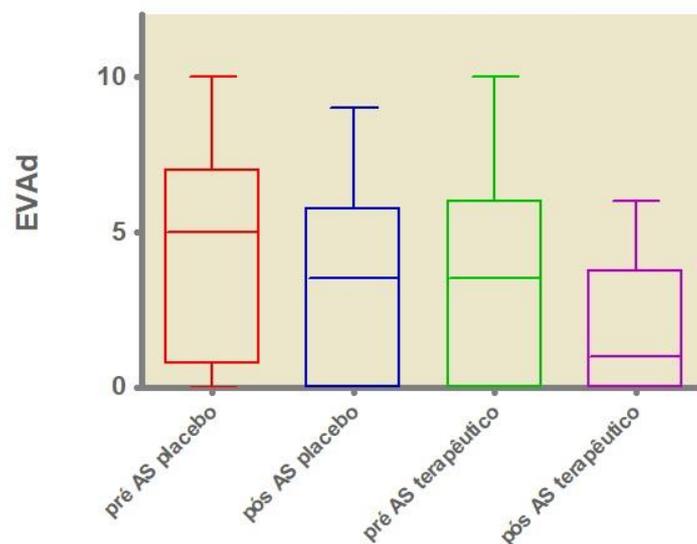


Figura 21 - EVA da dor (medianas que variaram de 4.6 pré AS placebo, 3.4 pós AS placebo, 3.2 pré AS terapêutico e 1.9 pós AS terapêutico).

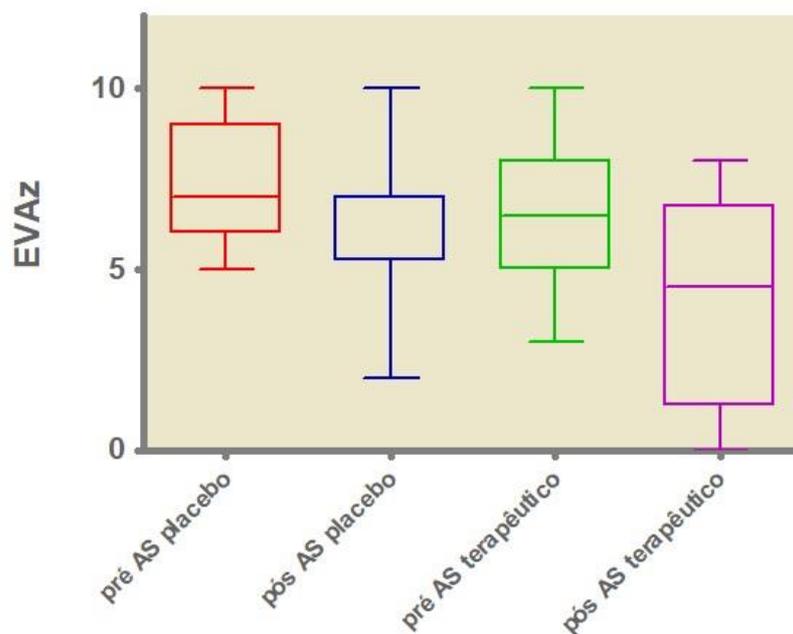


Figura 22 - EVA do zumbido (medianas que variaram de 7.5 no pré AS placebo, 6.6 pós AS placebo, 6.5 no pré AS terapêutico e 4.2 pós AS terapêutico).

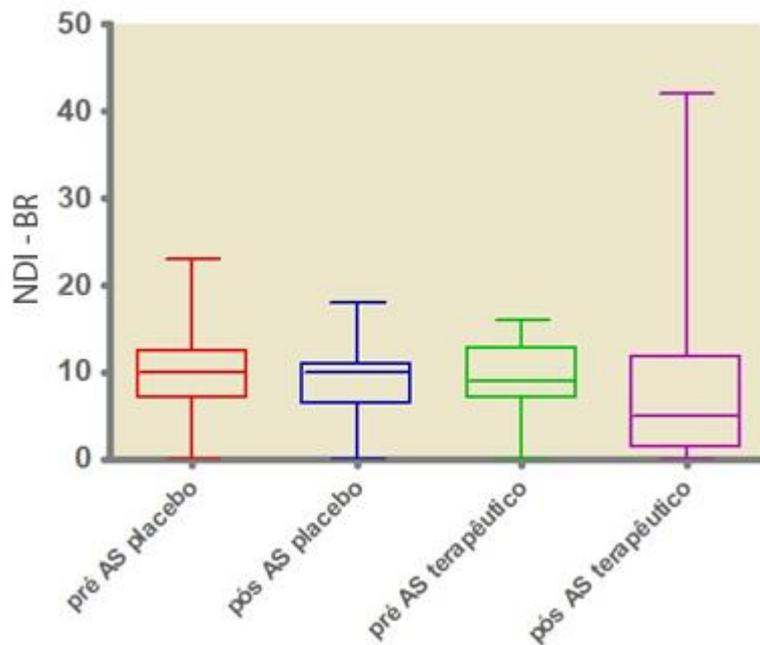


Figura 23 – NDI-BR (valores do questionário NDI-BR, que tiveram medianas 10 no pré AS placebo, 9.3 pós AS placebo, 8.9 no pré AS terapêutico e 8 pós AS terapêutico).

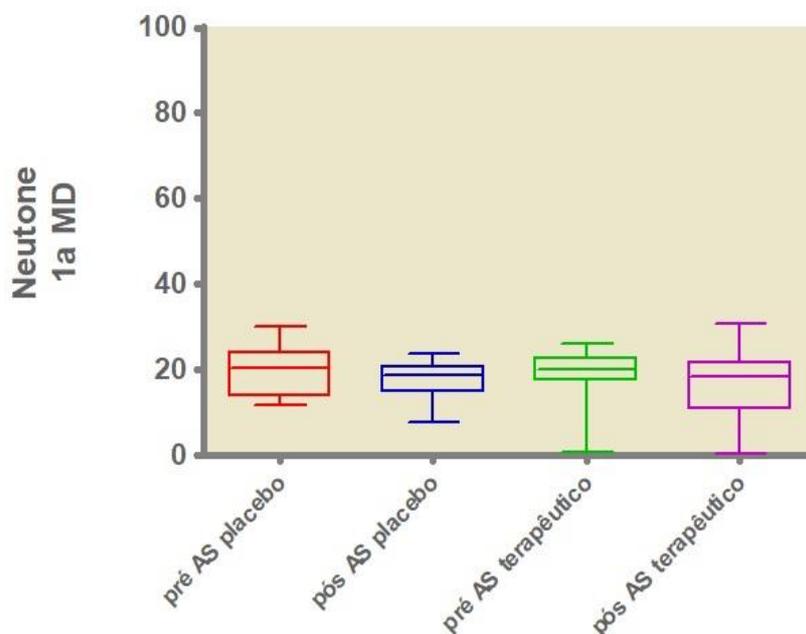


Figura 24 - Medidas do aparelho Neutone® (primeira medida do músculo do hemicorpo direito; medianas que variaram de 21.8 no pré AS placebo, 19 pós AS placebo, 21 no pré AS terapêutico e 18.3 pós AS terapêutico).

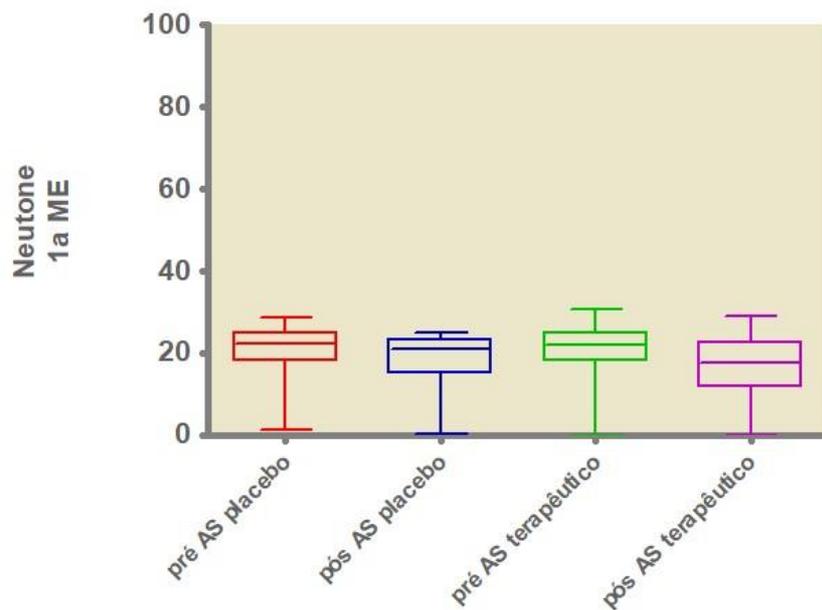


Figura 25 - Medidas do aparelho Neutone® (primeira medida do músculo do hemisfério esquerdo).

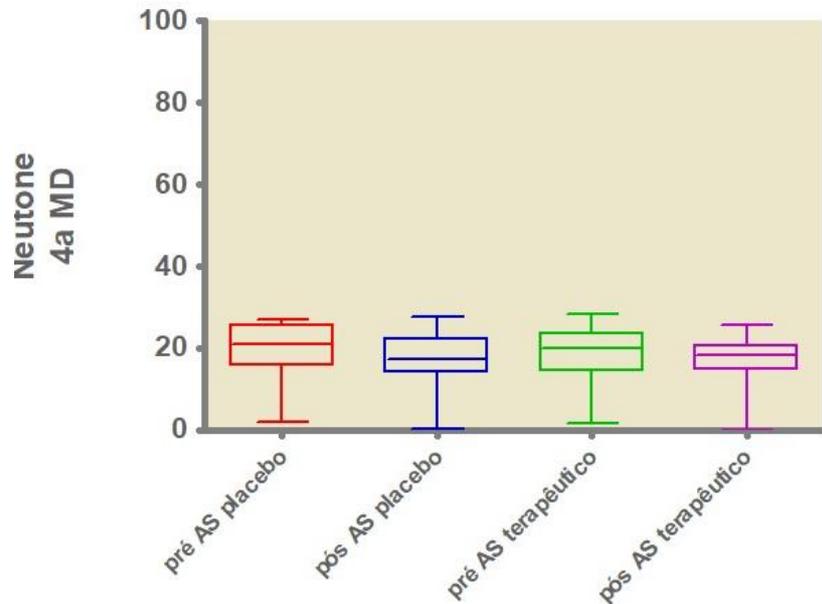


Figura 26 - Medidas do aparelho Neutone® (quarta e última medida do músculo do hemisfério direito; percebe que os valores das medianas quase não mudaram comparadas à medida anterior).

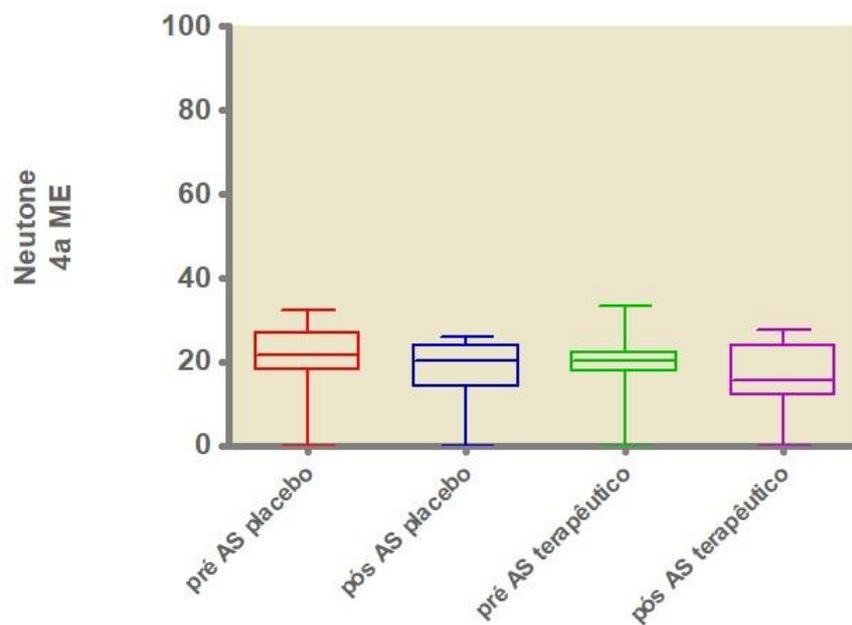


Figura 27 - Medidas do aparelho Neutone® (quarta e última medida do músculo do hemicorpo esquerdo; medianas não obtiveram mudança estatística significativa).

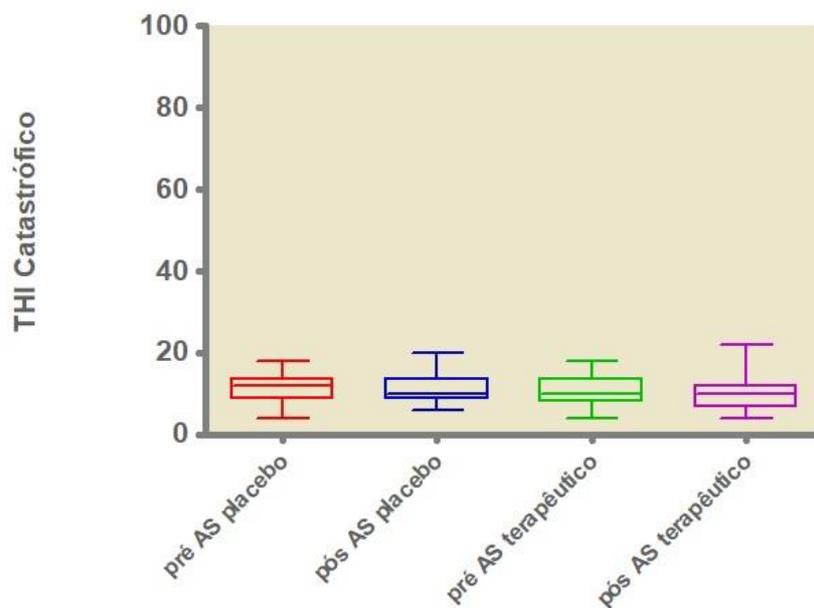


Figura 28 - THI domínio catastrófico (medianas no pré AS placebo 11.4, pós AS placebo 11.3, no pré AS terapêutico, 10.3 e pós AS terapêutico, 10).

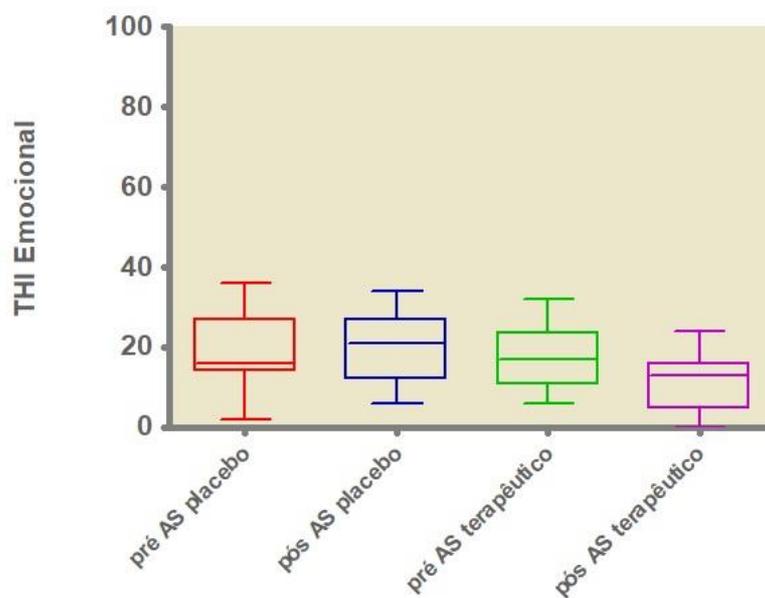


Figura 29 - THI domínio emocional (medianas no pré AS placebo 19.1, pós AS placebo, 19.9, no pré AS terapêutico, 17.4 e pós AS terapêutico, 12,3).

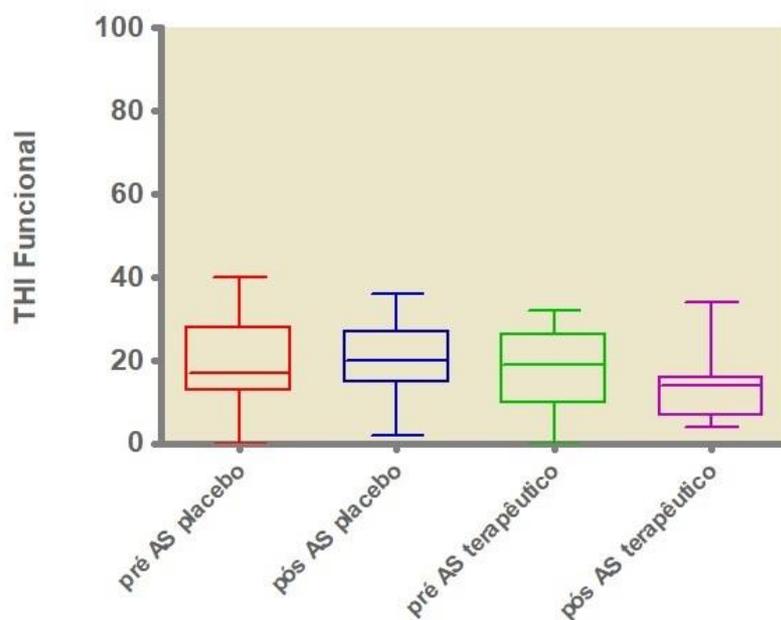


Figura 30 - THI domínio funcional (medianas no pré AS placebo, 19.8, pós AS placebo, 20.1, no pré AS terapêutico 17.5 e pós AS terapêutico 13.5).

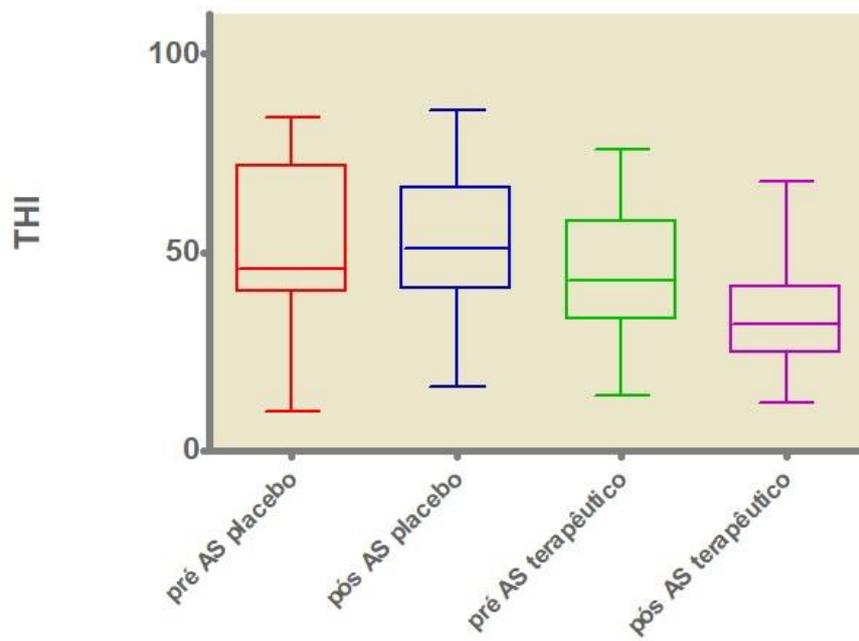


Figura 31 – THI (medianas do questionário THI com valores das medianas no pré AS placebo que variaram de 51.1 para 51.4 pós AS placebo e de 45.8 no pré AS terapêutico para 35 pós AS terapêutico).

6. DISCUSSÃO

6.1 Características gerais da amostra

Uma das comorbidades não auditiva mais comumente associada ao zumbido inclui as disfunções de cabeça e pescoço (espasmos crônicos, tensão muscular, cervicalgia, restrição a movimentos), as quais em geral precedem o início do zumbido. Em amostra com 2.400 pacientes acometidos por zumbido, 297 (12%) relataram que o sintoma teve início em até duas semanas após um trauma cervical – a maioria cerca de 24 horas após (Folmer e Greist, 2003).

A associação entre zumbido e PGM já foi amplamente discutida na literatura (Travell e Simons, 1999; Yeng et al., 2001; Alvarez e Rockwell, 2002; Travell et al., 2005; Ralli, 2017a). A média de idade observada em nossos pacientes foi de 58 anos, enquanto a proporção de acometimento por zumbido entre os sexos feminino e masculino foi de 2:1. Tais achados são similares ao estudo epidemiológico de campo realizado para o município de São Paulo (Oiticica e Bittar, 2015). No referido estudo, o pico de prevalência do sintoma foi aos 65 anos de idade. Dos 430 habitantes com zumbido (dentre os 1960 entrevistados), 273 (63,5%) eram mulheres e 157 (36,5%) homens. Já o quesito gênero pode ser controverso na literatura, a depender do país e da população estudada. A prevalência similar entre os sexos foi descrita em estudo populacional que incluiu 1.320 habitantes idosos na cidade de Kurabuchi, no Japão (Michikawa et al., 2010). Já em revisão sistemática recente, 875 artigos foram levantados, de 1980 a 2015, encontrando que o padrão habitual foi de maior prevalência de zumbido no sexo masculino (McCormack et al., 2016). Provavelmente, essa divergência decorra de características e diferenças peculiares da amostra populacional fruto de estudo.

A experiência clínica prévia com 150 pacientes atendidos entre 1994 e 1996, no Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo, reforça que nossa casuística local difere da descrita como habitual ao redor do mundo (Sanchez et al., 1997). Os autores observaram que 60% dos pacientes eram do sexo feminino e 40% do sexo masculino. Ainda de acordo com esse mesmo estudo, em 50% dos casos o zumbido é bilateral, em 39% unilateral e os demais percebem-no na cabeça. Em nossa casuística, o zumbido unilateral foi encontrado em 80% dos pacientes. Tal diferença pode ser justificada pelo

subtipo de zumbido selecionado para intervenção terapêutica. Trata-se de conceito bastante sedimentado na literatura: uma das principais características do zumbido somatossensorial é ocorrer predominantemente em uma das orelhas (Michiels et al., 2018). Esse subtipo de zumbido em geral está associado a distúrbios somáticos da cabeça e no pescoço (disfunção temporomandibular, *whiplash*, tratamentos dentários). A hipótese é que mudanças neurais plásticas, em nível cortical, tenham início a partir de alterações no tronco encefálico (Theodoroff e Kaltenbach, 2019). O modelo neurofisiológico implicado envolve a interação entre as aferências auditiva e somática ipsilaterais – esta última, via núcleo medular somatossensorial (que projeta os nervos cranianos V, VII, IX, XI, C2) e núcleo cuneiforme (que projeta os nervos cervicais) –, sobre o núcleo coclear dorsal (NCD). A disfunção somatossensorial primária de músculos, tendões e ou articulações da cabeça e pescoço diminui a aferência somática sobre o núcleo coclear dorsal, o que, por sua vez, libera os neurônios auditivos aí localizados de sua influência inibitória, que aciona a indução de hiperatividade em tal rede de conexões multimodais (aumento da eferência do NCD ao colículo inferior e aos centros superiores do SNC), contribuindo para a geração do zumbido (Levine, 1999a).

No tronco cerebral, as vias auditivas implicadas na modulação somática do zumbido incluem nervos cervicais, núcleo cuneiforme, nervo trigeminal. Tais nervos projetam-se para seus respectivos núcleos ipsilateralmente, o que novamente respalda o fato que o zumbido modula do mesmo lado da manipulação cervical. A aferência modulatória mais robusta e intensa de um nervo cervical, para o possível sítio gerador do zumbido no tronco cerebral, é o segundo nervo cervical (C2), que manda ramos diretos ao núcleo coclear ipsilateral (Theodoroff e Kaltenbach, 2019). O núcleo cuneiforme (C1 e C3) também o faz, porém tais aferências sobre o NCD são mais fracas e indiretas. Existem, ainda, as projeções do nervo trigêmeo e seu respectivo núcleo para o NCD, com aferências provenientes da mandíbula, do músculo temporal e demais músculos implicados no processo mastigatório. Evidências recentes sugerem que a ativação direta de tal via leva à modulação da atividade no núcleo coclear (Marks et al., 2018) e à supressão da hiperatividade relacionada ao zumbido – tais evidências concordaram com estudos experimentais em animais e mostraram que a estimulação trigeminal evoca respostas intensas e mudanças na atividade do núcleo coclear (Shore et al., 2016; Kanold e Young, 2001).

6.1.1 Correlação da lateralidade entre o zumbido e a dor

A associação entre a orelha com pior zumbido e o lado do corpo com mais dor já foi previamente confirmada, em ensaio clínico randomizado duplo-cego, em que 54,4% dos 71 pacientes com zumbido e síndrome miofascial tiveram seus PGM tratados de forma ativa ou placebo, por meio de dígito-pressão (Rocha e Sanchez, 2012).

6.2 Variáveis de mensuração

6.2.1 Redução do THI ao comparar o AS placebo e o AS terapêutico

O THI é um dos questionários mais utilizados em pesquisas clínicas com pacientes com zumbido no mundo, em especial por ser rápido, fácil de aplicar e interpretar, além de ser o único validado e adaptado para a língua portuguesa até o presente (Ferreira et al., 2005). Foi criado para quantificar de forma subjetiva o impacto do zumbido na qualidade de vida do paciente e classificar reações e incômodo em três principais domínios: funcional, emocional e catastrófico (Newman et al., 1998). O escore do THI de um mesmo paciente foi testado em dois momentos diferentes no tempo para determinar a replicabilidade e a confiabilidade, com intervalo de confiança de 95%, no reteste. Para determinar a diferença mínima no THI escore que pudesse ser considerada clinicamente relevante, a mudança absoluta no questionário foi comparada ao “Clinical Global Impression Improvement” (CGI-I), escala para mensurar a severidade do sintoma, a resposta e a eficiência ao tratamento em 210 pacientes. A redução de pelo menos 7 pontos pôde ser considerada para indicar uma melhora clinicamente relevante em ensaios clínicos terapêuticos e no cálculo do tamanho da amostra (Zeman et al., 2011).

Nosso estudo encontrou melhora de 7 ou mais pontos, no escore total do THI, em 31,2% dos pacientes, após o AS placebo, e em 68,7%, após o AS terapêutico, considerando a mudança mínima de 7 pontos de diferença, conforme acima citado (Zeman et al., 2011). O percentual de melhora clínica nos pacientes submetidos ao AS placebo, apesar de elevado, concorda com o relato prévio da literatura, que aponta 40% de melhora do zumbido frente ao efeito placebo (Duckert et al., 1984).

Em ensaio clínico aberto, fatores prognósticos que levaram à redução do zumbido, após fisioterapia cervical, foram avaliados (Michiels et al., 2016). Apesar de os nossos resultados não serem comparáveis, já que tais autores não lançaram mão do THI como variável de mensuração do zumbido, esses autores relatam que pacientes com zumbido subjetivo moderado a severo, medido pelo Tinnitus Functional Index (TFI), e com queixas cervicais, ao receberem mobilização manual e exercícios para coluna cervical (6 semanas, 12 sessões), reportaram redução significativa do zumbido. Cabe ressaltar, entretanto, que os autores não usaram um grupo controle.

6.2.2 Redução do domínio emocional do THI ao comparar o AS placebo e o AS terapêutico

Nossos resultados mostraram ainda que o AS interferiu não só no escore total do THI, como em especial no domínio emocional, o que é compreensível, visto que nossa amostra de entrada incluiu pacientes com escores médios acima de 37 pontos. É sabido que a severidade do zumbido se correlaciona diretamente com os níveis de estresse, ansiedade, depressão e fadiga emocional (Theodoroff e Kaltenbach, 2019) e que as chances de isso acontecer são maiores quanto maior for o escore total do questionário, em especial se o THI \geq 38 pontos (Pierce et al., 2012).

Evidências sugerem que estruturas implicadas no controle do estado emocional e humor contribuem diretamente na modulação do zumbido. No tronco cerebral, duas estruturas têm influência global sobre tais funções, o lócus cerúleo e o núcleo da rafe dorsal (NRD), cujas projeções se expalham ao córtex cerebral e, ainda, aos sítios geradores do zumbido, por meio de aferências diretas ao núcleo coclear e colículo inferior. Tais aferências (lócus cerúleo) usam como neuromoduladores a noriepinefrina e a serotonina (NRD). A elevada prevalência de zumbido, cujas características psicoacústicas modulam, por meio de contrações forçadas de músculos da cabeça e do pescoço, deve, portanto, refletir, em parte, a interação de conexões, no tronco cerebral, entre sítios geradores do zumbido, núcleos somatossensoriais, trigeminal, cervical e centros moduladores do humor e das emoções (Theodoroff e Kaltenbach, 2019).

Um dos primeiros estudos de imagem funcional cerebral a fornecer evidências da ligação entre o sistema límbico e o córtex auditivo central foi realizado por meio de medidas do fluxo sanguíneo cerebral para mapear regiões responsivas à modulação do zumbido (Lockwood et al., 1998). Pacientes cujos movimentos orofaciais voluntários modulavam a intensidade do zumbido foram comparados com grupo controle e submetidos a dois paradigmas diferentes. O primeiro paradigma foi o estímulo coclear unilateral por meio de tons puros, cujo efeito foi a ativação do córtex auditivo central bilateral, em ambos os grupos (zumbido e controle). O fato de o estímulo sonoro unilateral desencadear um efeito cortical em ambos os hemisférios cerebrais é perfeitamente compreensível, tendo em vista a rede e as conexões neurais cruzadas e a decursação de informações em tronco cerebral. No segundo paradigma, houve modulação da intensidade do zumbido por meio de movimentos orofaciais. Inesperadamente, neste último, a mudança de fluxo sanguíneo cerebral foi unilateral, o que implica diretamente as vias auditivas centrais como responsáveis pela atividade neural espontânea que resulta na modulação do sintoma. Outro achado relevante foi que o estímulo sonoro ativou um número mais abrangente de regiões cerebrais no grupo zumbido do que no grupo controle. O que mais uma vez respalda o modelo neurofisiológico de Jastreboff e dá ênfase à dramática reorganização do córtex auditivo central e de áreas cerebrais correlatas e de associação, nos pacientes com zumbido. Tal abrangência de áreas cerebrais ativadas ocorre por conexões neurais do córtex auditivo central com o sistema límbico, via hipocampo, com porta de entrada para centros mediadores do controle emocional e da memória (Lockwood et al., 1998).

É sabido, ainda, que o ambiente acústico é capaz de afetar também regiões não auditivas do cérebro. Amígdala e hipocampo são as duas maiores áreas do sistema límbico que recebem aferências neurais, direta ou indireta, provenientes do sistema auditivo central, tálamo auditivo (corpo geniculado medial). Portanto, estímulos acústicos são capazes de promover modificações funcionais no sistema límbico. De forma equivalente, projeções diretas e indiretas do sistema límbico também são capazes de modular a atividade neural em áreas do sistema auditivo central (Kraus e Canlon, 2012).

A resposta da amígdala a sons depende diretamente da importância do som no ambiente sensorial. Imagens de ressonância magnética funcional em indivíduos cegos, cujo ambiente acústico tem maior relevância que em indivíduos com acuidade visual preservada, mostram uma resposta mais intensa da amígdala cerebral frente a estímulos

sonoros com conotação emocional. As respostas da amígdala cerebral aos estímulos sensoriais ocorrem até mesmo durante o sono. Já o sistema hipocampo-auditivo é essencial para formação de memórias auditivas de longo prazo. A presença ou a ausência de som afeta diretamente a plasticidade estrutural e funcional do hipocampo (Klinge et al., 2010).

Estudos experimentais mostraram que ratos submetidos a perda auditiva condutiva reversível desenvolveram depressão, déficit de memória, redução da dopamina, do ácido homovanílico e da atividade da acetil colinesterase. Tais mudanças comportamentais e moleculares desapareceram após audição restaurada (Drago et al. 1996).

Outro dado relevante é que a estimulação sonora excessiva é capaz de induzir plasticidade neural no hipocampo, alterar a resposta celular e a neurogênese. A exposição a ruído sabidamente afeta a *performance* cognitiva, a atenção, a memória de trabalho e o humor, além de liberar hormônios do estresse (Goble et al., 2009; Kraus et al., 2010; Liu et al., 2010).

Testes neurocognitivos foram usados para comparar as habilidades entre pacientes com zumbido e incômodo moderado/grave/catastrófico (THI \geq 38) *versus* a população normal, emparelhados por idade, gênero e nível educacional. Os resultados mostraram déficits significativamente maiores na curva de aprendizagem, nas memórias evocada e associativa, em seguir comandos e na atenção dos pacientes com zumbido (Pierce et al., 2012).

Em artigo de revisão sistemática, foram levantados ensaios clínicos que avaliaram o impacto do zumbido na função cognitiva. As evidências sugerem que esta deficiência cognitiva cortical, nos pacientes com zumbido crônico incapacitante, possivelmente surge por déficit no processamento e no direcionamento dos recursos de atenção e na resolução de conflitos e controle executivo de respostas (Tegg-Quinn et al., 2016).

Portanto, a redução dos escores totais e do domínio emocional do THI parece estar respaldada por achados prévios na literatura que mostram relação direta entre zumbido, estado emocional, cognição e memória.

As alterações cognitivas em pacientes com zumbido foram testadas por meio de dois experimentos, que envolveram: (1) memória de trabalho auditivo (período de leitura) e (2) atenção visual seletiva. Pacientes com zumbido foram emparelhados com grupo

controle para os quesitos idade, nível educacional e coeficiente de inteligência (QI) verbal, de forma que os resultados refletissem apenas a influência do zumbido nas tarefas selecionadas. A hipótese fundamental era que a atenção ao zumbido consome recursos cognitivos, em decorrência da percepção e do estado de alerta contínuos relacionados ao sintoma. Os autores observaram que o grupo com zumbido apresentou memória de trabalho significativamente mais curta, além de tempo de reação mais lento e menor acurácia de respostas do que o grupo controle. Portanto, a relação entre sistema de atenção *versus* cognição e zumbido sugere que tal sintoma tem potencial para esgotar os recursos cognitivos (Rossiter et al., 2006).

As vias neurais de ativação e desativação da conexão límbico-auditiva são mutualmente moduláveis. Ou seja, a hiperatividade e a sincronia neural no sistema nervoso central de pacientes com zumbido não decorrem apenas da ativação límbica e paralímbica por aferências corticais auditivas (Jastreboff, 2000). Não se pode esquecer das eferências do sistema límbico (amígdala, hipocampo, área subcalosa, núcleo acumbens, córtex pré-frontal) sobre o córtex auditivo central, seu papel e sua falha na supressão do sinal do zumbido a nível talâmico e subcortical antes que este se torne perceptível e atinja o córtex e a consciência (Rauschecker et al., 2010).

Desde que os ensaios clínicos de neuroimagem evidenciaram mudanças no córtex cerebral humano relacionadas ao zumbido, esforços têm se somado para determinar as regiões afetadas e os mecanismos neurais por trás delas. Núcleo coclear dorsal (NCD), córtex auditivo central e estruturas do sistema límbico estão implicadas. Cabe ressaltar ainda que interações auditivo-somatossensoriais são comuns em pacientes com zumbido; alguns desses pacientes são capazes de modular sua percepção auditiva por meio de movimentos voluntários de músculos da cabeça e do pescoço. A base para tal evidência encontra-se nas aferências de ambas as modalidades sensoriais e nas interações multissensoriais existentes no NCD.

A influência do sistema nervoso central (SNC) sobre a audição periférica ocorre por meio de 2 vias descendentes: reflexo acústico (motoneurônios) e trato olivococlear (núcleos auditivos do tronco cerebral). Estes recebem aferências e inervação direta não só do córtex auditivo central, como também de centros não auditivos, em especial provenientes de neurônios do núcleo da rafe (NNR), formação reticular. Tais neurônios localizam-se na linha média, ao longo de todo o tronco cerebral (do bulbo ao mesencéfalo), e possuem conexões aferentes com o tálamo, o hipotálamo e o sistema

límbico, além de eferentes com a medula espinhal. Seu principal neurotransmissor é a serotonina (Thompson et al., 1998). O sistema serotoninérgico parece estar implicado na modulação neural específica, de acordo com o estado de alerta e o comportamento, de modo a facilitar a resposta motora reflexa. Sabe-se, por exemplo, que a atividade dos músculos da orelha média é diretamente modulada por neurônios serotoninérgicos, mas também contrações não reflexas desses músculos podem ser moduladas pelo mesmo sistema. Sabe-se, por exemplo, que durante a mastigação, os músculos da orelha média se contraem para atuar como filtro e reduzir os ruídos gerados por tal função. Também é sabido que neurônios serotoninérgicos são ativados em associação com movimentos repetitivos orobuciais. Conexões multissinápticas existem não só entre os NNR e os neurônios motores dos músculos da orelha média; o núcleo coclear posteroventral (NCPV) também fornece aferência direta ao sistema serotoninérgico (Thompson et al., 1998).

O sistema serotoninérgico modula diversas funções fisiológicas e comportamentais: sono, fome, dor, humor, emoções. A maioria dos neurônios serotoninérgicos encontram-se no núcleo da rafe dorsal (NRD) e medial (NRM), com inúmeras projeções sobre o sistema auditivo, incluindo o núcleo coclear (NC) – que centraliza a maior parte delas. Apesar de a ação serotoninérgica no sistema auditivo não estar bem elucidada, acredita-se que esta participe das respostas modulatórias a sons simples e complexos; por exemplo, a vocalização. O NCD é sítio de particular interesse quando se estuda a ação serotoninérgica no sistema auditivo, visto que trata-se de terminal principal para onde convergem milhares de aferências multissensoriais, responsáveis, por exemplo, pela localização e orientação da fonte sonora – importante centro na geração e na modulação do zumbido (Tang e Trussel, 2015).

Sabemos, portanto, que uma transmissão serotoninérgica atípica está por trás da patogênese do zumbido, em um ou mais níveis das vias auditivas, previamente documentada por pela hiperatividade espontânea encontrada em vários pontos da mesma. Tal fato deve contribuir não só pela geração, como pela percepção persistente do zumbido em alguns pacientes (Thompson et al., 1998).

Se a transmissão serotoninérgica em um ou mais níveis das vias auditivas desempenha papel relevante na patogênese do zumbido, podemos inferir que o tratamento dos PGM, e sua consequente melhora em nossa amostra, possa ter contribuído para regularização de tal via de sinalização neural. A redução da hiperatividade espontânea de

tais conexões multissensoriais poderia, desta forma, explicar a diminuição do THI emocional em tais pacientes.

6.3 EVA do incômodo do zumbido pré e pós AS terapêutico

Ensaio clínico que estuda pacientes com sintomas subjetivos, como a dor crônica, dependem da mensuração adequada da intensidade desses sintomas como pré-requisito para verificar resposta ao tratamento. Apesar de não existir nenhum método padrão-ouro na medida de sintomas subjetivos, as escalas costumam ser um dos mais comumente adotados na rotina na prática clínica. A EVA trata-se de escala métrica, para intensidade ou frequência de sintomas psicométricos que careçam de medida objetiva direta. Ela pode ser apresentada ao paciente de diversas formas; entretanto, a mais usual é uma linha horizontal de comprimento fixo, de 100mm ou 10cm. O próprio paciente escolhe na EVA o ponto que melhor representa a percepção do estado atual (nas últimas 24 horas) do seu sintoma. A escala varia de 0 cm, o que representa “ausência do sintoma”, a 10 cm (pior sintoma imaginável). A intensidade do sintoma pode ser interpretada da seguinte forma: leve (até 2 cm), moderado (de 3 a 7 cm), severo (de 8 a 10 cm). A escala precisa ser mostrada ao paciente, para que ele possa vê-la, ao invés de ouvi-la (ela é visual e não auditiva). As vantagens da EVA incluem elevada sensibilidade, versatilidade, exigência verbal e ou habilidade de leitura necessária mínima, possibilidade baixa de erros de interpretação (em relação a outras escalas que, por exemplo, utilizam palavras).

EVA possui, como desvantagens, a necessidade de visão preservada e destreza, a necessidade de um instrumento visual (no nosso caso, utilizamos a régua com 10 cm de comprimento), a impossibilidade de ser aplicada à distância, por exemplo, por telefone. Além disso, a EVA depende da capacidade do próprio paciente em converter a intensidade do sintoma em uma escala abstrata, o que pode limitar a sensibilidade da ferramenta nos casos de crianças, idosos, deficientes e ou pessoas mentalmente incapacitadas (Kliger et al., 2014). Entretanto, não nos deparamos com esse tipo de limitação em nossa amostra.

Em nossa pesquisa, não houve diferença significativa na percepção do zumbido, no tratamento com AS placebo e terapêutico, medida pela EVA, apesar da tendência à diferença estatística observada. Acreditamos que tal fato seja devido ao tamanho da

amostra ter sido aquém do programado. O crivo dos critérios de inclusão e exclusão dificultou em muito o alcance do tamanho amostral desejado, no tempo hábil (muitos pacientes que poderiam ter sido incluídos na pesquisa já haviam tido experiências prévias com acupuntura). A coleta continua em andamento, mas seus resultados não puderam ser contemplados nesta dissertação.

Porém, ao analisarmos exclusivamente o zumbido pré e pós AS terapêutico, a diferença na EVA foi, sim, estatisticamente significativa.

Atualmente, estudos que avaliaram tratamentos fisioterapêuticos e melhora do sintoma do zumbido somatossensorial não são equiparáveis, no que diz respeito às técnicas utilizadas e às medidas de evolução clínica dos pacientes. Por estes motivos, buscamos, na literatura, estudos que avaliassem as medidas do THI e da EVA, independentemente das condutas utilizadas nas pesquisas. Encontramos o TENS, a terapia manual, os tratamentos oclusivos, o *laser*, os exercícios cervicais domiciliares e as técnicas de relaxamento muscular para PGM.

O efeito do Transcutaneous Electrical Stimulation (TENS) foi testado em 65 pacientes com zumbido crônico há mais de 6 meses (Lee et al., 2013). Apesar de os autores não terem especificado se os pacientes eram portadores de zumbido somatossensorial, esses pacientes apresentaram perda auditiva leve e zumbido caracteristicamente de *pitch* (frequência) nos graves. Os pacientes foram tratados 2 vezes por semana, por 4 semanas consecutivas, sendo que 45 foram submetidos ao TENS e 20 à estimulação placebo. Cerca de 62% dos pacientes tratados com TENS tiveram melhora do zumbido, *versus* 10% daqueles no grupo placebo. Apesar de a melhora referida pelos pacientes ter sido maior no grupo estudo do que no placebo, observou-se que a EVA para o incômodo do zumbido reduziu-se de 6,7 para 5,4, após TENS, e de 6,5 para 5,7, no grupo placebo; ou seja, não houve diferença estatisticamente significativa. Idem para o escore do THI, que se reduziu de 49,4, em média, para 42,8 após TENS e subiu de 44,5, em média, para 45,2 no placebo.

Em ensaio clínico recente, o tratamento interoclusal foi avaliado por três anos em 89 pacientes com zumbido e dor muscular mandibular (Unell et al., 2018). Os 64 pacientes que chegaram ao final da pesquisa apresentaram redução média de 68,3 (escala de 100mm) para 37,4, após um ano, para severidade do zumbido avaliada pela EVA. Não foi observada redução significativa nos anos subsequentes. O número de músculos dolorosos afetados reduziu-se de sete para dois, em um ano de terapia, e assim

permaneceu nos dois anos consecutivos. Os autores consideraram a mudança de 20mm ou mais, na EVA, como clinicamente significativa; 58% dos pacientes tiveram tal melhora em um ano de terapia e isso se sustentou em 43% dos casos nos dois anos consecutivos. Cerca de 46% dos pacientes reportaram redução de 50% na frequência e na severidade do zumbido.

Em ensaio clínico, 20 pacientes com zumbido subjetivo foram submetidos a 2 sessões semanais, até o total de 12 sessões completas, de ondas contínuas vermelhas (630 nm) e infravermelhas (808 nm) de *laser* de diodo, de baixa intensidade, em dose total de 120 Joules por orelha por sessão, com o objetivo de supressão temporária do zumbido (Montazeri et al., 2017). O teste t emparelhado mostrou melhora na EVA para a intensidade do zumbido de 5,7 (antes) para 3,2 após término da terapia ($p < 0,0001$); já o THI reduziu-se de 68,6 para 54,6 (redução de 14 pontos em média).

Michiels et al. (2016) avaliaram os indicadores prognósticos para redução da severidade do zumbido após fisioterapia cervical em pacientes com zumbido somático cervicogênico. Pacientes com zumbido moderado a severo (medido pelo questionário TFI) e queixas cervicais (Questionário Cervical Bournemouth > 14 pontos) foram submetidos a tratamento fisioterapêutico para a coluna cervical, com cuidados multimodais (incluindo mobilização manual e exercícios domiciliares para os músculos flexores de automobilização cervical), realizando 12 sessões de fisioterapia durante 6 semanas. As variáveis de mensuração foram documentadas antes, imediatamente após o tratamento e após 6 semanas do término deste. Pacientes cujo zumbido modulava (aumentava ou diminuía) simultaneamente com as queixas cervicais foram os que apresentaram menores escores de TFI imediatamente após a terapia ($p = 0,001$) e após o seguimento tardio ($p = 0,03$). Além disso, pacientes com zumbido de *pitch* (frequência) grave, e que piorava após posturas inadequadas da coluna espinhal, também foram responsáveis por menor escore de TFI após o tratamento ($R = 0,357$), ou seja, responderam melhor à terapia.

6.4 Correlação entre o zumbido e dor

Num estudo prospectivo e não randomizado (Isaacsson, 2003) numa clínica especializada em dor crônica, o questionário THI foi distribuído entre 72 pacientes com zumbido, dentre estes, 50 mulheres (com idade média de 53 anos) e 22 homens (idade

média de 47,5 anos), apenas 4 pacientes relataram associação direta entre o zumbido e a dor. Dentre os estudos citados na pesquisa em questão (apesar da analogia e citação fisiológica da dor crônica e início do sintoma, ambos subjetivos e flutuantes), alguns citaram que a dor crônica está mais associada a alterações psicológicas que ao incômodo do zumbido propriamente dito. Ainda nesta pesquisa, apenas 8 pacientes (11%) apresentaram melhora do zumbido quando a dor foi tratada com sucesso.

Portanto, a EVA da dor em nossa pesquisa não obteve valor estatístico relevante após o AS terapêutico *versus* AS placebo, pois a principal queixa do paciente era o zumbido e não a dor, convergindo com o estudo citado.

6.5 EVA do incômodo da dor pré AS placebo e pós AS terapêutico

Sabemos que a dor é uma experiência subjetiva e impactada por diversos fatores. Dentro da fisioterapia, a busca pelo tratamento do seu incômodo é incansavelmente estudada, em diferentes grupos e níveis de gravidade. Nos pacientes com zumbido somatossensorial não seria diferente. Em nossa pesquisa, apesar dos PGM estarem presentes nos pacientes tratados (conforme citado anteriormente), a dor não estava presente de maneira insustentável e incapacitante e, por esta razão, as medidas da EVA para a dor não obteve valores estatisticamente significantes no final do estudo. O aparelho Neutone® que avaliou a tensão muscular e que poderia ter relação com a dor gerada pelos PGM, igualmente não apresentou mudanças estatísticas relevantes.

Apesar destes valores não terem sido expressivos, pacientes com zumbido somatossensorial buscaram tratamento por seu incômodo principal, muitas vezes sem saber da relação do sistema somático com o sistema auditivo. Quando o diagnóstico é realizado de maneira correta, sabemos que há grandes possibilidades da melhora do sintoma e conseqüentemente, na qualidade de vida do paciente (Rocha e Sanchez 2012). A dor, que muitas vezes não é um achado clínico simples, se torna um grande aliado na finalização e melhora completa do incômodo do zumbido.

O que pudemos observar na realização desta pesquisa foi a dedicação dos pacientes em não se ausentarem do tratamento, pois acreditavam na melhora do sintoma. E ela ocorreu, pois a eficácia do AS nos PGM dos pacientes com zumbido crônico foi realizada.

7. CONCLUSÃO

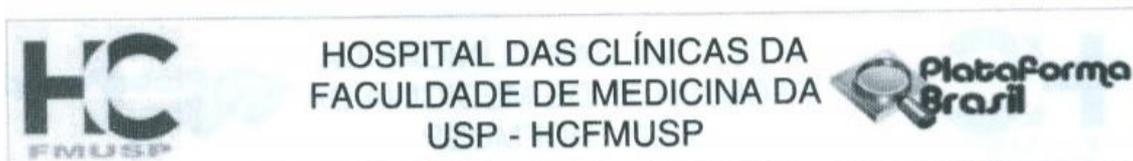
A técnica de AS terapêutico, para PGM em pacientes com zumbido crônico de origem somatossensorial mostrou-se eficaz na redução do incômodo do sintoma medido pelos EVA, THI (escore total) e seu domínio emocional.

Não houve diferença na dor cervical e na tensão muscular, quando comparados os tipos de intervenção.

Não houve relação entre a melhora do zumbido e a dor cervical e a tensão muscular quando comparados os tipos de intervenção.

8. ANEXOS

Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa do HCFMUSP



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: EFICÁCIA DO AGULHAMENTO A SECO NO INCÔMODO DO ZUMBIDO CRÔNICO EM PORTADORES DE DOR MIOFASCIAL

Pesquisador: Jeanne Oiticica Ramalho Ferraz

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 60675516.4.0000.0068

Instituição Proponente: HOSPITAL DAS CLINICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DA U S P

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 1.784.310

Apresentação do Projeto:

EFICÁCIA DO AGULHAMENTO A SECO NO INCÔMODO DO ZUMBIDO CRÔNICO EM PORTADORES DE DOR MIOFASCIAL.

Objetivo da Pesquisa:

Avaliar a eficácia do agulhamento a seco no incômodo do zumbido crônico somatossensorial em portadores de dor miofascial, através dos questionários THI (Tinnitus Handicap Inventory), NDI (Neck Disability Index) e Escalas Visuais Analógicas (EVA) para dor e incômodo do zumbido.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

O benefício do alívio do zumbido com agulhamento seco.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Pesquisa bem elaborada e dentro de conceitos éticos.

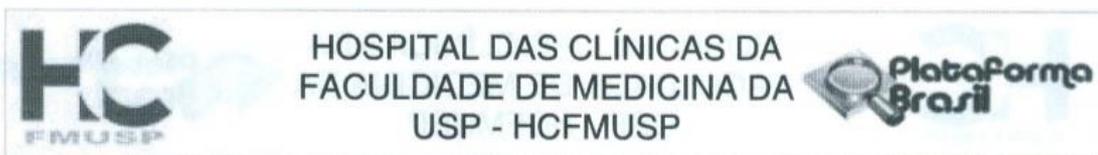
Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Bem escrito. Contempla todos os procedimentos a serem realizados, incluindo seu possível desconforto.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Sem pendências.

Endereço: Rua Ovídio Pires de Campos, 225 5º andar
Bairro: Cerqueira Cesar **CEP:** 05.403-010
UF: SP **Município:** SAO PAULO
Telefone: (11)2661-7585 **Fax:** (11)2661-7585 **E-mail:** cappesq.adm@hc.fm.usp.br



Continuação do Parecer: 1.784.310

Considerações Finais a critério do CEP:

Em conformidade com a Resolução CNS nº 466/12 – cabe ao pesquisador: a) desenvolver o projeto conforme delineado; b) elaborar e apresentar relatórios parciais e final; c) apresentar dados solicitados pelo CEP, a qualquer momento; d) manter em arquivo sob sua guarda, por 5 anos da pesquisa, contendo fichas individuais e todos os demais documentos recomendados pelo CEP; e) encaminhar os resultados para publicação, com os devidos créditos aos pesquisadores associados e ao pessoal técnico participante do projeto; f) justificar perante ao CEP interrupção do projeto ou a não publicação dos resultados.

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_795112.pdf	04/10/2016 09:35:24		Aceito
Outros	Registro_Online0002.pdf	04/10/2016 09:35:03	Jeanne Oiticica Ramalho Ferraz	Aceito
Folha de Rosto	Folha_Rosto0002.pdf	04/10/2016 09:34:24	Jeanne Oiticica Ramalho Ferraz	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE.docx	26/09/2016 11:46:33	Jeanne Oiticica Ramalho Ferraz	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	Projeto_Carla.docx	26/09/2016 11:46:08	Jeanne Oiticica Ramalho Ferraz	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

SAO PAULO, 20 de Outubro de 2016

Assinado por:

ALFREDO JOSE MANSUR
(Coordenador)

Endereço: Rua Ovidio Pires de Campos, 225 5º andar
Bairro: Cerqueira Cesar **CEP:** 05.403-010
UF: SP **Município:** SAO PAULO
Telefone: (11)2661-7585 **Fax:** (11)2661-7585 **E-mail:** cappesq.adm@hc.fm.usp.br

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido**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° _____

Complemento: _____ Bairro: _____

Cidade: _____

CEP: _____ Telefone: (____) _____

II. Dados sobre a pesquisa científica

Título do projeto de Pesquisa: EFICÁCIA DO AGULHAMENTO A SECO NO INCÔMODO DO ZUMBIDO CRÔNICO EM PORTADORES DE PONTOS GATILHOS MIOFASCIASIS.

1. Pesquisador: Carla Alexandra Campagna

Cargo/Função: Fisioterapeuta.

Inscrição no Conselho Regional: 60642-F

Unidade do HCFMUSP: Divisão de Clínica Otorrinolaringológica

Avaliação do risco da pesquisa: Risco Mínimo.

2. Duração da pesquisa: 30 meses.

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

O zumbido pode ser definido como a percepção de som na cabeça ou orelhas, na ausência de sons externos. Há diversas causas que podem explicá-lo e uma delas é a formação de “pontos-gatilho”, que são locais sensíveis e doloridos à palpação nos músculos em geral.

O objetivo dessa pesquisa é saber se ao tratarmos esses pontos gatilhos através do agulhamento a seco, haverá melhora ou não da dor local e do zumbido.

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 dor 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 do grau de contratura muscular através de um dispositivo chamado Neutone®.

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

O tratamento consistirá em 8 sessões de agulhamento a seco, que serão realizados por duas profissionais, uma médica e uma fisioterapeuta, uma vez por semana. Algumas dessas sessões não serão terapêuticas, mas não se preocupe, pois você será tratado adequadamente até o final do processo.

O agulhamento a seco será realizado com o paciente deitado em uma maca, com a introdução da agulha, semelhante à de acupuntura, diretamente no local do ponto-gatilho. Você poderá sentir uma sensação de queimação e/ou dor, que durará pouco tempo e pode permanecer com a sensação de peso nos músculos agulhados por alguns dias. A duração do tratamento é variável, pois depende do número de pontos-gatilhos presentes; mas em média a sessão terá duração de 15 a 20 minutos.

É muito importante que você se comprometa a seguir todas as orientações dadas pela pesquisadora, do contrário, os resultados 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 conosco da maneira que mais lhe convier:

Fisioterapeuta Carla Alexandra Campagna

Correio: Rua Marguerite Louise Riechelman, 260/apto 66. Vl. Erna. São Paulo-SP.

CEP: 04403-010

Telefone: (11) 98371-0033

E-mail: carla_campagna@hotmail.com

VI. 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 20__..

Assinatura do sujeito da pesquisa

Assinatura do pesquisador
Carla A. Campagna
Crefito-3: 60642F

THI (Tinnitus Handcap Inventory)

TINNITUS HANDCAP INVENTORY (THI)			
QUESTÕES:	SIM (=4)	ÀS VEZES (=2)	NÃO (=0)
F1. Devido ao seu zumbido é difícil se concentrar?			
F2. O volume (intensidade) do seu zumbido faz com que seja difícil escutar as pessoas?			
E3. O seu zumbido deixa você nervoso?			
F4. O seu zumbido deixa você confuso?			
C5. Devido ao seu zumbido, você se sente desesperado?			
E6. Você se queixa muito do seu zumbido?			
F7. Devido ao seu zumbido, você tem dificuldade para pegar no sono à noite?			
C8. Você sente como se não pudesse se livrar do seu zumbido?			
F9. O seu zumbido interfere na sua capacidade de aproveitar atividades sociais (tais como sair para jantar, ir ao cinema)?			
E10. Devido ao seu zumbido, você se sente frustrado?			
C11. Devido ao seu zumbido, você pensa que tem uma doença grave?			
F12. O seu zumbido torna difícil aproveitar a vida?			
F13. O seu zumbido interfere nas suas tarefas no serviço e em casa?			
E14. Devido ao seu zumbido, você se sente frequentemente irritado?			
F15. Devido ao seu zumbido, você acha difícil ler?			
E16. O seu zumbido deixa você chateado?			
E17. Você sente que o seu zumbido atrapalha o seu relacionamento com a sua família e amigos?			
F18. Você acha difícil tirar a sua atenção do zumbido e se concentrar em outra coisa?			
C19. Você sente que não tem controle sobre o seu zumbido?			
F20. Devido ao seu zumbido, você se sente frequentemente cansado?			
E21. Devido ao seu zumbido, você se sente frequentemente deprimido?			
E22. O seu zumbido faz com que você sinta ansioso?			
C23. Você sente que não pode mais suportar o seu zumbido?			
F24. O seu zumbido piora quando você está estressado?			
E25. O seu zumbido faz com que você se sinta inseguro?			
FUNCIONAL (F) =			
EMOCIONAL (E) =			
CATASTRÓFICO (C) =			
TOTAL GERAL =			
1. DESPREZÍVEL (0-16) = somente percebido em ambientes silenciosos.			GRAU 1
2. LEVE (18-36) = facilmente mascarado por ruídos ambientais e facilmente esquecido com as atividades diárias.			GRAU 2
3. MODERADO (38-56) = percebido na presença de ruído de fundo, embora atividades diárias ainda possam ser realizadas.			GRAU 3
4. SEVERO (58-76) = quase sempre percebido, leva a distúrbios nos padrões de sono e pode interferir com as atividades diárias.			GRAU 4
5. CATASTRÓFICO (78-100) = sempre percebido, distúrbios nos padrões de sono, dificuldade para realizar qualquer atividade.			GRAU 5

NDI-BR (Neck Disability Index-Brasil)

Paciente: _____ Idade: _____ Sexo: _____

Há Quanto Tempo: ____ anos Avaliação: ____/____/____ Pontos: ____

- 0 – 4 = Nenhuma Incapacidade
 5 – 14 = Incapacidade Branda
 15 – 24 = Incapacidade Moderada
 25 – 34 = Incapacidade Grave
 > 35 = Incapacidade Completa

Sessão 1: Intensidade da Dor

1. Eu não tenho dor nesse momento.
2. A dor é muito leve nesse momento.
3. A dor é moderada nesse momento.
4. A dor é razoavelmente grande nesse momento.
5. A dor é muito grande nesse momento.
6. A dor é a pior que se possa imaginar nesse momento.

Sessão 2: Cuidados Pessoais (lavar-se, vestir-se, etc.)

7. Eu posso cuidar de mim mesmo (a) sem aumentar a dor..
8. Eu posso cuidar de mim mesmo(a) normalmente, mas isso faz aumentar a dor.
9. É doloroso ter que cuidar de mim mesmo e eu faço isso lentamente e com cuidado.
10. Eu preciso de ajuda mas consigo fazer a maior parte do meu cuidado pessoal.
11. Eu preciso de ajuda todos os dias na maioria dos aspectos relacionados a cuidar de mim mesmo (a).
12. Eu não me visto, me lavo com dificuldade e fico na cama.

Sessão 3: Levantar coisas

1. Eu posso levantar objetos pesados sem aumentar a dor.
2. Eu posso levantar objetos pesados, mas isso faz aumentar a dor.
3. A dor me impede de levantar objetos pesados do chão, mas eu consigo se eles estiverem colocados em uma boa posição, por exemplo, em uma mesa.
4. A dor me impede de levantar objetos pesados, mas eu consigo levantar objetos com peso entre leve e médio se eles estiverem colocados em uma boa posição.
5. Eu posso levantar objetos muito leves.
6. Eu não posso levantar nem carregar absolutamente nada.

Sessão 4: Leitura

- Eu posso ler tanto quanto eu queira sem dor no meu pescoço.
 Eu posso ler tanto quanto eu queira com uma dor no meu pescoço.
 Eu posso ler tanto quanto eu queira com uma dor moderada no meu pescoço.
 Eu não posso ler tanto quanto eu queira por causa de uma dor moderada no meu pescoço.
 Eu mal posso ler por causa de uma grande dor no meu pescoço.
 Eu não posso ler nada
 Pergunta não se aplica por não saber ou não poder ler

Sessão 5: Dores de Cabeça

- Eu não tenho nenhuma dor de cabeça.
 Eu tenho pequenas dores de cabeça com pouca frequência.
 Eu tenho dores de cabeça moderadas com pouca frequência.
 Eu tenho dores de cabeça moderadas muito freqüentemente.
 Eu tenho dores de cabeça fortes freqüentemente
 Eu tenho dores de cabeça quase o tempo inteiro

Sessão 6: Prestar Atenção

- Eu consigo prestar atenção quando eu quero sem dificuldade.
 Eu consigo prestar atenção quando eu quero com uma dificuldade leve.
 Eu tenho uma dificuldade moderada em prestar atenção quando eu quero.
 Eu tenho muita dificuldade em prestar atenção quando eu quero.
 Eu tenho muitíssima dificuldade em prestar atenção quando eu quero.
 Eu não consigo prestar atenção.

Sessão 7: Trabalho

- Eu posso trabalhar tanto quanto eu quiser.
 Eu só consigo fazer o trabalho que estou acostumado(a) a fazer, mas nada além disso.
 Eu consigo fazer a maior parte do trabalho que estou acostumado(a) a fazer, mas nada além disso.
 Eu não consigo fazer o trabalho que estou acostumado(a) fazer.
 Eu mal consigo fazer qualquer tipo de trabalho.
 Eu não consigo fazer nenhum tipo de trabalho.

Sessão 8: Dirigir Automóveis

- Eu posso dirigir meu carro sem nenhuma dor no pescoço.
 Eu posso dirigir meu carro tanto quanto eu queira com uma dor leve no meu pescoço.
 Eu posso dirigir meu carro tanto quanto eu queira com uma dor moderada no meu pescoço
 Eu não posso dirigir meu carro tanto quanto eu queira por causa de uma dor moderada no meu pescoço
 Eu mal posso dirigir por causa de dor forte no meu pescoço.
 Eu não posso dirigir meu carro de maneira nenhuma.
 Pergunta não se aplica por não saber dirigir ou não dirigir muitas vezes.

Sessão 9: Dormir

- Eu não tenho problemas para dormir
 Meu sono é um pouco perturbado (menos de 1 hora sem conseguir dormir).
 Meu sono é levemente perturbado (1 - 2 horas sem conseguir dormir).
 Meu sono é moderadamente perturbado (2 - 3 horas sem conseguir dormir).
 Meu sono é muito perturbado (3 - 5 horas sem conseguir dormir).
 Meu sono é completamente perturbado (5 - 7 horas sem conseguir dormir).

Sessão 10: Diversão

- Eu consigo fazer todas as minhas atividades de diversão sem nenhuma dor no pescoço.
 Eu consigo fazer todas as minhas atividades de diversão com alguma dor no pescoço.
 Eu consigo fazer a maioria, mas não todas as minhas atividades de diversão por causa da dor no meu pescoço.
 Eu consigo fazer poucas das minhas atividades de diversão por causa da dor no meu pescoço.
 Eu mal consigo fazer quaisquer atividades de diversão por causa da dor no meu pescoço.
 Eu não consigo fazer nenhuma atividade de diversão.

9. REFERÊNCIAS

- Abbaszadeh-Amirdehi M, Ansari NN, Naghdi S, Olyaei G, Nourbakhsh MR. The neurophysiological effects of dry needling in patients with upper trapezius myofascial trigger points: study protocol of a controlled clinical trial. *BMJ Open*. 2013; 3(5): e002825.
- Acquadro MA, Borodic GE. Treatment of myofascial pain with botulinum A toxin. *Anesthesiology*. 1994; 80(3): 705-6.
- Aitkin L. The auditory midbrain, structure and function in the central auditory pathway. In: CLIFTON NJ. *The Auditory Midbrain*. New Jersey: Humana press; 1986. 239-240.
- Akamatsu FE, Yendo TM, Rhode C, Itezerote AM, Hojaij F, Andrade M, Jacomo AL. Anatomical basis of the myofascial trigger points of the gluteus maximus muscle. *BioMed Research International*. 2017; sn (2017): 1–5.
- Alvarez DJ, Rockwell PG. Trigger points: diagnosis and management. *Am Fam Physician*. 2002; 65(4): 653-60.
- Baldry P. Superficial versus deep dry needling. *Acupunct. Med*. 2002; 20(2-3):78-81.
- Bento RF. *Tratado de Otologia*. São Paulo: EDUSP; 1998. 257-392.
- Biesinger E. C2 and C3 cervical nerve root syndrome: the influence of cervical spine dysfunction on ENT symptoms. *Manual Med*. 1997; 35: 12-19.
- Bonaconsa A, Mazzoli M, San Lio AM, Milanesi C, Babighian G. Posturography measures and efficacy of different physical treatments in somatic tinnitus. *Int. Tinnitus J*. 2010; 16(1):44-50.
- Buergers R, Kleinjung T, Behr M, Vielsmeier V. Is there a link between tinnitus and temporomandibular disorders? *The Journal of Prosthetic Dentistry*. 2014; 111(3): 222-27.
- Brady S, McEvoy J, Dommerholt J, Doody C. Adverse events following trigger point dry needling: a prospective survey of chartered physiotherapists. *Journal of Manual & Manipulative Therapy*. 2013; 22(3): 134-40.
- Bressi F, Casale M, Papalia R, Moffa A, Di Martino A, Miccinilli S *et al*. Cervical spine disorders and its association with tinnitus: the “triple” hypothesis. *Medical Hypotheses*. 2017; 98: 2-4.
- Brückle W, Suckfüll M, Fleckenstein W, Weiss C, Müller WZ. 1990; 49(4): 208-16.
- Butts R, Dunning J, Perreault T, Mourad F, Grubb M. Peripheral and spinal mechanisms of pain and dry needling mediated analgesia: a clinical resource guide for health care professionals. *Int. J. Phys. Med. Rehabil*. 2016; 4(2): 2-18.

Cagnie B, Dewite V, Barbe T, Timmermans F, Delme N, Meeus M. Physiologic effects of dry needling. *Curr. Pain. Headache*. 2013; 17(8): 341-348.

Cacace A, Cousins JP, Parnes SM, Semenov D, Holmes T, McFarland DJSEp *et al*. Cutaneous-evoked tinnitus: I. phenomenology, psychophysics, and functional imaging. *Audiol. Neurootol*. 1999; 4(5): 247-57.

Cacace AT, Tasciyan T, Cousins JP. Principles of functional magnetic resonance imaging: application to auditory neuroscience. *J. Am. Acad. Audiol*. 2000; 11(5): 239-72.

Carvalho AV, Grossmann E, Ferreira FR, Januzzi E, Furtado R MDFB. The use of dry needling in the treatment of cervical and masticatory myofascial pain. *Rev. Dor*. 2017; 18(3): 255-60.

Chole RA, Parker WS. Tinnitus and vertigo in patients with temporomandibular disorder. *Arch. Otolaryngol. Head. Neck Surg*. 1992; 118(8): 817-21.

Chou LW, Kao MJ, Lin JG. Probable mechanisms of needling therapies for myofascial pain control. *Evid. Based Complement. Alternat. Med*. 2012; 2012 (7053272): 11.

Cook C, Richardson JK, Braga L, Menezes A, Soler X, Kume P *et al*. Cross-Cultural Adaptation and Validation of the Brazilian Portuguese Version of the Neck Disability Index and Neck Pain and Disability Scale. *Spine*. 2006; 31(14): 1621-1627.

Dehmel S, Cui YL, Shore SE. Cross-modal interactions of auditory and somatic inputs in the brainstem and midbrain and their imbalance in tinnitus and deafness. *Am. J. Audiol*. 2008; 17(2): 193-209.

Dobre OA, Ali A, Yeheskel BN, Wei S. A survey of automatic modulation classification techniques: classical approaches and new trends. *IET. Communications*. 2007; 1(2): 137-56.

Dommerholt J. Dry needling in orthopedic physical therapy practice. *Orthop Phys Ther Practice*. 2004; 16: 15-20.

Dommerholt J, Grieve R, Layton M, Hooks T. Myofascial trigger points: an evidence-informed review. *J. Man. Manip. Ther*. 2006; 14(4): 203-21.

Dommerholt J, Fernandes-de-las-Peñas C. *Trigger point dry needling: an evidenced and clinical-based approach*. Churchill Livingstone: Elsevier, 2013. 304p.

Drago F. Vestibular compensation in aged rats with unilateral labyrinthectomy treated with dopaminergic drugs. *Pharmacological Research*. 1996; 33(2): 135-140.

Duckert LG, Rees TS. Placebo effect in tinnitus management. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 1984; 92(6): 697-99.

- Ferreira PEA, Cunha F, Onishi ET, Branco FCA, Ganança FF. Tinnitus handicap inventory: adaptação cultural para o Português Brasileiro. *Pro-Fono Revista de Atualização Científica*. 2005; 17(3): 303-10.
- Folmer RL, Griest SE. Chronic tinnitus resulting from head or neck injuries. *The Laryngoscope*. 2003; 113(5): 821-27.
- Gerwin RD, Dommerholt J, Shah JP. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. *Curr. Pain Headache Rep*. 2004; 8(6): 468-75.
- Goble TJ, Møller AR, Thompson LT. Acute high-intensity sound exposure alters responses of place cells in hippocampus. *Hearing Research*. 2009; 253(1-2): 52-9.
- Hilgenberg PB, Saldanha AD, Cunha CO, Rubo JH, Conti PC. Temporomandibular disorders, otologic symptoms and depression levels in tinnitus patients. *J. Oral Rehabil*. 2012; 39(4): 239-44.
- Hong CZ. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point: the importance of the local twitch response. *Am. J. Phys. Med. Rehabil*. 1994; 73(4): 256-63.
- Hotta T, Kameda K. Interactions between somatic and visual or auditory responses in the thalamus of the cat. *Exp. Neurol*. 1963; 8: 1-13.
- Imamura ST, Fischer AA, Imamura M, Teixeira MJ; Lin TY, Kaziyama HS, Azze RJ, AmatuZZi MM. Pain management using myofascial approach when other treatment failed. *Phys. Med. Rehabil. Clin. North Am*. 1997; 8(1): 179-96.
- Isaacson J. Clinical associations between tinnitus and chronic pain. *Otolaryngology - Head and Neck Surgery*. 2003; 128(5): 706–710.
- Jastreboff PJ. Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. *Neurosci Res*. 1990; 8: 221-254.
- Jastreboff PJ, Jastreboff MM. Tinnitus retraining therapy (trt) as a method for treatment of tinnitus and hyperacusis patients. *J Am Acad Audiol*. 2000; 11(3):162-77.
- Jousmäki V, Hari R. Parchment-skin illusion: sound-biased touch. *Curr. Biol*. 1998; 8(6): 190.
- Kalichma L, Vulfsons S. Dry needling in the management of musculoskeletal pain. *J. Am. Board Fam. Med*. 2010; 23(5): 640-6.
- Kanold PO, Young ED. Proprioceptive information from the pinna provides somatosensory input to cat dorsal cochlear nucleus. *The Journal of Neuroscience*. 2001; 21(19): 7848-58.

Kapoula Z, Yang Q, Lê TT, Vernet M, Berbey N, Orssaud C, Londero A, Bonfils P. Medio-lateral postural instability in subjects with tinnitus. *Front. Neurol.* 2011; 2:35

Kietrys DM, Palombaro KM, Azzaretto E, Hubler R, Schaller B, Schluskel JM, Tucker M. Effectiveness of dry needling for upper-quarter myofascial pain: a systematic review and meta-analysis. *J. Orthop. Sports Plas. Ther.* 2013; 43(9): 620-34.

Kirkwood BR, Sterne JAC. *Essential medical statistics*. Cidade: Blackwell Science. 2006. 502p.

Kliger M, Stahl S, Haddad M, Suzan E, Adler R, Eisenberg E. Measuring the intensity of chronic pain: are the visual analogue scale and the verbal rating scale interchangeable? *Pain Practice.* 2014; 15(6): 538-47.

Klinge C, Röder B, Büchel C. Increased amygdala activation to emotional auditory stimuli in the blind. *Brain.* 2010;133(6): 1729-36.

Kraus KS, Mitra S, Jimenez Z, Hinduja S, Ding D, Jiang H, Salvi RJ. Noise trauma impairs neurogenesis in the rat hippocampus. *Neuroscience.* 2010; 167(4): 1216-26.

Kraus KS, Canlon B. Neuronal connectivity and interactions between the auditory and limbic systems. Effects of noise and tinnitus. *Hearing Research.* 2012; 288(1-2): 34-46.

Landgrebe M, Azevedo A, Baguley D, Bauer C, Cacace A, Coelho C, Langguth B. Methodological aspects of clinical trials in tinnitus: a proposal for an international standard. *Journal of Psychosomatic Research.* 2012; 73(2): 112-21.

Lanting CP, De Kleine E, Eppinga RN, Van D, P. Neural correlates of human somatosensory integration in tinnitus. *Hear. Res.* 2010; 267(1-2): 78-88.

Lee SK, Chung H, Chung JH, Yeo SG, Park MS, Byun JY. Effectiveness of transcutaneous electrical stimulation for chronic tinnitus. *Acta Oto-Laryngologica.* 2013; 134(2): 159-67.

Levine RA. Somatic craniocervical tinnitus and the dorsal cochlear nucleus hypothesis. *Am. J. Otolaryngol.* 1999a; 20(6): 351-62.

Levine RA. Somatic modulation appears to be a fundamental attribute of tinnitus. In *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar*. Sep 5th-9th, 1999b; Cambridge: 193-97. Disponível em: < <http://w.tinnitus.org/Proceedings%20ITS99.pdf#page=202>>. Acessado em: 20 de abril de 2018.

Levine RA, Abel M, Cheng H. CNS somatosensory-auditory interactions elicit or modulate tinnitus. *Exp. Brain Res.* 2003; 153(4): 643-8.

Levine RA, Oron Y. Tinnitus. *Handb Clin Neurol.* 2015; 129: 409-31.

Lockwood AH, Salvi RJ, Burkhard RF. Tinnitus – current concepts. *N. Engl. J. Med.* 2002; 347(12): 904-10.

- Lockwood AH, Salvi RJ, Coad ML, Towsley ML, Wack DS, Murphy BW. The functional neuroanatomy of tinnitus: evidence for limbic system links and neural plasticity. *Neurology*. 1998; 50:114-20.
- Liu J, Lin T, Yan X, Jiang W, Shi M, Ye R *et al*. Effects of infrasound on cell proliferation in the dentate gyrus of adult rats. *NeuroReport*. 2010; 21(8): 585-9.
- Liu L, Huang QM, Liu QG, Thitham N, Li LH, Ma YT, Zhao JM. Evidence for dry needling in the management of myofascial trigger points associated with low back pain: a systematic review and meta-analysis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2018; 99(1): 144-52.
- Manfredini D, Ferronato MOG, Marchese R, Martini A, Guarda-Nardini L. Prevalence of tinnitus in patients with different temporomandibular disorders symptoms. *International Tinnitus Journal*. 2015; 19(2).
- Marks KL, Martel DT, Wu C, Basura GJ, Roberts LE, Schwartz-Leyzac KC, Shore SE. Auditory-somatosensory bimodal stimulation desynchronizes brain circuitry to reduce tinnitus in guinea pigs and humans. *Science Translational Medicine*. 2018; 10(422): eaal3175.
- McCormack A, Edmondson-Jones M, Somerset S, Hall DA. Systematic review of the reporting of tinnitus prevalence and severity. *Hearing Research*. 2016; 337: 70-9.
- McCullagh P, Nelder JA. *Generalized linear models*. 2nd ed. New York: Chapman and Hall; 1989.
- Michiels S, Naessens S, Van de Heining P, Braem M, Visscher CM, Gilles A, De Hertogh W. The effect of physical therapy treatments in patients with subjective tinnitus: a systematic review. *Front. Neurosci*. 2016; 10(545): 1-8, 2016.
- Michiels S, Ganz Sanchez T, Oron Y, Gilles A, Haider HF, Erlandsson S, Hall DA. Diagnostic criteria for somatosensory tinnitus: a delphi process and face-to-face meeting to establish consensus. *Trends in Hearing*. 2018; 22: 1-10.
- Michikawa T, Nishiwaki Y, Kikuchi Y, Saito H, Mizutari K, Okamoto M, Takebayashi T. Prevalence and factors associated with tinnitus: a community-based study of Japanese elders. *Journal of Epidemiology*. 2010; 20(4): 271-6.
- Moller AR, Moller MB, Jannetta PJ, Jho HD. Compound action potentials recorded from the exposed eighth nerve in patients with intractable tinnitus. *Laryngoscope*. 1992; 102(2): 187-97.
- Montazeri K, Mahmoudian S, Razaghi Z, Farhadi M. Alterations in auditory electrophysiological responses associated with temporary suppression of tinnitus induced by low-level laser therapy: a before-after case series. *Journal of Lasers in Medical Sciences*. 2017; 8(1): S38–S45.

Neter J, Kutner MH, Nachtsheim CJ, Wasserman W. *Applied linear statistical models*. 4th ed. Illinois: Richard D. Irwing; 1996.

Newman CW, Sandridge SA, Bea SM, Cherian K, Cherian N, Kahn KM, Kaltenbach J. Tinnitus: patients do not have to “just live with it”. *Cleve. Clin. J. Med.* 2011; 78(5): 312-9.

Newman CW, Sandridge SA, Jacobson GP. Psychometric adequacy of the Tinnitus Handicap Inventory (THI) for evaluating treatment outcome. *Jam Acad Audiol.* 1998; 9:153-60.

Oiticica J, Bittar RS. Tinnitus prevalence in the city of São Paulo. *Braz. J. Otorhinolaryngol.* 2015; 81(2): 167-76.

Ong J, Claydon LS. The effect of dry needling for myofascial trigger points in the neck and shoulders: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Bodywork and Movement Therapies.* 2014; 18(3): 390-98.

Pierce KJ, Kallogjeri D, Piccirillo JF, Garcia KS, Nicklaus JE, Burton H. Effects of severe bothersome tinnitus on cognitive function measured with standardized tests. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology.* 2012; 34(2): 126-34.

Ralli M, Salvi RJ, Greco A, Turchetta R, De Virgilio A, Altissimi G, Attanasio G, Cianfrone G, De Vincentiis M. Characteristics of somatic tinnitus patients with and without hyperacusis. *PloS One.* 2017a; 12(11): e0188255.

Ralli M, Greco A, Turchetta R, Altissimi G, De Vincentiis M, Cianfrone G. Somatosensory tinnitus: current evidence and future perspectives. *J. Int. Med. Res.* 2017b; 45(3): 933-47.

Rauschecker JP, Leaver AM, Mühlau M. Tuning out the noise: limbic-auditory interactions in tinnitus. *Neuron.* 2010; 66(6): 819-26.

Rocha CACB, Sanchez TG, Tesseroli de Siqueira JT. Myofascial trigger points: a possible way of modulating tinnitus. *Audiol. Neurootol.* 2008; 13(3): 153-60.

Rocha CACB, Sanchez TG. Efficacy of myofascial trigger point deactivation for tinnitus control. *Braz. J. Otorhinolaryngol.* 2012; 78(6): 21-6.

Rossiter S, Stevens C, Walker G. Tinnitus and its effect on working memory and attention. *Journal of Speech Language and Hearing Research.* 2006; 49(1): 150.

Sanchez TG, Bento RF, Miniti A, Camara J. Tinnitus: some characteristics and epidemiology. Clinical experience from Clinics Hospital of São Paulo University. *Revista Bras Otorrino.* 1997; 63(3): 229-35.

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(6): 370-375.

- Sanchez TG, Pio MRB. The cure of a gaze-evoked tinnitus by repetition of gaze movements. *Int. Arch. Otorhinolaryngol.* 2007; 11: 345-49.
- Sanchez TG, Rocha CACB. Diagnosis and management of somatosensory tinnitus: review article. *Clinics.* 2011; 66(6): 1089-94.
- Seligmann H, Podoshin L, Ben-David J, Fradis M, Goldsher M. Drug-induced tinnitus and other hearing disorders. *Drug Saf.* 1996; 14(3): 198-212.
- Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH. An in vivo micro-analytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.* 2005; 99(5): 1977-84.
- Shah JP, Thaker N, Heimur J, Aredo JV, Sikdar S, Gerber L. Myofascial trigger points then and now: a historical and scientific perspective. *PMR.* 2015; 7(7): 746-61.
- Shore SE, Zhou J, Koehler, S. Neural mechanisms underlying somatic tinnitus. *Prog. Brain. Res.* 2007; 166: 107-548.
- Shore SE, Roberts LE, Langguth B. Maladaptive plasticity in tinnitus — triggers, mechanisms and treatment. *Nature Reviews Neurology.* 2016; 12(3): 150-60.
- Simons D. Clinical and ethiological update of myofascial pain from trigger points. *J. Musculoskelet Pain.* 1996; 4(1-2): 93-122.
- Simons D, Hong C, Simons LS. Prevalence of spontaneous electrical activity at trigger point and control sites in rabbit muscle. *J. Musculoskelet Pain.* 1995; 3(1): 35-48.
- Simons DG. Do endplate noise and spikes arise from normal motor endplates? *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 2001; 80(2): 134-40.
- Simons D, Hong C-Z, Simons L. Endplate potentials are common to midfiber myofascial trigger points. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 2002; 81(3): 212-22.
- Simpson LL. Molecular pharmacology of botulinum toxin and tetanus toxin. *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 1986; 26:427-453.
- Sobotta J. *Sobotta: atlas de anatomia humana.* 19ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1993. v.1.
- Tachibana K, Ueki N, Uchida T, Koga H. Randomized comparison of the therapeutic effect of acupuncture, massage, and Tachibana-Style-Method on stiff shoulders by measuring muscle firmness, VAS, pulse, and blood pressure. *Evidence-based complementary and alternative medicine.* 2012; 1-7.
- Tang Z-Q, Trussell LO. Serotonergic regulation of excitability of principal cells of the dorsal cochlear nucleus. *Journal of Neuroscience.* 2015; 35(11): 4540-51.

- Tegg-Quinn S, Bennett RJ, Eikelboom RH, Baguley DM. The impact of tinnitus upon cognition in adults: a systematic review. *International Journal of Audiology*. 2016; 55(10): 533-40.
- Tekin L, Akarsu S, Durmus O, Cakar E, Dinçer U, Kiralp MZ. The effect of dry needling in the treatment of myofascial pain syndrome: a randomized double-blinded placebo-controlled trial. *Clin. Rheumatol*. 2013; 32(3): 309-15.
- Theodoroff SM, Kaltenbach JA. The role of the brainstem in generating and modulating tinnitus. *Am J Audiol*. 2019; 22;28(1S): 225-38.
- Thompson RF, Smith HE, Bliss D. Auditory, somatic, sensory, and visual response interactions and interrelations in association and primary cortical fields of the cat. *J. Neurophysiol*. 1963; 26(3): 365-78.
- Thompson AM, Thompson GC, Britton BH. Serotonergic innervation of stapedial and tensor tympani motoneurons. *Brain Research*, 1998; 787(1): 175-8. (Presented at Annual Meeting of the Association for Research in Otolaryngology; 1997 Feb 1; Oklahoma City, EUA.
- Tranter RM, Graham JR. A review of the otological aspects in whiplash injury. *J. Forensic. Leg. Med*. 2009; 16(2): 53-5.
- Travell JG, Simons DG, Simons LS. *Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual, upper half of body*. 2 ed. Baltimore: Williams & Wikings; 1999. v.1: 12-563.
- Travell JG, Simons LS, Simons DG. *Dor e disfunção miofascial manual dos pontos-gatilho*. 2 ed. Porto Alegre: Artmed; 2005.
- Unell L, Ström D, Ekman K, Johansson A, Arnrup K, Carlsson GE. A 3-year study of patients with tinnitus and jaw muscle tenderness. *CRANIO®*, 2018; 1-6.
- White A, Hayhoe S, Hart A, Ernst E. Survey of Adverse Events Following Acupuncture (SAFA): a prospective study of 32,000 consultations. *Acupuncture in Medicine*. 2001; 19(2): 84-92.
- Wright EF, Bifano SL. Tinnitus improvement through tmd therapy. *The journal of the american dental association*. 1997; 128(10): 1424-32.
- Wright DD, Ryugo DK. Mossy fiber projections from the cuneate nucleus to the cochlear nucleus in the rat. *The Journal of Comparative Neurology*. 1996; 365(1): 159-72.
- Won JY, Yoo S, Lee SK, Won JYY, SLEE SK, Choi HK, Yakunina N, Le Q, Nam EC. Prevalence and factors associated with neck and jaw muscle modulation of tinnitus. *Audiol. Neurootol*. 2013; 18(4): 261-73.
- Yeng LT, Kaziyama HHS, Teixeira MJ. Síndrome dolorosa miofascial. *Rev. Med*. 2001; 80(n spe1): 94-110.

Zeman F, Koller M, Figueiredo R, Aazevedo A, Rates M, Coelho C *et al.* Tinnitus handicap inventory for evaluating treatment effects: which changes are clinically relevant? *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011; 4:4.