JULIANA ANAUATE ALVES DE AGUIAR

Ação do agulhamento a seco na magnitude do zumbido crônico em portadores de pontos-gatilhos miofasciais

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

Programa de Otorrinolaringologia

Orientadora: Profa. 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

2021

JULIANA ANAUATE ALVES DE AGUIAR

Ação do agulhamento a seco na magnitude do zumbido crônico em portadores de pontos-gatilhos miofasciais

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

Programa de Otorrinolaringologia

Orientadora: Profa. 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

2021

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

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

©reprodução autorizada pelo autor

Aguiar, Juliana Anauate Alves de

Ação do agulhamento a seco na magnitude do
zumbido crônico em portadores de pontos gatilhos
miofasciais / Juliana Anauate Alves de Aguiar. --
São Paulo, 2021.

Tese (doutorado) -- Faculdade de Medicina da
Universidade de São Paulo.

Programa de Otorrinolaringologia.

Orientadora: Jeanne da Rosa Oiticica Ramalho.

Descritores: 1.Zumbido 2.Distúrbios
somatossensoriais 3.Pontos-Gatilho 4.Dor facial
5.Agulhamento seco 6.Placebos

USP/FM/DBD-247/21

Responsável: Erinalva da Conceição Batista, CRB-8 6755

Nome: AGUIAR, Juliana Anauate Alves de

Título: Ação do agulhamento a seco na magnitude do zumbido crônico em portadores de pontos-gatilhos miofasciais

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

Aprovado em: 21 de outubro de 2021.

Banca Examinadora

Profa. Dra. Roseli Saraiva Moreira Bittar

Julgamento: Aprovada

Prof. Dr. Marco Aurélio Bottino

Julgamento: Aprovada

Profa. Dra. Patricia Simonetti

Julgamento: Aprovada

A Nossa Senhora Aparecida.

A meus pais, Cláudio e Márcia.

A Rodrigo e a nossos tesouros, Caio, Luiza e Rafael.

Agradecimento

Tenho tanto a agradecer que fica difícil começar, mas o primeiro agradecimento tem que ser para Ele, que me acompanha nessa jornada da vida, que me presenteia com uma boa saúde, que me cerca de pessoas maravilhosas, que nunca desiste de mim e sempre me guia pelo caminho certo. Obrigada, meu Deus, por sua eterna misericórdia!

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), pelo apoio financeiro, através da concessão da bolsa de doutorado, que foi de grande ajuda na realização desta pesquisa.

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.

À Profa. Dra. Jeanne da Rosa Oiticica Ramalho, chefe do Grupo de Pesquisa em Zumbido do HC-FMUSP e minha orientadora, que me presenteou com seu grande conhecimento e não hesitou em dividi-lo comigo. Obrigada pela paciência e parceria em todos esses anos e por me ajudar a concretizar um grande sonho.

À Profa. Dra. Roseli Saraiva Moreira Bittar e ao queridíssimo corinthiano Prof. Dr. Marco Aurélio Bottino, que me abriram as portas da Otoneurologia do HC-FMUSP e me ensinaram a base desta especialidade, dentro da otorrinolaringologia. Muito obrigada!

À minha fisioterapeuta predileta Carla Alexandra Campagna, parceira de pós-graduação e de tantos outros momentos da minha vida. Conviver e aprender com você foi um grande privilégio. As nossas risadas, viagens, agulhadas, papos-cabeça vão ficar para sempre na minha memória. Obrigada, amiga, e ainda vamos curtir muito juntas.

À fonoaudióloga Laura Garcia E. Vasconcelos, minha outra parceira de estudo, uma profissional incrível, que possui uma doçura e paciência raras de se encontrar. Obrigada pela companhia nesses anos todos, Laurinha, e por todas as acufenometrias, que não foram poucas, do meu estudo.

À Dra. Patrícia Simonetti, fonoaudióloga, que se tornou uma grande amiga. Agradeço por todo o ensinamento nesses anos de convívio e por toda ajuda na minha tese. Você esteve disposta a ajudar em todos os momentos que precisei. Não vou esquecer disso jamais. Obrigada, Pati! Você tem meu carinho e admiração.

À toda equipe de médicos, fellows, residentes que passaram pelo Grupo de Pesquisa em Zumbido do HC-FMUSP, por toda ajuda ao longo desses anos. Agradeço

em especial à minha amiga, Dra. Elaine Miwa Watanabe, pela parceria e ajuda nesses últimos anos. Você vai longe, Eli!

Ao fisioterapeuta Dr. Vinícius Cobos Stefanelli, pela orientação na minha qualificação e por me ajudar com a anatomia da musculatura avaliada. Muito obrigada!

Ao Dr. Ítalo Medeiros, pelas dicas preciosas na tese da Carla, que me ajudaram por tabela e por toda organização do nosso querido ambulatório.

Às secretárias Maria Marcia Alves, Lucivânia Lima da Silva e em especial, minha salvadora, Maria Marilede Alves, que me ajudaram em todas as etapas da pós-graduação. Sem vocês não teria conseguido. Muito obrigada!

A todos enfermeiros, técnicos de enfermagem, pessoal da secretaria e da limpeza, que permitem o funcionamento de nosso ambulatório.

Aos meus pais, Cláudio e Márcia, por seu amor infinito e pelo suporte em todos os níveis da minha vida. Que sorte a minha em poder chamar vocês de pai e mãe! Vocês são os meus maiores exemplos. Amo vocês!

Ao meu maridão Rodrigo, que além de ser um parceiro e pai maravilhoso, serviu de modelo das fotografias do agulhamento da minha tese. Obrigada por toda ajuda nesses anos de estudo e por “sumir” com a molecada para eu poder me dedicar à escrita da tese. Te amo mais que tudo!

Aos meus 3 filhos, Caio, Luiza e Rafael, luz da minha estrada e a razão para eu tentar ser uma pessoa melhor todos os dias. Amo vocês! Um agradecimento em especial para minha filha Luiza, que foi a fotógrafa oficial deste estudo. Você é fera!

Aos meus irmãos amados, Omar e Beto, que sempre me estorvaram, mas nunca desgrudaram de mim. Adoro morar tão pertinho e poder conviver com vocês e suas famílias. Vocês têm meu amor eterno!

Aos meus avós, em especial à minha avó Samira, uma mulher incrível que ainda me mima e me enche de carinho. Te amo, vó!

À toda minha família, tios, sogros, primos, cunhados, cunhadas, sobrinhos, por sermos tão unidos e nos amar tanto.

Às minhas amigas e amigos de infância, da escola, da faculdade, da residência, do vôlei, da Ilhabela, da vida, obrigada pelo carinho e amizade ao longo da caminhada.

A todos os pacientes que participaram deste estudo e que confiaram em nós. Muito obrigada!

RESUMO

Aguiar JAA. *Ação do agulhamento a seco na magnitude do zumbido crônico em portadores de pontos-gatilhos miofasciais* [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2021.

Introdução: O zumbido pode ser definido como percepção de som na cabeça ou na orelha que não encontra correspondência com fonte sonora externa. É um sintoma comum decorrente de várias etiologias, entre elas as disfunções do sistema musculoesquelético. A suspeita de zumbido somatossensorial ocorre quando: (a) o paciente é capaz de mudar as características psicoacústicas (intensidade, frequência, localização) do zumbido através de movimentos voluntários e/ou de contrações forçadas da cabeça, do pescoço, da mandíbula ou dos olhos; (b) zumbido e dor no pescoço ou na mandíbula aparecem ou se agravam simultaneamente; (c) zumbido precedido por trauma cervical ou craniano, por manipulação dentária, da mandíbula ou da coluna cervical, por crises recorrentes de dor na cabeça, no pescoço ou nos ombros; (d) há flutuação das características do zumbido durante o dia; (e) zumbido unilateral que não possui correspondência com audiometria; (f) zumbido acompanhado de disfunções temporomandibulares ou bruxismo. O tratamento do zumbido somatossensorial pode ser realizado por diversas formas, inclusive por meio do tratamento dos pontos-gatilhos miofasciais (PGM). O agulhamento a seco (AS) é uma das estratégias terapêuticas para desativação desses pontos. **Objetivo:** Avaliar a ação do AS na magnitude do zumbido crônico em portadores de PGM. **Métodos:** O AS foi realizado através da inserção de uma agulha longa e fina nos PGM, após avaliação física e determinação dos músculos a serem tratados. Todos os pacientes foram submetidos a 4 sessões semanais de AS placebo, seguidas de um intervalo de 15 dias (*washout*) e mais 4 sessões semanais de AS terapêutico. As variáveis de mensuração usadas para medir a magnitude do zumbido foram as medidas psicoacústicas do zumbido. Para avaliar o grau de incômodo do zumbido, utilizou-se a Escala Visual Analógica (EVA) e o questionário Tinnitus Handicap Inventory (THI). Para avaliar a dor muscular, utilizou-se a EVA e o questionário Neck Disability Index - Brasil (NDI-BR). **Resultados:** Quando comparamos o AS placebo e o terapêutico, não houve diferença na magnitude do zumbido nem no grau de incômodo causado. Pacientes com zumbido unilateral obtiveram melhora do incômodo deste, mensurado pelo THI, com AS terapêutico. Pacientes com maior perda auditiva obtiveram menor variação no EVA dor após AS terapêutico. Ocorreu melhora progressiva em todas as variáveis, com exceção do EVA dor, desde a primeira intervenção placebo até o último AS terapêutico. **Conclusão:** A técnica de AS terapêutico para PGM, em pacientes com zumbido crônico de origem somatossensorial, não foi eficaz na redução da magnitude ou do incômodo do zumbido. Mas, em pacientes com zumbido unilateral, o tratamento com AS terapêutico foi eficaz na redução do incômodo do zumbido. Houve melhora progressiva do incômodo causado pelo zumbido com AS placebo e terapêutico, provavelmente pelo efeito placebo do agulhamento em si.

Descritores: Zumbido; Distúrbios somatossensoriais; Pontos-Gatilho; Dor facial; Agulhamento seco; Placebos.

ABSTRACT

Aguiar JAA. *Dry needling effectiveness on the magnitude of chronic tinnitus for patients with myofascial trigger points* [thesis]. São Paulo: "Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo"; 2021.

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. It is a common symptom that arises from several etiologies including disorders of the musculoskeletal system. Suspicion of somatosensory tinnitus occurs when: (a) the patient is able to change the psychoacoustic characteristics (loudness, pitch, location) of tinnitus through voluntary movements and/or forced contractions of the head, neck, jaw or eyes ; (b) tinnitus and pain in the neck or jaw simultaneously appear or worsen; (c) tinnitus preceded by cervical or cranial trauma, by manipulation of the teeth, jaw or cervical spine, by recurrent attacks of pain in the head, neck or shoulders; (d) there is fluctuation in tinnitus characteristics during the day; (e) unilateral tinnitus that does not correspond to audiometry; (f) tinnitus accompanied by temporomandibular disorders or bruxism. The treatment of somatosensory tinnitus can be performed in several ways, including the treatment of myofascial trigger points (MTP). Dry needling (DN) is one of the therapeutic strategies for treating these MTP. **Objective:** To evaluate the action of DN on the magnitude of chronic somatosensory tinnitus in patients with MTP. **Methods:** DN was performed by inserting a long, thin needle into the PGMs, after physical assessment and determination of the muscles to be treated. All patients underwent 4 weekly sessions of placebo DN, followed by a 15-day washout interval and 4 more weekly sessions of therapeutic DN. The psychoacoustic measures of tinnitus were used to evaluate the magnitude of tinnitus. The variables used to measure the degree of annoyance of tinnitus included the Visual Analogue Scale (VAS) and THI ("Tinnitus Handicap Inventory"). The Neck Disability Index (NDI) and the VAS were used to evaluate muscle pain. **Results:** When comparing placebo and therapeutic DN, there was no difference in the magnitude of tinnitus or in the degree of discomfort caused. Patients with unilateral tinnitus improved their discomfort, as measured by THI, with therapeutic DN. Patients with greater hearing loss had less variation in VAS pain after therapeutic DN. There was progressive improvement in all variables, except for VAS pain, from the first placebo intervention to the last therapeutic DN. **Conclusion:** The therapeutic DN technique for MTP, in patients with chronic tinnitus of somatosensory origin, was not effective in reducing the magnitude or annoyance of tinnitus. But, in patients with unilateral tinnitus, treatment with therapeutic DN was effective in reducing tinnitus discomfort. There was a progressive improvement in the discomfort caused by tinnitus with placebo and therapeutic DN, probably due to the placebo effect of needling.

Descriptors: Tinnitus; Somatosensory disorders; Trigger points; Facial pain; Dry needling; Placebos.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Quadro 1 - Critérios para diagnóstico de zumbido somatossensorial	23
Quadro 2 - Critérios para diagnóstico de zumbido somatossensorial	23
Quadro 3 - Critérios para diagnóstico de zumbido somatossensorial	24
Figura 1 - Relações anatômicas entre vias auditivas e somatossensoriais	26
Quadro 4 - Diferenças entre PGM ativo e PGM latente	28
Figura 2 - Hipótese para explicar a formação dos PGM	30
Quadro 5 - Diferenças entre AS e acupuntura	39
Figura 3 - Fluxograma do estudo	47
Quadro 6 - Músculos candidatos a serem tratados no estudo	48
Quadro 7 - Pesquisa de PGM (Grupo de pesquisa em zumbido do HC-FMUSP)	50
Figura 4 - Ilustração do método de palpação muscular	53
Figura 5 - Exemplos do procedimento do AS placebo no músculo romboide	55
Figura 6 - Imagem da agulha placebo dentro do guia e conjunto de agulhas placebo (apenas para visualização)	55
Figura 7 - Exemplo do procedimento do AS terapêutico no músculo romboide	57
Figura 8 - EVA (escala visual analógica)	60
Figura 9 - Principais músculos afetados com PGM	62

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 -	Descrição das características dos pacientes avaliados	61
Tabela 2 -	Descrição dos questionários aplicados segundo tipo de AS e momentos de avaliação, conforme resultado das análises comparativas	63
Tabela 3 -	Resultado das comparações múltiplas dos questionários avaliados entre tipos de agulhamento e momentos de avaliação, conforme resultado das EEG	64
Tabela 4 -	Descrição das medidas psicoacústicas realizadas, segundo o momento de avaliação e o resultado das análises comparativas	64
Tabela 5 -	Descrição das alterações dos parâmetros durante o agulhamento ativo, segundo a lateralidade do zumbido e o resultado dos testes comparativos.	65
Tabela 6 -	Correlações dos valores pré-tratamento por meio de AS terapêutico com as alterações nos parâmetros	67

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

%	Porcentagem
↓	Diminuição
®	Marca Registrada
Ach	Acetilcolina
AchE	Acetilcolinesterase
ADM	Amplitude de Movimento
AEE	Atividade Elétrica Espontânea
AS	Agulhamento a Seco
ATM	Articulação Temporomandibular
ATP	Adenosina Trifosfato
BoNT-A	Toxina Botulínica tipo A
C	Vértebra cervical
CGRP	Peptídeo Relacionado ao Gene da Calcitonina
COS	Complexo Olivar Superior
COX -2	Ciclo-Oxigenase-2
DTM	Disfunção Temporomandibular
EA	Eletroacupuntura
ECOM	Esternocleidomastoideo (músculo)
EEG	Equações de Estimação Generalizada
EVA	Escala Visual Analógica
H ⁺	Prótons
HC-FMUSP	Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
HIF-1	Fator Induzível pela Hipóxia Tipo 1
iNOS	Óxido Nítrico Sintase Induzível
K ⁺	Potássio
MTC	Medicina Tradicional Chinesa
N	Núcleo
NCD	Núcleo Coclear Dorsal
NDI- BR	Neck Disability Index - Brasil
NGF	Fator de Crescimento Neural
NMDA	N-Metil D-Aspartato

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

PE	Processo Espinhoso
PGM	Ponto-Gatilho Miofascial
PPM	Potencial da Placa Motora em Miniatura
PT	Processo Transverso (das vértebras)
RCR	Resposta de Contração Rápida
SNC	Sistema Nervoso Central
SP	Substância P
T	Vértebra Torácica
TENS	Estimulação Elétrica Neural Transcutânea
TNF- α	Fator de Necrose Tumoral alfa
THI	Tinnitus Handicap Inventory
VEGF	Fator de Crescimento Endotelial Vascular

SUMÁRIO

1.	INTRODUÇÃO	16
2.	OBJETIVOS	19
2.1	Objetivo primário	19
2.2	Objetivos secundários	19
3.	REVISÃO DA LITERATURA	20
3.1	Zumbido somatossensorial	20
3.1.1	Zumbido evocado pelos movimentos oculares	20
3.1.2	Ação das contrações musculares no zumbido	21
3.1.3	Efeitos dos PGM na geração do zumbido	21
3.1.4	Zumbido evocado por estimulação cutânea	21
3.1.5	Zumbido e articulação temporomandibular	22
3.2	Correlações anatômicas entre os sistemas somatossensorial e auditivo	24
3.3	Pontos-gatilhos miofasciais	27
		
3.3.1	Fisiopatologia dos PGM	29
3.4	Tratamento do zumbido somatossensorial	31
3.4.1	Tratamento da DTM	31
3.4.2	Quiropraxia	32
3.4.3	Relaxamento muscular	32
3.4.4	Terapia de modulação somática	33
3.4.5	Estimulação Elétrica Transcutânea (TENS)	33
3.4.6	Tratamento farmacológico	34
3.4.7	Desativação dos PGM	35
3.4.8	Tratamento dos PGM	37
3.5	AS e teorias para explicar o seu mecanismo de ação	38
4.	MATERIAIS E MÉTODOS	44
4.1	Cálculo do tamanho da amostra	44
4.2	Desenho do estudo	44
4.3	Amostra	45
4.4	Crítérios de seleção (inclusão e exclusão)	45
4.5	Cronograma das avaliações	46

4.8	Descrição do AS placebo	54
4.9	Descrição do AS terapêutico	56
4.10	Ferramentas usadas para avaliação do zumbido e da dor	57
4.10.1	Questionários NDI-BR e THI	57
4.10.2	Escala Visual Analógica (EVA)	58
4.10.3	Acufenometria	58
4.10.3.1	<i>Frequência (Pitch) do zumbido</i>	58
4.10.3.2	<i>Intensidade (loudness) do zumbido</i>	59
4.10.3.3	<i>Nível mínimo de mascaramento (NMM)</i>	59
4.11	Análise estatística	60
5.	RESULTADOS	61
6.	DISCUSSÃO	68
6.1	Características gerais da amostra	68
6.2	Músculos mais acometidos	70
6.3	Variáveis de mensuração	70
6.3.1	Medidas psicoacústicas	70
6.3.2	EVA dor e questionário NDI-BR	71
6.3.3	EVA zumbido e questionário THI	72
6.3.4	Múltiplas variáveis associadas à maior responsividade ao AS terapêutico	76
6.3.4.1	<i>Maior dor cervical e AS terapêutico</i>	76
6.3.4.2	<i>Maior domínio emocional no THI e no AS terapêutico</i>	76
6.3.4.3	<i>Menor perda auditiva e AS terapêutico</i>	77
6.3.4.4	<i>Frequência mais alta do zumbido e AS terapêutico</i>	78
6.3.4.5	<i>Menor NMM e AS terapêutico</i>	79
7.	CONCLUSÃO	80
8.	REFERÊNCIAS	81
9.	ANEXOS	96

1. INTRODUÇÃO

O zumbido é um sintoma desafiador já que, na maior parte das vezes, é percebido somente pelo paciente. Pode ser definido como percepção de som na cabeça ou na orelha que não encontra correspondência com fonte sonora externa (McFadden; Wightman, 1983; Jastreboff, 1990; Levine; Oron, 2015). Sua prevalência na população adulta mundial varia entre 11,9 e 30,3% (McCormack et al., 2016). Em São Paulo, 22% da população refere tal sintoma (Oiticica; Bittar, 2014).

Ele pode ter origem no sistema auditivo ou para-auditivo (zumbido rítmico, mioclonia ou pulsátil) e possui mais de 130 causas descritas (Seligmann et al., 1996), como infecção, exposição a ruído, presbiacusia, trauma acústico, genética, Síndrome de Menière, doenças da orelha média, causas vasculares (neoplasias e malformações vasculares), mioclonia palatina e da orelha média (músculos tensor do tímpano e estapédio), tuba auditiva patente, hipertensão intracraniana idiopática benigna, entre outras (Bento et al., 1998).

Embora a instalação do zumbido esteja frequentemente associada à perda auditiva, muitos pacientes com zumbido apresentam limiares audiométricos considerados normais (Schætte; McAlpine, 2011) e podem ter sua origem associada a outros fatores, como disfunções psicológicas e somatossensoriais (Ralli et al., 2016). Folmer relata eventos traumáticos da cabeça e do pescoço, como desencadeadores frequentes de zumbido, e reforça que essa associação deve ser considerada frente a um paciente com tal queixa (Folmer; Griest, 2003).

A existência de conexões entre as vias auditivas e somatossensoriais foi sugerida pela primeira vez em estudo no qual a estimulação elétrica do nervo mediano do membro superior ipsilateral ao zumbido foi capaz de modulá-lo em 38% dos pacientes. Destes, 15% relataram aumento da intensidade do sintoma e 23% diminuição dessa intensidade (Møller; Møller, Yokota, 1992).

Rubinstein (1993) relata que aproximadamente um terço dos pacientes com zumbido apresenta mudança de sua intensidade através de movimentos da mandíbula ou da pressão na articulação temporomandibular (ATM). Outro estudo utilizou estratégia de demonstração inversa, 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; Hari, 1998).

De acordo com Levine (1999a), 68% dos pacientes com zumbido são capazes de alterar suas características (intensidade e frequência), ao menos uma vez, através de manobras de contração forçada da musculatura da cabeça e do pescoço.

Sabe-se ainda que a percepção de som, em indivíduo sem queixa de zumbido prévio, pode ser desencadeada pela palpação de pontos-gatilhos miofasciais (PGM), em fibras superficiais da divisão esternal do músculo esternocleidomastoideo (ECOM) (Travell; Simons, 1983).

Os PGM são áreas hiperirritáveis, localizadas em uma banda tensa do músculo esquelético. Podem ser ativos ou latentes, o que depende de 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; Simons; Simons, 1999).

Portanto, a literatura sugere que o zumbido pode ter suas características modificadas por influência do sistema somatossensorial.

A associação entre PGM e modulação do zumbido já foi anteriormente reforçada pela associação entre a orelha com o pior zumbido e o hemidimídio com o maior número de PGM (Rocha; Sanchez; Tesseroli, 2008).

Diferentes teorias têm sido propostas para explicar a fisiopatologia dos PGM, mas o modelo mais aceito é a hipótese integrada (Bron; Dommertholt, 2012). Esta propõe que a despolarização anormal da membrana pós-juncional, das placas terminais motoras, causa contração muscular prolongada e consequente crise energética com hipóxia localizada.

Os PGM podem ser tratados farmacologicamente, com relaxantes musculares, antidepressivos, ansiolíticos, neurolépticos, anti-inflamatórios não hormonais, injeções com anestésico e esteroides (Imamura et al., 1997). Modalidades de tratamento não farmacológicas dos PGM incluem acupuntura (Li et al., 2017), aplicação de ultrassom, diatermia, estimulação elétrica neural transcutânea (TENS) (Dissanayaka et al., 2016), *spray* frio (recurso da crioterapia usado na fisioterapia como anestésico local), técnicas de alongamento, terapia manual (Rocha; Sanchez, 2012), osteopatia (Kuchera; McPartland, 1997) e AS (Alvarez; Rockwell, 2002). A eficácia clínica dessas terapias

ainda não está clara, pois estudos que comparam grupos placebo e ativo, pré e pós-tratamento, são escassos.

Estudo prévio com pacientes com zumbido somatossensorial comparou a terapia manual ativa e o placebo para o tratamento do PGM de cabeça e pescoço. Observou-se melhora estatisticamente significativa quanto ao incômodo do zumbido, no questionário THI e na EVA, dos pacientes do grupo de estudo (Sanchez; Rocha, 2011).

O AS é uma modalidade de tratamento de PGM realizado por meio da inserção de uma agulha longa e fina no tecido muscular afetado. O estímulo mecânico da agulha é usado como um agente físico capaz de tratar o PGM, sem a injeção de qualquer substância, e deve causar espasmo muscular local. Após o tratamento do PGM, a agulha é retirada. O paciente deve ser orientado a evitar os possíveis fatores causais e de piora dos PGM, para prevenir recidivas.

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

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo primário

Comparar a ação do AS placebo e do AS terapêutico na magnitude do zumbido crônico somatossensorial em portadores de PGM, através de medidas psicoacústicas – como intensidade, frequência e nível mínimo de mascaramento.

2.2 Objetivos secundários

Comparar a ação do AS placebo e do AS terapêutico no incômodo do zumbido, através do questionário THI e do EVA.

Correlacionar as múltiplas variáveis do estudo e determinar quais são mais responsivas ao AS terapêutico.

3. REVISÃO DA LITERATURA

3.1 Zumbido Somatossensorial

A segunda causa mais frequente de zumbido, segundo Levine e Oron (2015), abrange as doenças dos músculos e tendões da parte superior do pescoço e mandíbula, que aparecem atrás somente das doenças do sistema auditivo periférico e central. Além disso, ambas as causas podem estar envolvidas na geração do zumbido mesmo que, isoladamente, uma delas não seja a causa primária.

A principal característica deste subgrupo de pacientes é a capacidade de alterar as características psicoacústicas (intensidade, frequência e tipo) do zumbido durante a movimentação, os estímulos musculares (contrações ativas) e/ou articulares (Sanchez et al., 2002; Levine; Oron, 2015; Ralli et al., 2017b). Essa capacidade de alterar a percepção do zumbido – através da realização de certas manobras ou movimentos da cabeça, do pescoço, da mandíbula, de membros ou dos olhos – é denominada modulação (Haider; Hoare; Costa, 2017).

Diversos estudos sobre zumbido somatossensorial foram desenvolvidos nos últimos anos e corroboram, com seus resultados, a grande influência do sistema musculoesquelético na geração, manutenção, intensificação ou redução deste sintoma.

3.1.1 Zumbido evocado pelos movimentos oculares

O zumbido evocado pelo olhar é um exemplo dessa interação e ocorre principalmente em pacientes submetidos à cirurgia da fossa cerebral posterior, por envolver o nervo vestibulo-coclear, embora também possa ser encontrado em indivíduos não submetidos a qualquer cirurgia (Cacace et al., 1994; Coad et al., 2001). Cerca de 77% dos pacientes submetidos à ressecção do neuroma do acústico desenvolvem esse tipo de zumbido (Simmons et al., 2008). Embora o mecanismo exato para justificar esse fenômeno seja desconhecido, foram formuladas algumas hipóteses, na tentativa de explicar tal condição. O zumbido evocado pelo olhar seria resultado da combinação de três mecanismos possivelmente independentes: (1) interações anormais entre os sistemas do tronco cerebral que controlam os movimentos oculares e o sistema auditivo central; (2) atividade neural anormal nas vias corticais auditivas; ou (3) falência da

supressão da atividade cortical pelo olhar lateral, ou seja, falha de inibição *cross-modal* (Coad et al., 2001; Van Gendt et al., 2012).

3.1.2 Ação das contrações musculares no zumbido

Contrações musculares forçadas da cabeça, do pescoço e dos membros também podem induzir ou suprimir o zumbido ou alterar suas características (Sanchez et al., 2002; Sanchez; Pio, 2007; Simmons, 2008). Em estudo prospectivo, 121 pacientes com zumbido foram submetidos a manobras de contração voluntária de cabeça, pescoço e membros, conforme previamente descrito por Levine (1999a), e foram comparados a um grupo controle de indivíduos sem zumbido. No grupo de estudo, 79 (65,3%) pacientes apresentaram modulação do zumbido, contra 14 (14%) do controle (Sanchez et al., 2002). Esses resultados foram similares aos de Levine (1999a).

3.1.3 Efeitos dos PGM na geração do zumbido

A estimulação dos PGM da cabeça, do pescoço ou da cintura escapular pode ter ação direta nas características do zumbido (Travell, 1960; Friction et al., 1985; Bjorne, 1993; Rocha; Sanchez; Tesseroli, 2008; Teachey et al., 2012; Rocha; Sanchez, 2007). Neste último estudo, 94 indivíduos com e sem zumbido foram submetidos à palpação de 9 músculos da região da cabeça, do pescoço e da cintura escapular. Os PGM foram observados em 68 pacientes (72,3%) do grupo com zumbido e somente em 34 (36,2%) do grupo controle. Além disso, houve associação da lateralidade da orelha com zumbido (ou com o pior zumbido, nos casos bilaterais) e o hemidimídeo com maior presença de PGM. Após a compressão desses pontos, 38 (55,9%), dos 68 participantes do grupo tratamento, relataram modulação do zumbido, sendo a alteração da intensidade como a mais frequente.

3.1.4 Zumbido evocado por estimulação cutânea

Outro exemplo citado na literatura, que demonstra a interação entre o sistema auditivo e somatossensorial, é o zumbido evocado pela estimulação cutânea da parte superior da mão e dos dedos ipsilateral à deaferentação da via auditiva e vestibular, após

neurocirurgia para ressecção de tumor de base de crânio e fossa posterior (Cacace et al., 1999).

3.1.5 Zumbido e articulação temporomandibular

A ligação entre os distúrbios da ATM e o aparecimento ou a piora do zumbido é uma das relações mais citadas na literatura. A diminuição da intensidade do zumbido desencadeada por injeção de lidocaína no músculo pterigoideo lateral, realizada por Bjorne, em 1993, não teve grupo controle, mas serviu como estímulo para aprofundar o estudo da ATM na geração do zumbido. Newman et al. (2011) citam em seu estudo que a prevalência do zumbido em pacientes com disfunção da ATM gira em torno de 30 a 60% e que existe forte associação do zumbido com a disfunção dos músculos mastigatórios e as doenças da musculatura cervical. Em uma análise de 163 pacientes da Universidade Nacional de Seoul, Won et al. (2013) relatam 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. Buerguers et al. (2014) citam que o risco de desenvolver zumbido é 8,37 vezes maior para indivíduos com disfunção temporomandibular (DTM), se comparados a indivíduos sem tal condição. Há, portanto, uma associação bidirecional entre zumbido e DTM, o que reforça a importância de explorar os sinais de DTM em pacientes com zumbido e vice-versa (Omidvar; Jafari, 2019).

Levine et al. (2003) descreveram que quase 60% dos indivíduos sem zumbido podiam desencadear percepção auditiva similar ao zumbido por meio de contrações da cabeça e do pescoço. No mesmo estudo, resultados semelhantes foram encontrados em anacúsicos submetidos a implante coclear. Os autores concluem que as interações auditivas e somatossensoriais no sistema nervoso central podem ser responsáveis pela modulação somática do zumbido. Eles afirmam também que as influências somáticas na percepção auditiva não se limitam aos pacientes com zumbido, mas aparecem como propriedade fundamental do sistema auditivo.

Os estudos citados e a experiência clínica sugerem correlação entre a presença da modulação somática e a suspeita de zumbido somatossensorial. Consequentemente,

os testes somáticos podem auxiliar a identificar pacientes que poderiam ser tratados com terapias voltadas para o sistema somatossensorial (Haider; Hoare; Costa, 2017).

Os critérios para diagnóstico de zumbido somatossensorial foram estabelecidos em um novo consenso, através de uma pesquisa Delphi e um encontro face a face de especialistas nesse assunto (Michiels et al., 2018). Definiu-se que não é obrigatória a presença de todos os critérios para se estabelecer o diagnóstico de zumbido somatossensorial, mas a presença de qualquer um deles sugere fortemente a influência do sistema somatossensorial na geração do zumbido, conforme Quadros 1, 2 e 3.

Quadro 1 - Critérios para diagnóstico de zumbido somatossensorial

<u>Critérios para modulação do zumbido</u>
O paciente é capaz de modular o zumbido através de movimentos voluntários de cabeça, pescoço, mandíbula ou olhos.
O paciente é capaz de modular o zumbido através de manobras somáticas
O zumbido é modulado por pressão nos pontos-gatilhos miofasciais

Quadro 2 - Critérios para diagnóstico de zumbido somatossensorial

<u>Características do zumbido</u>
Zumbido e queixas de dor no pescoço ou mandíbula aparecem simultaneamente
Zumbido e dor no pescoço/mandíbula se agravam simultaneamente
Zumbido é precedido de trauma cervical ou craniano
Zumbido aumenta durante más posturas
Variações na frequência, na intensidade e/ou na localização do zumbido
Em casos de zumbido unilateral, a audiometria não corresponde a um zumbido unilateral

Quadro 3 - Critérios para diagnóstico de zumbido somatossensorial

<u>Sintomas acompanhantes</u>
Zumbido é acompanhado por dor frequente na coluna cervical, na cabeça ou na cintura escapular
Zumbido é acompanhado pela presença de pontos-gatilhos miofasciais sensíveis à pressão
Zumbido é acompanhado pelo aumento na tensão muscular nos músculos suboccipitais
Zumbido é acompanhado pelo aumento na tensão muscular nos músculos extensores da coluna cervical
Zumbido é acompanhado por disfunção temporomandibular
Zumbido é acompanhado por apertamento ou bruxismo
Zumbido é acompanhado por doença dentária

3.2 Correlações anatômicas entre os sistemas somatossensorial e auditivo

Conexões neurais entre a coluna dorsal, o gânglio trigeminal e o núcleo coclear dorsal foram descritas por diversos autores (Møller; Møller, Yokota, 1992; Wright; Ryugo, 1996; Shore; Zhou; Koehler, 2007). Os gânglios trigeminal e o da raiz dorsal transmitem informações somatossensoriais aferentes da boca, da face, dos troncos, dos membros, da cabeça e do pescoço para neurônios sensoriais secundários, localizados, respectivamente, no núcleo trigeminal espinhal e no núcleo da coluna dorsal (grácil e cuneiforme). Estes núcleos estão situados no tronco encefálico. Cada uma dessas estruturas manda projeções excitatórias para o núcleo coclear. A ativação do gânglio trigeminal desencadeia, em sua maioria, excitação nas unidades do núcleo coclear dorsal, embora inibição também possa ocorrer (Shore; Zhou; Koehler, 2007). Além das conexões descritas, os neurônios do sistema somático projetam-se para outras estruturas auditivas no mesencéfalo, entre elas o colículo inferior (Zhou; Shore, 2006) (Figura 1).

Os núcleos grácil e cuneiforme, localizados no bulbo, recebem informações diretas da raiz dorsal 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 a informação acústica (Wright; Ryugo, 1996).

Levine (1999a) sugere que a disfunção somatossensorial primária de músculos, tendões e/ou articulações da cabeça e pescoço diminui a aferência somática sobre o núcleo coclear dorsal ipsilateral. Isso gera a desinibição dos neurônios auditivos aí localizados, através de uma via polissináptica, e consequente atividade neuronal excitatória nas vias auditivas, o que resultaria em zumbido.

As vias auditivas são formadas por centros estruturalmente bem determinados. O núcleo coclear é o primeiro das vias auditivas centrais, e recebe informações das células sensoriais da cóclea através do nervo auditivo (VIII nervo craniano). Em um ponto mais alto da via auditiva, o sistema lemniscal lateral envia as aferências recebidas às áreas primárias corticais da audição (colículo inferior, corpo geniculado medial e parte do tálamo) (Cacace et al., 1999). Paralelamente, o sistema extralemniscal ascendente também transmite aferências auditivas que se projetam às áreas corticais auditivas ou não auditivas de associação. Muitos neurônios do sistema extralemniscal recebem informação de outros tratos sensoriais, inclusive do sistema somatossensorial (Aitkin, 1986), o que reforça a relação entre os dois sistemas (Thompson; Smith; Bliss, 1963; Hotta; Kameda, 1963).

Além disso, interações cruzadas (*cross-modal*) não habituais podem se estabelecer entre diferentes modalidades sensoriais – fenômeno conhecido como plasticidade *cross-modal*. A plasticidade *cross-modal* é a capacidade de reorganização da arquitetura funcional do cérebro (Rauschecker, 1995). Frente a uma lesão no tecido cerebral, não é possível prever os efeitos da reorganização das redes neuronais; isto é, pode ocorrer compensação satisfatória após o trauma, mas também conexões neurais indesejadas. Assim, a modulação do zumbido através da estimulação do sistema somatossensorial também pode ser explicada pela ativação das regiões auditivas, através das vias não clássicas (Cacace, 2003).

Um exemplo de plasticidade cerebral ocorre após uma perda auditiva. As conexões anatômicas entre o sistema somatossensorial e o sistema auditivo têm como neurotransmissor principal o glutamato. Seus receptores no núcleo coclear 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 o núcleo coclear dorsal (Shore; Zhou; Koehler, 2007; Dehmel; Cui; Shore, 2008; Zeng et al., 2012).

Figura 1 - Relações anatômicas entre vias auditivas e somatossensoriais

Legenda: COS - Complexo olivar superior; N - núcleo/ Fonte: autoria própria

O aumento da modulação do zumbido por meio de manobras somáticas, relatado por vários autores, destaca o papel das aferências somatossensoriais na via auditiva e caracteriza o zumbido somatossensorial. Embora esses achados sejam interessantes,

muitas questões permanecem sem resposta em relação ao tratamento clínico em pacientes com zumbido somatossensorial.

3.3 Pontos-gatilhos miofasciais

Os PGM 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 às condições lesivas, como macrotraumas, microtraumas, lesão súbita nas bandas musculares tensas, isquemia, inflamação, sobrecarga muscular funcional, uso muscular inadequado, atrofia, vícios posturais, estresse emocional, disfunções endócrinas, deficiências nutricionais, infecções crônicas. Os PGM podem ser divididos em ativos ou latentes, individuais ou múltiplos e se diferenciam por suas características clínicas (Simons, 1996) (Quadro 4).

O PGM ativo está ligado às lesões agudas, como acidentes automobilísticos (por exemplo, quando ocorre lesão do tipo chicote ou *whiplash*) e sobrecarga muscular, por fraqueza ou posturas inadequadas. São locais hipersensíveis e dolorosos, mesmo sem estimulação, sendo muito sensíveis 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 sem o toque do terapeuta (Travell; Simons; Simons, 1999).

O PGM latente causa fraqueza ou restrição muscular e o paciente não apresenta dor espontânea. As principais manifestações são dor persistente regional, que resulta em redução da amplitude de movimentos (ADM) dos músculos afetados. Dor de cabeça, DTM, zumbido, tontura e dor nas costas são possíveis sintomas associados (Alvarez; Rockwell, 2002). Além disso, os PGM latentes 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 (Yeng; Kaziya; Teixeira, 2001; Alvarez; Rockwell, 2002; Travell; Simons; Simons, 2005).

Quadro 4 - 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 digitopressão
Rigidez motora e ↓ADM com dor contínua	Rigidez motora e ↓ADM sem dor
Pode se tornar PGM latente numa fase crônica	Pode se tornar PGM ativo

Legenda: ADM (amplitude de movimento), ↓ (redução), PGM (ponto-gatilho miofascial)

O diagnóstico do PGM é exclusivamente clínico, baseado nos detalhes da história do paciente e no exame físico, que envolve palpação muscular e pesquisa de amplitude de mobilidade articular. A presença de PGM pode resultar em excitação central e se manifestar na forma de sensibilidade nos dentes, dor de cabeça ou na orelha, DTM, hiperalgesia secundária e/ou dor difusa no couro cabeludo, além de espasmo ou fraqueza muscular, formigamento, diminuição da coordenação motora e da tolerância ao trabalho. Efeitos autonômicos também podem ser vistos, incluindo sudorese, salivação excessiva, lacrimejamento persistente, corrimento nasal, eriçamento dos pelos e disfunção proprioceptiva, tais como desequilíbrio, vertigem e zumbido (Travell; Simons; Simons, 2005).

Para detectar um PGM à palpação são usados três 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 pulso (*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; Rockwell, 2002; Travell; Simons; Simons, 2005).

3.3.1 Fisiopatologia dos PGM

A hipótese mais usada para explicar a formação dos PGM é a descrita por Simons et al. (1999), e complementada mais tarde por Gerwin, Dommerholt e Shah (2004) (Figura 2), na qual uma disfunção na placa motora seria a responsável pela origem do PGM. Esses pesquisadores sugerem que a primeira fase da formação do PGM é o desenvolvimento de banda muscular tensa, resultado da presença de um potencial de ação anormal na placa motora, causado por liberação excessiva de acetilcolina (Ach) na junção neuromuscular. A acetilcolinesterase (AchE), enzima presente nesse espaço, seria insuficiente para neutralizar a alta quantidade de Ach, o que provoca despolarizações consecutivas e ativações repetidas de alguns elementos contráteis das fibras musculares relacionadas aos botões sinápticos disfuncionais. Isso poderia produzir algum grau de encurtamento entre os sarcômeros envolvidos (Simons, 1996, 2001; Simons et al. 2002). Essa “atividade elétrica espontânea” (AEE), também denominada “ruído na placa motora”, pode ser demonstrada através de estudos com eletroneuromiografia (Fu Z et al., 2012). A irritabilidade do PGM pode ser avaliada objetivamente por meio de alterações de prevalência ou amplitude da AEE registrada na região. A contratura sustentada dos sarcômeros pode levar a isquemia local e hipóxia, com queda do pH. Consequentemente, há liberação de substâncias vasoativas e algogênicas, como substância P (SP), bradicinina, peptídeo relacionado ao gene da calcitonina (CGRP), prostaglandina e histamina, que podem sensibilizar nociceptores periféricos (sensitização periférica). Em condição de dor crônica, com PGM persistentes, os estímulos nociceptivos periféricos são mantidos e podem sensibilizar os neurônios da raiz dorsal da medula espinal e as estruturas supraespinais, levando à nocicepção exagerada (hiperalgesia) e à dor desencadeada por estímulos normalmente

não dolorosos (alodinia), fenômeno denominado sensibilização central (Ge, Fernandez-De-Las-Penas, Yue, 2011; Mense, 2010; Gerwin, 2010; Niddam; Chan; Lee, 2008).

Figura 2 - Hipótese para explicar a formação dos PGM

Um esboço esquemático da hipótese ampliada do PGM. O evento desencadeador é a atividade muscular excessiva, que leva à lesão muscular e à constrição capilar. A lesão muscular resulta na liberação de substâncias que ativam os nociceptores musculares e causam dor. A constrição capilar ocorre como resultado da contração muscular e da ativação do sistema nervoso simpático. A isquemia resulta da hipoperfusão, causada pela constrição capilar. O pH se torna ácido, inibindo a atividade da AChE. O CGRP é liberado pela placa terminal motora e pelo músculo lesionado. O CGRP inibe a AChE, facilita a liberação de ACh e regula positivamente os AChRs. O resultado é o aumento da atividade da ACh, com maior frequência de PPM, hipercontração dos sarcômeros e formação de bandas tensas. ACh - acetilcolina, AChE - acetilcolinesterase, AChR - receptores de acetilcolina, ATP - trifosfato de adenosina, CGRP - peptídeo relacionado ao gene da calcitonina, H⁺ - prótons, K⁺ - potássio, SP - substância P, PPM - potencial da placa motora em miniatura, SN - sistema nervoso.

Fonte: descrita por Simons et al., 1999 e adaptada de Gerwin et al, 2004.

Shah et al. (2005) estudaram a região da resposta contrátil (*local twitch response*) no tecido muscular humano com o objetivo de entender melhor os mecanismos bioquímicos associados à dor muscular persistente. Eles desenvolveram um sistema de coleta contínua de amostras pequenas e microanálise 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); com PGM latente (sem dor); e com PGM ativo (com dor). Substâncias como prótons, bradicinina, CGRP, substância P, fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), interleucina-1 beta, serotonina e norepinefrina foram encontradas em concentrações significativamente maiores no grupo PGM ativo, do que nos 2 outros grupos. Além disso, o pH medido foi significativamente menor 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 intercelulares de inflamação – o que explica a patogenia da crise energética e a hipótese da placa motora previamente descrita por Travell e Simons em 1999.

3.4 Tratamento do zumbido somatossensorial

O tratamento do zumbido somatossensorial é frequentemente responsivo a diferentes tipos de estratégias e deve ser individualizado caso a caso. Uma avaliação mais cautelosa da ATM e da cabeça e do pescoço deve ser realizada antes da escolha da melhor opção de tratamento. Caso necessário, uma avaliação multidisciplinar deve ser realizada com ajuda de odontologistas, fisioterapeutas, osteopatas e fisiatras.

3.4.1 Tratamento da DTM

Muitos estudos têm descrito os benefícios dos tratamentos direcionados à DTM para pacientes com zumbido. Wright e Bifano (1997a) estudaram zumbido em pacientes com DTM e descreveram que 56% foram curados e 30% tiveram melhora significativa com terapia comportamental e modulação através de manobras terapêuticas. Eles relataram, ainda, que zumbidos mais severos têm menor probabilidade de melhora com terapias voltadas para DTM, o que foi confirmado por outros autores (Bush, 1987; Erlandsson et al., 1991).

Attanasio et al. (2015) realizaram um estudo sobre a ação da placa de oclusão dentária em pacientes com zumbido crônico. Os pacientes foram divididos em três grupos: (1) pacientes com DTM, (2) pacientes sem DTM e (3) pacientes considerados predispostos a ter DTM. Todos os pacientes foram tratados com uma placa de oclusão neuromuscular para uso noturno por 6 meses. A severidade do zumbido foi avaliada através do uso da EVA e do questionário THI. O escore do THI diminuiu em todos os

grupos, mas mais significativamente no grupo de indivíduos com DTM. Os autores concluíram que, após afastadas as causas otológicas e neurológicas, a ATM deve ser avaliada e tratada em todos os pacientes com zumbido crônico e DTM ou com predisposição à DTM.

O sistema estomatognático é o conjunto formado por estruturas bucais que desenvolvem funções comuns. Ele é composto por estruturas estáticas (mandíbula, maxila, arcos dentários, ATM e osso hioide) e dinâmicas (músculos mastigatórios, supra e infra-hioideos e de língua, lábios e bochecha). Para o tratamento do zumbido relacionado às alterações nesse sistema, inclui-se o uso de placas, exercícios terapêuticos para a mandíbula inferior e ajuste oclusal em combinação com aconselhamento (Haider; Hoare; Costa, 2017). Outro estudo recente confirma que o tratamento multidisciplinar orofacial não invasivo, realizado através de fisioterapia orofacial, o aconselhamento sobre reversão de hábitos bucais, a massagem dos músculos mastigatórios, os exercícios de alongamento e relaxamento e as placas de oclusão foram capazes de reduzir a severidade do zumbido em pacientes com zumbido somatossensorial associado à DTM (Van der Wal et al., 2020).

3.4.2 Quiropraxia

Trata-se da manipulação da coluna vertebral e das extremidades na tentativa de obter a correção de padrões anormais de movimentos. Há alguns poucos estudos demonstrando que tal manipulação pode gerar alívio do zumbido. O trabalho de Alcantara et al. (2002) descreve o caso de uma paciente do sexo feminino, de 41 anos, com história de dor nas orelhas, zumbido, vertigem, acuidade auditiva diminuída, dores de cabeça e história prévia de infecções nas orelhas. Suas queixas foram atribuídas à DTM e à subluxação cervical e foram tratadas sem sucesso por um médico e um odontologista. Após 9 sessões (2 meses) de quiropraxia, com ajustes de pequena amplitude e com alta velocidade (técnica Gonstead), os sintomas foram resolvidos.

3.4.3 Relaxamento muscular

O relaxamento muscular da região do pescoço e da mandíbula, realizado através de massagem e alongamento, pode ser utilizado isoladamente ou em associação com outras terapias na tentativa de tratar o zumbido somatossensorial. Bjorne (2007) relata

a melhora da severidade do zumbido, sustentada por 3 anos, em um grupo de pacientes (sem grupo controle) com DTM, submetidos a exercícios de alongamento dos músculos suboccipitais, juntamente com movimentos de rotação atlanto-occipital e exercícios de relaxamento.

3.4.4 Terapia de modulação somática

Consiste em um tratamento que tem como objetivo a modulação da intensidade de algum sintoma através do movimento. Em um relato de caso, Sanchez e Pio (2007) relatam um caso de modulação do zumbido presente em orelha esquerda apenas com o desvio do olhar para a esquerda ou para cima e do zumbido em orelha direita com o desvio do olhar para a direita ou para baixo, que surgiu após um mês de pós-operatório de cirurgia de implante coclear em orelha direita. Como proposta de tratamento, foi solicitado à paciente que realizasse tais exercícios repetidas vezes, na tentativa de habituar a resposta evocada pelo deslocamento do olhar. Em 2 semanas de exercícios, houve melhora gradativa e em 12 semanas, a abolição do sintoma. Em estudo prospectivo, o efeito de manobras repetitivas de contração da musculatura da cabeça e pescoço, na percepção do zumbido e em sua modulação, foi avaliado (Sanchez et al., 2007). Pacientes com zumbido crônico (38 pacientes), uni ou bilateral, atendidos consecutivamente no período de maio a setembro de 2004, no ambulatório de zumbido do HC-FMUSP, realizaram tais exercícios de habituação; observou-se que houve efeito significativo nos padrões de modulação do zumbido, porém sem benefícios em sua percepção diária.

3.4.5 Estimulação elétrica transcutânea (TENS)

A realização de TENS em áreas próximas ao ouvido aumenta a ativação do núcleo coclear dorsal através da via somatossensorial, o que pode aumentar o papel inibitório desse núcleo no sistema nervoso central (SNC) e assim melhorar o zumbido, segundo Herraiz et al. (2007). Esse mesmo autor relata que a TENS melhora o zumbido somatossensorial de 46% dos pacientes, pois reduz estatisticamente os escores da EVA após 2 semanas de tratamento. O zumbido intermitente, tipo máquina de escrever, foi o diagnóstico mais responsivo ao tratamento. Ele relata também que zumbido causado por lesão somatossensorial teve resposta superior à do zumbido associado à doença

otológica. Vanneste et al. (2010) aplicaram TENS no nervo cervical superior (C2) de 240 pacientes que poderiam modular seu zumbido. Cada paciente foi submetido a tratamento ativo e placebo, com a aplicação de TENS por 30 min (10 min de 6Hz, seguido de 10 min de 40Hz e 10 min de placebo). Uma supressão significativa do zumbido foi encontrada ($P < 0,001$). Viu-se que 17,9% ($n = 43$) dos pacientes com zumbido responderam ao tratamento e tiveram melhora de 42,92% no escore médio da EVA, para intensidade do zumbido, e que 6 (13,9%) pacientes tiveram redução de 100%.

Em 2014, Lee SK et al. avaliaram os efeitos da TENS na percepção do zumbido através do questionário THI, da EVA e da sua correlação com o grau de perda auditiva inicial e a frequência do zumbido. Os 65 pacientes com zumbido crônico foram divididos em 2 grupos: 45 foram tratados com TENS e 20 receberam estimulação placebo 2 vezes por semana, por período de 4 semanas consecutivas. Aproximadamente 62% dos pacientes apresentaram melhora após a TENS. Concluiu-se que, embora o zumbido não se dissipe completamente, as características angustiantes deste geralmente desaparecem após a estimulação elétrica. A TENS parece ser mais eficaz em pacientes com zumbido de baixa frequência ou com perda auditiva leve (Lee et al., 2014).

3.4.6 Acupuntura e eletroacupuntura

Acupuntura é um sistema de diagnóstico e tratamento da medicina tradicional chinesa (MTC) que é baseado no monitoramento do sistema Yin/Yang e na teoria das cinco fases (madeira, fogo, metal, água e terra). Existe uma teoria que afirma que o efeito terapêutico pode ser alcançado através da inserção de agulhas em pontos previamente selecionados e conhecidos que estão relacionados a órgãos específicos. Estudos em animais e humanos mostraram que a estimulação dos pontos de acupuntura leva à liberação de neurotransmissores – como serotonina, ocitocina e endorfina – no SNC. Além disso, estudo usando a ressonância magnética funcional mostrou alterações no fluxo sanguíneo em diferentes partes do cérebro, em decorrência da estimulação por acupuntura (Rogha et al., 2011).

Na literatura, a eficácia da acupuntura no tratamento do zumbido é controversa. Em uma revisão sistemática realizada por Park et al. (2000), quatro estudos relataram a ineficácia da acupuntura para o tratamento do zumbido, enquanto outros dois estudos mostraram resultados favoráveis ao método. Em 2011, Rogha et al. afirmaram que, após

a realização de 5 sessões de acupuntura, em dias alternados, houve regressão da severidade e da intensidade do zumbido quando comparados ao grupo controle (agulha placebo). A melhora foi justificada pela divisão dos pacientes de acordo com o subtipo de zumbido (objetivo ou subjetivo) e o planejamento individualizado do tratamento para cada paciente.

A eletroacupuntura (EA) é uma modificação da acupuntura convencional na qual a estimulação elétrica é administrada através de agulhas de acupuntura. Acredita-se que os impulsos elétricos possam potencializar a estimulação pelas agulhas nos pontos de acupuntura (acupontos). Como o tecido corporal pode ser um tipo de condutor elétrico, sugere-se que a estimulação elétrica possa gerar movimento direcional de íons e eliminar a polarização da membrana celular. Alterações na distribuição e na concentração dos íons nos tecidos podem ser fatores-chave para o tratamento com estimulação elétrica nos acupontos (He et al, 2016).

Wang et al. (2010) relataram que a EA tem alguns efeitos promissores a curto prazo em comparação com a acupuntura manual e a placebo. Doi et al. (2016) relataram que a EVA e o THI de um grupo de tratamento com EA mostraram melhora significativa em comparação com o grupo sem tratamento. No entanto, uma revisão sistemática publicada em 2016 indicou que não há evidências experimentais convincentes para eleger a EA como um tratamento eficaz para o zumbido, devido à qualidade inadequada dos estudos (He et al., 2016). Há um único estudo que separou os grupos de pacientes com diagnóstico de zumbido somatossensorial e não somáticos, seguindo os critérios estabelecidos por Levine (2007), e comparou a eficácia da EA entre eles. Não houve diferença nos benefícios da EA entre os dois grupos. No entanto, dentro do grupo zumbido somatossensorial, a subpopulação de pacientes cujo sintoma modulou de forma mais consistente, com contrações musculares da cabeça e da mandíbula, foi relativamente mais responsiva ao tratamento com EA (Low et al., 2017).

3.4.7 Tratamento farmacológico injetável local/regional

A toxina botulínica tipo A (BoNT-A) é uma neurotoxina capaz de inibir a liberação de Ach na junção neuromuscular e, portanto, inibir a contração muscular

(Simpson, 1986). Devido a seu efeito de paralisia muscular transitória, pode ser utilizada em distúrbios que cursam com hiperatividade muscular.

Além da sua ação neuromuscular, a BoNT-A pode ter uma ação antinociceptiva no sistema nervoso autônomo (Aoki, 2003; Cui et al., 2004; Durham; Cady, 2004), já que inibe a liberação de mediadores nociceptivos, como glutamato, substância P, CGRP (Blersch et al., 2002). Além disso, a BoNT-A também pode inibir a sensibilização central de neurônios trigemino vasculares (que controlam a contratilidade dos vasos), o que pode colaborar no controle da enxaqueca e das dores neuropáticas crônicas (Oshinsky et al., 2004).

Stidham et al. (2005) realizaram estudo prospectivo duplo-cego que avaliou os efeitos da BoNT-A em 26 pacientes com zumbido. Esses pacientes foram aleatoriamente alocados em 1 de 2 braços de tratamento. Pacientes receberam BoNT-A (20 a 50 unidades) ou injeção salina no primeiro tratamento, enquanto o tratamento oposto ocorreu 4 meses após. Ao receber BoNT-A, a dose total foi igualmente dividida e injetada, por via subcutânea, em 3 locais ao redor da orelha, sendo esses 1 cm acima da parte superior da aurícula, 1 cm atrás da parte superior da aurícula (posição de 2 horas para a orelha esquerda, posição de 10 horas para a orelha direita) e 1 cm atrás da parte inferior da aurícula (posição de 5 horas para a orelha esquerda, posição de 7 horas para a orelha direita). Certificou-se sempre que cada aplicação ficasse acima da ponta da mastoide. Ao receber placebo, quantidades iguais de solução salina foram injetadas, por via subcutânea, em cada um dos locais citados.

Dados prospectivos foram obtidos, durante o período de 4 meses após cada injeção, e incluíram medidas psicoacústicas do zumbido, questionário THI e EVA do incômodo do zumbido. Após BoNT-A, 7 pacientes referiram melhora, 3 piora e 16 zumbido inalterado. Após placebo, 2 pacientes melhoraram, 7 pioraram e 17 tiveram zumbido inalterado. Comparando-se os grupos tratamento e placebo, houve diferença estatisticamente significativa ($P < 0,005$) quando considerado o quesito avaliação subjetiva do paciente (melhor, pior, inalterado). Observou-se diminuição significativa nos escores do THI quando comparadas as condições pré-tratamento e 4 meses após injeção de BoNT-A ($P = 0,0422$).

Efeitos colaterais da toxina botulínica ocorrem em aproximadamente 10% dos casos, costumam ser transitórios e, na maioria das vezes, leves e toleráveis. Em circunstâncias eventuais, tais efeitos colaterais podem representar risco de vida, como, por exemplo, nos casos de disfagia, fraqueza dos músculos respiratórios e dispneia.

Estratégias para evitar tais circunstâncias incluem o incremento gradual das doses, de acordo com a resposta do paciente, assim como o adequado treinamento do médico responsável (Dashtipour; Pedouim, 2016).

Esses resultados sugerem que a toxina botulínica talvez seja mais uma opção de tratamento no manejo do zumbido somatossensorial, levando-se em consideração, contudo, seus possíveis efeitos colaterais – quando se optar por tal tratamento.

Na literatura, há um relato de caso de injeção epidural cervical de 80 mg de triancinolona acetônida, um corticoide de longa duração, em paciente com zumbido somatossensorial refratário ao tratamento. A hipótese para o efeito dessa substância seria a redução no sinal aferente da região da medula espinhal cervical ipsilateral, o que resultaria em diminuição da atividade neural ao longo da via auditivo-somática, que incluiria as raízes dos nervos C2 e C3. O paciente de 61 anos, sexo masculino, teve otite média bacteriana que precedeu a instalação do zumbido (possível fator desencadeante), sem PGM cervicais. Uma agulha de 3,5 polegadas foi introduzida no espaço epidural, entre C7-T1, pois o paciente apresentava pequeno abaulamento discal entre C5-C6 e C6-C7, evidenciado ao exame de ressonância magnética da coluna cervical, com a ajuda de imagem com fluoroscopia. Um cateter de calibre 19 foi introduzido, através da agulha, e 80 mg de triancinolona acetônida foram injetadas, diluída em 2 ml de solução salina. Cinco dias após o procedimento, o paciente relatou melhora de mais de 75% da intensidade do zumbido. A melhora se manteve por nove semanas e o paciente foi submetido sete vezes ao procedimento nos quatro anos subsequentes (McCormick; Walega, 2015).

3.4.8 Tratamento dos PGM

A relação entre PGM e o zumbido somatossensorial tem sido há tempos estudada. Travell, em 1960, descreve que a injeção de lidocaína em pontos dolorosos no masseter é capaz de aliviar o zumbido ipsilateral. Wyant (1979) descreve melhora da

dor cervical e do zumbido, em dois pacientes, após injeção de lidocaína e esteroide em PGM na região cervical.

Rocha et al. (2008) relatam que pacientes com zumbido têm 5 vezes mais PGM e 3 vezes mais propensão a dor miofascial do que aqueles sem tal sintoma. Metade desses pacientes modulou o zumbido durante a palpação dos PGM.

Em um estudo clínico duplo cego randomizado, Rocha e Sanchez (2012) trataram PGM através de técnica de digitopressão, que consiste em pressão digital gradual e sustentada nos PGM, até que o paciente não mais perceba qualquer anormalidade sensorial, dor referida ou desconforto no ponto onde a pressão é aplicada. Foram selecionados 71 pacientes com zumbido e síndrome dolorosa miofascial. O grupo experimental (n=37) foi submetido a dez sessões de desativação dos PGM e o grupo controle (n=34) a dez sessões de desativação placebo. Os autores relatam diminuição significativa na intensidade do zumbido, na intensidade da dor, nos escores do questionário THI, além da redução no número de PGM. Referem ainda que pacientes normo-ouvintes foram os que apresentaram os melhores resultados terapêuticos. Outro achado muito interessante é que pacientes cujo zumbido diminuiu de intensidade, durante a palpação dos PGM, tiveram melhores resultados quando comparados àqueles cuja intensidade do zumbido aumentou frente à digitopressão.

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

3.5 AS e teorias para explicar o seu mecanismo de ação

O AS é uma técnica para inserção de agulha filamentar sólida de metal, cujo diâmetro é capilar, através da pele, sem uso de medicação, para tratar várias disfunções, incluindo a dor miofascial, o recrutamento muscular, o controle da dor musculoesquelética, a regeneração e recuperação de tecidos lesados e até mesmo quadros algícos articulares (definição do Conselho Federal de Fisioterapia e Terapia

Ocupacional – COFFITO, por meio do Acórdão nº 481). É uma técnica intervencionista, minimamente invasiva, originalmente desenvolvida para a desativação dos PGM.

A técnica foi descrita pela primeira vez por Travell, na década de 1960, sendo utilizada em maior escala após a publicação dos estudos de Lewit, em 1979, e amplamente difundida na última década. Apesar de ser confundida com a acupuntura tradicional chinesa, é uma técnica ocidental, baseada em princípios neurofisiológicos e metodologia distintos. Portanto, ao contrário do que muitos pensam, não se trata de acupuntura. As diferenças entre as duas estratégias de tratamento estão sinalizadas na Quadro 5.

Quadro 5 - Diferenças entre AS e Acupuntura

DIFERENÇAS	AGULHAMENTO A SECO	ACUPUNTURA
Mecanismo fisiopatológico	PGM podem ser encontrados em qualquer lugar nos músculos	Pontos de acupuntura são encontrados em locais precisos (meridianos específicos)
Aplicações clínicas	Usado para tratar Síndrome Miofascial devido a PGM	Usado para tratamento de diversas condições patológicas
Resposta fisiológica	Redução da dor através do tratamento do PGM (foco nociceptivo) do músculo	Alívio da dor atingida através da liberação de endorfina
Seleção dos pontos	Definidos como uma banda muscular tensa, nódulos palpáveis, ADM diminuída, padrão de dor referida, resposta de contração rápida	Seleção de pontos é predeterminada através do sistema de canal-meridiano
Técnica de agulhamento	Uma agulha inserida no PGM, causando uma resposta de contração rápida	Geralmente, é necessária mais de uma agulha
Seguimento de tratamento	Exercícios de alongamento muscular são absolutamente necessários para restabelecer o comprimento apropriado do músculo	Nada semelhante é exigido
Requisitos clínicos	Requer conhecimento da anatomia da área, cinesiologia e biomecânica dos músculos e das articulações (aplicada por médicos e fisioterapeutas)	Requer conhecimento de todo o sistema de diagnóstico de acupuntura, incluindo os princípios de meridianos e Yin-Yang (aplicada por um acupunturista licenciado)

Legenda: PGM - Pontos-gatilhos Miofasciais; ADM- amplitude de movimento.

Fonte: Kostopoulos D, Rizopoulos K, 2001.

Há algumas pesquisas emergentes sobre AS, mas seu mecanismo de ação exato, na desativação dos PGM, ainda não foi completamente elucidado (Cagnie et al., 2013). A hipótese é que o AS provoca efeito conhecido como “resposta de contração rápida” (RCR), que se caracteriza por ser um reflexo espinal, que resulta na contração súbita e involuntária das fibras musculares presentes na banda muscular tensa, que contém o PGM (Chaitow; Fritz, 2006). Segundo Hong (2014), o AS é mais eficaz quando RCR são desencadeadas, achado este posteriormente confirmado por outros autores, como Gerwin, Dommerholt e Shah (2004) e Shah et al. (2015).

Foi demonstrado que o AS, quando desencadeia uma RCR, pode influenciar a atividade elétrica espontânea na placa motora. Tanto Chen et al. (2000) quanto Hsieh et al. (2011) demonstram que o AS em uma região com PGM é capaz de suprimir efetivamente a AEE, quando as RCR são desencadeadas. Esses autores sugerem que a inserção de uma agulha, em uma placa terminal com disfunção, pode levar ao aumento das descargas e, assim, reduzir de imediato os receptores de Ach disponíveis, o que leva à menor AEE.

Diferentes estudos demonstraram que o AS pode aumentar o fluxo sanguíneo muscular e melhorar a oxigenação local (Cagnie et al., 2012; Sandberg et al., 2003/2004; Kubo et al., 2010/2011; Ohkubo et al., 2009). O mecanismo mais aceitável é a liberação de substâncias vasoativas, como CGRP e SP, as quais, através da ativação de fibras A delta e fibras C via reflexo axonal, levam à vasodilatação em pequenos vasos e ao aumento do fluxo sanguíneo local.

Shah et al. (2005/2008) descobriram que as concentrações de SP e CGRP são maiores na vizinhança de PGM ativos, quando comparados a PGM latentes ou tecido muscular normal. Depois que uma RCR é desencadeada, há um pico de liberação dessas substâncias vasoativas e, após alguns minutos, suas concentrações caem a níveis significativamente menores em comparação aos seus valores pré-RCR, o que acaba por diminuir a ação desses nociceptores e, conseqüentemente, a sensibilização periférica. Esses resultados são consistentes com os dados de Hsieh et al. (2012) que demonstram diminuição dos níveis de SP, após sessão única de AS. Já, após 5 sessões diárias consecutivas de AS, o contrário é observado: os níveis de SP aumentam de imediato e assim persistem por 5 dias. Tal fenômeno é acompanhado de aumento nos níveis de TNF- α , óxido nítrico sintase induzível (iNOS), fator induzível pela hipóxia tipo 1 (HIF-1), ciclo-oxigenase-2 (COX-2) e fator de crescimento endotelial vascular (VEGF), o que denota danos musculares (Chiang et al., 2009), provavelmente por excesso de

manipulação intramuscular. É exatamente por isso que a sessão de AS não deve ser repetida antes de 5 dias, pelo risco de piora ao invés de melhora dos sintomas, pelo efeito inverso e pela sobrecarga do sistema.

Os efeitos neurofisiológicos do AS e sua ação na sensitização central envolvem mecanismos mais complexos, através da hiperestimulação analgésica, proposta originalmente por Melzack (1981). A sensação de dor se origina principalmente em dois tipos de nociceptores: (a) de baixo limiar, que estão conectados a fibras ad de condução rápida, e (b) de alto limiar, que conduzem impulsos através de fibras C, que são desmielinizadas e, portanto, mais lentas. Os terminais centrais dessas fibras adentram no SNC através do corno dorsal da medula espinhal, onde eles se conectam com os neurônios espinhais via transmissão sináptica.

O AS pode estimular tanto as fibras mielinizadas rápidas (fibras A delta e A beta), bem como fibras desmielinizadas de condução lenta (fibras C), indiretamente, através da liberação de mediadores inflamatórios. Após o desencadeamento da RCR, provocada pela inserção da agulha no PGM, há grande liberação de estímulo sensorial proprioceptivo aferente na medula espinhal. Isso poderia ter um efeito de “controle de portão” através do bloqueio da passagem de informação nociva, pela raiz dorsal, gerada nos nociceptores dos PGM (Chu; Schwartz, 2002), que seria mais lenta que a estimulação gerada pelo AS.

O conhecimento dos efeitos centrais do AS na liberação de opioides endógenos é limitado. Estudos mais recentes apontam que o AS estimula a produção de opioides endógenos (por exemplo, dinorfina, encefalinas e endorfinas) pelas células do sistema imunológico, como neutrófilos, eosinófilos, basófilos, linfócitos, monócitos e macrófagos, o que estimula os receptores opioides μ , δ e κ , expressos nos terminais de nervos periféricos, e gera analgesia (Butts et al., 2016). Periféricamente, o AS aumenta o número de opioides via sistema endocanabioide. O sistema endocanabinoide é constituído pelos receptores canabinoides (CB1, mais abundante no cérebro, e CB2 presente nas células do sistema imunológico), endocabinoides (agonistas endógenos dos receptores canabinoides, como a Anandamida e a 2-AG), e pelas enzimas que degradam os endocanabinoides. O AS parece atuar por meio dos receptores CB2, com aumento da sua expressão através da liberação do seu agonista, anandamida, e consequente amplificação na produção e liberação de opioides para bloqueio da dor. Além disso, alguns autores sugerem que a ativação dos receptores CB2 inibe a produção e a liberação de várias citocinas inflamatórias, como TNF- α , interleucinas e fator de crescimento

neural (NGF). Assim, embora o exato mecanismo responsável pela ação antinociceptiva e anti-inflamatória do AS ainda não seja totalmente conhecido, a estimulação de receptores CB2 por anandamida endógena, provavelmente resulta em uma combinação de liberação de opioides e inibição de citocinas inflamatórias com bloqueio da dor e inflamação, respectivamente (Butts et al., 2016).

O AS ativa o sistema descendente modulatório da dor, que é mediado por uma relação sinérgica entre opioides e não opioides, dentre eles serotonina e norepinefrina. Esses neurotransmissores transitam pelo funículo lateral dorsal, para inibir a dor no corno posterior da medula espinhal, e podem afetar direta ou indiretamente a comunicação entre neurônios de primeira e segunda ordens aí localizados. A transmissão de informações algicas requer a liberação de glutamato, pelos neurônios aferentes sensoriais de primeira ordem, e a absorção subsequente de glutamato pelos neurônios de segunda ordem do corno posterior. A ativação de receptores $\alpha 2$ -adrenérgicos, por meio da norepinefrina, funciona para pré-sinápticamente diminuir a liberação de glutamato dos neurônios aferentes sensoriais primários. Ao mesmo tempo, a ativação dos receptores 5-HT (5-hidroxitriptamina ou serotonina) impede a fosforilação de subunidades NR-1. Isso diminui a capacidade de receptores NMDA em receber pós-sinápticamente o glutamato, o que ocasiona um bloqueio da transmissão da dor (Butts et al., 2016).

Além de todos esses mecanismos neurofisiológicos descritos, há o efeito placebo do AS, já que a expectativa do paciente pode modular significativamente a percepção da dor (analgesia placebo) (Lyby; Aslaksen; Flaten, 2011). Dados de neuroimagem demonstram que a analgesia placebo recruta regiões cerebrais subcorticais sensíveis a opioides, envolvidas na percepção da dor (incluindo substância cinzenta periaquedutal, córtex cingulado anterior rostral, tálamo, ínsula, amígdala e, em alguns estudos, o córtex pré-frontal). Muitas dessas áreas se sobrepõem àquelas moduladas pelo AS. Estudos de ressonância magnética funcional confirmaram que a expectativa pode influenciar a analgesia da acupuntura (Langevin et al., 2011).

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. Em estudo prospectivo, White et al. (2001) afirmam que o AS causa mínimas complicações quando conduzido por um especialista. As complicações mais comuns reportadas incluem sangramento/hematoma (1%), síncope vasovagal (0,19%)

(Chen et al., 1990), sonolência (56%) (Brattberg, 1986) e convulsão ocasional (1/32.000 casos).

4. MATERIAIS E MÉTODOS

O projeto foi previamente submetido à Comissão de Ética em Pesquisa desta instituição e aprovado (Parecer Número: 1.784.310, CAAE: 60675516.4.0000.0068, de 20/10/2016). Todos os pacientes foram submetidos à avaliação otorrinolaringológica completa, que incluiu história clínica, exame físico, além da pesquisa dos PGM. Esses pacientes foram submetidos a audiometria tonal e vocal, imitanciometria e medidas psicoacústicas do zumbido. 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 de 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, respectivamente, antes e após cada uma das 4 sessões de AS terapêutico, no mesmo paciente. Utilizamos o teste t de Student e observamos que 50% dos pacientes referiram melhora na EVA zumbido, após a terapia ($p = 0,0246$), e que 83,3% destes relataram melhora no grau de incômodo do zumbido medido pelo THI, após a terapia ($p = 0,0006$). Considerando esses resultados, a diferença de desvio-padrão (DP) esperada pré e pós-tratamento não superior a 2, o erro tipo I ou nível de significância de 0,05 (5%) e o erro tipo II de 0,1 (10%), foi calculado o tamanho final de amostra de 30 sujeitos para obtermos resultado robusto e fidedigno.

4.2 Desenho do estudo

O desenho do estudo foi placebo ativo autoemparelhado.

O zumbido é um sintoma na maior parte das vezes subjetivo, decorrente de causas e etiologias diversas, inclusive em um mesmo indivíduo. Sendo assim, a percepção e o incômodo causado pelo zumbido diferem muito de paciente para paciente e em função da população estudada. Nossa casuística não tem sua origem em um ambulatório de dor, e sim de zumbido. No grupo de pesquisa em zumbido do HC-FMUSP, os pacientes regularmente atendidos não apresentam a dor como queixa principal. Também não apresentam a mesma localização e a mesma quantidade de

PGM. Com isso em mente, parear indivíduos com zumbido, cujas etiologias fossem similares, assim como PGM, dor, sexo e faixa etária equivalentes, seria um trabalho inviável do ponto de vista metodológico. Por tais motivos, optou-se pelo desenho de estudo autoemparelhado, no qual o próprio paciente é comparado a ele mesmo, nas condições AS placebo e AS terapêutico, em momentos diferentes de tempo e com intervalo adequado entre estes. Optou-se por não se fazer a randomização devido ao fato de que, no AS terapêutico, o paciente poderia ter outras sensações além da percepção de perfuração da pele (choque elétrico, formigamento, dor irradiada, dor aguda), o que inviabilizaria o cegamento do tratamento placebo num segundo momento. Já, no AS placebo, apesar de causar a mesma sensação de penetração na pele, não teria porque cursar com as demais sensações (choque elétrico, formigamento, dor irradiada, dor aguda).

4.3 Amostra

Foram selecionados 30 pacientes regularmente atendidos no Grupo de Pesquisa em zumbido do HC-FMUSP, submetidos às avaliações física e clínica e medidas terapêuticas, supervisionados por uma equipe multidisciplinar, composta por médicos otorrinolaringologistas, fonoaudiólogas e fisioterapeuta, todos integrantes do Grupo de Pesquisa em zumbido do HC-FMUSP. Durante o período que os pacientes foram submetidos ao tratamento proposto, dois deles não concluíram os exames finais e não puderam ser incluídos no estudo. Portanto, a amostra final foi de 28 pacientes.

4.4 Critérios de seleção (inclusão e exclusão)

Foram incluídos os pacientes:

- Ambos os sexos.
- Acima dos 18 anos.
- 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 os pacientes:

- Com experiência prévia com agulhas para fins terapêuticos.

- Com contraindicação formal ao AS, como uso crônico de anticoagulantes ou doenças hematológicas.
- Que recusaram as terapias propostas, por exemplo, por fobia a agulha.
- 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.

4.5 Cronograma das avaliações

No primeiro dia do AS placebo, cada paciente foi submetido à reavaliação física, quanto à presença de PGM, preencheu os questionários THI e NDI-BR e o termo de consentimento e quantificou o grau de incômodo do seu zumbido e da dor cervical e/ou cintura escapular através da EVA. Depois de confirmados quais músculos apresentavam PGM (ativo ou latente), iniciou-se o AS placebo dos músculos envolvidos na geração da dor e/ou na modulação do zumbido, utilizando-se a técnica descrita abaixo. Ao final da sessão do AS placebo, cada paciente pontuou novamente seu incômodo com o zumbido e dor através da EVA.

Todas as sessões do AS placebo foram realizadas pela mesma avaliadora e se repetiram por quatro semanas seguidas, com frequência de uma vez por semana. Os questionários THI e NDI-BR foram aplicados novamente somente ao término da 4ª sessão de AS placebo.

Após o intervalo de 14 dias (*washout*), cada paciente realizou nova avaliação das medidas psicoacústicas do zumbido antes de iniciar a segunda fase do tratamento.

No primeiro dia do AS terapêutico, cada paciente foi novamente reavaliado fisicamente quanto à presença de PGM, respondeu os questionários THI e NDI-BR e pontuou o zumbido e a dor através da EVA, antes e após a sessão. Essas sessões também se repetiram por quatro semanas seguidas, com frequência de uma vez por semana, sendo que os questionários THI e NDI-BR foram aplicados novamente, ao término da 4ª sessão terapêutica (Figura 3). As quatro sessões de AS terapêutico foram realizadas pela mesma avaliadora, sendo esta distinta da avaliadora das sessões de AS placebo.

Nenhum dos pacientes apresentou mudança na quantidade, nem na localização dos PGM após o intervalo de 2 semanas entre os dois tipos de AS.

A avaliação das medidas psicoacústicas foi realizada novamente, pela mesma fonoaudióloga, uma semana após o término das sessões de AS terapêutico. Nenhum dos avaliadores estava cego para o grupo de estudo – quer AS placebo ou AS terapêutico.

Figura 3 - Fluxograma do estudo

Legenda: PGM - pontos-gatilhos miofasciais/ THI – questionário Tinnitus Handicap Inventory/ NDI-BR – questionário Neck disability Index-Brasil/ EVA - escala visual analógica/ Z- zumbido/ AS- agulhamento a seco.

Fonte: autoria própria.

4.6 Anatomia da musculatura avaliada

A musculatura que foi avaliada no exame físico inicial dos pacientes e passível de tratamento encontra-se detalhada na Tabela 6, com suas origens, inserções, inervações e principais ações citadas.

Quadro 6 - Músculos candidatos a serem tratados no estudo

MÚSCULO	ORIGEM	INSERÇÃO	AÇÃO PRINCIPAL	INERVAÇÃO
Masseter	Arco zigomático	Fascículo superficial: ângulo e ramo da mandíbula Fascículo profundo: ramo e processo coronoide da mandíbula	Elevação (oclusão) da mandíbula	Nervo massetérico (Ramo mandibular do nervo Trigêmeo – V Par Craniano)
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	Nervo temporal (Ramo mandibular do nervo Trigêmeo – V Par Craniano)
ECOM	Manúbrio do esterno e terço medial da clavícula	Processo mastoideo.	Flexão/extensão da cabeça; flexão lateral com rotação contralateral da face	C2, C3 e parte espinal do nervo Acessório (11º. par craniano)
Escalenos	Anterior: PT de C3-C6 Médio: PT de C2-C7 Posterior: PT de C5-C7	Anterior e Médio: 1ª. costela Posterior: 2ª. costela	Anterior/Médio/Posterior: flexão do pescoço (bilateral), flexão lateral do pescoço e elevação da costela (inspiração forçada)	Médio/Anterior: Ramos dos nervos cervicais inferiores. Posterior: Ramos anteriores dos 3 últimos nervos cervicais
Trapézio	Linha nugal superior e protuberância do Osso Occipital e de C1-T12	Inserção Medial: Linha nugal superior, ligamento nugal e processos espinhosos da C7 a T12 Inserção Lateral: Borda posterior da clavícula, acrômio e espinha da escápula	Parte descendente, transversa e ascendente: adução da escápula; Parte descendente: eleva a escápula e a leva à báscula lateral; Parte ascendente: abaixa a escápula e a leva à báscula lateral	Nervo Acessório (XI par craniano) e nervo do trapézio (C3 – C4)
Infraespinhal	Fossa infraespinhal da escápula	Faceta média do tubérculo maior do úmero	Rotação lateral do braço	Nervo Supraescapular (C5 e C6)
Esplênio da cabeça	1/3 lateral da linha nugal superior e processo mastoide do osso temporal	Processos espinhosos da C7-T4	Flexão lateral do pescoço (inclinação), extensão da cabeça e pescoço e rotação homolateral da cabeça	Nervos espinais do segmento correspondente

continua

continuação

MÚSCULO	ORIGEM	INSERÇÃO	AÇÃO PRINCIPAL	INERVAÇÃO
Pterigoideo lateral	Cabeça superior: asa maior do esfenóide; Cabeça inferior: face lateral da lâmina lateral do processo pterigoideo.	Fóvea pterigoidea, na face anterior do colo da mandíbula e cápsula articular da ATM.	Cabeça inferior: discreta depressão da mandíbula ao abrir a boca; Contração bilateral: protusão da mandíbula; Contração unilateral: lateralidade da mandíbula.	Nervo do pterigoideo lateral (Ramo mandibular do nervo Trigemino – V par craniano)
Pterigoideo medial	Face medial da lâmina lateral e face medial da fossa pterigoidea	Face medial do ângulo e ramo da mandíbula	Elevação (oclusão) da mandíbula	Nervo do pterigoideo medial (Ramo mandibular do nervo Trigemino – V par craniano)
Romboide	PE de C7-T5	Borda medial da escápula	Adução e rotação inferior das escápulas e elevação do ombro	Nervo dorsal da escápula (C5)
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	Nervo dorsal da escápula (C5)
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	Nervo Facial (ventre posterior) e Nervo Mandibular (ventre anterior)

Legenda: PE – processo espinhoso; PT- processo transversos; C- vértebra cervical; T- vértebras torácicas; ATM- articulação temporomandibular

Fonte: Sobotta J, 1993.

4.7 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, buscando encontrar a banda tensa e/ou o nódulo hipersensível. A palpação foi realizada com a ponta dos dedos (porção distal dos dedos indicador, médio e anelar), mantendo-os em leve flexão e pressão, ou em “pinça” (dedo indicador e polegar). Em cada músculo avaliado, foi feita a pressão sustentada por 5 a 10 segundos. O paciente foi questionado sobre o surgimento de dor local e/ou irradiada e se houve modulação na frequência ou na intensidade do zumbido (Figura 4).

O paciente foi inicialmente colocado em decúbito ventral e, depois dorsal, para análise da musculatura posterior 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 ou de localização quando pressiono este local?”

O detalhamento dos músculos avaliados, a palpação, o posicionamento do paciente e a localização da dor referida estão citados na Quadro 7.

Quadro 7 - Pesquisa de PGM (Grupo de pesquisa em zumbido do HC-FMUSP)

Músculo	Local da palpação	Posicionamento do paciente	Dor referida ipsilateral
Esplênio da cabeça	Região próxima ao processo mastoideo	Decúbito ventral, com a cabeça apoiada nas mãos	Alto da cabeça, holocraniana, fundo dos olhos.
Trapézio	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)
Levantador da escápula	Margem medial da escápula, logo acima do ângulo superior	Idem anterior	Borda medial da escápula, região posterior do ombro e, superiormente, lateral de cervical e borda medial do trapézio
Romboides maior e menor	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

continua

continuação

Músculo	Local da palpação	Posicionamento do paciente	Dor referida ipsilateral
Infraespinhal	Nos dois terços mediais da fossa infraespinhal da escápula	Idem anterior	Região anterior da articulação do ombro, descendo ântero-lateralmente 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
ECOM	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	Borda da região medial da mandíbula	Idem anterior	Parte superior do músculo ECOM em uma extensão menor, abaixo do ângulo da mandíbula. Invariavelmente, entre os dentes incisivo central e incisivo lateral inferiores
Masseter	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 molares superiores e gengiva
Pterigoideo medial	Examinador do mesmo lado do músculo a ser palpado. Com o indicador ipsilateral, vestindo luva de procedimento, acessa a boca do paciente em contato com a face lingual ipsilateral dos dentes inferiores. Após os últimos molares o indicador continua o contato posteriormente até encontrar o ventre do músculo pesquisado	Em decúbito dorsal, com a boca aberta	Estruturas dentro da boca, como língua, palato duro e a própria ATM

continua

continuação

Músculo	Local da palpação	Posicionamento do paciente	Dor referida ipsilateral
Área do Pterigoideo lateral	Examinador do lado contralateral ao músculo a ser palpado, vestindo luva de procedimento, introduz o indicador contralateral na região vestibular até a tuberosidade da maxila. Solicita ao paciente desvio lateral da mandíbula para o mesmo lado examinado, para facilitar a passagem para a área que se localiza o músculo pterigoideo lateral.	Em decúbito dorsal, com a boca aberta.	Região do seio da face, na ATM e no conduto auditivo.
Escaleno	Entre C3 e C6, porção média.	Em decúbito dorsal, com as mãos na linha média corporal.	Dor referida ipsilateral: pode ser sentida anteriormente no peito, no ombro e se estender até região do bíceps, do tríceps e do lado radial do antebraço, até os dedos polegar e indicador. Posteriormente, é irradiada pela borda medial da escápula e ombro e se estende até a face superior da mão, incluindo o indicador, dedo médio, dedo anelar e dedo mínimo.
Temporal	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.

Legenda: ECOM - músculo esternocleidomastoideo; ATM - articulação temporomandibular

Fonte: Sobotta J., 1993.

Figura 4 - Ilustração do método de palpação muscular

A close-up photograph of a man's face with his mouth open. A hand wearing a blue nitrile glove is palpating the masseter muscle on the side of his jaw.	A close-up photograph of a man's face with his mouth open. A hand wearing a blue nitrile glove is palpating the lateral pterygoid muscle, located deep to the mouth.
Palpação do músculo masseter	Palpação do músculo pterigoideo lateral
A photograph of a man lying on his back. A hand is palpating the posterior scalene muscle in the neck area, behind the ear.	A photograph of a man lying on his back. A hand is palpating the temporal muscle on the side of his head, just above the ear.
Palpação do músculo escaleno (porção posterior)	Palpação do músculo temporal (fibras médias)

4.8 Descrição do AS placebo

O paciente foi orientado a expor a área a ser tratada e se posicionou em decúbito ventral ou dorsal sobre uma maca, dependendo do músculo agulhado (Figura 5). Com o paciente acomodado, o terapeuta fez antissepsia das mãos, colocação de luvas e a assepsia do local a ser agulhado com álcool 70%.

A agulha placebo é comercializada em um conjunto composto de agulha retrátil com a ponta romba e um guia. A agulha placebo utilizada no estudo era da marca Asia-Med Acupuncture Needle CE0123 D98527 Suhl. A agulha com guia foi posicionada no local do PGM diagnosticado e pressionada contra a pele do paciente. Assim que a agulha foi forçada em direção à pele, houve a retração da agulha para dentro do seu cabo, o que

promoveu a sensação tátil e visual de que ela realmente perfurou e transfixou a pele (Figuras 5 e 6). Após este procedimento, que durou de 30 segundos a 1 minuto, removeu-se a agulha. Com a mão contrária daquela que segurava a agulha placebo, se fez uma levíssima pressão local e, em seguida, com as mãos livres, um alongamento placebo do músculo escolhido, isto é, um movimento semelhante ao alongamento terapêutico, mas sem estiramento completo e efetivo das fibras musculares.

Figura 5 - Exemplos do procedimento do AS placebo no músculo rombóide

Figura 6 - Imagem da agulha placebo dentro do guia e conjunto de agulhas placebo (apenas para visualização)

4.9 Descrição do AS terapêutico

Repetiram-se os mesmos posicionamento e procedimento em relação à assepsia do terapeuta e da região a ser tratada. A agulha, juntamente com o guia, foi segurada pelos dedos. Procedeu-se à penetração da pele e com a introdução da agulha no músculo na direção do PGM. A agulha transfixou a pele a 1-2 cm de distância do PGM alvo e, então, fez-se a inserção num ângulo de 30 graus (Figura 7). Foi explorada a parte superficial e profunda das fibras musculares, pois a técnica é dinâmica, até que se encontrasse a banda tensa muscular tratada (Travell; Simons; Simons, 2005, Dommerholt et al., 2006). O objetivo primordial da técnica é obter uma resposta miocontrátil rápida (Dommerholt; Fernandez-de-las-Peñas, 2013). A resposta contrátil local (RCR) muscular 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 30 mm, para tecidos superficiais, e de 0,25 X 40 mm, para tecidos mais profundos. A agulha terapêutica era da mesma marca da agulha placebo, modelo diferente, Asia-Med Acupuncture Needle CE 98527 O123 Suhl.

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 fosse abolido, a agulha era substituída, novamente aplicada e, desta vez, permanecia 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, realizou-se massagem local e alongamento terapêutico com estiramento completo das fibras dos músculos agulhados (esta conduta fisioterapêutica integra o protocolo como parte, continuidade e finalização do 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.

Figura 7 - Exemplo do procedimento do AS terapêutico no músculo romboide

4.10 Ferramentas usadas para avaliação do zumbido e da dor

4.10.1 Questionários NDI-BR e THI

O questionário Neck Disability Index-BR (NDI-BR) consta de 10 itens formulados para avaliar dor e incapacidade cervical. Seu escore varia conforme porcentagem da dor máxima e pontuação de incapacidade. Seus itens são organizados por tipo de atividade, seguidos por seis afirmações diferentes que expressam níveis progressivos de incapacidade funcional. O paciente é classificado, segundo a pontuação, como tendo: nenhuma incapacidade (0-4), incapacidade branda (5-14), moderada (15-24), severa (25-34), completa (>35) (Cook et al., 2006).

O Tinnitus Handicap Inventory (THI) é o único questionário validado e adaptado para a língua portuguesa para pesquisa clínica com pacientes com zumbido (Ferreira et al., 2005). Quantifica de forma subjetiva o impacto do zumbido na qualidade de vida do paciente e classifica reações e incômodo em três principais domínios: funcional, emocional e catastrófico (Newman; Sandridge; Jacobson, 1998). O THI classifica o zumbido em 5 graus: (a) I- desprezível (0-16); (b) II- leve (18-36); (c) III- moderado (38-56); (d) IV- severo (58-76); (e) V- catastrófico (78-100).

Para determinar a diferença mínima na pontuação do THI 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).

4.10.2 Escala Visual Analógica (EVA)

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 8).

4.10.3 Acufenometria

Além da avaliação auditiva, os indivíduos foram submetidos à acufenometria, que procurou determinar as características psicoacústicas do zumbido.

4.10.3.1 Frequência (*Pitch*) do zumbido

Foram apresentados estímulos de várias frequências, de forma orientada e alternada, para que o paciente fosse capaz de identificar aquele que mais se assemelhasse à frequência de seu zumbido. Fez-se uso de técnica de escolha entre duas alternativas de frequência (*Two alternative forced-choice* ou AFC). Foram apresentados estímulos 10/15 dB acima do limiar auditivo, geralmente no ouvido contralateral ao zumbido referido. Em caso de o paciente apresentar importante desconforto auditivo ou diante de anacusia na orelha contralateral, utilizou-se a orelha ipsilateral. A pesquisa foi realizada com tom puro quando o zumbido era reportado como tonal. Já o *Narrow Band* (NB), que é um ruído de banda de frequência estreita, foi adotado quando o paciente referia seu zumbido como chiado. Em caso do zumbido referido como similar em ambas as orelhas ou localizado na cabeça, a orelha de melhor acuidade auditiva foi escolhida para análise. A medida foi descrita em quilo-hertz (kHz).

4.10.3.2 Intensidade (loudness) do zumbido

Após determinada a frequência do zumbido, estímulos nesta frequência foram apresentados de forma ascendente a partir do limiar audiométrico. O estímulo auditivo foi incrementado a cada 2 dB para que, ainda que de forma comparativa, o paciente pudesse referir a intensidade mais parecida a seu zumbido. Foram considerados os valores subtraídos do limiar audiométrico, portanto, descritos em nível de sensação (NS).

4.10.3.3 Nível mínimo de mascaramento (NMM)

Esta medida revela a intensidade mínima de ruído necessário para que o paciente deixe de perceber seu zumbido. Um estímulo tonal ou NB foi apresentado na orelha ipsilateral e foi pedido ao paciente que reportasse o momento em que tal estímulo mascarasse o zumbido. Assim como na pesquisa da intensidade, o NMM também foi descrito em NS. É utilizada, assim como a pesquisa da intensidade, como medida de magnitude do zumbido. Desta forma, é recomendada para verificar alterações na percepção do zumbido, antes e depois de intervenções (Landgrebe et al., 2012).

Todas as medidas acima foram realizadas em triplicata (repetidas três vezes), sendo considerada como resposta final a média aritmética das três. Antes da avaliação, a fonoaudióloga orientou o paciente com relação aos procedimentos e às possíveis dificuldades no reconhecimento de sons agudos (“finos”) ou graves (“grossos”). A avaliação audiológica e as medidas psicoacústicas do zumbido foram realizadas dentro de cabina audiométrica, com fones supra-aurais TDH39. O equipamento utilizado foi um audiômetro Itera II (Madsen Aurical ICS, USA), calibrado conforme a norma ANSI S 3.6-1996. A mesma fonoaudióloga foi responsável pela realização de todos os procedimentos.

Figura 8 – EVA (escala visual analógica)

4.11 Análise estatística

As variáveis 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; Sterne, 2006).

As escalas e os exames realizados foram descritos segundo o momento de avaliação e o tipo de agulhamento, com uso de medidas de resumo. Esses valores foram comparados quanto aos momentos no tempo e no tipo de agulhamento. Foram usadas equações de estimação generalizadas (EEG), com distribuição marginal normal e função de ligação identidade, supondo matriz de correlações permutável entre as avaliações (McCullagh; Nelder, 1989). Todas as análises, quando significativas, foram seguidas de comparações múltiplas de Bonferroni (Neter et al., 1996) para identificar entre quais tipos de agulhamento ou momentos no tempo ocorreram as diferenças nos parâmetros.

Foram plotadas as alterações observadas nas escalas e nos exames realizados durante a fase ativa do agulhamento (pré e pós). Verificou-se se houve correlação das alterações nos parâmetros com os valores iniciais das escalas (pré-agulhamento placebo). Para isso, foram usadas correlações de Pearson ou correlações de Spearman, conforme distribuição de probabilidade dos parâmetros (Kirkwood; Sterne, 2006).

Os valores das alterações nos parâmetros foram descritos segundo lado do zumbido. Estas foram comparadas às alterações por meio do uso do teste t de Student ou do teste Mann-Whitney (Kirkwood; Sterne, 2006).

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

Foram coletados dados clínicos de 30 pacientes com zumbido somatossensorial que atenderam aos critérios de seleção e que foram submetidos ao AS placebo e ao AS terapêutico. Dois pacientes desistiram do tratamento ao longo do estudo. Um deles mudou de país e a outra não quis mais fazer o AS devido à dificuldade de deslocamento à instituição. Concluímos a coleta de dados com o total de 28 pacientes.

A distribuição entre os sexos foi similar, com leve maioria de mulheres (57,1%). A média de idade foi de 54,7 anos, com predominância discreta de zumbido unilateral (53,6%) e tipo chiado (57,1%), conforme Tabela 1.

Tabela 1 - Descrição das características dos pacientes avaliados

Variável	Descrição (N = 28)
Idade (anos)	
média ± DP	54,7 ± 14,2
mediana (mín.; máx.)	58 (24; 79)
Sexo, n (%)	
Masculino	12 (42,9)
Feminino	16 (57,1)
Tipo de zumbido, n (%)	
Chiado	16 (57,1)
Apito	5 (17,9)
Cigarra	4 (14,3)
Panela de pressão Turbina Motor de geladeira	3 (10,7)
Ouvido, n (%)	
Direito	10 (35,7)
Esquerdo	5 (17,8)
Ambos	13 (46,4)
Lateralidade do zumbido (%)	
Unilateral	15 (53,57)
Bilateral	13 (46,42)

Legenda: ± (mais ou menos), DP (desvio padrão), n (tamanho da amostra), % (porcentagem).

Fonte: autoria própria

Os músculos mais comumente afetados com a presença de PGM e modulação do zumbido estão representados na Figura 9. A grande maioria dos pacientes apresentava PGM latentes; somente 3 dos 28 pacientes apresentavam PGM ativos.

Figura 9 - Principais músculos afetados com PGM

A Tabela 2 mostra que o comportamento médio dos pacientes com os dois tipos de AS, ao longo dos momentos avaliados, foi estatisticamente o mesmo ($p_{\text{Interação}} > 0,05$). Todas as escalas e os questionários avaliados apresentaram diferença entre os tipos de AS, independentemente do momento de avaliação ($p < 0,05$). Também se observou diferença nas escalas e nos questionários, nos diferentes momentos de avaliação, independentemente do tipo de AS ($p < 0,05$), exceção feita apenas à EVA de dor, que não diferiu em média estatisticamente entre os momentos avaliados ($p = 0,484$).

Tabela 2 - Descrição dos questionários aplicados segundo tipo de AS e momentos de avaliação, conforme resultado das análises comparativas

Variável	Placebo		Terapêutico		P Agulhamento	P Momento	P Interação
	Pré	Pós	Pré	Pós			
EVA Zumbido					0,003	0,001	0,601
média ± DP	7,82 ± 1,54	6,64 ± 2,41	6,75 ± 2,29	5,89 ± 2,41			
mediana (mín.; máx.)	8 (5; 10)	7 (2; 10)	7 (3; 10)	6 (1; 10)			
EVA Dor					0,007	0,484	0,115
média ± DP	3,46 ± 3,07	2,54 ± 2,65	1,71 ± 2,67	2,07 ± 2,89			
mediana (mín.; máx.)	3,5 (0; 8)	2 (0; 7)	0 (0; 9)	0 (0; 10)			
T.H.I.					<0,001	<0,001	0,470
média ± DP	52,6 ± 21,2	47,2 ± 23,2	43,8 ± 20,5	35,8 ± 19,1			
mediana (mín.; máx.)	48 (10; 98)	46 (16; 92)	43 (12; 90)	31 (12; 86)			
Funcional					<0,001	0,005	0,423
média ± DP	21,1 ± 9,9	19,3 ± 11	17,6 ± 10,1	14,4 ± 9,6			
mediana (mín.; máx.)	20 (0; 40)	18 (2; 38)	17 (0; 36)	14 (4; 36)			
Emocional					<0,001	0,040	0,832
média ± DP	19,4 ± 9,8	17,6 ± 9,9	15,6 ± 9,7	13,3 ± 8,6			
mediana (mín.; máx.)	17 (2; 36)	17 (4; 36)	15 (2; 36)	14 (0; 34)			
Catastrófico					<0,001	<0,001	0,735
média ± DP	12,3 ± 3,4	10,5 ± 4,2	10,2 ± 4	8,7 ± 4			
mediana (mín.; máx.)	12 (6; 18)	10 (4; 20)	10 (4; 18)	8 (2; 18)			
NDI					<0,001	<0,001	0,493
média ± DP	10,3 ± 6,9	7,5 ± 5,2	7,4 ± 4,9	5,5 ± 4,8			
mediana (mín.; máx.)	10 (0; 23)	7,5 (0; 18)	7,5 (0; 16)	4,5 (0; 17)			

EEG com distribuição normal e função de ligação identidade, supondo matriz de correlações permutável

Legenda: ± (mais ou menos), DP (desvio padrão).

Fonte: autoria própria

Pela Tabela 3, tem-se que todas as escalas e os questionários avaliados apresentaram em média valores maiores no AS placebo do que no AS terapêutico, independentemente do momento de avaliação ($p < 0,05$), o que indica que, considerado o fluxograma do estudo, no momento placebo, quando demos início aos AS em cada paciente, a percepção do zumbido era maior. Indica também que mesmo depois do AS placebo, e tendo havido alguma resposta a este tipo de intervenção ou “efeito placebo”, os valores de escalas e questionários ainda se mostraram maiores do que no AS terapêutico. As escalas e os questionários utilizados como variáveis de mensuração reduziram-se do momento pré para o pós-AS, independentemente de ser AS placebo ou AS terapêutico ($p < 0,05$), exceção apenas do EVA dor, que não apresentou alteração média entre os momentos (Tabela 3).

Tabela 3 - Resultado das comparações múltiplas dos questionários avaliados entre tipos de agulhamento e momentos de avaliação, conforme resultado das EEG

Variável	Comparação	Diferença média	Erro Padrão	gl	p	IC (95%)	
						Inferior	Superior
EVA Zumbido	Placebo - Terapêutico	0,91	0,31	1	0,003	0,31	1,51
	Pré - Pós	1,02	0,31	1	0,001	0,42	1,62
EVA Dor	Placebo - Terapêutico	1,11	0,41	1	0,007	0,31	1,91
	Pré - Pós	10,14	1,78	1	<0,001	6,66	13,63
T.H.I.	Placebo - Terapêutico	6,71	1,78	1	<0,001	3,23	10,20
	Pré - Pós	4,14	0,89	1	<0,001	2,40	5,89
Funcional	Placebo - Terapêutico	2,50	0,89	1	0,005	0,75	4,25
	Pré - Pós	4,07	1,01	1	<0,001	2,09	6,05
Emocional	Placebo - Terapêutico	2,07	1,01	1	0,040	0,09	4,05
	Pré - Pós	1,93	0,42	1	<0,001	1,10	2,76
Catastrófico	Placebo - Terapêutico	1,64	0,42	1	<0,001	0,82	2,47
	Pré - Pós	2,43	0,63	1	<0,001	1,20	3,65
NDI	Placebo - Terapêutico	2,36	0,63	1	<0,001	1,13	3,58
	Pré - Pós						

Comparações múltiplas de Bonferroni

Fonte: autoria própria

A Tabela 4 mostra que nenhuma das medidas psicoacústicas realizadas apresentou diferença média estatisticamente significativa entre os momentos de avaliação ($p > 0,05$), sejam pré-AS, pós-AS placebo ou pós-AS terapêutico.

Tabela 4 - Descrição das medidas psicoacústicas realizadas, segundo o momento de avaliação e o resultado das análises comparativas.

Variável	Momento			p
	Pré	Pós Placebo	Pós Terapêutico	
FREQUÊNCIA (Hz)				0,529
média ± DP	8087,5 ± 3832,6	7826,8 ± 3600,2	8137,5 ± 3693,1	
mediana (mín.; máx.)	8000 (250; 16000)	8000 (250; 16000)	8000 (250; 16000)	
INTENSIDADE (dBNS)				0,514
média ± DP	8,3 ± 4,4	8,2 ± 3,8	7,6 ± 4,6	
mediana (mín.; máx.)	8 (1; 18)	7 (3; 17)	6 (2; 20)	
NMM (dBNS)				0,113
média ± DP	9,4 ± 5,1	9,3 ± 4,9	7,9 ± 6	
mediana (mín.; máx.)	9 (2; 22)	9 (3; 22)	6 (2; 30)	

EEG com distribuição normal e função de ligação identidade, supondo matriz de correlações permutável

Fonte: autoria própria

Tendo em vista que os resultados obtidos neste estudo diferem dos observados em ensaio clínico anterior (Campagna et al., 2021), em que o AS terapêutico foi melhor do que o placebo, optamos por utilizar a análise exploratória dos dados.

Observou-se que, no ensaio clínico anterior, 81,2% dos indivíduos tratados possuíam zumbido unilateral, ou seja, a grande maioria; enquanto, no estudo atual,

46,4% dos casos submetidos ao AS apresentavam zumbido bilateral (Tabela 1). Partimos, então, para a análise exploratória das variáveis que se correlacionaram com a maior responsividade ao tratamento frente ao AS terapêutico.

Observamos, conforme detalhado na Tabela 5, que a melhora nos domínios emocional e funcional, do THI e do THI total, foi em média estatisticamente bem maior nos pacientes com zumbido unilateral (4,3/5,3/11,7) do que naqueles com a queixa bilateral [0,1/0,7/3,6] ($p = 0,045$, $p = 0,025$ e $p = 0,005$, respectivamente), quando analisada a resposta frente ao AS terapêutico. Portanto, o fato de o zumbido ser uni ou bilateral faz com que ele responda mais ou menos ao AS terapêutico.

Tabela 5 - Descrição das alterações dos parâmetros durante o agulhamento ativo, segundo a lateralidade do zumbido e o resultado dos testes comparativos

Variável	Lado do zumbido		Total (N = 28)	p
	Unilateral (N = 15)	Bilateral (N = 13)		
Alteração no EVA zumbido (pré-pós)				0,871
média ± DP	0,93 ± 2,4	0,77 ± 2,89	0,86 ± 2,59	
mediana (mín.; máx.)	1 (-3; 5)	1 (-4; 8)	1 (-4; 8)	
Alteração no EVA dor (pré-pós)				0,334
média ± DP	-0,8 ± 2,7	0,15 ± 2,38	-0,36 ± 2,56	
mediana (mín.; máx.)	0 (-7; 4)	0 (-5; 6)	0 (-7; 6)	
Alteração no THI (pré-pós)				0,005
média ± DP	11,73 ± 7,21	3,69 ± 6,63	8 ± 7,94	
mediana (mín.; máx.)	10 (-2; 26)	2 (-4; 18)	8 (-4; 26)	
Alteração no funcional (pré-pós)				0,025
média ± DP	5,33 ± 5,79	0,77 ± 4,04	3,21 ± 5,48	
mediana (mín.; máx.)	4 (-2; 14)	0 (-4; 10)	2 (-4; 14)	
Alteração no emocional (pré-pós)				0,045
média ± DP	4,13 ± 5,1	0,15 ± 4,86	2,29 ± 5,3	
mediana (mín.; máx.)	6 (-4; 12)	0 (-10; 10)	2 (-10; 12)	
Alteração no catastrófico (pré-pós)				0,945
média ± DP	1,47 ± 2,88	1,54 ± 2,47	1,5 ± 2,65	
mediana (mín.; máx.)	2 (-4; 8)	2 (-2; 6)	2 (-4; 8)	
Alteração no NDI-BR (pré-pós)				0,822
média ± DP	2,07 ± 3,94	1,77 ± 2,77	1,93 ± 3,39	
mediana (mín.; máx.)	1 (-2; 12)	1 (-1; 10)	1 (-2; 12)	
Alteração na Frequência (pré-pós)				0,555*
média ± DP	-180 ± 2286,7	100 ± 1209,7	-50 ± 1839,0	
mediana (mín.; máx.)	0 (-4000; 6000)	0 (-2000; 2000)	0 (-4000; 6000)	
Alteração na Intensidade (pré-pós)				0,116
média ± DP	1,53 ± 2	-0,15 ± 3,41	0,75 ± 2,82	
mediana (mín.; máx.)	2 (-2; 4)	-1 (-6; 5)	1 (-6; 5)	
Alteração no NMM (pré-pós)				0,099
média ± DP	2,73 ± 3,88	0 ± 4,56	1,46 ± 4,36	
mediana (mín.; máx.)	3 (-1; 15)	0 (-8; 7)	1 (-8; 15)	

Teste t-Student; * Teste Mann-Whitney

Fonte: autoria própria

A Tabela 6 mostra que pacientes com maior EVA dor pré-tratamento foram os que apresentaram correlação direta com o domínio funcional no questionário THI. Ou seja, pacientes com maior queixa de dor em cabeça e pescoço antes do tratamento foram os que mais responderam (maior redução estatística) ao AS terapêutico, no critério domínio funcional do THI ($r = 0,374$ e $p = 0,050$), ao final do tratamento. Pacientes com maior escore no domínio emocional do THI pré-tratamento foram os que mais responderam (maior redução estatística) ao AS terapêutico no quesito domínio emocional do THI ($r = 0,533$ e $p = 0,004$) e no THI total ($r = 0,531$ e $p = 0,004$), ao final do tratamento. Pacientes com frequência mais alta do zumbido pré-tratamento foram os que mais responderam (maior redução estatística) e os que apresentaram maior mudança na frequência do zumbido, ao final do tratamento com o AS terapêutico ($r = 0,407$ e $p = 0,031$). Já o NMM pré-tratamento apresentou correlação inversa estatisticamente significativa com a melhora na EVA dor ($r = -0,445$ e $p = 0,018$). Ou seja, quanto menor o valor do NMM referido pelo paciente pré-tratamento com AS terapêutico ativo, maior a melhora na EVA dor. Já o quesito pior grau de perda auditiva se mostrou inversamente correlacionado com a melhora na EVA de dor ($r = -0,458$ e $p = 0,014$). Ou seja, quanto menor o grau de perda auditiva evidenciado ao exame audiométrico, maior a melhora após o AS terapêutico no quesito EVA dor.

Portanto, pacientes com zumbido unilateral, com maior dor cervical, com maior domínio emocional no THI, com frequência mais alta do zumbido, com menor NMM e com menor grau de perda auditiva – pré-tratamento com AS terapêutico – são os fatores associados que influenciaram positivamente a responsividade terapêutica.

Tabela 6 - Correlações dos valores pré-tratamento por meio de AS terapêutico com as alterações nos parâmetros

Correlação		EVA zumbido pré	EVA dor pré	THI pré	Funcional pré	Emocional pré	Catastrófico pré	NDI-BR pré	Frequênci a pré	Intensidade pré	NMM pré	Pior grau de perda auditiva
Alteração na EVA	r	-0,053	0,190	0,209	0,165	0,229	0,174	0,143	-0,115	-0,025	0,058	0,107
zumbido (pré-pós)	p	0,789	0,333	0,285	0,403	0,240	0,377	0,466	0,559	0,900	0,769	0,588
Alteração na EVA dor	r	-0,054	0,215	-0,026	-0,104	-0,029	0,235	0,210	0,214	-0,339	-0,445	-0,458
(pré-pós)	p	0,783	0,271	0,897	0,598	0,883	0,229	0,283	0,274	0,078	0,018	0,014
Alteração no THI (pré- pós)	r	0,121	0,212	0,367	0,220	0,531	0,286	-0,005	0,122	-0,088	-0,126	0,119
	p	0,540	0,278	0,054	0,261	0,004	0,140	0,978	0,537	0,655	0,524	0,546
Alteração no funcional	r	0,316	0,374	0,252	0,136	0,338	0,292	0,165	-0,059	-0,141	-0,063	0,079
(pré-pós)	p	0,101	0,050	0,196	0,490	0,079	0,132	0,401	0,764	0,473	0,749	0,689
Alteração no emocional	r	0,161	-0,049	0,325	0,118	0,533	0,268	-0,082	0,201	-0,089	-0,195	0,115
(pré-pós)	p	0,414	0,803	0,091	0,550	0,004	0,168	0,680	0,304	0,652	0,319	0,559
Alteração no	r	-0,223	-0,107	0,127	0,123	0,114	0,116	-0,224	0,204	-0,068	0,032	0,286
catastrófico (pré-pós)	p	0,255	0,588	0,518	0,534	0,564	0,558	0,253	0,298	0,732	0,872	0,141
Alteração no NDI-BR	r	-0,286	0,363	-0,045	-0,062	-0,021	-0,101	0,176	-0,144	-0,119	-0,033	-0,068
(pré-pós)	p	0,140	0,058	0,821	0,756	0,914	0,607	0,371	0,466	0,546	0,868	0,732
Alteração na	r	-0,068	-0,101	-0,123	-0,056	-0,142	0,093	-0,166	0,407	0,024	0,157	-0,116
Frequência (pré-pós)*	p	0,733	0,610	0,532	0,778	0,472	0,639	0,400	0,031	0,903	0,424	0,556
Alteração na	r	0,006	-0,157	0,000	0,002	0,013	-0,023	-0,236	-0,060	0,278	-0,133	-0,007
Intensidade (pré-pós)	p	0,974	0,425	0,999	0,992	0,946	0,907	0,226	0,761	0,151	0,500	0,971
Alteração no NMM (pré- pós)	r	0,057	-0,047	0,312	0,289	0,249	0,146	0,127	-0,204	,384*	0,192	0,178
	p	0,774	0,812	0,106	0,135	0,202	0,458	0,518	0,297	0,043	0,329	0,364

Correlação de Pearson; * Correlação de Spearman

6. DISCUSSÃO

A técnica de AS é amplamente utilizada para o tratamento de PGM com o objetivo de diminuir a dor miofascial e restabelecer a ADM. Isso é possível graças à redução do grau de sobreposição entre os filamentos de actina e miosina (Dommerholt, 2004; Ong; Claydon, 2014). Apesar de essa técnica ter sido descrita pela primeira vez na literatura por nosso grupo, como opção de tratamento para o zumbido somatossensorial (Campagna et al., 2021), na ocasião, seu efeito na magnitude do zumbido não foi testado.

Este ensaio clínico avaliou, de forma inédita, o efeito do AS na magnitude do zumbido crônico em portadores de PGM. A magnitude foi mensurada, de forma objetiva, através das medidas psicoacústicas do zumbido. Além disso, o incômodo do sintoma foi subjetivamente medido por meio das ferramentas THI, NDI-BR e EVA.

6.1 Características gerais da amostra

A média de idade observada em nossos pacientes foi de 54,7 anos. Em relação ao gênero, o zumbido foi mais prevalente no sexo feminino (57,1%) do que no masculino (42,9%). Somente parte desses dados são concordantes ao de um estudo epidemiológico de campo realizado para o município de São Paulo (Oiticica; Bittar, 2015). No referido estudo, o pico de prevalência do sintoma foi aos 65 anos de idade, maior do que nossa casuística. Essa diferença pode ser explicada pelo fato de não se ter estudado o subtipo específico de zumbido somatossensorial, que é frequentemente encontrado em indivíduos mais jovens (Ward et al., 2015), e sim na população com zumbido em geral.

Em relação ao sexo, os resultados são similares, já que, dos 430 habitantes com zumbido (dentre os 1.960 entrevistados), 273 (63,5%) eram mulheres e 157 (36,5%) homens. Os dados na literatura são controversos em relação ao sexo e dependem do país e da população estudada. Em revisão sistemática de 875 artigos, publicados entre 1980 e 2015, a prevalência de zumbido foi maior no sexo masculino (McCormack et al., 2016). Estudo retrospectivo de prontuários eletrônicos, de janeiro de 2006 a dezembro de 2015, realizado na Coreia do Sul, observou maior frequência de zumbido em mulheres (60,1%) (Lee et al., 2018). Resultado semelhante ao nosso foi encontrado em

estudo realizado no HC-FMUSP, com 150 pacientes, atendidos entre 1994 e 1996, que também descreve uma prevalência maior do zumbido no sexo feminino (60%) (Sanchez et al., 1997). Essa divergência reforça a ideia que características e diferenças peculiares da amostra populacional estudada interferem nos resultados do quesito gênero.

Ainda de acordo com esse último estudo citado, em 50% dos casos, o zumbido é bilateral; em 39%, unilateral, enquanto nos demais ele é percebido na cabeça. Em nossa casuística, o zumbido unilateral foi encontrado em 53,6% dos pacientes. Tal diferença pode ser justificada pelo subtipo de zumbido selecionado para intervenção terapêutica. Uma das principais características do zumbido somatossensorial é ocorrer predominantemente em uma das orelhas (Won et al., 2013; Michiels et al., 2018), pois, em geral, está associado a distúrbio somatossensorial da cabeça e do pescoço (DTM, *whiplash*, tratamentos dentários), ipsilateral à percepção referida do sintoma.

A hipótese é que mudanças neurais plásticas, em nível cortical, tenham início a partir de alterações no tronco encefálico (Theodoroff; Kaltenbach, 2019). O modelo neurofisiológico implicado envolve a interação entre as aferências auditiva (núcleo coclear dorsal) e somatossensorial ipsilaterais – os nervos cervicais e seu respectivo núcleo (cuneiforme), assim como o nervo trigêmeo e seu núcleo correspondente no tronco encefálico (núcleo trigeminal espinal) (Figura 1). Fato que novamente respalda a percepção de zumbido que modula do mesmo lado da manipulação cervical. A disfunção somatossensorial primária de músculos, tendões e ou articulações da cabeça e do pescoço reduz essa respectiva aferência sobre o núcleo coclear dorsal. Isso libera os neurônios auditivos, aí localizados, de sua influência inibitória, o que resulta em hiperatividade de tal rede de conexões multimodais (aumento da aferência do NCD ao colículo inferior e aos centros superiores do SNC). O resultado contribui para a geração do zumbido (Levine, 1999a).

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 envia ramos diretos ao NCD ipsilateral (Theodoroff; Kaltenbach, 2019). Os nervos cervicais C1 e C3 também o fazem, porém tais aferências sobre o NCD são mais fracas e indiretas, via núcleo cuneiforme. Existem, ainda, as projeções do nervo trigêmeo e de 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, que mostraram que a estimulação trigeminal evoca respostas intensas e mudanças na atividade do núcleo coclear (Shore et al., 2016).

Não há muitos artigos que citam o tipo mais comum de zumbido referido no subgrupo de pacientes somatossensoriais. Ralli (2017a) relata predominância de zumbido tipo apito (38,8%), enquanto em nosso estudo o tipo chiado foi o mais prevalente (57,1%).

6.2 Músculos mais acometidos

Em nossa casuística, os músculos mais afetados por PGM que modulavam o zumbido foram: trapézio (82%), escaleno (60%), esplênio da cabeça (28%), pterigoideo lateral (25%), temporal (25%), ECOM (21%), masseter (7%), digástrico (7%). Esses achados corroboram a literatura, já que os PGM presentes no músculo trapézio (porção superior) são descritos como o achado mais comum de indivíduos acometidos por dor no pescoço (Chiarotto et al., 2016).

6.3 Variáveis de mensuração

6.3.1 Medidas psicoacústicas

Frente a um sintoma subjetivo como o zumbido, as ferramentas disponíveis para sua mensuração são limitadas, sendo que as medidas psicoacústicas fazem parte desse arsenal. A controvérsia na literatura é grande, já que muitas vezes as medidas psicoacústicas não são consideradas essenciais na avaliação do zumbido na prática clínica. Isso ocorre, pois nem sempre volume, frequência e nível mínimo de mascaramento apresentam relação consistente e sistemática com a severidade ou a intensidade do sintoma percebido (Henry; Meikle, 2000).

No entanto, essa quantificação pode render informações importantes na pesquisa e quantificação da magnitude do zumbido (como uma das poucas medidas de aferição disponíveis), assim como na comparação dos resultados em ensaios clínicos cujo seguimento de pacientes submetidos a intervenções terapêuticas se faça necessário.

Ao compararmos as medidas psicoacústicas de pacientes portadores de zumbido somatossensorial, entre as estratégias de tratamento AS placebo e AS terapêutico, não

encontramos diferença estatisticamente significativa na frequência, na intensidade e no NMM. Observou-se uma tendência à redução na média do NMM, embora esta não tenha se mostrado estatisticamente significativa (Tabela 4). Esses achados foram similares ao de outro estudo, que comparou a eficácia de dois outros tratamentos fisioterápicos para zumbido somatossensorial, o TENS e as manipulações osteopáticas, e não obteve diferença na frequência nem na intensidade do zumbido (Amanda et al., 2010).

6.3.2 EVA dor e questionário NDI-BR

A ausência de diferença estatística significante na pontuação da EVA dor e da incapacidade causada pela dor cervical avaliada pelo NDI-BR, quando comparados os grupos AS placebo e AS terapêutico, possivelmente decorre do fato de a maioria dos pacientes não ter inicialmente queixa de dor incapacitante. A média do NDI-BR no início do AS placebo foi de 10,28 e o maior valor obtido foi 23. O paciente é classificado, segundo a pontuação, como tendo: nenhuma incapacidade (0-4), incapacidade branda (5-14), moderada (15-24), severa (25-34), completa (>35) (Cook et al., 2006).

A amostra de pacientes deste estudo foi coletada de um grupo que, corriqueiramente, nos procura para tratamento do zumbido – sendo essa sua queixa principal. Percebemos, durante a coleta dos dados amostrais, que a dor não era queixa tão prevalente e que, quando presente, não representava grau de incômodo relevante, sendo, por exemplo, moderada ou severa. Ao contrário do que pode ser visto, por exemplo, se a coleta partir de um grupo de pacientes com dor crônica, que refiram zumbido como sintoma associado (Rocha; Sanchez, 2012). Imediatamente após o AS, é comum os pacientes se queixarem de sensação de peso ou dor no local agulhado, que pode persistir por horas ou até mesmo 2-3 dias (Arias-Buría JL et al., 2015). Neste ensaio clínico, a coleta dos dados das escalas de dor foi feita logo após o AS. Tal fato, somado à ausência de queixa incapacitante de dor no início do tratamento, pode justificar o resultado observado: a piora referida da dor após o AS terapêutico.

Em contraste com nossos resultados, um estudo randomizado, cujo objetivo foi avaliar a eficácia do tratamento de PGM em pacientes com zumbido e dor muscular crônica, através da técnica de liberação miofascial por digitopressão, observou melhora significativa da dor, após a décima sessão de fisioterapia, quando comparado ao grupo controle. A diferença em relação aos nossos resultados possivelmente deve-se ao fato

de que todos os pacientes do referido estudo apresentavam dor moderada a severa no início do tratamento. Esse fato deve ter repercutido para um resultado positivo da liberação miofascial, por digitopressão, no quesito intensidade da dor muscular em cabeça, pescoço e ou cintura escapular na amostra submetida a tal estratégia terapêutica (Rocha; Sanchez, 2012).

6.3.3 EVA zumbido e questionário THI

Ao compararmos a eficácia do AS no incômodo do zumbido entre os grupos placebo e terapêutico, através da EVA zumbido e do questionário THI, não houve diferença estatisticamente significativa. O que pode justificar a ausência de resposta superior do AS terapêutico, quando comparado ao AS placebo, em portadores de zumbido crônico somatossensorial, em nossa casuística, é a variedade de fatores etiológicos possíveis implicados na fisiopatologia do sintoma (Haider et al., 2018), em especial em um mesmo paciente. Por mais rígidos que tenham sido nossos critérios de seleção (inclusão e exclusão), ainda assim, não foi possível garantir que os pacientes recrutados para este estudo apresentassem zumbido somatossensorial puro, sem outros fatores associados. Nossa experiência clínica com o atendimento de pacientes acometidos por zumbido crônico mostra que, em geral, dois ou mais fatores causais podem estar implicados, em sinergismo, para percepção do zumbido em um indivíduo. Precisamos considerar, portanto, que fatores adicionais possam estar implicados na falta de diferença de resposta entre as duas intervenções propostas.

Outra explicação plausível para tais achados (ausência de diferença estatisticamente significante entre AS placebo e AS terapêutico) é que o efeito placebo foi, de alguma forma, capaz de influenciar a percepção do zumbido referido pelo paciente. É conhecido na literatura que pacientes com zumbido crônico apresentam resposta ao tratamento placebo em cerca de 40% dos casos (Duckert; Rees, 1984). Essa é inclusive uma das principais razões que limitam a validação de novos tratamentos para acometidos por zumbido crônico, já que algo superior a 60-80% deveria ser detectável, a fim de suplantar e justificar seu uso frente ao benefício obtido com o placebo.

O efeito placebo trata-se de resultado benéfico, atribuível às respostas cerebrais, em decorrência do contexto ou das circunstâncias em que o tratamento é realizado e não das ações específicas da terapia em si. O contexto externo do efeito placebo inclui o tipo de tratamento, local onde o paciente é atendido, comportamento social (linguagem

corporal, entonação da voz e olhar do examinador, uso do jaleco branco), juntamente com sugestões verbais (como “você vai melhorar”, “isso vai fazer você se sentir melhor”). O contexto interno do efeito placebo consiste em memórias, emoções, expectativas e avaliações do significado para a sobrevivência e o bem-estar futuros do próprio paciente (Wager; Atlas, 2015). Esses recursos se combinam para compor o contexto do tratamento e são os “ingredientes ativos” do efeito placebo. Evidências neurocientíficas emergentes implicam diversos sistemas cerebrais, assim como mediadores neuroquímicos, implicados no efeito placebo, entre esses opioides e dopamina (Benedetti, 2014).

Um dos exemplos mais usados para demonstrar o efeito placebo é o estudo da dor. Os sistemas descendentes de modulação da dor, que compreendem projeções do tronco cerebral para a medula espinhal, podem facilitar ou reduzir as respostas nociceptivas da coluna vertebral. Esses envolvem múltiplas vias e sistemas neuroquímicos, incluindo opioides, serotonina, dopamina, noradrenalina, oxitocina, colecistocinina e neurocinina1.

Uma via importante na modulação da dor, que utiliza neurotransmissores opiodérgicos, envolve a substância cinzenta periaquedutal (SCP) (no mesencéfalo), que, através da medula rostroventral, manda projeções para a medula espinhal. O SCP recebe projeções diretas do córtex pré-frontal ventromedial, ventrolateral, amígdala, núcleo accumbens e hipotálamo, permitindo os controles límbico e pré-frontal sobre os circuitos relacionados à dor no sistema nervoso central (Keay K; Bandler R, 2001). Além da dor, o circuito SCP é fundamental para vários outros comportamentos motivados e é ativado durante respostas emocionais humanas.

O estudo pioneiro que demonstrou a interação entre o efeito placebo e as vias do sistema opiodérgico avaliou o efeito da naloxona (antagonista opioide) na dor pós-operatória dentária. Todos os pacientes tiveram extração de terceiros molares mandibulares impactados com o uso de diazepam, óxido nitroso e bloqueio local com mepivacaína. Após 3 a 4h da cirurgia, foi administrado naloxona ou um placebo, em condições duplamente cegas randomizadas. A dor foi avaliada através da EVA. Os pacientes que receberam naloxona relataram dor significativamente maior do que aqueles que receberam placebo. Os pacientes que receberam placebo, como primeira droga, responderam ao placebo (a dor foi reduzida ou inalterada) ou não responderam (a dor aumentou). A naloxona, quando administrada como um segundo medicamento, não produziu aumento adicional na dor em pacientes que não responderam ao placebo,

mas aumentou os níveis de dor em pacientes que inicialmente responderam ao placebo. Assim, o aumento da dor relatada, produzida pela naloxona, pode ser inteiramente explicado pela hipótese de que a liberação de endorfina medeia a analgesia placebo para dor pós-operatória dentária (Levine; Gordon; Fields, 1978).

O efeito placebo, avaliado através de ressonância magnética funcional do crânio, também gera redução na atividade em áreas do cérebro associadas à dor (Wager; Rilling; Smith, 2004) e à emoção negativa (Petrovic P et al., 2005).

O efeito placebo pode ser tão grande quanto o efeito dos tratamentos com drogas testadas, ou até maior, e pode até aumentar a qualidade de vida por meses ou anos (Wager T; Atlas L, 2015). Um trabalho analisou vários ensaios clínicos e evidenciou que a maior adesão ao tratamento placebo gera melhores resultados na saúde e na sobrevivência dos pacientes (Avins et al., 2010). Isto é, participantes alocados com placebo, que eram mais aderentes ao tratamento, melhoraram significativamente a sobrevivência em comparação àqueles que eram menos aderentes; inclusive com reduções na mortalidade de aproximadamente 40% a 75% (Avins et al., 2010).

Em nosso ensaio clínico, percebemos uma possível ação do efeito placebo em todas as variáveis, que apresentam uma melhora progressiva ao longo do tratamento (Tabela 2).

Além do efeito placebo, outras condições podem ter interferido na resposta ao AS terapêutico. Sabe-se que o zumbido em um mesmo paciente pode sofrer influência de diversos fatores associados – como emocionais, estresse, depressão, ansiedade, oscilações de humor, hipertensão arterial, doenças metabólicas (como diabetes mellitus, hiperinsulinemia e hipotireoidismo), distúrbios do sono, entre outros (Baguley; McFerran; Hall, 2013). Um estudo, realizado em diversos países, através de questionário *online* com 21 perguntas, avaliou os diferentes sintomas físicos que podem acompanhar o zumbido e suas características (Michiels S et al., 2019). Observou-se que pacientes com diagnóstico de zumbido somatossensorial referem mais frequentemente piora na percepção do sintoma frente a uma noite de sono ruim, se comparados ao grupo com zumbido de outras causas. Esses achados são plausíveis se considerarmos que o zumbido somatossensorial sofre influência direta, não apenas da privação de sono, mas também de vícios posturais de cabeça, pescoço e ou mandíbula, capazes de comprometer e modular vias somatossensoriais e suas aferências sob tronco cerebral e córtex (Michiels et al., 2019). Todas essas variáveis podem responder pela forma como o paciente percebe o zumbido em determinado momento.

Em uma fase mais precoce de nosso trabalho, foi realizado um estudo com o objetivo de avaliar a eficácia dos AS placebo e terapêutico no incômodo (EVA e THI) do zumbido crônico em pacientes portadores de PGM (Campagna et al., 2021). Foram incluídos os primeiros 16 pacientes da amostra deste ensaio clínico atual. A técnica de AS terapêutico para PGM, em pacientes com zumbido crônico de origem somatossensorial, naquela ocasião, mostrou-se eficaz na redução do incômodo do sintoma medido pelos instrumentos EVA, THI (escore total) e seu domínio emocional. Diante da discrepância de resultados, comparamos as amostras dos dois ensaios clínicos e percebemos características marcantes que poderiam justificar a diferença no resultado atual, em particular a lateralidade do zumbido. No estudo inicial, a amostra de portadores de zumbido unilateral era 82,2% (Campagna et al., 2021) contra 53,57% em nosso estudo. Esses resultados corroboram a literatura, que afirma que uma das principais características do zumbido somatossensorial é ocorrer predominantemente em uma das orelhas (Won et al., 2013; Michiels et al., 2018), pois, em geral, está associado a distúrbios somatossensoriais da cabeça e do pescoço (DTM, *whiplash*, tratamentos dentários etc.) do mesmo lado da percepção do sintoma.

Dessa forma, resolvemos investigar se os indivíduos com zumbido unilateral foram mais responsivos ao AS terapêutico do que aqueles com zumbido bilateral. Observamos, conforme detalhado na Tabela 12, que a melhora nos domínios emocional e funcional de THI e THI total foi em média estatisticamente bem maior nos pacientes com zumbido unilateral do que naqueles com a queixa bilateral ($p = 0,045$, $p = 0,025$ e $p = 0,005$, respectivamente), quando analisada a resposta frente ao AS terapêutico. Portanto, o fato de o zumbido ser uni ou bilateral faz com que o paciente responda mais ou menos ao AS terapêutico. Dessa forma, podemos concluir que, em pacientes com zumbido unilateral e que se enquadram dentro dos critérios diagnósticos de zumbido crônico somatossensorial, o AS terapêutico pode ser uma alternativa válida de tratamento.

6.3.4 Múltiplas variáveis associadas à maior responsividade ao AS terapêutico

Partimos, então, para a análise exploratória das variáveis que se correlacionaram com a maior responsividade ao AS terapêutico.

6.3.4.1 Maior dor cervical e AS terapêutico

Os pacientes com maior dor cervical, pré-tratamento, foram os que mais responderam (maior redução estatística) ao AS terapêutico, no critério domínio funcional do THI ($r = 0,374$ e $p = 0,050$), pós-tratamento. O domínio funcional do THI permite identificar a interferência que o zumbido provoca na concentração, na acuidade auditiva, na atenção, no sono, na leitura e nas atividades sociais e diárias; além da sensação de cansaço que este sintoma pode provocar e da sua piora quando relacionada ao estresse. Consequentemente, é plausível entender porque pacientes que apresentam maior pontuação na EVA dor inicial, após serem submetidos ao AS terapêutico, terem maior probabilidade de melhora dos parâmetros acima citados (Newman; Sandridge; Jacobson, 1998; Ferreira et al., 2005).

6.3.4.2 Maior domínio emocional no THI e no AS terapêutico

Pacientes com maior escore no domínio emocional do THI pré-tratamento foram os que mais responderam (maior redução estatística) ao AS terapêutico no quesito domínio emocional do THI ($r = 0,533$ e $p = 0,004$) e no THI total ($r = 0,531$ e $p = 0,004$) pós-tratamento. É sabido que a severidade do zumbido se correlaciona diretamente com os níveis de estresse, ansiedade, depressão e fadiga emocional (Theodoroff; Kaltenbach, 2019). Além das vias auditivas tradicionais, que geram mudanças na percepção do zumbido, há outras vias que se originam em centros não auditivos e que enviam projeções para os locais geradores de zumbido. Estas últimas podem alterar os níveis de atividade de neurônios, nos locais geradores do zumbido, através da liberação de neurotransmissores, como o glutamato. Essas vias não auditivas incluem os nervos cervicais, trigêmeo e seus respectivos núcleos no tronco encefálico (cuneiforme e trigeminal), além do *locus* cerúleo, do núcleo pedúnculo-pontino (no mesencéfalo) e dos núcleos da rafe. É sabido que a estimulação elétrica dos três primeiros nervos cervicais gera uma resposta intensa no núcleo coclear dorsal (Kanold; Young, 2001). Isso também ocorre com a estimulação do nervo trigêmeo, além de gerar uma supressão da hiperatividade das vias auditivas relacionadas ao zumbido (Marks et al., 2018).

O *locus* cerúleo e a rafe dorsal são estruturas localizadas no tronco encefálico e que estão envolvidas no controle das emoções e no estado de humor. Podem desempenhar um papel na modulação do zumbido, pois apresentam projeções diretas para os núcleos cocleares e os colículos inferiores. Os neurotransmissores utilizados

nessas vias são a noradrenalina (*locus* cerúleo) e a serotonina (rafe dorsal). O *locus* cerúleo é ativado quando ocorre estímulos estressantes, o que gera liberação de noradrenalina e, conseqüentemente, aumento da atividade neural central. Isso determina elevação no nível de alerta, excitação e vigília (Valentino; Van Bockstaele, 2008), o que pode aumentar a percepção do zumbido. O núcleo da rafe dorsal, que é a principal fonte de projeções serotoninérgicas que inervam o sistema límbico, manda projeções ao núcleo coclear e ao colículo inferior (Klepper; Herbert, 1991; Thompson; Moore; Thompson, 1995). Essa conexão com os núcleos auditivos do tronco cerebral sugere um possível papel na amplificação dos sinais de zumbido durante os períodos de depressão, no qual há menor disponibilidade de serotonina nas sinapses.

Há, portanto, uma interação de conexões, no tronco cerebral, entre sítios geradores do zumbido (núcleo coclear, colículo inferior), núcleos somatossensoriais, nervos cervicais e trigêmeo, e centros moduladores do humor e das emoções, incluindo *locus* cerúleo e núcleo da rafe dorsal (Theodoroff; Kaltenbach, 2019).

Podemos inferir que o tratamento dos PGM com o AS terapêutico possa ter contribuído para regularização da hiperatividade espontânea de tais conexões multissensoriais e, desta forma, explicar a redução dos escores do domínio emocional no THI desses pacientes.

6.3.4.3 Menor perda auditiva e AS terapêutico

Já o quesito pior grau de perda auditiva mostrou correlação inversa com a melhora na EVA de dor ($r = -0,458$ e $p = 0,014$) (Tabela 6). Ou seja, quanto maior o grau de perda auditiva evidenciado ao exame audiométrico, menor a melhora após AS terapêutico no quesito EVA dor. Essa diferença provavelmente se deve ao fato que, para o zumbido do subgrupo com uma perda auditiva mais significativa, o fator causal de maior relevância para o zumbido é a própria perda auditiva – e nem tanto a dor muscular.

Esses resultados corroboram a literatura sobre zumbido somatossensorial que cita como características importantes desse subtipo de zumbido a maior prevalência em indivíduos jovens, ser unilateral e que não costuma ter relação com a perda auditiva (pacientes com zumbido somatossensorial geralmente tem audição normal) e nem com a severidade do zumbido em si (Won et al., 2013; Ward et al., 2015; Ralli; Greco; Cialente, 2017).

Há vários estudos que demonstram a associação entre limiares auditivos e intensidade do zumbido (Mazurek et al., 2010; Savastano, 2008), mas nenhum desses verificou se essa relação foi associada a outras variáveis, conhecidas por influenciar a percepção do zumbido, como o estado emocional do paciente, por exemplo. Aazh e Salvi (2019) em um estudo retrospectivo para determinar o grau de associação entre a perda auditiva e a intensidade do zumbido, considerando o impacto de outras variáveis em 445 pacientes atendidos entre 2013 e 2016, demonstraram a intensidade do zumbido associada a piores limiares auditivos da melhor orelha, mas o resultado foi estatisticamente significativo. Uma hipótese para essa relação positiva é que a perda auditiva coclear determina ao aumento da atividade neural espontânea no sistema auditivo central, um dos mecanismos propostos para a maior percepção do zumbido (Mulders e Robertson, 2009; Kaltenbach, 2011; Henry et al, 2014).

6.3.4.4 Frequência mais alta do zumbido e AS terapêutico

Pacientes com zumbido de frequência mais alta pré AS terapêutico, isto é mais agudo, apresentaram maiores alterações na frequência do zumbido com o agulhamento ($r = 0,407$ e $p = 0,031$). Isso pode ser considerado uma melhora clínica segundo estudo que avaliou 40 indivíduos com perda auditiva e zumbido (Rocha; Mondelli, 2020). Os pacientes foram avaliados em duas situações: avaliação inicial (antes da adaptação dos aparelhos de amplificação sonora individual e gerador de som) e avaliação final (6 meses após a adaptação). Os autores concluíram que zumbidos percebidos como mais severos e com alto grau de incômodo, geralmente estão em região de frequência mais alta. Um outro estudo, que teve como objetivo identificar os indicadores prognósticos de diminuição da severidade do zumbido, em pacientes submetidos à fisioterapia para zumbido somatossensorial, concluiu que zumbido de frequência baixa (mais grave) é um indicador prognóstico de diminuição na pontuação do questionário TFI, que avalia a severidade e o impacto negativo do zumbido (Michiels et al., 2017).

6.3.4.5 Menor NMM e AS terapêutico

Não houve resultado quando foi correlacionado as alterações no NMM pré e pós AS terapêutico e todas as outras variáveis. Isso seria um dado importante para avaliar o impacto no AS terapêutico na magnitude do zumbido somatossensorial, já que o NMM é de uma das medidas psicoacústicas que mais se correlaciona com o impacto, o

incômodo e a severidade do zumbido percebido e referido (Rocha; Mondelli, 2020). É usada para avaliar a ação de uma opção de tratamento, através das comparações de seus valores pré e pós tratamento.

Outra correlação avaliada em nosso ensaio clínico foi que quanto menor o valor do NMM referido pelo paciente pré-tratamento, maior a melhora na EVA dor pós-tratamento com AS terapêutico. Mas, sabe-se pela literatura, que o valor isolado do NMM não é indicativo do grau de incômodo ou severidade do zumbido e, portanto, não deve ser utilizado como medida absoluta de avaliação da melhora do zumbido (Henry; Meikle, 2000).

7. CONCLUSÃO

Quando foram comparados o AS placebo e o AS terapêutico, não houve diferença significativa na magnitude do zumbido somatossensorial – avaliada pelas suas medidas psicoacústicas.

O incômodo do zumbido, medido através das ferramentas THI e EVA, também não apresentou diferença significativa quando foram comparadas as duas modalidades de AS.

Os pacientes com zumbido unilateral, maior dor cervical, maior domínio emocional no THI, frequência mais alta do zumbido e menor grau de perda auditiva são os que apresentam maior responsividade ao AS terapêutico – e os que devem ser considerados candidatos nessas circunstâncias.

8. REFERÊNCIAS

Aazh H, Salvi R. The relationship between severity of hearing loss and subjective tinnitus loudness among patients seen in a specialist tinnitus and hyperacusis therapy clinic in UK. *J Am Acad Audiol*. 2019;30(8):712-719.

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*. 1 ed. New Jersey: Humana press; 1986. p. 239-40

Alcantara J, Plaughter G, Klemp DD, Salem C. Chiropractic care of a patient with temporomandibular disorder and atlas subluxation. *J Manipulative Physiol Ther*. 2002;25(1):63-70.

Alvarez DJ, Rockwell PG. Trigger points: diagnosis and management. *Am Fam Physician*. 2002 Feb 15;65(4):653-60.

Amanda B, Manuela M, Antonia M, Claudio M, Gregório B. Posturography measures and efficacy of different physical treatments in somatic tinnitus. *Int. Tinnitus J*, Brooklyn. 2010;16(1):44-50.

Aoki KR. Pharmacology and immunology of botulinum toxin type A. *Clin Dermatol*. 2003;21(6):476-480. doi:10.1016/j.clindermatol.2003.11.006

Arias-Buría JL, Valero-Alcaide R, Cleland JA, Salom-Moreno J, Ortega-Santiago R, Atin-Arratibel MA et al. Inclusion of trigger point dry needling in a multimodal physical therapy program for postoperative shoulder pain: a randomized clinical trial. *J Manipulative Physiol Ther*. 2015;38:179–87.

Attanasio G, Leonardi A, Arangio P et al. Tinnitus in patients with temporomandibular joint disorder: proposal for a new treatment protocol. *J Craniomaxillofac Surg*. 2015;43(5):724-727.

Avins AL, Pressman A, Ackerson L, Rudd P, Neuhaus J, Vittinghoff E. Placebo adherence and its association with morbidity and mortality in the studies of left ventricular dysfunction. *J Gen Intern Med*. 2010;25(12):1275-1281.

Baguley D, McFerran D, Hall D. Tinnitus. *Lancet*. 2013;382(9904):1600-1607.

Baigi A, Oden A, Almlid-larsen V, Barrenas ML, Holgers KM. Tinnitus in the general population with a focus on noise and stress: a public health study. *Ear Hear*. 2011;32(6):787-9.

Baldry P. Superficial versus deep dry needling. *Acupunct.Med*. 2002; 20(2-3):78-81.

- Benedetti F. Placebo effects: from the neurobiological paradigm to translational implications. *Neuron*. 2014;84(3):623-637.
- Bento RF. Tratado de Otiologia. 1ed. São Paulo: EdUSP; 1998. Cap. 1; p. 257-392.
- Biesinger E. C2 and C3 cervical nerve root syndrome: the influence of cervical spine dysfunction on ENT symptoms. *Manuel Med*. 1997; 35:12-19.
- Björne A. Assessment of temporomandibular and cervical spine disorders in tinnitus patients. *Prog Brain Res*. 2007;166:215-219.
- Bjorne A. Tinnitus aereum as an effect of increased tension in the lateral pterygoid muscle. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1993;109(5):969.
- Blersch W, Schulte-Mattler WJ, Przywara S, May A, Bigalke H, Wohlfarth K. Botulinum toxin A and the cutaneous nociception in humans: a prospective, double-blind, placebo-controlled, randomized study. *J Neurol Sci*. 2002;205(1):59-63.
- Brattberg G. Acupuncture treatments: a traffic hazard? *Am. J. Acupunct*. 1986; 14 (3): 265-7.
- Bron C, Dommerholt JD. Etiology of myofascial trigger points. *Curr Pain Headache Rep*. 2012;16(5):439-444.
- Buerguers R, Kleinjung T, Behr M, Vielsmeier V. Is there a link between tinnitus and temporomandibular disorders? *J Prosthet Dent* 2014; 111;222-227.
- Bush FM. Tinnitus and otalgia in temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent*. 1987;58(4):495-498.
- 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.
- Cacace A., Cousins J, Parnes S, Semenoff D, Holmes T, Mcfarland DJ, Davenport Categbauer K, Lovely TJ. Cutaneous-evoked tinnitus: I. Phenomenology, psychophysics, and functional imaging. *Audiol.Neurotol*.1999;4(5): 247-57.
- Cacace AT, Lovely TJ, McFarland DJ, Parnes SM, Winter DF. Anomalous cross-modal plasticity following posterior fossa surgery: some speculations on gaze-evoked tinnitus. *Hear Res*. 1994;81(1-2):22-32.
- 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.
- Cacace AT. Expanding the biological basis of tinnitus: crossmodal origins and the role of neuroplasticity. *Hear Res*. 2003;175(1-2):112-132.

- Cagnie B, Barbe T, De Ridder E et al. The influence of dry needling of the trapezius muscle on muscle blood flow and oxygenation. *J Manipulative Physiol Ther.* 2012;35(9):685–91.
- 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.
- Campagna CA, Anauate J, Vasconcelos LGE, Oiticica J. Effectiveness of dry needling in bothersome chronic tinnitus in patients with myofascial trigger points. *Int Arch Otorhinolaryngol.* In press. 2021.
- Carvalho AV, Grossmann E, Ferreira FR, Januzzi E, Furtado RMDFB. The use of dry needling in the treatment of cervical and masticatory myofascial pain. *Rev. Dor.* 2017;18(3):255-60.
- Ceccherelli F, Rigoni MT, Gagliardi G et al. Comparison of superficial and deep acupuncture in the treatment of lumbar myofascial pain: a double-blind randomized controlled study. *Clin J Pain.* 2002;18(3):149–53.
- Chaitow L, Fritz S. A massage therapist's guide understanding, locating and treating myofascial trigger points. 1ed. Churchill Livingstone: Elsevier; 2006. Cap. 9; p. 1-192.
- Chen FP, Hwang SJ, Lee HP, Yang HY, Chung C. Clinical study of syncope during acupuncture treatment. *Acupunct.Eleuther.Res.* 1990;15(2):107-19.
- Chen JT, Chung KC, Hou CR et al. Inhibitory effect of dry needling on the spontaneous electrical activity recorded from myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscle. *Am J Phys Med Rehabil.* 2000;80(10):729–35.
- Chiang J, Shen YC, Wang YH et al. Honokiol protects rats against eccentric exercise-induced skeletal muscle damage by inhibiting NF-kappaB induced oxidative stress and inflammation. *Eur J Pharmacol.* 2009;610(1–3):119–27.
- Chiarotto A, Clijisen R, Fernandez-De-Las-Penas C, Barbero M. Prevalence of myofascial trigger points in spinal disorders: A systematic review and meta-analysis. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2016; 97:316–337.
- Chole RA, Parker WS. Tinnitus and vertigo in patients with temporomandibular disorder. *Arch. Otolaryngol. Head. Neck Surg.* 1992;118(8):817-821.
- Chou LW, Kao MJ, Lin JG. Probable mechanisms of needling therapies for myofascial pain control. *Evid. Based Complement. Alternat Med.* 2012; 2012 (7053272):11.
- Chu J, Schwartz I. The muscle twitch in myofascial pain relief: effects of acupuncture and other needling methods. *Electromyogr Clin Neurophysiol.* 2002;42(5):307-311.
- Coad ML, Lockwood A, Salvi R, Burkard R. Characteristics of patients with gaze-evoked tinnitus. *Otol Neurotol.* 2001;22(5):650-654.

- Cook C, Richardson JK, Braga L et al. Cross-cultural adaptation and validation of the Brazilian Portuguese version of the Neck Disability Index and Neck Pain and Disability Scale. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2006;31(14):1621-1627.
- Cui M, Khanijou S, Rubino J, Aoki KR. Subcutaneous administration of botulinum toxin A reduces formalin-induced pain. *Pain*. 2004;107(1-2):125-133.
- Dashtipour K, Pedouim F. Botulinum toxin: preparations for clinical use, immunogenicity, side effects, and safety profile. *Semin Neurol*. 2016 Feb;36(1):29-33.
- 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.
- Dissanayaka TD, Pallegama RW, Suraweera HJ, Johnson MI, Kariyawasam AP. Comparison of the effectiveness of transcutaneous electrical nerve stimulation and interferential therapy on the upper trapezius in myofascial pain syndrome: a randomized controlled study. *Am J Phys Med Rehabil*. 2016 Sep;95(9):663-72.
- Dobre OA, Ali A, Yeheskel BN, Wei S. A survey of automatic modulation classification techniques: classical approaches and new trends. *IET Communications*, Stevenage. 2007;1(2):137-56.
- Doi MY, Tano SS, Schultz AR, Borges R, Marchiori LL. Effectiveness of acupuncture therapy as treatment for tinnitus: a randomized controlled trial. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2016;82(4):458–465.
- Dommerholt J. Dry needling in orthopedic physical therapy practice. *Orthop Phys Ther Practice*. 2004; 16:15-20.
- Dommerholt J, Fernandes-De-Las-Peñas C. Trigger point dry needling: an evidenced and clinical-based approach 1ed. Churchill Livingstone: Elsevier; 2013. Cap. 29; p.1-280.
- Dommerholt J, Grieve R, Layton M, Hooks T. Myofascial trigger points: an evidence-informed review. *J. Man. Manip. Ther*. 2006;14(4):203-21.
- Duckert LG, Rees TS. Placebo effect in tinnitus management. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 1984; 92(6): 697-99.
- Durham PL, Cady R, Cady R. Regulation of calcitonin gene-related peptide secretion from trigeminal nerve cells by botulinum toxin type A: implications for migraine therapy. *Headache*. 2004;44(1):35-43.
- Erlandsson SI, Rubinstein B, Carlsson SG. Tinnitus: evaluation of biofeedback and stomatognathic treatment. *Br J Audiol*. 1991;25(3):151-161.
- Ferreira PEA, Cunha F, Onishi ET, Branco-Barreiro FC, Ganança FF. Tinnitus handicap inventory: adaptação cultural para o Português Brasileiro [Tinnitus Handicap

Inventory: cross-cultural adaptation to Brazilian Portuguese]. *Pro Fono*. 2005 Apr-Dec; 17(3):303-10.

Folmer RL, Griest SE. Chronic tinnitus resulting from head or neck injuries. *Laryngoscope*. 2003;113(5):821-827.

Fricton JR, Kroening R, Haley D, Siegert R. Myofascial pain syndrome of the head and neck: a review of clinical characteristics of 164 patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1985;60(6):615-623.

Fu Z, Hsieh YL, Hong CZ et al. Remote subcutaneous needling to suppress the irritability of myofascial trigger spots: an experimental study in rabbits. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2012; 2012:353916.

Fujii K, Nagata C, Nakamura K, Kawachi T, Takatsuka N, Oba S, Shimizu H. Prevalence of tinnitus in community-dwelling Japanese adults. *J. Epidemiol*. 2011; 21(4):299-304.

Ge HY, Fernandez-De-Las-Penas C, Yue SW. Myofascial trigger points: spontaneous electrical activity and its consequences for pain induction and propagation. *Chin Med*. 2011; 6:13.

Gerwin R. Myofascial pain syndrome: here we are, where must we go? *J. Musculoskeletal Pain*. 2010;18(4):329–47.

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.

Gopinath B, McMahon CM, Rochtchina E, Karpa MJ, Mitchell P. Incidence, persistence, and progression of tinnitus symptoms in older adults: the blue mountains hearing study. *Ear Hear*. 2010; 31(3):407-12.

Haider HF, Bojić T, Ribeiro SF, Paço J, Hall DA, Szczeppek AJ. Pathophysiology of subjectivet: triggers and maintenance. *Front Neurosci*. 2018; 12:866.

Haider HF, Hoare DJ, Costa RFP et al. Pathophysiology, diagnosis and treatment of somatosensory tinnitus: a scoping review. *Front Neurosci*. 2017; 11:207.

Hasson D, Theorell T, Wallen MB, Leineweber C, Canlon B. Stress and prevalence of hearing problems in the Swedish working population. *BMC Public Health*. 2011; 11: 130.

He M, Li X, Liu Y et al. Electroacupuncture for Tinnitus: A Systematic Review. *PLoS One*. 2016;11(3): e0150600.

Henry JA, Meikle MB. Psychoacoustic measures of tinnitus. *J Am Acad Audiol*. 2000;11(3):138-155.

- Henry JA, Roberts LE, Caspary DM, Theodoroff SM, Salvi RJ. Underlying mechanisms of tinnitus: review and clinical implications. *J Am Acad Audiol.* 2014;25(1):5-126.
- Herraiz C, Toledano A, Diges I. Trans-electrical nerve stimulation (TENS) for somatic tinnitus. *Prog Brain Res.* 2007; 166:389-394.
- 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.
- Hsieh YL, Chou LW, Joe YS et al. Spinal cord mechanism involving the remote effects of dry needling on the irritability of myofascial trigger spots in rabbit skeletal muscle. *Arch Phys Med Rehabil.* 2011;92(7):1098–105.
- Hsieh YL, Yang SA, Yang CC et al. Dry needling at myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscles modulates the biochemical associated with pain, inflammation, and hypoxia. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2012; 2012:342165.
- 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.
- Itoh K, Minakawa Y, Kitakoji H. Effect of acupuncture depth on muscle pain. *Chin Med.* 2011;6(1):24.
- Jastreboff PJ. Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. *Neurosci Res.* 1990 Aug;8(4):221-54.
- Jousmäki V, Hari R. Parchment-skin illusion: sound-biased touch. *Curr.Biol.* 1998; 8(6):190.
- Kalichman L, Vulfsons S. Dry needling in the management of musculoskeletal pain. *J. Am. Board Fam. Med.* 2010; 23(5): 640-6.
- Kaltenbach JA. Tinnitus: models and mechanisms. *Hear Res.* 2011;276(1-2):52-60.
- Kanold PO, Young ED. Proprioceptive information from the pinna provides somatosensory input to cat dorsal cochlear nucleus. *J Neurosci.* 2001;21(19):7848-7858.
- 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.

Keay KA, Bandler R. Parallel circuits mediating distinct emotional coping reactions to different types of stress. *Neurosci Biobehav Rev*. 2001;25(7-8):669-678.

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*. 2nd ed. Massachusetts: Blackwell Science. 2006. 502p.

Klepper A, Herbert H. Distribution and origin of noradrenergic and serotonergic fibers in the cochlear nucleus and inferior colliculus of the rat. *Brain Res*. 1991;557(1-2):190-201.

Kostopoulos D, Rizopoulos K. *The manual of trigger point and myofascial therapy*. 1ed. New York: Slack; 2001. Cap. 2; p. 8-9.

Kubo K, Yajima H, Takayama M et al. Changes in blood circulation of the contralateral achilles tendon during and after acupuncture and heating. *Int J Sports Med*. 2011;32(10):807–13.

Kubo K, Yajima H, Takayama M et al. Effects of acupuncture and heating on blood volume and oxygen saturation of human Achilles tendon in vivo. *Eur J Appl Physiol*. 2010;109(3):545–50.

Kuchera M L, McPartland J M. Myofascial trigger points: an introduction. In: Ward R (ed.) *Foundations for osteopathic medicine*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1997.

Landgrebe M, Azevedo A, Baguley D et al. Methodological aspects of clinical trials in tinnitus: a proposal for an international standard. *J Psychosom Res*. 2012;73(2):112-121.

Langevin HM, Wayne PM, Macpherson H et al. Paradoxes in acupuncture research: strategies for moving forward. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2011; 2011:180805.

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

Lee HM, Han KD, Kong SK et al. Epidemiology of clinically significant tinnitus: a 10-year trend from nationwide health claims data in South Korea. *Otol Neurotol*. 2018;39(6):680-687.

Lee SK, Chung H, Chung JH, Yeo SG, Park MS, Byun JY. Effectiveness of transcutaneous electrical stimulation for chronic tinnitus. *Acta Otolaryngol*. 2014;134(2):159–167.

Levine JD, Gordon NC, Fields HL. The mechanism of placebo analgesia. *Lancet*. 1978;2(8091):654-657.

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

Levine RA, Nam EC, Oron Y, Melcher JR. Evidence for a tinnitus subgroup responsive to somatosensory based treatment modalities. *Prog. Brain Res.* 2007;166:195-07.

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

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: Hazell J. *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar.* London. 1999b. p. 193-97.

Lewit K. The needle effect in the relief of myofascial pain. *Pain.* 1979;6(1):83-90.

Li X, Wang R, Xing X, Shi X, Tian J, Zhang J, Ge L, Zhang J, Li L, Yang K. Acupuncture for myofascial pain syndrome: a network meta-analysis of 33 randomized controlled trials. *Pain Physician.* 2017 Sep;20(6):E883-E902.

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

Low WK, Rangabashyam MS, Cui SL et al. Is electroacupuncture treatment more effective in somatic tinnitus than in nonsomatic tinnitus?. *Med Acupunct.* 2017;29(3):138-144.

Lyby PS, Aslaksen PM, Flaten MA. Variability in placebo analgesia and the role of fear of pain—an ERP study. *Pain.* 2011;152(10):2405-12.

Marks KL, Martel DT, Wu C et al. Auditory-somatosensory bimodal stimulation desynchronizes brain circuitry to reduce tinnitus in guinea pigs and humans. *Sci Transl Med.* 2018;10(422): eaal3175.

Mazurek B, Olze H, Haupt H, Szczepek AJ. The more the worse: the grade of noise-induced hearing loss associates with the severity of tinnitus. *Int J Environ Res Public Health.* 2010;7(8):3071-3079.

McCormack A, Edmondson-Jones M, Somerset S, Hall D. A systematic review of the reporting of tinnitus prevalence and severity. *Hear Res.* 2016 Jul; 337:70-9.

McCormick ZL, Walega DR. Cervical epidural steroid injection for refractory somatic tinnitus. *Pain Pract.* 2015 Feb;15(2):e28-33.

McCullagh P, Nelder JA. *Generalized linear models.* 2nd ed. New York: Chapman and Hall. 1989. 511p.

- McFadden D, Wightman FL. Audition: some relations between normal and pathological hearing. *Annu Rev Psychol.* 1983;34:95-128.
- Melzack R. Myofascial trigger points: relation to acupuncture and mechanisms of pain. *Arch Phys Med Rehabil.* 1981;62(3):114-7.
- Mense S. How do muscle lesions such as latent and active trigger points influence central nociceptive neurons? *J. Musculoskeletal Pain.* 2010;18(4):348-53.
- 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.
- Michiels S, Harrison S, Vesala M, Schlee W. The presence of physical symptoms in patients with tinnitus: international web-based survey. *Interact J Med Res.* 2019; 8(3):e14519.
- 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.
- Michiels S, Van de Heyning P, Truijen S, Hallemans A, De Hertogh W. Prognostic indicators for decrease in tinnitus severity after cervical physical therapy in patients with cervicogenic somatic tinnitus. *Musculoskelet Sci Pract.* 2017; 29:33-37.
- Møller AR, Møller MB, Yokota M. Some forms of tinnitus may involve the extralemniscal auditory pathway. *Laryngoscope.* 1992;102(10):1165-1171.
- Mulders WH, Robertson D. Progressive centralization of midbrain hyperactivity after acoustic trauma. *Neuroscience.* 2011; 192:753-760.
- Neter J, Kutner MH, Nachtsheim CJ, Wasserman W. *Applied Linear Statistical Models.* 4. ed. Illinois: Richard D. Irwing. 1996. 1408p.
- 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.
- Niddam DM, Chan RC, Lee SH et al. Central representation of hyperalgesia from myofascial trigger point. *NeuroImage.* 2008;39(3):1299–306.
- Ohkubo M, Hamaoka T, Niwayama M et al. Local increase in trapezius muscle oxygenation during and after acupuncture. *Dyn.Med.* 2009;8:2.
- Oiticica J, Bittar RS. Tinnitus prevalence in the city of São Paulo. *Braz. J. Otorhinolaryngol.* 2015; 81(2):167-176.

Omidvar S, Jafari Z. Association between tinnitus and temporomandibular disorders: a systematic review and meta-analysis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2019 Jul;128(7):662-675.

Ong J, Claydon LS. The effect of dry needling for myofascial trigger points in the neck and shoulders: a systematic review and meta-analysis. *J. Bodyw. Mov. Ther*. 2014;18(3):390-8.

Oshinsky M, Pozo-Rosich P, Luo J, Hyman S, Silberstein Stephen. Botulinum toxin type A blocks sensitization of neurons in the trigeminal nucleus caudalis. *Cephalalgia*. 2004; 24, 781.

Park J, White AR, Ernst E. Efficacy of acupuncture as a treatment for tinnitus: a systematic review. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;126(4):489-92.

Petrovic P, Dietrich T, Fransson P, Andersson J, Carlsson K, Ingvar M. Placebo in emotional processing — induced expectations of anxiety relief activate a generalized modulatory network. *Neuron*. 2005;46(6):957-969.

Ralli M, Altissimi G, Turchetta R, Mazzei F, Salviati M, Cianfrone F, Orlando MP, Testugini V, Cianfrone G. Somatosensory tinnitus: correlation between cranio-cervico-mandibular disorder history and somatic modulation. *Audiol Neurotol*. 2016;21(6):372-382.

Ralli M, Greco A, Cialente F et al. Somatic tinnitus. *Int Tinnitus J*. 2017;21(2):112-121.

Ralli M, Greco A, Turchetta R, Altissimi G, Vincentiis De M, Cianfrone G. Somatosensory tinnitus: current evidence and future. perspectives. *J. Int. Med. Res*. 2017b;45(3): 933-947.

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.

Rauschecker JP. Developmental plasticity and memory. *Behav Brain Res*. 1995;66(1-2):7-12.

Rocha AV, Mondelli MFCG. Applicability of the real ear measurement for audiological intervention of tinnitus. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2020;86(1):14-22.

Rocha CA, Sanchez TG. Myofascial trigger points: another way of modulating tinnitus. *Prog Brain Res*. 2007;166:209-214.

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

Rocha CB, Sanchez TG. Efficacy of myofascial trigger point deactivation for tinnitus control. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2012;78(6):21-26.

Rocha M, Rezvani M, Khodami AR. The effects of acupuncture on the inner ear originated tinnitus. *J Res Med Sci*. 2011;16:1217-23.

Rubinstein B. Tinnitus and craniomandibular disorders — is there a link? *Swed Dent J Suppl*. 1993;95:1-46.

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, da Silva Lima A, Brandão AL, Lorenzi MC, Bento RF. Somatic modulation of tinnitus: test reliability and results after repetitive muscle contraction training. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2007;116(1):30-35.

Sanchez TG, Guerra GCY, Lorenzi MC, Brandão AL, Bento RF. The influence of voluntary muscle contractions upon the onset and modulation of tinnitus. *Audiol.Neurotol*. 2002; 7(6):370-375.

Sanchez TG, Medeiros IR, Levy CP, Ramalho JDRO, Bento RF. Tinnitus in normally hearing patients: clinical aspects and repercussions. *Braz. J. Otorhinolaryngol*. 2005; 71(4):427-431.

Sanchez TG, Pio M.R.B. The cure of a gaze-evoked tinnitus by repetition of gaze movements. *Int. Arch. Otorhinolaryngol*. 2007;11:345-349.

Sanchez TG, Rocha CACB. Diagnosis and management of somatosensory tinnitus: review article. *Clinics*. 2011;66(6):1089-1094.

Sandberg M, Larsson B, Lindberg LG et al. Different patterns of blood flow response in the trapezius muscle following needle stimulation (acupuncture) between healthy subjects and patients with fibromyalgia and work-related trapezius myalgia. *Eur J Pain*. 2005;9(5):497-510.

Sandberg M, Lindberg LG, Gerdle B. Peripheral effects of needle stimulation (acupuncture) on skin and muscle blood flow in fibromyalgia. *Eur J Pain*. 2004;8(2):163-71.

Sandberg M, Lundeberg T, Lindberg LG, et al. Effects of acupuncture on skin and muscle blood flow in healthy subjects. *Eur J Appl Physiol*. 2003;90(1-2):114-9.

Sato A, Sato Y, Shimura M et al. Calcitonin gene-related peptide produces skeletal muscle vasodilation following antidromic stimulation of unmyelinated afferents in the dorsal root in rats. *Neurosci Lett*. 2000;283(2):137-40.

Savastano M. Tinnitus with or without hearing loss: are its characteristics different? *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2008;265(11):1295-1300.

- Schaette R, McAlpine D. Tinnitus with a normal audiogram: physiological evidence for hidden hearing loss and computational model. *J Neurosci*. 2011 Sep 21;31(38):13452-7.
- 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, Gilliams EA. Uncovering the biochemical milieu of myofascial trigger points using in vivo microdialysis: an application of muscle pain concepts to myofascial pain syndrome. *J BodywMovTher*. 2008;12(4):371-84.
- 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):1977-1984.
- 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):746-761.
- Shore SE, Roberts LE, Langguth B. Maladaptive plasticity in tinnitus — triggers, mechanisms and treatment. *Nat Rev Neurol*. 2016;12(3):150-160.
- Shore SE, Zhou J, Koehler S. Neural mechanisms underlying somatic tinnitus. *Prog. Brain. Res*. 2007;166:107-548.
- Simmons R, Dambra C, Lobarinas E et al. Head, neck, and eye movements that modulate tinnitus. *Semin Hear*. 2008;29:361-370.
- Simons D, Hong CZ, Simons L. Endplate potentials are common to midfiber myofascial trigger points. *Am. J. Phys. Med. Rehabil*. 2002; 81(3):212-222.
- Simons D. Clinical and ethiological update of myofascial pain from trigger points. *J. Musculoskelet Pain*. 1996;4(1-2): 93-122.
- Simons DG, Travell J, Simons LE. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual. 2nd ed. Baltimore: Williams and Wilkins. 1999.
- Simons DG. Do endplate noise and spikes arise from normal motor endplates? *Am. J. Phys. Med. Rehabil*. 2001; 80(2):134-140.
- 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.
- Stidham KR, Solomon PH, Roberson JB. Evaluation of botulinum toxin A in treatment of tinnitus. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005;132(6):883-889.
- Teachey WS, Wijtman EH, Cardarelli F, Levine RA. Tinnitus of myofascial origin. *Int. Tinnitus J*. 2012;17:70–73.

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):309-315.

Theodoroff SM, Kaltenbach JA. The role of the brainstem in generating and modulating tinnitus. *Am J Audiol.* 2019; 22;28(1S): 225-38.

Thompson AM, Moore KR, Thompson GC. Distribution and origin of serotonergic afferents to guinea pig cochlear nucleus. *J Comp Neurol.* 1995;351(1):104-116.

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):365-378.

Tranter RM, Graham JR. A review of the otological aspects in whiplash injury. *J. Forensic. Leg. Med.* 2009; 16(2):53-55.

Travell J. Temporomandibular joint pain referred from muscle of the head and neck. *J. Prosthet. Dent.* 1960;10(4):745-763.

Travell J, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual, the upper extremities. Baltimore: Williams & Wilkins; 1983. V1; p.5-164.

Travell JG, Simons LS, Simons DG. Dor e disfunção miofascial. Manual dos pontos-gatilho. 2 ed. Porto Alegre: Artmed; 2005. p. 29-90.

Travell, JG, Simons DG, Simons LS. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual, upper half of body 2 ed., Baltimore: Williams & Wikings; 1999. V1; p.12-563.

Tyler RS. Evaluation of tinnitus treatments. In: Aran JM, Dauman R. Proceedings of the Fourth International Tinnitus Seminar. Bordeaux: Netherlands Kugler & Ghedini Publications; 1984. p. 551-554.

Uemoto L, Vilella OV, Gouvêa CVDD, Montenegro AC, Couto CFDO. Desativação de pontos gatilho: agulhamento seco x injeção de substâncias. *Rev. Bras. Odontol.* 2007; 64(1/2):94-97.

Valentino RJ, Van Bockstaele E. Convergent regulation of locus coeruleus activity as an adaptive response to stress. *Eur J Pharmacol.* 2008;583(2-3):194-203.

Van der Wal A, Michiels S, Van de Heyning P et al. Treatment of somatosensory tinnitus: a randomized controlled trial studying the effect of orofacial treatment as part of a multidisciplinary program. *J Clin Med.* 2020;9(3):705.

Wager TD, Atlas LY. The neuroscience of placebo effects: connecting context, learning and health. *Nat Rev Neurosci.* 2015;16(7):403-418.

Van Gendt MJ, Boyen K, de Kleine E, Langers DR, van Dijk P. The relation between perception and brain activity in gaze-evoked tinnitus. *J Neurosci*. 2012 Dec 5;32 (49): 17528-39.

Vanneste S, Plazier M, Van de Heyning P, De Ridder D. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) of upper cervical nerve (C2) for the treatment of somatic tinnitus. *Exp Brain Res*. 2010;204(2):283-287.

Wager TD, Rilling JK, Smith EE et al. Placebo-induced changes in FMRI in the anticipation and experience of pain. *Science*. 2004;303(5661):1162-1167.

Wang K, Bugge J, Bugge S. A randomised, placebo-controlled trial of manual and electrical acupuncture for the treatment of tinnitus. *Complement Ther Med*. 2010; 18(6):249–255.

Ward J, Vella C, Hoare DJ, Hall DA. Subtyping somatic tinnitus: a cross-sectional uk cohort study of demographic, clinical and audiological characteristics. *PLoS One*. 2015;10(5):e0126254.

White A, Hayhoe S, Hart A, Ernst E. Survey of adverse events following acupuncture (SAFA): a prospective study of 32,000 consultations. *Acupunct. Med*. 2001;2:84-92.

Won JY, Yoo S, Lee SK, Won JYY, Snee SK, Choi HK, Yakunina N, Le Q, Nam EC. Prevalence and factors associated with neck and jaw muscle modulation of tinnitus. *Audiol. Neurotol*. 2013;18(4):261-273.

Wright 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.

Wright DD, Ryugo DK. Mossy fiber projections from the cuneate nucleus to the cochlear nucleus in the rat. *J. Comp. Neurol*. 1996; 365(1):159.

Wright EF, Bifano SL. Tinnitus improvement through tmd therapy. *The journal of the american dental association*. 1997; 128(10): 1424-32.

Wyant GM. Chronic pain syndromes and their treatment. II. Trigger points. *Can Anaesth Soc J*. 1979;26(3):216-219.

Yeng LT, Kaziyama HHS, Teixeira MJ. Síndrome dolorosa miofascial. *Rev. Med*. 2001; 80(n. spe1): 94-110.

Zeman F, Koller M, Figueiredo R, Azevedo 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.

Zeng C, Yang Z, Shreve L, Bledsoe S, Shore S. Somatosensory projections to cochlear nucleus are upregulated after unilateral deafness. *J Neurosci*. 2012;32(45):15791-15801.

Zhou J, Shore S. Convergence of spinal trigeminal and cochlear nucleus projections in the inferior colliculus of the guinea pig. *J. Comp. Neurol.* 2006;495:100-112.

9. ANEXOS

Anexo A

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 Handcap 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 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

Anexo B**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO****I-Dados de Identificação do sujeito da pesquisa**

Nome do paciente: _____

Documento de Identidade nº: _____ Sexo: M () F ()

Data de nascimento: ____/____/____ Profissão: _____

Endereço: _____ nº _____

Complemento: _____ Bairro: _____

Cidade: _____

CEP: _____ Telefone: (____) _____

II. Dados sobre a pesquisa científica

Título do projeto de Pesquisa: EFICÁCIA DO AS NA MAGNITUDE DO ZUMBIDO CRÔNICO EM PORTADORES DE PONTOS-GATILHOS MIOFASCIASIS.

- Pesquisador: JULIANA ANAUATE ALVES DE AGUIAR
Cargo/ Função: médica.
Inscrição no Conselho regional: 105.054
Unidade do HCFMUSP: Divisão de Clínica Otorrinolaringológica
Avaliação do risco da pesquisa: Risco Mínimo.
- 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 AS, 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.

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 AS, 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 AS 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:

Médica: Juliana Anauate Alves de Aguiar

Correio: Rua Abilio Soares, 250, 6º andar- Paraíso

Telefone: (11) 982921245

E-mail: juliana.anauate@gmail.com

VII. Consentimento pós-esclarecido

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

São Paulo, de 2018.

Assinatura do sujeito da pesquisa

Assinatura do pesquisador

Juliana Anauate Alves de Aguiar

CRM: 105.054

- **THI (Tinnitus Handicap Inventory)**

TINNITUS HANDICAP 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 =			
• DESPREZÍVEL (0-16) = somente percebido em ambientes silenciosos.	GRAU 1		
• LEVE (18-36) = facilmente mascarado por ruídos ambientais e facilmente esquecido com as atividades diárias.	GRAU 2		
• MODERADO (38-56) = percebido na presença de ruído de fundo, embora atividades diárias ainda possam ser realizadas.	GRAU 3		
• SEVERO (58-76) = quase sempre percebido, leva a distúrbios nos padrões de sono e pode interferir com as atividades diárias.	GRAU 4		
• 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 levo 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 frequentemente.
☐ Eu tenho dores de cabeça fortes frequentemente.
☐ 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) 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.