

CARINA ANDRÉA COSTA BEZERRA ROCHA

Associação entre pontos-gatilho miofasciais e pacientes
com zumbido constante: capacidade de modulação,
localização e correlação de lateralidade

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

Área de concentração: Fisiopatologia
Experimental

Orientador: Prof^a. Dr^a. Tanit Ganz Sanchez

São Paulo

2005

Dedicatória

Ao mistério inefável e consubstancial da **Santíssima Trindade** e àquela que se entregou incondicionalmente para tal feito: **Nossa Senhora**.

À **voinha** (*in memoriam*), a “geléia” que tornava a “torrada” da vida mais colorida.

A **Luciano**, amor de Carnaval que se eternizou, meu lado subjetivo que tanto busquei... agora enxergo cores numa foto preto e branco.
Sehr gut!

Agradecimentos especiais

Aos meus xodós, meu pai **José Bezerra** e minha mãe **Genalva Maria**: “vocês me ensinaram uma cartilha linda para a vida!. Obrigada pelo desprendimento dos seus projetos de vida em favor dos sonhos dos filhos!”

Ao querido **Prof. Dr. José Tadeu Tesseroli de Siqueira**: “a dor que pode ser muda me ensinando a lidar com o zumbido estrepitoso”...

A sua generosidade foi o ponto de partida para minha vida acadêmica e clínica. Cientista de sólido caráter, ética profissional, crítica acurada e com uma alma poética encantadora. “Obrigada por ser um verdadeiro mestre em vários aspectos da minha vida! Todos os seus ensinamentos estão guardados em uma gaveta muito especial”.

À minha super orientadora, **Prof^a. Dr^a. Tanit Ganz Sanchez**, “o Rei Midas” do Grupo de Zumbido: tudo o que ela “toca” – resolve fazer – acontece! Profissional apaixonada por pesquisa, excelente clínica, dinâmica, humana, empolgante, espalha uma mágica energia positiva por onde anda, capacidade incrível de transformar aquilo que é “pesado” em algo mais “leve”, disposta a correr riscos, esposa, mãe de duas filhas fofas... “você é real?... te admiro muito!”

Agradecimientos

Aos **pacientes com zumbido**: “Que bom sabermos que é possível ‘nos comunicarmos’ com este sintoma subjetivo através da palpação!”

A todos os **voluntários** deste estudo que viabilizaram uma metodologia de pesquisa condizente.

Aos meus irmãos **Sérgio, Alexandre e Claudia**: “só tinha que ser com vocês... amo-os com urgência!”

À **Profª. Drª. Lin Tchia Yeng**, pela oportunidade que me foi dada de vivenciar uma experiência no Grupo de Dor Crônica Músculo-esquelética do IOT – FMUSP, cujo aprendizado me incentivou mais ainda para este mundo fascinante e enigmático dos sintomas subjetivos.

À **Drª Helena Hideko**, por ter contribuído para os impulsos iniciais desta pesquisa que posteriormente seriam concretizados.

À **Profª. Drª. Marta Imamura**: “foi um presente e tanto ter você como parecerista deste projeto. Obrigada pelo seu esmero!”

Ao fisioterapeuta de *New Jersey*, **Jeffrey Mannheimer**: pessoa agradabilíssima, que luta por uma fisioterapia mais científica e que busca o não-convencional como filosofia de estudo... “seus artigos muito me ajudaram!”

À **Drª Andreia Nascimento**: “muito obrigada por sua análise estatística cuidadosa e pelas aulinhas à parte que me fizeram compreender melhor tantas letras e números estranhos!”

Aos professores **Jouberto Uchôa**, Reitor da Universidade Tiradentes e **Dario Arcanjo de Santana**, verdadeiros incentivadores daquilo que mais parecia uma quimera.

À Equipe de Dor Orofacial e DTM do HC – FMUSP, meu primeiro “lar”, casa em que eu aprendi a dar os primeiros passos consistentes. Agradeço especialmente às cirurgiãs-dentistas **Cynthia Savioli, Silvia Siqueira, Rita Vilarin e Claudia Lara**.

A todos os otorrinolaringologistas que fazem parte do Grupo de Pesquisa em Zumbido da FMUSP: **Márcia Kii, Ítalo Medeiros, Adriana Lima, Jeanne Ramalho, Renata Marcondes, Silvia Batezati, Cristiane Levy, Patrycia Figueiredo, Mayté Perez** e às fonoaudiólogas **Elisabete Pedalini e Gisele Ferrari**. “Hoje eu canto forte que tenho um milhão de amigos só por causa de vocês!”

Aos meus sogros **Sr. Renato e D. Lucia Rocha**, minha segunda família, mais um porto seguro em que posso atracar o meu naviozinho... “vocês fazem a diferença!”. Ao meu cunhado **Thiago**, pelo seu jeitinho junguiano de me aconselhar!

À psicanalista **Maria de Fátima Vidotto**, meu anjo da guarda de plantão, manifestou em mim um lado profissional psíquico (expressão que ela adora usar!), amiga-mãe-irmã que me adotou do jeitinho que sou e apostou todas as suas fichas no meu potencial (isto só massageia o meu ego!)... “se hoje eu consigo fazer associações até em título de pesquisa, o despertar partiu de você!”

À minha querida amiga, cirurgiã-dentista, **Cibele Nasri**: “graças ao mundo www.com posso ainda dar e receber tantos estímulos, trocar experiências pessoais, fazer transplante de paradigmas... sentir este ladinho manso que a vida nos proporciona”.

À minha prima **Mônica**, por ter dado um *élan* especial a esta dissertação.

Ao meu primo-irmão **Deco**: “Quando a gente tá contente, tanto faz o quente, tanto faz o frio, tanto faz... nem pensar que tá contente a gente quer. A gente quer é viver!”*

Às amigas **Yara Paola** e **Cecília Lebre**, por terem dado imagem à palpação dos músculos pesquisados:” ‘brigadão pelas fotos”!

Ao **Dr. Waldo Nunes**, por me apontar meios de “cutucar” a minha serotonina nesta fase tão importante e ao **Dr. Abrão Feferman**, pela busca da harmonização.

O meu eterno carinho por todos que fizeram parte da minha turma de faculdade, especialmente à **Fabiana Falcão** e **Marília Almeida**, amigas que vieram juntas comigo desbravar “a cidade das oportunidades”... e sabe de uma coisa? Acho que está dando certo!

*Trecho da melodia “Barato total” de Gilberto Gil.

“Sapere audi”

Quintus Horatius Flaccus

Esta dissertação está de acordo com:

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

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

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

Sumário

Listas

Resumo

Summary

1 INTRODUÇÃO	24
2 OBJETIVOS	29
3 REVISÃO DA LITERATURA	31
3.1 Pontos-gatilho miofasciais (PGs)	32
3.2 Fatores relacionados ao fenômeno da modulação do zumbido	44
4 MÉTODOS	46
4.1 Desenho do estudo	47
4.2 Critérios de inclusão e exclusão	49
4.3 Instrumentos de avaliação	51
4.4 Análise estatística	65
5 RESULTADOS	67
5.1 Caracterização da amostra	68
5.2 Características clínicas dos pacientes com zumbido	69
5.3 Associação entre zumbido e PGs	70
5.4 Associação entre a orelha com zumbido (ou orelha com pior zumbido) e o lado do corpo com maior número de PGs	72
5.5 Modulação do zumbido mediante compressão dos PGs	73
6 DISCUSSÃO	83
6.1 Etapas do estudo e características da amostra	84
6.2 Relações entre zumbido e PGs	87
6.3 Modulação temporária do zumbido durante a compressão dos PGs	90
7 CONCLUSÕES	95
8 ANEXOS	97
9 REFERÊNCIAS	111

Listas

Two horizontal lines are positioned below the text 'Listas'. The top line is a light blue color and the bottom line is a darker blue color. Both lines start from the left edge of the page and extend to the right, ending under the 'Listas' text.

Lista de Símbolos, Siglas e Abreviaturas

ACh	acetilcolina
ATP	adenosina trifosfato
Ca⁺⁺	íons cálcio
CAPPesq	Comissão para Análise de Projeto de Pesquisa
cm	centímetros
ECM	esternocleidomastóideo
ed.	edição
<i>et al.</i>	e outros
G1	grupo dos casos
G2	grupo controle
HC-FMUSP	Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
IASP	<i>International Association for Study of Pain</i>
IC	intervalo de confiança
n	tamanho da amostra
OR	<i>odds ratio</i> (razão de chances)
p	nível de significância
p.	página
PDs	pontos dolorosos
PG	ponto-gatilho miofascial
PGA	ponto-gatilho miofascial ativo
PGL	ponto-gatilho miofascial latente
PGs	pontos-gatilho miofasciais
PGsA	pontos-gatilho miofasciais ativos
PGsL	pontos-gatilho miofasciais latentes
SDM	síndrome dolorosa miofascial
SNA	sistema nervoso autônomo

SNC	sistema nervoso central
%	porcentagem
≤	menor ou igual
<	menor
=	igual a
<i>t</i>	valor calculado no teste de <i>Student</i>

Lista de Figuras

Figura 1 – Fluxograma do estudo	49
Figura 2 – Palpação do músculo infra-espinal	55
Figura 3 – Palpação do músculo levantador da escápula	56
Figura 4 – Palpação do músculo trapézio	57
Figura 5 – Palpação do músculo esplênio da cabeça	58
Figura 6 – Palpação do músculo escaleno	59
Figura 7 – Palpação do músculo ECM	60
Figura 8 – Palpação do músculo digástrico	61
Figura 9 – Palpação do músculo masseter	62
Figura 10 – Palpação do músculo temporal	63
Figura 11 – Esquema de perguntas durante a palpação dos PGs para o G1	64
Figura 12 – Esquema de perguntas durante a palpação dos PGs para o G2	64

Lista de Tabelas

Tabela 1	– Distribuição do G1 e G2 quanto ao sexo e idade	68
Tabela 2	– Localização do zumbido e lado da orelha com maior intensidade do sintoma no G1	70
Tabela 3	– Correlação de lateralidade entre o lado pior do zumbido e o lado do corpo com mais PGs no G1	73
Tabela 4	– Distribuição do G1 com modulação do zumbido quanto ao sexo, idade, localização do sintoma e queixa de dor	78
Tabela 5	– Comparação entre os pacientes com zumbido e PGs, com presença e ausência de modulação, quanto ao sexo, idade, localização do zumbido e queixa de dor	79
Tabela 6	– Valores do nível de significância (p) dos músculos examinados para análise de concordância entre o PG e o zumbido que modulou (ipsilateral x contralateral)	82

Lista de Gráficos

Gráfico 1 – Distribuição do G1 e G2 quanto à presença de PGs	71
Gráfico 2 – Distribuição dos PGsL e PGsA no G1 e G2	72
Gráfico 3 – Distribuição dos pacientes do G1 que apresentaram modulação do zumbido mediante compressão dos PGs	74
Gráfico 4 – Distribuição dos pacientes do G1 quanto à modulação da intensidade e ao tipo de som do zumbido durante a compressão digital do PG	74
Gráfico 5 – Distribuição dos pacientes com modulação do zumbido quanto à localização do PG examinado	75
Gráfico 6 – Distribuição dos PGsA e PGsL que provocaram modulação do zumbido	76
Gráfico 7 – Distribuição dos PGsA e PGsL que provocaram modulação do zumbido quanto a sua localização muscular	77
Gráfico 8 – Distribuição dos PGs que modularam o zumbido ipsilateral e contralateral	80
Gráfico 9 – Distribuição dos pacientes que modularam o zumbido de modo ipsilateral, contralateral e que apresentaram os dois tipos de modulação ao PG examinado em cada músculo	81

Resumo

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

Rocha CACB. *Associação entre pontos-gatilho miofasciais e pacientes com zumbido constante: capacidade de modulação, localização e correlação de lateralidade* [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2005. 132p.

Introdução: alguns pacientes com zumbido podem apresentar pontos-gatilho miofasciais, principalmente na musculatura mastigatória e cervical. No entanto, este tema é pouco abordado na literatura. Os objetivos deste estudo foram investigar a associação entre (1) zumbido e pontos-gatilho, (2) a orelha com pior zumbido e o lado do corpo com maior número de pontos-gatilho, além de (3) verificar a capacidade de o ponto-gatilho modular o zumbido. **Métodos:** neste estudo caso-controle foram avaliados 94 pacientes com zumbido e 94 assintomáticos, pareados por sexo e idade, sem queixa de dor generalizada ou mioclonia. Todos foram submetidos, pelo mesmo investigador, a um protocolo de avaliação e à pressão digital para pesquisa de pontos-gatilho em 9 músculos bilateralmente: infra-espinal, levantador da escápula, trapézio, esplênio da cabeça, escaleno, esternocleidomastóideo, digástrico, masseter e temporal. A intensidade do zumbido foi avaliada por uma escala numérica de 0 a 10, considerando-se como modulação o aumento ou diminuição imediata de pelo menos um ponto na escala e/ou mudança no tipo de som. Os exames foram executados em local silencioso para facilitar a percepção da modulação do zumbido. **Resultados:** os pontos-gatilho estavam presentes em 72,3% dos pacientes com zumbido (OR= 4,87; $p < 0,001$) e 55,9% deles relataram modulação do sintoma durante a pressão digital nos pontos-gatilho ativos e latentes, em pelo menos um músculo, principalmente no masseter, esplênio da cabeça, esternocleidomastóideo e temporal. A modulação do zumbido pelo ponto-gatilho examinado foi predominantemente ipsilateral em 6 dos 9 músculos avaliados. Houve correlação de lateralidade entre a orelha com pior zumbido e o lado do corpo com maior número de pontos-gatilho em 56,5% dos casos ($Kappa = 0,29$; $p < 0,001$). Houve diferença significativa quanto à presença de queixa prévia de dor na comparação dos pacientes com zumbido que modularam com aqueles que não modularam ($p < 0,008$). **Conclusões:** a presença significativa dos pontos-gatilho em pacientes com zumbido associada à freqüente modulação do sintoma durante sua palpação, além da sua presença em maior número no lado da orelha com pior zumbido, sugere que os pontos-gatilho sejam um fator etiológico ou coadjuvante do zumbido.

Descritores: zumbido, síndromes da dor miofascial / diagnóstico, músculo esquelético, extremidade superior, lateralidade, estudos de casos e controles.

Summary

Rocha CACB. *Association between myofascial trigger points and subjects with constant tinnitus: capacity of modulation, localization and laterality association* [dissertation]. São Paulo: “Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo”;2005. 132p.

Introduction: some patients suffering from tinnitus may present myofascial trigger points, mainly in head and neck muscles. However, this issue is poorly explored in the literature. The objectives of this study were to investigate an association between (1) tinnitus and trigger points, (2) the ear with the worst tinnitus and the side of the body with more trigger points, (3) presence of trigger points and their capacity of modulating tinnitus. **Methods:** in this case control study 94 subjects with tinnitus, and 94 without such symptom were analyzed, matched by age and gender, excluding those with widespread musculoskeletal pain or myoclonus. All of them underwent an evaluation protocol and digital pressure in order to search for trigger points in 9 bilateral muscles: infraspinatus, levator scapulae, trapezius, splenius capitis, scalenus, sternocleidomastoid, digastric, masseter and temporalis. The intensity of tinnitus was evaluated with a scale ranging from 0 to 10, and modulation was considered present in cases of immediate increase or decrease of at least one point in the scale and/or changes in the type of sound. The exams took place in a silent environment, so as to make it easier for tinnitus' modulation to be perceived. **Results:** the presence of trigger points was observed in 72.3% of tinnitus patients (OR= 4.87; $p < 0,001$). Among them, 55.9% reported tinnitus modulation during digital pressure in both active and latent trigger points, in at least one muscle, mainly in masseter, splenius capitis, sternocleidomastoid and temporalis muscles. The rate of tinnitus modulation was significantly higher at the same side of the trigger point subject to examination in 6 out of 9 muscles. There was an association of laterality between the ear with worst tinnitus and the side of the body with more trigger points in 56.5% of the cases (*Kappa* value = 0.29; $p < 0.001$). There was a significant difference related to the presence of previous pain complaint when patients with tinnitus that modulated were compared to patients with tinnitus that did not modulate ($p < 0.008$). **Conclusions:** significant presence of trigger points in tinnitus patients, associated to frequent modulation of this symptom during palpation, besides the presence of more trigger points in the side of the ear with the worst tinnitus, suggests that trigger points are an etiologic factor or adjuvant in tinnitus onset.

Key words: tinnitus, myofascial pain syndromes / diagnostic, skeletal muscle, upper extremity, laterality, case – control studies.

1. Introdução

O zumbido é uma sensação sonora endógena, ou seja, é qualquer som percebido pelo indivíduo sem a existência de uma estimulação acústica externa ¹⁻⁴. Segundo pesquisa da *Public Health Agency of America*; o zumbido, quando incapacitante, é considerado o terceiro pior sintoma a afetar o ser humano, superado somente pela dor crônica e por tonturas intensas e intratáveis ⁵. Sua prevalência estimada é da ordem de 10% a 17% da população mundial ⁶⁻⁸ e acomete cerca de um terço dos norte-americanos com mais de 55 anos de idade ². No Brasil, acredita-se que mais de 28 milhões de indivíduos sejam portadores de zumbido, o que o torna um problema de saúde pública ⁹.

Descrito como um sintoma comum, pouco compreendido e de difícil tratamento ¹⁰, o zumbido repercute direta ou indiretamente de forma negativa na qualidade de vida dos pacientes e de seus familiares. Em 20% dos casos observam-se dificuldades no sono, na concentração durante as atividades diárias e profissionais, privações da vida social ¹¹ e até mesmo, em situações extremas, suicídio por desequilíbrio emocional ¹²⁻¹⁵.

As causas do zumbido nem sempre são eminentemente otológicas. Na verdade, sua gênese pode ser influenciada por fatores neurológicos, metabólicos, farmacológicos, vasculares, musculares, odontológicos e até mesmo psíquicos ^{11,16,17}. Além disso, não é raro encontrar a manifestação de mais de uma das causas em um mesmo indivíduo ^{5,17}.

Apesar dos recentes avanços na literatura específica, a fisiopatologia do zumbido ainda não foi completamente elucidada, o que a torna um grande desafio para a comunidade científica.

Diante do seu caráter subjetivo, da sua complexidade fisiopatológica e das respostas limitadas a vários tratamentos, muitos profissionais relegam o estudo do zumbido a um plano secundário, o que leva a uma perpetuação de resultados terapêuticos insatisfatórios. No entanto, mesmo com tais dificuldades, é de suma importância compreender melhor a cascata de eventos da geração, detecção e percepção do zumbido, com o intuito de investigar e controlar a(s) causa(s) específicas encontradas em cada paciente^{5,18}.

Nossa experiência terapêutica com pacientes portadores da síndrome dolorosa miofascial (SDM) da região crânio-facial e cervical foi a primeira motivação para que suspeitássemos de uma possível interação entre zumbido e pontos-gatilho miofasciais (PGs). Algumas vezes, estes pacientes relatavam espontaneamente a presença de zumbido, geralmente unilateral, que melhorava ou até desaparecia após a desativação dos PGs responsáveis pela manutenção da SDM. Estes pontos são pequenas áreas hipersensíveis localizadas em bandas musculares tensas palpáveis que, espontaneamente ou sob estímulo mecânico, desencadeiam dor local e referida padronizada para cada músculo, em áreas distantes ou adjacentes¹⁹⁻³⁶. Os PGs são considerados ativos (PGsA) quando sua estimulação gera

dor referida que reproduz a queixa preexistente do paciente ^{21,33,37-43}. Encontram-se freqüentemente nos músculos posturais da região cervical, na cintura escapular, pélvica e musculatura mastigatória, onde provocam dor espontânea ou ao movimento ^{20,21,33,43}. Já os pontos-gatilho latentes (PGsL) estão localizados em áreas assintomáticas e só provocam dor local e referida quando estimulados ^{21,33,37-43}. No entanto, são menos dolorosos à palpação e muito mais freqüentes na população em geral ^{21,33}.

Até o momento, a literatura é bastante deficitária em relação à possível influência dos PGs na geração ou manutenção do zumbido, tanto pela quantidade de artigos como pela qualidade dos mesmos. Por isso, inúmeros questionamentos ainda precisam ser respondidos, como por exemplo: com que freqüência os PGs seriam detectados em uma população de pacientes com zumbido? Seria esta freqüência significativa? Em quais músculos eles se localizariam? Esses pacientes teriam alguma característica em comum? Assim como o ponto-gatilho miofascial (PG) altera a sensação dolorosa quando pressionado, haveria também uma modulação do zumbido durante essa palpação? Em casos positivos, a localização do PG seria ipsilateral ao lado do zumbido que modulou? Estas questões foram a segunda motivação para o desenvolvimento desta pesquisa.

Nossa hipótese é a de que há uma associação entre zumbido e PGs. A confirmação desta hipótese certamente trará grande impacto para as áreas de otorrinolaringologia, fisioterapia e outras especialidades da saúde

envolvidas com o tema, o que poderá incentivar a procura e o tratamento de mais um fator etiológico ou coadjuvante do zumbido, de forma a proporcionar melhora na qualidade de vida destes pacientes.

2. Objetivos

O objetivo geral deste estudo é verificar uma possível associação entre:

1. zumbido e PGs;
2. a orelha com zumbido (ou a orelha com pior zumbido) e o lado do corpo com maior número de PGs.

O objetivo específico é investigar a capacidade de o PG provocar modulação do zumbido e descrever:

3. a sua frequência, localização, tipo do PG e as características dos pacientes;
4. se a modulação do zumbido ocorre mais frequentemente ipsilateral ou contralateral ao PG examinado.

3. Revisão da literatura

3.1 Pontos-gatilho miofasciais (PGs)

3.1.1 Histórico

Froriep ⁴⁴ foi o primeiro autor a descrever em 1843 a existência de pontos dolorosos (PDs) no tecido subcutâneo, músculo e periósteo, que resultam em alívio da sintomatologia dolorosa quando tratados. Mais tarde, Strauss ⁴⁵ sugere que estes PDs seriam causados pelo aumento de tecido conectivo nos músculos e no tecido subcutâneo adjacente e enfatiza a necessidade do desenvolvimento de técnicas de palpação para localizar tais pontos. Em 1900, Adler ⁴⁶ define o conceito de dor irradiada a partir dos PDs e em 1921, Lange e Eversbusch ⁴⁷ descrevem que estes pontos estariam associados a regiões de endurecimento muscular palpável, denominados de “endurações musculares”. Passados quatro anos, Lange ⁴⁸ descreve uma resposta contrátil localizada (*twitch response*) do ponto doloroso como reflexo a um estímulo mecânico.

A partir de 1938 inicia-se um processo de importantes descobertas que *a posteriori* trariam à tona o conceito dos PGs. Kellgren ⁴⁹ foi o primeiro autor a estabelecer que cada músculo e sua fáscia têm características padronizadas de dor referida, ao injetar pequena quantidade de solução salina hipertônica. Este autor também observa que um estímulo no ponto doloroso provoca uma reação que ficou conhecida como “sinal do pulo”. Em

seguida, pesquisadores de diferentes localidades realizam uma série de estudos em populações heterogêneas e ressaltam quatro achados cardinais: (1) ponto hipersensível, (2) banda tensa muscular palpável (3) reprodução da queixa dolorosa do paciente durante a palpação e (4) alívio da dor pela massagem ou injeção dos PDs ^{50,51,52}. Assim, em 1959, Steindler ⁵³ denominou estes achados como sendo as características de um PG. Nos anos de 1983 e 1992, Travell & Simons ^{21,54} publicam um manual completo dos músculos e seus respectivos PGs, que se tornou uma referência clássica na área específica.

3.1.2 Características clínicas

Os PGs são detectados em pacientes com SDM, mas também nos indivíduos sem queixas de dor, e se localizam em qualquer músculo voluntário, fáscias e tendões ^{21,37,38,55-63}. São chamados PGs pois, como o gatilho de uma arma, “disparam” uma dor distante de sua localização ²⁰. De acordo com o Comitê de Taxonomia da *International Association for Study of Pain* (IASP), a SDM é uma disfunção muscular regional causada pela presença de PGs no músculo esquelético ⁶⁴, na qual pode o indivíduo demonstrar encurtamento muscular no alongamento passivo, limitação de amplitude do movimento e diminuição da força muscular ^{21,33}. É identificada em diversas especialidades clínicas como uma fonte comum de dor, cujas características são reproduzidas por meio de um estímulo mecânico sobre o PG ^{21,26,33,37,57,65}.

Além de irradiar dor durante a palpação, os PGs também podem referir outras alterações sensoriais como sensibilidade e disestesia³³. Na área de referência de um PG original ou principal – conhecida como “zona de referência” – pode-se observar PDs adicionais e/ou PGs satélites^{21,33}. A intensidade e a extensão desta zona dependem do grau de atividade dos PGs e não do tamanho dos músculos em que estão localizados^{21,33}. Segundo Kellgren⁶⁶, a dor referida do PG segue o padrão de inervação do segmento medular relacionado com o grupo dos músculos afetados. Entretanto, Travell *et al.*⁶⁷ acreditam que não há um padrão dermatômico ou radicular.

A palpação e o *feedback* do paciente têm sido usados como meio de diagnóstico confiável para a identificação dos PGs^{35,68}. Uma característica observada nestes pontos, durante a palpação sustentada ou introdução de uma agulha, é a ocorrência de uma contração muscular visível, ou seja, da resposta contrátil localizada ou *twitch response*^{21,30,33,69-71}. Importantes estudos tentaram mostrar o índice de concordância entre alguns examinadores experientes, quanto à detecção desta resposta durante a palpação do PG⁷²⁻⁷⁴. Entretanto, a equivalência entre eles, nos diferentes estudos, não é suficiente para que o *twitch response* possa ser utilizado de maneira satisfatória como critério de diagnóstico clínico para o PG³³. Assim, o achado da resposta contrátil localizada seria um dado confirmatório e não uma condição essencial para o diagnóstico do PG³³. Segundo McClafflin, o

fato de o examinador não detectar o *twitch response* durante a palpação, não exclui a presença do PG ⁷⁵.

Os critérios mínimos e mais confiáveis para se detectar um PG durante a palpação baseia-se na presença de (1) um ponto hipersensível (2) localizado numa banda tensa muscular palpável que, (3) quando ativo, reproduz a queixa preexistente do paciente ^{30,76}. Por outro lado, a presença de dor referida padronizada para cada músculo é uma forte condição sugestiva de PG ³³, além de ser um dado importante que o diferencia do ponto doloroso (*tender point*) ^{26,32,77}.

Uma outra característica observada durante a palpação do PG é uma reação demonstrada pelo paciente, denominada “sinal do pulo” (*jump sign*), em resposta à hipersensibilidade do ponto pressionado, que pode ser manifestada por expressões faciais, verbais ou por movimento de fuga corporal ^{21,23,37,38}. Examinar o ponto hipersensível ou o sinal do pulo é, essencialmente, o mesmo teste de diagnóstico ³³. Músculos sem PG ou saudáveis não são sensíveis à palpação e não provocam esta reação no paciente ^{37,78}.

A presença de fenômenos autonômicos associados aos PGs foram descritos por Travell *et al.* ⁷⁹ em 1946. As principais manifestações incluem a alteração da sudorese, lacrimejamento persistente, salivação excessiva, coriza e piloereção. Dentre as alterações funcionais motoras destacam-se o

espasmo muscular, fraqueza, tremores, falta de coordenação motora e diminuição da tolerância às atividades musculares ^{21,33}.

Estas características dos PGs não apresentam uma aceitação universal e ainda existe discordância quanto à sua definição ⁷². Por isto, é de suma importância que em qualquer trabalho científico sejam descritas minuciosamente na metodologia os critérios de diagnóstico utilizados, para que os resultados não sejam mal interpretados ⁷².

3.1.3 Epidemiologia

Os PGsA associados à SDM estão mais presentes nas mulheres ⁸⁰ e nos indivíduos em uma faixa etária entre 31 a 50 anos de idade ⁸¹, com uma diminuição da sua frequência durante o envelhecimento, onde há predomínio dos PGsL ²¹. Em 1955, Sola *et al.* ⁸² referem que na análise clínica de 200 adultos jovens sem queixas de dor, constata-se a presença de um ou mais PGsL na musculatura da cintura escapular em 50% dos sujeitos avaliados, dos quais 54% eram do sexo feminino e 45% do sexo masculino. Em um estudo realizado por Schifmann *et al.* ⁸³, 269 estudantes de enfermagem do sexo feminino, com ou sem sintoma doloroso, apresentam prevalência similar na musculatura mastigatória e 28% dos sujeitos queixam-se de dor regional. O PG foi identificado pela presença de um foco hipersensível, demonstrado pelo sinal do pulo, localizado em uma banda tensa palpável ⁸³.

Fishbain *et al.*⁸⁴ em 1986, avaliam 283 doentes com dor crônica e observam que 85% dos casos apresentam PGs correspondentes à SDM que acomete predominantemente os indivíduos do sexo feminino, na proporção de 3 para 1, em relação ao sexo masculino. No ano de 1985, Friction *et al.*⁵⁶ constata a presença de PGs em 55% de 296 pacientes com dores crânio-facial e cervical examinados em uma clínica odontológica, dos quais 82% eram do sexo feminino e 12% do sexo masculino. Gerwin⁷⁴, em 1995, avalia 96 pacientes em ambulatórios de dor e observa que 93% deles apresentam parte da sua queixa causada por PGs, dos quais em 74% os PGs eram a causa primária do quadro doloroso. Em 1995, Drewes e Jennum⁸⁵ avaliam 1504 pacientes dinamarqueses com queixa de dor, com idades que variam de 30 a 60 anos, e observam que 37% dos homens e 65% das mulheres são identificados com a SDM.

Em estudos com indivíduos assintomáticos, a prevalência dos PGs varia de 37% a 45% e nos pacientes sintomáticos, chega a alcançar 93%³⁰. Os músculos trapézio superior, escalenos, esternocleidomastóideo (ECM) e o levantador da escápula são os mais comprometidos por PGs na região cervical e na cintura escapular²¹.

Segundo Travell & Simons^{21,33}, a variação da prevalência reportada nos diferentes estudos, deve-se à diferença das populações estudadas, ao grau de cronicidade da dor, à variação na habilidade diagnóstica dos

examinadores e, principalmente, à ausência de critérios padronizados para o diagnóstico dos PGs.

3.1.4 Etiologia

Os PGs são decorrentes de sobrecargas dinâmicas ou estáticas ocorridas durante as atividades da vida diária e ocupacionais⁸⁶. Os PGsA estão freqüentemente associados a traumatismos, microtraumatismos repetitivos de estruturas músculo-esqueléticas, lesões agudas, acidentes automobilísticos (lesão tipo “chicote”), estresses emocionais e sobrecarga dos músculos devido a um descondicionamento ou decorrente de posturas inadequadas durante a execução de atividades em geral^{21,23,33,56,87-9}. A dor sensibiliza as terminações nervosas livres e o sistema nervoso central (SNC), o que justifica o fato de os PGs gerarem dor localizada e referida⁹⁰. Os PGsL estão mais associados às alterações tróficas, limitação da amplitude de movimento, comprometimento discreto da força ou destreza e exposição prolongada ao frio ou umidade^{21,33,86}. Entretanto, os mesmos fatores responsáveis por desenvolver PGsA podem, em menor grau, causar PGsL^{21,33}.

Os PGsL permanecem assintomáticos durante períodos prolongados, o que ocasiona aumento da sensibilidade das fibras nervosas lentas associada a uma vasoconstrição, devido ao aumento da atividade neurovegetativa simpática³³. Estes pontos produzem menos disfunções

motoras e, diante de estressores físicos exógenos, endógenos ou emocionais, tornam-se ativos ⁸⁶. Por outro lado, podem reverter para o estado latente por meio de um repouso adequado e na ausência de fatores perpetuantes ^{21,33}. Outras condições, como as deficiências nutricionais vitamínicas, fatores mecânicos, alterações metabólicas e endócrinas, infecções virais e bacterianas, fatores psicológicos e distúrbios do sono, podem causar ou perpetuar a presença dos PGs ^{21,33,91-5}.

3.1.5 Fisiopatologia

Dentre as hipóteses sugeridas por Travell & Simons ³³ para explicar a natureza dos PGs, duas merecem ser consideradas: (1) a teoria da crise energética e (2) a hipótese da placa motora. Esta última não invalida a teoria da crise energética. Na verdade, incorpora parte dela.

(1). Um macro ou microtraumatismo local com lesão muscular provoca ruptura do retículo sarcoplasmático, com a conseqüente liberação e acúmulo de íons cálcio (Ca^{++}) no sarcoplasma. Em seguida, o Ca^{++} reage com a adenosina trifosfato (ATP), o que causa deslizamento e interação da actina e miosina, com encurtamento do sarcômero. Assim, há uma contratura local, sem atividade elétrica e controle neurogênico; responsáveis pelos achados palpatórios da banda muscular tensa. Esta atividade contrátil, não controlada, aumenta o consumo energético e colapsa a microcirculação local. O consumo energético aumentado sob condições de isquemia gera

depleção local de ATP que resulta em comprometimento da recaptação ativa de Ca^{++} pela bomba do retículo sarcoplasmático. A manutenção das condições de contração muscular persistente, forma um círculo vicioso auto-sustentado, o que leva a uma crise energética. Em suma, esta crise se dá por uma contração persistente do sarcômero que produz isquemia tecidual e deficiência metabólica. A hipersensibilidade dos PGs à palpação deve-se à excitação e sensibilização dos nociceptores devido ao acúmulo de substâncias algio gênicas causadas pelas alterações biodinâmicas do traumatismo ou da crise energética e/ou pela inflamação neurogênica³³.

De acordo com os estudos de Wolfe *et al.*⁷² e Njoo *et al.*⁷³, a presença de bandas tensas palpáveis em indivíduos assintomáticos sugerem que elas sejam condição necessária para o desenvolvimento do PG.

(2). Há evidências de que a presença de contração persistente seja causada a partir de uma disfunção na placa motora. Esta disfunção faz com que a acetilcolina (ACh) seja liberada de forma excessiva, o que compromete a função da enzima colinesterase de inativar este neurotransmissor no espaço sináptico. A ACh em excesso interage com receptores localizados entre a placa motora e a membrana da fibra muscular (pós-juncional), o que aumenta a permeabilidade da membrana celular muscular a íons no líquido que banha a junção. Este mecanismo despolariza a membrana pós-juncional e deflagra um potencial de ação. Entretanto, a

despolarização se prolonga além do esperado, o que aumenta o metabolismo local, com conseqüente aumento do número de mitocôndrias que, nos casos crônicos, apresentam conformação anormal. A alteração no potencial elétrico na vizinhança dos filamentos de actina e miosina desencadeia o encurtamento dos sarcômeros com liberação de Ca^{++} pelo retículo sarcoplasmático. A manutenção da despolarização pode ser responsável pelo aumento de tônus e da contração localizada do sarcômero na região dos nódulos. O aumento do volume ocupado pelos nódulos de contração, justifica a ocorrência dos PGs ao longo da banda tensa. Simons acredita que o aumento na concentração de Ca^{++} no sarcoplasma seria devido à ruptura do retículo sarcoplasmático ou sarcolema, com a ocorrência de atividade máxima de contração entre os filamentos de actina e miosina, de que resultaria a instalação dos PGs. Assim como ocorre na primeira teoria citada, haverá uma crise energética com hipóxia localizada e deficiência metabólica. Na unidade motora da região dos PGs não se observam potenciais de ação com o músculo em repouso, pois a contração muscular seria endógena e própria dos elementos contráteis e não dependente da atividade contrátil ³³.

3.1.6 Associação entre PGs e zumbido

Em 1960, Travell ⁹⁰ relaciona a queixa do zumbido de um paciente à existência de PGs localizados na porção profunda do músculo masseter, uma vez que a infiltração anestésica destes focos miálgicos na musculatura

ipsilateral provoca alívio do zumbido. Wyant⁹⁶, em 1979, também relata dois casos clínicos de pacientes com dor e zumbido que obtiveram alívio total das queixas após infiltrações com anestésico nos PGs. Em um deles identificam-se PGs nos músculos escaleno médio e esplênio da cabeça, ipsilaterais à orelha com zumbido. No outro caso, PGs são detectados nos músculos escaleno médio, trapézio, ECM e esplênio do pescoço.

Em 1983, Travell & Simons²¹ relatam que o zumbido pode ser gerado pela presença de PGs no masseter profundo, em razão de uma atividade referida pela unidade motora do músculo estapédio que estaria localizado na zona de referência dos PGs. O espasmo do músculo estapédio causaria uma vibração nos ossículos da orelha média, o que produziria um zumbido constante e unilateral – bilateral em apenas alguns casos. Na mesma publicação, os autores mencionam um paciente sem zumbido que identifica um som “crepitante” no ouvido ipsilateral durante a palpação de um PG na porção esternal do músculo ECM.

Em 1985, Friction *et al.*⁵⁶ mostram que 42,1% de 164 pacientes diagnosticados com SDM da região crânio-cervical apresentam queixa de zumbido durante a avaliação clínica.

Rachlin⁹⁷, em 1994, descreve que PGs localizados nos músculos mastigatórios e cervicais podem provocar distúrbios proprioceptivos como distúrbios de equilíbrio e zumbido.

Em 1995, Eriksson *et al.*^{1 98} investigam a associação entre PGs e zumbido através de um estudo caso-controle com 58 pacientes com zumbido e 46 assintomáticos. Foram examinados os músculos mastigatórios e cervicais, com predomínio significativo de PGs no grupo sintomático quando comparado ao grupo controle. Apenas um paciente referiu modulação do zumbido mediante compressão do PG na porção esternal do músculo ECM.

Uma pesquisa realizada por Estola-Partanen⁹⁹, em 2000, na Finlândia, testa o efeito da infiltração com anestésico nos PGs em um grupo de 178 pacientes com zumbido e o compara a outros 39 pacientes sem infiltração. Mais de 1/3 deles se beneficia durante as infiltrações na musculatura cervical e, seis meses após, apresentam uma evolução estatisticamente significativa do zumbido quando comparados ao grupo controle.

Yeng *et al.*⁸⁶, em 2001, afirmam que o zumbido pode ser gerado pela presença de PGs localizados não só nos músculos mastigatórios, mas também em certos músculos da região cervical. Por fim, Gallagher¹⁰⁰, em 2002, acredita que, em pacientes com PGs no músculo ECM, o zumbido ocorre mais em razão da presença de PGs satélites localizados no masseter profundo do que por aqueles situados no ECM propriamente dito.

¹ Os autores não se preocuparam em divulgar o valor numérico estatístico do predomínio significativo dos PGs do grupo sintomático, quando comparado ao grupo controle.

3.2 Fatores relacionados ao fenômeno da modulação do zumbido

Esporadicamente, pacientes relatam de maneira espontânea a influência da contração dos músculos da cabeça e pescoço sobre o zumbido ¹⁰¹. Surpreendentemente, quando questionados a este respeito, essa influência pode alcançar até 68% dos casos ¹⁰². Entretanto, poucos são os autores que estudaram o assunto de forma específica ¹⁰¹.

Em 1992, Moller *et al.* ¹⁰³ descrevem que 38,5% de 26 pacientes investigados apresentam modulação do zumbido por meio de estimulação do nervo mediano ipsilateral, onde 15% deles referem aumento da intensidade do zumbido e 23%, redução.

Segundo Rubinstein ¹⁰⁴, em 1993, aproximadamente 1/3 dos pacientes com disfunção temporomandibular podem apresentar modulação do zumbido a partir de movimentos de contração dos músculos mastigatórios. Em 1998, Lockwood *et al.* ¹⁰⁵ também observam aumento e diminuição da intensidade do zumbido durante o ato de fechar a mandíbula fortemente. Em 2000, Cacace *et al.* ¹⁰⁶, por sua vez, relatam que a modulação do zumbido pode ocorrer por movimentos voluntários de desvio horizontal ou vertical dos olhos, com o indivíduo na posição estática.

Em 2000, Levine ¹⁰⁷ relata que 71% de 70 pacientes analisados consecutivamente, apresentam algum tipo de modulação nas características do zumbido, quando submetidos a diversas manobras de contração muscular isométrica que envolvam as regiões de cabeça, pescoço e membros. Durante as manobras, 42% observam aumento da intensidade do zumbido, 17% apresentam diminuição e houve também relatos de alteração no tipo de som do sintoma. No ano seguinte, Levine e Abel ¹⁰⁸ realizam as mesmas manobras de contração isométrica e observam que 79% de 24 pacientes com zumbido perceptível modulam o sintoma e que 40% de 20 indivíduos assintomáticos relatam sensação de zumbido durante as contrações de até 10 segundos.

De acordo com Cacace ¹⁰⁹, em 2003, as projeções neuroanatômicas do gânglio trigeminal para áreas auditivas do tronco encefálico podem contribuir para modular certos tipos de zumbido.

4. Métodos

Este estudo foi aprovado pela Comissão para Análise de Projetos de Pesquisa (CAPPesq) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP), sob o protocolo de número 774/02 (Anexo A).

4.1 Desenho do estudo

Esta pesquisa foi delineada como um estudo caso-controle para comparar um grupo de pessoas com zumbido (casos) e um grupo sem o sintoma (controles). O intuito foi o de verificar se os casos diferiam significativamente dos controles em relação à exposição aos PGs, considerando-se o pareamento do sexo e idade entre os grupos.

O cálculo do tamanho da amostra (n) foi obtido após a realização de um projeto piloto envolvendo 71 sujeitos com zumbido e 18 assintomáticos. Nesta análise, os PGs foram mais freqüentes entre os indivíduos sintomáticos (75,3%) do que no grupo sem zumbido (55%), cujo nível de significância¹ estatístico encontrado foi de $p=0,06$ (correspondente ao teste de *Qui-quadrado*).

¹ Probabilidade de cometer um erro do tipo I, ou seja, rejeitar a hipótese nula quando esta for verdadeira. No exemplo considerado, a probabilidade de concluir erroneamente que a presença de PGs é maior entre as pessoas com zumbido foi de 6%.

Estimando-se um *odds ratio*¹ (OR: “razão de chances”) de 2,5, a amostra necessária calculada foi de 188 sujeitos; 94 para cada grupo avaliado.

Assim, o estudo foi realizado nas seguintes etapas (Figura 1):

1. Inclusão de 94 sujeitos em cada grupo;
2. Realização da palpação bilateral em 9 músculos nos indivíduos com e sem zumbido;
3. Identificação da presença ou ausência dos PGs em ambos os grupos, classificando-os como ativos ou latentes;
4. Verificação da presença ou não de modulação do zumbido no subgrupo de pacientes com presença de PGs, observando se o PG encontrava-se ipsilateral ou contralateral ao sintoma.

¹ Chance de se observar casos expostos ao fator de risco dividido pela possibilidade de se observar controles expostos a este risco. Considerando o exemplo, espera-se que a chance (*odds*) de encontrar PGs no grupo com zumbido seja 2,5 vezes maior do que no grupo sem o sintoma.

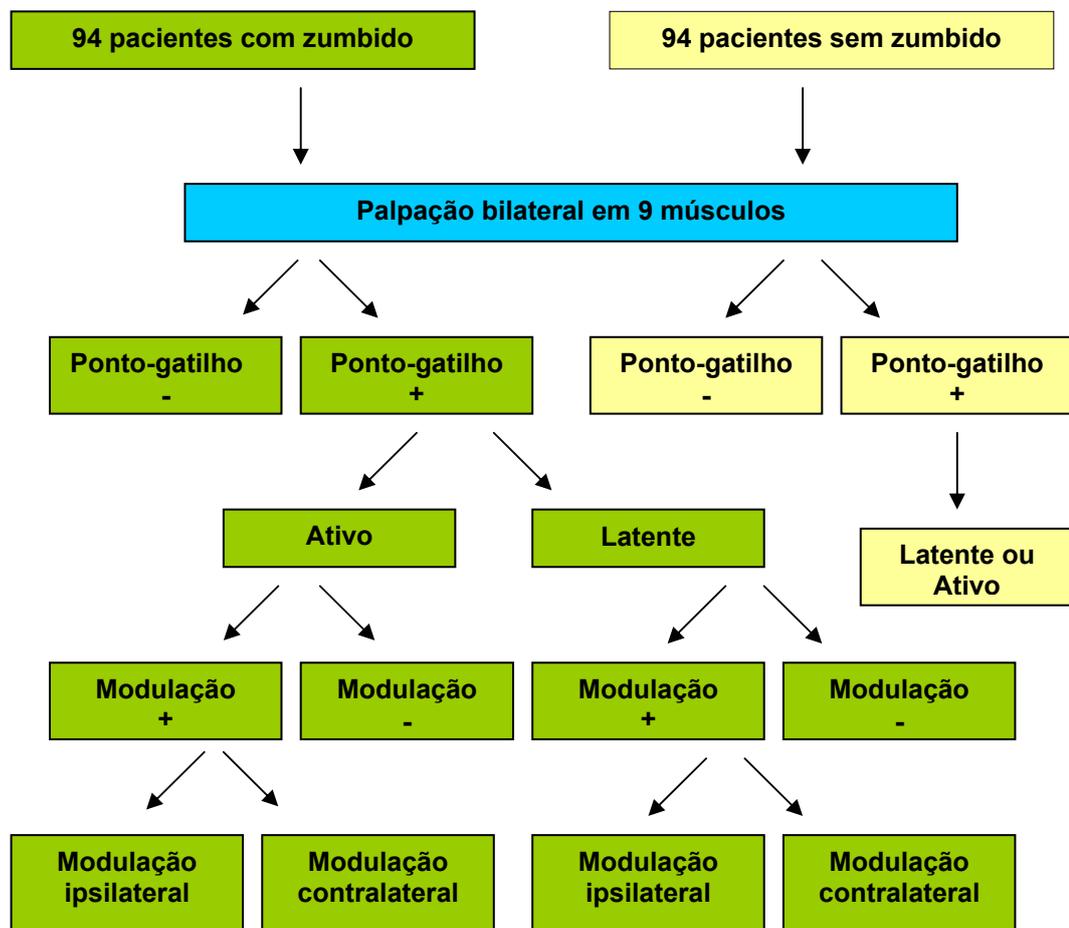


Figura 1. Fluxograma do estudo

4.2 Critérios de inclusão e exclusão

4.2.1 Grupo dos casos (G1)

No G1 foram incluídos pacientes que apresentavam zumbido constante, uni ou bilateral, há pelo menos 3 meses, de qualquer sexo, raça

ou faixa etária, atendidos de forma consecutiva no Grupo de Pesquisa em Zumbido da Divisão de Clínica Otorrinolaringológica HC-FMUSP.

Os critérios de exclusão adotados foram:

1. Queixa de dor envolvendo três ou mais quadrantes do corpo, independente da causa;
2. Infiltração e/ou tratamento específico de desativação de PGs nos últimos 6 meses;
3. Uso de medicamentos para tratamento da dor;
4. Impossibilidade de compreender as orientações fornecidas e/ou de dar informações sobre o efeito da palpação dos PGs no zumbido (doenças neurológicas, psiquiátricas, surdez profunda, etc);
5. Ausência de percepção do zumbido no momento da avaliação;
6. Zumbido pulsátil ou mioclonia.

4.2.2 Grupo controle (G2)

O G2 foi constituído por indivíduos sem queixa de zumbido que acompanhavam os pacientes ao Grupo de Pesquisa em Zumbido da Divisão de Clínica Otorrinolaringológica do HC-FMUSP e por indivíduos que freqüentavam outros ambulatórios da mesma Divisão.

Foram excluídos os sujeitos com:

1. Queixa de dor envolvendo três ou mais quadrantes do corpo, independente da causa;
2. Infiltração e/ou tratamento específico de desativação de PGs nos últimos 6 meses;
3. Uso de medicamentos para tratamento da dor;
4. Impossibilidade de compreender as orientações fornecidas e/ou de dar informações sobre o efeito da palpação dos PGs no zumbido (doenças neurológicas, psiquiátricas, surdez profunda, etc).

Os pacientes elegíveis dos dois grupos foram avaliados após informação, leitura e assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexo B). A coleta de dados da amostra ocorreu no período compreendido entre os meses de agosto de 2002 e agosto de 2004.

4.3 Instrumentos de avaliação

A avaliação inicial para inclusão no G1 foi realizada pela mesma otorrinolaringologista responsável pelo Grupo de Pesquisa em Zumbido do Ambulatório de Otorrinolaringologia do HC–FMUSP, utilizando o protocolo de avaliação médica e audiológica rotineiramente adotado no serviço (Anexo C).

Os indivíduos selecionados do G1 e G2 foram submetidos à avaliação específica descrita a seguir, pela mesma pesquisadora, em ambiente silencioso para facilitar a percepção da modulação do zumbido.

4.3.1 Anamnese

Inicialmente foram realizadas perguntas – apenas para o G1 – sobre o tempo, localização e lado onde o zumbido era pior. A avaliação da intensidade do zumbido foi investigada antes e durante o exame de palpação dos PGs quando houvesse modulação do sintoma, por meio de uma escala numérica que variava de 0 (ausência de zumbido) a 10 (pior zumbido imaginável).

Para os dois grupos foi investigada também a presença ou não de dor regional freqüente e tempo de sintoma, cuja localização foi registrada em um diagrama corporal pelo próprio sujeito (Anexos D e E).

4.3.2 Critérios de diagnóstico para os PGs

O diagnóstico dos PGs foi baseado nos seguintes achados:

A. Para os PGsA:

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

B. Para os PGsL:

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

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

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

4.3.3 Palpação dos PGs

Inicialmente foi realizada uma palpação transversa às fibras musculares, em busca da banda tensa e do nódulo hipersensível. A palpação dos PGs foi realizada uma única vez em cada músculo por meio da porção distal do dedo indicador ou em “pinça” (indicador e polegar). Uma pressão sustentada no PG foi mantida por até 10 segundos, com o paciente sentado ou em decúbito dorsal, de maneira a proporcionar o maior relaxamento possível dos músculos pesquisados bilateralmente. Foram levados em consideração os critérios descritos por Travell & Simons³³.

1. Músculo infra-espinal

Localização da palpação: nos dois terços mediais da fossa infra-espinal da escápula (Figura 2).

Posicionamento do paciente: sentado, com o tronco levemente em flexão e os braços cruzados à frente do tórax.

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



Figura 2. Palpação do músculo infra-espinal

2. Músculo levantador da escápula

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

Posicionamento do paciente: em decúbito lateral, com a região a ser examinada para cima e o braço posicionado para baixo.

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



Figura 3. Palpação do músculo levantador da escápula

3. Músculo trapézio

Localização da palpação: na margem posterior do terço lateral da clavícula, realizando uma palpação em “pinça” (Figura 4).

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

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



Figura 4. Palpação do músculo trapézio

4. Músculo esplênio da cabeça

Localização da palpação: próximo a região do processo mastóide (Figura 5).

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

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



Figura 5. Palpação do músculo esplênio da cabeça

5. Músculo escaleno

Localização da palpação: porção média (Figura 6).

Posicionamento do paciente: em decúbito dorsal, levando a cabeça para o lado oposto ao local examinado.

Dor referida ipsilateral: pode ser sentida anteriormente no peito, ombro e estender-se até a região do bíceps, tríceps e lado radial do antebraço até os dedos polegar e indicador. Posteriormente é irradiada para a borda medial da escápula e ombro.



Figura 6. Palpação do músculo escaleno

6. Músculo esternocleidomastóideo (ECM)

Localização da palpação: porção média da divisão esternal (Figura 7).

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

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



Figura 7. Palpação do músculo ECM

7. Músculo digástrico

Localização da palpação: ventre posterior (Figura 8).

Posicionamento do paciente: em decúbito dorsal com a cabeça estendida por meio de um rolo posicionado posteriormente à região cervical.

Dor referida ipsilateral: porção superior do músculo ECM e em uma extensão menor para a garganta (em frente ao ECM), abaixo do queixo. Às vezes se estende para a região occipital.



Figura 8. Palpação do músculo digástrico

8. Músculo masseter

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

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

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



Figura 9. Palpação do músculo masseter

9. Músculo temporal

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

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

Dor referida ipsilateral: região frontal e dentes incisivos superiores.



Figura 10. Palpação do músculo temporal

Durante a pesquisa dos PGs em cada músculo foram realizadas as seguintes perguntas:

- A.** “Você tem alguma sensação diferente em outra área do corpo além do local que estou pressionando?”

- B.** “Esta sensação é exatamente a queixa de dor que você apresenta?”

- C.** “O seu zumbido mudou de intensidade ou de tipo de som?”

As perguntas foram organizadas para o G1 (Figura 11) e para o G2 (Figura 12) demonstradas pelos esquemas a seguir:

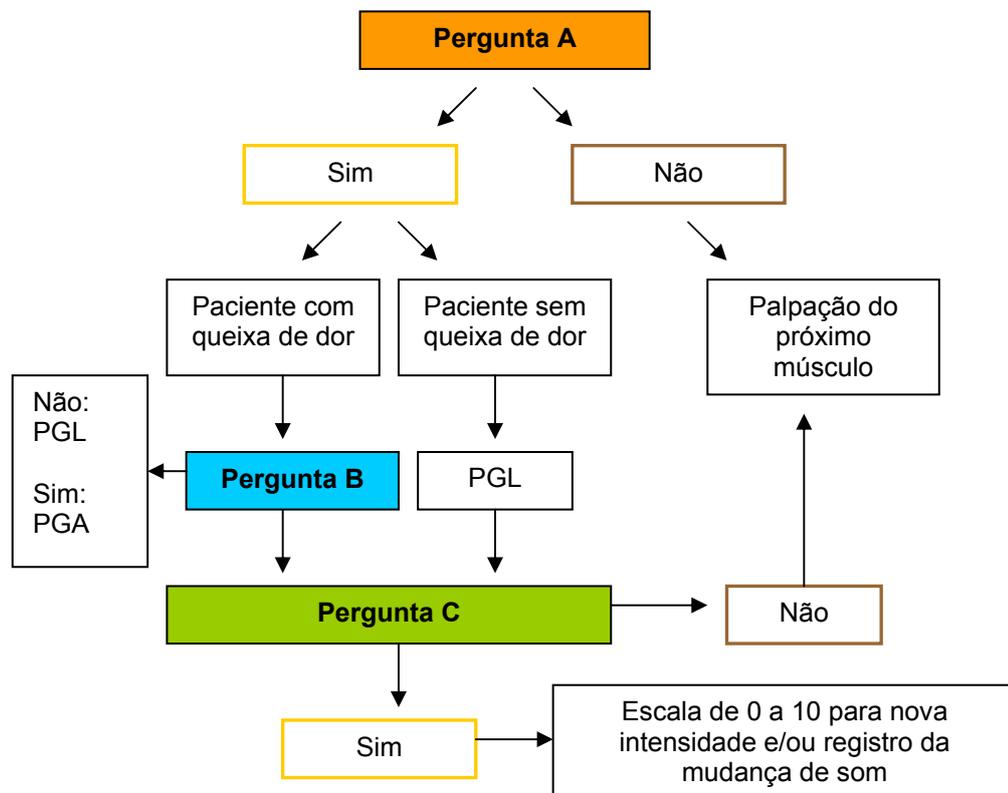


Figura 11. Esquema de perguntas durante a palpação dos PGs para o G1

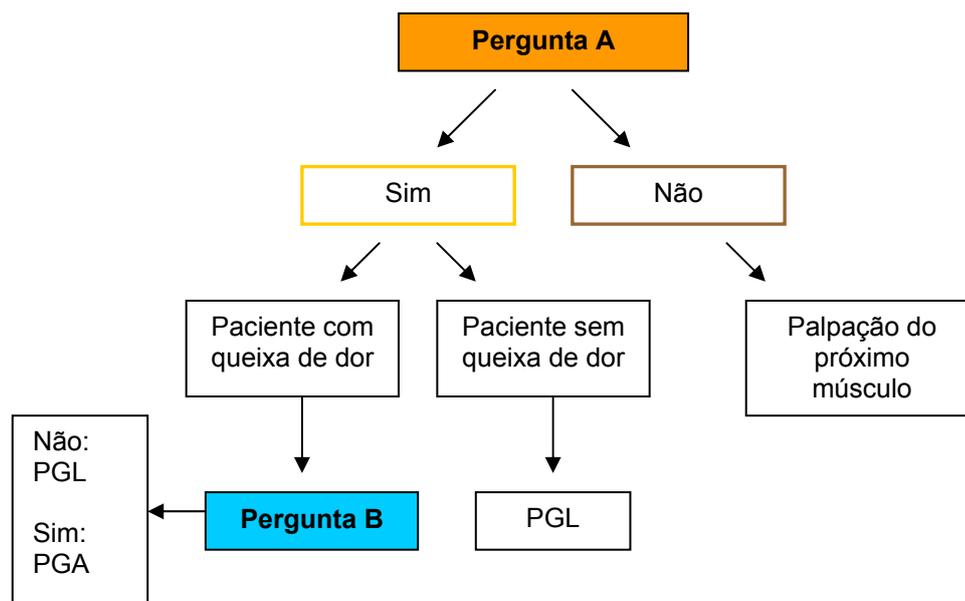


Figura 12. Esquema de perguntas durante a palpação dos PGs para o G2

Nos casos em que houve modulação da intensidade e do tipo de som do zumbido na orelha contralateral ao PG examinado do G1, utilizou-se caneta esferográfica vermelha para este registro, tanto na escala numérica quanto na coluna que corresponde à modulação do tipo de som do zumbido (Anexo D). Diagramas corporais foram utilizados pela pesquisadora com o intuito de anotar os PGsA e os PGsL diagnosticados (Anexos D e E).

4.4 Análise estatística

As informações colhidas a partir da anamnese e exame clínico dos pacientes foram digitadas em um banco de dados usando o programa Microsoft Excel™. Após a checagem da consistência dos dados, os grupos G1 e G2 foram comparados quanto à distribuição por sexo (aplicando o teste de *Qui-quadrado*) e idade (utilizando o teste *t* de *Student*) para verificar se ocorreu viés na seleção da amostra.

Todas as variáveis categóricas como sexo, localização do zumbido, presença de modulação, PGs e queixa de dor, foram descritas usando porcentagem. As variáveis numéricas como idade, tempo de zumbido e de dor, foram descritas usando-se a média e seu respectivo desvio padrão.

Para realizar comparações proporcionalmente, como no cálculo da frequência de PGsL e PGsA entre os grupos e das características entre os pacientes com PGs que modularam e aqueles que não modularam, utilizou-

se o teste de *Qui-quadrado*. Para comparar a média de idade destes pacientes foi aplicado o teste *t* de *Student*.

Para estimar a força da associação entre pacientes com zumbido e a presença de PGs foi utilizado um nível de significância correspondente ao teste de *Qui-quadrado* e realizado o cálculo do OR com seu respectivo intervalo de confiança (IC 95%). Este intervalo é a variação de valores (mínimo e máximo) em que o OR pode estar com 95% de probabilidade de ocorrer.

A associação entre a orelha com (pior) zumbido e o lado do corpo com maior número de PGs foi investigada com o uso do coeficiente *kappa*, que mede o grau de concordância entre duas variáveis além do que seria esperado tão somente pelo acaso. Esta medida tem como valor máximo o 1 (total concordância). Porém, um eventual valor *Kappa* menor que zero (negativo), sugere uma discordância entre as variáveis.

Por fim, utilizou-se o teste de *Qui-quadrado* de *McNemar* (específico para verificar dados emparelhados com amostras acima ou iguais a 25) para analisar, por paciente, a correlação de lateralidade entre o PG examinado e o zumbido que modulou (ipsilateral x contralateral).

Admitiu-se nível de significância estatística $p \leq 0,05$. A análise estatística foi feita usando-se o programa STATA™ - versão 8.0.

5. Resultados

5.1 Caracterização da amostra

Neste estudo caso-controle foram avaliados 188 sujeitos, dos quais 94 com queixa de zumbido e 94 assintomáticos. Em cada grupo havia 55 indivíduos do sexo feminino (58%) e 39 do masculino (41%), cujas idades no G1 variaram de 29 a 84 anos e de 29 a 80 anos no G2 (Tabela 1).

Tabela 1- Distribuição do G1 e G2 quanto ao sexo e idade (n = 188)

	G1 n = 94	G2 n = 94	P
SEXO	N (%)	N (%)	1,00*
Feminino	55 (58%)	55 (58%)	
Masculino	39 (41%)	39 (41%)	
IDADE (ANOS)			0,82**
Média	53,0	52,6	
Desvio padrão	12,6	12,4	
Mínimo - máximo	29 a 84	29 a 80	

NOTA: *p correspondente ao teste de *Qui-quadrado*.

** p correspondente ao teste *t* de *Student*.

5.2 Características clínicas dos pacientes com zumbido

O tempo de zumbido no G1 variou de 3 meses a 40 anos (média = 6,0 anos; desvio padrão = 7,0 anos) e metade dos pacientes apresentava o sintoma há no máximo três anos. O incômodo do zumbido relatado pelos pacientes por meio da escala numérica variou de 1 a 10 (orelha direita: média = 6,7; desvio padrão = 2,3 anos; orelha esquerda: média = 7,0; desvio padrão = 2,0).

Trinta e um pacientes com zumbido (33%) apresentaram queixa de dor regional com duração de 6 meses a 30 anos (média = 4,6 anos; desvio padrão = 5,5 anos). Dentre estes, 12 iniciaram o quadro de dor antes do zumbido, 11 após o zumbido e em 8 pacientes, ambos os sintomas apareceram na mesma época.

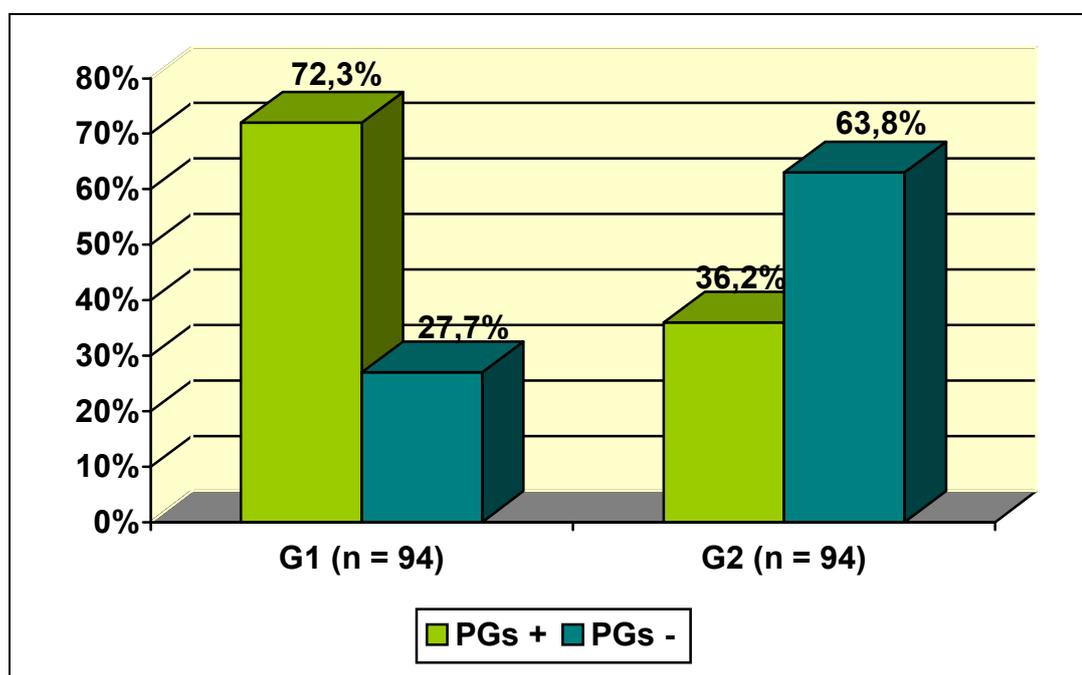
Quarenta e nove pacientes (52%) apresentaram zumbido bilateral. Destes, 21 (42%) referiram sentir maior incômodo à esquerda (Tabela 2).

Tabela 2- Localização do zumbido e lado da orelha com maior intensidade do sintoma no G1 (n = 94)

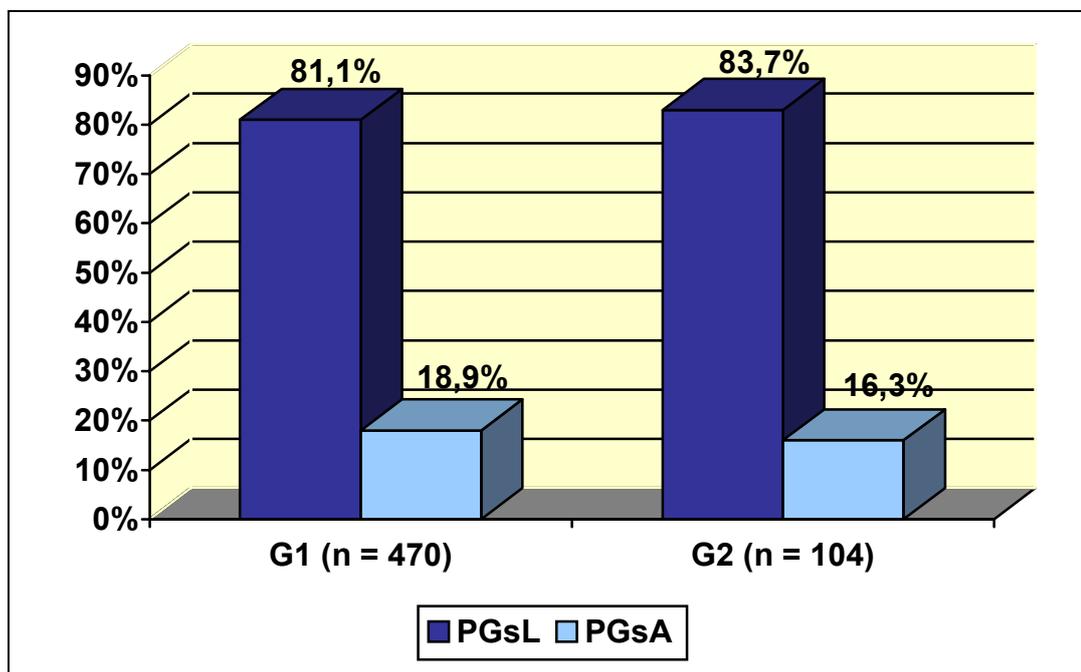
	N	%
LOCALIZAÇÃO DO ZUMBIDO		
Apenas na orelha esquerda	24	25,5
Apenas na orelha direita	21	22,3
Bilateral	49	52,1
MAIOR INTENSIDADE DO ZUMBIDO (PACIENTES COM QUEIXA BILATERAL)		
Orelha esquerda	21	42,9
Orelha direita	15	30,6
Indiferente	13	26,5

5.3 Associação entre zumbido e PGs

Os PGs foram detectados em pelo menos um músculo em 68 pacientes (72,3%) do G1 e em apenas 34 sujeitos (36,2%) do G2. Assim, pacientes com queixa de zumbido apresentaram maior risco de PGs (OR= 4,87; IC 95%: 2,50 a 9,53; $p < 0,001$ correspondente ao teste de *Qui-quadrado*) (Gráfico 1).

Gráfico 1- Distribuição do G1 e G2 quanto à presença de PGs (n = 188)

Nos 68 pacientes do G1 que apresentaram PGs, foram encontrados 470 pontos no total, dos quais 89 eram ativos (18,9%) (Gráfico 2). Já nos 34 sujeitos do G2 foram detectados 104 PGs, dentre os quais 17 eram ativos (16,3%) (Gráfico 2). Portanto, não houve diferença significativa entre os grupos quanto ao número de PGsL e PGsA ($p = 0,54$, correspondente ao teste de *Qui-quadrado*).

Gráfico 2-Distribuição dos PGsL e PGsA no G1 e G2 (n = 574)

5.4 Associação entre a orelha com zumbido (ou orelha com pior zumbido) e o lado do corpo com maior número de PGs.

Dos 188 sujeitos incluídos no estudo, 102 (54%) apresentaram PGs, dentre os quais 42 (41%) mostraram maior número do lado direito do corpo, 41 (40%) do lado esquerdo e 19 deles apresentaram igual número à direita e à esquerda.

No G1 foi observada uma concordância regular ($Kappa = 0,29$; $p < 0,001$) entre a orelha afetada pelo zumbido (ou a orelha com pior zumbido

nos casos bilaterais) e o lado corporal com maior presença de PGs (Tabela 3).

Tabela 3 - Correlação de lateralidade entre o lado pior do zumbido e o lado do corpo com mais PGs no G1 (n = 68)

MAIOR N° DE PONTOS-GATILHO	MAIOR INTENSIDADE DO ZUMBIDO			TOTAL
	Orelha esquerda	Orelha direita	Igual em ambas as orelhas	
À esquerda	19	7	1	27
À direita	9	16	5	30
Igual em ambos os lados	4	4	3	11
TOTAL	32	27	9	68

NOTA: Concordância: 56,5%

Concordância esperada (acaso): 38,5%

$Kappa = 0,29$

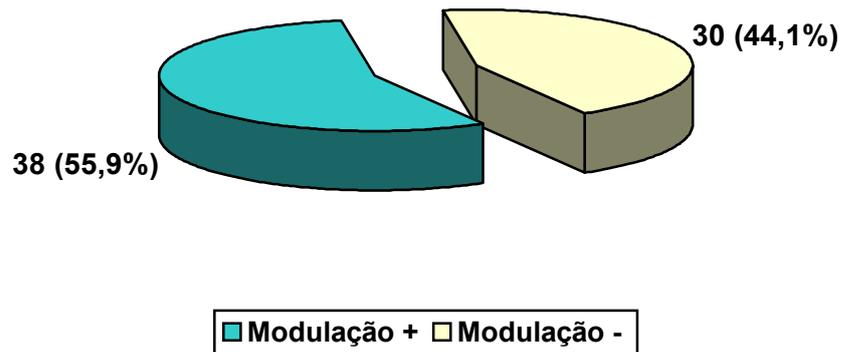
$p < 0,001$

5.5 Modulação do zumbido mediante compressão dos PGs

5.5.1 Freqüência

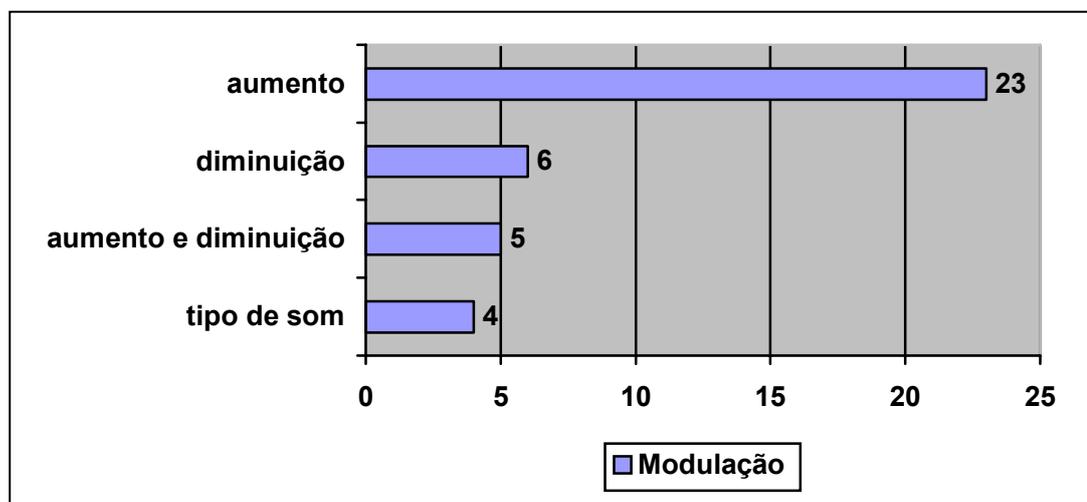
A modulação do zumbido durante a compressão digital dos PGs ocorreu em 38 dos 68 pacientes do G1 (Gráfico 3).

Gráfico 3- Distribuição dos pacientes do G1 que apresentaram modulação do zumbido mediante compressão dos PGs (n = 68)



Durante a modulação do zumbido, ocorreu tanto a alteração da intensidade quanto do tipo de som (Gráfico 4).

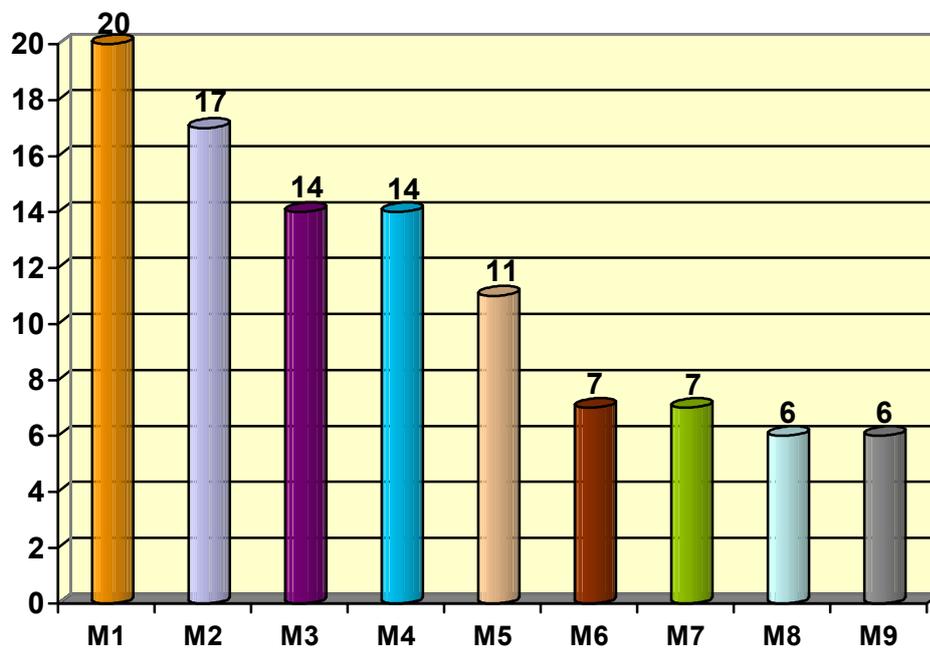
Gráfico 4- Distribuição dos pacientes do G1 quanto à modulação da intensidade e ao tipo de som do zumbido durante a compressão digital do PG (n = 38)



5.5.2 Localização

O principal músculo com PGs que modulou o zumbido foi o masseter, seguido do esplênio da cabeça, do ECM e do temporal (Gráfico 5).

Gráfico 5- Distribuição dos pacientes com modulação do zumbido quanto à localização do PG examinado (n = 38)

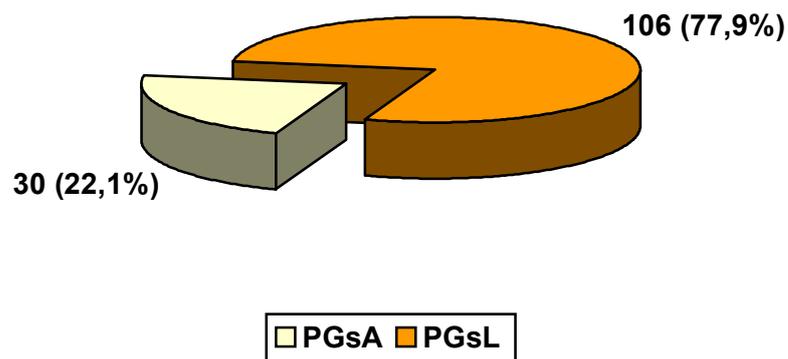


NOTA: M1 - Masseter, M2 - Esplênio da cabeça, M3 - ECM, M4 - Temporal, M5 - Trapézio, M6 - Digástrico, M7 - Escaleno, M8 - Levantador da escápula, M9 - Infra-espinal.

5.5.3 Tipos de PGs

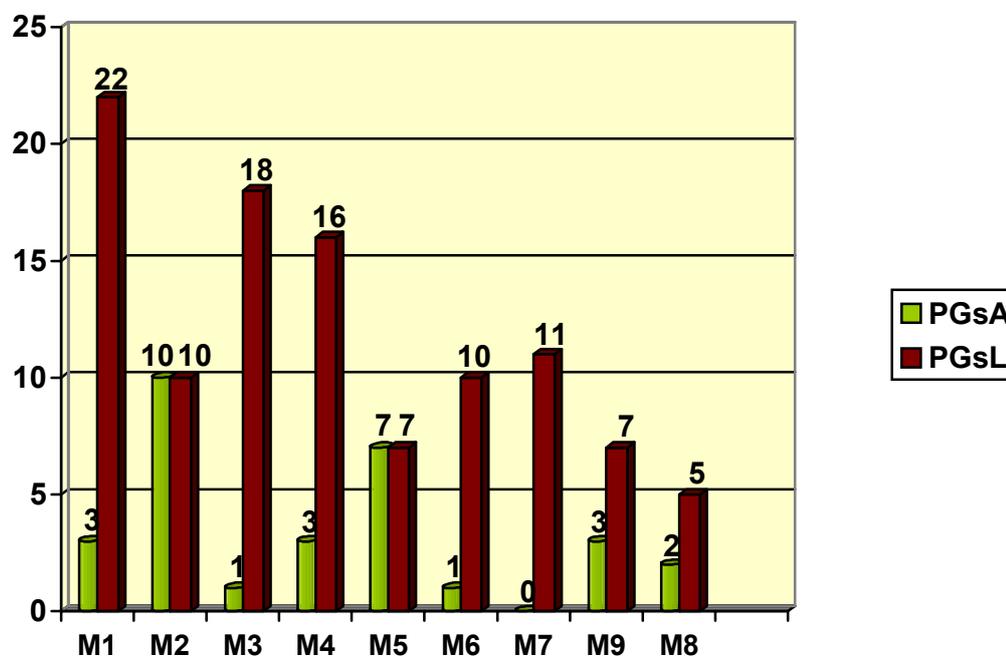
Nos 38 pacientes com modulação do zumbido foram detectados 136 PGs com esta capacidade. O número de PGsA e PGsL responsáveis pela modulação do zumbido está demonstrado no gráfico 6.

Gráfico 6- Distribuição dos PGsA e PGsL que provocaram modulação do zumbido (n = 136)



Setenta e dois PGs (52,9%) modularam o zumbido da orelha esquerda, 63 (46,3%) modularam o da orelha direita e apenas um PG alterou o zumbido dos dois lados ao mesmo tempo. A localização preferencial dos PGsA que modularam o zumbido foi o músculo esplênio da cabeça, enquanto a dos PGsL foi o músculo masseter. Apenas o músculo escaleno não apresentou PGsA que modulassem o zumbido (Gráfico 7).

Gráfico 7- Distribuição dos PGsA e PGsL que provocaram modulação do zumbido quanto a sua localização muscular (n = 136)



NOTA: M1 - Masseter, M2 - Esplênio da cabeça, M3 - ECM, M4 - Temporal, M5 - Trapézio, M6 - Digástrico, M7 - Escaleno, M8 - Levantador da escápula, M9 - Infra-espinal.

5.5.4 Características dos pacientes

Dentre os 68 pacientes que modularam o zumbido, 25 (65,7%) eram do sexo feminino e 22 (58%) apresentaram zumbido bilateral. Observou-se também que 21 deles se queixaram de dor (Tabela 4). O tempo de zumbido destes pacientes variou de 3 meses a 33 anos (média = 4,9; desvio padrão = 6,4 anos) e o tempo de dor variou de 6 meses a 30 anos (média = 4,5 anos; desvio padrão = 6,4 anos).

Tabela 4- Distribuição do G1 com modulação do zumbido quanto ao sexo, idade, localização do sintoma e queixa de dor (n = 38)

	N	%
SEXO		
Feminino	25	65,8
Masculino	13	34,2
IDADE (ANOS)		
Média	52,2	
Desvio padrão	12,1	
Mínimo / máximo	34 a 78	
LOCALIZAÇÃO DO ZUMBIDO		
Bilateral	22	57,9
Unilateral	16	42,1
QUEIXA DE DOR		
Presente	21	55,3
Ausente	17	44,7

Comparando-se os pacientes do G1 com PGs que modularam o zumbido e aqueles que não modularam, não houve diferença estatisticamente significativa quanto ao sexo, idade ou localização do zumbido. Já a queixa de dor apresentou-se como uma forte condição para o paciente modular o zumbido durante a palpação sustentada no PG (Tabela 5).

Tabela 5- Comparação entre os pacientes com zumbido e PGs, com presença e ausência de modulação, quanto ao sexo, idade, localização do zumbido e queixa de dor (n = 68)

	MODULAÇÃO PRESENTE n = 38	MODULAÇÃO AUSENTE n = 30	p
SEXO	N (%)	N (%)	0,83*
Feminino	25 (56,8%)	19 (43,2%)	
Masculino	13 (54,2%)	11 (45,8%)	
IDADE (ANOS)			0,56**
Média	52,2	50,3	
Desvio padrão	12,1	14,0	
Mínimo – máximo	34 a 78	29 a 79	
LOCALIZAÇÃO DO ZUMBIDO			0,23*
Unilateral	16 (48,5%)	17 (51,5%)	
Bilateral	22 (62,9%)	13 (37,1%)	
QUEIXA DE DOR			0,008*
Presente	21 (75,0%)	7 (25,0%)	
Ausente	17 (42,5%)	23 (57,5%)	

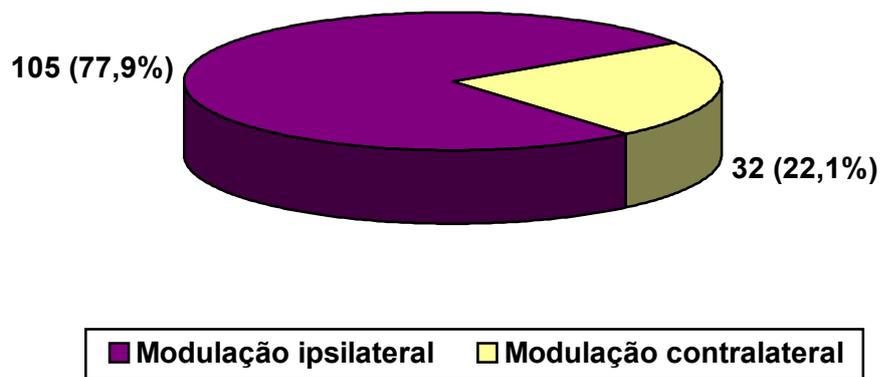
NOTA: *p correspondente ao teste de *Qui-quadrado*.

** p correspondente ao teste *t* de *Student*.

5.5.5 Modulação do zumbido ipsilateral e contralateral ao PG examinado

O gráfico 8 mostra o número de PGs com a capacidade de modular o zumbido ipsilateral e contralateral.

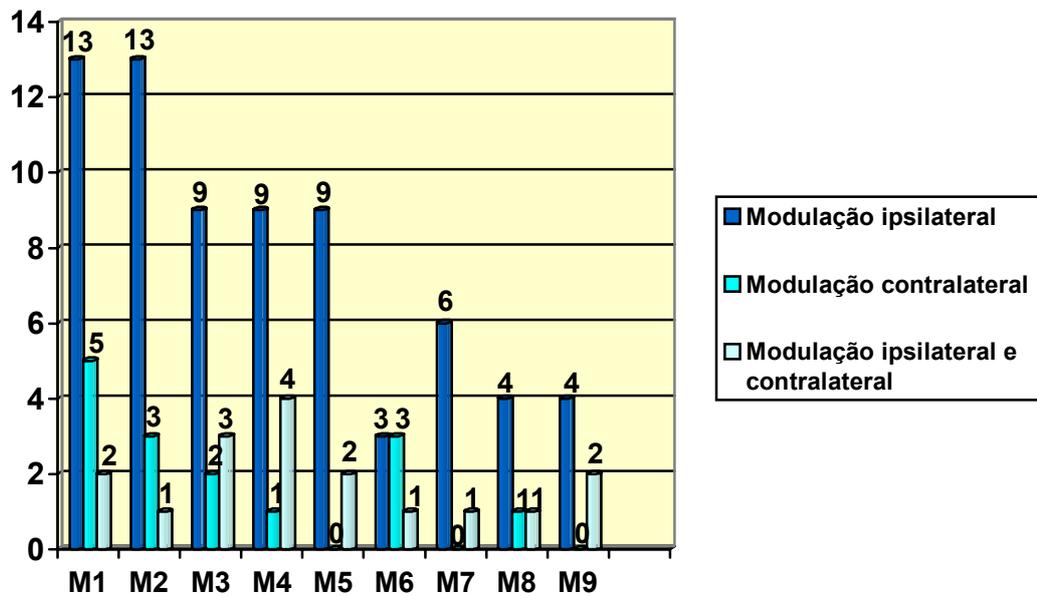
Gráfico 8- Distribuição dos PGs que modularam o zumbido ipsilateral e contralateral (n = 136)



NOTA: O resultado final n = 137 é decorrente de um PGL localizado no músculo ECM que modulou o zumbido em ambas as orelhas ao mesmo tempo.

Durante a análise de cada músculo, observou-se que o zumbido que apresentou modulação de intensidade ou tipo de som localizava-se preferencialmente do mesmo lado do PG examinado nos músculos masseter e esplênio da cabeça. A modulação do zumbido contralateral ao PG examinado também ocorreu em vários músculos, com exceção do trapézio, escaleno ou infra-espinal. O músculo temporal apresentou maior número de pacientes com modulação do zumbido ipsilateral e contralateral ao PG examinado (Gráfico 9).

Gráfico 9- Distribuição dos pacientes que modularam o zumbido de modo ipsilateral, contralateral e que apresentaram os dois tipos de modulação ao PG examinado em cada músculo (n = 38)



NOTA: M1 - Masseter, M2 - Esplênio da cabeça, M3 - ECM, M4 - Temporal, M5 - Trapézio, M6 - Digástrico, M7 - Escaleno, M8 - Levantador da escápula, M9 - Infra-espal.

A partir da análise do gráfico acima, realizou-se o cálculo do nível de significância (p) para cada músculo quanto à concordância entre o PG e o zumbido que modulou. Os resultados mostram que seis dos nove músculos apresentaram respostas estatisticamente significantes quanto à ipsilateralidade (Tabela 6).

Tabela 6- Valores do nível de significância (p) dos músculos examinados para análise de concordância entre o PG e o zumbido que modulou (ipsilateral x contralateral) (n = 38)

MÚSCULOS	P*
Masseter	0,06
Esplênio da cabeça	0,01
ECM	0,03
Temporal	0,01
Trapézio	0,003
Digástrico	1,00
Escaleno	0,01
Levantador da escápula	0,18
Infra-espinal	0,05

NOTA: *p correspondente ao teste de *Qui-quadrado de McNemar*.

6. Discussão

6.1 Etapas do estudo e características da amostra

Publicações recentes sugerem um possível vínculo entre zumbido e PGs ^{21,56,86,90,96-8,99,100}. Motivadas por nossa experiência com pacientes diagnosticados com SDM da região crânio-facial e cervical e pela existência do Grupo de Pesquisa em Zumbido, decidimos buscar algumas respostas para esta possível relação entre zumbido e PGs. Optou-se por um estudo caso-controle pareado, pois tanto o sexo quanto a idade poderiam influenciar a frequência e o tipo de PG encontrado durante o exame de palpação, o que evitou confusão nas respostas encontradas para os nossos objetivos. O tamanho da amostra final (188 indivíduos), previamente determinado pela análise do projeto piloto deste trabalho, aumenta a confiabilidade dos resultados expostos.

A escolha dos nove músculos avaliados nesta pesquisa foi baseada (1) em estudos que envolvem a palpação dos PGs em indivíduos com SDM ou assintomáticos ^{35,56,72-4,82-4}, (2) na acessibilidade desses músculos à avaliação digital e (3) no fato de que os estímulos oriundos das regiões superiores, que incluem a musculatura da cabeça, pescoço e cintura escapular, influenciaram o zumbido de maneira significativa em relação à musculatura dos membros, sugerindo distribuição anatômica crânio-caudal

A palpação digital dos músculos é o método de escolha para pesquisa de PGs na prática diária e é considerada confiável quando o profissional tem treinamento e experiência^{35,68}. Além disso, Travell & Simons^{21,33} relatam minuciosamente a maneira que cada músculo deve ser examinado por meio da porção distal do dedo indicador ou em pinça (polegar e indicador); procedimentos que se tornaram referência mundial. Vários estudos disponíveis no meio científico aderem às descrições e metodologia destes autores e utilizam o “sinal do pulso” como um dado objetivo da hipersensibilidade do PG^{35,56,65,72-4,82-4}. Por isso, optamos por seguir as mesmas descrições. Desta forma, agimos com cautela ao excluir os pacientes com queixa de dor envolvendo três ou mais quadrantes do corpo, que seriam caracterizados por apresentarem quadro doloroso generalizado e limiar de dor mais baixo durante a palpação, o que evitou alguns achados falso-positivos nos resultados do nosso estudo. Os pacientes com zumbido pulsátil e mioclonia também não participaram da nossa avaliação por serem raros e terem uma fisiopatologia diferente dos zumbidos gerados pelo sistema auditivo.

Em nosso estudo, a dor foi avaliada quanto ao tempo e localização na porção superior do corpo para pesquisa dos PGsA. A dor regionalizada esteve presente em 33% dos 94 pacientes do G1 e em 14,9% no G2, de modo que os primeiros apresentam uma chance quase três vezes maior de se queixar de dor do que os indivíduos sem zumbido (OR= 2,81; $p < 0,004$, teste de *Qui-quadrado*). No G1 também observou-se que 64,5% dos

pacientes com queixa de dor notaram que o zumbido surgiu logo após ou no mesmo período do sintoma doloroso. Além disso, a presença de dor regional foi a única característica estatisticamente significativa quando comparamos o grupo de pacientes com zumbido que modulou e o grupo em que o zumbido não modulou.

Nos últimos anos, alguns autores estudaram as inúmeras similaridades entre zumbido constante e dor crônica, mostrando que ambos são sensações subjetivas, apresentam causas diversas, podem ser influenciados pelo SNC e sofrer modulações em sua intensidade ou em suas características ao longo do tempo¹¹⁰⁻². Seu controle adequado depende de uma abordagem terapêutica multiprofissional e individualizada¹¹⁰⁻². O forte componente psicológico que os acompanha sustenta a hipótese de que outras áreas cerebrais não diretamente responsáveis pela percepção sensorial (sistemas límbico e autônomo) também estejam envolvidas¹¹⁰⁻². Além disso, a localização anatômica das estruturas neurais que geram a dor crônica e o zumbido difere das estruturas para onde estes sintomas são referidos¹¹⁰⁻². Outra similaridade é que os sistemas auditivos e somatossensorial apresentam uma rede de fibras eferentes bem desenvolvida que parece exercer algum controle sobre a atividade aferente¹¹⁰⁻². A favor dessas semelhanças, Isaacson *et al.*¹¹³, em 2003, observam que 54,2% de 72 pacientes com dor crônica também apresentam zumbido. Assim, parece-nos que os PGsA relacionados às queixas de dor espontânea

poderiam atuar como um dos fatores etiológicos do zumbido, ao passo que os PGsL seriam um coadjuvante do sintoma.

6.2 Relações entre zumbido e PGs

A importância clínica dos PGs tem sido mais descrita na literatura ³³. Há evidências de que os PGsL e PGsA associados à SDM sejam condição comum em diversas especialidades clínicas, particularmente nos centros de dor ¹¹⁴, ambulatórios de fisioterapia ¹¹⁵⁻⁶, odontologia ^{90,56}, fisioterapia ⁸⁷, neurologia ¹¹⁷ e reumatologia ¹¹⁸. A pesquisa que desenvolvemos no Grupo de Pesquisa em Zumbido mostrou que este sintoma otorrinolaringológico também apresenta uma forte associação com a presença de PGs.

A surpreendente prevalência de PGs em 72,3% dos 94 pacientes com zumbido torna-se ainda mais relevante quando observamos que a chance de um paciente com zumbido apresentar PGs é quase cinco vezes maior do que a de um sujeito assintomático. Eriksson *et al.* ⁹⁸ também relatam uma diferença estatisticamente significativa em relação à presença de PGs ao comparar indivíduos com e sem zumbido. Do ponto de vista odontológico, Friction *et al.* ⁵⁶ também revelam uma associação importante entre PGs e zumbido ao avaliar pacientes com SDM da região crânio-facial e cervical. Esta associação também foi verificada em publicações que utilizam a desativação dos PGs, por meio de infiltração com anestésico, para o tratamento do zumbido e sua conseqüente melhora ^{90,96,99}.

A grande incidência de PGsL observada nos grupos com e sem zumbido mostra que eles são bastante freqüentes na população em geral, quando comparados aos PGsA; dados que concordam com a afirmação de Travell & Simons^{21,33}. A localização freqüente dos PGs nos músculos masseter e temporal em nossa pesquisa é corroborada por Rubinstein *et al.*¹¹⁹, em que se observa que o paciente com zumbido tem uma chance três vezes maior de apresentar bruxismo do que um indivíduo assintomático.

Uma contribuição importante para a compreensão dos mecanismos fisiopatológicos do zumbido surgiu com a publicação do modelo neurofisiológico de Pawel Jastreboff em 1990¹²⁰. Segundo este autor, vários sistemas neuronais estão envolvidos na percepção do zumbido clinicamente importante, incluindo as vias auditivas periféricas e centrais, com significativa participação dos sistemas límbico e nervoso autônomo (SNA)¹²⁰. Assim, apesar de muitos casos estarem relacionados a alguma causa inicialmente coclear, esta não é necessariamente o que determina a persistência do zumbido ou o incômodo provocado na qualidade de vida do paciente¹²¹. Tal causa age apenas como gatilho de uma avalanche de processos dentro do sistema nervoso e o grau de incômodo pode ser decorrente da ativação sustentada dos sistemas límbico e nervoso autônomo¹²¹, podendo piorar progressivamente pela co-participação de outras doenças¹²². Em outras palavras, a percepção do zumbido pode ser ativada em maior ou menor grau dependendo da participação de outras estruturas do SNC não pertencentes à via auditiva.

Uma das características dos PGs é a presença de reações autonômicas referidas à distância de seu local de origem, o que acentua a semelhança com o zumbido pelo modelo neurofisiológico ⁷⁹. Segundo Estola-Partanen ⁹⁹, é possível que o zumbido que melhora com a infiltração dos PGs também seja mediado pelo SNA, justificando sua melhora ou abolição quando a influência do SNA na via auditiva for alterada. Para Hazell ¹²³, a melhora do zumbido após infiltrações dos PGs pode ser justificada pelo bloqueio das vias que conduzem o zumbido do ouvido até o córtex auditivo, onde ele é percebido, apesar de a infiltração não atuar na origem do zumbido propriamente dita.

Um outro achado da nossa pesquisa que sustentaria a hipótese da influência dos PGs como fator etiológico ou coadjuvante do zumbido é a correlação de lateralidade de 56,5% ($p < 0,001$) entre a orelha com zumbido (ou a orelha com pior zumbido) e o lado do corpo com mais PGs, principalmente nos indivíduos com assimetria de intensidade entre os dois ouvidos, acompanhados de queixa de dor. No estudo de Estola-Partanen ⁹⁹ também se observa um resultado estatisticamente significativo ($p < 0,0001$) quanto ao lado do corpo com maior tensão muscular – relacionado com a presença de PGs nos músculos cervicais e da cintura escapular – que se encontra ipsilateral ao lado da queixa de zumbido. Bjorne ¹²⁴, em 1993, avalia 39 indivíduos com zumbido, dos quais 29 pacientes com queixa unilateral apresentam pontos hipersensíveis no músculo pterigoideo lateral, que coincide com o lado da orelha com zumbido. Travell ⁹⁰ e Wyant ⁹⁶

também relatam que os PGs relacionados com o zumbido estariam localizados ipsilateralmente ao sintoma. Por fim, Hülse ¹²⁵, em 1994, relata a existência de uma conexão entre os aferentes proprioceptivos e nociceptivos da região cervical e o núcleo coclear, o que poderia justificar, nos casos de tensão muscular, a correlação ipsilateral com o zumbido.

6.3 Modulação temporária do zumbido durante a compressão dos PGs

A opção de investigar também a modulação temporária do zumbido durante a palpação do PG foi considerada importante porque este fenômeno, quando presente, reforçaria um possível vínculo de causa e efeito entre o zumbido e o PG.

Um dos achados mais interessantes desta pesquisa foi o desencadeamento da modulação do zumbido em 55,9% dos pacientes sintomáticos, ocorrendo mais freqüentemente ipsilateral em seis dos nove músculos avaliados. Este fenômeno de modulação do zumbido já havia sido citado por Levine ¹⁰² e Ganz Sanchez *et al.* ¹⁰¹, que utilizaram outro tipo de metodologia, onde pacientes com e sem zumbido foram submetidos a manobras de contração isométrica dos músculos da região de cabeça, pescoço e membros, alcançando uma prevalência de modulação de 68% e 65,3%, respectivamente, durante esta contração muscular. Portanto, parece existir alguma relação ainda pouco esclarecida entre o zumbido e a

musculatura, principalmente da região cérvico-facial: a modulação do zumbido pode ser desencadeada tanto por manobras de contração muscular (independente da presença de PGs) como pela compressão digital de PGs.

Além destas situações, a modulação do zumbido também já foi observada em outros estudos, por meio de estimulação elétrica do nervo mediano e movimentos voluntários de desvio ocular ^{103,106}.

Considerando-se que o zumbido resulta de uma atividade neuronal aberrante dentro das vias auditivas ^{126,127}, Levine sugere que os estímulos somáticos provenientes das contrações musculares podem desinibir o núcleo coclear dorsal ipsilateral, gerando a atividade neuronal excitatória nas vias auditivas que resulta no zumbido ^{102,126}. Segundo este autor, uma das características do zumbido que aumenta a suspeita do componente somatossensorial na sua origem seria a localização ipsilateral do zumbido ao da lesão somática ^{102,126}. Segundo Wright e Ryugo ¹²⁸, o núcleo medular dorsal, formado pelos núcleos cuneiforme e grácil, ocupa uma posição no sistema somatossensorial parecida com a do núcleo coclear no sistema auditivo, recebendo informações diretas da raiz dorsal que, por sua vez, recebe informações dos receptores proprioceptivos, táteis e vibratórios da superfície corpórea. Assim, o núcleo cuneiforme lateral é o ponto de chegada das fibras aferentes do pescoço, do ouvido e dos músculos suboccipitais, que fornecem informações sobre a posição da cabeça e do pavilhão auditivo necessárias ao processamento da informação acústica ¹²⁸.

Dentre os pacientes que apresentaram modulação do zumbido em nosso estudo, mais de 65% relataram piora temporária, enquanto outros afirmaram que houve diminuição ou mudança no tipo de som. Essas características relatadas pelos pacientes foram também observadas na pesquisa de Levine, em 2000¹⁰⁷. Na experiência de Ganz Sanchez *et al.*¹⁰¹, 54,4% dos pacientes submetidos a manobras de contração muscular voluntária referiram aumento do zumbido. Os autores justificam este achado pela descrição experimental de uma grande projeção do núcleo cuneiforme sobre o núcleo coclear, com numerosas terminações ricas em glutamato (neurotransmissor excitatório)¹²⁸. Dessa forma, a atividade neuronal aberrante nas vias auditivas de pacientes com zumbido poderia ser exacerbada pela estimulação excitatória do núcleo grácil e cuneiforme sobre o núcleo coclear dorsal, o que justifica o aumento do zumbido como o efeito mais comum nos pacientes que apresentaram algum tipo de modulação¹⁰¹.

A localização muscular dos PGs que mais freqüentemente modularam o zumbido assemelhou-se às afirmações de Travell⁹⁰, Travell & Simons²¹ e Gallagher¹⁰⁰, que relacionam o zumbido com a presença de PGs no músculo masseter, embora estes autores não tenham estudado o fenômeno da modulação.

No nosso estudo, a comparação entre os pacientes com zumbido que apresentaram ou não a modulação não mostrou diferença significativa entre

os sexos; fato esperado do ponto de vista clínico e que coincide com o de Ganz Sanchez *et al.*¹⁰¹, em 2002.

Os PGs capazes de produzir modulação do zumbido foram identificados como ativos ou latentes para servir de guia na prática clínica e como ferramenta para futuras estratégias terapêuticas. Inicialmente acreditávamos que apenas os PGsA seriam capazes de modular o zumbido devido ao seu grau de atividade e à sua capacidade de reproduzir a sensação dolorosa prévia do paciente ao ser pressionado. Entretanto, os PGsL também modularam o zumbido, sugerindo que são capazes de provocar uma excitação e sensibilização relevante de estruturas envolvidas na detecção e processamento do estímulo nociceptivo muscular; o que produziria, durante a palpação, uma zona de referência com uma intensidade e extensão suficiente para modular o zumbido. Talvez isso ocorra prioritariamente nos casos em que os PGsL permanecem no indivíduo durante períodos prolongados de tempo. Os trabalhos de Travell & Simons²¹ e o de Eriksson *et al.*⁹⁸ não descreveram o tipo de PG que produziu zumbido em um indivíduo assintomático ou que modulou o zumbido de um paciente a partir da compressão de um PG no músculo ECM, o que dificulta a comparação de nossos achados.

Poucos são os dados na literatura que mostram uma relação clara entre zumbido e PGs. Apesar de nossos resultados serem favoráveis a essa associação, ainda não temos dados para confirmar se os PGs seriam um

fator etiológico ou um coadjuvante do zumbido. Coincidentemente, muitos dos fatores relacionados à origem ou persistência do zumbido também predisõem à ocorrência ou perpetuação dos PGs como, por exemplo, depressão, ansiedade, disfunção temporomandibular, hipoglicemia, hipotireoidismo, distúrbios do sono, dentre outros. Desta forma, a presença de PGs em pacientes com zumbido poderia ser apenas um epifenômeno, comparável à relação entre o raio e o trovão. Alguns consideram que o raio é a causa do trovão porque o primeiro sempre precede o segundo. Entretanto, raio e trovão estão presentes na mesma situação porque ambos são conseqüências de um fator comum, a descarga elétrica, e não há uma relação de causa e efeito entre eles¹. Porém, se apenas um deles fosse produzido, as conseqüências ambientais provavelmente seriam menores. Assim, poderíamos inferir que o PG seja um fator coadjuvante do zumbido que influencia negativamente a qualidade de vida do paciente. Por outro lado, a somatória de todos os achados desta pesquisa (forte associação entre zumbido e PGs, a existência de uma correlação de lateralidade e freqüência relevante de modulação temporária) aumenta a probabilidade dos PGs realmente serem um dos fatores etiológicos do zumbido. Desta forma, estes resultados nos incentivam a considerar que o zumbido pode ser multifatorial no mesmo paciente e que não devemos desprezar possíveis queixas de dores e até mesmo de tensões musculares importantes. Futuros ensaios clínicos aleatórios que analisem o efeito do tratamento dos PGs sobre o zumbido poderão reforçar essa idéia e esclarecer melhor o real vínculo de causa e efeito entre ambos.

¹ Gaarder J. *Sophie's world*, p. 278.

7. Conclusões

Em relação ao objetivo geral do estudo, concluímos que:

1. houve forte associação entre pacientes com zumbido e a presença de PGs quando comparados a um grupo controle;
2. houve correlação de lateralidade entre a orelha com zumbido (ou a orelha com pior zumbido) e o lado do corpo com maior número de pontos-gatilho em 56,5% dos casos.

Quanto ao objetivo específico, concluímos que:

3. a compressão digital no PG provocou modulação temporária do zumbido em 55,9% dos pacientes;
4. as principais localizações musculares dos PGs que provocaram modulação foram o masseter, o esplênio da cabeça, o ECM e o temporal;
5. tanto os PGsA quanto os PGsL provocaram modulação do zumbido;
6. a característica significativa que diferenciou os pacientes com modulação dos que não modularam foi a presença de queixa de dor;
7. a modulação do zumbido pelo PG examinado foi mais freqüentemente ipsilateral em seis dos nove músculos avaliados.

8. Anexos

Anexo A



Hospital das clínicas
Da Faculdade de medicina Da Universidade de São Paulo
Caixa Postal, 8091 – São Paulo – Brasil

Diretoria Clínica

Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa

Aprovação

A Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa - CAPPesq da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, em sessão de 20.11.02, **APROVOU** o Protocolo de Pesquisa nº **774/02**, intitulado: **"Pontos gatilho miofasciais: Estudo da prevalência em indivíduos com zumbido"**, apresentado pelo Departamento de FISIOPATOLOGIA EXPERIMENTAL, bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Pesquisador(a) Responsável: **DRA. TANIT GANZ SANCHEZ**

Pesquisador(a) Executante: **DRA. CARINA ANDREA COSTA BEZERRA**

CAPPesq, 20 de Novembro de 2002.

PROF. DR. JORGE KALIL FILHO
Presidente da Comissão de Ética para Análise
de Projetos de Pesquisa

Anexo B

**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO
Grupo dos casos (G1) e Grupo controle (G2)****I – Dados de identificação do sujeito da pesquisa ou responsável legal**

Nome do paciente: _____

Documento de Identidade N^o: _____ Sexo: M () F ()

Data de nascimento: ___/___/___ Profissão: _____

Endereço: _____ N^o _____

Apto: _____ Bairro: _____ Cidade: _____

CEP: _____ Telefone: DDD(____) _____

Responsável legal: _____

Natureza (grau de parentesco, tutor, curador, etc.): _____

Documento de Identidade N^o: _____ Sexo: M () F ()

Data de nascimento: ___/___/___ Profissão: _____

Endereço: _____ N^o _____

Apto: _____ Bairro: _____ Cidade: _____

CEP: _____ Telefone: DDD(____) _____

II – Dados sobre a pesquisa científica

1. Título do Protocolo de Pesquisa: Associação entre pontos-gatilho miofascias e pacientes com zumbido constante: capacidade de modulação, localização e correlação de lateralidade.
2. Pesquisador: Carina Andréa Costa Bezerra Rocha.
Cargo/Função: Fisioterapeuta. Inscrição no Conselho Regional: 32.170-F
Unidade do HCFMUSP: Divisão de Clínica Otorrinolaringológica – Fisiopatologia Experimental.
3. Avaliação do risco da pesquisa: Risco Mínimo.
4. Duração da pesquisa: 03 anos.

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

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

Então, estamos investigando todos os pacientes com zumbido para saber quem tem pontos-gatilho e quais destes pontos são capazes de mudar o zumbido, comparando os resultados com indivíduos que não tem zumbido.

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

- Entrevista para saber dados sobre o seu zumbido (G1) e sua dor (caso presente).
- Palpação com o meu dedo nos músculos da sua cabeça, face, pescoço e ombros, de maneira firme, por 5 a 10 segundos, para saber se a dor e o zumbido (G1) mudam durante essa palpação ou se você apresenta um dolorimento no local da palpação ou à distancia de onde meu dedo se encontra. Neste momento, você poderá sentir sua dor e seu zumbido (G1) um pouco mais fortes, mas que voltarão à sua intensidade de antes após terminada a palpação. No entanto, você poderá sentir um dolorimento local e apresentar uma vermelhidão nos pontos palpados durante algum tempo, mesmo após terminada toda a avaliação.

Todo o exame será realizado uma única vez, com duração aproximada de 20 minutos, sem qualquer risco para a sua saúde.

Esta pesquisa é importante para todos nós, já que poderá esclarecer algumas dúvidas sobre as causas do zumbido e desenvolver no futuro novos meios de tratamento.

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

Todas as pessoas que participarem da pesquisa, assim como os médicos que as acompanham 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 intercorrências clínicas e reações adversas.

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

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

Fisioterapeuta Carina Andréa Costa Bezerra Rocha

1. Correio: R. Purpurina, 155, cj. 116, Vila Madalena, São Paulo, SP, 05435-030

2. Telefone: (11) 3097-0878

3. E-mail: carinabr@uol.com.br

VII – Consentimento pós-esclarecido

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

São Paulo, de 2003.

Assinatura do sujeito da pesquisa
ou responsável legal

Assinatura do pesquisador
Ft. Carina Andréa C B Rocha
CREFITO: 32.170 – F

Anexo C

PROTOCOLO DE ZUMBIDO E HIPERACUSIA

IDENTIFICAÇÃO:

Nome: _____ REG. HC: _____
 Idade: _____ Sexo: _____ Raça: _____ Profissão: _____ Telefone: _____
 Data: _____

HISTÓRIA:

- 1) Tempo de Z: _____ Descrição do som: _____
- 2) Localização: a) D / E / cabeça b) lado pior: D / E / não
- 3) Tipo: a) único / múltiplo b) pulsátil / clique / objetivo
- 4) Início: a) súbito b) progressivo
- 5) Percepção: a) constante b) intermitente
- 6) Fatores de piora: a) manhã / noite b) álcool / cigarro c) exercício
 d) barulho / silêncio e) nervosismo f) jejum
- 7) Fat. de melhora: a) ruídos de fundo b) medicamentos c) rot. cervical: ()
 ipsi () contra
- 8) Interferência: a) sono b) concentração c) emocional d)
 social
- 9) Preocupação c/ o Z a) doença grave b) ficar surdo c) piorar d)
 outra _____
- 10) Hipoacusia: a) não b) D / E / bilateral c) progressiva /
 estável / flutuante
- 11) Plenitude: a) não b) D / E / bilateral
- 12) Hipersensibilidade a) hiperacusia com _____
 auditiva b) misofonia com _____
 c) fonofobia com _____
- 13) Otagia / otorréia: a) não b) D c) E
- 14) Tonturas: a) vertigem / instabilidade b) piora com _____
 c) minutos / horas / dias d) melhora com _____
- 15) Gravidade: Zumbido 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
 (incômodo) Hipoacusia 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
 Hipersensibilidade 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
 Tontura 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

- 16) SO otológica prévia: a) não b) sim _____
- 17) Cefaléia: a) não b) sim: _____
- 18) Cervicalgia: a) não b) irradiada c) não irradiada
- 19) ATM: a) não b) dor c) estalos d) bruxismo
- 20) Alimentação: a) cafeína diabetes?) b) jejum c) doces / compulsão (AF de

Antecedentes pessoais: _____

Lista de medicações atuais: _____

Medicações já usadas para o Z: _____

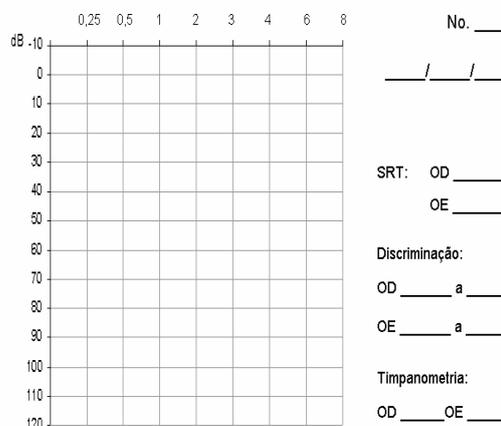
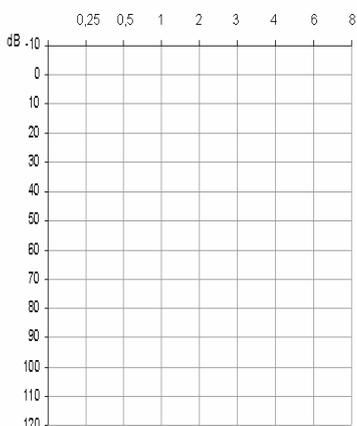
EXAME FÍSICO:

Otoscopia:
Rinoscopia:
Oroscopia:

ATM:
Pesçoço:

EXAMES COMPLEMENTARES:

1) Audiometria:



2) Laboratoriais:

HMG:

Glicemia:

Colesterol total:

Triglicérides:

T4 / TSH:

Zinco:

RSS:

	0'	30'	60'	120'	180'
Glicemia 1					
Insulinemia 1					

	0'	30'	60'	120'	180'
Glicemia 2					
Insulinemia 2					

- 3) Eletrofisiológicos: - BERA:
- EOA:

4) Imagem: - CT:
- RM: - AngioRM:

5) Otoneuro:

Suspeitas diagnósticas: _____

Conduta inicial: _____

RETORNOS:

1. DATA:

Medicação em uso:

Aparelho em uso:

() abolição do Z () melhora parcial () inalterado () piora () ef. Colaterais

Zumbido	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Hipoacusia	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Hipersensibilidade	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Tontura	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Observações: _____

Conduta: _____

Anexo D

**FICHA DE AVALIAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO
GRUPO DE CASOS (G1)**

Nome: _____ Idade: _____ Sexo: M F

Profissão: _____ RG: _____ Data: ___/___/___

Anamnese:

Tempo de zumbido: _____

Localização: a) O.D. / O.E. / cabeça b) lado pior: D / E / não

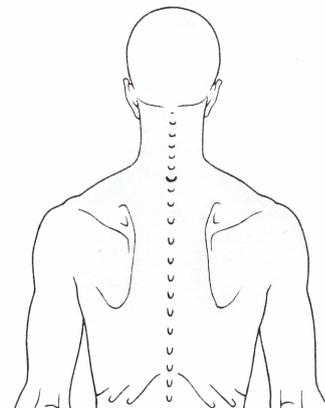
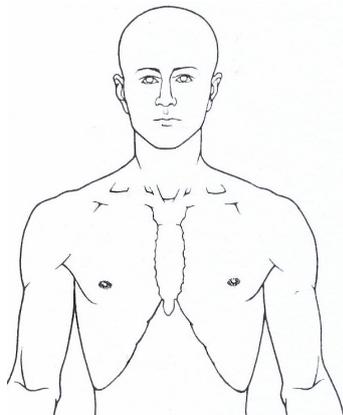
Intensidade do zumbido:

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

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

Apresenta queixa de dor regional freqüente? Não Sim. Tempo: _____

Onde se localiza?



Exame Físico:

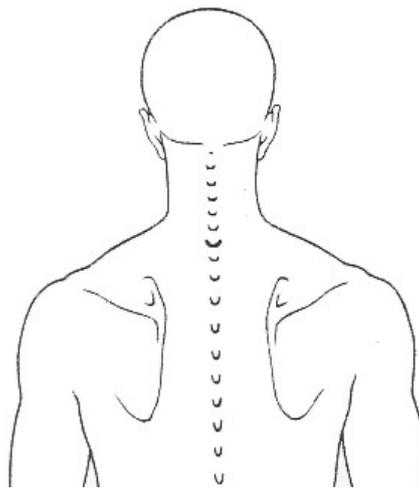
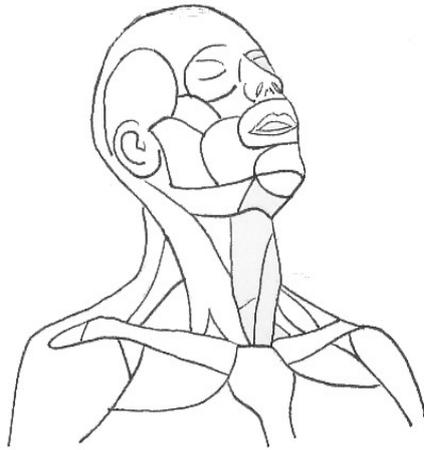
Músculos	Modulação na Intensidade do zumbido	Modulação no tipo de som do zumbido
Infra-espinal	D- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 E- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
Levantador da escápula	D- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 E- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
Trapézio	D- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 E- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
Esplênio da cabeça	D- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 E- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
Escaleno	D- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 E- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
ECM	D- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 E- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
Digástrico	D- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 E- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
Masseter	D- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 E- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
Temporal	D- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 E- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não

OBS: _____

Registro dos PGs:

PGsA: pontos em vermelho

PGsL: pontos em azul



Anexo E

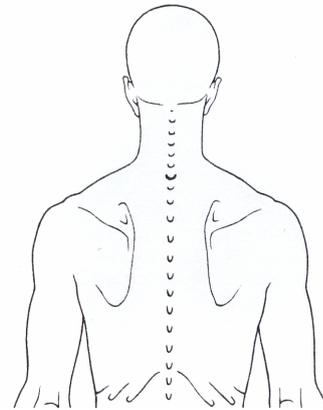
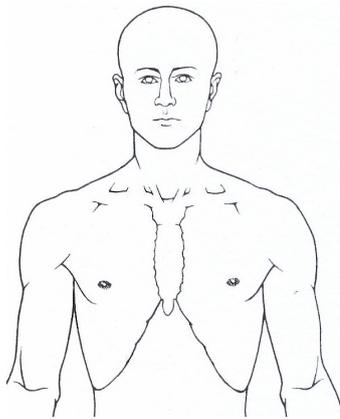
**FICHA DE AVALIAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO
GRUPO CONTROLE (G2)**

Nome: _____ Idade: _____ Sexo: M F

Profissão: _____ RG: _____ Data: ___/___/___

Anamnese:Apresenta queixa de dor regional freqüente? Não Sim. Tempo: _____

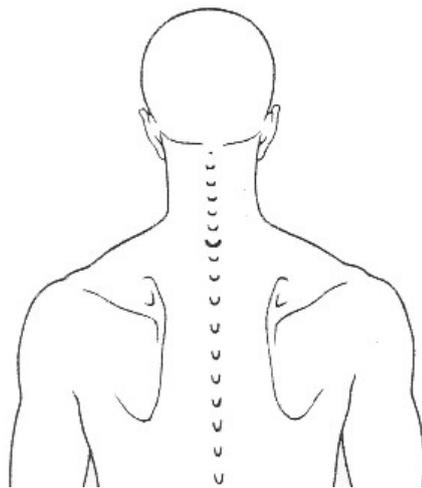
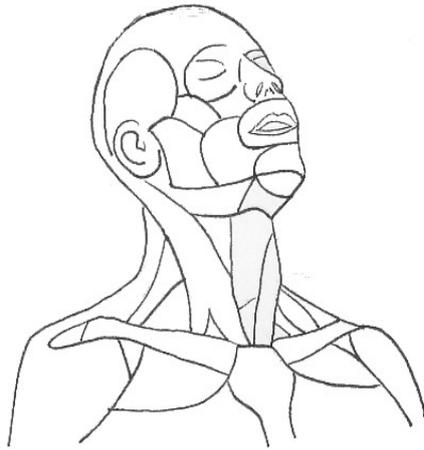
Onde se localiza?



Registro dos PGs:

PGsA: pontos em vermelho

PGsL: pontos em azul



9. Referências

- 1 Jastreboff PJ, Sasaki CT. An animal model of tinnitus: a decade of development. *Am J Otol.* 1994;15:9-11.
- 2 Lockwood AH, Salvi RJ, Burkard RF, Galantowicz PJ, Coad ML, Wack DS. Neuroanatomy of tinnitus. *Scand Audiol.* 1999;28:47-52.
- 3 Folmer RL, Griest SE, Martin WH. Chronic tinnitus as phantom auditory pain. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2001;124:394-400.
- 4 Onishi ET, Fukuda Y, Suzuki FA. Distortion product otoacoustic emissions in tinnitus patients. *Int Tinnitus J.* 2004;10:13-6.
- 5 Ganz Sanchez T. *Zumbido: estudo da relação entre limiar tonal e eletrofisiológico e das respostas elétricas do tronco cerebral* [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo;1997.
- 6 McKee GJ, Stephens SDG. An investigation of normally hearing subjects with tinnitus. *Audiology.* 1992;31:313-17.
- 7 Attias J, Urbach D, Gold S, Shemesh Z. Auditory event related potentials in chronic tinnitus patients with noise induced hearing loss. *Hear Res.* 1993;73:106-13.

- 8 Seidman MD, Jacobson GP. Update on tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am.* 1996;29:455-65.
- 9 Ganz Sanchez T, Knobel KA, Ferrari GMS, Batezati SC, Bento RF. Grupo de apoio a pessoas com zumbido (GAPZ): metodologia, resultados e propostas futuras. *Arq Otorrinolaring.* 2002;6:278-84.
- 10 Alster J, Shemesh Z, Ornan M, Attias J. Sleep disturbance associated with chronic tinnitus. *Biol Psychiatry.* 1993;34:84-90.
- 11 McCombe A, Baguley D, Coles R, McKenna L, McKinney C, Windle-Taylor P. Guidelines for the grading of tinnitus severity: The results of a working group commissioned by the British Association of Otolaryngologists Head and Neck Surgeons. *Clin Otolaryngol.* 2001;26:388-93.
- 12 McFadden D. *Tinnitus: Facts, theories and treatments.* Washington, D.C: National Academy Press;1982. p.1-150.
- 13 Lewis JE, Stephens SDG, McKenna L. Tinnitus and suicide. *Clin Otolaryngol.* 1994;19:50-4.

- 14 Ganz Sanchez T, Zonato AJ, Bittar RSM, Bento RF. Controvérsias sobre a fisiologia do zumbido. *Arq Otorrinolaringol*. 1997;1:2-8.
- 15 Henry JL, Kangas M, Wilson PH. Development of the psychological impact of tinnitus interview: A clinician administered measure of tinnitus related distress. *Int Tinnitus J*. 2001;7:20-61.
- 16 Moller AR. Pathophysiology of tinnitus. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1984;93:39-44.
- 17 Marion M, Cevette MJ. Subspecialty Clinics: otorhinolaryngology tinnitus. *Mayo Clin Proc*. 1991;66:614-20.
- 18 Castagno LA. Tinnitus: avaliação e conduta. *J Bras Med*. 1986;50:14-23.
- 19 Travell J. Referred pain from skeletal muscle. *NY State J Med*. 1955;55:331-39.
- 20 Bonica, J.J. Management of myofascial pain syndrome in general practice. *JAMA*. 1957;164:732-38.

- 21 Travell J, Simons DG. *Myofascial pain and dysfunction: The trigger point manual, the upper extremities*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1983. v.1, p.5-164.
- 22 Simons DG, Travell JG. Myofascial pain syndromes. In: Wall PD, Melzack R, editors. *Textbook of pain*. New York: Churchill Livingstone; 1984. p.263-76.
- 23 Grosshandler SL, Stratas NE, Toomey TC, Gray WF. Chronic neck and shoulder pain: focusing on myofascial origins. *Postgrad Med*. 1985;77:149-58.
- 24 Graff-Radford SB. Myofascial pain: an overview. *Semin Anesthesiol*. 1985;IV:281-86.
- 25 Fischer AA. Documentation of myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil*. 1988;69:286-91.
- 26 Simons DG. Myofascial Pain Syndrome: Where are we? Where are we going? *Arch Phys Med Rehabil*. 1988;69:207-12.

-
- 27 Menell J. Myofascial trigger points as a cause of headaches. *J Manipulative Physiol Ther.* 1989;12:308-12.
- 28 Kraus H, Fischer AA. Diagnosis and treatment of myofascial pain. *MT Sinai J Med.* 1991;58:235-39.
- 29 Fricton JR. Myofascial pain: clinical characteristics and diagnostic criteria. *J Musculoskel Pain.* 1993;1:37-47.
- 30 Simons DG. Clinical and ethiological update of myofascial pain from trigger points. *J Musculoskel Pain.* 1996;4:93-121.
- 31 Fischer AA. New approaches in treatment of myofascial pain. *Phys Med Rehabil Clin North Am.* 1997;8:153-69.
- 32 Fischer AA. New developments in diagnosis of myofascial pain and fibromyalgia. *Phys Med Rehabil Clin North Am.* 1997;8:1-21.
- 33 Travell J, Simons DG. *Myofascial pain and dysfunction: The trigger point manual, upper half of body.* 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999. v.1, p.12-563.

-
- 34 Esenyel M, Caglar N, Aldemir T. Treatment of myofascial pain. *Am J Phys Med Rehabil.* 2000;79:48-52.
- 35 Sciotti VM, Mittak VL, DiMarco L, Ford LM, Plezbert J, Santipadri E, *et al.* Clinical precision of myofascial trigger point location in the trapezius muscle. *Pain.* 2001;93:259-66.
- 36 Alvarez DJ, Rockwell PG. Trigger points: diagnosis and management. *Am Fam Physician.* 2002;65:653-60.
- 37 Friction JR. Myofascial pain syndrome: characteristics and epidemiology. In: Friction JR, Awad EA, editors. *Advances in pain research and therapy.* New York: Raven Press; 1990. v.17, p.107-27.
- 38 Simons DG. Muscular pain syndromes. In: Friction JR, Awad EA, editors. *Advances in pain research and therapy.* New York: Raven Press; 1990. v.17, p.1-41.
- 39 Ling FW, Slocumb JC. Use of trigger point injections in chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 1993;20:809-15.

- 40 Hong CZ, Hsueh TC. Difference in pain relief after trigger point injections in myofascial pain patients with and without fibromyalgia. *Arch Phys Med Rehabil.* 1996;77:1161-66.
- 41 Han SC, Harrison P. Myofascial pain syndrome and trigger-point management. *Reg Anesth.* 1997;22:89-101.
- 42 Aronoff GM. Myofascial pain syndrome and fibromyalgia: a critical assessment and alternate view. *Clin J Pain.* 1998;14:74-8.
- 43 Davidoff RA. Trigger points and myofascial pain: towards understanding how they affect headaches. *Cephalalgia.* 1998;18:436-48.
- 44 Froriep. Ein Beitrag zur Pathologie und therapie des Rheumatismus. *Weimar.* 1843
- 45 Strauss H. Über die sogenannte "rheumatische Muskelschwiele". *Klin Wochenschr.* 1898;35:89-91.
- 46 Adler I. Muscular rheumatism. *Med Rec.* 1900;57:529-35.

-
- 47 Lange F, Eversbusch G. Die bedeutung der muskelhärten für die allgemeine praxis. *Münch Med Wochenschr.* 1921;68:418-20.
- 48 Lange F. Die muskelhärten der beinmuskein. *Münch Med Wochenschr.* 1925;72:1626-29
- 49 Kellgren JH. Observations on referred pain arising from muscle. *Clin Sci.* 1938;3:175-90.
- 50 Gutstein M. Diagnosis and treatment of muscular rheumatism. *Br J Phys Med.* 1938;1:302-21.
- 51 Kelly M. The treatment of fibrositis and allied disorders by local anesthesia. *Med J Aust.* 1941;1:294-98.
- 52 Travell J, Rinzler S, Herman M. Pain and disability of the shoulder and arm: treatment by intramuscular infiltration with procaine hydrochloride. *JAMA.* 1942;120:417-22.
- 53 Steindler A. *Lectures on the interpretation of pain in orthopedic practice.* Springfield: Charles C Thomas;1959. p.733.

-
- 54 Travell J, Simons DG. *Myofascial pain and dysfunction: The trigger point manual, the lower extremities*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1992. v.2, p.1-589.
- 55 Friction JR, Auvinen MD, Dykstra D, Schiffman E. Myofascial pain syndrome: electromyographic changes associated with local twitch response. *Arch Phys Med Rehabil*. 1985;66:314-17.
- 56 Friction JR, Kroening R, Haley D, Siegert R. Myofascial pain syndrome of the head and neck: a review of clinical characteristics of 164 patients. *Oral Surg*. 1985;60:615-23.
- 57 Fishbain DA, Goldberg M, Meagher BR, Steele R, Rosomoff H. Male and female chronic pain patients categorized by DSM-III psychiatric diagnostic criteria. *Pain*. 1986;26:181-97.
- 58 Simons DG. Myofascial pain syndrome due to trigger points. In: Goodgold, editor. *Rehabilitation Medicine*. St. Louis: Mosby;1988. p.686-723.
- 59 Simons DG. Myofascial pain syndromes. In: Foley KM, Payne RM, editors. *Current therapy of pain*. Philadelphia: BC Decker;1989. p.251-66.

-
- 60 Sola AE, Bonica JJ. Myofascial pain syndromes. In: Bonica JJ, Loeser JD, Chapman CR, Fordyce WE, editors. *The management of pain*. 3rd ed. Philadelphia: Lea & Febiger;1990. p.352-67.
- 61 Greve JMD, Oliveira RP, Taricco MA, Barros TEP. Síndromes dolorosas miofasciais da região cervical: diagnóstico e tratamento. *Rev Bras Ortop*. 1993;28:100-04.
- 62 Rosen NB. The myofascial pain syndrome. *Phys Med Rehabil Clin North Am*. 1993;4:41-63.
- 63 Hong CZ, Simons DG. Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil*. 1998;79:863-72.
- 64 IASP. International Association for the Study of Pain Subcommittee on Taxonomy: Classification of chronic pain, descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. *Pain*. 1986;S1-S225(Suppl 3).
- 65 Skootsky AS, Jaeger B, Oye RK. Prevalence of myofascial pain in general internal medicine practice. *West J Med*. 1989;151:157-60.

-
- 66 Kellgren JH. Observations on referred pain arising from muscle. *Clin Sci*. 1938;3:175-90.
- 67 Travell J, Berry C, Bigelow NH. Effects of referred somatic pain on structures in the reference zone. *Fed Proc*. 1944;3:49.
- 68 Hsieh CY, Hong CZ, Adams AH, Platt KJ, Danielson CD, Hoehler FK, et al. Interexaminer reliability of the palpation of trigger points in the trunk and lower limb muscles. *Arch Phys Med Rehabil*. 2000;81:258-64.
- 69 Simons DG. Electrogenic nature of palpable bands and “jump sign” associated with myofascial trigger points. *Adv Pain Res Ther*. 1976;1:913-18.
- 70 Yunus MB, Kalyan-Raman UP, Kalyan-Raman K. Primary fibromyalgia syndrome and myofascial pain syndrome: clinical features and muscle pathology. *Arch Phys Med Rehabil*. 1988;69:451-54.
- 71 Hou CR, Chung KC, Chen JT, Hong CZ. Effects of a calcium channel blocker on electrical activity in myofascial trigger spots of rabbits. *Am J Phys Med Rehabil*. 2002;81:342-49.

- 72 Wolfe F, Simons DG, Friction J, Bennet RM, Goldenberg DL, Gerwin R, et al. The fibromyalgia and myofascial pain syndromes: a preliminary study of tender points and trigger points in persons with fibromyalgia, myofascial pain syndrome and no disease. *J Rheumatol.* 1992;19:944-51.
- 73 Njoo K. The occurrence and inter-rater reliability of myofascial trigger points in the quadratus lumborum and gluteus medius: a prospective study in non-specific low back pain patients and controls in general practice. *Pain.* 1994;58:317-23.
- 74 Gerwin RD. A study of 96 subjects examined both for fibromyalgia and myofascial pain [Abstract]. *J Musculoskeletal Pain.* 1995;3:121(Suppl 1).
- 75 McClafflin RR. Myofascial pain syndrome: primary care strategies for early intervention. *Postgrad Med.* 1994;96:132-41.
- 76 Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, Hubbard D, Gevirtz R. Identification of myofascial trigger points: interrater agreement and effect of training. *Pain.* 1997;69:65-73.

- 77 Riberto M, Imamura M, Kaziyama HHS, Imamura ST. Dor miofascial em pacientes com osteoartrose do quadril. *Acta Fisiátrica*. 1997;4:90-6.
- 78 Travell J. Myofascial trigger points: clinical view. In: Bonica JJ, Albe-Fessard D, editors. *Advances in pain research and therapy*. New York:Raven Press;1976. v.1, p.919-26.
- 79 Travell J, Bigelow NH. Referred somatic pain does not follow a simple "segmental" pattern. *Fed Proc*. 1946;5:106.
- 80 Campbell SM. Regional myofascial pain syndromes. *Rheum Dis Clin North Am*. 1989;15:31-44.
- 81 Kraft GH, Johnson EW, Laban MM. The fibrositis syndrome. *Arch Phys Med Rehabil*. 1968;49:155-61.
- 82 Sola AE, Rodenberger ML, Gettys BB. Incidence of hypersensitive areas in posterior shoulder muscles. *Am J Phys Med*. 1955;34:585-90.
- 83 Schiffman EL, Friction JR, Haley DP, Shapiro BL. The prevalence and treatment needs of subjects with temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc*. 1990;120:295-303.

- 84 Fishbain DA, Goldberg M, Meagher BR. Male and female chronic pain patients categorized by DSM-III psychiatric diagnostic criteria. *Pain*.1986;26:181-9
- 85 Drewes AM, Jennum P. Epidemiology of myofascial pain, low back pain, morning stiffness and sleep-related complaints in the general population. *J Musculoske pain*. 1995;3:68.
- 86 Yeng LT, Kaziyama HH, Teixeira MJ. Síndrome dolorosa miofascial e fibromialgia. In: Siqueira JT, Teixeira MJ, editores. *Dor Orofacial: diagnóstico, terapêutica e qualidade de vida*. São Paulo: Maio;2001. p. 405-30.
- 87 Rubin D. Myofascial trigger point syndromes: an approach to management. *Arch Phys Med Rehabil*. 1981;62:107-14.
- 88 McNulty WH, Gevirtz RN, Hubbard DR, Berkoff GM. Needle electromyographic evaluation of trigger point response to a psychological stressor. *Psychophysiology*. 1994;31:313-16.

- 89 Marcus N. Diagnosis of myofascial pain. In: Staats OS, editor. *Advancements in the treatment of neuromuscular pain*. CME Program: Johns Hopkins University;2000. p.1-5.
- 90 Travell J. Temporomandibular joint pain referred from muscle of the head and neck. *J Prosthet Dent*. 1960;10:745-63.
- 91 Weeks VD, Travell J. Postural vertigo due to trigger areas in the sternocleidomastoid muscle. *J Pediatr*.1955;47:315-27.
- 92 Ford LT, Goodman FG. X-ray studies of the lumbosacral spine. *South Med J*. 1966;59:1123-28.
- 93 Travell J. Identification of myofascial trigger point syndromes: a case of atypical facial neuralgia. *Arch Phys Med Rehabil*. 1981;62:100-6.
- 94 Sauberlich HE. Implications of nutritional status on human biochemistry, physiology and health. *Clin Biochem*. 1984;17:132-42.
- 95 Moldofsky H. Chairman: workshop on sleep studies. *Am J Med*. 1986;81:107-9(Suppl 3A).

- 96 Wyant GM. Chronic pain syndrome and their treatment II. Trigger points. *Canad Anaesth Soc J.* 1979;26:216-19.
- 97 Rachlin ES. Trigger point. In: Rachlin ES, editor. *Myofascial pain and fibromyalgia.* St. Louis: Mosby;1994. p.179.
- 98 Eriksson M, Gustafsson S, Axelsson A. Tinnitus and trigger points: a randomized cross-over study. In: Reich GE, Vernon JA, editors. *Proceedings of the Fifth International Tinnitus Seminar.* Portland: OR;1995. p.81-3.
- 99 Estola-Partanen M. *Muscular tension and tinnitus: na experimental trial of trigger point injections on tinnitus* [dissertation]. Tampere: Faculty of Medicine, University of Tampere; 2000.
- 100 Gallagher AJ. The myofascial component of facial pain. *Pain-education* [Internet]. 2004 [cited 2002 Feb 25]; [10 p.]. Available from: <http://www.pain-education.com/100136.php>.
- 101 Ganz Sanchez T, Guerra GCY, Lorenzi MC, Brandão AL, Bento RF. The Influence of Voluntary Muscle Contractions upon the Onset and Modulation of Tinnitus. *Audiol Neurootol.* 2002;7:370-5.

- 102 Levine RA. Somatic modulation appears to be fundamental attribute of tinnitus. In: Hazell J, editor. *Proceedings of the Sixth International Seminar*. London: UK;1999. p.193-7.
- 103 Moller AR, Moller MB, Yokota M. Some forms of tinnitus may involve the extralemniscal auditory pathway. *Laryngoscope*. 1992;102:1165-71.
- 104 Rubinstein B. Tinnitus and craniomandibular disorders – is there a link? *Swed Dent J*. 1993;95:1-46.
- 105 Lockwood AH, Salvi RJ, Coad MI, Towsley MA, Wack DS, Murphy BW. The functional neuroanatomy of tinnitus: evidence for limbic system links and neural plasticity. *Neurology*. 1998;50:114-20.
- 106 Cacace AT, Tasciyan T, Cousins JP. Principles of functional magnetic resonance imaging: application to auditory neuroscience. *J Am Acad Audiol*. 2000;239-72.
- 107 Levine RA. Somatic modulation of tinnitus: prevalence and properties. *Assoc Res Otolaryngol*. 2000;23:272.

-
- 108 Levine RA, Abel M. Somatic modulation of tinnitus II: prevalence and properties in non-clinical subjects. *Assoc Res Otolaryngol*. 2001;24:15.
- 109 Cacace AT. Expanding the biological basis of tinnitus: crossmodal origins and the role of neuroplasticity. *Hear Res*. 2003;175:112-32.
- 110 Tonndorf J. The analogy between tinnitus and pain: a suggestion for a physiological basis of chronic tinnitus. *Hear Res*. 1987;28:271-5.
- 111 Moller AR. Similarities between chronic pain and tinnitus. *Am J Otol*. 1997;18:577-85.
- 112 Moller AR. Similarities between severe tinnitus and chronic pain. *J Am Acad Audiol*. 200;11:115-25.
- 113 Isaacson JE, Moyer MT, Schuler HG, Blackall GF. Clinical associations between tinnitus and chronic pain. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;128:706-10.
- 114 Rosomoff HL, Fishbain DA, Goldberg M. Physical findings in patients with chronic intractable benign pain of the neck and/or back. *Pain*. 1989;37:279-87.

-
- 115 Nielsen AJ. Spray and stretch for myofascial pain. *Phys Ther.* 1978;58:567-69.
- 116 Nielsen AJ. Case study: myofascial pain of the posterior shoulder relieved by spray and stretch. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1981;3:21-26.
- 117 Gerwin RD. Myofascial pain. The future of pain management: the perspective of a specialist in myofascial pain. *Am J Pain Manage.* 1991;1:9-10.
- 118 Reynolds MD. Myofascial trigger point syndromes in the practice of rheumatology. *Arch Phys Med Rehabil.* 1981;62:111-14.
- 119 Rubinstein B, Axelsson A, Carlsson GE. Prevalence of signs and symptoms of craniomandibular disorders in tinnitus patients. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain.* 1990;4:186-92.
- 120 Jastreboff PJ. Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. *Neurosci Res.* 1990;8:221-54.

- 121 Ganz Sanchez T, Pedalini MEB, Bento RF. Aplicação de terapia de retreinamento do zumbido (TRT) em hospital público. *Arq Fun Otorrinolaringol.* 2002;6:29-38.
- 122 Coelho CCB, Ganz Sanchez T, Bento RF. Características do zumbido em pacientes atendidos em serviço de referência. *Arq Fun Otorrinolaringol.* 2004;8:216-24.
- 123 Hazell JW, Jastreboff PJ. A neurophysiological approach to tinnitus: clinical implications. *Br J Audiol.* 1993;27:7-17.
- 124 Bjorne A. Tinnitus aereum as an effect of increased tension in the lateral pterygoid muscle. *Otolaryngol Head and Neck Surg.* 1993;109:969.
- 125 Hülse M. Cervicogenic hearing loss. *HNO.* 1994;42:604-13.
- 126 Levine RA. Somatic (craniocervical) tinnitus and the dorsal cochlear nucleus hypothesis. *Am J Otolaryngol.* 1999;20:351-62.
- 127 Moller AR. Pathophysiology of tinnitus. *Annals of Otology Rhinology and Laryngology.* 1984;93:39-44.

-
- 128 Wright DD, Ryugo DK. Mossy fiber projections from the cuneate nucleus to the cochlear nucleus in the rat. *J Comp Neurol.* 1996;365:159-72.