

# Efficacy of myofascial trigger point deactivation for tinnitus control

*Eficácia da desativação dos pontos-gatilho miofasciais para o controle do zumbido*

Carina Bezerra Rocha<sup>1</sup>, Tanit Ganz Sanchez<sup>2</sup>

## Keywords:

clinical trial,  
myofascial pain  
syndromes,  
tinnitus.

## Abstract

Chronic pain in areas surrounding the ear may influence tinnitus. **Objective:** To investigate the efficacy of myofascial trigger point deactivation for the relief of tinnitus. **Method:** A double-blind randomized clinical trial enrolled 71 patients with tinnitus and myofascial pain syndrome. The experimental group (n = 37) underwent 10 sessions of myofascial trigger point deactivation and the control group (n = 34), 10 sessions with sham deactivation. **Results:** Treatment of the experimental group was effective for tinnitus relief ( $p < 0.001$ ). Pain and tinnitus relieves were associated ( $p = 0.013$ ), so were the ear with worst tinnitus and the side of the body with more pain ( $p < 0.001$ ). The presence of temporary tinnitus modulation (increase or decrease) upon initial muscle palpation was frequent in both groups, but its temporary decrease was related to the persistent relief at the end of treatment ( $p = 0.002$ ). **Conclusion:** Besides medical and audiological investigation, patients with tinnitus should also be checked for: 1) presence of myofascial pain surrounding the ear; 2) laterality between both symptoms; 3) initial decrease of tinnitus during muscle palpation. Treating this specific subgroup of tinnitus patients with myofascial trigger point release may provide better results than others described so far.

## Palavras-chave:

ensaio clínico,  
síndromes da dor  
miofascial,  
zumbido.

## Resumo

Dor crônica nas imediações do ouvido pode influenciar o zumbido. **Objetivo:** Investigar a eficácia da desativação de pontos-gatilho miofasciais na melhora do zumbido. **Método:** Ensaio clínico randomizado com 71 pacientes com zumbido e síndrome dolorosa miofascial. O Grupo Experimental (n = 37) foi submetido a 10 sessões de desativação dos pontos-gatilho miofasciais e o Grupo Controle (n = 34), a 10 sessões de desativação placebo. **Resultados:** O tratamento do Grupo Experimental foi eficaz para o controle do zumbido ( $p < 0,001$ ). Houve associação entre as melhoras de dor e zumbido ( $p = 0,013$ ) e entre os lados da orelha com pior zumbido e do corpo com mais dor ( $p < 0,001$ ). A presença de modulação (aumento ou diminuição) temporária do zumbido durante a palpação inicial dos pontos foi frequente em ambos os grupos, mas a diminuição temporária foi associada à melhora persistente do zumbido ao fim do tratamento ( $p = 0,002$ ). **Conclusão:** Além da avaliação médica e audiológica, os pacientes com zumbido devem ser avaliados para: 1) presença de dor miofascial próxima à orelha; 2) lateralidade entre ambos os sintomas; 3) diminuição temporária do zumbido durante a palpação do músculo dolorido. O tratamento deste subgrupo de pacientes pode ter melhor prognóstico que os demais.

<sup>1</sup> PhD (Fisioterapeuta).

<sup>2</sup> Professora Livre-Docente (Professora Associada da Disciplina de Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da USP).

Departamento de Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Endereço para correspondência: Carina Bezerra Rocha. Rua Mato Grosso, nº 306, conj 1004. Higienópolis. São Paulo - SP. CEP: 01239-040.

Tinnitus Research Initiative.

Este artigo foi submetido no SGP (Sistema de Gestão de Publicações) da BJORL em 6 de maio de 2012. cod. 9190.

Artigo aceito em 7 de setembro de 2012.

---

## INTRODUÇÃO

---

Zumbido é a percepção de som no ouvido ou na cabeça na ausência de sons externos, que ocorre em 10% a 15% da população adulta do mundo<sup>1</sup>. O início do zumbido pode ser associado a distúrbios do sistema auditivo e outros fora dele. Portanto, a associação entre zumbido e dor tem sido discutida em vários periódicos médicos recentemente<sup>2-4</sup>. Além disso, alguns relatos de caso sugerem associação entre zumbido e pontos de gatilho miofasciais (GMF)<sup>5-8</sup>.

GMF são pequenas áreas hipersensíveis localizadas em faixas mais endurecidas e palpáveis de músculo esquelético (músculo, fáscia ou tendão), que podem estar presentes ou não em indivíduos sem dor, mas que estão sempre presentes em indivíduos com síndrome da dor miofascial<sup>9</sup>. Espontaneamente ou sob estimulação mecânica, os GMF causam dor local e referida com um padrão bem definido para cada músculo<sup>10</sup>. Nossa experiência clínica prévia nos mostrou que os pacientes sofrendo de síndrome de dor miofascial em regiões da cabeça e pescoço também queixam de zumbido. Após a desativação dos GMF através de pressão digital, os pacientes comumente relatam alívio total ou parcial do zumbido, em alguns casos.

Após tal evidência clínica, fizemos um estudo caso-controle prévio e descobrimos que pacientes com zumbido têm cinco vezes maior propensão de terem GMF, e três vezes maior probabilidade de se queixarem de dor miofascial quando comparados a indivíduos sem sintomas. Além disso, 55,9% dos pacientes foram capazes de modular a sonoridade ou o tom do zumbido sob palpação dos GMF<sup>4</sup>. Tais pacientes foram rotulados como tendo zumbido somatossensorial.

Juntamente com nossas experiências prévias, nasceu um crescente interesse em zumbido somatossensorial, que começou a ser estudado a partir do ponto de vista de conexões neurais entre os sistemas auditivo e somatossensorial<sup>4</sup>. Mais do que esperado, descobriu-se que o zumbido era provocado ou modulado por estímulos advindos do sistema somatossensorial, semelhante àqueles que aconteciam sob palpação dos GMF<sup>4</sup>, contração muscular forçada da cabeça, pescoço e membros<sup>11,12</sup> e estímulos cutâneos de regiões da mão e pontas dos dedos<sup>13</sup>.

Alguns estudos já se concentraram nos métodos de avaliação para o zumbido somatossensorial, mas parece ainda faltar pesquisas sobre o tratamento<sup>14</sup>. Assim, o objetivo desse trabalho é avaliar a eficácia da desativação dos GMF para o alívio do zumbido em pacientes com síndrome de dor miofascial por meio (i) de investigação sobre se o alívio do zumbido estaria associado ao alívio da dor; (ii) avaliação da localização e lateralidade de ambos os sintomas e (iii) investigação sobre se pacientes que modulam o zumbido têm melhor prognóstico após desativação dos GMF.

---

## MÉTODO

---

Esse estudo foi duplo cego, controlado por placebo, randomizado, e foi previamente aprovado pelo Comitê de Ética da Instituição (CAPPesq-1383/06); e todos os indivíduos assinaram o consentimento informado.

### Grupos experimental (G1) e controle (G2)

Após executar um projeto piloto, a amostra necessária foi calculada em 70 indivíduos, 35 em cada grupo. Os critérios de inclusão para ambos os grupos foram: zumbido constante ou intermitente e queixa de dor (na cabeça, pescoço ou cintura escapular) nos três meses anteriores; presença de pelo menos um GMF ao exame físico; regularmente cadastrado em nosso Grupo de Pesquisa sobre Zumbido entre outubro de 2007 e setembro de 2009. Rigorosos critérios de exclusão envolviam pacientes com (1) queixa de dor envolvendo três ou mais quadrantes do corpo, independente da causa; (2) injeção de anestésico local e/ou tratamento específico para desativação de GMF nos três meses anteriores; (3) uso de medicação para dor e tratamento de zumbido nos últimos meses antes da avaliação; (4) impossibilidade de compreender as instruções dadas e/ou incapacidade de fornecer informação sobre o possível efeito da palpação sobre o zumbido; (5) ausência de percepção de zumbido no momento da avaliação (em caso de zumbido intermitente) e (6) zumbido pulsátil ou mioclônico.

Os critérios diagnósticos para GMF foram: presença de sensibilidade aumentada em um nódulo em uma faixa muscular endurecida palpável, provocando dor correspondente à queixa do paciente<sup>10</sup>. A hipersensibilidade dos GMF foi confirmada pelo “sinal da retirada brusca” como demonstrando pelo paciente, que pode incluir retirada da cabeça, franzir a face ou a testa, ou respostas verbais<sup>15</sup>. Nesse estudo, a resposta de disparo local de GMF não foi condição necessária para o diagnóstico final, uma vez que a contração visível desse músculo é geralmente vista durante palpação sustentada ou introdução de agulha<sup>10</sup>.

A palpação foi executada com pressão digital profunda contínua durante até 10 segundos com um coxim em forma de espadas ao final da falange distal do indicador ou através de palpação em pinçamento (polegar e indicador) se movimentando ao longo da faixa muscular na área de hipersensibilidade<sup>10</sup>.

Todos os indivíduos selecionados foram submetidos à:

1. Triagem clínica pelo otorologista, que encaminharia os pacientes ao
2. “pesquisador cego” que pesquisava os seguintes tópicos antes do tratamento e após a quinta e décima sessão de tratamento:
  - a) Zumbido:
    - Características gerais: 1) duração, 2) localização, 3) tipo: único ou múltiplo, 4) percepção: cons-

tante ou intermitente, 5) intensidade subjetiva (por meio de uma escala numérica variando entre 0 e 10, de tal forma a ser capaz de detectar mudanças temporárias imediatas).

- Modulação temporária: qualquer aumento ou redução imediata na sonoridade do zumbido (pelo menos um ponto na escala numérica) ou mudança em seu tom sob pressão digital sobre um GMF.
- Questionário validado traduzido para o português, abordando a gravidade (THI - *Tinnitus Handicap Inventory*)<sup>16</sup>.

b) Dor:

- Características gerais e sonoridade subjetiva (por meio de uma escala numérica variando entre 0 e 10, para poder detectar alterações temporárias imediatas) e localização (apontado pelo indivíduo em um diagrama corporal).
- Avaliação objetiva do limiar de dor assim como desconforto no GMF por meio do uso de um algômetro de pressão, como descrito por Fisher, calibrado entre 0 a 10 kgf/cm<sup>17</sup>.
- Registro de presença e localização de GMF ativo em diagramas corporal identificando oito possíveis músculos: infraespinhal, elevador da escápula, trapézio superior, esplênio da cabeça, esplênio cervical, porção esternal do esternocleidomastóideo, masseter superficial e temporal anterior.

c) Acompanhamento por chamada telefônica dois meses após a última sessão de tratamento: os pacientes do G1 foram contatados para se verificar se seus zumbidos haviam permanecido inalterados ou estáveis desde então (por meio de escala numérica e do THI).

Após a primeira avaliação cega, os pacientes foram encaminhados ao

3. fisioterapeuta que randomizava todos os pacientes com o uso de uma moeda (“cara” indicaria Grupo Experimental - G1 e “coroa”, o Grupo Controle - G2). O G1 seria tratado em seções por 10 semanas, através de pressão sobre os GMF, seguido de manobras no músculo manipulado, juntamente com instruções para exercícios em casa, tais como aplicação de calor local, alongamento e instruções posturais. Precisamos enfatizar que tais orientações representam procedimentos rotineiros executados em qualquer procedimento clínico durante a desativação de GMF. Os pacientes do G1 foram atendidos em dias diferentes daqueles nos quais os pacientes do G2 o foram, para evitar contato entre os indivíduos, uma vez que os pacientes do G2 seriam submetidos a procedimento placebo de desativação: a fisioterapeuta colocava um dedo próximo ao GMF diagnosticado por

até 30 segundos, com pressão insuficiente para a desativação de qualquer outros GMF próximo àquele sendo avaliado.

### Análise Estatística

A metodologia estatística incluiu o teste de Fisher, teste *t* de *Student*, o teste de Mann-Whitney, o teste de Friedman, o valor *kappa* e o coeficiente de correlação de Spearman, usando um valor de significância de  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

Nesse estudo, 71 indivíduos foram avaliados, 37 dos quais estavam no G1 e 34 no G2.

Entretanto, durante o tratamento, quatro pacientes do G1 e 10 do G2 abandonaram o tratamento. Conseqüentemente, 33 pacientes permaneceram no G1 e 24 no G2. Não houve diferença significativa entre os grupos com relação ao gênero ( $p = 0,499$ ), idade ( $p = 0,657$ ), duração do zumbido ( $p = 0,858$ ) e início da dor ( $p = 0,987$ ), mostrando que a randomização foi eficaz.

Nos pacientes do G1: (a) o incômodo pelo zumbido variou entre 4 e 10 em uma escala numérica; (b) zumbido único esteve presente em 21 casos e zumbido múltiplo em 12 (dois a sete diferentes sons em cada paciente) e (c) zumbido constante em 31 pacientes. Nos pacientes do G2 (a) o incômodo do zumbido variou entre 5 e 8; (b) zumbido único esteve presente em 17 casos, e zumbido múltiplo em 7 (2 a 5 diferentes sons em cada paciente) e (c) somente um paciente relatou zumbido intermitente.

Com relação à dor, os pacientes do G1 tiveram desconforto variando entre 3 e 10, em escala numérica; 26 relataram dor constante e sete sofriam de dor intermitente. Pacientes do G2 relataram desconforto variando entre dois e oito, em escala numérica, 16 tinham dor constante e oito sofriam de dor intermitente.

Eficácia da desativação de GMF para o alívio do zumbido em pacientes com síndrome de dor miofascial e o efeito do tratamento do zumbido a médio prazo (2 meses após o término do tratamento).

Para checar a eficácia da desativação de GMF em pacientes com zumbido, analisamos o seguinte em ambos os grupos: sonoridade do zumbido, número e sons (único ou múltiplo), THI total e intensidade da modulação. Em todos os itens analisados, o G1 teve resposta estatisticamente significativa quando comparado ao G2 ( $p < 0,001$ ).

Alívio do zumbido em relação ao número de sons, THI total e modulação da sonoridade mostraram melhorias após a quinta sessão ( $p < 0,001$ ).

Ao final do tratamento, quatro pacientes do G1 com zumbido constante passaram para zumbido intermitente e dois pacientes com zumbido intermitente na primeira avaliação não mais sofriam dos sintomas ao final da décima sessão. Não houve alteração na frequência do zumbido no G2.

Com relação aos efeitos do tratamento de GMF para zumbido a médio prazo, 75,8% dos pacientes do G1 tiveram escores estáveis de zumbido tanto na escala numérica quanto no THI.

### **Associação entre alívio do zumbido e alívio da dor**

Houve significativa associação entre o alívio da dor e do zumbido ( $p = 0,013$ ; correlação de Spearman = 0,426).

Mesmo havendo significativa melhoria no G1 em todas as variáveis associadas ao zumbido, tal melhoria foi também observada em relação à dor e tratamento dos GMF quando comparados aos pacientes do G2 ( $p < 0,001$ ). A resposta ao tratamento de GMF com relação à intensidade da dor e o número total de GMF ativos foi melhor na 10ª sessão quando comparada à 5ª ( $p < 0,001$ ).

### **Correlação da lateralidade entre zumbido e dor**

No G1, foi observada uma associação entre lateralidade de 54,4% ( $kappa = 0,32$ ;  $p < 0,001$ ) entre o ouvido afetado pelo zumbido (ou o ouvido com o pior zumbido em casos bilaterais) e o lado da dor (ou da pior dor).

### **Modulação do zumbido através da palpação de GMF**

A modulação do zumbido durante palpação na avaliação inicial ocorreu em 25 (75,7%) dos 33 pacientes do G1; e em 20 (83,3%) dos 24 pacientes do G2. Tanto no G1 quanto no G2, a modulação da intensidade do zumbido foi percebida em toda a escala numérica inicial, e mudanças nos tipos de sons foram também observadas. A grande maioria dos pacientes sentiu aumento temporário na intensidade do zumbido durante a modulação (72% do G1 e 80% do G2).

Uma sub-análise do G1 teve a intenção de verificar se o alívio do zumbido após desativação dos GMF havia sido diferente entre os pacientes que modularam zumbido e aqueles que não; entretanto, não houve diferença significativa entre eles ( $p = 0,081$  - teste de Mann-Whitney). Porém, ao analisar somente os pacientes com modulação, percebemos uma queda inicial temporária na sonoridade do zumbido, permitindo melhora significativa quando comparados àqueles cuja sonoridade do zumbido havia aumentado inicialmente ( $p = 0,002$  - teste de Mann-Whitney).

## **DISCUSSÃO**

Estudos prévios que demonstraram uma relação entre o zumbido e os GMF se basearam na injeção local de agente anestésico em tais pontos<sup>5,6,18</sup>. Mais pacientes se beneficiariam de técnicas não invasivas. Em nosso estudo, a desativação dos GMF através da pressão digital foi considerada eficaz em cada uma das variáveis do zumbido sendo avaliadas, assim como na resposta de médio prazo ao tratamento, que permaneceu estável em

75,8% dos pacientes. Um fato relevante foi que o alívio do zumbido esteve diretamente associado ao alívio da dor. Como esperado, a desativação dos GMF foi eficaz no G1 ao analisarmos a sonoridade da dor, número de GMF e valores do algômetro.

As semelhanças entre zumbido constante e dor crônica são<sup>19-21</sup>:

- ambos são sujeitos a sensações, apresentam causas diversas, podem ser influenciados pelo sistema nervoso central e modulam sua intensidade ao longo do tempo;
- ambos possuem forte componente psicológico, sugerindo o envolvimento de áreas cerebrais que não estão diretamente encarregadas da percepção do sentido (sistemas límbico e autônomo);
- ambos os sistemas auditivos e somatossensoriais possuem rede bem desenvolvida de fibras eferentes que parecem ter algum tipo de controle sobre a atividade aferente.

A favor de tais semelhanças, Rocha<sup>22</sup> e Rocha & Sanchez<sup>23</sup> mostraram que pacientes com zumbido têm três vezes maior possibilidade de apresentar queixa de dor miofascial do que indivíduos sem zumbido. Camparis et al.<sup>2</sup> defendem que a alta prevalência de dor em pacientes com zumbido seja consequência de interações sensoriais e motoras observadas em indivíduos com dor crônica e naqueles que queixam de zumbido.

A correlação da lateralidade entre ouvidos e zumbido (ou ouvido com o pior zumbido, quando bilateral) e o lado da dor (ou da pior dor) esteve presente em 54,4% ( $kappa = 0,32$ ;  $p < 0,001$ ) dos pacientes do G1. Em nosso estudo anterior, a correlação da lateralidade ocorreu em 56,5% ( $p < 0,001$ ) dos indivíduos, principalmente naqueles com queixa de dor e zumbido assimétrico entre os ouvidos. Estola-Partanen<sup>18</sup> também relatou significativa associação entre o lado do corpo apresentando maior tensão muscular - associado ao GMF, presença em músculos do pescoço e cintura escapular - e o ouvido com o pior zumbido. Bjorne<sup>24</sup> estudou 39 indivíduos com zumbido que apresentaram pontos de hipersensibilidade no músculo pterigoide lateral. Entre eles, 29 apresentaram zumbido unilateral, que coincidiu com o lado do ouvido com zumbido. Travell<sup>5</sup> e Wyant<sup>6</sup> também relataram que os GMF associados a zumbido estariam localizados do mesmo lado do sintoma. Além disso, Levine<sup>25</sup> sugeriu que estímulos somáticos podem desinibir os núcleos cocleares ipsilaterais, produzindo atividade neuronal excitatória na via auditiva, resultando em zumbido.

Relações anatômicas e clínicas entre as vias auditivas e somatossensoriais podem ajudar a se entender a influência da dor miofascial sobre certos tipos de zumbido, assim como explicar como o tratamento de GMF poderia aliviar o sintoma.

A via auditiva consiste de vários centros bem definidos. O núcleo coclear é a primeira estação central, que recebe informação das células ciliares cocleares. Enquanto o sistema lemniscal envia a informação recebida para as áreas auditivas corticais primárias, o sistema extralemniscal as transmite para as áreas associadas. Os neurônios do sistema extralemniscal também recebem informação do sistema somatossensorial, sugerindo associação entre as vias auditivas e não-auditivas<sup>26,27</sup>.

Segundo Levine<sup>25</sup>, o zumbido de localização ipsilateral em relação à lesão somática levanta suspeitas quanto a um possível componente somatossensorial em sua origem. Em nossa casuística, a maior parte dos pacientes queixava de zumbido bilateral e relataram alívio. Como resultado disso, não podemos nos esquecer de que zumbido é um sintoma associado a diversas causas, e não é infrequente que se encontre mais de uma causa no mesmo indivíduo<sup>28</sup>. Conseqüentemente, agindo sobre uma dessas causas pode-se ampliar os efeitos positivos.

Recentemente tem-se pesquisado sobre a modulação do zumbido. Esse fenômeno clínico sugere fortemente a existência de conexões neurais entre os sistemas auditivo e somatossensorial, cuja ativação tem participação no zumbido<sup>29</sup>. O zumbido pode ser modulado por uma variedade de estímulos musculares, tais como contrações musculares isométricas<sup>11,12</sup>, palpação dos GMF<sup>4</sup> e pontos de sensibilidade<sup>30</sup>.

Uma das teorias que explica a modulação é a neuroplasticidade. A plasticidade modal cruzada aberrante parece ter um papel no zumbido modulado ou induzido por estímulo somatossensorial<sup>31</sup>. Interações anormais entre diferentes redes sensoriais podem contribuir para certos aspectos do zumbido. Reorganização ou remapeamento de áreas do sistema nervoso central é esperado como resposta normal à lesão<sup>32</sup>. Entretanto, não é possível prever se a plasticidade induzida por lesão acarretará efeito limitado ou modal cruzado, que por sua vez pode resultar em efeitos negativos ou compensatórios com mudanças patológicas e sinais clínicos indesejáveis<sup>33</sup>. Os efeitos da neuroplasticidade podem ser divididos em modificações precoces e modificações tardias<sup>32</sup>. O remodelamento de campos receptores tonotópicos em estruturas auditivas (núcleo coclear dorsal, colículo inferior e córtex auditivo) parece representar manifestação tardia da plasticidade neural. Assim, a modulação do zumbido por estímulos somatossensoriais pode ser explicada pela ativação de regiões auditivas através de vias não clássicas<sup>31</sup>.

Em nosso estudo, a modulação do zumbido através da palpação dos GMF foi muito comum em ambos os grupos, mais ainda do que em nosso último estudo. Esse fenômeno já foi descrito por Levine<sup>11</sup> e Sanchez et al.<sup>12</sup>, que investigaram a modulação do zumbido por meio de manobras de contração isométrica da cabeça, pescoço e membros, mostrando modulação do zumbido em 68% e

65,3%, respectivamente, durante tais contrações. Outros estudos demonstraram modulação do zumbido por meio de estímulos a partir do sistema somatossensorial<sup>13,33-35</sup>.

Entre nossos 45 pacientes de ambos os grupos com zumbido modulado, 72% do G1 e 80% do G2 relataram aumento temporário, enquanto outros relataram redução na intensidade ou alteração no tipo de som. Tais características foram também relatadas por Levine<sup>11</sup> e Sanchez et al.<sup>12</sup> (com contração muscular) e Bezerra Rocha et al.<sup>4</sup> (pressão digital em GMF). Os autores justificam esse achado por meio da descrição experimental de uma grande projeção do cuneado sobre o núcleo coclear, com numerosas terminações ricas em glutamato - um neurotransmissor excitatório<sup>29</sup>. Assim sendo, a atividade neuronal aberrante nas vias auditivas de pacientes com zumbido pode ser aumentada por meio de estimulação excitatória dos núcleos cuneado e grácil sobre os núcleos cocleares dorsais, o que explicaria o aumento do zumbido como efeito mais comum em pacientes com algum tipo de modulação.

Mesmo apesar de vários tipos de estímulos serem capazes de modular o zumbido, a possível influência desse fenômeno no prognóstico de um protocolo terapêutico para o zumbido nunca havia sido examinada. Um de nossos achados mais impressionantes foi o fato de que a redução temporária na intensidade do zumbido durante palpação dos GMF, apesar de menos comum, está mais intimamente associada ao alívio do zumbido ao final do tratamento do que o aumento temporário da sonoridade ou alteração no tipo de som. Tal achado diz muito sobre a importância de um diagnóstico de modulação do zumbido quando falamos de se estabelecer um prognóstico para o tratamento de desativação de GMF.

Além disso, nosso foco tem sempre sido fazer um diagnóstico adequado e aplicar o melhor tratamento individualizado para cada um. Assim, é da mais alta importância reconhecer que esses achados mostram claramente que o início do zumbido pode ser influenciado pela existência de dor ao redor do ouvido, e o tratamento do zumbido pode influenciar no tratamento da dor. Esperamos que a comunidade envolvida com zumbido possa se beneficiar da inclusão da pesquisa de dor na anamnese específica do zumbido, assim como do seu tratamento para reduzir o zumbido de forma eficaz.

---

## CONCLUSÃO

---

Além da investigação clínica e audiológica de rotina, os pacientes com zumbido também devem ser avaliados quanto à: 1) presença de dor miofascial na vizinhança do ouvido, cabeça, pescoço e cintura escapular; 2) correlação da lateralidade entre ambos os sintomas, e 3) se a intensidade do zumbido se reduz durante o teste de modulação. Conseqüentemente, o tratamento da dor desses pacientes por meio da desativação de GMF, juntamente com as

orientações para serem seguidas em casa, podem trazer alívio consistente do zumbido, que, por sua vez, pode permanecer estável por pelo menos dois meses.

## AGRADECIMENTO

Agradecemos à *Tinnitus Research Initiative* e ao CNPq pelo apoio financeiro, e às examinadoras Júlia Futaki e Maria Elisabete Pedalini.

## REFERÊNCIAS

1. Seidman MD, Jacobson GP. Update on tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am.* 1996;29(3):455-65.
2. Camparis CM, Formigoni G, Teixeira MJ, de Siqueira JT. Clinical evaluation of tinnitus in patients with sleep bruxism: prevalence and characteristics. *J Oral Rehabil.* 2005;32(11):808-14.
3. Möller AR. Tinnitus and pain. *Prog Brain Res.* 2007;166:47-53.
4. Bezerra Rocha CA, Sanchez TG, Tesseroli de Siqueira JT. Myofascial trigger points: a possible way of modulating tinnitus. *Audiol Neurootol.* 2008;13(3):153-60.
5. Travell J. Temporomandibular joint pain referred from muscle of the head and neck. *J Prosthet Dent.* 1960;10(4):745-63.
6. Wyant GM. Chronic pain syndrome and their treatment II. Trigger points. *Canad Anaesth Soc J.* 1979;26(3):216-9.
7. Eriksson M, Gustafsson S, Axelsson A. Tinnitus and trigger points: a randomized cross-over study. In: Reich GE, Vernon JA, editors. *Proceedings of the Fifth International Tinnitus Seminar.* Portland; 1995. p.81-3.
8. Rocha CACB, Sanchez TG. Tinnitus modulation by miofascial trigger points and its disappearance by treatment of the myofascial pain syndrome: an interesting result. In: Langguth B. *Abstracts of the Second Meeting of Tinnitus Research Initiative, Monaco, 2007.* Univ. of Regensburg; 2007. p.49.
9. Hong CZ. Consideration and recommendation of myofascial trigger point injection. *J Musculoskel Pain.* 1994;2:29-59.
10. Travell J, Simons DG. *Myofascial pain and dysfunction: The trigger point manual, upper half of body.* 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999.
11. Levine RA. Somatic modulation appears to be fundamental attribute of tinnitus. In: Hazell JPW, editor. *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar.* Cambridge; 1999. p.93-6.
12. Sanchez TG, Guerra GC, Lorenzi MC, Brandão AL, Bento RF. The influence of voluntary muscle contractions upon the onset and modulation of tinnitus. *Audiol Neurootol.* 2002;7(6):370-5.
13. Cacace AT, Cousins JP, Parnes SM, McFarland DJ, Semenov D, Holmes T, et al. Cutaneous-evoked tinnitus. II. Review of neuroanatomical, physiological and functional imaging studies. *Audiol Neurootol.* 1999;4(5):258-68.
14. Sanchez TG, Rocha CB. Diagnosis and management of somatosensory tinnitus: review article. *Clinics (São Paulo).* 2011;66(6):1089-94.
15. 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 Oral Med Oral Pathol.* 1985;60(6):615-23.
16. Dias A, Cordeiro R, Corrente JE. Incômodo causado pelo zumbido medido pelo questionário de Gravidade do Zumbido. *Rev Saúde Pública.* 2006;40(4):706-11.
17. Fischer AA. Pressure algometry (dolorimetry) in the differential diagnosis of muscle pain. In: Rachlin ES, editor. *Myofascial pain and fibromyalgia: trigger point management.* Missouri: Mosby; 1994. p.121-41.
18. Estola-Partanen M. Muscular tension and tinnitus: an experimental trial of trigger point injections on tinnitus [academic dissertation]. Tampere: University of Tampere; 2000.
19. Tonndorf J. The analogy between tinnitus and pain: a suggestion for a physiological basis of chronic tinnitus. *Hear Res.* 1987;28(2-3):271-5.
20. Möller AR. Similarities between chronic pain and tinnitus. *Am J Otol.* 1997;18(5):577-85.
21. Möller AR. Similarities between severe tinnitus and chronic pain. *J Am Acad Audiol.* 2000;11(3):115-24.
22. Rocha CACB. Associação entre pontos-gatilho miofasciais e pacientes com zumbido constante: capacidade de modulação, localização e correlação de lateralidade [dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2005.
23. Rocha CA, Sanchez TG. Myofascial trigger points: another way of modulating tinnitus. *Prog Brain Res.* 2007;166:209-14.
24. Bjerne A. Tinnitus aereum as an effect of increased tension in the lateral pterygoid muscle. *Otolaryngol Head and Neck Surg.* 1993;109(5):969.
25. Levine RA. Somatic (craniocervical) tinnitus and the dorsal cochlear nucleus hypothesis. *Am J Otolaryngol.* 1999;20(6):351-62.
26. Aitkin LM, Irvine DR, Nelson JE, Merzenich MM, Clarey JC. Frequency representation in the auditory midbrain and forebrain of a marsupial, the northern native cat (*Dasyurus hallucatus*). *Brain Behav Evol.* 1986;29(1-2):17-28.
27. Möller AR, Möller MB, Yokota M. Some forms of tinnitus may involve the extralemnic auditory pathway. *Laryngoscope.* 1992;102(10):1165-71.
28. Sanchez TG, Medeiros IRT, Levy CPD, Ramalho JRO, Bento RF. Tinnitus in normally hearing patients: clinical aspects and repercussions. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2005;71(4):427-31.
29. Wright DD, Ryugo DK. Mossy fiber projections from the cuneate nucleus to the cochlear nucleus in the rat. *J Comp Neurol.* 1996;365(1):159-72.
30. Rocha CACB, Sanchez TG, Nascimento AF. Tender points can also evoke somatosensory modulation of tinnitus. *Tinnitus Research Initiative Meeting From Clinical Practice to Basic Neuroscience and Back;* 2009. p.72.
31. Cacace AT. Expanding the biological basis of tinnitus: crossmodal origins and the role of neuroplasticity. *Hear Res.* 2003;175(1-2):112-32.
32. Chen R, Cohen LG, Hallett M. Nervous system reorganization following injury. *Neuroscience.* 2002;111(4):761-73.
33. Sanchez TG, Kii MA. Modulating tinnitus with visual, muscular and tactile stimulation. *Seminars in Hearing, Tinnitus: part II.* 2008;29:350-60.
34. Pinchoff RJ, Burkard RF, Salvi RJ, Coad ML, Lockwood AH. Modulation of tinnitus by voluntary jaw movements. *Am J Otol.* 1998;19(6):785-9.
35. Cullington H. Tinnitus evoked by finger movement: brain plasticity after peripheral deafferentation. *Neurology.* 2001;56(7):978.