



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE**  
**CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE**  
**DEPARTAMENTO DE MEDICINA**

**JULIANA COSTA DE OLIVEIRA**

**PREVALÊNCIA DE ZUMBIDO E EFEITO DO TRATAMENTO**  
**EM PACIENTES COM DISTÚRBO DA ARTICULAÇÃO**  
**TEMPOROMANDIBULAR**

**Aracaju, novembro de 2013**

**Juliana Costa de Oliveira**

**PREVALÊNCIA DE ZUMBIDO E EFEITO DO TRATAMENTO  
EM PACIENTES COM DISTÚRBIO DA ARTICULAÇÃO  
TEMPOROMANDIBULAR**

Monografia apresentada ao Departamento de Medicina da Universidade Federal de Sergipe, como requisito obrigatório para conclusão do curso de graduação em Medicina da Universidade Federal de Sergipe.

Orientador: Prof.<sup>a</sup> Ronaldo Carvalho Santos Junior

**Aracaju**

**2013**



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE**  
**CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE**  
**DEPARTAMENTO DE MEDICINA**

**PREVALÊNCIA DE ZUMBIDO E EFEITO DO TRATAMENTO  
EM PACIENTES COM DISTÚRBO DA ARTICULAÇÃO  
TEMPOROMANDIBULAR**

---

**Autor: Juliana Costa de Oliveira**

---

**Orientador: Dr. Ronaldo Carvalho Santos Junior**

**Aprovada em: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_**

---

**Examinador: Dr. Carlos Rodolfo Tavares de Góis**

**Aracaju**

**2013**

**Dedico este trabalho aos meus pais, Maria José Costa de Oliveira e Jorge Barbosa de Oliveira Filho.**

## **AGRADECIMENTOS**

A Deus, por guiar meus passos até aqui.

A meus pais, pelo apoio incondicional em todos os momentos e por todo o amor desde sempre.

A meus irmãos, pela torcida, pelo amor e por todos os momentos bons que compartilhamos.

Ao meu namorado, Erik, por conseguir me acalmar nos momentos mais difíceis e por ser meu melhor amigo e companheiro.

A Francis Vinícius, por toda a atenção, pelas dicas e orientação na realização desse trabalho. Não teria sido possível sem sua ajuda e otimismo.

A Dr. Ronaldo Carvalho, pela orientação e pelo tempo disponibilizado.

A todos os pacientes que foram tão cordiais e gentis, ao telefone e pessoalmente.

## **LISTA DE TABELAS E GRÁFICOS**

Tabela 1. Sinais e sintomas apresentados pelos pacientes com DTM.....	Pg.33
Tabela 2. Tempo de início do zumbido.....	Pg.34
Tabela 3. Intensidade do zumbido em pacientes com DTM antes do tratamento.....	Pg.34
Tabela 4. Intensidade do zumbido em pacientes com DTM após o tratamento.....	Pg.35
Gráfico 1. Pacientes com zumbido de acordo com o sexo.....	Pg.33
Gráfico 2. Intensidade do zumbido antes e após o tratamento.....	Pg.35

## **LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS**

ATM	Articulação Temporomandibular
AE	Aparelho Estomatognático
DTM	Disfunção Temporomandibular
TCE	Traumatismo Cranioencefálico
AVC	Acidente Vascular Cerebral
TENS	Transcutaneous electric nerve stimulation

## SUMÁRIO

<b>1. REVISÃO DE LITERATURA.....</b>	<b>Pg.08</b>
1.1 DISFUNÇÕES TEMPOROMANDIBULARES.....	Pg.08
1.2 ZUMBIDO.....	Pg.11
1.3 DISFUNÇÕES TEMPOROMANDIBULARES X ZUMBIDO.....	Pg.14
<b>2. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>Pg.17</b>
<b>3. NORMAS PARA PUBLICAÇÃO.....</b>	<b>Pg.21</b>
3.1 INSTRUÇÕES AOS AUTORES.....	Pg.21
3.2 FORMA E APRESENTAÇÃO DOS MANUSCRITOS.....	Pg.21
3.3 ENVIO DE MANUSCRITOS.....	Pg.25
<b>4. ARTIGO ORIGINAL.....</b>	<b>Pg.26</b>
RESUMO.....	Pg.27
ABSTRACT.....	Pg.28
INTRODUÇÃO.....	Pg.29
OBJETIVOS.....	Pg.30
MATERIAL E MÉTODOS.....	Pg.31
RESULTADOS.....	Pg.32
DISCUSSÃO.....	Pg.35
CONCLUSÕES.....	Pg.37
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	Pg.37

## 1.0 REVISÃO DE LITERATURA

### 1.1 DISFUNÇÕES TEMPOROMANDIBULARES

A articulação temporomandibular (ATM) é uma diartrose sinovial bicondílea complexa que promove o contato entre a mandíbula e o osso temporal (RAMÍREZ *et al*, 2005). Dentre todas as articulações do organismo humano, a ATM é tida como uma das mais complexas, pois permite diversos movimentos, como: abertura, fechamento, protrusão, retrusão e lateralidade da mandíbula, além de ser a única articulação móvel do crânio (ILHA, *et al*, 2006). A superfície articular do osso temporal é composta pela fossa mandibular, de formato côncavo, onde o côndilo mandibular se encaixa, e pela eminência articular, anterior e de forma convexa, que projeta-se do fundo da fossa mandibular e também mantém relação com o côndilo quando a mandíbula se direciona para a frente (OKENSON, 2008).

Para que a ATM funcione de forma adequada, a própria articulação temporomandibular, a oclusão dental e o equilíbrio neuromuscular devem relacionar-se harmonicamente (QUINTO, 2000). A ATM faz parte do sistema estomatognático e a liberdade dos movimentos mandibulares permite as suas funções (FERNANDES, 2006). Segundo Fernandes Neto (FERNANDES, 2006):

“O Aparelho Estomatognático - AE, é uma entidade fisiológica, funcional, perfeitamente definida e integrada por um conjunto heterogêneo de órgãos e tecidos, cuja biologia e fisiopatologia são absolutamente interdependentes, envolvidos nos atos funcionais como: fala, mastigação e deglutição dos alimentos, e nos atos parafuncionais como: apertamento dentário e bruxismo. Esse aparelho tem como funções mastigação, deglutição, fonação, expressão e estética facial e postura da mandíbula, da língua e do osso hióide. Seus componentes anatômicos são: todos os ossos fixos da cabeça, a mandíbula, o hióide, as clavículas e o esterno, os músculos da mastigação, deglutição, expressão facial e posteriores do pescoço, as articulações dento-alveolar (periodonto) e temporomandibular (ATM) e seus ligamentos, os sistemas vasculares e nervoso, os dentes, a língua, os lábios, as bochechas e as glândulas salivares.”

A ATM consiste de uma articulação dupla bilateral, que deve se movimentar de forma sincronizada para o seu adequado funcionamento. Os componentes ósseos da articulação (mandíbula e osso temporal) encontram-se separados pelo disco articular e a limitação dos movimentos e a integridade do disco são mantidos pelos ligamentos da ATM (RAMÍREZ *et al*, 2005).

As Desordens Temporomandibulares (DTM), também chamadas de distúrbios craniomandibulares são doenças que afetam a articulação temporomandibular (ATM) e regiões que circundam essa articulação (FLETCHER *et al*, 1991). Segundo a Academia Americana de Desordens Temporomandibulares:

“Desordens ou Disfunções temporomandibulares (DTM) são um termo coletivo que abrange vários problemas clínicos envolvendo a musculatura da mastigação, a articulação temporomandibular (ATM) e estruturas associadas ou ambas”.

Embora a DTM não apresente uma etiologia bem definida, não existindo, assim, um único fator etiológico que se responsabilize pela sua gênese, acredita-se que fatores funcionais, estruturais e psicológicos - devido a tensão há um aumento da atividade muscular que gera espasmo e fadiga (QUINTO, 2000) - estejam congregados, o que garante multifatorialidade à origem da disfunção (BERNAL E TSAMTSOURIS, 1986; EGERMARK E RÖNNERMAN, 1995; HARA *et al*, 2000; TALLENTS *et al*, 1991; WIDMALM *et al*, 1995; VANDERAS, 1996). Alterações na oclusão, lesões traumáticas ou degenerativas da ATM, problemas esqueléticos e hábitos deletérios, como ranger ou apertar os dentes, bruxismo, onicofagia, apoio de mão na mandíbula, mastigação unilateral, mastigação de chicletes, má postura corporal, morder o lábio, as bochechas ou outros objetos (canetas, lápis...), sucção digital ou de chupeta, podem estar implicados em sua origem (QUINTO, 2000). O bruxismo é um microtrauma, produto do hábito de ranger ou apertar os dentes de maneira subconsciente, que pode exceder a tolerância fisiológica e estrutural dos músculos, dos dentes e da articulação (OKENSON, 2008).

Quanto mais fatores envolvidos, maior a probabilidade de desencadeamento de dor e disfunção (KEERSMAEKERS *et al*, 1996). O diagnóstico diferencial e tratamento da DTM exige idealmente, portanto, a participação de uma equipe multidisciplinar, composta por médicos otorrinolaringologistas, cirurgiões-dentistas, fisioterapeutas, psicólogos, clínicos da dor e fonoaudiólogos (DE FELICIO, 1999). Cada especialidade deve contribuir com o seu conhecimento específico no processo. O êxito clínico depende da habilidade de cada especialista para analisar os diferentes aspectos do mesmo problema. A estrutura de trabalho em equipe deve ser a melhor opção para a obtenção do melhor estado funcional do sistema estomatognático (OKENSON, 2008).

Sinais e sintomas de DTM são bastante comuns na população. Pesquisas epidemiológicas apontam que mais de 50% da população apresenta pelo menos um sinal de DTM, porém isso não significa que todas essas pessoas necessitam de tratamento. Apenas

aproximadamente 3.6% a 7% delas necessitam de algum tipo de terapêutica (OKENSON, 2008; VANDERAS, 1996; CARLSSON, 1984). Há, no entanto, pacientes que desenvolvem sintomas subclínicos, que, em alguns casos, se não forem tratados, podem, com o tempo, motivar a desordem temporomandibular (OKENSON, 1992).

Embora seja frequente a coexistência da DTM com o zumbido, os pacientes não costumam informar seu dentista sobre seus sintomas otológicos, já que a maioria das pessoas desconhece a relação entre o zumbido e a dor facial (OKENSON, 1992).

Alguns autores apontam para o fato de que a DTM apresenta maior prevalência no gênero feminino, numa proporção de 4:1, principalmente na faixa etária entre 20 e 40 anos (QUINTO, 2000). Huang *et al* (HUANG *et al*, 2002) explica que isso se deve a uma congregação de fatores inerentes ao sexo feminino, tais como fatores biológicos, culturais, hormonais e ambientais, que podem agir independentemente ou de forma combinada.

Dentre os sintomas não-otológicos mais comuns da DTM encontram-se: sons da ATM – cliques ou estalidos – cansaço e enrijecimento da mandíbula, dores musculares, dificuldade em realizar movimentos mandibulares, travamento mandibular, limitação na amplitude dos movimentos mandibulares, especialmente com relação à abertura bucal, e cefaléias (RAMIREZ *et al*, 2005). As dores faciais, nos maxilares, dores pré-auriculares e cefaléias são denominadas distúrbios extra-capsulares e são comumente exacerbadas pela movimentação da mandíbula. Já a dificuldade em realizar movimentos mandibulares, movimentos mandibulares limitados ou assimétricos, que levam ao surgimento dos cliques ou estalidos da ATM, podem ser resultado de desordens intra-capsulares (SESSLE *et al*, 1986).

Como defesa aos insultos provocados por problemas como alterações na oclusão, lesões traumáticas ou degenerativas da ATM, problemas esqueléticos e hábitos deletérios (como ranger ou apertar os dentes), o sistema nervoso central modifica alguns movimentos fisiológicos da mandíbula, como os que promovem deglutição, mastigação e sucção, com o objetivo de limitar o dano progressivo aos tecidos articulares, que pode, com o tempo, levar à degeneração da articulação e até a sua anquilose, em casos mais graves (SESSLE *et al*, 1986).

Entre os sintomas otológicos, os mais frequentes são zumbido, otalgia, plenitude auricular, perda de audição e vertigem (SALONEN *et al*, 1990; KEERSMAEKERS *et al*, 1996). O risco de sintomas otológicos é considerado maior em pacientes que referem dor à palpação da ATM, dos músculos mastigatórios e cervicais, bem como quando há dor durante a abertura bucal (LAM *et al*, 1991). Especula-se que as DTM sejam uma das causas mais comuns de otalgia por motivo não-otológico. A otalgia, nos pacientes portadores de DTM, pode ser na realidade a dor da própria ATM sentida em posição mais posterior. Fatores como

a proximidade entre as estruturas da ATM e da orelha, a herança filogenética semelhante e o trajeto da inervação provavelmente confundem o paciente na localização da dor (TUZ *et al*, 2003). Okeson (OKENSON, 2008) afirma que 70% das artralguas da ATM são descritas pelos pacientes como otalgias.

A vertigem e a plenitude auricular, sintomas comumente referidos pelos portadores de DTM, podem ser explicados pelo acúmulo anormal de fluido seroso na orelha interna. Isso ocorre porque a fissura petrotimpânica, estrutura onde a cápsula articular da ATM se insere, serve de passagem para importantes estruturas anatômicas como o nervo corda do tímpano, a artéria timpânica anterior e os vasos linfáticos das porções petrosa e mastoide do osso temporal, estruturas essas que, se lesadas, desencadeiam sintomas otológicos. Alterações inflamatórias da ATM provocam aumento da pressão nos linfáticos, levando à diminuição da drenagem dos fluidos linfáticos, o que pode, em última análise, levar à redução do fluxo de perilinfa no labirinto e contribuir para o acúmulo excessivo de fluido seroso na orelha interna, causando vertigem e/ou plenitude auricular (ANAGNOSTOPOULOU *et al*, 2008).

Não é raro que a DTM seja diagnosticada erroneamente como outra condição clínica. Por exemplo, a DTM pode causar dor temporal recorrente, que pode ser diagnosticada como migrânea; plenitude auricular, zumbido e vertigem, que podem ser diagnosticadas como labirintite; dor no arco zigomático, que pode ser diagnosticada como sinusite aguda; dor no mastoide que pode ser diagnosticada como mastoidite aguda (BERNSTEIN *et al*, 1969).

## 1.2 ZUMBIDO

Zumbido, também chamado de *tinnitus* ou tinido, pode ser definido como a percepção do som sem fonte de estímulo acústico externa – alucinação auditiva – e é um sintoma presente em diversas afecções clínicas (SILVEIRA *et al*, 2007). É geralmente referido como chiado, apito, sirene, barulho de chuveiro, de cachoeira, de rádio, de mosquito, de campainha, do escape de panela de pressão ou de pulsação do coração, apresentando-se de forma constante ou intermitente, mono ou politonal. A intensidade é bastante variável e o desconforto nem sempre é associado a sua intensidade (PERSON *et al*, 2005)

Na população em geral, o zumbido está presente em 15% das pessoas, sendo que nos idosos, essa percentagem aumenta para 33% (RAMIREZ, 2005; GARANHANI, 1998; MOTA *et al*, 2007). Já em pacientes portadores de DTM, a presença de zumbido é muito maior do que a encontrada na população em geral e oscila entre 50 a 75% (MILLER E

WYRWA, 1992). Wright e Bifano (WRIGHT E BIFANO, 2000) encontraram que o tempo de duração do zumbido nesses pacientes variava entre 4 meses a 40 anos.

Estima-se que esteja presente em cerca de 25 milhões de brasileiros, tornando-o um problema de saúde pública (SANCHEZ, 2002). Este sintoma provoca uma considerável morbidade, podendo interferir com o sono, a concentração nas atividades diárias e profissionais, o equilíbrio emocional e a vida social do indivíduo e pode desencadear ou agravar sintomas de ansiedade e depressão (SANCHEZ, 2002; SANCHEZ, 2003). Pode ser exacerbado pela tensão nervosa e pela fadiga. Cerca de 20% dos pacientes portadores de zumbido referem diminuição da qualidade de vida e aproximadamente 60% reportam depressão (UPTON E WIJEYESAKERE, 2004). O diagnóstico de depressão implica em uma clara mudança de humor e presença de sintomas depressivos, alterações estas que devem durar no mínimo duas semanas e interferir consideravelmente no trabalho e nas relações familiares (BELMAKER E AGAM, 2008). Na literatura, vem sendo estudada a presença de fatores psicopatológicos associados à gravidade do zumbido. O zumbido tem sido associado a diversos problemas psicológicos, psicossomáticos e a transtornos psiquiátricos, principalmente a transtornos do humor. Os mecanismos pelos quais a depressão e o zumbido mutuamente interagem ainda não são totalmente compreendidos, mas existe uma forte associação de depressão em pacientes com zumbido (ATTIAS *et al*, 1995).

O zumbido pode ser classificado em pulsátil e não pulsátil; em subjetivo (percebido apenas pelo paciente) e objetivo (percebido também pelo examinador – 1% dos casos apenas) e sua etiologia é bem variável, podendo ser auditiva ou para-auditiva (SANCHEZ, 2002). Os zumbidos pulsáteis podem ser causados por neoplasias vasculares (como tumor glômico e tumor jùgulo-timpânico) ou por alterações vasculares, como fístulas artèrio-venosas, aneurismas intra ou extra-cranianos, bulbo da veia jugular alto ou deiscente, trajeto aberrante da carótida na caixa timpânica, estenose ou aneurisma da artèria braquiocefálica, artèria aberrante na estria vascular, malformação arterio-venosa, aterosclerose dos sistemas carotídeo e vertebrobasilar, disseccção de artèrias carótida externa e interna intrapetrosa e displasia fibromuscular de artèria carótida (SANCHEZ, 2002). Já os não pulsáteis podem decorrer de várias causas, a saber, otológicas, como doenças da orelha interna, cardiovasculares, metabólicas (gravidez, menopausa e alterações da tireoide), distúrbios do metabolismo do zinco, neurológicas (TCE, AVC, schwannoma vestibular, tumores do ângulo cerebelopontino, esclerose múltipla, meningite e neurosífilis), farmacológicas (salicilatos, antimaláricos, anti-inflamatórios não esteroides, aminoglicosídeos, diuréticos de alça, agentes quimioterápicos e antidepressivos), odontogênicas e psicogênicas (EGGERMON, 1990; CAMPARIS *et al*,

2005). Os zumbidos originados do sistema auditivo neurossensorial são os mais frequentes e ocorrem devido à lesão ou ao desarranjo funcional no sistema auditivo neurossensorial, seja originário na orelha interna ou nas vias auditivas centrais. A maioria dos zumbidos de etiologia para-auditiva é de origem vascular (neoplasias e malformações vasculares, hum venoso), podendo também decorrer de mioclonias palatal e dos músculos da orelha média, hipertensão arterial sistêmica e granulomas de colesterol (PERSON *et al*, 2005)

O zumbido pode acometer apenas uma das orelhas ou ambas. O zumbido unilateral pode ser explicado pela conexão entre a ATM e a orelha média e é originado, provavelmente, de uma alteração intracapsular da ATM. Já no caso de zumbido bilateral, deve-se suspeitar de causa sistêmica ou miofascial, por exemplo, quando a camada profunda do músculo masseter está comprometida bilateralmente (GEL *et al*, 1997)

Qualquer condição clínica que seja capaz de alterar a fisiologia das vias auditivas pode estar relacionada ao zumbido. Como exemplo, pode-se citar a perda auditiva induzida por ruído (PAIR), o trauma acústico, a presbiacusia, a otosclerose, a ototoxicidade, a otite média, a presença de cerume, as alterações da cadeia ossicular, a doença e a síndrome de Menière, o schwannoma vestibular e a surdez súbita idopática (MILLER E WYRWA, 1992; PERSON *et al*, 2005).

O zumbido é resultado de influências mútuas entre diferentes centros do sistema nervoso central (incluindo vias auditivas e não auditivas) e o sistema límbico, que faz a associação emocional. Dessa forma, embora muitos casos de zumbido estejam relacionados a uma causa inicialmente coclear, esta causa não é de fundamental importância na determinação do zumbido, agindo apenas como um disparo para os processos subsequentes que ocorrerão no sistema nervoso central, que suscitarão o zumbido (SANCHEZ *et al*, 2002).

Segundo Jastreboff, (JASTREBOFF, 1990), o processo de origem do zumbido pode ser dividido em geração, detecção e percepção. A geração pode ocorrer nas vias auditivas periféricas, mais frequentemente, ou nas vias centrais. A detecção ocorre a nível subcortical e a percepção envolve a participação de áreas corticais e do sistema límbico. A avaliação cortical depende dos padrões registrados na memória auditiva, através da associação com o sistema límbico e depende do estado emocional e de experiências prévias do paciente.

### 1.3 DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR X ZUMBIDO

A relação entre DTM e a origem do zumbido nesses pacientes não está ainda claramente definida. Muitas hipóteses têm surgido para explicar a correlação entre sintomas auditivos e alterações temporomandibulares (DWORKIN, 1990)

A oclusão dentária adequada exige harmonia na intercuspidição dentária e nos movimentos mandibulares entre as superfícies oclusais (arcadas dentárias superiores e inferiores), e entre estas e todos os demais componentes do aparelho estomatognático. A oclusão fisiológica não gera qualquer patologia aos tecidos envolvidos. Quando essa harmonia não existe, a oclusão torna-se patológica e lesa os tecidos. O termo maloclusão refere-se ao mau posicionamento ou desalinhamento dos dentes. A maloclusão não é incomum na população em geral, mas muitas pessoas adaptam-se a ela e não apresentam sinais patológicos. Os dentes posteriores têm as funções de mastigação, ponto de apoio da mandíbula durante a deglutição, manutenção da dimensão vertical de oclusão, transmissão e dissipação das forças axiais, e proteção aos dentes anteriores e às ATMs na posição de oclusão em relação cêntrica (FERNANDES, 2006).

Costen (COSTEN, 1934) relacionou sintomas otológicos, como otalgia, hipoacusia, zumbido, plenitude auricular e vertigem, à perda dos dentes posteriores, o que produziria deslocamento distal e posterior do côndilo mandibular em direção à parte posterior do tímpano, que resultaria em compressão da tuba auditiva, pressão no nervo auriculotemporal e pressão no nervo corda do tímpano, levando à diminuição da audição e outros sintomas otológicos. De Felício (DE FELICIO, 2004) explicou que, em alguns casos, a eminência articular da ATM pode ter uma configuração plana, o que provocaria o deslizamento do côndilo da mandíbula contra o ligamento esfenomandibular, desencadeando a disfunção do sistema neuromuscular e provocando alterações no reflexo protetor durante a deglutição, o que inibiria a abertura da tuba auditiva, reduzindo a ventilação da orelha média.

Estudos embriológicos sugerem a existência de aspectos que podem contribuir para a relação entre sintomas auditivos e DTM. A mandíbula e os ossículos da orelha média têm a mesma origem embriológica, na cartilagem de Meckel, o que poderia explicar as várias malformações da orelha média associadas a alterações mandibulares, assim como a anatomia e biomecânica da ATM, as quais estão intimamente relacionadas com estruturas e funções aurais (PAVAN). Segundo Myrhaug (MYRHAUG, 1964) a relação entre os sintomas otológicos e DTM poderia ser proveniente do espasmo dos músculos tensor do véu palatino e tensor do tímpano, que ocorre em conjunto com o espasmo da musculatura mastigatória, já

que ambos os grupos musculares são inervados pelo gânglio trigeminal. O autor explica que a hiperfunção do músculo masseter poderia levar à vibração e clono do músculo tensor do tímpano, que, entrando em espasmo, prejudicaria a abertura da tuba auditiva. Consequentemente ocorreria disfunção tubária, levando à sensação de pressão nas orelhas, desequilíbrio, hipoacusia, otalgia, zumbido e cefaléia. Assim, a hiperatividade muscular também é citada na literatura como possível causa do zumbido (MCNEILL, 1997). Alguns autores acreditam que a dor pode ser produzida por hipercontração e hiperestiramento do músculo pterigóideo lateral, que leva à hipertonía do músculo tensor do tímpano, sendo essa dor quase sempre referida em uma região distante do local de origem (OKENSON, 1992).

A “Teoria da Convergência”, elaborada por Miller em 1922 (MILLER E WYRWA, 1992) busca explicar a base fisiológica da conexão entre a ATM e o ouvido. Segundo o autor, há evidências de que neurônios do nervo trigeminal recebem estímulos nociceptivos aferentes da região orofacial e de outros nervos craniais e cervicais. Como todos esses estímulos, provenientes de áreas diferentes, convergem para um mesmo núcleo, podem ocorrer interpretações errôneas no cérebro que confundem a identificação da origem da dor. Dessa forma, um paciente pode perceber como otalgia a dor da ATM.

Atualmente postula-se que há múltiplos fatores empregados na gênese dessa doença, sendo o posicionamento dental um fator de grande relevância, mas não o único. Dessa forma, fica claro que a perda dos dentes posteriores e o deslocamento posterior do côndilo são condições que propiciam o surgimento de sintomas otológicos, mas não são os únicos fatores implicados, como se postulava anteriormente (JASTREBOFF, 1990)

O tratamento da DTM através de procedimentos odontológicos com conseqüente melhora ou desaparecimento do zumbido em grande parte dos pacientes ratifica a relação existente entre a disfunção e o respectivo sintoma. Segundo Okeson (OKENSON, 2008), os métodos de tratamento das DTM podem ser divididos em duas categorias: os tratamentos definitivos voltados a controlar ou eliminar os fatores etiológicos que criaram a desordem; e as terapias de suporte, dirigidas a alterar os sintomas, sem nenhum efeito na causa da desordem (terapia farmacológica e física – acupuntura, fisioterapia, aplicação de calor, gelo, laser). Nos últimos anos outras terapias vêm sendo utilizadas no tratamento dos indivíduos com DTM, como acupuntura, fisioterapia, TENS e terapia a laser.

No entanto, encontram-se na literatura duas formas de tratamento odontológico comumente usado nos casos de DTM: a terapia oclusal reversível e a irreversível. O primeiro é de caráter não invasivo, e, consiste na confecção de uma placa de acrílico que altera o posicionamento mandibular e o padrão de contato dos dentes. Contudo, a terapia oclusal

irreversível, baseia-se na execução de ajustes oclusais, tratamentos restauradores, e procedimentos cirúrgicos são direcionados para alterar a oclusão.

Dawson (DAWSON, 2008) descreveu a terapia por desgaste seletivo, como uns dos principais tratamentos das DTMs. Este tratamento, também denominado de terapia oclusal invasiva, consiste na realização de desgastes específicos na superfície dental com o objetivo de promover um maior contato entre ambas às arcadas dentárias melhorando assim a estabilidade mandibular, condição primordial para a saúde do sistema estomatognático. Embora esta seja umas das terapias mais usadas em Odontologia, outras como o uso de JIG de Lucia (LUCIA, 1964) e placa miorelaxante (DAWSON, 1980) também tem sido relatadas na literatura com ótimos resultados a longo prazo (RAMFJORD E ASH,1983).

## 2.0 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANAGNOSTOPOULOU, S.; VENIERATOS, D.; ANTONOPOULOU, M. Temporomandibular joint and correlated fissures: anatomical and clinical consideration. **Cranio**. 2008 Apr;26(2):88-95.

ASH, C.M.; PINTO, O.F. The TMJ and the middle ear: structural and functional correlates for aural symptoms associated with temporomandibular joint dysfunction. **Int J Prosthodont**. 1991;4:51-6.

ATTIAS, J.; SHEMESH, Z.; BLEICH, A.; SOLOMON, Z.; BAR-OR, G.; ALSTER, J. et al. Psychological profile of help-seeking and non-help-seeking tinnitus patients. **Scand Audiol**. 1995;24(1):13-8.

BELMAKER, R.H.; AGAM, G. Major depressive disorder. **N Engl J Med**. 2008;358(1):55-68.

BERNAL, M.; TSAMTSOURIS, A. Signs and symptoms of temporomandibular joint dysfunction in 3 to 5 year old children. **J Pedod, Birmingham**, v. 10, no. 2, p.127-40, Winter, 1986.

BERNSTEIN, J.M.; MOHL, N.D.; SPILLER, H. Temporomandibular joint dysfunction masquerading as disease of ear, nose and throat. **Trans Am Acad Ophtholmol Otol** 1969;73:1208-17.

CAMPARIS, C.M.; FORMIGONI, G.; TEIXEIRA, M.J.; DE SIQUEIRA, J.T. Clinical evaluation of tinnitus in patients with sleep bruxism: prevalence and characteristics. **J Oral Rehabil**. 2005;32:808-1

CARLSSON, G.E. Epidemiological studies of signs and symptoms of temporomandibular joint-pain-dysfunction. **Aust Prosthodont Soc Bull** 1984;14:7-12.

COSTEN, J.B. – A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of tempormandibular joint. **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol**. 43:1-11, 1934.

DAWSON, P. E. Avaliação, diagnóstico e tratamentos dos problemas oclusais. São Paulo: **Artes Médicas**, 2008,650 p.

DE FELICIO, C.M. Fonaudiologia aplicada a Casos Odontológicos: **Motricidade Oral e Audiologia**. São Paulo: Pancast; 1999.

DWORKIN, S.F.; HUGGINS, K.H.; LERESCHE, L.; VAN KORFF, M.; HOWARD, J.; TRUELOVE, E.; SOMMERS, E. Epidemiology of symptoms in temporomandibular disorders: clinical sings in cases and controls. **J Am Dent Assoc** 1990; 120(3): 273-281.

EGERMARK-ERIKSSON, I.; RÖNNERMAN, A. Temporomandibular disorders in active phase of orthodontic treatment. **J Oral Rehabil**, Oxford, v. 22, no. 8, p. 613-8, Aug. 1995.

EGGERMONT, J.J. On the pathophysiology of tinnitus; a review and a peripheral model. **Hear Res.** 1990;48:111.

FERNANDES NETO, ALFREDO JULIO et al. **Univ. Fed. Uberlândia** – 2006. Oclusão e Disfunções Temporomandibulares

FLETCHER, R.; FLETCHER, S.; WAGNER, E.H. (1991). . **Epidemiologia Clínica.** 2ª ed. **Artes Médicas.** Porto Alegre.

GARANHANI, R.R. Sintomas otológicos na disfunção craniomandibular. Florianópolis: Universidade Federal de Santa Catarina, **Curso de Odontologia**; 1998.

GEL, H.; GELB, M.L.; WAGNER, M.L. The relationship of tinnitus to craniocervical mandibular disorders. **The Journal of Craniomandibular Practice.** 1997 April;15(2):136-43.

GRIFFITHS, R.H. Report of President.s Conference on Examination, Diagnosis and Management of Temporomandibular Disorders. **J Am Dent Assoc.** 106:75-7, 1983.34.

HARA, B. E.; CAMARGO, F. G.; ATTIZZANI, A. Sinais e sintomas das disfunções temporomandibulares em crianças. **Odontol USF**, Bragança Paulista, v. 16, n. 1, p. 91-102, dez. 2000.

HUANG, G.J.; LE RESCHE, L.; CRITCHLOW, C.W.; MARTIN, M.D.; DRANGSHOLT, M.T. Risk factors for diagnostic subgroups of painful temporomandibular disorders (TMD). **J Dent Res.** 2002 Apr;81(4):284-8.

ILHA, V.C.A.; RAPOPORT, A.; FILHO J.B.I.; REIS, A.A.; BONI, A.S.B. Estimativa da excursão condilar em pacientes com disfunção craniomandibular: um enfoque multidisciplinar. **Rev Dent Press Ortodon Ortopedi Facial.** 2006, 11(3):63-70.

JASTREBOFF, P.J. Phantom auditory perception (tinnitus): Mechanisms of generation and perception. **Neuroscience Research.** 1990 Aug;8(4):221-54.

KEERSMAEKERS, K.D.D.S.; DE BOEVER, J.A.; VAN DEN BERGHE, L. Otagia in patients with temporomandibular joint disorders. **J Odontol Dent.** 1996, 75(1):72-76.

LAM, D.K.; LAWRENCE, H.P.; TENENBAUM, H.C. Aural symptoms in temporomandibular disorder patients attending a craniofacial pain unit. **J Orofac Pain.** 2001 Spring;15(2):146-57.

LUCIA, O. V. A technique for recording centric relation. **Journal of Prosthetic Dentistry**, v. 14, n. 3, p. 492-504, may/jun., 1964.

MCNEILL, C. - History and evolution of TMJ concepts. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.** 83:51-60, 1997.

MILLER, D.A.; WYRWA, E.B. Ear pain: a dental dilemma. **Compendium.** 1992 Aug;13(8):676,8,80 passim.

MOTA, L.A.A.; ALBUQUERQUE, K.M.G.D.; SANTOS, M.H.P.; TRAVASSOS, R.D.O. Sinais e Sintomas Associados à Otolgia na Disfunção Temporomandibular. **Arq Int Otorrinolaringol**. 2007, 11(4):411-5.

MYRHAUG, H. The incidence of ear symptoms in cases of malocclusion and temporomandibular joint disturbances. **Br J Oral Surg**. 1964 Jul;2(1):28-32.

OKENSON, J.P. Dor orofacial, guia de avaliação, diagnóstico e tratamento. São Paulo: **Quintessence**; 2008. p.116-7.

OKENSON, J.P. Fundamentos de oclusão e desordens temporomandibulares. 2ª ed, São Paulo, **Artes Médicas**, 1992;163-222.

PAVAN, N. Otolgia e distúrbio temporomandibular. **Centro integrado de diagnóstico e tratamento de pacientes com dor orofacial e DTM**.

PERSON, O.C.; FÉRES, M.C.L.C.; BARCELOS, C.E.M.; MENDONÇA, R.R.; MARONE, M.R.; RAPOPORT, P.B. Zumbido: aspectos etiológicos, fisiopatológicos e descrição de um protocolo de investigação. **Arq Med ABC**. 2005;30(2):111-8.

QUINTO, C.A. Classificação e tratamento das disfunções temporomandibulares: qual o papel do fonoaudiólogo no tratamento dessas disfunções? **Rev CEFAC** 2000; 2(2):15-22

RAMFJORD, S.P.; ASH, M.M. Occlusion, 3.ed. Philadelphia: **W.B. Saunders**, 1983, p. 170.

RAMÍREZ, L.M.; SANDOVAL, G.P., Ballesteros LE. Los desordenes temporomandibulares: clinica craneo-cervicofacial referida. **Med Oral Patol Oral Cir Bucal**. 2005, 10:E18-E26.

SALONEN, L.; HELLDEN, L.; CARLSSON, G.E. Prevalence of signs and symptoms of dysfunction in the masticatory system: an epidemiologic study in an adult Swedish population. **J Craniomandib Disord** 1990 Fall;4(4):241-50.

SANCHEZ, T.G. Reabilitação do paciente com zumbido. In: Campos CA, Costa HO. **Tratado de Otorrinolaringologia**. São Paulo: Roca; 2002. v.2: 311-24.

SANCHEZ, T.G. Zumbido: Análise crítica de uma experiência de pesquisa. São Paulo; 2003. (**Tese de Livre-Docência**, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo).

SEEDORF, H.; JUDE, H.D. Otolgia as a result of certain temporomandibular joint disorders. **Laryngorhinootologie**;2006; 85(5):327-32.

SESSLE, B.J.; HU, J.W.; AMANO, N.; ZHONG, G. - Convergence of cutaneous, tooth pulp, visceral, neck and muscle afferents onto nociceptive and non-nociceptive neurones in trigeminal. **Pain**. 27:219-35, 1986

SILVEIRA, A.M.; FELTRIN, P.P.; ZANETTI, R.V.; MAUTONI MC. Prevalência de portadores de DTM em pacientes avaliados no setor de otorrinolaringologia. **Rev Bras Otorrinolaringol**. 2007, 73(4):528-32.

TALLENTS, R. H.; CATANIA, J.; SOMMERS, E. Temporomandibular joint findings in pediatric populations and young adults: a critical review. **Angle Orthod**, Appleton, v. 61, no. 1, p. 7-16, Spring, 1991.

TUZ, H.H.; ONDER, E.M.; KISNISCI, R.S. Prevalence of otologic complaints in patients with temporomandibular disorder. **Am J Ortod Dentofacial Orthop**. 2003, 123(6):620-3

UPTON, L.G.; WIJEYESAKERE, S.J. The incidence of tinnitus in people with disorders of temporomandibular joint. **Int Tinnitus J**. 2004; 10(2):174-6.

VANDERAS, A. P. Synergic effect of malocclusion and parafunctions on craniomandibular dysfunction in children with and without unpleasant life events. **J Oral Rehabil**, Oxford, v. 3, no. 1, p. 61-5, Jan.1996.

WIDMALM, S. E. et al. Association between CDM signs and symptoms, oral parafunctions, race and sex, in 4-6-year-old African-American and Caucasian children. **J Oral Rehabil**, Oxford, v. 22, no. 2, p. 95-100, Feb.1995

WRIGHT, E.F.; SYMS, C.A. 3<sup>rd</sup>; BIFANO, S.L. Tinnitus, dizziness, and nonotologic otalgia improvement through temporomandibular disorder therapy. **Mil Med**. 2000, 165(10):733-6.

### **3.0 NORMAS PARA PUBLICAÇÃO**

#### **3.1 INSTRUÇÕES AOS AUTORES**

A política editorial da Revista Brasileira de Otorrinolaringologia é voltada para a divulgação de trabalhos científicos de grande interesse da especialidade e de suas áreas de atuação, procurando privilegiar os trabalhos originais (sobretudo os ensaios clínicos e os estudos experimentais) e para dar vazão às pesquisas feitas no âmbito dos cursos de pós-graduação da área, obedecendo a ordem de submissão dos manuscritos. Relatos de caso que sejam de forte impacto para o conhecimento científico, bem como artigos de revisão também têm seus espaços. Além disso, cada fascículo contém um editorial que procura discutir temas de interesse científico, acadêmico ou profissional da especialidade.

Todos os trabalhos submetidos são avaliados por dois ou mais revisores otorrinolaringologistas de reconhecida atividade científica em instituições públicas ou privadas ligadas ao ensino da otorrinolaringologia em programas de pós-graduação.

A revista é dirigida a um público basicamente de otorrinolaringologistas de todo o mundo, visto que possui uma versão em inglês indexada, mas também aos profissionais de atividades correlatas (fonoaudiólogos, odontólogos, cirurgiões de cabeça e pescoço, cirurgiões plásticos, pediatras entre outros).

A Revista Brasileira de Otorrinolaringologia apóia as políticas para registro de ensaios clínicos da Organização Mundial de Saúde(OMS) e do International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE), reconhecendo a importância dessas iniciativas para o registro e divulgação internacional de informação sobre estudos clínicos, em acesso aberto. Sendo assim, somente são aceitos para publicação os artigos de pesquisas clínicas que tenham recebido um número de identificação em um dos Registros de Ensaios Clínicos validados pelos critérios estabelecidos pela OMS e ICMJE, cujos endereços estão disponíveis no site do ICMJE. O número de identificação deve ser registrado ao final do resumo.

#### **3.2 FORMA E APRESENTAÇÃO DOS MANUSCRITOS**

O artigo completo não deve exceder 25 laudas de papel tamanho A4 (21cm x 29,7cm), escritas em letra Times New Roman de tamanho 12, espaço duplo entre linhas e com margens

laterais, superior e inferior de 3 cm. Se o revisor considerar pertinente poderá sugerir ao autor a supressão de gráficos e tabelas ou mesmo condensação de texto.

O título deverá se limitar ao máximo de dez palavras e seu conteúdo deve descrever de forma concisa e clara o tema do artigo.

Devem ser citados como autores somente aqueles que participaram efetivamente do trabalho. Outras formas de citação podem vir ao final do artigo. Um trabalho com mais de 7 autores só deverá ser aceito se o tema for de abrangência multidisciplinar ou de áreas básicas.

Se o indivíduo não se encaixar na figura de autor, mas tiver sua importância para o trabalho final, pode ser lembrado nos agradecimentos finais.

Cada artigo DEVE ser acompanhado de um resumo em português e outro em inglês de cerca de 200 palavras, com seus tópicos devidamente salientados (estruturado), e indicando claramente:

- 1) As premissas teóricas e justificativas do estudo (introdução);
- 2) os objetivos do estudo (objetivo);
- 3) método básico utilizado (material e método);
- 4) desenho científico utilizado (estudo de caso, estudo de série, retrospectivo, prospectivo, clínico e experimental);
- 5) resultados principais e sua interpretação estatística (resultados) e
- 6) conclusões alcançadas (conclusão).

Em caso de ensaios clínicos, no final do resumo, deve ser colocado o número de protocolo do registro de ensaios clínicos em uma das bases aprovadas pelo ICMJE.

Após o resumo devem estar descritos com três a cinco palavras, para fins de indexação, os descritores científicos baseados no DeCS (Descritores em Ciências da Saúde) e MeSH (Medical Subject Headings), que pode ser acessado na página eletrônica da BIREME (Biblioteca Regional de Medicina), [www.bireme.org](http://www.bireme.org), ou em outro local do site da RBORL.

Os trabalhos que expõem investigações ou estudos devem estar no chamado formato IMRDC: introdução, material e método, resultados, discussão e conclusões.

Na Introdução é onde estão a revisão da literatura, as premissas teóricas, a justificativa e o objetivo do trabalho.

No Material e Método espera-se encontrar a descrição da amostra estudada e um detalhamento suficiente do instrumento de investigação.

Nos estudos envolvendo seres humanos ou animais deve ser informado o número de protocolo de aprovação do estudo pela Comissão de Ética da instituição onde o mesmo foi realizado.

A amostra deve ser bem definida e os critérios de inclusão e exclusão descritos claramente. Também a maneira de seleção e alocação em grupos deve ser esclarecida (pareamento, sorteio, sequenciamento, estratificação, etc)

O método deve ter coerência com a questão apresentada e deve ser explicitado o desenho do estudo (coorte, caso-controle, experimental, contemporâneo, histórico, estudo de prontuários, etc.)

Os Resultados devem ser apresentados de forma sintética e clara. O uso de gráficos e tabelas deve ser estimulado, assim como análises estatísticas descritivas e comparativas.

Na Discussão esperamos que o autor apresente sua experiência pessoal no assunto, explore seus referenciais teóricos e discuta os resultados frente a estas premissas.

As Conclusões devem ser sucintas e se ater ao objetivo proposto.

Os TRABALHOS DE REVISÃO e ATUALIZAÇÃO devem ter uma boa introdução com o formato seguindo as necessidades do trabalho, assim como apresentar a sistemática de levantamento utilizada. Não deve ter caráter opinativo, reservando esta tarefa para os comentários finais.

Os RELATOS DE CASO devem conter introdução com revisão pertinente que justifique sua importância, seja pela raridade ou impacto clínico, apresentação do caso com riqueza de detalhes visuais e de descrição e comentários finais, com discussão das nuances que façam deste caso um artigo digno de publicação. Não há necessidade de envio de seu resumo.

1) Título: conciso e descritivo com no máximo 100 caracteres, não devendo constar as palavras relato de caso e revisão de literatura.

2) Palavras chave: no máximo 5 e em ordem alfabética.

3) Os textos não poderão ter mais de 5 autores, No caso de mais, uma justificativa deve ser enviada.

4) Corpo do texto estruturado em: introdução, apresentação do caso, discussão e comentários finais.

5) O texto completo, excetuando título e referências não deverá ultrapassar 600 palavras.

6) Referência bibliográfica: no máximo 6.

7) Aceitaremos 1 tabela ou figura apenas.

A CARTA AO EDITOR é utilizada para que os leitores da revista possam externar suas opiniões sobre os temas e artigos nela publicados. Sua submissão será através do sistema da internet, assim como qualquer outro artigo, devendo adequar-se à seguinte estruturação:

1) Quanto à formatação, deverão seguir as mesmas regras dos relatos de casos.

2) A carta será enviada ao autor do artigo, que terá 6 semanas para respondê-la.

- 3) A resposta deverá seguir a mesma formatação dos relatos de casos.
- 4) A carta e a resposta serão publicadas no mesmo número da revista, e não haverá mais réplicas.
- 5) As cartas não serão revisadas pelo corpo editorial. Contudo, se apresentarem caráter pessoal ou agressivo, a critério do Editor, poderão ter sua publicação negada.

Referências bibliográficas: São essenciais para identificar as fontes originais dos conceitos, métodos e técnicas a que se faz referência no texto e que provêm de investigações, estudos e experiências anteriores; apoiar os atos e opiniões expressados pelo autor; e proporcionar ao leitor a informação bibliográfica que necessita para consultar as fontes primárias.

As referências devem ser pertinentes e atualizadas.

Todas as referências devem ser citadas no texto com números consecutivos em forma de superíndices, segundo a ordem de sua aparição. No final do artigo estas citações farão parte das referências bibliográficas organizadas conforme as normas de Vancouver.

Tabelas: As Tabelas, cujo propósito é agrupar valores em linhas e colunas fáceis de assimilar, devem apresentar-se em uma forma compreensível para o leitor; devem explicar-se por si mesmas e complementar - não duplicar - o texto. Não devem conter demasiada informação estatística, pois acabam incompreensíveis e confusas.

Devem ter um título breve, mas completo, de maneira que o leitor possa determinar, sem dificuldade, o que se tabulou; indicar, além disso, lugar, data e fonte da informação.

Figuras: As ilustrações (gráficos, diagramas, mapas ou fotografias, entre outros) devem ser fáceis de compreender e agregar informação. Podem ser publicadas em cores dependendo da qualidade do material e da necessidade de identificação de cores, bem como da capacidade da revista.

As figuras devem ser digitalizadas com pelo menos 300 dpi (em arquivo .TIFF ou .JPG não compactados).

Qualquer material previamente publicado deve ter indicada a fonte original e uma permissão por escrito do proprietário dos direitos autorais.

Fotografias de indivíduos não devem permitir a sua identificação ou devem ter o consentimento escrito dos mesmos para uso e publicação.

Legendas para Ilustrações: Em espaçamento duplo, numeradas conforme a ordem de aparecimento no texto.

Unidades de Medida: Medidas de comprimento como altura, peso e volume devem ser informadas em unidades métricas (metro, quilograma, ou litro) ou seus múltiplos decimais.

As temperaturas devem ser informadas em graus centígrados. As pressões sanguíneas devem ser em milímetros de mercúrio.

Os dados hematológicos e medidas de análise laboratoriais devem aparecer no sistema métrico em termos do Sistema Internacional de Unidades (SI).

Abreviaturas e siglas: Utilizar o menos possível. Na primeira vez que uma abreviatura ou sigla aparece no texto, deve-se escrever o termo completo a que se refere, seguido da sigla ou abreviatura entre parênteses, como no exemplo, Programa Ampliado de Imunização (PAI). Devem ser expressas em português, por exemplo, DP (desvio padrão) e não SD (standard deviation), exceto quando correspondam a entidades de alcance nacional (FBI) ou conhecidas internacionalmente por suas siglas não portuguesas (UNICEF), ou a substâncias químicas cujas siglas inglesas estão estabelecidas como denominação internacional, como GH (hormônio do crescimento), não HC.

### **3.3 ENVIO DE MANUSCRITOS**

Todos os manuscritos serão submetidos em português. Somente serão aceitos em inglês quando nenhum autor for brasileiro. Deverão ser digitados em espaço duplo.

A submissão deverá ser feita on-line, através do endereço do SGP/RBORL na internet: [www.rborl.org.br/sgp](http://www.rborl.org.br/sgp). Quando entrar neste link, o sistema irá pedir o nome de usuário e senha. Se o autor não está cadastrado, deve clicar no botão "Quero me cadastrar" e fazer o cadastro.

As regras para formatação do artigo e os passos para a submissão encontram-se descritos no link <http://www.rborl.org.br/criterios.asp>.

#### **4.0 ARTIGO ORIGINAL**

### **PREVALÊNCIA DE ZUMBIDO E EFEITO DO TRATAMENTO EM PACIENTES COM DISTÚRPIO DA ARTICULAÇÃO TEMPOROMANDIBULAR**

### **PREVALENCE OF BUZZ AND EFFECT OF TREATMENT IN PATIENTS WITH TEMPOROMANDIBULAR JOINT DISORDER**

Juliana Costa de Oliveira, Francis Vinícius Fontes de Lima, Mariane Barreto Brandão Martins, Lorena Firmino da Silva, Arlete Cristina Granizo Santos, Valéria Maria Prado Barreto, Jose Eduardo Chorres Rodríguez, Ronaldo Carvalho Santos Júnior

Departamento de Medicina, Universidade Federal de Sergipe, Aracaju, Brasil.

Endereço para correspondência:

Juliana Costa de Oliveira

Rua Antônio Gonçalves Soares, 400, Aracaju/SE, Brasil

CEP:49045-250

55(79)3231-3288/55(79)9994-7958

julicosta87@gmail.com

## RESUMO

**Introdução:** As Desordens Temporomandibulares (DTM), também chamadas de distúrbios craniomandibulares são doenças que afetam a articulação temporomandibular (ATM). A relação entre DTM e a origem do zumbido nesses pacientes não está ainda claramente definida. Muitas hipóteses têm surgido para explicar a correlação entre sintomas auditivos e alterações temporomandibulares. **Objetivo:** avaliar a prevalência do zumbido e analisar a influência do tratamento adequado da DTM na melhora do zumbido nos pacientes selecionados. **Métodos:** O material desse estudo consistiu de pacientes com DTM diagnosticado por especialista na área acompanhados entre os anos de 2011 a 2013 (2 anos). Os pacientes foram analisados em relação à idade, gênero, presença ou não de zumbido, bem como intensidade e caracterização do mesmo, além de melhora ou não após o tratamento. **Resultado:** A prevalência do sintoma zumbido na amostra avaliada foi de 34,6%. Entre os pacientes que referiram zumbido, 15 eram mulheres e 3 eram homens e a variação da idade foi de 18 a 71 anos, com uma média de 47,3 anos. Após o tratamento, notou-se uma melhora importante do zumbido na maioria dos pacientes, sendo que em 4 deles houve a completa remissão do sintoma zumbido. **Discussão:** Os resultados do presente estudo mostram uma prevalência de zumbido menor do que o encontrado na literatura e demonstram a melhora do zumbido com o tratamento adequado, conforme apontam outros estudos. **Conclusão:** Encontrou-se uma taxa de prevalência do zumbido de 34,6% em pacientes com DTM. Observou-se que estes pacientes apresentaram melhora de tal sintoma, seja ela parcial ou total, após o tratamento adequado.

**Descritores:** Disfunção Temporomandibular; DTM; Zumbido; Otolgia.

## ABSTRACT

**Introduction:** Temporomandibular Disorders (TMD), also known as craniomandibular disorders are diseases that affect the temporomandibular joint (TMJ). The relationship between TMD and the origin of tinnitus in these patients is not yet clearly defined. Many hypotheses have emerged to explain the correlation between auditory symptoms and temporomandibular changes. **Aims:** To evaluate the prevalence of tinnitus and analyze the influence of the proper treatment of TMD in tinnitus in selected patients. **Methods:** The material of this study consisted of patients diagnosed with TMD accompanied by an expert in the area between the years 2011 to 2013 (2 years). Patients were analyzed in relation to age, gender, presence or absence of tinnitus, as well as intensity and characterization of the same, besides improves or not after treatment. **Results:** The prevalence of tinnitus in the sample studied was 34.6%. Among patients who reported tinnitus, 15 were women and three were men and the age range was 18-71 years with an average of 47.3 years. After treatment, we noted a significant improvement of tinnitus in most patients, and 4 of them were in complete remission of tinnitus. **Discussion:** The results of this study show a prevalence of tinnitus lower than that found in the literature and demonstrate the improvement of tinnitus with proper treatment, as reported in other studies. **Conclusion:** We found a prevalence rate of 34.6% of tinnitus in patients with TMD. It was observed that these patients showed improvement of such symptoms, either partial or complete after treatment.

**Keywords:** Temporomandibular Disorders, TMD; Tinnitus; Earache.

## INTRODUÇÃO

A articulação temporomandibular (ATM) é uma diartrose sinovial bicondílea complexa que promove o contato entre a mandíbula e o osso temporal<sup>11</sup>. Dentre todas as articulações do organismo humano, a ATM é tida como uma das mais complexas, pois permite diversos movimentos, como: abertura, fechamento, protrusão, retrusão e lateralidade da mandíbula, além de ser a única articulação móvel do crânio<sup>2</sup>. Para que a ATM funcione de forma adequada, a própria articulação temporomandibular, a oclusão dental e o equilíbrio neuromuscular devem relacionar-se harmonicamente<sup>3</sup>.

As Desordens Temporomandibulares (DTM), também chamadas de distúrbios craniomandibulares são doenças que afetam a articulação temporomandibular (ATM) e regiões que circundam essa articulação<sup>4</sup>.

Embora a DTM não apresente uma etiologia bem definida, não existindo, assim, um único fator etiológico que se responsabilize pela sua gênese, acredita-se que fatores funcionais, estruturais e psicológicos (devido a tensão há um aumento da atividade muscular que gera espasmo e fadiga<sup>5</sup>) estejam congregados, o que garante multifatorialidade à origem da disfunção<sup>6,7,8,9,10,11</sup>. O diagnóstico diferencial e tratamento da DTM exige idealmente, portanto, a participação de uma equipe multidisciplinar, composta por médicos otorrinolaringologistas, cirurgiões-dentistas, fisioterapeutas, psicólogos, clínicos da dor e fonoaudiólogos<sup>12</sup>.

Sinais e sintomas de DTM são bastante comuns na população. Pesquisas epidemiológicas apontam que mais de 50% da população apresenta pelo menos um sinal de DTM, porém isso não significa que todas essas pessoas necessitam de tratamento. Apenas aproximadamente 3.6% a 7% delas necessitam de algum tipo de terapêutica<sup>3,11,13</sup>. Alguns autores apontam para o fato de que a DTM apresenta maior prevalência no gênero feminino, numa proporção de 4:1, principalmente na faixa etária entre 20 e 40 anos<sup>5</sup>.

Dentre os sintomas não-otológicos mais comuns da DTM encontram-se: sons da ATM – cliques ou estalidos – cansaço e enrijecimento da mandíbula, dores musculares, dificuldade em realizar movimentos mandibulares, travamento mandibular, limitação na amplitude dos movimentos mandibulares, especialmente com relação à abertura bucal, e cefaléias<sup>10</sup>. Entre os sintomas otológicos, os mais frequentes são zumbido, otalgia, plenitude auricular, perda de audição e vertigem<sup>14,15</sup>. O risco de sintomas otológicos é considerado maior em pacientes que referem dor à palpação da ATM, dos músculos mastigatórios e cervicais, bem como quando há dor durante a abertura bucal<sup>16</sup>.

Na população em geral, o zumbido está presente em 15% das pessoas, sendo que nos idosos, essa percentagem aumenta para 33%<sup>1,17,18</sup>. Já em pacientes portadores de DTM, a presença de zumbido é muito maior do que a encontrada na população em geral e oscila entre 50 a 75%<sup>19</sup>.

A relação entre DTM e a origem do zumbido nesses pacientes não está ainda claramente definida. Muitas hipóteses têm surgido para explicar a correlação entre sintomas auditivos e alterações temporomandibulares<sup>20,21</sup>.

Costen, em 1934, relacionou sintomas otológicos, como otalgia, hipoacusia, zumbido, plenitude auricular e vertigem, à perda dos dentes posteriores, o que produziria deslocamento distal e posterior do côndilo mandibular em direção à parte posterior do tímpano, que resultaria em compressão da tuba auditiva, pressão no nervo auriculotemporal e pressão no nervo corda do tímpano, levando a diminuição da audição e outros sintomas otológicos<sup>22</sup>.

Estudos embriológicos sugerem a existência de aspectos que podem contribuir para a relação entre sintomas auditivos e DTM. A mandíbula e os ossículos da orelha média têm a mesma origem embriológica, na cartilagem de Meckel, o que poderia explicar as várias malformações da orelha média associadas a alterações mandibulares, assim como a anatomia e biomecânica da ATM, as quais estão intimamente relacionadas com estruturas e funções aurais<sup>23</sup>. Segundo Myrhaug, em 1964, a relação entre os sintomas otológicos e DTM poderia ser proveniente do espasmo dos músculos tensor do véu palatino e tensor do tímpano, que ocorre em conjunto com o espasmo da musculatura mastigatória, já que ambos os grupos musculares são inervados pelo gânglio trigeminal. O autor explica que a hiperfunção do músculo masseter poderia levar à vibração e clono do músculo tensor do tímpano, que, entrando em espasmo, prejudicaria a abertura da tuba auditiva. Consequentemente ocorreria disfunção tubária, levando à sensação de pressão nas orelhas, desequilíbrio, hipoacusia, otalgia, zumbido e cefaléia<sup>24</sup>. Assim, a hiperatividade muscular também é citada na literatura como possível causa do zumbido<sup>16</sup>. Alguns autores acreditam que a dor pode ser produzida por hipercontração e hiperestiramento do músculo pterigóideo lateral, que leva à hipertonia do músculo tensor do tímpano, sendo essa dor quase sempre referida em uma região distante do local de origem<sup>6</sup>.

## **OBJETIVOS**

O presente estudo tem como objetivos avaliar a prevalência do zumbido em pacientes do Ambulatório de distúrbios da Articulação Temporomandibular do Hospital Universitário

(HU) da Universidade Federal de Sergipe (UFS) e analisar a influência do tratamento odontológico da DTM na melhora do zumbido nos pacientes selecionados.

## **MATERIAL E MÉTODOS**

Este estudo foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa envolvendo Seres Humanos da Universidade Federal de Sergipe (CEP-UFS) e aprovado sob o n. 18057913.7.0000.5546.

Trata-se de um estudo do tipo longitudinal, prospectivo, não controlado, realizado pelo serviço de Otorrinolaringologia do HU/UFS em parceria com a clínica de Dor Orofacial e Disfunção Temporomandibular do Departamento de Odontologia da UFS. Os pacientes ali atendidos passam por uma avaliação específica odontológica, a qual inclui preenchimento de prontuário odontológico, avaliação clínica extra e intra oral, e a aferição da severidade da DTM. As terapias realizadas incluem, tratamentos não invasivos como uso de placa miorelaxante e tratamentos invasivos como o ajuste da oclusão que pode ser realizado tanto em dentição natural como nos aparelhos protéticos dos pacientes.

Foram incluídos no estudo: pacientes portadores de distúrbio temporomandibular caracterizado por odontólogo especialista em DTM e que aceitaram realizar o tratamento no ambulatório de DTM do HU e concordaram com o termo de consentimento livre e esclarecido, durante o período compreendido entre 23 de abril de 2011 e 02 de março de 2013.

Pacientes hipertensos, dislipidêmicos ou com outros distúrbios metabólicos e eletrolíticos, bem como portadores de outras patologias otológicas foram excluídos, a fim de afastar outras possíveis causas para a o zumbido.

Os pacientes foram analisados em relação à idade, gênero, presença ou não de zumbido, bem como intensidade do zumbido (aferida através de escala qualitativa e classificada em leve, moderada ou severa) e caracterização do mesmo. Foram ainda questionados sobre hábitos (com ênfase em exposição a ruídos), comorbidades (diabetes mellitus, hipertensão arterial sistêmica, cirurgia otológica prévia, contato com drogas ototóxicas ou outras patologias de etiologia auditiva ou para-auditiva que possam provocar o zumbido). As informações foram obtidas nos prontuários e também através de anamnese com aplicação de questionário. Foi realizado exame físico individualizado com otoscopia bilateral, rinoscopia e oroscopia em todos os pacientes. Todos foram submetidos à audiometria tonal e

vocal, impedanciometria, otoemissões acústicas, BERA, além de exames laboratoriais (hemograma, glicemia de jejum, lipidograma completo, dosagem de zinco sérico e hormônios tireoidianos).

Após o término do tratamento odontológico para DTM - o qual tinha uma duração variável para os diferentes pacientes, realizou-se a segunda avaliação proposta, que consistiu na mensuração da intensidade do zumbido através da mesma escala qualitativa da avaliação inicial.

Para a análise dos dados, os resultados foram expressos na forma de números absolutos e porcentagens.

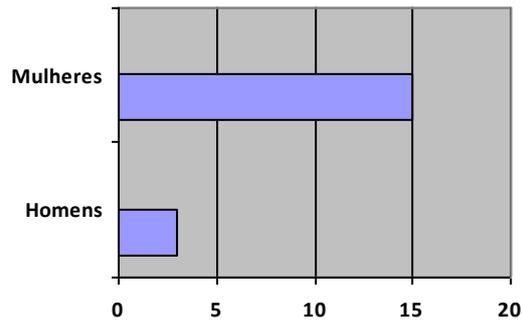
## **RESULTADOS**

No estudo realizado, a amostra inicial de pacientes com DTM era de 58 participantes. Destes, 24 apresentavam a queixa de zumbido e 34 negavam o sintoma. Contudo, após a aplicação dos critérios de exclusão, o número de pacientes que apresentava zumbido caiu para 18 e o de pacientes que não apresentava tal sintoma manteve-se em 34. Dessa forma, a frequência do sintoma zumbido na amostra avaliada foi de 34,6%. Após a realização de Audiometria, BERA e Emissões Otoacústicas, seis pacientes foram excluídos do estudo e encaminhados ao ambulatório de Perda Auditiva onde procedeu-se à investigação clínica e seguimento. Três deles receberam o diagnóstico de presbiacusia; um deles de otosclerose; outro de otite média crônica bilateral e outro, por fim, de PAIR.

Nenhum dos 18 pacientes com zumbido incluídos no estudo apresentou perda auditiva ao exame audiométrico.

As mulheres foram maioria na amostra estudada, com 43 mulheres e 9 homens portadores de DTM, ou seja, uma proporção de 4,7:1.

Entre os pacientes que referiram zumbido, 15 eram mulheres e 3 eram homens e a variação da idade foi de 18 a 71 anos, com uma média de 47,3 anos. A distribuição por gênero está representada no Gráfico 1.



**Gráfico 1.** Pacientes com zumbido de acordo com o gênero.

Na Tabela 1 estão representados os principais sinais e sintomas referidos pelos pacientes:

**Tabela 1** – Sinais e sintomas apresentados pelos pacientes com DTM.

Sinais e Sintomas	Com Zumbido	Sem Zumbido	Total
Dor na ATM	9	30	39 (75%)
Zumbido	18	0	18 (34,6%)
Otalgia	7	6	13 (25%)
Estalido ao abrir a boca	7	6	13 (25%)
Prurido	3	0	3 (5,7%)
Queda da mandíbula	0	5	5 (9,6%)
Travamento Mandibular	0	4	4 (7,6%)
Bruxismo	0	2	2 (3,8%)

Quinze pacientes alegaram que o zumbido era unilateral, enquanto que apenas 3 referiram zumbido bilateral.

Os pacientes com zumbido foram interrogados quanto à periodicidade do sintoma e 15 deles afirmaram que o zumbido era intermitente, enquanto que apenas 3 deles referiram zumbido constante.

Quanto ao tempo de início do zumbido, a média foi de aproximadamente 4 anos e 2 meses. O tempo de início do zumbido encontra-se descrito na tabela 2

**Tabela 2.** Tempo de início do zumbido

<b>Tempo de Zumbido</b>	<b>n. de pacientes</b>
< 1 ano	5
1 a 2 anos	2
2 a 5 anos	5
≥ 5 anos	6

Dentre os 18 pacientes com zumbido, apenas dois deles não tinham perda de dentes posteriores. Dos 16 pacientes que não possuem um ou mais dos dentes posteriores, 10 deles não fazem uso de prótese e 6 fazem uso de próteses dentárias antigas e desgastadas que não permitem uma oclusão adequada.

O tratamento dos distúrbios temporomandibulares em todos os pacientes foi individualizado e variou conforme a etiologia da DTM (tratamentos não invasivos como uso de placa miorelaxante ou tratamentos invasivos como o ajuste da oclusão que pode ser realizado tanto em dentição natural como nos aparelhos protéticos dos pacientes). Para os casos de desordens musculares com dor intensa associou-se antiinflamatório não hormonal (AINH) e fisioterapia. Após o tratamento, notou-se uma melhora importante do zumbido em 83,3% dos pacientes (tabelas 3 e 4 e gráfico 2), sendo que em 4 pacientes houve a completa remissão do sintoma zumbido e apenas 1 paciente manteve a queixa de zumbido severo.

**Tabela 3.** Intensidade do zumbido em pacientes com DTM antes do tratamento.

<b>Intensidade do zumbido</b>	<b>n. de pacientes</b>
Leve	2
Moderado	11
Severo	5

**Tabela 4.** Intensidade do zumbido em pacientes portadores de DTM após o tratamento.

Intensidade do zumbido	n. de pacientes
Leve	7
Moderado	6
Severo	1

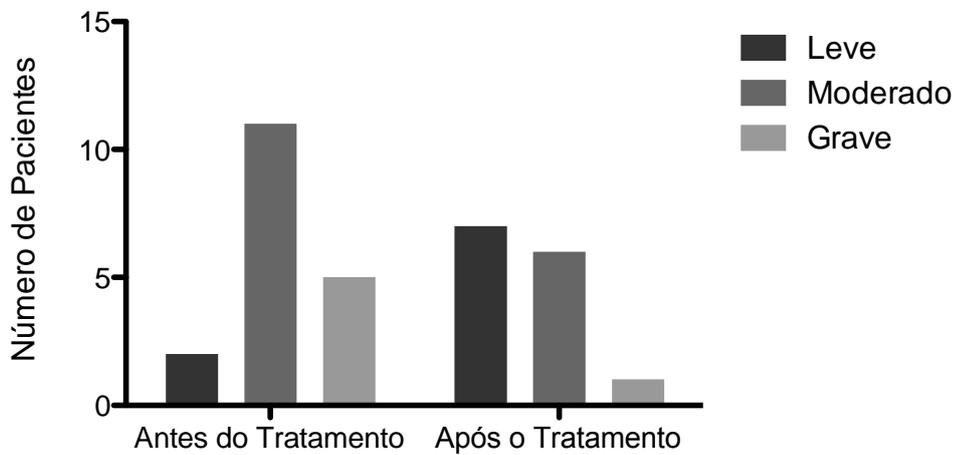


Gráfico 2. Intensidade do zumbido antes e após o tratamento. Teste de Qui-quadrado com  $p=0,0384$ .

## DISCUSSÃO

A maior prevalência do zumbido entre os pacientes com DTM em relação à população geral é observada na literatura<sup>20,21,22,23</sup>. Nesta, o zumbido está presente em 15% das pessoas, sendo que nos idosos, essa porcentagem aumenta para 33%<sup>1,17,18</sup>. Já em pacientes portadores de DTM, a presença de zumbido é muito maior do que a encontrada na população em geral e oscila entre 50 a 75%<sup>19</sup>. No presente estudo, a prevalência do sintoma zumbido na amostra avaliada foi de 34,6%, menor do que a proposta na literatura.

De acordo com a revisão de literatura, sinais e sintomas de DTM são bastante comuns na população. Pesquisas epidemiológicas apontam que mais de 50% da população apresenta pelo menos um sinal de DTM, porém isso não significa que todas essas pessoas necessitam de tratamento. Apenas aproximadamente 3.6% a 7% delas necessitam de algum tipo de terapêutica<sup>3,11,13</sup>. Alguns autores apontam para o fato de que a DTM apresenta maior prevalência no gênero feminino, numa proporção de 4:1, principalmente na faixa etária entre 20 e 40 anos<sup>9</sup>, o que está em consonância com o encontrado no presente estudo em que a maior prevalência no gênero feminino foi observada com uma relação de 4,7:1. Já a média de idade encontrada foi de 47,3 anos, maior do que a apontada pela literatura.

Sabe-se que o zumbido pode acometer apenas uma das orelhas ou ambas. O zumbido unilateral pode ser causado por uma alteração intracapsular da ATM, enquanto que o zumbido bilateral pode ser originário de uma causa sistêmica ou miofascial<sup>33</sup>. No estudo realizado, houve nítido predomínio do zumbido unilateral, sendo que 15 pacientes alegaram que o zumbido era unilateral, enquanto que apenas 3 referiram zumbido bilateral, o que está de acordo com o encontrado por Tuz *et al.* em 2003<sup>25</sup>.

Quanto ao tempo de duração do zumbido, o estudo encontrou uma grande variação de tempo (um mês a 10 anos), o que condiz com o demonstrado em estudos como o de Wright *et al.*<sup>32</sup>, em que a variação foi de 4 meses a 40 anos.

Dor na ATM foi relatada por 75% dos pacientes e, otalgia, por 25% dos pacientes, o que condiz com a afirmação de que as DTM's são uma das causas mais comuns de otalgia por motivo não otológico<sup>11</sup>. Porém, neste estudo o zumbido mostrou-se mais frequente que a otalgia. Estalido ao abrir a boca, prurido e plenitude auricular são outros sinais/sintomas associados à DTM, que foram citados pelos pacientes do presente estudo. O risco de sintomas otológicos é considerado maior em pacientes que referem dor à palpação da ATM, dos músculos mastigatórios e cervicais, bem como quando há dor durante a abertura bucal<sup>16</sup>.

Quanto à periodicidade do zumbido, os pacientes que alegaram zumbido constante (16,6%) informaram ser o zumbido severo, com prejuízo ao sono e à qualidade de vida.

A perda dos dentes posteriores foi referida por 88,8% dos pacientes com zumbido em nosso estudo. Este fato suporta a teoria de Costen<sup>22</sup>, que relaciona sintomas otológicos, como otalgia, zumbido, plenitude auricular e vertigem, à perda dos dentes posteriores. Segundo o autor, isso levaria a um deslocamento posterior do côndilo mandibular e compressão da tuba auditiva, pressão no nervo auriculotemporal e pressão no nervo corda do tímpano, levando aos sintomas otológicos<sup>18</sup>.

Observou-se que a maioria dos pacientes apresentou melhora importante do zumbido após o tratamento adequado conforme apresentado na tabelas 3 e 4 e Gráfico 2, o que contrasta com os resultados obtidos por Bösel *et al.* (2008) que não observaram efeito do tratamento de DTM sobre o zumbido, mas corrobora os resultados encontrados por Webster *et al.* (2011). Estes autores aferiram o zumbido através de escala analógico-visual e observaram melhora parcial ou total do zumbido em todos os pacientes estudados<sup>34,35</sup>.

## CONCLUSÕES

Em nosso estudo encontrou-se uma taxa de prevalência do zumbido de 34,6% em pacientes com DTM. Dessa forma, caracteriza-se a DTM como uma importante causa não otológica de zumbido. Observou-se que 83,3% destes pacientes apresentaram melhora de tal sintoma, seja ela parcial ou total, após o tratamento adequado.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ramírez LM, Sandoval GP, Ballesteros LE. Los desordenes temporomandibulares: clinica craneo-cervicofacial referida. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2005, 10:E18-E26.
2. Ilha VCA, Rapoport A, Filho JBI, Reis AA, Boni ASB. Estimativa da excursão condilar em pacientes com disfunção craniomandibular: um enfoque multidisciplinar. *Rev Dent Press Ortodon Ortopedi Facial*. 2006, 11(3):63-70.
3. Okenson JP. Dor orofacial, guia de avaliação, diagnóstico e tratamento. São Paulo: Quintessence; 2008. p.116-7.
4. Fletcher, R.; Fletcher, S.; Wagner, E.H. (1991). . *Epidemiologia Clínica*. 2ª ed. Artes Médicas. Porto Alegre.
5. Quinto CA. Classificação e tratamento das disfunções temporomandibulares: qual o papel do fonoaudiólogo no tratamento dessas disfunções? *Rev CEFAC* 2000; 2(2):15-22

6. Bernal, M.; Tsamtsouris, A. Signs and symptoms of temporomandibular joint dysfunction in 3 to 5 year old children. *J Pedod*, Birmingham, v. 10, no. 2, p.127-40, Winter, 1986.
7. Egermark-Eriksson, I.; Rönnerman, A. Temporomandibular disorders in active phase of orthodontic treatment. *J Oral Rehabil*, Oxford, v. 22, no. 8, p. 613-8, Aug. 1995.
8. Hara, B. E.; Camargo, F. G.; Attizzani, A. Sinais e sintomas das disfunções temporomandibulares em crianças. *Odontol USF*, Bragança Paulista, v. 16, n. 1, p. 91-102, dez. 2000.
9. Tallents, R. H.; Catania, J.; Sommers, E. Temporomandibular joint findings in pediatric populations and young adults: a critical review. *Angle Orthod*, Appleton, v. 61, no. 1, p. 7-16, Spring, 1991.
10. Widmalm, S. E. et al. Association between CDM signs and symptoms, oral parafunctions, race and sex, in 4-6-year-old African-American and Caucasian children. *J Oral Rehabil*, Oxford, v. 22, no. 2, p. 95-100, Feb.1995
11. Vanderas, A. P. Synergic effect of malocclusion and parafunctions on craniomandibular dysfunction in children with and without unpleasant life events. *J Oral Rehabil*, Oxford, v. 3, no. 1, p. 61-5, Jan.1996.
12. de Felicio CM. *Fonaudiologia aplicada a Casos Odontológicos: Motricidade Oral e Audiologia*. São Paulo: Pancast; 1999.
13. Carlsson GE. Epidemiological studies of signs and symptoms of temporomandibular joint-pain-dysfunction. *Aust Prosthodont Soc Bull* 1884;14:7-12.
14. Salonen L, Hellden L, Carlsson GE. Prevalence of signs and symptoms of dysfunction in the masticatory system: an epidemiologic study in an adult Swedish population. *J Craniomandib Disord* 1990 Fall;4(4):241-50.
15. Keersmaekers KDDS, De Boever JA, Van Den Berghe L. Otalgia in patients with temporomandibular joint disorders. *J Odontol Dent*. 1996, 75(1):72-76.
16. Mcneill, C. - History and evolution of TMJ concepts. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol*. 83:51-60, 1997.

17. Garanhani RR. Sintomas otológicos na disfunção craniomandibular. Florianópolis: Universidade Federal de Santa Catarina, Curso de Odontologia; 1998.
18. Mota LAA, Albuquerque KMGd, Santos MHP, Travassos RdO. Sinais e Sintomas Associados à Otolgia na Disfunção Temporomandibular. *Arq Int Otorrinolaringol.* 2007, 11(4):411-5.
19. Seidmann MD, Jacobson GP. Update on tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am* 1996; 29: 455-65.
20. Seedorf H, Jude HD. Otolgia as a result of certain temporomandibular joint disorders. *Laryngorhinootologie*;2006; 85(5):327-32.
21. Dworkin SF, Huggins KH, Leresche L, Van Korff M, Howard J, Truelove E, Sommers E. Epidemiology of symptoms in temporomandibular disorders: clinical sings in cases and controls. *J Am Dent Assoc* 1990; 120(3): 273-281.
22. Costen, J.B. – A syndrome of ear and sinus symptions dependent upon disturbed function of tempormandibular joint. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 43:1-11, 1934.
23. Pavan N. Otolgia e distúrbio temporomandibular. Centro integrado de diagnóstico e tratamento de pacientes com dor orofacial e DTM.
24. Jastreboff PJ. Phantom auditory perception (tinnitus): Mechanisms of generation and perception. *Neuroscience Research.* 1990 Aug;8(4):221-54.
25. Tuz HH, Onder EM, Kisnisci RS. Prevalence of otologic complaints in patients with temporomandibular disorder. *Am J Ortond Dentofacial Orthop.* 2003, 123(6):620-3
26. Anagnostopoulou S, Venieratos D, Antonopoulou M. Temporomandibular joint and correlated fissures: anatomical and clinical consideration. *Cranio.* 2008 Apr;26(2):88-95.
27. Garanhani RR. Sintomas otológicos na disfunção craniomandibular. Florianópolis: Universidade Federal de Santa Catarina, Curso de Odontologia; 1998.

28. Mota LAA, Albuquerque KMGd, Santos MHP, Travassos RdO. Sinais e Sintomas Associados à Otolgia na Disfunção Temporomandibular. *Arq Int Otorrinolaringol.* 2007, 11(4):411-5.
29. Miller DA, Wyrwa EB. Ear pain: a dental dilemma. *Compendium.* 1992 Aug;13(8):676,8,80 passim.
30. Silveira AM, Feltrin PP, Zanetti RV, Mautoni MC. Prevalência de portadores de DTM em pacientes avaliados no setor de otorrinolaringologia. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2007, 73(4):528-32.
31. Griffiths, RH. Report of President.s Conference on Examination, Diagnosis and Management of Temporomandibular Disorders. *J Am Dent Assoc.* 106:75-7, 1983.34.
32. Wright EF, Syms CA 3rd, Bifano SL. Tinnitus, dizziness, and nonotologic otalgia improvement through temporomandibular disorder therapy. *Mil Med.* 2000, 165(10):733-6.
33. Gel H, Gelb ML, Wagner ML. The relationship of tinnitus to craniocervical mandibular disorders. *The Journal of Craniomandibular Practice.* 1997 April;15(2):136-43.
34. Bösel C, Mazurek B, Haupt H, Peroz I. Chronischer Tinnitus und kranio- mandibuläre Dysfunktionen: Einfluss funktionstherapeutischer Maßnahmen auf die Tinnitusbelastung. *HNO.* 2008, 56:707-13.
35. Webster G, Ikino CMY, Salles BW. Avaliação do efeito do tratamento de distúrbios Temporomandibulares sobre o zumbido. *Arq. Int. Otorrinolaringol.* 2011;15(3):327-332.