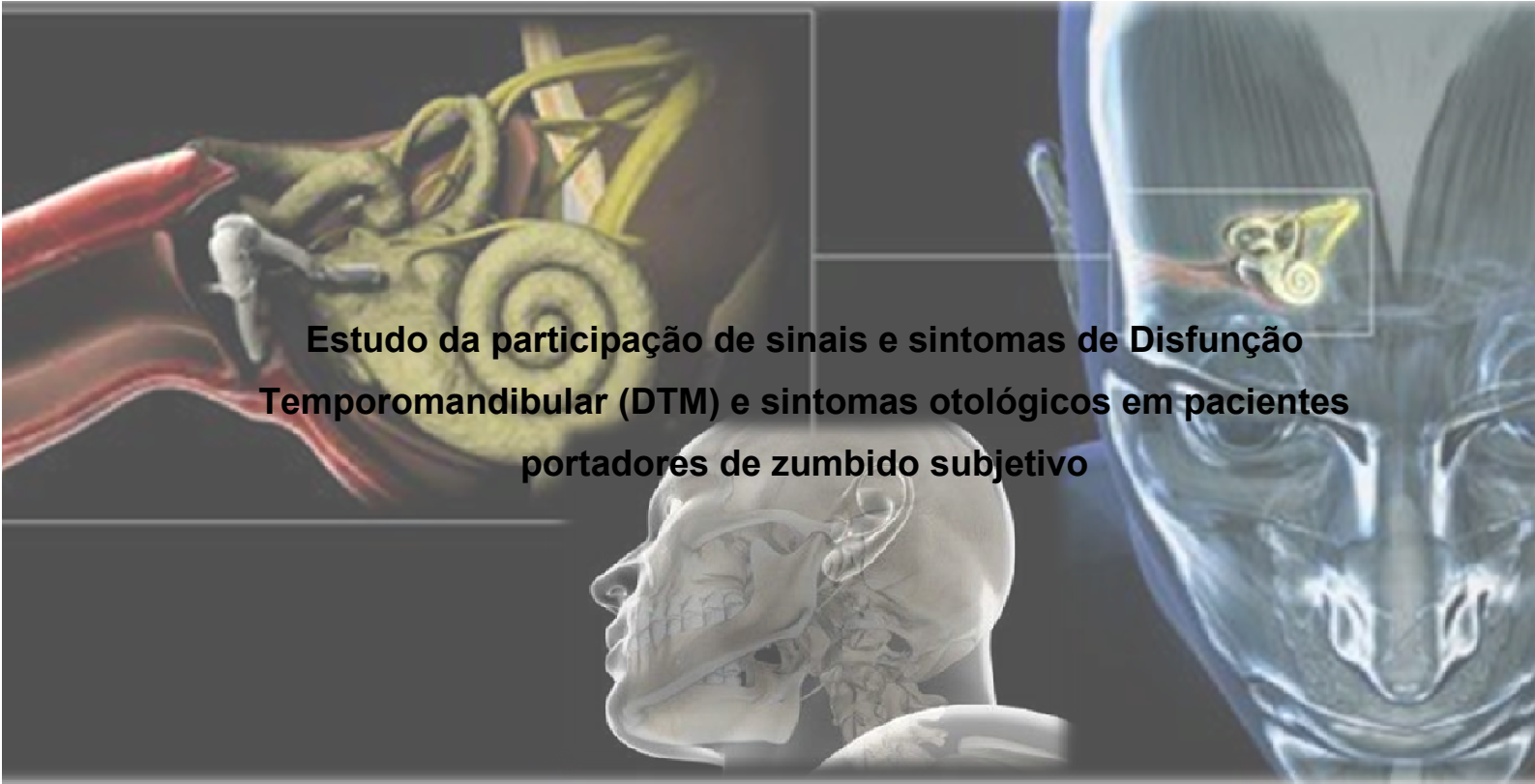


UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE BAURU

PRISCILA BRENNER HILGENBERG

The image is a composite of three anatomical illustrations. The top-left illustration shows a detailed view of the temporomandibular joint (TMJ) with the mandibular condyle, zygomatic condyle, and surrounding ligaments and muscles. The top-right illustration shows a frontal view of a human face with a semi-transparent overlay of the skull and facial muscles, highlighting the ear and TMJ area. The bottom-center illustration shows a lateral view of a human skull with the TMJ and ear area highlighted.

**Estudo da participação de sinais e sintomas de Disfunção Temporomandibular (DTM) e sintomas otológicos em pacientes portadores de zumbido subjetivo**

BAURU  
2009

# **Livros Grátis**

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

PRISCILA BRENNER HILGENBERG

Estudo da participação de sinais e sintomas de Disfunção Temporomandibular (DTM) e sintomas otológicos em pacientes portadores de zumbido subjetivo

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

Área de Concentração: Reabilitação Oral  
Orientador: Prof. Dr. Paulo César Rodrigues Conti

BAURU  
2009

*Hilgenberg, Priscila Brenner*

H 548\_e            Estudo da participação de sinais e sintomas de  
Disfunção Temporomandibular (DTM) e sintomas otológicos  
em pacientes portadores de zumbido subjetivo / Priscila  
Brenner Hilgenberg. – Bauru, 2009.  
170 p. : il. ; 30cm

Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Odontologia  
de Bauru. Universidade de São Paulo.

Orientador: Prof. Dr. Paulo César Rodrigues Conti

Autorizo, exclusivamente para fins acadêmicos e científicos, a  
reprodução total ou parcial desta tese, por processos fotocopiadores e/ou  
meios eletrônicos.

Assinatura do autor:

\_\_\_\_\_

Data: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ .

Comitê de Ética da FOB – USP.  
Protocolo de pesquisa nº 138/2007.  
Data: 05/12/2007

## DADOS CURRICULARES

Nascimento	03 de outubro de 1982
Filiação	Miguel Frederico Hilgenberg Neto Neyla Maria de Castro Brenner Hilgenberg
2000 – 2004	Curso de Graduação em Odontologia – Universidade Federal do Paraná
2004 – 2004	Aperfeiçoamento em Oclusão Dentária e DTM – Universidade Federal do Paraná
2004 – 2004	Aperfeiçoamento em Dentística – Associação Brasileira de Odontologia/Paraná
2005 – 2005	Aperfeiçoamento – Habilitação em Sedação Consciente com oxigênio e óxido nitroso – Sindicato dos Odontologistas do Estado do Paraná
2005 – 2007	Curso de Especialização em Prótese Dentária – Faculdade de Odontologia de Bauru
2007 – 2009	Curso de Pós-Graduação – Mestrado em Reabilitação Oral – Faculdade de Odontologia de Bauru

## DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho aos meus pais, **Miguel Frederico** e **Neyla Maria** e à minha irmã, **Fabíola**. Obrigada pelo apoio, incentivo, exemplo, amor, carinho, amizade e compreensão. Ficar dois anos fora de casa foi difícil, mas não deixava de pensar em vocês um dia sequer.

Vocês são o meu maior tesouro e se hoje realizo um sonho, é porque vocês sempre estiveram ao meu lado.

Eu amo muito vocês.

## AGRADECIMENTOS

Ao **Prof. Dr. Paulo César Rodrigues Conti**,  
por tudo que me ensinou, pela confiança e pela brilhante orientação neste trabalho.

Você é uma pessoa admirável por sua dedicação, respeito e conhecimento.  
Obrigada por esses dois anos e por me fazer ter vontade de aprender sempre.

Obrigada por ser além de um mestre, um amigo.

## AGRADECIMENTOS

À toda **minha família**, em especial ao meu avô **Alaor Brenner** e ao **Titio Junior**, pelo apoio não só profissional, mas pessoal. Vocês são o exemplo de dentista que procuro ser. Obrigada por sempre se interessarem pelas minhas coisas e participarem das minhas vitórias. Espero um dia poder retribuir tudo o que já fizeram e fazem por mim.

Ao **Roberto**, meu amigo, meu namorado, meu noivo. Apesar de termos morado em cidades diferentes esse tempo todo, você nunca se fez ausente e sempre que pude me ajudou, me fez companhia e ficou ao meu lado. Além de tudo, admiro você pela sua responsabilidade, competência e inteligência. Obrigada por me fazer ser uma pessoa melhor e por encher minha vida de amor, sonhos e felicidade!

À minha querida **Aline**, por todos os momentos divertidos que passamos juntas, pela companhia, pela sua energia positiva, pela ajuda incondicional e, principalmente, por me ensinar o que é uma amizade verdadeira.

À minha grande amiga **Marta**, por todas as nossas infinitas conversas na cozinha do nosso apartamento ouvindo música boa. Você definitivamente contribuiu para que fosse mais fácil morar em Bauru. Martex, obrigada por ser minha “roomate”.

Ao casal de amigos, **Paulo Maurício** e **Paty**, pela amizade, pelas inúmeras risadas, pela companhia e pelo carinho.

Aos **meus amigos e colegas de turma**, Rosalyn, Emílio, Cíntia, Fábio K., Fábio L., João Paulo, Felipe, Daniel, Oswaldo, David, Marcelo, Gustavo, Zezo, Paulo e Aline, pela convivência e pela troca de experiências.



Aos amigos que fiz em Bauru, **Carla** (“minha inquilina”), **Delano**, **Ana Silvia**, **Eloísa**,  
**Renata**, **Heraldo**, **Lu** e **Flora**.

Às amigas **Lívia** e **Carol**, pela fundamental ajuda na realização desta pesquisa.

## AGRADECIMENTOS

À **Faculdade de Odontologia de Bauru**, na pessoa de seu diretor Prof. Dr. Luiz Fernando Pegoraro, pela oportunidade desta conquista.

Ao **Prof. Carlos Araújo** por tudo que já me ensinou e por ter consolidado em mim um instinto de sempre buscar o melhor no meu trabalho. Agradeço também à sua esposa, **Dra. Angélica Araújo**. Obrigada pelo carinho e pela amizade de vocês dois.

Aos professores **Prof. Dr. Luiz Fernando Pegoraro** e **Prof. Dr. Accácio Lins do Valle** pela valiosa orientação e convívio na clínica.

A todos os **professores do departamento de prótese** por toda atenção e conhecimento transmitido.

Ao Prof. **Dr. José Roberto Lauris** pela orientação e ajuda na realização da estatística deste trabalho.

Aos colegas do **departamento de Fonoaudiologia** da Faculdade de Odontologia de Bauru, na pessoa da **Prof. Dra. Andréa Cintra Lopes**, pela ajuda e realização de parte deste trabalho.

Aos **funcionários da Faculdade de Odontologia de Bauru** e do **Departamento de Prótese**, principalmente à **Cláudia, Deborah, Valquíria, Reivanildo e Marcelo**, pela disposição em sempre me ajudar no que precisei.

Às **funcionárias da Pós Graduação**, em especial à Cleuza e à Hebe pela convivência na clínica.

Aos **funcionários da biblioteca** pela atenção e ajuda.

Às **funcionárias do serviço de triagem** da faculdade, Leucy, Cris e Sandra, pela ajuda com a organização do atendimento dos pacientes deste trabalho.

À **FAPESP** pelo apoio financeiro para realização desta pesquisa.

“O louco que reconhece sua loucura  
possui algo de prudente;  
porém, o louco que se presume sábio  
está realmente louco.”

Sidharta Gautama

## RESUMO

### ESTUDO DA PARTICIPAÇÃO DE SINAIS E SINTOMAS DE DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR (DTM) E SINTOMAS OTOLÓGICOS EM PACIENTES PORTADORES DE ZUMBIDO SUBJETIVO.

A presença de sintomas otológicos em pacientes com Disfunção Temporomandibular (DTM) é uma constante. Apesar de ainda não existir um consenso sobre a origem desses sintomas, a literatura apresenta uma série de trabalhos que comprovam essa associação. O presente estudo avaliou a prevalência de DTM em pacientes portadores de zumbido e a associação deste com outros sintomas otológicos, como otalgia, plenitude auricular, tontura/vertigem, hipoacusia e hiperacusia. Também foi estudada a prevalência de perda auditiva entre os portadores de zumbido, com e sem DTM. Além disso, foi avaliado índice de depressão dos pacientes e a influência do zumbido na qualidade de vida dos mesmos. Foram selecionados 200 pacientes, 100 portadores de zumbido e 100 sem zumbido. Para avaliar a presença de sintomas otológicos, os pacientes foram avaliados por um Otorrinolaringologista através da utilização do Protocolo de Zumbido e Hiperacusia do HC-FMUSP. Os pacientes responderam a questionários e foram submetidos à anamnese, exames clínico e físico. Para classificar os pacientes em portadores de DTM ou não, foi utilizado o *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders* (RDC/TMD). Para avaliar o índice de depressão foi utilizado o questionário Eixo II do RDC/TMD. A severidade da DTM também foi determinada através de um questionário. Para avaliar o impacto do zumbido na qualidade de vida dos pacientes, foi utilizado o *Tinnitus Handicap Inventory* (THI), validado para a língua portuguesa. A avaliação audiológica foi feita em 48 dos pacientes com zumbido e realizada por um Fonoaudiólogo. Os dados obtidos foram submetidos à análise estatística (Qui-quadrado, Mann-Whitney, Spearman) com um nível de significância de 5%. Dos 100 pacientes portadores de zumbido subjetivo 84 eram mulheres e 16 homens

que tinham idade média de 39,16 anos. Os outros 100 pacientes não possuíam zumbido, eram 65 mulheres e 35 homens, com idade média de 34,33 anos. A prevalência de DTM no grupo de pacientes com zumbido foi de 85% e no grupo sem zumbido de 55% e essa diferença foi estatisticamente significativa ( $p \leq 0,001$ ). A prevalência dos sintomas otológicos foi avaliada e todos foram estatisticamente associados ( $p \leq 0,001$ ) com a presença de zumbido: otalgia 27%; tontura/vertigem 52%; plenitude auricular 61%; hipoacusia 62% e hiperacusia 26%. A severidade da DTM foi associada positivamente com a presença de zumbido ( $p \leq 0,001$ ). A prevalência de DTM na amostra total foi de 70% ( $n=140$ ). Para todos os sintomas otológicos houve uma associação estatisticamente significativa com a presença de DTM ( $p \leq 0,05$ ). Não houve diferença entre as médias dos valores do THI entre os pacientes com e sem DTM do grupo com zumbido ( $p=0,67$ ). Também não houve correlação estatisticamente significativa entre o tempo de zumbido e qualidade de vida ( $p=0,73$ ). Os pacientes com zumbido apresentaram maiores níveis de depressão ( $p \leq 0,001$ ). A prevalência de perda auditiva entre os pacientes com zumbido foi de 4,17% e nos pacientes portadores de DTM foi de 2,63%. A presença de DTM parece não influenciar os resultados dos exames audiológicos.

**Palavras-chave:** Disfunção temporomandibular. Zumbido. Otalgia. Tontura. Perda auditiva.

## **ABSTRACT**

### **A CROSS-SECTIONAL STUDY OF THE INFLUENCE OF SIGNS AND SYMPTOMS OF TEMPOROMANDIBULAR DISORDERS AND OTOLOGIC SYMPTOMS IN TINNITUS PATIENTS.**

The aim of this study was to determine the prevalence of signs and symptoms of TMD and otologic symptoms in tinnitus patients. The association between the severity of TMD and tinnitus and the influence of tinnitus in patient's quality of life and the level of depression were also addressed. Audiologic evaluation in tinnitus patients was performed in order to verify the association of hearing loss and TMD. Two hundred patients participated on this study, divided into two groups by an experienced Otolaryngologist. The experimental group was comprised of 100 tinnitus patients and control group was comprised of 100 individuals without tinnitus. All subjects were evaluated using RDC/TMD in order to determine the presence of TMD. The severity of the TMD was determined by using a self-reported anamnestic questionnaire. The influence of tinnitus in quality of life was determined by the Tinnitus Handicap Inventory (THI). Depression level was determined by the SCL-90 from RDC/TMD axis II. Audiologic evaluation was performed in 48 tinnitus patients with and without TMD. Chi-square, Mann-Whitney and Spearman tests were used in statistical analysis, with a 5% significance level. The prevalence of signs and symptoms of TMD in tinnitus patients was 85% and statistical association was found ( $p \leq 0.001$ ). Stuffy sensations were found in 61% of patients ( $p \leq 0.001$ ), dizziness in 52% of patients ( $p \leq 0.001$ ), otalgia in 27% of patients ( $p \leq 0.001$ ), hypoacusis and hyperacusis in 62% and 27% of patients ( $p \leq 0.001$ ), respectively. The severity of TMD was positively associated with tinnitus ( $p \leq 0.001$ ). The mean THI value for TMD was 33.38 while for non-TMD patients was 34.93, with no statistical difference ( $p = 0.67$ ) between them. Depression levels for tinnitus patients were statistically higher than non-tinnitus patients ( $p \leq 0.001$ ). The prevalence of hearing loss in tinnitus patients was 4.17% and among TMD patients was 2.63%. It was concluded that tinnitus is

associated with TMD, as well as with higher depression levels. On the other hand, hearing loss was not associated with TMD.

**Key-words:** Temporomandibular disorder. Tinnitus. Earache. Dizziness. Hearing loss.



## **LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS**

ATAF – Audiometria Tonal de Altas Freqüências

ATL – Audiometria Tonal Limiar

ATM – Articulação Temporomandibular

DHI – Dizziness Handicap Inventory

DTM – Disfunção Temporomandibular

DVO – Dimensão Vertical de Oclusão

EOA – Emissões Otoacústicas

HC-FMUSP – Hospital das Clínicas – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

PA – Plenitude Auricular

RDC/TMD – Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders

RM – Ressonância Magnética

SCL-90 – Symptom Check List 90

SCL-90-R – Symptom Check List 90 Revised

SNC – Sistema Nervoso Central

T/V – Tontura/Vertigem

TC – Tomografia Computadorizada

TCC – Terapia cognitivo-comportamental

THI – Tinnitus Handicap Inventory

## SUMÁRIO

1	<b>INTRODUÇÃO</b>	35
2	<b>REVISÃO DE LITERATURA</b>	41
2.1	RELAÇÃO ENTRE DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR E SINTOMAS OTOLÓGICOS	45
2.2	AVALIAÇÃO AUDITIVA EM PACIENTES PORTADORES DE ZUMBIDO SUBJETIVO E DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR	69
2.3	ZUMBIDO E QUALIDADE DE VIDA	73
3	<b>PROPOSIÇÃO</b>	79
4	<b>AMOSTRAGEM E MÉTODO</b>	83
4.1	AMOSTRA E ESTABELECIMENTO DOS GRUPOS	85
4.1.1	CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO E INCLUSÃO INICIAIS	85
4.1.2	CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO E INCLUSÃO ESPECÍFICOS	86
4.1.3	SUB-GRUPOS	91
4.2	PROCEDIMENTOS EXPERIMENTAIS	92
4.2.1	PREVALÊNCIA DTM EM PACIENTES PORTADORES DE ZUMBIDO SUBJETIVO	92
4.2.2	SEVERIDADE DA DTM	92
4.2.3	ASSOCIAÇÃO DE SINTOMAS OTOLÓGICOS (OTALGIA, TONTURA/VERTIGEM, PLENITUDE AURICULAR, HIPOACUSIA E HIPERACUSIA) EM PACIENTES COM E SEM DTM	93
4.2.4	AVALIAÇÃO DA PREVALÊNCIA DE PERDA AUDITIVA EM PACIENTES PORTADORES DE ZUMBIDO IDIOPÁTICO COM E SEM DTM	94
4.2.5	IMPACTO DO ZUMBIDO NA QUALIDADE DE VIDA DOS PACIENTES E ÍNDICE DE DEPRESSÃO	95
4.3	ANÁLISE DOS RESULTADOS	97
5	<b>RESULTADOS</b>	99

5.1	PREVALÊNCIA E SEVERIDADE DE DTM EM PACIENTES PORTADORES DE ZUMBIDO SUBJETIVO	102
5.2	ASSOCIAÇÃO DOS SINTOMAS AUDITIVOS OTALGIA, TONTURA/VERTIGEM, PLENITUDE AURICULAR, HIPOACUSIA E HIPERACUSIA EM PACIENTES COM DTM	103
5.2.1	OTALGIA	104
5.2.2	TONTURA/VERTIGEM	105
5.2.3	PLENITUDE AURICULAR	106
5.2.4	HIPOACUSIA	108
5.2.5	HIPERACUSIA	109
5.3	PREVALÊNCIA E SEVERIDADE DOS SINTOMAS OTOLÓGICOS EM PACIENTES PORTADORES DE DTM	111
5.4	PREVALÊNCIA DE PERDA AUDITIVA E ACHADOS AUDIOLÓGICOS EM PACIENTES PORTADORES DE ZUMBIDO SUBJETIVO COM E SEM DTM	112
5.5	IMPACTO DA PRESENÇA DO ZUMBIDO NA QUALIDADE DE VIDA DOS PACIENTES E SUA RELAÇÃO COM DEPRESSÃO	114
6	<b>DISCUSSÃO</b>	117
7	<b>CONCLUSÕES</b>	131
	<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	137
	<b>ANEXOS</b>	155



# Introdução



## 1 INTRODUÇÃO

As Disfunções Temporomandibulares (DTM) referem-se a sinais e sintomas associados à dor e distúrbios funcionais e estruturais do sistema mastigatório, envolvendo os músculos da mastigação e as articulações temporomandibulares (ATM). São capazes de gerar uma infinidade de sinais e sintomas que muitas vezes confundem-se com outras desordens ou doenças. Geralmente acarretam em dor na região da ATM ou pré-auricular, limitação ou assimetria de movimentos mandibulares, assim como em sons articulares. Também podem gerar sintomas secundários auditivos, dores referidas ou cefaléias. Normalmente, estas queixas auditivas são zumbido, otalgia, tontura/vertigem, sensação de plenitude auricular, hipoacusia, hiperacusia. (CIANCAGLINI, LORETI e RADAELLI, 1994; KEERSMAEKERS, DE BOEVER e VAN DEN BERGHE, 1996; ANGELI, FERREIRA-JERONYMO e de FELÍCIO, 1999; TUZ, ONDER e KISNISCI, 2003; BERNHARDT et al., 2004; DE FELÍCIO et al., 2004; FERREIRA, BEFI-LOPES e LIMONGI, 2005; LAVINSKY, 2006).

Da população em geral, 40-75% têm algum sinal de DTM e 33% possuem ao menos um sintoma (DE LEEUW, 2008). Além disso, 10% têm perda auditiva, 7-15% queixam-se de zumbido, 50% dos idosos têm vertigem ou tontura e 90% das crianças apresentam episódios de otite (KEERSMAEKERS, DE BOEVER e VAN DEN BERGHE, 1996; BERNHARDT et al., 2004; DE FELÍCIO et al., 2004; LAVINSKY, 2006; TULLBERG e ERNBERG, 2006).

A patofisiologia do zumbido ainda é desconhecida (BERNHARDT et al., 2004) e a sua relação com DTM também não está esclarecida. Há diversas teorias sobre a etiologia do zumbido, podendo estar associada a mais de 300 afecções. O zumbido unilateral ou pulsátil pode indicar uma condição patológica mais séria e seu diagnóstico deve ser seguido de exame audiométrico e radiológico (PERSON et al., 2005; LAVINSKY, 2006; TULLBERG e ERNBERG, 2006), enquanto o zumbido de

alta frequência, intensidade moderada, oscilante e esporádico, normalmente está associado com DTM (DE FELÍCIO et al., 2004; TULLBERG e ERNBERG, 2006).

Vários autores tentaram explicar a origem do zumbido em pacientes com DTM. A teoria mais antiga foi proposta por Costen (1934 apud COSTEN, 1997), que associa o sintoma com a perda da dimensão vertical de oclusão e perda de suporte oclusal posterior, gerando bloqueio da tuba de eustáquio. A segunda postula que os músculos da mastigação e o músculo tensor do véu palatino são ambos inervados pelo nervo trigêmio, sendo que a hiperatividade desses músculos gera sintomas otológicos, como o zumbido. A terceira teoria aponta a presença de um ligamento disco-maleolar, com origem no martelo e inserção na cápsula e disco articulares, gerando o zumbido. Por fim, a última hipótese considera que a preocupação em excesso, depressão e ansiedade podem gerar DTM, zumbido e vertigem. Uma provável explicação da grande incidência de zumbido e vertigem em pacientes com DTM é que o estresse pode exacerbar essas três condições (PINTO, 1962; MYRHAUG, 1964; PARKER e CHOLE, 1995; COSTEN, 1997; ANGELI, FERREIRA-JERONYMO e DE FELÍCIO, 1999; OKESON, 2000; LAM, LAWRENCE e TENENBAUM, 2001; TULLBERG e ERNBERG, 2006). Apesar de tantas teorias, ainda não se tem um consenso sobre a associação entre zumbido e DTM. No entanto, há indivíduos que apresentam significativa melhora do sintoma após tratamento bem sucedido do quadro de DTM, com terapias específicas como uso de placas oclusais, fisioterapia, medicações e mudança de hábitos (KEERSMAEKERS, DE BOEVER e VAN DEN BERGHE, 1996; WRIGHT e BIFANO, 1997; LAVINSKY, 2006).

Além disso, as queixas de tontura/vertigem, diminuição da acuidade auditiva e zumbido podem estar associadas a problemas centrais ou labirínticos, como por exemplo: a Doença de Menière; distúrbios da função vestibular, visuais, psicológicos; tumores benignos; otosclerose; presbiacusia (por envelhecimento do sistema auditivo); trauma acústico ou perda auditiva induzida por ruído. Tais situações apresentam exames audiológicos compatíveis com perda auditiva e podem estar associados a outros sintomas: plenitude auricular, hiperacusia, náuseas, vômitos e distúrbios da atenção e concentração (ANGELI, FERREIRA-JERONYMO e DE FELÍCIO, 1999; LAVINSKY, 2006). Nos pacientes com sintomas



otológicos e DTM concomitante, geralmente os exames otorrinolaringológico e fonoaudiológico estão dentro dos padrões normais (DE FELÍCIO et al., 1999; BRUTO et al., 2000; PENKNER et al., 2000).

Apesar de muito já se ter estudado sobre as DTMs, pouco se conseguiu esclarecer e definir sobre sua etiologia, mecanismo e tratamento. Apresentam caráter multifatorial e o seu tratamento geralmente é multidisciplinar. Além disso, as DTMs podem ser agudas ou crônicas, assumindo características e comportamento diferentes, influenciando no diagnóstico e tratamento. As DTMs crônicas geralmente envolvem processos de geração mais complexos e podem ser mantidas durante longos períodos de tempo se não tratadas adequadamente. A dor crônica relatada nesses casos está comumente associada a distúrbios emocionais e de humor, quadros de depressão e mecanismos centrais de manutenção dessa dor, como o processo de neuroplasticidade. Alguns autores acreditam que o zumbido e as DTMs crônicas possuam um mecanismo de geração semelhante e que ambos podem ser influenciados pelos fatores citados anteriormente.

O diagnóstico diferencial e o tratamento dos pacientes com DTM e sintomas otológicos requerem avaliação e conduta multidisciplinares envolvendo otorrinolaringologistas, cirurgiões-dentistas e fonoaudiólogos (ANGELI, FERREIRA-JERONYMO e DE FELÍCIO, 1999; BERNHARDT et al., 2004; DE FELÍCIO et al., 2004; CAMPARIS et al., 2005). Para o cirurgião-dentista, geralmente o paciente chega depois de já passar por diversos outros especialistas e profissionais. Assim como muitos pacientes de DTM queixam-se para o dentista de sintomas auditivos, há muitos outros que procuram o otorrinolaringologista sem causa otológica evidente (ANGELI, FERREIRA-JERONYMO e FELÍCIO, 1999; TUZ, ONDER e KISNISCI, 2003).

O objetivo deste trabalho se fundamenta no fato das queixas otológicas e das disfunções temporomandibulares terem alta incidência na população e estarem comumente relacionadas na literatura. Este estudo busca acrescentar dados que contribuam no esclarecimento sobre uma possível associação entre sintomas otológicos e disfunções temporomandibulares e a sua possível influência na qualidade de vida e audição dos indivíduos portadores de zumbido subjetivo.



# Revisão de Literatura



## 2 REVISÃO DE LITERATURA

Esta revisão de literatura tem o objetivo de apresentar os trabalhos mais relevantes, expondo a grande controvérsia que existe quando se pretende relacionar os sintomas otológicos com as disfunções temporomandibulares (DTM). Para o melhor entendimento deste capítulo, os principais termos utilizados serão previamente definidos.

A Academia Americana de Dor Orofacial define as Disfunções Temporomandibulares como um termo coletivo que abrange várias patologias envolvendo a musculatura da mastigação, a articulação temporomandibular (ATM) e estruturas associadas (DE LEEUW, 2008). Sendo assim, o ouvido pode ser considerado como uma estrutura associada capaz de gerar sintomas que ocorrem concomitantemente com as DTMs. Estes sintomas são denominados sintomas otológicos: zumbido, otalgia, vertigem e tontura, hipoacusia, hiperacusia e plenitude auricular (FERREIRA, BEFI-LOPES e LIMONGI, 2005).

Zumbido é um sintoma subjetivo de som percebido nos ouvidos ou cabeça sem qualquer fonte sonora externa (MC FADDEN, 1982), geralmente é referido como um chiado, apito, barulho de chuveiro ou cachoeira, de cigarra, panela de pressão, campainha, esvoaçar de inseto, asa de borboleta, pulsar do coração. Pode ser de forma contínua ou intermitente e de intensidade variável (PERSON et al., 2005). Otalgia é a sensação de dor na região do ouvido. Pode ser decorrente de lesão no ouvido ou por dor referida, acompanhada ou não de outros sintomas como vertigem, surdez ou zumbido (DE LEEUW, 2008). Tontura é uma sensação errônea de deslocamento do corpo em relação ao ambiente circundante ao paciente e quando assume uma característica rotatória é conhecida como vertigem (CAMPOS e COSTA, 2003). Hipoacusia é uma diminuição da acuidade auditiva, enquanto que hiperacusia é o seu oposto, é uma excitabilidade auditiva, caracterizada por uma sensibilidade a certos sons, geralmente rotineiros. É como se o sistema auditivo “aumentasse o volume” para melhorar a audição (NELSON e CHEN, 2004). Plenitude auricular pode ser definida pela sensação de ouvido “entupido” ou “tampado” (CAMPOS e COSTA, 2003; FERREIRA, BEFI-LOPES e LIMONGI, 2005).

O zumbido pode ser de diversas causas, desde angiomas no cérebro (YONEOKA, FUJII e NAKADA, 2001), perda auditiva e presbiacusia, que é o envelhecimento natural do

ouvido (AHMAD e SEIDMAN, 2004), fatores genéticos (NELSON e CHEN, 2004) ou mesmo pelas disfunções temporomandibulares (AHMAD e SEIDMAN, 2004; NELSON e CHEN, 2004; PERSON et al., 2005). Mais de uma causa de zumbido pode estar presente em um mesmo paciente (SANCHEZ, 2006). Apesar de existirem diversas hipóteses sobre a etiologia do sintoma zumbido, o seu mecanismo ainda não é bem conhecido. Apesar disso, há um consenso que o zumbido é uma atividade neural aberrante dentro das vias auditivas e que esta atividade é erroneamente interpretada como som nos centros auditivos. A teoria neurofisiológica é o modelo mais aceito e consiste de três etapas: geração, detecção e percepção. A geração geralmente ocorre nas vias periféricas, a detecção ocorre a nível sub-cortical e relaciona-se com padrão de reconhecimento e a percepção ocorre no córtex auditivo, com participação significativa do sistema límbico, que regula as emoções, e do córtex pré-frontal. Quando sons que são avaliados nas áreas sub-corticais são considerados “importantes”, conseguem então atingir o córtex e serem percebidos. Isto quer dizer que pacientes com um zumbido de frequências diferentes podem ser afetados de maneira diferente, porém não proporcional. Desta mesma forma, mesmo em ambiente ruidoso, é possível perceber o que a pessoa ao lado está falando e ignorar os ruídos ambientais. Cada indivíduo reage a zumbido, da mesma maneira que reage aos diversos sons do dia-a-dia, ou seja, depende da situação, do estado emocional, das experiências prévias do indivíduo e também de mecanismo centrais de habituação e plasticidade neuronal, por exemplo (SANCHEZ, T. G. et al., 1997; NELSON e CHEN, 2004; SANCHEZ, 2006; MARTINEZ DEVESA et al., 2007). No modelo neurofisiológico proposto inicialmente por Jastreboff (JASTREBOFF, 1990) o zumbido resulta de um processamento anormal de um som gerado no sistema auditivo. Esse processamento errôneo ocorre antes do som ser percebido centralmente. O zumbido resulta de disparos contínuos das fibras cocleares para o cérebro, devido à hiperatividade das células ciliadas ou por um dano permanente a essas células, que gera um som fantasma transmitido ao cérebro, que por sua vez interpreta como um som real.

Este mecanismo de geração do som até sua percepção gera um “*feedback*” em que o paciente incomodado pelo zumbido passa a focar sua atenção nele cada vez mais, o que por sua vez faz com que o incomodo aumente ainda mais, criando um ciclo vicioso, por neuroplasticidade. Por esta razão o zumbido pode ser comparado à dor crônica de origem central, às vezes chamada de “dor-auditiva” (JASTREBOFF, 1990; SULLIVAN et al., 1994; BRINER, 1995; MOLLER, 1997).

A plasticidade do sistema auditivo tem sido claramente demonstrada, sabendo-se que diminuição temporária de estímulos auditivos resulta em aumento da sensibilidade dos

neurônios dentro dos centros subcorticais. Se uma pessoa com audição normal é colocada em uma câmara isolada, ela é capaz de experimentar aumento da sua sensibilidade auditiva, passando a escutar sons extremamente baixos e freqüentemente a presença de zumbido. A hiperacusia pode ser considerada um estado pré-zumbido, e sua presença pode ser um indicativo precoce da susceptibilidade ao zumbido e, segundo a experiência de Jastreboff, esta situação representa 40% dos pacientes com zumbido (JASTREBOFF e HAZELL, 1993). Algumas teorias afirmam que o modelo neurofisiológico estabelece um mecanismo comum para a hiperacusia e o zumbido. A percepção do sinal acústico (zumbido) e a sensação anormal de amplificação sonora (hiperacusia) ocorrem através das conexões entre o nível sub cortical, o córtex auditivo, o sistema límbico e o nervoso autônomo (HERRÁIZ et al., 2003).

Para fins didáticos, esta revisão de literatura foi dividida em 3 partes: Relação entre disfunção temporomandibular e sintomas otológicos; Avaliação auditiva em pacientes portadores de zumbido subjetivo e disfunção temporomandibular e Zumbido e qualidade de vida.

## **2.1 Relação entre Disfunção Temporomandibular e sintomas otológicos**

O zumbido já era um sintoma relatado desde XVI a.C. (RIBEIRO, IÓRIO e FUKUDA, 2000). No entanto, o primeiro trabalho que relacionou sintomas otológicos com problemas da articulação temporomandibular foi o de Kretschman de 1902 (KRETSCHMANN, 1902). Neste estudo, o autor verificou a presença de otalgia em 25% dos casos de desordens na ATM. Ele notou a presença de vermelhidão na parede do canal auditivo externo e concluiu que artrite da ATM seria a causa da otalgia. Sendo que ele considerou otalgia como sendo uma dor repentina, profunda no ouvido, com duração de 1 a 14 dias. Ao desenhar em um plano horizontal do ouvido e da região da ATM, o autor enfatizou a proximidade anatômica entre o côndilo articular e o ouvido médio.

Prentiss (PRENTISS, 1918) relacionou a dor na região da ATM com a perda da dimensão vertical de oclusão (DVO), devido à ausência dos dentes posteriores, levando a um fechamento mandibular excessivo, comprimindo as estruturas do ouvido.

Dois estudos, um de Wright e outro de Monson (1920 apud GELB, GELB e WAGNER, 1997), relataram associação entre surdez, alterações oclusais e perda ou

diminuição da dimensão vertical de oclusão. Alguns anos mais tarde, Goodfriend (1933 apud GELB, GELB e WAGNER, 1997) expandiu essa associação com seu estudo relacionando surdez, zumbido, otalgia e neuralgias.

Costen (1934 apud COSTEN, 1997) realizou um estudo clássico que avaliou 11 pacientes com dor na região do ouvido (otalgia), dor de cabeça, zumbido, secura na boca e ruídos articulares. Os sintomas otológicos observados foram: hipoacusia, sensação de ouvido tampado (plenitude auricular), zumbido leve, otalgia e tontura leve. Este conjunto de sinais e sintomas foi denominado “Síndrome de Costen”. O autor concluiu que a etiologia dessas condições era por alterações oclusais, com perda de dentes posteriores, que levavam o côndilo mandibular a pressionar as estruturas retro-discais (nervo timpânico e vasos auriculo-temporais).

Alguns anos depois, Block (BLOCK, 1947) observou que a maioria dos pacientes que apresentavam distúrbios da ATM procurava um otorrinolaringologista e que, portanto, deveria haver alguma associação entre as desordens da ATM e as estruturas otológicas. Segundo o autor, a ausência de dentes posteriores pode gerar um deslocamento para posterior do côndilo articular e pressionar o nervo auriculo-temporal que passa perto da cápsula articular e entre o côndilo e a membrana timpânica. A presença do deslocamento de disco também poderia ser um fator etiológico das alterações otológicas pelo fato de afetar o nervo corda do tímpano e também comprimir a tuba de eustáquio. Em linhas gerais, o autor atribuiu à perda da dimensão vertical de oclusão e às desarmonias oclusais a existência de tais sintomas e sugeriu que o tratamento destes pacientes fosse feito com restabelecimento da dimensão vertical de oclusão, com reabilitação oral em relação cêntrica e obtenção de oclusão balanceada bilateral.

No entanto, Sicher (SICHER, 1948) contestou a afirmação que o fechamento excessivo da mandíbula pela falta de suporte posterior pudesse pressionar as estruturas da região posterior da articulação temporomandibular (ATM). Segundo o autor, o acesso ao nervo aurículo-temporal pelo côndilo em um movimento posterior seria impossível por razões anatômicas. O nervo corda do tímpano passa profundamente pela fissura petro-timpânica e medialmente fica separado da cápsula da ATM pelo osso esfenoide, impossibilitando seu acesso pelo côndilo. Somente através da fratura ou perfuração da tábua óssea o côndilo teria condições anatômicas de alcançar tais estruturas. Sendo assim, o autor concluiu que os sinais e sintomas como dor, local ou irradiada, ruídos na ATM e restrição de movimento devem-se simplesmente à artrite e surgiu que o termo “Síndrome de Costen”, com todas suas implicações, fosse alterado para o diagnóstico “artrite da



articulação temporomandibular” devido ao fechamento excessivo ou deslocamento da mandíbula.

Costen (COSTEN, 1956) escreveu mais um artigo, desta vez a respeito do tratamento das desordens temporomandibulares. O autor recomendou o uso de espiantagem extrabucal com elásticos, de compressa quente e de sedativos, para tratar otalgia e trismo, decorrentes de trauma na ATM. Se as alterações na ATM eram provenientes de má-oclusão e/ou função inadequada do côndilo mandibular, provavelmente ocorreriam alterações irreversíveis no disco, na cartilagem e no osso articular. Para estes casos, o tratamento recomendado era a obtenção de uma oclusão balanceada bilateral para equilibrar as estruturas, protegendo-as de carga e danos. Segundo o autor, se isso fosse feito o paciente ficaria livre da otalgia e do trismo.

Pinto (PINTO, 1962) realizou um estudo clássico, sobre a existência de um fino ligamento que conecta o ligamento eseno-mandibular, o disco e a cápsula articulares com o martelo, chamado “disco-maleolar”. Foram avaliados 20 cadáveres, com cortes na região na região da ATM e do ouvido médio. Movendo-se a cápsula ou disco articular, podia-se observar uma movimentação do martelo e da membrana timpânica. Em todos os espécimes, o ligamento acompanhava o nervo corda do tímpano.

Myrhaug (MYRHAUG, 1964) formulou uma teoria na qual a hipertonia muscular decorrente de uma disfunção da musculatura da mastigação, seria capaz de gerar uma hipertonia secundária no músculo tensor do tímpano e no músculo tensor do véu palatino, que regulam a função da tuba de eustáquio, que seriam responsáveis pelo aparecimento dos sintomas otológicos nos pacientes com DTM. A essa condição, o autor deu o nome de “síndrome otognática”, caracterizada por zumbido, tontura e otalgia em pacientes portadores de DTM. Esta teoria foi baseada em um modelo neurofisiológico do sistema estomatognático, considerando que inervação da porção motora dos músculos citados acima e os músculos da mastigação é a mesma, feita pelo nervo trigêmeo.

Em 1967 um trabalho discutiu a importância do Otorrinolaringologista em avaliar o paciente quanto à presença de sinais e sintomas de DTM. Na primeira frase do artigo, os autores afirmaram que “a disfunção da articulação temporomandibular é iniciada por uma má-oclusão e por fim acarreta em problemas de desconforto na face e na cabeça”. Consideraram também que um paciente com dor na região do ouvido e ausência de patologia auricular, deve ser indicado para avaliação dos músculos e da ATM. Para eles, a “síndrome da articulação temporomandibular” englobava os sinais e sintomas, geralmente

unilaterais, como: dor, limitação de movimentos, estalos, zumbido e dores de cabeça. Foram avaliados 742 pacientes com “síndrome da articulação temporomandibular”, dos quais 551 (74,2%) eram mulheres, que apresentaram 41,9% de zumbido, 35,4% de otalgia, 17,9% de tontura, 14,4% de perda de acuidade auditiva (GELB et al., 1967).

Dois anos mais tarde, um grupo de autores alertou para a possível condição de mascaramento de um problema na ATM por uma doença do sistema auditivo, como disfunção da tuba de eustáquio, problemas no ouvido médio ou externo, no labirinto ou sinusais. Foram avaliados 86 pacientes no período de 2 anos, com exames otológico, audiológico, oclusal e mandibular. Dos 86 pacientes, 80 relataram dor na região do ouvido, 53 relataram sensação de ouvido tampado (plenitude auricular), 36 relataram zumbido e 28 relataram perda da acuidade auditiva. Os autores consideraram esses quatro sintomas como sintomas de DTM. Foram encontrados alguns sinais/achados comuns entre os pacientes. Sendo que dos 86 participantes, 52 apresentaram sensibilidade à palpação da ATM, 36 eram desdentados, 17 apresentaram estalo ao abrir a boca, 15 tinham dentição natural e 17 tinham perda de dentes posteriores. Foram instalados dispositivos interoclusais em 28 pacientes e 21 obtiveram melhora dos sintomas otológicos, no entanto os autores não sabiam o mecanismo como isso ocorria. Mesmo assim, afirmaram que as DTMs podem ser causadas por hiperatividade muscular. Segundo a mesma teoria, os músculos da mastigação dividem inervação com o músculo tensor do véu palatino e com o músculo tensor do tímpano, o que pode explicar, por exemplo, a presença de plenitude auricular nesses pacientes (BERNSTEIN, MOHL e SPILLER, 1969).

Em um estudo de 1970, foram dissecadas e avaliadas ATMs e cavidades timpânicas de seis fetos e as ATMs e osso temporal de quatro cadáveres de adultos. Foi observado que o ligamento disco-maleolar estava presente em todos os fetos, aderido na região retro-discal. Nos adultos, o ligamento unia-se a fibras da porção região retro-discal, estendendo-se até a parede da fissura petro-timpânica e um pouco em continuidade com o ligamento anterior do martelo. No entanto, a movimentação do disco ou da cápsula articular não acarretava na movimentação do martelo (COLEMAN, 1970).

Koskinen et al. (KOSKINEN et al., 1980) avaliaram 47 pacientes (40 mulheres) que estavam em tratamento para DTM. As pacientes passaram por avaliação de um otorrinolaringologista, avaliação oclusal, moldagem das arcadas superior e inferior, reposição de dentes com próteses e/ou outros tratamentos dentários que fossem necessários. Os principais sintomas encontrados foram limitação da movimentação mandibular, estalos na ATM e dor no músculo masseter e/ou ATM. Otalgia foi o sintoma

mais relatado, sendo que 83% dos pacientes tinham sintomas otológicos. Das 100 queixas relatadas, 22 eram de otalgia, 19 de coceira no ouvido, 15 de sons ao deglutir, 12 de tontura, 12 de plenitude auricular, 11 de perda da acuidade auditiva e 9 de zumbido. Foram confeccionados dispositivos interoclusais e foi realizado ajuste oclusal quando necessário. Os pacientes também receberam orientações para terapia muscular, termo terapia e relaxantes musculares. Dos 47 pacientes, 26 tiveram remissão total dos sintomas. Os autores concluíram que com este estudo não foi possível confirmar a teoria proposta por Myrhaug (1964), que relacionou DTM com danos ao ouvido interno.

Arlen (ARLEN, 1983) descreveu as principais manifestações otológicas nos pacientes com DTM como sendo otalgia, plenitude auricular, sons no ouvido (zumbido), perda do equilíbrio e perda da acuidade auditiva, apesar de não encontrar achados audiológicos estatisticamente significantes nestes pacientes. Em seguida, alertou para a importância da atenção conjugada do otorrinolaringologista e do cirurgião-dentista para com o paciente com sintomas otológicos e DTM. O autor considera que a teoria proposta por Myrhaug em 1964 seja a mais aceita para justificar a presença destes sintomas.

Komori et al. (KOMORI et al., 1986) avaliaram 12 cadáveres de adultos japoneses, com média de idade de 66 anos. O método de dissecação foi o mesmo adotado por Pinto (PINTO, 1962). Foram observados dois ligamentos que juntos formavam a letra “v” e passavam pela região da ATM e inseriam-se no martelo, no entanto quando eram submetidos a uma leve tensão, não geravam nenhuma movimentação no martelo. Estes dois ligamentos eram o prolongamento dos ligamentos esfenomandibular e discomaleolar. Os autores afirmaram que Pinto não observou que o seu chamado “fino ligamento” em forma cônica era, na verdade, dois ligamentos, conforme foi observado neste estudo. Ainda, consideraram as limitações desse tipo de estudo, devido ao número reduzido de cadáveres e diferenças raciais. Por fim, não se pode confirmar a teoria proposta em 1962 por Pinto, sobre a existência de um “fino ligamento”.

Bush (BUSH, 1987) avaliou 105 pacientes que buscaram atendimento em um centro de dor facial. Foram selecionados pacientes de ambos os sexos (90 mulheres e 15 homens) com idade média de 39 anos. Os dados foram coletados através de um questionário auto-aplicável e uma avaliação realizada após uma média de 2 anos e 8 meses do contato inicial. O questionário continha perguntas sobre localização, frequência, duração do zumbido, otalgia, início dos sintomas e provável causa. Inicialmente, 82% dos pacientes apresentaram queixa de otalgia e 33% de zumbido. Sendo que este se apresentou de forma severa em 12% dos casos e flutuante em 21% dos pacientes. Em 38% dos pacientes com otalgia foi

constatada a presença concomitante de zumbido. Não houve relação estatisticamente significativa entre os dois sintomas ( $p=0,06$ ). Após o tratamento, que em sua maioria foi com placas oclusais e terapia física, 56% obtiveram melhora dos sintomas (zumbido e otalgia), 30% ficaram livres de sintomas e 14% não relataram melhora. O autor conclui que o zumbido parece ser mais de caráter individual do que um problema relacionado a um grupo ou a um gênero específicos.

Malkin (MALKIN, 1987) formulou uma nova teoria sobre a participação da DTM nas afecções de orelha média. Nesta sua hipótese, afirmou que tais alterações ocorrem por ventilação pobre da cavidade do ouvido médio e manifestam-se como: plenitude auricular, zumbido, tontura, coceira no ouvido, sons ao deglutir, etc. Portanto, as DTMs participariam neste quadro, pois, teoricamente, uma hiperatividade do músculo “pterigóide interno” poderia acarretar em uma hipertonia do músculo tensor do tímpano. Uma hipertonia deste músculo impediria a movimentação da membrana timpânica, gerando o aparecimento dos sintomas citados.

Com o objetivo de estudar a prevalência de DTM em pacientes portadores de zumbido, foi desenvolvido um trabalho com 102 pacientes, dos quais 40 eram homens e 62 eram mulheres, com idade média de 56 anos. Todos passaram por exame odontológico (inspeção e palpação muscular e articular, mensuração da abertura bucal), determinação do índice de Helkimo de DTM, avaliação da oclusão, das restaurações e de hábitos parafuncionais. Os indivíduos também responderam a um questionário sobre a frequência dos sintomas de DTM e de dor de cabeça, de fadiga e cansaço ao mastigar. Por fim, foram questionados quanto à provável modulação do zumbido com movimentação mandibular (protrusão e abertura contra resistência), pressão da região da ATM e/ou tratamento odontológico. Em 22 pacientes o zumbido aumentou com a movimentação mandibular e em 2, diminuiu. Em outros 14 pacientes o zumbido aumentou com pressão na ATM. Cinco pacientes indicaram aumento do zumbido após alterações oclusais e um paciente relatou melhora do sintoma com o uso de dispositivo interoclusal. Pacientes mulheres apresentaram índice de Helkimo significativamente maiores ( $p<0,001$ ) e 78% delas apresentaram dor muscular. Alguns pacientes apresentaram sinais de parafunção como facetas de desgaste (48 pacientes) e impressões dentárias na língua (46 pacientes). Os autores consideram esses achados como um sinal de maior atividade muscular nos pacientes com zumbido. Dos 102 indivíduos, 65 apresentaram suporte oclusal posterior bilateral enquanto 19 não tinham qualquer suporte molar. A prevalência de DTM nos pacientes com zumbido foi de 84%. Sendo que destes, 67% apresentaram sensibilidade à palpação muscular e 10% sensibilidade à palpação da ATM. Apesar dos resultados deste estudo terem indicado que

diversos fatores de DTM estão relacionados com zumbido, os autores sugeriram mais estudos para elucidar a associação entre DTM e achados audiológicos e médicos na mesma amostra de pacientes (RUBINSTEIN, AXELSSON e CARLSSON, 1990).

Apesar da já então acumulada discussão sobre a origem dos sintomas otológicos em portadores de DTM, Ash & Pinto (ASH e PINTO, 1991) discutiram a grande porcentagem dos sintomas nestes pacientes, mesmo na ausência de achados audiológicos. O maior interesse neste assunto surgiu quando viu-se que muitos pacientes com sintomas otológicos beneficiam-se da terapia para DTM, apesar desta relação ser muito subjetiva e ainda não estar esclarecida. Sabe-se que disfunção muscular associada a algumas desordens pode estar relacionada a mais impulsos sensoriais ao cérebro, no entanto existe uma grande dificuldade de relacionar os sintomas otológicos com as DTMs, pela falta de testes objetivos que correlacionem essas duas situações. Segundo a revisão feita por estes autores, otalgia é o sintoma otológico mais comum no paciente com DTM (4-25%), mesmo sem alterações audiológicas. Embora os testes da tuba de eustáquio apresentarem resultados de função normal em pacientes com DTM, esta pode estar alterada durante deglutição. Os autores discutiram que quanto mais objetiva fosse a avaliação da função das estruturas, mais facilmente poderia aparecer uma correlação entre DTM e sintomas otológicos. Esta correlação pode ser neuromuscular, sendo que distúrbios dos músculos mastigatórios e ATM podem gerar um reflexo de contração secundária no músculo tensor do tímpano, ocasionando sintomas otológicos. Também pode ocorrer uma correlação de sintomas através de ligamentos otomandibulares. Na literatura foi descrita uma série de ligamentos (disco-maleolar, eseno-mandibular, tímpano-mandibular e “fino ligamento”) que, neste trabalho, foram simplificados a um único ligamento denominado “ligamento maleolar anterior”. No entanto, sabe-se que não existem ainda evidências que comprovem a relação destes ligamentos com o aparecimento de sintomas otológicos em pacientes portadores de DTM. Um estado tensionado do martelo não necessariamente acarretaria em uma alteração no relacionamento disco-côndilo, mas um desarranjo de disco com seu processo inflamatório inerente poderiam gerar sintomas otológicos. Por fim, os autores afirmaram que os pacientes com sintomas otológicos podem beneficiar-se da terapia convencional para DTM e que os indivíduos que podem responder de uma maneira mais efetiva a ela são aqueles que têm os sintomas alterados quando submetidos a testes de provocação, como abertura bucal, protrusão e movimentos laterais da mandíbula.

Com o objetivo de avaliar a relação entre sintomas nos ouvidos, nariz e garganta de pacientes com DTM, Ciancaglini, Loreti & Radaelli (CIANCAGLINI, LORETI e RADAELLI, 1994) selecionaram 797 pacientes para seu estudo, sendo 534 mulheres e 263 homens,

com média de  $37,4 \pm 8,3$  anos. Um total de 124 pacientes tinha sintomas otológicos, sendo que 7,6% apresentaram perda de audição, 6,4% zumbido, 1,6% tontura e 1,6% otalgia. Foi observado um aumento na quantidade de sintomas quanto mais severa fosse a artropatia que o paciente apresentasse.

Parker & Chole (PARKER e CHOLE, 1995) desenvolveram um trabalho sobre a possível relação entre DTM, zumbido e vertigem. Foi distribuído um questionário para 1032 pacientes. Destes, 338 estavam em tratamento para DTM (grupo experimental), 326 buscavam atendimento médico de rotina (grupo controle 1) e 365 buscavam tratamento odontológico de rotina (grupo controle 2). No grupo experimental só foram selecionados 200 pacientes que preencheram os critérios diagnóstico para DTM neste estudo (queixa de ruído articular e dor na região do ouvido). Dos grupos controle, foram excluídos os indivíduos que apresentaram dor e/ou estalos na ATM. Assim, o grupo controle 1 foi composto de 302 indivíduos e o grupo controle 2 de 347. Com relação aos resultados, o grupo com DTM apresentou mais zumbido (59%) do que os dois grupos controle ( $p < 0,001$ ). Do grupo com DTM, 17,1% dos pacientes disseram que o zumbido atrapalhava o seu sono. Tontura e vertigem também foram mais prevalentes no grupo com DTM (70%) do que nos grupos controle 1 (30,1%) e controle 2 (44%). Os autores concluíram que sintomas otológicos (zumbido, vertigem, tontura) são mais frequentes na população com DTM do que numa população assintomática.

Ren & Isberg (REN e ISBERG, 1995) estudaram a relação do deslocamento de disco com zumbido. Foram selecionados 53 pacientes (37 mulheres e 16 homens) com relato de zumbido unilateral, compondo o grupo experimental e 82 pacientes (49 mulheres e 33 homens) com diagnóstico de deslocamento de disco unilateral e sem zumbido para o grupo controle. Todos os pacientes com zumbido foram diagnosticados como portadores de deslocamento de disco através do exame de artrografia. Mais especificamente, 27 articulações temporomandibulares foram diagnosticadas com deslocamento de disco com redução e 26 com deslocamento de disco sem redução. Além disso, dos pacientes com zumbido, 92,5% relataram a presença de plenitude auricular. Tontura foi mais prevalente nos pacientes com zumbido (54,7%) do que sem zumbido (14,6%). Os dados deste estudo indicam a presença de uma associação entre a presença de desarranjo interno na articulação temporomandibular, tontura, plenitude auricular e zumbido.

Um estudo sobre a relação entre otalgia e DTM avaliou 400 pacientes quanto à resposta frente ao tratamento conservador. Os pacientes foram divididos em dois grupos: um com 233 indivíduos com DTM e sem sintomas otológicos e outro com 167 indivíduos

com DTM e com queixa de otalgia. Todos os pacientes foram examinados por um otorrinolaringologista antes de iniciar o estudo, para descartar qualquer origem otológica da dor de ouvido. Mais pacientes no grupo com otalgia (21%) relataram dor severa nos músculos e na ATM do que no grupo sem otalgia (13%). A maioria dos pacientes queixou-se de dor moderada, 78% do grupo sem otalgia e 76% do grupo com otalgia. Quanto maior era o nível de dor, mais queixa se tinha de otalgia. Em ambos os grupos houve uma diminuição da dor um ano após o tratamento para DTM. Os autores aconselharam os otorrinolaringologistas que tiverem pacientes com otalgia sem causa aparente a encaminhá-los a um cirurgião-dentista para avaliação dos músculos da mastigação e das ATMs. Isto, devido a associação encontrada entre DTM e otalgia e à melhora deste sintoma com o tratamento para a disfunção (KEERSMAEKERS, DE BOEVER e VAN DEN BERGHE, 1996).

Conti et al. (CONTI et al., 1996) avaliaram a prevalência de sinais e sintomas de DTM em 310 estudantes, com idade média de 19,79 anos. Os indivíduos foram divididos aleatoriamente em dois grupos e receberam um questionário de 10 perguntas sobre sinais e sintomas de DTM. Aproximadamente 58% dos indivíduos eram assintomáticos e 34% tinham DTM leve, 5% moderada e menos de 1% severa. As mulheres apresentaram mais sintomas de DTM do que os homens e essa diferença foi estatisticamente significativa ( $p < 0,01$ ).

No ano seguinte, LUZ, MARAGNO & MARTIN (LUZ, MARAGNO e MARTIN, 1997) avaliaram retrospectivamente uma população de 894 pacientes brasileiros que buscaram tratamento em uma clínica de DTM. Os dados foram coletados dos prontuários dos pacientes. Houve uma maior incidência de sintomas no gênero feminino, com idade variando entre 21-30 anos e maior prevalência de dor como queixa principal, em 45,3% dos pacientes. Também sobre as queixas principais, os sintomas auditivos estavam presentes em associação com a dor em 3,1% e com sons articulares em 0,4% dos pacientes.

A presença de sintomas otológicos em pacientes portadores de DTM e a melhora da sintomatologia quando tratados para a disfunção geram questionamentos acerca de uma relação direta entre tais problemas. No entanto, é difícil caracterizar uma doença multifatorial, como as DTMs, e de padronizar modalidades de tratamento que sejam efetivas. Sabe-se, entretanto, que o zumbido intermitente tem mais probabilidade de melhora com as terapias convencionais, como o uso de placa oclusal estabilizadora, do que o zumbido contínuo (GELB, GELB e WAGNER, 1997).

Dimitroulis (DIMITROULIS, 1998) realizou uma revisão de literatura e discutiu os principais tipos de DTM, suas prováveis causas e tratamentos. O autor afirmou que má-oclusão, o trauma repetitivo (bruxismo ou apertamento dentário) e o estresse não podem ser considerados causas de DTM, mas sim fatores precipitantes. Como sinais de DTM foram mencionados: dor facial, ruído articular e limitação de movimentos mandibulares. Enquanto dor de ouvido, zumbido e dor de cabeça foram considerados sintomas bastante prevalentes, porém não-específicos. Por esta razão, o autor enfatizou a necessidade de uma correta anamnese e de diagnóstico diferencial estabelecido.

Em um estudo com o objetivo de avaliar se os sintomas otológicos podem ser considerados sinais patognomônicos de DTM crônica, foram selecionados 99 pacientes, com média de 36 anos de idade e 86% eram do sexo feminino, com duração média da dor de 3,5 anos. Todos os pacientes responderam a questionários sobre seus sintomas e foram submetidos à anamnese e exame clínico. Aproximadamente, 59% dos pacientes sofriam de dor muscular acompanhada de sensibilidade na região das ATMs. Apesar dos sintomas otológicos estarem presentes em muitos pacientes portadores de DTM, não se pôde afirmar que isso fosse um sinal patognomônico de distúrbios da ATM ou dos músculos da mastigação (BUSH, HARKINS e HARRINGTON, 1999).

Kuttila et al. (KUTTILA et al., 1999) desenvolveram um estudo de *follow-up* por 2 anos, sobre sintomas auditivos em pacientes com DTM. Foram formados três grupos com 411 indivíduos, de acordo com sua necessidade de tratamento. Os resultados apontaram uma prevalência de otalgia, variando entre 12-16%, de zumbido entre 12-17% e de plenitude auricular entre 5-9%. Houve uma leve tendência dos sintomas auditivos aumentarem com a idade até os 55 anos. Os sujeitos com sintomas auditivos apresentaram maior sensibilidade à palpação dos músculos mastigatórios. Pacientes com otalgia tiveram mais sensibilidade à palpação lateral do côndilo, do que pacientes sem otalgia. Pacientes com maior necessidade de tratamento para DTM apresentaram otalgia e zumbido mais frequentemente do que os pacientes sem sintomas ou com sintomas leves de disfunção. Os autores concluíram que os sintomas auditivos estão presentes em grande parte da população com DTM e podem facilmente mesclar-se com problemas de origem otológica.

No início do ano de 2000, foi publicado um artigo de um acompanhamento clínico apontando DTM como causa de otalgia. Os autores mencionam a relação da mandíbula com os ossículos da orelha média com tendo a mesma origem embriológica e a provável relação anatômica e funcional da ATM com as estruturas e funções aurais. Foram avaliados 523 pacientes portadores de otalgia, sendo que 90 apresentaram diagnóstico exclusivo de



DTM. Destes, 35 possuíam otalgia contínua e 72 pacientes (80%) relataram dor em estruturas temporomandibulares. Além disso, zumbido esteve presente e 46 pacientes (51,1%) e tontura em 28 pacientes (31,1%). Os distúrbios temporomandibulares foram responsáveis por 13,4% dos casos de otalgia (D'ANTONIO et al., 2000).

Um estudo avaliou a função da tuba de eustáquio e dos músculos palatinos, bem como a atividade eletromiográfica do músculo tensor do véu palatino em repouso e durante a deglutição, em pacientes com DTM, com o objetivo de testar a teoria da origem neuromuscular para o zumbido. Foram avaliados 16 pacientes portadores de DTM moderada a severa e com sintomas auditivos (zumbido), com idade média de 36,6 anos. Todos os indivíduos foram submetidos a exame odontológico, audiometria tonal. A função de abertura da tuba foi registrada através de endoscopia durante deglutição. Em nenhum dos pacientes foi encontrada alteração para o exame de timpanometria e nem resultados compatíveis com perda auditiva na audiometria. Os autores não encontraram nenhum dado que suportasse a hipótese neuromuscular proposta por Myrhaug em 1964 (PENKNER et al., 2000).

Para comparar os sintomas otológicos com os tipos de DTM, foram avaliados 40 pacientes, dos quais 92,5% eram mulheres e 7,5% eram homens, com idade média de 41,1 anos. Os indivíduos que foram avaliados não poderiam apresentar otite crônica, zumbido antes da DTM, exposição a ruídos, surdez ocupacional e nunca ter passado por cirurgia otológica. Todos os pacientes passaram por anamnese, avaliação odontológica, otoscopia e exame audiométrico. Os resultados mostraram que 62,5% dos avaliados apresentaram audiometria normal e 37,5% apresentaram este exame alterado. Sendo que os pacientes mais velhos estavam mais distribuídos dentre aqueles com audiometria alterada e idade média de 51,7 anos, em comparação aos com audiometria normal e idade média de 35,2 anos. O sintoma otológico mais freqüente foi otalgia esquerda (77,5%), otalgia direita (72,5%), otalgia bilateral (53,5%), hipoacusia (15%), plenitude auricular (17,5%) e zumbido (17,5%). A fonte de dor mais registrada foi na inserção do ligamento temporo-mandibular direito (24%), caracterizada como tendinite temporal, segundo os autores. Apesar da associação positiva existente entre os sintomas otológicos e DTM, os autores não conseguiram correlacionar a sintomatologia dos pacientes com uma fisiopatologia definida (BRUTO et al., 2000).

Um estudo retrospectivo de 12 anos determinou a prevalência de sintomas auditivos em pacientes de dor orofacial e provável associação entre DTM e saúde auditiva. Os pacientes passaram por entrevista e exame clínico odontológico. Dos 776 pacientes, 26,4%

tinham DTM e sintomas auditivos e 17.8% tinham DTM sem sintomas auditivos. Os sintomas eram especificamente otalgia (67%), zumbido (64.1%), vertigem (65.2%) e sensação de perda auditiva (62.2%) e estavam mais presentes nas mulheres. Foi encontrada alta associação entre DTM e queixas auditivas, com uma prevalência dos sintomas em quase 60% dos pacientes com DTM. Mas apesar dessa associação existir, não há evidência de uma relação causa-efeito, ou de uma relação funcional (LAM, LAWRENCE e TENENBAUM, 2001).

Pascoal et al. (PASCOAL et al., 2001) também avaliaram a prevalência de sintomas otológicos em pacientes com DTM. Foram selecionados e avaliados 126 pacientes, sem problemas otológicos identificados para suas queixas auditivas. Destes, 22 eram homens e 104, mulheres, com idade entre 13 e 77 e média de 35 anos. Os pacientes foram avaliados através de um questionário, de exame clínico odontológico, modelos de gesso e radiografias panorâmicas. Os sintomas investigados no questionário foram: zumbido, otalgia, plenitude auricular, cefaléia e cervicalgia. Foram encontrados sintomas otológicos em 80% dos pacientes avaliados, sendo que 63 (50%) pacientes referiam otalgia; 65 (51,58%) sensação de plenitude auricular; 63 (50%) zumbido; 42 (33,33%) sensação de tontura; 11 (8,73%) sensação de vertigem e 12 (9,52%) relataram perda auditiva. Os autores concluíram que dor referida no ouvido, zumbido, plenitude auricular e tontura foram significantes na correlação com DTM, mas que não houve associação entre a ausência de dentes posteriores e presença de sintomas otológicos.

Apostando numa origem muscular para o zumbido, Sanchez et al. (SANCHEZ et al., 2002) estudaram a relação deste sintoma e sua modulação com contrações musculares específicas. Foram incluídos no grupo experimental 121 pacientes com zumbido, que foram submetidos à anamnese meticulosa e exames audiológico e otorrinolaringológico. Estes pacientes foram ainda divididos em 3 sub-grupos: 1. sub-grupo com audiometria tonal normal (5%) ou não (95%); 2. sub-grupo com etiologia definida ou não; 3. Imagens de tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM). A presença de DTM foi determinada por anamnese e exame físico. O grupo controle foi composto por 100 indivíduos com audição normal e sem queixa de zumbido. Com a realização das manobras específicas de contração muscular, 65,3% dos pacientes relatou modulação do zumbido, enquanto que os outros 34,7% não observaram diferença. Daqueles que relataram modulação, 54,4% relatou aumento da percepção do sintoma, 13,9% uma diminuição da percepção e 26,6% notaram aumento da percepção em algumas manobras e diminuição em outras. No grupo experimental, com zumbido, a modulação do sintoma foi mais freqüente quando os indivíduos faziam uma resistência mandibular ao fechamento bucal. No grupo

controle, 14,4% relataram um início de percepção do zumbido durante algumas manobras, principalmente ao apertar os dentes. Aproximadamente 56% dos pacientes com zumbido apresentaram DTM. No entanto, a sua presença não influenciou o padrão de modulação do zumbido, nem as diferenças no exame audiológico ou etiologia do sintoma. Os autores explicaram que a modulação do zumbido através de contrações musculares pode ocorrer por uma ativação somato-sensorial e esta comunicação anatômica pode às vezes exacerbar ou diminuir a percepção do sintoma. Esta teoria de relação anatômica entre a musculatura e as estruturas do sistema auditivo se reforça mais ainda pelo fato de muitos pacientes (55,7%) apresentarem modulação do zumbido com três ou mais das dezesseis manobras de contração muscular.

Revisando a literatura, alguns autores detectaram que não existe um consenso a respeito da provável relação entre otalgia, zumbido e DTM. Isso deve-se ao fato da falta de padronização dos estudos na área. Por isso, ainda não se tem um tratamento específico para estes pacientes, no entanto sabe-se que muitos pacientes com otalgia sem causa aparente beneficiam-se da terapia para DTM (SEEDORF et al., 2002).

Tuz, Onder & Kisnisci (TUZ, ONDER e KISNISCI, 2003) determinaram a prevalência de sintomas otológicos entre 200 pacientes com DTM. Os indivíduos foram divididos em 3 grupos, de acordo com o tipo de disfunção que apresentavam. Deles, 22 com dor miofascial, 154 com desarranjo interno e 24 com mialgia e desarranjo interno. Após exame e questionário, os pacientes que apresentavam pelo menos uma queixa otológica foram encaminhados para um exame de ouvido, nariz e garganta e para realização de audiometria. Não houve diferença estatística entre os três grupos teste. Otalgia em pacientes com DTM (46,1 - 63,6%) era mais freqüente que no grupo controle (8%). Zumbido e vertigem foram significativamente mais comuns nos pacientes sintomáticos (41.6-59.1% e 32.5% e 50.0%) que nos sem DTM (13% e 7%). Otalgia foi a queixa mais freqüente, seguida de zumbido, vertigem e perda auditiva.

No mesmo ano, Folmer & Griest (FOLMER e GRIEST, 2003) avaliaram a prevalência e características dos pacientes portadores de zumbido causado por injúria na região de cabeça e pescoço. Foram avaliados 2400 registros de uma clínica particular de Otorrinolaringologia. A história e severidade do zumbido foram avaliadas por meio de questionário e a sua intensidade por uma escala de 0 a 10. Um número de 297 pacientes apresentou zumbido após injúria na região de cabeça e pescoço num período de 2 semanas. Os autores concluíram que o zumbido pode ser decorrente de trauma na cabeça e/ou pescoço e que quando isso ocorre, tende a ser de intensidade maior. Os pacientes que

assim se apresentam, geralmente têm co-morbidade de quadro de irritabilidade, dor de cabeça e dificuldade de concentração.

Considerando que o zumbido pode estar relacionado com o sistema mastigatório, Peroz (PEROZ, 2003) avaliou pacientes portadores de zumbido ou não quanto à presença de sinais e sintomas de DTM. Os pacientes portadores de zumbido apresentaram maior sensibilidade à palpação, maiores índices de estresse e uma maior associação com DTM do tipo muscular.

Como já mencionado, o zumbido não possui uma única causa ou explicação. Existe uma hipótese que em pacientes portadores de problemas nas ATMs, o zumbido subjetivo pode estar relacionado a uma irritação do nervo aurículo-temporal devido à sua proximidade das estruturas da cápsula e do côndilo articulares. Essa situação pode até mesmo gerar alterações de neuroplasticidade por aumento dos estímulos enviados, especialmente quando ocorre uma concomitante redução na concentração de serotonina, impedindo a modulação destes estímulos (SALVINELLI et al., 2003).

Em 2004, Felício et al. (DE FELÍCIO et al., 2004) estudaram a relação entre sintomas otológicos e orofaciais em 27 pacientes com DTM. Todos os sujeitos passaram por exames odontológico, otorrinolaringológico e audiológico e responderam a um questionário sobre hábitos parafuncionais. Os resultados mostraram significativa presença de ruído articular (96,29%), dor muscular (92,59%), dor na ATM (92,53%), dor no pescoço (88,89%), sensibilidade nos dentes (77,78%), zumbido (74,07%), plenitude auricular (74,07%) e otalgia (59,26%). Os exames audiológicos demonstraram-se normais, indicando que as queixas auditivas nada se relacionam com as condições das orelhas. Quanto mais intensos eram os sintomas de DTM, mais queixas otológicas tinham os pacientes, sendo que pacientes com dores mais severas queixaram-se mais de otalgia e zumbido. Houve uma associação significativa entre hábitos parafuncionais orais e o grau do sintoma plenitude auricular ( $p < 0,05$ ).

Como já mencionado, pacientes com DTM frequentemente queixam-se de dor na região do ouvido, no entanto pode ser uma otalgia secundária ao problema temporomandibular. Para avaliar as características dos pacientes com otalgia secundária, foram enviados questionários para 2500 pacientes e 1720 o retornaram, sendo que destes, 935 eram mulheres. O questionário continha questões sobre otalgia secundária, dor na ATM, cefaléia e dor no pescoço e/ou ombros. Os autores consideraram otalgia secundária como sendo dor dentro ou ao redor do ouvido, com duração de no mínimo 6 meses, ao

menos uma vez ao mês e ausência de história de infecção, tumor ou trauma no ouvido. Em uma segunda fase, os indivíduos foram convidados a participar do estudo. Apenas 152 pacientes responderam e destes, 100 participaram das avaliações clínicas (otorrinolaringológica e odontológica) e entrevistas. Os pacientes respondiam a um questionário sobre a influência da otalgia na sua vida diária, dor crônica em outra parte do corpo, problemas para se concentrar e para dormir e preenchiam uma escala de análise visual sobre a intensidade da dor e interferência no sono e concentração. O aspecto psicológico dos pacientes foi avaliado através de um questionário que era uma versão resumida do *Symptom Check List 90* (SCL-90). Dos 91 pacientes com otalgia secundária foram divididos em 3 grupos: disfunção cervical (35%), disfunção temporomandibular (20%) ou ambos (30%). Os 15% restantes não se enquadraram em nenhum grupo. Não foram encontradas diferenças estatísticas entre os grupos quanto à duração, intensidade e frequência da otalgia. Em média, 60% dos pacientes com otalgia e DTM, também apresentaram disfunção cervical moderada a severa. Sendo assim, os autores indicam avaliação cervical e estomatognática em pacientes com otalgia secundária (KUTTILA et al., 2004).

Com a intenção de avaliar se pacientes com zumbido têm mais sinais e sintomas de DTM do que os sem zumbido, Bernhardt et al. (BERNHARDT et al., 2004) desenvolveram seu trabalho com 30 pacientes portadores de zumbido e 1.907 pacientes sem zumbido (grupo controle), com média de 49 anos, de ambos os sexos. O estudo consistiu de quatro fases: exames médico e odontológico, entrevista e questionário. O grupo com zumbido apresentou mais de duas queixas de DTM em 60% dos casos e o grupo sem zumbido, em 36.5%. No grupo com zumbido, 50% dos pacientes apresentaram sensibilidade à palpação muscular, em contraste com os 15.7% do grupo controle. Quanto à palpação articular, o grupo com zumbido também apresentou mais sensibilidade. Não houve diferença quanto à presença de ruídos na ATM entre os dois grupos.

No mesmo trabalho (BERNHARDT et al., 2004), os autores também realizaram outro estudo com 4.228 pacientes, para verificar a prevalência de zumbido. Os pacientes passaram por avaliação odontológica e questionários. Destes, 139 (3.3%) tinham zumbido, com maior proporção de homens do que mulheres, no entanto sem diferença estatística. A prevalência de sensibilidade à palpação muscular era maior em pacientes com zumbido do que sem, indicando que essa manobra é de grande valia no diagnóstico de DTM em pacientes com zumbido.

Um estudo retrospectivo de 10 anos avaliou a prevalência de zumbido em 989 pacientes com DTM, que dentre outras queixas, apresentaram dor na ATM (67,54%), otalgia (32,15%), plenitude auricular (6,57%) e perda da acuidade auditiva. A prevalência de zumbido nesta amostra foi de 7,28% (UPTON e WIJEYESAKERE, 2004).

Abel & Levine (ABEL e LEVINE, 2004) avaliaram 120 indivíduos, sendo que 60 não eram pacientes (grupo controle) e os outros 60 eram pacientes de uma clínica de zumbido (grupo experimental), dos quais 34 eram homens e 26 eram mulheres, com idade média de 51,7 anos. Os pacientes responderam a um questionário e participaram de uma avaliação em uma sala com isolamento acústico e realizaram 25 contrações musculares, denominadas “teste somático”, e depois descreviam a percepção sonora que estavam tendo naquele momento. A contração muscular era mantida por alguns segundos até que o indivíduo conseguisse julgar sua percepção auditiva. As contrações envolviam movimentos mandibulares, da cabeça e pescoço e alguns das extremidades do corpo. No grupo controle, 85% relataram ter audição normal, 25% relataram ter sensibilidade a certos sons. Por outro lado, no grupo com zumbido, 24% apresentaram audiograma normal e 74,6% relataram sensibilidade a certos sons. Estas diferenças entre os dois grupos foram estatisticamente significantes ( $p < 0,001$ ). No grupo de não pacientes, 10,7% queixaram-se de tontura, em contraste com os 31% do grupo com zumbido ( $p = 0,008$ ). No início da avaliação, 45% dos pacientes do grupo controle relataram ouvir algum tipo de som, enquanto que no grupo dos pacientes com zumbido foram 91,7%. Comparando cada uma das 25 manobras de contração muscular, não houve diferenças estatísticas entre os dois grupos quanto a modulação somática. No entanto, 83,3% dos pacientes com zumbido relataram modulação do zumbido com ao menos uma manobra somática, em contraste com os 65% do grupo de não pacientes ( $p = 0,02$ ). Aproximadamente 60% dos não pacientes vivenciaram algum tipo de percepção auditiva quando realizaram as manobras. A única manobra que apresentou diferenças estatísticas ( $p = 0,002$ ) entre os dois grupos foi de abertura bucal, sendo que 2,6% dos não pacientes relataram aparecimento de um som fantasma e 26,8% dos pacientes relataram aumento ou diminuição do volume do som percebido de início. Os resultados deste trabalho mostraram que indivíduos não pacientes que têm zumbido conseguem modular a sua percepção de som fantasma de uma maneira menos eficaz através de manobras somáticas do que aqueles que são pacientes. A manobra mais eficaz de separar os pacientes com e sem zumbido era a de abertura bucal. Através deste trabalho foi possível afirmar que o zumbido é um fenômeno de limiar neural. Os autores afirmaram que a modulação somática do zumbido através da contração muscular não é somente um efeito-colateral da contração da musculatura e sim uma interação no Sistema Nervoso Central (SNC) entre o sistema auditivo e o sistema somato-sensorial.

Kuttilla et al. (KUTTILA et al., 2005) realizaram um trabalho sobre a associação de zumbido e outros sintomas otológicos como plenitude auricular, otalgia, em uma população adulta. O trabalho foi desenvolvido por meio de um questionário, elaborado especificamente para esta pesquisa sobre sintomas otológicos, enviado pelo correio para 2500 pessoas, sendo que destas, 1720 responderam-no corretamente. Os indivíduos divididos em sub-grupos de acordo com a frequência do sintoma otológico: recorrente (uma vez por mês ou mais); ocasional (menos de uma vez por mês) ou nenhum (sem o sintoma). De uma maneira geral, 15% relataram zumbido, 11,8% relataram otalgia e 13,5% relataram plenitude auricular. Do grupo com zumbido recorrente, 54% também relataram presença de otalgia e 43% relataram plenitude auricular e isso apresentou associação estatisticamente positiva ( $p \leq 0,001$ ). Este grupo de indivíduos também relatou mais dor de cabeça, de pescoço ou de ombros e mais dor temporomandibular do que aqueles com zumbido mais ocasional ( $p \leq 0,001$ ). Neste estudo não foi encontrada diferença de prevalência de zumbido entre homens e mulheres. Os pacientes que relataram DTM concomitante com zumbido recorrente apresentaram mais dor de cabeça, de ombros e nas costas. Dos pacientes com zumbido frequente, 48% relataram dor por DTM em contraste com os 5% do grupo com zumbido ocasional. Os autores sugeriram que se nenhuma causa aparente for encontrada para o zumbido, o paciente deve passar por avaliação de um profissional bem treinado que deve procurar por sinais e sintomas de DTM e também passar por avaliação da região cervical. Por fim, concluíram que dor de ouvido, plenitude auricular, dor por DTM e dor nos ombros são fatores de risco para o desenvolvimento de zumbido recorrente.

No ano de 2005, um trabalho sobre a etiologia do zumbido, apontou que qualquer situação clínica que altere a fisiologia do ouvido, pode relacionar-se com zumbido. Dentre as causas citadas, encontram-se os distúrbios da ATM e/ou da musculatura da mastigação, que afetam o sistema para-auditivo. Os autores enfatizaram que o zumbido é multifatorial e que seu tratamento não deve ser encarado como uma “receita pronta” (PERSON et al., 2005).

Um trabalho de revisão de literatura apresentou a provável relação causa-efeito entre sintomas otológicos e DTM. Os autores concluíram que as DTMs são de caráter multifatorial e contam com fatores predisponentes, iniciadores e perpetuantes e que o controle desta desordem através de terapias, preferencialmente reversíveis, é capaz de promover uma melhora nos sintomas otológicos. Apesar dos avanços nas pesquisas nesta área, ainda pode-se considerar o trabalho de Costen, de 1934, válido quando o objetivo é explicar alguns sintomas orofaciais (RAMIREZ, SANDOVAL e BALLESTEROS, 2005).

O primeiro estudo relacionando mialgia facial crônica, zumbido e bruxismo foi realizado por Camparis et al. (CAMPARIS et al., 2005). Foram selecionados 100 pacientes, 80 homens e 20 mulheres, com queixa de bruxismo e todos foram avaliados através de um questionário, pelo RDC e realizaram ortopantografia da mandíbula. Os pacientes foram divididos em dois grupos, com e sem zumbido. Foi observado que 54% dos pacientes tinham zumbido, sem diferença estatística significativa entre gênero e idade. Além disso, pacientes com zumbido relataram mordida desconfortável ( $p \leq 0,001$ ), mas não houve diferenças entre os grupos em relação a apertamento diurno ( $p = 0,164$ ). Os pacientes com zumbido queixaram-se mais de dor facial ( $p = 0,0007$ ). Não houve diferenças estatísticas significativas entre os grupos, quando comparados em relação ao número de indivíduos com perda da DVO. O índice de depressão dos indivíduos foi avaliado através do questionário eixo II do RDC/TMD, sendo que mais pacientes com zumbido apresentaram maiores índices de depressão ( $p = 0,023$ ).

Em 2006, os autores Tullberg & Ernberg (TULLBERG e ERNBERG, 2006) investigaram a presença de sintomas de DTM em um grupo de pacientes com zumbido e avaliaram o efeito do tratamento da disfunção sobre o sintoma otológico. Foram selecionados 120 pacientes com zumbido, que foram encaminhados para otorrinolaringologistas e fonoaudiólogos, para excluir a causa otológica para o sintoma. A avaliação clínica incluiu palpação muscular e articular, verificação de ruídos articulares, análise oclusal e de desvios e amplitude de movimentos mandibulares. Os resultados mostraram que 79% tinham zumbido no lado direito, 85% no lado esquerdo e 63% em ambos os lados. A maioria dos pacientes (89%) relatou ter zumbido moderado a severo e 36% associaram o aumento do zumbido com períodos de maior estresse, como por exemplo, exposição a sons altos. Quanto à característica do zumbido, 78% descreveram-no como flutuante e 28% como contínuo. No grupo controle 74% descreveram o zumbido como flutuante e 26%, contínuo. O grupo experimental apresentou 59% de plenitude auricular, 80% de hiperacusia, 27% de vertigem, pelo menos 1-2 dias por semana. A queixa de perda auditiva (80%) estava associada com o mesmo lado que tinham zumbido. No grupo experimental, que recebeu tratamento, 73% dos pacientes relataram redução no zumbido e 27% não observou mudanças.

No mesmo ano, SEEDORF & JÜDE (SEEDORF e JUDE, 2006) avaliaram 720 prontuários de pacientes portadores de DTM em busca daqueles que tinham como queixa principal dor de ouvido. Destes, 51 apresentaram esta queixa principal, mas na realidade a origem de sua dor era outra. Em 25 (49%) pacientes a dor era originada no músculo



masseter; em 9 (18%) a dor era originária da ATM e em 15 (29%) era de ambos (músculo e ATM). Esses dados foram comparados com os dados de grupo controle, composto por pacientes com zumbido ou em tratamento ortodôntico, sendo que a prevalência de otalgia foi significativamente menor ( $p < 0.001$ ). Os autores concluíram que uma parcela significativa dos pacientes com dor de ouvido pode ter sua dor com origem no músculo masseter e/ou na articulação temporomandibular, caracterizando-a como otalgia secundária à DTM.

Em um trabalho de 2006, 84 pacientes responderam um questionário sobre os principais sinais e sintomas de DTM e sua severidade, quando presentes. O questionário continha perguntas sobre a presença de sintomas auditivos (otalgia, plenitude auricular e zumbido). Em uma segunda fase, os pacientes foram divididos em dois grupos, 42 do grupo experimental e 42 do grupo controle. O grupo experimental recebeu tratamento com placa estabilizadora e o grupo controle somente foi submetido a exame, moldagem e registros inter-oclusais, sem usar placa. Inicialmente, dos 84 pacientes, 80,9% apresentaram zumbido, 76,2% plenitude auricular e 61,9% otalgia. Inicialmente, a porcentagem de zumbido em ambos os grupos experimental e controle era igual, de 80,9% ( $n=34$ ). No entanto, após a fase de tratamento, no grupo controle, a prevalência de zumbido caiu para 73,8%, enquanto que no grupo experimental, para 38,1%. Após o tratamento, as porcentagens de plenitude auricular caíram de 73,8% para 45,2% no grupo experimental ( $p < 0.05$ ). Em relação à otalgia, antes e após o tratamento, a porcentagem no grupo experimental era de 59,5% e caiu para 35,7%, no entanto isso não foi estatisticamente significativo. Os autores concluíram que este questionário que foi proposto e testado pode ser usado como forma de comunicação entre profissionais e também como forma de comparar a efetividade de diferentes modalidades de tratamento (DE FELICIO et al., 2006).

Para avaliar o impacto da tontura na qualidade de vida dos pacientes com e sem zumbido, foram selecionados 27 pacientes, de ambos os sexos, com idade entre 17 e 78 anos. Foi aplicado o questionário *Dizziness Handicap Inventory* (DHI) nos pacientes, sendo que a presença concomitante do zumbido com a tontura acarretou em escores maiores de incapacitação, sendo que o tempo do zumbido foi relacionado significativamente com o tempo da tontura ( $p=0,007$ ) (MOREIRA et al., 2006).

Um importante trabalho de revisão de literatura sobre a existência de alguma associação entre sintomas otológicos em pacientes com DTM foi escrito por Salvetti et al. (SALVETTI et al., 2006). Os autores afirmaram o aumento da incidência dos sintomas nesta população específica foi o marco para um maior interesse no estudo desta área. Apesar de existir uma literatura grande a respeito desta inter-relação, pouco se consegue concluir

devido a divergências metodológicas. No entanto estes autores conseguiram organizar as hipóteses sobre sintomas otológicos e DTM. A primeira é a de Costen de 1934, que considera que a perda dos dentes posteriores é capaz de gerar alteração na posição do côndilo mandibular e este por fim pode gerar uma pressão anormal na tuba de eustáquio, manifestando-se como sintomas otológicos. A segunda teoria, de acordo com Pinto (1962), postula que a presença do “fino ligamento”, é capaz de relacionar anatomicamente o martelo com a porção posterior da cápsula e do disco articular. A terceira explica que os sintomas otológicos estão presentes nos pacientes com DTM devido à teoria de Myrhaug, de 1964, que explica que a hipertonia dos músculos mastigatórios no quadro de DTM é capaz de gerar uma hipertonia secundária nos músculos tensor do tímpano e tensor do véu palatino, devido a uma relação neurofisiológica entre essas estruturas. Por fim a quarta citada foi a teoria psicossocial, em que distúrbios psicológicos somados às condições de cada paciente, são capazes de gerar sintomas otológicos em indivíduos com DTM. Esta teoria é fundamentada no fato de fatores psicológicos serem capazes de agravar uma condição de DTM em sua intensidade e severidade, sem proporção ao dano real presente no organismo do paciente. Os autores também enfatizaram a importância do cuidado multidisciplinar destes pacientes.

Reforçando a hipótese da origem muscular para sintomas otológicos, a hiperatividade do músculo tensor do tímpano está relacionada com a manifestação de otalgia, plenitude auricular, zumbido, tontura, hipoacusia e hiperacusia. Isso foi explicado por alguns autores que constataram que a hiperatividade muscular do músculo temporal encontrada em alguns pacientes com DTM ou durante o processo mastigatório ocorre concomitante com uma maior atividade do músculo tensor do tímpano. Sendo assim, a presença de um “músculo mastigatório” no ouvido médio pode agravar os sintomas otológicos em pacientes portadores de DTM (RAMIREZ, BALLESTEROS e SANDOVAL, 2007).

Um estudo sobre a prevalência de sinais e sintomas de DTM avaliou o prontuário de 4.528 pacientes examinados no período de 25 anos por um único dentista. Os pacientes tiveram sua história e seus sinais e sintomas avaliados por um questionário e passaram por exame físico e exame clínico. A prevalência de mulheres foi de 77,5%, com idade média de 41 anos. As queixas avaliadas foram dor de cabeça, sintomas otológicos, sintomas na garganta e outros como: dor no fundo dos olhos, dor nas costas ou cervical. Os sintomas otológicos foram reportados por 82,4% dos indivíduos, incluindo otalgia (52,2%), tontura (37,1%), hiperacusia (23,4%), plenitude auricular (35,8%) e zumbido (36,9%). Dos pacientes com um único sintoma (n=523), 18% apresentaram otalgia como queixa principal. Os

autores concluíram que apesar de dor de cabeça, otalgia e tontura serem comuns entre os pacientes, são apenas indicativos de DTM, ao contrário de limitação de abertura e ruídos articulares que são considerados sinais específicos de DTM. Ainda, mesmo com os altos índices de prevalência de sintomas, nunca se deve esquecer que os pacientes os têm sintomas em diferentes graus de intensidade e que eles podem mudar em um mesmo indivíduo em diferentes períodos de tempo (COOPER e KLEINBERG, 2007).

Silveira et al. (SILVEIRA et al., 2007) avaliaram pacientes de serviços de otorrinolaringologia para verificar a prevalência de DTM em 221 pacientes que buscaram atendimento no período de dois meses. Os pacientes responderam ao questionário de 10 perguntas proposto por Conti et al. (CONTI et al., 1996) para avaliação de DTM. Com relação à severidade da DTM, foram obtidos 83 (37,56%) indivíduos com DTM ausente, 90 (40,72%) com DTM leve, 42 (19%) moderada e 6 (2,72%) severa. O terceiro sintoma mais relatado foi dor no ouvido ou próximo a ele, em 30,32% dos casos.

Um estudo sobre sinais e sintomas associados à otalgia, contou com a participação de 21 pacientes portadores de DTM e otalgia. A maioria dos pacientes era do sexo feminino (81%) e com idade entre 18 e 65 anos. Todos os indivíduos passaram por avaliações otorrinolaringológica e odontológica, realizaram exames de audiometria tonal e imitanciometria e responderam a questionários sobre sua DTM. Foram excluídos do estudo pacientes com otalgia diagnosticada por outras causas como: otite média ou infecção das vias aéreas superiores. Os principais sintomas associados à otalgia por DTM foram: crepitação das ATMs (95,2%), zumbido (81%), plenitude auricular (81%), mandíbula “presa” ou travada (52,4%), dor/dificuldade para abrir a boca (33,3%), tontura (26,8%) e dificuldade para ouvir (14,3%). Dos 21 pacientes, 18 apresentaram audiograma normal (85,7%), provavelmente pelo fato das avaliações audiológicas não necessariamente indicarem a presença ou não dos sintomas otológicos. Os autores discutiram que a elevada prevalência de zumbido pode não ser somente à DTM, pois é um sintoma multifatorial. Seguindo a teoria de Costen, de 1934, os autores explicaram que a presença da tontura e plenitude auricular é devido ao deslocamento do disco articular, que por sua vez desloca o côndilo mais para posterior. Como conclusão, os autores recomendaram atendimento multidisciplinar destes pacientes com DTM concomitante aos sintomas otológicos. Neste estudo os mais associados com DTM e otalgia foram percepção de ruídos articulares, zumbido e plenitude auricular (MOTA et al., 2007).

Auvenshine (AUVENSHINE, 2007) realizou uma revisão de literatura sobre os sintomas associados às Disfunções Temporomandibulares. Neste estudo foi discutida a

importância de um correto diagnóstico das condições médicas associadas aos pacientes com DTM. A presença de dor de cabeça, dor mandibular, otalgia, dor de pescoço, cansaço muscular, dor de dente foram sintomas associados com DTM aguda. Enquanto que cefaléias, depressão, fadiga crônica, diminuição da produtividade e baixa auto-estima foram sintomas associados com DTM crônica. O autor relatou que a descrição dos sintomas dada pelos pacientes crônicos é geralmente mais vaga, envolta em aspectos psicológicos. Historicamente existem algumas condições médicas que são consideradas como “síndromes somáticas funcionais”. As principais que foram citadas são: DTM, cefaléia tensional, enxaqueca, sinusite, tontura, zumbido, otalgia e fibromialgia. Estas síndromes somáticas têm sintomas em comum e estão associadas ao estresse e a incapacitação do indivíduo. Além disso, podem ser encontradas concomitantemente em um indivíduo. Quando uma exposição contínua a um agente estressor ocorre, mesmo que de baixa intensidade, ocorre uma sensibilização central, capaz de manter o sintoma ou a síndrome em questão por si só. A hiperexcitabilidade neuronal torna-se auto mantida, mesmo já na ausência do estresse e o quadro torna-se crônico. Geralmente, a terapia médica convencional isolada, não gera grandes resultados nestas “síndromes somáticas funcionais”.

Mesmo já com tantos anos de estudos, no início de 2008 alguns autores examinaram cadáveres humanos frescos com o objetivo justificar a presença de sintomas trigeminais atípicos e otológicos em pacientes com DTM. Foram avaliadas 16 ATMs dissecadas para verificação do caminho e distâncias do ramo do nervo trigêmio até a porção medial da cápsula articular. No entanto, apesar de neste estudo ter sido verificada uma íntima relação do nervo mandibular principalmente com as porções anterior e medial da cápsula articular, não se pôde afirmar que somente esta relação anatômica fosse responsável pelos sintomas otológicos. Segundo os autores, uma compressão desta porção do nervo, por um deslocamento de disco para anterior, por exemplo, poderia acarretar no aparecimento de sintomas trigeminais em pacientes predispostos ao problema (PAPARO et al., 2008).

Recentemente, Cox (COX, 2008) realizou um estudo retrospectivo que avaliou a presença de sintomas otológicos em pacientes que buscaram atendimento otorrinolaringológico, portadores ou não de DTM. O diagnóstico de DTM foi dado através de anamnese e de exame físico. O autor verificou a prevalência de zumbido, otalgia, vertigem, plenitude auricular e perda auditiva, além de outros sintomas menos comumente citados na literatura, como sensibilidade no ouvido a sons altos, frio ou vento e sensação de aquecimento ou presença de fluido no ouvido. A coleta de dados foi feita através da análise de 2319 prontuários médicos, sendo que os pacientes classificados como portadores de

DTM responderam a questionários durante 10 meses sobre seus sintomas otológicos. Dos 2319 prontuários, 230 eram de portadores de DTM, sendo que destes 78 devolveram os questionários e completaram a amostra experimental. Outros 78 pacientes sem DTM e com exame otorrinolaringológico normal também acompanharam seus sintomas otológicos através do mesmo questionário. Nos 78 pacientes portadores de DTM encontrou-se 76% de zumbido, 74% de plenitude auricular, 64% de hipoacusia, 63% de tontura, 62% de hiperacusia, 57% de sensibilidade no ouvido a frio ou vento, 38% de sensação de presença de fluido no ouvido. Sendo que, no grupo experimental, a prevalência de sensibilidade no ouvido a frio ou vento e a sensação de fluido no ouvido foi 14 vezes maior do que no grupo controle, sem DTM. Com isso, o autor considerou tais sintomas mais preditivos de DTM do que zumbido, otalgia, tontura e alterações de audição, pois estes também são muito prevalentes em pacientes não portadores de DTM. O autor conclui que a sensação de calor e/ou presença de fluido no ouvido, sensibilidade a sons, frio e/ou vento e plenitude auricular, principalmente em pacientes com exame otorrinolaringológico normal, pode ser um indicador de DTM.

De Felício et al. (DE FELICIO et al., 2008) selecionaram 20 pacientes do sexo feminino, com idade média de 31,46 anos e DTM articular. O critério diagnóstico de DTM utilizado neste estudo foi o RDC/TMD. As pacientes foram divididas em dois grupos. Um grupo experimental com 10 pacientes recebeu terapia miofuncional para DTM. O outro grupo com 10 pacientes formou o grupo controle com DTM. Para efeito de comparação foram selecionadas mais 8 pacientes sem sinais e sintomas de DTM para formar o grupo controle assintomático. Dentro do grupo de portadores de DTM, a prevalência de zumbido é mais alta, de 60% contra os 25% nos indivíduos assintomáticos. No entanto, após serem submetidas à terapia miofuncional, as pacientes portadoras de DTM articular apresentaram melhora nos sintomas orofaciais e otológicos. A prevalência de zumbido caiu de 60% para 20% e de plenitude auricular caiu de 90% para 30%. A severidade dos sinais e sintomas orofaciais e a presença de zumbido, otalgia e plenitude auricular foram estatisticamente correlacionadas com a sensibilidade à palpação muscular.

Foi realizado um estudo com um grupo controle composto de 94 pacientes sem zumbido e um grupo experimental de 94 pacientes, de ambos os sexos, portadores de zumbido contínuo, uni ou bilateral. Todos os pacientes foram examinados quanto à presença de pontos-gatilho miofasciais. Inicialmente foi feita uma avaliação da intensidade do zumbido em uma escala visual de 0 a 10. Em seguida foi feita a palpação por pressão digital do ponto-gatilho, durante 10 segundos, e a modulação era considerada quando a intensidade do zumbido variava pelo menos um ponto na escala visual e/ou quando a

qualidade (o tipo) do som percebido se alterava. Houve uma diferença estatisticamente significativa ( $p < 0.001$ ) entre os grupos quanto à presença de pontos-gatilho. No grupo experimental, a prevalência deste sinal foi de 72,3%, enquanto que no grupo controle foi de 36,2%. Dos 94 pacientes com zumbido, 68 apresentaram pontos-gatilho e destes, 38 (55,9%) relataram modulação do sintoma auditivo durante palpação muscular. Dentre estes pacientes, foram diagnosticados 136 pontos-gatilho, sendo que somente 22,1% estavam ativos e 77,1% dos pontos modulados eram ipsilaterais ao zumbido. Os autores observaram que os pacientes com zumbido têm um risco cinco vezes maior de desenvolver pontos-gatilho do que pacientes sem este sintoma otológico, embora esse dado possa ter sofrido viés. Dos pacientes que sofreram modulação do zumbido, 55,3% também tinham história de dor crônica. Os autores concluíram que a relação entre zumbido e pontos-gatilho é mais freqüente naqueles pacientes portadores de dor crônica e que isto provavelmente deve-se a uma interação somato-sensorial (BEZERRA ROCHA, SANCHEZ e TESSEROLI DE SIQUEIRA, 2008).

Alguns autores alemães realizaram um trabalho relacionando zumbido, plenitude auricular e perda da acuidade auditiva com problemas musculares cervicais e na ATM. Sendo assim, o zumbido desta origem foi chamado de somato-sensorial e pode-se tratar com fisioterapia, injeção de pontos gatilho e massagem (BIESINGER, REISSHAUER e MAZUREK, 2008).

No mesmo ano, foi publicado um estudo que avaliou 40 crânios secos de seres humanos adultos de origem Grega quanto ao comprimento de fissuras anatômicas (fissura escamo-timpânica que se bifurca em fissuras petro-escamosa e petro-timpânica) e a profundidade da bifurcação em relação a fossa glenóide, tubérculo articular e processo estilóide. Não foi encontrada diferença estatística significativa entre as fissuras, indicando simetria nos crânios. Os autores afirmaram que em pacientes com DTM, uma fissura petro-timpânica mais longa pode favorecer a perda da acuidade auditiva, a plenitude auricular e a tontura. Enquanto que uma fissura petro-timpânica mais curta pode favorecer o aparecimento de zumbido, otalgia e tontura (mas por outro mecanismo). Ainda, afirmaram que quanto maior a distância do nervo corda do tímpano da ATM, menor a probabilidade de um processo inflamatório articular causar sintomas otológicos. Sendo assim, a variabilidade anatômica do comprimento das fissuras e as distâncias anatômicas podem influenciar na variedade dos sintomas de DTM (ANAGNOSTOPOULOU, VENIERATOS e ANTONOPOULOU, 2008).

Ramirez, Ballesteros & Sandoval (RAMIREZ, BALLESTEROS e SANDOVAL, 2008) realizaram uma revisão da literatura com os principais artigos de 1933 a 2006, correlacionando sintomas otológicos com DTM. Os autores fizeram uma tabela com os dados de cada artigo e calcularam a média da prevalência dos sintomas auditivos em pacientes com DTM. Os resultados foram: 51,1% de otalgia, 38,8% de zumbido, 36% de plenitude auricular, 28,6% tontura a 26,7% de perda auditiva.

## **2.2 Avaliação auditiva em pacientes portadores de zumbido subjetivo e Disfunção Temporomandibular**

A avaliação auditiva pode ser feita através de diversos exames. O mais comum e mais utilizado é a audiometria tonal que é um exame subjetivo, que mede os limiares auditivos em diferentes freqüências e o ganho acústico, ou seja, a capacidade auditiva da pessoa, que deve informar ao examinador se está, ou não, ouvindo os sons apresentados. É realizado dentro de uma cabine isolada acusticamente com o auxílio de fones de ouvido e vibradores sonoros (CAMPOS e COSTA, 2003; FERREIRA, BEFI-LOPES e LIMONGI, 2005). A audiometria é um exame frequentemente escolhido por pesquisadores, mas que não detecta lesões cocleares iniciais (JACOB et al., 2005).

Outro exame que é comumente realizado são as emissões otoacústicas (EOA) que registram a integridade das células ciliadas externas, demonstrando uma resposta fisiológica. As EOA são sons subaudíveis gerados na cóclea normal, a partir da movimentação das células ciliadas externas na membrana basilar, e captados no conduto auditivo externo. Permitem a verificação do estado funcional da cóclea, no entanto, para que se consiga a obtenção do seu registro, é necessário que não haja comprometimento da orelha externa, da orelha média nem das células ciliadas externas. Portanto, antes da realização do exame das EOA, devem-se fazer o exame de imitanciometria, enfatizando a timpanometria, a fim de verificar o correto funcionamento da orelha média. Geralmente, pacientes com comprometimento auditivo, não apresentam EOA, mesmo na ausência de queixas auditivas (CAMPOS e COSTA, 2003; FERREIRA, BEFI-LOPES e LIMONGI, 2005).

A avaliação auditiva em pacientes com zumbido não é nenhuma novidade. Na década de 40, um estudo de Fowler (FOWLER, 1940) mediu o timbre do zumbido comparando-o com sons similares. A intensidade foi mensurada estimulando o outro ouvido

com um som semelhante até que este igualasse sua altura com o zumbido. O autor ressalta a importância da mensuração do zumbido para comparações futuras.

Já na década de 60, foram realizados estudos com pacientes portadores de zumbido subjetivo independente de sua etiologia. A distribuição era de 25% dos casos na faixa dos 20-50 anos de idade. O zumbido que fosse percebido como um apito ou sino era considerado de origem coclear, enquanto que aquele percebido como uma cachoeira ou vento era considerado com origem no sistema nervoso central. A perda de audição foi relacionada com o zumbido, no entanto não são todos os pacientes que a percebem (REED, 1960).

No início da década de 90, foi publicado um trabalho que avaliou pacientes com sensibilidade auditiva normal, com e sem zumbido. Os indivíduos foram submetidos ao exame de audiometria de alta frequência. Este exame em particular foi selecionado, pois a maioria dos tipos de perda auditiva inicialmente afeta as frequências altas. O objetivo do trabalho era avaliar se pacientes com audiometria convencional em limites normais, apresentavam perda auditiva em altas frequências. No entanto, os autores não encontraram diferenças estatisticamente significantes entre os grupos com e sem zumbido, e ressaltaram a necessidade de novos estudos. Além disso, afirmaram que pacientes com zumbido e audição normal, sofrem menos com o sintoma (BARNEA et al., 1990).

Já citado anteriormente, o trabalho de Ash & Pinto (ASH e PINTO, 1991) indica a realização de exames de audiometria e de imitancimetria, para avaliação dos pacientes com DTM e sintomas otológicos.

Toller & Juniper (TOLLER e JUNIPER, 1993) realizaram avaliação audiológica de 57 pacientes portadores de DTM e compararam os resultados com os de um grupo controle. Os testes realizados foram audiometria tonal, imitancimetria (timpanometria). Dos 57 pacientes do grupo experimental, 30 apresentaram disfunção muscular e articular concomitantemente e 40,35% otalgia, 26,31% hipoacusia, 17,54% zumbido, 8,77% tontura e 5,26% plenitude auricular. A análise do nível de audição, da função da tuba de eustáquio e o timpanograma não diferiram entre os dois grupos ( $p > 0,05$ ) e nem entre os gêneros ( $p > 0,05$ ). Com base nos resultados deste estudo, os autores afirmaram que os sintomas otológicos podem estar presentes nos pacientes com DTM apenas por coincidência. Além disso, concluíram que não é possível afirmar que um espasmo-reflexo do músculo tensor palatino em decorrência de desordem na ATM, seja capaz de alterar a função da tuba de eustáquio, mas que ele



participa em um grau menor na função do ouvido médio. Além disso, recomendaram a realização de mais estudos audiométricos controlados em pacientes com DTM.

De Felício et al. (DE FELICIO et al., 1999) compararam as características do zumbido em pacientes com alterações otológicas e pacientes com DTM. Foram selecionados 60 indivíduos, 30 para cada grupo. Todos foram submetidos a anamnese, avaliações clínicas otorrinolaringológica, odontológica e audiológica. O zumbido por afecções otológicas era mais intenso, contínuo e as principais queixas associadas foram: diminuição da audição e dificuldade em compreender palavras. Estes pacientes relataram que o sintoma muitas vezes era incapacitante e acarretava em interferência nas atividades diárias, alteração no comportamento, insônia e irritação. Já nos pacientes com DTM, o zumbido apresentou-se como um sintoma moderado e esporádico e não acarretava em alterações nos exames audiológicos. Nestes indivíduos, o sintoma também vinha acompanhado de plenitude auricular e otalgia. Os pacientes com DTM não se queixaram de interferência do zumbido em suas atividades diárias. Alterações no reflexo estapediano foram mais prevalentes no grupo com zumbido por afecções otológicas. Além disso, este mesmo grupo apresentou um número de pacientes com exposição a ruído significativamente maior ( $p < 0,05$ ) do que o grupo com zumbido por DTM. Sendo assim, tais características podem ser usadas como diagnóstico diferencial entre as duas etiologias.

A relação entre o sintoma relatado pelo paciente e seu real envolvimento do sistema auditivo antes e após tratamento odontológico foi estudada através da avaliação de 44 pacientes que inicialmente passaram por exames otorrinolaringológico e odontológico, com o intuito de descartar a presença de doenças otológicas e de diagnosticar a disfunção temporomandibular do paciente, respectivamente. Foi encontrada uma prevalência de 90% de otalgia, 60% de perda auditiva, 50% de zumbido e plenitude auricular e 10% de vertigem. Dos pacientes com zumbido, 80% eram mulheres. Dos 44 pacientes, somente 14 foram selecionados e destes, somente 10 retornaram para avaliação e tratamento completos. Com os 10 pacientes que participaram da amostra, foram realizados os exames de audiometria tonal e vocal, timpanometria, reflexo estapediano e complacência estática. As alterações auditivas foram relacionadas com o lado da queixa otológica. No entanto, mesmo com a melhora dos sintomas auditivos na maioria dos pacientes, os resultados audiológicos permaneceram sem mudanças significativas após o tratamento odontológico (GUTIÉRREZ et al., 2001).

Em 2003, Moller (MOLLER, 2003) discutiu os mecanismos de geração do zumbido, que podem envolver neuroplasticidade (habilidade do cérebro de se remodelar ou de se

alterar). Além disso, comentou que o zumbido não está diretamente relacionado com o grau de perda de audição, pois pode haver um mecanismo alternativo de transmissão do som. Na sua teoria, autor afirmou que a audição envolve mais do que uma simples linha de transmissão de informação até o córtex cerebral. Informações de outros sistemas podem convergir para os centros auditivos, alterando a altura e percepção do som. Acrescentou ainda, que a hiperacusia pode ter o seu mecanismo comparado com a hiperalgesia na dor crônica, mas aquela é manifestada através do córtex auditivo.

Um estudo de sobre pacientes com zumbido e audiometria tonal normal estima que isto ocorre em 7,4% dos pacientes portadores do sintoma. Normalmente, pacientes com zumbido apresentam certo grau de alteração no exame audiométrico compatível com perda auditiva. Quando comparados, os pacientes com zumbido e perda auditiva e a pequena parcela que apresenta zumbido e audiometria normal, estes têm as mesmas características clínicas como tempo de doença, localização, tipo, freqüência. No entanto, a interferência do sintoma no estado emocional do paciente é muito menor naqueles sem alterações auditivas ( $p=0,005$ ) (SANCHEZ, T. G et al., 2005).

Em um trabalho de 2005 sobre a evolução do zumbido e da audição em pacientes com audiometria normal, foram selecionados 36 pacientes, dos 68 cadastrados entre os anos de 1998 e 2003 e com diagnóstico de zumbido e audiometria normal. Os registros da avaliação inicial do paciente foram coletados como “avaliação 1”. Os registros da avaliação final feita no ano de 2005 foram coletados como “avaliação 2”. Todos os pacientes responderam a um questionário simplificado sobre as características do zumbido e passaram por exame de audiometria, em ambas as avaliações. Além disso, na “avaliação 2”, os pacientes responderam à seguinte pergunta: “O que aconteceu com o seu zumbido desde a época que você começou o acompanhamento aqui?”. Os pacientes tinham as seguintes opções de resposta: “aboliu”, “melhorou”, “permaneceu inalterado” ou “piorou”. Os pacientes foram posteriormente divididos em dois grupos, os que permaneceram sem alteração na audição (GN) e os que apresentaram alteração na audiometria (GA). O grupo GN, com audiometria normal, foi composto por 20 dos pacientes. Os outros 16 que compuseram o grupo GA apresentaram ao menos uma alteração no exame audiométrico, sendo classificados como portadores de perda auditiva moderada (11 ou 68,8%) e leve (5 ou 31,2%). A incidência acumulada de perda auditiva foi de 44,5% nesta amostra, sendo bilateral em 62,5% dos casos. Quanto à característica do zumbido, somente 32 dos 36 pacientes iniciais participaram desta avaliação por não terem seus dados iniciais completos. Sendo assim, 46,1% dos pacientes relataram abolição ou melhora do sintoma, enquanto somente 3,8% relataram piora. Os autores concluíram que o zumbido pode ser um primeiro

sinal de alerta de disfunção das vias auditivas e que não apresenta piora nem alterações significativas com o tempo. Os pacientes que evoluíram para perda auditiva (44,5%) já apresentavam limiares altos na avaliação inicial (SANCHEZ, T.G et al., 2005).

Outro estudo do mesmo ano, também avaliou sintomas auditivos em pacientes com DTM. Os autores afirmaram que os pacientes portadores de DTM apresentam os limiares auditivos dentro dos padrões normais e que quando estão alterados, geralmente é em indivíduos mais velhos, característica do envelhecimento natural do ouvido, a presbiacusia. Os autores avaliaram 57 pacientes com audiometria e timpanometria normais. Os pacientes foram divididos em dois grupos. Um com 31 indivíduos de ambos os sexos e sem DTM e com média de 36 anos (G1). Outro com 26 indivíduos de ambos os sexos e com DTM e com média de 38 anos (G2). No grupo com DTM, aproximadamente 81% apresentaram zumbido, 81% otalgia, 65% plenitude auricular, 31% tontura, 27% hiperacusia/autofonia, 42% hipoacusia. As emissões otoacústicas estiveram presentes em 79% do grupo sem DTM e em 81% do grupo com DTM. Os autores discutiram que a hipoacusia presente nos pacientes com DTM não está relacionada com problemas funcionais ou lesões cocleares (JACOB et al., 2005).

Em seu livro, Sanchez (SCHIMIDT et al., 2006) afirma que aproximadamente 90% dos indivíduos com zumbido têm algum grau de perda auditiva, mesmo que isso não seja perceptível pelo paciente. Os outros 10% que possuem audiometria normal, não necessariamente têm ausência de comprometimento das vias auditivas, mas este pode estar apenas em um nível não detectável em exames. Nestes casos, o paciente pode apresentar uma lesão incipiente das vias auditivas, ou possuir o zumbido secundário a uma doença ou mesmo tê-lo por problemas de ordem emocional.

### **2.3 Zumbido e qualidade de vida**

De acordo com a *American Tinnitus Association* (Associação Americana de Zumbido), o zumbido severo é considerado o terceiro pior sintoma que pode acometer o ser humano, só perdendo para a dor crônica e a tontura intensa intratável (SANCHEZ, T. et al., 1997). O zumbido pode representar um incômodo tão grande para o paciente a ponto de afetar sua qualidade de vida (SANCHEZ, T. et al., 1997), apresentar-se junto a um quadro de depressão e ansiedade (HOLGERS, ERLANDSSON e BARRENAS, 2000; SANCHEZ, 2006; SCHIMIDT et al., 2006; BELLI et al., 2008), induzir a distúrbios do sono (FOLMER e

GRIEST, 2000) ou até mesmo levá-lo ao suicídio (LEWIS, STEPHENS e MCKENNA, 1994; GELB, GELB e WAGNER, 1997). Felizmente não são todos os pacientes que têm zumbido que se incomodam com ele. Estima-se que 80% dos pacientes não se incomodam, 15% se incomodam e apenas os 5% restante é que têm um zumbido incapacitante. Esse incômodo geralmente é influenciado pelo estado emocional e situação de vida em que o paciente se encontra (SANCHEZ, 2006). Além disso, acredita-se que dependendo do foco da atenção do paciente com zumbido pode-se ter uma exacerbação e/ou manutenção do sintoma (KNOBEL e SANCHEZ, 2008).

Os pacientes com DTM crônica por si só já apresentam um envolvimento psicológico, com os sintomas muitas vezes interferindo nas atividades diárias. O modelo biopsicossocial da dor inclui a interação das funções biológicas, psíquicas e sociais do indivíduo, explicando muitas vezes, porque um quadro depressivo pode ser capaz de manter uma DTM, por exemplo (CARLSON, 2007). O mesmo pode-se dizer sobre o zumbido, pois como junto com a DTMs são considerados síndromes somáticas, podem apresentar-se em um único indivíduo e ambos são influenciados por distúrbios psicológicos, depressão e/ou ansiedade (AUVENSHINE, 2007). A associação entre zumbido e depressão é notória, no entanto não é bem definida. Ainda não se sabe se o sintoma é uma manifestação da depressão ou se é um fator contribuinte (SULLIVAN et al., 1989).

Com o objetivo de avaliar a repercussão do zumbido na qualidade de vida do paciente, NEWMAN, JACOBSON, SPITZER, (NEWMAN, JACOBSON e SPITZER, 1996) desenvolveram um questionário que padroniza a avaliação deste aspecto. Denominado *Tinnitus Handicap Inventory* (THI), consiste de 25 perguntas, cujas opções de resposta (“sim”, “às vezes” ou “não”) somam até 100 pontos. Participaram do estudo 84 pacientes com queixa primária de zumbido ou secundário à perda auditiva. O questionário também passou por teste de confiabilidade com outros 66 pacientes. Este questionário foi posteriormente validado para as línguas dinamarquesa (ZACHARIAE et al., 2000), espanhola (HERRÁIZ et al., 2001), portuguesa (ALVES et al., 2005), turca (AKSOY, FIRAT e ALPAR, 2007) e italiana (PASSI et al., 2008).

Em 1997, SANCHEZ et al. (SANCHEZ, T. et al., 1997) avaliaram 150 prontuários de pacientes que buscaram atendimento no Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo. A escala de análise visual para severidade do zumbido mostrou um índice de zumbido moderado a severo em 92,9% dos pacientes. Apenas 9% apresentaram zumbido leve. Quanto à interferência nas atividades diárias, 52% apresentaram interferência do zumbido no sono, 47,3% na capacidade de concentração e 56,7% no equilíbrio emocional.

Uma parcela de 17,3% relatou restrição nas atividades sociais. Somente 24% dos pacientes não relataram qualquer interferência nas suas atividades cotidianas. Os resultados deixam clara a interferência do zumbido na qualidade de vida da maioria dos pacientes, mesmo sendo um sintoma subjetivo de difícil avaliação e mensuração.

LYNN et al. (LYNN et al., 2003) desenvolveram um trabalho avaliando o aspecto psicológico dos pacientes com zumbido usando os questionários *Tinnitus Handicap Inventory* (THI) e o *Symptom Checklist-90-Revised* (SCL-90-R). Este é um questionário que avalia o aspecto emocional dos pacientes, níveis de ansiedade, depressão, hostilidade e fobia. Não houve diferença estatística para os escores do THI entre diferentes idades. Os escores do THI foram negativamente correlacionados com o tempo de zumbido ( $p=0,003$ ), ou seja, pacientes com zumbido há mais tempo apresentaram menos incômodo. Foram encontrados maiores escores no questionário SCL-90-R em pacientes com zumbido e que procuravam tratamento em relação aos que não procuravam. Sendo assim, os autores recomendaram estes questionários para avaliação inicial da severidade do sintoma e da necessidade de indicação para acompanhamento psicológico ou psiquiátrico.

FERREIRA et al. (FERREIRA et al., 2005) fizeram uma adaptação cultural do questionário para a língua portuguesa, aplicando-o para 30 pacientes por 2 entrevistadores avaliando-se a reprodutibilidade intra e inter- pesquisadores. Os autores concluíram que o THI traduzido para a língua portuguesa é um instrumento confiável para avaliação do prejuízo na qualidade de vida do paciente e para monitoramento da modalidade terapêutica escolhida.

Em 2006, SCHIMDT et al. (SCHIMDT et al., 2006) avaliaram 180 pacientes com zumbido, associado ou não à perda auditiva, e aplicaram o *Tinnitus Handicap Inventory* (THI) traduzido para a língua portuguesa a fim de observar sua reprodutibilidade e validade em relação ao seu original na língua inglesa, proposto por NEWMAN, JACOBSON, SPITZER, em 1996. Os autores verificaram que o questionário traduzido para a língua portuguesa é um meio capaz de avaliar o impacto do zumbido na qualidade de vida dos pacientes.

Para melhor investigar a relação entre a severidade do zumbido e desordens psiquiátricas, como depressão e ansiedade, foram avaliados dois grupos de pacientes, um com 80 e outro com 114 indivíduos. O primeiro foi composto por indivíduos que buscaram atendimento, tendo zumbido como queixa principal, com média de 48 anos de idade. O segundo continha pacientes com zumbido, com 50 anos de idade em média, e que foram

avaliados por meio de questionário quanto à tendência a desenvolver uma forma incapacitante de zumbido. A severidade do zumbido e os índices de ansiedade e depressão foram mensurados através de questionários. Para ambos os grupos controle ( $p=0,0014$ ) e experimental ( $p\leq 0,001$ ) houve uma associação entre a severidade do zumbido e a escala de ansiedade e depressão. Os autores concluíram que o zumbido pode interferir na vida diária do paciente, bem como acarretar em ansiedade e depressão secundárias. No grupo controle, 39% apresentaram índice mínimo de depressão e 33% índice máximo de depressão. Os autores afirmaram que pacientes com alterações de humor também podem ter sua percepção do zumbido alterada (ZOGER, SVEDLUND e HOLGERS, 2006).

Dias, Cordeiro & Corrente (DIAS, CORDEIRO e CORRENTE, 2006) aplicaram o THI adaptado para a língua portuguesa em 135 pacientes, com idade média de 46,6 anos e com queixa primária ou secundária de zumbido. Os dados do trabalho apontaram para uma alta consistência interna do questionário como um todo, indicando seu uso como auxílio na avaliação e acompanhamento do zumbido e efeito da intervenção terapêutica.

Uma revisão sistemática se propôs a verificar a eficácia da terapia cognitivo-comportamental (TCC) para pacientes com zumbido e sua repercussão na qualidade de vida e no quadro de depressão. Foram selecionados 21 estudos, no entanto somente 6 obedeceram aos critérios de inclusão e exclusão definidos. Alguns estudos fizeram uso do *Tinnitus Handicap Inventory* (THI), para medir a influência do zumbido na qualidade de vida. Os autores concluíram que houve uma melhora da qualidade de vida dos pacientes com zumbido após a terapia cognitivo-comportamental, contribuindo para o controle do sintoma. Nos estudos avaliados, não houve melhora do quadro depressivo após TCC em pacientes com zumbido, avaliado em uma escala. Apesar desta modalidade de tratamento ter sido desenvolvida para pacientes depressivos, os autores acreditam que a depressão é um estado de co-morbidade com o zumbido severo. Portanto, os resultados desfavoráveis são por inclusão de pacientes com zumbido severo com outros com zumbido mais leve a moderado em uma mesma amostra para testar a eficácia da terapia (MARTINEZ DEVESA et al., 2007).

Com o objetivo de estudar a relação entre a personalidade do paciente e a presença do zumbido, Welch & Dawes (WELCH e DAWES, 2008) desenvolveram um trabalho de *follow-up* com indivíduos jovens da população em geral, que foram divididos em 3 grupos: sem zumbido (54,9%), com zumbido raramente (38,2%) ou com zumbido na maior parte do tempo (6,8%). Os resultados mostraram que pacientes com zumbido possuem características de personalidade mais fechada, menos sociável, mais estressadas e com

menos auto-controle. Os homens que tinham zumbido apresentaram maiores níveis de estresse. Pessoas com situação sócio-econômica menos favorável apresentaram maior índice de zumbido. Os autores concluíram que essas características de personalidade podem estar relacionadas ao zumbido, pois influenciam a sua percepção e por consequência a sua persistência.

A fim de estudar o mecanismo do zumbido, Knobel & Sanchez (KNOBEL e SANCHEZ, 2008) avaliaram indivíduos com audiometria dentro dos parâmetros considerados normais. O objetivo do trabalho era saber qual a influência do silêncio e da atenção na percepção do zumbido em pacientes com audição normal e não portadores do sintoma. Dos 66 participantes do estudo, 68,2% relataram percepção de som tipo zumbido, quando no silêncio absoluto. Sendo assim, os autores concluíram que mesmo a população não-paciente escuta sons, ou ruídos que se parecem com o zumbido e que a atenção dada ao problema é que pode influenciar sua qualidade e intensidade, e isto pode ser um fator a se considerar em novas modalidades de tratamento.





Proposição



### **3 PROPOSIÇÃO**

Os objetivos do presente estudo são:

- 1) avaliar a prevalência de DTM em pacientes portadores de zumbido subjetivo;
- 2) avaliar a prevalência e a possível associação dos sintomas otológicos otalgia, vertigem, plenitude auricular, hipoacusia e hiperacusia em pacientes com DTM e no grupo com zumbido;
- 3) avaliar a prevalência de perda auditiva em portadores de zumbido subjetivo com e sem DTM.
- 4) avaliar o impacto da presença de zumbido na qualidade de vida dos pacientes e sua relação com depressão;



# Amostragem & Método



## 4 AMOSTRAGEM E MÉTODO

### **4.1. Amostra e estabelecimento dos grupos:**

Todos os pacientes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (anexo A), após lerem a Carta de Informação (anexo A) contendo explicação dos procedimentos que seriam realizados. Este estudo recebeu a aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia de Bauru, Universidade de São Paulo, e encontra-se protocolado sob o número: 138/2007 (anexo B).

#### 4.1.1. Critérios de Exclusão e Inclusão Iniciais:

A amostra foi coletada dentre os pacientes que procuraram o Centro de Atendimento Otológico da Clínica de Fonoaudiologia e pacientes das Clínicas de Atendimento Odontológico da Faculdade de Odontologia de Bauru – USP.

De uma maneira geral, foram avaliados indivíduos com idade entre 18 e 65 anos, de ambos os gêneros. Foram entrevistados 285 indivíduos no total, sendo que destes 200 foram selecionados para fazerem parte da amostra de pacientes seguindo alguns critérios iniciais. Foram excluídos os pacientes com zumbido pulsátil ou com etiologia do zumbido já diagnosticada e indivíduos com outras síndromes ou alterações otológicas de causa já conhecida, de acordo com o proposto por Tullberg & Ernberg (TULLBERG e ERNBERG, 2006). Pacientes com alterações ou doenças sistêmicas como hipertensão, hipotireoidismo e/ou diabetes não controlados; doença de Menière; histórico de exposição a ruído; uso laboral de fones de ouvido; perfuração do tímpano; cirurgia e/ou infecção no ouvido também não foram incluídos na amostra. Além disso, indivíduos que faziam uso de medicação como fluoxetina, aspirina em altas doses, diuréticos, com história de abuso de nicotina ou álcool

também foram excluídos, devido ao possível poder ototóxico dessas substâncias (CAMPOS e COSTA, 2003; SANCHEZ, 2006).

Os pacientes foram divididos em dois grupos, com e sem zumbido, mediante exame de um Otorrinolaringologista experimentado e através de anamnese dirigida respeitando os critérios estabelecidos. Os dados foram coletados e registrados de acordo com a ficha Protocolo de Zumbido e Hiperacusia do HC-FMUSP (SANCHEZ, 2002) (anexo C). Nesta ficha ainda continham informações sobre histórico médico de saúde geral e medicações em uso.

O **Grupo Com Zumbido** (I) foi composto de 100 pacientes portadores de zumbido subjetivo uni ou bilateral.

O **Grupo Sem Zumbido** (II) foi composto de 100 indivíduos voluntários, sem qualquer história ou queixa de zumbido.

#### 4.1.2. Critérios de Exclusão e Inclusão Específicos:

Após essa primeira etapa, os indivíduos foram avaliados quanto à presença de sinais e sintomas de Disfunção Temporomandibular.

Através da utilização do *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders* (RDC/TMD) (DWORKIN e LERESCHE, 1992), os 200 pacientes responderam ao questionário e passaram por exame físico do Eixo I do RDC/TMD (anexo D) em busca de diagnóstico de DTM. Tal classificação tem o propósito de permitir uma padronização e reprodução de resultados entre os pesquisadores, classificando de maneira clara e objetiva os pacientes de DTM em seus respectivos subgrupos, bem como os indivíduos assintomáticos.

Foi realizada a palpação dos músculos temporal (porções anterior, média e posterior), músculo masseter (origem, corpo e inserção da porção superficial e porção profunda), pterigóideo medial (inserção) e ventre posterior do digástrico.



Foram utilizados os escores: “0” (zero) para ausência de dor; “1” para relato de dor leve (o paciente relata que doeu um pouco); “2” para dor moderada (paciente responde com reflexo palpebral) e “3” para dor intensa (o paciente reage afastando o rosto). Foi aplicada uma pressão digital aproximada de 1,5 a 2,0 kgf durante a palpação. Para a palpação articular (lateral e posterior): será aplicada uma pressão digital aproximada de 1 kgf durante a palpação.

Os critérios apresentados pelo RDC/TMD seguem abaixo. Em alguns critérios de cada desordem, existem itens que se referem aos resultados da parte de exames (E) e /ou de história (Q) incluídos na avaliação pelo RDC/TMD.

### **Grupo I: Desordens musculares**

As desordens musculares incluem tanto desordens dolorosas como não dolorosas. Esta classificação lida somente com as desordens dolorosas mais comuns associadas com DTM.

**Ia. Dor Miofascial:** Dor de origem muscular, inclusive dor associada com áreas localizadas de sensibilidade a palpação muscular.

1. Relato de dor na mandíbula, têmporas, face, região pré-auricular, ou dentro do ouvido em repouso ou em função (Q3); mais
2. Dor relatada pelo indivíduo em resposta a palpação de pelo menos três dos 20 seguintes locais musculares (lado direito e esquerdo conta como um lado separado para cada músculo): temporal posterior, temporal medial, temporal anterior, origem do masseter, corpo do masseter, inserção do masseter, região mandibular posterior, região submandibular, área pterigoideo lateral, e tendão do temporal. . Pelo menos um dos lados deve ser o mesmo lado da queixa da dor.

**Ib. Dor Miofascial com limitação de abertura:** Movimentos limitados e rigidez da musculatura durante alongamento na presença da dor miofascial.

1. Dor miofascial como definida em Ia, mais
2. Abertura mandibular sem auxílio , indolor, de menos que 40mm (E4a,4d); mais

3. Máxima abertura forçada (alongamento passivo) de 5 ou mais mm maior do que a abertura sem auxílio indolor (E4a,4c,4d).

## **Grupo II: Deslocamento de disco**

**Ila. Deslocamento de disco com redução:** O disco é deslocado da sua posição entre o côndilo e a eminência para uma posição anterior e medial ou lateral, mas reduz na abertura total, geralmente resultando em um barulho (estalido). Notar que quando este diagnóstico é acompanhado por dor na articulação, o diagnóstico de artralgia (IIa) ou osteoartrite (IIIb) deve também ser atribuído.

1. Qualquer:

- a) Estalido recíproco nas ATMs (estalido tanto em abertura vertical e fechamento que ocorre em um ponto de pelo menos 5 mm maior na distância interincisal na abertura do que no fechamento e é eliminado na abertura protrusiva) reproduzível em 2 dos três ensaios consecutivos (E5);  
ou
- b) Estalido na ATM tanto no limite de movimento vertical (abertura e fechamento), reproduzível em 3 dos 3 ensaios consecutivos, e estalidos durante excursão lateral ou protrusão, reproduzível em 2 dos 3 ensaios consecutivos (E5a, 5b, 7)

**IIb. Deslocamento de disco sem redução, com limitação de abertura:**

Uma condição em que o disco é deslocado da posição normal entre o côndilo e a fossa para uma posição anterior e medial ou lateral, associado com limitação da abertura mandibular.

1. História de limitação de abertura significativa (Q 14, em ambas partes);  
mais
2. Máxima abertura sem auxílio < 35 mm (E 4b, 4d); mais
3. Alongamento passivo aumenta abertura de 4mm ou menos acima da abertura máxima sem auxílio (E 4b,4c,4d); mais
4. Excursão contralateral < 7mm e /ou desvio incorreto para o lado ipsilateral na abertura (E 3, 6 a ou 6b, 6d); mais

5. Tanto: (a) ausência de sons articulares, ou (b) presença de sons articulares não encontrando critérios para deslocamento de disco com redução. (ver IIa) (E 5, 7).

**IIc. Deslocamento de disco sem redução, sem limitação da abertura bucal:** Uma condição em que o disco é deslocado de sua posição entre o côndilo e eminência para uma posição anterior e medial ou lateral, não associada com limitação de abertura.

1. História de limitação de abertura significativa (Q 14, em ambas partes); mais
2. Máxima abertura sem auxílio > 35 mm (E 4b, 4d); mais
3. Alongamento passivo aumenta abertura de 5mm ou mais acima da abertura máxima sem auxílio (E 4b,4c,4d); mais
4. Excursão contralateral > 7mm (E 6 a ou 6b, 6d); mais
5. Presença de sons articulares não encontrando critérios para deslocamento de disco com redução (ver IIa) (E 5,7)
6. (Naqueles estudos que permitem imagens, os seguintes critérios de imagem deveriam também ser cumpridos. O pesquisador deveria relatar se o diagnóstico foi feito com imagem ou a base de critérios histórico ou clínicos somente). Imagens conduzidas por artrografia ou ressonância magnética (IRM) revelam deslocamento de disco sem redução.
  - a. **Artrografia:** (1) Em posição oclusal intercuspídea, os compartimentos anteriores aparecem maiores e preenchidos com mais contraste médio do que na articulação normal; (2) na abertura, o contraste médio significativo é retido mais anteriormente.
  - b. **IRM:** (1) Na posição oclusal intercuspídea, a banda posterior do disco é localizado claramente anterior para a posição de 12:00, pelo menos na posição de 11:30; (2) na abertura total, a banda posterior repousa claramente anterior para a posição de 12:00.

### **Grupo III: Artralgia, Artrite, Artrose**

Ao realizar diagnóstico de desordens neste grupo, poliartrites, lesões traumáticas agudas, e infecções nas articulações deveriam ser primeiramente eliminadas, como descritas no apêndice.

**IIIa. Artralgia:** Dor e sensibilidade na cápsula articular e/ou no revestimento sinovial da ATM.

1. Dor em uma ou ambas articulações (polo lateral e/ou inserção posterior) durante a palpação (E 9); mais
2. Um ou mais dos seguintes relatos de dor: dor na região da articulação, dor na articulação durante abertura máxima sem auxílio, dor na articulação durante abertura forçada, dor na articulação durante excursão lateral (E 2, 4b, 4c, 4d, 6 a, 6b).
3. Para um diagnóstico de simples artralgia, a crepitação deve estar ausente (E 5,7)

**IIIb. Osteoartrite da ATM:** Condição inflamatória dentro da articulação que resulta da condição degenerativa das estruturas articulares.

1. Artralgia (ver IIIa); mais
2. Tanto a ou b (ou ambos):
  - a) Crepitação na articulação (E 5,7)
  - b) Imagens- tomografias mostram uma ou mais dos seguintes: erosão da delimitação da cortical normal, esclerose de partes ou todo o condilo e eminência articular, achatamento das superfícies articulares, formação de osteócito.

**IIIc. Osteoartrose da ATM:** Desordem degenerativa da articulação em que a forma e estrutura da articulação são anormais.

1. Ausência de todos os sinais de artralgia, por exemplo, ausência de dor na região da articulação, e ausência de dor na articulação durante a palpação, durante a abertura máxima sem auxílio, e excursões laterais (ver IIIa); mais

2. Tanto a ou b (ou ambos):

- a) Crepitação na articulação (E 5,7)
- b) Imagens- tomografias mostram uma ou mais dos seguintes: erosão da delimitação da cortical normal, esclerose de partes ou todo o côndilo e eminência articular, achatamento das superfícies articulares, formação de osteócito.

#### 4.1.3. Sub-grupos:

Os pacientes de cada grupo, I e II, foram classificados em portadores de DTM ou não de acordo com os exames previamente realizados e critérios adotados, sendo distribuídos conforme a tabela 1.

**Tabela 1 – Sub-grupos.**

		Com DTM	Sem DTM
<b>Grupo I:</b>	<b>Com zumbido</b>	A	b
<b>Grupo II:</b>	<b>Sem zumbido</b>	C	d

a) Ser classificado como portador de DTM com sinais e sintomas compatíveis com dor miofascial com ou sem limitação, concomitante ou não com alguma patologia articular, segundo os critérios estabelecidos pelo *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders* (RDC/TMD) e apresentar zumbido subjetivo, uni ou bilateral.

b) Ausência de relatos de dor ou desconforto na mandíbula, face, têmporas ou área pré-auricular; ausência de três ou mais sítios musculares sensíveis à palpação (RDC/TMD) e apresentar zumbido subjetivo, uni ou bilateral.

c) Ser classificado como portador de DTM com sinais e sintomas compatíveis com dor miofascial com ou sem limitação, concomitante ou não com alguma

patologia articular, segundo os critérios estabelecidos pelo *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders* (RDC/TMD) e não apresentar qualquer queixa de zumbido.

d) Ausência de relatos de dor ou desconforto na mandíbula, face, têmporas ou área pré-auricular; ausência de três ou mais sítios musculares sensíveis à palpação (RDC/TMD) e não apresentar qualquer queixa de zumbido.

## **4.2. Procedimentos Experimentais**

### 4.2.1. Prevalência DTM em pacientes portadores de zumbido subjetivo:

Para o **grupo com zumbido (I)** foi feita uma associação de dados para detectar a prevalência de DTM entre os pacientes portadores de zumbido, mediante a classificação RDC/TMD e a coleta de dados por anamnese através do questionário Protocolo de Zumbido e Hiperacusia do HC-FMUSP (SANCHEZ, 2002) (anexo C).

### 4.2.2. Severidade da DTM:

Os pacientes preencheram um questionário para determinação do índice de DTM e sua severidade, composto por 10 perguntas, que permite a determinação da intensidade do quadro de DTM (CONTI et al., 1996):

1. Você sente dificuldade de abrir a boca?
2. Você sente dificuldade de movimentar sua mandíbula para os lados?
3. Você sente desconforto ou dor muscular quando mastiga?
4. Você sente dores de cabeça com frequência?
5. Você sente dores no pescoço e/ou ombros?

6. Você sente dores de ouvido ou próximo a ele?
7. Você percebe algum ruído na ATM?
8. Você considera sua mordida “anormal”?
9. Você usa apenas um lado de sua boca para mastigar?
10. Você sente dores na face ao acordar?

Há três possibilidades de resposta: SIM, NÃO e ÀS VEZES. Cada “sim” recebe o valor 2, cada “às vezes” recebe o valor 1 e cada “não” recebe o valor 0. As questões 4, 6 e 7 receberão valor 3 para cada resposta “sim” se corresponderem a sintomas bilaterais ou intensos, e valor 2 se corresponderem a sintomas unilaterais ou leves; receberão valor 1 para a resposta “às vezes” e valor 0 para a resposta “não”.

O somatório dos valores obtidos fornecerá a classificação da DTM em intensidade: Valores de 0 a 3: não portador de DTM; valores de 4 a 8: portador de DTM leve; valores de 9 a 14: portador de DTM moderada e valores de 15 a 23: portador de DTM severa.

#### 4.2.3. Associação de sintomas otológicos (otalgia, tontura/vertigem, plenitude auricular, hipoacusia e hiperacusia) em pacientes com e sem DTM:

Foi avaliada a prevalência de cada sintoma otológico (otalgia, tontura/vertigem, plenitude auricular, hipoacusia e hiperacusia) e suas associações em pacientes com e sem DTM. Os indivíduos forneceram os dados mediante relato, seguindo o Protocolo de Zumbido e Hiperacusia do HC-FMUSP (SANCHEZ, 2002) (anexo C).

#### 4.2.4. Avaliação da prevalência de perda auditiva em pacientes portadores de zumbido idiopático com e sem DTM:

Dos 100 pacientes do grupo com zumbido (I), 48 realizaram exame audiológico. Inicialmente, foi realizada inspeção clínica do meato auditivo externo, com o objetivo de que não houvesse impedimento para a realização das provas específicas, tais como:

1. Audiometria Tonal liminar convencional (ATL): para pesquisar os limiares auditivos nas frequências de 250, 500, 1000, 2000, 3000, 4000, 6000, 8000 Hz, para orelha direita e orelha esquerda;
2. Audiometria tonal de altas frequências (ATAF): para pesquisar os limiares auditivos nas frequências 9000, 10000, 11200, 12500, 14000 e 16000 Hz, para orelha direita e orelha esquerda;
3. Imitânciometria: para verificar as condições da orelha média e pesquisa dos limiares de reflexo acústico. Faz parte deste exame a Timpanometria e as Emissões Otoacústicas (EOA). As EOA podem estar “presente” ou “ausente”.

A audiometria é capaz de avaliar o paciente com zumbido, em busca de alterações compatíveis com perda auditiva, testando a hipótese que pacientes com zumbido por DTM não apresentam tais alterações (DE FELICIO et al., 1999; DE FELÍCIO et al., 2004). A audiometria tonal limiar convencional pode ser normal, apresentar perda condutiva ou perda neurossensorial. Neste estudo, foi classificada simplesmente como limiar “normal” ou alterado”, para facilitar a interpretação dos dados.

Todos os exames audiológicos foram realizados por um Fonoaudiólogo, na Clínica de Audiologia, do Curso de Fonoaudiologia da Faculdade de Odontologia de Bauru-USP. Os aparelhos utilizados foram cabine acústica, audiômetro modelo Midimate 622, da Madsen Eletronics (figura 2) e fone TDH 39.





**Figura 1** - Exame de audiometria tonal limiar



**Figura 2** - Audiômetro (Midimate 622, Madsen Eletronics)

#### 4.2.5. Impacto do zumbido na qualidade de vida dos pacientes e índice de depressão:

##### **a) Impacto do zumbido na qualidade de vida:**

Os sub-grupos **a** e **b** (grupo experimental - I) foram avaliados sobre a influência do zumbido em sua qualidade de vida, através do questionário *Tinnitus Handicap Inventory* (NEWMAN, JACOBSON e SPITZER, 1996) validado para a língua portuguesa (anexo E). O questionário adaptado para a língua portuguesa, consiste de 25 perguntas com 3 opções de resposta: “sim”, “às vezes” ou “não”. Foi realizada a contagem do escore, que varia de 0 a 100, sendo que para cada

resposta “sim”, “às vezes” e “não” contam-se 4, 2 e zero pontos, respectivamente. Sendo assim, quanto maior a incapacitação causada pelo zumbido, maior será o escore obtido pelo paciente.

### **b) Índice de depressão:**

Os voluntários também foram classificados de acordo com o Eixo II do RDC/TMD (anexo D) que avalia a incapacidade de relato da dor e estado psicológico ou grau de depressão. Este aspecto é avaliado utilizando-se o Symptom Check List 90 (SCL-90). O SCL-90 é um questionário de 32 perguntas, sendo que 20 delas estão relacionadas com a presença de depressão.

Os itens da escala SCL-90 para depressão aparecem na questão 20 do questionário RDC/TMD (anexo D) da história do paciente, e são os seguintes: b, e, f, g, h, i, k, l, m, n, q, v, y, z, aa, bb, cc, dd, ee, ff. Todos eles contém uma pergunta que é respondida em uma escala de 0 a 4, representando “de jeito nenhum”, “um pouco”, “moderadamente”, “muito”, ou “extremamente”.

O uso da média bruta do escore da escala é computado pelo somatório do escore de todos os itens respondidos e divididos pelo número total de itens respondidos. Quando menos que  $\frac{2}{3}$  dos itens forem respondidos, estabelece-se o escore da escala como perdido. A média é calculada e pode representar depressão em níveis “normal”, “moderado” e “severo”, de acordo com a tabela 2.

**Tabela 2 - Escore de depressão do SCL-90.**

<b>Escore</b>	<b>Média dos itens</b>
Normal (0)	<0,535
Moderado (1)	0,535 até <1,105
Severo (2)	>1,105

### 4.3. Análise dos resultados

Valores percentuais foram descritos para todas as variáveis (tempo de zumbido, DTM, zumbido, otalgia, tontura/vertigem, plenitude auricular, hipoacusia, hiperacusia, perda auditiva, EOA).

O teste qui-quadrado ( $\chi^2$ ) foi utilizado para avaliar a associação entre:

- zumbido e DTM
- zumbido e gênero
- zumbido e otalgia, tontura/vertigem, plenitude auricular, hipoacusia e hiperacusia
- DTM e sintomas otológicos
- DTM e perda auditiva
- DTM e EOA

O teste Mann-Whitney foi aplicado para comparações de grupos independentes, após a ordenação, tais como:

- zumbido e idade
- zumbido e severidade da DTM
- DTM e severidade dos sintomas otológicos
- DTM e valores do THI
- DTM e índice de depressão
- zumbido e índice de depressão.

O coeficiente de correlação de Spearman foi utilizado para determinar a correlação entre tempo de zumbido e o impacto do zumbido na qualidade de vida medido pelo THI.

Um nível de significância de 5% foi adotado para todos os testes (LELES e DAL MORO, 2005).



## Resultados



## 5 RESULTADOS

Dos 200 pacientes que participaram deste trabalho, todos completaram os questionários (anamnese, protocolo de zumbido do HC-FMUSP, RDC/TMD, severidade de DTM) e 48 pacientes com zumbido realizaram avaliação audiológica.

A amostra total foi definida com 200 pacientes, dos quais 149 eram mulheres e 51 eram homens, com idade média de 36,75 anos. Dos 100 pacientes portadores de zumbido subjetivo, 84 eram mulheres e 16 homens, que tinham idade média de 39,16 anos. Os outros 100 pacientes não possuíam zumbido, 65 eram mulheres e 35 homens, e tinham idade média de 34,33 anos.

A tabela 1 mostra que os pacientes com zumbido tendem a ser predominantemente mulheres. Nesta amostra foi encontrada associação estatisticamente significativa entre a presença de zumbido e o gênero feminino ( $p=0,002$ ).

**Tabela 1 - Associação entre zumbido e gênero.**

Zumbido \ Gênero	Feminino	Masculino	Total	Qui-quadrado	p
	Sim	84 (84%)	16 (16%)		
Não	65 (65%)	35 (35%)	100 (100%)		
<b>Total</b>	149 (74,5%)	51 (25,5%)	200 (100%)		

A tabela 2 mostra a distribuição da idade média de cada grupo estudado. Foi encontrada uma associação estatisticamente significativa entre idade e a presença de zumbido ( $p=0,003$ ). Os pacientes com zumbido tendem a ser mais velhos do que os sem zumbido.

**Tabela 2 - Média de idade para pacientes dos grupos com e sem zumbido, com desvio padrão.**

	Com zumbido n=100	Sem zumbido n=100	p
<b>Média de Idade</b>	39,16 (±12,01)	34,33 (±10,72)	<b>0,003</b>

O tempo de zumbido de cada paciente foi obtido através de anamnese e registrado no Protocolo de Zumbido e Hiperacusia do HC-FMUSP. Foi obtida uma porcentagem de pacientes para cada tempo de zumbido, sendo que a maioria (53%) dos pacientes tinha zumbido há menos de 3 anos (tabela 3).

**Tabela 3 - Distribuição do grupo experimental (n=100) quanto ao tempo de zumbido, com valores percentuais.**

Menos de 1 ano	1-2 anos	2-3 anos	3-5 anos	5-10 anos	Mais de 10 anos
21 (21%)	21 (21%)	12 (12%)	18 (18%)	14 (14%)	14 (14%)

### 5.1. Prevalência e severidade de DTM em pacientes portadores de zumbido subjetivo

A tabela 4 mostra a distribuição dos pacientes portadores de DTM na amostra estudada, separada nos dois grupos: com e sem zumbido. Houve uma maior concentração de DTM no grupo de indivíduos com zumbido (85%) do que no grupo controle (55%) e essa diferença foi estatisticamente significativa. Foi encontrada associação entre a presença de zumbido subjetivo e DTM.

**Tabela 4 - Associação entre zumbido e DTM, com valores percentuais.**

Zumbido	DTM		Total	Qui-quadrado	P
	Sim	Não			
<b>Sim</b>	85 (85%)	15 (15%)	100 (100%)	21,42	<b>&lt;0,001</b>
<b>Não</b>	55 (55%)	45 (45%)	100 (100%)		
<b>Total</b>	140 (70%)	60 (30%)	200 (100%)		



Os critérios utilizados para classificar os pacientes em portadores de DTM ou não, foram de acordo com o RDC/TMD, conforme explicado no capítulo Amostragem e Método. No entanto para mensuração da severidade da DTM, foi aplicado o questionário proposto por Conti et al., de 1996. Apesar deste questionário não determinar quem tem ou não DTM, ele avalia a presença de sintomas de DTM em um indivíduo. De acordo com a quantidade de sintomas relatados, classifica-se o paciente em não portador de DTM, com DTM leve, moderada ou severa. Este questionário foi aplicado para todos os pacientes, mesmo para aqueles que não tinham DTM de acordo com o critério do RDC/TMD. A distribuição dos pacientes e a severidade de sua DTM estão expostas na tabela 5.

**Tabela 5 - Distribuição da severidade da DTM entre os indivíduos, com valores percentuais.**

DTM	Ausente	Leve	Moderada	Severa	Total
<b>Zumbido</b>					
<b>Sim</b>	7 (7%)	22 (15%)	27 (27%)	44 (44%)	100 (100%)
<b>Não</b>	31 (31%)	30 (30%)	21 (21%)	18 (18%)	100 (100%)
<b>Total</b>	38 (19%)	52 (26%)	48 (24%)	62 (31%)	200 (100%)
					<b>p &lt; 0,001</b>

Conforme foi possível observar, os maiores índices de severidade de DTM foram mais concentrados no grupo com zumbido, sendo que o número de indivíduos crescia, à medida que aumentava o grau de severidade para este grupo. No entanto no grupo sem zumbido, o grau de DTM zero esteve presente em 31% dos casos, caindo para 18% para os casos grau 3 de DTM. Esta diferença foi estatisticamente significativa ( $p < 0,001$ ).

## 5.2. Associação dos sintomas auditivos otalgia, tontura/vertigem, plenitude auricular, hipoacusia e hiperacusia em pacientes com DTM

Foram realizados testes estatísticos pra cada uma das variáveis consideradas como os sintomas otológicos: otalgia, tontura/vertigem, plenitude auricular, hipoacusia e hiperacusia. As associações foram feitas entre zumbido e os sintomas citados e entre cada um desses sintomas e a presença ou não de DTM.

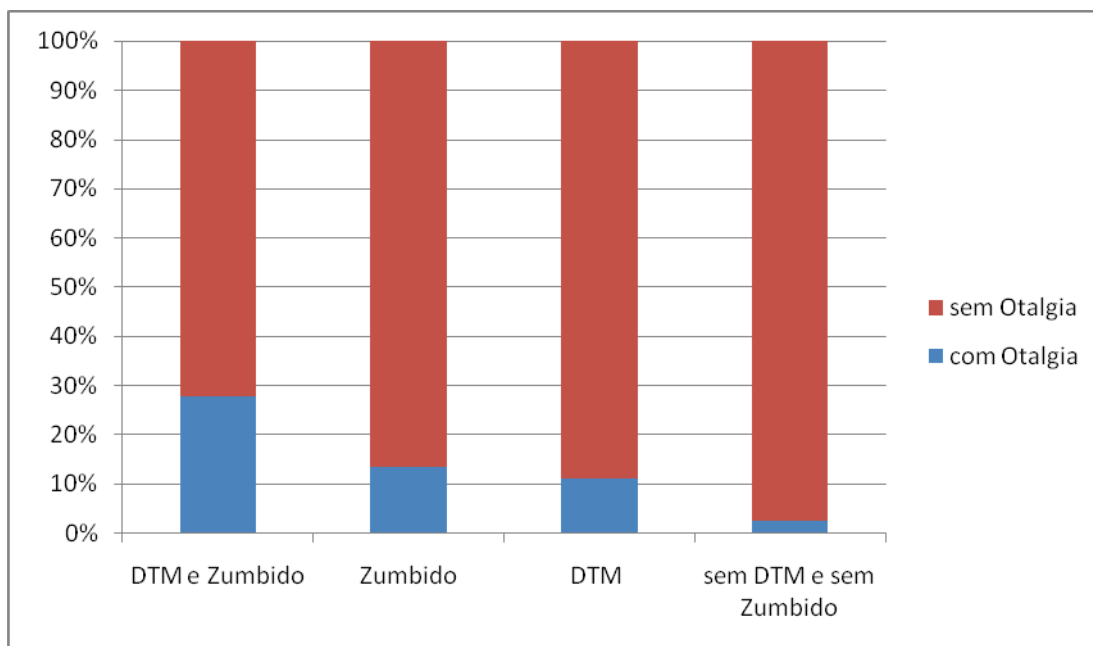
### 5.2.1. Otalgia

Os dados da tabela 6 mostram a associação estatisticamente significativa ( $p \leq 0,001$ ) encontrada entre zumbido e otalgia. No grupo com zumbido, 27% apresentaram otalgia e no grupo sem zumbido, apenas 7%.

**Tabela 6 - Associação entre zumbido e otalgia, com valores percentuais.**

Zumbido	Otalgia		Total	Qui-quadrado	p
	Sim	Não			
Sim	27 (27%)	73 (73%)	100 (100%)		
Não	7 (7%)	93 (93%)	100 (100%)	14,17	$\leq 0,001$
Total	34 (17%)	166 (83%)	200 (100%)		

A figura 1 apresenta os pacientes portadores de otalgia divididos de acordo com a presença de DTM e de zumbido. No grupo com zumbido, 27,71% dos pacientes com DTM apresentaram otalgia, enquanto 13,33% dos pacientes sem DTM apresentaram o sintoma. No grupo sem zumbido, a prevalência de otalgia foi menor. Apresentaram otalgia apenas 10,91% dos pacientes com DTM e 2,22% dos sem DTM. Não houve diferença estatística nem para o grupo com ( $p=0,23$ ), nem para o grupo sem zumbido ( $p=0,09$ ).



**Figura 1 - Distribuição dos pacientes com otalgia nos diferentes subgrupos.**

Quando se avaliou a presença de otalgia em relação à DTM isolada, sem considerar a presença ou não de zumbido, também foi possível observar uma associação estatisticamente significativa entre as variáveis ( $p=0,003$ ) (tabela 7).

**Tabela 7 - Associação entre DTM e otalgia, com valores percentuais.**

Otalgia		Sim	Não	Total	Qui-quadrado	p
Sim		31 (15,50%)	109 (54,50%)	140 (70%)	8,74	<b>0,003</b>
Não		3 (1,50%)	57 (28,50%)	60 (30%)		
Total		34 (17%)	166 (83%)	200 (100%)		

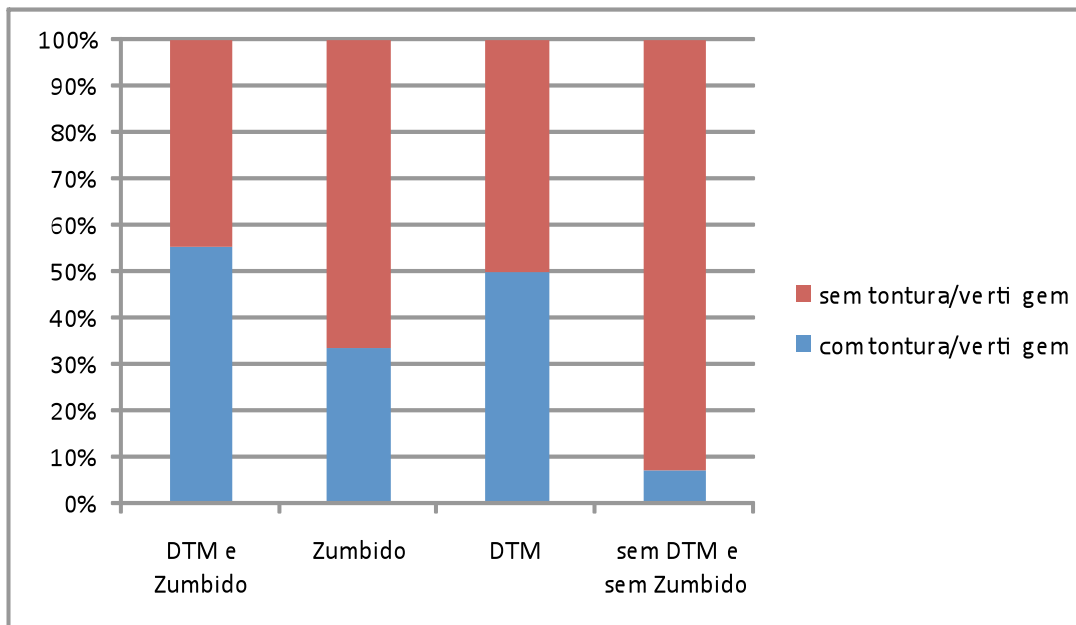
### 5.2.2. Tontura/vertigem (T/V)

Para a variável tontura/vertigem, também foi possível encontrar uma associação positiva ( $p\leq 0,001$ ) com a presença do zumbido (tabela 8). Dos pacientes com zumbido, 52% apresentaram tontura/vertigem, contra os 22% que apresentaram o sintoma no grupo sem zumbido.

**Tabela 8 - Associação entre zumbido e tontura/vertigem (T/V), com valores percentuais.**

T/V		Sim	Não	Total	Qui-quadrado	p
Sim		52 (52%)	48 (48%)	100 (100%)	19,30	<b><math>\leq 0,001</math></b>
Não		22 (22%)	78 (78%)	100 (100%)		
Total		74 (37%)	126 (63%)	200 (100%)		

A figura 2 apresenta os pacientes portadores de tontura/vertigem divididos de acordo com a presença de DTM e de zumbido. No grupo com zumbido, 55,29% dos pacientes com DTM apresentaram tontura/vertigem, enquanto 33,33% dos pacientes sem DTM apresentaram o sintoma. No grupo sem zumbido, a prevalência de tontura/vertigem foi menor. Apresentaram o sintoma 34,55% dos pacientes com DTM e apenas 6,67% dos sem DTM. Houve diferença estatística somente para o grupo sem zumbido ( $p\leq 0,001$ ), em que os pacientes com DTM apresentaram mais tontura/vertigem do que os sem DTM.



**Figura 2 - Distribuição dos pacientes com tontura/vertigem nos diferentes subgrupos.**

Quando se avaliou a presença de tontura/vertigem em relação à DTM isolada, sem considerar a presença ou não de zumbido, pode-se observar uma associação estatisticamente significativa entre as variáveis ( $p < 0,001$ ). Os portadores de DTM apresentaram 33% de T/V, enquanto que dos pacientes sem DTM apenas 4% apresentaram o sintoma (tabela 9).

**Tabela 9 - Associação entre DTM e tontura/vertigem (T/V), com valores percentuais.**

T/V \ DTM	Sim	Não	Total	Qui-quadrado	P
Sim	66 (33%)	74 (37%)	140 (70%)	20,59	<0,001
Não	8 (4%)	52 (26%)	60 (30%)		
Total	74 (37%)	126 (63%)	200 (100%)		

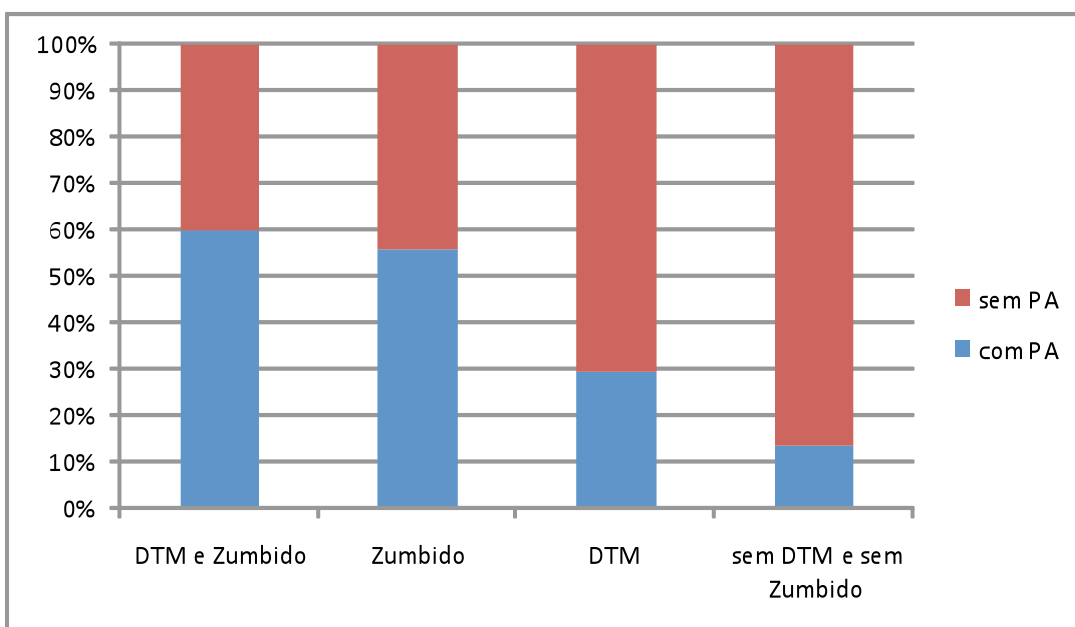
### 5.2.3. Plenitude auricular (PA)

Para a variável plenitude auricular, foi possível observar que dos pacientes com zumbido, 61% apresentaram PA concomitante, enquanto no grupo sem zumbido 22% apresentaram PA. A associação entre esses dois sintomas foi estatisticamente significativa ( $p \leq 0,001$ ) (tabela 10).

**Tabela 10 - Associação entre zumbido e plenitude auricular (PA), com valores percentuais.**

PA \ Zumbido	Sim	Não	Total	Qui-quadrado	p
Sim	61 (61%)	39 (39%)	100 (100%)		
Não	22 (22%)	78 (78%)	100 (100%)	31,32	<b>≤0,001</b>
Total	83 (41,5%)	117 (58,5%)	200 (100%)		

A figura 3 apresenta os pacientes portadores de plenitude auricular, divididos de acordo com a presença de DTM e de zumbido. No grupo com zumbido, 60% dos pacientes com DTM apresentaram plenitude auricular, enquanto 40% dos pacientes sem DTM apresentaram o sintoma. No grupo sem zumbido, a prevalência de PA foi menor. Apresentaram o sintoma 29,09% dos pacientes com DTM e 13,33% daqueles sem DTM. Não houve diferença estatística nem para o grupo com ( $p=0,62$ ), nem para o grupo sem zumbido ( $p=0,058$ ).



**Figura 3 - Distribuição dos pacientes com plenitude auricular nos diferentes subgrupos.**

Quando se avaliou a presença de plenitude auricular em relação à DTM isolada, sem considerar a presença ou não de zumbido, podemos observar uma associação estatisticamente significante entre as variáveis ( $p<0,001$ ) (Tabela 11).

**Tabela 11 - Associação entre DTM e plenitude auricular (PA), com valores percentuais.**

DTM \ PA	PA		Total	Qui-quadrado	P
	Sim	Não			
Sim	67 (33,50%)	73 (36,50%)	140 (70%)	7,76	<0,001
Não	16 (8,00%)	44 (22,00%)	60 (30%)		
Total	83 (41,50%)	117 (58,50%)	200 (100%)		

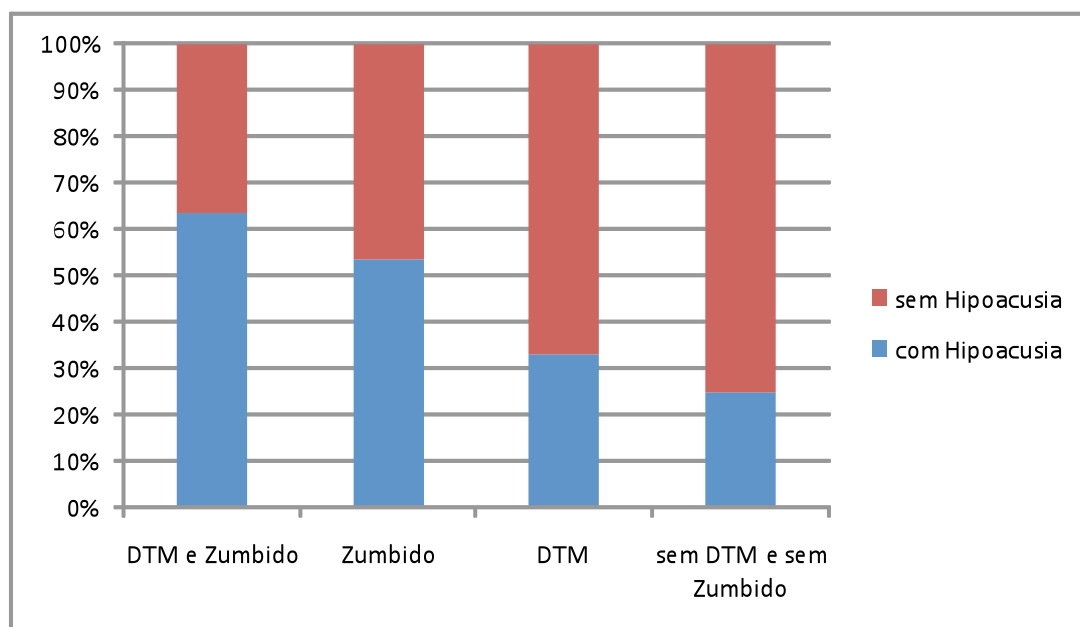
#### 5.2.4. Hipoacusia

Para a variável hipoacusia, foi encontrada associação positiva, estatisticamente significativa entre o sintoma e a presença ou não de zumbido ( $p \leq 0,001$ ) (tabela 12). No grupo com zumbido, 62% dos pacientes relataram hipoacusia e 29% dos pacientes do grupo sem zumbido.

**Tabela 12 - Associação entre zumbido e hipoacusia, com valores percentuais.**

Zumbido \ Hipoacusia	Hipoacusia		Total	Qui-quadrado	P
	Sim	Não			
Sim	62 (62%)	38 (38%)	100 (100%)	21,95	$\leq 0,001$
Não	29 (29%)	71 (71%)	100 (100%)		
Total	91 (45,5%)	109 (54,5%)	200 (100%)		

A figura 4 apresenta os pacientes portadores de hipoacusia divididos de acordo com a presença de DTM e de zumbido. No grupo com zumbido, a maior prevalência de hipoacusia foi entre os portadores de DTM (63,53%), enquanto 40% dos pacientes sem DTM apresentaram o sintoma. No grupo sem zumbido, a prevalência de hipoacusia foi menor. Apresentaram o sintoma 32,73% dos pacientes com DTM e 24,44% daqueles sem DTM. Não houve diferença estatística nem para o grupo com zumbido ( $p=0,45$ ), nem para o grupo sem zumbido ( $p=0,36$ ).



**Figura 4. Distribuição dos pacientes com hipoacusia nos diferentes subgrupos.**

Quando avaliamos a presença de hipoacusia em relação à DTM isolada, sem considerar a presença ou não de zumbido, podemos observar uma associação estatisticamente significativa entre as variáveis ( $p=0,01$ ), sendo que 36% de todos os pacientes eram portadores de DTM e hipoacusia (tabela 13).

**Tabela 13 - Associação entre DTM e hipoacusia, com valores percentuais.**

Hipoacusia	Sim	Não	Total	Qui-quadrado	p
<b>DTM</b>					
<b>Sim</b>	72 (36,00%)	68 (34,00%)	140 (70%)	6,61	<b>0,01</b>
<b>Não</b>	19 (9,50%)	41 (20,50%)	60 (30%)		
<b>Total</b>	91 (45,50%)	109 (54,50%)	200 (100%)		

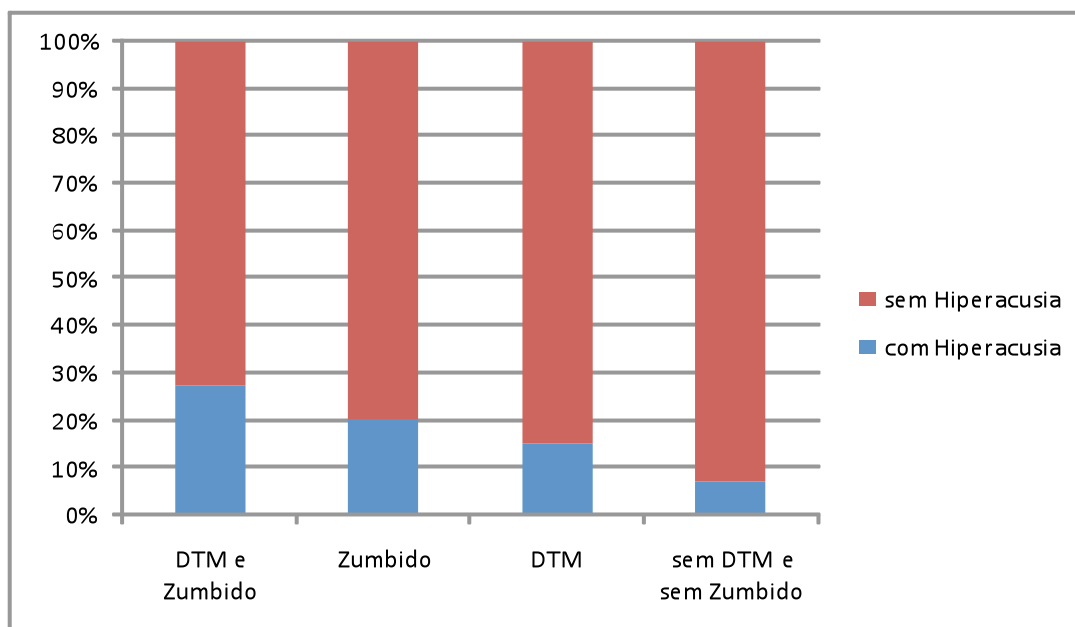
### 5.2.5. Hiperacusia

Para esta variável, também foram encontradas associações estatisticamente significantes ( $p=0,01$ ) quando os grupos com e sem zumbido foram considerados. Os pacientes com zumbido apresentaram 26% de hiperacusia, enquanto dos pacientes no grupo sem zumbido 12% relataram o sintoma.

**Tabela 14 - Tabela de associação 2x2 entre zumbido e hiperacusia, com valores percentuais.**

Zumbido \ Hiperacusia	Hiperacusia		Total	Qui-quadrado	p
	Sim	Não			
Sim	26 (26%)	74 (74%)	100 (100%)	6,36	<b>0,01</b>
Não	12 (12%)	88 (88%)	100 (100%)		
Total	38 (19%)	162 (81%)	200 (100%)		

A figura 5 apresenta a distribuição dos pacientes portadores ou não de hiperacusia dentro de cada subgrupo. Pode-se observar uma maior prevalência de hiperacusia no grupo com zumbido e DTM (27,06%) do que no grupo sem zumbido e com DTM (14,81%). Não foram encontradas diferenças estatísticas entre os grupos com ( $p=0,56$ ) e sem zumbido ( $p=0,19$ ).



**Figura 5 - Distribuição dos pacientes com hiperacusia nos diferentes subgrupos.**

Considerando-se a amostra como um todo, foi encontrada uma associação positiva entre a presença de DTM e hiperacusia ( $p=0,03$ ), como apresentado na tabela 15. Os pacientes com DTM apresentaram mais hiperacusia (16%) do que os pacientes sem DTM (3%).

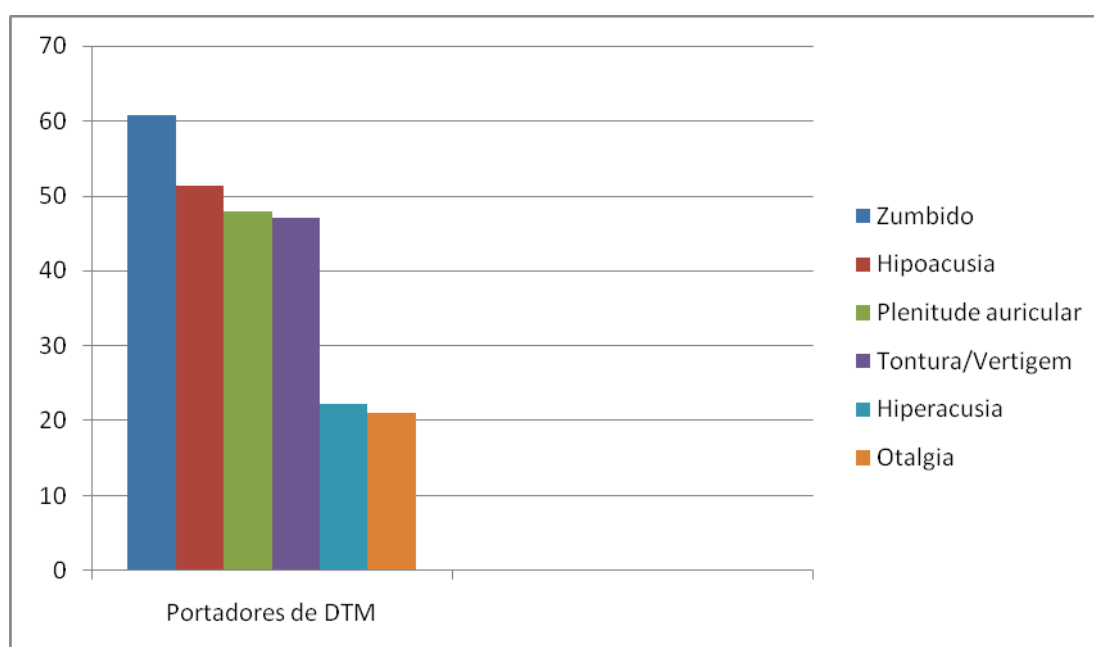


**Tabela 15 - Associação entre DTM e hiperacusia, com valores percentuais.**

DTM	Hiperacusia		Total	Qui-quadrado	p
	Sim	Não			
Sim	32 (16%)	108 (54%)	140 (70%)	4,51	0,03
Não	6 (3%)	54 (27%)	60 (30%)		
Total	38 (19%)	162 (81%)	200 (100%)		

### 5.3. Prevalência e severidade dos sintomas otológicos nos pacientes portadores de DTM

A figura 6 mostra a prevalência de cada um dos sintomas otológicos zumbido (60,71%), otalgia (21,01%), tontura/vertigem (47,14%), plenitude auricular (47,85%), hipoacusia (51,42%) e hiperacusia (22,30%) entre os pacientes portadores de DTM (n=140).



**Figura 6 - Prevalência dos sintomas otológicos nos pacientes com DTM.**

Também foi realizada a avaliação da severidade dos sintomas otológicos (zumbido, hipoacusia, hiperacusia, tontura/vertigem) nos pacientes portadores de DTM.

A severidade do zumbido foi semelhante entre os portadores ou não de DTM, sem diferenças estatísticas (tabela 16).

**Tabela 16 - Severidade do zumbido para pacientes com e sem DTM, com média e desvio padrão.**

	Com DTM n=85	Sem DTM n=15	p
Severidade zumbido	5,76 ( $\pm$ 2,82)	6,53 ( $\pm$ 1,99)	0,39

Para os sintomas tontura/vertigem, hipoacusia, hiperacusia, só foi encontrada diferença estatística entre os portadores ou não de DTM para tontura/vertigem tanto no grupo com zumbido, quanto no sem zumbido. Para as outras variáveis, mesmo com os índices de severidade sendo maiores, entre eles não representou diferença estatística (tabelas 17 e 18).

**Tabela 17 - Severidade dos sintomas otológicos em pacientes com e sem DTM, do grupo com zumbido, com as médias e desvio padrão.**

	Tontura/Vertigem	Hipoacusia	Hiperacusia
Com DTM	3,50 ( $\pm$ 3,85)	3,43 ( $\pm$ 3,24)	1,58 ( $\pm$ 3,19)
Sem DTM	1,20 ( $\pm$ 2,21)	2,80 ( $\pm$ 3,46)	0,80 ( $\pm$ 1,93)
p	<b>0,04</b>	0,51	0,76

**Tabela 18 - Severidade dos sintomas otológicos em pacientes com e sem DTM, do grupo sem zumbido, com as médias e desvio padrão.**

	Tontura/Vertigem	Hipoacusia	Hiperacusia
Com DTM	1,64 ( $\pm$ 2,78)	1,51 ( $\pm$ 2,82)	0,75 ( $\pm$ 2,26)
Sem DTM	0,28 ( $\pm$ 1,14)	0,86 ( $\pm$ 1,98)	0,31 ( $\pm$ 1,42)
P	<b>0,04</b>	0,37	0,67

#### 5.4. Prevalência de perda auditiva e de achados audiológicos em portadores de zumbido subjetivo com e sem DTM

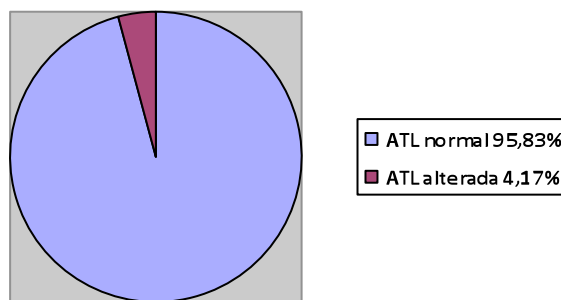
Participaram desta parte do estudo um total de 48 pacientes portadores de zumbido subjetivo sendo 8 do sexo masculino e 40 do sexo feminino com idade variando de 22 a 63 anos e com média igual a 41,16 anos.

Dos 48 examinados, 38 eram portadores de DTM e 10 não. Dos pacientes com DTM, apenas 1 apresentou limiar alterado na audiometria tonal convencional. Os outros 37 pacientes apresentaram resultados normais. Dos 10 pacientes sem DTM, somente 1 também apresentou limiar alterado e os outros 9 apresentaram resultados normais. Apesar da maioria (97,37%) dos pacientes com DTM terem apresentado audiometria tonal limiar normal, a diferença quando comparados com os não portadores de DTM não foi estatisticamente significativa ( $p=0,29$ ) (tabela 19).

**Tabela 19 - Associação entre DTM e Audiometria Tonal Limiar (ATL), em pacientes com zumbido, com valores percentuais.**

DTM \ ATL	Normal	Alterada	Total	Qui-quadrado	p
Sim	37 (97,37%)	1 (2,63%)	38 (100%)	1,07	0,29
Não	9 (90%)	1 (10%)	10 (100%)		
Total	46 (95,83%)	2 (4,17%)	48 (100%)		

A prevalência de perda auditiva entre os pacientes com zumbido foi de 4,17% (figura 7) e nos pacientes portadores de DTM foi de 2,63% (tabela 23).



**Figura 7 - Prevalência de perda auditiva em pacientes com zumbido.**

A audiometria de altas frequências apresentou resultados mais alterados do que a ATL tanto para o grupo com, como para o sem DTM. Dos pacientes com DTM, 24 (63,16%) apresentaram ATAF dentro dos limiares normais e 14 (36,84%) com exame alterado, sem diferenças estatisticamente significantes ( $p=0,44$ ) entre os grupos com e sem DTM (tabela 20).

**Tabela 20 - Associação entre DTM e Audiometria Tonal de Altas Frequências (ATAF), em pacientes com zumbido, com valores percentuais.**

DTM \ ATAF	ATAF		Total	Qui-quadrado	P
	Normal	Alterada			
Sim	24 (63,16%)	14 (36,84%)	38 (100%)		
Não	5 (50%)	5 (50%)	10 (100%)	0,57	<b>0,44</b>
Total	29 (60,42%)	19 (39,58%)	48 (100%)		

Na imitanciometria obteve-se 100% de curva timpanométrica tipo A e presença de reflexo acústico, evidenciando que não havia comprometimento de orelha média no momento da realização da imitanciometria.

Para o exame de emissões otoacústicas (EOA) somente 43 indivíduos participaram da avaliação. Destes que faltaram, 3 eram portadores de DTM e 2 não. A maioria (80,56%) dos pacientes que tinham EOA “presentes” eram portadores de DTM, contra os 19,44% não portadores de DTM. Apesar desta diferença ter sido grande, não foi estatisticamente significativa ( $p=0,74$ ) (tabela 21).

**Tabela 21 - Associação entre DTM e Emissões Otoacústicas (EOA), em pacientes com zumbido, com valores percentuais.**

DTM \ EOA	EOA		Total	Qui-quadrado	p
	Presentes	Ausentes			
Sim	29 (82,86%)	6 (17,14%)	35 (100%)		
Não	7 (87,50%)	1 (12,50%)	8 (100%)	0,10	<b>0,74</b>
Total	36 (83,72%)	7 (16,28%)	43 (100%)		

## 5.5. Impacto da presença de zumbido na qualidade de vida dos pacientes e sua relação com depressão

### 5.5.1. Avaliação THI

Em relação ao questionário THI, que mede o impacto do zumbido na qualidade de vida dos pacientes, não foi encontrada diferença estatística entre os portadores de DTM ou não ( $p=0,67$ ). A média do escore para o grupo com DTM foi

33,28 ( $\pm 26,09$ ) enquanto que para o grupo sem DTM foi maior, de 34,93 ( $\pm 23,10$ ) (tabela 22).

**Tabela 22 - Valores do THI para pacientes com e sem DTM, com média e desvio padrão.**

	Com DTM n=85	Sem DTM n=15	p
THI	33,28 ( $\pm 26,09$ )	34,93 ( $\pm 23,10$ )	0,67

Não houve correlação estatisticamente significativa entre tempo do zumbido e a qualidade de vida, medida pelo questionário THI, conforme mostra a tabela 23.

**Tabela 23 - Correlação entre THI e tempo de zumbido.**

	$r_s$	p
THI x tempo de zumbido	-0,033	0,73

### 5.5.2. Avaliação de índice de depressão

Quando os pacientes portadores de zumbido foram avaliados quanto ao seu índice de depressão (normal, leve, moderado), também não foi encontrada uma diferença entre os portadores ou não de DTM ( $p=0,09$ ). No entanto, a maioria (42,35%) do grupo portador de DTM e zumbido apresentou nível moderado de depressão (tabela 24).

**Tabela 24 - Distribuição do índice de depressão entre os indivíduos portadores de zumbido, com valores percentuais.**

DTM	Depressão			Total
	Normal	Leve	Moderada	
Sim	22 (25,88%)	27 (31,76%)	36 (42,35%)	85 (100%)
Não	8 (53,33%)	3 (20,00%)	4 (26,67%)	15 (100%)
Total	30 (20%)	30 (30%)	40 (40%)	100 (100%)
				<b>p=0,09</b>

Quando se comparou o índice de depressão entre os portadores de zumbido ou não, foi encontrada uma diferença estatisticamente significativa entre os grupos.

Sendo que os portadores de zumbido apresentaram maiores índices de depressão do que os não portadores do sintoma (tabela 25).

**Tabela 25 - Distribuição do índice de depressão entre os indivíduos portadores de zumbido ou não, com valores percentuais.**

<b>Depressão</b>	<b>Normal</b>	<b>Leve</b>	<b>Moderada</b>	<b>Total</b>
<b>Zumbido</b>				
<b>Sim</b>	30 (30%)	30 (30%)	40 (40%)	100 (100%)
<b>Não</b>	58 (58%)	25 (25%)	17 (17%)	100 (100%)
<b>Total</b>	88 (44%)	55 (27,5%)	57 (28,5%)	200 (100%)
				<b>p≤0,001</b>

## Discussão





## 6 DISCUSSÃO

A possível associação entre as Disfunções Temporomandibulares (DTM) e os sintomas otológicos vem sendo um tema de discussão constante na literatura. Por um lado, encontramos diversos artigos que defendem essa associação e explicam teorias sobre o mecanismo do zumbido e de outros sintomas otológicos nos pacientes portadores de DTM (KEERSMAEKERS, DE BOEVER e VAN DEN BERGHE, 1996; BRUTO et al., 2000; LAM, LAWRENCE e TENENBAUM, 2001; PASCOAL et al., 2001; RAMIREZ, L. M., SANDOVAL, G.P e BALLESTEROS, L.E, 2005; SALVETTI et al., 2006; BEZERRA ROCHA, SANCHEZ e TESSEROLI DE SIQUEIRA, 2008; DE FELICIO et al., 2008). Do outro, temos trabalhos que contradizem qualquer associação, acreditando apenas em uma coincidência de sintomas (TOLLER e JUNIPER, 1993) ou que acreditam que a falta de padronização nos estudos dificulte a comparação dos resultados gerando tanta controvérsia (ASH e PINTO, 1991; SALVETTI et al., 2006).

Durante muitos anos, todas as teorias sobre a possível relação das alterações otológicas em pacientes com DTM foram rejeitadas, questionadas e até mesmo, parcialmente resgatadas. A primeira hipótese que surgiu foi que a perda da DVO acarretaria no aparecimento dos sintomas (PRENTISS, 1918; MONSON, 1920 apud GELB, GELB e WAGNER, 1997; WRIGHT, 1920 apud GELB, GELB e WAGNER, 1997). A teoria mais classicamente aceita é a de Costen, de 1934 (COSTEN, 1934 apud COSTEN, 1997), que relaciona a presença dos sintomas com alterações oclusais (perda de dentes posteriores com diminuição da DVO) e compressão das estruturas auditivas pela ATM. Esta teoria foi suportada e defendida por diversos estudos ao longo dos anos (BLOCK, 1947; COSTEN, 1956; GELB et al., 1967; RAMIREZ, L. M., SANDOVAL, G. P. e BALLESTEROS, L. E., 2005), mas também contestada por aqueles que acreditavam ser impossível a ATM relacionar-se anatomicamente com as estruturas do ouvido (SICHER, 1948) ou que as alterações oclusais (diminuição da DVO, perda de dentes posteriores) nada se relacionam com

sintomas otológicos (RUBINSTEIN, AXELSSON e CARLSSON, 1990; PASCOAL et al., 2001; CAMPARIS et al., 2005).

Em um segundo momento, Pinto (PINTO, 1962) propôs uma teoria anatômica, através da presença de ligamentos unindo a ATM às estruturas do ouvido (martelo). Esta teoria foi contestada por alguns autores e igualmente rejeitada por aqueles que acreditavam ser impossível existir essa relação direta (COLEMAN, 1970; KOMORI et al., 1986) ou que acreditavam que a presença dos ligamentos ou fissuras anatômicas fosse apenas um fator contribuinte ao desenvolvimento dos sintomas otológicos (ASH e PINTO, 1991; ANAGNOSTOPOULOU, VENIERATOS e ANTONOPOULOU, 2008; PAPARO et al., 2008).

No ano de 1964, Myrhaug (MYRHAUG, 1964) propôs uma origem neuromuscular para a existência de sintomas otológicos em pacientes com DTM. O autor acreditava que a hipertonia muscular decorrente da DTM poderia causar uma hipertonia secundária nos músculos tensor do tímpano e tensor do véu palatino. Isso ocorreria porque esses músculos dividem a mesma inervação motora (nervo trigêmio). Esta teoria foi defendida por outros autores (BERNSTEIN, MOHL e SPILLER, 1969; ARLEN, 1983; MALKIN, 1987; ASH e PINTO, 1991; RAMIREZ, BALLESTEROS e SANDOVAL, 2007), mas como as outras, contestada por aqueles que não encontraram dados que suportassem a afirmação de Myrhaug (KOSKINEN et al., 1980; PENKNER et al., 2000).

O modelo neurofisiológico de Jastreboff (JASTREBOFF, 1990) sugere que vários sistemas neuronais estão envolvidos na percepção do zumbido, que pode ser mais ou menos ativada de acordo com o maior ou menor grau de envolvimento das outras estruturas do sistema nervoso central, fora da via auditiva. Alguns trabalhos mais recentes mostraram que o zumbido pode ocorrer por uma interação entre vias somáticas e vias do sistema auditivo. Um estímulo somático, muscular, por exemplo, gerado na cabeça ou pescoço pode disparar estímulo neuronal excitatório nas vias auditivas. A modulação do zumbido pode ocorrer por contrações musculares, palpação de pontos-gatilho, movimentação mandibular ou pressão na ATM, sendo que este zumbido pode então ser chamado de somato-sensorial (ASH e PINTO, 1991; SANCHEZ et al., 2002; ABEL e LEVINE, 2004; CAMPARIS et al., 2005;

BEZERRA ROCHA, SANCHEZ e TESSEROLI DE SIQUEIRA, 2008; BIESINGER, REISSHAUER e MAZUREK, 2008). Esta teoria de interação somato-sensorial é expandida através do conceito de neuroplasticidade envolvido no mecanismo do zumbido, principalmente naqueles pacientes com dor crônica concomitante (MOLLER, 2003; SALVINELLI et al., 2003; CAMPARIS et al., 2005; AUVENSHINE, 2007).

Uma das maiores dificuldades de se realizar pesquisa na área de DTM e Dor orofacial é a seleção de uma amostra homogênea e a padronização dos resultados. Devido ao caráter subjetivo do zumbido e das DTMs, optou-se no presente trabalho por avaliar os pacientes de uma maneira objetiva, com questionários, anamnese e escalas numéricas (BUSH, 1987; RUBINSTEIN, AXELSSON e CARLSSON, 1990; CONTI et al., 1996; FOLMER e GRIEST, 2003; KUTTLA et al., 2004; ZOGER, SVEDLUND e HOLGERS, 2006; COOPER e KLEINBERG, 2007; SILVEIRA et al., 2007; COX, 2008). Como a intenção era estudar a associação entre DTM e sintomas otológicos em uma população representativa e de acordo com as já descritas na literatura, a amostra do presente estudo foi formada com algumas características. Constou da participação de indivíduos de ambos os gêneros, masculino e feminino, com idade entre 18 e 65 anos, portadores de zumbido subjetivo ou não. Optou-se por incluir pacientes dos dois sexos, pois na literatura existe uma controvérsia quanto à maior prevalência de sintomas otológicos em um ou em outro gênero. Alguns autores acreditam que não existam diferenças (BUSH, 1987; TOLLER e JUNIPER, 1993; KUTTLA et al., 2005), enquanto outros observaram a presença de zumbido mais concentrada entre as pacientes do sexo feminino (GUTIÉRREZ et al., 2001; LAM, LAWRENCE e TENENBAUM, 2001; CAMPARIS et al., 2005), outros do masculino (BERNHARDT et al., 2004). Optou-se por incluir os dois gêneros em função da divergência entre os estudos a esse respeito em pacientes com zumbido. Neste trabalho, houve uma associação estatisticamente significativa ( $p=0,002$ ) entre zumbido e o gênero feminino e uma prevalência em 84% nos indivíduos do sexo feminino e 16% no masculino. Valores menores foram encontrados por outro autor, de 60,78% no sexo feminino (RUBINSTEIN, AXELSSON e CARLSSON, 1990). Ao contrário do estudo de Abel & Lenine (ABEL e LEVINE, 2004) no qual 56,66% dos pacientes com zumbido eram homens. O alto índice de pacientes mulheres com zumbido neste estudo talvez possa ser explicado pela alta prevalência de pacientes

com DTM no mesmo grupo. Geralmente as mulheres buscam mais tratamento (SHINAL e FILLINGIM, 2007) e são mais acometidas pela DTM (TOLLER e JUNIPER, 1993; CONTI et al., 1996).

No presente estudo a média de idade da população de pacientes portadores de zumbido foi de 39,16 anos, menor do que a estudada por outros autores, de 56 anos (RUBINSTEIN, AXELSSON e CARLSSON, 1990), de 49 anos (BERNHARDT et al., 2004) e de 48 anos (TULLBERG e ERNBERG, 2006), mas equivalente à encontrada por Camparis et al. (CAMPARIS et al., 2005), de 37,85 anos e por Kuttilla et al. (KUTTILA et al., 2005), na faixa dos 25 anos de idade. Neste estudo, provavelmente isso ocorreu pela alta prevalência de pacientes portadores de DTM na amostra, que por sua vez, geralmente apresentam uma média de idade menor, entre os 19 e 39 anos, de acordo com o encontrado por diversos autores (BUSH, 1987; TOLLER e JUNIPER, 1993; CIANCAGLINI, LORETI e RADAELLI, 1994; D'ANTONIO et al., 2000; PASCOAL et al., 2001; TUZ, ONDER e KISNISCI, 2003; DE FELICIO et al., 2008). Quando comparados os grupos com e sem zumbido, houve uma diferença estatisticamente significativa ( $p=0,003$ ) entre eles, mas clinicamente isso não é relevante, visto que os pacientes com média de idade de 39 e 34 anos, enquadram-se numa mesma faixa etária.

A prevalência de zumbido na população em geral é de 7-15% (BERNHARDT et al., 2004; KUTTILA et al., 2005) enquanto a prevalência de sintomas otológicos em geral é também baixa, em torno de 13% (LAM, LAWRENCE e TENENBAUM, 2001; TUZ, ONDER e KISNISCI, 2003). Já quando considerados pacientes com DTM é bastante acentuada chegando até 80% (GELB et al., 1967; BERNSTEIN, MOHL e SPILLER, 1969; KOSKINEN et al., 1980; BUSH, 1987; TOLLER e JUNIPER, 1993; CIANCAGLINI, LORETI e RADAELLI, 1994; PARKER e CHOLE, 1995; KUTTILA et al., 1999; D'ANTONIO et al., 2000; LAM, LAWRENCE e TENENBAUM, 2001; TUZ, ONDER e KISNISCI, 2003; DE FELÍCIO et al., 2004; UPTON e WIJEYESAKERE, 2004; CAMPARIS et al., 2005; DE FELICIO et al., 2006; COOPER e KLEINBERG, 2007; DE FELICIO et al., 2008). Infelizmente, os estudos são feitos com amostras e metodologia não padronizadas, o que dificulta a comparação dos resultados. Um dos primeiros estudos dessa natureza encontrou uma prevalência de 41,9% de zumbido, 35,4% de otalgia e 17,9 % de tontura, em

742 pacientes com DTM (GELB et al., 1967). Esses primeiros dados não se alteraram muito com o passar do tempo. Parker & Chole (PARKER e CHOLE, 1995) encontraram 59% pacientes com zumbido, 54,7% com tontura e 92,5% com plenitude auricular, em uma amostra com DTM. Estudos mais recentes relataram os mesmos altos índices de sintomas otológicos nesta população específica. De Felício et al. (DE FELÍCIO et al., 2004) avaliaram pacientes com DTM e encontraram 74,07% de zumbido, 74,07% de plenitude auricular e 59,26% de otalgia. Da mesma maneira, Cox (COX, 2008) encontrou uma prevalência de 76% de zumbido, 74% de plenitude auricular, 64% de hipoacusia, 63% de tontura e 62% de hiperacusia.

Rubinstein, Axelsson & Carlsson (RUBINSTEIN, AXELSSON e CARLSSON, 1990) encontraram que 84% dos pacientes com zumbido também apresentavam DTM. Bernhardt et al. (BERNHARDT et al., 2004) encontraram que 60% dos pacientes com zumbido apresentavam duas ou mais queixas de DTM. Kuttilla et al. (KUTTILA et al., 2005) encontraram que dos pacientes com zumbido freqüente, 48% apresentava dor temporomandibular nos últimos seis meses. Tullberg & Ernberg (TULLBERG e ERNBERG, 2006) estudaram a presença de sinais e sintomas de DTM em pacientes com zumbido e encontraram que aproximadamente 61% dos mesmos apresentavam dor na face/mandíbula, 85% dor de cabeça, 66% ruídos articulares e 77% cansaço na mandíbula. No presente trabalho, no grupo com zumbido 85% dos pacientes apresentaram DTM, enquanto que no grupo sem zumbido essa prevalência caiu para 55%. Essa diferença foi estatisticamente significativa ( $p \leq 0,001$ ) e está de acordo com estudos prévios. Sendo assim, foi encontrada uma associação positiva entre a presença de zumbido em pacientes portadores de DTM. A alta prevalência de DTM nos pacientes com zumbido desta amostra talvez seja porque estes foram selecionados a partir de um centro de referência de atendimento, a Faculdade de Odontologia de Bauru.

Os estudos mencionados acima serviram de impulso para a realização de outros trabalhos que então avaliaram o contrário, ou seja, a prevalência de DTM (RUBINSTEIN, AXELSSON e CARLSSON, 1990; PEROZ, 2003; BERNHARDT et al., 2004; KUTTILA et al., 2005; TULLBERG e ERNBERG, 2006) e outros sintomas otológicos, como tontura e plenitude auricular, em pacientes portadores de zumbido (REN e ISBERG, 1995; KUTTILA et al., 2005; TULLBERG e ERNBERG, 2006), bem

como o presente estudo. Foi encontrada uma prevalência de 61% de plenitude auricular nos pacientes com zumbido e uma associação estatisticamente significativa entre os sintomas ( $p \leq 0,001$ ). Estes resultados estão de acordo com os de estudos anteriores. Ren & Isberg (REN e ISBERG, 1995) encontraram que 92,5% dos pacientes com zumbido apresentavam plenitude auricular, Kuttilla et al. (KUTTILA et al., 2005) encontraram 43% e Tullber & Ernberg (TULLBERG e ERNBERG, 2006) encontraram 59%. O valor encontrado para tontura foi de 52% nos pacientes com zumbido, sendo que também houve associação estatisticamente significativa entre os sintomas ( $p \leq 0,001$ ). Resultados semelhantes foram encontrados por outros autores, de 54,7% (REN e ISBERG, 1995) e um pouco menor, de 27% (TULLBERG e ERNBERG, 2006). Para a otalgia, foi encontrada uma associação estatisticamente significativa ( $p \leq 0,001$ ) com a presença de zumbido e uma prevalência de 27%, um pouco menor do que a encontrada por Kuttilla et al. (KUTTILA et al., 2005) de 54%. Por outro lado, Bush (BUSH, 1987) não encontrou uma associação positiva entre zumbido e otalgia ( $p = 0,06$ ), apesar da prevalência concomitante dos sintomas em 38% dos pacientes estudados. Também se estudou a prevalência de hipoacusia e hiperacusia em pacientes com zumbido, sendo de 62% e de 26% respectivamente. Ambos os sintomas foram positivamente associados com a presença de zumbido, sendo para a hipoacusia  $p \leq 0,001$  e para a hiperacusia  $p = 0,01$ . Não foram encontrados estudos que tivessem avaliado as mesmas variáveis em pacientes com zumbido.

De acordo com o que foi exposto da literatura e aqui discutido, sabe-se portanto que não só o zumbido está presente em pacientes com DTM. Os outros sintomas otológicos como otalgia (KRETSCHMANN, 1902; ASH e PINTO, 1991; DE FELICIO et al., 2006; SEEDORF e JUDE, 2006), plenitude auricular, tontura, hipoacusia e hiperacusia também são bastante prevalentes e estão associados em pacientes com esta disfunção (COOPER e KLEINBERG, 2007). O presente estudo também investigou essas variáveis na sua amostra, considerando os subgrupos, com e sem DTM. A prevalência para cada um dos sintomas estudados em pacientes com DTM foram zumbido 60,71%, otalgia 21,01%, tontura/vertigem 47,14%, plenitude auricular 47,85%, hipoacusia 51,42% e hiperacusia 22,30%. Destes, o zumbido foi estatisticamente associado com a presença DTM ( $p < 0,001$ ). O mesmo

aconteceu para os sintomas otalgia ( $p=0,003$ ), tontura/vertigem ( $p<0,001$ ), plenitude auricular ( $p<0,001$ ), hipoacusia ( $p=0,01$ ) e hiperacusia ( $p=0,03$ ).

Existem também alguns trabalhos que relacionaram a severidade da DTM com a presença de sintomas otológicos (CIANCAGLINI, LORETI e RADAELLI, 1994; TUZ, ONDER e KISNISI, 2003; DE FELÍCIO et al., 2004; DE FELICIO et al., 2008). Ciancaglini, Loreti & Radaelli (CIANCAGLINI, LORETI e RADAELLI, 1994) encontraram que de uma maneira geral, quanto mais severa era a artropatia, mais queixas de sintomas otológicos o paciente tinha ( $p<0,001$ ). Foi encontrada uma associação positiva entre a severidade da DTM articular medida clinicamente e tontura ( $p<0,001$ ) e perda da acuidade auditiva ( $p<0,001$ ), mas não encontraram associação com zumbido, nem otalgia. Ao contrário do trabalho realizado por de Felício et al. (DE FELÍCIO et al., 2004) que apresentou associação entre a severidade da DTM e a presença de zumbido e plenitude auricular ( $p<0,05$ ). Um trabalho mais recente, também realizado por de Felício et al. (DE FELICIO et al., 2008), encontraram uma associação positiva entre a severidade da DTM e os sintomas otológicos zumbido, plenitude auricular e otalgia ( $p<0,05$ ). O presente estudo também encontrou uma associação positiva entre a severidade da DTM, medida pelo questionário proposto por Conti et al. (CONTI et al., 1996), e a presença de zumbido ( $p\leq 0,001$ ). Dos pacientes com zumbido, 44% apresentaram DTM severa e no grupo controle, 18% apresentaram DTM severa. Ou seja, quanto mais severa era a DTM, maior era o número de pacientes com zumbido e vice-versa.

A severidade dos sintomas otológicos também pode ser avaliada através de questionários e escalas numéricas ou visuais e serve de parâmetro diagnóstico e de tratamento (SANCHEZ, T. G. et al., 1997; FOLMER e GRIEST, 2003; ZOGGER, SVEDLUND e HOLGERS, 2006; BEZERRA ROCHA, SANCHEZ e TESSEROLI DE SIQUEIRA, 2008). Não foram encontrados trabalhos que avaliassem a severidade dos sintomas otológicos da maneira como foi avaliada no presente estudo. A severidade dos sintomas otológicos (zumbido, tontura, hipoacusia e hiperacusia) foi medida através de questionário, com uma escala numérica de 0 a 10, de acordo com o Protocolo de Zumbido e Hiperacusia HC-FMUSP (SANCHEZ, 2002). Não foi encontrada associação estatisticamente significativa entre a presença de DTM e a severidade do sintoma zumbido ( $p=0,39$ ). A ausência de associação significativa se

repetiu para a hipoacusia e hiperacusia nos grupos com e sem zumbido. Isso ocorreu mesmo apesar das médias dos valores de severidade terem sido decrescentes na ordem dos grupos: com zumbido e com DTM; com zumbido e sem DTM; com DTM e sem zumbido, sem DTM e sem zumbido. Foi encontrada associação entre severidade do sintoma otológico e DTM apenas para tontura/vertigem tanto no grupo com zumbido ( $p=0,04$ ) como no sem zumbido ( $p=0,04$ ). Talvez isso se deva ao fato da tontura ser considerada um dos sintomas mais graves que podem acometer o ser humano, sobrepondo-se a quaisquer outras queixas, perdendo somente para a dor crônica (SANCHEZ, T. et al., 1997). Além disso, a tontura concomitante com o zumbido acarreta em escores maiores de incapacitação do que quando isolada (MOREIRA et al., 2006). Uma possível explicação para a alta incidência e associação de zumbido e tontura/vertigem em pacientes com DTM é que o aspecto emocional do paciente é capaz de exacerbar/modular essas três condições (PARKER e CHOLE, 1995). No presente estudo, a média da severidade da tontura/vertigem relatada em uma escala de 0-10, pelos pacientes com zumbido foi maior (1,20-3,50) do que a relatada pelos sem zumbido (0,28-1,64). Esta associação entre tontura/vertigem e DTM em pacientes com e sem zumbido é clinicamente importante no momento da avaliação do paciente. Além de ser mais severa em pacientes com DTM, tais achados são encontrados em aproximadamente 47% dos mesmos, conforme os resultados encontrados neste trabalho.

Os pacientes com zumbido geralmente apresentam alterações no exame audiológico, compatível com perda auditiva (REED, 1960; SANCHEZ, 2006). No entanto, apesar de ser uma pequena parcela da população, existem pacientes com zumbido e com audição normal, cerca de 8% (BARNEA et al., 1990; MOLLER, 2003; SANCHEZ, T. G et al., 2005; SANCHEZ, 2006), sendo que a origem do sintoma nesses pacientes é ainda mais complicada do que naqueles que têm algum grau de perda auditiva (SANCHEZ, T. G et al., 2005). Além disso, pacientes com e sem zumbido podem não apresentar diferenças nos exames de audiometria (BARNEA et al., 1990).

Uma dificuldade para avaliar esta pequena população de indivíduos com audição normal e zumbido é a escassa literatura neste assunto (SANCHEZ, T.G et



al., 2005; SANCHEZ, T. G et al., 2005). Talvez essa pequena parcela de pacientes com zumbido seja assim pequena devido a seleção da amostra, geralmente feita em centros de atendimento otorrinolaringológico. Vindo de centros médicos, provavelmente esses pacientes já tenham sofrido algum tipo de trauma acústico, como exposição a ruído, e que por alguma razão, não desenvolveram perda de audição.

Quando pacientes com DTM são avaliados audiometricamente, os portadores de sintomas otológicos não diferem daqueles sem a queixa. No trabalho de Bruto et al. (BRUTO et al., 2000) dos pacientes com DTM avaliados, 62,5% apresentaram audiometria normal, contra os 37,5% com exame compatível com perda auditiva. Sendo que os pacientes com perda auditiva apresentaram idade média significativamente maior (51,7 anos) do que os sem perda de audição (35,2 anos). De acordo com o trabalho realizado por de Felício et al. (DE FELÍCIO et al., 1999), em contraste com a população de centros médicos, os pacientes que buscam atendimento em centros de tratamento de dor facial, com queixa de zumbido, apresentarem resultados em audiograma normais. Penkner et al. (PENKNER et al., 2000) não encontraram resultados compatíveis com perda auditiva em nenhum dos pacientes portadores de DTM e zumbido estudados. De Felício et al. (DE FELÍCIO et al., 2004) avaliaram pacientes com DTM portadores de sintomas otológicos ou não e também não encontraram exames audiológicos alterados para nenhum paciente. Estes achados estão de acordo com o encontrado neste trabalho, em que 95,83% dos indivíduos com zumbido possuíam audição normal, medida através de ATL. Além disso, no presente estudo, como já discutido neste capítulo, a média de idade dos pacientes portadores de zumbido, que realizaram audiometria, foi de 41 anos, relativamente mais jovem do que o normalmente encontrado. Talvez isso possa também explicar a baixa quantidade de pacientes com perda auditiva nesta amostra, considerando as afirmações de que a prevalência de perda auditiva é maior em pacientes com mais idade, devido à presbiacusia (JACOB et al., 2005; SANCHEZ, T. G et al., 2005; SANCHEZ, 2006). Neste caso, os dados das características desses pacientes são mais específicos, podendo ser atribuídos somente ao zumbido e não também à perda auditiva.

Os pacientes com zumbido também foram avaliados com audiometria tonal de altas frequências (ATAF) e quanto à presença das emissões otoacústicas (EOA). Na ATAF os pacientes com DTM não apresentaram diferenças estatísticas em relação aos sem DTM ( $p=0,44$ ). Dos pacientes com DTM, 63,16% apresentaram limites normais neste exame. As EOA foram avaliadas em 43 pacientes e também não foi encontrada diferença entre os portadores de DTM ou não ( $p=0,74$ ). Entre todos os indivíduos que tinham EOA presentes, 80,56% tinham DTM. Além disso, os 35 pacientes com disfunção, 29 (82,86%) tinham EOA presentes. Estes resultados estão de acordo com os encontrados por Jacob et al. (JACOB et al., 2005) nos quais as EOA estavam presentes em 81% dos pacientes com DTM e em 79% dos sem DTM. Não foram encontrados mais estudos com metodologia semelhante para comparação dos resultados. Esses resultados apesar de não apresentarem diferenças em relação ao grupo sem DTM, podem caracterizar melhor o perfil do paciente com sintomas otológicos concomitante com DTM.

Provavelmente, nos pacientes com DTM os sintomas otológicos não se relacionam com os exames audiométricos (DE FELÍCIO et al., 2004; JACOB et al., 2005; MOTA et al., 2007) pois obedecem a um mecanismo de geração diferente. Neste caso, esta afirmação confirma a correta seleção dos pacientes desta amostra. Os pacientes envolvidos nesta pesquisa passaram por critérios de inclusão e exclusão específicos, restringindo ao máximo a inclusão de pacientes com comprometimento das vias auditivas. Tal fato pode explicar a grande prevalência nesta amostra de exames de audiometria dentro dos limites normais e de 85% dos pacientes com zumbido concomitante com DTM. Portanto, é possível que o zumbido nem sempre represente que se tenha algo errado dentro da via auditiva, principalmente nos portadores de DTM. Os resultados deste trabalho e o que já foi exposto da literatura, provavelmente indicam que nestes pacientes o zumbido ocorre por uma interação dos sistemas somato-sensorial e auditivo, sem grandes envolvimento periféricos (cóclea), que acarreta no aparecimento dos sintomas otológicos.

O zumbido e as DTMs crônicas parecem dividir um mecanismo semelhante (NELSON e CHEN, 2004; AUVENSHINE, 2007) e ao mesmo tempo estarem presentes, concomitantemente ou não, em pacientes com um perfil psicológico

igualmente parecido, com incapacitação e estresse significantes (AUVENSHINE, 2007; SIQUEIRA, 2007). Os pacientes com zumbido pode ter o sintoma modulado ou sua percepção influenciada por sua emoção, personalidade, estado de humor e de atenção (ZOGER, SVEDLUND e HOLGERS, 2006; KNOBEL e SANCHEZ, 2008; WELCH e DAWES, 2008).

O aspecto psicológico dos pacientes deste estudo foi avaliado através do questionário RDC/TMD eixo II, medindo o nível de depressão. O mesmo instrumento foi utilizado por outros autores (LYNN et al., 2003; KUTTLA et al., 2004; CAMPARIS et al., 2005). Camparis et al. (CAMPARIS et al., 2005) encontraram uma maior concentração de pacientes com depressão moderada dentro do grupo de pacientes com DTM e zumbido do que em relação a um grupo com DTM mas sem zumbido e essa associação foi estatisticamente significativa ( $p=0,02$ ). No presente estudo, o índice de depressão dos pacientes com zumbido não apresentou diferença entre os portadores ou não de DTM ( $p=0,09$ ) apesar de mais pacientes com DTM apresentarem um nível de depressão considerado “moderado” do que aqueles sem DTM. No entanto, quando os pacientes com e sem zumbido foram comparados entre si, os pacientes com o sintoma apresentaram maiores índices de depressão e essa diferença foi estatisticamente significativa ( $p\leq 0,001$ ). Esta associação está de acordo com a teoria de que os pacientes com zumbido sofrem mais de depressão e que esta é capaz de influenciar a modulação do sintoma otológico (SULLIVAN et al., 1989; ZOGER, SVEDLUND e HOLGERS, 2006; AUVENSHINE, 2007).

Além disso, sabe-se que o incomodo causado pelo zumbido é capaz de influenciar a qualidade de vida do individuo, às vezes de maneira até incapacitante (LEWIS, STEPHENS e MCKENNA, 1994; NEWMAN, JACOBSON e SPITZER, 1996; SANCHEZ, T. G. et al., 1997). Assim como as DTMs, o zumbido é considerado uma síndrome somática influenciada pelas emoções (AUVENSHINE, 2007) e alguns autores acreditam que a intensidade e o incômodo do pacientes com o sintoma seja diminuído com o passar do tempo, pois os indivíduos se acostumam com o zumbido (LYNN et al., 2003; SANCHEZ, T.G et al., 2005).

A avaliação do impacto do zumbido na qualidade de vida do pacientes através do uso do Tinnitus Handicap Inventory (THI) já foi feito por vários autores

(NEWMAN, JACOBSON e SPITZER, 1996; ZACHARIAE et al., 2000; HERRÁIZ et al., 2001; LYNN et al., 2003; ALVES et al., 2005; FERREIRA et al., 2005; AKSOY, FIRAT e ALPAR, 2007; PASSI et al., 2008). No presente estudo a aplicação do questionário em pacientes com zumbido resultou em uma média de escore de 33,53, mas não demonstrou diferenças nos escores entre pacientes com e sem DTM ( $p=0,67$ ). Isso provavelmente deve-se ao fato de o incômodo causado pelo zumbido ser tão intenso (SANCHEZ, 2002) que se sobrepõe ao causado pela DTM.

A perda auditiva associada com o zumbido pode também exacerbar o incômodo e o sofrimento causado pelo sintoma (BARNEA et al., 1990; SANCHEZ, T. G et al., 2005). Neste estudo, os pacientes com zumbido em geral não apresentaram perda auditiva (94%), portanto, teoricamente, incomodam-se menos com o sintoma. O incômodo causado pelo zumbido é com certeza um dos fatores que leva o paciente a procurar atendimento (LYNN et al., 2003). No entanto os pacientes com zumbido associado à DTM às vezes nem relatam o sintoma, pois não sabem que pode estar relacionado com a sua disfunção. Levando em consideração que o zumbido é mantido ou piorado de acordo com a atenção que se dá a ele (KNOBEL e SANCHEZ, 2008), pode ser uma justificativa para a negação neste trabalho da hipótese de que os pacientes com zumbido e DTM sofreriam mais com o sintoma do que àqueles com zumbido e sem DTM.

Não foi encontrada correlação positiva entre o THI e o tempo de zumbido ( $r_s=-0,03$  e  $p=0,73$ ). Este resultado é semelhante ao encontrado por Newman, Jacobson e Spitzer (NEWMAN, JACOBSON e SPITZER, 1996) que avaliaram pacientes com zumbido, com média de 6,7 anos de duração e média de idade de 54,2 anos, sendo que a média de escore encontrada para o THI foi de 25,4. Entretanto, não houve uma correlação entre o escore THI e a idade do paciente ( $r=-0,06$  e  $p=0,64$ ). Estes estudos estão em contraste com o de Lynn et al. (LYNN et al., 2003) que encontraram uma média de escore no THI de 39,4 para os indivíduos que procuraram tratamento, sendo que a média de idade dos mesmos era de 50,1 anos. Os autores associaram menores escores no THI para indivíduos com mais tempo de zumbido ( $r=-0,40$  e  $p=0,003$ ). A ausência de correlação no presente estudo provavelmente deve-se às características da amostra, com tempo de zumbido predominantemente inferior a 3 anos. Sendo que os estudos citados não foram feitos

com pacientes portadores de DTM, o que implica em um mecanismo de geração do zumbido diferente. Assim, com base nos resultados deste trabalho é difícil afirmar que pacientes com zumbido apresentem menos incômodo com o passar do tempo.

Já não se pode mais inferir que alterações oclusais e/ou uma disfunção da ATM gere uma enormidade de sintomas definidos como “Síndrome de Costen”, pois várias outras teorias já foram formuladas e estudadas por outros autores. Pode-se, no entanto, afirmar que as DTMs não determinam a causa de todo esse conjunto de sintomas otológicos, mas que estão fortemente associadas, participando como potencializadores do zumbido, por exemplo. Com base nos resultados deste e de outros estudos é extremamente difícil definir a natureza dos sintomas otológicos associados com as DTMs, principalmente na ausência de testes objetivos que façam essa correlação e de estudos de longitudinais. Porém, sabe-se que desordens musculares podem gerar diferentes impulsos aferentes para o SNC, capazes de interagir com as vias do sistema auditivo acarretando nos sintomas otológicos, principalmente o zumbido (ASH e PINTO, 1991; SANCHEZ et al., 2002; MOLLER, 2003; ABEL e LEVINE, 2004; CAMPARIS et al., 2005; BEZERRA ROCHA, SANCHEZ e TESSEROLI DE SIQUEIRA, 2008; BIESINGER, REISSHAUER e MAZUREK, 2008).

Como foi discutido, as altas porcentagens de sintomas otológicos apresentadas em pacientes com DTM estão presentes, mesmo naqueles com exames audiológicos normais. A grande dificuldade está em avaliar aqueles pacientes com sintomas auditivos que já passaram por uma avaliação pelo Otorrinolaringologista e receberam o diagnóstico de “Síndrome de Costen”. Normalmente isso acontece quando o médico não encontra nenhuma alteração funcional ou estrutural, justificando, portanto, a presença dos sintomas otológicos por uma possível distalização do côndilo articular, por ausência de dentes posteriores. Nestas situações, o dentista deve tentar explicar as limitações do tratamento reabilitador na redução dos sintomas auditivos.

Ficou claro que os pacientes portadores de DTM e sintomas otológicos merecem uma avaliação e um atendimento multidisciplinar (GELB et al., 1967; KEERSMAEKERS, DE BOEVER e VAN DEN BERGHE, 1996; D’ANTONIO et al.,

2000; JACOB et al., 2005; DE FELICIO et al., 2006; AUVENSHINE, 2007; MOTA et al., 2007; BIESINGER, REISSHAUER e MAZUREK, 2008). Pois vários estudos demonstraram que a terapia convencional para DTM melhora a maioria dos casos de zumbido e outras queixas otológicas (BUSH, 1987; ASH e PINTO, 1991; GELB, GELB e WAGNER, 1997; GUTIÉRREZ et al., 2001; DE FELICIO et al., 2006; TULLBERG e ERNBERG, 2006; RAMIREZ, BALLESTEROS e SANDOVAL, 2007; DE FELICIO et al., 2008), mas ainda não se definiu como isso acontece e nem por que não acontece em todos os pacientes. Estudos prospectivos seriam necessários para estabelecer uma relação causa-efeito e associar as características que um paciente com zumbido concomitante com DTM apresenta, como forma de facilitar o diagnóstico e escolher uma modalidade de tratamento específica.

Conclusões





## 7 CONCLUSÕES

Tendo em vista os objetivos propostos, a metodologia deste trabalho e os resultados obtidos, pode-se concluir que:

- 1) A prevalência e a severidade de DTM apresentaram uma associação significativa com a presença de zumbido;
- 2) Houve associação significativa entre os sintomas auditivos otalgia, tontura/vertigem, plenitude auricular, hipoacusia e hiperacusia e DTM. Sendo que somente a severidade da tontura/vertigem foi associada positivamente com a presença de DTM;
- 3) A presença de DTM não influenciou o resultado dos exames de audiometria tonal limiar, que se apresentaram predominantemente normais.
- 4) A presença de zumbido não influenciou significativamente a vida dos pacientes com e sem DTM. Pacientes com zumbido, no entanto, apresentaram níveis maiores de depressão do que os sem zumbido;



## Referências Bibliográficas



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abel MD, Levine RA. Muscle contractions and auditory perception in tinnitus patients and nonclinical subjects. *Cranio*. 2004 Jul;22(3):181-91.

Ahmad N, Seidman M. Tinnitus in the older adult: epidemiology, pathophysiology and treatment options. *Drugs Aging*. 2004;21(5):297-305.

Aksoy S, Firat Y, Alpar R. The tinnitus handicap inventory: a study of validity and reliability. *Int Tinnitus J*. 2007;13(2):94-8.

Alves FPE, Cunha F, Onishi ET, Branco-Barreiro FC, Gananca FF. Tinnitus Handicap Inventory: cross-cultural adaptation to Brazilian Portuguese. *Pro Fono*. 2005 Apr-Dec;17(3):303-10.

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

Angeli J, Ferreira-Jeronymo RRF, De Felicio CM. Desordens temporomandibulares: sinais e sintomas auditivos. In: De Felicio CM, editor. *Fonoaudiologia Aplicada a Casos Odontológicos*. 1a. ed. São Paulo: Pancast; 1999. p. 155-69.

Arlen H. Otolaryngologic manifestations of craniomandibular disorders. *Dent Clin North Am.* 1983 Jul;27(3):523-6.

Ash CM, Pinto OF. The TMJ and the middle ear: structural and functional correlates for aural symptoms associated with temporomandibular joint dysfunction. *Int J Prosthodont.* 1991 Jan-Feb;4(1):51-7.

Auvenshine RC. Temporomandibular disorders: associated features. *Dent Clin North Am.* 2007 Jan;51(1):105-27, vi.

Barnea G, Attias J, Gold S, Shahar A. Tinnitus with normal hearing sensitivity: extended high-frequency audiometry and auditory-nerve brain-stem-evoked responses. *Audiology.* 1990;29(1):36-45.

Belli S, Belli H, Bahcebasi T, Ozcetin A, Alpay E, Ertem U. Assessment of psychopathological aspects and psychiatric comorbidities in patients affected by tinnitus. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2008 Mar;265(3):279-85.

Bernhardt O, Gesch D, Schwahn C, Bitter K, Mundt T, Mack F, et al. Signs of temporomandibular disorders in tinnitus patients and in a population-based group of volunteers: results of the Study of Health in Pomerania. *J Oral Rehabil.* 2004 Apr;31(4):311-9.

Bernstein JM, Mohl ND, Spiller H. Temporomandibular joint dysfunction masquerading as disease of ear, nose, and throat. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1969 Nov-Dec;73(6):1208-17.

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

Biesinger E, Reissauer A, Mazurek B. [The role of the cervical spine and the craniomandibular system in the pathogenesis of tinnitus. Somatosensory tinnitus]. *Hno*. 2008 Jul;56(7):673-7.

Block L. Diagnosis and treatment of disturbances of the temporomandibular joint especially in relation to vertical dimension. *Journal of American Dental Association*. 1947 Feb;34(4):253-60.

Briner W. A behavioral nosology for tinnitus. *Psychol Rep*. 1995 Aug;77(1):27-34.

Bruto LH, Kós AOA, Amado SM, Monteiro CR, de Lima MAT. Alterações otológicas nas desordens temporo-mandibulares. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2000 Jul-Ago;66(4):327-32.

Bush FM. Tinnitus and otalgia in temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent*. 1987 Oct;58(4):495-8.

Bush FM, Harkins SW, Harrington WG. Otolgia and aversive symptoms in temporomandibular disorders. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1999 Sep;108(9):884-92.

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 Nov;32(11):808-14.

Campos CAH, Costa HOO. Tratado de Otorrinolaringologia. 1a ed. São Paulo: Roca; 2003.

Carlson CR. Psychological factors associated with orofacial pains. Dent Clin North Am. 2007 Jan;51(1):145-60, vii.

Ciancaglini R, Loreti P, Radaelli G. Ear, nose, and throat symptoms in patients with TMD: the association of symptoms according to severity of arthropathy. J Orofac Pain. 1994 Summer;8(3):293-7.

Coleman RD. Temporomandibular joint: relation of the retrodiskal zone to Meckel's cartilage and lateral pterygoid muscle. J Dent Res. 1970 May-Jun;49(3):626-30.

Conti PC, Ferreira PM, Pegoraro LF, Conti JV, Salvador MC. A cross-sectional study of prevalence and etiology of signs and symptoms of temporomandibular disorders in high school and university students. J Orofac Pain. 1996 Summer;10(3):254-62.

Cooper BC, Kleinberg I. Examination of a large patient population for the presence of symptoms and signs of temporomandibular disorders. Cranio. 2007 Apr;25(2):114-26.

Costen JB. Classification and treatment of temporomandibular joint problems. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1956 Mar;65(1):35-48.



Costen JB. A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. 1934. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1997 Oct;106(10 Pt 1):805-19.

Cox KW. Temporomandibular disorder and new aural symptoms. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2008 Apr;134(4):389-93.

D'Antonio WEPA, Ikino CMY, Castro SM, Balbani APS, Jurado JP, Bento RF. Distúrbio têmporo-mandibular como causa de otalgia: Um estudo clínico. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2000 Jan/Fev;66(1):46-50.

de Felício CM, de Oliveira JAA, Nunes LJ, Jeronymo LFG, Ferreira-Jeronymo RRF. Alterções auditivas relacionadas ao zumbido nos distúrbios otológicos e da articulação têmporo-mandibular. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 1999 Mar/Abr;65(2):141-6.

de Felício CM, Faria TG, Silva MAMR, Aquino AMCM, Junqueira CA. Desordem Temporomandibular: relações entre sintomas otológicos e orofaciais. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2004 nov./dez.;70(6):786-93.

de Felício CM, Mazzetto MO, de Silva MA, Bataglioni C, Hotta TH. A preliminary protocol for multi-professional centers for the determination of signs and symptoms of temporomandibular disorders. *Cranio.* 2006 Oct;24(4):258-64.

de Felício CM, Melchior Mde O, Ferreira CL, Da Silva MA. Otologic symptoms of temporomandibular disorder and effect of orofacial myofunctional therapy. *Cranio.* 2008 Apr;26(2):118-25.

de Leeuw R. Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis and management. 4th ed: Quintessence; 2008.

Dias A, Cordeiro R, Corrente JE. Incômodo causado pelo zumbido medido pelo Questionário de Gravidade do Zumbido. Rev Saúde Pública. 2006;40(4).

Dimitroulis G. Temporomandibular disorders: a clinical update. Bmj. 1998 Jul 18;317(7152):190-4.

Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. J Craniomandib Disord 1992;6(4):301-55.

Ferreira LP, Befi-Lopes DM, Limongi SCO. Tratado de Fonoaudiologia. 1a ed. São Paulo: Roca; 2005.

Ferreira P, Cunha F, Onishi E, Branco-Barreiro F, Ganança F. Tinnitus handicap inventory: adaptação cultural para o português brasileiro. Pró-Fono Revista de Aualização Científica. 2005 set-dez;17(3):303-10.

Folmer RL, Griest SE. Tinnitus and insomnia. Am J Otolaryngol. 2000 Sep-Oct;21(5):287-93.

Folmer RL, Griest SE. Chronic tinnitus resulting from head or neck injuries. Laryngoscope. 2003 May;113(5):821-7.

Fowler EP. Head noises in normal and in disordered ears. Significance, measurement, differentiation and treatment. Arch Otolaryngol. 1940;39:498-503.

Gelb H, Calderone JP, Gross SM, Kantor ME. The role of the dentist and the otolaryngologist in evaluating temporomandibular joint syndromes. J Prosthet Dent. 1967 Nov;18(5):497-503.

Gelb H, Gelb ML, Wagner ML. The relationship of tinnitus to craniocervical mandibular disorders. Cranio. 1997 Apr;15(2):136-43.

Gutiérrez JXD, Gomez MVSG, Jurado JP, Bento RF, Ching LH, de Siqueira JT. Sinais e Sintomas Auditivos nas Alterações Biomecânicas da Articulação Têmporo-Mandibular. Arquivos Internacionais de Otorrinolaringologia; 2001.

Herráiz C, Calvín JH, Plaza G, Tapia M, Santos Gdl. Disability evaluation in patients with tinnitus. Acta Otorrinolaringol Esp. 2001 aug-sep;52(6):534-8.

Herráiz C, Calvin JH, Plaza G, Toledano A, los Santos G. Estudio de la hiperacusia en una unidad de acúfenos. Acta Otorrinolaringol Esp. 2003;54:617-22.

Holgers KM, Erlandsson SI, Barrenas ML. Predictive factors for the severity of tinnitus. Audiology. 2000 Sep-Oct;39(5):284-91.

Jacob LCB, Rabiço TM, Campêlo RM, Aguiar FP, Zeigelboim BS. Sintomas auditivos e análise das emissões otoacústicas evocadas por estímulo transiente em indivíduos

portadores de disfunção temporomandibular. *Disturb Comun.* 2005 ago;17(2):173-82.

Jastreboff PJ. Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. *Neurosci Res.* 1990 Aug;8(4):221-54.

Jastreboff PJ, Hazell JWP. A neurophysiological approach to tinnitus: clinical implications. *Brit J Audiol.* 1993;27(1):7-17.

Keersmaekers K, De Boever JA, Van Den Berghe L. Otolgia in patients with temporomandibular joint disorders. *J Prosthet Dent.* 1996 Jan;75(1):72-6.

Knobel KA, Sanchez TG. Influence of silence and attention on tinnitus perception. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2008 Jan;138(1):18-22.

Komori E, Sugisaki M, Tanabe H, Katoh S. Discomalleolar ligament in the adult human. *Cranio.* 1986 Oct;4(4):299-305.

Koskinen J, Paavolainen M, Raivio M, Roschier J. Otological manifestations in temporomandibular joint dysfunction. *J Oral Rehabil.* 1980 May;7(3):249-54.

Kretschmann F. Kiefergelenkserkrankung als ursache von otalgia nervosa. 1902:24-39.

Kuttila S, Kuttila M, Le Bell Y, Alanen P, Jouko S. Aural symptoms and signs of temporomandibular disorder in association with treatment need and visits to a physician. *Laryngoscope*. 1999 Oct;109(10):1669-73.

Kuttila S, Kuttila M, Le Bell Y, Alanen P, Suonpaa J. Characteristics of subjects with secondary otalgia. *J Orofac Pain*. 2004 Summer;18(3):226-34.

Kuttila S, Kuttila M, Le Bell Y, Alanen P, Suonpaa J. Recurrent tinnitus and associated ear symptoms in adults. *Int J Audiol*. 2005 Mar;44(3):164-70.

Lam DK, Lawrence HP, Tenenbaum HC. Aural symptoms in temporomandibular disorder patients attending a craniofacial pain unit. *J Orofac Pain*. 2001 Spring;15(2):146-57.

Lavinsky L. *Tratamento em Otologia*. 1ª ed ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2006.

Leles CR, Dal Moro RG. Princípios de Bioestatística. In: Estrela C, editor. *Metodologia Científica*. 2a ed. São Paulo: Artes Médicas. 2005, p. 509-56.

Lewis JE, Stephens SD, McKenna L. Tinnitus and suicide. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 1994 Feb;19(1):50-4.

Luz JG, Maragno IC, Martin MC. Characteristics of chief complaints of patients with temporomandibular disorders in a Brazilian population. *J Oral Rehabil*. 1997 Mar;24(3):240-3.

Lynn SG, Bauch CD, Williams DE, Beatty CW, Mellon MW, Weaver AL. Psychologic profile of tinnitus patients using the SCL-90-R and Tinnitus Handicap Inventory. *Otol Neurotol*. 2003 Nov;24(6):878-81.

Malkin DP. The role of TMJ dysfunction in the etiology of middle ear disease. *Int J Orthod*. 1987 Spring;25(1-2):20-1.

Martinez Devesa P, Waddell A, Perera R, Theodoulou M. Cognitive behavioural therapy for tinnitus (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*. 2007(4).

Mc Fadden D. *Tinnitus: Facts, Theories and Treatments*. 1st ed. Washington D.C.: National Academy Press; 1982.

Moller AR. Similarities between chronic pain and tinnitus. *Am J Otol*. 1997 Sep;18(5):577-85.

Moller AR. Pathophysiology of tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am*. 2003 Apr;36(2):249-66, v-vi.

Moreira DA, Bohlsen YA, Momensohn-Santos TM, Cherubini AA. Estudo do handicap em pacientes com queixa de tontura, associada ou não ao sintoma zumbido. *Arq Int Otorrinolaringol*. 2006;10(4):270-7.

Mota LAA, de Albuquerque KMG, Santos MHP, Travassos RO. Sinais e sintomas associados à otalgia 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.

Nelson JJ, Chen K. The relationship of tinnitus, hyperacusis, and hearing loss. *Ear Nose Throat J.* 2004 Jul;83(7):472-6.

Newman CW, Jacobson GP, Spitzer JB. Development of the Tinnitus Handicap Inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1996 Feb;122(2):143-8.

Okeson J. Sinais e sintomas das Desordens Temporomandibulares. In: Okeson J, editor. *Tratamento das Desordens Temporomandibulares e Oclusão.* 4a. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2000. p. 141-80.

Paparo F, Fatone FM, Ramieri V, Cascone P. Anatomic relationship between trigeminal nerve and temporomandibular joint. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2008 Jan-Feb;12(1):15-8.

Parker WS, Chole RA. Tinnitus, vertigo, and temporomandibular disorders. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1995 Feb;107(2):153-8.

Pascoal MIN, Rapoport A, Chagas JFS, Pascoal MBN, Costa CC, Magna LA. Prevalência dos sintomas otológicos na desordem temperomandibular: estudo de 126 casos. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2001 set-out;67(5):627-33.

Passi S, Ralli G, Capparelli E, Mammone A, Scacciatelli D, Cianfrone G. The THI questionnaire: psychometric data for reliability and validity of the Italian version. *Int Tinnitus J*. 2008;14(1):26-33.

Penkner K, Kole W, Kainz J, Schied G, Lorenzoni M. The function of tensor veli palatini muscles in patients with aural symptoms and temporomandibular disorder. An EMG study. *J Oral Rehabil*. 2000 Apr;27(4):344-8.

Peroz I. [Dysfunctions of the stomatognathic system in tinnitus patients compared to controls]. *Hno*. 2003 Jul;51(7):544-9.

Person OC, Féres MCLC, Barcelos CEM, Mendonça RR, Marone MR, Rapoport PB. Zumbido: aspectos etiológicos, fisiopatológicos e descrição de um protocolo de investigação. *Arq Med ABC*. 2005;30(2):111-8.

Pinto OF. A new structure related to the temporomandibular joint and middle ear. *J Prosthet Dent*. 1962;12:95-103.

Prentiss H. A preliminary report upon the temporomandibular articulation in the human type. *Dent Cosmos*. 1918 June;60(6):505-12.

Ramirez LM, Ballesteros LE, Sandoval GP. Tensor tympani muscle: strange chewing muscle. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2007 Mar;12(2):E96-100.

Ramirez LM, Ballesteros LE, Sandoval GP. Topical review: temporomandibular disorders in an integral otic symptom model. *Int J Audiol*. 2008 Apr;47(4):215-27.



Ramirez LM, Sandoval GP, Ballesteros LE. Theories on otic symptoms in temporomandibular disorders: past and present. *Int J Morphol*. 2005;23(2):141-56.

Reed GF. An audiometric study of two hundred cases of subjective tinnitus. *AMA Arch Otolaryngol*. 1960 Jan;71:84-94.

Ren YF, Isberg A. Tinnitus in patients with temporomandibular joint internal derangement. *Cranio*. 1995 Apr;13(2):75-80.

Ribeiro PJ, Lório MCM, Fukuda Y. Tipos de zumbido e sua influência na vida do paciente: estudo em uma população ambulatorial. *Acta Awho*. 2000;19(3):125-35.

Rubinstein B, Axelsson A, Carlsson GE. Prevalence of signs and symptoms of craniomandibular disorders in tinnitus patients. *J Craniomandib Disord*. 1990 Summer;4(3):186-92.

Salveti G, Manfredini D, Barsotti S, Bosco M. Otologic symptoms in temporomandibular disorders patients: is there evidence of an association-relationship? *Minerva Stomatol*. 2006 Nov-Dec;55(11-12):627-37.

Salvinelli F, Casale M, Paparo F, Persico AM, Zini C. Subjective tinnitus, temporomandibular joint dysfunction, and serotonin modulation of neural plasticity: causal or casual triad? *Med Hypotheses*. 2003 Oct;61(4):446-8.

Sanchez T, Bento R, Miniti A, Cãnara J. Zumbido: características e epidemiologia. Experiência do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Rev Bras Otorrinolaringol. 1997 mai-jun;63(3):229-35.

Sanchez TG. Quem disse que zumbido não tem cura? 1a ed. São Paulo: H.Máxima; 2006.

Sanchez TG, Guerra GC, Lorenzi MC, Brandao AL, Bento RF. The influence of voluntary muscle contractions upon the onset and modulation of tinnitus. Audiol Neurootol. 2002 Nov-Dec;7(6):370-5.

Sanchez TG, Mak MP, Pedalini MEB, Levy CPD, Bento RF. Evolução do zumbido e da audição em pacientes com audiometria tonal normal. Arq Otorrinolaringol. 2005;9(3):220-7.

Sanchez TG, Medeiros IRT, Levy CPD, Ramalho JRO, Bento RF. Zumbido em pacientes com audiometria normal: caracterização clínica e repercussões. Rev Bras Otorrinolaringol. 2005 jul/ago;71(4):427-31.

Sanchez TG, Zonato AI, Bittar RSM, Bento RF. Controvérsias sobre a fisiologia do zumbido. Arq Int Otorrinolaringol. 1997;1(1).

Schimidt LP, Teixeira VN, Dall'Igna C, Dallagnol D, Smith MM. Adaptação para língua portuguesa do questionário Tinnitus Handicap Inventory: validade e reprodutibilidade. Rev Bras Otorrinolaringol. 2006 nov./dez.;72(6):808-10.

Seedorf H, Jude HD. Otolgia as a result of certain temporomandibular joint disorders. *Laryngorhinootologie*. 2006 May;85(5):327-32.

Seedorf H, Leuwer R, Fenske C, Jude HD. [The "Costen Syndrome" - Which Symptoms Suggest that the Patient may Benefit from Dental Therapy?]. *Laryngorhinootologie*. 2002 Apr;81(4):268-75.

Sicher H. Temporomandibular articulation in mandibular overclosure. *J Amer dent Ass*. 1948 Feb;36(2):131-9.

Silveira AM, Feltrin PP, Zanetti RV, Mautoni MC. Prevalência de portadores de DTM em pacientes avaliados no setor de otorrinolaringologia. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2007 Jul/Ago;73(4):528-32.

Sullivan M, Katon W, Russo J, Dobie R, Sakai C. Coping and marital support as correlates of tinnitus disability. *Gen Hosp Psychiatry*. 1994 Jul;16(4):259-66.

Sullivan MD, Dobie RA, Sakai CS, Katon WJ. Treatment of depressed tinnitus patients with nortriptyline. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1989 Nov;98(11):867-72.

Toller MO, Juniper RP. Audiological evaluation of the aural symptoms in temporomandibular joint dysfunction. *J Craniomaxillofac Surg*. 1993 Jan;21(1):2-8.

Tullberg M, Ernberg M. Long-term effect on tinnitus by treatment of temporomandibular disorders: a two-year follow-up by questionnaire. *Acta Odontol Scand*. 2006 Apr;64(2):89-96.

Tuz HH, Onder EM, Kisnisci RS. Prevalence of otologic complaints in patients with temporomandibular disorder. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2003 Jun;123(6):620-3.

Upton LG, Wijeyesakere SJ. The incidence of tinnitus in people with disorders of the temporomandibular joint. *Int Tinnitus J.* 2004;10(2):174-6.

Welch D, Dawes PJ. Personality and perception of tinnitus. *Ear Hear.* 2008 Oct;29(5):684-92.

Wright EF, Bifano SL. Tinnitus improvement through TMD therapy. *J Am Dent Assoc.* 1997 Oct;128(10):1424-32.

Yoneoka Y, Fujii Y, Nakada T. Central tinnitus: a case report. *Ear Nose Throat J.* 2001 Dec;80(12):864-6.

Zachariae R, Mirz F, Johansen LV, Andersen SE, Bjerring P, Pedersen CB. Reliability and validity of a Danish adaptation of the Tinnitus Handicap Inventory. *Scand Audiol.* 2000;29(1):37-43.

Zoger S, Svedlund J, Holgers KM. Relationship between tinnitus severity and psychiatric disorders. *Psychosomatics.* 2006 Jul-Aug;47(4):282-8.

Anexos



## ANEXO A – Carta de Informação e Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

**Universidade de São Paulo**  
**Faculdade de Odontologia de Bauru**

*Al. Dr. Octávio Pinheiro Brisolla, 9-75 – Bauru-SP – CEP 17012-901 – C.P. 73*  
*PABX (0XX14)235-8000 – FAX (0XX14)223-4679*

**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

A Faculdade de Odontologia de Bauru - USP realiza esta pesquisa, com a finalidade de verificar a existência de uma relação causa-e-efeito entre alterações otológicas, como o zumbido (sensação sonora não relacionada à fonte externa de estimulação), vertigem (tontura), Otalgia (dor de ouvido), plenitude auricular (sensação de ouvido cheio), perda de acuidade auditiva (surdez) com Disfunção têmporo-mandibular-DTM (dor na articulação da mandíbula e/ou nos músculos da face). Para tanto, os participantes da pesquisa passarão por exames que constará de questionário e exame clínico, a fim de diagnosticar a presença ou a ausência de sinais e sintomas de algum dos tipos de alterações na ATM e alterações otológicas. Esta seqüência de exames pode trazer benefícios ao paciente, tanto pelo fato de diagnosticar o tipo de alteração da articulação têmporo-mandibular que o paciente apresenta, bem como a presença ou ausência de zumbido, e outras alterações otológicas. Uma vez diagnosticada alteração articular, o paciente será encaminhado para tratamento na clínica de Disfunção Têmporo-Mandibular da própria Faculdade. A privacidade dos pacientes será preservada em todos os momentos deste trabalho. Assim, esperando contar com sua colaboração, antecipadamente agradecemos.

Telefones:

Pesquisadora Priscila Brenner Hilgenberg: (14)8146.0227

Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia de Bauru: (14) 3235.8356

Pelo presente instrumento que atende às exigências legais, o(a) Senhor(a) \_\_\_\_\_, portador(a) da cédula de identidade nº \_\_\_\_\_, expedido por \_\_\_\_\_. Após leitura minuciosa do **TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**, devidamente explicada em seus mínimos detalhes, ciente dos serviços e procedimentos aos quais será submetido, não restando quaisquer dúvidas a respeito do exposto, firma seu **CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO** em concordância em participar da pesquisa proposta.

Fica claro que o paciente ou seu representante legal pode a qualquer momento retirar seu **CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO** e deixar de participar do estudo alvo da pesquisa e ciente que todo trabalho realizado torna-se informação confidencial guardada por força do sigilo profissional (Art. 9º do Código de Ética Odontológica).

Por estarem entendidos e conformados, assinam o presente termo.

Bauru-SP, \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_.

\_\_\_\_\_  
 Paciente ou responsável

\_\_\_\_\_  
 Priscila Brenner Hilgenberg  
 Cirurgiã dentista, mestranda em  
 Reabilitação Oral FOB-USP

ANEXO B – Carta de Aprovação do Comitê de Ética



**Universidade de São Paulo**  
**Faculdade de Odontologia de Bauru**

Al. Dr. Octávio Pinheiro Brisolla, 9-75 – Bauru-SP – CEP 17012-901 – C.P. 73  
PABX (0XX14)3235-8000 – FAX (0XX14)3223-4679

*Comitê de Ética em Pesquisa (14)3235-8356*  
[mferrari@fob.usp.br](mailto:mferrari@fob.usp.br)

**Processo nº 138/2007**

Bauru, 05 de dezembro de 2007.

Senhor Professor,

Informamos que após o envio da documentação solicitada referente ao projeto de pesquisa encaminhado a este Comitê de Ética em Pesquisa "**estudo da participação de sinais e sintomas de Disfunção Temporomandibular (DTM) e alterações otológicas em pacientes portadores de zumbido idiopático**" de autoria de Priscila Brenner Hilgenberg, sob sua orientação foi novamente analisado e considerado **APROVADO** por este Colegiado, em reunião realizada no dia 28 de novembro de 2007.

Solicitamos que ao término do trabalho, seja enviado a este Comitê um relatório final para parecer do trabalho concluído o qual será utilizado para publicação em revista científica.

Atenciosamente,

  
Profª Drª Maria Teresa Atta  
Coordenadora

**Prof. Dr. Paulo César Rodrigues Conti**  
Docente do Departamento de Prótese



## ANEXO C – Protocolo de Zumbido e Hiperacusia do HC-FMUSP

<b>PROTOKOLO DE ZUMBIDO E HIPERACUSIA DO HC-FMUSP</b>											
<b>IDENTIFICAÇÃO</b>											
Nome:						R.G.:					
Idade:			Sexo:		Raça:		Profissão:		Tel.:		
Endereço:											
Data: / /											
<b>HISTÓRIA</b>											
1. Tempo de :	a) < 1 ano b) 1-2 anos			c) 2-3 anos d) 3-5 anos			e) 5-10 anos f) > 10 anos				
2. Localização	a) O.D./O.E./ambos/cabeça			b) lado pior: D/E/não							
3. Tipo:	a) único/múltiplo b) flutuação de volume			c) pulsátil/clique d) objetivo			e) descrição: _____				
4. Evolução:	a) súbito/progressivo			b) constante/intermitente							
5. Fatores de piora:	a) manhã/noite b) barulho/silêncio			c) álcool/cigarro d) nervosismo			e) exercício f) jejum				
6. Fatores de melhora:	a) rádio/TV/fundo			b) medicamentos			c) rot.cervical: ( ) ipsi ( ) contra				
7. Interferência:	a) sono			b) concentração			c) emocional		d) social		
8. Hipoacusia:	a) D/E/bilateral/não b) progressiva/estável/flutuante			c) ambiente ruidoso d) plenitude D/E/bilateral			e) hiperacusia/fonofobia/recrutamento f) proteção auricular				
9. Efeito do barulho	a) nenhum			b) melhora			c) piora (minutos/horas/dias)				
10. Otolgia/otorréia:	a) O.D.			b) O.E.			c) não				
11. Tonturas:	a) vertigem/instabilidade b) minutos/horas/dias			c) piora com: _____ d) melhora com: _____							
12. Gravidade:											
Zumbido	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Hipoacusia	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Hiperacusia	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Tontura	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
13. Cirurgia otológica prévia:											
14. Dx otológico:											
15. Cefaléia:	a) não					b) sim:					
16. Cervicalgia:	a) com irradiação					b) sem irradiação			c) não		
17. ATM:	a) dor					b) estalos			c) bruxismo		d) não
18. Nariz:	a) normal					b) obstrução			c) rinite		d) ronco
19. Hábitos:	a) tabagismo/etilismo					b) café/chocolate			c) doces/compulsão		
<b>INTERROGATÓRIO SOBRE OS DIVERSOS APARELHOS:</b>											
1. CV:					6. Nervoso/Psicológico						
2. Respiratório:					7. Infeccioso:						
3. Metabólico:					8. Tóxico:						
4. Hemo-imunológico:					9. Medicamentos:						
5. Alergia:					10. Renal:						
Medicações em uso:											
Medicações já usadas para zumbido:											
<b>EXAME FÍSICO:</b>											
Ouvidos:					Boca:						
Nariz:					ATM:			Pescoço:			
<b>EXAMES COMPLEMENTARES:</b>											
250 500 1 2 3 4 6 8					1. Laboratoriais:						
20					HMG: T3/T4/TSH:						
30					Glicemia: zinco:						
					Colesterol: GTT:						
					Triglicerídeos: INS:						
					RSS:						
60					2. OTN:						
90					3. BERA:						
					4. CT:						
					5. MRI/MRA:						
					Conduta: _____						

ANEXO D – Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders  
(RDC/TMD)

**ANAMNESE.**

Por favor, leia cada questão e responda da seguinte forma: Para cada uma das questões abaixo, circule apenas uma resposta.

- 1) **Você diria que sua saúde, em geral, é excelente, muito boa, boa, razoável ou ruim?**
- |                |   |
|----------------|---|
| Excelente..... | 1 |
| Muito boa..... | 2 |
| Boa.....       | 3 |
| Regular.....   | 4 |
| Ruim.....      | 5 |

- 2) **Você diria que sua saúde oral, em geral, é excelente, muito boa, boa, razoável ou ruim?**
- |                |   |
|----------------|---|
| Excelente..... | 1 |
| Muito boa..... | 2 |
| Boa.....       | 3 |
| Regular.....   | 4 |
| Ruim.....      | 5 |

- 3) **Você tem sentido dor na face, mandíbula, têmporas, em frente aos ouvidos ou nos ouvidos no último mês?**
- |          |   |
|----------|---|
| Não..... | 0 |
| Sim..... | 1 |

*[Se não houver dor, pule para a questão 14]*

**Se sim:**

- 4) **a. Há quantos anos sua dor na face começou?** \_\_\_\_\_ anos

*[Se a 1 ano atrás ou mais, pule para a questão 5]*

*[Se a menos de 1 ano, escreva 00]*

- b. Há quantos meses a sua dor na face começou?** \_\_\_\_\_ meses

- 5) **Sua dor na face é persistente, recorrente ou só ocorreu uma vez?**
- |                  |   |
|------------------|---|
| Persistente..... | 1 |
| Recorrente.....  | 2 |
| Uma vez.....     | 3 |
| Nenhuma.....     | 4 |

- 6) **Alguma vez você foi a um médico, dentista ou algum outro profissional de saúde por causa da sua dor facial?**
- |                               |   |
|-------------------------------|---|
| Nunca.....                    | 1 |
| Sim, nos últimos 6 meses..... | 2 |
| Sim, há mais de 6 meses.....  | 3 |

- 7) **Como você classificaria sua dor facial em uma escala de 0 a 10 neste momento? 0 significa “nenhuma dor” e 10 significa “a pior dor possível”.**

Nenhuma dor		A pior dor possível
0	1    2    3    4    5    6    7    8    9	10

- 8) **Nos últimos 6 meses, quão intensa foi sua pior dor facial, em uma escala de 0 a 10, onde 0 significa “nenhuma dor” e 10 significa “a pior dor possível”.**

Nenhuma dor		A pior dor possível
0	1    2    3    4    5    6    7    8    9	10

- 9) Nos últimos 6 meses, em média, quão intensa foi sua dor, em uma escala de 0 a 10, onde 0 significa “nenhuma dor” e 10 significa “a pior dor possível”.  
[ou seja, sua dor usual, nos momentos em que você sente dor]

Nenhuma Dor											A pior dor possível
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

- 10) Quantos dias, mais ou menos, nos últimos 6 meses, vc deixou de \_\_\_\_\_ dias realizar suas atividades rotineiras (trabalho, escola ou trabalho de casa) por causa de sua dor facial?

- 11) Nos últimos 6 meses, o quanto a sua dor facial tem interferido com suas atividades diárias, em uma escala de 0 a 10, onde 0 significa “nenhuma dor” e 10 significa “a pior dor possível”.

Nenhuma interferência											Incapaz de realizar qualquer atividade
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

- 12) Nos últimos 6 meses, o quanto a sua dor facial alterou sua capacidade de participar de atividades recreativas, sociais e em família, em uma escala de 0 a 10, onde 0 significa “nenhuma dor” e 10 significa “a pior dor possível”.

Nenhuma mudança											Mudança extrema
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

- 13) Nos últimos 6 meses, o quanto a sua dor facial alterou sua habilidade para o trabalho, (incluindo o trabalho doméstico), em uma escala de 0 a 10, onde 0 significa “nenhuma dor” e 10 significa “a pior dor possível”.

Nenhuma mudança											Mudança extrema
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

14)

- a) Alguma vez você já teve sua mandíbula travada ou aderida de forma que ela não se abria de qualquer forma? Não.....0  
Sim.....1

[Se não houve qualquer problema de abertura, de qualquer forma, pule para a questão 15]

- b) A limitação de abertura foi severa o suficiente para interferir com sua habilidade de comer? Não.....0  
Sim.....1

15)

- a) Você percebe algum *click* ou estalido quando você abre ou fecha sua boca, ou quando você mastiga? Não.....0  
Sim.....1

- b) Você percebe sua mandíbula faz ruído de ranger ou de raspar (como se houvesse areia), quando você abre ou fecha a boca, ou quando você mastiga? Não.....0  
Sim.....1

- c) Alguém já lhe disse que você range ou aperta seus dentes quando você dorme? Não.....0  
Sim.....1

- d) **Você já notou que range ou aperta seus dentes quando você dorme?** Não.....0  
Sim.....1
- e) **Durante o dia, você aperta ou range seus dentes?** Não.....0  
Sim.....1
- f) **Você já sentiu sua mandíbula dolorida ou rígida quando você acorda pela manhã?** Não.....0  
Sim.....1
- g) **Você tem ruídos ou zumbidos nos ouvidos?** Não.....0  
Sim.....1
- h) **Você sente sua mordida desconfortável ou diferente?** Não.....0  
Sim.....1
- 16) Não.....0  
Sim.....1
- a) **Você tem artrite reumatóide, lúpus, ou qualquer outra doença de artrite sistêmica?** Não.....0  
Sim.....1
- b) **Você sabe se alguém da sua família teve qualquer dessas doenças?** Não.....0  
Sim.....1
- c) **Você teve ou tem edema ou dor em alguma articulação que não seja a articulação perto de seus ouvidos (ATM)?** Não.....0  
Sim.....1
- [Se não houve qualquer edema ou dor nas articulações do corpo, pule para a questão 17a]*
- d) **É uma dor persistente que você tenha tido por pelo menos 1 ano?** Não.....0  
Sim.....1
- 17) Não.....0  
Sim.....1
- a) **Você sofreu algum trauma recente na face ou no maxilar?** Não.....0  
Sim.....1
- b) **Você tinha dor na mandíbula antes do trauma?** Não.....0  
Sim.....1
- 18) **Durante os últimos 6 meses você teve algum problema de dores de cabeça ou enxaquecas?** Não.....0  
Sim.....1
- 19) **Quais atividades o seu atual problema na mandíbula o impede ou limita de fazer?**
- a) **Mastigar** Não.....0  
Sim.....1
- b) **Beber** Não.....0  
Sim.....1
- c) **Exercitar-se** Não.....0  
Sim.....1
- d) **Comer comidas duras** Não.....0  
Sim.....1

e) Comer comidas pastosas	Não.....0
	Sim.....1
f) Sorrir/gargalhar	Não.....0
	Sim.....1
g) Atividade sexual	Não.....0
	Sim.....1
h) Limpar os dentes ou a face	Não.....0
	Sim.....1
i) Bocejar	Não.....0
	Sim.....1
j) Engolir	Não.....0
	Sim.....1
k) Falar	Não.....0
	Sim.....1
l) Ter sua aparência facial usual	Não.....0
	Sim.....1

**20) No último mês, o quanto você tem sofrido devido a:**

	De jeito nenhum	Um pouco	Moderada- mente	Muito	Extrema- mente
a) Dores de cabeça.....	0	1	2	3	4
b) Perda do interesse sexual.....	0	1	2	3	4
c) Tontura ou vertigem.....	0	1	2	3	4
d) Dores do peito ou no coração.....	0	1	2	3	4
e) Fraqueza ou falta de energia.....	0	1	2	3	4
f) Pensamentos de morte.....	0	1	2	3	4
g) Pouco apetite.....	0	1	2	3	4
h) Chorar com facilidade.....	0	1	2	3	4
i) Responsabilizar-se por algo.....	0	1	2	3	4
j) Dores nas costas (região lombar.....)	0	1	2	3	4
k) Sentir-se sozinho.....	0	1	2	3	4
l) Sentir-se triste.....	0	1	2	3	4
m) Preocupar-se muito com algo.....	0	1	2	3	4
n) Não sentir interesse pelas coisas.....	0	1	2	3	4
o) Náuseas ou dores no estômago.....	0	1	2	3	4
p) Sentir seus músculos dolorido.....	0	1	2	3	4
q) Dificuldades para dormir.....	0	1	2	3	4
r) Dificuldades para respirar.....	0	1	2	3	4
s) Sensações de frio ou de calor.....	0	1	2	3	4
t) Dormência ou formigamento em partes do seu corpo.....	0	1	2	3	4

u) Um nó na garganta .....	0	1	2	3	4
v) Sentir-se sem esperança com relação ao futuro .....	0	1	2	3	4
w) Sentir fraqueza em partes do seu corpo .....	0	1	2	3	4
x) Sentir suas pernas ou braços pesados.....	0	1	2	3	4
y) Sentimentos de que sua vida está acabando .....	0	1	2	3	4
z) Comer demais.....	0	1	2	3	4
aa) Acordar muito cedo pela manhã .	0	1	2	3	4
bb) Sono não repousante ou fragmentado .....	0	1	2	3	4
cc) Sentir que tudo é um esforço .....	0	1	2	3	4
dd) Sentir-se sem valor .....	0	1	2	3	4
ee) Senti que está sendo perseguido	0	1	2	3	4
ff) Sentimentos de culpa.....	0	1	2	3	4

**21) Como você se sente ao cuidar de sua saúde geral?**

Excelente .....	1
Muito bem .....	2
Bem.....	3
Regular .....	4
Mal .....	5

**22) Como você se sente ao cuidar de sua saúde oral?**

Excelente .....	1
Muito bem .....	2
Bem.....	3
Regular .....	4
Mal .....	5

**23) Qual dos seguintes grupos melhor representa sua raça?**

Esquimó ou índio americano.....	1	Branco.....	4
Asiático.....	2	Outro.....	5
Negro.....	3		

---

**24) Algum dos seguintes grupos é sua nacionalidade de origem ou de sua família?**

Porto Rico.....	1	Outro país da América Latina.....	6
Cuba.....	2	Outro país que fale espanhol.....	7
México/Mexicano.....	3	Nenhum acima.....	8
México/Americano.....	4		

**25) Qual o grau ou ano mais alto da escola regular que você completou?**

Nunca foi à escola ou frequentou o pré-escolar	00							
1º. Grau ou Ensino Fundamental	1	2	3	4	5	6	7	8
2º. Grau ou Ensino Médio	9	10	11	12				
Ensino superior	13	14	15	16	17	18+		

- 26)  
 a) Nas duas semanas passadas, você trabalhou ou esteve ocupado em algum trabalho? (excluindo o trabalho não remunerado doméstico ou em algum negócio da família) Não .....0  
 Sim.....1

[Se sim, pule para a questão 26]

Se não

- b) Embora você não tenha trabalhado nas 2 últimas semanas, você tem algum emprego ou negócio? Não .....0  
 Sim.....1

[Se sim, pule para a questão 26]

Se não

- c) Você estava procurando trabalho ou de licença do seu trabalho durante essas 2 semanas? Sim, procurando trabalho ..... 1  
 Sim, de licença..... 2  
 Sim, ambos, de licença e procurando trabalho 3  
 Não..... 4

- 27) Qual seu estado civil? Casado – mora com o cônjuge ..... 1  
 Casado – não mora com o cônjuge ..... 2  
 Viúvo ..... 3  
 Divorciado ..... 4  
 Separado..... 5  
 Solteiro ..... 6

## EXAME FÍSICO

### FORMULÁRIO DE EXAME RDC

- 1) Você sente dor no lado direito de sua face, no lado esquerdo, ou em ambos os lados? Nenhum ..... 0  
 Direito..... 1  
 Esquerdo..... 2  
 Ambos..... 3

2) Você consegue indicar as áreas onde você sente dor?

[O examinador deve conferir se a área que o paciente indica é indefinida ou se se trata dos músculos]

<i>Lado Esquerdo</i>	<i>Lado Direito</i>
Nenhum ..... 0	Nenhum..... 0
ATM ..... 1	ATM..... 1
Músculos ..... 2	Músculos ..... 2
Ambos ..... 3	Ambos ..... 3

3) Padrão de abertura

-Coloque sua mandíbula em posição confortável, com os dentes se tocando levemente.

Posicione seu dedo polegar sob o lábio inferior do paciente, de forma que o lábio revele o desvio durante a abertura.

- Abra sua boca o máximo possível, mesmo que você sinta dor. (3x)

- Reto. .... 0  
 Deflexão para a direita ..... 1  
 Desvio para a direita. .... 2  
 Deflexão para a esquerda ..... 3  
 Desvio para a esquerda..... 4  
 Outro ..... 5  
 Tipo \_\_\_\_\_

(especifique)

**Outro** significa: abertura não suave ou contínua, se o indivíduo apresentar mais de um padrão de abertura (escreva “mais de um”)

#### 4) Amplitude de abertura bucal

##### a. Abertura não assistida sem dor \_\_\_\_ mm

-Coloque sua mandíbula em posição confortável, com os dentes se tocando levemente.

- Abra sua boca o máximo possível, sem sentir dor.

Se o paciente abrir menos do que 30mm, peça que repita a abertura a fim de conferir o valor.

##### b. Abertura máxima não assistida \_\_\_\_ mm

-Coloque sua mandíbula em posição confortável, com os dentes se tocando levemente.

- Abra sua boca o máximo possível, mesmo que seja um pouco desconfortável.

-Quando você abriu a boca agora, você sentiu alguma dor?.

Marque se houve ou não dor e a localização, e se foi ou não na ATM. Se o indivíduo indicar sensação de pressão ou apertamento, indique 0 para dor e 9 para Articulação.

##### c. - Abertura máxima assistida \_\_\_\_ mm

Coloque sua mandíbula em posição confortável, com os dentes se tocando levemente.

- Abra sua boca o máximo possível, mesmo que seja um pouco desconfortável.

Depois que o indivíduo tenha aberto o máximo possível, coloque seu polegar sobre os incisivos centrais inferiores do indivíduo. Desta posição você irá ganhar alavanca necessária para forçar o aumento da abertura.

-Eu estou checando para verificar se posso empurrar sua boca um pouco mais e eu paro se você levantar a mão.

-Você sentiu alguma dor quando eu tentei forçar um pouco mais abertura de sua boca?.

Marque se houve ou não dor e a localização, e se foi ou não na ATM. (da mesma forma que para a abertura máxima não assistida)

Nenhum	Presença de Dor			Localização: Articulação		
	Direito	Esquerdo	Ambos	Sim	Não	Nenhuma dor
b. 0	1	2	3	1	0	9
c. 0	1	2	3	1	0	9

#### 5) Ruídos Articulares (palpação)

##### a) Abertura

-Enquanto eu estou com meus dedos sobre sua articulação, abra lentamente sua boca, o máximo possível e depois feche lentamente até que seus dentes estejam se tocando completamente. (3x)

O estalido deve ser registrado apenas se o estalido for reproduzível, em 2 dos 3 movimentos de abertura e fechamento.

	Direito	Esquerdo
Nenhum.....	0	0
Estalido.....	1	1
Crepitação grosseira.....	2	2
Crepitação fina.....	3	3
Medida do estalido de abertura ____ mm ____ mm		

##### b) Fechamento

	Direito	Esquerdo
Nenhum.....	0	0



Estalido.....	1	1
Crepitação grosseira.....	2	2
Crepitação fina.....	3	3

Medida do estalido de fechamento \_\_\_\_mm \_\_\_\_mm

### c) Estalido recíproco eliminado durante a abertura protrusiva

Definido quando ocorrem dois estalidos (1 na abertura e outro no fechamento) que são eliminados durante a abertura e o fechamento em posição protruída.

	Direito	Esquerdo
Não.....	0	0
Sim.....	1	1
NA.....	9	9

## 6) Movimentos excursivos

Trace uma linha vertical contínua nos incisivos centrais superior e inferior.

### a) - Lateralidade Direita \_\_\_\_mm

Mova sua mandíbula o máximo possível para a direita, mesmo que isso seja desconfortável e depois volte à posição normal. (3x).

- Você sentiu alguma dor quando moveu sua mandíbula para o lado?

### b) Lateralidade Esquerda \_\_\_\_mm

### c) Protrusão \_\_\_\_mm

	Presença de Dor			Localização: Articulação		
Nenhum	Direito	Esquerdo	Ambos	Sim	Não	Nenhuma dor
a. 0	1	2	3	1	0	9
b. 0	1	2	3	1	0	9
c. 0	1	2	3	1	0	9

## 7) Ruídos articulares durante as excursões

<b>Ruídos Lado Direito</b>	Nenhum	Estalido	Crepitação grosseira	Crepitação fina
Lateralidade Direita	0	1	2	3
Lateralidade Esquerda	0	1	2	3
Protrusão	0	1	2	3
<b>Ruídos Lado Esquerdo</b>	Nenhum	Estalido	Crepitação grosseira	Crepitação fina
Lateralidade Direita	0	1	2	3
Lateralidade esquerda	0	1	2	3
Protrusão	0	1	2	3

## 8) Dor Muscular Extraoral à palpação

- Caso o paciente sinta dor, pergunte-lhe se a dor é leve, moderada ou severa.

Registre qualquer resposta confusa ou relato de pressão como 0.

Será usado o escore 0=sem dor, 1=dor leve; 2=dor moderada e 3=dor severa.

-Mantenha seus músculos relaxados, com os dentes levemente afastados e os lábios se tocando.

		Direito			Esquerdo			
a) Temporal anterior <i>(Imediatamente acima do processo zigomático - em frente à têmpora)</i>	0	1	2	3	0	1	2	3
b) Temporal médio <i>(Depressão a 2cm da extremidade externa da sobrancelha - têmpora)</i>	0	1	2	3	0	1	2	3
c) Temporal posterior <i>(fibras diretamente acima do pavilhão auditivo – mova os dedos para anterior até a borda anterior do pavilhão auditivo)</i>	0	1	2	3	0	1	2	3
d) Masseter (origem)	0	1	2	3	0	1	2	3
e) Masseter (corpo)	0	1	2	3	0	1	2	3
f) Masseter (inserção)	0	1	2	3	0	1	2	3
g) Masseter (profundo) <i>(Imediatamente anterior à ATM)</i>	0	1	2	3	0	1	2	3
h) Digástrico posterior <i>(Área entre a inserção do esternocleidomastóideo e a borda posterior da mandíbula – área imediatamente medial e posterior ao ângulo da mandíbula)</i>	0	1	2	3	0	1	2	3
i) Pterigóideo medial	0	1	2	3	0	1	2	3
<b>9) Dor articular à palpação</b>		Direita			Esquerda			
a) Lateral	0	1	2	3	0	1	2	3
b) Posterior	0	1	2	3	0	1	2	3
<b>10) Dor Muscular Intraoral à palpação</b>		Direito			Esquerdo			
a) Tendão do Temporal	0	1	2	3	0	1	2	3

ANEXO E – Versão em língua portuguesa do *Tinnitus Handicap Inventory* (THI)

<i>Versão em Língua Portuguesa do Tinnitus Handicap Inventory (THI)</i>				
		<i>Sim</i>	<i>Às vezes</i>	<i>Não</i>
01	Você tem dificuldade de concentração por causa do zumbido?			
02	A intensidade de seu zumbido faz com que seja difícil escutar os outros?			
03	O zumbido deixa você irritado(a)?			
04	O zumbido deixa você confuso(a)?			
05	O zumbido deixa você desesperado(a)?			
06	O zumbido incomoda muito você?			
07	Você tem dificuldade de dormir a noite por causa do zumbido?			
08	Você sente que não pode livrar-se do zumbido?			
09	O zumbido atrapalha a sua vida social?			
10	Você se sente frustrado(a) por causa do zumbido?			
11	Por causa do zumbido você pensa que tem uma doença grave?			
12	Você tem dificuldade de aproveitar a vida por causa do zumbido?			
13	O zumbido interfere com seu trabalho ou suas responsabilidades?			
14	Por causa do zumbido você se sente frequentemente irritado(a)?			
15	O zumbido lhe atrapalha ler?			
16	O zumbido deixa você indisposto(a)?			
17	O zumbido traz problemas para seu relacionamento com familiares/amigos?			
18	Você dificuldade de tirar a atenção do zumbido e focar em outras coisas?			
19	Você sente que não tem controle sobre seu zumbido?			
20	Você se sente cansado(a) por causa do zumbido?			
21	Você se sente deprimido(a) por causa do zumbido?			
22	O zumbido deixa você ansioso(a)?			
23	Você sente que não pode mais aguentar o seu zumbido?			
24	O zumbido piora quando você está estressado(a)?			
25	O zumbido deixa você inseguro(a)?			

Fonte: Newman, Jacobson & Spitzer, 1996.



# Livros Grátis

( <http://www.livrosgratis.com.br> )

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)  
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)  
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)  
[Baixar livros de Matemática](#)  
[Baixar livros de Medicina](#)  
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)  
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)  
[Baixar livros de Meteorologia](#)  
[Baixar Monografias e TCC](#)  
[Baixar livros Multidisciplinar](#)  
[Baixar livros de Música](#)  
[Baixar livros de Psicologia](#)  
[Baixar livros de Química](#)  
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)  
[Baixar livros de Serviço Social](#)  
[Baixar livros de Sociologia](#)  
[Baixar livros de Teologia](#)  
[Baixar livros de Trabalho](#)  
[Baixar livros de Turismo](#)