

Presença de Zumbido Somatossensorial em pacientes portadores de DTM (Distúrbios Temporomandibulares)

Pavan, Narcisa Zeferino da Silva; Valadão, Michele

INTRODUÇÃO

O zumbido é comum. Estima-se que sua prevalência seja em torno de 80% em adultos (Heller, 1963).

Cerca de 10% das pessoas queixam-se de zumbido crônico, enquanto 0,5 % dos adultos descrevem uma interferência quanto à habilidade de levar uma vida normal.

Quando o zumbido é descrito como um som gerado dentro da cabeça por padrão anormal do fluxo sanguíneo próximo ao ouvido, é denominado zumbido objetivo. Nosso trabalho está relacionado ao zumbido subjetivo, ou seja, aquele que não é medido pela presença de sons físicos.

Do ponto de vista neurológico, o problema clínico do zumbido subjetivo pode ser conceituado em dois componentes. O primeiro é o mecanismo de geração de sinais neurais, em algum lugar do caminho auditivo, conduzidos para altos centros críticos para a percepção auditiva, recebendo um padrão neural similar aquele gerado por sons externos. O segundo é o comprometimento da parte frontal do cérebro em reação a ativação do córtex auditivo (Levine, 1994; Jastreboff, 1993).

Quando desordens da orelha interna ou do nervo auditivo são temporariamente associadas com o zumbido ipsilateral à orelha afetada, é geralmente considerado que a desordem da orelha/ nervo, se relaciona ao zumbido de algum modo. Em nosso trabalho, atendemos pacientes que apresentavam zumbido não relacionado a alterações na orelha/nervo, e sim causado por interações entre o SNC (sistema nervoso central) com o sistema somatossensorial e o sistema auditivo.

O sistema somatossensorial parece ser a única modalidade sensorial que modula significativamente a percepção do zumbido em indivíduos fisiologicamente normais. Tem sido observado que este tipo de zumbido pode ser modulado somaticamente por meio de movimentos da face, cabeça e pescoço. (Lockwood et al., 1998).

Estudos sistemáticos estimam que mais de 30% dos pacientes com zumbido podem modulá-lo somaticamente. Similarmente, o zumbido tem sido associado a desordens somáticas: a desordem da articulação temporomandibular e ao trauma em “chicote”, ambos localizado na cabeça e pescoço. (Rubistein et al., 1990).

Parece existir uma associação entre zumbido e dor na região do ouvido e/ou ATM (articulação temporomandibular). Wright e Bifano (2000) observaram em seu estudo, que de 93 sujeitos portadores de DTM (Distúrbio temporomandibular) com sintomas de zumbido, submetidos a tratamento de DTM, 56% relataram resolução deste quadro, 30% obtiveram melhora e 14% relataram alteração mínima ou inexistente.

Alguns autores enfatizam o papel articular e se referem à síndrome como síndrome da articulação temporomandibular, síndrome de Costen ou desordem craniomandibular. (Goodfriend, 1947). Alterações do sistema músculo-esquelético podem constituir, também,

a chave da síndrome e são descritas como síndrome da disfunção e dor miofascial (Schwartz, 1956). O fato de que o zumbido somático possa ser previamente descrito como parte da DTM sugere que esse zumbido não é apenas limitado a regiões crânio-cervicais, mas pode abranger regiões mais laterais como as regiões pré auriculares.

Um estudo recente que incluiu 189 pacientes portadores de zumbido, doença de Ménière e perda auditiva súbita demonstrou existência de características anormais nas articulações da coluna cervical, junção cérvico-torácica, primeira costela, nos músculos paravertebrais e sistema craniomandibular. Estes pacientes foram submetidos a um exame terapêutico manual criterioso. (Reisshauer et al.,2006).

Embora muitos estudos incluam o zumbido como parte da DTM, características detalhadas do mesmo são poucas. Beinstein et al. (1969) descreveram o zumbido em 36 pacientes como de alta frequência. Curtis (1980) relatou o zumbido como ipsilateral à dor em 14 de 17 pacientes cuja dor era unilateral, enquanto os outros 3 apresentavam zumbido bilateral. De 28 pacientes com dor bilateral, porém assimétrica, o zumbido foi localizado no lado de maior dor em 13 pacientes e foi bilateral em 15. Outros 10 pacientes apresentavam otalgia simétrica e zumbido bilateral.

Travell e Simons (1983) descreveram um paciente com zumbido ipsilateral a um trigger point na porção pósterio-superior do músculo masséter.

Em um estudo controlado de zumbido e DTM baseado em questionários, os autores referiram que o zumbido foi mais prevalente em pacientes com DTM do que em comparação a dois grupos controles(Chole e Parker, 1992).

Em 1990, Gelb et al observaram que pacientes com desordem craniomandibular podiam apresentar queixa primária ou secundária de zumbido.Estes autores buscaram estabelecer conceitos etiológicos (embriológicos e neuroanatômicos) que pudessem esclarecer,em parte, a presença deste sintoma.

Considerando-se a relevância das manifestações auditivas na DTM e seu impacto na qualidade de vida dos pacientes, este estudo teve como objetivo descrever o tratamento clínico realizado em pacientes atendidos no Núcleo de Atendimento Multidisciplinar de Dor Orofacial, avaliando os resultados referentes aos itens presença de zumbido, dores orofaciais e cervicalgia.

PACIENTE E MÉTODO

Foram incluídos neste estudo um total de 22 pacientes, subdivididos de acordo com sexo, sendo 14 do sexo feminino e 08 do sexo masculino, com idade variando de 21 a 57 anos.

Para realização descritiva retrospectiva epidemiológica, utilizou-se como metodologia desse estudo a análise de prontuários de pacientes tratados na Clínica de Dor Orofacial – Núcleo de Atendimento Multidisciplinar de Ribeirão Preto, SP, no período de 1998 a 2003.

Prontuários com dados incompletos ou duvidosos foram excluídos. Foram também considerados critérios de exclusão pacientes com histórico de distúrbios neurológicos, de tumores e de traumas na região da cabeça e pescoço. Foram também excluídos os pacientes em que se detectou motivo otorrinolaringológico para ocorrência de zumbido, tais como otites e perdas auditivas.

Todos os pacientes, cujos prontuários foram incluídos neste estudo apresentavam diagnóstico de DTM, firmado por cirurgião dentista especialista em DTM e Dor Orofacial de acordo com as normas da Academia Americana de Dor Orofacial. Todos os pacientes foram submetidos a avaliação clínica e laboratorial otorrinolaringológica prévia, conforme descrito abaixo, o que descarta a possibilidade de apresentar sintoma de zumbido de origem otológica.

Todos os pacientes foram submetidos a atendimento padronizado, que seguiu o seguinte fluxograma:

1) A avaliação otoneurológica desses enfermos conta com anamnese, exame clínico, audiometria (incluindo discriminação vocal e imitanciometria, com teste para reflexo estapediano), vestibulometria (eletroistagmografia com provas calóricas, auto-rotação vestibular, vídeo-oculografia), otoemissões acústicas, potenciais evocados auditivos (eletrococleografia – ECOG, potenciais auditivos de tronco cerebral – BERA, latências médias, P300), processamento auditivo central, exames de imagem (tomografia computadorizada e ressonância nuclear magnética de orelhas), exames laboratoriais. Esses exames devem ser solicitados individualizando a necessidade, de cada um deles, para cada paciente. (Paparella et al, 1983)

2) Avaliação odontológica:

a. Aplicação de questionário proposto por Helkimo (Wallace e Klineberg, 1993 e 1994) e adaptado, onde consta o item “presença de zumbido” que deve ser assinalado positiva ou negativamente pelo paciente, além de questões sobre outros sintomas, tais como: cefaléia, otalgia, tontura, plenitude auricular, distúrbio do sono, cervicalgia, distúrbios da esfera emocional, etc.

b. anotação pelo paciente, em impressos representativos do corpo humano, dos pontos de dor.

c. anamnese com análise do perfil do paciente e caracterização dos sintomas

d. anotação feita pelo dentista em figura padronizadas, dos sintomas sugestivos de DTM.

e. exame físico geral, odontológico, músculo esquelético orofacial e cervical, alterações posturais (anteriorização de cabeça, ombros protrusos e inclinação lateral de segmento cefálico), funções estomatognáticas de mastigação e deglutição, proprioceptivo cervical, de padrão respiratório e avaliação dos nervos cranianos.

f. avaliação e mapeamento de “trigger points”.

g. radiografias simples cervicais em projeção anteroposterior e em perfil, radiografia simples panorâmica sem oclusão

h. tomografias computadorizadas e ressonâncias magnéticas da ATM, quando necessário.

3) Tratamento preconizado

a. utilização de placas estabilizadoras para equilíbrio oclusal, 24 horas por dia, com ajustes periódicos realizados pelo especialista em DTM e Dor Orofacial

b. execução de exercícios proprioceptivos para melhora da condição muscular da região cervical e do sistema estomatognático (exercícios de flexibilidade, resistência, coordenação e força muscular). Alguns dos exercícios eram realizados em programa de treinamento domiciliar, sendo os protocolos estabelecidos pelos profissionais competentes.

- c. uso de aparelhos como ultra-som terapêutico (1Mhz) e TENS (estimulação elétrica transcutânea) além de recursos termoterápicos (calor superficial)
- d. orientações quanto à prática de relaxamento, tipo de alimentação e execução correta de atividades diárias.
- e. trabalho de reeducação e conscientização corporal, além de reeducação respiratória diafragmática.
- f. tempo de tratamento: 08 a 10 meses

4) Avaliação da progressão

- a) exames iniciais e finais dos pacientes e o acompanhamento do progresso dos quadros clínicos foram realizados de acordo com procedimento descrito por Zarb et al (2000):
 - questões subjetivas com relação à dor (cefaléias, otalgias, dores orofaciais, cervicalgias e outros) e à sensação de melhora de sintomas não álgicos (incluindo zumbido) e da qualidade de vida
 - avaliação da sensibilidade à palpação muscular e articular (sistema craniomandibular e coluna cervical)
 - medições objetivas, como grau de abertura e desvio bucal

RESULTADOS

Após análise dos prontuários e coleta de dados os resultados são apresentados a seguir.

nome	sexo	cervicalgia	Zumbido D	Zumbido E	Zumbido D/E	Dores orofaciais
APC	F	sim	sim	-	-	sim
CF	M	sim	sim	-	-	sim
CLZ	F	sim	sim	-	-	-
DCM	F	sim	-	sim	-	sim
EB	M	sim	sim	-	-	sim
FL	M	sim	sim	-	-	sim
FPF	F	sim	-	sim	-	sim
HMA	F	sim	sim	-	-	sim
HG	F	sim	sim	-	-	sim
LEGT	M	sim	sim	-	-	sim
LCF	F	sim	sim	-	-	sim
LR	F	sim	-	sim	-	sim
MDAND	F	sim	-	sim	-	sim
MP	M	sim	-	sim	-	-
MAZ	M	sim	sim	-	-	sim
MPK	M	sim	sim	-	-	sim
NB	F	sim	sim	-	-	sim

OTU	F	sim	sim	-	-	sim
PF	M	sim	sim	-	-	sim
RBSR	F	sim	sim	-	-	sim
TCV	F	sim	sim	-	-	-
ZSDL	F	sim	sim	-	-	sim

Tabela 1- apresentação dos sintomas iniciais;

Ao analisar os dados iniciais verificamos que o sintoma cervicalgia está presente em 100% dos pacientes. Zumbido é referido em ouvido direito em 77,27% dos pacientes, enquanto que em ouvido esquerdo o zumbido é relatado por 22,73% dos pacientes. Dores em região orofacial estavam presentes em 83,36% dos casos analisados.

nome	sexo	cervicalgia	Zumbido D	Zumbido E	Zumbido D/E	Dores orofaciais
APC	F	-	diminuição	-	-	-
CF	M	-	diminuição	-	-	-
CLZ	F	-	diminuição	-	-	-
DCM	F	-	-	inalterado	-	-
EB	M	-	diminuição	-	-	-
FL	M	-	diminuição	-	-	-
FPF	F	-	-	diminuição	-	-
HMA	F	-	diminuição	-	-	-
HG	F	-	diminuição	-	-	-
LEGT	M	-	diminuição	-	-	-
LCF	F	-	diminuição	-	-	-
LR	F	-	-	diminuição	-	-
MDAND	F	-	-	diminuição	-	-
MP	M	-	-	diminuição	-	-
MAZ	M	-	desapareceu	-	-	-
MPK	M	-	diminuição	-	-	-
NB	F	-	diminuição	-	-	-
OTU	F	-	diminuição	-	-	-
PF	M	-	diminuição	-	-	-
RBSR	F	-	inalterado	-	-	-
TCV	F	-	diminuição	-	-	-
ZSDL	F	-	diminuição	-	-	-

Tabela 2- apresentação de sintomas ao final do tratamento;

Ao final do período de tratamento, baseados na descrição dos sintomas relatados pelos pacientes, encontramos os itens cervicalgia e dores orofaciais ausentes, com remissão destes quadros álgicos na totalidade de pacientes. Com relação ao zumbido, 19 pacientes (86,36%) referem diminuição, 02 pacientes (9,09%) relatam nenhuma alteração e 01 paciente (4,55%) relata ausência.

Com relação ao item qualidade de vida, de acordo com relatos subjetivos colhidos ao final do tratamento, todos os pacientes referiram melhoria deste aspecto, com maior tolerância a presença do zumbido.

DISCUSSÃO

Definir e estabelecer quais são os processos envolvidos na manifestação do zumbido ainda é extremamente complicado. Não se pode afirmar com precisão quais os mecanismos neurais e possíveis fontes de origem deste sintoma. (Lockwood et al, 1998)

Como citado anteriormente, pacientes com DTM podem queixar-se de sintomas relacionados a esfera otorrinolaringológica, sendo que o zumbido é uma das queixas presentes. Nosso trabalho, em pacientes com diagnóstico de DTM, sugere um modelo neurológico para o zumbido somático, que postula que o zumbido pode surgir de interações auditivas-somáticas ocorrendo dentro do SNC.

Diversos autores demonstraram que o sistema somatossensorial e o auditivo estão anatômica e fisiologicamente relacionados por meio de projeções de natureza excitatória do núcleo cuneiforme sobre o núcleo coclear. Dessa forma, as informações desencadeadas por meio de contrações musculares seriam conduzidas pelo sistema somatossensorial e, ao atingirem o núcleo cuneiforme, poderiam influenciar o zumbido por meio de sua projeção sobre o núcleo coclear (Wright e Rhyugo, 1996).

Estudos têm demonstrado que contrações musculares frequentes modulam a intensidade do zumbido, reforçando a teoria da existência de conexões anatomo-fisiológicas entre as vias auditivas e somatossensorias. (Sanchez, 2003).

Møller (1992) também refere que inputs não auditivos contribuem para a sensação do zumbido. Ele demonstrou que a estimulação do sistema somatossensorial através de excitação elétrica de baixa intensidade no nervo mediano poderia modular as características perceptuais e sensação subjetiva da intensidade do zumbido. Este mesmo autor, em 2003, descreve que o zumbido pode ser causado por um funcionamento anormal do SNC, utilizando o termo neuroplasticidade (ou plasticidade neuronal) para justificar o desenvolvimento deste sintoma.

A característica unilateral do zumbido somático sugere que a interação não auditiva com o sistema auditivo ocorre no núcleo coclear, pois é a única parte do caminho auditivo central aferente, antes do corpo trapezóide, em que se observa a primeira decussação auditiva importante para a lateralização do som. Desta forma, o zumbido somático geralmente é percebido em uma orelha, o que sugere que o núcleo coclear é o local no caminho auditivo onde os impulsos não auditivos interagem com o sistema auditivo para iniciar descargas neurais que são, em última escala, interpretadas como zumbido (Glendenning e Masterton, 1983).

Como observado nos pacientes do presente estudo, houve referência da existência de zumbido em somente um dos ouvidos.

Segundo Levine (1999), no caminho auditivo aferente, a interação neural provavelmente ocorre no complexo olivar superior, pois esta é a região de lateralização do som. Nesses altos níveis do caminho auditivo, todos os níveis de lateralização são provavelmente representados. Porém, a ativação dessas regiões não é percebida como som exclusivamente em um ouvido.

Por outro lado, em níveis mais baixos como no núcleo coclear, nervo auditivo ou ouvido interno, a lateralização exclusivamente para um ouvido pode ser esperada. De fato, são conhecidos clinicamente casos em que o zumbido é lateralizado exclusivamente à orelha ipsilateral da desordem do nervo auditivo ou da cóclea.

Alem disso, o zumbido somático freqüentemente está associado com processos que envolvem a região ipsilateral da cabeça e cervical alta, devendo então ser contado com a hipótese da existência de uma base neuroanatômica para esse tipo de zumbido. Se assumirmos que todos os casos de zumbido somático apresentam o mesmo substrato neuroanatômico, as possíveis regiões neuroanatômicas envolvidas são limitadas (Levine, 1994).

Lembremos que problemas cervicais (cervicalgia) são manifestações álgicas freqüentemente relatadas por pacientes portadores de DTM, como observado, em trabalho anterior, pelo autor principal deste estudo. (Zeferino et al, 2004).

A queixa de dor cervical estava presente em todos os pacientes analisados do presente estudo. Além disto, 83,36% dos pacientes estudados, também se queixaram de dores orofaciais.

A sensibilidade da face é suprida principalmente pelo nervo trigêmeo, mas a segunda raiz cervical também contribui para a sensibilidade do pavilhão auricular e algumas regiões próximas a face (angulo da mandíbula). (Foerster, 1933).

Partes do pavilhão, canal auditivo e membrana timpânica são inervadas por ramos dos nervos facial, vago e glossofaríngeo. A sensibilidade na cervical alta é mantida pelas raízes de c2 e c3 (Foerster, 1933).

Os ramos do VII, IX e X nervos cranianos que inervam do ouvido ao trato espinal trigeminal mais medialmente, onde passam a assumir uma posição adjacente as fibras mais laterais do fascículo cuneado (Kunc, 1965). Este autor sugere que essa distinção deve ser chamada de “trato espinal comum dos nervos facial, glossofaríngeo e vago”.

Em pacientes conscientes, sugere-se que a estimulação desse trato espinal comum, elicia dor na região auditiva, faríngea e nas tonsilas. A estimulação da porção lateral desse pequeno trato provoca dor na área suprida pela terceira divisão do nervo trigêmeo. Estimulação da porção medial causa dor na área inervada pela segunda raiz da coluna cervical superior e os 4 nervos cranianos (V, VII, IX e X), esses caminhos sensoriais primários associados ao zumbido somático convergem todos a região do trato espinal comum, denominado de ‘medula inferior e coluna cervical superior ipsi-dorso-lateral “. Essa região tem sido referida como” núcleo somatossensorial medular “ (Young et al., 1995).

Em trabalho de 1998, Lockwood et al descreveram que a percepção da intensidade do zumbido, em pacientes analisados, sofriam alteração com movimentos voluntários da região orofacial. Os autores sugeriram a existência de neuroplasticidade decorrente de processos de expansão da área de ativação cortical auditiva em pacientes com lesões cocleares e zumbido.

De modo semelhante os pacientes analisados no presente estudo, também eram capazes de promover esta modulação por meio de movimentos na região orofacial e crânio-cervical. Este achado poderia, novamente, ser explicado pela existência da convergência de informações aferentes até o núcleo trigeminofacial, que recebe estímulos provenientes da inervação trigeminal e dos quatro primeiros segmentos cervicais. (Nicolakis et al.,2000)

Levine (1999), descreveu que essa região de convergência anatômica-núcleo somatossensorial medular, está envolvida no zumbido somático, fazendo uma conexão entre o núcleo somatossensorial medular e o caminho auditivo primário.

De fato, estudos experimentais anatômicos e eletrofisiológicos promovem suporte para um caminho entre essa localização e o núcleo coclear ipsilateral, principalmente o núcleo coclear dorsal. Estudos anatômicos em ratos e gatos mostraram uma projeção direta

entre o núcleo somatossensorial medular e o núcleo coclear dorsal ipsilateral. Embora o efeito inicial da ativação desse caminho deva excitar as células do núcleo coclear dorsal, o que parece ocorrer é a inibição dos neurônios de projeção do núcleo coclear dorsal e células piramidais por meio de um sistema multissináptico dentro do núcleo coclear dorsal.

Desta forma, o zumbido somático ocorre devido a excitação inadequada do caminho auditivo, que é causado por patologia dentro do caminho somático que é normalmente preservado e inerva o núcleo coclear dorsal.

Tais características vêm ao encontro das manifestações clínicas álgicas (cervicalgia e dores orofaciais) descritas em nosso paciente, reforçando o diagnóstico de zumbido craniocervical e embasando o tratamento clínico voltado para retirada das patologias músculo-esqueléticas, bem como das aferências de dor, proporcionando assim, uma excitação favorável que redirecione esta informação, diminuindo a percepção do zumbido.

Embora a maior parte dos pacientes do presente estudo permanecessem sintomáticos em relação ao zumbido, observou-se que a percepção do mesmo sofreu importante diminuição em 86,36%.

Resultados similares, em termos de melhora de sintomas otológicos, incluindo zumbido, foram descritos por Wright et al (2000). Os autores obtiveram melhora em 64% de pacientes que se queixavam de zumbido por meio de terapia direcionada ao tratamento de DTMs.

Outros autores também descreveram que desordens temporomandibulares estão freqüentemente associadas ao zumbido e o mesmo parece ser aliviado pelo tratamento direcionado as DTMs.(Morgan, 1973 e 1992; Shore, 2000).

Relatos de pacientes no presente estudo descrevem modificação da intensidade do zumbido em duas situações específicas: produção de movimentos voluntários (sistema somático) e momentos de maior irritabilidades (descrito como stress). Jastreboff e Hazell (1993) sugeriram que o sistema límbico desempenha um grande papel na resposta do zumbido e contribui para o componente emocional deste sintoma.

Os sistemas neurais que controlam a intensidade do zumbido podem estar relacionados com sistemas de controle da emoção via hipocampo, uma porção do sistema límbico, que age como um portão para centros mediadores de controle emocional e um importante componente dos sistemas de memória.(Lockwood et al, 1998)

A proposta de tratamento direcionado a DTM apresentada visava a melhora e remissão de sintomas relacionados a esta síndrome. O sintoma zumbido, por sua característica controversa e por sua etiologia pouco esclarecida, não foi o principal alvo destes tratamentos. Entretanto, cabe ressaltar que a melhoria do aspecto qualidade de vida, além da maior tolerabilidade ao zumbido, referido subjetivamente pelos pacientes deste estudo, pode justificar o protocolo de tratamento voltado para o sistema músculo-esquelético.

Cabe lembrar que ainda não existem, ainda, evidências concretas sobre os assuntos abordados e, portanto, mais estudos são necessários para tentar elucidar este tema.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Zarb GA; Carlsson GE; Sessle BJ; Mohl ND. Disfunções da articulação temporomandibular e dos músculos da mastigação. 2ª ed; São Paulo: Santos Livraria Editora, 2000.

Paparella MM; de Sousa LC; Mancini F. Ménière's syndrome and otitis media. Laryngoscope, v.93 (11), 1408-15, 1983.

Lockwood AH, Salvi RJ, Coad ML, et al. The functional neuroanatomy of tinnitus: evidence for limbic system links and neural plasticity. Neurology 1998 Jan;50(1):114-20.

Zeferino NP, Endo C, Pavan JG, et al. Incidência de cervicálgia e alterações posturais do segmento cefálico em pacientes portadores de DTM, estudo retrospectivo. J Bras Ocl ATM Dor Orof 2004;16(4):101-6.

Nicolakis P, Nicolakis M, Piehslinger E, et al. Relationship between craniomandibular disorders and poor posture. Cranio 2000 Apr;18(2):106-12.

Wright EF, Syms CA, III, Bifano SL. Tinnitus, dizziness, and nonotologic otalgia improvement through temporomandibular disorder therapy. Mil Med 2000 Oct;165(10):733-6.

Reisshauer A, Mathiske-Schmidt K, Kuchler I, et al..Functional disturbances of the cervical spine in tinnitus.HNO. 2006 Feb;54(2):125-131.

Chole RA, Parker WS. Tinnitus and vertigo in patients with temporomandibular disorder. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1992 Aug;118(8):817-21.

Travell JG, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual. Baltimore: 1983.

Heller MF, Bergman M. Tinnitus aurium in normally hearing persons. Ann Otol Rhinol Laryngol 63: 73-83, 1963

Levine RA. Tinnitus. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2:171-176, 1994

Jastreboff PJ, Hazell JW. A neurophysiological approach to tinnitus: Clinical implications. Br J Audiol 27:7-17, 1993.

Rubinstein B, Axelsson A, Carlsson GE. Prevalence of signs and symptoms of craniomandibular disorders in tinnitus patients. J Craniomandib Disord 4: 186-192, 1990.

Goodfriend DJ. Deafness, tinnitus, vertigo and neuralgia.Arch Otolaryngol 46:1-35, 1947.

Wright DD e Ryugo DK. Mossy fiber projections from the cuneate nucleus to the cochlear nucleus in the rat. J Comp Neurol 365: 159-172, 1996.

Wright EF, Syms CA, Bifano SL. Tinnitus, dizziness, and nonotologic otalgia improvement through temporomandibular disorder therapy. *Mil Med* 2000; 165 (10): 733-736.

Møller AR. Pathophysiology of tinnitus. *Otolaryngol Clin N Am* 36;249-266, 2003.

Møller AR, Møller MB, Yokota M. Some forms of tinnitus may involve the extralemniscal auditory pathway. *Laryngoscope* 102: 1165-1171, 1992.

Levine RA. Somatic (craniocervical) tinnitus and the dorsal cochlear nucleus hypothesis. *Am J Otolaryngol* 1999; 20 (6): 351-362

Glendenning KK, Masterton RB. Acoustic chiasma: efferent projections of the lateral superior olive. *J Neurosci* 3: 1521-1537, 1983.

Gelb H, Gelb ML, Wagner ML. The relationship of tinnitus to craniocervical mandibular disorders. *J Craniomandib Pract* 1997; 15 (2): 136-143.

Foerster O. The dermatomes in man. *Brain* 56: 1-39, 1933

Kunc Z. Treatment of essential neuralgia of the 9th nerve by selective tractotomy. *J Neurosurg* 23: 494-506, 1965.

Schwartz LL. A temporomandibular joint pain-dysfunction syndrome. *J Chronic Dis* 3:284-293, 1956.

Young ED, Nelken I, Conley RA. Somatosensory effects on neurons in dorsal cochlear nucleus. *J Neurophysiol* 73: 743-765, 1995.

Shore SE, Vass Z, Wys NL, Altschuller RA. Trigeminal ganglion innervates the auditory pathway. *J Comp Neurol* 2000; 419: 271-285.

Morgan DH. Tinnitus of TMJ origin. *J Craniomandib Pract* 1992;10: 124-129

Morgan DH. Temporomandibular joint surgery: correction of pain, tinnitus and vertigo. *Dent Radiogr Photogr* 1973; 46:27-46.