

# TINNITUS Y SU RELACIÓN CON LA ORTODONCIA

Signos y síntomas óticos en relación a una adecuada oclusión

Alejandra Sánchez García<sup>1</sup>, Natalia Vélez Trujillo<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Universidad Cooperativa de Colombia, Sede de Medellín. Programa de Especialización en Ortodoncia



**Key words:** *Tinnitus ; Temporomandibular joint disorders; Acufenos; Occlusion; Orthodontics; Temporomandibular joint; Trigeminal nerve.*

## **Abreviaturas desarrolladas**

**DTM:** disfunción temporomandibular

**ATM:** articulación temporomandibular

**LLLT:** terapia con láser de bajo nivel

**SNC:** sistema nervioso central

## **Resumen**

la oclusión dental por medio de la propiocepción permite transmitir información a través del nervio trigémino a las estructuras oro faciales, datos que se traducen de forma adecuada o alterada según sean los contactos que se presenten en el paciente, de esta manera todo indica que el sistema requiere un equilibrio para su adecuado funcionamiento y cuando este no se presenta comienzan a presentarse signos y síntomas en las diferentes estructuras y una de ellas es el oído, que se ve afectado por su estrecha relación con los componentes de la articulación temporomandibular por medio del diminuto ligamento disco maleolar ubicado en la parte postero medial de la capsula y disco articular que atraviesa la fisura petrotimpanoescamosa hasta llegar al oído medio y reflejar la información a la cóclea para que esta la traduzca por su nervio auditivo al cerebro, que de forma alterada se convierte en señales erróneas que producen ruidos desconcertantes conocidos como tinnitus que en pocas palabras significa la percepción consciente

del sonido sin una fuente externa,(20) presente en la cabeza o en el oído que ocurre en ausencia de los correspondientes estímulos acústicos.

## INTRODUCCION

Cada vez más los pacientes buscan tratamiento de ortodoncia para mejorar las condiciones dentales, funcionales y estéticas asociadas al maxilar y la mandíbula, en donde gran parte de ellos reportan síntomas que afectan su bienestar. (1)

Resaltando que la dinámica del sistema estomatognático es dependiente del equilibrio de cada una de sus partes, donde la función de la ATM es determinante para mantener un engrane oclusal estable. Es así, que el sistema neuro muscular puede verse afectado por los cambios oclusales resultantes no solo por la posición maxilo-mandibular sino por una característica peculiar que es la afectación del nervio trigémino.

Lo anterior, desencadena síntomas particulares donde se destaca el dolor a nivel articular, preauricular como a nivel de los músculos de la masticación, que se reflejan de forma simple en dolores de cabeza, dolor de oído, facial y cansancio muscular.

Enfoques investigativos, han querido dar respuesta a dichas causas, donde establecen diferentes hipótesis que buscan dar respuesta como el sistema funcional y motor desencadenan dolor a nivel miofascial y porque se relaciona con trastornos auditivos que desencadena disfunción a nivel de la ATM. Entre los síntomas más comunes son el tinnitus, vértigo, mareo, que no solo afectan a nivel del oído sino los diferentes sistemas.

Consecuentemente ante los diferentes síntomas, el objetivo de esta revisión de literatura es concentrarnos en uno: **los acúfenos o tinitus**; ampliamente reportado en la literatura en pacientes con diagnóstico de desorden temporomandibular con el propósito de evaluar *sí desde la práctica de la ortodoncia es posible implementar intervenciones y evaluaciones integras que puedan ayudar a tratar todas sus manifestaciones y por ende mejorar la calidad de vida.*(1)

## 1. FISIOPATOLOGIA

El tinnitus es multifactorial, la principal causa de su aparición es la pérdida de audición, que está presente en hasta el 90% de las personas,(2) y las

complicaciones de tratamientos médicos que emplean medicamentos como antibióticos, antidepresivos, drogas ototóxicas, infecciones, estrés psicológico, patologías del nervio auditivo y enfermedades cerebrovasculares.(3) además se afirma que la falta de coordinación en cualquier de los músculos masticatorios puede provocar espasmos musculares que desencadenan signos y síntomas orales y/o auditivos asociados con la disfunción del ATM.(4) Esta sintomatología puede originarse en diferentes ubicaciones a lo largo de la ruta auditiva, incluyendo lesiones cocleares, enfermedad del nervio auditivo, daño auditivo central, o factores psicológicos (5) y neurovegetativos, sin embargo, las correlaciones entre trastornos temporomandibulares (DTM) y tinnitus (6) se asocia a la hiperactividad de los músculos masticatorios por disfunciones del sistema cráneo mandibular que se transmiten a los músculos tensor del tímpano y al tensor del velo del paladar responsables de síntomas otogénicos, particularmente tinnitus.(6)

Las estructuras de la articulación y el oído se desarrollan embriológicamente a partir de la 7 semana de vida intrauterina por medio del cartílago de Meckel donde su componente vascular, arterial e inervación se relacionan entre sí. Es así que frente a una alteración fisiológica u oclusal, puede generar cambios a nivel estructural que puede generar sintomatología a nivel neuronal y muscular (7).

### **1. 1. Embriológicos:**

En el desarrollo del componente craneofacial se involucra el cartílago de Meckel, que es del primer arco branquial, encargado de formar la mandíbula y el maxilar. El primer y segundo arcos forman la cadena de huesecillos del oído. En esta cadena el martillo tiene un doble origen: el proceso anterior se origina a partir de células mesenquimales por osificación intramembranosa, y el resto del cartílago de Meckel, por osificación endocondral.(8) de esta manera los huesos del auricular medio relacionan el martillo con el blastema condilar y el blastema temporal por conexiones fibrosas que atraviesan la fisura Petro timpánoescamosa que Rees 1954 denominó **ligamento disco maleolar**. Estas conexiones fibrosas del músculo pterigoideo lateral en el cartílago de Meckel forman el disco interarticular por estimulación mecánica (9).

Las conexiones neurológicas, vasculares y ligamentarias entre la ATM y el oído medio persisten en el curso del desarrollo de la articulación debido a la continuidad en el Cartílago de Meckel a través de la fisura Petro timpánica que en adultos presenta un cierre incompleto. El músculo pterigoideo medial y el músculo tensor del tímpano se desarrollan a partir del blastema temporal. Estas estructuras junto con el tensor del velo del paladar son inervadas por V3 del nervio trigémino a través del ganglio ótico, que inerva los músculos masticatorios provenientes del mesoderma del primer arco branquial(1).

## 1. 2. Anatómicos:

La compresión de la trompa de Eustaquio por medio del desplazamiento de la mandíbula inferior parece ser totalmente posible, estudios recientes han demostrado una estructura anatómica que conecta la articulación temporomandibular con el oído medio, llamado el ligamento disco maleolar y maleolar anterior. Estos ligamentos, también conocidos como "ligamentos diminutos", podría provocar un aumento de la presión en el oído medio cuando el disco articular se desplaza hacia adelante en la articulación(10), este vínculo anatómico entre la ATM, el cuerpo mandibular y el oído mediante los ligamentos crean una conexión biomecánica entre el oído medio y el mandíbula (11).Uno de los primeros en mencionar la relación de los huesos del oído con el ATM fue Pinto, en 1962, que dijo que el proceso anterior del martillo se origina en el *ligamento maleolar anterior* para insertarse en el disco y cápsula de la ATM, según el autor, el movimiento del ligamento capsular y el disco hace oscilar la membrana timpánica y la cadena de huesecillos. Tal mecanismo puede generar síntomas otológicos (uno de los cuales es el tinnitus), relacionados con el DTM(5).

Los huesos de la antigua articulación se desprendieron de la mandíbula y forman parte de la cadena ósea del oído medio, el articular (mandíbula) se convirtió en el martillo y el cuadrado (cráneo) se convirtió en el yunque. Algunos hallazgos clínicos sobre el tinnitus objetivo muestran una conexión inusual entre la fosa mandibular y el espacio del oído medio, de esta manera el músculo que estaba adherido a esta parte de la mandíbula, acompañó el cambio óseo y mantuvo su inervación motora del trigémino. Se estima que el tensor del tímpano se deriva de la porción ventral de la musculatura pterigoidea medial por tanto ante un espasmo, el músculo tensor del paladar blando obstaculiza la apertura del tubo auditivo o trompa de Eustaquio , lo que resulta en una disfunción tubárica y como resultado, puede haber pérdida de audición, tinnitus, otalgia y dolor de cabeza. (1)

Las deficiencias de la oclusión dental que afectan la función mandibular provocan una respuesta refleja en el sistema fusimotor que involucra a todos los músculos inervados por el núcleo motor del trigémino, incluido el tensor del tímpano. Esta hipótesis explica la asociación de síntomas que involucran la musculatura mandibular y los síntomas auditivos causados por la condición tónica del tensor del tímpano(12). Igualmente, el cóndilo desplazado posteriormente (debido a dientes perdidos, desgaste patológico de los dientes o traumatismo) puede comprimir la arteria y la vena timpánica, lo que provoca trastornos en el suministro de sangre dentro del oído medio y constituye una causa importante de problemas auditivos. (13)

Fisura Petro-timpánica.



Figura 3. Osteología del cráneo que muestra la proximidad de las facetas articulares, las suturas óseas, los agujeros neurovasculares y las inserciones musculares.(13)

### 1. 3. Inervación Nerviosa:

Los estudios de imagen en pacientes con acúfenos han evidenciado cambios de la actividad neuronal en las vías auditivas centrales en pacientes con tinnitus, estas variaciones surgen en el sistema nervioso central debido a que la información nociceptiva y propioceptiva que se deriva de la cabeza, la cara, las estructuras orales, la ATM y la columna cervical (C1-C3) es transportada al cerebro por fibras aferentes, cuyos cuerpos celulares se encuentran a nivel del tallo cerebral en la raíz dorsal. Algunas de estas fibras también se proyectan a la vía auditiva central, lo que permite que el sistema somatosensorial altere el sistema auditivo,(14) existiendo de esta manera un amplio mecanismo que puede estar relacionado con la formación de acúfenos que incluye el núcleo coclear dorsal, el tálamo, el colículo inferior y la corteza auditiva primaria.(5)

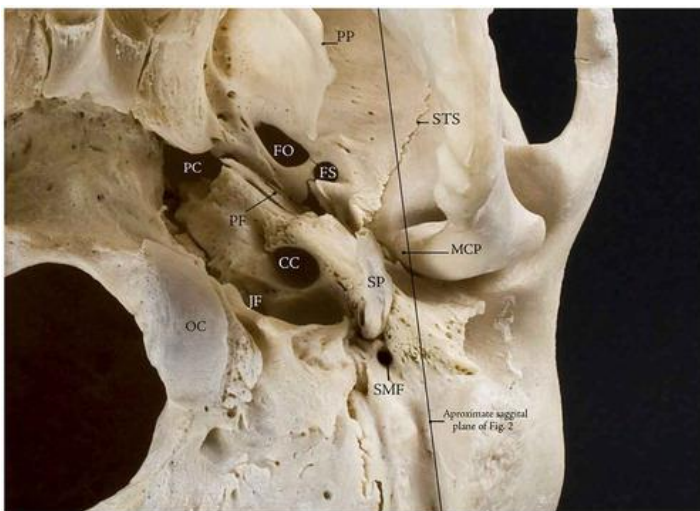
Ash & Pinto razonaron cómo la sintomatología ótica puede generarse por lesión de las fibras nerviosas parasimpáticas del nervio auriculotemporal que viajan desde el ganglio ótico y el plexo timpánico (nervio glossofaríngeo). Cuando se irrita puede producir un espasmo vascular reflejo en el sistema laberíntico secundario a una estimulación anormal de estas fibras(15). El nervio auriculotemporal irritado puede producir otalgia porque inerva profusamente la articulación así como la membrana timpánica, la zona anterosuperior del oído externo, el trago y la parte externa del

oído entre otras estructuras que pueden explicar el dolor auricular experimentado.(1)

Se ha descrito como el dolor orofacial se relaciona constante con SNC, teniendo presente como el núcleo motor de varios nervios craneales como el facial (VII), el glossofaríngeo (IX), el vago (X) y el hipogloso (XII), incluido el trigémino (V), son estimulados por el tracto trigemino-tálamo ventral que lleva a la corteza nociceptiva señales sensoriales de manera ascendente provenientes del núcleo espinal contralateral y del trigémino sensorial principal. (16)

La importancia de esto reside en los comportamientos reflejos musculares y neuronales anormales influenciados por el dolor crónico muscular-articular-mucoso profundo hacia todos los músculos esqueléticos inervados. Los síntomas como vértigo, tinnitus y pérdida de audición subjetiva pueden resultar de un nuevo patrón de inervación que involucra al trigémino. La proyección de las fibras oftálmicas del ganglio de Gasser del trigémino a la cóclea se comunican a través de las arterias cerebelosas basilar y anteroinferior que pueden desempeñar un papel importante en el tono vascular en respuestas vasodilatadoras rápidas a tensiones metabólicas que se traduce en ruidos intensos. Por lo tanto la enfermedad del oído interno que produce síntomas óticos como hipoacusia súbita, vértigo y tinnitus, puede tener su origen en la reducción del flujo sanguíneo coclear debido a la presencia de actividad anormal en el ganglio trigémino en pacientes con herpes zoster, migraña o por el efecto excitador central originado en un dolor crónico o profundo producido por DTM. (1,14)

Imagen (13)



PP = Pterygoid Plate; STS= Sphenotemporal Suture; MPC= Medial Condylar Pole; SP= Styloid Process; SMF= Stylomastoid Foramen; JF= Jugular Fossa CC= Carotid Canal; OC= Occipital Condyle; PF=Petrotympanic Fissure; FS= Foremen Spinosum; FO= Foremen Ovale; PC=Pterygoid Canal.

## **2. DEFINICION**

### **2.1. Desordenes Musculo Esqueléticos**

Las similitudes en el desarrollo de la articulación temporomandibular, los músculos masticatorios y los huesos del oído medios se relacionan con la inervación del músculo estapedio a través del nervio facial, que también es responsable de la inervación motora de los músculos faciales, así como de la inervación del tensor del tímpano y del tensor del velo del paladar a través del N. trigémino, igualmente inerva los músculos masticatorios, lo que explica las interconexiones neuronales que pueden desencadenar síntomas óticos. (14)

Los movimientos mandibulares del ciclo masticatorio requieren un control refinado de las contracciones de la musculatura, alternando entre la aplicación de fuerza y la ejecución de movimientos. Estos eventos parecen estar regulados en gran medida por los ganglios basales, que generan impulsos de salida al tallo cerebral, para realizar los dos tipos de acción muscular: fuerza y movimiento.(12)

Los cambios en la función de los ganglios basales muestran dos grupos principales de alteraciones neuromotoras: hipercinesia (con hipotonía) e hipertonía (con hipocinesia), como se observa en la Corea de Huntington y la enfermedad de Parkinson. Se destaca que a nivel oclusal la hipertonía muestra una intensa aplicación de la fuerza con consecuencias negativas a nivel dental, periodontal y articular.(12)

Consecuentemente se presentan síntomas en cabeza y cuello, reflejando dolor articular, facial, ótico, craneosinusal y cefálicos. Los cuales reflejan dolores a nivel de hombro y espalda.(1)

Los DTM se pueden subdividir en intraarticulares y musculares o extraarticulares, donde los primeros como su nombre lo indica afectan el interior de la ATM, relacionando lesiones y dislocaciones del disco articular, y los segundos alteran la masticación, en donde se presentan signos y síntomas generados por una serie de factores, como son los trastornos de oclusión y los traumatismos que sobrecargan el ATM.(7)

#### **2.1.1. Desordenes temporomandibulares**

Actualmente existen varias hipótesis relacionadas a los desórdenes temporomandibulares, en donde se fundamenta la estimulación anormal de los nervios autónomos de la ATM,(17) y se refiere lo siguiente:

**1. hipótesis de la trompa Eustaquio:** relaciona la asociación de síntomas auriculares y DTM, consecuentemente por la malposición del cóndilo mandibular y bloqueo del tubo Eustaquio generando dolores auditivos, tinnitus y vértigo. Sin embargo no hay evidencia que DTM afecten la función de la trompa de Eustaquio. (18)

**2. hipótesis de tensor del tímpano:** consideran que la hiperactividad de los músculos masticatorios y tensor del tímpano causan tinnitus.(18)

**3. hipótesis del ligamento otomandibular:** La presencia de estructuras ligamentosas desde el martillo hasta el estructuras de la articulación dan como resultado síntomas auditivos relacionados con DTM. (18)

**4. hipótesis de preocupación somática excesiva:** Una posible explicación para la alta incidencia de tinnitus y vértigo en pacientes con DTM se relaciona con los estados emocionales. Brown y Walker han definido una propuesta del síndrome en el que las quejas son desproporcionadas a la gravedad de los hallazgos físicos, al que denominan síndrome ESC.(18)

Ha habido muchos intentos de explicar esta asociación y una de ellas es la teoría neuromuscular (modelo embriológico),que explica la existencia de estructuras que unen la ATM y el aparato auditivo (músculos y huesos), a través de ligamentos específicos y una fuente de inervación común, y otra forma de explicar la asociación es la teoría somatosensorial que plantea la hipótesis de que el dolor crónico y la depresión inducen cambios en el sistema nervioso central, con consecuente hipersensibilidad sensorial y percepción alterada de los estímulos auditivos.(6)

## TINNITUS

Tinnitus proviene del latín tintineo o campanileo(19) Igualmente, la palabra acúfeno que proviene del griego zumbido en donde lo relacionan con silbidos, chirridos a nivel de los oídos.(19)

Por lo tanto, el tinnitus es la percepción consciente del sonido sin una fuente externa,(20) que se presenta en la cabeza o en el oído y ocurre en ausencia de los correspondientes estímulos acústicos, tal condición médica se presenta de forma heterogénea con posibles factores de riesgo como la edad, la pérdida auditiva y el sexo.(21) Ante su presencia los pacientes lo describen que se manifiesta como el



sonido de grillos, vientos, agua del grifo que cae, acero moliendo, un silbido, un chisporroteo, un timbre, sonidos burbujeantes, pulsaciones, aullidos, crujir de papel, zumbido del mar, sonido de vapor que escapa o como una combinación de ellos.(22,23)

Este síntoma auditivo relativamente común,(4) esta reportado como un trastorno frecuente en donde las sensaciones acústicas dan como resultado un ruido generado por estructuras cercanas al oído que son lo suficientemente fuerte como para que el examinador las escuche por lo que lo denominan tinnitus objetivo, pero en la mayoría de los pacientes donde es posible determinar la etiología subyacente y en donde el sonido es audible solo para el paciente, a este se le denomina tinnitus subjetivo (23)relacionado directamente con depresión y ansiedad.(2)

Además de la pérdida de audición o el trauma por ruido, el tinnitus también se puede atribuir al sistema somático de la columna cervical o al área temporomandibular llamado tinnitus somático o somatosensorial donde se reporta que está presente entre el 36-43% de la población. Igualmente la evidencia relaciona dicha alteración con historial de trauma a nivel de cabeza o cuello, cambios en los maxilares y una asociación directa entre las intervenciones dentales, esta reportada en la literatura como una percepción que se manifiesta de forma crónica y aguda: percepción menor o igual a 12 meses es agudo y superior a 12 meses se considera crónica(3,24). Esta sintomatología se ve aumentada durante posturas inadecuadas como al descansar, caminar, trabajar o dormir, o períodos de bruxismo intenso durante el día o la noche, criterios que implican una relación temporal y mecánica entre la disfunción de la ATM, la columna cervical y las manifestaciones de tinnitus o acufenos.(5,25)

Diferentes enfoques investigativos relacionan la posición de la mandíbula y ATM con la discapacidad auditiva desencadenando diferentes síntomas(26). Es de resaltar los estudios de Costen (1934) quien describe por primera vez la relación de los síntomas auriculares y craneosinusales con trastornos articulares en respuesta a la falta del engrane oclusal en la zona posterior y/o anterior lo que condiciona a un desplazamiento condilar, a una compresión a nivel de las estructuras auditivas, como de los nervios auriculotemporal, cuerda del tímpano y trompa de Eustaquio todo esto es lo que se conoce como Síndrome de Costen.(27)

De forma simple como hace mención Dolowitz *et al.* la falta de coordinación a nivel de los músculos masticatorios puede desencadenar espasmos musculares, lo que genera al paciente signos y síntomas orales y auditivos que se relaciona con disfunciones a nivel del ATM”(28)

Lo anterior genera una alerta para los profesionales en asociar los síntomas de cefalea y otalgia con el DTM y el sistema masticatorio, donde dichas alteraciones se relacionan con trastornos funcionales e inflamatorios de la ATM que en un estado agudo desencadena dolor en el oído.(29)Entonces se vuelve plausible aceptar la posibilidad de que ocurran patrones de dolor atípico dentro de las intrincadas e íntimas complejidades anatómicas y neurológicas que rodean las articulaciones temporomandibulares, el oído interno y los nervios craneales.

Las disfunciones de la articulación temporomandibular se registran como la tercera enfermedad a nivel estomatológico debido a su cronicidad y prevalencia generalizada. Suelen presentarse en más del 10% de la población, lo que restringe la capacidad para realizar sus actividades cotidianas (21). Uno de los trastornos que más se destaca a nivel de los DTM es el tinnitus con una prevalencia que oscila entre el 2% y el 59%.(12,19).

### **3. DESARROLLO**

#### **1. ¿Cómo es la relación o nexo entre las alteraciones de la oclusión y la presencia de síntomas auditivos?**

Se da por medio de mecanorreceptores ubicados en el periodonto y en la capsula articular que controlan reflexivamente los movimientos por medio de los husos musculares, donde una parte de ellos tienen las neuronas ubicadas en el núcleo supratrigeminal y la otra en el ganglio del trigémino. Su actividad se asocia con reflejos relacionados con la aplicación de la fuerza muscular durante la masticación, y a la propiocepción de la intercuspidación de los dientes, lo que implica un aprendizaje neuromotor, debido a la información oclusal que transporta el nervio trigémino, teniendo como ejemplo la sensación que experimentan muchos pacientes tras una nueva restauración dental, (17) pérdida de dientes, traumatismos o desgastes patológicos, que exigen un desplazamiento posterior del cóndilo mandibular, y así una compresión de la arteria y la vena timpánica, desencadenando trastornos en el suministro de sangre dentro del oído medio que constituye una causa importante de los trastornos auditivos. (22)

Igualmente, la compresión en la fosa articular puede dañar el cordón timpánico y provocar la contractura del músculo estapedio en un mecanismo de reflejo transmitido a través del nervio facial, lo que conlleva a que el trayecto del nervio auriculotemporal en la región de la articulación temporomandibular promueva su compresión, generando un impulso para la contractura refleja del músculo tensor del tímpano y de esta manera provoque síntomas de hipoacusia o tinnitus(22).

## **2. ¿Cuál es la relación o nexo entre hábitos parafuncionales y la presencia de síntomas auditivos?**

Se reporta una relación causa y efecto entre los trastornos orofaciales y las actividades masticatorias disfuncionales, como el bruxismo y los trastornos emocionales,(1,30) ya que cuando hay insuficiencia en la intercuspidad de los dientes, se alteran los movimientos y la postura mandibular llevando a una alteración funcional que exige más actividad muscular con un efecto directo de hipertonia / hipocinesia, que parece afectar a todos los músculos inervados por el nervio trigémino, ya que por medio de estas conexiones entre el sistema somatosensorial de la columna cervical , el área temporomandibular y los núcleos cocleares del sistema nervioso central se transmiten al cerebro información por medio de las fibras aferentes que se proyectan al sistema auditivo, resultando en una alteración de la frecuencia espontánea o la sincronía de activación entre neuronas, el colículo inferior o la corteza auditiva, alterando la intensidad y el carácter del tinnitus, mediante contracciones musculares enérgicas de la musculatura del cuello o de la mandíbula(31).

## **3 ¿Qué alternativas terapéuticas puede incorporar el ortodoncista para ayudar a tratar, mejorar o minimizar estos síntomas en el paciente que los reporta?**

Desde que Costen asoció por primera vez los factores oclusales con los síntomas de DTM en la década de 1930, se han propuesto diferentes tipos de tratamiento, en los que se incluye la ortodoncia y los ajustes oclusales para lograr restablecer la función y equilibrio del sistema que por ende mejorara los signos y síntomas de los DTM(25). Como se hizo mención en párrafos anteriores estudios evidencian que la prevalencia de signos y síntomas de DTM aumentan con la edad, por lo que es importante incluir un examen físico integral como parte del proceso diagnóstico, independientemente del tipo de tratamiento de ortodoncia a realizar. Lo que implica que los controles a nivel de los desórdenes temporomandibulares deben realizarse de forma rutinaria cada 6 meses durante el tratamiento de ortodoncia (25).

Como estrategia de tratamiento alternativo frente al tinnitus se presenta la terapia con láser de bajo nivel (LLLT), que se diferencia de las alternativas mencionadas anteriormente por su potencial para cambiar el mecanismo celular y aumentar la proliferación de células del oído interno como la producción de trifosfato de adenosina (ATP) y colágeno que va a mejorar el flujo sanguíneo en el oído interno y activar las mitocondrias de las células ciliadas, que estimula los mecanismos de reparación (23,32,33)Estos cambios biológicos / fisiológicos están respaldados por el mecanismo fotoquímico de la LLLT, en el que los cromóforos absorben la luz y provocan un cambio químico, haciendo que la proteína de la membrana citocromo cLa oxidasa (Cox) sea el principal componente de la absorción de

fotones, lo que conduce a estados de excitación electrónicamente en el nivel celular y reacciones de transferencia de electrones más rápidas(23).

Para el tratamiento del tinnitus se recomienda con una potencia de 5 mW, longitud de onda es de 650 nm y con una duración entre 15 y 20 minutos en.(23)

Además de las alternativas terapéuticas mencionadas se enseñan diferentes formas que ayudaran al profesional en el diagnóstico y plan de tratamiento con respecto a la sintomatología de acufenos presente en el paciente, que se muestra a continuación:

- La palpación de la ATM y los músculos masticatorios:
  - ✓ Se inicia con una presión lateral indicándole al paciente que mantenga la boca ligeramente abierta, se palpan los cóndilos y se le pide al paciente que describa su percepción como "indolente" / indolora " o "doloroso".(3)
- Para evaluar si existe sintomatología a nivel del musculo pterigoideo lateral se realiza una prueba de contracción isométrica, donde el paciente ejerce una fuerza que aumenta gradualmente con su mandíbula en laterotrusión a la izquierda y a la derecha contra la mano del examinador durante 15 segundos e informa sobre dolor en el área opuesta de la ATM.
- Para registrar el desplazamiento mandibular, se indica tomar la distancia del borde interincisal máximo de los dientes anteriores, donde el paciente debe abrir la boca activamente; luego, el examinador ejerce presión sobre los incisivos mandibulares y si el paciente registra dolor articular se convierte en una señal de alarma. Hay desplazamiento y apertura restringida si se presenta una movilidad < 5 mm y desviación en la apertura de 2mm respecto al plano medial(12).


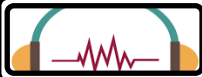
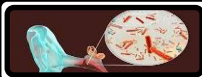
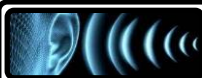



### **3.1. Tratamiento interdisciplinario y multidisciplinario**

El trabajo en equipo multiprofesional, incluyendo logopedas, odontólogos especialistas en dolor orofacial, psicólogos, ortodoncistas y otorrinolaringólogos, es fundamental para el manejo y evolución de los pacientes con sintomatología de tinnitus(7), ya que pueden experimentar y sufrir impactos negativos en su calidad de vida, como ansiedad, depresión, calidad del trabajo y trastornos sociales y del sueño.(3)

Es necesario contar con una valoración que pueden representar procesos etiológicos muy variados como la evaluación general y otorrinolaringológica exhaustiva en donde se debe incluir una historia clínica completa que contenga sus

antecedentes personales y familiares con precedentes de acúfenos, tratamientos previos realizados, reporte de la intensidad de acúfenos que presenta el paciente de forma consciente, si manifiesta pérdida auditiva, otitis media, trauma acústico, tratamientos dentales, estados emocionales.

### Datos a consignar en la Historia Clínica – Anamnesis.(19)

	Antecedentes: Edad, genero, historia familiar de acúfenos, tiempo de instauración y <u>ttos</u> previos.
	Patrón: Continuo o pulsátil, uní o bilateral, frecuencia del acúfeno.
	Factores asociados: pérdida auditiva, otitis media, trauma acústico, estrés y tratamientos dentarios.
	Persistencia: intermitente o constante, tono puro o varios tonos, agudo, medio o grave.
	Factores influyentes: modificaciones por movimientos de cabeza o extremidades, Empeoramiento con ruido intenso. Con el sueño diurno empeora, mejora o no varía. Efecto del sueño nocturno en la percepción diurna del acúfeno. Efecto del estrés. Efecto de medicamentos
	✓factores asociados: Hipoacusia. Portador de audífono (¿afecta al acúfeno?). Intolerancia o molestia con ruido. Algiacusia. Cefalea Vértigo/Mareo. Alteraciones temporomandibulares. Dolor cervical.
	✓ <u>Otras Enfermedades concomitantes</u> : Psiquiátricas y generales como metabólicas, endócrinas, vasculares.

Sin olvidar la Palpación: Se debe resaltar que durante la palpación se debe evaluar de forma individual el músculo temporal en dos áreas: en la región de la fosa temporal, la línea temporal superior se palpa cerca de la sutura frontocigomática y en la sutura coronoide, cuando cruza la línea temporal superior. El primero está más relacionado con las fibras dedicadas a la fuerza, y el segundo, con el movimiento lateral de la mandíbula. Cuando hay hipertonía no es posible sentir dichas estructuras. Para palpar el masetero se hace en el lado de la mandíbula, en la región donde comienza la rama, cuando hay hipertonía, es fácil percibir el contorno del músculo, finalmente para evaluar el pterigoideo medial se palpa colocando el dedo en la base de la mandíbula y moviéndola hacia la cara interna; para la parte del músculo, que indica la fuerza, se utiliza la región del inicio de la rama y, para la parte del movimiento, el ángulo mandibular. Cuando hay hipertonía, no es posible sentir la cara interna de la mandíbula. (12,31)

### **3.2. Aditamentos y Placas: objetivo terapéutico que sustenta su uso.**

En la actualidad entre las estrategias de tratamiento para dichas alteraciones se encuentran las placas interoclusales las cuales se indican en pacientes que presentan disfunción muscular e intraarticular como hábitos nocivos la selección de la placa depende de la etiología desencadenante del DTM para lograr establecer la función del sistema estomatognático. (7).

Dichos dispositivos de estabilización intraoclusal se pueden clasificar en férulas de estabilización (tipo Michigan) o férulas de distracción (pivote dorsal). Las primeras tienen el objetivo de estabilizar la oclusión y a su vez relajar los músculos masticatorios, ya que aumentan la dimensión vertical a una posición oclusal sincrónica y uniforme, colocando fulcros a ambos lados de las partes distales de las férulas para generar una rotación mandibular vertical y así aumentar el espacio articular (7).

### **3.3. Terapia muscular:**

Se ha demostrado que los trastornos somáticos desempeñan un papel central en los pacientes con acúfenos y cuando se identifican y tratan correctamente, pueden representar una opción terapéutica de gran relevancia(5), por tal motivo se han propuesto varios enfoques terapéuticos para tratar el tinnitus somatosensorial, como los ejercicios que incluyen la repetición de movimientos que modulan individualmente el tinnitus, (34) como la relajación de la tensión muscular en la cabeza y el cuello, (35) manipulación cervical, (36) desactivación miofascial mediante inyección de anestésicos locales como lidocaína, terapia con láser (37) , liberación de presión, estimulación nerviosa eléctrica transcutánea y magnetoterapia. Todo estos recursos ayudan a tratar la condición hipertónica de los músculos mandibulares que provoca una disminución en la amplitud y velocidad de los movimientos. (38)

Resaltando que los pacientes con hipertonía por deficiencias oclusales muestran un control neuromotor deficiente, cuando se le pide al paciente que haga un movimiento lateral de la mandíbula tocando los dientes y al realizar este movimiento es común observar que el paciente mueve los labios, los ojos e incluso gira la cabeza en la misma dirección. También se informa que el morderse la lengua al masticar, morderse las mejillas durante el sueño, dificultades para comer alimentos duros y cometer errores en el habla cuando la persona habla rápido es muy común en estos pacientes, ya que son eventos no fisiológicos que superan los circuitos reflejos protectores (12).

Una de las características clínicas que manifiestan los pacientes es el dolor muscular a la palpación, que puede ser muy intenso, pero que desaparece al mover la mandíbula o cuando se realiza manipulación bimanual. Ese dolor que refieren lo describen como opresión, con características similares a los calambres, la intensidad y duración del dolor varían poco en un mismo individuo. La frecuencia también es regular muy común por la mañana, lo que indica una actividad muscular tónica durante el sueño. El dolor muscular hipertónico es subjetivo y es más común en mujeres, por lo que para un diagnóstico más objetivo es mejor la palpación bilateral de la musculatura mandibular.(39)

### **3.4. Ortodoncia: evidencia y controversias**

El tinnitus es un síntoma y no un diagnóstico, debido a que el tinnitus no se puede medir ni obtener imágenes, no existe un método objetivo satisfactorio para un diagnóstico confiable y válido del tinnitus y, por lo tanto, los datos sobre la epidemiología y los resultados del tratamiento deben interpretarse con precaución.(18)

Existe poca evidencia en función de los efectos de las terapias de DTM sobre el tinnitus, sin embargo autores relacionan el tinnitus y el DTM, los cuales pueden agudizarse por el estrés psicológico. (40)

Los reportes de literatura son contradictorios, ya que unos consideran del tratamiento de ortodoncia como factor de riesgo de DTM, varios autores (41)consideran que determinadas intervenciones dentales, incluida la propia ortodoncia, podrían provocar DTM. Sin embargo, el estudio de cohorte prospectivo de MacFarlane y colaboradores (42) concluyó, que después de un período de seguimiento de 20 años, la ortodoncia no está relacionada con la aparición de DTM o su persistencia, por lo que la consideración de que sea un factor de riesgo para el desarrollo de DTM (43)puede ser una coincidencia temporal. Aunque se ha presentado alguna evidencia en contra de la ortodoncia, su relación causa-efecto entre DTM y el tratamiento de ortodoncia es difícil de demostrar debido a la incidencia de DTM en personas de edad temprana (44) y, por lo tanto, podrían mostrar signos y síntomas de DTM antes, durante o después del tratamiento.

Es necesario tener en cuenta la naturaleza fluctuante de los DTM, que podrían atribuirse erróneamente a ser causados o agravados por la ortodoncia debido a que este es el período de la vida en el que se suele realizar este tratamiento, por lo tanto la mejor recomendación es la monitorización continua de la ATM para detectar la aparición de una DTM lo antes posible. En estos casos se recomienda interrumpir temporalmente el tratamiento de ortodoncia para evitar posibles agravantes por lo menos hasta que se mejoren los signos y síntomas, especialmente el dolor. De lo

contrario, si se diagnostica DTM en la primera evaluación del paciente, no se debe iniciar el tratamiento, Michelotti *et al.* (45) hasta que se dé un diagnóstico diferencial entre la condición musculoesquelética y otras enfermedades.(46)

El tratamiento de ortodoncia como factor que contribuye al desarrollo de DTM ha sido objeto de muchos estudios, especialmente después de la Corte de Michigan en 1987, cuando un ortodoncista fue condenado a pagar una compensación de \$ 850,000 a un paciente ya que se le consideraba el principal responsable del DTM desarrollado después del tratamiento de ortodoncia. Sin embargo, este tema aún permanece en discusión. Los argumentos en contra del tratamiento de ortodoncia suelen basarse en los efectos deletéreos sobre la función estomatognática como interferencias oclusales, consecuencias del uso de elásticos intermaxilares, fuerzas extraorales o aparatología funcional.(47) Por lo tanto, debe considerarse que los ortodoncistas sin la formación adecuada podrían no tener en cuenta la función de la articulación temporomandibular y así aumentar el riesgo de DTM debido al carácter multifactorial de los DTM (oclusión, trauma, estrés emocional, dolor severo y actividad parafuncional) y su gran diversidad de manifestaciones dificultan probar que la ortodoncia resolverá o mejorará un DTM.

No se puede olvidar que el estrés, se considera un potencial desencadenante de ambos síntomas. Esta consideración puede explicar por qué algunos pacientes con DTM también tienen tinnitus y por qué las terapias de DTM a menudo tienen un efecto positivo sobre la gravedad del tinnitus. (48)49,50)

## CONCLUSIONES

Los signos de DTM son predictores para el desarrollo de tinnitus y todas las disfunciones de la oclusión pueden influir en las estructuras del oído y sus estructuras anatómicas cercanas, como ortodoncistas debemos orientar a los pacientes, con fundamentos que permitan obtener un origen sobre la sintomatología y de esta manera buscar la mejor terapéutica para mejorar su calidad de vida.

Los estudios que se realicen en el futuros del tinnitus deben mejorarse metodológicamente para que se defina mejor la naturaleza del tinnitus y poder evaluar los cambios clínicamente relevantes de los efecto del tinnitus.

## BIBLIOGRAFIA

1. Ramirez Aristeguieta LM, Sandoval Ortiz GP, Ballesteros LE. Theories on Otic Symptoms in Temporomandibular Disorders: Past and Present. *Int J Morphol.* 2005 Jun;23(2):141–56.



2. Cimino R, Bucci R, Ambrosio A, Carrabba L, Corrado B, Simeon V, et al. Temporomandibular disorders, neck disability, and oral parafunctions in tinnitus patients: A cross-sectional epidemiological study from Southern Italy. *CRANIO®*. 2020 Jun 19;1–9.
3. Buegers R, Kleinjung T, Behr M, Vielsmeier V. Is there a link between tinnitus and temporomandibular disorders? *J Prosthet Dent*. 2014 Mar 1;111(3):222–7.
4. Chan SW, Reade PC. Tinnitus and temporomandibular pain-dysfunction disorder. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 1994;19(5):370–80.
5. Ralli M, Greco A, Turchetta R, Altissimi G, de Vincentiis M, Cianfrone G. Somatosensory tinnitus: Current evidence and future perspectives. Vol. 45, *Journal of International Medical Research*. SAGE Publications Ltd; 2017. p. 933–47.
6. 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;31(4):311–9.
7. Barreto D de C, Barbosa ARC, Frizzo ACF. Relação entre disfunção temporomandibular e alterações auditivas. *Rev CEFAC*. 2010 Sep 8;12(6):1067–76.
8. Rodriguez RJ, White JF, Arnold AE, Redman RS. Fungal endophytes: Diversity and functional roles: Tansley review. Vol. 182, *New Phytologist*. John Wiley & Sons, Ltd; 2009. p. 314–30.
9. Yuodelis RA. The Morphogenesis of the Human Temporomandibular Joint and its Associated Structures. *J Dent Res*. 1966 Nov 8;45(1):182–91.
10. Peroz I. Funktionsstörungen des kauorgans bei tinnitus patienten im vergleich zu einer kontrollgruppe. *HNO*. 2003 Jul 1;51(7):544–9.
11. Matsushita S, Robert-Guroff M, Rusche J, Koito A, Hattori T, Hoshino H, et al. Characterization of a human immunodeficiency virus neutralizing monoclonal antibody and mapping of the neutralizing epitope. *J Virol*. 1988;62(6):2107–14.
12. Villaça Avoglio JL. Dental occlusion as one cause of tinnitus. *Med Hypotheses*. 2019 Sep 1;130:109280.
13. Parnell Taylor L, Sletten DDS WO, Dumont TD. *The Journal of*

Craniomandibular & Sleep Practice The effect of specially designed and managed occlusal devices on patient symptoms of tinnitus: A cohort study. 2017;

14. Saldanha ADD, Hilgenberg PB, Pinto LMS, Conti PCR. Are temporomandibular disorders and tinnitus associated? *Cranio - J Craniomandib Pract.* 2012;30(3):166–71.
15. Chen S, Hinson JW, Lee J, Miller DH, Pavlunin V, Shibata EI, et al. Branching fraction and photon energy spectrum for  $b \rightarrow s\gamma$ . *Phys Rev Lett.* 2001 Dec 3;87(25):251807.
16. Wright EF, Bifano SL. Tinnitus improvement through TMD therapy. *J Am Dent Assoc.* 1997 Oct 1;128(10):1424–32.
17. Akhter R, Morita M, Ekuni D, Mohammad N, Hassan M, Furuta M, et al. Self-reported aural symptoms, headache and temporomandibular disorders in Japanese young adults. 2013.
18. Chole RA, Parker WS. Tinnitus and Vertigo in Patients With Temporomandibular Disorder. *Arch Otolaryngol Neck Surg.* 1992;118(8):817–21.
19. Curet C, Roitman D. TINNITUS – EVALUACIÓN Y MANEJO. *Rev Médica Clínica Las Condes.* 2016 Nov 1;27(6):848–62.
20. McCormack A, Edmondson-Jones M, Somerset S, Hall D. A systematic review of the reporting of tinnitus prevalence and severity. *Hear Res.* 2016;337:70–9.
21. Vielsmeier V, Kleinjung T, Strutz J, Bürgers R, Kreuzer PM, Langguth B. Tinnitus with temporomandibular joint disorders: A specific entity of tinnitus patients? *Otolaryngol - Head Neck Surg.* 2011;145(5):748–52.
22. Ferendiuk E, Zajdel K, Pihut M. Incidence of otolaryngological symptoms in patients with temporomandibular joint dysfunctions. *Biomed Res Int.* 2014;2014.
23. Ferreira MC, De Matos IL, De Toledo IP, Honório HM, Mondelli MFCG, Gallun FE, et al. Effects of low-level laser therapy as a therapeutic strategy for patients with tinnitus: A systematic review. Vol. 64, *Journal of Speech, Language, and Hearing Research.* American Speech-Language-Hearing Association; 2021. p. 279–98.
24. Rubinstein B, Carlsson GE. Effects of stomatognathic treatment on tinnitus: a retrospective study. *Cranio.* 1987;5(3):254–9.

25. Fernández-González FJ, Cañigral A, López-Caballo JL, Brizuela A, Moreno-Hay I, del Río-Highsmith J, et al. Influence of orthodontic treatment on temporomandibular disorders. A systematic review. Vol. 7, *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*. Medicina Oral S.L.; 2015. p. e320–7.
26. Parker WS, Chole RA. Tinnitus, vertigo, and temporomandibular disorders. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1995 Feb 1;107(2):153–8.
27. 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.
28. Bush FM. Tinnitus and otalgia in temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent*. 1987 Oct 1;58(4):495–8.
29. Morgan DH. Tinnitus of TMJ origin: a preliminary report. *Cranio*. 1992;10(2):124–9.
30. Pergamalian A, Rudy TE, Zaki HS, Greco CM. The association between wear facets, bruxism, and severity of facial pain in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent*. 2003 Aug 1;90(2):194–200.
31. Bousema EJ, Koops EA, van Dijk P, Dijkstra PU. Association Between Subjective Tinnitus and Cervical Spine or Temporomandibular Disorders: A Systematic Review. Vol. 22, *Trends in Hearing*. SAGE Publications Inc.; 2018. p. 233121651880064.
32. Kalemaj Z, Debernardi CL, Buti J. Efficacy of surgical and non-surgical interventions on accelerating orthodontic tooth movement: a systematic review. *Eur J Oral Implantol*. 2015;8(1).
33. Long H, Pyakurel U, Wang Y, Liao L, Zhou Y, Lai W. Interventions for accelerating orthodontic tooth movement: A systematic review. *Angle Orthod*. 2013;83(1):164–71.
34. Sanchez TG, Rocha CB. Diagnosis and management of somatosensory tinnitus: Review article. Vol. 66, *Clinics*. 2011. p. 1089–94.
35. Björne A. Assessment of temporomandibular and cervical spine disorders in tinnitus patients. Vol. 166, *Progress in Brain Research*. Elsevier; 2007. p. 215–9.
36. Alcantara J, Plaughter G, Klemp DD, Salem C. Chiropractic care of a patient with temporomandibular disorder and atlas subluxation. *J Manipulative Physiol Ther*. 2002 Jan 1;25(1):63–70.

37. Muscular tension and tinnitus: an experimental trial of trigger point injections on tinnitus [Internet]. [cited 2021 May 23]. Available from: <https://trepo.tuni.fi/handle/10024/67059>
38. Dehmel S, Cui YL, Shore SE. Cross-modal interactions of auditory and somatic inputs in the brainstem and midbrain and their imbalance in tinnitus and deafness. Vol. 17, American Journal of Audiology. American Speech-Language-Hearing Association Rockville, MD; 2008.
39. Michiels S, Van Der Wal AC, Nieste E, Van De Heyning P, Braem M, Visscher C, et al. Conservative therapy for the treatment of patients with somatic tinnitus attributed to temporomandibular dysfunction: Study protocol of a randomised controlled trial. *Trials*. 2018 Oct 12;19(1):1–10.
40. Hirsch C, John MT, Drangsholt MT, Mancl LA. Relationship Between Overbite/Overjet and Clicking or Crepitus of the Temporomandibular Joint. Vol. 19. 2005.
41. Luther F. TMD and occlusion part I. Damned if we do? Occlusion: The interface of dentistry and orthodontics. Vol. 202, British Dental Journal. Nature Publishing Group; 2007. p. E2–E2.
42. McNamara JA. Early intervention in the transverse dimension: Is it worth the effort? In: American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. Mosby Inc.; 2002. p. 572–4.
43. EBSCOhost | 36852274 | Temporomandibular Disorders and Associated Factors in Brazilian Teenagers: A Cross-Sectional Study. [Internet]. [cited 2021 May 24]. Available from: <https://web.b.ebscohost.com/abstract?direct=true&profile=ehost&scope=site&authtype=crawler&jrnl=08932174&asa=Y&AN=36852274&h=XbSX8s2iYwJQv6Q1iEdcDCV4bewq0KLI8WBYkVKGtKB7ZadwveZWuv0Pf2Kkl1VG42debgAla9vehUHclHEj1w%3D%3D&crl=c&resultNs=AdminWebAuth&resultLocal=ErrCrlNotAuth&crlhashurl=login.aspx%3Fdirect%3Dtrue%26profile%3Dehost%26scope%3Dsite%26authtype%3Dcrawler%26jrnl%3D08932174%26asa%3DY%26AN%3D36852274>
44. Schmitter M, Rammelsberg P, Hassel A. The prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in very old subjects. Vol. 32, Journal of Oral Rehabilitation. John Wiley & Sons, Ltd; 2005. p. 467–73.
45. Magnusson C, Nilsson M, Magnusson T. Degenerative changes of the temporomandibular joint. Relationship to ethnicity, sex and occlusal supporting zones based on a skull material. *Acta Odontol Scand*. 2012

May;70(3):207–12.

46. Kindler S, Samietz S, Houshmand M, Grabe HJ, Bernhardt O, Biffar R, et al. Depressive and anxiety symptoms as risk factors for temporomandibular joint pain: A prospective cohort study in the general population. *J Pain*. 2012 Dec 1;13(12):1188–97.
47. Shore SE, El Kashlan H, Lu J. Effects of trigeminal ganglion stimulation on unit activity of ventral cochlear nucleus neurons. *Neuroscience*. 2003 Jul 16;119(4):1085–101.
48. Mcnamara JA, Seligman DA, Okeson JP. Occlusion, Orthodontic Treatment, and Temporomandibular Disorders: A Review.
49. Tunkel DE, Bauer CA, Sun GH, Rosenfeld RM, Chandrasekhar SS, Cunningham ER, et al. Clinical practice guideline: Tinnitus. Vol. 151, *Otolaryngology - Head and Neck Surgery (United States)*. SAGE Publications Inc.; 2014. p. S1–40.
50. Hirsch C, Tmd HC, Therapy O. No Increased Risk of Temporomandibular Disorders and Bruxism in Children and Adolescents during Orthodontic Therapy\* Kein erhöhtes Risiko für kranio-mandibuläre Dys-funktionen und Bruxismus im Kindes-und Jugend-alter während der kieferorthopädischen Therapie\*. *J Orofac Orthop*. 2009;70(1):39–50.