

MARIA AMÁLIA MARAGNO DE MELLO

UFSC/ODONTOLOGIA
BIBLIOTECA SETORIAL



**CORRELAÇÃO ENTRE SINTOMAS OTOLÓGICOS E DISFUNÇÃO
TEMPOROMANDIBULAR**



04004560

Florianópolis
2005

MARIA AMÁLIA MARAGNO DE MELLO



**CORRELAÇÃO ENTRE SINTOMAS OTOLÓGICOS E DISFUNÇÃO
TEMPOROMANDIBULAR**

Trabalho de conclusão apresentado ao Curso de Especialização em Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial da Universidade Federal de Santa Catarina para obtenção do título de especialista em Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial.

Orientador: Prof. MSc. Roberto Ramos Garanhani

Florianópolis
2005

MARIA AMÁLIA MARAGNO DE MELLO

**CORRELAÇÃO ENTRE SINTOMAS OTOLÓGICOS E DESORDEM
TEMPORO MANDIBULAR**

Este trabalho de conclusão foi julgado adequado para obtenção do título de Especialista em Dor Orofacial e Disfunção Temporomandibular e aprovado em sua forma final pelo Curso de Especialização em Dor Orofacial e Disfunção Temporomandibular.

Florianópolis, 02 de julho de 2005.

BANCA EXAMINADORA

Prof. MSc. Roberto Ramos Garanhani
Orientador

Prof. Graziela De Luca Canto
Membro

Prof. Mylene Saturnino de Britto Knabben
Membro

*O resultado dos estudos e pesquisas que culminaram com este trabalho monográfico, gostaria de oferecer a quem manifestou todo apoio e estímulo para que pudesse realizar este sonho da melhor forma, marido e profundo amor, **Evandro**.*

AGRADECIMENTO

*Ao mestre e orientador **Roberto Ramos Garanhani** por acreditar que pudéssemos ser capazes de desenvolver o trabalho, incentivando-nos na medida perfeita, de modo a não exigir cobranças exarcebadas que seriam desestimulantes, mas soube provocar os movimentos necessários, nos momentos precisos com imensa sabedoria.*

MELLO, Maria Amália Maragno de. **Correlação entre sintomas otológicos e desordem temporomandibular.** 2005. 47f. Trabalho de Conclusão (Especialização em Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial) - Curso de Especialização em Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis.

RESUMO

Desde que a síndrome de Costen foi descrita em 1934, as Disfunções Temporomandibulares (DTM) têm sido apontadas como um dos fatores que originam ou agravam os sintomas otológicos. Esta revisão de literatura tem como objetivo relatar as diversas hipóteses que tentam explicar a correlação entre sintomas otológicos e DTM.

Palavras chave: Sintomas otológicos. Desordem temporomandibular.

MELLO, Maria Amália Maragno de. **Correlação entre sintomas otológicos e desordem temporomandibular.** 2005. 47f. Trabalho de Conclusão (Especialização em Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial) - Curso de Especialização em Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis.

ABSTRACT

Since the Costen syndrome was described in 1934, the Temporomandibular Disorder (TMD) has been pointed as one of the factors that cause or aggravate the otological symptoms. This review of literature aims to give an account of the several hypotheses that try to explain the co-relation between otological symptoms and TMD.

Key words: Otological symptoms. Temporomandibular Disorder

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Embrião humano	15
Figura 2 – Anatomia normal da ATM.....	17
Figura 3 – Secção frontal da orelha direita, esquematizando a orelha externa, a média e a interna e o osso temporal.....	19
Figura 4 - Esquema da cavidade timpânica na vista anterior com a parede carótica removida.....	20
Figura 5 – Vista superior do osso temporal direito com a orelha externa, média e interna em transparência.....	21
Figura 6 – Sensibilização central.....	29
Figura 7 – Trajeto do nervo auriculotemporal.....	36

LISTA DE SIGLAS

TA	-	Tuba Auditiva
NAT	-	Nervo Aurículo Temporal
MTMT	-	Músculo Tensor da Membrana Timpânica
ATM	-	Articulação Temporomandibular
DTM	-	Disfunção Temporomandibular

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	11
2	REVISÃO DA LITERATURA	13
2.1	EMBRIOLOGIA	13
2.2	ANATOMIA	16
2.2.1	Estruturas do sistema mastigatório	16
2.2.2	Aparelho auditivo	18
2.2.3	Tuba auditiva	22
2.2.4	Fissura petrotimpânica e forame de Huschke	23
2.3	SINTOMAS OTOLÓGICOS	24
2.3.1	Conceito	24
2.3.2	Prevalência	25
2.4	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	26
2.5	HIPÓTESES ETIOLÓGICAS	28
2.5.1	Efeitos excitantes centrais e mecanismos neuromusculares [dor referida].....	28
2.5.2	Ligamento discomaleolar e fissura petrotimpânica	31
2.5.3	Forame de Huschke.....	32
2.5.4	Alterações funcionais da tuba auditiva	33
2.5.5	Alterações vasculares e inflamatórias.....	35
2.6	TERAPIAS.....	37
3	DISCUSSÃO	40
4	CONCLUSÕES	44
	REFERÊNCIAS	45

1 INTRODUÇÃO

“Dor de ouvido pode ser dor da Articulação Temporomandibular (ATM)” (OKESON, 1998).

Há algumas décadas, muitas hipóteses têm surgido para explicar a correlação entre sintomas otológicos e Disfunção Temporomandibular (DTM). O primeiro artigo publicado por James Costen em 1934, um otorrinolaringologista americano, passa a ser o verdadeiro marco, sem sombra de dúvidas, desta vontade comum de melhor atender pacientes queixosos de sintomatologia desta região. A íntima relação anatômica e funcional entre as estruturas da ATM com as da orelha propicia base para se induzir relação causal entre disfunções da ATM e distúrbios da função auditiva.

A importância clínica é de grande relevância levando-se em consideração a alta frequência dos sintomas otológicos associados à DTM, sendo que na maioria das vezes não leva o paciente a suspeitar de doença da ATM.

A desinformação do paciente associada à falta de terapias adequadas, desencadeia a cronicidade dos sintomas, tornando o tratamento mais complexo, extenso e ineficiente.

Uma equipe, multi e interdisciplinar, preferencialmente capitaneada por duas a três pessoas, decidiriam e conduziriam melhor o tratamento.

Antes de qualquer coisa, o profissional de dor precisa inicialmente se despir do modelo cartesiano de tratar a dor, enxergando o processo com método holístico e preocupando-se com todos os aspectos pertinentes.

Através desta revisão literária serão apresentadas informações embasando-nos na embriologia e anátomo-fisiologia das áreas envolvidas, na tentativa de elucidar ao máximo as hipóteses etiológicas, visando proporcionar aos nossos pacientes diagnósticos mais precisos, conseqüentemente tratamentos mais rápidos e certos.

2 REVISÃO DA LITERATURA¹

2.1 EMBRIOLOGIA

Morgan (1992) realizou estudo com 20 pacientes que desconheciam serem portadores de DTM. Foram examinados por otorrinolaringologistas que não acharam problemas otológicos para queixa de zumbido manifestada. Através de evidências clínicas, eletromiográficas ou radiográficas, 19 dos 20 pacientes apresentaram uma ou mais indicações de DTM. O que levou este autor a concluir que partindo do princípio que embriologicamente o segundo arco branquial ou cartilagem de Meckel forma as estruturas da ATM e ouvido, embora não se conheça ainda exatamente o mecanismo que desencadeia as condições patológicas da ATM que afetam o ouvido médio e interno, isto ocorre.

No embrião humano de aproximadamente três semanas, pode-se observar a presença de estruturas proeminentes laterais, com prolongamentos que tenderão a se encontrar na região mediana, os chamados arcos branquiais. De interesse momentâneo são o primeiro arco branquial, ou arco mandibular, que tem a cartilagem de Meckel no seu interior agindo como um reforço para suportar os tecidos mesenquimatosos na mandíbula, e o segundo arco

¹ Baseado na NBR 10520: 2002 da ABNT.

branquial, ou arco hióideo, que tem a cartilagem de Reichert como seu esqueleto embrionário (FIG.1). A porção dorsal da cartilagem de Meckel articula-se na área do futuro ouvido médio (articulação primária) e a partir da sexta semana, aproximadamente, começa a formação de osso intramembranoso da mandíbula, na região do forame mentoniano, lateralmente à cartilagem. Ao mesmo tempo inicia-se a formação da ATM a partir dos blastemas condilar e temporal, também lateralmente à cartilagem de Meckel. É estabelecida uma conexão mesenquimal e posteriormente fibrosa, conectando o músculo pterigóideo lateral à articulação primária e também a ATM, em formação, e ao osso temporal. Por volta da décima semana, a cartilagem é incorporada pelo recém-formado osso intramembranoso da mandíbula. A porção dorsal da cartilagem de Meckel transforma-se na parte medial da cápsula articular, no martelo e na bigorna - dois dos ossículos do ouvido médio (o terceiro ciclo é o estribo, derivado da cartilagem de Reichert, estrutura esta pertencente ao segundo arco branquial). Os músculos originados no arco mandibular terão a sua inervação feita pelo trigêmio, que é o nervo correspondente ao primeiro arco branquial. Sendo assim, os músculos mastigadores, o que equivale dizer masseter, temporal, pterigóideos lateral e medial, milohióideo e feixe anterior do digástrico, obtém a sua motricidade através de estímulos advindos do nervo trigêmio. Além dos músculos mastigadores, o nervo trigêmio também proverá os músculos tensor da membrana timpânica e tensor do véu palatino, sendo que estes dois últimos têm a sua inervação motora feita particularmente por um ramo do nervo que serve o músculo pterigóideo medial (BRUNETTI; ARCURY, 1995).

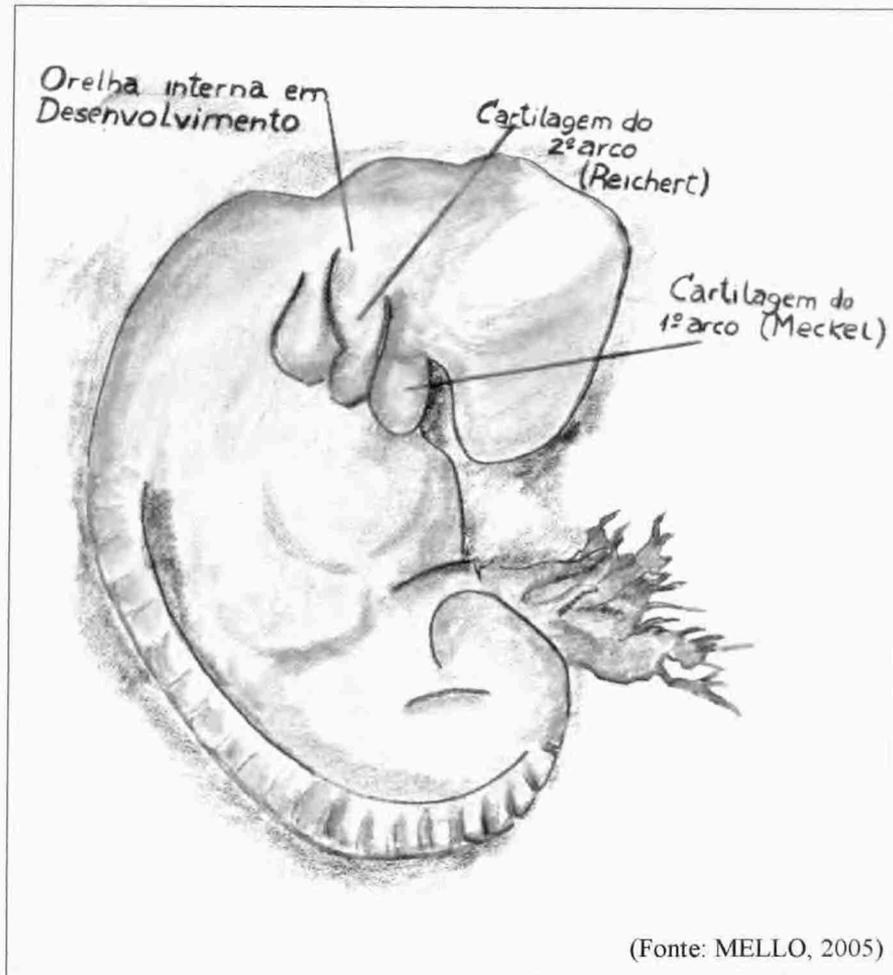


Figura 1 – Embrião humano

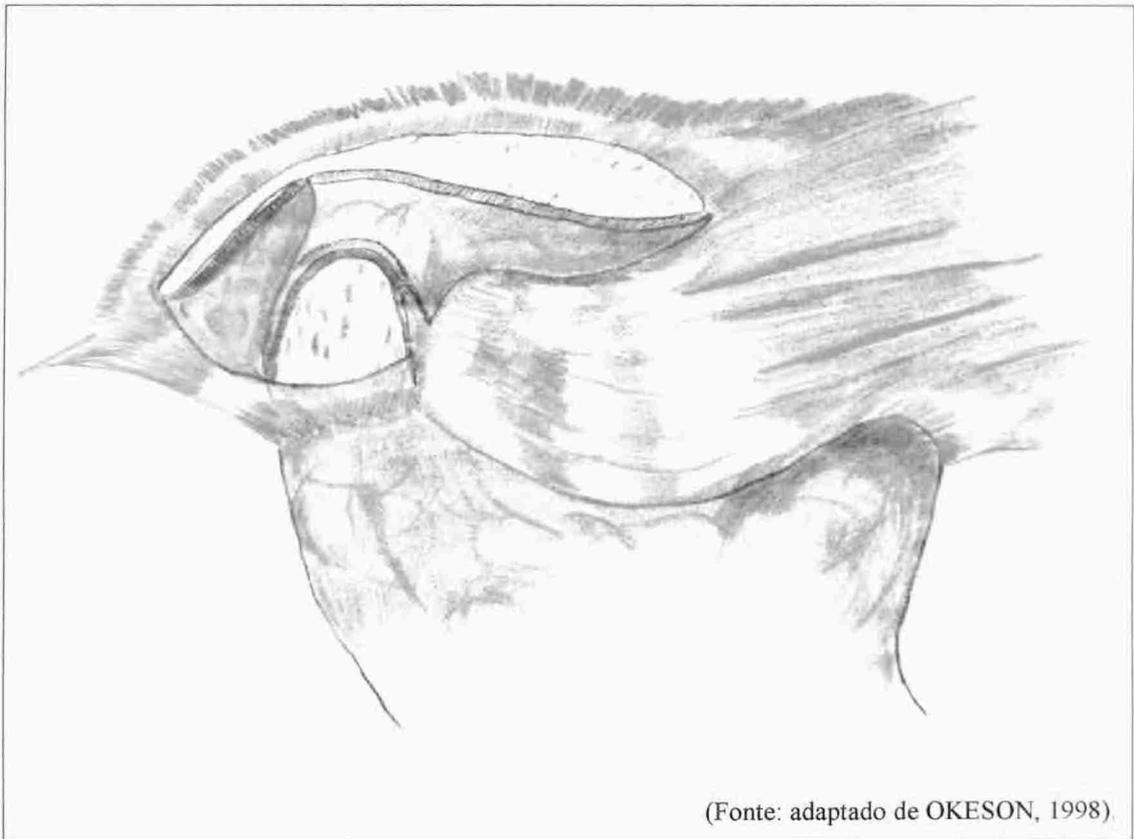
Soffritti et al. (2004) avaliaram a correlação entre sintomas otológicos e sua evolução em pacientes em tratamento para DTM numa amostra envolvendo 26 mulheres e 4 homens com ausência de causas otológicas, alterações nasais e orofaríngeas. Dentre as conclusões verificadas, salientaram a complexidade embriológica que envolve ATM e aparelho auditivo, gerando dificuldades para se posicionarem definitivamente a respeito das possibilidades etiológicas.

2.2 ANATOMIA

2.2.1 Estruturas do sistema mastigatório

A articulação crânio mandibular ocorre nas articulações temporomandibulares, duas das mais complexas articulações do corpo. Cada ATM proporciona movimento de dobradiça em um plano, que é um critério para uma articulação gínglimóide. Contudo, simultaneamente, a ATM proporciona movimento de deslizamento, que é um critério de articulação artródia. Portanto, a ATM é tecnicamente considerada uma articulação gínglimoartrodial. A ATM é formada pelo côndilo mandibular que se encaixa na fossa mandibular do osso temporal. Separando estes dois ossos do contato direto, está o disco articular interposto (algumas vezes inadequadamente denominado “menisco”). A porção articular do disco saudável é composta de tecido conjuntivo denso fibroso, destituído de vasos e nervos; já a porção posterior do disco é ricamente vascularizada e inervada. O disco também é ligado ao côndilo medial e lateralmente pelos ligamentos colaterais. Estes ligamentos permitem o movimento de rotação do disco no côndilo durante a abertura e fechamento da boca. Este, assim chamado complexo côndilo-disco, faz movimento de translação para fora da fossa durante a abertura da boca. Portanto, na articulação normal, o movimento de rotação ocorre entre o côndilo e a superfície inferior do disco durante a abertura inicial (espaço articular inferior), e a translação ocorre no espaço entre a superfície superior do disco e a fossa (espaço articular superior) durante a abertura final. O movimento da articulação é lubrificado pelo líquido sinovial, que também age como um meio para transporte de nutrientes e catabólitos para as superfícies articulares (FIG. 2). Ao contrário da maioria das articulações sinoviais, as superfícies articulares da ATM

são forradas com tecido conjuntivo denso fibroso e sem cartilagem hialina. Este é um aspecto importante, pois o tecido conjuntivo fibroso tem maior capacidade de auto-reparação do que a cartilagem hialina. Isto significa que o tratamento das condições artríticas da ATM pode ser diferente do que outras articulações sinoviais (OKESON, 1998).



(Fonte: adaptado de OKESON, 1998)

Figura 2 – Anatomia normal da ATM

O movimento da ATM é obtido através de um grupo de músculos esqueléticos denominados músculos da mastigação. Estes músculos são comparáveis a outros músculos esqueléticos quanto à fisiologia e ergonomia. Apesar dos músculos da mastigação serem os

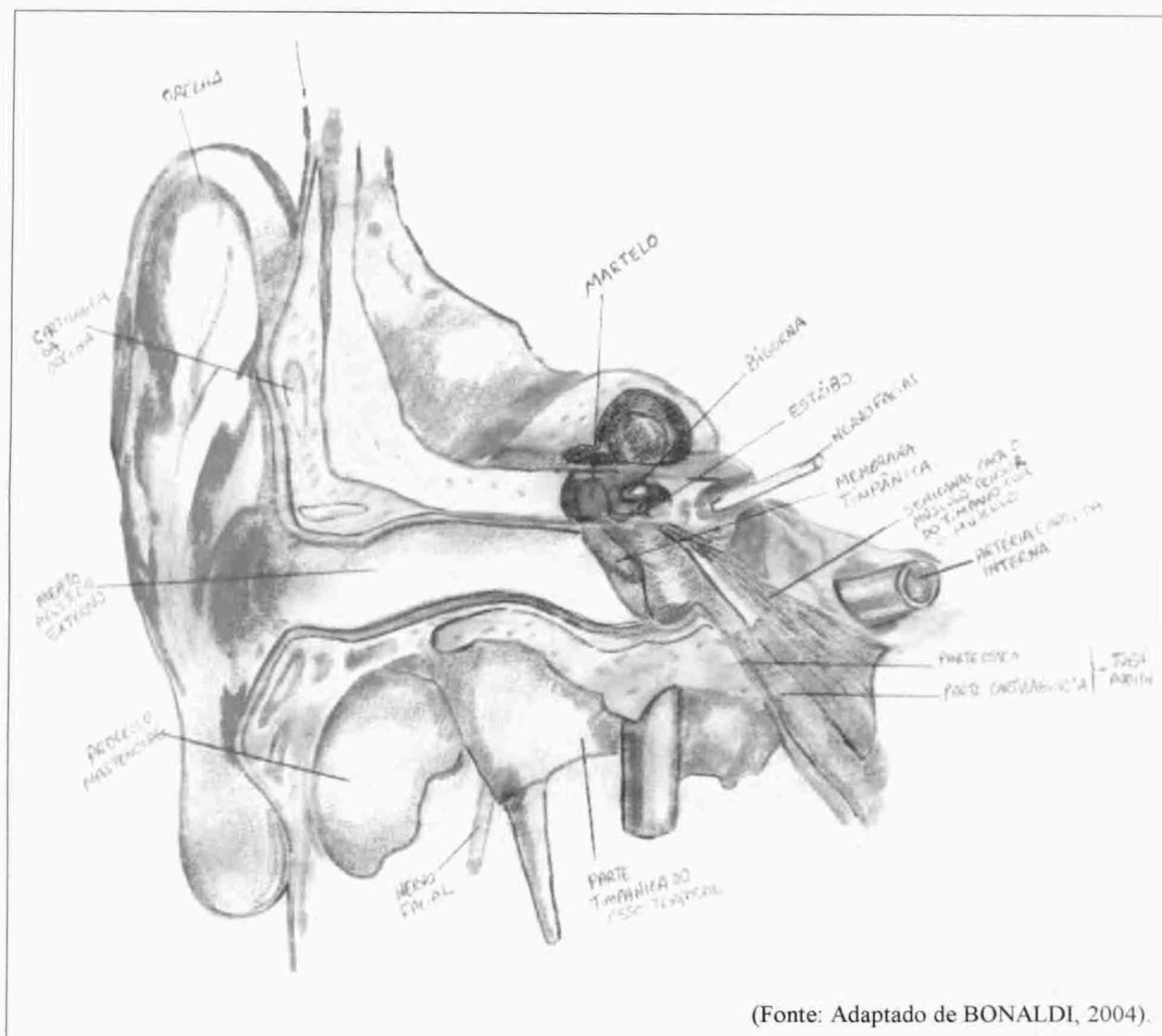
músculos primários que proporcionam movimentos mandibulares, outros músculos associados da cabeça e pescoço fornecem suporte secundário durante a mastigação. Os músculos da mastigação incluem masseter, pterigóideo medial e músculo temporal, que predominantemente elevam a mandíbula (fechamento da boca); músculo digástrico, que promove a depressão mandibular (abertura da boca); músculo pterigóideo lateral inferior, que promove a protusão da mandíbula; e músculo pterigóideo lateral superior, que promove a estabilização do côndilo e disco durante o funcionamento da articulação (OKESON, 1998; MADEIRA, 2003; CARDOSO, 2003).

2.2.2 Aparelho auditivo

A audição permite ao ser humano discriminar cerca de 400 mil sons (BONALDI, 2004).

O aparelho auditivo funcional e anatomicamente é dividido em: orelha externa, orelha média e orelha interna, sendo as duas últimas localizadas no osso temporal (BRUNETTI; ARCURY, 1995).

A orelha externa é formada pelo pavilhão auditivo e meato acústico externo. Sua função é proteger a membrana timpânica contra danos mecânicos e promover a captação e a condução da onda sonora em direção à referida membrana (BONALDI et al., 2004) (FIG.3).



(Fonte: Adaptado de BONALDI, 2004).

Figura 3 – Secção frontal da orelha direita, esquematizando a orelha externa, a média e a interna e o osso temporal.

A orelha média ou cavidade timpânica é um espaço aéreo no qual estão localizados os ossículos do ouvido: martelo, estribo e bigorna que se articulam entre si formando a cadeia ossicular e cujos nomes descrevem suas próprias formas. É uma comunicação com a nasofaringe chamada tuba auditiva. Possui dois músculos: o músculo tensor da membrana timpânica e estapédio. O MTMT origina-se principalmente da porção cartilaginosa da TA e insere-se no martelo, que por sua vez está unido ao tímpano. Sua origem é no primeiro arco

branquial, tendo, portanto, a inervação pelo nervo trigêmio. Sua função é tracionar o martelo e deslocar a membrana timpânica para medial, resultando no seu retesamento. O músculo estapédio está ligado ao estribo e quando em atividade, enrijece a conexão entre os ossículos. Sua origem é no segundo arco branquial e sua inervação se dá pelo nervo facial (FIG 4).

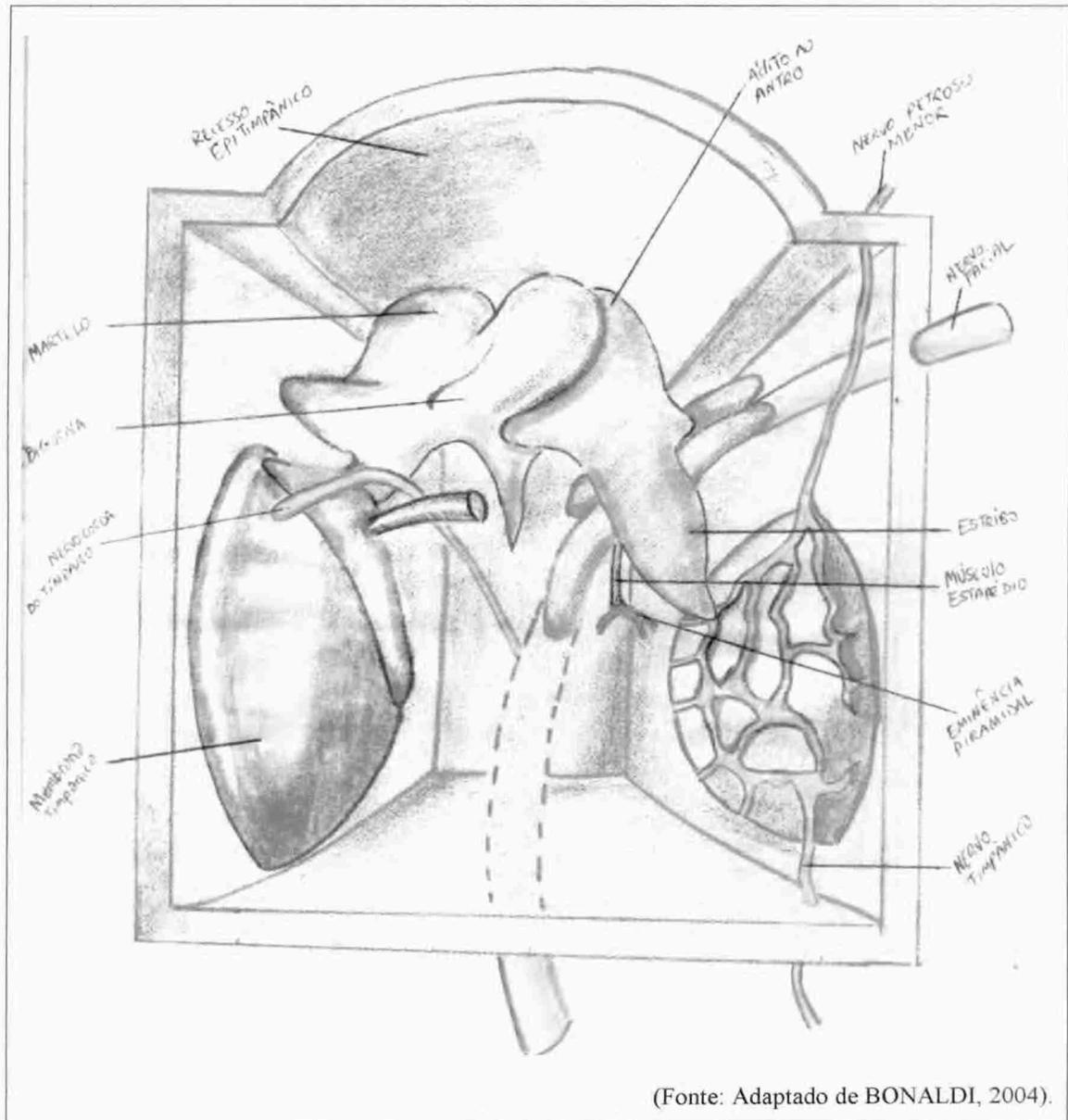


Figura 4 - Esquema da cavidade timpânica na vista anterior com a parede carótica removida

O ouvido interno é composto pela cóclea, que tem a forma da concha de um caramujo, vestibulo e canais semicirculares. As formações citadas acima formam o que se conhece por labirinto ósseo. O labirinto ósseo está preenchido com um líquido chamado perilinfã. Suspenso neste fluido está o labirinto membranoso, o qual geralmente assume a forma do labirinto ósseo, acompanhando o contorno da cóclea e dos canais semicirculares, mas diferindo do vestibulo. Dentro desta membrana existe um outro fluido chamado endolinfã. As estruturas nervosas que recebem estímulos sonoros, de movimento e de posição estão contidas em cavidades preenchidas com endolinfã. O suprimento de endolinfã é feito pelo saco endolinfático, sendo este uma prolongação do vestibulo, porém localizado numa posição extra-óssea. Por essa sua característica, o saco endolinfático tem a capacidade de alterar a sua forma, de acordo com a necessidade funcional, compensando as variações de pressão no ouvido interno causadas pelas vibrações transmitidas a partir do ouvido médio (FIG 5).

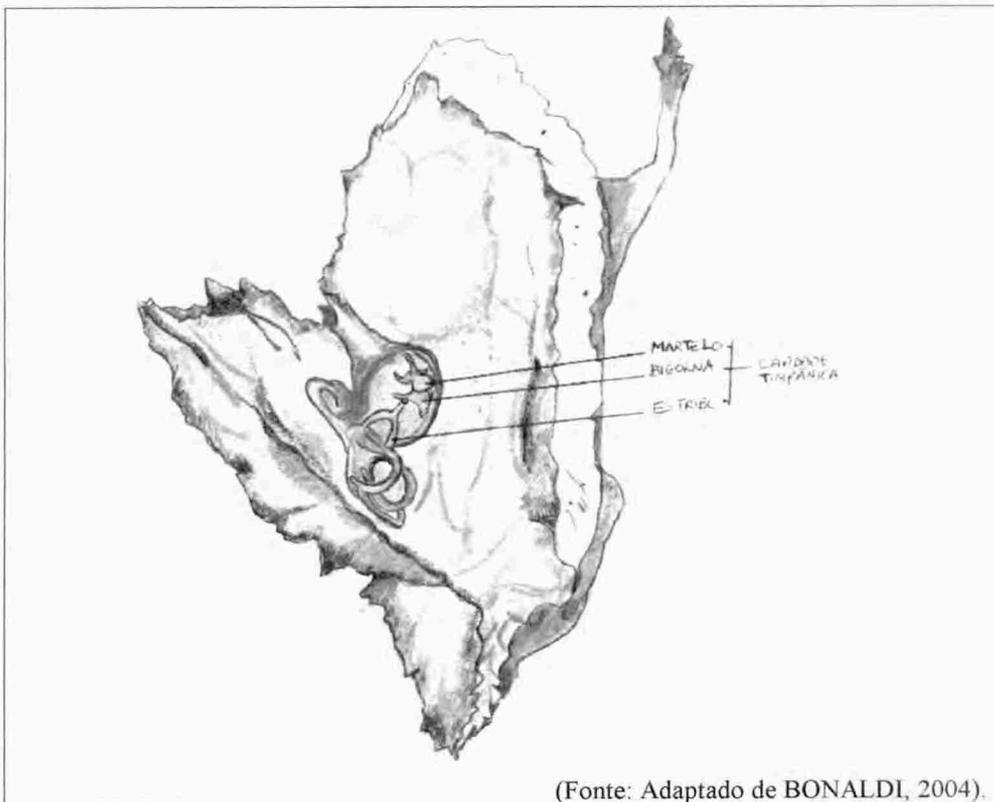


Figura 5 – Vista superior do osso temporal direito com a orelha externa, média e interna em transparência

O ouvido interno está funcionalmente relacionado à audição e ao equilíbrio, detectando a posição e a aceleração da cabeça.

As células da audição ao perceberem a vibração que se propagou no ouvido externo, passando pelo ouvido médio, transformam essa vibração em impulsos elétricos (ou seja, nervosos) que serão enviados ao cérebro, que interpretará esses impulsos nos fornecendo uma sensação sonora.

A inervação do aparelho auditivo é feita por vários nervos. O nervo aurículo temporal supre a parte anterior do aparelho auditivo, do canal auditivo externo e da membrana timpânica. O nervo auricular supre porção do canal auditivo externo e membrana timpânica. Os nervos cervicais C2 e C3 inervam parte do canal externo e a epiderme da região mastóidea. A orelha média é inervada por uma derivação dos nervos timpânicos e ramo auricular do vago e também por ramos do trigêmio que inerva o músculo tensor da membrana timpânica e ramos do facial que supre o músculo estapédio.

Todos os nervos citados convergem para fazer sinapse com os interneurônios para uma mesma região, o núcleo espinhal do trigêmio no sistema nervoso central (BRUNETTI; ARCURY, 1995; GARANHANI, 1998; BONALDI et al., 2004).

2.2.3 Tuba auditiva

A tuba auditiva consiste de um tubo achatado, com aproximadamente 36mm de comprimento, conectando a nasofaringe a cavidade timpânica. Apresenta duas porções: a óssea, com cerca de 12mm de comprimento e a cartilaginosa com 24mm. O seu diâmetro é

variável, sendo maior no óstio faríngeo e menor na junção das partes óssea e cartilaginosa, que forma o istmo e funciona como uma válvula para entrada de ar à cavidade timpânica. A principal função da tuba auditiva é ventilatória, ou seja, arejar a orelha média e equalizar a pressão de ar externo com a pressão do mesmo na orelha média, protegendo-a de mudanças rápidas de pressão. Normalmente, a parte cartilaginosa da tuba auditiva está colabada. Ações como engolir, bocejar, espirrar e gritar pode determinar sua abertura temporária, o que iguala as pressões se estiverem diferentes. O movimento de abertura da luz da tuba auditiva é resultante da contração do músculo tensor do véu palatino (BONALDI et al., 2004).

2.2.4 Fissura petrotimpânica e forame de Huschke

Conecta orelha média com a ATM. Situa-se na parede posterior da fossa, entre as porções escamosa e timpânica do osso temporal. No seu interior encontramos, além do nervo corda do tímpano, um tecido fibroelástico que se estende da parte posterior do disco articular, ligamento esfenocondilar, ou ambos, conectando-se com o ligamento anterior do martelo. Este tecido fibroelástico está firmemente aderido a um tecido de natureza perióstica que recobre a fissura, principalmente no seu aspecto superior (BRUNETTI; ARCURY, 1995; GARANHANI, 1998; BONALDI et al., 2004).

Próximo a esta fissura, estudos relataram a existência de um forame, comunicando a ATM à orelha média. Trata-se de uma estrutura embrionária que pode persistir em adultos, conforme descreveram Herzog e Fiese (1989); Melgaço (2003).

Este forame, denominado forame de Huschke, constitui numa variação anatômica relacionada a complicações otológicas em pacientes submetidos a artroscopia ou artrocentese segundo a revisão literária de Garanhan (1998).

2.3 SINTOMAS OTOLÓGICOS

2.3.1 Conceito

Em sua revisão de literatura Ott (2003) evidenciou os sintomas otológicos que podem apresentar-se em concomitância a DTM:

- a) *hipoacusia*: perda parcial ou redução da capacidade auditiva. Relacionada ao aumento do tônus muscular do MTMT e a disfunção da TA;
- b) *vertigem*: deambular inseguro com balanço. Relacionada a diminuição da ventilação do ouvido médio. Caso a DTM coexista com síndrome cervical é comum a existência de vertigem;
- c) *zumbido*: entendem-se os sons percebidos pelo ouvido sem uma fonte de ruído externa. O zumbido pode ser: 1) subjetivo: percebido só pelo paciente, associado a doenças agudas e crônicas do ouvido, síndrome cervical e mioartropatias; 2) objetivo: percebido também com instrumentos adequados relacionados a doenças

cardiocirculatorias, ruídos da ATM, mioclonia palatina, TA aberta, fasciculação do MTMT;

- d) *otalgia*: é uma dor referida que se irradia para o ouvido, ATM, têmporas e mandíbula. É o sintoma mais freqüente de DTM quando não há evidencia otoscópica;
- e) *secreções do ouvido*: expressão de uma inflamação do conduto auditivo, que é freqüente em pacientes com DTM;
- f) *sensação de pressão no ouvido* (ouvido tapado): é o principal sintoma de disfunção da TA.

2.3.2 Prevalência

Estudos mostraram que a prevalência de sintomas otológicos em DTM é muito elevada, estando presente em 85% dos pacientes (ARAÚJO, 1973).

Rubinstein et al. (1990), numa amostra de 102 pacientes examinados e testados com o objetivo de determinar a freqüência de sinais e sintomas da DTM em pacientes com zumbido, concluíram que embora raramente o zumbido fosse à queixa principal um terço destes pacientes relataram que movimentos mandibulares diferentes (inclusive o teste de tensão realizado) ou pressão na ATM influenciava no zumbido.

Ciancaglini et al. (1994) examinaram 815 pessoas com sinais e sintomas de DTM de origem articular e sugeriram uma associação considerável entre DTM artrogênica e sinais de sintomas otológicos.

Barbosa et al. (1998) observaram em 21 pacientes portadores de DTM, atendidos na Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP, uma correlação positiva entre a presença do zumbido e da dor localizada na região articular e músculos da mastigação.

Kosminsky e Souza Júnior (1998) encontraram uma correlação estatisticamente significativa entre a vertigem e a presença de parafunção noturna em 86 pacientes submetidos à anamnese e análise clínica.

Soffritti et al. (2004) verificaram redução significativa dos sintomas otológicos dos 30 pacientes que se submeteram a tratamento de DTM através de orientações, uso de placa neuromiorrelaxante, fisioterapia e psicologia.

2.4 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Siqueira e Ching (1997) objetivando conhecer critérios para o diagnóstico diferencial e assim estabelecer a devida terapêutica apresentaram casos de dores faciais cujos diagnósticos iniciais haviam sido: nevralgia, dor orofacial atípica e DTM. Após tratamentos mal sucedidos

chegaram a diagnósticos definitivos envolvendo sempre o órgão dentário e o tratamento correspondente foi eficiente e imediato.

A anatomia complexa e embriologia comum dificultam o diagnóstico. Nevralgias do trigêmeo e glossofaríngeo, síndrome de Eagle, parotidites, doença de Meniéri, anemias, defeitos anatômicos, fraturas, neoplasias extracranianas e intracranianas, artrite temporal, pericoronarites, alterações cardíacas, são algumas patologias que requerem uma anamnese bem realizada, bem como um completo exame clínico e de imagens com a finalidade de serem descartadas conforme sugeriu Garanhani (1998).

Segundo Ott (2003) a disfunção da tuba auditiva no caso de DTM ocorre devido à diminuição da ventilação do ouvido médio provocada pelo aumento do tônus do pterigóide sobre a tuba auditiva. Enquanto que a disfunção da tuba auditiva com secreção que não melhora, pode ser sintoma cardinal de tumor maligno da nasofaringe. A sensação de pressão e de plenitude no ouvido pode ser hidropisia da cóclea. Dores faciais e na cabeça podem ser provocadas por algumas patologias dos seios paranasais, que devem necessariamente ser objeto de consideração para o estabelecimento de diagnóstico diferencial. No curso de rinite/sinusite agudas, predominam dores faciais e de cabeça. As dores faciais, mais laterais, podem ser provocadas também por afecções otogênicas.

Conforme Soffritti et al. (2004), alguns pacientes podem apresentar perdas auditivas devido a outros fatores como: sarampo, caxumba, hipertensão arterial sistêmica, drogas ototóxicas, doenças reumáticas, o que justificaria a persistência de alguns sintomas pós-terapêuticas de DTM. A dor facial pode ser difusa e de difícil interpretação. A intensidade da dor em si narrada pelo paciente apresenta um componente afetivo-comportamental que traduz o próprio comportamento do paciente em relação à dor. Diante disto é necessário a integração

dos profissionais envolvidos para a elaboração correta do diagnóstico e aplicação de uma terapêutica pertinente, de forma que o beneficiado seja, obviamente, o paciente.

2.5 HIPÓTESES ETIOLÓGICAS

Há teorias que tentam justificar o inter-relacionamento de sintomas otológicos e DTM: alterações funcionais da tuba auditiva; alterações vasculares e inflamatórias; ligamento discomaleolar e fissura petrotimpânica; efeitos excitantes centrais e mecanismos neuromusculares (BRUNETTI; ARCURY, 1995; GIORDANI; NOBILE, 1995; KOSMINSKY; SOUZA JÚNIOR, 1998).

2.5.1 Efeitos excitantes centrais e mecanismos neuromusculares [dor referida]

De acordo com Okeson (1998) e Brunetti e Arcury (1995), a partir de algum sítio de dor profunda (muscular, visceral, neural ou vascular) e constante pode-se ter efeitos secundários na região da orelha. Normalmente esses efeitos ocorrem em estruturas que compartilham a mesma inervação, como por exemplo, o nervo trigêmeo que confere inervação motora aos músculos da mastigação, tensor do véu palatino e tensor da membrana timpânica. Contudo, queixa de otalgia em um paciente com DTM pode ser dor referida cuja

formar pontos algógenos na porção média da sua divisão clavicular, que irão refletir dor homolateralmente dentro da orelha e na região auricular posterior, podendo também gerar alterações proprioceptivas, relacionadas principalmente com desorientação espacial, como alterações de postura, na forma de movimentos descoordenados. Em casos de disfunção cervical, associados à limitação de movimentação do pescoço, sensibilidade e espasmo muscular, podem ocorrer fenômenos de excitação central na área do núcleo vestibular da orelha, o que levaria alterações na percepção do equilíbrio. Pontos algógenos no feixe profundo do músculo masseter podem gerar otalgia e zumbido, que altera a sua intensidade com movimentos de abertura e fechamento da boca. Já no músculo pterigóide medial pode ocorrer otalgia e sintoma de pressão na orelha, por interferirem com a função do músculo tensor do véu palatino.

Conforme teorias propostas por Kosminsky e Souza Júnior (1998) a hiperatividade do músculo tensor da membrana timpânica, que ocorre juntamente com o aumento da atividade de outros músculos da mastigação em DTM, poderia também justificar o zumbido que alguns pacientes relatam como uma de suas queixas. Esta hipótese está fundamentada no relato de portadores de zumbido, os quais afirmaram que hábitos parafuncionais consistentes de apertamento, movimentos mandibulares, situações estressantes e atos de deglutição ou bocejos alteram a intensidade do ruído percebido e, por outro lado, o relaxamento muscular, através do uso de placas interoclusais, leva à diminuição dos sintomas, segundo verificaram Netto et al. (2004) em seus achados numa amostra de 30 pacientes atendidos na Universidade Federal de Juiz de Fora.

2.5.2 Ligamento discomaleolar e fissura petrotimpânica

Pinto (1962) observou uma estrutura parecida com tecido fibroelástico do tipo ligamentoso, que se estendia do pescoço do martelo até a porção póstero-látero-superior da cápsula e do disco articular atravessando a fissura petrotimpânica. Quando o disco articular foi tracionado observou que, através do deslocamento deste ligamento, denominado ligamento discomaleolar, ocorria a movimentação dos ossículos e da membrana timpânica.

Nos casos de DTM com deslocamento anterior do disco, onde o ligamento discomaleolar não esteja firmemente unido às paredes da fissura petrotimpânica poderia ocorrer um tracionamento do osso martelo causando uma alteração na relação funcional da cadeia ossicular. Sob este enfoque Ionnides e Hoogland (1983 apud UEMOTO, 2004) afirmaram que a hipoacusia subjetiva seria uma consequência, e que uma vez tratada a disfunção da ATM, os pacientes relatavam melhora na audição.

Loughner et al. (1989), em seu estudo com 52 cabeças de cadáveres humanos, objetivando determinar se a tensão aplicada no ligamento discomaleolar poderia causar movimento no osso martelo, seccionaram as cabeças na linha média, removeram o assoalho da fossa craniana média e aplicaram força diretamente sobre os ligamentos: discomaleolar e esfenomandibular. Os resultados mostraram que as forças sobre o ligamento esfenomandibular geraram movimento no osso martelo enquanto que tensão semelhante sobre o ligamento discomaleolar não ocasionou movimento no mesmo osso. Diante destes achados os autores afirmaram que o ligamento discomaleolar através do ligamento esfenomandibular tem potencial para causar danos ao ouvido médio maior do que o ligamento discomaleolar durante cirurgia de ATM, não funcionalmente.

Eckerdal (1991), num estudo histológico da região da fissura petrotimpânica através de cortes sagitais seriados em 67 peças, compostas pela porção petrosa do osso temporal e parte proximal da mandíbula, observou a presença de tecido fibroelástico como uma extensão da parte posterior disco articular, conectando-se com o ligamento anterior através da fissura. Afirmou que o tracionamento feito pelo ligamento discomaleolar dificilmente seria transmitido ao martelo, em vivo, descartando essa possibilidade. Provavelmente a movimentação da cadeia ossicular relatada por Pinto (1962) ocorreu em função de que sua técnica de dissecação constituía na remoção do assoalho da fossa craniana média que coincide com o teto da fissura petrotimpânica, região onde acontece de maneira predominante a adesão firme do ligamento através do tecido do tipo perióstico aí presente. Uma vez removido o teto da fissura, o ligamento ficaria praticamente sem ligações firmes, aos tecidos circunvizinhos, e sendo tracionado poderia promover a mobilidade dos ossículos da orelha média e da membrana timpânica.

2.5.3 Forame de Huschke

Herzog e Fiese (1989), Melgaço (2003) descreveram a existência de uma comunicação óssea que durante a formação e desenvolvimento da porção timpânica do osso temporal, podemos verificar a presença de um forame na região central da parede posterior da fossa articular (parede anterior do meato acústico externo) este forame está presente em todos os indivíduos e sua luz oblitera-se por um processo natural de calcificação ao redor dos 5 anos de vida, podendo persistir em uma porcentagem da população na idade adulta sendo considerado uma anomalia anatômica.

Segundo Melgaço (2003), este forame permite uma comunicação, separada apenas por tecidos moles entre a fossa articular e meato acústico externo. Inúmeras implicações clínicas relativas ao não fechamento deste forame podem ocorrer: otites médias e externas, artrites infecciosas, hérnias e fistulas no conduto auditivo externo, lesões de orelha média e interna com enfraquecimento da parede anterior do meato acústico externo além de danos neuromotores faciais. Na população brasileira este forame permanece em cerca de 10% da população adulta sendo importante que os profissionais da área (ATM/ouvido) conheçam suas implicações clínicas.

2.5.4 Alterações funcionais da tuba auditiva

Araújo (1973) relacionou o comportamento da TA em pacientes portadores de DTM e concluiu que 85% dos pacientes examinados apresentam ligeira obstrução da TA e o lado da disfunção sempre correspondia ao mesmo lado da obstrução da TA.

Na região do istmo da TA, há um “beco sem saída” formado pela origem dos músculos: tensor do véu palatino e tensor do tímpano, o que torna a região anatomicamente vulnerável uma vez que um simples edema é suficiente para provocar pressão na porção cartilaginosa da TA, em sua menor abertura, quando sai do osso. A proliferação de tecidos fibrosos não respeita função e se ligará a fâscia dos músculos palatinos e pterigóideos lateral e medial, promovendo uma constrição do istmo que irá fechar ou torcer a TA (MYERS, 1988; BRUNETTI; ARCURY, 1995).

Mello (1990) propôs que a eminência articular, pela sua inclinação ou forma latero medial constitui um dos múltiplos fatores que podem desencadear uma disfunção do sistema neuromuscular, inibindo a abertura da TA e a aeração da orelha média.

Os músculos tensor do véu palatino e tensor do tímpano podem entrar em mioespasmo juntamente com a musculatura mastigatória. Esta situação poderia gerar um desequilíbrio na tensão da cadeia ossicular. O músculo tensor do véu palatino estando em espasmo prejudicaria a abertura da TA, como consequência ocorrendo uma disfunção tubária devido ao prejuízo de aeração da orelha média e com isso pode haver sensação de plenitude auricular, tontura, hipoacusia, otalgia, zumbido e cefaléia.(ANGELI et al., 1999 apud SOFFRITTI et al. 2004).

Ciancaglini et al. (1994) não encontraram resultados estatísticos significativos que confirmassem essa teoria.

A hiperatividade do MTMT poderia justificar o zumbido em pacientes que apresentam apertamento, movimentos mandibulares, situações de estresse e atos de deglutição ou bocejo alterando a intensidade do zumbido e pela diminuição do sintoma através do relaxamento muscular, pelo uso da férula neuromiorelaxante (BRUNETTI; ARCURY, 1995).

Ott (2003) em sua revisão de literatura relatou que nos casos de mioartropatia, a disfunção da TA com diminuição da ventilação do ouvido médio, é provavelmente provocada pelo aumento do tônus da musculatura do pterigóide sobre a própria trompa.

Soffritti et al (2004) observaram que não houve alteração do sintoma autofonia após tratamento para DTM, o qual pode demonstrar que a teoria de alterações funcionais da T.A. em casos de DTM não se mostra tão elucidativa.

2.5.5 Alterações vasculares e inflamatórias

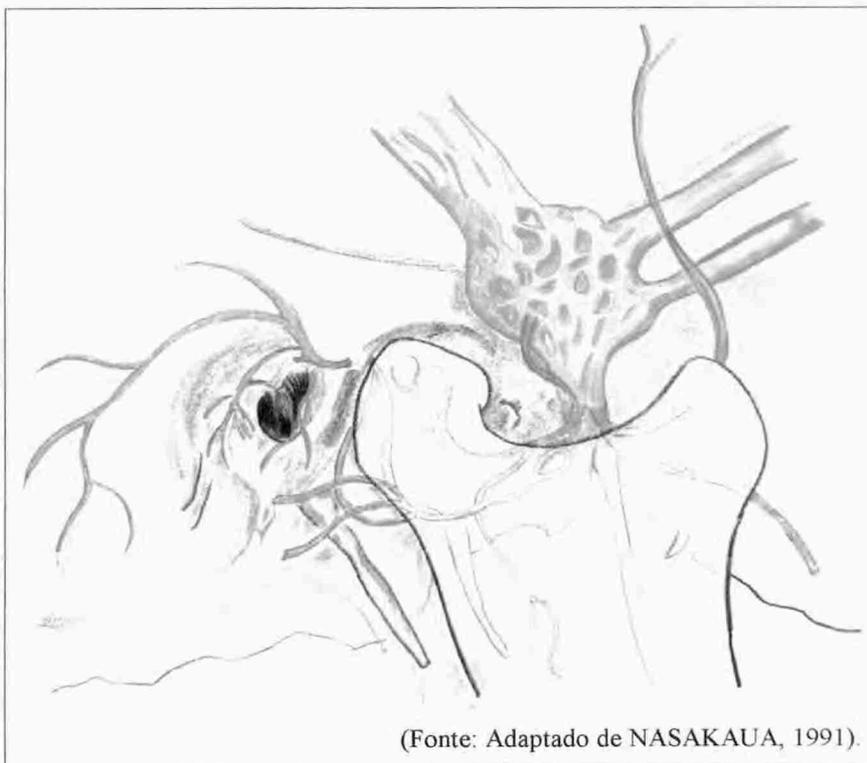
UFSC/ODONTOLOGIA
BIBLIOTECA SETORIAL

Myers (1988) afirmou que é possível que uma extensão direta de inflamação simples causada por um dano traumático no tecido vascular entre as camadas retrodiscais poderia esclarecer muitos dos sintomas otológicos encontrados na DTM, já que todas as áreas examinadas estão a uma distância de 1 a 1,5cm da cápsula da ATM.

Em casos de dissecação de peças anatômicas, cujo disco articular tenha sofrido deslocamento anterior ou ântero-medial, a região da bainha carotídea (estrutura que agrega a artéria carótida interna, veia jugular e os nervos hipoglosso e glossofaríngeo) pode se apresentar altamente fibrosada, a ponto de impossibilitar a separação das estruturas vasculares e nervosas presentes nesta região. Esta reação de fibrose e aderência são respostas às alterações inflamatórias que se manifestam nesta região. Estando a bainha carotídea fibrosada, qualquer movimento do pescoço e da mandíbula acarretaria pressão intracraniana, e por consequência no saco endofilático (estrutura que tem como função manter a pressão constante de líquido endofilático no labirinto membranoso da orelha interna). O aumento da pressão da endolinfa na cóclea poderia causar zumbido, e na avaliação audiométrica acusar perda neurossensorial. Nos canais semicirculares, a variação da pressão endolinfática acarretaria falsos sinais de equilíbrio ou tontura. Segundo Myers (1988), a dor pré-auricular geralmente é causada por inflamação na região retrodiscal com traumas nos tecidos vasculares entre as camadas superior e inferior. Em casos de clique recíproco relacionado com deslocamento anteromedial do disco, as lâminas são alongadas e o tecido vascular é puxado para frente e fica preso entre o côndilo e o teto da fossa. O que desencadeia uma inflamação crônica: edema, vazamento e fibroses com extensão para áreas de menor resistência e maior

permeabilidade. Normalmente a inflamação segue 3 caminhos (de menor resistência, auxiliada pelas massas musculares que se movem em direção de cruz).

Fernandes et al. (2003), com o objetivo de determinar a relação anatômica do nervo aurículo temporal (NAT), artéria meníngea média e o côndilo, estudaram uma amostra de 40 ATMs humanas de cadáveres dissecados. Após dissecação, o caminho do nervo foi seguido além da artéria meníngea média, foram tomadas as distâncias vertical entre NAT e a superfície superior do côndilo e as distâncias horizontais entre NAT e parte posterior do côndilo. O NAT foi encontrado a uma distância média de 10 a 13mm inferior a superfície superior e de 1 a 2mm da porção posterior do pescoço do côndilo. O NAT não foi encontrado numa posição que pudesse ferir ou criar atrito aos tecidos adjacentes (FIG 7).



(Fonte: Adaptado de NASAKAUA, 1991).

Figura 7 – trajeto do nervo auriculotemporal

Uemoto et al. (2004), em sua revisão literária, salientaram que alterações oclusais levam a um possível estado de hiperatividade muscular ocasionando disfunção tubária responsável pelo acúmulo de fluidos na orelha média, que se persistir por longo tempo pode advir, um processo infeccioso.

2.6 TERAPIAS

Ash et al. (1990) correlacionaram DTM e sintomas otológicos, estabelecendo programa de análise dos pacientes e possíveis tratamentos. Os objetivos são mais facilmente atingidos quando existem critérios para se avaliar o paciente, bem como um diagnóstico preciso. Sugeriram:

- a) avaliação da dor;
- b) avaliação da disfunção clínica;
- c) avaliação sócio psicológica;
- d) exame otológico;
- e) teste com movimentos mandibulares para ver o efeito da posição e movimento mandibular sobre os sintomas auditivos;

- f) história de medicamentos que o paciente tomou;
- g) bruxismo;
- h) avaliação da oclusão(interferências, parafunção e dimensão vertical).

O sucesso do tratamento, freqüentemente é comprometido quando o enfoque é limitado, com análise parcial do problema. Uma equipe pode ter uma visão global, através do conhecimento de cada especialista, o que aumentariam as chances de um melhor prognóstico.

Giordani e Nóbilo (1995) observaram melhoras significativas na sensação do zumbido presente em 44 pacientes atendidos na PUC de Campinas, com o uso da placa neuromiorelaxante, mesmo nos casos em que os testes iniciais de limiar auditivo tonal foram positivos.

Segundo Okeson (1998), o tratamento clínico da doença é baseado em observações empíricas e nas experiências, objetivando a redução da dor, da carga adversa, a restauração da função, e a retomada das atividades diárias normais.

As opções de tratamento incluem educação do paciente e autocuidados, biofeedback (prevê a necessidade da intervenção no estilo de vida do paciente), farmacoterapia (analgésicos, antiinflamatórios não-esteroidais, corticosteróides, ansiolíticos, relaxantes musculares, antidepressivos, hialuronato de sódio), terapia física (treinamento postural, exercícios, mobilização), cirurgia, aparelhos ortopédicos, terapia oclusal (remoção das interferências, dimensão vertical correta, ajuste oclusal, estabilização, placas, splintagem, entre outros), relaxamento progressivo, alívio de tensões, psicoterapia (ASH et al., 1990; OKESON, 1998; CARDOSO, 2003; PAVAN, 2004).

Em função da diversidade etiológica do zumbido, sua terapêutica não está restrita a odontologia, afirmaram Netto et al. (2004), mas observaram que o uso da PNMR foi eficaz.

Autores como Ash et al. (1990) e Pavan et al. (2004) evidenciaram respostas positivas as várias formas de tratamentos nos pacientes com DTM e sintomas otológicos presentes, principalmente quando as formas de terapias foram associadas. Pacientes com audiogramas normais e hipoacusia foram beneficiados com terapias oclusais, já aqueles onde o componente emocional foi significativo, a psicoterapia e a reiteração social do paciente mostrou ser de grande importância.

3 DISCUSSÃO

De acordo com a revisão de literatura consultada, apesar de ser um assunto de considerável controvérsia, foi constatado existir uma concordância entre os autores com relação à alta possibilidade de correlação entre sintomas otológicos e DTM (ARAÚJO, 1973; CIANCAGLINI et al., 1994; BARBOSA et al., 1998; KOSMINSKY; SOUZA JÚNIOR, 1998; SOFFRITTI et al., 2004).

No entanto, não houve correlação entre a severidade da dor das DTMs com sintomas otológicos, segundo Kosminsky e Souza Júnior (1998), embora Soffritti et al. (2004) tenham afirmado que os sintomas otológicos em DTM são de intensidade leve ou moderada e de aparecimento esporádico.

A complexidade embriológica, anatômica, funcional e a íntima relação existente entre as estruturas da ATM com as da região da orelha, que se observou na revisão, foram salientadas pelos autores Myers (1998); Brunetti e Arcury (1995); Netto et al. (2004); Soffritti et al. (2004) que sugerem hipóteses etiológicas.

Myers (1988) mostrou em sua pesquisa, a facilidade com que o processo inflamatório consegue passar devido a proximidade e vulnerabilidade das estruturas anatômicas,

lembrando que todas as áreas examinadas em seu trabalho estavam a uma distância de 1 a 1,5cm da cápsula da ATM. Hipótese também apresentada por Brunetti e Arcury (1995).

Morgan (1992), partindo do princípio que embriologicamente o segundo arco branquial ou cartilagem de Meckel dá origem tanto ao ouvido como a ATM, descreveu que embora ainda não se conheçam exatamente os mecanismos em que as condições patológicas da ATM afetam o ouvido interno e médio, isto ocorre. Soffritti et al. (2004) também salientaram a complexidade embriológica que envolve ATM e aparelho auditivo.

Okeson (1998) em concordância com Brunetti e Arcury (1995) relataram como uma das hipóteses etiológicas para justificar a correlação entre sintomas otológicos e DTM, são os efeitos excitantes centrais, bem como os mecanismos neuromusculares: dor profunda – liberação de neurotransmissores – efeitos secundários em estruturas de mesma inervação. Consideramos de grande significância, visto que conforme nossos achados literários, a orelha e ATM possuem inervação comum, podendo justificar estes mecanismos neuromuscular, estrutural e embriologicamente.

Eckerdal (1991) mostrou em seu trabalho que dificilmente o tracionamento do ligamento seria transferido para o martelo em vivo. Portanto, provavelmente a movimentação da cadeia ossicular relatada por Pinto (1962) ocorreu em função de que sua técnica de dissecação constituía na remoção do assoalho da fossa craniana média que coincide com o teto da fissura petrotimpânica, região onde acontece de maneira predominante a adesão firme do ligamento através do tecido do tipo perióstico aí presente. Uma vez removido o teto da fissura, o ligamento ficaria praticamente sem ligações firmes, aos tecidos circunvizinhos, e sendo tracionado poderia promover a mobilidade dos ossículos da orelha média e da membrana timpânica.

Vários autores estudaram o comportamento da tuba auditiva em pacientes portadores de DTM, propondo a hipótese de que mioespasmos das musculaturas envolvidas na mastigação e na tuba auditiva prejudicaria a sua abertura e em consequência desencadeando uma disfunção tubária, com todos os prejuízos de aeração da orelha média que isto desencadearia. Concordam com esta teoria Araújo (1973); Myers (1988); Brunetti e Arcuri (1995); Ott (2003); enquanto que Ciancaglini et al. (1994) não encontraram resultados estatísticos que confirmassem esta hipótese. Soffritti et al. (2004) afirmaram que esta hipótese não se mostra tão elucidativa, visto que observaram não haver alteração do sintoma autofonia após tratamento para DTM, dos pacientes avaliados.

Conforme teorias propostas por Kosminsky e Souza Júnior (1998) a hiperatividade do músculo tensor da membrana timpânica, que ocorre juntamente com o aumento da atividade de outros músculos da mastigação em DTM, poderia também justificar o zumbido que alguns pacientes relatam como uma de suas queixas. Esta hipótese está fundamentada no relato de portadores de zumbido, os quais afirmam que hábitos parafuncionais consistentes de apertamento, movimentos mandibulares, situações estressantes e atos de deglutição ou bocejos alteram a intensidade do ruído percebido e, por outro lado, o relaxamento muscular, através do uso de placas interoclusais, leva à diminuição dos sintomas, segundo verificaram Netto et al. (2004) em seus achados numa amostra de 30 pacientes atendidos na Universidade Federal de Juiz de Fora.

Ash et al. (1990) encontraram que pacientes com audiogramas normais e hipoacusia foram beneficiados com terapias oclusais, sob este aspecto Giordani e Nóbilo (1995) observaram melhoras significativas na sensação do zumbido com o uso da placa neuromiorrelaxante. Netto et al. (2004) também afirmaram que a placa neuromiorrelaxante foi

eficaz no controle do zumbido com remissão total deste sintoma na maioria dos casos. Resultados igualmente compatíveis com Soffritti et al. (2004).

Netto et al. (2004) relataram que o zumbido tem outras etiologias diversas cuja terapêutica não está relacionada à odontologia. Sob este enfoque Soffritti et al. (2004) observaram que a persistência de alguns sintomas otológicos pós-terapêuticos de DTM se justificaria devido a outros fatores etiológicos envolvidos.

Os resultados encontrados na maioria dos trabalhos pesquisados mostraram uma correlação estatística positiva, importante entre DTM e os sintomas otológicos. A presença de ambas patogenias pode confundir o clínico que, quando não atua em equipe pode conduzir o diagnóstico e o tratamento de maneira inadequada. A necessidade de mais estudos referente a este assunto foi preconizada por Rubinstein et al. (1990), assim como Ciancaglini et al. (1994) e Barbosa et al. (1998) sugeriram mais pesquisas para uma melhor investigação.

A dor orofacial pode ser difusa e de difícil interpretação. A intensidade da dor em si narrada pelo paciente apresenta um componente afetivo-comportamental que traduz o próprio comportamento do paciente em relação à dor. Diante disso é necessária a integração dos profissionais envolvidos para a elaboração correta do diagnóstico e aplicação de uma terapêutica pertinente, de forma que o beneficiado seja, obviamente, o paciente.

4 CONCLUSÕES

De acordo com a literatura apresentada no capítulo 2, concluiu-se que:

- 1) Após décadas de estudos iniciados por Costen, muitos trabalhos tentaram correlacionar os sintomas otológicos com as DTM. No entanto, a diversidade de fatores que podem determinar o aparecimento desta desordem tornou árdua a tarefa de identificar uma causa única.
- 2) É importante haver uma maior cooperação interdisciplinar, visando favorecer o diagnóstico precoce e o tratamento eficaz.
- 3) Estudos mostram melhoras significativas nos sintomas otológicos de pacientes submetidos a terapias para DTM.
- 4) Existe necessidade de mais estudos referentes a este assunto.

REFERÊNCIAS

ARAÚJO, A. Influência das disfunções da ATM sobre a T.A. **Rev. da Fac. Odontol.**, São José dos Campos, v.2, n.2, p.85-88, 1973.

ASH, M. M. et al. Current concepts of the relationship and management of temporomandibular disorders and auditory symptoms. **J. Michigan Dent. Assoc.**, Lausing, p.550-555, Nov./Dec. 1990

BARBOSA, C. M. R. et al. Pacientes portadores de zumbido. **RGO**, Porto Alegre, v.46, n.1, p.42-49, jan./mar. 1998.

BONALDI, L. V. et al. **Bases anatômicas da audição e do equilíbrio**. São Paulo: Santos, 2004. 92p.

BRUNETTI, R. F.; ARCURY, A. Sintomas otológicos em disfunções craniomandibulares. In: BARROS, J. J.; RODE, S. M. **Tratamento das disfunções craniomandibulares**. São Paulo: Santos, 1995. p.155-62.

CARDOSO, A. C. **Oclusão: para você e para mim**. São Paulo: Santos, 2003.

CIANCAGLINI, R. et al. Ear, nose, and throat symptoms in patients with tmd: the association of symptoms according to severity of arthropathy. **J. Orofac. Pain.**, Carol Stream, v.8, n.3, p.293-297, 1994.

ECKERDAL, O. The petrotympanic fissure: a link connecting the tympanic cavity and the temporomandibular joint. **Cranio**, Chattanooga, v.9, n.1, p.15-22, 1991.

FERNANDES, P. R. B. et al. The anatomical relationship between the position of the auriculotemporal nerve and mandibular cobdyle. **J. Craniomandibular Practice**, v.21, n.3, p.165-171, July 2003.

GARANHANI, R. R. **Sintoma otológicos na disfunção craniomandibular**. 1998. 61f. Monografia (Estágio na disciplina de Oclusão), Departamento de Estomatologia, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis.

GIORDANI, A.; NÓBILO, K. A. Placas estabilizadora de michigam e a sensação do zumbido. **Rev. APCD**, Sao Paulo, v.49, n.5, set./out. 1995.

HERZOG, S.; FIESE, R. Persistent foramen of Huschke: possible risk factor for otologic complications after arthroscopy of the temporomandibular joint. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, St. Louis, v.68, n.3, p.267-270, Sept. 1989.

IDE, Y.; NAZAKAWA, K. **Anatomical atlas of the temporomandibular joint**. Tokyo: Quintessence, 1991.

KOSMINSKY, MPa; SOUSA JÚNIOR, J. R. S. Sintomas auditivos em pacientes portadores de desordens craniomandibulares. **Rev. Conselho Regional de Odont.**, Pernambuco. v.1, n.1, p.44-48, abr. 1998.

LOUGHNER, B. A. et al. Discomalleolar and anterior malleolar ligaments: possible causes of middle ear damage during temporomandibular joint surgery. **Oral Sing. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.68, p.14-22, 1989.

MADEIRA, M. C. **Anatomia da face: bases anátomo-funcionais para a prática odontológica**. 4. ed. São Paulo: Sarvier, 2003.

MELGAÇO, C. A. O forame de Huschke (F.H.) e suas implicações clínicas. **Rev. Bras. Otorrin.**, v.69, n.3, p.406-413, maio/jun. 2003.

MELLO, J. B. de. Inclinação e forma látero-medial da eminência articular: provável relação com distúrbios auditivos. **Rev. Bras. de Odontol.**, São Paulo, v.47, n.3, p.35-40, maio/jun. 1990.

MORGAN, D. H. Tinnitus of TMJ origin: a preliminary report. **J. Craniomandibular Practic**, v. 0, n.2, p.124-129, 1992.

MYERS, L. J. Possible inflammatory pathways relating temporomandibular joint dysfunction to otic symptoms. **J. Craniomandibular Practice**. v.6 , n.1, p.64 -70, 1988.

NETTO, A. P. M. et al. Avaliação da eficácia da placa neuromiorrelaxante na redução do zumbido em pacientes com desordem temporomandibular. **Rev. do Serviço ATM**, Juiz de Fora, v.4, n.2, p.16-23, jul./dez. 2004.

OKESON, J. P. **Dor orofacial: guia para avaliação, diagnóstico e tratamento.** São Paulo: Quintessence, 1998.

OTT, P. M. Mioartropatias e sintomas auriculares: diagnóstico diferencial. In.: PALLA, S. **Mioartropatias do sistema mastigatório e dores orofaciais.** Lugar: Editora?, 2003. 502p.

PAVAN N.Z.S., et al. Sintomas auditivos em pacientes com disfunção temporomandibular. **Anais do XXXVII Congresso Brasileiro do Otorrinolaringologia**, , 2005.

PAVAN, N.Z.S. **DTM e manifestações otológicas.** Disponível em: <http://www.dtm.odo.br/det%20e%20manif%20otol.htm>, Acessado em 26/04/05.

PINTO, O. F. A new structure related to temporomandibular joint and middle ear. **J. Prosthet. Dent.**, St. Louis, v.12, n.1, p.95-103, 1962.

RUBINSTEIN, B. et al. Prevalence of signs and symptoms of craniomandibular disorders in tinnitus patients. **J. Craniomandib Disord Facial Oral Pain**, v.4, n.3, p.186-192, 1990.

SIQUEIRA, J. T. T.; CHING, L. H. Dificuldades no diagnóstico diferencial de dores dentárias referidas à face. **J. Bras. de Odontol. Clin.**, São Paulo, v.1, n.2, p.11-18, mar./abr. 1997.

SOFFRITTI, É. M. et al. Avaliação da correlação entre sintomas otológicos e desordem temporomandibular. **Rev. do Serviço ATM**, Juiz de Fora, v.4, n.1, p.23-28, jan./jun. 2004.

UEMOTO, L. et al. Alterações otológicas em indivíduos com desordem craniomandibular. **Rev. do Serviço ATM**, Juiz de Fora, v.4, n.2, p.79-82, jul./dez. 2004.