

**Catarina Isabel Oliveira Braga da Cruz**

**Manifestações otológicas e oftalmológicas das desordens do  
Sistema Estomatognático**

**UNIVERSIDADE FERNANDO PESSOA  
Faculdade Ciências da Saúde**

**Porto, 2011**



**Catarina Isabel Oliveira Braga da Cruz**

**Manifestações otológicas e oftalmológicas das desordens do  
Sistema Estomatognático**

**UNIVERSIDADE FERNANDO PESSOA  
Faculdade Ciências da Saúde**

**Porto, 2011**

**Catarina Isabel Oliveira Braga da Cruz**

**Manifestações otológicas e oftalmológicas das desordens do  
Sistema Estomatognático**

**Trabalho apresentado à Universidade Fernando Pessoa como parte dos requisitos  
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária**

---

## Resumo

Os componentes do Sistema Estomatognático podem ser acometidos em maior ou menor grau pelas desordens temporomandibulares, sendo estas alterações patológicas que podem ser de origem muscular ou articular. Estas desordens podem manifestar-se sob a forma de sinais e sintomas, em locais que podem não estar directamente relacionados com o componente afectado. São exemplos disso o sistema ocular e o vestibulococlear.

Para a elaboração deste trabalho foi efectuada uma pesquisa on-line através dos motores de busca Pubmed, b-On, Scielo, Medline e Lilacs, usando as palavras-chave: “temporomandibular disorders”; “ear and temporomandibular disorder”; “eye and temporomandibular disorder”; “temporomandibular disorders and otic symptoms”; “temporomandibular disorders and ophtalmic symptoms”; “temporomandibular disorders and ocular symptoms”; “tinnitus and temporomandibular disorder”; “vertigo and temporomandibular disorder”; “nystagmo and orofacial pain” e “otalgia and temporomandibular disorders”. A pesquisa decorreu entre os meses de Dezembro de 2010 e Março de 2011.

Desta forma, este trabalho tem como principal objectivo explicar quais os mecanismos que levam à ocorrência de sintomatologia otológica e oftalmológica decorrente das desordens que afectam o sistema estomatognático. Uma vez que estes três sistemas estão relacionados sob o ponto de vista anatómico, embriológico e funcional através do equilíbrio postural.

Os vários autores propuseram para ambos os sintomas, várias teorias para explicar a ocorrência deste tipo de sintomatologia associada às desordens temporomandibulares. Essas teorias têm como base as relações anatómicas, as relações funcionais, o sistema postural ou ainda a mediação pelo sistema nervoso central. No entanto, nenhuma destas teorias está completamente comprovada, sendo por isso necessária uma maior investigação a fim de obter explicações mais concretas, para que o tratamento possa ser aplicado de uma forma mais direccionada.

## **Abstract**

Stomatognathic system components can be affected to a greater or lesser degree by temporomandibular disorders, these are pathological changes that may be of muscle or joint origin. These disorders can manifest itself in the form of signs and symptoms, in places that can not be directly related to the affected component. Examples include the ocular and vestibulocochlear systems.

For the preparation of this work was carried out a research online through Pubmed, b-On, Scielo, Lilacs and Medline search engines, using the keywords: “temporomandibular disorders”, “ear and temporomanibular disorder”, “eye and temporomandibular disorder”, “temporomandibular disorders and otic symptoms”, “temporomandibular disorders and ophtalmic symptoms”, “temporomandibular disorders and eye symptoms”, “Tinnitus and temporomandibular disorder”, “vertigo and temporomandibular disorder”, “nystagmo and orofacial pain” and “otalgia and temporomandibular disorders”. The research took place between the months of December 2010 and March 2011.

The aim of this study was to explain the mechanisms that lead to the occurrence of ocular and vestibular symptoms resulting from disorders that affect the stomatognathic system. Once these three systems are related in terms of anatomy, embryology and functional through postural balance.

Various authors have proposed for both the symptoms, various theories to explain the occurrence of such symptoms related to temporomandibular disorders. These theories are based on the anatomical and/or functional relationships, the postural system or mediation by the central nervous system. However, none of these theories are completely proven, and so further investigation is needed, in order to get more concrete explanations, so that treatment can be applied in a more targeted way.

## **Dedicatória**

**Aos meus pais porque sem eles não teria sido possível chegar até aqui, e a eles lhes devo tudo o que sou e conquistei até hoje...**

**Aos meus avós que em muito contribuíram para ser quem sou...**

**Ao Alexandre pela ajuda e presença em todos momentos difíceis...**

**Às amigas por todos os momentos de alegrias, desesperos, conquistas e amizade ao longo destes anos...**

## **Agradecimentos**

**À Dra. Cláudia Barbosa, que pacientemente, com a sua elevada competência técnica e profissional, dispensando horas do seu precioso tempo, de uma forma amável e simpática, me ajudou na elaboração deste trabalho, um muitíssimo obrigada...**

**Mais uma vez aos meus pais por todo a ajuda prestada ao longo deste percurso...**

## Índice

Introdução.....	1
I.Métodos de revisão bibliográfica .....	2
Desenvolvimento .....	4
I. Sistema Estomatognático e Desordens temporomandibulares.....	4
I.1. O Sistema Estomatognático .....	4
I.2. Desordens temporomandibulares .....	6
I.3. Epidemiologia e sintomas das desordens temporomandibulares .....	9
II. Sistema Vestibulococlear.....	11
III. Sistema Ocular.....	12
IV. Postura corporal e a sua relação com o sistema estomatognático, vestibulococlear e ocular .....	14
V. Manifestações otológicas e oftalmológicas das desordens do Sistema Estomatognático .....	19
V.1. Sintomas otológicos.....	19
V.1.i. Teoria baseada na embriologia .....	21
V.1.ii. Teoria da existência do ligamento disco-maleolar .....	22
V.1.iii. Teoria baseada nas alterações dos músculos.....	25
V.1.iii.a) Músculos tensor do tímpano e tensor do véu palatino .....	26
V.1.iii.b) Músculo estapédio .....	27
V.1.iii.c) Pontos de gatilho .....	28
V.1.iii.d) Teoria da tuba de Eustáquio.....	29

V.1.iv. Teoria baseada na enervação .....	30
V.1.v. Teoria de alterações na vascularização.....	31
V.1.vi. Teoria baseada na sensibilização central .....	32
V.1.vii. Teoria da influência dos factores psicológicos.....	34
V.1.viii. Teoria da influência das alterações inflamatórias .....	35
V.2. Sintomas oftalmológicos .....	35
V.2.i. Embriologia .....	36
V.2.ii. Pontos de gatilho .....	36
V.2.iii. Alterações na vascularização.....	37
V.2.iv. Alteração da convergência ocular.....	37
V.2.v. Alteração nos eixos visuais.....	38
V.2.vi Alterações no sistema oculomotor.....	38
V.2.vii. Efeitos excitatórios centrais.....	39
VI. Limitações deste trabalho .....	40
Conclusão .....	41
Bibliografia.....	43

## Índice de imagens

Fig.1 – Articulação temporomandibular.....	4
Fig.2 – Ouvido médio.....	11
Fig.3 – Músculos extra-oculares.....	13

## **Índice de tabelas**

Tabela 1 – Função de algumas estruturas do olho .....	13
Tabela 2 – Acção e enervação dos músculos extra-oculares.....	14

## Introdução

O Sistema Estomatognático é constituído pelos dentes e as suas estruturas de suporte, os maxilares, as articulações temporomandibulares e os músculos envolvidos na mastigação, bem como os sistemas vasculares e neurológicos que suprem estes tecidos. (Yin *et al*, 2007) As articulações temporomandibulares e os músculos da mastigação podem ser acometidos, em maior ou menor grau, por alterações patológicas designadas por desordens temporomandibulares.

Os sinais e sintomas deste tipo de desordens podem manifestar-se em áreas da face e do pescoço, na região temporal, occipital e frontal da cabeça, regiões pré-auricular e auricular ou até provocar alterações do foro oftalmológico (Lam *et al*, 2001).

Desta forma, este trabalho tem como principal objectivo explicar quais os mecanismos que levam à ocorrência de sintomatologia otológica e oftalmológica decorrente das desordens que afectam o sistema estomatognático. O equilíbrio postural relaciona anatómica, embriológica e funcionalmente estes três sistemas.

Muito embora este tipo de manifestações, sejam muitas vezes ignoradas, elas são manifestações relativamente comuns, em pacientes que apresentam desordens temporomandibulares. As desordens temporomandibulares são frequentes na população. Segundo Machado (2010), cerca de 70% a 93% da população apresenta pelo menos um sinal ou sintoma de desordem temporomandibular, sendo estas mais prevalentes no sexo feminino.

Assim, este tema surgiu como forma de alertar os Médicos Dentistas, cuja prática clínica está essencialmente focada no interior da cavidade oral, a ter em conta outro tipo de sintomatologia que os pacientes possam apresentar, mesmo que aparentemente não esteja relacionada com a cavidade oral, uma vez que esta pode surgir tendo como causa uma desordem temporomandibular.

Devido a este facto, de a sintomatologia não se encontrar directamente relacionada com as estruturas que são afectadas, torna-se importante apurar a sua verdadeira etiologia. Para tal ao longo deste trabalho foram explorados as várias teorias propostas, por diversos autores, para explicar a sintomatologia, quer do foro otológico, quer do foro oftalmológico.

Para explicar os sintomas otológicos, os autores propuseram teorias baseadas na compressão da tuba de Eustáquio, na mesma origem embriológica do ouvido e da articulação temporomandibular, na partilha de enervação comum, no desenvolvimento de sensibilização a nível central, nas alterações que ocorrem quer a nível dos músculos da mastigação, quer dos músculos estapédio, tensor do tímpano ou tensor do véu palatino. Existem de igual modo autores que sustentam o seus estudos na existência do ligamento disco-maleolar, que proporciona uma ligação anatómica entre o disco articular e o martelo no ouvido médio, na ocorrência de alterações a nível da vascularização, no desenvolvimento de alterações inflamatórias ou ainda teorias baseadas na influência de factores psicológicos.

Os sintomas oftalmológicos foram descritos como estando relacionados com: pontos de gatilho existentes nos músculos da mastigação, alterações nos músculos extra-oculares, existência de ligações nervosas comuns entre o sistema oculomotor e a enervação da articulação temporomandibular ou ainda com o desenvolvimento de sensibilização central.

### **I. Métodos de revisão bibliográfica**

Para a elaboração deste trabalho foi efectuada uma pesquisa on-line através dos motores de busca Pubmed, b-On, Scielo, Medline e Lilacs, usando as palavras-chave: “temporomandibular disorders”; “ear and temporomandibular disorder”; “eye and temporomandibular disorder”; “temporomandibular disorder”; “temporomandibular disorders and otic symptoms”; “temporomandibular disorders and ophtalmic symptoms”; “temporomandibular disorders and ocular symptoms”; “tinnitus and temporomandibular disorder”; “vertigo and temporomandibular disorder”; “nystagmo and orofacial pain” e “otalgia and temporomandibular disorders”. Os limites seleccionados foram: artigos publicados em inglês, francês, espanhol, italiano e português, sem limites temporais definidos. Dos artigos que surgiram, obtiveram-se os que se encontravam disponíveis nas bibliotecas da Faculdade de Medicina Dentária e de Medicina da Universidade do Porto e na biblioteca da Faculdade Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa.

Procedeu-se também a uma pesquisa manual, nos livros de interesse para o tema abordado, também estes encontrados nas bibliotecas da Faculdade de Medicina Dentária

e de Medicina da Universidade do Porto e na biblioteca da Faculdade Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa.

As pesquisas decorreram entre os meses de Dezembro de 2010 e Março de 2011.

## Desenvolvimento

### I. Sistema Estomatognático e Desordens temporomandibulares

#### I.1. O Sistema Estomatognático

O sistema estomatognático é uma unidade funcional, constituída pelos dentes e as respectivas estruturas de suporte, os maxilares, as articulações temporomandibulares e os músculos envolvidos na mastigação (directa ou indirectamente), bem como os sistemas vasculares e neurológicos que suprem estes tecidos (Yin *et al*, 2007). Este sistema está designado para funcionar como uma unidade, e por isso os seus constituintes não podem ser considerados separadamente. A disfunção de um dos seus componentes, frequentemente afecta os outros, bem como os sistemas adjacentes (Pradham *et al*, 2000).

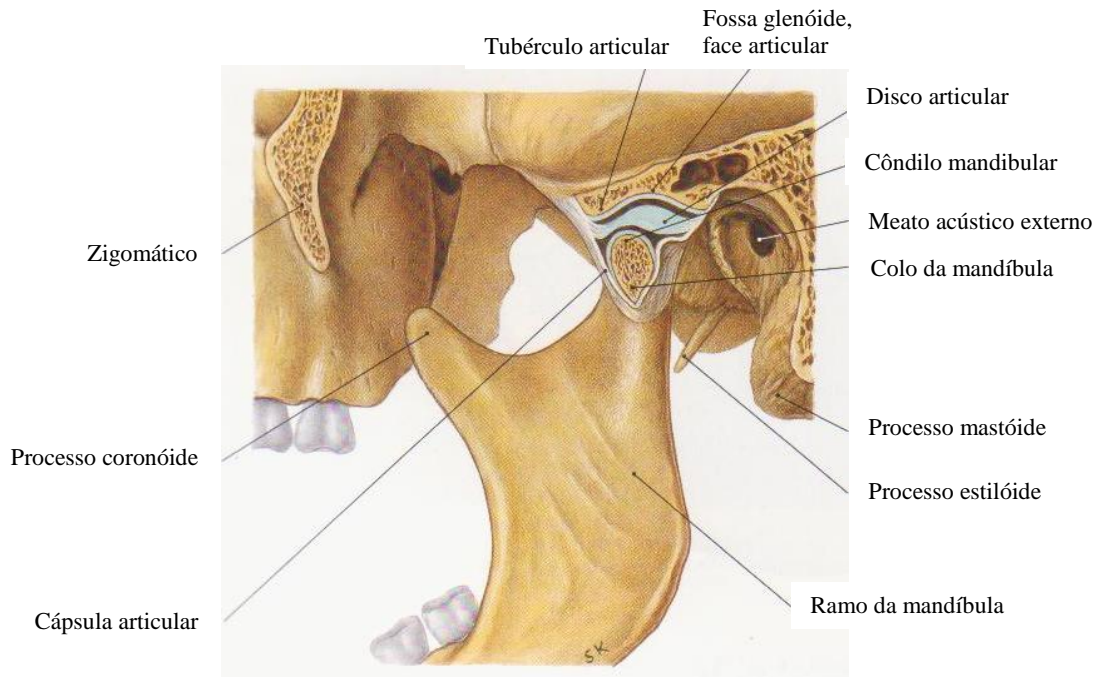


Fig.1 – Articulação temporomandibular (adaptado de Putz, R. (2006) v.1, p.63)

Os dentes podem ser divididos em duas partes, a coroa e a raiz. Esta última está inserida no osso (alvéolo), unindo-se a este através de umas fibras de tecido conjuntivo, designadas por ligamento periodontal. O ligamento periodontal, tem como função, para além de unir firmemente o dente ao alvéolo, a dissipação de forças aplicadas ao osso durante os contactos oclusais dos dentes. Isto é, ele detecta o estímulo nocivo, que ocorre aquando da mordida de um objecto mais resistente, levando ao reflexo de abrir a

boca, protegendo os dentes e as suas estruturas de suporte, este processo é de nominado de reflexo nociceptivo (Okeson, 2000, pp.3 e 33).

Como foi referido anteriormente, os dentes encontram-se inseridos no osso, podendo este ser a maxila ou a mandíbula, que juntamente com o osso temporal formam os componentes esqueléticos do sistema estomatognático. A maxila por se encontrar inserida nos outros ossos do crânio, é considerada a parte fixa do sistema estomatognático. Já a mandíbula não possui nenhuma inserção óssea no crânio, no entanto, articula-se com este, na região dos ossos temporais, através dos seus côndilos, constituindo assim as partes ósseas das articulações temporomandibulares (Okeson, 2000, pp.5).

A articulação temporomandibular, é uma articulação par, que se localiza junto dos ouvidos, numa posição mais anterior (Acosta *et al*, 2010). É constituída pela porção escamosa do osso temporal, pelo côndilo da mandíbula, pelo disco articular, que se encontra interposto entre a a fossa mandibular no osso temporal e o côndilo mandibular. Fazem também parte da articulação os ligamentos colaterais, retrodiscais, temporomandibular, estilomandibular, esfenomandibular, e a cápsula articular. Esta articulação é irrigada pelas artérias temporal superficial, auricular profunda e timpânica anterior, e pelas veias temporal superficial e maxilar. No que respeita à sua enervação, esta é da responsabilidade dos nervos auriculotemporal, massetérico e temporal posterior profundo, que são ramos da divisão mandibular do nervo trigémio (Norton, 2007, pp.256-262).

A articulação temporomandibular é dividida, pelo disco articular, em duas cavidades articulares distintas, a inferior e a superior, que permitem efectuar movimentos distintos. Na cavidade articular inferior, em condições normais efectuam-se movimentos de rotação num plano, denominando-se por isso de articulação ginglimoidal. No entanto, na cavidade articular superior, efectuam-se movimentos de translação, o que leva a designar-se por articulação artroidal. Daí que a articulação temporomandibular se classifique como uma articulação ginglimoartroidal (Okeson, 2000, p.6).

Para que a articulação temporomandibular execute os seus movimentos, é necessário a participação dos músculos da mastigação, são eles: o temporal, o masseter, o pterigoideu medial e o pterigoideu lateral (Yin *et al*, 2007). O músculo temporal é

enervado pelos ramos anteriores e posteriores profundos do nervo temporal. O músculo masseter e o pterigóideu medial são constituídos por duas camadas, a camada superficial e a camada profunda, cujas fibras musculares possuem orientações distintas. Estes são enervados pelo ramo massetérico e ramo pterigóideu medial respectivamente. Por fim o músculo pterigóideu lateral é constituído pelas regiões superior e inferior, e é enervado pelo nervo pterigóideu lateral. Todos estes nervos provêm da divisão mandibular do nervo trigémio (Norton, 2007, p.244).

Por tudo o referido anteriormente pode-se inferir que, esta é uma das articulações mais complexas do corpo humano e está submetida a uma grande pressão durante a mastigação e durante as actividades parafuncionais. A sua complexa conformação permite explicar a sua acrescida probabilidade de sofrer distúrbios ao longo da vida (Acosta *et al*, 2010).

## **I.2. Desordens temporomandibulares**

Os distúrbios que envolvem os músculos da mastigação, a articulação temporomandibular, bem como as suas estruturas envolventes, são designados por desordens temporomandibulares (Paparo *et al*, 2008).

Os componentes do sistema estomatognático, que mais frequentemente são afectados pelas desordens temporomandibulares são, os músculos, as terminações nervosas, os ligamentos da região da face, e também a própria articulação temporomandibular. Existe ainda, um complexo sistema de controlo neurológico que regula e coordena todos esses componentes estruturais, e que pode ser acometido em maior ou menor grau (Alencar *et al*, 2005b, p.5).

Estas desordens, dependendo do tipo de componentes que afectam, podem ser classificadas como sendo de origem muscular ou articular. As de origem articular, podem decorrer de alterações no complexo côndilo-disco, ou podem ser de origem inflamatória. Relativamente às desordens com origem muscular, estas iniciam-se a nível local, com a co-contracção de protecção e dor muscular local, no entanto se estas perdurarem no tempo, podem tornar-se em desordens mediadas pelo sistema nervoso central, manifestando-se sob a forma de mioespasmo ou dor miofascial (Okeson, 2000, p.143-167).

Assim, as alterações do complexo côndilo-disco iniciam-se por uma diminuição da espessura da região posterior do disco, provocada por uma acção excessiva do músculo pterigóideu lateral superior, o que leva a que este se localize numa posição mais anterior. Devido ao facto de os ligamentos retrodiscais oferecerem pouca resistência à acção deste músculo, o disco irá manter a sua localização numa posição mais anterior, e o côndilo deixará de ocupar uma posição mais central neste, passando a localizar-se mais posteriormente, designando-se esta alteração por deslocamento do disco articular. Quando a superfície posterior do disco fica tão fina que o côndilo se separa do disco, durante o movimento de abertura, podendo expressar-se por um estalido, então estamos presentes perante uma anteposição discal. Esta anteposição discal pode ser com ou sem redução, dependendo se durante a abertura da boca, existe recaptção do disco ou não. Designando-se com redução se houver recaptção, que pode emitir um estalido, e sem redução se o disco não for recaptado pelo côndilo (Okeson, 2000, pp.151-158 e Laskin *et al*, 2006, pp.249-250).

As desordens do foro inflamatório que podem afectar a articulação temporomandibular são, a sinovite, a capsulite, a retrodiscite a osteoartrite/osteoartrose.

A sinovite e a capsulite, apesar de serem inflamações de tecidos diferentes, a primeira dos tecidos sinoviais e a segunda dos ligamentos capsulares, clinicamente manifestam-se como uma só, já que o diagnóstico diferencial entre as duas é muito difícil de conseguir. Ambas surgem após um trauma nos tecidos. Clinicamente, manifestam-se por dor à palpação do pólo lateral do côndilo, e diminuição da amplitude da abertura de boca. A retrodiscite é também resultado de um trauma, que forçou o côndilo posteriormente contra os tecidos retrodiscais, provocando a lesão destes. Neste caso pode ocorrer uma má oclusão súbita, provocada por edema dos tecidos retrodiscais, já que o côndilo altera a sua posição habitual, para uma posição mais antero-inferior. Verifica-se também limitações nos movimentos mandibulares (Okeson, 2000, pp.264-265).

A osteoartrite resulta de alterações degenerativas nas superfícies articulares, deixando estas de exercer uma função protectora, levando à exposição do tecido ósseo, que passa a estar sujeito à atrição e à pressão articular, facto que induz a sua inflamação (Okeson, 2005, p.353). As alterações nas superfícies articulares podem ocorrer como consequência de traumatismo agudo ou crónico, infecção, distúrbios metabólicos ou

cirurgia à articulação temporomandibular. Os pacientes referem dor ao movimentar a mandíbula, diminuição da amplitude dos movimentos, e desvio da mandíbula para o lado afectado. Pode existir sensibilidade à palpação da articulação afectada. Os sons articulares são descritos como um som semelhante ao do ralar, moer ou triturar, e não como estalidos (Scrivani *et al*, 2008). Uma vez esta situação esteja estabilizada, embora as alterações permaneçam, passa a designar-se por osteoartrose (Okeson, 2005, p.356).

Relativamente às desordens temporomandibulares de origem muscular, aquela que pode provocar dor em outras regiões para além do local de origem da dor, é a dor miofascial.

A dor miofascial representa uma desordem neurosensorial que envolve nociceptores musculares sensibilizados, periféricos e centrais (Rocha, 2008). Quando esta se encontra associada a pontos de gatilho, torna-se uma causa de dor, em qualquer parte do corpo, e tem sido descrita como fonte de dor nas mais diversas especialidades médicas (Simons, 1999, p.240).

Os pontos de gatilho miofasciais são pequenos pontos hipersensíveis, localizados nas bandas estiradas e palpáveis das fibras dos músculos esqueléticos, e tanto, a estimulação espontânea como a mecânica, pode causar dor local ou referida. Durante a compressão rápida das fibras musculares, os pontos de gatilho miofasciais podem provocar uma resposta de contracção muscular local, que é uma contracção rápida das fibras musculares dessa banda ou das bandas ao redor dela (Rocha, 2008).

Uma das características dos pontos de gatilho miofasciais é a presença de reacções autónomas, distantes da sua origem (Rocha, 2008). Este fenómeno ocorre mais frequentemente como consequência de uma alteração a nível central, incluindo a convergência e activação de neurónios de segunda ordem adjacentes, o que explica a expansão do campo receptivo, o baixar do limiar de estimulação e a alodínia associada com a activação de pontos de gatilho (Merril, 2007).

Os pontos de gatilho miofasciais são considerados activos, quando a sua estimulação provoca um padrão de dor referida, similar à queixa pré-existente do paciente ou então agravar essa mesma dor que já existia. Estes pontos são frequentemente encontrados nos músculos posturais do pescoço e ombros, bem como nos músculos da mastigação, onde provocam dor espontânea ou relacionada com o movimento. Os pontos de gatilho miofasciais latentes localizam-se em regiões assintomáticas, e apenas provocam dor

local ou referida quando estimulados. Estes são menos sensíveis à palpação, e mais frequentes na população em geral (Rocha, 2008).

### **I.3. Epidemiologia e sintomas das desordens temporomandibulares**

Cerca de 70 a 93% da população, apresenta pelo menos um sinal ou sintoma de desordens temporomandibulares, embora, apenas 1 em 4 pessoas, possuem conhecimento disso (Machado, 2010). Segundo Ramirez *et al* (2007a), a prevalência das desordens temporomandibulares é duas a nove vezes maior em mulheres que em homens.

Segundo Felício *et al* (2008) as queixas mais frequentes dos indivíduos que têm desordens temporomandibulares, são dores nos músculos da mastigação e na articulação temporomandibular, o que está relacionado com outras queixas, tais como, dificuldade em abrir a boca ao máximo, dificuldade de mastigar e em falar.

Gonçalves *et al* (2010) estudaram a prevalência de sintomas de desordens temporomandibulares em 1230 indivíduos da população geral, dos quais 48,5% eram homens e 51,5% eram mulheres. Neste estudo os autores concluíram que a existência de sons na articulação temporomandibular era o sintoma mais prevalente, ocorrendo em 23,7% dos casos, seguido da dor na articulação temporomandibular, que esteve presente em 16,3%, já a dor nos músculos da mastigação ocorreu em 15,4%. Verificaram igualmente a existência de dificuldade na abertura de boca em 15,4% dos indivíduos e dificuldade durante os movimentos de lateralidade em 6,8% dos indivíduos, sendo este o sintoma menos prevalente.

Já no estudo efectuado por Acosta *et al*(2010), os autores estudaram 123 pacientes reencaminhados para o departamento de ortodontia e com diagnóstico otológico negativo, concluíram que a dor miofascial foi o sintoma mais frequente, estando presente em 85,2% dos pacientes, seguida da cefaleia que esteve presente em 77,2%, a otalgia esteve presente em 69,1% e que ainda outros sintomas auditivos, como zumbido, hipoacusia, sensação de ouvido entupido, estiveram presentes em 33,3% dos pacientes observados.

De igual modo Kitsoulis *et al* (2011) estudaram 464 jovens adultos gregos saudáveis, e concluíram que 73,3% destes indivíduos possuíam sinais e sintomas de desordens

temporomandibulares e que estas eram mais prevalentes em mulheres que em homens, o sintoma mais comum foi dor na articulação temporomandibular, que ocorreu em 27,05% dos indivíduos. Também neste estudo os autores avaliaram a presença de sintomas otológicos, concluíram que dos indivíduos com desordens temporomandibulares 31,9% possuía diminuição da capacidade auditiva para tons baixos, e 10,8% queixaram-se de dor no ouvido.

Tuz *et al* (2003) estudaram a prevalência de sintomas otológicos em 200 pacientes com desordem temporomandibular diagnosticada, obtendo que 22,5% não apresentavam sintomatologia otológica, 77,5% possuía pelo menos um sintoma otológico, 45,5% possuía zumbido, 36% possuía vertigens, 23,5% possuía hipoacusia e finalmente 50% possuía dor de cabeça.

Também Wright (2007) estudou os sintomas otológicos em 200 indivíduos com desordens temporomandibulares, verificando que 132 possuíam zumbidos, 125 possuíam otalgia, 75 possuíam tonturas e 3 possuíam vertigens.

No estudo realizado por Bernhardt *et al* (2004), os autores concluíram que 60% dos 4228 indivíduos que possuíam zumbido, revelaram ter 2 ou mais sintomas de desordens temporomandibulares.

No estudo realizado por Bernhardt *et al* (2011), os autores concluíram que a sensibilidade e dor à palpação da articulação temporomandibular, estão associadas a uma maior risco desses indivíduos virem desenvolver zumbidos.

Verifica-se assim que os sinais e sintomas deste tipo de desordens podem manifestar-se em áreas da face e do pescoço, na região temporal, occipital e frontal da cabeça e regiões pré-auricular e auricular. Juntamente à dor e à disfunção, os pacientes por vezes queixam-se também de sintomas relacionados com a audição. Dentre desses sintomas encontra-se o zumbido, otalgia, vertigens, tonturas, e perda subjectiva de audição (Lam *et al*, 2001).

No que respeita aos sintomas oftalmológicos, na revisão bibliográfica não se encontraram estudos que referissem a percentagem de prevalência deste tipo de sintomas, em pacientes que possuem desordens temporomandibulares. Este facto pode ser explicado pela ausência de perguntas relacionadas com este tipo de sintomatologia

no questionário mais frequentemente utilizado para o diagnóstico das desordens temporomandibulares - *Research Diagnosis Criteria for Temporomandibular Disorders*.

Devido a este facto de a sintomatologia não se encontrar directamente relacionada com as estruturas que são afectadas, é importante apurar a sua verdadeira etiologia (Milani *et al*, 1998).

Para tal, a dor e os sintomas das desordens temporomandibulares, podem exigir uma avaliação de mais do que uma especialidade médica, devido à proximidade anatómica das estruturas envolvidas (Acosta *et al*, 2010).

## II. Sistema Vestibulococlear

O aparelho auditivo também denominado órgão vestibulococlear, inclui para além da orelha (zona mais externa), a cavidade timpânica (ouvido médio) e o labirinto ósseo (ouvido interno) ( Williams, 1995, pp1153-1159).

O ouvido médio está inserido no osso temporal, é constituído pela cavidade timpânica propriamente dita, e pelo recesso epitimpânico. A cavidade timpânica conecta anteriormente com a nasofaringe através da tuba auditiva. No ouvido médio localizam-se, o martelo, a bigorna e o estribo, que são denominados de ossículos móveis, e são responsáveis pela transmissão das vibrações da membrana do tímpano, até à cóclea (Williams, 1995, pp1153-1159 e Norton, 2007, p.474).

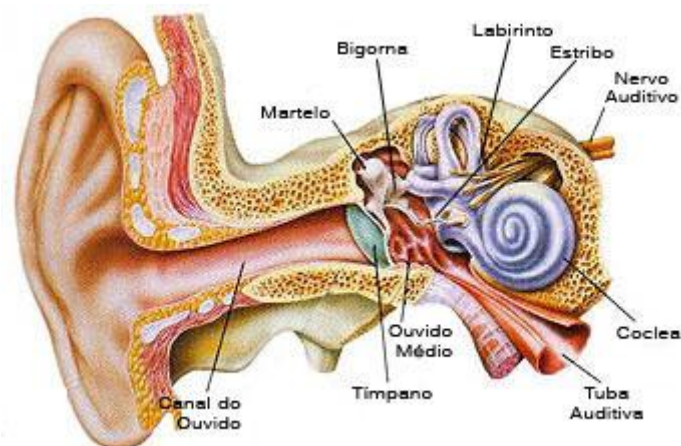


Fig. 2 – Ouvido médio (adaptado de [http://www.ouvidobionico.org.br/implante%20coclear/Mecanismo Audicao.aspx](http://www.ouvidobionico.org.br/implante%20coclear/Mecanismo%20Audicao.aspx))

O manúbrio do martelo encontra-se em contacto com a membrana timpânica. O martelo articula-se com a bigorna através de uma articulação que não permite movimentações. Já a bigorna, por sua vez, contacta com o estribo através de uma articulação que permite movimentações numa direcção perpendicular, à direcção normal induzida pelo som. O pé do estribo contacta com a janela oval, que é uma das duas aberturas da cápsula coclear. A outra abertura, tem o nome de janela redonda e encontra-se coberta por uma membrana. A cápsula coclear é rígida, no entanto, a membrana da janela redonda é flexível, permitindo assim, que o fluído coclear se mova, em resposta às movimentações para dentro e para fora do pé do estribo. Quando o pé do estribo se move para dentro, a membrana janela redonda move-se para fora (Moller, 2003, p.39).

No ouvido médio existem dois pequenos músculos, o músculo tensor do tímpano e o músculo estapédio. O primeiro insere-se no manúbrio do martelo e quando contrai puxa a membrana timpânica para dentro. Este recebe enervação do nervo trigémio. Já o segundo insere-se na bigorna, e quando contrai puxa-a numa direcção perpendicular ao normal movimento de um êmbolo. Sendo enervado pelo nervo facial. A contracção destes músculos atenua o som que chega à cóclea (Moller, 2003, pp.39, 290).

A cavidade timpânica contem, ainda os nervos, corda do tímpano, ramo timpânico do nervo glossofaríngeo e o petroso menor, e também os plexos timpânicos, o plexo parassimpático do nervo glossofaríngeo e o plexo simpático do gânglio cervical superior via plexo carotídeo. No que respeita à irrigação o ouvido médio é irrigado pelas artérias, auricular posterior, timpânica anterior, timpânica inferior, timpânica superior e carotidotimpânica que é um ramo da carótida interna, que depois drenam para o plexo venoso pterigóideu e para o seio petroso superior (Norton, 2007, 474-498).

Vários nervos e ramos nervosos, dos quais são de salientar as terminações aferentes e eferentes do nervo vestibulococlear e do ramo meníngeo proveniente do nervo mandibular, responsáveis pela enervação da articulação temporomandibular, (como já foi referido anteriormente), estão em íntima relação topográfica com a cavidade timpânica (Williams, 1995, pp1153-1159) .

### **III. Sistema Ocular**

O olho é constituído pelo aparelho condutor e pela retina, na qual se localizam as células receptoras sensoriais (cones e bastonetes) e uma rede nervosa que processa a

informação dessas mesmas células. A retina localiza-se na parede posterior do globo ocular (Moller, 2003, pp.376, 377).

<b>Estrutura</b>	<b>Função</b>
<b>Corpo ciliar</b>	Entre a coróide e a íris, tem como função suportar a lente, e modificar a sua forma
<b>Íris</b>	Contem os músculos dilatador da pupila e esfínter, mudando a forma da pupila em função da luz
<b>Lente</b>	Responsável pela focagem visual
<b>Retina</b>	Onde se localizam as células sensoriais da visão os cones e bastonetes bem como a rede nervosas que transporta a informação dessas células
<b>Cones</b>	Usados na visão fotópica, contêm fotopigmentos, sendo por isso responsáveis pela visão das cores.
<b>Bastonetes</b>	Usados na visão escotópica, são mais sensíveis à luz que os cones.

Tabela 1 – Função de algumas estruturas do olho (adaptado de Norton, 2007, p. 510)

Ao olho estão associados os órgãos acessórios nos quais estão incluídos os músculos extra-oculares, que são responsáveis pelo posicionamento do olho (Williams, 1995, p.1139-40).

Os músculos extra-oculares são sete, e incluem, o músculo levantador da pálpebra superior, quatro músculos rectos (superior, inferior, medial e lateral) e dois músculos oblíquos (superior e inferior). Estes últimos seis músculos (músculos rectos e oblíquos) possibilitam a movimentação do olho em praticamente qualquer direcção (Williams, 1995, p.1139-40).

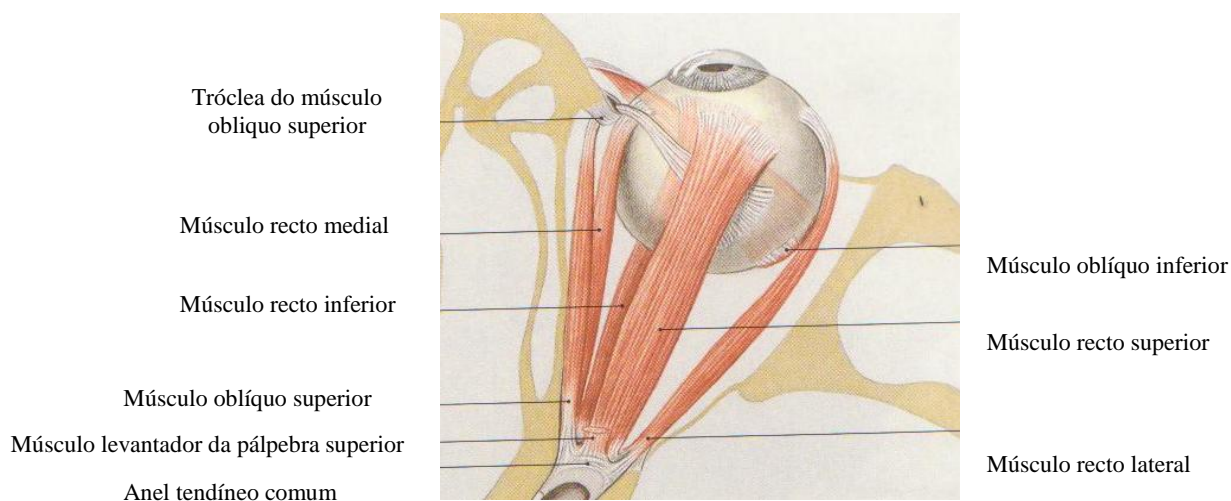


Fig. 3 – Músculos extra-oculares (adaptado de Putz, R. (2006), v.1, p.358)

Músculo	Ação	Enervação
<b>Recto Superior</b>	Elevação Adução Intorção	Nervo oculomotor
<b>Recto Inferior</b>	Depressão Adução Extorção	Nervo oculomotor
<b>Recto Medial</b>	Adução	Nervo oculomotor
<b>Recto Lateral</b>	Abdução	Nervo abducente
<b>Oblíquo Superior</b>	Depressão Abdução Intorção	Nervo troclear
<b>Obliquo Inferior</b>	Elevação Abdução Intorsão	Nervo oculomotor

Tabela 2 – Ação e enervação dos músculos extra-oculares (adaptado de Norton, 2007, p.512)

Muitas vezes os movimentos oculares são acompanhados por movimentos da cabeça, e apesar das rotações do olho estarem sob o controlo voluntário, quando a cabeça está inclinada em relação ao corpo, ocorrem movimentações reflexas, necessárias para preservar a correspondência da retina do olho do lado oposto, ao do lado para qual ocorre o movimento, permitindo desta forma que ambos os olhos se encontrem em sintonia. Qualquer pequeno erro no ajuste conjunto de ambas as retinas produz diplopia (Williams, 1995, p.1143).

Como se verifica na tabela 2 a maioria dos músculos extra-oculares são enervados pelo nervo oculomotor, que constitui o terceiro par de nervos cranianos.

No que respeita à irrigação esta é provisionada por ramos terminais das artérias carótida interna, oftálmica e maxilar (Norton, 2007, pp.524-525).

#### **IV. Postura corporal e a sua relação com o sistema estomatognático, vestibulococlear e ocular**

A postura humana baseia-se em elementos que são essenciais, tais como os olhos, os pés, os ouvidos, o sistema estomatognático e os receptores espinhais e sensitivos (Asseman e Gahéry, 2005).

O controlo do equilíbrio envolve uma integração das fontes de informação que estão disponíveis. Estas fontes são primeiramente de origem visual, otológica e músculo-articular. A visão parece ser um elemento essencial, de facto, esta desempenha um papel

importante no controlo da postura erecta para a maioria das pessoas (Asseman e Gahéry, 2005).

A posição do olho e o ângulo entre a cabeça e o corpo, mostraram representar um papel importante, nos sinais tónicos para a modulação da percepção do movimento do corpo (Yin *et al*, 2007).

O receptor ocular tem vindo cada vez mais, a ganhar um papel crescente na regulação do sistema tónico-postural. Os bastonetes presentes na retina são os exteroceptores, local onde se originam as fibras encarregues de transportar a informação visual. Estas chegam aos centros superiores através do corpo geniculado externo. Os interreceptores chegam a áreas subcorticais como: colico superior, tálamo, cerebelo, formação reticular, núcleo oculomotor e núcleo do nervo acessório (décimo primeiro par craniano). Estes são os locais principais onde é feita a regulação do tónus postural (Monaco *et al*, 2003).

Na posição de pé, na vertical, a visão e particularmente a visão do movimento, desempenha um papel importante na estabilidade. O ponto de ancoragem do olhar corresponde à projecção do centro de gravidade do corpo, contribuindo assim para o controlo do sistema postural (Asseman e Gahéry, 2005).

A propriocepção ocular ocorre através de dois tipos de receptores: os fusos musculares e os receptoresmiotendinosos. Os fusos musculares são modulados pela enervação motora  $\gamma$ , e são excitados por estímulos provenientes do núcleo oculomotor. Estes são conduzidos para núcleos superiores como o núcleo Darschewitsh e o núcleo Cajal, núcleos inferiores e para núcleos laterais como o núcleo Fusional, estes correspondem a áreas subcorticais que respondem ao controlo dos lóbulos occipital e frontal. Ambos os receptores, mas particularmente os receptoresmiotendinosos, enviam os seus estímulos proprioceptivos, para os núcleos espinhais do nervo trigémio e para os núcleos cuneato. Eles estabelecem contacto com a propriocepção muscular cervical, onde o núcleo trigemial estabelece contacto através do complexo trigemial sensitivo, no núcleo ameato. O núcleo cuneato reúne no mesmo local, a propriocepção dos músculos extra-oculares e dos músculos profundos e superficiais do pescoço. Esta convergência dos estímulos aferentes dos músculos extra-oculares e dos músculos do pescoço, permite

criar uma base anatômica para explicar a coordenação dos movimentos dos olhos e da cabeça (Monaco *et al*, 2003).

Um olho é normalmente dominante sobre o outro, o que pode afectar a rotação horizontal da cabeça. Pradham *et al* (1999) concluíram que a posição da cabeça parece ser determinada pelo olho dominante, já que parece ser este quem faz os ajustes compensatórios da posição da cabeça. Essa posição, quando se trata de uma rotação da cabeça, em indivíduos com desordens temporomandibulares, está fortemente associada com o desvio da mandíbula para o lado contralateral.

No estudo efectuado por Asseman e Gahéry (2005), a influência positiva da visão para a performance, só foi significativa na posição de pé e de dorsiflexão. Outros estudos explicam que a visão desempenha um papel no equilíbrio. No entanto, este estudo mostrou que visão não é suficiente para explicar as diferenças observadas, tanto na performance como na estabilidade postural, de acordo com a posição da cabeça. De facto, se os estímulos visuais fossem o único factor envolvido, as diferenças entre as posições de cabeça, não se manteriam com os olhos fechados, por isso mesmo, os autores concluíram que existem outros órgãos sensitivos envolvidos no controlo do equilíbrio.

Existe uma evidência anatômica e fisiológica, da relação entre o aparelho oculomotor e o estomatognático (Monaco *et al*, 2003). Uma vez que a articulação temporomandibular está integrada com o tronco cerebral através de um sistema sensorimotor, ela está também envolvida nos sistemas de controlo da coordenação e de equilíbrio corporal. Assim, os estímulos proprioceptivos aferentes provenientes da oclusão desempenham um papel na regulação da postura, controlo do equilíbrio, estabilização oculogirica e no desempenho desportivo. A informação sensitiva recebida pelos receptores faciais é adicionada à recebida pelos receptores proprioceptivos do pescoço e do corpo (Yin *et al*, 2007).

No estudo efectuado por Sakaguchi *et al* (2007), os autores concluíram que a postura corporal era mais estável quando os indivíduos ocluíam em relação cêntrica, do que quando os indivíduos mantinham a sua mandíbula em posição de descanso, na posição placebo ou numa posição excêntrica de lateralidade direita. Concluíram também que a estabilidade da posição da cabeça é indispensável para o controlo da postura corporal.

Também Perillo *et al* (2010), no seu estudo, concluíram que experimentalmente existe uma correlação entre o sistema estomatognático e a postura corporal, no entanto, essa correlação parece ser fraca e pouco significativa clinicamente. Verifica-se assim a existência de alguma controvérsia no que respeita ao papel da posição mandibular na postura corporal (Sakaguchi *et al*, 2007).

Dentro das fontes de informação sensitiva não visuais, o sistema otológico é bem conhecido por desempenhar um papel na percepção da orientação corporal, comparando-a com a vertical (Asseman e Gahéry, 2005).

Segundo Marrón *et al* (2007) o sistema vestibular e labiríntico é considerado o principal factor da regulação postural e fornece informação sobre o movimento, quando o indivíduo está sujeito a uma aceleração angular, que estimula os canais semicirculares, ou quando este se encontra sujeito a uma aceleração linear, neste caso são estimulados o sáculo e o utrículo. Desta forma o ouvido interno informa o sistema nervoso, sobre a posição da cabeça no espaço e os seus movimentos. Através da detecção da aceleração linear e angular, o sistema vestibular codifica os movimentos da cabeça nas três dimensões do espaço. Já através da detecção da aceleração gravitacional, os receptores vestibulares, permitem a percepção da referência da posição da cabeça, orientando o cérebro a organizar a postura na posição erecta (Lopez e Blanke, 2011).

A estimulação do sistema vestibular pela alteração da posição da cabeça possui uma influência descendente sobre o músculo tricéps sobre o músculo solear sendo ambos músculos anti-gravitacionais (Sakaguchi *et al*, 2007).

A activação dos receptores vestibulares é responsável também, por vários reflexos que ocorrem nos músculos extra-oculares, promovendo a estabilização do olhar, bem como por reflexos que ocorrem nos músculos posturais, permitindo a orientação e estabilização da postura corporal (Lopez e Blanke, 2011).

No entanto, a sua eficiência diminui bastante quando a cabeça se encontra numa posição invertida (Asseman e Gahéry, 2005).

O núcleo vestibular ao qual chegam estímulos aferentes do ouvido interno, está ligado à formação reticular, ao cerebelo e ao núcleo oculomotor do mesencéfalo, através do feixe longitudinal médio. Isto é uma associação fasciculosa, que recebe estímulos

provenientes de alguns núcleos encefálicos, conectando-os entre eles ou com o colículo superior e com o núcleo de Darschewitsch. Além disso, outros estímulos aferentes chegam ao núcleo vestibular, do pescoço, através da formação reticular (Monaco *et al*, 2003).

Os neurónios do núcleo vestibular usam sinais provenientes dos canais semicirculares e otolíticos, para distinguir entre a translação e inclinação da cabeça, tendo em conta a gravidade. Em macacos, estes neurónios demonstraram ser fortemente modulados durante os movimentos activos e involuntários da cabeça, quando comparados com os movimentos passivos. Isto sugere que os sinais são fortemente modulados, dependendo do contexto do movimento, e que os sinais eferentes podem cancelar a resposta aos neurónios do núcleo vestibular durante o movimento (Lopez e Blanke, 2011).

A integração e controlo de todos estes estímulos ocorre a nível dos centros superiores, de forma que a informação nervosa dos receptores sensitivos dirige-se para estruturas subcorticais e corticais, permitindo o controlo do sistema tónico-postural mediante um certo número de reflexos, que como tal são involuntários. O reflexo vestibulo-ocular e o reflexo visuo-oculomotor, permitem o controlo e a estabilização do olhar, ao passo que o reflexo vestibulo-espinhal e vestibulo-óculo-cervical permitem o controlo global e mantêm a postura através da sua acção sobre o reflexo miotático (Marrón *et al*, 2007).

Os receptores cervicais também desempenham um papel importante nos mecanismos de equilíbrio do corpo. A presença de um elevado número de receptores fusomusculares, nesta região, aponta para a sua intervenção, a nível da propriocepção. Esses receptores enviam impulsos nervosos, permitindo saber a posição relativa do corpo no espaço, em qualquer momento (Alencar *et al*, 2005, p.186).

A posição de repouso e de função da cabeça tem mostrado estar directamente relacionada com a postura da coluna cervical. Assim, uma disfunção da coluna cervical levará a uma mudança compensatória da posição da cabeça. O centro de gravidade da cabeça encontra-se ligeiramente à frente da coluna cervical, a não ser que, a musculatura antagonista posterior exerça uma contra-força suficiente, então aí, a cabeça irá descair para anterior em relação à coluna cervical (Pradham *et al*, 2000).

Os impulsos centríptos vindos dos proprioceptores dos músculos do pescoço, cooperam com os impulsos provenientes do labirinto, a fim de promover a actividade muscular oculomotora através do reflexo vestibulo-ocular (Monaco *et al*, 2003) .

Apesar dos estímulos sensitivos desempenharem um papel importante no aumento da precisão da percepção da orientação corporal, alguns deles, podem inclusivamente ter um papel mais indirecto, modificando o tónus muscular dos músculos flexores e extensores. Estes papéis podem ser desempenhados por estímulos aferentes vestibulares e do pescoço, além da sua própria contribuição para a percepção da orientação corporal. A manifestação dos reflexos tónicos posturais foi detectada em animais e crianças, no entanto, carece de estudos em humanos adultos. Apesar de alguns autores defenderem que o labirinto e os reflexos tónicos do pescoço, desempenham um papel essencial na distribuição da tonicidade muscular nos segmentos corporais, de acordo com a posição relativa da cabeça e do tronco, não só em animais mas também em humanos adultos (Asseman e Gahéry, 2005).

Na presença de uma postura crânio-cervical normal, o plano bipupilar, ótico e oclusal, devem estar horizontais e paralelos entre si (Pradham *et al*, 1999).

A relação entre a função dos músculos da mastigação, o plano interoclusal e o arco plantar, foram descritos como existindo uma conexão entre os impulsos proprioceptivos aferentes, dos músculos que constituem o arco plantar, e os núcleos motores do trigémio, que enervam os músculos da mastigação. Assim o sistema estomatognático é considerado como estando integrado com o controlo postural, visual, proprioceptivo e do equilíbrio, de todo o corpo (Yin *et al*, 2007).

## **V. Manifestações otológicas e oftalmológicas das desordens do Sistema Estomatognático**

### **V.1. Sintomas otológicos**

Pacientes que possuem desordens temporomandibulares, podem apresentar um ou mais sintomas auditivos, sem que exista uma patologia otológica estabelecida, após exame do ouvido, garganta e nariz (Lam *et al*, 2001 e Ramirez *et al*, 2007a).

Sintomas otológicos tais como: otalgia, sensação de ouvido entupido, vertigens, tonturas, zumbido, hiper ou hipoacusia, e sensação de diminuição da capacidade

auditiva, ocorrem em mais de 85% dos indivíduos que apresentam desordens temporomandibulares (Charlette e Coatesworth, 2007 e Ramirez *et al*, 2007a).

Parker e Chole (1995), no seu estudo concluíram que os sintomas otológicos como zumbido, tonturas e vertigens são mais frequentemente encontrados em pacientes com desordens temporomandibulares, que na população em geral, para as mesmas faixas etárias.

O mesmo se verificou no estudo de Lam *et al* (2001), no qual os autores concluíram que existe uma associação altamente significativa, entre os sintomas auditivos e as desordens temporomandibulares, e a prevalência de pacientes com esta associação foi de quase 60%. Sendo que desses pacientes, 33% a 76% possuíam tinnitus, 40% a 70% possuíam tonturas e 5% a 40% possuíam vertigens.

Também Tuz *et al* (2003) concluíram que 64% dos pacientes que sofriam de desordens temporomandibulares tinham queixas de otalgia, e 78% destes tinham pelo menos um sintoma otológico.

O que também está de acordo com o estudo realizado por Felício *et al* (2008), no qual se verificou uma relação positiva entre os sintomas otológicos, tais como zumbido, dor de ouvido e sensação de ouvido entupido e os sintomas orofaciais. Estes autores encontraram também uma correlação positiva entre a severidade desses sintomas otológicos e os sintomas orofaciais.

No entanto, no estudo realizado por Machado *et al* (2010), os sintomas otológicos mais frequentes foram sensação de ouvido entupido e zumbido. Neste estudos os autores não obtiveram uma relação estatística entre os sintomas otológicos e as desordens temporomandibulares. Isto pode dever-se ao facto de amostra ser pequena, apenas 20 indivíduos estudados.

Assim, em pacientes com sintomatologia auditiva, deve-se em primeiro lugar excluir a existência de patologia no ouvido ou manifestação otológica de patologias sistémicas, e só depois proceder ao diagnóstico de desordens temporomandibulares (Urban *et al*, 2009).

A dor de ouvido pode ter várias causas, e pode ser dividida em otalgia primária e secundária. A otalgia primária refere-se à dor provocada por doenças do ouvido e tem

na maioria das vezes origem infecciosa. Já a otalgia secundária ou referida, é proveniente de doenças com origem não otológica e ocorre em cerca de 50% dos pacientes adultos que consultam um médico por dor de ouvido (Charlette e Coatesworth, 2007).

No caso da otalgia secundária devido a desordens na articulação temporomandibular, a dor tende a piorar quando o paciente mastiga e à noite, quando irradia para a zona temporal e da hemiface correspondente (Alencar *et al*, 2005, p.185).

Kuttilla *et al* (2008) no seu estudo concluíram que a maioria dos indivíduos (60%) com otalgia secundária e desordens temporomandibulares, possuem também sinais ou sintomas moderados ou severos de desordens na coluna cervical. Ainda neste estudo, concluíram também que cerca de 1 em cada 3 indivíduos com otalgia secundária, refere ter tido dores pelos menos 3 vezes por mês, 2 em cada 3 referem que a dor é de intensidade forte ou muito forte e ainda, que, 2 em cada 5 referem ter dor desde, há pelo menos 2 anos.

Também as causas de zumbido não são eminentemente de foro otológico. De facto, as suas origens podem ser influenciadas por factores metabólicos, neurológicos, farmacológicos, vasculares, musculoesqueléticos e psicológicos (Rocha *et al*, 2008).

Ao longo do tempo foram sendo desenvolvidas várias teorias para tentar explicar a relação entre as desordens temporomandibulares e os sintomas otológicos.

#### V.1.i. Teoria baseada na embriologia

A ligação funcional entre o ouvido e a articulação temporomandibular, no adulto, provém de um estabelecimento filogenético, tanto do ouvido como da articulação temporomandibular (Ramirez *et al*, 2008).

A mandíbula é formada a partir da parte ventral da cartilagem de Meckel a qual corresponde ao primeiro arco branquial. Os ossículos do ouvido médio são formados a partir da parte dorsal da cartilagem de Meckel e da cartilagem de Reichert. No entanto, o martelo tem dupla origem, a sua região anterior provem das células mesenquimatosas, por ossificação intramembranosa, e o restante é formado pela cartilagem de Meckel, por ossificação endocondral. Este está relacionado com a articulação temporomandibular, por conexões fibrosas (músculo pterigoideu lateral) que passam através da fissura

petrotimpânica. Estas fibras do músculo pterigoideu lateral, depois formam o disco articular, na cartilagem de Meckel, por estimulação mecânica deste músculo. Os músculos pterigoideu medial e tensor do tímpano, desenvolvem-se a partir do blastema temporal. Estas estruturas são enervadas pela divisão mandibular do nervo trigémio, que, por sua vez enerva os músculos da mastigação provenientes do primeiro arco branquial mesodérmico (Ramirez *et al*, 2008).

A fenda externa do primeiro arco branquial irá dar origem ao meato acústico externo. A bolsa faríngea interna originará o tubo de Eustáquio, a cavidade do ouvido médio e o seio mastóideu (Kim *et al*, 2007).

A comunicação neurológica, vascular e ligamentar, entre a articulação temporomandibular e o ouvido médio, é preservada durante o desenvolvimento desta articulação e continua na vida adulta, devido à comunicação existente através da fissura petrotimpânica, causando o fecho incompleto desta fissura. Por esta fissura passa também o nervo da corda do tímpano, que enerva o ouvido médio e pode enervar também a articulação temporomandibular (Ramirez *et al*, 2008).

O nervo responsável pela enervação do primeiro arco branquial é o nervo trigémio, o que levará a que seja este mesmo nervo, o responsável pela enervação das estruturas que se desenvolvem a partir deste arco branquial. Fica então explicado o facto de o ouvido, a mandíbula e a dentição, partilharem uma enervação comum (Kim *et al*, 2007).

#### V.1.ii. Teoria da existência do ligamento disco-maleolar

Foi demonstrado em fetos humanos, que o ligamento discomaleolar resulta do desenvolvimento remanescente da cartilagem de Meckle, e que corresponde às fibras do músculo pterigoideu lateral que atravessam a fissura petrotimpânica (Parker, 1995).

Rodríguez-Vázquez *et al* (1993) observaram no seu estudo, que existe uma ampla conexão entre a articulação temporomandibular e o ouvido médio durante o desenvolvimento fetal. Esta conexão corresponde a uma passagem unida pelo osso timpânico e a parte escamosa do osso temporal, ou também chamada de fissura petrotimpânica. No entanto, os autores consideram que a fissura, ainda, não se encontra formada, durante o desenvolvimento fetal, uma vez que o tegumento timpânico ainda não desceu nesta fase, para se interpor entre o osso timpânico e a parte escamosa do

osso temporal. Por esta razão, as ligações entre a articulação temporomandibular e o ouvido médio ocorrem através da fissura petrotimpânica, durante o período fetal. Estes autores observaram a existência de uma comunicação de tecido fibroso proveniente da parte mesenquimatosa lateral da cartilagem de Meckel, este tecido encontra-se estirado dorsalmente desde a região posterior do disco da articulação temporomandibular até ao ouvido médio, passando através área lateral da fissura petrotimpânica. Esta porção de tecido fibroso, irá dar origem ao ligamento disco-maleolar, que se insere na parte lateral do superfície da porção timpânica da cartilagem de Meckel e na parte antero-superior do martelo.

Assim, alguns autores defendem, para a explicação dos sintomas otológicos decorrentes de desordens temporomandibulares, a existência de uma ligação anatómica entre o ouvido médio e a articulação temporomandibular, através deste fino ligamento, designado por ligamento disco-maleolar ou mandibular-maleolar (Lam *et al*, 2001).

Segundo Ögütçen-Toller (1995), as fibras do ligamento inserem-se no processo anterior do martelo e na parede óssea da parte escamosa da fissura petrotimpânica. As fibras inferiores do ligamento disco-maleolar rodeiam o ligamento anterior do martelo, o remanescente da cartilagem de Meckel, e a corda do tímpano, inserindo-se finalmente na parede timpânica do osso temporal.

Desta forma o movimento da cápsula e do disco, pode provocar vibrações que são transmitidas aos ossículos do ouvido médio, e por sua vez transmitidas ao ouvido interno (Alencar *et al*, 2005,p.188).

No estudo efectuado por Rodríguez-Vázquez *et al* (1998), os autores verificaram a existência de um fascículo fibroso muito fino, que faz a comunicação entre o disco articular e o martelo do ouvido médio. Na opinião destes autores existem duas estruturas fibrosas diferenciadas, que estabelecem a comunicação entre a articulação temporomandibular e o ouvido médio, uma é a extensão do ligamento esfenomandibular até ao ouvido médio ou até à porção timpânica, que corresponde classicamente, ao ligamento anterior do martelo. A outra estrutura é o ligamento disco-maleolar, que corresponde às fibras da parte postero-superior da cápsula da articulação temporomandibular, que penetra no ouvido médio. O ligamento disco-maleolar é uma estrutura capsular semelhante a um ligamento intrínseco, formado pela associação de

fibras capsulares provenientes das terminações postero-superior e medial do disco articular.

Esta estrutura ligamentar pode ser estirada pelas desordens temporomandibulares, que pode afectar assim o equilíbrio dos ossículos do ouvido médio, no entanto, ainda é controversa a forma como estes ligamentos podem provocar distúrbios no equilíbrio dos ossículos. Existem várias propostas como o facto de o estiramento destes ligamentos alterarem a posição do estribo, produzindo assim zumbido e vertigens (Ramirez *et al*, 2008).

Alguns autores, acham que é possível a ocorrência de movimentações nos ossículos do ouvido médio, provocados pela tracção do ligamento disco-amleolar, no entanto, este depende do grau de abertura da fissura petrotimpanica durante o desenvolvimento, ou do momento em que ocorre a adesão entre o ligamento e as extremidades da fissura petrotimpânica (Rodríguez-Vazquez *et al*, 1998; Rowicki e Zakrzewska, 2006 e Alves e Deana, 2010).

Nas dissecações anatómicas feitas no estudo de Aristeguieta *et al* (2009), os autores observaram que em 30,5% dos casos, a tracção do ligamento disco-maleolar provocou mobilidade da cabeça do martelo. Contrariamente ao que ocorreu no estudo de Şencimen *et al* (2008), onde não ocorreu movimentação do martelo, após o estiramento do ligamento disco-maleolar com o auxílio de uma pinça mosquito, em cadáveres humanos dissecados.

Alves e Deana (2010), acreditam que apesar de ser possível a transmissão de energia mecânica até ao martelo, o ligamento disco-maleolar não causa o zumbido de grandes proporções descrito por alguns pacientes com desordens temporomandibulares. Estes autores defendem ainda que o ligamento dico-amelolar encontra-se aderido às paredes da fissura petrotimpanica, não possuindo a força necessária para provocar alterações nos ossículos e consequentemente sintomas auditivos.

Segundo Arisguieta *et al* (2009), se a cadeia ossicular pode transmitir vibrações timpânicas nanométricas, através das duas articulações entre os ossículos, desde a membrana do tímpano ao ouvido interno, então, com a existência dos ligamentos e músculos presentes no ouvido médio, será muito mais possível que o ligamento disco-maleolar e o ligamento anterior do martelo, exerçam algum efeito sobre a disposição

espacial da cadeia ossicular, quando o martelo aplica uma força de tracção à articulação temporomandibular e à mandíbula. Assim, as desordens temporomandibulares podem estirar o ligamento disco-maleolar e o ligamento anterior do martelo, afectando o equilíbrio das estruturas do ouvido médio. Nas dissecações efectuadas por estes autores, verificaram que a aderência à fissura petrotimpânica pode restringir os ligamentos, no entanto, os autores não consideram que essa mesma aderência, seja capaz de impedir a transmissão dos movimentos nanométricos, provocada pela força de tracção anterior da articulação temporomandibular, que ocorre durante o movimento de protrusão.

Verificaram-se grandes variações na morfologia do ligamento disco-maleolar, no estudo elaborado por Rowicki *et al* (2006), o que segundo os autores pode ser explicado pela teoria de que após ocorrer a cavitação da articulação temporomandibular, o ligamento disco-maleolar já não é necessário, daí que este devia diminuir e desaparecer durante o crescimento.

Rodríguez-Vázquez *et al*, (1992) (*cit in*: Rodríguez-Vázquez, 1998), fizeram um estudo onde demonstraram que o ligamento esfenomandibular e o ligamento anterior do martelo, são estruturas contínuas, com origem na cartilagem de Meckel, e referiram-se ao ligamento anterior do martelo como a porção timpânica do ligamento esfenomandibular.

O ligamento esfenomandibular, como o próprio nome indica liga a mandíbula à espinha esfenóide, mas está também ligado ao ligamento maleolar anterior, assim o estiramento dele, no caso de uma sobremordida, pode também alterar o equilíbrio dos ossículos do ouvido médio (Ramirez *et al*, 2008).

#### V.1.iii. Teoria baseada nas alterações dos músculos

As desordens intra-articulares levam a um sofrimento articular e a um espasmo reflexo do aparelho tensor do disco. Se este espasmo perdurar, é acompanhado pela desunião entre o côndilo e o disco, que por sua vez leva à formação de um ciclo vicioso, já que a retroposição do côndilo leva a activação novamente do espasmo. A extensão deste espasmo ao músculo pterigoideu medial e aos músculos tensores do tímpano e tensor do véu palatino, é uma forma de explicação dos sinais otológicos das desordens do aparelho estomatognático. A extensão dos espasmos a estes músculos, é explicada por

eles partilharem o suprimento nervoso que é provisionado pela divisão mandibular do nervo trigémio (Gola *et al*, 2002, Ramirez *et al*, 2007a, Ramirez *et al*, 2008).

*V.1.iii.a) Músculos tensor do tímpano e tensor do véu palatino*

O músculo tensor do tímpano e o tensor do véu palatino, são músculos do ouvido médio, no entanto eles são funcionalmente modulados pelos núcleos motores do nervo trigémio, que são responsáveis pela modulação dos músculos da mastigação. Como a função dos músculos do ouvido médio ainda não estão bem definidas, é possível que estes participem nas desordens temporomandibulares e conseqüentemente levem a conseqüências otológicas (Ramirez *et al*, 2008).

O músculo tensor do tímpano demonstrou ser um músculo com capacidades contrácteis especiais e resistente à fadiga, devido à sua composição por fibras glicolíticas oxidativas rápidas, o que se ajusta às necessidades mecânicas do estímulo acústico, respondendo de maneira constante e imediata, ao estímulo acústico com intensidade entre os 70dB e os 100dB e frequência de 2 KHz (Ramirez *et al*, 2007a).

Quanto ao músculo tensor do véu palatino é composto por uma porção medial ou dilatadora da tuba, uma porção externa composta pelo músculo tensor do véu palatino e uma porção intratimpânica. A região medial deste músculo encontra-se em íntima ligação com a tuba de Eustáquio. Já a região lateral, na sua porção intra-timpânica junta-se com as fibras do músculo tensor do tímpano. Estes músculos descem e convergem no hamulus pterigoideu num tendão forte, que se curva à volta deste processo para se inserir de forma horizontal no palato mole, como aponeurose palatina (Ramirez *et al*, 2007a).

Dado que estes músculos se unem no ouvido médio, a sua disfunção provocada pelas desordens temporomandibulares, pode modificar o martelo e a posição medial da membrana timpânica, isoladamente ou em combinação de ambos. Desta forma, estes músculos actuam sinergicamente e podem aumentar de forma temporária a força medial intra-timpânica, com conseqüências a nível dos sintomas otológicos, já que os ossículos são estruturas delicadas (Ramirez *et al*, 2008).

Assim, os espasmos nos músculos da mastigação provocam uma contracção reflexa dos músculos tensor do tímpano e tensor do véu palatino, levando a um desequilíbrio da

cadeia de ossículos do ouvido médio. Consequentemente, pode desenvolver-se uma alteração nas estruturas que conduzem o som, levando a uma diminuição da transmissão sonora (Zeigelboim *et al*, 2007 e Ramirez *et al*, 2008).

Os músculos da mastigação são passíveis de causar alterações no ouvido médio, já que segundo Ramirez *et al* (2007a) existe uma tensão simultânea dos músculos tensor do tímpano e temporal, comprovada electromiograficamente, o que estabelece uma relação entre a tensão dos músculos faciais, mastigatórios e do ouvido, por um maior tónus simpático durante o stress emocional e desordens temporomandibulares que partilham vias fisiopatológicas comuns.

Daí que se os músculos da mastigação estão hipertónicos, devido a desordens temporomandibulares, o tensor do véu palatino e o tensor do tímpano podem também estar hipertónicos (Ramirez *et al*, 2008).

#### *V.1.iii.b) Músculo estapédio*

A cadeia de ossículos está suspensa de uma forma débil, por estruturas como a membrana timpânica, alguns ligamentos e os tendões dos músculos tensor do tímpano e estapédio, que seguram estes ossículos de uma forma eficaz e adaptada à biomecânica do estímulo da energia sonora. A contracção do músculo estapédio, ocorre com sons fortes e imediatamente antes de falar, melhorando assim a discriminação auditiva, vocalização externa e reduzindo o efeito mascarador do som autógeno (Ramirez *et al*, 2007a).

Apesar de ser enervado pelo nervo facial, o músculo estapédio acompanha o tensor do tímpano na condução do som, durante os mecanismos de protecção e filtro, e da regulação da rigidez da membrana timpânica. A contracção dos músculos estapédio e tensor do tímpano é produzida durante vários eventos considerados normais. No entanto, as desordens temporomandibulares, levam à manutenção da contracção muscular. Este facto pode alterar a posição espacial dos ossículos e a pressão da peri e endolinfática, através das alterações transmitidas desde a janela oval até à cóclea e paredes do canal semicircular. É de sublinhar que as células auditivas são muito sensíveis, e estão constantemente a sofrer despolarizações mesmo durante o repouso, o que pode ser percebido como zumbido pela parte de alguns pacientes. O cenário patogénico das desordens temporomandibulares no que respeita aos músculos do ouvido

médio, podem diminuir anormalmente a transmissão da vibração sónica, entre a membrana do tímpano e a janela oval, o que pode ser expresso por uma perda paroxística, de audição subjectiva (Ramirez *et al*, 2008).

A actividade muscular normal do músculo tensor do tímpano e do estapédio encontra-se relacionada com um mecanismo neurológico reflexo denominado por “a via centrífuga”, nos mecanismos nervosos de protecção ao trauma sonoro e à discriminação auditiva, além de uma complexa co-activação durante os movimento velo-faríngeos. As alterações na actividade muscular intratimpânica, produzem mudanças na impedância aérea e líquida do ouvido médio e interno, respectivamente (Ramirez *et al*, 2007a).

O reflexo centrífugo originado na cóclea, pode ser evocado igualmente desde origens somato-sensoriais ou sensovestibulares. Os estímulos aferentes sensitivos de locais periféricos, como a membrana do tímpano, ou corneal, despertam a actividade do músculo tensor do tímpano, que por sua vez, desperta uma deflexão invertida ipsilateral da membrana timpânica. A estimulação vestibular pela contracção do tensor do tímpano, gera pelo mesmo mecanismo, potenciais miogénicos a partir de receptores saculares estimulados pela pressão continua perilinfática do estribo (Ramirez *et al*, 2007a).

Assim, se o tensor do véu palatino e tensor do tímpano partilham movimentos comuns, e se o tensor do tímpano e o estapédio são activados em conjunto neurologicamente, pelo reflexo centrífugo, então pode afirmar-se que os movimentos faciais e velofaríngeos, têm uma importante influência na sintomatologia otológica das desordens temporomandibulares (Ramirez *et al*, 2007b).

#### *V.1.iii.c) Pontos de gatilho*

Os pontos de gatilho presentes nos músculos da mastigação podem causar sintomas otológicos, tal como se verificou no estudo elaborado por Rocha *et al* (2008), no qual concluíram que os sintomas otológicos estão relacionados com a presença de pontos de gatilho miofasciais na cabeça, pescoço e ombros. Estes autores concluíram também, que existe uma associação de 56,5%, com a lateralidade do ouvido, com zumbido e o lado do corpo que apresenta mais pontos de gatilho miofasciais.

Desta forma, os pontos de gatilho localizados na camada mais profunda do masseter, que se localiza sobre o ramo da mandíbula, podem referir dor para o ouvido, e para a região da articulação temporomandibular. Quando um ponto gatilho é localizado num local específico, perto da inserção da camada mais profunda do masseter, no osso zigomático, a dor é referida para o ouvido, podendo causar zumbido no ouvido do mesmo lado. Este zumbido pode ser desencadeado por pressão no respectivo ponto gatilho, ou pode ser constante, mas o paciente pode ser inconsciente da sua presença até ocorrer a activação do ponto gatilho (Simons et al, 1999, p.330).

Já os pontos gatilho do músculo pterigóideu medial provocam dor referida em várias regiões das quais se destaca o interior do ouvido (Simons et al, 1999, p.365).

#### *V.1.iii.d) Teoria da tuba de Eustáquio*

Uma das primeiras teorias para explicar os sintomas otológicos, foi desenvolvida por Costen (1934), que no seu estudo concluiu que os sintomas otológicos observados em indivíduos que possuíam desordens temporomandibulares, advinham da compressão da tuba de Eustáquio.

A tuba de Eustáquio faz a ligação entre o ouvido médio e a nasofaringe através do músculo levantador do véu palatino, assistido pelos músculos levantador do palato e o salpingofaríngeo, durante a deglutição e inalação, onde iguala a pressão interna e externa. Esta mantém-se fechada no repouso, protegendo assim o ouvido médio de infecções retrógradas, pela microflora da nasofaringe, durante as variações de pressão, na respiração, deglutição, tosse e ao assoar (Ramirez *et al*, 2008).

A explicação de Costen (1934) para essa compressão, foi que com a articulação na sua posição normal, o músculo pterigóideu lateral está estirado e as extremidades do músculo tensor do véu palatino colocam a tuba mais anteriormente, ficando esta em linha quase recta. Entre estes existe apenas tecido conectivo e adiposo, mas na região posterior perto da tuba estão os nervos auriculotemporal e alveolar inferior. Se a mandíbula se posiciona numa posição acima da normal, ocorre uma sobremordida acentuada, a parte superior do músculo pterigóideu lateral, fica relaxado e um conjunto de tecidos moles vai de encontro com a tuba. Assim o músculo tensor do véu palatino, fica relaxado, não exercitando a sua função de contrair o palato mole e abrir a tuba auditiva durante a deglutição.

A compressão provoca irritação na tuba auditiva, que por sua vez pode provocar alterações da pressão intratimpânica, levando assim, ao surgimento de sintomas otológicos como, otalgia, zumbido, vertigens e hipoacusia (Alencar *et al*, 2005, p.188).

No entanto esta teoria de Costen, foi questionada por vários autores, uma vez que não ficou provado que as desordens temporomandibulares, exercessem alterações na tuba auditiva, e, inclusivamente, foram feitas mais tarde dissecações anatómicas que refutaram essa mesma teoria (Alencar *et al*, 2005, p.188).

#### V.1.iv. Teoria baseada na enervação

O ouvido é frequentemente afectado por dor neurogénica, como consequência da sua vasta enervação cutânea. Esta provém de vários pares cranianos, tais como o trigémio, facial, glossofaríngeo e vago, e também de nervos provenientes do plexo cervical, derivados do segundo e terceiro ramos (Charlette e Coatesworth, 2007). O nervo trigémio e facial são também responsáveis pela enervação da articulação temporomandibular, embora esta receba também, enervação de outros pares cranianos que passam perto das estruturas auditivas (Tuz *et al*, 2003).

O nervo auriculotemporal é um ramo do nervo mandibular, que forma a terceira divisão do nervo trigémio. Este passa através do foramen oval e entra na fossa infratemporal, onde se divide nos seus ramos anterior e posterior. Alguns dos ramos da divisão posterior, formam o ramo auriculotemporal, que atravessa o colo do côndilo mandibular e divide-se em dois outros ramos antes de penetrar na glândula parótida (Murayama *et al*, 2009). Devido ao seu comprimento e extensa distribuição, o nervo auriculotemporal, é o que se encontra mais frequentemente envolvido na otalgia referida (Jaber *et al*, 2008).

Como já foi referido por outros autores, uma irritação do nervo auriculotemporal pode produzir otalgia, uma vez que este enerva tanto a articulação temporomandibular como a membrana timpânica, a área anterosuperior do ouvido externo e o tragus, permitindo assim explicar a dor auricular durante as desordens temporomandibulares tanto funcionais como inflamatórias (Ramirez *et al*, 2008).

Além disso, no tipo de patologia comum onde ocorre um deslocamento anterior do disco articular, o côndilo por estar posicionado posteriormente, faz impactação e

desgaste da placa timpânica. O nervo da corda do tímpano passa neste local através da corda anterior, na região medial da extremidade da fissura petrotimpânica. Costen (1934) concluiu assim que a dor na região temporal origina-se por irritação do nervo auriculotemporal, e que as dores referidas para as regiões laterais da língua, podem advir do nervo da corda do tímpano.

#### V.1.v. Teoria de alterações na vascularização

A relação vascular entre a articulação temporomandibular e o ouvido médio podem explicar os sintomas otológicos, na presença de refluxo vascular, derivado de desordens temporomandibulares. A artéria timpânica mais antero-medial, do grupo de ramos posteriores, irriga a cavidade timpânica e o meato auditivo externo, através da fissura petrotimpânica, usando para tal alguns caminhos ósseos e ligamentos. Uma interrupção do fluxo normal desta artéria pode afectar o sistema auditivo (Ramirez *et al*, 2008).

Mérida-Velasco *et al* (2007), estudaram a região retroarticular em fetos, esta é limitada pela parte posterior do disco articular e a região anterior de ossificação do osso timpânico, existem também numerosos espaços venosos, que formam o plexo nervoso retrodiscal.

Durante o período fetal a artéria timpânica anterior atravessa a região retroarticular. Nesta região, a artéria está associada com o plexo venoso retrodiscal, e ramos do nervo auriculotemporal. Um ramo deixa a artéria timpânica anterior e estende-se até à região bilaminar do disco articular. Em adultos, os ramos extra-cranianos da artéria timpânica anterior formam dois grupos, o posterior que irriga a região timpânica da fossa mandibular, e o anterior que se encontra intimamente relacionado com o segmento posterior da cápsula da articulação temporomandibular. Os ramos mais posteriores encontram-se em proximidade com o ligamento disco-maleolar, entrando também na fissura petrotimpânica. Verificando-se assim a existência de uma relação anatómica entre as estruturas vasculares responsáveis pela irrigação quer da articulação temporomandibular quer das estruturas do ouvido médio, que pode explicar o surgimento de sintomas otológicos decorrentes de alterações ao nível da referida articulação (Mérida-Velasco *et al*, 1999).

No que respeita ao zumbido, outra explicação para o seu surgimento pode ser a compressão de vasos sanguíneos como a artéria carótida ou a veia jugular, a qual dá origem ao zumbido pulsátil. (Alencar *et al*, 2005, p.185)

As enfermidades do ouvido interno, que produzem sintomas como zumbido, vertigens e perda de audição repentina, pode ter origem no fluxo sanguíneo coclear, devido à presença de actividade anormal do gânglio trigeminal. Este gânglio é responsável pela enervação e modulação do suprimento vascular das porções dorsal e ventral do núcleo coclear e do complexo olivar (Ramirez *et al*, 2008).

Por outro lado, se a disfunção muscular dos músculos cervicais e cranianos, nas desordens temporomandibulares, podem desencadear zumbido, então também podem provocar irritação ao nível dos nervos e vasos sanguíneos, por compressão muscular. A fadiga dos músculos cervicais pode produzir tensão a artéria vertebral, que serve a artéria basilar e conseqüentemente um influxo no ouvido interno, causando exacerbação dos sintomas otológicos. Pode também, distorcer a recepção proprioceptiva normal, no núcleo vestibular e no reflexo cervico-oculo-vestibular muscular, que controla a posição da cabeça, complicando desse modo o fluxo vascular entre o ouvido e o pescoço, piorando as vertigens já existentes (Ramirez *et al*, 2008).

#### V.1.vi. Teoria baseada na sensibilização central

A otalgia pode iniciar como um fenómeno ligado à irritação crónica dos nervos periféricos, o que altera a normal neurofisiologia do sistema nervoso central, sensibilizando-o. A enervação sensorial do ouvido e região pré-auricular, deriva de vários pares de nervos cranianos e cervicais. O núcleo espinal do nervo trigémio recebe desses nervos estímulos, facilitando assim o início da amplificação desse estímulos durante a dor crónica. Este facto, resulta numa interpretação preferencial da dor referida face à dor primária (Ramirez *et al*, 2008).

A teoria da convergência, baseia-se precisamente, no facto de existirem muitos neurónios ao nível do núcleo espinal do trigémio, que recebem estímulos aferentes nociceptivos provenientes da região orofacial e de outros nervos cranianos ou cervicais, existe por isso, uma confluência de informação a este nível, que pode levar a erros de percepção de qual a origem do estímulo da dor (Alencar *et al*, 2005, p.189 e Lam *et al*, 2001). Esta teoria também se aplica ao núcleo cuneato lateral, que é o ponto de chegada

das fibras aferentes provenientes dos músculos do pescoço, ouvido e região suboccipital, e que transportam a informação sobre a posição da cabeça e do ouvido, necessária para processar a informação acústica (Rocha *et al*, 2008).

A distorção da organização nervosa leva à perda de eficácia na condução harmoniosa de estímulos para os núcleos centrais, levando assim à perpetuação dos desordens daí decorrentes (Yin *et al*, 2007).

Esta alteração da organização nervosa, também denominada de neuroplasticidade, leva ao surgimento do fenómeno denominado de sensibilização central, na qual a actividade dos nociceptores, desencadeia um aumento prolongado da excitabilidade dos neurónios (Merril, 2007). Torebjork (*cit in* Merrill, 2007) apresentou provas de que uma vez ocorrida a sensibilização central, as fibras A- $\beta$  aferentes começam a reproduzir aferentes uma resposta dolorosa (alodínia). E identificou os nociceptores C, como os nociceptores primários envolvidos na iniciação da sensibilização central, devido à corrente sináptica lenta que geram, e à repetição de baixo estímulo que provoca um aumento da taxa de despolarização no corno dorsal.

Os estímulos sensitivos aferentes, especialmente quando são repetitivos ou contínuos, podem acompanhar a plasticidade da rede nervosa, e esta plasticidade nervosa induzida pela reorganização inata, leva a alterações no processamento da informação, e do padrão motor de saída, que pode facilitar a habilidade aprendida, compensar o estado de subfuncionamento, ou agravar o estado indesejável do indivíduo (Yin *et al*, 2007).

As alterações a longo prazo, na actividade das células nervosas ao nível da medula espinhal e dos centros altos do cérebro, são um resultado frequente da excitação nervosa ou de uma lesão. A neuroplasticidade das vias somatossensoriais centrais, pode também ser induzida pelo aumento dos impulsos nociceptivos aferentes, ou por uma diminuição da entrada de estímulos aferentes. Pensa-se, que esta sensibilização central, contribui para a dor persistente ou crónica, dor espontânea, alodínia, hiperalgesia e para a dor referida, que caracterizam muitos casos clínicos de dor persistente após um ferimento ou inflamação (Yin *et al*, 2007).

Também o zumbido pode ser desencadeado a nível central por uma hiperactividade dos mecanismos neurológicos. A diminuição dos estímulos auditivos, reduz a inibição do

núcleo coclear dorsal e aumenta espontaneamente as vias de transmissão auditiva centrais, que é percebido como zumbido (Ramirez *et al*, 2008 e Lam *et al*, 2001).

São vários os sistemas neurológicos que participam na sua percepção, incluindo vias otológicas e não otológicas, tais como os sistemas límbico e autónomo. Isto é, a percepção de zumbido e os distúrbios causados na vida dos pacientes, pode ser mais ou menos activa, dependendo da participação de outras estruturas do sistema nervoso central, que não pertencem às vias otológicas (Rocha *et al*, 2008).

A estimulação somática pode desinibir o núcleo coclear ipsilateral, produzindo uma actividade neuronal excitatória nas vias otológicas, resultando em zumbido. A localização ipsilateral do zumbido e das alterações somáticas, sugerem a possibilidade de existir uma componente somatossensorial na origem do zumbido (Rocha *et al*, 2008).

De facto, pode existir uma interferência na percepção auditiva somática, dos núcleos coclear dorsal e ventral, que são enervados pelo trigémio, causando assim zumbido, esta forma de zumbido é designada por zumbido somático. A comunicação nervosa entre o trigémio e os órgãos auditivos, pode ter um impacto significativo nos neurónios desse núcleo, interferindo com as vias auditivas, que são dirigidas para o córtex auditivo, na presença de sinais somáticos periféricos constantes, provenientes dos ramos oftálmico e mandibular do trigémio. Um estímulo somatossensorial periférico indirecto, proveniente das desordens temporomandibulares pode explicar a origem dos sintomas otológicos, quando não existe nenhuma patologia periférica no ouvido (Ramirez *et al*, 2008).

#### V.1.vii. Teoria da influência dos factores psicológicos

Uma das explicações para o zumbido e vertigens em pacientes com desordens temporomandibulares, é o facto de o sofrimento emocional subjacente, poder agravar estes três sintomas, uma vez que este factor se encontra directamente relacionado com a sensibilização central (Parker *et al*, 1995).

A fundação psicológica em pacientes com dor crónica ou aguda, provocada por desordens temporomandibulares, mostra como a ansiedade, depressão e alterações de personalidade, aumentam a complexidade destas desordens. Assim, um importante modulador das desordens temporomandibulares, são as desordens emocionais. Estas cascata de eventos pode iniciar-se com stress emocional e pode ser expresso sob a forma

de dor articular, muscular e cervical, bem como sintomas otológicos (Ramirez *et al*, 2004).

#### V.1.viii. Teoria da influência das alterações inflamatórias

A articulação temporomandibular esta intimamente relacionada com o canal auditivo externo, estando separados por uma camada fina de osso timpânico. As fracturas traumáticas da placa timpânica são raras, e normalmente estão associadas com um traumatismo directo na região da sínfise mandibular (Thor *et al*, 2010).

Normalmente o tecido mole na zona posterior do côndilo e a própria fractura absorvem a força de qualquer movimento posterior, permitindo assim que as estruturas adjacentes permaneçam intactas. No entanto, se o impacto exceder a capacidade destas estruturas absorverem esse impacto, pode ocorrer herniação da articulação temporomandibular, para o interior do canal auditivo externo. Este facto pode depois traduzir-se sob a forma de hipoacusia, limitação na abertura da boca e hemorragia do canal auditivo externo (Thor *et al*, 2010).

Por outro lado, um edema provocado por desordens temporomandibulares do foro inflamatório pode também progredir através da fissura petrotimpânica até ao ouvido médio e produzir assim uma otite média (Ramirez *et al*, 2008).

### **V.2. Sintomas oftalmológicos**

As manifestações oftalmológicas das desordens do aparelho estomatognático, são pouco conhecidas, visto que o seu mecanismo ainda não foi esclarecido, e muitas vezes são ignoradas (Gola *et al*, 2002).

No entanto, estas podem estar presentes sob a forma de: fotofobia, escurecimento da visão, espasmos dos músculos oculares, visão turva, aumento do lacrimejo, edema palpebral, sensação de queimadura, dor na região orbital, que pode ser retro ou peri-orbicular e aumento da pressão na conjuntiva. Mais raramente, pode ocorrer também, astenopia ou anisocoria latente (Pereira *et al*, 2000 e Gola *et al*, 2002).

Apesar de muitas vezes serem ignoradas, elas são manifestações relativamente frequentes em pacientes que apresentam desordens temporomandibulares. Tal como se pode verificar, no estudo elaborado por Pereira *et al* (2000), no qual os pacientes que

apresentavam desordens temporomandibulares, apresentavam também sintomatologia ocular, que se manifestava como dor ocular em 84,2%, como aumento do lacrimejo em 63,2%, como aumento da pressão da conjuntiva em 52,6%, como edema palpebral em 15,8% e como ardência, sensação de secura ocular, fotofobia, pressão e sensação de areia nos olhos em 16,7% dos casos.

Assim, a dor ocular é o sintoma oftálmico mais comum decorrentes das desordens temporomandibulares. No entanto, independentemente de a dor ocular ou da região envolvente, ser primária ou referida, raramente é resultado de estímulos nociceptivos provenientes do olho, nervo óptico ou músculos extra-oculares, uma vez que as funções sensitivas, nociceptivas e visuais não são comuns. Existem terminações nervosas independentes em cada uma destas estruturas, que enviam estímulos provocadores da sensação dolorosa, quando são estiradas. (Pereira *et al*, 2000)

#### V.2.i. Embriologia

As dores retro-oculares poderão estar ligadas aos espasmos do músculo pterigóideu lateral, cujo feixe superior se insere na base do crânio e no maciço pterigóideu próximo da órbita. Algumas fibras desse feixe podem penetrar na órbita pela fenda esfenomaxilar, emaranhando-se com o músculo orbital de Müller, que fecha em parte esta fenda. Assim, as dores retro-oculares podem decorrer de desordens temporomandibulares como alterações no complexo côndilo-disco, uma vez que este músculo, a nível posterior insere-se no disco articular, provisionando desta forma a ligação anatómica entre a articulação temporomandibular e a região retro-ocular (Gola *et al*, 2002).

#### V.2.ii. Pontos de gatilho

As dores periorbitais podem provir de dores irradiadas ou referidas de músculos da mastigação, como o temporal e masseter, ou de músculos do pescoço, como o trapézio, esternocleidomastóideu ou o esplénio cervical (Gola *et al*, 2002).

Os pontos de gatilho no músculo esternocleidomastóideu podem causar dor no interior, ao redor e por baixo do olho, se os pontos de gatilho forem nos músculos cervicais superiores, podem referir dor para a região supra-orbital, e se estes se localizarem no músculo occipitofrontal, referem dor para a região atrás do olho. Também a palpação de

pontos de gatilho localizados nos músculos masseter ou temporal, podem referir dor para a região supra-orbital, já se os pontos de gatilho forem do músculo pterigóideu lateral, a dor referida localizar-se-á na região infra-orbital. (Pereira *et al*, 2000)

#### V.2.iii. Alterações na vascularização

Para além dos pontos de gatilho, outra possível relação entre as desordens temporomandibulares e as dores oculares, poderão ser as veias oftálmicas, uma vez que existem dados experimentais que demonstram a existência de uma alteração do fluxo sanguíneo, no interior das veias oftálmicas em pacientes com desordens temporomandibulares (Pereira *et al* 2000).

#### V.2.iv. Alteração da convergência ocular

Outro sintoma oftálmico encontrado é a alteração da convergência ocular. Ora, por convergência ocular entende-se, o movimento não coordenado dos olhos, no qual estes se movem em várias direcções, e onde a própria amplitude dos movimentos pode diferir. Estes movimentos são gerados pelo sistema de convergência, permitindo assim, que a imagem de um objecto em aproximação, se mantenha alinhada com a fóvea. A convergência ocular é verificada por um grupo de células localizadas na linha média do complexo do núcleo oculomotor, que se encontra sob o controlo do colículo superior. A insuficiente convergência ocular leva ao desconforto ocular, já que não permite uma correcta observação de um objecto ao perto (Cuccia e Caradonna, 2008).

No estudo elaborado por Cuccia e Caradonna (2008), foi encontrada uma ligação entre as alterações no interior da articulação temporomandibular e uma redução da convergência fusional positiva. O alinhamento normal dos olhos é mantido, e o reflexo é conduzido por uma disparidade da imagem na retina. Em condições normais esta disparidade produz diplopia. Este facto pode ser explicado pela dificuldade em manter um movimento correcto de convergência, enquanto o estímulo nociceptivo aferente do trigémio, vem com frequência e intensidade alterada. Este pode produzir um aumento da sensibilidade, que é interpretado como fadiga central, e caracteriza-se por uma progressiva diminuição da capacidade de sintetizar neurotransmissores e de recrutamento de neurónios motores, o que leva a uma perda da força muscular, dos músculos extra-oculares.

Monaco *et al* (2003), estudaram 48 pacientes com desordens temporomandibulares, dos quais 36 possuíam alterações de convergência ocular e apenas 12 possuíam uma convergência ocular normal. Este estudo destaca o facto de os defeitos de convergência estarem fortemente associados com a limitação da abertura máxima de boca, a presença de dor miofascial e dor na região do pescoço e dos ombros.

#### V.2.v. Alteração nos eixos visuais

Outro sintoma a ter em conta é a astenopia, que se encontra em íntima relação com a heteroforia, isto é, um desequilíbrio oculomotor latente onde os eixos visuais são mantidos paralelos sob a acção dos reflexos de fusão. A heteroforia torna-se patológica quando ocorre uma descompensação, ou seja, quando os reflexos motores e sensoriais de fusão, já não conseguem efectuar um ajuste fino e preciso dos eixos visuais. A astenopia ligada à diminuição da amplitude de fusão, leva ao surgimento de sinais oculares de nível funcional, tais como: desconforto visual acompanhado de dor retro-ocular; visão turva; diplopia intermitente e falsa localização dos objectos no espaço (Gola *et al*, 2002).

A associação fisiopatológica entre as desordens do sistema estomatognático e a astenopia, encontra-se por esclarecer. No entanto por analogia, com as astenopias que derivam de um traumatismo cervical, pode-se evocar que nos casos de desordens do sistema estomatognático de foro muscular e com componente cervical, a contracção reflexa dos músculos da nuca perturba a conexão entre estes e o núcleo oculomotor (Gola *et al*, 2002).

#### V.2.vi Alterações no sistema oculomotor

Foi demonstrada a existência de ligações anatómicas entre o sistema oculomotor e o nervo trigémio. (Cuccia e Caradonna, 2008) E como testemunha disso, temos a propriocepção dos músculos extra-oculares. Esta é proporcionada pelos nervos oculomotores, que se juntam ao ramo oftálmico do nervo trigémio à saída da órbita, seguindo até ao gânglio de Gasser e acabando no núcleo do trigémio. (Gola *et al*, 2002)

O sistema oculomotor e o nervo trigémio interligam-se, no núcleo mesencefálico do nervo trigémio, que se estende desde a porção dorsal do núcleo trigemial até à parte caudal do colículo superior e que recebe neurónios aferentes primários provenientes dos

músculos da mastigação, polpa dentária, ligamento periodontal e também conexões associadas com os músculos extra-oculares. O núcleo mesencefálico do trigémio possui também ligações com o núcleo vestibular, superior, inferior, medial e lateral, com os IX e X lóbulos do cerebelo e com o colículo superior, sugerindo assim que os neurónios do núcleo mesencefálico do trigémio podem influenciar o controlo vestibular do olho e os movimentos da cabeça (Cuccia e Caradonna, 2008).

Milani, *et al* (1998), mostraram a presença de uma conexão entre o aparelho estomatognático e a estrutura muscular geral e em particular com os músculos oculomotores. Estes autores descreveram os efeitos das modificações oclusais induzidas pelo uso de uma goteira de reposicionamento mandibular na focagem visual. Neste estudo, os autores concluíram que o uso de uma goteira oclusal pode modificar objectivamente a focagem visual, no entanto estes resultados não foram imediatos, surgindo apenas alguns dias após o início do uso destes dispositivos. O que sugere que é necessário um período inicial de reabilitação muscular. Quando os indivíduos deixaram de usar a goteira os efeitos obtidos pelo seu uso regrediram, voltando os problemas de focagem visual.

Foi demonstrada, também, a ligação entre o núcleo principal do trigémio com a porção oral, interpolar e caudal do núcleo trigemial, com o núcleo prepositus do hipoglosso. Este núcleo faz parte de um pequeno grupo de células nervosas adjacentes ao núcleo do hipoglosso, não conectando directamente com este. É também um importante centro de cálculo da posição e movimentos dos olhos, dada a sua restrita relação com o núcleo vestibular, o cerebelo, e o núcleo oculomotor. Sugere assim que as porções do sistema trigemial, exerce uma forte influência sobre a coordenação da postura e da visão (Cuccia e Caradonna, 2008).

#### V.2.vii. Efeitos excitatórios centrais

Outra das hipóteses mais aceites para justificar os sintomas oculares em pacientes com desordens temporomandibulares, é a presença de uma dor profunda constante, que desencadeia um efeito excitatório a nível central, estas dores constantes podem ser desencadeadas por patologias como as desordens temporomandibulares (Pereira *et al*, 2000).

## **VI. Limitações deste trabalho**

Durante o decorrer deste trabalho encontram-se algumas limitações que são necessárias referir, nomeadamente no que respeita à parte da sintomatologia do foro oftalmológico. Os estudos encontrados foram muito escassos, uma vez que apesar de ao colocar as palavras chave nos motores de busca on-line aparecerem cerca de 30 artigos, apenas cerca de 3 ou quatro (por cada conjunto de palavras-chave) estavam realmente relacionados com as palavras-chave usadas e com o tema em questão, outro facto foi que em nenhum deles fazia referência à prevalência destes sintomas nas desordens temporomandibulares. Isto pode dever-se ao facto, de ainda não estar bem estabelecida a relação entre este tipo de sintomas e as desordens temporomandibulares, bem como, ao facto de o questionário mais comumente utilizado no diagnóstico das desordens temporomandibulares – Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders – não contemplar questões para avaliar este tipo de sintomatologia.

Por outro lado também na sintomatologia do foro otológico se encontraram algumas dificuldades, embora neste caso, estas sejam referentes à terminologia usada pelos vários autores. Isto é, diferentes autores utilizam diferente terminologia, para abordar os mesmos conceitos, dificultado assim tanto a pesquisa de informação, bem como, a compreensão da informação em si, por parte de quem lê os artigos publicados sobre este assunto.

### **Conclusão**

O sistema estomatognático, o sistema ocular e o sistema vestibulococlear, são sistemas que se encontram interligados entre si, uma vez que fazem parte dos órgãos que controlam o equilíbrio postural, daí que quando ocorre uma alteração num destes sistemas, essa mesma alteração pode manifestar nos outros sistemas.

No caso específico do sistema estomatognático, quando ocorrem as desordens temporomandibulares, os seus sintomas podem ocorrer em qualquer um dos três sistemas referidos anteriormente, isto é, podem ocorrer sintomas a nível do olho e do ouvido, que se manifestam sob a forma de diplopia, dor retro ou peri-orbitares, alteração da convergência ocular, ou sob a forma de zumbido, otalgia, ouvido entupido, tonturas, entre outros, respectivamente. No entanto, o mecanismo pelo qual estes sintomas ocorrem ainda não se encontra totalmente esclarecido, nem são consensuais entre os vários autores, que os referem, embora existam várias teorias publicadas, elas não se encontram comprovadas.

Desta forma, para explicar os sintomas otológicos, os vários autores sugeriram teorias fundamentadas na origem embriológica comum entre o ouvido e a articulação temporomandibular, na existência de um ligamento, o ligamento disco-maleolar, que faz a ligação anatómica entre essa mesma articulação e o ouvido médio, na ocorrência de alterações musculares, quer nos músculos da mastigação quer nos músculos intrínsecos do ouvido médio, ou ainda no tensor do véu palatino, na partilha de uma enervação comum, na ocorrência de alterações ao nível da vascularização, no desenvolvimento de alterações inflamatórias ou ainda no desenvolvimento de sensibilização central, a qual também sobre influência de factores psicológicos.

Já para os sintomas oftalmológicos foram propostas teorias baseadas na ocorrência de pontos de gatilho existentes nos músculos da mastigação, alterações nos músculos extra-oculares, existência de ligações nervosas comuns entre o sistema oculomotor e a enervação da articulação temporomandibular ou ainda com o desenvolvimento de sensibilização central.

Torna-se assim relevante propor investigações futuras mais abrangentes e conclusivas, bem como estudos anatómicos mais minuciosos, a fim de comprovar ou excluir as teorias já existentes, permitindo que se estabeleçam quais os mecanismos reais que

levam ao surgimento deste tipo de sintomatologia proveniente das desordens temporomandibulares. Desta forma poderá proceder-se a um tratamento mais direccionado e eficiente, desses mesmos sintomas, devolvendo ao paciente a sua qualidade de vida.

### **Bibliografia**

Acosta, J., Valvés, M., Sardiña, C. e Sardiña, D. (2010). Dolor disfunción de la articulación temporomandibular asociado a la sintomatología ótica. Hospital Universitario Clínico-Quirúrgico Comandante Faustino Pérez Hernández. Matanzas. Enero 2007 – Enero 2008, *Revista Médica Electrónica*, 32(4)

Alencar Jr., F., Friction, J., Hathaway, K. E Decker, K. (2005). *Oclusão, Dores orofaciais e Cefaleias*, São Paulo, Livraria Santos Editora Ltda, p. 1-2, 5, 183-193

Alves, N., Deana, N. (2010) Frequency of occurrence of the discomalleolar ligament in the adult man, *International Journal of Morphology*, 28(2), pp. 515-518

Arisquieta, L., Ballesteros, L., Ortiz, G., (2009) A direct anatomical study of the morphology and functionally of disco-malleolar and anterior maleolar ligaments, *Inetrnational Journal of Morphology*, 27(2), pp. 367-379

Asseman, F., Gahéry, Y. (2005) Effect of head and visual condition on balance control in inverted stance. *Neuroscience Letters*, 375, pp.134-137

Bernhardt, O., Gesch, D., Schwain, C., Bitter, K., Mundt, T., Mack, F., Kocher, T., Meyer, G., Hensel, E. e John, U. (2004). Signs of temporomandibular disorders in tinnitus patients and in a population-based group of volunteers: results of the study of health in Pomerania, *Journal of Oral Rehabilitation*, 31, pp.311-319

Bernhardt, O., Mundt, T., Welk, A., Köppl, N., Kocher, T., Meyer, G. e Schawhn, C. (2011). Signs and symptoms of temporomandibular disorders and the incidence of tinnitus, *Journal of Oral Rehabilitation*, 38, doi: 10.1111/j.1365-2842.2011.02224.x.

Charlett, S., Coatesworth, A. (2007) Referred otalgia: a structured approach to diagnosis and treatment, *International Journal of Clinical Practice*, 61(6), pp.1015-1021

Costen, J. (1934). A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint, *Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology*, 43(1), pp.1-15

Cuccia, A., Caradonna, C. (2008) Binocular Motility system and Temporomandibular Joint internal derangement: A study in adults, *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 133(5) pp.640 e.15-20

Felício, C., Melchior, M., Ferreira, C. E Silva, M. (2008). Otologic symptoms of temporomandibular disorder and effect of orofacial myofunctional therapy, *The Journal of Craniomandibular Practice*, 26(2), pp.118-125

Gola, R., Cheynet, F., Guyot, L. e Richard, O. (2002) Manifestations ophtalmologiques des dysfonctionnements de l'appareil manducateur, *Journal Français d'Ophtalmologie*, 25(5), pp.493-500

Gonçalves, D., Fabbro, A., Campos, J., Bigal, M. e Speciali, J. (2010). Symptoms of temporomandibular disorders in the population: An epidemiological study, *Journal of Orofacial Pain*, 24(3), pp. 270-278

Jaber, J., Leonetti, J., Lawrason, A. e Feustel, P. (2008). Cervical spine causes for referred otalgia, *Otoraryngology – Head and Neck Surgery*, 138, pp. 479-485

Kim, D., Cheang, P., Dovert, S. e Drake-Lee, A.. (2007) Dental otalgia, *The Journal of Laryngology and Otolaryngology*, 121, pp. 1129-1134

Kitsoulis, P. Marini, A., Iliou, K., Galani, V., Zimpis, A., Kanavaros, P. E Paraskevas, G. (2011). Signs and symptoms of temporomandibular joint disorders related to the degree of mouth opening and hearing loss, *BMC ear, nose, and throat disorders*, 11(5), doi: 10.1186/1472-6815-11-5

Kuttila, S., Kuttila, M., Bell, Y., Alanen, P. e Suonpää, J. (2004). Charecteristics of Subjects with Secondary Otolgia, *Journal of Orofacial Pain*, 18(3), pp.226-234

Lam, D., Lawrence, H., Tenenbaum, H. (2001). Aural Symptoms in Temporomandibular Disorder Patients Attending a Craniofacial Pain Unit, *Journal of Orofacial Pain*, 15(2), pp.146-157

Laskin, D. (2006). Internal Derangements, *In*: Laskin, D., Greene, C. e Hylander, W., *Temporomandibular disorders: an evidence-based approach to diagnosis and treatment*, Singapura, Quintessence Publishing Co, pp.249-253

Lopez, C. e Blanke, O. (2011). The thalamocortical vestibular system in animals and humans, *Brain research reviews*, 67(1-2), pp.119-146

Machado, I., Pialarissi, P., Minici, T., Rotondi, J. e Ferreira, L. (2010). Relações dos Sintomas Otológicos nas Disfunções Temporomandibulares, *Arquivo Internacional de Otorrinolaringologia*, 14(3), pp.274-279

Marrón, A., Caballero, D., Porto, A. (2007). Relación entre oclusión y postura. Modelos de regulación, *Gaceta Dental*, 186, pp.140-152

Mérida-Velasco, J., Rodríguez, J., de la Cuadra, C., Peces, M., Mérida, J. e Sánchez, I. (2007) The posterior segment of the temporomandibular joint capsule and its anatomic relationship, *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 65(1), pp. 30-33

Mérida-Velasco, J., Rodríguez-Vázquez, J, J., Mérida-Velasco, J. e Jiménez-Collado, J. (1999) The vascular relationship between the temporomandibular joint and the middle ear in the human fetus, *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 57, pp.146-153

Merril, R. (2007) Central Mechanisms of Orofacial Pain. *The Dental Clinics of North America* 51, 45-59

Milani, R., Periere, D., Micallef, J. (1998) Relationship Between Dental Occlusion and Visual Focusing, *The Journal of Craniomandibular Practice*, 16(2), pp.109-118

Monaco, A., Streni, O., Marci, M., Sabetti, L. e Giannoni, M. (2003). Convergence Defects in Patients with temporomandibular Disorders, *The Journal of Craniomandibular Practice*, 21(3), pp.190-195

Murayama, R., Stuginski-Barbosa, J., Moraes, N. E Speciali, J. (2009). Toothache referred from auriculotemporal neuralgia: case report, *International Endodontic Journal*, 42, pp. 845-851

Öğütçen-Toller, M. (1995) The morphogenesis of the human discomalleolar and sphenomandibular ligaments, *Journal of Cranio Maxillo-Facial Surgery*, 23, pp. 42-46

Okeson, J. (2000). *Tratamento das desordens temporomandibulares e oclusão*, 4ª Edição, São Paulo, Editora Artes Médicas Lda, pp.3-50; 141-179; 241-272; 329-380

Okeson, J. (2005). Temporomandibular Joint Pains, *In: Okeson, J., Bell's orofacial pains: the clinical management of orofacial pain*, 6ª Edição, Canada, Quintessence Publishing Co, pp.329-380

Paparo, F., Fatone, F., Ramieri, V. e Cascone, P. (2008). Anatomic relationship between trigeminal nerve and temporomandibular joint. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 12, pp.15-18

Parker, W., Chole, R. (1995). Tinnitus, vertigo and temporomandibular disorders, *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 107(2), pp.153-158

Pereira, G., Duarte, J., Vilela, E. (2000). Avaliação da sintomatologia ocular em pacientes com disfunção temporomandibular, *Arquivo Brasileiro de Oftalmologia*, 63(4), pp.263-267

Perillo, L., Femminella, B., Farronato, D., BAccetti, T., Contardo, L. e Perinetti, G. (2011). Do malocclusion and Helkimo Index  $\geq 5$  correlate with body posture?, *Journal of Oral Rehabilitation*, 38, pp. 242-252

Pradham, N., White, G., Mehta, N. e Forgiione, A. (2000) Mandibular deviations in TMD and non-TMD groups related to eye dominance and head posture, *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 25(2), pp.147-155

Putz, R. e Pabst, R. (2006) Sobotta, Atlas de Anatomia Humana, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, volume 1, p. 63 e 358

Ramirez, A., Sandoval, O., Ballesteros, L. (2005). Theories on Otic Symptoms in Temporomandibular Disorders: Past and Present, *International Journal of Morphology*, 23(2), pp.141-156

Ramirez, L., Ballesteros, L., Sandoval, G. (2007a). Sintomas óticos referidos en desórdenes temporomandibulares. Relación con músculos masticatorios, *Revista Médica de Chile*, 135, pp.1582-1590

Ramirez, L., Ballesteros, L., Sandoval, G. (2008) Topical review: Temporomandibular disorders in an integral otic symptom model, *International Journal of Audiology*, 47, pp. 215-227

Ramirez, L., Ballesteros, L., Sandoval, G. (2007b). Tensor tympani muscle: strange chewing muscle, *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, 12, pp.96-100

Rocha, C., Sanchez, T., Siqueira, J. (2008) Myofascial Trigger Point: A possible way of modulating Tinnitus, *Audiology and Neurotology*, 13, pp.153-160

Rodríguez-Vazquez, J., Mérida-Velasco, J., Jiménez-Collado, J. (1993) Relationship between the temporomandibular joint and the middle ear in human fetuses, *Journal of dental research*, 72(1), pp. 62-66

Rodríguez-Vazquez, J., Mérida-Velasco, J., Mérida-Velasco, J. e Jiménez-Collado J. (1998) Anatomical considerations on the discomalleolar ligament, *Journal of Anatomy*, 192, pp. 617-621

Rowicki, T., Zakrzewska, J., (2006) A study of the discomalleolar ligament in the adult human, *Folia Morphologica*, 65(2), pp. 121-125

Sakaguchi, K., Mehta, N., Abdallah, E., Forgione, A., Hirayama, H., Kawasaki, T. e Yokoyama, A. (2007). Examination of the relationship between mandibular position and body posture, *Journal of Craniomandibular Practice*, 25(4), pp.237-249

Scrivani, S., Keith, D., Kaban, L. (2008). Temporomandibular disorders, *The New England Journal of Medicine*, 359(25), pp.2693-2705

Şencimen, M., Yalçın, B., Doğan, N., Varol, A., Okçu, K., Ozan, H. e Aydintuğ, Y. (2008) Anatomical and functional aspects of ligaments between the malleus and the temporomandibular joint, *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 37, pp. 943-947

Silveira, A., Feltrin, P., Zanetti, R., Mautoni, M. (2007). Prevalence of Patients harboring temporomandibular disorders in an otorhinolaryngology department, *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, 73(4), pp.528-532

Simons, D., Travell, J., Simons, L. (1999) *Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*, 2ª Edição, USA, William and Wilkins, pp.237-481

Thor, A., Birring, E., Leiggenger, C. (2010). Fracture of the tympanic plate with soft tissue extension into the auditory canal resulting from an unfavorable chewing experience, *Dental Traumatology*, 26, pp. 112-114

Tuz, H., Onder, E. e Kisnisci, R. (2003). Prevalence of otologic complaints in patients with temporomandibular disorder, *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics*, 123(6), pp.620-623

Urban, V., Neppelenbroek, K., Pavan, S., Alencar Júnior, F., Jorge, J. E Almilhatti, H. (2009) Associação entre otalgia, zumbido, vertigem e hipoacusia com desordens temporomandibulares, *Revista Gaúcha de Odontologia*, 57(1), pp.107-115

Williams, P., Warwick, R., Dyson, M. e Bannister, L. (1995). *Gray Anatomia*. 37<sup>a</sup> Edição, Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan S.A, volume 2 pp.1036-1043; 1113-1149; 1150-1173.

Wright, E. (2007). Otologic symptom improvement through TMD therapy, *Quintessence International*, 38(9), pp. 564-571

Yin, C., Lee, Y. e Lee, Y. (2007). Neurological influences of the temporomandibular joint, *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 11, pp. 285-294

Zeigelboim, B., Jurkiewicz, A., Martins-Bassetto, J. e Klagenberg, K. (2007). Avaliação vestibular em mulheres com disfunção temporomandibular, *Revista CEFAC*, 9(2), pp.255-262