

# Associação entre otalgia, zumbido, vertigem e hipoacusia com distúrbios temporomandibulares

*Association between otalgia, tinnitus, vertigo and hypoacusia, with temporomandibular disorders*

Vanessa Migliorini URBAN<sup>1</sup>

Karin Hermana NEPPELENBROEK<sup>2</sup>

Sabrina PAVAN<sup>3</sup>

Francisco Guedes Pereira de ALENCAR JÚNIOR<sup>3</sup>

Janaína Habib JORGE<sup>1</sup>

Hércules Jorge ALMILHATTI<sup>4</sup>

## RESUMO

Devido à coexistência de sinais e sintomas não específicos com outros bem estabelecidos no contexto das distúrbios temporomandibulares, torna-se difícil para o clínico decidir o que realmente deve ser incluído no diagnóstico e plano de tratamento. Este trabalho teve por objetivo avaliar, por meio de uma revisão da literatura, a importância da ocorrência dos sintomas aurais de otalgia, zumbido, vertigem e hipoacusia em pacientes com distúrbio temporomandibular. Ainda que muitas teorias tenham sido relatadas para explicar a relação entre os sintomas aurais e as distúrbios temporomandibulares, a ampla variação entre os resultados dos estudos revisados dificulta o estabelecimento da prevalência desses sintomas concomitantemente às distúrbios temporomandibulares. Além disso, essa ocorrência não necessariamente implica em uma relação de causa-efeito. Devido às dificuldades de diagnóstico da relação entre os achados, diferentes tipos de tratamentos devem ser considerados para que os sintomas não específicos das distúrbios temporomandibulares também sejam efetivamente controlados. É imprescindível que o cirurgião-dentista conheça as possíveis etiologias dos sintomas aurais para saber se há uma provável associação com as distúrbios temporomandibulares e, assim, incluí-los no plano de tratamento.

**Termos de indexação:** transtornos craniomandibulares; zumbido; vertigem; dor de orelha; perda auditiva.

## ABSTRACT

Because nonspecific symptoms and signs are associated with others well-established in the temporomandibular disorders, it is difficult for the clinician to decide what symptoms and signs should be considered during the diagnosis and the treatment plan. Therefore, the aim of this literature review was to evaluate the prevalence of aural symptoms (otalgias, tinnitus, dizziness and deafness) in patients with orofacial pain. Although several hypotheses have been proposed to explain the association between aural symptoms and temporomandibular disorders, the results of the previous studies differed in magnitude. For this reason, it is difficult to establish the prevalence of these aural symptoms concomitantly with temporomandibular disorders. Moreover, such relationship does not necessarily imply a cause-effect relationship. Because of the diagnosis complexity, different treatments must be considered, so the nonspecific symptoms of temporomandibular disorders can be effectively controlled as well. It is crucial for the the clinician to be aware of the possible etiology of aural symptoms, so he should determine if such symptoms may be associated with temporomandibular disorders and thus include them in the treatment.

**Indexing terms:** craniomandibular disorders; tinnitus; vertigo; earache; hearing loss.

## INTRODUÇÃO

Alguns sinais e sintomas são específicos das Distúrbios Temporomandibulares (DTM) como dor na articulação ou nas proximidades, limitação de

abertura mandibular, sons articulares e sensibilidade à palpação dos músculos mastigatórios ou das articulações temporomandibulares (ATM)<sup>1</sup>. No entanto, a coexistência de sintomas não-específicos dificulta o plano de tratamento, na medida em que podem ser, ou não, incluídos no diagnóstico. Entre os sintomas não-específicos, podem ser citados

<sup>1</sup> 1 Universidade Estadual de Ponta Grossa, Departamento de Odontologia. Ponta Grossa, Brasil.

<sup>2</sup> Universidade de São Paulo, Departamento de Prótese, Faculdade de Odontologia. Al. Octávio Pinheiro Brisola, 9-7517012-901, Bauru, SP, Brasil. Correspondência para / Correspondence to: KH NEPPELENBROEK (khnepp@yahoo.com.br).

<sup>3</sup> Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Departamento de Materiais Odontológicos e Prótese, Faculdade de Odontologia. Araraquara, SP, Brasil.

<sup>4</sup> Universidade Federal do Paraná, Departamento de Odontologia Restauradora. Curitiba, PR, Brasil.

aqueles normalmente associados a problemas do ouvido que não apresentam causa otológica<sup>2</sup>. Esses sintomas, também denominados aurais não-otológicos, incluem dor de ouvido (otalgia), zumbido, tontura, vertigem e perda de audição (hipoacusia)<sup>2-5</sup>.

Desde 1920, alguns autores têm associado sintomas aurais a problemas oclusais. Monson<sup>6</sup> descreveu os sintomas de surdez associados à posição da mandíbula e ATM. A possível relação entre os sintomas aurais não-otológicos e as DTM foi descrita inicialmente por Goodfriend<sup>1</sup>. Em 1934, a descrição original da Síndrome de Costen<sup>7</sup> incluía os sintomas de otalgia, zumbido, hipoacusia e sensação de plenitude auricular.

A consulta à literatura relacionada revelou que a prevalência dos sintomas aurais não-otológicos em pacientes com DTM varia muito entre os estudos. A prevalência de otalgias referidas com os sintomas de DTM foi variável de 3,5% a 100%<sup>2-4,7-10</sup>. Estudos na população em geral revelaram uma prevalência média de todas as formas de zumbido de 15% a 20%, com ocorrência aumentada proporcionalmente ao avanço da idade. No entanto, a prevalência relatada para os sintomas de zumbido em pacientes com DTM variou de 28% a 76%<sup>2-3,10-17</sup>. Os sintomas de vertigem e tontura foram mais frequentemente associados aos sintomas de DTM que aos de dor facial, de cabeça e de pescoço. A prevalência de tontura em indivíduos com DTM foi variável de 40% a 70%<sup>2,18</sup>, enquanto que a vertigem associada à DTM variou de 5% a 70%<sup>2-3,8,10,12-13</sup>. Poucos estudos focaram a prevalência de hipoacusia em pacientes com DTM, havendo uma variação de prevalência relatada de 23% a 62,2%<sup>2,6</sup>.

Tendo em vista as considerações anteriores, o objetivo deste estudo foi realizar uma revisão de literatura para ser possível esclarecer a importância do conhecimento dos sintomas aurais não-otológicos no diagnóstico e plano de tratamento das DTM.

#### *Teorias da relação etiológica entre sintomas aurais e DTM*

Várias teorias têm sido postuladas para explicar a relação etiológica entre os sintomas aurais e as DTM. Costen<sup>7</sup>, em 1934, notou a associação entre sintomas aurais e DTM e propôs que o apertamento e o mau posicionamento do côndilo mandibular, como resultado de DTM, podem acarretar compressão dos nervos aurículo-temporais ou cordas do tímpano e a conseqüente obstrução da tuba auditiva, resultando, por sua vez, em sintomas de otalgias, dificuldade de audição, zumbido e vertigem. Ash & Pinto<sup>19</sup> afirmaram que não se pode excluir de forma absoluta que uma posição anatômica anormal da mandíbula, devido à

dimensão vertical diminuída, poderia, indiretamente, obliterar a zona membranosa da trompa de Eustáquio, por compressão da massa muscular e das estruturas associadas ao relaxamento ou hipotensão muscular. Apesar de essas afirmações terem sido postuladas, não foi demonstrado que as DTM afetam a função da tuba auditiva<sup>20</sup>.

Johansson et al.<sup>21</sup> realizou cortes histológicos e estudos imagenológicos que confirmaram as compressões do nervo aurículo-temporal e a possível compressão do nervo massetérico; das ramificações dos nervos temporais profundos; do nervo lingual e do dentário inferior em articulações com disco luxado. As lesões do nervo aurículo-temporal, que promove inervação profunda da articulação, e de outras estruturas como: a membrana timpânica, a zona ântero-superior do conduto auditivo externo, o trágus e a parte externa do pavilhão auricular poderiam ser responsáveis pela otalgia em distúrbios agudos da ATM. Segundo Salvinelli et al.<sup>22</sup>, uma vez que o nervo aurículo-temporal apresenta relações anatômicas com o côndilo e com a cápsula da ATM, movimentos contralaterais forçados na ATM poderiam irritar o nervo aurículo-temporal e desencadear uma atividade neural relacionada ao núcleo coclear dorsal.

Em 1938, Bleicker<sup>23</sup> afirmou que os sintomas aurais resultavam da pressão do côndilo contra a artéria timpânica anterior na fissura petrotimpânica. Marasa & Ham<sup>24</sup>, em 1988, relataram que a inflamação na região da ATM pode se propagar através da fissura petrotimpânica ao ouvido médio e provocar otite média. Posteriormente, Mérida-Velasco et al.<sup>25</sup> demonstraram que ramificações venosas mediais da artéria timpânica anterior irrigam a cavidade timpânica e o meato acústico externo através do canal de Huguier. Ainda evidenciaram como essas ramificações se encontram em íntimo contato com os ligamentos discomaleolar e esfenomandibular. A relação entre a ATM e o ouvido médio, na presença de uma contração vascular reflexa secundária, por distúrbio articular funcional ou inflamatória, poderia explicar uma sintomatologia otológica referida<sup>25</sup>.

Myers<sup>26</sup>, em 1988, sugeriu que as articulações com discos luxados levam à inflamação crônica por dano vascular, produzindo edema, extravasamento vascular e fibrose. Ao atingir a área ântero-medial, entre as porções interna e externa do músculo pterigóideo medial, o edema pode afetar, por compressão inflamatória, os nervos alveolar, lingual, corda do tímpano e a artéria meníngea média. Em direção à área medial, o edema pode se dirigir à veia carótida, ocasionando fibrose, adesões e tensões durante os movimentos da mandíbula e do pescoço. Essas tensões são transmitidas ao forame jugular e ao saco endolinfático, ocasionando pressão endolinfática

na cóclea podendo gerar zumbido e vertigem. Além disso, o edema pode ser conduzido para a origem dos músculos elevador do palato e tensor do véu palatino, reduzindo a luz do istmo da trompa de Eustáquio, gerando sintomas otológicos e otite média<sup>26</sup>.

Com base nos achados de 1950 descritos por Young<sup>27</sup>, em relação aos mecanismos de drenagem linfática do ouvido interno e médio, Gelb et al.<sup>28</sup>, em 1997, propuseram que a obstrução mecânica da trompa de Eustáquio por causas musculares ou inflamatórias pode ocluir esses canais linfáticos, inclusive os dos nódulos retronasofaríngeos, acarretando redução da equalização da perilinfa. Isso aumentaria o volume e a pressão do fluido no ouvido interno gerando hidropsia endolinfática com consequente sintomatologia associada. Da mesma forma, as desordens funcionais ou inflamatórias da ATM poderiam aumentar a pressão do conteúdo linfático que se origina do ouvido médio e passa pela fissura petrotimpânica<sup>28</sup>.

Uma relação anatômica específica entre a cápsula da ATM, o disco articular, o ligamento esfenomandibular<sup>29</sup> e o ouvido médio, através dos ligamentos denominados discomaleolar<sup>30</sup> e ligamento maleolar anterior, que se unem ao martelo para conformarem o ligamento anterior do martelo, foi verificada por meio de dissecções anatômicas em cadáveres humanos<sup>31</sup>. Pinto<sup>30</sup>, em 1962, notou que os movimentos da cápsula e do disco causavam o movimento dos ossículos do ouvido médio, afetando, subsequentemente, as estruturas do ouvido interno<sup>9</sup>.

De acordo com Eckerdal<sup>32</sup>, a ligação entre ATM e o ouvido médio está relacionada aos movimentos dos ligamentos discomaleolar e maleolar anterior, os quais seriam dependentes de sua conexão fibrosa às paredes da fissura petrotimpânica. Essa conexão poderia estar comprometida ante a uma desordem funcional ou inflamatória da articulação, uma vez que a porção luxada do disco e o edema resultante da inflamação podem gerar carga anterior ou tensão adicional ao ligamento discomaleolar<sup>32</sup>.

Outra hipótese etiológica envolve o tensor timpânico, o ligamento otomandibular, a tuba auditiva e doenças otológicas. O argumento para a hipótese do ligamento otomandibular depende da estimulação direta do martelo pelo ligamento discomaleolar e a porção maleolar do ligamento esfenomandibular<sup>3</sup>. Embora esses ligamentos existam e possam concebermente transmitir energia mecânica ao martelo, eles não poderiam causar, por alta frequência, zumbido e vertigem a partir de perturbações locais provenientes da posição do martelo<sup>3</sup>.

A neurofisiologia do sistema estomatognático é modulada pelo núcleo motor do nervo trigêmeo (V par) que também inerva os músculos tensor do véu palatino e tensor

timpânico<sup>5,33-34</sup>. Essa relação neuromuscular poderia ser a explicação do comportamento anômalo da tuba de Eustáquio que depende da função do músculo tensor do véu palatino e que, em estados de disfunção, poderia provocar a sensação de ouvido tapado, tuba aberta e mioclonus palatino. A contração disfuncional do músculo tensor do tímpano poderia tracionar medialmente a cadeia ossicular, gerando sintomas otológicos<sup>3,5,33</sup>. Essa complexa interação local neuromuscular entre os músculos da mastigação e o aparato auditivo tem resultado na “síndrome” denominada “Otomandibular”<sup>3</sup>. Entretanto, essa linha de raciocínio foi considerada ilógica uma vez que, para causar o zumbido agudo observado em pacientes com DTM, o músculo deveria contrair anormalmente em alta frequência e o zumbido deveria ser objetivo (audível por um observador), o que não ocorre. O fato dos sintomas aurais serem diminuídos após um tratamento com sucesso da DTM não poderia, de forma alguma, ser proporcionado pela hipótese do tensor timpânico<sup>3</sup>.

A conexão neurofisiológica entre ATM e ouvido também foi postulada por Miller & Wyrwa<sup>35</sup>, que ilustraram como a “teoria da convergência” pode ser utilizada para formular hipóteses sobre a dor referida ao ouvido. Estímulos dolorosos crônicos alteram o processamento fisiológico normal no cérebro e sensibilizam o sistema nervoso central a partir da sensibilização do sistema nervoso periférico. Existe evidência de que muitos neurônios do sistema nervoso, especialmente no núcleo espinhal do nervo trigêmeo (subnúcleo caudal), recebem impulsos aferentes nociceptivos da região orofacial e também de outros nervos cranianos e cervicais. A convergência dessas diferentes fibras aferentes a partir do subnúcleo caudal pode acarretar erros perceptuais no cérebro que confundem a identificação da origem da dor<sup>2</sup>.

Desordem temporomandibular, zumbido e vertigem têm sido associados ainda com desordens emocionais. Uma possível explicação para a alta incidência de zumbido e vertigem em pacientes com DTM é que o estresse emocional poderia exacerbar todos os três sintomas. Brown & Walker<sup>36</sup>, em 1987, definiram uma síndrome (*Excessive Somatic Concern Hypothesis* - ESC), na qual as queixas são desproporcionais à severidade dos achados físicos.

Em 1995, Milam & Schmitz<sup>37</sup> explicaram a degeneração articular por meio de três mecanismos: 1) injúria mecânica por macro e micro trauma; 2) injúria por perfuração e falta de oxigenação devido à pressão intra-articular que pode chegar a 200 mmHg e 3) inflamação neurogênica, sendo que todos os mecanismos em conjunto produziriam dor de ouvido crônica e autoperpetuação da patologia por alteração da biologia molecular da ATM.

Segundo Bush et al.<sup>10</sup> desarmonias oclusais proporcionam um deslocamento condilar, acarretando sintomas auditivos e vestibulares como zumbido e vertigem.

Em uma teoria mais recente, Pascoal et al.<sup>38</sup>, sugere que a relação funcional entre as estruturas do ouvido e a ATM fica demonstrada a partir dos estágios de formação embriológica do indivíduo, pois ambas as estruturas derivam da cartilagem de *Meckel*.

De acordo com Salvinelli et al.<sup>22</sup>, em 2003, as DTM podem causar zumbido subjetivo em indivíduos predispostos, acarretando alterações plásticas no padrão auditivo do SNC, especialmente se estiver concomitante com reduzida modulação serotoninérgica dos sinais aferentes. A serotonina (5-HT) exerce efeitos modulatórios significantes no sistema sensorial, incluindo o sistema auditivo. A disfunção de 5-HT está relacionada com um grande número de condições clinicamente relevantes como depressão e insônia e, curiosamente, muitas vezes acompanhadas por zumbido<sup>22</sup>.

Ramírez et al.<sup>39</sup> relataram que sintomas otológicos resultantes de patologias do ouvido interno como surdez súbita, vertigem e zumbido podem ter sua origem causal na redução da circulação sanguínea coclear pela presença de uma atividade anormal do gânglio trigeminal em pacientes com herpes zoster, enxaqueca ou por efeito de excitação central causada por dor crônica ou profunda.

#### *Prevalência de sintomas aurais em populações com DTM*

Parker & Chole<sup>3</sup> avaliaram duas populações controles (G1 - n=326 e G2 - n=365) e uma grande amostra de pacientes com DTM (n=338). Para obtenção e avaliação dos resultados, foi utilizado um questionário, sendo que foram selecionados para o grupo de DTM apenas pacientes que tinham tanto ruído na articulação como dor na região do ouvido. Para o grupo controle, os pacientes que tinham dor ou ruído articular foram excluídos. Os resultados revelaram que o zumbido e a vertigem foram significativamente mais prevalentes no grupo com DTM que nos outros dois grupos controles. No grupo de pacientes com DTM, 100% apresentavam otalgia. Em contrapartida, a incidência de otalgia nos grupos controles foi menor que 10%. A vertigem foi mais comum em pacientes com DTM que nos grupos controles (DTM=70%; G1=30,1% e G2=44%). A vertigem giratória e a vertigem giratória severa também foram mais comuns em pacientes com DTM (DTM=20%; G1=3,5% e G2=7,3%). Pacientes com DTM tinham mais zumbido (59%) que os pacientes dos grupos controles, apesar do zumbido ter sido muito comum na população controle (G1=13,8% e G2=32,5%).

O zumbido severo foi encontrado em 28% do grupo com DTM, em 6% e em 8,3% dos grupos controles G1 e G2, respectivamente.

O objetivo do estudo realizado por Ren & Isberg<sup>14</sup>, foi investigar a correlação entre disfunção de deslocamento do disco com sintomas auditivos como o zumbido. Foram selecionados para o estudo, 53 pacientes que apresentavam zumbido unilateral. Os pacientes que apresentavam desordem unilateral (deslocamento de disco), sem sintomas auditivos, foram utilizados como controle. Todos os pacientes com zumbido apresentavam deslocamento do disco do lado ipsilateral. As articulações do lado contralateral apresentavam-se livres de sinais e sintomas de desordem articular em 94% dos casos. Os pacientes com zumbido apresentavam maior intensidade de dor, além de outros sintomas como tontura, dor de cabeça, dores nos ombros, pescoço e coluna. Os resultados deste estudo revelaram uma significativa correlação entre o zumbido e o deslocamento de disco.

O estudo de Bush et al.<sup>10</sup> avaliou se algumas queixas somáticas como zumbido e vertigem são patognomônicas em pacientes com dores crônicas temporomandibulares. Nesse estudo, 59% dos pacientes apresentavam dor mio gênica ao redor da ATM, 17% apresentavam desordens primárias de disco, 4% apresentavam osteoartrite e 20% apresentavam dor facial idiopática. Apesar da heterogeneidade dos achados, foram encontradas associações positivas entre dor na ATM e dor muscular à palpação (*trigger point*), zumbido com otalgia e vertigem com otalgia em casos de DTM. Os autores concluíram que o zumbido, a vertigem e a otalgia foram significativamente mais prevalentes em pacientes com DTM que em pacientes que não apresentavam DTM.

Em 1999, Felício et al.<sup>40</sup> compararam as características do zumbido apresentado por pacientes com DTM com o zumbido de pacientes com afecções otoneurológicas (n=60). Os pacientes foram submetidos à anamnese, avaliação clínica otorrinolaringológica e audiológica. No grupo com doenças otoneurológicas, o zumbido era intenso, muito intenso e contínuo, as principais queixas eram as de diminuição da audição e dificuldade em compreender palavras e os testes audiométricos estavam alterados. No grupo com DTM, o zumbido era moderado e esporádico, as queixas principais eram otalgia e plenitude auricular, sem alterações nos testes audiométricos.

Em 2000, D'Antonio et al.<sup>15</sup> avaliaram 523 pacientes com otalgia, encaminhados ao Departamento de Otorrinolaringologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, durante três meses. Dos pacientes examinados, noventa apresentavam DTM

isolada (com ausência de patologia otológica). Os sintomas frequentemente associados com DTM foram: cefaleia (54,4%), zumbido (51,1%), percepção de ruído na ATM (37,8%) e alteração de equilíbrio (31,1%). A sensibilidade à palpação da ATM foi observada em 55,6% dos casos.

Penkner et al.<sup>20</sup>, em 2000, investigaram, em pacientes com DTM, se a hipertonia reflexa dos músculos tensores do véu palatino e a hiperatividade dos músculos mastigatórios, especialmente dos pterigóideos, poderiam ocasionar abertura inadequada da tuba de Eustáquio e reduzida ventilação na cavidade do ouvido médio. Dezesesseis pacientes que apresentavam DTM e sintomas aurais de zumbido e hipoacusia foram avaliados tanto por audiometria e timpanograma como através do registro da atividade dos músculos tensores do véu palatino em repouso e durante a deglutição. Não foi encontrada atividade espontânea do músculo tensor do véu palatino nas duas condições avaliadas. Os autores concluíram que o espasmo dos músculos mastigatórios em pacientes com DTM não causa espasmo reflexo do músculo tensor do véu palatino e nem alterações significantes na função da tuba de Eustáquio.

Um estudo de doze anos realizado por Lam et al.<sup>2</sup> objetivou determinar a prevalência de sintomas aurais em pacientes com DTM e uma associação positiva entre DTM e a saúde auricular. O estudo consistiu de questionários: de saúde, história médica, achados clínicos, diagnósticos e tratamentos, que foram obtidos a partir de 776 pacientes. Dessa amostra, 16,4% demonstraram apenas sintomas aurais (otalgia, zumbido, vertigem ou perda percebida de audição); 26,4% tinham ambos, DTM e sintomas aurais; 17,8% tinham apenas DTM e 39,4% não tinha nenhum dos sintomas. Dos pacientes com otalgia, zumbido, vertigem ou perda percebida de audição, 67%, 64,1%, 65,2% e 62,2% tinham DTM, respectivamente. Os achados clínicos indicaram que os sinais de DTM foram associados com um risco aumentado de queixas aurais nessa população.

O estudo de Pascoal et al.<sup>38</sup>, em 2001, avaliou a prevalência de sintomas otológicos em pacientes portadores de DTM (n=126), sua correlação com a dor muscular e a ausência de dentes posteriores. Os pacientes foram avaliados por meio de questionário, exame físico, palpação muscular, radiografias panorâmicas e transcraniana e modelos de estudo. Os resultados demonstraram relação estatisticamente significativa para a dor muscular nos músculos masseter e esternocleidomastoideo e a presença de sintomas otológicos (zumbido, plenitude auricular e tontura). Segundo os autores, o aumento da contração destes dois grupos musculares pode ser responsável

por sintomas otológicos em indivíduos com DTM. Não houve significância para a ausência de dentes posteriores e sintomas otológicos.

Em 2004, Bernhardt et al.<sup>16</sup> selecionaram um grupo de pacientes (n=30) com zumbido agudo ou crônico e avaliaram sintomas de DTM para posteriormente compararem com uma população representativa (controle) que não apresentava sinais de zumbido (n=1907). Sessenta por cento dos pacientes com zumbido e 36,5% dos indivíduos do grupo controle apresentavam mais que dois sintomas de DTM. Os pacientes com zumbido apresentavam mais dor à palpação muscular, articular e dor durante a abertura bucal. Também foi observado que pacientes com zumbido apresentavam significativamente mais dor miofascial e articular.

Em 2005, Camparis et al.<sup>17</sup> avaliaram a prevalência e as características do zumbido em cem pacientes com bruxismo noturno atendidos na Clínica de Dor Orofacial do Hospital das Clínicas de São Paulo. Os pacientes foram submetidos à avaliação pelo Critério de Diagnóstico em Pesquisa para DTM e foram realizadas ortopantomografias dos maxilares. Dos pacientes avaliados, 54% apresentavam zumbido. Nesses pacientes com zumbido, foram encontradas mais áreas doloridas à palpação nos músculos mastigatórios e cervicais. Esses pacientes também apresentavam níveis aumentados de depressão e maior prevalência de dor miofascial e artralgia, o que não aconteceu para os sinais de deslocamento do disco articular e perda da dimensão vertical.

Silveira et al.<sup>41</sup>, em 2007, avaliaram a prevalência de pacientes portadores de DTM em um serviço de Otorrinolaringologia em Passo Fundo (RS). Foram avaliados 221 pacientes por meio de um questionário autoaplicado durante um período de dois meses. Foi observado que 40,72% dos pacientes apresentavam DTM leve, 19% moderada, 2,72% severa e 19% não apresentavam DTM. Outros sintomas relatados pelos pacientes como sendo constantes foram: dor de cabeça (34,39%), dor no pescoço e ombro (28,51%), dor na região do ouvido (30,32%) e ruídos articulares (23,98%).

#### *Tratamento concomitante dos sintomas aurais e DTM*

Além da associação positiva entre sintomas aurais e DTM em estudos de prevalência<sup>2-3,10,14,16,38</sup>, outros estudos demonstraram que os sintomas aurais foram aliviados a partir do tratamento das DTM ou do tratamento dental<sup>2,8,9,11-13,42-43</sup>.

Kelly & Goodfriend<sup>44</sup>, em 1964, encontraram uma associação causal relevante entre vertigem, náusea, vômito e síncope em 105 pacientes com perda de dimensão vertical. Os autores obtiveram completa resolução dessa sintomatologia em 89% dos casos após o restabelecimento da dimensão vertical.

Morgan<sup>12</sup> demonstrou que a cirurgia da articulação pode corrigir o zumbido e a vertigem. House et al.<sup>8</sup> observaram que a cirurgia da ATM resultou em melhora ou completa eliminação da dor de ouvido, vertigem, perda subjetiva ou perda completa da audição e pressão ou obstrução nos ouvidos em 30% a 60% dos pacientes.

Wright & Bifano<sup>42</sup>, em 1997, observaram uma melhora significativa dos sintomas de zumbido após tratamento para DTM. Desarranjos internos da ATM e vertigens concomitantes foram tratados com sucesso por meio da redução do deslocamento condilar, utilizando um reposicionador mandibular<sup>2</sup>.

Dolowitz et al.<sup>11</sup>, em 1964, relataram que o zumbido foi eliminado em 40 pacientes dos 43 avaliados, após tratamento com exercício dos músculos da mastigação. Principato & Barwell<sup>13</sup>, em 1978, relataram eliminação de vertigem e zumbido em 64% e 71%, respectivamente, dos pacientes com DTM tratados com *biofeedback* eletromiográfico. Similarmente, em 1996, Keersmaekers et al.<sup>9</sup> comprovaram que o tratamento conservador da DTM resultou em redução marcante de otalgia, um ano após o início do tratamento.

Torri & Chiwata<sup>43</sup>, em 2007, descreveram um caso de uma paciente que relatava sintomas aurais no ouvido direito (otalgia, zumbido e vertigem) de etiologia desconhecida, dores severas à palpação na ATM direita e sensibilidade à palpação no músculo pterigóideo lateral direito. Apesar de não haver um consenso na literatura especializada com relação aos efeitos das discrepâncias oclusais na etiologia das DTM, a paciente foi tratada, por meio de ajuste oclusal por desgaste seletivo, após tratamento para alívio dos sintomas de dor com placa oclusal. Os sintomas aurais foram resolvidos e não houve recorrência até dois anos após o tratamento oclusal.

## DISCUSSÃO

As DTM são caracterizadas por sinais e sintomas de dor e disfunção nas ATM e/ou nos músculos da mastigação, pescoço e ombros<sup>1,2,7</sup>. Porém, muitos pacientes portadores de DTM queixam-se de sintomas que não estão relacionados aos músculos mastigatórios. Os sintomas otológicos são os mais comuns, sendo eles otalgia, zumbido, vertigem/tontura e perda de audição<sup>2-5,45</sup>.

Por mais de meio século, inúmeros autores vêm tentando explicar a patogênese da otalgia, do zumbido, da vertigem e da hipocúria causados por DTM. Muitas hipóteses foram propostas desde 1934<sup>7</sup> até os dias atuais. Algumas hipóteses foram fundamentadas em disseções anatômicas<sup>29-31</sup>, cortes histológicos<sup>21</sup> e estudos imagenológicos<sup>21</sup>. Os

estudos sustentam hipóteses de que os sintomas aurais em pacientes com DTM são devidos à compressão dos nervos aurículo-temporal ou corda do tímpano pelo côndilo mal posicionado, ou durante movimentos contralaterais forçados na ATM<sup>7,22</sup>, compressão dos nervos massetérico e ramificações dos temporais profundos, do lingual e do dentário inferior em discos luxados<sup>21</sup>. Os estudos relatam também a compressão da artéria timpânica anterior pelo côndilo<sup>23</sup> e propagação de edema pela fissura petrotimpânica a partir de articulações temporomandibulares inflamadas<sup>24,26</sup>. Esses estudos referem-se à relação anatômica das ramificações venosas da artéria timpânica anterior com os ligamentos discomaleolar e esfenomandibular<sup>25</sup> e da ATM com os ligamentos discomaleolar e maleolar anterior<sup>29-32</sup>. Outra hipótese formulada envolve a estimulação mecânica do martelo pelos ligamentos discomaleolar e esfenomandibular<sup>3</sup>. Estudos ainda relatam a possibilidade de obstrução da tuba auditiva por causas musculares ou inflamatórias<sup>28</sup>, apesar de um estudo envolvendo análise motora do músculo tensor do véu palatino e avaliação por audiometria e timpanometria<sup>20</sup> não ter observado alteração significativa da tuba de Eustáquio. A inter-relação neuromuscular entre ATM, ouvido médio e músculos da mastigação, devido à inervação motora coincidente (V par), também é referenciada como provável explicação para a relação entre DTM e sintomas aurais<sup>5,33-35</sup>. Outras hipóteses, como relação com distúrbios emocionais<sup>36</sup>, injúria mecânica e inflamação neurogênica<sup>37</sup>, desarmonias oclusais<sup>10</sup>, origem embriológica comum<sup>38</sup> e sensibilização do sistema nervoso central<sup>22,32</sup> também foram postuladas.

Por meio da literatura consultada, observou-se que existe correlação significativa entre os sintomas otológicos e DTM. Vários estudos têm demonstrado essa associação pela grande prevalência desses sintomas em populações portadoras de DTM<sup>2-4,10,14,16,38</sup>. Da mesma forma, outros estudos têm demonstrado essa relação, de modo que os sintomas auriculares foram minimizados ou eliminados após a utilização de variadas formas de terapias para tratamento de DTM ou tratamento dental, tais como: artroscopia, utilização de placa oclusal, fisioterapia por meio de exercícios musculares, *biofeedback* eletromiográfico e desgaste seletivo<sup>2,8,11-13,18,42-43,46</sup>.

Entretanto, apesar de encontrarem em pacientes com dor miofascial os sintomas de otalgia, zumbido, vertigem e perda de audição e, em pacientes com ambas as distúrbios, a presença de dor miofascial e desarranjo interno do disco articular, Tuz et al.<sup>4</sup> concluíram que os sintomas aurais não foram mais prevalentes em pacientes com DTM do que na população controle avaliada.

Ao mesmo tempo, esses sintomas auriculares também estão presentes em outras distúrbios musculares como a Síndrome cervical, Síndrome do *whiplash* ou

“chicote” e Síndrome do tensor timpânico, as quais podem estar associadas às DTM<sup>47</sup>. Analisando as informações obtidas nos estudos, nota-se que a causa dos sintomas aurais relacionados à DTM não está completamente elucidada. O envolvimento de fatores mecânicos e vários mecanismos neurais, vasculares, musculares e até mesmo fatores psicológicos, atuando conjuntamente, tanto nas desordens como nos sintomas aurais, nos impede de obter maiores esclarecimentos. Wright<sup>46</sup> especulou que as DTM são apenas um dos muitos fatores contribuintes para os sintomas otológicos.

Dessa forma, o diagnóstico de DTM, em pacientes com sintomas aurais, é de suma importância, pela grande influência que ela exerce sobre esses sintomas. Inicialmente, deve-se descartar a possibilidade de que os sintomas aurais sejam provenientes de problemas de origem otológica como otites, tumores, lesões dos órgãos do ouvido (membrana timpânica ou órgãos sensoriais do ouvido interno) ou até mesmo de origem sistêmica como diabetes, problemas de tireóide e dislipidemia. Deve-se levar em conta, ainda, que o envelhecimento natural das células do ouvido, conhecido como presbiacusia, pode ser a causa dos sintomas aurais. Nestes casos, o paciente deve ser encaminhado para o profissional da área médica, para avaliação do ouvido por meio de exames específicos como audiometria, ressonância magnética e avaliação neurológica<sup>46</sup>.

Descartada a hipótese da origem otológica ou sistêmica, o cirurgião-dentista deve avaliar a coexistência de DTM. O exame deve ser realizado levando-se em consideração a anamnese e o exame físico. Achados como sensibilidade à palpação dos músculos da face e das ATM são indicativos de que há coexistência com DTM. Nestes casos, durante a palpação dos pontos algícos e ou das ATM, deve-se perguntar ao paciente se seus sintomas de zumbido, vertigem ou otalgia foram exacerbados, diminuídos ou reproduzidos. Da mesma forma, o exame de carga da ATM, realizado com duas espátulas entre os dentes, solicitando ao paciente para ocluir por alguns segundos ou apertar os dentes simulando o bruxismo, pode reproduzir os sintomas de zumbido<sup>42</sup>. Se o resultado for positivo, pode-se dizer que a DTM está contribuindo para os sintomas aurais<sup>46</sup>.

Outros pontos que devem ser avaliados são aqueles relacionados à postura e à hiperventilação durante a respiração. Sabe-se que alterações posturais principalmente na coluna cervical e a respiração inadequada podem estar atuando tanto nas DTM quanto exacerbando os sintomas de zumbido e vertigem. Assim, a correção destes problemas é de extrema importância para o sucesso do tratamento, havendo a necessidade da reeducação postural e respiratória com auxílio de profissionais capacitados.

Finalmente, podemos concluir que existem muitas implicações clínicas para o diagnóstico e tratamento de pacientes que apresentam dor orofacial e sintomas aurais. Pela dificuldade em se estabelecer a relação entre DTM e sintomas aurais, a avaliação destes pacientes deve ser minuciosa e o tratamento deve envolver vários profissionais da saúde<sup>48</sup>.

## CONCLUSÃO

---

De acordo com a literatura revisada foi possível concluir que existe uma ampla variação entre os resultados dos estudos disponíveis, o que dificulta o estabelecimento de uma margem aproximada que represente a prevalência dos sintomas aurais em pacientes com DTM. A maioria dos estudos sugere uma associação entre os sintomas aurais e as DTM, mas ainda há grande dificuldade no estabelecimento da relação de causa-efeito e consequentemente na escolha do plano de tratamento adequado;

Uma vez observada uma possível associação entre os sintomas aurais e as DTM, deve-se estabelecer um plano de tratamento multidisciplinar que englobe as prováveis causas de cada condição, consideradas simultânea ou isoladamente, sendo necessários estudos adicionais que avaliem a etiologia específica da associação entre os sintomas aurais e as DTM, utilizando grupos de pacientes (controle e experimental) cuidadosamente selecionados, excluindo possíveis fatores que possam interferir na determinação do diagnóstico.

## Colaboradores

---

VM URBAN auxiliou no levantamento bibliográfico e escreveu a revisão de literatura sobre as teorias da relação etiológica entre sintomas aurais e DTM, a qual foi condensada para esse artigo. Auxiliou na elaboração de todo corpo do artigo e nas correções para redação final. KH NEPELENBROEK auxiliou no levantamento bibliográfico e elaborou a discussão do artigo após reunir as revisões realizadas por cada um dos autores. Colaborou na elaboração de todo corpo do artigo e nas correções para redação final. S. PAVAN foi responsável pela revisão da literatura sobre prevalência de sintomas aurais em populações com DTM. FGP ALENCAR JÚNIOR orientou a revisão de literatura sobre o tema. JH JORGE foi responsável pela revisão da literatura sobre tratamento concomitante dos sintomas aurais e DTM. HJ ALMILHATTI elaborou a Introdução do artigo após reunir as revisões realizadas por cada um dos autores.

## REFERÊNCIAS

1. Goodfriend DJ. Symptomatology and treatment of abnormalities of the mandibular articulation. *Dent Cosmos*. 1933; 75(9): 844-960.
2. Lam DK, Lawrence HP, Tenenbaum HC. Aural symptoms in temporomandibular disorder patients attending a craniofacial pain unit. *J Orofac Pain*. 2001; 15(2): 146-57.
3. Parker WS, Chole RA. Tinnitus, vertigo, and temporomandibular disorders. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1995; 107(2): 153-8.
4. Tuz HH, Onder EM, Kisnisci RS. Prevalence of otologic complaints in patients with temporomandibular disorder. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2003; 123(6): 620-3.
5. Ramírez LM, Sandoval GP, Ballesteros LE. Los desordenes temporomandibulares: clinica craneo-cervicofacial referida. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2005; 10: 18-26.
6. Monson GS. Occlusion as applied to crown and bridge work. *Natl Dent Assoc J*. 1920; 7(5): 399-413.
7. Costen JB. A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. 1934. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1997; 106(10 pt 1): 805-19.
8. House LR, Morgan DH, Hall WP, Vamvas SJ. Temporomandibular joint surgery: results of a 14-year joint implant study. *Laryngoscope*. 1984; 94(4): 534-8.
9. Keersmaekers K, De Boever JA, Van Den Berghe L. Otalgia in patients with temporomandibular joint disorders. *J Prosthet Dent*. 1996; 75(1): 72-6.
10. Bush FM, Harkins SW, Harrington WG. Otalgia and aversive symptoms in temporomandibular disorders. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1999; 108(9): 884-92.
11. Dolowitz DA, Ward JW, Fingerle CO, Smith CC. The role of muscular incoordination in the pathogenesis of the temporomandibular joint syndrome. *Laryngoscope*. 1964; 74: 790-801.
12. Morgan DH. Dysfunction, pain, tinnitus, vertigo corrected by mandibular joint surgery. *J South Calif Dent Assoc*. 1971; 39(7): 505-34.
13. Principato JJ, Barwell DR. Biofeedback training and relaxation exercises for treatment of temporomandibular joint dysfunction. *Otolaryngology*. 1978; 86(5): 766-9.
14. Ren YF, Isberg A. Tinnitus in patients with temporomandibular joint internal derangement. *Cranio*. 1995; 13(2): 75-80.
15. D'Antonio WEPA, Ikno CMY, Castro SM, Balbani APS, Jurado JRP, Bento RF. Distúrbio têmporo-mandibular como causa de otalgia: um estudo clínico. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2000; 66(1): 46-50.
16. Bernhardt O, Gesch D, Schwahn C, Bitter K, Mundt T, Mack F, et al. Signs of temporomandibular disorders in tinnitus patients and in a population-based group of volunteers: results of the Study of Health in Pomerania. *J Oral Rehabil*. 2004; 31(4): 311-9.
17. Camparis CM, Formigoni G, Teixeira MJ, de Siqueira JT. Clinical evaluation of tinnitus in patients with sleep bruxism: prevalence and characteristics. *J Oral Rehabil*. 2005; 32(11): 808-14.
18. Steigerwald DP, Verne SV, Young D. A retrospective evaluation of the impact of temporomandibular joint arthroscopy on the symptoms of headache, neck pain, shoulder pain, dizziness, and tinnitus. *Cranio*. 1996; 14(1): 46-54.
19. Ash CM, Pinto OF. The TMJ and the middle ear: structural and functional correlates for aural symptoms associated with temporomandibular joint dysfunction. *Int J Prosthodont*. 1991; 4(1): 51-7.
20. Penkner K, Köle W, Kainz J, Schied G, Lorenzoni M. The function of tensor veli palatini muscles in patients with aural symptoms and temporomandibular disorder. An EMG study. *J Oral Rehabil*. 2000; 27(4): 344-8.
21. Johansson AS, Isberg A, Isacsson G. A radiographic and histologic study of the topographic relations in the temporomandibular joint region. *J Oral Maxillofac Surg*. 1990; 48(9): 953-61.
22. Salvinelli F, Casale M, Paparo F, Persico AM, Zini C. Subjective tinnitus, temporomandibular joint dysfunction, and serotonin modulation of neural plasticity: causal or casual triad? *Med Hypotheses*. 2003; 61(4): 446-8.
23. Bleicker RE. Ear disturbances of temporomandibular origin. *J Am Dent Assoc*. 1938; 25: 1390-9.
24. Marasa FK, Ham BD. Case reports involving the treatment of children with chronic otitis media with effusion via craniomandibular methods. *Cranio*. 1988; 6(3): 256-70.
25. Mérida-Velasco JR, Rodríguez-Vázquez JF, Mérida-Velasco JA, Jiménez-Collado J. The vascular relationship between the temporomandibular joint and the middle ear in the human fetus. *J Oral Maxillofac Surg*. 1999; 57(2): 146-53.
26. Myers LJ. Possible inflammatory pathways relating temporomandibular joint dysfunction to otic symptoms. *Cranio*. 1988; 6(1): 64-70.
27. Young M. Wharton deformities. *Anat Rec*. 1950; 106: 130.
28. Gelb H, Gelb ML, Wagner ML. The relationship of tinnitus to craniocervical mandibular disorders. *Cranio*. 1997; 15(2): 136-43.
29. Burch JG. The cranial attachment of the sphenomandibular (tympenomandibular) ligament. *Anat Rec*. 1966; 156(4): 433-7.
30. Pinto OF. A new structure related to the temporomandibular joint and middle ear. *J Prosthet Dent*. 1962; 12(1): 95-103.
31. Komori E, Sugisaki M, Tanabe H, Katoh S. Discomalleolar ligament in the adult human. *Cranio*. 1986; 4(4): 299-305.
32. Eckerdal O. The petrotympanic fissure: a link connecting the tympanic cavity and the temporomandibular joint. *Cranio*. 1991; 9(1): 15-22.
33. Myrhaug H. The incidence of ear symptoms in cases of malocclusion and temporo-mandibular joint disturbances. *Br J Oral Surg*. 1964; 2(1): 28-32.
34. Bernstein JM, Mohl ND, Spiller H. Temporomandibular joint dysfunction masquerading as disease of ear, nose, and throat. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1969; 73(6): 1208-17.

35. Miller DA, Wyrwa EB. Ear pain: a dental dilemma. *Compendium*. 1992; 13(8): 676-8.
36. Brown JT, Walker JI. Excessive somatic concern diagnostic and treatment issues. In: Walker JI, Brown, JT, Gallis, HA. *The complicated medical patient*. New York: Human Sciences Press; 1987. p. 213-30.
37. Milam SB, Schmitz JP. Molecular biology of temporomandibular joint disorders: proposed mechanisms of disease. *J Oral Maxillofac Surg*. 1995; 53(12): 1448-54.
38. Pascoal MIN, Rapoport A, Chagas JFS, Pascoal MBN, Costa CC, Magna LA. Prevalência dos sintomas otológicos na desordem temperomandibular: estudo de 126 casos. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2001; 67(5): 627-33.
39. Ramírez LM, Sandoval GP, Ballesteros LE. Sintomas oticos y desordenes temporomandibulares: pasado y presente. *Rev Latinoam Ortod Odontopediatr* [serial on the Internet] 2005 [cited 2005 Feb 12]. Available from: <[http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2005/sintomas\\_oticos\\_desordenes\\_temporomandibulares.asp](http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2005/sintomas_oticos_desordenes_temporomandibulares.asp)>.
40. Felício CM, Oliveira JAA, Nunes LJ, Jeronymo LFG, Ferreira-Jeronymo RR. Alterações auditivas relacionadas ao zumbido nos distúrbios otológicos e da articulação têmporo-mandibular. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 1999; 65(2): 141-6.
41. Silveira AM, Feltrin PP, Zanetti RV, Mautoni MC. Prevalência de portadores de DTM em pacientes avaliados no setor de otorrinolaringologia. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2007; 73(4): 528-32.
42. Wright EF, Bifano SL. The relationship between tinnitus and temporomandibular disorder (TMD) therapy. *Int Tinnitus J*. 1997; 3(1): 55-61.
43. Torii K, Chiwata I. Occlusal management for a patient with aural symptoms of unknown etiology: a case report. *J Med Case Reports*. 2007; 1: 85.
44. Kelly HT, Goodfriend DJ. Vertigo attributable to dental and TMJ causes. *J Prosthet Dent*. 1964; 14(1): 159-73.
45. Ramírez LM, Sandoval GP. Desórdenes temporomandibulares, síntomas otológicos y dolor craneofacial. *Acta Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello*. 2004; 32(2): 60-75.
46. Wright EF. Referred craniofacial pain patterns in patients with temporomandibular disorder. *J Am Dent Assoc*. 2000; 131(9): 1307-15.
47. Garcia R Jr, Arrington JA. The relationship between cervical whiplash and temporomandibular joint injuries: an MRI study. *Crânio*. 1996; 14(3): 233-9.
48. Zocoli R, Mota EM, Sommavilla A, Perin RL. Manifestações otológicas nos distúrbios da articulação temporomandibular. *Arq Catarin Med*. 2007; 36(1): 90-5.

Recebido em: 29/10/2007

Versão final reapresentada em: 19/5/2008

Aprovado em: 7/7/2008