

INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

A PATOLOGIA DO OUVIDO MÉDIO E O SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO

Trabalho submetido por
Raquel Rua Martinho
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

julho de 2024

INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

A PATOLOGIA DO OUVIDO MÉDIO E O SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO

Trabalho submetido por
Raquel Rua Martinho
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Professor Doutor Carlos Zagalo

julho de 2024

Agradecimentos

Quero, em primeiro lugar, agradecer ao meu orientador, Professor Doutor Carlos Zagalo, pela disponibilidade e prontidão que sempre demonstrou para com todos os seus alunos no esclarecimento de dúvidas e pela forma admirável, cativante e simples em como transmite o seu enorme conhecimento. Particularmente, agradeço-lhe pelo seu auxílio na realização deste projeto.

Agradeço também aos restantes professores que me acompanharam durante esta jornada e que contribuíram significativamente para o meu crescimento pessoal e ao Instituto Universitário Egas Moniz por todo o conhecimento e resiliência aqui adquiridos.

Aos meus pais, pelo apoio fulcral que foram, por me terem prestado as melhores condições possíveis, dentro e fora das suas capacidades, para que este sonho fosse concretizável. À minha mãe, porque pensou em mim sempre em primeiro lugar, e por todo o amor que me deu.

Aos meus avós, porque sem eles eu não seria a mesma. À minha avó Gracinda, segunda mãe, pelo orgulho que demonstra ter em mim, todos os dias. Ao meu avô António pela pessoa culta e bondosa que sempre foi, sei que estará feliz por me ver bem suceder.

Ao meu tio Luís, por me motivar sempre a ser melhor e por ter feito de tudo para que o meu futuro fosse brilhante.

Aos amigos que nesta Instituição conheci, à Beatriz Pinto, ao Tomás Cabral, à Beatriz Alexandre e à Madalena Meném, porque nos unimos e nos mantivemos juntos nos momentos mais desafiantes e felizes, sem vocês este curso não teria o mesmo significado. Levo-vos no coração e para a vida. Foram o melhor destes cinco anos.

Um agradecimento especial à minha colega de box e amiga Leonor Pinto por toda a ajuda, por tudo o que com ela aprendi e pela inspiração que é.

Um enorme obrigada a todos!

RESUMO

A otite média é uma patologia inflamatória do ouvido médio. É multifatorial, poderá dever-se a causas bacterianas ou virais e pode afetar todas as faixas etárias. É, no entanto, mais comum em idade pediátrica, devido às variações anatómicas da trompa auditiva, estrutura que desempenha o importante papel de regulação da pressão no ouvido e drenagem de fluidos.

O sistema auditivo, a articulação temporomandibular e a mandíbula têm uma origem embriológica e filogenética interdependente e uma proximidade e conexões fisiológicas e anatómicas diretas e indiretas.

Assim como a patologia do ouvido médio é recorrente em crianças, também a má oclusão tem nos dias de hoje uma elevada prevalência. As alterações morfológicas ou funcionais presentes em determinadas malformações craniofaciais, más oclusões e disfunções temporomandibulares parecem ter uma epidemiologia associada a uma maior recorrência de episódios de otite média em idades precoces.

O propósito desta monografia é esclarecer a interconexão entre estruturas anatómicas que, à primeira vista, parecem ser independentes, clarificar como é que diferentes tipos de más oclusões como a mordida profunda ou malformações craniofaciais se podem associar à patologia do ouvido médio e fazer parte das causas multifatoriais desta condição.

Uma abordagem interdisciplinar entre o Médico Dentista e o Otorrinolaringologista pode, em determinados casos, ter um impacto positivo no tratamento da otite média, abrindo horizontes para novas perspetivas terapêuticas e de diagnóstico.

Palavras-chave: otite média; má oclusão; disfunção temporomandibular; sistema estomatognático.

ABSTRACT

Otitis media is an inflammatory condition of the middle ear. It is multifactorial, can be due to bacterial or viral causes and can affect all age groups. It is, however, more common in children, due to anatomical variations in the Eustachian tube, a structure that plays an important role in regulating pressure in the ear and fluid drainage.

The auditory system, the temporomandibular joint and the mandible have an interdependent embryological and phylogenetic origin and direct and indirect physiological and anatomical proximity and connections.

Just as middle ear pathology is recurrent in children, malocclusion is also highly prevalent today. Morphological or functional alterations present in certain craniofacial malformations, malocclusions and temporomandibular disorders seem to have an epidemiology associated with a greater recurrence of otitis media episodes at an early age.

The purpose of this monograph is to clarify the interconnection between anatomical structures that, at first glance, appear to be independent, to clarify how different types of malocclusions such as deep bite or craniofacial malformations can be associated with middle ear pathology and be part of the multifactorial causes of this condition.

An interdisciplinary approach between the dentist and the otorhinolaryngologist can, in certain cases, have a positive impact on the treatment of otitis media, opening horizons for new therapeutic and diagnostic perspectives.

Keywords: otitis media; malocclusion; temporomandibular dysfunction; stomatognathic system.

ÍNDICE GERAL

I. INTRODUÇÃO	11
II. DESENVOLVIMENTO	13
1. O ouvido médio	13
2. A otite média	17
2.1. Definição e classificação	17
2.1.1 Otite média aguda (OMA)	17
2.1.2 Otite média efusiva ou secretora ou seromucosa (OME)	18
2.1.3 Otite média aguda recorrente (OMA-r)	19
2.2 Diagnóstico e meios complementares de diagnóstico	19
2.3 Etiologia e patogénese	21
2.4 Epidemiologia	22
2.5 Tratamento	23
3. Diferenças anatómicas entre a trompa auditiva de crianças e de adultos	27
4. Anatomia e fisiologia do sistema estomatognático	28
4.1 Constituintes e funções do sistema estomatognático	28
4.2 Anatomofisiologia e funções da articulação temporomandibular	29
4.2.1 Disco articular	29
4.2.2 Proprioceção da ATM	30
4.2.3 Meios de união	30
4.2.4 Vascularização, inervação e drenagem linfática	32

4.3 Miologia	32
5. Relação entre a Otite Média e o Sistema Estomatognático	34
5.1 Embriologia e filogenia concomitante	34
5.2 Conexões anatómicas	36
5.2.1 Elevador do véu do palato	37
5.2.2 Salpingofaríngeo	38
5.2.3 Tensor do véu do palato (TVP)	38
5.2.4 Pterigoideu medial	39
6. O Sistema Estomatognático enquanto fator patogénico da Otite Média	41
6.1 Alterações oclusais	41
6.2 Bruxismo	42
6.3 Sobremordida/ <i>overbite</i>	45
6.4 Malformações congénitas.....	48
6.5 Respiração oral e apneia obstrutiva do sono	50
6.6 Refluxo gastroesofágico	51
6.7 Artrite séptica e anquilose da ATM	57
6.8 Cárie dentária	54
7. Opções alternativas de tratamento	56
III. CONCLUSÃO	61
IV. BIBLIOGRAFIA	63

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1- Constituição do ouvido (adaptado de Schilder et al., 2016)	15
Figura 2- Músculos que influenciam a função da TA (adaptado de Leuwer, 2016)	39
Figura 3- Criança com 2 anos, afetada por OMA-r e síndrome da apneia do sono, após tratamento ortodôntico (adaptado de Bernkopf et al., 2022)	56

LISTA DE SIGLAS

AC- artéria carótida

AP- apófise pterigoide

ATM- articulação temporomandibular

BC- base do crânio

CAE- canal auditivo externo

DTM- disfunção temporomandibular

EVP- elevador do véu do palato

OMA- otite média aguda

OMA-r- otite média aguda recorrente

OMC- otite média crónica

OME- otite média com efusão

PM- pterigoideu medial

S- salpingofaríngeo

TA- trompa auditiva

TVP- tensor do véu do palato

I. INTRODUÇÃO

O sistema estomatognático é constituído por um complexo conjunto de estruturas que funcionam sinergicamente de forma a manter a homeostasia. Inclui o esqueleto ósseo, articulações, tecido muscular, dentes, glândulas salivares, periodonto, mucosa, ligamentos, aponevroses e tendões (Bordoni & Varacallo, 2023).

Este sistema funciona de forma integral e participa em funções vitais do organismo tais como a mastigação, deglutição, respiração, sucção e funções sociais das quais são exemplos a fonação e articulação, caracterizando-se como um sistema multifuncional e mostrando-se assim de extrema importância para a manutenção do equilíbrio físico e biológico do ser humano (Machado et al., 2012).

A articulação temporomandibular (ATM), a mandíbula, a trompa auditiva (TA), o ouvido médio, a musculatura e ligamentos associados exercem mutuamente influência anatómica e fisiológica devido à sua proximidade e conexões diretas e indiretas (Bernkopf et al., 2022).

A otite média é, habitualmente, uma das principais fontes de infeções bacterianas em crianças, e dos mais comuns motivos de observação médica nesta faixa etária. Tem, por isso, um substancial impacto não exclusivamente na saúde, mas também social, económico e familiar (American Academy of Family Physicians et al., 2004; Lieberthal et al., 2013; Paradise et al., 1997).

A patologia do ouvido médio é descrita como uma condição multifatorial na qual há evidência de inflamação do ouvido médio. A etiopatogénese desta doença é ainda muito discutida pela sua variabilidade. Regra geral, a recorrência desta patologia deve-se a disfunções anatómicas na TA associadas frequentemente a infeções no trato respiratório superior (Atkinson et al., 2015; Bernkopf et al., 2022; Harmes et al., 2013; Rovers et al., 2004).

Também a má oclusão apresenta uma elevada prevalência em crianças, variando entre os 20% e os 40% e entre grupos étnicos (Bernkopf et al., 2016, 2022).

O tratamento da otite média aguda (OMA) passa empiricamente pela analgesia através de anti-inflamatórios/analgésicos e grande parte das vezes pela antibioterapia, o que acaba por contribuir para o crescente problema de resistências bacterianas a antibióticos (Direção-Geral da Saúde, 2014; Goossens et al., 2005; Harmes et al., 2013; Lieberthal et al., 2013).

Há muito que é discutida a possibilidade de fatores anatómicos tais como a disfunção temporomandibular (DTM), a má oclusão e a posição mandibular terem um papel preponderante e predispor, tornando-se em fatores de risco, para a OMA, otite média recorrente (OMA-r) e otite média com efusão (OME) (Bernkopf et al., 2016, 2022).

A elevada prevalência de otite média em crianças portadoras de malformações craniofaciais, a melhoria reportada de patologias otológicas após a correção do posicionamento mandibular e o desenvolvimento embriológico e filogenético interdependente são sugestivas de conexões anatómicas e fisiológicas entre o ouvido médio e o sistema estomatognático (Bernkopf et al., 2016, 2022; Ramirez et al., 2008; Sheahan et al., 2003).

Consequências causadas pela terapêutica habitualmente escolhida para o tratamento da otite média, tais como o aumento de resistências a antibióticos e a evolução crónica da otite, continuam a representar um desafio no tratamento da otite média, pelo que, quando possível, o fator etiológico deverá ser corretamente identificado e tratado. Torna-se deste modo crucial estudar e implementar intervenções que diminuam o recurso a estes fármacos. Assim, a terapêutica ortodôntica e tratamentos que abordem agentes causadores da patologia otológica enquanto tratamento adjuvante da otite média apresentam-se como uma solução promissora em casos nos quais a má oclusão, hábitos parafuncionais, malformações congénitas e outras patologias não habitualmente associadas, fazem parte dos fatores etiológicos da OMA (Bernkopf et al., 2022; Goossens et al., 2005; Monson, 1921; Wright, 1920).

II. DESENVOLVIMENTO

1. O ouvido médio

O ouvido (figura 1) é o órgão que nos permite possuir o sentido da audição, ao receber e interpretar frequências sonoras, transformando-as em sinais elétricos e transmitindo esta informação ao cérebro através do nervo vestibulococlear, VIII par craniano. Tem também a função de manutenção do equilíbrio (Schilder et al., 2016).

O sistema auditivo pode primariamente ser dividido em duas partes: sistema auditivo periférico e central. O primeiro refere-se ao ouvido externo, médio e interno. O segundo é relativo ao nervo vestibulococlear e córtex auditivo (Areias, 2014).

O ouvido externo é constituído pelo pavilhão auricular e pelo canal auditivo externo. Está apenas envolvido na função auditiva. A membrana timpânica é uma estrutura habitualmente chamada de tímpano que separa o ouvido externo do ouvido médio (Schilder et al., 2016).

É no ouvido médio, medialmente à membrana timpânica, que podemos encontrar a caixa do tímpano, que contém os três ossículos martelo, bigorna e estribo, conectados à membrana do tímpano. A janela oval estabelece ligação entre o ouvido médio e o vestíbulo do ouvido interno através da base do estribo, onde se situam os canais semicirculares utrículo e sáculo e a cóclea, considerados os órgãos da audição e do equilíbrio (Areias, 2014; Schilder et al., 2016).

O som é conduzido sob a forma de ondas sonoras até à membrana timpânica, onde é transformado em energia mecânica, transmitida desta forma aos ossículos, para posteriormente ser enviada ao córtex auditivo sob a forma de sinal elétrico através do nervo vestibulococlear (Costa, 2008).

A TA é uma estrutura parcialmente óssea e cartilaginosa que conecta o ouvido médio à nasofaringe. Conhecer com detalhe a anatomia desta estrutura anatômica é importante para percebermos a disfunção da TA, uma vez que se apresenta como uma das principais causas de patologia do ouvido médio (Okada et al., 2018).

A TA situa-se abaixo da base craniana, o seu orifício lateral localiza-se na parede anterior da caixa do tímpano e descreve um trajeto anterior, mesial e inferior desde o ouvido médio até à parede lateral da nasofaringe (Bernkopf et al., 2022; Schilder et al., 2016; Tysome & Sudhoff, 2018).

É constituída por duas porções, uma posterolateral óssea, correspondente a cerca de um terço do comprimento total, e uma anteromedial fibrocartilaginosa, representante de cerca de dois terços. A porção óssea é formada maioritariamente pela área petrosa do osso temporal, enquanto a porção fibrocartilaginosa é composta pela cartilagem da trompa, tecido circundante e pelo músculo tensor do véu do palato (TVP), terminando posteriormente ao istmo, ponto mais estreito do lúmen da TA (Leuwer, 2016).

Opostamente à cartilagem da trompa, está situada a parede muscular ou membranosa da TA, constituída essencialmente pelos músculos TVP, elevador do véu do palato e tecido adiposo de Ostmann. Entre a base craniana e a cartilagem da trompa há um conjunto de ligamentos superiores da TA: é composto pelos ligamentos suspensores medial e lateral, separados pelo tecido adiposo de Ostmann. Estão ligados às lâminas medial e lateral da cartilagem, têm origem no temporal e esferoide e o ligamento suspensor lateral está ligado à lamina lateral e parcialmente às fibras do ventre lateral do músculo TVP (Leuwer, 2016).

Em repouso, a TA encontra-se colapsada, mas o seu lúmen oval abre-se durante a deglutição e bocejo como consequência da contração muscular dos músculos na porção cartilaginosa da TA. A sua posição em repouso desempenha a função de proteger o ouvido médio de flutuações na pressão nasofaríngea associadas à respiração, deglutição, ao tossir ou ao espirrar e impede também o refluxo da microflora nasofaríngea para o ouvido médio e para o espaço mastoideu. Esta defesa deve-se à barreira anatômica formada pelo revestimento epitelial respiratório ciliado da TA, que impede a colonização bacteriana no ouvido médio. A direção do fluxo mucociliar para a nasofaringe e as proteínas

antimicrobianas, das quais são exemplo as lizoenzimas, produzidas por esse epitélio, contribuem também para essa proteção (Schilder et al., 2016; Tysome & Sudhoff, 2018).

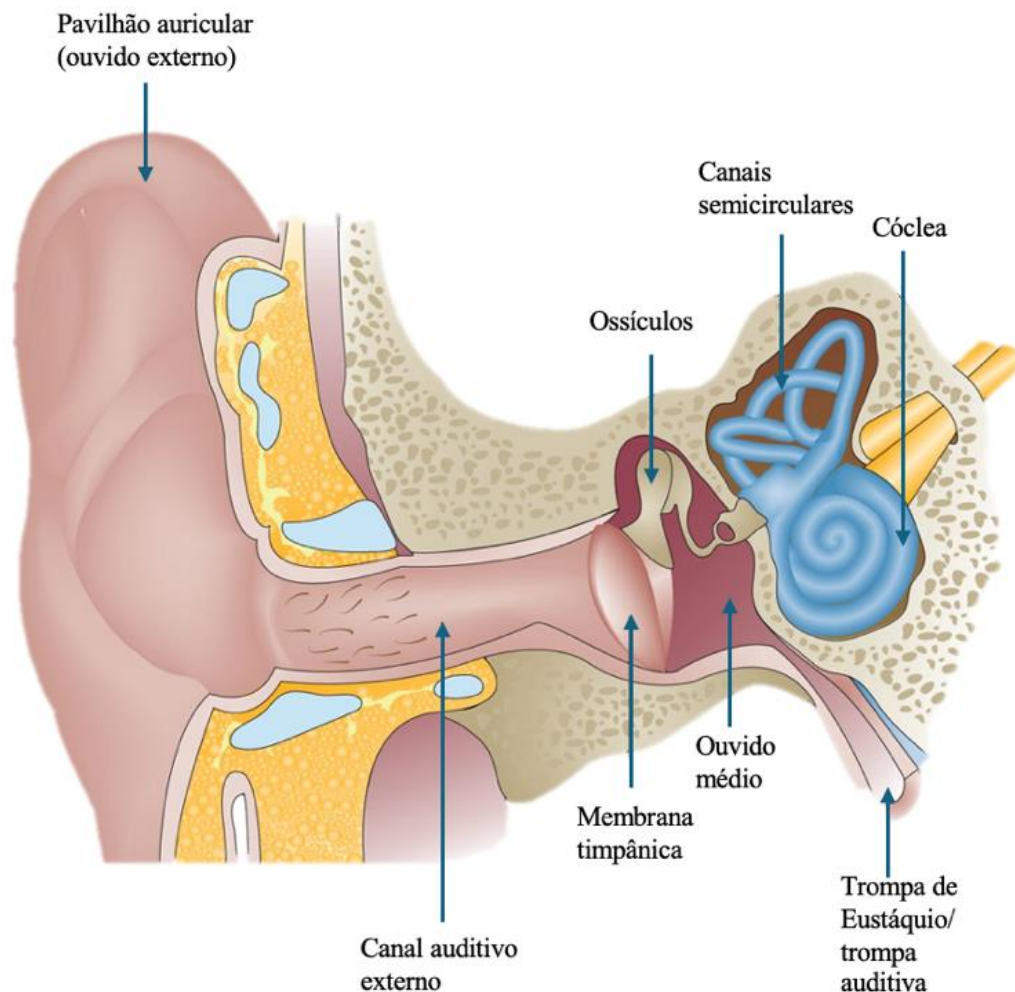


Figura 1- Constituição do ouvido (adaptado de Schilder et al., 2016).

O músculo TVP divide-se num ventre mesial e noutro lateral. O lateral tem origem na base craniana e insere-se na aponevrose do palato mole. O medial origina-se na lâmina lateral da cartilagem da TA e na lâmina medial da apófise pterigoide. Possui fusos musculares, conferindo-lhe grande capacidade de manter contração tónica. A grande quantidade de fusos destes músculos suportam a enorme necessidade de controle proprioceptivo, devido à complexidade do sistema mastigatório (Avoglio, 2019; Bernkopf et al., 2022).

Duas fáscias cobrem as porções lateral e medial do músculo TVP: lateralmente, a fáscia de Weber-Liel, que o separa do pterigoideu medial, e na superfície mesial a fáscia de *von tröltsch* estende-se da lâmina lateral da cartilagem da TA, percorrendo a superfície lateral do tecido adiposo de Ostmann até à fáscia salpingofaríngea (Leuwer, 2016).

O tecido adiposo de Ostmann, caracterizado como uma camada fina de tecido adiposo entre a TA e a base craniana, contribui também para a função muscular, ao oferecer suporte estático. Ajuda a trompa auditiva a fechar passivamente após a contração do TVP, impedindo assim que fluidos da nasofaringe atinjam o ouvido médio, ao mesmo tempo que atua como um ponto de apoio para a camada lateral do TVP, ao transmitir a pressão da contração muscular para a parte inferior da TA e limitando a sua abertura ao canal de segurança de Rüdinger, um espaço cilíndrico formado entre as lâminas medial e lateral da TA, encontrado em cerca de 85% dos adultos e que se encontra sempre aberto, garantido a equalização da pressão no ouvido médio através da ventilação que lhe confere (Leuwer, 2016).

Este músculo é ativado durante o bocejo e ao deglutir. Tem origem na espinha do esfenoide, na fossa escafoide e na lâmina lateral da cartilagem da TA, na metade posterior da parede membranosa da trompa e na fáscia salpingofaríngea, no palato duro. Forma um triângulo invertido na cavidade da base do crânio e descreve um trajeto perpendicular à TA (Leuwer, 2016).

2. A otite média

2.1 Definição e classificação

Por definição, a otite média é uma inflamação do ouvido médio. Esta condição tem caracteristicamente um início agudo, presença de derrame do ouvido médio e evidência de inflamação nesta estrutura anatômica (O'Neill, 1999; Schilder et al., 2016).

Os sintomas mais representativos são otalgia, irritabilidade e febre. É relevante ter em atenção que em crianças mais pequenas, a dor pode manifestar-se não propriamente com queixas, mas com sintomas inespecíficos dos quais são exemplo o toque excessivo nas orelhas, choro, recusa alimentar ou mudanças no padrão de sono da criança, que podem facilmente ser confundidos ou emergir por consequência de uma infeção respiratória superior de etiologia viral (Lieberthal et al., 2013).

Tendo em conta as suas características, pode dividir-se em subcategorias: otite média Aguda (OMA), otite média serosa também designada por otite média com efusão (OME), otite média aguda recorrente (OMA-r) ou otite média crónica supurativa (OMC). Estas condições, além de se relacionarem, podem mesmo sobrepor-se (Direção-Geral da Saúde, 2014; Harnes et al., 2013; Schilder et al., 2016).

2.1.1 Otite média aguda (OMA)

A OMA possui caracteristicamente um início abrupto de sintomatologia e sinais de inflamação do ouvido médio com evidência de efusão (Direção-Geral da Saúde, 2014).

Anteriormente, o diagnóstico da otite média aguda era exclusivamente baseado na sintomatologia associada a esta condição; durante anos não existiam *guidelines* que particularizassem as características deste quadro clínico. Atualmente, o diagnóstico de OMA deve ser feito com base em critérios otoscópicos e dados clínicos que enquadrem esta condição, devendo incluir pelo menos uma das seguintes características:

- o abaulamento moderado a grave da membrana timpânica;

- o início de derrame (otorreia) não causado por otite externa;
- leve abaulamento da membrana timpânica associado ou a um início de dor (manifestado sob a forma de irritabilidade em lactentes) recente (inferior a 48 horas), ou a eritema.

Estes parâmetros foram estabelecidos com base num consenso orientado pela experiência dos clínicos (American Academy of Family Physicians et al., 2004; Direção-Geral da Saúde, 2014; Harmes et al., 2013; Lieberthal et al., 2013).

Concretamente, este diagnóstico não deve ser atribuído a crianças sem evidência clínica de derrame no ouvido médio (Lieberthal et al., 2013).

2.1.2 Otite média efusiva ou secretora ou seromucosa (OME)

A OME é diagnosticada quando existe derrame, presença de fluido seromucoso no ouvido médio, na ausência de sintomatologia aguda e de alterações na membrana timpânica. Pode surgir como sequela de um episódio de OMA ou como consequência de uma disfunção na TA, decorrente de uma infeção do trato respiratório superior (American Academy of Family Physicians et al., 2004; Paradise, 1992).

A otite seromucosa é praticamente assintomática, o único sintoma geralmente manifestado da OME é a perda auditiva causada pelo prejuízo na transdução das ondas sonoras devido à presença de efusão no ouvido médio (Schilder et al., 2016).

Quando esta condição é diagnosticada, o risco de impacto no desenvolvimento linguístico deve ser tido em consideração; deve ser cuidadosamente reavaliada trimestralmente e, no caso de alguma complicação, a criança deverá ser referenciada para um otorrinolaringologista. Quando negligenciada, conduz a atrasos na progressão da aprendizagem nas crianças (American Academy of Family Physicians et al., 2004; Lieberthal et al., 2013).

2.1.3 Otite média aguda recorrente (OMA-r)

A OMA-r caracteriza-se pelo reaparecimento de três ou mais episódios de otite média aguda num período de seis meses, ou pelo menos quatro ocorrências de otite média aguda em doze meses com uma delas registada no último meio ano (Direção-Geral da Saúde, 2014).

2.2 Diagnóstico e meios complementares de diagnóstico

Um diagnóstico incorreto pode resultar no aumento da resistência aos antibióticos comumente prescritos e potencialmente contribuir para uma maior probabilidade de sofrer efeitos adversos à medicação recomendada (Harmes et al., 2013).

O exame clínico de observação da membrana timpânica é fundamental para o diagnóstico da otite, uma vez que a sintomatologia pode não ser clara, principalmente em crianças mais pequenas, ou por vezes confundidos com o quadro de sintomas característico de outras patologias, nomeadamente do trato respiratório superior (Lieberthal et al., 2013).

A OMA é diagnosticada através da otoscopia e adicionalmente pode ser utilizada uma escala de gravidade de sintomas. O otoscópio pneumático é o instrumento de preferência para observar a membrana timpânica, uma vez que permite visualizar o seu contorno, verificar quando encontra abaulada, inchada, retraída, inflamada, a sua cor, opacidade e mobilidade. Está normalmente equipado com iluminação que facilita a observação e selamento hermético que permita a aplicação de pressão negativa e positiva, sendo considerado o método de eleição para diagnóstico de OME (Schilder et al., 2016).

Uma correta otoscopia requer um posicionamento correto do doente e idealmente a remoção de cerúmen quando presente. A falta de cooperação por parte do paciente pediátrico ou falta de prática na observação através de otoscopia pneumática ou a inadequação dos instrumentos de diagnóstico poderão ser fatores que dificultarão o correto diagnóstico (Lieberthal et al., 2013).

O aspeto normalizado da membrana timpânica descreve-a como translúcida, levemente acinzentada e com aparência de vidro fosco. Quando é aplicada pressão positiva, o expectável numa situação de saúde auditiva é que a membrana timpânica se mova para dentro e, em oposição, vá para fora com a pressão negativa, nomeadamente no quadrante pósterio-superior. Este instrumento permite também visualizar estruturas chave, como o processo curto e manúbrio do martelo e a parte flácida, localizados superiormente. A localização destas estruturas relativamente à membrana timpânica facilita a distinção da condição da mesma. Quando a membrana timpânica se encontra retraída, o processo curto do martelo fica mais saliente e o manúbrio parece mais curto. Quando é aplicada pressão positiva não existirá grande mobilidade porque a membrana já se encontra recuada, mas quando pressão negativa é exercida há uma elevada mobilidade no sentido externo. Se a membrana se mantiver imóvel quando é aplicada pressão, a presença de fluido no ouvido médio fica evidente, por vezes até através de uma interface ar/fluido atrás da membrana, o que faz o diagnóstico de OME (American Academy of Family Physicians et al., 2004; Lieberthal et al., 2013).

A imobilidade da membrana não é valorizada enquanto critério na norma portuguesa da DGS porque em Portugal a otoscopia pneumática não é rotineiramente realizada (Direção-Geral da Saúde, 2014).

A otomicroscopia pode ser mais eficaz que a otoscopia simples no diagnóstico da OME, mas devido ao seu uso requerer aparelhos e treino especializados, vendo a sua utilização limitada. É especialmente útil na identificação de anomalias da membrana timpânica em casos crónicos (Schilder et al., 2016).

A timpanometria, apesar de ser um meio complementar de diagnóstico seguro, medindo a mobilidade da membrana timpânica e a função do ouvido médio, ajudando a estimar o volume do canal auditivo e indicando possíveis obstruções ou perfurações da membrana timpânica, não é habitualmente usado na prática clínica, assim como a pesquisa de reflexos acústicos, daí não serem considerados como meios complementares de diagnóstico de primeira linha (Direção-Geral da Saúde, 2014).

A presença de otorreia/derrame pode não ter como etiologia patologia do ouvido médio, e ser derivada do ouvido externo; por esse motivo, a história clínica e o exame físico deverão sempre complementar a otoscopia (Lieberthal et al., 2013).

2.3 Etiologia e patogénese

A etiopatogénese é ainda debatida, mas disfunções na TA encontram-se entre as causas mais comuns de recorrência de episódios de otite média. Trata-se, regra geral, de um problema multifatorial, associado em maior parte dos casos a infeções do trato respiratório superior (Harmes et al., 2013; Rovers et al., 2004).

A diversidade de fatores de risco para o desenvolvimento desta condição inclui causas ambientais e individuais que podem ainda ser subdivididas enquanto fatores de risco modificáveis ou não modificáveis. Destacam-se entre eles a idade precoce, alergias, a presença de anomalias craniofaciais, imunodeficiências, hipertrofia das adenoides, amigdalites e infeções do trato respiratório superior, exposição a fumo quer do tabaco quer ambiental e a irritantes do trato respiratório, uso de chuchas, ter irmãos que frequentem escolas públicas e a privação à amamentação (Harmes et al., 2013; Schilder et al., 2017).

Os fatores de risco sociodemográficos mais relevantes são o baixo *status* socioeconómico e a exposição repetida a um grande número de crianças em casa ou na escola (Paradise et al., 1997).

São considerados fatores não modificáveis a idade, fatores genéticos, ter irmãos que frequentem creches, nascimento prematuro, deficiências imunológicas ou anomalias craniofaciais e fatores anatómicos como a disfunções na TA. A presença de diferenças anatómicas variantes do normal na TA, apesar de ser listado como um fator anatómico não modificável, como visto anteriormente, vê esta classificação questionada atualmente, uma vez que a sua função pode ser alterada devido a outros fatores, dos quais é exemplo a posição mandibular. Desta forma, pode ser considerado um fator modificável, através de tratamentos ortodônticos, como será discutido adiante (Atkinson et al., 2015; Bernkopf et al., 2022; Harmes et al., 2013).

Entre os fatores de risco modificáveis consideramos a apneia obstrutiva do sono, o refluxo gastro esofágico, a frequência de escolas publicas, exposição ao fumo e poluição ambiental (Bernkopf et al., 2022).

As infeções virais estão fortemente associadas à OMA, sendo os mais frequentes o vírus sincicial respiratório, *rinovírus*, *coronavírus*, vírus *parainfluenza*, *influenza* e

adenovírus. A presença do vírus sincicial respiratório está não só associada à etiologia da OMA, mas também aos resultados clínicos da doença, uma vez que os doentes nos quais este vírus estava presente registaram uma piora considerável da patologia (Heikkinen et al., 1999).

Num estudo microbiológico realizado por Jacobs et al. verificou-se que em 62% dos pacientes com OMA, houve colonização bacteriana, sendo as bactérias mais frequentemente encontradas no ouvido médio de pacientes com OMA a *Streptococcus pneumoniae* e estirpes não tipificáveis de *Haemophilus influenzae*. A *Moraxella catarrhalis* e *Streptococcus pyogenes* foram também bactérias identificadas. A sua prevalência, distribuição etária e suscetibilidade aos antibióticos variaram entre regiões geográficas (Jacobs et al., 1998).

Enquanto a etiologia base de um episódio singular de otite média pode ser atribuída a uma patologia viral ou bacteriana que cause inflamação nesta estrutura, a OME ou a OMA-r deve-se normalmente uma disfunção anatómica na TA ou a fatores que se perpetuem ao longo do tempo (Holborow, 1975).

2.4 Epidemiologia

Caracteristicamente possui elevada morbilidade e baixa mortalidade (O'Neill, 1999).

É das doenças mais comuns em crianças pequenas, e mesmo em países desenvolvidos, é uma das principais causas de consultas médicas de urgência, de prescrição de antibióticos e de intervenções cirúrgicas (Schilder et al., 2016).

A vacina conjugada antipneumocócica reduziu a incidência de uma etiologia bacteriana por parte da *S. pneumoniae* nesta doença, pelo que os serotipos mais frequentemente responsáveis pela otite média aguda atualmente são bactérias Gram-negativas, como é o caso da *H. influenzae* (Block et al., 2004; Coker et al., 2010; Direção-Geral da Saúde, 2014).

É, habitualmente, uma das principais fontes de infeções bacterianas em crianças, e dos mais comuns motivos de observação médica nessa faixa etária, sendo que

aproximadamente 80% a 90% experimentam pelo menos um episódio e um terço dois ou mais episódios durante os três primeiros anos de vida (Paradise et al., 1997).

Tem, por isso, um substancial impacto não exclusivamente na saúde, mas também a nível social, económico e familiar (American Academy of Family Physicians et al., 2004; Lieberthal et al., 2013).

2.5 Tratamento

As recomendações terapêuticas tratam eficazmente as principais queixas e os episódios agudos, no entanto não se focam nas causas patogénicas subjacentes representantes do maior desafio clínico, uma vez que se mostram ser as responsáveis pela recorrência dos episódios (Bernkopf et al., 2022).

A dor é o sintoma mais comum de otite média, surge numa fase inicial e em crianças mais pequenas pode prolongar-se e ser persistente. Relativamente ao tratamento da OMA, a analgesia é fortemente indicada sempre que existam sintomas de dor, febre e irritabilidade (Direção-Geral da Saúde, 2014; Harmes et al., 2013; Lieberthal et al., 2013).

Mesmo que seja aplicada antibioterapia concomitante, a analgesia deve continuar como 1ª linha de prescrição, uma vez que o antibiótico não oferece alívio da dor nas primeiras 24 horas (Lieberthal et al., 2013).

O ibuprofeno ou paracetamol são empiricamente os fármacos analgésicos mais prescritos devido à sua duração de ação prolongada, baixa toxicidade e efetivo controlo da dor leve a moderada (Direção-Geral da Saúde, 2014).

Analgésicos tópicos como a benzocaína, prilocaína ou lidocaína também se mostraram efetivos especificamente em crianças com idade superior a 5 anos (Lieberthal et al., 2013).

A terapia com recurso a antibióticos deve ser sempre ponderada mediante o benefício do paciente (Harmes et al., 2013).

A comum prescrição de antibióticos em situação de otite média aguda contribui para o cada vez mais presente problema de aumento de resistências a estes fármacos. A resistência à penicilina por parte da *Streptococcus pneumoniae* tem sido um problema crescente, notando-se mais frequente em pacientes mais jovens, e é dado como uma das três causas bacterianas mais comuns da otite média. Outras resistências por parte de germes causadores de infecções respiratórias devem-se à resistência do *H. influenzae* e da *M. Catarrhalis* à ampicilina devido à produção de beta-lactamases e da *S. pyogenes* a macrólidos. Verifica-se também que parte das bactérias resistentes à penicilina, são igualmente resistentes a outras classes de antibióticos, o que clinicamente implica um tratamento mais agressivo no caso de falha da primeira opção terapêutica. Um estudo realizado em Portugal mostrou que a penicilina continua a ser o fármaco mais eficaz contra a *S. pyogenes* e a amoxicilina associada ao ácido clavulânico e quinolonas contra a *S. pneumoniae*, *H. influenzae* e *M. catarrhalis* (Froom et al., 1997; Goossens et al., 2005; Jacobs et al., 1998; Melo-Cristino et al., 2010).

O clínico pode seguir dois caminhos relativamente à decisão de iniciar tratamento com antibiótico perante um paciente com o diagnóstico de OMA: ou inicia o tratamento farmacológico primariamente com antibiótico assim que é feito o diagnóstico, ou limita o tratamento à analgesia, reavaliando a condição do doente e só iniciar a antibioticoterapia se no *follow up* não houver evidência de melhoria (Lieberthal et al., 2013).

Foi preconizado que existe indicação para iniciar a terapêutica antibiótica imediatamente nos lactentes com idade inferior aos 6 meses com OMA, em crianças a partir dos 6 meses com sinais ou sintomas considerados severos tais como otorreia, otalgia que se prolongue por pelo menos 48 horas ou febre a partir dos 39°, assim como em crianças entre os 6 e 24 meses com OMA bilateral, mesmo que sem sintomatologia severa, em doentes com evidência de otorreia, em casos de OMA-r, ou em situações cujos sintomas persistam ou agravem após 48 a 72 horas de tratamento exclusivamente analgésico do quadro (Direção-Geral da Saúde, 2014).

Uma postura vigilante pode ser adotada em doentes até aos dois anos com OMA unilateral sem sintomas severos e em crianças com OMA uni ou bilateral com sintomatologia ligeira. Esta opção é fundamentada pela evidência da baixa ocorrência de complicações e melhoria espontânea dos quadros clínicos de pacientes pediátricos com

OMA não medicados com antibióticos (Direção-Geral da Saúde, 2014; Lieberthal et al., 2013).

Estudos que compararam o uso de antibióticos e de um placebo no tratamento da OMA em crianças dos 6 aos 24 meses obtiveram resultados sugestivos de uma redução na duração dos sintomas agudos da doença e menor taxa de falhas no tratamento em crianças tratadas com antibióticos, apesar de terem também sofrido mais efeitos colaterais. As opiniões dividem-se, uma vez que resultados obtidos noutros estudos são indicativos de melhorias em mais de 80% dos casos de OMA sem terapêutica com recurso a antimicrobianos (Froom et al., 1997; Hoberman et al., 2011; Tähtinen et al., 2011).

Quando existe indicação para iniciar a antibioterapia, a amoxicilina é a primeira linha de tratamento em doentes não alérgicos à penicilina, uma vez que se apresenta como um antibiótico de largo espectro, elevada eficácia contra as bactérias causadoras da otite média aguda e de baixo custo. É recomendado a doentes que não estejam com síndrome otite-conjuntivite e sem suspeita de resistências às beta-lactamases, isto é, que não tenham feito tratamento farmacológico com amoxicilina nos últimos 30 dias. Nesta situação, a amoxicilina com ácido clavulânico é o fármaco mais indicado, assim como se existir um histórico de OMA-r não responsiva à amoxicilina (American Academy of Family Physicians et al., 2004; Direção-Geral da Saúde, 2014; Lieberthal et al., 2013).

É recomendada uma segunda avaliação 48h a 72h depois do início da antibioterapia, e é esperada uma melhoria clinicamente observável do quadro. No caso de não ser possível garantir um *follow up* neste período, a opção mais segura será a prescrição inicial de antibiótico. Considera-se que existiu falência da terapêutica inicial quando há ausência de melhoria clinicamente relevante após 48h a 72h do início da antibioterapia. Nesse caso deverá ser ponderada uma alteração ao antibiótico prescrito. No caso de estar a tomar amoxicilina, o ácido clavulânico deve ser adicionado, embora a cefuroxima-axetil seja também uma opção. No caso de o doente ser alérgico à penicilina, ceftriaxona é o fármaco mais indicado, dado ser uma cefalosporina de 3ª geração e à sua baixa evidência de reação cruzada, apesar de macrólidos como a claritromicina, eritromicina ou azitromicina serem escolhas viáveis; o antibiótico a administrar alternativamente em caso de falência das opções dadas previamente ou da impossibilidade de administração via oral, é igualmente a ceftriaxona, via intramuscular (Direção-Geral da Saúde, 2014; Lieberthal et al., 2013).

O quadro clínico é considerado complicado quando há evolução com mastoidite, labirintite, petrosite ou complicações intracranianas das quais são exemplo a meningite, abscesso epidural ou cerebral, trombose do seio lateral ou cavernoso, empiema subdural ou trombose da artéria carótida. Nestes casos é recomendado que o doente seja avaliado por um otorrinolaringologista (Direção-Geral da Saúde, 2014).

A duração do tratamento com antibiótico deverá ser de sete dias quando a criança tem menos de dois anos ou quando a otite média aguda é recorrente e adicionalmente em casos nos quais o antibiótico inicial não teve o efeito esperado (excetuando ceftriaxona que deverá ser administrada durante 3 dias apenas). Uma duração mais prolongada, de 10 dias, poderá ser recomendada em casos de OMA-r nos quais é esperado que a resposta ao tratamento possa ser mais demorada, mediante ponderação clínica e fundamentação com base na história clínica de cada paciente (Direção-Geral da Saúde, 2014).

Por outro lado, a partir dos dois anos, em crianças sem OMA-r e caso não tenha existido uma falha no tratamento inicial, uma duração de apenas 5 dias deverá ser bastante (Direção-Geral da Saúde, 2014).

Em casos mais graves nos quais os sintomas persistem mesmo depois da terapêutica antibiótica, outras opções têm de ser consideradas, tais como a timpanocentese (Lieberthal et al., 2013).

A terapêutica com descongestionantes nasais ou anti-histamínicos não está indicada no tratamento da otite média aguda (Direção-Geral da Saúde, 2014).

A colocação de tubos de timpanostomia está também associada a complicações como perfurações, timpanoesclerose e atrofia do tímpano. Em crianças, são sempre colocados sob o efeito de anestesia geral. A infeção por *S. áureos* torna-se mais frequente em doentes com tubos de timpanostomia (Direção-Geral da Saúde, 2014; Schilder et al., 2016).

3. Diferenças anatómicas entre a trompa auditiva de crianças e de Adultos

A anatomia da TA em idades pediátricas, nomeadamente em bebés com menos de 12 meses de vida, contribui para uma tendência superior à inflamação do ouvido médio. Isto porque se apresenta mais curta, com um ângulo mais raso e com um lúmen mais amplo em comparação com a TA do adulto, facilitado a progressão e colonização bacteriana através da trompa. Ainda assim, não se verifica alteração no ângulo da TA de crianças com e sem otite média, pelo que este fator, apesar de ser sugestivo de um maior risco de otite, não explica por si só a patologia, nomeadamente esta quando se apresenta unilateral (Atkinson et al., 2015; Bernkopf et al., 2022; Dinç et al., 2015; Schilder et al., 2016).

O longo eixo da TA forma um ângulo com o plano médio sagital e com o plano horizontal. Em adultos, o ângulo formado entre a TA e o plano médio-sagital é de aproximadamente 45 graus, enquanto em idade pediátrica é de aproximadamente apenas 10 graus. O aumento progressivo deste ângulo com a idade deve-se ao crescimento da base do crânio para baixo. Também o comprimento desta estrutura varia com o crescimento, uma vez que em adultos varia entre os 31cm e 44 cm e em recém-nascidos possui cerca de metade deste valor. O comprimento da TA é superior especialmente na região faríngea da porção cartilaginosa da trompa, possivelmente devido ao desenvolvimento desta região durante o crescimento (Leuwer, 2016; Schilder et al., 2016).

Uma disfunção na TA é definida enquanto uma falha em realizar as trocas de gases e na prevenção do fluxo retrogrado de bactérias para o ouvido médio. Caracteriza-se por uma reduzida pressão no ouvido médio e na aspiração de muco nasofaríngeo para a cavidade do ouvido médio (Atkinson et al., 2015; McDonnell et al., 2001).

4. Anatomia e fisiologia do sistema estomatognático

4.1 Constituintes e funções do sistema estomatognático

O nome deste sistema tem origem no grego pelo *gnatos*, nome pelo qual se designa a mandíbula, e por toda a interação oral envolvida. Desempenha funções sensitivas e motoras como a deglutição, mastigação, respiração, fonação, sucção e a articulação de diferentes expressões faciais e relaciona-se em homeostasia com outros sistemas do corpo humano, dos quais são exemplo o sistema circulatório ou nervoso (Bordoni & Varacallo, 2023; Machado et al., 2012).

O sistema estomatognático é formado por um complexo arranjo de estruturas anatómicas. Estas podem ser separadas em estáticas ou passivas e dinâmicas ou ativas (Machado et al., 2012).

Entre as estruturas estáticas enumeramos o esqueleto ósseo, do qual fazem parte os ossos temporais, esfenóide, mandíbula e maxila, hioide, base do crânio, coluna cervical, relacionados entre si através das articulações, a ATM e da coluna cervical nas quais são essenciais também os ligamentos, aponevroses (terminações dos músculos com formato laminar) e tendões (extremidades musculares em forma de fita). Os dentes, as glândulas salivares, o periodonto enquanto tecido de suporte, a mucosa oral, lingual, nasal e faríngea, incluem-se também neste sistema. Estruturas dinâmicas ou ativas são simbolizadas pela unidade neuromuscular, que tem como papel mobilizar as partes estáticas. São estes constituintes o tecido nervoso e tecido muscular mastigatório, supra e infra-hioideu, da língua, dos lábios e bochechas (Andrade et al., 2017; Bordoni & Varacallo, 2023; Machado et al., 2012).

A estrutura e posição deste sistema tornam-no num ponto de interseção com o resto do corpo humano, onde todos os sistemas se influenciam entre si. Assim, as informações mecânicas de outras partes do corpo podem refletir-se na ATM, e vice-versa (Bordoni & Varacallo, 2023).

4.2 Anatomofisiologia e funções da articulação temporomandibular

A ATM permite não unicamente o movimento de abertura e fecho da cavidade oral, mas também de lateralidade ou didução da mandíbula em diferentes planos e eixos de rotação e de projeção anterior e retropulsão, funcionando idealmente em conjugação com a ATM contralateral e com as outras estruturas constituintes do sistema estomatognático referidas. Desempenha assim um papel fundamental no cumprimento de funções essenciais à vida, tais como a mastigação, a sucção, deglutição, fonação, expressão da mimica facial, respiração e manutenção da pressão ideal no ouvido médio. (Bordoni & Varacallo, 2023; Machado et al., 2012; Santos et al., 2011).

Esta articulação é constituída por dois ossos: o temporal e a mandíbula. A porção escamosa do osso temporal, a fossa glenoide e mais adiante o tubérculo articular, conjugam-se com a superfície articular da mandíbula, o côndilo (Santos et al., 2011).

Classifica-se atualmente como uma diartrose, sendo constituída por uma superfície sinovial, cartilagem e cápsula articular que cobre a articulação (Bernkopf et al., 2022; Bordoni & Varacallo, 2023).

A fossa glenoide é limitada anteriormente pela eminência articular/côndilo do temporal, que forma uma proeminência óssea medial no limite posterior do osso zigomático. É delimitado posteriormente pela crista articular posterior, a lateral do qual se situa a apófise posteroglenoide, que constitui parte da parede superior do meato acústico externo (Bender et al., 2018; Bordoni & Varacallo, 2023).

Os dois côndilos em articulação encontram-se revestidos por uma fina fibrocartilagem que suporta as forças oclusais durante a mastigação (Babinski, 2005).

4.2.1 Disco articular

O disco articular, fibro-cartilaginoso, tem uma forma oval e bicôncava, uma vez que as estruturas ósseas que articula apresentam ambas uma forma convexa e sem ele não lhes era anatomicamente permitido funcionar enquanto articulação (Santos et al., 2011).

É composto por uma porção anterior com cerca de 2mm, formada por uma parte fibroelástica superior que mantém contacto com a apófise posteroglenoide impedindo o deslizamento do disco durante a abertura da boca e por uma porção fibrosa inferior que limita movimentos rotacionais excessivos do disco durante a abertura da boca. A sua porção posterior tem 3mm, e a espessura do disco na parte central é menor. A porção anterior do disco relaciona-se com a capsula articular, com o côndilo, com o pterigoideu lateral, enquanto a porção posterior do disco se relaciona com o tecido retrodiscal, com a fossa glenoide e o com côndilo propriamente dito (Bordoni & Varacallo, 2023).

O disco apresenta flexibilidade, o que lhe confere a capacidade de adaptação face a alterações no funcionamento desta articulação. Pode, no entanto, sofrer alterações morfológicas irreversíveis e entrar assim numa situação de patologia da ATM (Santos et al., 2011).

4.2.2 Proprioceção da ATM

A capacidade proprioceptiva é dada através de vários componentes, tais como a cápsula, os músculos mastigatórios, ligamentos, recetores cutâneos e periodontais. Tem a função de gerir as forças exercidas sobre a articulação, evitando movimentos excessivos que possam causar lesões. A ATM possui vários recetores proprioceptivos, de golgi-mazzoni e de ruffini, fibras nervosas mielinizadas e não mielinizadas. A inervação da área anterolateral da cápsula é dada pelo nervo massetérico, e a porção lateral da cápsula é innervada pelo nervo auriculotemporal, também ramo do trigémeo, V par craniano (Bordoni & Varacallo, 2023).

4.2.3 Meios de união

A ATM é a única articulação sinovial do crânio. Os meios de união de que dispõe são a cápsula, os ligamentos, o disco articular, o tecido muscular e as membranas sinoviais. A cápsula é fina e laxa, insere-se no contorno da superfície articular e no contorno discal,

dividindo a articulação em dois compartimentos, superior e inferior, cada um com sinovial própria, correspondente à porção interna da cápsula (Santos et al., 2011).

Os ligamentos são também um meio de reforço da ATM. Os ligamentos medial e lateral reforçam a cápsula, mas existem também ligamentos à distância (Santos et al., 2011).

O ligamento esfenomandibular tem origem em resíduos da cartilagem de Merckel. Origina-se na espinha do esfenoide, tal como o ligamento pterigo-espinhoso, e descreve um trajeto para baixo, passando pelo esfenoide, ouvido médio e terminando na mandíbula. Insere-se na parede mesial da cápsula articular da ATM e língua da mandíbula tem a função de proteção da ATM de uma excessiva translação do côndilo após uma abertura de mais de 10° da boca. Passa através da fissura petrotimpânica, envolve o martelo e participa mesmo na constituição do ligamento anterior do martelo (Bordoni & Varacallo, 2023).

O ligamento estilomandibular tem origem na apófise estiloide do temporal e insere-se na margem posterior da mandíbula, limitando assim a protrusão excessiva da mesma. Este ligamento tem origem no 1º e 2º arco branquial, dos quais se origina também o osso estribo do ouvido médio, a partir da cartilagem de Reichert. Durante o seu trajeto envolve a porção interna do músculo pterigoideu medial (Bordoni & Varacallo, 2023).

O ligamento pterigo-mandibular tem origem no ápice da apófise pterigoide e insere-se na área posterior do trígono retro molar da mandíbula; limita assim movimentos excessivos da mandíbula (Bordoni & Varacallo, 2023).

O ligamento de Pinto, também designado como ligamento discomaleolar ou enquanto ligamento maleolomandibular tem dupla função: protege a membrana sinovial da ATM e gere a pressão adequada do ouvido médio. Do ponto de vista embriológico, deriva da porção timpânica. Divide-se em duas porções, sendo que a primeira envolve o martelo e relaciona-se com o ligamento anterior do martelo, e a 2ª porção envolve a área extra-timpânica, que coincide com a porção posterosuperior da ATM, contactando com os tecidos retro-discais e passando pela fissura petro-timpanica. O ligamento colateral, com origem na fáscia intermédia do disco articular e inserido nos polos medial e lateral do côndilo da mandíbula ancora o disco ao côndilo (Bordoni & Varacallo, 2023).

4.2.4 Vascularização, inervação e drenagem linfática

A ATM recebe suprimento arterial das artérias temporal superficial e maxilar, além da artéria massetérica. Outras artérias envolvidas incluem a artéria auricular posterior, faríngea ascendente, ramos da carótida externa e artéria palatina ascendente. O plexo pterigoide realiza a drenagem venosa na zona retrodiscal, comunicando com a veia maxilar interna, esfenopalatina, meníngeas médias, temporais profundas massetéricas e alveolar inferior. O sistema linfático envolvido na drenagem da ATM é complexo e vem da área do triângulo submandibular, ficando afetado quando há doenças na ATM, geralmente evidente pelo aumento do número de nódulos linfáticos (Bordoni & Varacallo, 2023).

São exemplo de variações fisiológicas da ATM a pneumatização do tubérculo articular, consistindo por diversas cavidades ósseas no arco zigomático ou tubérculo ou eminência do temporal, geralmente vendo-se reabsorvidas na altura da puberdade (Bordoni & Varacallo, 2023).

4.3 Miologia

Quando nos referimos ao sistema estomatognático, toda a musculatura orofacial está abrangida. Os músculos mastigadores são aqueles que têm como função movimentar a mandíbula, mantendo contacto direto com a ATM. São eles o masséter, o temporal e os pterigoideus medial e lateral. Também os músculos da língua, músculos supra e infraioideus, musculatura da faringe e do palato são considerados conjuntamente parte deste sistema, tal como os músculos cutâneos, que desempenham um papel crucial na mímica e expressão da face (Bordoni & Varacallo, 2023; Santos et al., 2011).

O músculo temporal, que desempenha a função de elevar a mandíbula e retração do côndilo, apresenta fibras dispostas em vários ângulos relativamente ao plano oclusal: na porção anterior, as fibras atuam no compartimento inferior, na porção média atuam em ambos os compartimentos, enquanto na porção posterior atuam apenas no compartimento superior da articulação temporomandibular; tem origem superior na fossa e fáscia temporal e insere-se na apófise coronoide da mandíbula e no bordo anterior do ramo

mandibular, sendo innervado pelos nervos temporais profundos, ramos do nervo trigêmeo (Bordoni & Varacallo, 2023; Santos et al., 2011).

Os músculos masséter e pterigoide medial têm um semelhante arranjo das fibras, organizadas em camadas sobrepostas, e o pterigoideu lateral, em oposição ao temporal, é adutor do côndilo (Bordoni & Varacallo, 2023; Santos et al., 2011).

O masséter, igualmente elevador da mandíbula, tem origem no arco zigomático e malar e insere-se na face lateral do ângulo e do ramo ascendente da mandíbula e apófise coronoide, sendo também innervado pelos nervos temporais profundos (Bordoni & Varacallo, 2023; Santos et al., 2011).

O músculo pterigoideu medial origina-se na fossa pterigoideia, na apófise piramidal do palatino e tuberosidade maxilar, inserindo-se em baixo na face medial do ângulo e ramo ascendente mandibular, exercendo as funções de elevar e protruir a mandíbula. É innervado pelo ramo mandibular do nervo trigêmeo, assim como o músculo pterigoideu lateral, que exerce as funções de protrusão, desvio lateral e abaixamento da mandíbula; este segundo, insere-se na grande asa do esfenoide e apófise pterigoide, fixando-se na cápsula da ATM e colo mandibular (Bordoni & Varacallo, 2023; Santos et al., 2011).

A mandíbula, durante a mastigação, apresenta os movimentos de abertura/fecho, lateralidade e protrusão/retrusão. Tais tornam-se possíveis graças aos compartimentos superior e inferior (entre o côndilo e o disco) da articulação temporomandibular e a toda a musculatura envolvida. O compartimento superior é responsável pelo deslocamento mandibular no plano horizontal (lateralidade) e o inferior pela abertura e fecho da boca. A ação combinada de todos os músculos mastigadores de ambos os lados da cabeça originam os movimentos complexos da mastigação omnívora (Avoglio, 2019; Santos et al., 2011).

Durante a execução dos diferentes movimentos realizados pela ATM, existe uma combinação de rotação do espaço discomandibular e de seguida uma translação do espaço discotemporal. Estes movimentos permitem também que a ATM desempenhe as diferentes funções já mencionadas (Bordoni & Varacallo, 2023).

5. Relação entre a Otite Média e o Sistema Estomatognático

5.1 Embriologia e filogenia concomitante

O sistema auditivo, a articulação temporomandibular e a mandíbula têm uma origem embriológica e filogenética interdependente e uma proximidade e conexões fisiológicas e anatómicas diretas e indiretas, fator que influencia a patogênese da otite média (Bernkopf et al., 2022).

Durante a evolução filogenética da espécie dos mamíferos a partir dos répteis, deu-se um conjunto de alterações no espleno-crânio motivadas pela necessidade de adaptação promovidas pela mastigação e complexidade da deglutição: os ossos faciais diminuíram de tamanho, os dentes dos mamíferos diferenciaram-se consoante a sua função e foram reduzidos em número. Surgiu a ATM, e enquanto nos répteis a mandíbula é composta por diversos ossos: o dentário, escamoso, articular, quadrado e angular, nos mamíferos é composta por um único osso, originado a partir do osso dentário. O osso articular evoluiu para o martelo, e o quadrado ocupou a posição de bigorna no ouvido dos mamíferos. O ouvido reptiliano é constituído por um único osso, em contraste ao ouvido mamífero que se apresenta como uma estrutura muito mais complexa (Avoglio, 2019; Bernkopf et al., 2022).

Embriologicamente surgiu o palato secundário, o que permitiu separar as vias respiratória e digestiva, facilitando que as duas funções ocorram em simultâneo e formou-se a articulação temporomandibular, que permite a articulação entre a maxila e a mandíbula (Avoglio, 2019).

O desenvolvimento da mandíbula e da maxila, mas também da TA, da membrana timpânica e da maioria das estruturas do ouvido médio inicia-se a partir do 1º arco faríngeo durante o desenvolvimento embrionário dos mamíferos. Os arcos faríngeos apresentam-se como segmentações da porção anterior do embrião ainda em desenvolvimento. O 1º arco faríngeo divide-se na maxila e mandíbula e forma assim os maxilares superior e inferior. Cada arco faríngeo é revestido externamente pelo ectoderma e internamente pelo endoderma, separados por bolsas ectodérmicas e pouches endodérmicas. No 1º arco faríngeo, o endoderma estende-se até ao ectoderma formando o recesso tubotimpânico, que forma posteriormente a TA e o revestimento de parte da

cavidade do ouvido médio (Anthwal & Thompson, 2016; Bernkopf et al., 2022; Ramirez et al., 2008).

O 1º arco é preenchido por células da crista neural (mesenquima) que envolvem um núcleo mesodérmico: a crista neural origina os elementos esqueléticos, tecido conjuntivo, tendões, pericitos, células musculares lisas das artérias do arco, a porção escamosa do osso temporal, osso e arco zigomático e cartilagens, incluindo a de Merckel, que desempenha o papel de organizar e formar estruturas anatómicas articulares; origina a mandíbula, na sua parte ventral, e o martelo e bigorna, na sua parte dorsal. A cartilagem de Merckel é degenerada no adulto, e quando reabsorvida, dá lugar à fissura petrotimpanica, que conecta o ouvido médio e a articulação temporomandibular de forma neurológica, vascular e ligamentar, deixando evidente a origem embriológica partilhada destas estruturas. O núcleo mesodérmico originará as artérias do arco e a maioria dos músculos esqueléticos tais como o masséter, temporal, pterigoideu lateral e medial, milo-hioideu, ventre anterior do músculo digástrico, tensor do tímpano e TVP, músculos estes envolvidos simultaneamente nas funções mastigatória e da TA e inervados pelo nervo trigêmeo (Anthwal & Thompson, 2016; Bernkopf et al., 2022; Bordoni & Varacallo, 2023; Ramirez et al., 2008).

Estas conexões anatómicas e embriológicas ficam novamente evidenciadas quando estão presentes malformações congénitas nas quais anomalias do ouvido e displasias mandibulares estão associadas. São exemplos destas malformações a trissomia 21, o síndrome de treacher collins, o síndrome de turner, micrognatias, nas quais o risco de desenvolver episódios de OMA, OMA-r, OME ou OMC também é superior (Bernkopf et al., 2022; Rovers et al., 2004).

O desenvolvimento embriológico da ATM pode ser separado em três fases, a partir da 7ª semana de gestação: blastémica, na qual se dá a formação da fossa glenoide e do blastema condilar (um grupo de células que se mantêm indiferenciadas), a fase de cavitação, na qual se forma o espaço articular inferior e os blastemas se começam a diferenciar em camadas de forma a constituir a camada sinovial inferior e mais tarde o disco articular e a fase de maturação, quando se forma o espaço articular superior. A ATM forma-se continuamente e mesmo ao nascimento, esta ainda não se encontra totalmente formada, contrariamente a outras articulações sinoviais. O desenvolvimento embriológico do ouvido dá-se simultaneamente ao da ATM (Bordoni & Varacallo, 2023).

Nos répteis, o depressor da mandíbula é o músculo responsável pela abertura da cavidade oral; nos humanos, a abertura da cavidade oral é realizada pelos músculos entre o hioide e a mandíbula, os supra-hioideus, e pelo pterigoideu lateral. O hioide encontra-se ancorado pelos músculos infra-hioideus; por outro lado, para deglutir, os músculos elevadores da mandíbula mantêm-na em oclusão, enquanto os músculos supra-hioideus a movimentam. Estes grupos musculares, ligados ao hioide e à mandíbula, atuam também em oposição à musculatura cervical para sustentar a postura da cabeça (Avoglio, 2019; Bordoni & Varacallo, 2023).

Pensa-se que o músculo tensor do tímpano, assim como o TVP se origine da porção ventral da musculatura do pterigoideu medial, uma vez que todos eles são inervados pelo V par craniano (Maier & Durand, 2009).

5.2 Conexões anatômicas

Anatomicamente, a articulação temporomandibular e o ouvido médio estão próximos. Uma porção da superfície de articulação da ATM, a fossa glenoide, é parte do osso temporal, constituinte do ouvido. A apófise posteroglenoide, é também integrante da parede superior do meato acústico externo (Bender et al., 2018; Bernkopf et al., 2022).

Em cerca de 4.6% a 20% da população, está presente uma comunicação entre o canal auditivo externo e a ATM, o forâmen de Huschke, pensando-se ser possível que o aparecimento deste esteja ligado à presença de pneumatização do processo mastoide (Bernkopf et al., 2022; Koç & Kaya, 2021).

A comunicação anatômica mais direta entre o ouvido médio propriamente dito e a ATM apresenta-se como a fissura petro-timpânica, originada durante o desenvolvimento embriológico, com gênese na degeneração da cartilagem de Merckel, mas preservada durante a vida adulta devido a este fechamento incompleto. Através desta estrutura passam as artérias timpânica anterior e auricular profunda, os nervos da corda do tímpano e auriculotemporal e os ligamentos disco-maleolar e maleolar anterior, sendo assim um ponto de comunicação arterial, ligamentar e neurológico entre as duas estruturas (Bernkopf et al., 2022; Ramirez et al., 2008).

Os músculos pterigoideu medial e tensor do tímpano desenvolvem-se a partir do blastema temporal e recebem inervação, tal como o tensor do véu do palato, através do ramo mandibular do nervo trigêmeo (Ramirez et al., 2008).

A TA situa-se abaixo da base craniana e descreve um trajeto anterior, mesial e inferior desde o ouvido médio até à nasofaringe e é formado no terço lateral por uma porção óssea e cartilaginosa nos dois terços mediais (Bernkopf et al., 2022; Tysome & Sudhoff, 2018).

A ATM, por sua vez, relaciona-se com diversos músculos que têm a função de movimentar e proteger esta articulação. O masséter, o temporal e o pterigoideu medial encerram a mandíbula, enquanto o pterigoideu lateral, o geniohioideu, milohioideu e digástrico abrem a cavidade oral. Estes, por sua vez, exercem enquanto parte do sistema estomatognático uma influência noutros músculos com os quais se relacionam, alguns deles com grande impacto na função do ouvido médio. São eles os pterigoideus medial e lateral, tensor e elevador do véu do palato, tensor do tímpano e salpingofaríngeo (Bernkopf et al., 2022; Bordoni & Varacallo, 2023; Tysome & Sudhoff, 2018).

Apenas os músculos TVP e o elevador do véu do palato fazem parte da parede membranosa da TA. No entanto, há quatro músculos anatomicamente relacionados com os anteriormente mencionados que influenciam também a TA e contribuem para a sua função. São eles o TVP, elevador do véu do palato, pterigoideu medial e salpingofaríngeo, considerados responsáveis pela dilatação da TA, conforme exposto na figura 2 (Leuwer, 2016; Okada et al., 2018).

5.2.1 Elevador do véu do palato

Este músculo situa-se inferolateralmente à margem inferior da lâmina medial da cartilagem da TA. Tem origem na superfície inferior da parte petrosa do osso temporal e insere-se no palato mole. É innervado pelos nervos glossofaríngeo e nervo vago. Realiza a rotação supero-medial da cartilagem anterior da TA, contribuindo para a drenagem da trompa em direção ao orifício faríngeo. A sua principal função é manter a competência do palato mole durante a deglutição e impedir que os alimentos atinjam a nasofaringe, ao separar a oro da nasofaringe (Leuwer, 2016).

5.2.2 Salpingofaríngeo

Faz parte da musculatura faríngea, sendo responsável pela elevação da mesma. Tem origem no bordo inferior da lâmina medial da cartilagem da TA e insere-se nas fibras longitudinais da faringe. Como função, auxilia na elevação da faringe durante a deglutição e na ventilação do ouvido médio através da TA (Leuwer, 2016).

5.2.3 Tensor do véu do palato (TVP)

A ação do músculo TVP, já descrito anteriormente, é complexa. As camadas mesial e lateral desempenham diferentes e importantes funções: o ventre mesial abre a TA movendo a lâmina lateral da mesma quando se contrai, participando na ventilação da TA. A camada lateral, por sua vez, ao contrair, comprime a porção inferior da trompa, a parede membranosa, auxiliando assim na drenagem e defesa da trompa. A atividade deste músculo pode ser classificada como isométrica, uma vez que gera força sem que haja um encurtamento muscular. Assim, para que se dê a abertura da TA, todo um sistema de alavancas, denominado de hipomoclio, tem de ser ativado. Este sistema de alavancas influencia os vetores de força do TVP e é constituído pelo gancho pterigoide, situado na extremidade da apófise do esfenoide, pelo músculo pterigoideu medial e pelo tecido adiposo de Ostmann (Bernkopf et al., 2022; Leuwer, 2016).

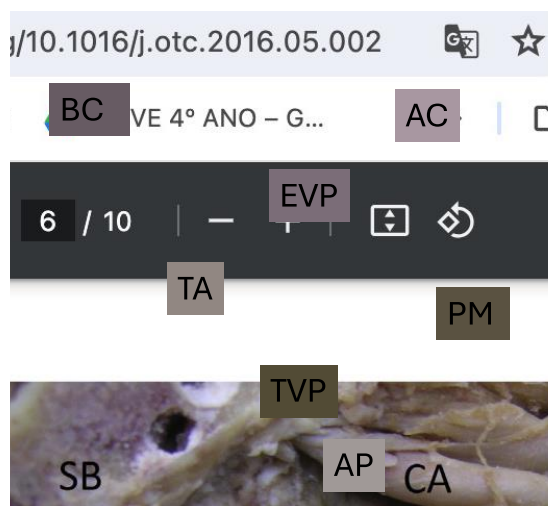


Figura 2- Músculos que influenciam a função da TA. AC- artéria carótida; AP- apófise pterigoide; BC- base do crânio; EVP- elevador do véu do palato; PM- pterigoideu medial; S- salpingofaríngeo; TA- trompa auditiva; TVP- tensor do véu do palato (adaptado de Leuwer, 2016).

5.2.4 Pterigoideu medial

Este é um músculo mastigatório. Fecha a boca e realiza a protrusão mandibular. Tal como o TVP, é innervado pelo nervo mandibular, ramo do trigêmeo, V par craniano. Influencia o TVP durante a sua atividade mastigatória, ao atuar como um suporte elástico, facilitando a abertura da TA quando está relaxado e aumentando a pressão quando contraído. Entre o TVP e o pterigoideu medial encontra-se a fáscia de Weber-Liel (Leuwer, 2016).

A sua função primária é elevar e protruir a mandíbula, fechando a boca. No entanto, a sua contração influencia o músculo TVP, tendo assim um efeito reflexo na TA. A contração do pterigoideu medial provoca indiretamente um movimento posteromesial do TVP em direção à cartilagem da TA, aumentando a pressão de abertura da mesma. Por este motivo, a abertura do lúmen da trompa fica facilitada com o relaxamento do pterigoideu medial, que é verificável durante a abertura da boca, devido a um movimento anterolateral do músculo TVP. Os músculos TVP e o pterigoideu medial formam uma unidade funcional durante a sua contração devido à sua comunicação através da fáscia de Weber-Liel. Durante o bocejo, por exemplo, devido à abertura da cavidade oral, dá-se um relaxamento do pterigoideu medial consequente contração do TVP, resultando na abertura da TA; esta manobra pode ser usada como alívio para equalizar a pressão auditiva quando há alteração da pressão externa, por exemplo com alteração de altitude

num avião. Em malformações congénitas nas quais há alteração no músculo pterigoideu medial, verifica-se consequentemente uma alteração do funcionamento da TA (Bernkopf et al., 2022; Leuwer, 2016).

O músculo pterigoideu lateral participa também na dilatação da TA durante os movimentos voluntários da mandíbula e deglutição. Divide-se em dois ventres, superior e inferior. O ventre superior insere-se na superfície infratemporal da asa maior do esfenóide e na asa da apófise pterigoide e no disco da ATM e côndilo mandibular; o ventre inferior insere-se na área lateral da asa lateral da apófise pterigoide e na tuberosidade maxilar e posteriormente insere-se no côndilo mandibular e na capsula da ATM. Imagens de TC sequenciais durante a deglutição, movimento no qual o pterigoideu lateral participa, mostram uma bolha de ar que progride superiormente até ao ouvido médio com as contrações dos pterigoideus medial e lateral. No entanto, para que ocorra a deglutição, não é estritamente necessário que haja contração do pterigoideu lateral. Assim, o músculo pterigoideu lateral parece delimitar e aumentar a dilatação da TA, embora não de forma tão evidente quanto o pterigoideu medial. Ambos podem alterar a convexidade da TA ântero-lateralmente, permitindo que a contração do TVP tenha um efeito maior (Bernkopf et al., 2022; Leuwer, 2016; McDonald et al., 2012).

6. O Sistema Estomatognático enquanto fator patogénico da Otite Média

Como já foi referido anteriormente, a proximidade anatómica e as ligações diretas e indiretas entre constituintes do sistema estomatognático e do ouvido médio tais como a TA, a mandíbula e a ATM e o seu desenvolvimento interdependente validam a teoria de que disfunções no sistema estomatognático podem estar na patogénese da otite média (Bernkopf et al., 2022).

A própria terminologia atualmente utilizada para descrever distúrbios funcionais referentes ao sistema mastigatório, estomatognático e estruturas relacionadas, a disfunção temporomandibular (DTM), é um termo que evoluiu de uma patologia denominada de “síndrome de Costen”, respeitante a um conjunto de sintomas que incluía manifestações otológicas e da articulação temporomandibular. Posteriormente, com o aprofundamento do conhecimento relativo à fisiopatologia musculoesquelética, foi possível diferenciar as manifestações otológicas da DTM e Bell introduziu o termo DTM que é hoje amplamente aceite (Costen, 1934; Okeson, 1997; Trovato et al., 2009).

Devido à dificuldade em estabelecer uma etiologia concreta para a DTM, tem sido desafiante correlacionar claramente sintomas auditivos e DTM, não existindo ainda um modelo explicativo. No entanto, é observável que uma incorreta intercuspidação exige uma alteração da função e postura mandibular e, conseqüentemente, uma atividade muscular exacerbada, resultando num estado de hipertonia/hipocinésia que parece afetar os músculos inervados pelo nervo trigémeo (Avoglio, 2019).

6.1 Alterações oclusais

A mastigação é uma função motora fisiológica na qual a ATM participa e que exemplifica a complexidade de sistemas envolvidos neste movimento. Se por um lado é uma ação voluntária quando colocamos o alimento na boca, depois disso, o movimento passa a inconsciente, até que algum evento ou estímulo se interponha. Observa-se um

padrão de força mais elevada nos primeiros ciclos mastigatórios e uma força mais leve já perto da deglutição. A função mandibular pode ser classificada como reflexa uma vez que é influenciada por mecanorreceptores periféricos, influenciando continuamente a dinâmica da mastigação. Os impulsos recebidos têm origem no periodonto, nos fusos musculares e na cápsula da ATM. Os mecanorreceptores periodontais localizam-se ou no núcleo supratrigeminal, ou no gânglio trigeminal. Durante a intercuspidação, com a força aplicada nos dentes, e na mastigação, com a força sentida pelos fusos musculares, estes receptores são ativados: quando existe uma alteração oclusal, o nervo trigémeo transmite essa informação, mas devido à neuroplasticidade, ocorre uma nova adaptação e a sensação de estranheza desaparece, pouco depois. No entanto, muitas vezes a adaptação que ocorre, promovida por novas restaurações dentárias, extrações ou más oclusões, não resulta num posicionamento ideal da mandíbula, e conseqüentemente afeta a ATM e as tarefas motoras que executa (Agrawal et al., 1998; Avoglio, 2019).

Os mecanorreceptores da ATM, assim que detetam uma mudança de posição mandibular, compensam o tónus muscular reflexamente, e as mudanças ocorrentes nos gânglios basais têm como consequência distúrbios neuromotores: a hipercinésia ou a hipertonía, decorrentes de impulsos periféricos de longa duração (Avoglio, 2019).

O distúrbio muscular mais comum é a hipertonia, e ocorre quando existe aplicação de uma força excessiva no periodonto, dentes e ATM, verificando-se um aumento do volume da musculatura com perda de eficiência funcional. Esta condição resulta numa diminuição de amplitude nos movimentos mandibulares (Avoglio, 2019; Jiménez, 1989).

A oclusão, como nos é mostrado em estudos eletromiográficos, é um fator de modificação da atividade dos músculos mastigatórios. Apesar de a etiologia das DTM não ser totalmente conhecida, alterações oclusais tais como contactos prematuros ou perdas dentárias poderão conduzir a um desequilíbrio muscular. Para perceber de que forma a morfologia oclusal se relaciona com a atividade dos músculos mastigatórios, a eletromiografia de superfície é um meio complementar de diagnóstico útil. Numa revisão sistemática realizada por Trovato et al., foi possível correlacionar a duração da atividade contrátil dos músculos mastigatórios e a amplitude dos potenciais elétricos resultante com a presença de DTM ou de alterações oclusais (Trovato et al., 2009).

Num dos estudos revistos, onde foram avaliadas as diferenças na atividade muscular durante a máxima intercuspidação na presença de contactos prematuros unilaterais artificialmente introduzidos com espessuras controladas, verificou-se que o aumento da espessura da interferência e consequentemente da prematuridade no contacto resultou numa resposta muscular assimetricamente proporcional às alterações introduzidas. A interferência é detetada pelos recetores periodontais durante a oclusão, causando um reajuste oclusal, coincidente com uma alteração na atividade muscular e aumento da atividade muscular no lado onde estavam presentes os contactos prematuros, a fim de evitar o desconforto da mudança oclusal. No entanto, conforme aumenta a prematuridade de tal forma que começa a existir desocclusão, os recetores periodontais deixam de ser ativados, e passa a existir uma diminuição da atividade muscular. Noutro estudo, onde foram comparadas a atividade muscular do masséter e temporal anterior durante a máxima intercuspidação de pacientes com diferentes contactos oclusais, verificou-se que aqueles que possuíam menor número de contactos, tinham também menor atividade muscular na eletromiografia de superfície (Bakke & Møller, 1980; Ferrario et al., 2002; Trovato et al., 2009).

Estes estudos são sugestivos de que interferências e alterações oclusais modificam o normal movimento mandibular e deste modo o padrão de atividade muscular, possivelmente devido a alterações na proprioceção dos recetores periodontais para o sistema nervoso central, alterando as unidades motoras que são ativas para que a interferência seja evitada, podendo desencadear deste modo uma DTM por sobrecarga e assimetria muscular. No entanto, são ainda necessários estudos que explorem as diferentes relações oclusais naturalmente presentes nos indivíduos e as alterações musculares resultantes, de uma forma controlada e a longo prazo para que a confiabilidade dos resultados seja absoluta. Além disto, idealmente, a precisão da eletromiografia também deveria ser superior (Trovato et al., 2009).

De todo o modo, na DTM verifica-se uma instabilidade oclusal. A prematuridade ou ausência de contactos posteriores durante a intercuspidação tem como consequência o aumento da duração da atividade muscular no lado no qual se está a dar a mastigação unilateral, para que haja uma compensação da falta de suporte, conduzindo a uma instabilidade do sistema estomatognático. Estes resultados sugerem que a estabilidade oclusal regula a atividade muscular durante a mastigação; uma maior estabilidade resulta numa menor duração da atividade muscular no lado de trabalho (Bakke et al., 1992).

Estes estudos mostram uma redução da força e resistência na capacidade máxima de abertura da cavidade oral quando está presente uma DTM. Uma vez que durante a abertura da boca existe relaxamento do pterigoideu medial, verifica-se, por conseguinte, a abertura da TA devido ao movimento anterolateral do TVP. Pacientes com DTM vêm assim a abertura e consequente ventilação da TA dificultada devido a esta patologia, o que pode, em teoria, constituir um fator patogénico da otite média (Bernkopf et al., 2022; Trovato et al., 2009).

6.2 Bruxismo

O diagnóstico de bruxismo é usado atualmente para descrever eventos de movimento excessivo da mandíbula. É uma atividade parafuncional caracterizada pelo apertamento ou ranger dos dentes. A sua etiologia é multifatorial, podendo existir fatores de risco psicológicos como o stress ou ansiedade, ocupacionais, dos quais são exemplo o desporto, hereditários, fatores locais como interferências oclusais ou sistémicos como a asma, rinite ou distúrbios no sistema nervoso central. Em crianças, os pais tendem a procurar o médico dentista devido ao ruído que percecionam e tendem a questionar a causa. Regista-se hipercinésia muscular no bruxismo excêntrico, com um consequente desgaste excessivo nos dentes; por outro lado, no bruxismo cêntrico denota-se hipertonia, com desgaste mínimo no esmalte, mas com efeitos no periodonto e na ATM (Avoglio, 2019; Gusson, 1998).

Alterações na oclusão dentária devido a contactos oclusais inadequados exigem uma adaptação da posição mandibular e quase sempre uma alteração muscular compensatória devido aos recetores proprioceptivos do sistema estomatognático, causando uma resposta reflexa no sistema fusimotor, da qual é exemplo a hipertonia muscular. A hipertonia dos músculos mastigatórios provoca uma diminuição na amplitude e velocidade dos movimentos mandibulares, podendo resultar numa descoordenação mastigatória, dor muscular, apertamento ou desconforto mandibular, problemas na fala e na audição, uma vez que os músculos que possuem inervação dada pelo nervo trigémeo, incluindo o músculo tensor do tímpano, são quase sempre afetados. A hipertonidade do músculo tensor do tímpano está associada a sintomas auditivos tais como o zumbido, conhecido

como o síndrome tônico do tensor do tímpano, à sensação de bloqueio no ouvido e à perda súbita de audição, devido à contração exercida por este músculo, registrando-se mesmo casos de OME com o bruxismo enquanto fator etiológico quando este é causador de uma DTM. Assim, a associação entre sintomas auditivos e DTM, dos quais são exemplo a sensação de zumbido, são explicados pela condição tónica deste músculo (Avoglio, 2019; Gusson, 1998; Westcott et al., 2013).

A própria hipertonicidade dos músculos responsáveis pela elevação da mandíbula revela sintomas clínicos tais como a dor à palpação na região temporal, relatada equivocadamente por vezes como uma “dor no ouvido”, associada à mastigação, geralmente regular e mais comum durante a manhã devido à atividade tónica causada pelo bruxismo noturno (Avoglio, 2019).

Esta parafunção pode assim estar associada à otite média e à perda auditiva quando o bruxismo atua como fator etiológico da DTM, devido à origem partilhada entre o nervo trigêmeo e a cavidade timpânica, no 1º arco faríngeo, e à hipertonicidade do tensor do tímpano e sintomatologia dela resultante (Gusson, 1998; Pizzol et al., 2006).

6.3 Sobremordida/*overbite*

Uma má oclusão pode ser definida como um desvio de uma oclusão normal. Existem várias classificações que permitem distinguir os diferentes tipos de más oclusões, sendo a mais conhecida a de Angle, que se guia através da relação estabelecida entre os molares superiores e inferiores. Angle subdividiu esta má oclusão em três classes: a classe I é conhecida como normocclusão, na qual a cúspide mesio-vestibular do primeiro molar superior oclui no sulco vestibular do primeiro inferior; na classe II de Angle, também chamada de distocclusão, a cúspide mesio-vestibular do primeiro molar superior oclui mais anteriormente àquilo que queria espectável na normocclusão, e na classe III de Angle, ou mesiocclusão, essa cúspide posiciona-se posteriormente à sua posição ideal (Angle, 1907).

A classe II de Angle, em particular, pode ser subdividida em duas divisões. Na 1ª divisão os incisivos superiores apresentam inclinação vestibular, o chamado *overjet* aumentado. Na 2ª divisão, o trespassse horizontal entre os incisivos superiores e inferiores

encontra-se diminuído devido à retroinclinação dos incisivos superiores; esta classe de Angle está geralmente associada problemas verticais, o *overbite*, ou sobremordida/mordida profunda. Em crianças com má oclusão classe II verifica-se uma tendência a este problema vertical, devido ao elevado *overjet* e à tendência para os incisivos inferiores erupcionarem até entrarem em contacto com a mucosa palatina. Por outro lado, crianças com classe II esquelética apresentam também dimensões nasofaríngeas inferiores. Pacientes com OMA-r têm estas dimensões nasofaríngeas igualmente diminuídas, pelo que a presença de classe II pode agravar o risco de desenvolver episódios de otite média. No entanto, poderá ser o reduzido tamanho da nasofaringe e não a classe II o verdadeiro fator etiológico para a disfunção da TA (Angle, 1907; Bernkopf et al., 2022; McDonnell et al., 2001; Niemelä et al., 1994).

O músculo TVP tem origem na TA, na fossa escafoide e espinha do esfenoide, passando pelo gancho pterigoide e formando uma aponevrose no palato mole com o TVP contralateral. Crianças com dimensões nasofaríngeas inferiores podem apresentar um desvio na angulação do TVP, o que pode alterar o vetor de força aplicado na TA durante a sua abertura, modificando assim a anatomia da trompa e a sua eficiência de ventilação do ouvido médio, predispondo consequentemente estas crianças à otite média. A relação anatómica inegável entre estas estruturas é indicadora de uma possível relação causa-efeito, no entanto para que uma correlação definitiva possa ser estabelecida, mais estudos terão de ser realizados. Até ao que se sabe atualmente, uma má oclusão classe II e uma DTM podem justificar uma alteração na contratilidade do musculo TVP devido às mudanças na angulação muscular em crianças com menores dimensões nasofaríngeas, diminuindo a eficiência de ventilação da TA e consequentemente ser uma possível causa de uma OMA-r ou OME (Bardellini et al., 2023; Bernkopf et al., 2016; McDonnell et al., 2001).

Os resultados obtidos em diversos estudos e revisões sistemáticas realizados sobre a população pediátrica na qual se pretendeu avaliar a relação entre as funções estomatognáticas e o risco de otite média, apoiaram a teoria de que a sobremordida é um tipo de má oclusão que contribui para a disfunção na TA, e consequentemente, para a otite média (Bardellini et al., 2023; Bernkopf et al., 2022).

Doentes edêntulos ou com sobremordida, nos quais existe uma diminuição da dimensão vertical, apresentam frequentemente sintomas tais como o prejuízo auditivo

contínuo ou com intervalos de melhora, a sensação de obstrução nos ouvidos predominante durante as refeições, zumbidos, otalgia e tonturas. Ainda assim, estes fatores são geralmente negligenciados enquanto possível etiologia de patologias otológicas (Costen, 1934).

Pensa-se que a diminuição da dimensão vertical de oclusão, problema com origem na sobremordida, seja um fator de risco para uma possível alteração craniomandibular possivelmente associada a disfunções na TA. Considera-se que esta alteração oclusal tenha impacto no V par craniano e no músculo TVP provocando um agrupamento do mesmo e nos tecidos em torno da ATM, devido a um deslocamento posterior do côndilo na ATM e consequente inflamação, edema e espasmo no tecido retrodiscal e nos músculos circundantes da ATM. Pode também conduzir a um bloqueio dos canais linfáticos do ouvido e da ATM através da fissura petro-timpânica para a TA, reduzindo a ventilação do ouvido médio e favorecendo o surgimento da otite média (Bardellini et al., 2023; Costen, 1934; McDonnell et al., 2001; Sicher, 1948).

Foi relatado que a sobremordida pode levar a uma hipertonicidade dos músculos mastigatórios, como é o caso do pterigoideu medial, músculo com a função de elevar a mandíbula, uma vez que a variação de volume é dependente da sua atividade muscular. Este exerce, como já foi mencionado, uma ação sobre o TVP e, consequentemente, na TA. Uma hipertonicidade conduz ao encurtamento muscular, levando a uma tração e consequente agrupamento lateral do TVP, tornando-o a ele e ao tensor do tímpano também hipertônicos através da sua inervação dada pelo ramo mandibular do nervo trigêmeo. A influencia da hipertonicidade e consequente aumento do volume transversal deste músculo no TVP, no gancho da apófise pterigoide e no tecido adiposo de Ostmann podem comprometer a ventilação da TA e traduzir-se numa sensação de zumbido (Bardellini et al., 2023; Bernkopf et al., 2022; McDonnell et al., 2001; Ramirez et al., 2008).

Uma sobremordida pode assim conduzir a uma surdez temporária, a uma inadequação da pressão intratimpânica, explicada pela posição dos músculos e tecidos moles em redor da TA e pela movimentação condilar desadequada, que adicionalmente pode provocar um bloqueio dos canais linfáticos e edema crónico nos tecidos ao redor da TA. A rápida melhoria dos sintomas vestibulares após a insuflação da TA indicam que esta sintomatologia era causada por alterações na pressão intratimpânica. Durante a

mastigação, especialmente com próteses desajustadas, a posição e o movimento dos músculos e tecidos moles ao redor da TA comprimem a esta estrutura anatômica, causando sintomas otológicos. A dor associada à função articular alterada pode resultar da pressão nos nervos próximos devido à erosão óssea na articulação (Costen, 1934; McDonnell et al., 2001).

A melhoria da sintomatologia relatada por estes pacientes quando a musculatura mastigatória é aliviada através do aumento de dimensão vertical, do ajuste de próteses desadaptadas ou da interposição de um objeto plano entre as arcadas superior e inferior, bem como o alívio de episódios de tonturas após a insuflação da TA corroboram que a diminuição da dimensão vertical seja um fator de risco para a sintomatologia associada à patologia no ouvido médio (Costen, 1934).

6.4 Malformações congénitas

Anomalias craniofaciais estão frequentemente associadas à OMA-r e à OME. Nestas alterações, frequentemente estão presentes alterações genéticas, especialmente em gémeos homozigóticos. Sabe-se também que a má oclusão pode ser herdada, assim como a posição craniomandibular. Além disto, estes fatores genéticos, à priori considerados não modificáveis, podem ser corrigidos através do tratamento ortodôntico; assim, alguns dos casos não modificáveis, poderão ser corrigidos com terapias não invasivas e deste modo determinados fatores de risco podem ser reclassificados como modificáveis (Bernkopf et al., 2016, 2022; Casselbrant et al., 1999).

Estudos realizados mostraram que alterações morfológicas craniofaciais e na relação entre a maxila e a mandíbula foram observadas mais frequentemente em crianças com OMA-r com idade inferior aos 4 anos, comparadamente a crianças saudáveis; o deslocamento inferior do palato e fissuras oro-faciais, o deslocamento posterior do meato acústico externo e da base craniana média e o encurtamento da base craniana posterior foram as alterações mais relevantes encontradas. Esta associação deixa de ser evidente em crianças com mais de 6 anos, idade na qual o risco de recorrência de OMA também parece diminuir. Este facto deve-se às mudanças craniofaciais características da idade. Noutro estudo, no qual foram comparadas as medidas craniofaciais de indivíduos com

OME, verificou-se igualmente um aumento da profundidade e do eixo facial, alterações no comprimento da base craniana anterior, na altura facial superior, no tamanho do palato duro, diminuição comprimento mandibular e via aérea faríngea inferior, tal como no grupo das classes II esqueléticas. Assim, é possível relacionar a epidemiologia da otite média em idades precoces com a elevada prevalência de más oclusões nestas idades (Bernkopf et al., 2022; Di Francesco et al., 2008; Macrì et al., 2022).

Quando a anatomia do palato e da TA estão intactas, a trompa exerce corretamente as suas funções, encontrando-se fechada quando em repouso. Em crianças com fissura palatina não reparada, as fibras musculares do TVP não têm a sua normal inserção na linha média do palato, provocando falta de ancoragem para abrir e ventilar a TA. A maioria dos doentes com fissuras palatinas apresenta disfunções na TA, devido à ineficiência dos músculos TVP e elevador do véu do palato. Consequentemente, a pressão no ouvido médio será negativa, resultando na retração da membrana timpânica e, eventualmente, na secreção de fluido no espaço do ouvido médio a partir da membrana mucosa. O desenvolvimento da TA está associado ao desenvolvimento craniofacial. A influência da morfologia craniofacial em crianças portadoras de síndromes como Down e Crouzon está bem estabelecida. Quando existem alterações craniofaciais, a ventilação do ouvido médio fica, por consequência, normalmente comprometida (Di Francesco et al., 2008; Manzi et al., 2013; Sharma & Nanda, 2009).

As fendas orofaciais são um tipo de anomalias craniofaciais classificadas como malformações congénitas e as mais comuns na cabeça e no pescoço são as fendas labiais e do palato, surgindo em diversos contextos ambientais e de padrões genéticos. Podem ainda ser classificadas enquanto mini-microforma, microforma, menor, incompleta ou completa, e quanto à lateralidade podem ser uni ou bilaterais (Tarr et al., 2018).

A relação entre a fissura palatina e a otite média está bem estabelecida, uma vez que se verifica a ocorrência de OME na maioria dos bebés com esta malformação, bem como em crianças mais velhas portadoras desta anomalia. Embora possa existir uma melhoria durante a adolescência, estes indivíduos podem sempre ter problemas na membrana timpânica ou OMC (Sharma & Nanda, 2009; Sheahan et al., 2003).

Nesta patologia há um fluxo anormal de líquidos e alimentos para a cavidade nasal, causando alterações inflamatórias graves e crónicas perto da TA, conduzindo ao edema,

hipertrofia das adenoides, obstrução da TA e à patologia do ouvido médio, devido colonização de bactérias patogénicas na região (Sharma & Nanda, 2009).

A perda auditiva é uma complicação comum das fendas palatinas, muitas vezes subestimada devido ao foco principal ser a capacidade de desenvolver a fonação e prevenir deformações faciais. A TA, mesmo após palatoplastias, continua com a sua função alterada, o que resulta na persistência de sintomas auditivos (Sharma & Nanda, 2009).

Além da incidência de OME ser superior, o tempo de recuperação revelou-se mais prolongado e com mais sequelas tardias em crianças com fissura palatina, bem como uma maior incidência de audição abaixo do expectável e de maior número de intervenções cirúrgicas para tratamento da OMC nestes doentes (Sheahan et al., 2003).

As alterações craniofaciais observadas em crianças com OME seguem um padrão de hipertrofia das adenoides e amígdalas e de estreitamento das vias aéreas inferiores (Di Francesco et al., 2008).

Estes pacientes devem ser submetidos a uma vigilância otológica contínua, muitas vezes exigindo intervenções cirúrgicas, conforme necessário, de forma a gerenciar os problemas otológicos (Sharma & Nanda, 2009).

6.5 Respiração oral e apneia obstrutiva do sono

É importante ter em consideração que uma má oclusão na qual está presente uma mordida retruída, geralmente um *overjet* e um palato ogival, a classe II de Angle, pode predispor para a respiração oral, através da fadiga muscular que se faz sentir e consequentemente pela dificuldade em encerrar a boca, tornando, desta forma, mais significativa a poluição que entra através da cavidade oral e chega à nasofaringe e por conseguinte à TA e ouvido médio sem ter sido filtrada pelo nariz, favorecendo assim a inflamação da mucosa, surgimento de infeções e hipertrofia das amígdalas palatinas e faríngeas, podendo ser este um fator de risco para o desenvolvimento de OMA-r, especificamente (Bernkopf et al., 2022; Grippaudo et al., 2016).

A respiração oral com etiologia base numa má oclusão pode então iniciar um ciclo no qual existirá uma predisposição para a hipertrofia das amígdalas e como consequência, predispor o doente à apneia obstrutiva do sono, com um agravamento da respiração oral e maior risco de recorrência de episódios de otite média. O tratamento da má oclusão pode corrigir a respiração oral, permitindo que o filtro nasal exerça a sua função, prevenindo deste modo inflamações da faringe, disbioses, hipertrofia amigdalina e consequentemente, prevenindo a apneia obstrutiva do sono, a OMA-r e OME (Bernkopf et al., 2022).

Existe uma sobreposição de fatores de risco para a apneia obstrutiva do sono e para a disfunção na TA. Pacientes com apneia obstrutiva do sono possuem anomalias nas vias respiratórias tanto nas fases de inspiração quanto da expiração, uma vez que os músculos dilatadores das vias respiratórias superiores falham no fornecimento e execução das forças dilatadoras do sistema respiratório destes doentes. A prevalência de disfunção na TA é superior em doentes com apneia obstrutiva do sono. Os fatores causais devem-se a uma relação entre a hipertrofia das adenoides e obstrução da nasofaringe, resultando subconsequentemente na apneia obstrutiva do sono e disfunção na TA devido ao bloqueio e inflamação das vias nasais e TA, resultando numa pressão negativa no ouvido médio (Robison et al., 2012; Ungar et al., 2020).

Crianças com apneia obstrutiva do sono mostram níveis mais elevados de proteínas salivares relacionadas ao stress oxidativo e de bactérias oportunistas, com diferenças significativas na microbiota nasofaríngea e oral, enquanto proteínas relacionadas com o sistema imunológico se encontram desreguladas (Fan et al., 2020).

6.6 Refluxo gastroesofágico

O refluxo gastroesofágico pode ser definido como a passagem de conteúdo gástrico para o esófago. O diagnóstico é estabelecido quando esta condição causa sintomas ou complicações. Esta patologia é bastante comum nos primeiros anos de vida e a manifestação mais comum é a recorrência de vômitos (Miura et al., 2012).

A prevalência de crianças que têm OME e refluxo gastroesofágico simultaneamente mostra-se superior à prevalência de crianças com refluxo gastroesofágico na população pediátrica em geral (Miura et al., 2012).

O refluxo gastroesofágico tem vindo a ser associado a doenças respiratórias e otológicas. Quando o conteúdo gástrico atinge a laringe, orofaringe ou nasofaringe, é designado por refluxo faringolaríngeo. Pensa-se que os meios através dos quais esta doença pode predispor à otite média são através da disfunção da TA, pela atividade proteolítica da pepsina, através do aumento da expressão do gene Muc5b no revestimento do ouvido médio ou pela inflamação induzida pela bactéria *H. pylori* presente no refluxo (Doğru et al., 2015; Miura et al., 2012).

Nas crianças, a anatomia da TA ainda não está completamente desenvolvida. As variações anatómicas da TA já referidas anteriormente, normais desta faixa etária, predispoem à migração de agentes patogénicos para o ouvido médio e à dificuldade de drenagem de secreções mucosas desta estrutura anatómica. A posição de decúbito, comum nos lactentes, facilita este problema. A presença de refluxo no ouvido médio tem a capacidade de desenvolver uma patologia inflamatória nesta estrutura, causando inflamação no epitélio devido à acidez do pH gástrico conferida pela presença de ácido clorídrico. Um estudo no qual células epiteliais foram expostas a um pH reduzido mostrou que este causa além da destruição celular, o aumento da expressão do gene Muc5b, conduzindo à OME. Também a bactéria *H. pylori*, presente no estômago e responsável por patologias gástricas, tem vindo a ser isolada de fluidos no ouvido médio e estudos mostram que esta é capaz de induzir a produção de citocinas inflamatórias no epitélio do ouvido (Doğru et al., 2015).

O pepsinogénio é convertido em pepsina num pH abaixo de 4, pelo que a presença de pepsina no ouvido médio, estrutura normalmente alcalina numa situação de homeostasia, é um possível indicador de refluxo. No entanto, esta relação não é ainda clara, e por esse motivo, terapia anti-refluxo enquanto tratamento para a otite média não é recomendada, com base nas evidências existentes atualmente. São necessárias mais pesquisas para que uma prática clínica adequada possa ser estabelecida (Doğru et al., 2015; Miura et al., 2012).

Adicionalmente, uma relação entre a apneia obstrutiva do sono e o refluxo gastroesofágico tem sido documentada: num estudo que relacionou as duas patologias, em doentes com os dois distúrbios, verificou-se que episódios de apneia, temporalmente, antecedem os de refluxo em 93,6% dos casos, o que sugere que a apneia seja o fator primário e o refluxo uma reação secundária. Este facto pode ser explicado pela libertação de catecolaminas após o aumento do tónus muscular durante episódios de apneia obstrutiva. Estes neurotransmissores provocam um relaxamento do esfíncter esofágico inferior e consequente refluxo do conteúdo gástrico. Uma vez que a relação entre a má oclusão e a posição mandibular com a apneia está bem estabelecida, pode-se inferir que a má oclusão possa indiretamente induzir episódios de obstrução das vias respiratórias e desta forma gerar uma pressão negativa no trato gastroesofágico através de vasos comunicantes, induzindo assim o refluxo gastroesofágico e aumentando a predisposição destes indivíduos à otite média (Arad-Cohen et al., 2000; Bernkopf et al., 2022).

Estímulos inflamatórios crónicos no trato digestivo superior prejudicam a capacidade imunológica protetora do anel de Waldeyer, levando a uma resposta imunológica ineficaz face a agentes patogénicos. Devido aos efeitos inflamatórios provocados na TA, o refluxo gastroesofágico é considerado um fator de risco para a otite média (Miura et al., 2012).

6.7 Artrite sética e anquilose da ATM

A anquilose da ATM é uma fusão óssea/fibrosa entre o côndilo da mandíbula e o osso temporal, resultando numa obliteração parcial ou completa do espaço articular e numa patologia articular que consequentemente limita a abertura da cavidade oral e afeta consequentemente as funções do sistema estomatognático (Parrino et al., 2022).

As principais causas de anquilose da ATM são devido a infeções em crianças e trauma em adultos. A inflamação da ATM pode evoluir para uma infeção generalizada e espalhar-se deste modo através de uma disseminação hematológica, ou por tromboflebite. Esta patologia pode surgir como uma complicação da otite média, geralmente após a artrite da ATM. De outro modo, complicações de patologias do ouvido médio tais como a otomastoidite podem afetar a ATM por extensão direta, o que sugere a grande

proximidade e ligação fisiológica e anatômica entre estas estruturas. Edema pré-auricular, otalgia e trismo são sintomas que poderão apontar para um distúrbio da ATM, apesar do diagnóstico ser realizado por TC, e apesar do mecanismo de afeção da ATM não ser completamente conhecido, pensa-se que a disseminação hematológica ou invasão local de uma infeção prévia. Radiologicamente, os sinais de envolvimento da ATM são imagens compatíveis com o acúmulo de líquido na articulação pelo aumento do espaço articular e erosão óssea do côndilo mandibular (Cai et al., 2010; Castro Carlos, 2017; Parrino et al., 2022).

É fundamental um rápido diagnóstico do envolvimento da ATM associado à patologia do ouvido, nomeadamente quando esta é considerada complicada, assim como o reconhecimento de sinais clínicos para que se estabeleça um tratamento adequado, de modo a reduzir o risco de anquilose articular (Parrino et al., 2022).

6.8 Cárie dentária

A cárie dentária é uma das doenças crónicas de etiologia bacteriana que mais afeta a população mundial. É causada por agentes bacterianos patógenos cariogénicos presentes no biofilme supragengival, nomeadamente pela *Streptococcus mutans*, *S. sobrinus*, *lactobacillus* e *actinomyces*. Entre os fatores de risco desta patologia que afeta o sistema estomatognático, encontramos a má higiene oral, o fluxo salivar inadequado, consumo exagerado de açúcares e reduzida exposição a agentes fluoretados (Coelho, 2020).

Estudos realizados indicam que a colonização primária pela *S. mutans* pode induzir a cultura de outras espécies bacterianas, das quais são exemplo a *S. pneumonia* na nasofaringe, bactéria presente na etiologia da OMA (Kashyap et al., 2019).

Embora a relação entre a higiene oral e a otite média não seja estatisticamente significativa, níveis elevados de *S. mutans* na primeira infância aumentam o risco de desenvolver cárie dentária, e num estudo realizado por Kashyap et al. (2019), mostrou que a contagem de *S. mutans* é superior em crianças com otite média (Esra et al., 2013; Kashyap et al., 2019).

Assim, a aplicação de xilitol, agente bacteriostático, poderá ter um efeito inibitório na colonização de ambos os patógenos, prevenindo tanto a OMA quanto a cárie dentária (Coelho, 2020; Esra et al., 2013).

7. Opções alternativas de tratamento

Ao existirem alterações no sistema estomatognático associadas ao aumento do risco de disfunções da TA, começou a pensar-se na possibilidade de que tratar estas condições pudesse ser benéfico e diminuir o risco de inflamação no ouvido médio (Bernkopf et al., 2022).

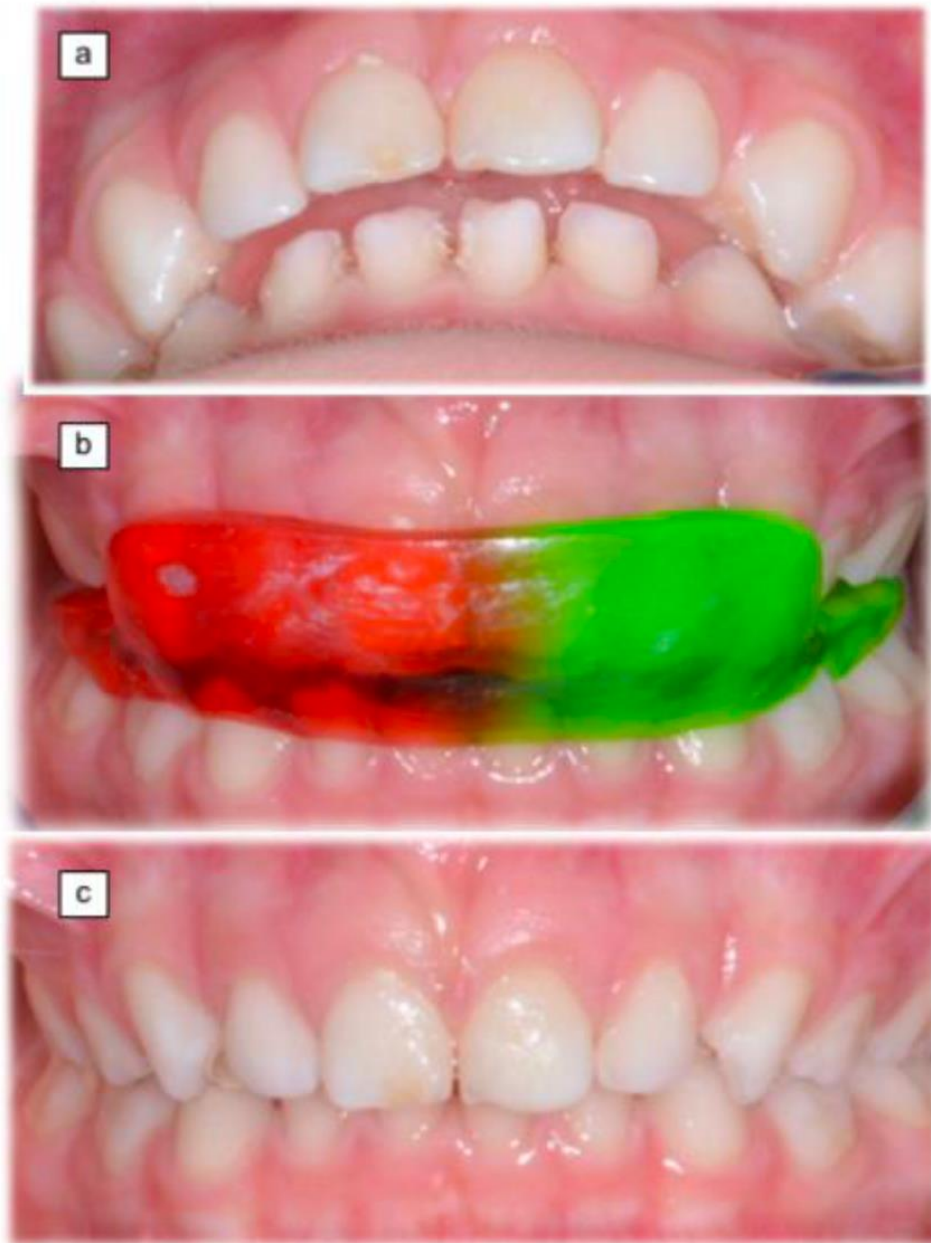


Figura 3- Criança com 4 anos, afetada por OMA-r e síndrome da apneia do sono, após tratamento ortodôntico: (a)- má oclusão com overjet severo; (b)- aparelho ortodôntico de reposicionamento mandibular resolveu as queixas de OMR-r; (c)- follow up 6 meses após o tratamento ortodôntico, sem novos episódios de OMA e com diminuição do índice de risco de apneia do sono (adaptado de Bernkopf et al., 2022)

Estudos nos quais crianças com mordidas retrógnatas tratadas ortodônticamente viram as suas queixas de otite média aguda recorrente desaparecerem, começaram a corroborar esta linha de pensamento. Após o diagnóstico da mordida retrógnata, o tratamento com placas de reposicionamento mandibular reduziu a recorrência de episódios de OMA nestes doentes (Bernkopf et al., 2022; Branam & Mourino, 1998; Marasa & Ham, 1988).

Os estudos realizados por Bernkopf et al. mostraram que dispositivos orais para o tratamento de más oclusões, são também eficazes no tratamento do síndrome da apneia obstrutiva do sono e na melhoria das condições de OMA-r, conforme mostrado na figura 3 (Bernkopf et al., 2016; Villa et al., 2002).

Dependendo do momento no qual é iniciado um tratamento ortodôntico, esta solução poderá ser considerada um meio de prevenção primária, caso a má oclusão seja tratada antes de existir inflamação no ouvido médio naquele doente, secundária, se este tratamento prevenir eventos futuros ou mesmo a evolução crônica da otite média ou outras complicações, das quais são exemplo a artrite séptica da ATM ou o colesteatoma ou como meio de prevenção terciária se com este tratamento for facilitada a manutenção dos resultados cirúrgicos em que houve restauração de vias de ventilação ou de tratamentos para colesteatomas extensos (Bernkopf et al., 2022; Parrino et al., 2022).

Outro estudo, no qual crianças com má oclusão classe II tratadas ortodônticamente com placas de reposicionamento anterior tiveram menos recorrência de episódios de inflamação no ouvido médio em comparação a crianças também com OMA-r sem más oclusões, sugere igualmente que o tratamento ortodôntico, quando é possível ser feito, pode beneficiar o paciente com elevada recorrência de otite média. Idealmente, o grupo de controle deveria ser constituído por crianças também com OMA-r mas não tratada, no entanto por motivos éticos não foi possível efetuar tal comparação. Ainda assim, ficou evidente que a melhoria após tratamento ortodôntico o torna uma opção benéfica (Bernkopf et al., 2016).

O reposicionamento mandibular com aparelho oral e consequente tratamento ortodôntico pode ser considerado um tratamento miofuncional a longo prazo, porque provoca mudanças permanentes de forças vetoriais musculares dos pteridoideus mediais e dos ligamentos da ATM, produzindo consequentemente efeitos mais duradouros quando comparados com os resultados obtidos com a terapia de reabilitação da TA, que

apesar de mostrar resultados favoráveis em crianças com OME, respiração oral e distúrbios na deglutição, produzindo efeitos significativos no TVP, pode não terminar com um resultado seguro e consistente caso as relações musculares se reestabeleçam devido à má oclusão presente (Bernkopf et al., 2022; D'Alatri et al., 2012; Picciotti et al., 2017).

A constrição maxilar característica nas classes II de Angle associada à disfunção da TA pode gerar uma pressão negativa no ouvido médio, sendo sugerido por alguns autores que a expansão rápida do maxilar possa prevenir a OMA-r em crianças com alterações anatómicas e oclusais, melhorando a perda auditiva associada à OME. Num estudo onde adolescentes passaram por uma expansão maxilar semi-rápida, verificou-se uma melhoria significativa na audição e redução do *gap* aero-ósseo, assim como um aumento do volume do ouvido médio progressivo até ao final do tratamento. Este facto pode ser explicado porque a expansão maxilar afeta o músculo TVP, melhorando sua atividade contrátil e as forças vetoriais dele resultantes (Bernkopf et al., 2022; Giuca et al., 2011; Kilic et al., 2008).

Noutro estudo, onde foi avaliado o efeito da expansão maxilar em crianças sem fenda palatina e com fenda labiopalatina bilateral, o tratamento resultou num aumento significativo nos níveis de audição e do volume do ouvido médio de todos os pacientes sem fenda e com fenda palatina bilateral com níveis de audição normais ou com leve perda de audição; nas crianças com perda de audição moderada, apenas as crianças sem fenda palatina obtiveram melhorias mais significativas (Singh et al., 2021).

O tratamento de disfunções na TA através da dilatação da trompa com balão é um procedimento realizado através de um cateter que constitui uma nova abordagem alternativa ao tratamento de disfunções nesta estrutura anatómica. No entanto, a sua eficácia é ainda discutida, sendo que 30% a 50% dos pacientes não apresentam melhoria a longo prazo. Uma má oclusão na qual exista disfunção da atividade muscular dos pterigoideus pode ser a causa desta falha a longo prazo, mesmo que se verifique uma melhoria imediata. Assim, quando este tratamento é proposto, os clínicos devem ter em conta a oclusão do paciente, uma vez que uma atividade muscular anormal poderá ser um diminuir a taxa de sucesso do procedimento (Bernkopf et al., 2022; Froehlich et al., 2020).

Relativamente à disfunção da TA associada à apneia do sono, um estudo realizado por Robinson et al. verificou que existe uma menor necessidade de tratamentos como miringotomias ou tubos de timpanostomia após tratamentos cirúrgicos para a apneia obstrutiva do sono, tais como a adenoidectomia e a amigdalectomia, terem sido realizados. Outro estudo, de Ungar et al. obteve resultados consistentes, com a variante de que o tratamento com esfinteroplastia expansora não se traduziu num resultado duradouro de melhoria na função da TA (Robison et al., 2012; Ungar et al., 2020).

A adenoidectomia é realizada com o intuito de beneficiar a ventilação da TA através da redução do bloqueio da trompa, no entanto a sua eficácia enquanto meio de prevenção de otite média é discutível (Bernkopf et al., 2022; Schilder et al., 2017).

III. CONCLUSÃO

A revisão da literatura realizada torna evidente a relação entre as ligações anatómicas do sistema estomatognático e do ouvido médio, e de que forma a posição mandibular e a função dos músculos mastigatórios exercem influência na TA, componente do ouvido médio. Os estudos incluídos mostram que tratamentos ortodônticos podem ser eficazes na prevenção primária e secundária da OMA-r reforçam a importância de investigar esta conexão, abrindo horizontes para novas perspectivas terapêuticas.

A má oclusão, a posição inadequada da mandíbula, a hipertrofia amigdalina e das adenoides, o estreitamento das vias respiratórias e a apneia do sono são condições que podem conduzir a disfunções na TA. Com a relação entre estas condições esclarecida, novos tratamentos que melhorem a função muscular do TVP e consequentemente da TA têm mostrado resultados positivos na ventilação do ouvido médio, no restabelecimento da sua normal função e na redução da recorrência de episódios de otite média.

O conhecimento holístico das interações entre o sistema estomatognático e a otite média, sugerem que condições como a DTM, a respiração oral, o refluxo gastroesofágico e a apneia do sono sejam abordados multidisciplinarmente, entre otorrinolaringologistas, gastroenterologistas, pediatras, ortodontistas e dentistas, de forma a gerir integralmente não só a patologia do ouvido médio, mas também os seus fatores de risco.

Futuramente, ensaios clínicos que organizem grupos por faixa etária e por patologia serão necessários de forma a estabelecer concretamente os diferentes tipos de má oclusão enquanto fatores de risco quantificáveis para a otite média e para que tratamentos preventivos específicos possam ser sugeridos. A pesquisa atual vê-se limitada pela variabilidade dos resultados obtidos, tratamentos não padronizados e falta de homogeneidade na definição de conceitos como por exemplo a disfunção na TA, o que impede que meta-análises conclusivas sejam realizadas.

Assim, um perfil de risco sólido e bem definido será essencial para fornecer *guidelines* claras e práticas aos médicos, permitindo a identificação de más oclusões que predis põem ou agravam a patologia do ouvido médio, tornando o papel do médico dentista, especificamente do ortodontista, fulcral no tratamento desta condição.

Muitas vezes, fatores de risco que predispõem à patologia do ouvido médio são desvalorizados pelo clínico geral. É assim imperativo que os médicos dentistas estejam informados sobre este tema, nomeadamente acerca das potenciais implicações que as disfunções no sistema estomatognático podem ter na saúde geral, e, particularmente, na saúde auditiva. Um conhecimento detalhado dos fatores predisponentes permite que o médico dentista identifique precocemente alterações que predisponham o doente a disfunções na TA, colaborando de forma multidisciplinar e implementando estratégias preventivas e terapêuticas abrangentes, que possam melhorar a qualidade de vida destes doentes.

IV. BIBLIOGRAFIA

Agrawal, K. R., Lucas, P. W., Bruce, I. C., & Prinz, J. F. (1998). Food properties that influence neuromuscular activity during human mastication. *Journal of Dental Research*, 77(11), 1931–1938. <https://doi.org/10.1177/00220345980770111101>

American Academy of Family Physicians, American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, & American Academy of Pediatrics Subcommittee on Otitis Media With Effusion. (2004). Otitis Media With Effusion. *Pediatrics*, 113(5), 1412–1429. <https://doi.org/10.1542/peds.113.5.1412>

Andrade, R. A. D., Cunha, M. D. D., & Reis, A. M. D. C. D. S. (2017). Morphofunctional analysis of the stomatognathic system in conventional complete dentures users from the Integrated Health Center. *Revista CEFAC*, 19(5), 712–725. <https://doi.org/10.1590/1982-021620171955817>

Angle, E. H. (1907). *Treatment of Malocclusion of the Teeth: Angle's System. 7th Ed., Greatly Enl. and Entirely Rewritten, with Six Hundred and Forty-one Illustrations*. S.S. White dental manufacturing Company.

Anthwal, N., & Thompson, H. (2016). The development of the mammalian outer and middle ear. *Journal of Anatomy*, 228(2), 217–232. <https://doi.org/10.1111/joa.12344>

Arad-Cohen, N., Cohen, A., & Tirosh, E. (2000). The relationship between gastroesophageal reflux and apnea in infants. *The Journal of Pediatrics*, 137(3), 321–326. <https://doi.org/10.1067/mpd.2000.107847>

Areias, B. A. F. (2014). *Simulação biomecânica do ouvido humano, incluindo patologias do ouvido médio* [Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto]. <https://repositorio-aberto.up.pt/handle/10216/75577>

Atkinson, H., Wallis, S., & Coatesworth, A. P. (2015). Acute otitis media. *Postgraduate Medicine*, 127(4), 386–390. <https://doi.org/10.1080/00325481.2015.1028872>

Avoglio, J. L. (2019). Dental occlusion as one cause of tinnitus. *Medical Hypotheses*, 130, 109280. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2019.109280>

Babinski, M. (2005). Propriedades anatômicas e funcionais da ATM com aplicabilidade

no tratamento fisioterapêutico. *Fisioterapia Brasil*, 6(5), 381. <https://doi.org/10.33233/fb.v6i5.2027>

Bakke, M., Michler, L., & Möller, E. (1992). Occlusal control of mandibular elevator muscles. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 100(5), 284–291. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.1992.tb01072.x>

Bakke, M., & Møller, E. (1980). Distortion of maximal elevator activity by unilateral premature tooth contact. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 88(1), 67–75. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.1980.tb00722.x>

Bardellini, E., Amadori, F., Garo, M. L., Majorana, A., & Conti, G. (2023). Is there any correlation between otitis media and dental malocclusion in children? A systematic review. *European Archives of Paediatric Dentistry*, 24(4), 441–449. <https://doi.org/10.1007/s40368-023-00807-0>

Bender, M. E., Lipin, R. B., & Goudy, S. L. (2018). Development of the Pediatric Temporomandibular Joint. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, 30(1), 1–9. <https://doi.org/10.1016/j.coms.2017.09.002>

Bernkopf, E., Cristalli, G., de Vincentiis, G. C., Bernkopf, G., & Capriotti, V. (2022). Temporomandibular Joint and Otitis Media: A Narrative Review of Implications in Etiopathogenesis and Treatment. *Medicina*, 58(12), Artigo 12. <https://doi.org/10.3390/medicina58121806>

Bernkopf, E., Lovato, A., Bernkopf, G., Giacomelli, L., De Vincentis, G. C., Macrì, F., & de Filippis, C. (2016). Outcomes of Recurrent Acute Otitis Media in Children Treated for Dental Malocclusion: A Preliminary Report. *BioMed Research International*, 2016, e2473059. <https://doi.org/10.1155/2016/2473059>

Block, S. L., Hedrick, J., Harrison, C. J., Tyler, R., Smith, A., Findlay, R., & Keegan, E. (2004). Community-wide vaccination with the heptavalent pneumococcal conjugate significantly alters the microbiology of acute otitis media. *The Pediatric Infectious Disease Journal*, 23(9), 829–833. <https://doi.org/10.1097/01.inf.0000136868.91756.80>

Bordoni, B., & Varacallo, M. (2023). Anatomy, Head and Neck, Temporomandibular Joint. Em *StatPearls*. StatPearls Publishing.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538486/>

Branam, S. R., & Mourino, A. P. (1998). Minimizing otitis media by manipulating the primary dental occlusion: Case report. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 22(3), 203–206.

Cai, X.-Y., Yang, C., Zhang, Z.-Y., Qiu, W.-L., Chen, M.-J., & Zhang, S.-Y. (2010). Septic arthritis of the temporomandibular joint: A retrospective review of 40 cases. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery: Official Journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*, 68(4), 731–738. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2009.07.060>

Casselbrant, M. L., Mandel, E. M., Fall, P. A., Rockette, H. E., Kurs-Lasky, M., Bluestone, C. D., & Ferrell, R. E. (1999). The heritability of otitis media: A twin and triplet study. *JAMA*, 282(22), 2125–2130. <https://doi.org/10.1001/jama.282.22.2125>

Castro Carlos. (2017). *Otomastoidite complicada com artrite da articulação temporo-mandibular: A propósito de dois casos clínicos* [faculdade de medicina da universidade de Lisboa]. <http://hdl.handle.net/10451/31037>

Coelho, J. I. Q. P. (2020). *Relação entre os problemas otorrinolaringológicos e a cárie dentária: Revisão sistemática* [masterThesis, Universidade Fernando Pessoa]. <https://bdigital.ufp.pt/handle/10284/9424>

Coker, T. R., Chan, L. S., Newberry, S. J., Limbos, M. A., Suttorp, M. J., Shekelle, P. G., & Takata, G. S. (2010). Diagnosis, microbial epidemiology, and antibiotic treatment of acute otitis media in children: A systematic review. *JAMA*, 304(19), 2161–2169. <https://doi.org/10.1001/jama.2010.1651>

Costa, M. F. G. (2008). *Estudo biomecânico do ouvido médio* [Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto]. <https://repositorio-aberto.up.pt/bitstream/10216/12401/2/Texto%20integral.pdf>

Costen, J. B. (1934). A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. 1934. *The Annals of Otology, Rhinology, and Laryngology*, 106(10 Pt 1), 805–819. <https://doi.org/10.1177/000348949710601002>

D'Alatri, L., Picciotti, P. M., Marchese, M. R., & Fiorita, A. (2012). Alternative treatment for otitis media with effusion: Eustachian tube rehabilitation. *Acta Otorhinolaryngologica Italica: Organo Ufficiale Della Societa Italiana Di Otorinolaringologia E Chirurgia Cervico-Facciale*, 32(1), 26–30.

Di Francesco, R., Paulucci, B., Nery, C., & Bento, R. F. (2008). Craniofacial morphology and otitis media with effusion in children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 72(8), 1151–1158. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2008.03.027>

Dinç, A. E., Damar, M., Uğur, M. B., Öz, I. I., Eliçora, S. Ş., Bişkin, S., & Tutar, H. (2015). Do the angle and length of the eustachian tube influence the development of chronic otitis media? *The Laryngoscope*, 125(9), 2187–2192. <https://doi.org/10.1002/lary.25231>

Direção-Geral da Saúde. (2014). *Diagnóstico e Tratamento da Otite Média Aguda na Idade Pediátrica—Portal das Normas Clínicas* (007/2012). <https://normas.dgs.min-saude.pt/2012/12/16/diagnostico-e-tratamento-da-otite-media-aguda-na-idade-pediatrica/>

Doğru, M., Kuran, G., Haytoğlu, S., Dengiz, R., & Arıkan, O. K. (2015). Role of Laryngopharyngeal Reflux in the Pathogenesis of Otitis Media with Effusion. *The Journal of International Advanced Otology*, 11(1), 66–71. <https://doi.org/10.5152/iao.2015.642>

Esra, E., Banu, O. I., & Erdinc, A. (2013). Poor Oral Hygiene and Middle Ear Infections: Any Relationship? *Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery*, 65(2), 173–176. <https://doi.org/10.1007/s12070-012-0616-4>

Fan, C., Guo, L., Gu, H., Huo, Y., & Lin, H. (2020). Alterations in Oral–Nasal–Pharyngeal Microbiota and Salivary Proteins in Mouth-Breathing Children. *Frontiers in Microbiology*, 11. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2020.575550>

Ferrario, V. F., Serrao, G., Dellavia, C., Caruso, E., & Sforza, C. (2002). Relationship between the number of occlusal contacts and masticatory muscle activity in healthy young adults. *Cranio: The Journal of Craniomandibular Practice*, 20(2), 91–98. <https://doi.org/10.1080/08869634.2002.11746196>

Froehlich, M. H., Le, P. T., Nguyen, S. A., McRackan, T. R., Rizk, H. G., & Meyer, T. A. (2020). Eustachian Tube Balloon Dilation: A Systematic Review and Meta-analysis of Treatment Outcomes. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 163(5), 870–882. <https://doi.org/10.1177/0194599820924322>

Froom, J., Culpepper, L., Jacobs, M., DeMelker, R. A., Green, L. A., Buchem, L. van, Grob, P., & Heeren, T. (1997). Antimicrobials for acute otitis media? A review from the international primary care network. *BMJ*, 315(7100), 98–102. <https://doi.org/10.1136/bmj.315.7100.98>

Giuca, M. R., Caputo, E., Nastassio, S., & Passini, M. (2011). Correlation between otitis media and dental malocclusion in children. *European Archives of Paediatric Dentistry*, 12(5), 241–244. <https://doi.org/10.1007/BF03262815>

Goossens, H., Ferech, M., Vander Stichele, R., Elseviers, M., & ESAC Project Group. (2005). Outpatient antibiotic use in Europe and association with resistance: A cross-national database study. *Lancet (London, England)*, 365(9459), 579–587. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)17907-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)17907-0)

Grippaudo, C., Paolantonio, E. G., Antonini, G., Saulle, R., La Torre, G., & Deli, R. (2016). ACTA OTORHINOLARYNGOLOGICA ITALICA. *Acta Otorhinolaryngologica Italica*, 36(5), 386–394. <https://doi.org/10.14639/0392-100X-770>

Gusson, D. G. D. (1998). Bruxismo em crianças. *JBP, j. bras. odontopediatr. odontol. bebê*, 75–97.

Harnes, K. M., Blackwood, R. A., Burrows, H. L., Cooke, J. M., Harrison, R. V., & Passamani, P. P. (2013). Otitis media: Diagnosis and treatment. *American Family Physician*, 88(7), 435–440.

Heikkinen, T., Thint, M., & Chonmaitree, T. (1999). Prevalence of various respiratory viruses in the middle ear during acute otitis media. *The New England Journal of Medicine*, 340(4), 260–264. <https://doi.org/10.1056/NEJM199901283400402>

Hoberman, A., Paradise, J. L., Rockette, H. E., Shaikh, N., Wald, E. R., Kearney, D. H., Colborn, D. K., Kurs-Lasky, M., Bhatnagar, S., Haralam, M. A., Zoffel, L. M., Jenkins, C., Pope, M. A., Balentine, T. L., & Barbadora, K. A. (2011). Treatment of acute otitis

media in children under 2 years of age. *The New England Journal of Medicine*, 364(2), 105–115. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0912254>

Holborow, C. (1975). Eustachian tubal function: Changes throughout childhood and neuro-muscular control. *The Journal of Laryngology & Otology*, 89(1), 47–55. <https://doi.org/10.1017/S0022215100080063>

Jacobs, M. R., Dagan, R., Appelbaum, P. C., & Burch, D. J. (1998). Prevalence of Antimicrobial-Resistant Pathogens in Middle Ear Fluid: Multinational Study of 917 Children with Acute Otitis Media. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 42(3), 589–595. <https://doi.org/10.1128/aac.42.3.589>

Jiménez, I. D. (1989). Electromyography of masticatory muscles in three jaw registration positions. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 95(4), 282–288. [https://doi.org/10.1016/0889-5406\(89\)90160-1](https://doi.org/10.1016/0889-5406(89)90160-1)

Kashyap, N., Katlam, T., Avinash, A., Kumar, B., Kulshrestha, R., & Das, P. (2019). Middle ear infection in children and its association with dental caries. *Medicine and Pharmacy Reports*, 92(3), 271–276. <https://doi.org/10.15386/cjmed-1043>

Kilic, N., Oktay, H., Selimoğlu, E., & Erdem, A. (2008). Effects of semirapid maxillary expansion on conductive hearing loss. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics: Official Publication of the American Association of Orthodontists, Its Constituent Societies, and the American Board of Orthodontics*, 133(6), 846–851. <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2006.05.047>

Koç, A., & Kaya, S. (2021). Prevalence of foramen Huschke: Evaluation of the association between mastoid pneumatization volume and the existence of foramen Huschke using cone beam computed tomography. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 278(3), 791–796. <https://doi.org/10.1007/s00405-020-06296-x>

Leuwer, R. (2016). Anatomy of the Eustachian Tube. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 49(5), 1097–1106. <https://doi.org/10.1016/j.otc.2016.05.002>

Lieberthal, A. S., Carroll, A. E., Chonmaitree, T., Ganiats, T. G., Hoberman, A., Jackson, M. A., Joffe, M. D., Miller, D. T., Rosenfeld, R. M., Sevilla, X. D., Schwartz, R. H., Thomas, P. A., & Tunkel, D. E. (2013). The diagnosis and management of acute otitis

- media. *Pediatrics*, 131(3), e964-999. <https://doi.org/10.1542/peds.2012-3488>
- Machado, P. G., Mezzomo, C. L., & Badaró, A. F. V. (2012). A postura corporal e as funções estomatognáticas em crianças respiradoras orais: Uma revisão de literatura. *Revista CEFAC*, 14(3), 553–565. <https://doi.org/10.1590/S1516-18462012005000033>
- Macrì, M., Murmura, G., Scarano, A., & Festa, F. (2022). Prevalence of temporomandibular disorders and its association with malocclusion in children: A transversal study. *Frontiers in Public Health*, 10. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2022.860833>
- Maier, W., & Durand, J. (2009). New therapsid specimens and the origin of the secondary hard and soft palate. *Journal of Zoological Systematics and Evolutionary Research - J ZOOL SYST EVOL RES*, 34(1), 9–19. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0469.1996.tb00805.x>
- Manzi, F., Peyneau, P., Lopes, A., Silveira, C., Silva Machado, C. S., & Ninno, C. (2013). A relação entre disfunção temporomandibular e disfunção tubária em pacientes com fissura palatina. *Revista CEFAC*, 15, 509–615. <https://doi.org/10.1590/S1516-18462013000300013>
- Marasa, F. K., & Ham, B. D. (1988). Case Reports Involving the Treatment of Children with Chronic Otitis Media with Effusion Via Craniomandibular Methods. *CRANIO®*, 6(3), 256–270. <https://doi.org/10.1080/08869634.1988.11678247>
- McDonald, M. H., Hoffman, M. R., Gentry, L. R., & Jiang, J. J. (2012). New insights into mechanism of Eustachian tube ventilation based on cine computed tomography images. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology: Official Journal of the European Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies (EUFOS): Affiliated with the German Society for Oto-Rhino-Laryngology - Head and Neck Surgery*, 269(8), 1901–1907. <https://doi.org/10.1007/s00405-011-1829-y>
- McDonnell, J. P., Needleman, H. L., Charchut, S., Allred, E. N., Roberson, D. W., Kenna, M. A., & Jones, D. (2001). The Relationship Between Dental Overbite and Eustachian Tube Dysfunction. *The Laryngoscope*, 111(2), 310–316. <https://doi.org/10.1097/00005537-200102000-00023>

Melo-Cristino, J., Santos, L., Silva-Costa, C., Friães, A., Pinho, M. D., Ramirez, M., & Portuguese Surveillance Group for the Study of Respiratory Pathogens. (2010). The Viriato study: Update on antimicrobial resistance of microbial pathogens responsible for community-acquired respiratory tract infections in Portugal. *Paediatric Drugs*, 12(1), 11–17. <https://doi.org/10.2165/11538730-S0-000000000-00003>

Miura, M. S., Mascaro, M., & Rosenfeld, R. M. (2012). Association between otitis media and gastroesophageal reflux: A systematic review. *Otolaryngology--Head and Neck Surgery: Official Journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 146(3), 345–352. <https://doi.org/10.1177/0194599811430809>

Monson, G. S. (1921). Impaired Function as a Result of Closed Bite. *The Journal of the National Dental Association*, 8(10), 833–839. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.1921.0186>

Niemelä, M., Uhari, M., Lautala, P., & Huggare, J. (1994). Association of recurrent acute otitis media with nasopharynx dimensions in children. *The Journal of Laryngology and Otology*, 108(4), 299–302. <https://doi.org/10.1017/s0022215100126593>

Okada, R., Muro, S., Eguchi, K., Yagi, K., Nasu, H., Yamaguchi, K., Miwa, K., & Akita, K. (2018). The extended bundle of the tensor veli palatini: Anatomic consideration of the dilating mechanism of the Eustachian tube. *Auris Nasus Larynx*, 45(2), 265–272. <https://doi.org/10.1016/j.anl.2017.05.014>

Okeson, J. P. (1997). Current terminology and diagnostic classification schemes. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*, 83(1), 61–64. [https://doi.org/10.1016/s1079-2104\(97\)90092-5](https://doi.org/10.1016/s1079-2104(97)90092-5)

O'Neill, P. (1999). Acute otitis media. *BMJ*, 319(7213), 833–835. <https://doi.org/10.1136/bmj.319.7213.833>

Paradise, J. L. (1992). Antimicrobial prophylaxis for recurrent acute otitis media. *The Annals of Otology, Rhinology & Laryngology. Supplement*, 155, 33–36. <https://doi.org/10.1177/00034894921010s107>

Paradise, J. L., Rockette, H. E., Colborn, D. K., Bernard, B. S., Smith, C. G., Kurs-Lasky, M., & Janosky, J. E. (1997). Otitis media in 2253 Pittsburgh-area infants: Prevalence and

risk factors during the first two years of life. *Pediatrics*, 99(3), 318–333. <https://doi.org/10.1542/peds.99.3.318>

Parrino, D., Val, M., Lovato, A., de Filippis, C., & Nardini, L. G. (2022). Pediatric temporomandibular joint ankylosis and arthritis: Forgotten complications of acute otitis media. *American Journal of Otolaryngology*, 43(5), 103599. <https://doi.org/10.1016/j.amjoto.2022.103599>

Picciotti, P. M., Della Marca, G., D'Alatri, L., Lucidi, D., Rigante, M., & Scarano, E. (2017). Tensor veli palatini electromyography for monitoring Eustachian tube rehabilitation in otitis media. *The Journal of Laryngology and Otology*, 131(5), 411–416. <https://doi.org/10.1017/S0022215117000482>

Pizzol, K., Carvalho, J., Konishi, F., Marcomini, E., & Giusti, J. (2006). Bruxismo na infância: Fatores etiológicos e possíveis tratamentos. *Revista de Odontologia da UNESP*, 35(2), 157–163.

Ramirez, L. M., Ballesteros, L. E., & Sandoval, G. P. (2008). Topical review: Temporomandibular disorders in an integral otic symptom model. *International Journal of Audiology*, 47(4), 215–227. <https://doi.org/10.1080/14992020701843137>

Robison, J. G., Wilson, C., Otteson, T. D., Chakravorty, S. S., & Mehta, D. K. (2012). Increased eustachian tube dysfunction in infants with obstructive sleep apnea. *The Laryngoscope*, 122(5), 1170–1177. <https://doi.org/10.1002/lary.22473>

Rovers, M. M., Schilder, A. G., Zielhuis, G. A., & Rosenfeld, R. M. (2004). Otitis media. *The Lancet*, 363(9407), 465–473. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)15495-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)15495-0)

Santos, J., Cavacas, A., Silva, A., Zagalo, C., Evangelista, J., Oliveira, P., & Tavares, V. (2011). *Anatomia Geral Moreno* (6ª edição).

Schilder, A. G. M., Chonmaitree, T., Cripps, A. W., Rosenfeld, R. M., Casselbrant, M. L., Haggard, M. P., & Venekamp, R. P. (2016). Otitis media. *Nature Reviews Disease Primers*, 2(1), 1–18. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.63>

Schilder, A. G. M., Marom, T., Bhutta, M. F., Casselbrant, M. L., Coates, H., Gisselsson-Solén, M., Hall, A. J., Marchisio, P., Ruohola, A., Venekamp, R. P., & Mandel, E. M.

(2017). Panel 7: Otitis Media: Treatment and Complications. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 156(S4), S88–S105. <https://doi.org/10.1177/0194599816633697>

Sharma, R. K., & Nanda, V. (2009). Problems of middle ear and hearing in cleft children. *Indian Journal of Plastic Surgery: Official Publication of the Association of Plastic Surgeons of India*, 42(Suppl), S144–S148. <https://doi.org/10.4103/0970-0358.57198>

Sheahan, P., Miller, I., Sheahan, J. N., Earley, M. J., & Blayney, A. W. (2003). Incidence and outcome of middle ear disease in cleft lip and/or cleft palate. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 67(7), 785–793. [https://doi.org/10.1016/S0165-5876\(03\)00098-3](https://doi.org/10.1016/S0165-5876(03)00098-3)

Sicher, H. (1948). Temporomandibular articulation in mandibular overclosure. *Journal of the American Dental Association* (1939), 36(2), 131–139. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.1948.0021>

Singh, H., Maurya, R. K., Sharma, P., Kapoor, P., Mittal, T., & Atri, M. (2021). Effects of maxillary expansion on hearing and voice function in non-cleft lip palate and cleft lip palate patients with transverse maxillary deficiency: A multicentric randomized controlled trial. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 87(3), 315–325. <https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2019.09.010>

Tähtinen, P. A., Laine, M. K., Huovinen, P., Jalava, J., Ruuskanen, O., & Ruohola, A. (2011). A placebo-controlled trial of antimicrobial treatment for acute otitis media. *The New England Journal of Medicine*, 364(2), 116–126. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1007174>

Tarr, J. T., Lambi, A. G., Bradley, J. P., Barbe, M. F., & Popoff, S. N. (2018). Development of Normal and Cleft Palate: A Central Role for Connective Tissue Growth Factor (CTGF)/CCN2. *Journal of Developmental Biology*, 6(3), 18. <https://doi.org/10.3390/jdb6030018>

Trovato, F., Orlando, B., & Bosco, M. (2009). Occlusal features and masticatory muscles activity. A review of electromyographic studies. *Stomatologija*, 11(1), 26–31.

Tysome, J. R., & Sudhoff, H. (2018). The Role of the Eustachian Tube in Middle Ear Disease. Em *Advances in Hearing Rehabilitation* (Vol. 81, pp. 146–152). Karger.

<https://karger.com/books/book/327/chapter/5514914/The-Role-of-the-Eustachian-Tube-in-Middle-Ear>

Ungar, O. J., Rosenzweig, E., Betito, H. R., Cavel, O., Oron, Y., & Handzel, O. (2020). Eustachian tube dysfunction in candidates for surgery for obstructive sleep apnoea syndrome. *The Journal of Laryngology and Otology*, 134(1), 81–85. <https://doi.org/10.1017/S002221512000002X>

Villa, M. P., Bernkopf, E., Pagani, J., Broia, V., Montesano, M., & Ronchetti, R. (2002). Randomized controlled study of an oral jaw-positioning appliance for the treatment of obstructive sleep apnea in children with malocclusion. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 165(1), 123–127. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.165.1.2011031>

Westcott, M., Sanchez, T. G., Diges, I., Saba, C., Dineen, R., McNeill, C., Chiam, A., O’Keefe, M., & Sharples, T. (2013). Tonic tensor tympani syndrome in tinnitus and hyperacusis patients: A multi-clinic prevalence study. *Noise & Health*, 15(63), 117–128. <https://doi.org/10.4103/1463-1741.110295>

Wright, W. H. (1920). Deafness as Influenced by Malposition of the Jaws. *The Journal of the National Dental Association*, 7(12), 979–992. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.1920.0182>