

Desórdenes temporomandibulares y acúfenos


Pozuelo-Pinilla, E.

Doctor en Odontología, Postgrado en ATM y Dolor Orofacial del Hospital Universitario Gregorio Marañón.

Herraiz Puchol, C.

Doctor en Medicina y Cirugía, Especialista en ORL. Servicio ORL Hospital Universitario de Alorcón.

Navarrete Marabini, N.

Profesora Ayudante Departamento de Odontología. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Europea de Madrid.

Romeo Rubio, M.

Profesora asociada. Dpto. Estomatología I. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Celemín Viñuela, A.

Profesora Contratada Doctora. Dpto. Estomatología I. Facultad Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECS.
- LATINDEX.
- GOOGLE ACADÉMICO.

POZUELO-PINILLA, E., HERRAIZ, C., NAVARRETE, N., ROMEO, M., CELEMÍN, A. *Desórdenes temporomandibulares y acúfenos* *Cient Dent* 2010;7;2:121-127.

RESUMEN

Ensayos clínicos recientes han demostrado la mayor prevalencia de acúfenos en pacientes diagnosticados de desórdenes temporomandibulares. A día de hoy el mecanismo fisiopatológico del acúfeno aún no se ha confirmado y las distintas teorías planteadas para relacionar ambas entidades tampoco se han podido demostrar en su totalidad. El objetivo de este trabajo es realizar una revisión bibliográfica del tema, exponiendo aquellas hipótesis que se consideran más relevantes en la actualidad.

PALABRAS CLAVE

Tmj; Tinnitus; Orofacial Pain.

Temporomandibular joint disorders and tinnitus
ABSTRACT

Recent clinical trials have demonstrated the greater prevalence of tinnitus in patients diagnosed with temporomandibular disorders. To date the physiopathological mechanism of the tinnitus has not yet been confirmed and it has not been possible to demonstrate completely the different theories proposed to relate the two entities. The objective of this work is to perform a bibliographical review of the subject, setting out the hypotheses that are considered more relevant at present.

KEY WORDS

Tmj; Tinnitus; Orofacial Pain.

Correspondencia:

Enrique Pozuelo Pinilla
C/ Jorge Juan 66, 3ºE Madrid
28009 Madrid



INTRODUCCIÓN

Distintos ensayos clínicos con grupo control paralelo, publicados recientemente, ponen en evidencia la mayor prevalencia de acúfenos en pacientes con Desórdenes Temporomandibulares (DTM),¹⁻⁴ así como otras alteraciones otológicas entre las que estarían los vértigos, sensación de pérdida auditiva, plenitud ótica, dolor preauricular y/o retroauricular, hiper o hipoacusia.⁵⁻⁶

El acúfeno es la percepción de un sonido en ausencia de un estímulo acústico aparente, sin ser una entidad sindrómica específica es, más bien, un síntoma con muchas causas potenciales.⁷ Existen distintas teorías con respecto a la fisiopatología del acúfeno, aunque el mecanismo exacto precisa ser encontrado en la actualidad. El acúfeno puede ser causado por alteraciones otológicas, neuronales o traumáticas, efectos adversos medicamentosos, déficit nutricional, alteraciones metabólicas, alimentación, depresión y desórdenes temporomandibulares o cervicales.

Estudios en la población general^{8,9} han revelado que la prevalencia media de todas las formas de acúfenos oscila entre el 15 y el 20%. Otros estudios epidemiológicos,^{10,11} demuestran que en la sociedad industrial, el 31% de los adultos sufren o han sufrido acúfenos en algún momento de su vida.

Por otro lado los DTM hacen referencia a un conjunto de patologías y situaciones clínicas, de distinta etiología, pero que tienen en común la posibilidad de provocar algún tipo de alteración funcional del aparato masticatorio.¹² Afectan al 40-75% de la población en algún momento de su vida.^{13,14}

Como se ha insinuado anteriormente, los síntomas otológicos son más frecuentes en pacientes con DTM¹⁵⁻¹⁷ que en pacientes asintomáticos control.^{1,18}

Es innegable que embriológica, fisiológica y anatómicamente la vecindad de la Articulación Temporomandibular (ATM) y el oído las compromete.⁶ A pesar de lo que se ha progresado en el conocimiento de la filogenia y el desarrollo de la región craneomandibular, las relaciones específicas entre forma, función y adaptación mandibular siguen sin comprenderse bien.¹⁹

El primer arco branquial en el que se encuentra el *Cartilago de Meckel* forma la mandíbula y el maxilar, del primero y segundo arco se forma la cadena osicular.⁶ El martillo posee un doble origen: el proceso anterior se origina de células mesenquimales por osificación intermembranosa y el resto del *Cartilago de Meckel* por osificación endocondral.²⁰

El maléolo o martillo se encuentra estrechamente relacionado con el blastema condilar (primero en aparecer) y el

blastema temporal (primero en calcificarse) por medio de conexiones fibrosas que pasan a través de la fisura petrotimpánica originando el ligamento discomaleolar.⁶

Anagnostopoulou *et al*²¹ concluyen recientemente, tras un estudio de disecciones de cráneos humanos frescos, que las dos fisuras escamotimpánicas (petrotimpánica y petroescamosa) presentan un cierre incompleto en el adulto, existiendo tres estructuras anatómicas importantes que atraviesan estas fisuras y cualquier alteración de cualquiera de ellas podría producir síntomas relacionados con el oído y la lengua. Estas estructuras son: el ligamento maleolar anterior, la arteria timpánica anterior y el nervio cuerda del tímpano (que surge del nervio facial-VII).

Numerosos autores han llamado la atención a este respecto. Como antecedentes históricos resaltar a: *Monson y Wright*²² en 1920 que relacionaron la posición mandibular y la ATM con la hipoacusia, también *Goodfriend*,²³ en 1933 vinculó la ATM y los síntomas otológicos. Pero fue en 1934, cuando la profesión odontológica prestó por primera vez atención al campo de las DTM a través de un artículo de *James Costen*,²⁴ otorrinolaringólogo que sugirió que alteraciones de la oclusión fueran responsables de diversos síntomas del oído.

Posteriormente, en 1961, *Klockhoff*²⁵ comprueba mediante electromiografía (EMG) la contracción simultánea del tensor del tímpano y los músculos masticadores. *Pinto*,²⁶ en 1962 y más tarde *Komori*,²⁷ comprueban mediante disecciones en humanos la existencia del ligamento discomaleolar a través de la fisura petrotimpánica, estableciendo así un vínculo mecánico entre ambas estructuras.

*Myrhaug*²⁸ continuando los trabajos del *Klockhoff* denomina esta patología ótica como Síndrome Otognático, en 1964. Ulteriormente, *Bernstein y cols*,²⁹ en 1969, lo describieron como Síndrome Otomandibular. Más recientemente, *Miller y Wyrwa*³⁰ plantean la teoría de "La Convergencia Neuronal" para explicar estos síntomas.

Parker y Chole,³¹ en 1995 postulan la teoría de la "Preocupación Somática Excesiva". *Bjome*,³² en 1996, encuentra una fuerte afinidad entre el *Síndrome de Meniere* y los DTM. Siendo en 1997 cuando *Mérida-Velasco y cols.* publican la existencia de vasos que relacionan la ATM con oído medio.

Para reforzar aún más los vínculos entre ambas entidades se ha observado que el tratamiento conservador de los DTM mejora el acúfeno, así *Rubistein y Carlsson*³³ observaron en 1987 mejoras del 50 % únicamente con tratamiento de férula. *Wright y Biffano*³⁴ mediante tratamiento global también redujeron la sintomatología ótica, así como *Tuz y cols.*¹⁸ *Tullberg y Enerberg*⁷ mediante tratamiento con láser



y global (férula, ejercicios, información...) redujeron el acúfeno en un 73%.

Mediante tratamientos invasivos *Wright*,³⁵ en 2007, encuentra una mejoría del 86%. *Bjome*³⁶ obtiene una mejora del 60% mediante infiltración con lidocaína. *Felicio y cols.*⁴ obtiene resultados positivos al aplicar la terapia miofuncional orofacial (OMT), así como algunos de estos autores^{2,7,35} coinciden al afirmar que el acúfeno empeora con la severidad del los DTM. *Peltola y cols.*³⁷ y *Griffits y cols.*³⁸ obtienen mejorías mediante tratamiento quirúrgico de la ATM.

OBJETIVO

El objetivo de este trabajo es realizar una revisión bibliográfica en la literatura científica de la sintomatología óptica, haciendo especial mención al acúfeno por su alta incidencia clínica, y analizar su posible relación con los DTM. Así como profundizar en la comprensión de los síntomas, comparando las distintas hipótesis planteadas hasta la fecha.

MATERIAL Y MÉTODO:

Se llevó a cabo una búsqueda bibliográfica en distintas bases de datos electrónicas: *Pubmed*, *SciELO*, *Blackwell-singery*, *Cochrane Library*; utilizando como palabras clave: *Tmj*, *tinnitus*, *Orofacial Pain* en los últimos 10 años en inglés, castellano y portugués. Se revisaron libros relacionados con el tema y revistas especializadas en Dolor Orofacial en la hemeroteca de la *Universidad Complutense de Madrid* (UCM).

RESULTADOS

En total se obtuvieron un total de 42 artículos científicos, 41 en revistas internacionales y 1 en una revista publicada a nivel nacional. De este total se seleccionaron 30, desechando aquellos que no se ciñesen al tema a tratar.

Posteriormente estos treinta trabajos fueron clasificados cronológicamente por el tipo de estudio encontrando así: 10 revisiones bibliográficas, 5 ensayos clínicos, 10 estudios de cohortes prospectivos y 3 de cohortes retrospectivos. (ver gráfico 1)

DISCUSIÓN

De las numerosas teorías expuestas a lo largo del siglo XX, las de mayor relevancia serían, ordenadas cronológicamente:

1) HIPÓTESIS COMPRESIVA DE COSTEN²⁴:

Planteó que con la pérdida de piezas posteriores, la dismi-

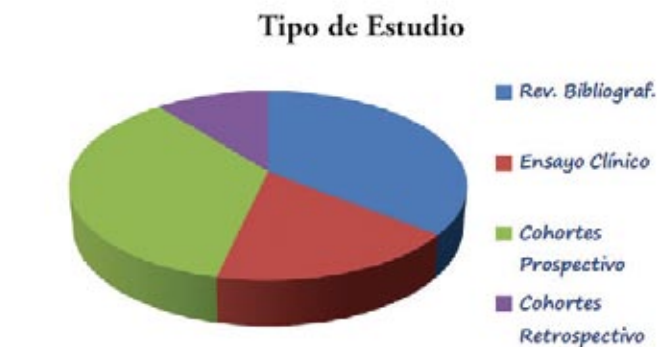


Gráfico 1: Tipos de estudios en la revisión bibliográfica.

nución de la dimensión vertical asociada a la sobremordida, produciría un retromovimiento de los cóndilos comprimiendo las estructuras auditivas como la *Trompa de Eustaquio*, los nervios auriculo-temporal y cuerda del tímpano. A este respecto es necesario afirmar que en articulaciones normales y sanas, el retromovimiento de los cóndilos es limitado por el ligamento temporomandibular que carece de fibras elásticas.

Ya en 1943, *Sicher*³⁹ y otros anatomistas criticaron esta hipótesis por considerarla errónea. En cambio, *Johansson*⁴⁰ a finales del siglo pasado, mediante estudios histológicos e imagenológicos corrobora la compresión del nervio auriculotemporal en articulación con el disco luxado, comprimiendo en estas articulaciones el paquete vasculo-nervioso retrodiscal. Señalaba dicho autor que, además de tener en cuenta la movilidad anatómica condilar, era necesario considerar la inflamación de estructuras vasculares y musculares que puedan alterar y lesionar esta estructura nerviosa.

Por otro lado, *Pascoal y cols.*⁴¹ recientemente no encuentran relación significativa entre los acúfenos y la ausencia de piezas dentales. Así en esta línea, *Comparis y cols.*³ no encuentran significación estadística en la disminución de la dimensión vertical en los pacientes con acúfenos respecto al grupo de control.

2) HIPÓTESIS DEL ESPASMO MUSCULAR REFLEJO:

Inicialmente *Klochoff*²⁵ y posteriormente *Myrhang*²⁸, seguidos por otros, plantearon que la disfunción de los músculos masticadores produciría alteraciones en el aparato auditivo, debido a que los osículos o huesecillos del oído medio, filogenéticamente tienen un origen común con el de la mandíbula, así como los músculos tensores del velo palatino y tensor del tímpano tienen el mismo origen que



los músculos masticadores estando ambos grupos inervados por el trigémino.

*Malkin*⁴² en 1987, postuló que la hipertonía en el músculo pterigoideo medial produciría un reflejo de hipertonía en los músculos tensor del tímpano y del velo del paladar. Esto resultaría en una apertura ineficiente de la *Trompa de Eustaquio* y una pobre ventilación de la cavidad del oído medio.

*Vergera*⁴³ en 1996 describe la relación filogenética y neurológica de los músculos del oído medio, explicando que el músculo tensor del tímpano es un músculo de masticación, de la misma manera que el músculo estapedial es un músculo facial y que están inervados respectivamente por el nervio dentario inferior (V3) y el facial (VII).

Así se explicaría como la contracción de los músculos tensores del velo del paladar y del tímpano sería refleja y secundaria a una contracción de los músculos masticadores. Produciéndose así un aumento de la tensión de la membrana del tímpano, y como consecuencia alteraciones en la función de la *Trompa de Eustaquio*.

Esta teoría fue comprobada electromiográficamente por *Ogutcen-Toller y Juniper*,⁴⁴ sugiriendo que las estructuras que conducen el sonido en el oído medio pueden ser afectadas por la contracción refleja del músculo tensor del tímpano en los DTM. *Zipfel y cols.*⁴⁵ amplían lo anteriormente expuesto, explicando que las causas mecánicas más comunes de acúfenos objetivos son el mioclonus palatino y el mioclonus del oído medio, que produce movimientos rítmicos de la membrana del tímpano, secundaria a la contracción repetida de los músculos tensor del tímpano y estapedial.

Por último *Jung y cols.*⁴⁶ consideran que este comportamiento muscular puede corresponder a un patrón reflejo por fatiga, originada en el funcionamiento somatomotor anormal de estos músculos durante el bruxismo.

También *Travell y Simon*⁴⁷ explican acúfenos unilaterales en la presencia de puntos gatillo en el músculo masetero profundo y el pterigoideo externo ipsilateral.

Únicamente *Penkner y cols.*⁴⁸ concluyeron que esta hipótesis no se había confirmado en su trabajo, quedando la pregunta de por qué los pacientes con DTM sufren significativamente más síntomas con aura sigue todavía sin contestar, aunque puede ser un estudio que requiera ser revisado ya que los autores reconocen problemas en 2 casos con el transductor del EMG siendo el grupo de estudio de 16 pacientes.

3) HIPÓTESIS DEL ORIGEN DEL MÚSCULO TENSOR DEL VELO PALATINO:

Surge a raíz de la teoría anterior, y fue descrita por *Rood*

y *Doyle*⁴⁹ en 1978, estos autores encontraron una porción medial (dilatador de la trompa) ya descrito por *Gray*⁵⁰ en 1918, una porción externa y una intratimpánica compuesta por el tensor del tímpano, que entremezcla sus fibras con la zona externa del músculo tensor del velo palatino. Afirmaron que patrones de movimiento como el bostezo, el reír, el tragar y el toser involucran músculos faríngeos y laríngeos que activan el tensor del tímpano.

*Kamerer*⁵¹ también en 1978 expresó su extrañeza ante la no creación de una teoría unificada para estos músculos que comparten anatomía y función simultánea que comprobó electromiográficamente, asistiendo en la ventilación de la *Trompa de Eustaquio*, similar a una bomba de aire.

4) HIPÓTESIS BIOMECÁNICA LIGAMENTAR:

A raíz de las disecciones realizadas por *Pinto*²⁶ mediante estudio histológico de 20 muestras y posteriormente por *Komori*²⁷ se estableció un vínculo anatómico entre la ATM, el ligamento esfenomandibular y el oído medio por los ligamentos disco-maleolar y el ligamento maleolar anterior que se unen al martillo separadamente en el proceso anterior al atravesar la fisura petrotimpánica.

Por tanto, se consideró que la excursión del cóndilo y del disco durante los movimientos mandibulares podrían introducir movilidad en el maleolo alterando la tensión de la membrana del tímpano.

Esta teoría fue reforzada por *Coleman*⁵² y *Kim*,⁵³ así como corroborada posteriormente por *Alkofide*,⁵⁴ en 1997, y recientemente por *Anagnostopoulou y cols.*²¹ en 2008. *Ekerda*⁵⁵ matizó, en 1990, que el rango de movimiento de estos ligamentos depende de su conexión fibrosa a las paredes de la fisura petrotimpánica.

No obstante, otros estudios^{27,56,57,58} refutan esta hipótesis, que no encuentran que la tensión aplicada al ligamento cause algún movimiento en las estructuras del oído medio.

5) TEORÍA DE LA PREOCUPACIÓN SOMÁTICA EXCESIVA:

Planteada por *Parker y Chole*,³¹ en 1995, y ampliamente desarrollada por *Levine*,⁵⁹ en 1999, se basa en la afección del ganglio trigeminal mediante la señal sensorial durante el bruxismo, lo que alteraría la inervación del núcleo coclear dorsal y el complejo olivar. Justificándose así, que el disestrés psicológico se considere factor etiológico en ambos procesos.

Cada vez más científicos centrados en la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos de los acúfenos dan mayor importancia a esta hipótesis, especialmente tras los estudios de *Vass*,⁶⁰ *Shore y Vass*,⁶¹ *Shore y Zhou*.⁶²



Figura 1: Signos de bruxismo en un paciente joven.

6) TEORÍA VASCULAR:

En 1938 fue planteada por Beiker, pero no fue hasta 1997 que pudo ser demostrada por los trabajos de Mérida-Velasco y cols.^{63,64} y Rodríguez-Vázquez.⁶⁵ Así se consideran a los vasos de pequeño calibre que atraviesan la fisura petrotimpánica del oído medio hacia la ATM como responsables de los síntomas óticos en los DTM. Estos autores, demostraron que las ramas de la arteria timpánica anterior, en adultos, irrigan la cavidad timpánica y el meato auditivo externo, por tanto una contractura vascular refleja secundaria a un desorden articular podría explicar la sintomatología ótica referida. Estos hallazgos han sido comprobados por Anagnostopoulou y cols.²¹ ya comentado anteriormente.

7) TEORÍA DE LA CONVERGENCIA NEURONAL:

Fue planteado por Miller y Wyrwa³⁰ en 1992, Okeson⁶⁶ también la describe en su texto, pero fue Sessle quien la desarrolló ampliamente en distintos trabajos.⁶⁷⁻⁷⁰ Esta se basa en una relación neurofisiológica entre el oído y la ATM, siendo los síntomas del oído secundarios a una patología orofacial. Existe evidencia de que muchas neuronas del núcleo espinal trigeminal, en el espacio del subnúcleo caudal, reciben aferencia nociceptiva de la región orofacial e incluso de otros nervios craneales y cervicales. La convergencia de estas fibras aferentes en la entrada del subnúcleo caudal podrían producir errores conceptuales en el cerebro, en la identificación en la fuente del dolor.

Existe gran similitud de esta teoría a la planteada como base del dolor heterotópico por Cervero et al⁷¹ en 1992 y Cordere et al⁷² en 1993. Siendo, al fin y al cabo, un teoría complementaria a la planteada por Parker y Chole denominada "de la preocupación somática excesiva".

En esta línea, Shore y cols.⁷³ han demostrado recientemente en cerdos que, la exposición a un ruido suficiente produciría un daño en el núcleo coclear dorsal resultando de este, además de una pérdida de audición, un aumento de la sensibilidad de las neuronas respondiendo a la estimulación trigeminal así como una redistribución del tipo de respuesta (ex: excitación o inhibición). Además, la exposición de ruido también resultó en un incremento del nivel espontáneo de respuesta, pero sólo en las neuronas que fueron activadas por estimulación somatosensorial.

En un estudio reciente, Zhang y Guan,⁷⁴ han demostrado, en hamsters, que la estimulación eléctrica somatosensorial activa directamente las vías que se proyectan al núcleo coclear ventral, así como una íntima relación entre el sistema auditivo y el somatosensorial. Además los autores han comprobado cómo este tipo de estimulación produce tanto efectos supresores como excitadores en la actividad del núcleo dorsal a distintos niveles. Así se demostraría el efecto modulador durante una actividad normal somatosensorial con una hiperactividad en el núcleo caudal dorsal, siendo así como la vía somatosensorial envuelve, tanto directa como indirectamente, la modulación del acúfeno.

Toda esta línea de trabajos han demostrado la teoría bimodal auditiva-somatosensorial (o plasticidad bimodal), introduciéndose y publicándose el concepto de *Síndrome del Acúfeno Somático (Somatic Tinnitus Syndrome)*.⁷⁵


CONCLUSIONES

A la vista de los resultados expuestos podemos concluir que: Se ha demostrado la mayor prevalencia de sufrir acúfenos en pacientes con DTM.

Existe un vínculo anatómico entre ambas estructuras, formado por: ligamento disco-maleolar, arteria timpánica anterior y nervio de la cuerda del tímpano.

Por último, aunque se desconoce la fisiopatología exacta de esta relación, algunas teorías recientes y más estudios en esta línea pueden aportar luz a algunos aspectos hasta hoy controvertidos.

AGRADECIMIENTOS

El primer autor quiere agradecer al Dr. Herráiz (fallecido recientemente) su entusiasmo y dedicación al diagnóstico y tratamiento del acúfeno, y lamenta la enorme pérdida. 



BIBLIOGRAFÍA

1. Lam DK, Lawrence HP, Tenenbaum HC. *Aural Symptoms in Temporomandibular Disorders Patients Attending a Craniofacial Pain Unit*. J Orofacial Pain 2001; 15: 146-157.
2. Bernhardt O, Gesch D, Schawn C, Bitter K, Mundt T, Mack F, Kocher T, Meyer T, Hensel E, John U. *Sign of temporomandibular disorders in tinnitus patients and in a population-based group of volunteers: results of the Study of Health in Pomerania*. Journal Oral Rehabilitation 2004; 31: 311-19.
3. Comparis CM, Formigoni G, Teixeira MJ, De Sequeira JTT. *Clinical evaluation of tinnitus in patients with sleep bruxism: prevalence and characteristics*. Journal Oral Rehabilitation 2005; 32: 808-14.
4. De Felício CM, Oliveira Melchior M, Pimenta Ferreira CL, Rodrigues Da Silva MAM. *Otologic Symptoms of Temporomandibular Disorder and Effect of Orofacial Myofunctional Therapy*. Craneo 2008; 26(2): 118-124.
5. Ramírez LM, Ballesteros LE, Sandoval GP. *Síntomas óticos referidos en desórdenes temporomandibulares. Relación con músculos masticatorios*. Rev Med Chile 2007; 135: 1582-1590.
6. Ramírez LM, Sandoval GP. *Desórdenes temporomandibulares, síntomas otológicos y dolor craneofacial*. Acta de Otorrinolaringología & Cabeza y Cuello 2004; 32(2): 60-75.
7. Tullberg M, Ernberg M. *Long-Term effect on tinnitus by treatment of temporomandibular disorders: A two-year follow-up by questionnaire*. Acta Odont Scandinavica 2006; 64 :89-96.
8. Coles RRA. *Epidemiology of tinnitus: (1) Prevalence*. J Laryngol Otol 1984; (Suppl 9): 7-15.
9. Rubistain B. *Tinnitus and temporomandibular disorders: Is there a link?* Swed Dent J 1993; 95(Suppl): 1-46.
10. Nagel D, Drexel MK. *Epidemiologic studies of tinnitus aurium*. Aulus Nasus Larynx 1989; 16-23.
11. Axelsson A, Ringdahl A. *Tinnitus - a study of its prevalence and characteristics*. Br J Audiol. 1989; 23-53.
12. The American Academy of Orofacial Pain. *Orofacial Pain: Guidelines for assessment, diagnosis, and management*. Okeson JP. Quintessence, Chicago 1996: 116, 113-184.
13. Rugh JD, Solberg WK. *Oral health status in the United States: temporomandibular disorders*. J Dent Educ. 1985 Jun;49(6): 398-406.
14. Schiffman EL, Friction JR, Haley DP, Shapiro BL. *The prevalence and treatment needs of subjects with temporomandibular disorders*. J Am Dent Assoc. 1990 Mar; 120(3): 295-303.



15. Rizatti-Barbosa CM, Martinelli DA, Albergaria-Barbosa JR. Pacientes portadores de zumbidos e os sinais e sintomas de DCM. Rev Gaucha Odontol 1998; 46: 42-49.
16. Ciancaglini R, Loreti P, Radaelli G. Ear, nose and throat symptoms in patients with TMD: the association of symptoms according severity of arthropathy. J Orofac Pain 1994; 8: 293-99.
17. Chole RA, Parker WS. Tinnitus and vertigo in patients with temporomandibular disorders. Arc Otolaryngol Head Neck Surg 1992; 118: 187-195.
18. Tuz HH, Onder EM, Kisinici RS. Prevalence of otologic complaints in patients with temporomandibular disorder. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2003; 123: 620-3.
19. McNeill C. Fundamentos Científicos y Aplicaciones Prácticas de la Oclusión. Ed. Quintessence SL, Barcelona 2005.
20. Rodríguez-Vázquez JF. A study of the os goniale in man. Acta Anat (Basel) 1991; 142: 188-92.
21. Anagnostopoulou S, Venieratos D, Antonopoulou M. Temporomandibular Joint and Correlated Fissures: Anatomical and Clinical Consideration. Cranio 2008; Apr 26(2): 88-95.
22. Monson y Wright. Citado por: Ramírez LM, Sandoval GP. Desórdenes temporomandibulares, síntomas otológicos y dolor craneofacial. Acta de Otorrinolaringología & Cabeza y Cuello 2004; 32(2): 60-75.
23. Goodfriend. Citado por: Ramírez LM, Sandoval GP. Desórdenes temporomandibulares, síntomas otológicos y dolor craneofacial. Acta Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello 2004; 32(2): 60-75.
24. Costen JB. A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. Am J Otolaryngol 1964; 2(July):28-32.
25. Myrhaug H. The incidence of the ear symptoms in cases of malocclusion and temporomandibular joint disturbance. Br J Oral Maxillofac Surg 1964; 2(July):28-32.
26. Pinto OF. A new structure related to the temporomandibular joint and middle ear. J Prosthet Dent 1962; 12(1): 95-103.
27. Komori E, Sugisaki M, Tanabe H. Discomalleolar ligament in adult human. Cranio 1986; 4: 300-5.
28. Myrhaug H. The incidence of the ear symptoms in cases of malocclusion and temporomandibular joint disturbance. Br J Oral Maxillofac Surg 1964; 2(July):28-32.
29. Berstein JM, Mohl ND, Spiller H. Temporomandibular Joint dysfunction masquerading as disease of ear, nose and throat. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1969; 73: 1208-17.
30. Miller DA, Wyrwa EB. Ear pain: A dental dilemma. Compend Contin Educ Dent 1992; 13:676-84.
31. Parker WS, Chole RA. Tinnitus, vertigo and temporomandibular disorders. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1995; 107:153-8.
32. Bjome A. Craniomandibular disorders in patients with Meniere's Disease: a control study. J Orofac Pain 1996; 10: 29-37.
33. Rubinstein B, Carlsson GE. Effects of stomatognathic treatment on tinnitus: a retrospective study. Cranio 1987 Jul; 5(3): 254-9.
34. Wright EF, Bifano SL. The Relationship between Tinnitus and Temporomandibular Disorder (TMD) Therapy. Int Tinnitus J. 1997; 3(1): 55-61.
35. Wright EF. Otologic symptom improvement through TMD therapy. Quintessence Int. 2007 Oct; 38(9): 564-71.
36. Bjome A, Agerber G. Symptoms relief after treatment of temporomandibular and cervical spine disorders in patients with Meniere's Disease: A Three-Year follow-up. Cranio 2003; 21(1): 50-60.
37. Peltola MK, Pernu H, Oikarinen KS, Raustia AM. The effect of surgical treatment of the temporomandibular joint: a survey of 70 patients. Cranio. 2000 Apr; 18(2): 120-6.
38. Griffiths TM, Collins CP, Collins PC, Beirne OR. Walker repair of the temporomandibular joint: a retrospective evaluation of 117 patients. J Oral Maxillofac Surg. 2007 Oct; 65(10): 1958-62.
39. Sicher H. Temporomandibular articulation in mandibular overclose. J Am Dent Assoc 1948; 36: 131-5.
40. Johnsson AS. A radiographic and histologic study of the topographic relations in the temporomandibular joint. J Oral Maxillofac Surg 1990; 48: 953-61.
41. Pascoal MIN, Rapoport A, Chagas JFS, Fascoal MBN, Costa CC, Magna LA. Prevalência dos sintomas otológicos na desorden temporomandibular: estudo de 126 casos. Rev Bras Otorrinolaringol 2001; 67: 627-33.
42. Malkin DP. The role of TMJ dysfunction in the etiology of middle ear disease. Int J Orthod. 1987 Spring; 25(1-2): 20-1.
43. Vergara RM. Audición y sordera. LERNER LTDA, DRG 2000 LTD. Primera Edición 1996. Colombia.
44. Ogutcen-Toller M. Audiological evaluation of the otico-symptoms in the temporomandibular joint dysfunction. J Craniomaxillofac Surg 1993; 21: 2-8.
45. Zipfel TF, Kaza SR, Greene JS. Middle ear myoclonus. J Laryngol Otol 2000 Mar; 114 (3): 207-9.
46. Jung HH, Han SH, Nam SY, Kim YH, Kim JL. Myosin heavy chain composition of rat middle ear muscles. Acta Otolaryngol 2004 Jun; 124(5): 569-73.
47. Travel JG, Simon DG. Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Mitad superior del cuerpo. Vol. 1 Segunda Edición. Ed. Panamericana 2002.
48. Penkner K, Kole W, Kainz J, Schied G, Lorenzoni M. The function of tensor veli palatine muscles in patients with aural symptoms and temporomandibular disorders. An EMG study. J Oral Rehabil 2000; 27: 344-8.
49. Rood SR, Doyle WJ. Morphology of the tensor veli palatini tensor tympani an dilator tubae muscle. Ann Otol Rhinol laryngol 1978; 87:202-210.
50. Gray H. Anatomy of the human body. Philadelphia: Lea Lea & Febiger 1918, 20th ed.
51. Kamerer DH. Electromyography correlation of tensor tympani and tensor veli palatine muscles in man. Laryngoscope 1978; 88: 651-662.
52. Coleman RD. Temporomandibular Joint. Relation of the retrodiscal zone to Meckel's cartilage and lateral pterygoid muscle. J Dent Res 49 (1970): 626-30.
53. Kim HJ, Jung HS, Kwak HH, Shim KS, Hu KS, Park HD, Park HW, Chung IH. The discomalleolar ligament and the anterior ligament of malleus: an anatomic study in human adults and fetuses. Surg Radiol Anat. 2004 Feb; 26(1): 39-45.
54. Alkofide EA, Clark E, el-Bermani W, Kronman JH, Mehta N. The incidence and nature of fibrous continuity between the sphenomandibular ligament and the anterior malleolar ligament of the middle ear. J Orofac Pain. 1997 Winter; 11(1): 7-14.
55. Eckerdal O. The petrotympanic fissure: a link connecting the tympanic cavity and the temporomandibular joint. Cranio. 1991 Jan; 9(1): 15-22.
56. Loughner BA, Larkin LH. Discomalleolar anterior ligaments: Possible cause of middle ear damage during temporomandibular joint surgery. Oral surg Oral Med Oral Pathol 1989; 68: 14-22.
57. Schmolke C. The relationship between the temporomandibular joint capsule, articular disc and jaw muscles. J Anat 1994; Apr 184: 335-45.
58. Burch JG. The cranial attachment of the sphenomandibular (typanomandibular) ligament. Anat Rec 1966; 156: 433-7.
59. Levine RA. Somatic tinnitus and the dorsal cochlear nucleus hypothesis. Am J Otolaryngol 1999; 20: 351-62.
60. Vass Z. Direct evidence of trigeminal innervation of the cochlear blood vessels. Neuroscience 1998(Feb); 84(2): 559-67.
61. Shore SE, Vass Z. Trigeminal ganglion innervates the auditory brainstem. J Comparative Neurology 2000; 419: 271-85.
62. Shore SE, Zhou J. Somatosensory influence on the cochlear nucleus and beyond. Hear Res. 2006 Jun-Jul; 216-217: 90-9.
63. Mérida-Velasco JR, Rodríguez-Vázquez JF, Jiménez-Collado J. Anterior tympanic artery: Course, ramification and relationship with the temporomandibular joint. Acta Anat 1997; 158(3): 222-6.
64. Mérida-Velasco JR. The vascular relationship between temporomandibular joint and the middle ear in the human fetus. J Oral Maxillofac Surg 1999; 57: 146-153.
65. Rodríguez-Vázquez JF. Anatomical considerations on the discomalleolar ligament. J Anat 1998; 192: 617-621.
66. Okeson JP. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. Ed. Harcourt SA, Madrid 1999.
67. Sessle BJ. The neural basis of TMJ and masticatory muscles pain. J Orofacial Pain 1999; 13(4): 23-245.
68. Sessle BJ. Acute and chronic craniofacial pain: Brainstem mechanism of nociceptive transmission oral neuroplasticity and their clinical correlates. Crit Rev Oral Biol Med 2000; 11: 57-9.
69. Sessle BJ. Convergence of cutaneous, tooth pulp, visceral, neck and muscles afferents onto nociceptive and non-nociceptive neurons in trigeminal subnucleus caudalis (medullary dorsal horn) and its implications for referred pain. Pain 1986; 27: 219-235.
70. Sessle BJ. The neurobiology of facial and dental pain: present, knowledge, future directions. J Dent Res 1987; 66: 962-81.
71. Cervero F, Laird JMA, Pozo MA. Selective changes of receptive field properties of spinal nociceptive neurons induced by noxious visceral stimulation in the cat. Pain 1992; 51: 335-342.
72. Cordere TJ, Katz J, Vaccarino AL, Melzack R. Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: Review of clinical and experimental evidence. Pain 1993; 52: 259-285.
73. Shore SE, Koehler S, Oldakowski M, Hughes LF, Syed S. Dorsal cochlear nucleus response to somatosensory stimulation are enhanced after noise-induced hearing loss. Eur J Neurosci 2008; 27: 155-168.
74. Zhang J, Guan Z. Pathways involved in somatosensory electrical modulation of dorsal cochlear nucleus activity. Brain Res 2007; 183: 121-131.
75. Dehmel S, Cui YL, Shore SE. Cross-modal interactions of auditory and somatic inputs in the brainstem and midbrain and their imbalance in tinnitus and deafness. Am J Audiol 2008 December; 17(2): 193-209. Otol 43; March 1934: 1-15.