UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE BAURU

LÍVIA MARIA SALES PINTO

**Avaliação do impacto da presença de dor miofascial (rdc/tmd) no
limiar de dor à pressão da musculatura mastigatória em mulheres
portadoras de enxaqueca**

BAURU
2011

LÍVIA MARIA SALES PINTO

Avaliação do impacto da presença de dor miofascial (rdc/tmd) no limiar de dor à pressão da musculatura mastigatória em mulheres portadoras de enxaqueca

Dissertação apresentada a Faculdade de Odontologia de Bauru da Universidade de São Paulo para obtenção do título de mestre em Ciências no programa de Ciências Odontológicas Aplicadas, área de concentração Reabilitação Oral.

Orientador: Prof. Dr. Paulo César Rodrigues Conti

BAURU
2011

P658a Pinto, Livia Maria Sales
Avaliação do impacto da presença de dor miofascial (rdc/tmd) no limiar de dor à pressão (ldp) da musculatura mastigatória em mulheres portadoras de enxaqueca / Lívia Maria Sales Pinto.
– Bauru, 2011.
126 p. : il. ; 31cm.

Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Odontologia de Bauru. Universidade de São Paulo

Orientador: Prof. Dr. Paulo César Rodrigues Conti

Autorizo, exclusivamente para fins acadêmicos e científicos, a reprodução total ou parcial desta dissertação/tese, por processos fotocopiadores e outros meios eletrônicos.

Assinatura:

Data:

Comitê de Ética da FOB-USP
Protocolo nº: 062/2010
Data: 25 de Agosto de 2010

DEDICATÓRIA

Aos meus pais, Sérgio e Lígia, por todo o amor e educação que deram a mim e aos meus irmãos. “Vocês representam todos os meus sonhos, é por vocês que construo castelos, é para vocês que escrevo histórias nas páginas da minha história, da nossa história, do nosso cotidiano. Pra mim, basta apenas, Pai e Mãe, que caminhem comigo, ajudando-me a contar as estrelas do céu, ensinando-me a traçar novos rumos, ensinando-me novamente a ser aprendiz. Vocês são o mais maravilhoso presente de Deus”. Amo muito vocês. Obrigada por serem tão “corujas” e tão presentes na minha vida.

Aos meus irmãos lindos, Luiz e Leandro, por quem sou apaixonada. Obrigada por todo o amor, apoio e incentivo durante esses quatro anos longe de casa. Admiro muito vocês.

À Vovó Edina, que sempre vibra com cada conquista dos seus netos. Obrigada por todo o amor e carinho. Você é o meu grande exemplo de vida!

À Vovó Lourdes, Vovô Luís, Vovô Manuel e Tio Luís Filho. Sei que estão orando por nós.

Ao meu noivo Jorge, por ter aparecido na minha vida e me fazer tão feliz. Obrigada por todo o amor, carinho, cuidado, alegria e bom humor incessante. Nossa jornada está só começando. Sou louca por ti!!

AGRADECIMENTOS

A Deus, por sempre ser tão bom comigo e colocar pessoas e oportunidades maravilhosas no meu caminho.

Ao meu querido orientador, Prof. Dr. Paulo César Rodrigues Conti. Obrigada por todo o respeito, ajuda e conhecimento a mim transmitido durante minha jornada em Bauru. Agradeço infinitamente a oportunidade que me deu para trabalhar e pesquisar o que realmente gosto. Você é, e sempre será, meu grande exemplo.

Ao Dr. João José Carvalho, pela ajuda na elaboração deste trabalho e pela oportunidade que me deu para realização de parte desta pesquisa no Hospital Geral de Fortaleza.

Ao Professor Dr. Carlos dos Reis Pereira de Araújo, por todos os ensinamentos e pelas boas risadas. Com você, aprendi a ter paixão pela Odontologia.

Ao Prof. Dr. Heitor Marques Honório por realizar a análise estatística da minha pesquisa e ser sempre tão prestativo.

Aos Professores Dra. Ana Almeida, Dr. Accácio Lins do Vale e Dr. Luiz Fernando Pegoraro, pela grande contribuição para minha formação profissional e pessoal durante o curso do Mestrado. Agradecimentos infinitos pela amizade, por todos os ensinamentos e paciência.

À Família Bramante, principalmente ao Tio Clóvis e Tia Sylvanira, por sempre me acolher, me dar segurança e, por tantas vezes, me fazer sentir em casa.

A minha amiga-irmã, Aline, e a Dinda Ré, que tive o prazer de conhecer em Bauru e que foram muito importantes para mim, mesmo depois, à distância. Obrigada por todo o carinho, ajuda, companheirismo e muitas risadas.

As minhas amigas de todas as horas, Ana, Elo, Carol, minhas xarás Lívias e Luaninha. Vou carregar a amizade de vocês para sempre. Obrigada pelo companheirismo, pelos conselhos e pelo ombro sempre amigo.

A todos os meus colegas de turma e colegas do doutorado, principalmente Flora, Pri e Paulo Maurício, pela união e convivência sempre agradável.

Aos funcionários da Faculdade de Odontologia de Bauru, especialmente do Departamento de Prótese, setor de impressa, setor de triagem e pós-graduação, por toda a disposição em ajudar os alunos.

À Capes, pela concessão da bolsa, imprescindível para a realização desta pesquisa.

À Faculdade de Odontologia de Bauru-USP, por abrir as portas para o início da minha carreira acadêmica.

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

Às voluntárias que participaram da minha pesquisa, por toda paciência e simpatia. A vocês, todo o meu carinho e estima, pois sem vocês nada disso seria possível.

*“Talvez, a capacidade do encéfalo humano não consiga
compreender sua própria complexidade ”*

Thibodeau

RESUMO

O objetivo deste estudo foi avaliar o impacto da presença de dor miofascial, segundo o *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders* (RDC/TMD), no Limiar de Dor à Pressão (LDP) da musculatura mastigatória de mulheres portadoras de enxaqueca, fora da e durante a crise de enxaqueca. Adicionalmente, comparar índices de depressão e prevalência de apertamento dentário diurno e bruxismo do sono em mulheres com enxaqueca, com e sem o diagnóstico adicional de DTM. A amostra foi coletada no Ambulatório de Cefaléia do Hospital Geral de Fortaleza (HGF) e nas clínicas da Faculdade de Odontologia de Bauru da Universidade de São Paulo (FOB-USP), e foi composta por 101 voluntárias do sexo feminino, com idade variando entre 18 e 60 anos, com diagnóstico de enxaqueca previamente confirmado por neurologista. Para classificar as voluntárias em portadoras de DTM ou não, utilizou-se o RDC/TMD. Após aplicação do RDC/TMD, as voluntárias foram separadas em dois grupos: grupo I, pacientes portadoras de enxaqueca, sem DTM; e grupo II, pacientes portadoras de enxaqueca e DTM. Mais dois grupos (49 mulheres assintomáticas e 50 portadoras de dor miofascial) foram acrescentados ao estudo, utilizando-se dados originais e individuais de estudo previamente realizado com voluntárias brasileiras com características semelhantes a dos outros grupos obtidos neste estudo. Estes dois grupos foram utilizados para análise inicial do LDP. O LDP das voluntárias do grupo I e II foram avaliadas em dois momentos: inicialmente, na ausência de dor de origem cefálica, e durante uma crise de enxaqueca. As medições do LDP foram realizadas com a utilização de um algômetro, em 4 pontos localizados bilateralmente, nos músculos temporal (anterior, médio e posterior) e masséter (corpo). Para avaliação do índice de depressão, utilizou-se o *Symptom Checklist 90* (SCL-90) do eixo II do RDC/TMD. Para a verificação da presença de apertamento dentário diurno utilizou-se o auto-relato e, para verificação da presença de bruxismo do sono, as voluntárias preenchiam um questionário composto por 6 perguntas referentes ao hábito. Os dados obtidos foram submetidos à análise estatística (ANOVA a um critério, testes de comparações múltiplas de Tukey, teste “t” pareado, teste “t” de Student e teste qui-quadrado) em um nível de significância de 5%.

verificou-se que mulheres portadoras de enxaqueca, quando comparadas a grupo assintomático, apresentaram diminuição estatisticamente significativa do LDP em todos os sítios musculares avaliados, e que houve tendência de diminuição no LDP de mulheres portadoras de enxaqueca e DTM, quando comparadas a mulheres com enxaqueca. Durante a crise, houve diminuição estatisticamente significativa no LDP dos dois grupos, independente da presença ou não de DTM. Mulheres portadoras de enxaqueca e DTM apresentaram níveis de depressão estatisticamente maiores e maior prevalência de apertamento dentário diurno e bruxismo do sono. A enxaqueca e a DTM parecem estar associadas pela sensitização dos nociceptores e conseqüente sensitização central.

Palavras- chave: Transtornos de enxaqueca. Dor facial. Limiar da dor.

ABSTRACT

Impact of myofascial pain (rdc/tmd) on pressure pain threshold of masticatory muscles in women with migraine

The objective of this study was to assess the impact of miofascial pain, according to the *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders* (RDC/TMD), on the pressure pain threshold (PPT) of masticatory muscles in women with migraine, during a migraine attack and in the absence of it. Moreover, the study compared depression scores, daytime clenching and sleep bruxism prevalence in women with migraine, with and without TMD. The sample comprised 101 women, with ages ranging from 18 to 60 years, with migraine diagnostic previously confirmed by a neurologist. All subjects were evaluated using RDC/TMD in order to determinate the presence of TMD, and were divided in two groups: group I, women with migraine, and group II, women with migraine and TMD. Two more groups (49 symptom-free women and 50 women with miofascial pain), matched for gender and race, which were obtained from a previously study, were added to this study. These two groups were used for initial analysis of PPT. PPT from groups I and II were measured in the during a migraine attack and in the absence of it. The PPT values of masseter and temporalis (anterior, middle and posterior regions) muscles were recorded bilaterally with a pressure algometer. Depression level was determinate by the SCL-90 from RDC/TMD axis II, and a self-reported questionnaire was used to detect parafunctional habits. One-way ANOVA, tukey test for pairwise comparisons, paired t-test, student's t-test and chi-square, were used in statistical analysis with a 5% significance level. Women with migraine showed statistically lower PPT levels at all points tested, when compared with symptom-free women. Woman with migraine and TMD showed a tendency of decrease on PPT levels at all points tested, when compared with women with migraine. During a migraine attack, PPT levels were decreased in both groups. Women with migraine and TMD showed statistically higher depression levels and higher prevalence of both bruxism and daytime clenching. This study suggests that migraine and TMD may be associated with sensitization of first-order peripheral nociceptors and consequent central sensitization.

Key words: Migraine Disorders. Facial Pain. Pain Thershold.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- FIGURAS

Figura 1 - Algômetro KRATOS® utilizado para o exame de palpação.....	58
Figura 2 - Palpação realizada na músculo masséter esquerdo por meio do algômetro.....	59
Figura 3 - Dispositivo acoplado ao algômetro que, ao ser pressionado, registrava a leitura do LDP	59
Figura 4 - Escala de Análise Visual (EAV)	63

- GRÁFICOS

Gráfico 1 - Médias dos LDPs (kgf/cm ²) da musculatura mastigatória dos quatro grupos avaliados.....	72
---	----

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Deslocamento de disco	29
Tabela 2 - Outra condição articular	29
Tabela 3 - Symptom Checklist 90 (SCL-90)	60
Tabela 4 - Classificação do grau de depressão	61
Tabela 5 - Número de voluntárias por grupo, na avaliação inicial e na crise de enxaqueca	67
Tabela 6 - Idade média por grupo, na avaliação inicial e na crise de enxaqueca.....	67
Tabela 7 - Prevalência dos subgrupos de DTM no grupo II (Enxaqueca + DTM).....	68
Tabela 8 - Médias e desvio padrão dos LDPs (kgf/cm ²) da musculatura mastigatória e do Tendão de Aquiles nos dois grupos estudados	68
Tabela 9 - Médias e desvio padrão dos LDPs (kgf/cm ²) da musculatura mastigatória do grupo I comparado ao grupo III	69
Tabela 10 - Médias e desvio padrão dos LDPs (kgf/cm ²) da musculatura mastigatória do grupo II comparado ao grupo IV.....	70
Tabela 11 - Médias e desvio padrão dos LDPs (kgf/cm ²) da musculatura mastigatória do grupo I comparado ao grupo IV.....	70
Tabela 12 - Médias e desvio padrão dos LDPs (kgf/cm ²) da musculatura mastigatória dos quatro grupos avaliados	71

Tabela 13 - Médias e desvio padrão dos LDPs (kgf/cm ²) da musculatura mastigatória do grupo I na avaliação inicial, na crise de enxaqueca e a diferença entre ambas	73
Tabela 14 - Médias e desvio padrão dos LDPs (kgf/cm ²) da musculatura mastigatória do grupo II na avaliação inicial, na crise de enxaqueca e a diferença entre ambas	74
Tabela 15 - Médias dos LDPs (kgf/cm ²) da musculatura mastigatória ipsilateral e contralateral a dor do grupo I na crise de enxaqueca	75
Tabela 16 - Médias dos LDPs (kgf/cm ²) da musculatura mastigatória ipsilateral e contralateral a dor do grupo II na crise de enxaqueca	75
Tabela 17 - Prevalência do grau de depressão dos grupos I e II	76
Tabela 18 - Valor percentual de indivíduos portadores de bruxismo do sono e de apertamento dentário diurno nos diferentes grupos estudados	76

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	15
2	REVISÃO DE LITERATURA	21
2.1	DOR OROFACIAL.....	23
2.2	DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR.....	25
2.2.1	RESEARCH DIAGNOSTIC CRITERIA FOR TEMPOROMANDIBULAR DISORDERS (RDC/TMD).....	27
2.2.2	LIMIAR DE DOR À PRESSÃO.....	31
2.3	ENXAQUECA.....	32
2.4	RELAÇÃO ENTRE DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR E ENXAQUECA	38
2.5	RELAÇÃO ENTRE DTM E ENXAQUECA E DEPRESSÃO	46
3	PROPOSIÇÃO	49
4	MATERIAL E MÉTODOS	53
4.1	AMOSTRA.....	55
4.2	ESTABELECIMENTO DOS GRUPOS	56
4.3	AVALIAÇÕES.....	57
4.3.1	AVALIAÇÃO INICIAL.....	57
4.3.1.1	MEDIÇÃO DO LIMAR DE DOR À PRESSÃO (LDP).....	57
4.3.1.1.1	EXAMINADOR	57
4.3.1.1.2	PROCEDIMENTO DO EXAME	58
4.3.1.2	GRAU DE DEPRESSÃO.....	59
4.3.1.3	HÁBITOS PARAFUNCIONAIS ORAIS.....	61
4.3.2	AVALIAÇÃO DURANTE CRISE DE ENXAQUECA.....	62
4.3.2.1	MEDIÇÃO DO LIMAR DE DOR À PRESSÃO (LDP).....	62
4.3.2.2	RELAÇÃO ENTRE LDP DA MUSCULATURA MASTIGATÓRIA E LOCALIZAÇÃO DA ENXAQUECA.....	62
4.3.2.3	ESCALA DE ANÁLISE VISUAL (EAV).....	63
4.3.3	ANÁLISE ESTATÍSTICA	63

5	RESULTADOS.....	65
5.1	CARACTERISTICAS GERAIS DOS GRUPOS ESTUDADOS	57
5.2	AVALIAÇÃO INICIAL.....	68
5.2.1	ANÁLISE DO LDP DA MUSCULATURA MASTIGATÓRIA.....	68
5.3	AVALIAÇÃO DURANTE A CRISE DE ENXAQUECA	72
5.3.1	MEDIÇÃO DO LIMAR DE DOR À PRESSÃO DA MUSCULATURA MASTIGATÓRIA	72
5.3.2	RELAÇÃO ENTRE LDP DA MUSCULATURA MASTIGATÓRIA E LOCALIZAÇÃO DA ENXAQUECA.....	74
5.3.3	ESCALA DE ANÁLISE VISUAL (EAV)	75
5.4	GRAU DE DEPRESSÃO	75
5.5	HÁBITOS PARAFUNCIONAIS ORAIS.....	76
6	DISCUSSÃO	77
7	CONCLUSÕES	95
	REFERENCIAS.....	99
	ANEXOS	109

1 Introdução

1 INTRODUÇÃO

Dor de cabeça, dor facial e DTM são condições altamente prevalentes na população em geral e podem representar um real problema de saúde contemporâneo, podendo ser incapacitantes, levar a um comprometimento da qualidade de vida, reduzir a eficácia no trabalho, em casa e na escola, trazendo várias conseqüências sociais e econômicas (KUTTILA et al., 1997). A busca pelo melhor manejo da dor que envolve a sensibilização do nervo trigêmeo, como as Disfunções Temporomandibulares e cefaléias, levou ao estabelecimento da Dor Orofacial como disciplina do campo da Odontologia (DE LEEUW, 2010).

Segundo a Academia Americana de Dor Orofacial, a DTM é considerada um termo coletivo usado para descrever um grupo de desordens músculo-esqueléticas que acometem a articulação temporomandibular (ATM), os músculos da mastigação e cervicais ou, na sua forma mais comum, em ambas estruturas (OKESON, 1996). De acordo com Dworkin et al. (1990), as DTMs são as mais comuns das condições de dores crônicas orofaciais que se apresentam aos dentistas e outros profissionais da saúde.

A enxaqueca é uma desordem comum e episódica do sistema nervoso central, apresentando uma prevalência de 16% ao redor do mundo. Está associada, em sua maior parte, com cefaléia unilateral, sensibilidade a movimentos da cabeça e sintomas autonômicos como náusea, vômito, fotofobia e fonofobia (RASMUSSEN et al., 1991).

Muitos avanços têm ocorrido no entendimento da patofisiologia da enxaqueca, com especial atenção sendo dada aos mecanismos centrais. No passado, havia a crença de que a Enxaqueca era um fenômeno primariamente vascular. Atualmente, no entanto, a maioria das teorias para a etiologia da enxaqueca incluem uma explicação trigeminal e reconhecem a participação da tensão muscular originada nos músculos mastigatórios e nos músculos cervicais (RAMIREZ; SANDOVAL; BALLESTEROS, 2005).

Várias hipóteses têm surgido para explicar o início da dor causada pela enxaqueca: (1) ativação de fibras sensoriais periféricas que inervam vasos sanguíneos intracranianos e a dura-máter; (2) ativação de vias descendentes que facilitam o processamento dos sinais dolorosos pelos neurônios da medula espinhal; e (3) supressão de vias descendentes que inibem tal processamento dos sinais dolorosos na medula espinhal (BURSTEIN, 2001; DE LEEUW, 2010).

Balleggaard et al. (2008), investigando a relação entre Enxaqueca e DTM, obtiveram uma tendência de alta prevalência de DTM em pacientes com Enxaqueca e cefaléia tensional, sugerindo que essas cefaléias primárias podem ser fatores de risco para o desenvolvimento de DTMs, mas concluíram que o papel das DTMs no desenvolvimento destas cefaléias primárias não está bem definido, e que, para que se tenha um tratamento eficiente, ambas condições deveriam ser tratadas.

A possível inter-relação entre a Enxaqueca e as DTMs tem sido tema de inúmeros estudos na literatura, mas o mecanismo patofisiológico que elas, hipoteticamente, compartilham ainda não foi elucidado. Um fato que estreita a relação existente entre DTM e cefaléia é de que o tratamento para DTM tem resultado na diminuição de sintomas de dor de cabeça em alguns pacientes (SCHOKKER; HANSSON; ANSIK, 1990).

Ainda é controverso se a associação entre DTM e cefaléia é meramente coincidência ou se existe uma co-morbidade verdadeira (STUGINSKI-BARBOSA et al., 2010). Se a co-morbidade existe, é interessante avaliar se uma das condições aumenta a prevalência da outra (uni ou bi-direcionalmente) ou se elas compartilham dos mesmos mecanismos patofisiológicos (SCHER; MIDGETTE; LIPTON, 2008).

Com o intuito de avaliar a relação existente entre essas duas condições, a sensibilidade dolorosa de músculos crânio-cervicais em indivíduos com cefaléia tem sido realizada através da algometria de pressão. O aumento de dor à palpação manual de tecidos pericranianos e diminuição do Limiar de dor à pressão (LDP) são, geralmente, considerados manifestações clínicas comuns da excitabilidade periférica (BENDTSEN, 2000), do aumento da excitabilidade do Sistema Nervoso Central (BURSTEIN, 2001), ou de uma redução dos mecanismos inibitórios (PIELSTICKERA et al., 2005). Estudos prévios lidando com LDP e dor à palpação de tecidos

pericranianos em pacientes com Enxaqueca têm apontado resultados conflitantes. A maioria dos trabalhos mostra aumento da sensibilidade na face e em outros locais do corpo durante a crise de enxaqueca (BOVIM, 1992; JENSEN et al., 1993; JENSEN; TUXEN; OLESEN, 1988; BURSTEIN et al., 1998; JENSEN, 1993; BURSTEIN; CUTRER; YARNITSKY, 2000; BURSTEIN et al. 2000;; BURSTEIN et al. 2010), e outros estudos têm reportado que pacientes com enxaqueca exibem aumento da sensibilidade muscular mesmo na ausência de cefaléia (LOUS; OLESEN, 1981; HALEY et al., 1993; LIPCHIK et al., 1997; FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS et al., 2008; STUGINSKI-BARBOSA et al., 2010).

O presente estudo pretende avaliar, através de algometria, qual o impacto que a presença de dor miofascial (RDC/TMD) tem sobre a musculatura mastigatória de indivíduos com enxaqueca, e propor através de quais mecanismos periféricos e centrais estas condições estariam relacionadas.

2 *Revisão de Literatura*

2 REVISÃO DE LITERATURA

A possível inter-relação entre enxaqueca e DTM tem sido tema de inúmeros estudos na literatura, mas o mecanismo patofisiológico que elas, hipoteticamente, compartilham ainda não foi elucidado. Para que isso seja melhor discutido neste trabalho, iniciaremos esta revisão de literatura com um breve descrição sobre a neurofisiologia da dor orofacial, seguida de quatro tópicos principais: Disfunção Temporomandibular; Enxaqueca; Relação entre Disfunção Temporomandibular e Enxaqueca; e Relação entre Disfunção Temporomandibular e Enxaqueca e Depressão.

2.1 Dor Orofacial

A dor orofacial é definida como dor e disfunção que afeta a transmissão sensorial e motora no sistema nervoso trigeminal, e refere-se à dor associada aos tecidos moles e mineralizados da cabeça, face e pescoço (DE LEEW, 2010), englobando as Disfunções Temporomandibulares (DTM), cefaléias, neuralgias, dores de origem dentária, além de dores idiopáticas (OKESON, 1996).

Os nervos cranianos são extensões do cérebro que inervam tecidos envolvidos direta ou indiretamente com o sistema trigeminal. O nervo trigêmeo é o maior dos nervos cranianos, e consiste de três ramos periféricos: o ramo oftálmico (V_1), que recolhe informações sensoriais do couro cabeludo e da fronte, da pálpebra superior, conjuntiva e córnea do olho, nariz, mucosa nasal, seios frontais e partes das meninges (dura-máter e vasos sanguíneos) e estruturas profundas nessas regiões; o ramo maxilar (V_2), que tem função sensorial para a pálpebra inferior e bochecha, narinas, lábio superior, dentes e gengivas superiores, mucosa nasal, palato e o véu faríngeo, o seio maxilar, etmóide e esfenóide e partes das meninges; e o ramo mandibular (V_3), que desempenha função na transmissão sensorial do lábio inferior, dentes e gengiva inferiores, soalho bucal, dois terços anteriores da língua, mento e mandíbula, partes da orelha externa, partes das meninges e

estruturas profundas e ATM (através do nervo aurículo-temporal); e fornece fibras motoras para os músculos da mastigação, músculo tensor do véu palatino e tensor do tímpano. Esses ramos recolhem impulsos sensoriais que são transmitidos por neurônios de primeira ordem através do gânglio trigeminal, onde se localiza a maioria dos corpos celulares neuronais, até o tronco cerebral. Embora esses neurônios entrem no gânglio trigeminal em três ramos, eles o deixam em uma única raiz sensorial maior, que entra no tronco cerebral no nível da ponte, antes de alcançar os núcleos trigeminais (GRAY, 1985).

Os núcleos sensoriais do trigêmeo estão dispostos em colunas bilaterais de cada lado do tronco cerebral e são divididos em núcleo mesencefálico, núcleo sensorial principal e núcleo trigeminal espinal. O núcleo trigeminal espinal consiste de três sub-núcleos: sub-núcleo oral, sub-núcleo interpolar e sub-núcleo caudal. O sub-núcleo caudal é o principal terminal da maioria dos neurônios que transmitem dor potencial a partir dos campos receptores trigeminais, sendo o local onde os neurônios de primeira e segunda ordem realizam sinapse (DE LEEW, 2010).

Os neurônios nociceptivos de primeira ordem (fibras A delta e fibras C) excitam neurônios de segunda ordem (neurônios nociceptivos específicos ou de variação dinâmica ampla) e estes, por sua vez, conduzem nocicepção e/ou outras sensações através do tronco cerebral e atingem o neurônio de terceira ordem no tálamo (LOESER et al., 2001). Uma vez que o impulso atinge o tálamo, ele é enviado ao córtex, que reconhece o impulso como dor, e sinais são simultaneamente enviados para estruturas límbicas e hipotálamo (OKESON, 2006).

O entendimento básico sobre o sistema nervoso periférico e sistema nervoso central são necessários para a compreensão dos mecanismos de dor e de como a sensitização central se desenvolve (MERRILL, 2007). O fenômeno da sensitização periférica se desenvolve a partir de uma resposta inflamatória a uma lesão tecidual. Neste modelo, a alodinia e hiperalgesia ocorrem devido à liberação de substâncias algogênicas, como bradicinina, potássio, histamina e serotonina, nas estruturas periféricas, causando limiar de dor diminuído (OKESON, 2006; MERRILL, 2007). Se o processo inflamatório, e a conseqüente atividade aferente, apresentar uma intensidade suficiente, e se houver dano neuronal, um processo central é

estabelecido, aumentando a sensibilidade, diminuindo o limiar de resposta e causando descargas ectópicas (MERRIL, 2007).

Sensibilização central é uma forma de neuroplasticidade na qual a atividade do nociceptor desencadeia um aumento prolongado na excitabilidade dos neurônios do corno dorsal. As fibras tipo C foram identificadas como os nociceptores primários envolvidos na iniciação da sensibilização central devido aos impulsos sinápticos lentos que elas geram e devido aos estímulos repetitivos, que causam um aumento nas taxas de despolarização no corno dorsal (THOMPSON, WOOLF, SIVILOTTI, 1993). Quando um neurônio de segunda ordem recebe uma barreira constante de impulsos nociceptivos, receptores específicos podem ativar genes celulares que mudam o tipo e o número de receptores formados sobre a membrana celular. Essas alterações podem resultar na diminuição do limiar de disparo da célula de tal modo a sensibilizá-la a um futuro estímulo (OKESON, 2006). Alguns dos receptores envolvidos nesta sensibilização são os receptores N-metil-D-ácido aspartato (NMDA). O receptor NMDA, em estado normal, apresenta um bloqueio iônico de magnésio, mas quando o receptor é fosforilado, o íon é liberado, fazendo com que o receptor NMDA gere correntes sinápticas em potencial de membrana em repouso (WOOLF, 1997). Quando isso ocorre, os impulsos nervosos normais podem ser erroneamente interpretados como nocivos. Com a sensibilização central, o neurônio aferente primário pode aumentar a excitação de neurotransmissores antidromicamente, como a substância P, em direção aos tecidos periféricos, aumentando a sensibilidade dos nociceptores primários (inflamação neurogênica) (OKESON, 2006).

2.1 Disfunção Temporomandibular (DTM)

As DTMs são caracterizadas por dor nos músculos da mastigação, na articulação temporomandibular (ATM), ou ambos (OKESON, 2006). Adicionalmente, estalos e crepitações nas ATMs, limitação ou desvio na abertura bucal, e sintomas a distância, como cefaléia ou dor cervical, poderão estar presentes (BEVILAQUA GROSSI et al., 2006).

As cefaléias associadas com DTM são, tipicamente, na área temporal, periorbital ou frontal, e podem irradiar para os ouvidos ou região posterior do pescoço (SCRIVANI; KEITH; KABAN, 2008). O desconforto pode ser unilateral, mas, freqüentemente, é bilateral (BEVILAQUA GROSSI; LIPTON; BIGAL, 2009).

Estudos populacionais têm demonstrado que a prevalência de DTM varia de 8% a 15% para as mulheres e de 3% a 10% para os homens (LERESCHE, 1997), indicando que é a principal causa de dor não dental na região orofacial. Sua etiologia continua mal entendida, apresentando-se como de causa multifatorial, e com aspectos psicossociais e neurobiológicos como importantes co-fatores etiológicos (SUVINEN et al., 2005).

Apesar de conhecida e estudada há muito tempo, tal patologia tem recebido um papel de destaque nas ciências médicas e odontológicas ultimamente. Atualmente, a DTM é subdividida em desordens musculares (Dor Miofascial com ou sem limitação de abertura); deslocamento de disco (com redução, sem redução com limitação de abertura ou sem redução sem limitação de abertura); e outras condições articulares (artralgia, osteoartrite da ATM ou osteoartrose da ATM) (DWORKIN; LERESCHE, 1992).

O termo Dor Miofascial adquiriu dois significados, sendo um deles referente à dor muscular regional de qualquer origem de tecido mole associada à sensibilidade muscular (DWORKIN; LERESCHE, 1992), e o outro referente à Dor Miofascial causada por Ponto Gatilho (PG), o qual consiste de uma hiper-irritabilidade focal no músculo (SIMONS; TRAVELL; SIMONS, 2005), e recebe essa denominação por disparar o processo doloroso à distância. A dor que estes PG causam em outras regiões é denominada dor referida, e sua região de manifestação pode ser: outros músculos, dentes, gengiva, articulação temporomandibular (ATM) e ouvidos (FRICTON, 1985; OKESON, 1997; MENSE; SIMONS, 2001). Referente ao primeiro significado, Dworkin e Leresche (1992) publicaram os Critérios para Diagnóstico em Pesquisa para DTM (Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders -RDC/TMD), e definiram a dor miofascial como um dos subtipos da DTM, independente da presença de pontos-gatilho.

2.1.1 Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD)

O *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders* (RDC/TMD) foi desenvolvido com o intuito de proporcionar aos pesquisadores clínicos um sistema padronizado que pudesse ser utilizado para examinar, diagnosticar e classificar os subtipos mais comuns de DTM. Desde a sua criação em 1992, o RDC/TMD tem sido vastamente utilizado em pesquisas clínicas (DWORKIN et al., 2002). É considerado o padrão ouro para o diagnóstico das DTMs (BEVILAQUA GROSSI; LIPTON; BIGAL, 2009), e subdivide as DTMs em três grupos principais: grupo 1, desordens musculares; grupo 2, deslocamentos de disco; e grupo 3, artralgia, osteoartrite ou osteoartrose (DWORKIN; LERESCHE, 1992).

As principais características que tornam o RDC/TMD especialmente válido são: (1) especificações cuidadosamente documentadas e padronizadas, conduzindo a um exame clínico sistemático; (2) definições operacionais baseadas em termos não ambíguos (exemplo: “abertura máxima não assistida menor ou igual a 35mm” ao invés de “abertura limitada”); (3) confiabilidade demonstrada para os métodos de medida clínica; (4) utilização de um sistema de dois eixos: Eixo I para registrar achados clínicos físicos (desordens dos músculos mastigatórios, deslocamentos de disco, e doença inflamatória ou degenerativa da ATM), e Eixo II para registrar achados comportamentais (incapacidade funcional mandibular), psicológicos (depressão e somatização) e psicossociais (grau de dor crônica para avaliar severidade da dor e interferência de vida) (DWORKIN; LERESCHE, 1992). Os critérios apresentados pelo RDC/TMD são os seguintes:

a) Diagnóstico eixo I:

Grupo I - Desordens musculares

A. Dor Miofascial (Ia)

- a. Queixa de dor na mandíbula, têmporas, face, área pré-auricular ou dentro dos ouvidos em repouso ou durante a função);
- b. Dor à palpação em 3 ou mais dos 20 sítios musculares. Pelo menos um desses sítios deve ser do mesmo lado da queixa.

B. Dor Miofascial com limitação de abertura (Ib)

- a. Diagnóstico Ia +
- b. Abertura não assistida livre de dor < 40mm; +
- c. Abertura máxima assistida (estiramento passivo) com 5mm ou mais, maior do que a abertura não assistida sem dor.

Grupo II - Deslocamento de disco. (Tabela 1)

Tabela 1 – Deslocamento de disco**Desloc. de disco c/ red. (IIa)**

- a. Estalido recíproco na ATM que ocorre em um ponto da abertura com uma distância inter incisal de pelo menos 5mm, maior do que no fechamento e eliminado pela abertura e fechamento em posição protruída, reproduzível em 2 de 3 aberturas consecutivas ou
- b. Estalido na ATM na abertura ou no fechamento (reproduzível em 2 de 3 aberturas consecutivas) e estalido durante um dos movimentos excursivos reproduzível em 2 de três execuções

B. Desloc. disco s/red. c/ limitação de abertura (IIb)

- a. História de limitação significativa na abertura +
- b. Abertura máxima não assistida ≤ 35 mm ; +
- c. O estiramento passivo aumenta a abertura em 4mm ou menos além da abertura máxima não assistida; +
- d. Excursão lateral <7 mm e/ou deflexão para o lado ipsilateral na abertura; +
- e. Ausência de ruídos articulares ou presença de ruídos articulares que não preencham o critério para deslocamento de disco com redução

Desloc. de disco s/ redução s/ limitação de abertura (IIc)

- f. História de limitação de abertura significativa; +
- g. Abertura máxima não assistida >35 mm; +
- h. Estiramento passivo aumenta em 5mm ou mais acima da abertura máxima não assistida; +
- i. Excursão contralateral ≥ 7 mm

Grupo III. Outra condição articular. (Tabela 2)**Tabela 2 – Outra condição articular****A. Artralgia (IIIa)**

- a. Dor articular à palpação em um ou ambos os lados (pólos lateral e/ou posterior) +
- b. Um ou mais dos seguintes auto-relatos de dor: dor na região da ATM, durante a abertura ou durante a abertura assistida ou durante excursões laterais
- c. Para o diagnóstico de artralgia simples, deve estar excluída a crepitação grosseira

B. Osteoartrite da ATM (IIIb)

- a. Artralgia (IIIa) +
- b. Crepitação grosseira na ATM

C. Osteoartrose da ATM (IIIc)

- a. Ausência de todos os sinais de artralgia, i.e. ausência de relato de dor na ATM e ausência de dor na ATM à palpação durante a abertura máxima não assistida, durante a abertura máxima assistida e nas excursões laterais); +
- b. Crepitação grosseira na ATM

b) Diagnóstico Eixo II

Em contraste com o método de exame clínico utilizado no Eixo I do RDC, o Eixo II realiza uma análise comportamental, psicológica e psicossocial através de um auto-relato subjetivo. Métodos subjetivos de auto-relato devem apresentar níveis aceitáveis de confiabilidade e validade (DWORKIN et al., 2002).

O padrão ouro para classificação psiquiátrica e diagnóstico de desordens mentais e emocionais, como estabelecido pela Associação Psiquiátrica Americana, é a DIS (*Diagnostic Interview Schedule*), uma entrevista diagnóstica altamente estruturada, extraída do Manual Diagnóstico e Estatístico de Desordens Mentais (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 1994). A utilização deste tipo de método diagnóstico tem mostrado, claramente, que a população clínica de pacientes com DTM inclui muitos indivíduos com desordens de depressão, ansiedade e somatização (GATCHEL et al., 1996). No entanto, a utilização de uma avaliação tão longa e estruturada por cirurgiões-dentistas, sem treinamento ou tempo, é impraticável (DWORKIN et al., 2002).

O Eixo II do RDC/TMD não tem o objetivo de fornecer diagnósticos clínicos psiquiátricos. Ao invés disso, ele avalia a extensão na qual a pessoa com DTM pode estar cognitivamente, emocionalmente ou comportamentalmente comprometida, e como isso pode contribuir para a manutenção ou desenvolvimento de um problema doloroso e/ou interferir na aceitação e cumprimento do tratamento (VON KORFF, LERESCHE, DWORKIN, 1993)

Para avaliar o grau de depressão de um indivíduo através do Eixo II do RDC/TMD, utiliza-se o *Symptom Check List 90* (SCL-90). O SCL-90 é um inventário simples de sintomas, e o paciente, simplesmente, indica em que extensão ele tem se sentido incomodado por alguns sintomas específicos no último mês em uma escala de 0 a 4 (ANEXO 1). Dworkin et al. (2002) verificaram que o grau de confiabilidade deste método era de 0,91 a 0,93, indicando excelente confiabilidade, e que o grau de validade, ao ser comparado com o Inventário de Depressão de Beck, era de 0,69, indicando um bom grau de validade. O Inventário de Depressão de Beck é um instrumento largamente utilizado para avaliação de estado depressivo. Trata-se de um questionário composto por 21 itens com afirmações graduadas de 0

a 3 que refletem a intensidade de cada sintoma. Para verificar a utilidade clínica do SCL-90, o mesmo autor avaliou sua sensibilidade e especificidade comparando-o, novamente, ao Inventário de Depressão de Beck, e achou os valores de 0,81 e 0,70 para a sensibilidade e especificidade, respectivamente. Através dos valores obtidos, concluíram que a medida do grau de depressão através do Eixo II do RDC é útil para detectar um certo quadro depressivo, mas não como um instrumento diagnóstico para as principais desordens de depressão.

2.1.2 Limiar de Dor à Pressão

A sensibilidade muscular é um sinal clínico importante presente na maioria dos pacientes com algum tipo de DTM, podendo chegar a 88,7% (TRUELOVE et al., 1992) . Na literatura, essa sensibilidade é referida como Limiar de Dor à Pressão (LDP) que seria definido, mais especificamente, como o ponto a partir do qual um paciente sente que uma pressão exercida passa a ser desagradável ou dolorosa (DAVENTPORT, 1969).

Na prática clínica, a palpação manual dos músculos ainda é o método mais aceito para a verificação da sensibilidade muscular, sendo considerado o “gold standard” (DWORKIN; LERESCHE, 1992; ISSELÉE, 1998). Entretanto, alguns estudos têm reportado dificuldade na padronização dos procedimentos desse exame, bem como na quantificação da sensibilidade encontrada (LDP), devido à multiplicidade de técnicas preconizadas e ao aspecto subjetivo da dor. (DWORKIN; LERESCHE; DEROUEN, 1988; OHRBACH; GALE, 1989).

A algometria tem sido utilizada em pesquisas a fim de se medir, objetivamente, o LDP dos músculos em indivíduos sintomáticos e assintomáticos. Através do uso de um aparelho denominado algômetro, tem-se conseguido quantificar a pressão exercida no músculo com grande confiabilidade. Santos-Silva et al. (2005), desenvolveram um estudo com o objetivo de comparar o LDP dos músculos mastigatórios entre pacientes com sinais e sintomas de dor miofascial e indivíduos assintomáticos. Foram selecionadas 50 mulheres com sinais e sintomas de DTM de origem miogênica e 49 livres de qualquer queixa dolorosa compatível com DTM. As voluntárias dos dois grupos foram palpadas por um único examinador

nos seguintes pontos: corpo do masséter, temporal anterior, temporal médio e temporal posterior. O masséter apresentou LDP significativamente menor, seguido pelo temporal anterior, temporal médio e temporal posterior ($p < 0,001$). Foi obtida uma especificidade de 90,8% para valores de LDP de 1,5 Kgf/cm² para o masseter, 2,47 Kgf/cm² para o temporal anterior, 2,75 Kgf/cm² para o temporal médio e 2,77 Kgf/cm² para o temporal posterior. Os autores concluíram que a palpação mostrou ser um exame confiável para se detectar sensibilidade muscular em pacientes com DTM.

Muitos estudos têm avaliado o LDP em indivíduos com DTM, tanto no local da dor, quanto à distância. Maixner et al. (1998) e Kashima et al. (1999), mostraram LDP diminuído nos músculos mastigatórios e no braço de indivíduos com dor miofascial. Svensson et al. (2001), verificaram que o LDP do músculo tibial anterior era diminuído em indivíduos com DTM. No entanto, outros estudos não mostraram diferença no LDP do dedo indicador de indivíduos com DTM e indivíduos saudáveis (SVENSSON et al., 1995; CARLSON et al., 1998). Em estudo recente, Fernández-del-as-Peñas et al. (2009b) avaliaram 20 mulheres com dor miofascial e 20 mulheres assintomáticas quanto a presença de hipersensibilidade generalizada. Eles realizaram avaliação do LDP, bilateralmente, nos nervos supra-orbital, infra-orbital, mentoniano, radial, ulnar, mediano; no músculo tibial anterior e no pólo lateral da ATM, e verificaram que mulheres com dor miofascial apresentaram LDP significativamente menor ($p < 0,001$) em todos os pontos testados, sugerindo sensibilização central generalizada.

2.2 Enxaqueca

A enxaqueca, também conhecida como Migrânea, é uma desordem comum, com uma prevalência de 16% ao redor do mundo (RASMUSSEN et al., 1991). Trata-se de uma cefaléia primária de predomínio no sexo feminino, início mais freqüente na infância e adolescência, evoluindo por crises de duração, freqüência e intensidades variáveis, não apenas de um paciente para outro, mas, também, em um mesmo paciente, em diferentes crises e/ou momentos da vida. A dor tem caráter pulsátil e localização unilateral pelo menos em algum momento da crise, ou em

alguma crise, e se acentua com as atividades físicas de rotina. Acompanhando a cefaléia é habitual encontrar-se náuseas e/ou vômitos, palidez, suores, fotofobia, fonofobia e osmofobia. Em alguns casos, a cefaléia vem precedida de sinais e sintomas indicativos de disfunção cortical ou do tronco cerebral (enxaqueca com aura) (FARIAS DA SILVA et al., 2005).

Os mecanismos neuronais básicos para o desenvolvimento dos ataques de enxaqueca são pobremente entendidos. Um ataque pode ser precipitado por uma ampla variedade de fatores externos e internos, incluindo mudanças hormonais, estresse psicossocial, certos alimentos, fome, sono prolongado, sono encurtado, assim como estímulos visuais, auditivos, olfatórios ou somatossensoriais (BURSTEIN, 2001). Num percentual razoável de pacientes (42,5%), não é possível estabelecer uma correlação estreita entre um dado fator e o eclodir da crise (FARIAS DA SILVA et al., 2005).

Baseando-se na complexidade da enxaqueca, várias hipóteses têm surgido para explicar o início da dor causada pela enxaqueca: (1) ativação de fibras sensoriais periféricas que inervam vasos sanguíneos intracranianos e a dura-máter; (2) ativação de vias descendentes que facilitam o processamento dos sinais dolorosos pelos neurônios da medula espinhal; e (3) supressão de vias descendentes que inibem tal processamento dos sinais dolorosos na medula espinhal (BURSTEIN, 2001; DE LEEUW, 2010).

As primeiras sugestões para a origem da enxaqueca partiram, possivelmente, de Wepfer e Anhalt, os quais, por volta de 1724, postularam que a dor tinha uma origem vascular; todavia, somente a partir de 1930, com os trabalhos de Wolff e Graham, a patogenia da Enxaqueca passou a ser cientificamente estudada. Depois de algum tempo, a teoria vascular foi contestada já que a vasodilatação ou vasoconstrição por si sós não seriam capaz de provocar cefaléia em pessoas normais. Moscovitz (1984) introduziu o conceito de sistema trigeminovascular e propôs um mecanismo para as cefaléias: uma lesão da parede vascular ou do tecido cerebral circunvizinho, ou mesmo uma disfunção primária dos neurônios trigeminais ou de seus prolongamentos (centrais ou periféricos) levariam a produção local de moléculas nociceptivas. Essas substâncias induziriam uma despolarização dos axônios sensitivos que se acompanharia da liberação local de neurotransmissores (substância P, CGRP). Impulsos ortodrômicos carregariam a

percepção dolorosa para o tronco cerebral e centros superiores, constituindo-se na via reflexa aferente. Por condução antidrômica, liberar-se-iam neuropeptídeos na parede dos vasos, o que aumentaria a permeabilidade vascular e a dilatação dos vasos cerebrais. A substância P favoreceria a síntese de tromboxane pelos macrófagos, ativaria os linfócitos e levaria a uma degranulação dos mastócitos com liberação de histamina, resultando numa inflamação local. A enxaqueca resultaria, então, da ativação desta via final comum, o sistema trigeminovascular (FARIAS DA SILVA et al., 2005).

Apesar dos grandes avanços no entendimento da sua patofisiologia, incluindo ativação do sistema trigeminovascular e hiperexcitabilidade das vias nociceptivas ascendentes, várias questões não resolvidas persistem (FERNÁNDEZ-DE-LAS-PENAS et al., 2009a). Segundo alguns autores, a sensibilização das vias ascendentes induz sensibilidade muscular (JENSEN; TUXEN; OLESEN, 1988; LIPCHIK et al., 1997) e alodinia cutânea (BURSTEIN et al., 1998; BURSTEIN et al., 2000; CUADRADO et al., 2008).

Burstein et al. (1998) realizaram um estudo em ratos com o objetivo de verificar se a ativação química, através da exposição da dura-máter a agentes inflamatórios, e a sensibilização de neurônios sensoriais das meninges (neurônio de primeira ordem), poderiam gerar ativação e sensibilização de neurônios trigeminais centrais que recebiam impulsos convergentes da dura-máter e da pele. Os autores mostraram que a aplicação dos agentes inflamatórios a dura-máter ativaram os neurônios do corno dorsal (neurônios de segunda ordem), e os mantiveram sensibilizados por dez horas. A sensibilização que se desenvolveu resultou em hipersensibilidade sensorial intracraniana (dura-máter) e extracraniana (pele periorbital). Esses achados foram obtidos por respostas neuronais e cardiovasculares a estímulos mecânicos da dura-máter e estímulos mecânicos e térmicos da pele periorbital. A diminuição do limiar de dor da pele indicou presença de alodinia cutânea, que é definida como dor resultante de estímulo não nocivo como calor, frio ou pressão sobre a pele normal (BURSTEIN et al., 2000).

Posteriormente, os mesmos autores (BURSTEIN et al., 2000) avaliaram estes achados em pacientes com enxaqueca. Para isso, realizaram medidas repetidas de limiar de dor mecânico e térmico na pele periorbital e do antebraço, na ausência e durante ataques de enxaqueca unilateral. Os autores verificaram que

21% dos pacientes não apresentaram mudanças na sensibilidade cutânea e que 79% dos pacientes apresentaram várias distribuições de alodinia cutânea para estímulo mecânico, térmico ou ambos do mesmo lado da dor pela enxaqueca. Nesses pacientes, o estímulo não nocivo da pele periorbital era doloroso durante a crise de enxaqueca, mas não doloroso na sua ausência. Quando a alodinia cutânea do mesmo lado da dor estava presente, esta freqüentemente se estendia para o lado oposto a dor da enxaqueca (67%), ou para o lado oposto da dor da enxaqueca e para os dois antebraços (33%).

Baseando-se nos estudos acima, Burstein et al. (2000) e Burstein (2001) interpretaram a patofisiologia da enxaqueca de três grupos de pacientes: (1) em pacientes sem alodinia, há sensitização periférica dos neurônios do gânglio sensorial trigeminal que inervam a dura-máter; (2) em pacientes com alodinia do mesmo lado da dor da enxaqueca, há sensitização periférica dos nociceptores meníngeos e sensitização central dos neurônios do corno dorsal medular com campos receptivos periorbitais; (3) em pacientes com alodinia cutânea que se estende para fora do local da dor, há sensitização periférica dos nociceptores meníngeos e sensitização central dos neurônios do corno dorsal medular com campos receptivos periorbitais, combinado com sensitização adicional de neurônios talâmicos (neurônios de terceira ordem) com campos receptivos por todo o corpo. Neste estudo, o autor hipotetizava a sensitização dos neurônios talâmicos para explicar aumento da sensibilidade em outras áreas do corpo. Esta hipótese foi confirmada, posteriormente, por Burstein et al. (2010) através de estudo em ratos e por ressonância magnética funcional em humanos.

A hipótese de que a hipersensibilidade intracraniana e a alodinia cutânea dentro e fora da área da dor são mediadas pela sensitização dos neurônios de primeira, segunda e terceira ordem, respectivamente, baseou-se no que segue: (1) os ramos periféricos dos nociceptores meníngeos no gânglio trigeminal inervam a dura-máter, mas não a pele periorbital; (2) os campos receptivos de neurônios nociceptivos nas laminae IV e V do corno dorsal medular são restritos para o território de inervação do nervo trigêmeo; (3) o tempo gasto pelos nociceptores periféricos de primeira ordem para sensitizar os neurônios de segunda ordem no corno dorsal, e estes, por sua vez, sensitizar neurônios talâmicos de terceira ordem, deveria resultar em um atraso entre o aparecimento de hipersensibilidade

intracraniana, alodinia cutânea na área da dor, e alodinia cutânea no resto do corpo (BURSTEIN, 2001).

Para avaliar esta hipótese, Burstein, Cutrer e Yarnitsky (2000) estudaram aspectos temporais e espaciais sobre o desenvolvimento da alodinia pela medição do limiar de dor na cabeça e nos antebraços, bilateralmente, durante vários momentos ao longo da crise de enxaqueca. Os achados revelaram que alguns minutos depois do início da enxaqueca, a dor de cabeça começou a pulsar; após uma hora, alodinia cutânea mecânica e térmica (frio) começou a se desenvolver no mesmo lado da dor; após duas horas, a severidade da alodinia aumentou do lado da dor, e começou a aparecer no lado oposto da cabeça e no antebraço do mesmo lado; após quatro horas, detectou-se alodinia ao calor, e aumento da severidade da alodinia mecânica e ao frio. Segundo Burstein (2001), essas observações clínicas sugerem a seguinte seqüência de eventos ao longo da via trigeminovascular : (1) alguns minutos depois da ativação inicial dos nociceptores periféricos, eles se tornam sensibilizados. Essa sensibilização pode mediar os sintomas da hipersensibilidade intracraniana; (2) a grande quantidade de impulsos que vem dos nociceptores periféricos ativa os neurônios de segunda ordem e iniciam sua sensibilização. Essa sensibilização pode mediar o desenvolvimento de alodinia cutânea do mesmo lado da dor pela enxaqueca; (3) a grande quantidade de impulsos proveniente da hiperatividade dos neurônios de segunda ordem sensibiliza os neurônios de terceira ordem, o que pode mediar o desenvolvimento de alodinia cutânea na cabeça do lado oposto a dor e no antebraço do mesmo lado, em torno de uma hora depois do aparecimento de alodinia cutânea na cabeça do mesmo lado da dor.

Outro aspecto importante dos estudos clínicos em pacientes com enxaqueca, refere-se a importância do fator idade no desenvolvimento da alodinia cutânea. Burstein et al. (2000) verificaram que pacientes que apresentavam alodinia eram significativamente mais velhos que pacientes sem alodinia, apresentando uma média de 42 anos para o primeiro grupo contra uma média de 34 anos para o segundo grupo, e que ambos grupos experimentaram a primeira crise de enxaqueca na mesma idade (19 anos) e com a mesma frequência.

Vários estudos apontam que a administração de triptano antes do desenvolvimento da alodinia cutânea é mais efetiva do que quando administrado

depois do estabelecimento da dor de cabeça (BURSTEIN; COLLINS; JAKUBOWSKI, 2004). Esse achado representa uma progressão do envolvimento neuronal trigeminal periférico para a ativação do núcleo caudal do nervo trigêmeo, gerando sensibilização trigeminal, o que é menos sensível a ação do triptano (SMITH et al., 2006).

Em um estudo piloto sobre alodinia de pressão, Smith et al. (2006) selecionaram 10 mulheres com histórico bem estabelecido de enxaqueca unilateral, episódica, precedida por período de pródrome bem definido; e 10 mulheres sem história de cefaléia, e realizaram medidas do LDP dos dois lados da cabeça (na região temporal e occipital) e nos dois antebraços, nas quatro fases da enxaqueca (pródrome, crise, pós-drome e fora da crise). As medidas do LDP realizadas do mesmo lado da dor pela enxaqueca foram menores que aquelas realizadas do lado oposto durante o período pródrome, durante a crise e no pós-drome. Durante a crise, o LDP no antebraço do mesmo lado da dor foi significativamente menor do que do lado oposto. Não houve diferença entre os lados fora da crise.

Bevilaqua-Grossi et al. (2009) avaliaram a presença de alodinia cutânea em indivíduos com Enxaqueca com e sem DTM, hipotetizando que, aqueles que apresentavam DTM, tinham maior propensão a apresentar alodinia cutânea. Para diagnóstico de DTM, os autores utilizaram o RDC/TMD. A alodinia cutânea foi avaliada pela utilização do *Allodynia Symptom Checklist*, que estima a presença de alodinia durante as crises de enxaqueca nos últimos três meses; e pelo teste sensorial quantitativo para determinar o limiar de dor para frio, calor e pressão nos períodos livres de dor. Os testes sensoriais foram realizados, bilateralmente, na área periorbital, no músculo masseter e na pele ventral do antebraço. O teste mecânico foi realizado utilizando-se os filamentos de Von Frey. A amostra consistiu de 15 indivíduos sem DTM, 23 com DTM de origem muscular e 17 com DTM mista. Segundo resultados pelo *Allodynia Symptom Checklist*, os indivíduos com DTM apresentaram significativamente mais alodinia cutânea que indivíduos sem DTM durante as crises de enxaqueca. Fora das crises de enxaqueca, indivíduos com DTM apresentaram LDP significativamente menor que indivíduos sem DTM, para os testes sensoriais mecânicos e de calor, em todos os pontos avaliados.

2.3 Relação entre Disfunção Temporomandibular e Enxaqueca

A origem multifatorial das DTMs e das cefaléias, e as várias situações nas quais os indivíduos exibem sinais e sintomas semelhantes e/ou sobrepostos, dificultam o processo diagnóstico e o plano de tratamento (CIANCAGLINI; RADAELLI, 2001). De fato, alguns autores têm apontado que as cefaléias e as DTMs podem estar associadas, mas a hipotética relação causal entre elas permanece difícil de ser estabelecida. Ainda é controverso se a associação entre DTM e cefaléia é meramente coincidência ou se existe uma co-morbidade verdadeira (STUGINSKI-BARBOSA et al., 2010). Se a co-morbidade existe, é interessante avaliar se uma das condições aumenta a prevalência da outra (uni ou bi-direcionalmente) ou se elas compartilham dos mesmos mecanismos patofisiológicos (SCHER; MIDGETTE; LIPTON, 2008).

Na área médica, as DTMs são raramente mencionadas como fatores associados e/ou desencadeantes de enxaqueca, no entanto, seu enfoque é importante por vários motivos: pode ser causa de dor de cabeça, uma desordem secundária identificada na Classificação Internacional das Cefaléias (2004); pode exacerbar cefaléias primárias preexistentes; e indivíduos com DTM e cefaléias primárias, como a enxaqueca, podem vivenciar uma sobrecarga, pois mais de uma desordem estará presente (cefaléia primária, cefaléia secundária a DTM e outros sintomas de DTM) (GOADSBY, 2005). Além disso, já que o nervo trigêmeo é a uma via comum para as cefaléia e as DTMs, sugere-se que as duas condições estejam separadas, mas que podem ser fatores agravantes ou perpetuantes uma para outra (GRAFF-RADFORD, 2007). Não é incomum para um clínico ouvir relatos de pacientes sobre o desenvolvimento de dor moderada a severa na mandíbula ou pescoço em conjunto com uma cefaléia. Os clínicos precisam diferenciar se a dor facial e cervical são devido a sensitização central secundária a cefaléia, ou se a cefaléia é causada devido a impulsos aferentes provenientes da ATM e músculos. No primeiro caso, o tratamento da cefaléia alivia a dor muscular, e no último caso, o tratamento da dor muscular causa o alívio da cefaléia (MERRIL, 2007).

Apesar de o nervo trigêmeo apresentar três ramos, as pesquisas sobre enxaqueca têm focado principalmente no papel do ramo oftálmico na sua patofisiologia. Contudo, baseando-se nos diferentes sintomas apresentados durante

uma crise de enxaqueca, os outros dois ramos, maxilar e mandibular, também parecem desempenhar função na produção de sintomas que comumente ocorrem na enxaqueca. O ramo oftálmico inerva os vasos meníngeos e, quando ativado, seus aferentes trigeminais liberam peptídeos vasoativos, como peptídeo relacionado ao gene da calcitonina (CGRP), substância P e neurocinina A, resultando em vasodilatação, extravasamento de plasma e redução do limiar sensorial do nervo trigêmeo. Com o tempo, isso pode levar a sensibilização periférica, aumentando ainda mais o tráfego sensorial para tronco cerebral a partir de aferentes trigeminais que inervam as estruturas vasculares das meninges (CADY, 2007).

O ramo maxilar também tem o potencial de contribuir com impulsos sensoriais durante alguns ataques de enxaqueca. Clinicamente, isso pode explicar, parcialmente, a percepção de cefaléia sinusal por alguns pacientes. Vasos sangüíneos sinusoidais no nariz dilatam após o ramo maxilar liberar CGRP, resultando em congestão nasal. Ativação do sistema parassimpático produz rinorréia e lacrimação (CADY, 2007).

No passado, dor de origem muscular estava associada a cefaléia tipo tensão, enquanto dor de origem vascular significava enxaqueca. No entanto, os pacientes com enxaqueca, freqüentemente, descreviam o início da dor de cabeça com tensão no pescoço ou na porção posterior da cabeça. Durante a dor de cabeça, haviam relatos de dolorimento e áreas sensíveis nos músculos da mastigação. Esses sintomas parecem estar associados com o ramo mandibular do nervo trigêmeo, transmitindo impulsos para o subnúcleo caudal do trato trigeminal. Enquanto uma possível explicação para esses achados seria de dor referida a partir das meninges inflamadas, é improvável que a dor referida produziria sensibilidade à palpação (CADY, 2007).

Dados populacionais mostram que sintomas de DTM são mais prevalentes em indivíduos que apresentam cefaléia, estando os sintomas mais freqüentes em indivíduos portadores de Enxaqueca e Cefaléia diária crônica associada com Cefaléia tipo tensão (CTT), apoiando a idéia de que DTM e enxaqueca são comorbidades (GONÇALVES; SPECIALI; BIGAL, 2010). Em 2001, Ciancaglini e Radaelli verificaram, em um estudo populacional, que 27,4% dos indivíduos que reportavam cefaléia também reportavam DTM, e que apenas 15,2% dos que não apresentavam cefaléia, apresentavam DTM. Em outro estudo, observou-se que a

prevalência de cefaléia era marcadamente maior em indivíduos com DTM (72,7%), do que em grupo controle (31,9%) (MITRIRATTANAKUL; MERRIL, 2006).

Os elementos essenciais a serem considerados no entendimento da enxaqueca são: (1) sua base genética; (2) a anatomia da dor de cabeça, particularmente a do sistema trigeminovascular; (3) fisiologia e farmacologia de ativação dos ramos periféricos do ramo oftálmico do nervo trigêmeo; (4) fisiologia e farmacologia do núcleo trigeminal, em particular sua porção mais caudal, o sistema trigeminocervical; e (5) sistema modulador cerebral e diencefálico, que controlam a dor trigeminal determinada (GOADSBY, 2005). Para isso, é de extrema importância que os clínicos considerem processos centrais e periféricos que podem contribuir para as cefaléias. Frequentemente, ignorar os músculos mastigatórios, as ATMs ou outras estruturas orofaciais como fatores desencadeantes periféricos, pode acarretar em resultados insatisfatórios durante o tratamento das cefaléias (GRAFF-RADFORD, 2007).

As DTMs de origem muscular parecem estar mais associadas com as cefaléias (GRAFF-RADFORD, 2007; BALLEGAARD et al., 2008; GONÇALVES et al., 2011). Em estudo recente (DANDO; BRANCH; MAYE, 2006), 61% dos pacientes com dor orofacial apresentavam queixa de cefaléia, e 38% se enquadravam nos critérios diagnósticos para enxaqueca, estando os escores de incapacidade por enxaqueca mais correlacionados à mialgia mastigatória e cervical, mas não a presença ou ausência de problemas intra-capsulares das ATMs. Ballegaard et al. (2008) encontraram 56,1% de prevalência de DTM em uma população com cefaléia, e verificaram que o diagnóstico mais comumente encontrado era o de dor miofascial (46,9%), seguido de artralgia, osteoartrite e osteoartrose (10,2%) e deslocamento de disco (7,1%).

Glaros, Urban e Locke (2007) investigaram a relação entre as cefaléias e as DTMs em uma amostra de indivíduos recrutados de uma população com queixa de cefaléia em comparação a um grupo controle assintomático. O RDC/TMD foi aplicado a todos os indivíduos da amostra a fim de se obter o diagnóstico preciso de cada um. Os aspectos analisados foram dor, contatos entre dentes, tensão muscular mastigatória, estresse e estado emocional. Os resultados mostraram que um número estatisticamente maior de indivíduos do grupo com cefaléia recebeu diagnóstico de dor miofascial em relação ao grupo controle. Os indivíduos do grupo com cefaléia

também reportaram, com significância estatística, contatos dentários mais freqüentes e intensos, mais tensão muscular mastigatória, mais estresse e mais dor na face, cabeça, ou em outras partes do corpo em relação ao grupo controle.

Com o intuito de avaliar a prevalência de enxaqueca primária em adultos com DTM, Franco et al. (2010) selecionaram 158 indivíduos com DTM (segundo RDC/TMD) e 58 indivíduos controle. A presença de cefaléias primárias foi avaliada pela aplicação de uma entrevista estruturada e classificada de acordo com a 2ª edição da Classificação Internacional de Cefaléia. A presença de cefaléia no grupo controle foi de 45,6% (30,9% enxaqueca e 14,7% CTT) e no grupo com DTM foi 85,5% (55,3% enxaqueca, 30,2% CTT). A freqüência da enxaqueca foi positivamente associada a severidade da DTM ($p=0.000$).

Gonçalves et al. (2011), com o objetivo de explorar a relação existente entre os subtipos e severidade de DTM e cefaléias primárias, realizou um estudo clínico controlado com 300 indivíduos, no qual verificou a presença e classificou os subtipos de DTM usando o RDC/TMD e classificou as cefaléias primárias de acordo com a Classificação Internacional das cefaléias. Os autores verificaram que DTM articular não está associada a diagnóstico de cefaléia, e que um componente muscular é necessário. Os autores também verificaram que a presença e severidade da DTM estava associada com aumento da freqüência das cefaléias. Em análise de multivariância, verificou-se associação de DTM com enxaqueca e cefaléia diária crônica.

Muitos estudos na literatura têm avaliado a sensibilidade da musculatura pericraniana em indivíduos com enxaqueca.

No início da década de 80, Tfelt-Hansen, Lous e Olesen (1981), realizaram um estudo com o objetivo de descrever a prevalência de sensibilidade muscular à palpação durante ataques de enxaqueca. Para isso, selecionaram 50 pacientes com enxaqueca para serem avaliados durante o ataque. Para cada paciente foram verificados os pontos de dor percebida durante o ataque entre 18 possíveis localizados na região de cabeça e pescoço seguido de palpação de 26 músculos e tendões também da cabeça e pescoço. Todos os pacientes relataram sensibilidade muscular, a qual foi considerada como dor em 48 pacientes. Os pontos de dor mais

freqüentes foram o esternocleidomastóideo, temporal anterior, músculos do pescoço e ombros, processo coronóide e inserções occipitais. Dor referida foi encontrada em 73% dos pacientes. Os pontos mais doloridos foram infiltrados com lidocaína 1,5% ou solução salina com duplo mascaramento. Os resultados foram julgados clinicamente e através da escala analógica visual. Vinte e seis dos 48 pacientes ficaram livres de sintomas após 70 minutos, resultado significativamente melhor que o tratamento médico ($p < 0,01$). Os autores concluíram que a musculatura pericraniana e os tendões são estruturas importantes e que participam do mecanismo da enxaqueca.

Lous e Olesen (1982) avaliaram 13 pacientes com CTT, 7 pacientes com enxaqueca e 18 pacientes com cefaléia combinada (enxaqueca e CTT) e compararam com 25 indivíduos de um grupo controle que nunca haviam sentido dor de cabeça. Apertamento e ranger de dentes foi mais prevalente em indivíduos com cefaléia. Dolorimento da musculatura pericraniana estava presente em todos os pacientes com cefaléia, sendo maior em indivíduos com cefaléia combinada (enxaqueca e CTT), CTT e por último enxaqueca.

Jensen, Tuxen e Olesen (1988) avaliaram 26 pacientes fora da crise e durante a crise de enxaqueca. A sensibilidade muscular foi avaliada por uma palpação sistemática realizada por um mesmo examinador nas duas ocasiões. O avaliação do LDP foi realizado em um local fixo do músculo temporal utilizando-se um algômetro. Observou-se aumento de 28% na sensibilidade muscular durante a crise. Durante crises unilaterais, os escores de sensibilidade muscular, pelo exame de palpação, foram significativamente maiores do mesmo lado da dor quando comparado ao lado oposto. Já o LDP, obtido pelo algômetro, não sofreu alteração durante a crise de enxaqueca, e não houve diferença entre o lado da dor e o lado oposto, ou seja, o LDP não foi correlacionado aos escores de sensibilidade muscular obtidos por palpação manual. Segundo os autores, a ausência de diminuição do LDP e a presença de várias áreas sensíveis, particularmente onde a dor era espontaneamente relatada, sugere a presença de um processo patológico multifocal periférico ou dor referida de outras áreas da cabeça e pescoço.

Bovim (1992) realizou medição do LDP com um algômetro em 22 pontos específicos da cabeça de pacientes com cefaléia cervicogênica ($n=32$), enxaqueca

(com e sem aura) (n=26) e CTT (n=17). Comparações foram realizadas com um grupo controle assintomático (n=20). A média do LDP diferiu significativamente entre o grupo de cefaléia cervicogênica e outros grupos, mas não houve diferença estatística entre o grupo de enxaqueca, CTT e grupo controle. O presente resultado apoiou a visão de que a patogênese da cefaléia cervicogênica difere da patogênese da enxaqueca e da CTT.

Haley et al. (1993) investigaram uma possível associação entre sinais e sintomas de DTM e a presença de cefaléias. Cinquenta e seis pacientes que procuraram tratamento no Instituto de Cefaléias de Minnesota, com diagnóstico de enxaqueca e cefaléia tipo tensão, foram examinados quanto à presença de sinais e sintomas de DTM. Os resultados foram, então, comparados com os encontrados em pacientes com dor miofascial e/ou disfunção da ATM da clínica de ATM e Dor Craniofacial da Universidade de Minnesota. Por fim, os pacientes com enxaqueca e cefaléia tipo tensão foram comparados com uma população assintomática. Os resultados indicaram que pacientes com DTM apresentaram mais dor muscular pericraniana e problemas relacionados à DTM que pacientes com enxaqueca e CTT. Por sua vez, pacientes com enxaqueca e CTT apresentaram níveis similares de sensibilidade muscular pericraniana entre si, e níveis significativamente maiores de sensibilidade pericraniana e cervical que os indivíduos da população assintomática.

Jensen et al. (1993) avaliaram a sensibilidade e o LDP de músculos pericranianos em uma amostra randomizada de 735 adultos com idade entre 25-64 anos. A palpação manual e o LDP foram realizados por avaliadores cegos para a história de cefaléia do voluntário. O objetivo do estudo foi avaliar o possível papel do estímulo nociceptivo da musculatura pericraniana na patogênese da cefaléia. A sensibilidade nos enxaquecosos não diferiu dos não enxaquecosos. Indivíduos com CTT episódica e mulheres com CTT crônica eram mais sensíveis que o resto da população. O LDP estava normal, indicando um processamento normal da dor, contradizendo a idéia de que a CTT é causada, principalmente, por um aumento generalizado de sensibilidade à dor.

Jensen (1999) verificou que pacientes com CTT apresentavam mais sensibilidade muscular pericraniana em comparação a pacientes com enxaqueca e indivíduos sem nenhuma cefaléia, sendo que essa sensibilidade foi crescente à

medida que a frequência dos ataques foi maior. Outra observação importante foi a encontrada em pacientes e controles submetidos a apertamento dentário voluntário por 30 minutos. Após 24 horas, 69% dos pacientes e 17% dos indivíduos controle desenvolveram uma CTT. Imediatamente após o apertamento, a sensibilidade à palpação aumentou no grupo que desenvolveu a cefaléia, enquanto para o grupo que permaneceu sem dor, a sensibilidade à palpação permaneceu a mesma, sugerindo uma relação causal entre sensibilidade à palpação e CTT.

Fernández-de-las-Peñas, Cuadrado e Pareja (2006) descreveram as diferenças na presença de Pontos Gatilho (PG) no músculo trapézio, esternocleidomastóideo, temporal e suboccipital de indivíduos com enxaqueca unilateral e indivíduos controle. Os indivíduos com enxaqueca apresentaram um número significativamente maior de PGs ativos que o grupo controle ($p < 0,001$). Além disso, os PG eram localizados, em sua maior parte, do mesmo lado da dor causada pela enxaqueca ($p < 0,01$). Os autores concluíram que estímulos nociceptivos provenientes dos PG de músculos da cabeça e pescoço poderiam ativar o sistema trigeminovascular e participar como fatores contribuintes na início ou perpetuação da Enxaqueca.

Com o intuito de verificar se indivíduos com enxaqueca unilateral apresentavam sensibilidade mecânica, Fernández-de-las-Peñas et al. (2008) avaliaram 25 indivíduos com enxaqueca unilateral e 25 indivíduos de um grupo controle. O exame de sensibilidade pericraniana foi realizado nos músculos masséter, temporal, trapézio, esternocleidomastóideo e suboccipital, e nos processo coronóide e mastóide. A avaliação do LDP foi realizada na porção anterior do músculo temporal e trapézio. Os testes foram realizados bilateralmente e por um mesmo examinador. No músculo trapézio, verificou-se diferença estatística no LDP entre os grupos e os lados, enquanto o LDP no temporal mostrou diferença entre os grupos, mas não entre os lados. O exame da sensibilidade pericraniana mostrou diferença significativa entre os grupos e entre os lados. Os indivíduos apresentaram menor LDP e maior sensibilidade pericraniana no lado sintomático do que no lado assintomático. Não houve diferença entre o lado assintomático e o grupo controle.

No ano seguinte, Fernández-de-las-Peñas et al. (2009a) compararam um grupo de 15 mulheres com enxaqueca unilateral e 15 mulheres sem história de cefaléia, e verificaram que as mulheres com enxaqueca apresentavam diminuição

do LDP em todos os pontos avaliados, bilateralmente, quando comparadas ao grupo controle. Os testes de algometria foram realizados em nove pontos do músculo temporal (3 na região anterior, 3 região média e 3 na região posterior). No grupo de enxaqueca, os pontos significativamente mais sensíveis estavam localizados na porção anterior, seguidos por aqueles localizados na porção média e, por último pelos da região posterior.

Stuginski-Barbosa et al. (2010) avaliaram, em um estudo prospectivo, controlado e duplo cego, 93 indivíduos divididos em três grupos - enxaqueca episódica (n=31), enxaqueca crônica (n=34) e controle sem cefaléia (n=28) – quanto a presença de sinais de DTM pelo protocolo de Helkimo. Quando comparados ao grupo controle, os grupos de enxaqueca episódica e crônica apresentavam, significativamente, maior propensão a sensibilidade na musculatura mastigatória e na articulação temporomandibular. Os mesmos grupos tinham maior tendência, embora não significativa, para apresentar limitação de movimentos de lateralidade, barulhos na articulação e sensibilidade nos músculos cervicais.

Alguns autores têm relatado que as disfunções associadas às DTMs, como bruxismo do sono e apertamento dentário diurno, provocam a liberação de serotonina e norepinefrina, causando uma cascata de eventos inflamatórios. Esses eventos podem piorar cefaléias preexistentes, como a enxaqueca, e contribuir para a tensão muscular generalizada (DE ROSSI; STOOPLER; SOLLECITO, 2005).

Steele et al. (1991) compararam 72 indivíduos com enxaqueca nos quais os ataques de dor começavam normalmente durante ou logo após o despertar do sono, com 37 indivíduos de um grupo controle pareados por sexo e idade, para estabelecer frequência de sinais de disfunção mandibular, discrepâncias oclusais e auto-relato de ranger e apertar de dentes. Sensibilidade na ATM e história de dor, sensibilidade nos músculos mastigatórios e auto-relato de ranger e apertar de dentes ocorreram significativamente mais em enxaquecosos, com 2/3 desses pacientes relatando hábito parafuncional. Os autores concluíram haver evidências para apoiar o papel etiológico dos hábitos parafuncionais noturnos em crises de enxaqueca que começavam predominantemente durante o sono ou logo após o despertar, mas nenhuma relação com fatores oclusais foi encontrada.

Manfredini et al. (2003) realizaram um estudo com o intuito de investigar a prevalência do diagnóstico clínico de bruxismo em 212 indivíduos com diagnóstico

de DTM pelo RDC/TMD quando comparados com 76 indivíduos de grupo controle. O exame clínico de bruxismo constava da verificação da presença de facetas de desgaste, do relato de ruídos associados ao ranger de dentes noturno relatado por um terceiro; relato de apertamento diurno dos dentes, relato de acordar à noite enquanto range ou aperta os dentes; sensação de tensão/rigidez muscular durante o dia e/ou ao acordar; dor nos músculos temporais e/ou masseteres durante o dia ou ao acordar. Os autores encontraram uma associação estatisticamente significativa entre bruxismo e DTM. A maior prevalência de bruxismo foi encontrada nos indivíduos com os seguintes diagnósticos: dor miofascial e deslocamento de disco combinados (87,5%); dor miofascial, deslocamento de disco e outra condição articular (73,3%) e dor miofascial (68,9%). Os resultados sugeriram que o bruxismo apresenta uma relação mais forte com distúrbios musculares.

2.4 Relação entre DTM e Enxaqueca e Depressão

Vários estudos têm demonstrado uma sobre-representação de sintomas psicológicos em várias condições dolorosas. Lanteri-Minet et al. (2005) analisaram indivíduos com história de ataques de enxaqueca nos 3 meses prévios (n=1957) em relação à incapacidade (MIDAS), qualidade de vida (SF-12) e ansiedade e depressão (HADS) e os compararam a um grupo de indivíduos assintomáticos (n=8287). Os resultados indicaram que 50,6% dos indivíduos com enxaqueca apresentaram altos índices de depressão e ansiedade, com significância estatística em relação ao controle para ansiedade e ansiedade e depressão combinados ($p<0,01$). Adicionalmente, a eficácia e satisfação com o tratamento foram mais baixas nos pacientes com ansiedade ou ansiedade e depressão combinados, em comparação aos pacientes sem ansiedade ou depressão. Como conclusão, os autores recomendam considerar a ansiedade e depressão ao se abordarem pacientes diagnosticados com enxaqueca.

Frediani e Villani (2007) analisaram a associação de enxaqueca com depressão. Verificaram que essa associação mostrou-se consistente com implicações clínicas importantes. A mais relevante se baseia na abordagem terapêutica conjunta de ambas condições, visto que o tratamento de uma pode

impedir o agravamento da outra. Ainda, verificaram que os pacientes com enxaqueca crônica são mais suscetíveis a co-morbidade psiquiátrica em relação aos pacientes com Enxaqueca episódica.

Ballegaard et al. (2008) avaliaram 99 indivíduos com cefaléia com intuito de descrever a prevalência de DTM e depressão. A prevalência de DTM foi de 56,1%, e a de depressão de 54,5%. Houve uma prevalência significativamente maior de depressão moderada a severa em indivíduos com cefaléia e DTM coexistentes (70,9%), principalmente naqueles com enxaqueca e cefaléia tipo tensão combinadas, indicando que a co-morbidade da DTM em pacientes com cefaléia poderia ser um fator de risco para depressão, ou vice-versa.

Toledo, Capote e Campos (2008) também avaliaram a associação do grau de depressão com a presença e gravidade da DTM. Foram entrevistados 56 indivíduos de ambos os gêneros, entre 19 e 41 anos, por meio do Índice de Fonseca, para avaliar a presença e gravidade da DTM, e do Eixo II do RDC para avaliar o grau de depressão. Os resultados indicaram associação estatisticamente significativa entre a presença de DTM e o grau de depressão ($p=0,033$). Indivíduos do gênero feminino apresentaram maior presença e gravidade de DTM. Não houve associação entre o grau de depressão e o gênero dos indivíduos avaliados.

Mongini et al. (2004) realizaram um estudo com o intuito de investigar uma possível associação entre ansiedade, depressão e sensibilidade muscular em pacientes com enxaqueca e CTT. Um total de 459 pacientes foram divididos em 5 grupos, de acordo com o diagnóstico de cefaléia: enxaqueca episódica (125), enxaqueca crônica (97), CTT episódica (82), CTT crônica (83), e enxaqueca episódica + CTT episódica (72). Cada paciente foi submetido à avaliação psicológica e palpação da musculatura mastigatória e cervical. Foi estabelecido um escore da palpação dos músculos mastigatórios e cervicais, que variava de 0 a 3. Ansiedade e depressão foram significativamente associadas com CTT crônica. Uma correlação negativa significativa entre sensibilidade muscular dos músculos mastigatórios e dos cervicais foi encontrada nos pacientes com enxaqueca episódica. Ansiedade e, ainda mais, ansiedade combinada com depressão foram associadas positivamente a sensibilidade muscular em pacientes com enxaqueca episódica e com enxaqueca + CTT episódica. Em pacientes com CTT crônica, a sensibilidade muscular foi associada positivamente somente a ansiedade e depressão combinadas. Os autores

concluíram que, em pacientes com enxaqueca episódica, a presença de ansiedade e depressão combinadas aumenta consideravelmente os níveis de sensibilidade muscular à palpação e, provavelmente, facilita a cronificação do quadro.

Liljestrom et al. (2005) investigaram a associação entre DTM e sensibilidade muscular, sintomas depressivos, problemas com sono, frequência de cefaléias e sintomas relacionados numa amostra de crianças com cefaléia primária em relação a um grupo controle. Uma população de 1135 crianças diagnosticadas de acordo com o tipo de cefaléia, com idade variando de 12 a 14 anos, de diferentes grupos de cefaléia e assintomáticas foi aleatoriamente selecionada para compor a amostra desse trabalho. Após realização de entrevistas e exame clínico, os dados foram submetidos à análise estatística. As crianças com enxaqueca apresentaram mais sinais de DTM em comparação às que não tinham enxaqueca. Altos índices de DTM se mostraram associados à sensibilidade à palpação em outras partes do corpo e a ataques frequentes de cefaléias. Os autores concluíram que as crianças com DTM e algum tipo de cefaléia, especialmente enxaqueca, mostraram uma sensibilidade geral à palpação muscular, o que sugere uma maior susceptibilidade à dor em geral. Ainda, sugerem aos clínicos que considerem tanto a cefaléia quanto a DTM ao tratar os pacientes para que atinjam melhores resultados. Nesse estudo, os autores não acharam associação entre grau de depressão e presença de DTM.

3 *Proposição*

3 PROPOSIÇÃO

Considerando os aspectos observados na literatura consultada, os objetivos deste trabalho foram:

3.1 Objetivos principais:

1. Comparar o LDP dos músculos mastigatórios de mulheres com enxaqueca com valores de LDP de mulheres assintomáticas;
2. Avaliar o impacto da presença de DTM no LDP de músculos mastigatórios de mulheres com enxaqueca;
3. Avaliar o impacto da presença de DTM no LDP dos músculos mastigatórios de mulheres com enxaqueca durante a crise de enxaqueca;
4. Comparar o LDP da musculatura mastigatória entre o lado da cefaléia e o lado oposto em voluntárias portadoras de enxaqueca unilateral durante a crise de enxaqueca;

3.2 Objetivos secundários:

5. Comparar os índices de depressão entre mulheres com enxaqueca com e sem diagnóstico adicional de DTM;
 6. Avaliar a prevalência de apertamento dentário diurno e bruxismo do sono em mulheres com enxaqueca com e sem DTM.
-

4 Material e Métodos

4 MATERIAL E MÉTODOS

Este estudo recebeu a aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia de Bauru, Universidade de São Paulo, e encontra-se protocolado sob o nº 062/2010 (Anexo 6).

4.1 Amostra

A amostra foi coletada no Ambulatório de Cefaléia do Hospital Geral de Fortaleza (HGF) e nas clínicas da Faculdade de Odontologia de Bauru da Universidade de São Paulo (FOB-USP), e foi composta por voluntárias do sexo feminino, com idade variando entre 18 e 60 anos, com diagnóstico de enxaqueca previamente confirmado por médico neurologista.

Para ser incluída na amostra, a voluntária deveria apresentar o diagnóstico de enxaqueca baseado nos critérios estabelecidos pela Sociedade Internacional de Cefaléias em 2004, sendo estes:

- A. Pelo menos 5 crises preenchendo os critérios de B a D
 - B. Cefaléia durando de 4 a 72 horas (sem tratamento ou com tratamento ineficaz)
 - C. A cefaléia preenche pelo menos 2 das seguintes características:
 - 1. localização unilateral
 - 2. caráter pulsátil
 - 3. intensidade moderada ou forte
 - 4. exacerbada por ou levando o indivíduo a evitar atividades físicas rotineiras (por exemplo: caminhar ou subir escada)
 - D. Durante a cefaléia, pelo menos 1 dos seguintes:
 - 1. Náusea e/ou vômitos
 - 2. Fotofobia e fonofobia
 - E. Não atribuída a outro transtorno.
-
-

As voluntárias eram excluídas da amostra nos seguintes casos:

- Portadoras de enxaqueca exclusivamente menstrual de acordo com os critérios da Sociedade Internacional de Cefaléia.
- Portadoras de outras cefaléias primárias de acordo com os critérios da Sociedade Internacional de Cefaléia.
- Voluntárias que fizessem uso excessivo de medicação abortiva para as crises (mais de 10 dias por mês), abuso de álcool ou outras drogas
- Portadoras de fibromialgia
- Portadoras de distúrbios neurológicos
- Voluntárias com alterações das funções cognitivas e comprometimento da capacidade de comunicação.

Consecutivamente ao atendimento médico, as voluntárias eram avaliadas por uma mesma cirurgiã-dentista que aplicava o Eixo I do *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders* (RDC/TMD) (Anexo 1), em sua versão e adaptação para a língua portuguesa, para estabelecer a presença ou ausência de DTM e classificá-la em seus respectivos subgrupos (muscular, articular ou ambos). Voluntárias portadoras de DTM exclusivamente articular eram excluídas da amostra.

4.2 Estabelecimento dos grupos

Após aplicação do RDC/TMD para diagnóstico da presença ou não de DTM, as voluntárias foram separadas em dois grupos:

Grupo I : pacientes portadoras de enxaqueca, sem DTM

Grupo II: pacientes portadoras de enxaqueca e DTM (dor miofascial)

Mais dois grupos foram acrescentados a esta pesquisa, utilizando-se os dados originais e individuais de estudo previamente realizado com voluntárias brasileiras (SANTOS-SILVA et al., 2005) com características semelhantes a dos outros grupos obtidos neste estudo. Estes dois grupos foram utilizados para análise inicial do Limiar de Dor à Pressão (LDP), e estão distribuídos da seguinte forma:

Grupo III: grupo de mulheres assintomáticas

Grupo IV: Portadoras de DTM (dor miofascial), sem enxaqueca

4.3 Avaliações

As voluntárias foram avaliadas em dois momentos: inicialmente, em um momento em que as voluntárias estivessem sem dor de origem cefálica, com o objetivo de se obter os valores basais das variáveis de mensuração de dor, e posteriormente, durante uma crise de enxaqueca, com o objetivo de avaliar o impacto da existência de DTM sobre a sensibilidade da musculatura mastigatória neste momento.

4.3.1 Avaliação Inicial

4.3.1.1 Determinação do Limiar de dor à pressão (LDP)

4.3.1.1.1 Examinador

Todos os exames foram realizados por uma única examinadora, cirurgiã-dentista, aluna de pós-graduação em Reabilitação Oral, em nível de Mestrado, da Faculdade de Odontologia de Bauru da Universidade de São Paulo.

Previamente à realização dos exames, a examinadora foi submetida a treinamento para familiarização com o aparelho (algômetro), e padronização do exame em relação à taxa de aplicação da força, pré-definida em aproximadamente 0,5 kg/cm²/seg (quilograma força por centímetro quadrado por segundo) (OHRBACH; GALE, 1989; SANTOS-SILVA et al., 2005). Essa etapa recebeu a supervisão de um profissional experiente.

4.3.1.1.2 Procedimento do Exame

As medições do LDP (Anexo 2) foram realizadas com a utilização de um algômetro (Figura 1), um mensurador de pressão, de ponta circular plana de 1cm², através do qual era aplicada uma pressão constante e crescente de 0,5 kg/cm²/seg, em 4 pontos localizados bilateralmente, nos músculos temporal (anterior, médio e posterior) e masséter (corpo). Após 4 minutos, a seqüência era repetida. No total, foram realizados dois testes em cada ponto para posterior obtenção de uma média (OHBACH; GALE, 1989). O exame de medição do LDP era realizado enquanto se apoiava a cabeça do paciente com a outra mão a fim de estabilizá-la.

A utilização do algômetro foi demonstrada e foi realizada a explicação do procedimento para as participantes da pesquisa. Enfatizou-se que a proposta do estudo era medir o LDP e não a tolerância à dor. O LDP era alcançado quando a participante deixava de sentir apenas pressão e esta começava a causar dor ou desconforto. As voluntárias eram orientadas a pressionar um dispositivo (Figura 3) no momento exato em que o estímulo se tornava doloroso.

Antes do início do exame, a voluntária era orientada a relaxar a musculatura facial durante 1 minuto, e era orientada a manter a mandíbula relaxada durante todo o exame.

Como controle da determinação do LDP, o tendão de Aquiles também foi alvo de determinação do LDP, representando um sítio não-trigeminal (MICHELOTTI et al., 2000).

Figura 1 - Algômetro KRATOS[®] utilizado para o exame de palpação

Figura 2 – Palpação realizada no músculo Masséter Esquerdo por meio do algômetro

Figura 3– Dispositivo acoplado ao algômetro que, ao ser pressionado, registrava a leitura do LDP

4.3.1.2 Grau de Depressão

Para avaliar o grau de depressão, as voluntárias preenchiam o *Symptom Checklist 90* (SCL-90) do Eixo II do RDC/TMD. Como esclarecido na revisão de literatura, o SCL-90 é um inventário de sintomas, e o paciente indica em que extensão ele tem se sentido incomodado por alguns sintomas específicos no último mês em uma escala de 0 a 4. O SCL-90 está contido na anamnese do RDC e é apresentado como segue:

Tabela 3 – Symptom Checklist 90 (SCL-90)

	De jeito nenhum	Um pouco	Modera- damente	Muito	Extrema- mente
a) Dores de cabeça	0	1	2	3	4
b) Perda do interesse sexual.	0	1	2	3	4
c) Tontura ou vertigem.....	0	1	2	3	4
d) Dores do peito ou no coração	0	1	2	3	4
e) Fraqueza ou falta de energia	0	1	2	3	4
f) Pensamentos de morte	0	1	2	3	4
g) Pouco apetite	0	1	2	3	4
h) Chorar com facilidade.....	0	1	2	3	4
i) Responsabilizar-se por algo	0	1	2	3	4
j) Dores nas costas (região lombar....	0	1	2	3	4
k) Sentir-se sozinho.....	0	1	2	3	4
l) Sentir-se triste	0	1	2	3	4
m) Preocupar-se muito com algo	0	1	2	3	4
n) Não sentir interesse pelas coisas ...	0	1	2	3	4
o) Náuseas ou dores no estômago	0	1	2	3	4
p) Sentir seus músculos dolorido	0	1	2	3	4
q) Dificuldades para dormir	0	1	2	3	4
r) Dificuldades para respirar	0	1	2	3	4
s) Sensações de frio ou de calor.....	0	1	2	3	4
t) Dormência ou formigamento em partes do seu corpo	0	1	2	3	4
u) Um nó na garganta.....	0	1	2	3	4
v) Sentir-se sem esperança com relação ao futuro	0	1	2	3	4
w) Sentir fraqueza em partes do seu corpo	0	1	2	3	4
x) Sentir suas pernas ou braços pesados	0	1	2	3	4
y) Sentimentos de que sua vida está acabando	0	1	2	3	4
z) Comer demais.....	0	1	2	3	4
aa) Acordar muito cedo pela manhã	0	1	2	3	4
bb) Sono não repousante ou fragmentado	0	1	2	3	4
cc) Sentir que tudo é um esforço.....	0	1	2	3	4
dd) Sentir-se sem valor	0	1	2	3	4
ee) Senti que está sendo perseguido	0	1	2	3	4
ff) Sentimentos de culpa	0	1	2		4

O grau de depressão é encontrado pela soma dos valores obtidos nos itens b, e, f, g, h, i, k, l, m, n, q, v, y, z, aa, bb, cc, dd, ee, ff e dividido pelo número de itens respondidos. Se menos de dois terços dos itens for respondido, o estabelecimento do grau de depressão é perdido. Através do valor encontrado, o grau de depressão pode ser classificado em normal, moderado e severo como descrito na tabela abaixo (DWORKIN et al., 2002).

Tabela 4 – Classificação do grau de depressão

Normal	< 0,535
Moderado	0,535 a 1,105
Severo	> 1,105

Para realização da análise estatística, deu-se os valores de 0, 1 e 2, respectivamente, para os graus de depressão normal, moderado e severo.

4.3.1.3 Hábitos parafuncionais orais

Para verificação da presença de bruxismo do sono, as voluntárias preenchem um questionário (Anexo 3) composto por 6 perguntas referentes à: 1) auto-relato de bruxismo do sono (consciência do hábito); 2) cansaço ou dor nos músculos da face ao acordar; 3) rigidez ou travamento articular matinal; 4) desconforto nos dentes ao acordar, 5) restaurações ou dentes fraturados e 6) relato de terceiro (companheiro de quarto ou parente) de ruídos de ranger de dentes durante o sono (LAVIGNE; MONTPLAISIR, 1996). Para cada questão, os indivíduos poderiam responder sim ou não. Em estudo prévio, constatou-se que os maiores índices de sensibilidade e especificidade foram obtidos para a resposta positiva a pelo menos 3 perguntas do questionário, devendo constar entre estas o auto-relato ou relato de terceiros de bruxismo do sono (ROSSETI, 2006).

O diagnóstico de apertamento dentário diurno foi feito apenas pelo auto-relato do paciente durante a anamnese do *RDC/TMD* (Anexo 1).

4.3.2 Avaliação durante crise de Enxaqueca

4.3.2.1 Medição do Limiar de Dor à Pressão (LDP)

Após a finalização da avaliação inicial, as voluntárias foram instruídas a entrar em contato com a examinadora quando estivessem em meio a uma crise de enxaqueca para que nova medição do LDP fosse conduzido, e foram orientadas a não fazer uso de nenhuma medicação analgésica até que o exame fosse realizado. A examinadora ia ao encontro das voluntárias (casa, trabalho ou hospital, quando iam receber medicação intravenosa, se necessário) para que estas não precisassem se locomover até a Universidade durante a crise, o que causaria extremo desconforto.

4.3.2.2 Relação entre LDP da musculatura mastigatória e Localização da dor cefálica causada pela enxaqueca

Durante a crise de enxaqueca, as voluntárias eram questionadas quanto à localização dor, podendo esta ser classificada como unilateral (direita ou esquerda) ou bilateral.

O LDP das voluntárias que apresentaram enxaqueca unilateral foram, posteriormente, analisados separadamente com o objetivo de verificar se o LDP do mesmo lado da dor causada pela enxaqueca encontrava-se diminuído em relação ao lado oposto.

4.3.2.3 Escala de Análise Visual (EAV)

Durante o exame na crise de enxaqueca, as voluntárias preenchem uma Escala de Análise Visual (EAV) (Figura 4) para que fosse determinada a quantidade de dor, referente à enxaqueca, naquele momento.

A EAV é uma escala representada por uma reta de 100 mm, onde na extremidade esquerda lê-se “sem dor” e na direita lê-se “pior dor imaginável”, na qual a paciente deveria marcar com um traço vertical, cortando essa reta, onde ela achava que sua dor estava localizada naquele momento. Essas escalas são amplamente utilizadas para medir a dor e são consideradas sensíveis e confiáveis (CONTI et al., 2001).

Sem dor

pior dor imaginável

Figura 4 - Escala de Análise Visual (EAV)

4.3.3 Análise estatística

Foi utilizada a análise de variância a um critério (ANOVA) com o intuito de verificar diferenças estatisticamente significantes entre o LDP dos músculos mastigatórios dos grupos avaliados. Quando necessário, foi utilizado o Teste de comparações múltiplas de Tukey (“post-hoc”).

O Teste “t” pareado foi utilizado para comparar o LDP dos músculos mastigatórios intra-grupo, sendo comparados os valores obtidos nos exames inicial e durante a crise de enxaqueca.

O teste “t” de Student foi utilizado para comparar o LDP dos músculos mastigatórios ipsilaterais e contralaterais a dor causada pela enxaqueca e para comparar o grau de depressão entre os grupos.

O teste qui-quadrado foi utilizado para verificar a possível associação entre os grupos estudados e diagnóstico de bruxismo do sono e apertamento diurno.

Um nível de significância de 5% foi adotado para todos os testes.

5 *Resultados*

5 RESULTADOS

5.1 Características gerais dos grupos estudados

A amostra foi constituída por 200 voluntárias, que foram distribuídas em quatro grupos. A tabela abaixo indica o número de voluntárias por grupo na avaliação inicial e na avaliação durante a crise de enxaqueca.

Tabela 5 - Número de voluntárias por grupo, na avaliação inicial e durante a crise de enxaqueca

	Avaliação inicial	Avaliação na crise de enxaqueca
Grupo I (Enxaqueca)	56	18
Grupo II (Enxaqueca +DTM)	45	16
Grupo III (Controle)	49	-
Grupo IV (DTM)	50	-

Como visto na tabela acima, somente as voluntárias dos grupos I e II foram examinadas durante a crise de enxaqueca. Das 101 voluntárias inicialmente recrutadas, 34 realizaram exame durante a crise de enxaqueca.

A tabela abaixo mostra a idade média das voluntárias por grupo, na avaliação inicial e na crise de enxaqueca. Na avaliação inicial, houve diferença estatística entre o grupo III e os grupos I,II e IV para a idade. Na avaliação durante a crise de enxaqueca, não houve diferença entre os grupos.

Tabela 6 – Idade média por grupo, na avaliação inicial e na crise de enxaqueca

	Avaliação inicial	Avaliação na crise de enxaqueca
Grupo I (Enxaqueca)	39,3	37,2
Grupo II (Enxaqueca +DTM)	39,6	38,7
Grupo III (Controle)	28,8	-
Grupo IV (DTM)	34,6	-

A tabela abaixo descreve a distribuição do grupo II (enxaqueca + DTM) quanto aos subgrupos de DTM, quando categorizado de acordo com o RDC/TMD.

Tabela 7 - Prevalência dos subgrupos de DTM no grupo II (enxaqueca + DTM)

<i>Subgrupos</i>	<i>Porcentagem</i>
Dor Miofascial (IA)	100%
Deslocamento de disco com redução (IIA)	27%
Artralgia (IIIA)	80%
Osteoartrite (IIIB)	2%

5.2 Avaliação Inicial

5.2.1 Análise do LDP da musculatura mastigatória

Os valores médios e desvio padrão dos **LDPs** (kgf/cm²) de cada sítio muscular avaliado do grupo I e II estão apresentados na tabela abaixo.

Tabela 8 - Médias e desvio padrão dos LDPs (kgf/cm²) da musculatura mastigatória e do Tendão de Aquiles nos dois grupos estudados.

		<i>Grupo I</i>	<i>Grupo II</i>	<i>p</i>
		<i>(Enxaqueca)</i>	<i>(Enxaqueca +DTM)</i>	
Temporal	Direito	1,693(0,88)	1,181(0,51)	0,011*
Anterior	Esquerdo	1,488(0,72)	1,115(0,55)	0,116
Temporal	Direito	1,895(0,90)	1,515(0,76)	0,203
Médio	Esquerdo	1,851(0,95)	1,456(0,70)	0,179
Temporal	Direito	2,022(1,05)	1,629(0,82)	0,326
Posterior	Esquerdo	1,959(1,00)	1,664(0,91)	0,602
Masseter	Direito	1,128(0,47)	0,85(0,35)	0,074
	Esquerdo	1,178(0,5)	0,937(0,45)	0,125
Tendão de Aquiles		2,367(1,121)	2,275(1,181)	0,558

*estatisticamente significante

Apesar da ocorrência de menores valores do LDP de todos pontos avaliados do grupo II em relação ao grupo I, somente houve diferença estatisticamente significativa no Temporal Anterior Direito.

Com o intuito de melhor interpretar os resultados acima, estes foram comparados com valores de LDP dos músculos mastigatórios de um grupo assintomático (grupo III) e de grupo de mulheres com DTM, sem a presença de enxaqueca (grupo IV), obtidos previamente (SANTOS-SILVA et al., 2005) de uma amostra com características semelhantes àquelas aqui estudadas.

Tabela 9 - Médias e desvio padrão dos LDPs (kgf/cm²) da musculatura mastigatória do grupo I comparado ao grupo III.

		<i>Grupo I</i> (Enxaqueca)	<i>Grupo II</i> (Controle)	<i>P</i>
Temporal	Direito	1,693(0,88)	3,46(1,08)	<0,001*
Anterior	Esquerdo	1,488(0,72)	3,67(1,23)	<0,001*
Temporal	Direito	1,895(0,90)	3,88(1,29)	<0,001*
Médio	Esquerdo	1,851(0,95)	4,03(1,26)	<0,001*
Temporal	Direito	2,022(1,05)	4,47(1,6)	<0,001*
Posterior	Esquerdo	1,959(1,00)	4,56(1,66)	<0,001*
Masseter	Direito	1,128(0,47)	2,26(0,8)	<0,001*
	Esquerdo	1,178(0,5)	2,44(0,71)	<0,001*

*estatisticamente significativa

Na tabela acima, podemos verificar que mulheres portadoras de enxaqueca, independente da presença de DTM, apresentaram diminuição estatisticamente significativa do LDP da musculatura mastigatória, quando comparadas ao grupo controle, o que foi constatado em todos os sítios avaliados. Adicionalmente, pela análise da tabela abaixo, verificamos que a existência de enxaqueca nas mulheres com DTM causou uma diminuição estatisticamente significativa do LDP da musculatura mastigatória, quando comparado ao grupo portador de DTM somente.

Tabela 10 - Médias e desvio padrão dos LDPs (kgf/cm²) da musculatura mastigatória do grupo II comparado ao grupo IV.

		<i>Grupo II</i> (Enxaqueca + DTM)	<i>Grupo IV</i> (DTM)	<i>P</i>
Temporal	Direito	1,181(0,51)	2,03(0,59)	<0,001*
Anterior	Esquerdo	1,115(0,55)	2,11(0,52)	<0,001*
Temporal	Direito	1,515(0,76)	2,3(0,67)	<0,001*
Médio	Esquerdo	1,456(0,70)	2,42(0,74)	<0,001*
Temporal	Direito	1,629(0,82)	2,6(0,83)	<0,001*
Posterior	Esquerdo	1,664(0,91)	2,62(0,87)	<0,001*
Masseter	Direito	0,85(0,35)	1,5(0,48)	<0,001*
	Esquerdo	0,937(0,45)	1,49(0,43)	<0,001*

*estatisticamente significativa

Ao compararmos o grupo I (Enxaqueca) com o grupo IV (DTM) verificamos diferença estatisticamente significativa no LDP de quase todos os sítios musculares avaliados, exceto temporal anterior e médio do lado direito, havendo maior sensibilidade muscular no grupo portador de enxaqueca.

Tabela 11 - Médias e desvio padrão dos LDPs (kgf/cm²) da musculatura mastigatória do grupo I comparado ao grupo IV.

		<i>Grupo I</i> (Enxaqueca)	<i>Grupo IV</i> (DTM)	<i>P</i>
Temporal	Direito	1,693(0,88)	2,03(0,59)	=0,128
Anterior	Esquerdo	1,488(0,72)	2,11(0,52)	<0,001*
Temporal	Direito	1,895(0,90)	2,3(0,67)	=0,114
Médio	Esquerdo	1,851(0,95)	2,42(0,74)	=0,01*
Temporal	Direito	2,022(1,05)	2,6(0,83)	=0,043*
Posterior	Esquerdo	1,959(1,00)	2,62(0,87)	=0,018*
Masseter	Direito	1,128(0,47)	1,5(0,48)	=0,003*
	Esquerdo	1,178(0,5)	1,49(0,43)	0,012*

*estatisticamente significativa

Na tabela abaixo, encontram-se os valores de LDP de todos os sítios musculares avaliados nos quatro grupos.

Tabela 12 - Médias e desvio padrão dos LDPs (kgf/cm²) da musculatura mastigatória dos quatro grupos avaliados.

		<i>Grupo I</i> <i>(Enxaqueca)</i>	<i>Grupo II</i> <i>(Enxaqueca +DTM)</i>	<i>Grupo III</i> <i>(assintomático)</i>	<i>Grupo IV</i> <i>(DTM)</i>
Temporal	Direito	1,693(0,88)	1,181(0,51)	3,46(1,08)	2,03(0,59)
Anterior	Esquerdo	1,488(0,72)	1,115(0,55)	3,67(1,23)	2,11(0,52)
Temporal	Direito	1,895(0,90)	1,515(0,76)	3,88(1,29)	2,3(0,67)
Médio	Esquerdo	1,851(0,95)	1,456(0,70)	4,03(1,26)	2,42(0,74)
Temporal	Direito	2,022(1,05)	1,629(0,82)	4,47(1,6)	2,6(0,83)
Posterior	Esquerdo	1,959(1,00)	1,664(0,91)	4,56(1,66)	2,62(0,87)
Masseter	Direito	1,128(0,47)	0,85(0,35)	2,26(0,8)	1,5(0,48)
	Esquerdo	1,178(0,5)	0,937(0,45)	2,44(0,71)	1,49(0,43)

O gráfico abaixo ilustra a relação existente entre as médias do LDP da musculatura mastigatória de todos os grupos avaliados neste estudo. Mais uma vez, verificamos que as mulheres portadoras de enxaqueca, independente da presença ou não de DTM, apresentam diminuição do LDP da musculatura mastigatória quando comparadas ao grupo controle. Verificamos, também, que as mulheres portadoras somente de enxaqueca apresentaram menores valores de LDP da musculatura mastigatória quando comparadas ao grupo somente de DTM

Gráfico 1 - Médias dos LDPs (kgf/cm²) da musculatura mastigatória dos quatro grupos avaliados.

5.3 Avaliação durante a crise de enxaqueca

Como descrito anteriormente (tabela 5), o exame de algometria foi realizado em 18 voluntárias do grupo I e 16 voluntárias do grupo II, durante a crise de enxaqueca.

5.3.1 Medição do Limiar de dor à pressão da musculatura mastigatória

Os valores médios e desvio padrão dos LDPs (kgf/cm²) de cada sítio muscular avaliado do grupo I, na avaliação inicial e na crise de enxaqueca, estão apresentados na tabela abaixo

Tabela 13 - Médias e desvio padrão dos LDPs (kgf/cm²) da musculatura mastigatória do grupo I na avaliação inicial, na crise de enxaqueca e a diferença entre ambas.

Grupo I		<i>Inicial</i>	<i>Na crise</i>	<i>Diferença</i>	<i>p</i>
Temporal	Direito	1,8(0,88)	1,274(0,88)	0,53(0,6)	=0,002*
Anterior	Esquerdo	1,629(0,89)	1,137(0,64)	0,492(0,54)	=0,001*
Temporal	Direito	2(1)	1,42(0,96)	0,67(0,51)	<0,001*
Médio	Esquerdo	2(1,18)	1,46(0,96)	0,593(0,51)	<0,001*
Temporal	Direito	2,22(1,3)	1,48(0,97)	0,736(0,98)	=0,006*
Posterior	Esquerdo	2,29(1,36)	1,647(1)	0,644(0,59)	<0,001*
Masseter	Direito	1,219(0,48)	0,914(0,45)	0,3(0,46)	=0,012*
	Esquerdo	1,278(0,51)	0,882(0,442)	0,397(0,36)	<0,001*
Tendão de Aquiles		2,93(1,33)	2,27(1,1)	0,65(0,85)	=0,005*

*estatisticamente significativa

Verificamos que, no grupo I, houve diferença estatisticamente significativa entre o LDP de todos os sítios musculares avaliados quando comparamos o LDP na ausência de dor de cabeça com o LDP durante a crise de enxaqueca. O mesmo ocorreu com o tendão de Aquiles.

No grupo II, pela análise da tabela abaixo, verificamos que houve diferença estatisticamente significativa entre quase todos os sítios musculares, exceto no masséter direito e esquerdo, e no tendão de Aquiles.

Tabela 14 - Médias e desvio padrão dos LDPs (kgf/cm²) da musculatura mastigatória do grupo II na avaliação inicial, na crise de enxaqueca e a diferença entre ambas.

Grupo II		<i>Inicial</i>	<i>Na crise</i>	<i>Diferença</i>	<i>P</i>
Temporal	Direito	1,54(1,43)	1,23(1)	0,31(0,59)	=0,04*
Anterior	Esquerdo	1,54(1,45)	1,17(1)	0,37(0,62)	=0,02*
Temporal	Direito	1,91(1,46)	1,41(1)	0,496(0,75)	=0,012*
Médio	Esquerdo	1,84(1,41)	1,45(1)	0,38(0,61)	=0,015*
Temporal	Direito	1,958(1,39)	1,45(1)	0,5(0,64)	=0,004*
Posterior	Esquerdo	2(1,49)	1,49(1)	0,54(0,66)	=0,003*
Masseter	Direito	1,3(1,47)	1(1)	0,26(0,56)	=0,06
	Esquerdo	1,36(1,47)	1(1)	0,26(0,57)	=0,06
Tendão de Aquiles		2,6(1,49)	2(1)	0,59(0,69)	=0,004*

*estatisticamente significante

5.3.2 Relação entre LDP da musculatura mastigatória e localização da dor cefálica causada pela enxaqueca

Das 18 voluntárias do grupo I, 14 apresentaram enxaqueca unilateral (7 do lado esquerdo e 7 do lado direito) e 4 apresentaram enxaqueca bilateral. Das 16 voluntárias do grupo II, 9 apresentaram enxaqueca unilateral (4 do lado direito e 5 do lado esquerdo) e 7 apresentaram enxaqueca bilateral.

Nas voluntárias que apresentaram enxaqueca unilateral, não se detectou diferença estatisticamente significante ao compararmos o LDP ipsilateral e contralateral a dor causada pela enxaqueca em nenhum dos dois grupos. Nas tabelas abaixo, encontramos as médias do LDP da musculatura mastigatória ipsilateral e contralateral a dor para cada grupo.

Tabela 15 - Médias dos LDPs (kgf/cm²) da musculatura mastigatória ipsilateral e contralateral a dor do grupo I na crise de enxaqueca.

Grupo I	<i>Ipsilateral</i>	<i>Contralateral</i>	<i>p</i>
Temporal Anterior	1,04	1,1	=0,79
Temporal Médio	1,28	1,32	=0,9
Temporal Posterior	1,31	1,46	=0,67
Masséter	0,82	0,9	=0,64

Tabela 16 - Médias dos LDPs (kgf/cm²) da musculatura mastigatória ipsilateral e contralateral a dor do grupo II na crise de enxaqueca.

Grupo II	<i>Ipsilateral</i>	<i>Contralateral</i>	<i>p</i>
Temporal Anterior	0,7	0,9	=0,29
Temporal Médio	0,91	1,12	=0,43
Temporal Posterior	0,88	1,24	=0,2
Masséter	0,65	0,76	=0,55

5.3.3 Escala de Análise visual (EAV)

A média de EAV durante a crise de enxaqueca do grupo I foi de 70,3, enquanto que a do grupo II foi de 83 e, apesar da tendência de aumento no grupo II (enxaqueca e DTM), não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos.

5.4 Grau de depressão

O grau de depressão foi analisado segundo o Eixo II do *RDC/TMD* (DWORKIN e LERESCHE, 1992), e classificado como normal, moderado ou severo. A tabela abaixo mostra a prevalência do grau de depressão nos dois grupos estudados, sendo possível verificar maior prevalência de mulheres classificadas com grau de depressão “moderado” no grupo I e maior prevalência de mulheres classificadas com grau de depressão “severo” no grupo II.

Tabela 17 – Prevalência de depressão dos grupos I e II

	<i>Grupo I</i>	<i>Grupo II</i>
Normal	24,5%	11,3%
Moderado	39,6%	31,8%
Severo	35,8%	56,8%

Como explicado anteriormente no Material e Métodos, deu-se os valores de 0, 1 e 2 para os graus de depressão normal, moderado e severo, respectivamente, para realização da análise estatística. A média do grau de depressão do grupo I (Enxaqueca) foi de 1,11, e a do grupo II (Enxaqueca + DTM) foi de 1,45, havendo diferença estatisticamente significativa ($p < 0,026$) entre os grupos.

5.5 Hábitos Parafuncionais Orais

Os resultados da prevalência do bruxismo do sono e do apertamento dentário diurno nos grupos avaliados estão presentes na tabela abaixo.

Tabela 18 – Valor percentual de indivíduos portadores de bruxismo do sono e de apertamento dentário diurno nos diferentes grupos estudados.

	<i>Grupo I</i>	<i>Grupo II</i>	<i>p</i>
Bruxismo do Sono	25%	75%	$<0,001^*$
Apertamento Dentário Diurno	45%	71%	$=0,004^*$

*estatisticamente significativa

Verificou-se diferença estatisticamente significativa entre os grupos para a presença de bruxismo do sono e apertamento dentário diurno, havendo associação destes hábitos com o grupo II (Enxaqueca e DTM).

6 *Discussão*

6 DISCUSSÃO

As DTMs, de acordo com a Academia Americana de Dor Orofacial, são consideradas um termo coletivo que descreve sinais e sintomas na ATM, nos músculos mastigatórios, ou em ambos (OKESON, 1996). De acordo com a classificação das dores orofaciais, são de origem somática profunda músculo-esquelética, e apresentam características próprias que auxiliam no processo diagnóstico, como a exacerbação da dor com a função e resposta positiva à palpação, tanto da ATM quanto dos músculos da mastigação (OKESON, 2006). A ferramenta mais conhecida internacionalmente para o diagnóstico de DTM é o *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders* (RDC/TMD) desenvolvido por Dworkin e LeResche (1992).

A enxaqueca é uma desordem comum e episódica do sistema nervoso central, apresentando uma prevalência de 16% ao redor do mundo. Está associada, em sua maior parte, com cefaléia unilateral, sensibilidade a movimentos da cabeça e sintomas autonômicos como náusea, vômito, fotofobia e fonofobia (RASMUSSEN et al., 1991). Assim como as DTMs, as cefaléias também baseiam-se numa ferramenta de diagnóstico internacionalmente conhecida, a Classificação Internacional das Cefaléias. A enxaqueca também está inserida na classificação das dores orofaciais e é classificada como dor do tipo somática, visceral, neuro-vascular (OKESON, 2006).

Muitos avanços têm ocorrido no entendimento da patofisiologia da enxaqueca, com especial atenção sendo dada aos mecanismos centrais. A crença de que a enxaqueca é um fenômeno primariamente vascular não está firmemente alicerçada (RAMIREZ; SANDOVAL; BALLESTEROS, 2005). Moskowitz (1984) afirmou que o nervo trigêmeo promove a principal condução aferente na patofisiologia e na transmissão da dor de cabeça em humanos. Hoje, a maioria das teorias para a etiologia da enxaqueca incluem uma explicação trigeminal e reconhecem a participação da tensão muscular originada nos músculos mastigatórios e nos músculos cervicais (RAMIREZ; SANDOVAL; BALLESTEROS, 2005).

Olesen et al. (1991) propuseram uma patofisiologia comum para a enxaqueca e cefaléia tipo tensão em seu modelo vascular-miogênico-supra-espinhal, no qual combinaram explicações isoladas para essas patologias, já que elas utilizam os mesmos neurônios trigeminais durante a hipersensibilidade. De acordo com o modelo, a intensidade da dor é determinada pela soma de estímulos nociceptivos provenientes de artérias cefálicas e tecidos miofasciais pericranianos, convergindo para os mesmos neurônios e interagindo com efeitos supra-espinhais.

Dentre os fatores de risco para enxaqueca, as co-morbididades figuram proeminentemente. Existem evidências de que a enxaqueca é co-morbididade com uma série de outras desordens dolorosas (BEVILAQUA-GROSSI et al., 2009), incluindo a Disfunção Temporomandibular (DANDO; BRANCH; MAYE, 2006; GONÇALVES; SPECIALI; BIGAL, 2009; BEVILAQUA-GROSSI et al., 2009).

Estudos prévios sugerem que estas duas condições são separadas, mas que podem ser fatores agravantes ou perpetuantes uma para outra (GRAFF-RADFORD, 2007). Um fato que estreita a relação existente entre DTM e cefaléia é que o tratamento para DTM tem resultado na diminuição de sintomas de dor de cabeça em alguns pacientes (SCHOKKER; HANSSON, ANSIK, 1990).

Várias hipóteses têm surgido para explicar o início da dor causada pela enxaqueca, como ativação de fibras sensoriais periféricas que inervam vasos sanguíneos intracranianos e a dura-máter; ativação de vias descendentes que facilitam o processamento dos sinais dolorosos pelos neurônios da medula espinhal; e supressão de vias descendentes que inibem tal processamento dos sinais dolorosos na medula espinhal (BURSTEIN, 2001; DE LEEUW, 2010).

Este estudo foi conduzido devido à falta de achados conclusivos sobre a relação existente entre DTM e enxaqueca. Ainda é controverso se a associação entre DTM e cefaléia é meramente coincidência (STUGINSKI-BARBOSA et al., 2010) ou se elas compartilham de algum mecanismo patofisiológico (SCHER; MIDGETTE; LIPTON, 2008).

Para o presente estudo, foram selecionadas somente voluntárias do sexo feminino para eliminação da variabilidade relacionada ao gênero na determinação do LDP (CHESTERTON et al., 2003), e devido à maior prevalência de DTM e

enxaqueca em mulheres (CAIRNS, GAZERANI, 2009). Para serem incluídas na amostra (grupo II - enxaqueca e DTM), as voluntárias deveriam apresentar o diagnóstico de dor miofascial, segundo o RDC/TMD, já que este é o diagnóstico de DTM mais comumente encontrado em portadoras de enxaqueca (GRAFF-RADFORD, 2007; GLAROS, 2007; BALLEGARD, 2008; GONÇALVES et al., 2011).

No presente estudo, avaliamos o LDP da musculatura mastigatória pela utilização de um algômetro, um aparelho capaz de quantificar a pressão exercida no músculo com grande confiabilidade (SANTOS-SILVA et al., 2005). Durante o exame das participantes da pesquisa, enfatizava-se que a proposta do estudo era medir o limiar de dor à pressão e não a tolerância à dor. Desta forma, era obtido o valor a partir do qual a pressão exercida passava a ser dolorosa, momento em que ocorria o estímulo de fibras mielínicas do tipo A-delta e fibras amielínicas do tipo C, sendo estas as fibras responsáveis pela condução de estímulos nociceptivos aos centros superiores (OKESON, 2006).

Encontrou-se menores valores de LDP no grupo de enxaqueca e DTM, quando comparado ao grupo portador somente de enxaqueca, em todos os sítios musculares avaliados, embora essa diferença só tenha sido estatisticamente significativa para o músculo Temporal Anterior direito.

Posteriormente, após comparação dos valores de LDP obtidos nesses grupos com valores de LDP de grupo assintomático e de grupo de mulheres portadoras somente de DTM, verificamos que mulheres portadoras de enxaqueca, independente da presença de DTM, apresentaram uma diminuição estatisticamente significativa do LDP de toda a musculatura mastigatória avaliada, quando comparadas a mulheres assintomáticas, o que foi constatado em todos os sítios musculares avaliados. Adicionalmente, constatou-se que a co-existência de enxaqueca nas mulheres com DTM acarretou, também, uma diminuição estatisticamente significativa do LDP de toda a musculatura mastigatória, quando comparadas a mulheres portadoras somente de DTM. Esses achados sugerem que mulheres com enxaqueca apresentam sensitização central na área da inervação trigeminal, e que essa sensitização é ainda maior em mulheres portadoras de DTM e enxaqueca.

Um achado intrigante deste estudo refere-se aos menores valores de LDP encontrados no grupo portador de enxaqueca quando comparado ao grupo portador de DTM. Encontrou-se diferença estatisticamente significativa na sensibilidade muscular de quase todos os sítios musculares avaliados, exceto temporal anterior e médio do lado direito. Duas possíveis explicações podem ter contribuído para este achado. Primeiramente, as crises de enxaqueca apresentam maior severidade que as crises recorrentes de DTM, implicando em uma sensibilização central maior em mulheres com enxaqueca quando comparadas a mulheres com DTM. Além disso, como descrito no capítulo de Material e Métodos, a amostra do presente estudo (grupo I, enxaqueca ; e grupo II, enxaqueca e DTM) foi comparada com a amostra obtida em estudo previamente realizado (grupo III, assintomático; grupo IV, DTM) por Santos-Silva et al. (2005) e, apesar das semelhanças existentes entre ambos, alguma variável, como diferentes examinadores, pode ter influenciado durante a obtenção do LDP desses grupos. Sugere-se estudos futuros para elucidação deste achado.

Santos-Silva et al. (2005), determinou valores de LDP da musculatura mastigatória capaz de distinguir indivíduos com dor miofascial de indivíduos saudáveis. Utilizou-se especificidade de 90,8% para determinar os valores de LDP apropriados para palpação dos músculos masséter (corpo) e temporal (anterior, médio e posterior). Os valores obtidos foram de 1,5 Kgf/cm² para o masséter, 2,47 Kgf/cm² para o temporal anterior, 2,75 Kgf/cm² para o temporal médio e 2,77 Kgf/cm² para o temporal posterior. Valores de LDP acima destes encontrados caracterizariam indivíduos saudáveis, e valores abaixo caracterizariam indivíduos com DTM.

No presente estudo, os valores do LDP da musculatura mastigatória encontrados no grupo I (Enxaqueca) foram 1,15 Kgf/cm² para o masséter, 1,59 Kgf/cm² para o temporal anterior, 1,87 Kgf/cm² para o temporal médio e 1,99 Kgf/cm² para o temporal posterior. Os valores do LDP encontrados no grupo II (Enxaqueca e DTM) foram 0,89 Kgf/cm² para o masséter, 1,14 Kgf/cm² para o temporal anterior, 1,48 Kgf/cm² para o temporal médio e 1,64 Kgf/cm² para o temporal posterior. Ao compararmos esses valores com os valores de corte obtidos por Santos-Silva et al. (2005), indivíduos portadores de enxaqueca, com ou sem DTM, apresentam alteração na sensibilidade à palpação da musculatura mastigatória.

Na literatura, não existem estudos avaliando o impacto da presença de DTM no LDP dos músculos mastigatórios de mulheres com enxaqueca. Em um trabalho semelhante, Bevilaqua-Grossi et al. (2009) compararam dois grupos de indivíduos com enxaqueca, com e sem DTM, onde foi avaliada a presença de alodinia cutânea através de testes térmicos e mecânico. Os autores verificaram que indivíduos com enxaqueca e DTM apresentaram limiar significativamente menor que indivíduos sem DTM para os testes sensoriais mecânicos e de calor, e que apresentavam mais alodinia cutânea moderada a severa associadas com a enxaqueca. Tal achado indica uma maior sensibilização central em indivíduos que apresentavam enxaqueca e DTM.

Muitos estudos encontrados na literatura tentam explicar porque indivíduos com enxaqueca apresentam alodinia cutânea (sensação dolorosa a estímulos inócuos) e hiperalgesia (hipersensibilidade a estímulos nocivos) que se espalha além do local da cefaléia provocada pela enxaqueca.

Durante um estímulo nociceptivo, diversos neurotransmissores, aminoácidos e neuropeptídeos são liberados pelos terminais dos aferentes primários no corno dorsal da medula, onde exercem importante papel na transmissão nociceptiva. Entre tais substâncias, destacam-se os aminoácidos excitatórios glutamato e aspartato e diversos outros neurotransmissores e neuropeptídeos, incluindo a substância P, neurocinina A e B, peptídeos geneticamente relacionados à calcitonina (*Calcitonin Gene Related Peptide* – CGRP), colecistocinina, somastatina, óxido nítrico (NO), prostaglandinas, encefalinas e endorfinas (WOOLF, 1997).

Mendell (1966) demonstrou que os neurônios de variação dinâmica ampla (WDR) do corno dorsal da medula espinhal exibem um limiar dependente da frequência de suas respostas à repetida estimulação das fibras aferentes C. A somação temporal lenta de estímulos induzidos por aferente nociceptivo C leva à sensibilização central dos neurônios nociceptivos do corno dorsal. Esse fenômeno resulta em redução do limiar de estimulação, com conseqüente elevação na frequência de descargas espontâneas com expansão de seu campo receptivo, e em exagerada resposta a estímulos somatossensoriais, mecânicos e térmicos. Esse mecanismo neuronal pode se manifestar no paciente como alodinia e hiperalgesia.

Em estudo sobre os níveis de neuropeptídeos na enxaqueca e CTT, verificou-se que ambos os casos são marcados por aumentos significativos em níveis centrais de CGRP. Isto indica a ativação do sistema trigeminal e demonstra a preponderância do neurotransmissor CGRP em tais quadros dolorosos (EDVISSON; GOADSBY, 1998).

Sensitização central é uma forma de neuroplasticidade na qual a atividade do nociceptor desencadeia um aumento prolongado na excitabilidade dos neurônios do corno dorsal. Alguns dos receptores envolvidos nesta sensibilização são os receptores N-metil-D-ácido aspartato (NMDA). O receptor NMDA, em estado normal, apresenta um bloqueio iônico de magnésio, mas quando o receptor é fosforilado, o íon é liberado, fazendo com que o receptor NMDA gere correntes sinápticas em potencial de membrana em repouso (WOOLF, 1997). Quando isso ocorre, os impulsos nervosos normais podem ser erroneamente interpretados como nocivos. Com a sensibilização central, o neurônio aferente primário pode aumentar a excitação de neurotransmissores antidromicamente, como a substância P, em direção aos tecidos periféricos, aumentando a sensibilidade dos nociceptores primários (inflamação neurogênica) (OKESON, 2006).

A alodinia associada com a enxaqueca geralmente se desenvolve no local da dor (tipicamente ao redor do olho) e se espalha pela face e escalpo assim como para o resto do corpo e membros. Esses achados explicam-se devido a sensitização de neurônios sensoriais das meninges (neurônio de primeira ordem) que ativam e sensitizam neurônios trigeminais centrais, que resultam em hipersensibilidade sensorial intracraniana e extracraniana (BURSTEIN et al., 1998). A maioria dos estudos mostra que este aumento da sensibilidade na face e em outros locais do corpo ocorre somente durante a crise de enxaqueca (BOVIM, 1988; JENSEN; TUXEN; OLESEN, 1988; BURSTEIN et al., 1998; JENSEN, 1999; BURSTEIN; CUTRER; YARNITSKY, 2000; BURSTEIN et al 2000; BURSTEIN et al. 2010), discordando dos achados do presente estudo. Outros estudos, no entanto, têm reportado que pacientes com enxaqueca exibem aumento da sensibilidade muscular mesmo na ausência de cefaléia (LOUS; OLESEN, 1982; HALEY et al., 1993; LIPCHIK et al., 1997; FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS et al., 2008; STUGINSKI-BARBOSA et al., 2010), estando de acordo com este estudo.

O presente estudo sugere que a DTM e a Enxaqueca podem estar associadas pelo fenômeno da sensibilização central na distribuição no nervo trigêmeo, concordando com trabalho de Bevilacqua-Grossi et al., (2009), através de mecanismos propostos nos estudos de Burstein et al. (1998; 2000). Embora o presente estudo conste da avaliação da sensibilidade muscular através de algometria, e não faça testes para alodinia cutânea, considera-se esses dois fenômenos como de difícil dissociação. Uma opção para essa dissociação seria a anestesia cutânea por iontoforese, uma técnica não invasiva que utiliza corrente elétrica para liberação de fármacos carregados eletricamente através das membranas biológicas, como realizado por Fujisawa, Shiju e Ishibashi (1999) que mediram o LDP do masséter superficial com e sem anestesia cutânea por iontoforese, e verificaram não haver diferença estatisticamente significativa entre os valores pré e pós anestesia. Sugere-se que isto seja realizado em estudos futuros.

Talvez, o aumento da sensibilidade da musculatura mastigatória, mesmo fora da crise de enxaqueca, se deva aos freqüentes estímulos dos neurônios trigeminais centrais, fazendo com que estes fiquem permanentemente sensibilizados. Além disso, a explicação para as evidências de sensibilidade ainda maior em indivíduos portadores de enxaqueca e DTM se deve ao fenômeno da somação de estímulos no neurônio de segunda ordem. Segundo Okeson (2006), a atividade na sinapse pode ser de efeito cumulativo, chamado de somação. Quando vários neurônios aferentes simultaneamente estimulam o mesmo neurônio de segunda ordem, a somação é chamada espacial e, quando um único neurônio estimula um neurônio de segunda ordem em sucessões rápidas, a somação é chamada temporal.

Outro aspecto importante dos estudos clínicos em pacientes com enxaqueca, refere-se a importância do fator idade no desenvolvimento da alodinia cutânea. Burstein et al. (2000) verificaram que pacientes que apresentavam alodinia eram significativamente mais velhos que pacientes sem alodinia, apresentando uma média de 42 anos para o primeiro grupo, sendo esta de 34 anos para o segundo grupo, e que ambos grupos experimentaram a primeira crise de enxaqueca na mesma idade (19 anos) e com a mesma freqüência. Em nosso estudo, o grupo I (Enxaqueca) apresentou uma média de idade de 39,3 e o grupo II (Enxaqueca e DTM) uma média de 39,6, estando essas médias mais próximas dos 42 anos

encontrados no grupo portador de alodinia cutânea no estudo de Burstein et al. (2000).

O presente estudo também avaliou, nos grupos portadores de enxaqueca e enxaqueca e DTM, se houve mudança no LDP dos músculos mastigatórios durante a crise. Para aumentar a sensibilidade na detecção da mudança do LDP, as voluntárias desse estudo foram comparadas com elas mesmas (fora da e durante a crise de enxaqueca). De uma maneira geral, verificou-se diminuição estatisticamente significativa do LDP de todos os sítios musculares avaliados para os dois grupos, o que corrobora com os achados de Jensen, Tuxen e Olesen (1988) que mostram aumento da sensibilidade muscular pericraniana durante a crise de enxaqueca. Esses achados sugerem uma sensitização central ainda maior durante as crises, o que ocorreu independente da presença ou não de DTM.

Bevilaqua-Grossi et al. (2009) concluíram que a sensitização central (pela avaliação da presença de alodinia cutânea) é mais comum em portadores de enxaqueca e DTM, quando comparado com aqueles sem DTM, tanto fora da crise quanto na crise de Enxaqueca. No presente estudo, no entanto, os dois grupos apresentaram maior sensitização central durante a crise de enxaqueca, não havendo diferença entre eles. Constatou-se que a presença de DTM não influenciou significativamente o LDP durante a crise, o que pode ter ocorrido devido a sobreposição da severidade e incapacitação da crise de enxaqueca, representada pela dor cefálica e sintomas autonômicos associados, sobre os impulsos periféricos relativamente brandos provenientes da musculatura mastigatória.

Quanto ao aspecto idade durante a crise de enxaqueca, o grupo I (Enxaqueca) apresentou uma média de 37,2 anos e o grupo II (Enxaqueca + DTM) uma média de 38,7 anos. Durante a crise, essas médias se distanciaram da média de idade dos indivíduos com alodinia cutânea encontrada por Burstein et al. (2000).

Segundo Cady (2007), apesar de o nervo trigêmeo apresentar três ramos, as pesquisas sobre enxaqueca têm focado principalmente no papel do ramo oftálmico na sua patofisiologia. Contudo, baseando-se nos diferentes sintomas apresentados durante uma crise de enxaqueca, os outros dois ramos, maxilar e mandibular, também parecem desempenhar função na produção de sintomas que comumente

ocorrem na enxaqueca. A diminuição do LDP da musculatura mastigatória parece estar associado com a transmissão de impulsos a partir do ramo mandibular do nervo trigêmeo para o subnúcleo caudal do trato trigeminal. Enquanto uma possível explicação para esses achados seria de dor referida a partir das meninges inflamadas, sabe-se que dor referida não produz sensibilidade à palpação (CADY, 2007). Além disso, quando a dor referida é sentida fora do nervo que faz a mediação da dor, ela é em geral sentida cefalicamente a ele (ascendente) e não descendente (OKESON, 2006).

Ainda quanto aos achados durante o exame na crise de enxaqueca, ao avaliarmos as voluntárias que apresentaram enxaqueca unilateral, não encontramos diferença no LDP entre o lado da dor da enxaqueca e o lado oposto. Os achados prévios sobre a relação entre a enxaqueca unilateral e LDP ainda são contraditórios. A maioria dos estudos afirma haver maior sensibilidade muscular no mesmo lado da dor quando comparado ao lado oposto (JENSEN, TUXEN E OLESEN, 1988; FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS, CUADRADO E PAREJA, 2006; FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS et al., 2008; FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS et al., 2009a).

Em estudo mais recente, Fernández-de-Las-Peñas et al. (2009b) compararam mulheres portadoras de enxaqueca unilateral com mulheres sem história de cefaléia, e verificaram que as mulheres com enxaqueca unilateral apresentavam diminuição do LDP em todos os pontos avaliados, bilateralmente, quando comparadas ao grupo controle. Os autores sugeriram envolvimento de componentes centrais e sensitização generalizada.

Além da explicação deste achado no presente estudo pelo envolvimento de componentes centrais, a dor da enxaqueca pode migrar de um lado para o outro em algumas crises (FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS et al., 2009a), o que pode ter interferido nos achados apresentados, já que as voluntárias indicavam o lado da cefaléia no momento em que eram examinadas.

Burstein, Cutrer e Yarnitsky (2000) avaliaram aspectos temporais e espaciais sobre o desenvolvimento da alodinia pela medição do limiar de dor na cabeça e nos antebraços, bilateralmente, durante vários momentos ao longo da crise de enxaqueca. Os achados revelaram que alguns minutos depois do início da

enxaqueca, a dor de cabeça começava a pulsar; após uma hora, alodinia cutânea mecânica e térmica (frio) começava a se desenvolver no mesmo lado da dor; após duas horas, a severidade da alodinia aumentava do lado da dor, e começava a aparecer no lado oposto da cabeça e no antebraço do mesmo lado; após quatro horas, detectava-se alodinia ao calor, e aumento da severidade da alodinia mecânica e ao frio.

Segundo Burstein (2001), essas observações clínicas sugerem a seguinte seqüência de eventos ao longo da via trigeminovascular : (1) alguns minutos depois da ativação inicial dos nociceptores periféricos, eles se tornam sensibilizados. Essa sensibilização pode mediar os sintomas da hipersensibilidade intracraniana; (2) a grande quantidade de impulsos que vem dos nociceptores periféricos ativa os neurônios de segunda ordem e iniciam sua sensibilização. Essa sensibilização pode mediar o desenvolvimento de alodinia cutânea do mesmo lado da dor pela enxaqueca; (3) a grande quantidade de impulsos provenientes da hiperatividade dos neurônios de segunda ordem sensibiliza os neurônios de terceira ordem, o que pode mediar o desenvolvimento de alodinia cutânea na cabeça do lado oposto a dor e no antebraço do mesmo lado, em torno de uma hora depois do aparecimento de alodinia cutânea na cabeça do mesmo lado da dor. Em estudo recente, Burstein (2010) confirmou que a sensibilização de neurônios talâmicos causa aumento de sensibilidade em outras áreas do corpo.

No presente estudo, as voluntárias eram orientadas a entrar em contato com a pesquisadora que realizava o exame de algometria quando a enxaqueca atingisse um nível de dor de moderado a severo. No grupo I (Enxaqueca), a média da EAV na crise foi de 70,3, e no grupo II (Enxaqueca + DTM) de 83. Provavelmente, neste nível de dor, e segundo o mecanismo proposto por Burstein et al. (2001) e complementado por Burstein et al. (2010), a sensibilização dos neurônios de terceira ordem já haviam ocorrido, o que explica a diminuição do LDP do lado oposto a dor causada pela enxaqueca.

Segundo Obermann et al. (2007), muitos pacientes com enxaqueca localizam a dor unilateral nas partes frontal, temporal e/ou parietal, mas em um número considerável de pacientes, a dor pode se espalhar para a porção posterior da cabeça, pescoço e face. As cefaléias associadas com DTM são, tipicamente, na

área temporal, periorbital ou frontal, e podem irradiar para os ouvidos ou região posterior do pescoço (SCRIVANI; KEITH; KABAN, 2008). Segundo Bevilaqua-Grossi, Lipton e Bigal (2009), o desconforto pode ser unilateral, mas, freqüentemente, é bilateral. No presente estudo, 78% das voluntárias do grupo I (Enxaqueca) apresentaram dor unilateral e 22% apresentaram dor bilateral. Já no grupo II (Enxaqueca e DTM), houve diminuição na prevalência de dor unilateral (56%) e aumento na prevalência de dor bilateral (44%).

As discrepâncias existentes entre o presente estudo e alguns trabalhos sobre sensibilidade muscular e LDP em portadores de enxaqueca podem estar relacionadas com a forma de avaliação dos pacientes. Primeiramente, alguns estudos avaliam a sensibilidade muscular através de palpação digital (TFELT-HANSEN et al., 1981; LOUS, OLESEN, 1981; HALEY et al., 1993; JENSEN, 1999; FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS, CUADRADO, PAREJA, 2006; STUGINSKI-BARBOSA et al., 2010), outros através da utilização de algômetro (BOVIM, 1992; FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS et al., 2009a) - um aparelho utilizado para medir pressão, que têm mostrado ser confiável e que facilita a padronização entre os estudos-, e outros realizam ambos (JENSEN, TUXEN, OLESEN, 1988; JENSEN et al., 1993; FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS et al., 2008) . Além disso, não existe um consenso na literatura sobre quais músculos e em que ponto esses músculos devem ser avaliados.

Em estudo realizado por Fernández-de-Las-Peñas et al. (2009a) verificou-se que, em mulheres portadoras de enxaqueca unilateral, o ponto mais sensível do músculo Temporal ocorreu na região anterior, enquanto em indivíduos saudáveis, a área mais sensível foi na região central do músculo.

Tfelt-Hansen et al. (1981) e Bovim (1992), por exemplo, realizaram avaliação em 26 e 22 pontos da região de cabeça e pescoço, respectivamente; Jensen, Tuxen e Olesen (1988) realizaram palpação em vários pontos, mas só realizaram exame de algometria em um ponto fixo do músculo Temporal; Fernández-de-las-Peñas et al. (2008) realizaram palpação nos músculos masséter, temporal, trapézio, esternocleidomastóideo e suboccipital, mas somente fizeram algometria na porção anterior do músculo temporal e no trapézio. Estudos futuros sobre hiperalgesia muscular não deveriam se limitar a um ponto em particular, já que a distribuição

espacial do LDP parece ser heterogêneo entre indivíduos com cefaléia e indivíduos saudáveis (FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS et al., 2009a).

No presente estudo, avaliou-se os músculos masséter (corpo) e temporal (porção anterior, média e posterior), pois, segundo Weinberg (1980) e Ohrbach e Gale (1989), esses músculos devem ser sempre selecionados para avaliação do LDP por serem músculos freqüentemente acometidos por patologias musculares compatíveis com DTM, além de serem relativamente planos e apresentarem um suporte ósseo subjacente uniforme.

Alguns trabalhos têm reportado que indivíduos com DTM, assim como os indivíduos com enxaqueca, apresentam maior sensibilidade a dor não somente na área de distribuição do nervo trigêmeo, mas em várias partes do corpo, implicando em uma disfunção generalizada do sistema nociceptivo (MAIXNER et al., 1998; KASHIMA et al., 1999; SVENSSON et al., 2001; SARLANI, GREENSPAN, 2005; SMITH et al., 2006; FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS et al., 2009a; FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS et al., 2009b). No entanto, outros estudos não mostram essa diferença ao comparar o LDP do dedo indicador de indivíduos com DTM e de indivíduos sadios (SVENSSON et al., 1995; CARLSON et al., 1998).

No presente estudo, LDP do tendão de aquiles foi mensurado para ser utilizado como controle, representando um sítio de inervação não-trigeminal (MICHELOTTI et al., 2000), e, da mesma forma como ocorreu nos músculos mastigatórios, o LDP do tendão de aquiles do grupo II (Enxaqueca e DTM) foi menor que do grupo I (Enxaqueca), mas essa diferença não foi estatisticamente significativa. Quando esse ponto foi avaliado durante a crise de enxaqueca, houve uma diminuição estatisticamente significativa nos dois grupos, apontando para uma disfunção generalizada do sistema nociceptivo durante a crise. Esses achados provavelmente ocorreram devido ao mecanismo proposto por Burstein et al. (2010), onde a sensibilização dos nociceptores meníngeos e sensibilização dos neurônios do corno dorsal, com conseqüente sensibilização dos neurônios talâmicos, causaria o aumento da sensibilidade em outras áreas do corpo.

A presença de bruxismo do sono e apertamento dentário diurno podem contribuir para uma tensão muscular generalizada e piorar cefaléias preexistentes,

como a enxaqueca (DE ROSSI, STOOPLER, SOLLECITO, 2005; BEVILAQUA-GROSSI et al., 2009).

No presente estudo, a prevalência de bruxismo do sono e apertamento dentário diurno foram, respectivamente, de 25% e 45% para o grupo portador de enxaqueca; e de 75% e 71% para o grupo portador de enxaqueca e DTM, respectivamente. Houve uma associação estatisticamente significativa entre a presença de bruxismo do sono e apertamento dentário diurno e o grupo portador de enxaqueca e DTM.

Aparentemente, mulheres com enxaqueca apresentam maior prevalência de bruxismo do sono que a população geral, sendo esta de 13% segundo Lavigne e Montplaisir (1994). Lous e Olesen (1981) já haviam verificado maior prevalência de apertamento e ranger de dentes em indivíduos com cefaléia, e Steele et al. (1991) verificaram auto-relato de ranger e apertar de dentes significativamente maior em indivíduos com enxaqueca que apresentavam crises predominantemente durante o sono ou logo após o despertar quando comparados a grupo controle.

A maior prevalência de hábitos parafuncionais orais no grupo de enxaqueca e DTM já era esperado devido a existência de estudos prévios mostrando uma maior prevalência de hábitos parafuncionais em indivíduos com DTM (MANFREDINI et al., 2003).

A maior prevalência de bruxismo do sono e apertamento dentário diurno no grupo portador de enxaqueca e DTM pode ajudar a explicar o aumento da sensibilidade muscular neste grupo, pois essas disfunções, associadas a dor muscular, induzem a liberação de substâncias algogênicas na periferia, causando sensitização periférica, e aumentam os impulsos nociceptivos provenientes da musculatura mastigatória para os centros superiores, contribuindo para o fenômeno da sensitização central. Aos impulsos provenientes da musculatura mastigatória também pode-se somar os impulsos provenientes das ATMs, já que 80% deste grupo apresentava artralgia. Segundo alguns autores, a presença de fatores pró-inflamatórios na ATM também poderia gerar mais sensitização (BEVILAQUA-GROSSI et al., 2009; 2010).

Estudos também têm mostrado que indivíduos com enxaqueca apresentam índices mais altos de depressão e ansiedade (LANTERINI-MINET et al., 2005; FREDIANI, VILLANI, 2007), e que indivíduos com DTM apresentam maior grau de depressão que indivíduos sem DTM (TOLEDO, CAPOTE, CAMPOS, 2008; MANFREDINI et al., 2009). Há relatos na literatura de um aumento na prevalência de ansiedade e depressão à medida que a cefaléia se cronifica, sendo máxima nos casos de enxaqueca crônica (MONGINI et al, 2004), assim como há relatos de que a presença de DTM pode acarretar na cronificação da enxaqueca (BEVILAQUA GROSSI et al., 2009).

No presente estudo, mulheres portadoras de enxaqueca e DTM apresentaram grau de depressão estatisticamente maior que mulheres portadoras somente de enxaqueca. O grupo portador de enxaqueca e DTM mostrou maior prevalência de depressão severa (56,6%), enquanto o grupo portador somente de enxaqueca mostrou maior prevalência de depressão moderada (39,6%). Em estudo prévio, Ballegaard et al. (2008) haviam apontado uma prevalência significativamente maior de depressão moderada a severa em indivíduos com cefaléia e DTM co-existent (70,9%). Esse achados sugerem que a DTM em indivíduos com enxaqueca pode ser um fator de risco para a depressão, ou vice-versa.

Mongini et al. (2004) verificaram uma relação positiva entre a sensibilidade à palpação muscular mastigatória e desordens psiquiátricas. Os autores mostraram que, no grupo com enxaqueca episódica, a sensibilidade muscular mastigatória foi maior em pacientes com ansiedade e depressão, quando comparados a pacientes sem desordens psiquiátricas. Segundo Rugh, Woods e Dahlstrom (1993), a depressão pode diminuir o limiar de tolerância dos indivíduos à dor.

O presente estudo apresenta algumas limitações. Primeiramente, incluiu somente mulheres com o intuito de tornar a amostra mais homogênea, no entanto, estudos futuros, avaliando LDP de homens com enxaqueca, com e sem DTM, são necessários para que os resultados encontrados neste estudo possam ser extrapolados para a população geral. Além disso, devido às dificuldades encontradas para avaliar as voluntárias durante a crise de enxaqueca - como crises durante a noite, utilização de medicação abortiva antes do exame ser realizado e, principalmente, voluntárias que não entravam em contato com a pesquisadora para

realização do exame devido à debilidade causada pela própria enxaqueca -, a amostra nesta etapa do estudo ficou reduzida, tornando-se necessário estudos futuros com amostras mais representativas para confirmar os achados aqui obtidos.

Com base nos achados do presente estudo, fica salientada a importância de se abordar cada uma das patologias envolvidas no quadro doloroso dos pacientes, através de tratamento multidisciplinar envolvendo cirurgião-dentista, cefaliatra e psicólogo. Além disso, é de extrema importância que o tratamento das dores orofaciais enfoque os processos centrais e periféricos que possam contribuir para o aparecimento e perpetuação destas doenças.

7 Conclusões

7 CONCLUSÕES

Tendo em vista a proposição e os resultados obtidos em nosso estudo, concluímos que:

1. Mulheres portadoras de enxaqueca apresentaram LDP diminuído em todos os sítios musculares avaliados;
 2. Houve tendência de diminuição no LDP de mulheres portadoras de enxaqueca e DTM;
 3. Houve diminuição no LDP da musculatura mastigatória nos dois grupos durante a crise, independente da presença ou não de DTM;
 4. Não houve diferença do LDP da musculatura mastigatória entre o lado da dor da enxaqueca e o lado oposto a cefaléia em voluntárias portadoras de enxaqueca unilateral;
 5. Mulheres portadoras de enxaqueca e DTM apresentaram níveis de depressão estatisticamente maiores;
 6. Houve maior prevalência de apertamento dentário diurno e bruxismo do sono no grupo de mulheres portadoras de enxaqueca e DTM;
-
-

Referências

REFERÊNCIAS

American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, ed 4. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.

Ballegaard V, Thede-Schmidt-Hansen P, Svensson P, Jensen R. Are headache and temporomandibular disorders related? A blinded study. *Cephalgia* 2008;28(8):832-41.

Bendtsen L. Central sensitization in tension-type headache: possible pathophysiological mechanisms. *Cephalgia* 2000; 29: 486–508.

Bevilaqua Grossi D, Lipton RB, Bigal MD. Temporomandibular Disorders and Migraine Chronification. *Curr Pain Headache Rep* 2009;13(4):314-8.

Bevilaqua Grossi D, Lipton RB, Napchan U, Grosberg B, Ashina S, Bigal ME. Temporomandibular disorders and cutaneous allodynia are associated in individuals with migraine. *Cephalgia* 2010;30(4):425-32.

Bevilaqua Grossi D, Chaves TC, de Oliveira AS, Monteiro-Pedro V. Anamnestic index severity and signal and symptoms of TMD. *J Craniomandibular Pract* 2006; 24:112–118.

Bovim G, Cervicogenic headache, migraine, and tension-type headache: pressure-pain threshold measurements. *Pain* 1992; 51:169-73.

Burstein R, Yamamura H, Malick A, Strassman AM. Chemical stimulation of the intracranial dura induces enhanced responses to facial stimulation in brain stem trigeminal neurons. *J Neurophysiol* 1998;79:964-982.

Burstein R, Cutrer MF, Yarnitsky D. The development of cutaneous allodynia during a migraine attack clinical evidence for the sequential recruitment of spinal and supraspinal nociceptive neurons in migraine. *Brain* 2000;123:1703-1709.

Burstein R, Yarnitsky D, Goor-Aryeh I, Ransil BJ, Bajwa ZH. An association between migraine and cutaneous allodynia. *Ann Neurol* 2000;47:614-624.

Burstein R. Deconstructing migraine headache into peripheral and central sensitization. *Pain* 2001; 89(2-3):100–107.

Burstein R, Collins B, Jakubowski M. Defeating migraine pain with triptans: a race against the development of cutaneous allodynia. *Ann Neurol* 2004;55:19-26

Burstein R, Jakubowski M, Garcia-Nicas E, Kainz V, Bajwa Z, Hargreaves R, Becerra L, Borsook D. Thalamic sensitization transforms localized pain into widespread allodynia. *Ann Neurol*. 2010;68(1):81-91.

- Cady RK. The convergence hypothesis. *Headache* 2007;47(1):44-51.
- Cairns, BE, Gazerani P. Sex related differences in pain. *Maturitas* 2009;63(4):292-6.
- Carlson CR, Reid KI, Curran SL, Studts J, Okeson JP, Falace D, Nitz A, Bertrand PM: Psychological and physiological parameters of masticatory muscle pain. *Pain* 1998;76:297-307.
- Chesterton LS, Barlas P, Foster NE, Baxter GD, Wright CC. Gender differences in pressure pain threshold in healthy humans. *Pain* 2003;101:259-66.
- Classificação Internacional das Cefaléias 2ª ed. São Paulo: Segmento Farma 2004.
- Ciancaglini R, Radaelli G. The relationship between headache and symptoms of temporomandibular disorder in the general population. *J Dent*. 2001;29(2):93-8.
- Conti PC, de Azevedo LR, de Souza NV, Ferreira FV. Pain measurement in TMD patients: evaluation of precision and sensitivity of different scales. *J Oral Rehabil*. 2001;28(6):534-9.
- Cuadrado ML, Young WB, Fernández-de-las-Peñas C, Arias JA, Pareja JA. Migrainous corpalgia: body pain and allodynia associated with migraine attacks. *Cephalalgia*. 2008;28(1):87-917.
- Dando WE, Branch MA, Maye JP. Headache disability in orofacial pain patients. *Headache* 2006;46:322-6.
- De Leew R. Dor orofacial: Guia de avaliação, diagnóstico e tratamento. 4 edição. São Paulo: Quintessence; 2010.
- De Rossi SS, Stoopler ET, Sollecito TP: Temporomandibular disorders and migraine headache: comorbid conditions? *Internet J Dent Sci* 2005;2:1.
- Davenport JC. Pressure-pain thresholds in the oral cavity in man. *Arch Oral Biol*. 1969;14(11):1267-74.
- Dworkin SF, Huggins KH, LeResche L, Von Korff M, Howard J, Truelove E, et al. Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls. *J Am Dent Assoc*. 1990;120(3):273-81.
- Dworkin SF, LeResche L, Derouen T. Reliability of clinical measurement in temporomandibular disorders. *Clin J Pain* 1988;4(2):89-99.
- Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord* 1992;6:301–355.
- Dworkin SF, Sherman J, Mancl L, Ohrbach R, LeResche L, Truelove E. Reliability, validity, and clinical utility of the research diagnostic criteria for Temporomandibular Disorders Axis II Scales: depression, non-specific physical
-

symptoms, and graded chronic pain. *J Orofac Pain*. 2002;16(3):207-20

Edvisson L, Goadsby PJ. Neuropeptides in headache. *Eur J Neurology* 1998;5:329-341.

Farias-da-Silva W, Sampaio MCF, Costa-Neto J, Valença MM, Serva WD. *Migrânea*. Rio de Janeiro:Sociedade Brasileira de Cefaléia 2005.240 p.

Fernández-de-las-Peñas C, Cuadrado ML, Pareja JA. Myofascial trigger points, neck mobility and forward head posture in unilateral migraine. *Cephalalgia* 2006;26:1061–1070.

Fernández-de-las-Peñas C, Cuadrado ML, Arendt-Nielsen L, Pareja J A. Side-to-side differences in pressure pain thresholds and pericranial muscle tenderness in strictly unilateral migraine. *Eur J Neurol*. 2008;15(2);162-168.

Fernández-de-las-Peñas C, Madeleine P, Cuadrado ML, Ge HY, Arendt-Nielsen L, Pareja JA. Pressure pain sensitivity mapping of the temporalis muscle revealed bilateral pressure hyperalgesia in patients with strictly unilateral migraine. *Cephalalgia*. 2009a;29(6):670-6.

Fernández-de-las-Peñas C, Galán-del-Río F, Fernández-Carnero J, Pesquera J, Arendt-Nielsen L, Svensson P. Bilateral widespread mechanical pain sensitivity in women with myofascial temporomandibular disorder: evidence of impairment in central nociceptive processing. *J Pain* 2009b;10(11):1170-8.

Franco AL, Godoi, DA, Castanharo SM, Camparis CM. Interação entre cefaléias e disfunção temporomandibular: uma revisão de literature. *Rev Odontol UNESP* 2008;34(4):401-406.

Frediani F, Villani V. Migraine and depression. *Neurol Sci*. 2007;2:161-5.

Friction JR. Myofascial pain syndrome of the head and neck: A review of clinical characteristics of 164 patients. *Oral Surg*. 1985;60(6)615-23.

Fujisawa M, Shoji SS, Ishibashi K. Pressure pain threshold with and without iontophoretic anesthesia of the masseter muscle in asymptomatic males. *J Orofac Pain* 1999;13(2)97-103.

Gatchel RJ, Garofalo JP, Ellis E, Holt C. Major psychological disorders in acute and chronic TMD: an initial examination. *J Am Dent Assoc* 1996;127:1365-1374.

Glaros A, Urban D, Locke J. Headache and temporomandibular disorders:evidence for diagnostic and behavioural overlap. *Cephalalgia* 2007;27(6):542-9.

Goadsby PJ. Migraine Pathophysiology. *Headache*. 2005;45(1):14-24.

Gonçalves DA, Bigal ME, Jales LC, Camparis CM, Speciali JG. Headache and symptoms of temporomandibular disorder: an epidemiological study. *Headache*. 2010;50(2):231-41.

Gonçalves DAG, Camparis CM, Speciali JG, Franco, AL, Castanharo SM, Bigal ME. Temporomandibular disorders are differentially associated with headache diagnoses: a controlled study. *Clin J Pain* 2011. [Epub ahead of print].

Graff-Radford SB. Temporomandibular disorders and headache. *Dental clinics of North America* 2007;51(1):129-44.

Gray H. Developmental and gross anatomy of the central nervous system. In: Clemente C(ed). *Anatomy of the Human Body*, American ed 13. Philadelphia: Lea and Febiger, 1985.

Haley D, Schiffman E, Baker C, Belgrade M. The comparison of patients suffering from temporomandibular disorders and a general headache population. *Headache*. 1993;33(4):210-3.

Isselée H, De Laat A, Lesaffre E, Lysens R. Short-term reproducibility of pressure pain threshold in masseter and temporalis muscles of symptom-free subjects. *Europ J Oral Sci* 1997;105(6):583-7.

Jensen K. Extracranial blood flow, pain and tenderness in migraine. Clinical and experimental studies. *Acta Neurol Scand Suppl*. 1993;147:1-27

Jensen R, Rasmussen BK, Pedersen B, Olesen J. Muscle tenderness and pressure pain thresholds in headache. A population study. *Pain* 1993;52(2):193-9.

Jensen K, Tuxen C, Olesen J. Pericranial muscle tenderness and pressure pain threshold in the temporal region during common migraine. *Pain* 1988;(35)65–70.

Jensen R. Pathophysiological mechanisms of tension-type headache: a review of epidemiological and experimental studies. *Cephalalgia*. 1999;19(6):602-21.

Kashima K, Rahman OI, Sakoda S, Shiba R: Increased pain sensitivity of the upper extremities of TMD patients with myalgia to experimentally evoked noxious stimulation: Possibility of worsened endogenous opioid systems. *Cranio* 1999;17:241-246.

Kuttila M, Kuttila S, Le Bell Y, Alanen P. Association between TMD treatment need, sick leaves, and use of health care services for adults. *Journal of Orofacial Pain* 1997;11:242-8.

Lantéri-Minet M, Radat F, Chautard MH, Lucas C. Anxiety and depression associated with migraine: influence on migraine subjects' disability and quality of life, and acute migraine management. *Pain*. 2005;118(3):319-26.

Lavigne GJ, Montplaisir JY. Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians. *Sleep*. 1994;17(8):739-43.

Leresche L. Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1997;8(3):291-305

- Liljeström MR, Le Bell Y, Anttila P, Aromaa M, Jämsä T, Metsähonkala L et al. Headache children with temporomandibular disorders have several types of pain and other symptoms. *Cephalalgia*. 2005;25(11):1054-60.
- Lipchik GL, Holroyd KA, Talbot F, Greer M. Pericranial muscle tenderness and exteroceptive suppression of temporalis muscle activity: a blind study of chronic tension-type headache. *Headache* 1997;37:368–376.
- Lous I, Olesen J. Evaluation of pericranial tenderness and oral function in patients with common migraine, muscle contraction headache and “combination headache.” *Pain* 1982;12:385–393.
- Loeser JD, Butler SH, Chapman R, Turk DC. Bonica’s Management of Pain, ed 3. Philadelphia: Lippcott Williams & Wilkins, 2001.
- Manfredini D, Cantini E, Romagnoli M, Bosco M. Prevalence of bruxism in patients with different research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD) diagnoses. *Cranio* 2003;21(4):279-85.
- Manfredini D, Marini M, Pavan C, Pavan L, Guarda-Nardini L. Psychosocial profiles of painful TMD patients. *J Oral Rehabil* 2009;36(3):193-8.
- Maixner W, Fillingim R, Sigurdsson A, Kincaid S, Silva S: Sensitivity of patients with painful temporomandibular disorders to experimentally evoked pain: Evidence for altered temporal summation of pain. *Pain* 1998;76:71-81.
- Mendell LM. Physiological properties of unmyelinated fiber projection to the spinal cord. *Exp Neurol* 1966;16(3):316-32.
- Mense S, Simons, DG. Pain referred from and to muscles. In: Mense S, Simons, DG. *Muscle Pain: Understanding its nature, diagnosis, and treatment*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 84-98.
- Merrill RL. Central mechanisms of orofacial pain. *Dent Clin North Am*. 2007;51(1):45-59.
- Michelotti A, Farella M, Tedesco A, Cimino R, Martina R. Changes in pressure-pain thresholds of the jaw muscles during a natural stressful condition group of symptom free subjects. *J Orofac Pain* 2000;14(4):279-85.
- Mitrirattanakul S, Merrill RL. Headache impact in patients with orofacial pain. *Journal of the American Dental Association* (1939). 2006;137(9):1267-74.
- Mongini F, Ciccone G, Deregibus A, Ferrero L, Mongini T. Muscle tenderness in different headache types and its relation to anxiety and depression. *Pain*. 2004;112(1-2):59-64.
-

- Moskowitz MA. Neurobiology of vascular head pain. *Ann Neurol* 1984;16:157-68.
- Obermann M, Mueller D, Yoon M-S, Pageler L, Diener HC, Katsarava Z. Migraine with isolated facial pain: a diagnostic challenge. *Cephalalgia* 2007;27:1278-1282.
- Okeson, J. *Orofacial Pain: Guidelines for assessment, diagnosis, and management*. Chicago: Quintessence Publishing; 1996
- Okeson, JP. Nonodontogenic toothache *Dent Clin Of North Am*. 1997;41(2):367-83.
- Okeson JP. *Dores Bucofaciais de Bell: tratamento clínico da dor bucofacial*. São Paulo: Editora Quintessence; 2006.
- Olesen J. Clinical and pathophysiological observations in migraine and tension-type headache explained by integration of vascular, supraspinal and miofascial inputs. *Pain* 1991;46:125-32.
- Ohrbach R, Gale EN. Pressure pain thresholds, clinical assessment, and differential diagnosis: reliability and validity in patients with myogenic pain. *Pain*. 1989;39(2):157-69
- Pielsticker A, Haag G, Zaudig M, Lautenbacher S. Impairment of pain inhibition in chronic tension-type headache. *Pain*. 2005;118(1-2):215-23.
- Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J. Epidemiology of headache in a general population: a prevalence study. *J Clin Epidemiol*. 1991;44:1147–1157.
- Ramírez LM, Sandoval GP, Ballesteros LE Temporomandibular disorders: referred cranio-cervico-facial clinic. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2005;10:18-26.
- Rosseti, LMN. Associação entre bruxismo do sono e dor miofascial: um estudo polissonográfico [tese na internet]. Bauru (SP): Universidade de São Paulo, 2006. Disponível em: <http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/25/25135/tde-05012005-091343/en.php>
- Rugh JD, Woods BJ, Dahlstrom L. Temporomandibular disorders: assessment of psychological factors. *Adv Dent Res*. 1993;7(2):127-36.
- Sarlani E, Greenspan JD. Why look in the brain for answers to temporomandibular disorder pain? *Cells Tissues Organs* 2005; 180:69–75.
- Scher AI, Midgette LA, Lipton RB. Risk factors for headache chronification. *Headache*. 2008;48:16–25.
- Schokker RP, Hansson TL, Ansink BJ. Differences in headache patients regarding response to treatment of the masticatory system. *J Craniomandib Disord*. 1990;4(4):228-32.
-

Scrivani SJ, Keith DA, Kaban LB: Temporomandibular disorders. *N Engl J Med* 2008;359:2693–707.

Santos Silva RS, Conti PC, Lauris JR, da Silva RO, Pegoraro LF. Pressure pain threshold in the detection of masticatory myofascial pain: an algometer-based study. *J Orofac Pain*. 2005;19(4):318-24.

Simons DG, Travell JG, Simons LS. Dor e disfunção miofascial: Manual dos pontos-gatilho. 2 ed. Porto Alegre: Artmed; 2005.

Smith R, Meulen MBV, Levin L, Dang L, Pallerla H. Scalp and forearm pressure pain-threshold and pressure-allodynia in migraine. *Headache Care* 2006;3;1-8.

Steele JG, Lamey PJ, Sharkey SW, Smith GM. Occlusal abnormalities, pericranial muscle and joint tenderness and tooth wear in a group of migraine patients. *J Oral Rehabil*. 1991;18(5):453-8.

Stuginski-Barbosa J, Macedo HR, Bigal ME, Speciali JG. Signs of Temporomandibular disorders in Migraine patients – a prospective, controlled study. *Clin J Pain* 2010;26:418-421.

Suvinen TI, Reade PC, Kemppainen P, Kononen M, Dworkin SF. Review of aetiological concepts of temporomandibular pain disorders: towards a biopsychosocial model for integration of physical disorder factors with psychological and psychosocial illness impact factors. *Eur J Pain* 2005; 9:613–33.

Svensson P, Arendt-Nielsen L, Nielsen H, Larsen JK: Effect of chronic and experimental jaw muscle pain on pressure- pain thresholds and stimulus response curves. *J Orofac Pain* 9:347-356, 1995

Svensson P, List T, Hector G: Analysis of stimulus-evoked pain in patients with myofascial temporomandibular pain disorders. *Pain* 2001;92:399-409.

Tfelt-Hansen P, Lous I, Olesen J. Prevalence and significance of muscle tenderness during common migraine attacks. *Headache*. 1981;21(2):49-54.

Thompson S, Woolf CJ, Sivilotti L. Small caliber afferents produce a heterosynaptic facilitation of the synaptic responses evoked by primary afferent A fibres in the neonatal rat spinal cord in vitro. *J Neurophysiol* 1993;69:2116–28.

Truelove EL, Sommers EE, LeResche L, Dworkin SF, Von Korff M. Clinical diagnostic criteria for TMD. New classification permits multiple diagnoses. *J Am Dent Assoc*. 1992;123(4):47-54.

Toledo BAS, Capote TSO, Campos JADB. Associação entre disfunção temporomandibular e depressão. *Cienc Odontol Bras* 2008; 11(4):75-79.

Von Korff M, LeResche L, Dworkin SF. First onset of common pain symptoms: a prospective study of depression as a risk factor. *Pain* 1993;53:251-258.

Weinberg LA. The etiology, diagnosis, and treatment of TMJ dysfunction-pain syndrome. Part II: differential diagnoses. J Prosth Dent 1980;43(1):58-70.

Woolf CJ. Molecular signals responsible for the reorganization of the synaptic circuitry of the dorsal horn after peripheral nerve injury: the mechanisms of tactile allodynia. In: Barsook D, editor. Molecular neurobiology of pain. Seattle (WA): IASP Press; 1997;171–200.

Anexos

ANEXO 1 – RDC (Research Diagnostic Criteria)

Data do exame: ____/____/____ Nome: _____

ANAMNESE

Por favor, leia cada questão e responda da seguinte forma: Para cada uma das questões abaixo, circule apenas uma resposta.

- 1) **Você diria que sua saúde, em geral, é excelente, muito boa, boa, razoável ou ruim?**
Excelente.....	1
Muito boa.....	2
Boa.....	3
Regular.....	4
Ruim.....	5

- 2) **Você diria que sua saúde oral, em geral, é excelente, muito boa, boa, razoável ou ruim?**
Excelente.....	1
Muito boa.....	2
Boa.....	3
Regular.....	4
Ruim.....	5

- 3) **Você tem sentido dor na face, mandíbula, têmporas, em frente aos ouvidos ou nos ouvidos no último mês?**
Não.....	0
Sim.....	1

[Se não houver dor, pule para a questão 14]

Se sim:

- 4) **a. Há quantos anos sua dor na face começou?** _____ anos

[Se a 1 ano atrás ou mais, pule para a questão 5]

[Se a menos de 1 ano, escreva 00]

- b. Há quantos meses a sua dor na face começou?** _____ meses

- 5) **Sua dor na face é persistente, recorrente ou só ocorreu uma vez?**
Persistente.....	1
Recorrente.....	2
Uma vez.....	3
Nenhuma.....	4

- 6) **Alguma vez você foi a um médico, dentista ou algum outro profissional de saúde por causa da sua dor facial?**
Nunca.....	1
Sim, nos últimos 6 meses.....	2
Sim, há mais de 6 meses.....	3

- 7) **Como você classificaria sua dor facial em uma escala de 0 a 10 neste momento? 0 significa “nenhuma dor” e 10 significa “a pior dor possível”.**

Nenhuma											A pior dor possível
Dor											
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

- 8) **Nos últimos 6 meses, quão intensa foi sua pior dor facial, em uma escala de 0 a 10, onde 0 significa “nenhuma dor” e 10 significa “a pior dor possível”.**

Nenhuma											A pior dor possível
Dor											
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

- 9) **Nos últimos 6 meses, em média, quão intensa foi sua dor, em uma escala de 0 a 10, onde 0**

significa “nenhuma dor” e 10 significa “a pior dor possível”.
[ou seja, sua dor usual, nos momentos em que você sente dor]

Nenhuma Dor											A pior dor possível
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

10) Quantos dias, mais ou menos, nos últimos 6 meses, você deixou de realizar _____ dias suas atividades rotineiras (trabalho, escola ou trabalho de casa) por causa de sua dor facial?

11) Nos últimos 6 meses, o quanto a sua dor facial tem interferido com suas atividades diárias, em uma escala de 0 a 10, onde 0 significa “nenhuma dor” e 10 significa “a pior dor possível”.

Nenhuma Interferência											Incapaz de realizar qualquer atividade
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

12) Nos últimos 6 meses, o quanto a sua dor facial alterou sua capacidade de participar de atividades recreativas, sociais e em família, em uma escala de 0 a 10, onde 0 significa “nenhuma dor” e 10 significa “a pior dor possível”.

Nenhuma Mudança											Mudança extrema
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

13) Nos últimos 6 meses, o quanto a sua dor facial alterou sua habilidade para o trabalho, (incluindo o trabalho doméstico), em uma escala de 0 a 10, onde 0 significa “nenhuma dor” e 10 significa “a pior dor possível”.

Nenhuma Mudança											Mudança extrema
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

14)

a) Alguma vez você já teve sua mandíbula travada ou aderida de forma que ela não se abria de qualquer forma? Não.....0
Sim.....1

[Se não houve qualquer problema de abertura, de qualquer forma, pule para a questão 15]

b) A limitação de abertura foi severa o suficiente para interferir com sua habilidade de comer? Não.....0
Sim.....1

15)

a) Você percebe algum *click* ou estalido quando você abre ou fecha sua boca, ou quando você mastiga? Não.....0
Sim.....1

b) Você percebe sua mandíbula faz ruído de ranger ou de raspar (como se houvesse areia), quando você abre ou fecha a boca, ou quando você mastiga? Não.....0
Sim.....1

c) Alguém já lhe disse que você range ou aperta seus dentes quando você dorme? Não.....0
Sim.....1

d) Você já notou que range ou aperta seus dentes quando você dorme? Não.....0
Sim.....1

e) Durante o dia, você aperta ou range seus dentes? Não.....0
Sim.....1

f) Você já sentiu sua mandíbula dolorida ou rígida quando você acorda pela manhã?	Não.....0 Sim.....1
g) Você tem ruídos ou zumbidos nos ouvidos?	Não.....0 Sim.....1
h) Você sente sua mordida desconfortável ou diferente?	Não.....0 Sim.....1
16)	Não.....0
a) Você tem artrite reumatóide, lupus, ou qualquer outra doença de artrite sistêmica?	Sim.....1
b) Você sabe se alguém da sua família teve qualquer dessas doenças?	Não.....0 Sim.....1
c) Você teve ou tem edema ou dor em alguma articulação que não seja a articulação perto de seus ouvidos (ATM)?	Não.....0 Sim.....1
<i>[Se não houve qualquer edema ou dor nas articulações do corpo, pule para a questão 17a]</i>	
d) É uma dor persistente que você tenha tido por pelo menos 1 ano?	Não.....0 Sim.....1
17)	
a) Você sofreu algum trauma recente na face ou no maxilar?	Não.....0 Sim.....1
b) Você tinha dor na mandíbula antes do trauma?	Não.....0 Sim.....1
18) Durante os últimos 6 meses você teve algum problema de dores de cabeça ou enxaquecas?	Não.....0 Sim.....1
19) Quais atividades o seu atual problema na mandíbula o impede ou limita de fazer?	
a) Mastigar	Não.....0 Sim.....1
b) Beber	Não.....0 Sim.....1
c) Exercitar-se	Não.....0 Sim.....1
d) Comer comidas duras	Não.....0 Sim.....1
e) Comer comidas pastosas	Não.....0 Sim.....1
f) Sorrir/gargalhar	Não.....0 Sim.....1
g) Atividade sexual	Não.....0 Sim.....1
h) Limpar os dentes ou a face	Não.....0 Sim.....1

i) Bocejar	Não.....0 Sim.....1
j) Engolir	Não.....0 Sim.....1
k) Falar	Não.....0 Sim.....1
l) Ter sua aparência facial usual	Não.....0 Sim.....1

20) No último mês, o quanto você tem sofrido devido a:

	De jeito nenhum	Um pouco	Moderada- mente	Muito	Extrema- mente
gg) Dores de cabeça	0	1	2	3	4
hh) Perda do interesse sexual.	0	1	2	3	4
ii) Tontura ou vertigem.....	0	1	2	3	4
jj) Dores do peito ou no coração	0	1	2	3	4
kk) Fraqueza ou falta de energia	0	1	2	3	4
ll) Pensamentos de morte	0	1	2	3	4
mm) Pouco apetite	0	1	2	3	4
nn) Chorar com facilidade.....	0	1	2	3	4
oo) Responsabilizar-se por algo	0	1	2	3	4
pp) Dores nas costas (região lombar....	0	1	2	3	4
qq) Sentir-se sozinho.....	0	1	2	3	4
rr) Sentir-se triste	0	1	2	3	4
ss) Preocupar-se muito com algo	0	1	2	3	4
tt) Não sentir interesse pelas coisas ...	0	1	2	3	4
uu) Náuseas ou dores no estômago	0	1	2	3	4
vv) Sentir seus músculos dolorido	0	1	2	3	4
ww) Dificuldades para dormir	0	1	2	3	4
xx) Dificuldades para respirar	0	1	2	3	4
yy) Sensações de frio ou de calor	0	1	2	3	4
zz) Dormência ou formigamento em partes do seu corpo.....	0	1	2	3	4
aaa) Um nó na garganta	0	1	2	3	4
bbb) Sentir-se sem esperança com relação ao futuro	0	1	2	3	4
ccc) Sentir fraqueza em partes do seu corpo	0	1	2	3	4
ddd) Sentir suas pernas ou braços pesados..	0	1	2	3	4
eee) Sentimentos de que sua vida está acabando	0	1	2	3	4
fff) Comer demais.....	0	1	2	3	4

ggg).....	Aco	0	1	2	3	4
rdar muito cedo pela manhã.....						
hhh).....	Son					
o não repousante ou fragmentado ..		0	1	2	3	4
iii) Sentir que tudo é um esforço.....		0	1	2	3	4
jjj) Sentir-se sem valor		0	1	2	3	4
kkk).....	Sen	0	1	2	3	4
ti que está sendo perseguido.....						
III) Sentimentos de culpa.....		0	1	2	3	4
21) Como você se sente ao cuidar de sua saúde geral?	Excelente	1				
	Muito bem	2				
	Bem	3				
	Regular	4				
	Mal	5				
22) Como você se sente ao cuidar de sua saúde oral?	Excelente	1				
	Muito bem	2				
	Bem	3				
	Regular	4				
	Mal	5				

23) Qual dos seguintes grupos melhor representa sua raça?

Esquimó ou índio americano.....	1	Branco.....	4
Asiático.....	2	Outro.....	5
Negro.....	3		

24) Algum dos seguintes grupos é sua nacionalidade de origem ou de sua família?

Porto Rico.....	1							
Cuba.....	2							
México/Mexicano.....	3	Outro país da América Latina.....	6					
México/Americano.....	4	Outro país que fale espanhol.....	7					
		Nenhum acima.....	8					

25) Qual o grau ou ano mais alto da escola regular que você completou?

Nunca foi à escola ou freqüentou o pré-escolar	00							
1º. Grau ou Ensino Fundamental	1	2	3	4	5	6	7	8
2º. Grau ou Ensino Médio	9	10	11	12				
Ensino superior	13	14	15	16	17	18+		

26)

- a) Nas duas semanas passadas, você trabalhou ou esteve ocupado em algum trabalho? (excluindo o trabalho não remunerado doméstico ou em algum negócio da família) Não 0
Sim 1

[Se sim, pule para a questão 26]

Se não

- b) Embora você não tenha trabalhado nas 2 últimas semanas, você tem algum emprego ou negócio? Não 0
Sim 1

[Se sim, pule para a questão 26]

Se não

- c) Você estava procurando trabalho ou de licença do seu trabalho durante essas 2 semanas? Sim, procurando trabalho 1
Sim, de licença 2
Sim, ambos, de licença e procurando trabalho 3
Não..... 4

27) Qual seu estado civil?

Casado – mora com o cônjuge	1
Casado – não mora com o cônjuge	2
Viúvo	3
Divorciado	4
Separado	5
Solteiro	6

*EXAME FÍSICO***FORMULÁRIO DE EXAME RDC**

- 1) **Você sente dor no lado direito de sua face, no lado esquerdo, ou em ambos os lados?**
Nenhum	0
Direito	1
Esquerdo	2
Ambos	3

2) **Você consegue indicar as áreas onde você sente dor?**

[O examinador deve conferir se a área que o paciente indica é indefinida ou se se trata da ATM ou dos

Lado Esquerdo

Nenhum	0
ATM	1
Músculos	2
Ambos	3

Lado Direito

Nenhum	0
ATM	1
Músculos	2
Ambos	3

3) **Padrão de abertura**

-Coloque sua mandíbula em posição confortável, com os dentes se tocando levemente.

Posicione seu dedo polegar sob o lábio inferior do paciente, de forma que o lábio revele o desvio durante a abertura.

- Abra sua boca o máximo possível, mesmo que você sinta dor. (3x)

Reto.	0
Deflexão para a direita	1
Desvio para a direita.	2
Deflexão para a esquerda	3
Desvio para a esquerda	4
Outro	5
Tipo	

(especifique)

Outro significa: abertura não suave ou contínua, se o indivíduo apresentar mais de um padrão de abertura (escreva “mais de um”)

4) **Amplitude de abertura bucal**

a. Abertura não assistida sem dor ____mm

-Coloque sua mandíbula em posição confortável, com os dentes se tocando levemente.

- Abra sua boca o máximo possível, sem sentir dor.

Se o paciente abrir menos do que 30mm, peça que repita a abertura a fim de conferir o valor.

b. Abertura máxima não assistida ____mm

-Coloque sua mandíbula em posição confortável, com os dentes se tocando levemente.

- Abra sua boca o máximo possível, mesmo que seja um pouco desconfortável.

-Quando você abriu a boca agora, você sentiu alguma dor?.

Marque se houve ou não dor e a localização, e se foi ou não na ATM. Se o indivíduo indicar sensação de pressão ou apertamento, indique 0 para dor e 9 para Articulação.

c. - Abertura máxima assistida ____mm

Coloque sua mandíbula em posição confortável, com os dentes se tocando levemente.

- Abra sua boca o máximo possível, mesmo que seja um pouco desconfortável.

Depois que o indivíduo tenha aberto o máximo possível, coloque seu polegar sobre os incisivos centrais inferiores do indivíduo. Desta posição você irá ganhar alavanca necessária para forçar o aumento da abertura.

-Eu estou checando para verificar se posso empurrar sua boca um pouco mais e eu paro se você levantar a mão.

-Você sentiu alguma dor quando eu tentei forçar um pouco mais abertura de sua boca?.

Marque se houve ou não dor e a localização, e se foi ou não na ATM. (da mesma forma que para a abertura máxima não assistida)

Nenhum	Presença de Dor			Localização: Articulação		
	Direito	Esquerdo	Ambos	Sim	Não	Nenhuma dor
b. 0	1	2	3	1	0	9
c. 0	1	2	3	1	0	9

5) Ruídos Articulares (palpação)**a) Abertura**

-Enquanto eu estou com meus dedos sobre sua articulação, abra lentamente sua boca, o máximo possível e depois feche lentamente até que seus dentes estejam se tocando completamente. (3x)

O estalido deve ser registrado apenas se o estalido for reproduzível, em 2 dos 3 movimentos de abertura e fechamento.

	Direito	Esquerdo
Nenhum.....	0	0
Estalido.....	1	1
Crepitação grosseira.....	2	2
Crepitação fina.....	3	3
Medida do estalido de abertura ____mm ____mm		

b) Fechamento

	Direito	Esquerdo
Nenhum.....	0	0
Estalido.....	1	1
Crepitação grosseira.....	2	2
Crepitação fina.....	3	3
Medida do estalido de fechamento ____mm ____mm		

c) Estalido recíproco eliminado durante a abertura protrusiva

Definido quando ocorrem dois estalidos (1 na abertura e outro no fechamento) que são eliminados durante a abertura e o fechamento em posição protruída.

	Direito	Esquerdo
Não.....	0	0

Sim.....	1	1
NA.....	9	9

6) Movimentos excursivos

Trace uma linha vertical contínua nos incisivos centrais superior e inferior.

a) - Lateralidade Direita ____mm

Mova sua mandíbula o máximo possível para a direita, mesmo que isso seja desconfortável e depois volte à posição normal. (3x).

- Você sentiu alguma dor quando moveu sua mandíbula para o lado?

b) Lateralidade Esquerda ____mm**c) Protrusão ____mm**

Nenhum	Presença de Dor			Localização: Articulação		
	Direito	Esquerdo	Ambos	Sim	Não	Nenhuma dor
a. 0	1	2	3	1	0	9
b. 0	1	2	3	1	0	9
c. 0	1	2	3	1	0	9

7) Ruídos articulares durante as excursões

Ruídos Lado Direito	Nenhum	Estalido	Crepitação grosseira	Crepitação fina
Lateralidade Direita	0	1	2	3
Lateralidade Esquerda	0	1	2	3
Protrusão	0	1	2	3
Ruídos Lado Esquerdo	Nenhum	Estalido	Crepitação grosseira	Crepitação fina
Lateralidade Direita	0	1	2	3
Lateralidade esquerda	0	1	2	3
Protrusão	0	1	2	3

8) Dor Muscular Extra-oral à palpação

- Caso o paciente sinta dor, pergunte-lhe se a dor é leve, moderada ou severa.

Registre qualquer resposta confusa ou relato de pressão como 0.

Será usado o escore 0=sem dor, 1=dor leve; 2=dor moderada e 3=dor severa.

-Mantenha seus músculos relaxados, com os dentes levemente afastados e os lábios se tocando.

	Direito				Esquerdo			
a) Temporal anterior (Imediatamente acima do processo zigomático - em frente à têmpora)	0	1	2	3	0	1	2	3
b) Temporal médio (Depressão a 2cm da extremidade externa da sobrancelha - têmpora)	0	1	2	3	0	1	2	3
c) Temporal posterior (fibras diretamente acima do pavilhão auditivo – mova os dedos para anterior até a borda anterior do pavilhão auditivo)	0	1	2	3	0	1	2	3
d) Masseter (origem)	0	1	2	3	0	1	2	3
e) Masseter (corpo)	0	1	2	3	0	1	2	3
f) Masseter (inserção)	0	1	2	3	0	1	2	3

g) Masseter (profundo) (Imediatamente anterior à ATM)	0	1	2	3	0	1	2	3
h) Digástrico posterior (Área entre a inserção do esternocleidomastóideo e a borda posterior da mandíbula – área imediatamente medial e posterior ao ângulo da mandíbula)	0	1	2	3	0	1	2	3
i) Pterigóideo medial	0	1	2	3	0	1	2	3
9) Dor articular à palpação		Direita				Esquerda		
a) Lateral	0	1	2	3	0	1	2	3
b) Posterior	0	1	2	3	0	1	2	3
10) Dor Muscular Intraoral à palpação		Direito				Esquerdo		
a) Tendão do Temporal	0	1	2	3	0	1	2	3

ANEXO 2**IDENTIFICAÇÃO:**

Nome:				Idade:	
Data de nascimento: / /	Sexo: [] MASCULINO [] FEMININO	Cor:	Profissão:	Renda Familiar :	
Religião:	Estado civil:	CPF:	RG (número, órgão emissor):		
Endereço:			Telefone(s)		
CEP	Bairro:	Cidade:		Estado:	

ALGOMETRIA

<u>Sítio Muscular</u>	LDP 1	LDP 2	MÉDIA
TAD			
TMD			
TPD			
MD			
TAE			
TME			
TPE			
ME			

Tendão de aquiles:

ANEXO 3**Ficha de Exame**

Data do exame: ____/____/____ Nome: _____

QUESTIONÁRIO DE BRUXISMO

Acorda durante a noite ou pela manhã apertando ou rangendo os dentes? S () N ()
Sente cansaço nos músculos da face ao acordar? S () N ()
Acorda pela manhã com as articulações travadas? S () N ()
Sente desconforto nos dentes ao acordar? S () N ()
Teve restaurações deslocadas recentemente? S () N ()
Alguém já relatou que você range ou aperta os dentes? S () N ()
Quem? _____

ESCALA DE ANÁLISE VISUAL (EAV) - Inicial

Indique a média de seu nível de dor neste momento, marcando com uma linha vertical a escala abaixo. A extremidade esquerda indica **ausência total de dor** e a extremidade direita indica **a pior dor imaginável**.

sem dor

pior dor imaginável

ANEXO 4

Data do exame: ____/____/____ Nome: _____

ALGOMETRIA - CRISE

<u>Sítio Muscular</u>	LDP 1	LDP 2	MÉDIA
TAD			
TMD			
TPD			
MD			
TAE			
TME			
TPE			
ME			

Tendão de aquiles:***ESCALA DE ANÁLISE VISUAL (EAV)***

sem dor

pior dor imaginável

ANEXO 5

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Você está sendo convidada para participar, como voluntária, de uma pesquisa. Após ser esclarecida sobre as informações a seguir, no caso de aceitar fazer parte do estudo, assine ao final deste documento. Em caso de recusa você não será penalizado(a) de forma alguma. Em caso de denúncia e/ou reclamação, você deve entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia de Bauru, na Al. Octávio Pinheiro Brisola, 9-75 – Bauru-SP, CEP 17012-901, ou pelo telefone (014) 3235-8356.

INFORMAÇÕES SOBRE A PESQUISA:

Título do Projeto: “Avaliação do impacto da presença de sinais e sintomas de Disfunção Temporomandibular (DTM) nos músculos mastigatórios na frequência e severidade de crises de Enxaqueca: um estudo de algometria”

Pesquisador Responsável em caso de dúvidas: Livia Maria Sales Pinto

Endereço e Telefone para contato (inclusive ligações a cobrar): Al. Dr. Octávio Pinheiro Brisolla, nº 7-12, apto. 105. Telefone: (014) 8135-5098.

- A pesquisa tem como objetivo avaliar o efeito da dor na região da face sobre a sensibilidade dos músculos da mastigação em pacientes que possuem Enxaqueca. Além disso, a participação do bruxismo (também conhecido como o ranger de dentes durante o sono) será avaliada. Espera-se que, com os resultados obtidos nesta pesquisa, dentistas e neurologistas possam entender melhor a enxaqueca e seu tratamento.
 - Durante os exames, será utilizado um aparelho capaz de medir pressão (algômetro), o qual possui uma ponta circular que fica em contato com determinadas áreas da face da voluntária. A forma dessa ponta não machuca em hipótese alguma. Esta ponta funcionará como a ponta de um dedo fazendo pressão em determinados músculos. Este aparelho será utilizado no exame até que a voluntária relate um leve desconforto e o valor registrado será anotado. Serão realizados dois exames similares com esse aparelho: durante o primeiro exame a voluntária deverá estar sem enxaqueca, sendo realizado nas clínicas da FOB; e o segundo será realizado com a voluntária na crise de enxaqueca, sendo realizado na residência da mesma, evitando desconforto e gasto de transporte até a faculdade. Caso os indivíduos apresentem sintomatologia dolorosa facial (DTM), essa dor pode ser levemente exacerbada após o exame. Já no primeiro exame será possível verificar se a voluntária apresenta alguma sensibilidade dolorosa nos músculos da face e, após o exame na crise, poderemos verificar se a mesma está causando uma maior sensibilidade nos músculos, sendo possível, caso necessário, encaminhar a voluntária para tratamento na mesma instituição. Além do exame com o algômetro, alguns questionários para diagnóstico de dor na face e bruxismo deverão ser preenchidos.
 - Os exames não produzirão qualquer tipo de dano físico, moral ou material, e, além disso, poderão lhe trazer benefícios, pois, caso alguma relação entre dor
-

na face e enxaqueca seja encontrada em você, um novo tipo de tratamento poderá ser utilizado.

- Esta pesquisa envolve a participação de um médico neurologista, Professor Dr. Adriano Yacubian Fernandes, o qual confirmará o diagnóstico de enxaqueca. Endereço profissional e telefone para contato: Faculdade de Odontologia de Bauru, na Al.Dr.Octávio Pinheiro Brisola, 9-75, Bauru-SP, CEP 17012-901. Telefone: (14) 3235-8232, ramal:8545.
- Suas informações fornecidas serão mantidas confidenciais, respeitando sua privacidade. A senhora tem a garantia de receber respostas a qualquer pergunta ou esclarecimento a qualquer dúvida sobre os assuntos relacionados com a pesquisa. Além disso, tem a liberdade de deixar de participar do estudo a qualquer momento, sem que isso traga prejuízo à continuidade de quaisquer tratamentos que você esteja fazendo nessa Instituição.

Pelo presente instrumento que atende às exigências legais, o Sr. (a)

_____,
portador da cédula de identidade _____, após leitura minuciosa das informações constantes neste **TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**, devidamente explicada pelos profissionais em seus mínimos detalhes, ciente dos serviços e procedimentos aos quais será submetido, não restando quaisquer dúvidas a respeito do lido e explicado, firma seu **CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO** concordando em participar da pesquisa proposta.

Fica claro que o sujeito da pesquisa ou seu representante legal, pode a qualquer momento retirar seu **CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO** e deixar de participar desta pesquisa e ciente de que todas as informações prestadas tornar-se-ão confidenciais e guardadas por força de sigilo profissional (Art. 9º do Código de Ética Odontológica).

Por estarem de acordo assinam o presente termo.

Bauru-SP, _____ de _____ de _____.

Assinatura do Sujeito da Pesquisa

Lívia Maria Sales Pinto

ANEXO 6

Universidade de São Paulo
Faculdade de Odontologia de Bauru
 Al. Dr. Octávio Pinheiro Brisolla, 9-75 – Bauru-SP – Brasil – CEP 17012-901 – C.P. 73
 PABX (0XX14)3235-8000 – FAX (0XX14)3223-4679

Comitê de Ética em Pesquisa (14)3235-8356
 e-mail: mferrari@fob.usp.br

Proc. CEP nº 062/2010

Bauru, 21 de março de 2011.

Senhor Professor,

Em atenção à solicitação de Vossa Senhoria para alteração do título do projeto de pesquisa "AVALIAÇÃO DO IMPACTO DA PRESENÇA DE SINAIS E SINTOMAS DE DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR (DTM) NOS MÚSCULOS MASTIGATÓRIOS NA FREQUENCIA E SEVERIDADE DE CRISES DE ENXAQUECA: UM ESTUDO DE ALGOMETRIA", de autoria de Livia Maria Sales Pinto, sob sua orientação, para "AVALIAÇÃO DO IMPACTO DA PRESENÇA DE DOR MIOFASCIAL (RDC/TMD) NO LIMAR DE DOR À PRESSÃO DA MUSCULATURA MASTIGATÓRIO EM MULHERES PORTADORAS DE ENXAQUECA", informamos a autorização deste Colegiado, considerando não haver impedimentos éticos.

Lembramos que ao término do trabalho, seja enviado a este Comitê um relatório final para novo parecer, o qual será utilizado para publicação científica.

Atenciosamente,

 Prof. Dr. Flávio Augusto Cardoso de Faria
 Coordenador

Prof. Dr. Paulo César Rodrigues Conti
 Docente do Departamento de Prótese

ANEXO 7

Universidade de São Paulo
Faculdade de Odontologia de Bauru
Al. Dr. Octávio Pinheiro Brisolla, 9-75 – Bauru-SP – CEP 17012-901 – C.P. 73
PABX (0XX14)3235-8000 – FAX (0XX14)3223-4679

Comitê de Ética em Pesquisa (14)3235-8356
mferrari@fob.usp.br

Processo nº062/2010

Bauru, 27 de agosto de 2010.

Senhor Professor,

Informamos que após o envio da documentação solicitada referente ao projeto de pesquisa encaminhado a este Comitê de Ética em Pesquisa *AVALIAÇÃO DO IMPACTO DA PRESENÇA DE SINAIS E SINTOMAS DE DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR (DTM) NOS MÚSCULOS MASTIGATÓRIOS NA FREQUENCIA E SEVERIDADE DE CRISES DE ENXAQUECA: UM ESTUDO DE ALGOMETRIA*, de autoria Livia Maria Sales Pinto, sob sua orientação, foi novamente analisado e considerado **APROVADO** por este Colegiado, em reunião realizada no dia **25 de agosto de 2010**.

Solicitamos que ao término do trabalho, seja enviado a este Comitê um relatório final para novo parecer, o qual será utilizado para publicação científica.

Atenciosamente,

Profª Drª Maria Teresa Atta
Coordenadora

Prof. Dr. Paulo César Rodrigues Conti
Docente do Departamento de Prótese