

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE BAURU

**EDUARDO DE MEIRA LEITE**

**Avaliação do impacto da presença de cefaléias primárias e do tempo de experiência de dor na efetividade do tratamento da disfunção temporomandibular**

**BAURU**

**2011**



**EDUARDO DE MEIRA LEITE**

**Avaliação do impacto da presença de cefaléias primárias e do tempo de experiência de dor na efetividade do tratamento da disfunção temporomandibular**

Tese apresentada à Faculdade de Odontologia de Bauru da Universidade de São Paulo para obtenção do título de doutor em Odontologia

Área de concentração: Reabilitação Oral

Orientador: Prof. Dr. Paulo César Rodrigues Conti

Versão corrigida

**BAURU**

**2011**

L536a      Leite, Eduardo de Meira  
**Avaliação do impacto da presença de cefaléias primárias e do tempo de experiência de dor na efetividade do tratamento da disfunção temporomandibular** / Eduardo de Meira Leite. -- Bauru, 2011.  
89 p.: il. ; 30 cm.

Tese (Doutorado) -- Faculdade de Odontologia de Bauru. Universidade de São Paulo.

Orientador: Prof. Dr. Paulo César Rodrigues Conti

Nota: A versão original desta Tese encontra-se disponível no Serviço de Biblioteca da Faculdade de Odontologia de Bauru – FOB/USP.

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

Assinatura:  
Data:

Comitê de Ética da FOB-USP  
Protocolo nº: 105/2010  
Data: 30.03.2011





## **DEDICATÓRIA**

---





*Dedicatória*

Dedico este trabalho a meus pais, Ivani e Fernão, que me deram a oportunidade da Vida, a meu irmão Marcelo, eterno amigo e companheiro, e à querida Bruna Giorgi.

Dedico este trabalho também a todos os Grandes Mestres e Grandes Mentas que por aqui estiveram, e que iluminaram, iluminam e iluminarão os dias passados, presentes e futuros.



## **AGRADECIMENTOS**

---



## *Agradecimentos*

Durante os anos de atendimento na Disciplina de Dor Orofacial da Faculdade de Odontologia de Bauru, nos quais os prontuários utilizados nesta Tese foram preenchidos, o orientador desta pesquisa, Prof. Dr. Paulo César Rodrigues Conti, e o co-orientador, Prof. Dr. Carlos dos Reis Pereira de Araújo, instruíram, capacitaram e supervisionaram os profissionais-alunos de Graduação e Pós-Graduação da Universidade de São Paulo em Bauru/SP, que durante seus cursos de Aperfeiçoamento, Mestrado e Doutorado aprenderam as técnicas de manejo dos pacientes de Dor Orofacial. Esta pesquisa se tornou possível devido à dedicação destes mestres e de todos seus aprendizes, que preencheram as fichas clínicas e conduziram os tratamentos efetuados. A supervisão destes dois docentes, durante todo o tempo, na clínica de Dor Orofacial da FOB/USP, trouxe uniformidade e padronização às informações preenchidas pelos profissionais-alunos, bem como bálsamo aos pacientes, em um enorme serviço social prestado à comunidade vinda de todos os lugares do Brasil em busca de lenitivo para suas dores.

Agradeço a Deus, por ter me dado a possibilidade de ser instruído por estas duas pessoas magníficas. Levo onde estou todo conhecimento absorvido, e a cada agradecimento recebido por ter satisfeito a condição dolorosa de meus pacientes, rendo graças a meus mestres.

Paulo Conti e Carlos Araújo, amigos, a vocês, minha máxima reverência!

Agradeço à Faculdade de Odontologia de Bauru, pelo fundamental conhecimento transmitido à minha formação profissional, representada pelos professores do Departamento de Prótese e do programa de Pós-Graduação em Reabilitação Oral, em especial a Paulo Martins Ferreira, Luiz Fernando Pegoraro, Accácio Lins do Valle, José Henrique Rubo, Gerson Bonfante, Vinícius Carvalho Porto, Wellington Cardoso Bonachela, Renato de Freitas, Pedro Garcia, Karin Neppelenbroek e José Roberto Pereira Lauris. Agradeço também a todos professores com os quais tive o prazer de conviver e aprender.



## AGRADECIMENTOS

---

Agradeço aos amigos do curso de Doutorado e de Mestrado em Reabilitação Oral, bem como a todos os colegas da FOB/USP pelos bons momentos vividos e pela experiência compartilhada. Daniel Sartorelli, Rafael Moretti, Renatão Ferreira, Rafael Santos Silva, Patrícia Calderon, Jefferson Sanada, Thiago Pegoraro, Romão Mansano, Murilo, Flora, Luciana, Eduardo, Pedro, Carol Ortigosa, Priscila Brenner, Eloísa, Ana Silvia, Lívia Sales, Lívia Aguiar, Aline, Kiki, Felipe, João Paulo, Fábio Lorenzoni, Fábio Kenji, Paulo Maurício, Marcelo, Gustavo, João Paulo, Zezo, Daniel, David, Bruna, Cintia, Hugo, Luana, Fernanda, Bruno Furquim, Ronaldo Corso, Zico, Luciano, e tantos outros: VALEU!!!

Agradeço a todos os funcionários da Faculdade de Odontologia de Bauru pela total disponibilidade e profissionalismo, em especial Deborah Blasca, Cláudia, Valquíria, Reivanildo, Marcelo, Cleuza, Hebe, Leila, Letícia, Fátima, Meg e Maristela Ferrari. Muito obrigado!!

Agradeço à Força Maior; ao Todo gerador de Tudo.





**RESUMO**

---



**RESUMO**

A migrânea e a cefaléia tensional são cefaléias primárias que surgem de estruturas não-mastigatórias, porém, a presença de sintomas de DTM, como a dor, pode influenciar de modo excitatório tais condições e vice-versa, influenciando no resultado final do tratamento. Esta pesquisa tem o objetivo principal de avaliar o impacto da presença de cefaléias primárias no tratamento das Disfunções Temporomandibulares (DTMs), e testa a hipótese nula de que a presença de cefaléias primárias não interfere com o resultado do tratamento. Como objetivos secundários, de avaliar se existe diferença na presença de dor miofascial nos músculos mastigatórios e cervicais, se existe diferença entre a variação da dor medida pela Escala Analógica Visual (EAV) em relação ao gênero, estresse e hábitos parafuncionais, e se essa diferença também se apresenta entre as variáveis oclusão, tempo de dor, número de queixas e número de tratamentos indicados. Para isso foram selecionados 546 prontuários clínicos de pacientes, sendo 313 com DTM e 233 com DTM e cefaléias, e analisados segundo a EAV ao início e fim do tratamento para DTM, bem como a variação entre a dor inicial e final entre os grupos. Testes de Mann-Whitney, Correlação de Spearman e Qui-quadrado analisaram os dados, com 5% de significância. A presença de cefaléias primárias interferiu negativamente no índice de sucesso do tratamento da DTM ( $p < 0,05$ ) (redução de 38,70 e de 24,66 na EAV para os grupos de DTM e DTM associada a cefaleia, respectivamente). A presença de dor miofascial nas musculaturas mastigatória e cervical foi semelhante entre os grupos. A variação entre a dor inicial e final não foi afetada pela diferença entre os gêneros, assim como pelo auto-relato da presença de hábitos parafuncionais e de estresse. Da mesma forma, a presença de má-oclusão, o tempo de experiência de dor, o número de queixas relatadas e o número de tratamentos indicados pelo profissional não influenciaram os resultados finais. Conclui-se que presença de cefaléias primárias parece interferir negativamente na melhora do quadro sintomático de pacientes tratados para DTM.

**Palavras-chave:** Sensibilização Central. Cefaleia Primária. Disfunção Temporomandibular.



## **ABSTRACT**

---



**ABSTRACT**

**The impact of the coexistence of primary headaches and the time of pain experience on the efficacy of Temporomandibular Disorders (TMD) management**

Migraine and tension-type headaches are primary headaches that arise from non-masticatory structures, however, the presence of TMD symptoms, like pain, may have an excitatory effect in these conditions and vice versa, influencing the outcome of treatment. This research has the main objective of evaluating the impact of the presence of primary headache in the treatment of Temporomandibular Disorders (TMD), and tests the null hypothesis that the presence of primary headache does not interfere with treatment outcome. As secondary objectives, to evaluate whether there are differences in the presence of myofascial pain in the masticatory and cervical muscles, if there is a difference between the change in pain measured by visual analog scale (VAS) in relation to gender, stress, and parafunctional habits. The influence of malocclusion, duration of pain, number of complaints and number of treatments given were also evaluated. For this reason, 546 medical records of patients, 313 and 233 with TMD and headaches were selected, and analyzed using a VAS at the beginning and end of treatment for TMD, as well as the variation between the initial and final pain between the groups. Mann-Whitney, Spearman correlation and chi-square test analyzed the data with 5% significance level. The presence of primary headaches interfered negatively with the rate of successful treatment of TMD ( $p < 0,05$ ) (reduction of 38.70 and 24,66 in the VAS for groups of TMD and headache associated with TMD, respectively). The presence of myofascial pain in the masticatory and cervical muscles was similar between groups. The variation between the initial and final pain was not affected by gender differences, as well as by self-report the presence of parafunctional habits and stress. Likewise, the presence of malocclusion, time of pain experience, the number of complaints reported and the number of treatments given by the professional did not influence the final results. It is concluded that the presence of primary headache seems to have a negative effect on symptomatic improvement in patients treated for TMD.

**Key words:** Central Nervous System Sensitization. Primary Headache. Temporomandibular Disorders.





## **LISTA DE TABELAS**

---



**LISTA DE TABELAS**

<b>Tabela 1</b> - Média e desvio padrão da intensidade da dor inicial e final, bem como sua variação entre os grupos .....	46
<b>Tabela 2</b> - Comparação da ocorrência de trigger points nos músculos mastigatórios entre os grupos .....	47
<b>Tabela 3</b> - Comparação da ocorrência de trigger points nos músculos cervicais entre os grupos .....	47
<b>Tabela 4</b> - Correlação da variação da EAV com meses de dor, oclusão, número de tratamentos indicados, e número de queixas principais.....	47
<b>Tabela 5</b> - Média $\pm$ desvio padrão da variação da dor entre os gêneros, meses de dor, número de queixas principais e de tratamentos indicados.....	48



## SUMÁRIO

---



## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO.....</b>	<b>17</b>
<b>2</b>	<b>REVISÃO DE LITERATURA.....</b>	<b>22</b>
<b>3</b>	<b>PROPOSIÇÃO.....</b>	<b>32</b>
<b>4</b>	<b>MATERIAL E MÉTODOS.....</b>	<b>36</b>
4.1	SELEÇÃO INICIAL DA AMOSTRA.....	38
4.2	CRITÉRIOS DE INCLUSÃO.....	38
4.3	SELEÇÃO FINAL DA AMOSTRA.....	39
4.4	EXAMINADORES.....	40
4.5	PREENCHIMENTO DOS PRONTUÁRIOS.....	40
4.6	ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	42
<b>5</b>	<b>RESULTADOS.....</b>	<b>44</b>
<b>6</b>	<b>DISCUSSÃO.....</b>	<b>50</b>
<b>7</b>	<b>CONCLUSÃO.....</b>	<b>58</b>
	<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>62</b>
	<b>APÊNDICE.....</b>	<b>71</b>
	<b>ANEXOS.....</b>	<b>75</b>





# **1 INTRODUÇÃO**

---



## 1 INTRODUÇÃO

Pode-se considerar a sensação de dor como um estado de desconforto, produzido por alterações na normalidade estrutural e/ou funcional de alguma parte do organismo. Segundo a Associação Internacional para o Estudo da Dor, ela é uma experiência sensorial e emocional desagradável, associada a dano tecidual real ou potencial, ou descrita como tal (MERRILL, 2007).

De um modo geral, na história do tratamento das dores, sempre houve a preocupação de se associar o estado desagradável a um processo causal objetivo, de causa e efeito, considerando-se a remoção da anormalidade física ou fisiológica como tratamento para o alívio da sintomatologia dolorosa (LOESER et al., 2001).

A presença dos aspectos subjetivos envolvidos no processo de percepção da dor faz parte de um contexto moderno e holístico de se enxergar o ser humano, e têm sido a tônica das ciências médicas das últimas décadas (ENGEL, 1977).

Atualmente, quando o desenvolvimento tecnológico, aliado ao conhecimento científico compartilhado, nos propicia novas formas de investigação laboratorial e clínica para o estabelecimento de uma terapêutica adequada no tratamento das dores, o estudo da Dor Orofacial, e, mais estritamente, das Disfunções Temporomandibulares (DTMs) – uma das subclassificações da Dor Orofacial - aparece como um campo fértil para o entendimento do processo de percepção da dor no contexto de saúde e doença, e com isso o alívio ao seu objeto de estudo: o indivíduo que sente a dor. E talvez, o verbo utilizado seja realmente este: Sentir; afinal, o processo perceptivo da dor passa por aspectos psicofisiológicos, e a relação objetiva, antes definida em causa e efeito, não é a mais adequada para se explicar todas as possibilidades dessa área de estudo.

As Dores Orofaciais abrangem diversas sintomatologias na região da cabeça e pescoço, como cefaleias, distúrbios cervicais, condições de dor neuropática, e até mesmo dores dentárias.

As DTMs (Disfunções Temporomandibulares), segundo a Academia Americana de Dor Orofacial, são problemas clínicos envolvendo a Articulação Temporomandibular (ATM), musculatura da mastigação e estruturas associadas, normalmente relatados por sinais e sintomas musculares e articulares, como dor e

limitação ao movimento mandibular e sons articulares durante a função. As DTMs substancialmente estão alocadas como parte dos distúrbios classificados como Dor Orofacial, e se manifestam em cerca de 34% da população (Von KORFF et al., 1988).

As Cefaleias Primárias, especialmente a Migrânea e a Cefaleia Tensional, também fazem parte do universo das Dores Orofaciais, e encontramos porcentagem equivalente à verificada nas DTMs, uma a cada três pessoas, que já tenham espontaneamente relatado e padecido de uma cefaleia severa (GOBEL; PETERSEN-BRAUN; SOYKA, 1994).

Em manifestação conjunta de Cefaleias com DTM, as Cefaleias apresentam-se na população com incidência de 50 a 80% (BENDTSEN, JENSEN, 2009, DANDO, 2006, MITRIRATTANAKUL; MERRILL, 2006), ao passo que em uma população sem DTM, apenas em 23% (WIENDELS; NEVEN; ROSENDAAL, 2006).

As DTMs e as Cefaleias são consideradas condições distintas, mas com nítida relação associativa de manifestação, provavelmente pelas relações entre as conexões centrais neuroanatômicas, sistema trigeminocervical, e as conexões periféricas ósteo-mio-vaso-articulares. Aparenta existir uma correlação dos impulsos sensoriais primários trigeminais orofaciais nos processos autonômicos do sistema nervoso central, contribuindo na percepção de dor, mesmo com estímulos não dolorosos, por meio de um processo chamado sensibilização periférica e central, (alterações plásticas neurais periféricas e centrais caracterizadas por contínuos estímulos nociceptivos que ultrapassam a capacidade do organismo de inibir estes impulsos, diminuindo os limiares nervosos e aumentando o campo receptor de estímulos), o que poderia explicar a concomitância entre Cefaleias e DTMs (MANNION; WOOLF, 2000).

Parece que os músculos do pescoço e da cabeça, responsáveis pela atividade sensorial primária orofacial, e devido à inervação trigeminal, estimulam a sensibilização central e o sistema nervoso autonômico, que durante as cefaleias apresenta-se em um estado disfuncional (JENSEN, 2001, GOADSBY, 2005).

O tratamento das cefaleias e das DTMs, ou das Dores Orofaciais como um todo, possui abordagem multidisciplinar, sendo necessário em muitas vezes a avaliação por mais de um profissional para a detecção dos fatores causais e intensificadores dessas dores, em especial as de caráter complexo e crônicas. Por isso, a atuação de uma equipe de saúde, da qual o Cirurgião-Dentista faça parte, é

---

de extrema importância. Aparelhos ortopédicos, terapia oclusal, cirurgia, terapias farmacológicas, fisioterápicas e técnicas cognitivo-comportamentais podem ser usadas como tratamento, normalmente em associação (De LEEUW, 2010).

Percebe-se a importância de uma correta abordagem para o tratamento das dores orofaciais, que de maneira multidisciplinar possibilita a adequação funcional das estruturas periféricas estimulantes, dos pontos centrais modulatórios, e também melhora a qualidade de vida do paciente como um todo.

Dentro de tão vasto quadro de possibilidades de dor, e modesto panorama de diagnóstico e tratamento, constata-se a variabilidade da sintomatologia dolorosa provocada pelas cefaleias e pelas DTMs em um mesmo paciente, com respostas diferentes de pacientes com o mesmo tipo de patologia, submetidos a iguais tipos de tratamento. Devido à complexidade terapêutica, as decisões clínicas, por vezes, são norteadas em observações pessoais e empíricas, com tendência pessoal do profissional.

Para contribuir com a odontologia baseada em evidências científicas e ampliar o entendimento da relação existente entre Cefaleias e DTM, este estudo realizou um levantamento retrospectivo dos prontuários de pacientes atendidos na clínica de Dor Orofacial e Disfunção das ATMs da Faculdade de Odontologia de Bauru, Universidade de São Paulo, de 1996 a 2009.

## **2 REVISÃO DE LITERATURA**

---



## 2 REVISÃO DE LITERATURA

A dor, como uma experiência complexa multifatorial é sensorial, subjetiva e também emocional e afetiva, desagradável e composta por aspectos motivacionais e cognitivos, podendo ser derivada de lesões teciduais e neurológicas, ou também ser apenas a descrição de tais lesões, sem que elas realmente aconteçam; ela é comportamental, sociocultural, cognitiva e fisiológica (SUVINEN; READE, 1995).

Toda dor é processada no sistema nervoso central, normalmente ao receber a transmissão de fibras nervosas nociceptivas periféricas; estas fibras podem ter pequeno ou grande calibre e possuir ou não uma bainha de mielina, o que caracteriza a velocidade de condução perceptiva, indicando assim a localização, o tipo, a duração e a intensidade do estímulo que será interpretado como dor (SESSLE, 1995).

Quando estas fibras sofrem estímulos por longo período, causando isquemia, pressão e o derramamento de substâncias inflamatórias algógenas, elas podem desenvolver um processo chamado sensibilização periférica, respondendo de forma aumentada a estímulos de baixa intensidade. Mesmo assim, a dor apenas é sentida quando de seu processamento cortical central, através de uma sensibilização central. Estes dois processos, de sensibilização periférica e central, somados ao processo de inflamação neurovascular ou neurogênica, explicam atualmente a dinâmica da dor (BURSTEIN, 2001, MOSKOWITZ, 2007, OKESON, 2005, SILBERSTEIN, 2004, SILBERSTEIN; LIPTON; GOADSBY, 1998).

O processo de inflamação neurogênica se apresenta em decorrência de uma contínua sensibilização periférica, levando a um fenômeno chamado hiperalgesia, que é a resposta excessiva de dor frente a estímulos dolorosos. O conjunto de sensibilização periférica mais hiperalgesia leva a um quadro de sensibilização central, causando outro fenômeno chamado alodinia, que é a resposta de dor frente a estímulos não dolorosos, como por exemplo, dor frente a um estímulo de tato. Na sensibilização central, a dor passa a ser modulada em grande parte pelo sistema nervoso central, e apenas parcialmente pelos estímulos periféricos (BURSTEIN; CUTRER; YAMITSKY, 2000, MELZACK; WALL, 1965). Em comprovação ao fenômeno da hiperalgesia, Kupers, Svensson e Jensen (2004) com



o auxílio de um tomógrafo emissor de pósitrons, descreveram o processamento cerebral da dor muscular orofacial e o processamento da dor cutânea hiperestésica com uma mesma representação cerebral.

Um exemplo evidente deste processo acontece na dor miofascial, onde os pontos-gatilho de dor referida se comportam como nociceptores musculares sensibilizados periféricamente, mas que passam a ter comportamento de uma sensibilização central quando a informação adentra o corno dorsal da medula espinhal, e a dor passa a ser sentida longe de onde o estímulo é manifestado (MERRILL, 2007). Como mostra da sobreposição de estímulos periféricos e centrais, Giamberardino et al. (2007), em uma pesquisa com 78 pacientes com enxaqueca cervical e dor miofascial, verificou uma melhora acentuada da enxaqueca ao se tratar com infiltração anestésica os pontos-gatilho da dor miofascial. Além da infiltração anestésica, o tratamento dos pontos-gatilho da dor miofascial pode ser feito com o agulhamento a seco, como demonstram Fernández-Carnero et al. (2010) e Silva (2007). A dor miofascial e sua relação com a DTM está muito bem estudada, como apresentam Simons e Travell (1999).

Segundo LeResche (1997), a dor temporomandibular aparece em mais de 10% da população acima de 18 anos, sendo uma doença de adultos jovens e não de crianças ou idosos, com prevalência em dobro para o sexo feminino. As mulheres costumam relatar dor mais intensa, mais frequente e de maior duração, demonstrando diferenças na forma de expressão da dor, e diferenças biológicas entre o gênero masculino e feminino, conforme artigo de Dao e LeResche (2000). Estes achados foram corroborados por Sener e Akgunlu (2011), em um estudo populacional, e também ratificados por Gonçalves et al. (2010), em uma pesquisa epidemiológica que também relatou ser mais comum o relato de DTM em indivíduos com cefaleias primárias. Existem hipóteses de que a flutuação hormonal nas mulheres, especialmente dos hormônios ovarianos, altera a nocicepção das estruturas craniofaciais, como diz Fischer et al. (2008) e Cairns (2007).

A dor orofacial apresenta em seu conjunto e manifestações as características de mediação periférica e central. A DTM e as cefaleias também devem ser entendidas dentro deste conceito de manifestação. As dores na cabeça são queixas comuns não só nos pacientes que padecem de cefaleia, mas também nos portadores de DTM (GLAROS; URBAN; LOCKE, 2007).

Apesar da manifestação patofisiológica e sintomatológica parecida, as cefaleias e as DTMs são consideradas entidades independentes, mas quando em conjunto em um mesmo paciente, são consideradas perpetuantes e agravantes uma da outra (GRAFF-RADFORD, 2007). O fato das estruturas orofaciais envolvidas no processamento dos estímulos das DTMs compartilharem com os vasos sanguíneos cranianos a inervação sensorial do nervo trigêmeo, explica a sobreposição de estímulos das duas patologias. Os estímulos cranianos e o estímulo das estruturas envolvidas na DTM convergem para o núcleo do nervo trigêmeo, onde os aferentes sinápticos primários encontram os secundários, realizando a chamada convergência neuronal, cruzando informações e potencializando a sensibilidade da dor da DTM e das cefaleias (MENSE, 1991).

A sintomatologia das dores músculo-esqueléticas é caracterizada por dores generalizadas, rigidez matinal, fadiga e insônia. Sua fisiopatologia e neurobiologia é incerta, mas provavelmente causadas por uma disfunção muscular originada de um déficit energético isquêmico e um déficit modulatório central e posterior sensibilização central, resultando na mudança do funcionamento do sistema nervoso central, gerando a cronificação das dores. Como reflexo, temos alterações na modulação da nocicepção supra-espinhal, aumentando a percepção dos estímulos periféricos, diminuindo a atividade da via inibitória descendente, resultando em alodinia e hiperalgesia (De LAAT, 2007, De SANTANA; SLUKA, 2008). Tietjen et al. (2009) e Guy et al. (2010), também descreveram o processo da alodinia, porém reforçaram a hipótese da necessidade da manifestação de comorbidades junto às dores músculo-esqueléticas e nocicepções periféricas, para que a sensibilização central aconteça (TIETJEN et al., 2009, GUY et al., 2010).

Tajti e Vécsei (2009) reforçaram em um artigo a hipótese da sensibilização periférica e central apresentar relações conectivas, porém descreveram que fisiologicamente a sensibilização periférica acontece quando nociceptores dos neurônios do gânglio trigeminal apresentam-se embebidos em uma sopa inflamatória de prostaglandinas, serotonina, bradicinina e citocinas, enquanto que a sensibilização central ocorre com alterações dos neurônios de segunda ordem na região do trato caudal supra-espinhal, devido ao aumento dos níveis de glutamato nos receptores NMDA, e também da síntese de óxido nítrico.

Corroborando esta hipótese de que nas cefaleias há diminuição da atividade supra-espinhal, evidenciando o processo de sensibilização periférica e

central, Buchgreitz et al. (2008), aplicaram injeções de glutamato em 19 pacientes com cefaleia tensional e em 19 controles, induzindo-se a dor em músculo trapézio. Os pacientes controle fizeram inibição nociceptiva do estímulo de dor logo após a aplicação do glutamato, enquanto que os pacientes com cefaleia apresentaram dor prolongada, evidenciando a falta de resposta modulatória supra-espinhal (BUCHGREITZ et al., 2008).

Lovati, D'Amico e Bertora. (2009) consideram que a alodinia persistida sensibiliza os neurônios do núcleo caudal do nervo trigêmeo, nos neurônios de segunda ordem, diminuindo o limiar neuronal desta região, mas que diferentes mecanismos podem estar envolvidos no processamento da dor, como fatores anatômicos, genéticos, ambientais e psicológicos, pois o processo de alodinia, principalmente a alodinia extra-cefálica, não tem expressão na sensibilização deste núcleo caudal, pois este não expressa todos os campos receptivos periféricos. Considera então, que a expressão de dor, após um tempo, pois avaliou a dor persistida, só pode estar acontecendo um nível acima, com participação da sensibilização talâmica.

As facetas de desgaste dentário não podem ser utilizadas isoladamente para diagnosticar se o paciente apresenta bruxismo ou não, e a quantidade de bruxismo não pode ser relacionada a presença de dor muscular grave, pois de acordo com Pergamalian et al. (2003), esta associação não ficou provada, e ainda estes pacientes avaliados com bruxismo apresentaram menor índice de dor à palpação nas ATMs do que os pacientes sem bruxismo. Uma interferência oclusal pode causar hiperalgesia muscular, como no modelo animal em ratos testado por Cao et al. (2009), onde a remoção da interferência oclusal não observou, após 6 dias, a remissão do processo de hiperalgesia, mas após a administração de uma medicação antagonista de receptores N-D-Metil Aspartato (NMDA), de ação central, a hiperalgesia cessou. A interferência oclusal está diretamente relacionada a dores musculares à mastigação, mas os mecanismos de sensibilização central estão envolvidos na manutenção dessa hiperalgesia induzida. Apesar da interferência oclusal estar relacionada a dores nos músculos da mastigação, não é possível afirmar que o ajuste oclusal por desgaste seletivo trata ou previne a DTM, mesmo em casos onde existe o diagnóstico de má-oclusão, como reportam Koh e Robinson (2003) e Gesch, Bernhardt e Kirbschus. (2004). Porém, o aparecimento da dor muscular reportado à dor por DTM pode-se dar pelo excessivo esforço mastigatório,

como induzido por Glaros e Burton (2004). Devemos ter cuidado em filtrar as informações para a proposição correta de um tratamento para DTM, pois como resultado de um tratamento irreversível equivocado, Bucci et al. (2011) reportam um processo legal onde o cirurgião-dentista foi considerado culpado e negligente ao realizar desgaste seletivo na oclusão para o tratamento da DTM.

O uso de placa oclusal estabilizadora parece ser benéfico, de efeito positivo no tratamento de cefaleias primárias como cefaleia do tipo tensional e enxaqueca com e sem aura, em pacientes com ou sem DTM (EKBERG; VALLON; NILNER, 2002, EKBERG; NILNER, 2006, WRIGHT, 2006). Lamey et al. (1996) avaliou o efeito de placas oclusais na frequência dos ataques de enxaqueca em pacientes enxaquecosos com ou sem aura. Lamey et al. (1996) utilizou dois grupos: um grupo utilizou a placa oclusal e o outro uma placa placebo, sem oclusal acrílica. A placa com recobrimento oclusal reduziu em 40% o número de ataques de enxaqueca que aconteciam anteriormente a essa terapia. Concluiu-se que as placas oclusais são uma terapia de valor para pacientes enxaquecosos, mas o desenho da placa é importante, devendo envolver toda a superfície oclusal para ser eficiente como terapia preventiva de enxaqueca. Em outro estudo recente, Wright et al. (2006) verificaram que o uso do dispositivo intra-oral e das instruções para melhoria da DTM pode ser benéfico para muitos pacientes com cefaleia e DTM severas, independente do tipo da cefaleia, da severidade desta ou dos sintomas de DTM.

A nocicepção da musculatura mastigatória provavelmente é importante para a fisiopatologia das cefaleias, principalmente a cefaleia tensional episódica, e uma evolução do quadro para posterior sensibilização central, provavelmente é responsável pela manutenção das dores, transformando uma cefaleia episódica em crônica, como afirma Bendtsen e Jensen (2009).

Da mesma forma, em outro artigo, Bendtsen e Fernández-de-la-Peñas (2011) descrevem o processo da sensibilização periférica da dor muscular prolongada transformar as cefaleias tensionais episódicas em cefaleias tensionais crônicas, através do processo de sensibilização central causado pela manutenção da sensibilização periférica. Chen (2009) descreve o mesmo processo de transformação das cefaleias episódicas em crônicas, através do processo de sensibilização central, mas atentando para a participação do estresse como um evento potencializador desta sensibilização.

Seguindo este raciocínio, Anderson et al. (2011), realizaram uma pesquisa em pacientes com DTM e cefaleias, utilizando 149 pacientes controle, 309 pacientes com DTM e vários tipos de cefaleias, e 86 pacientes apenas com DTM. Fizeram avaliações quanto aos sinais e sintomas de DTM apresentados, ao limiar de dor à pressão muscular e à presença de dor temporal. Estas variáveis foram analisadas quanto à duração e intensidade da dor, número de pontos de dor à palpação nos músculos mastigatórios, e à amplitude de movimento mandibular. Concluíram que quando houve agravamento dos sinais e sintomas de DTM quando da realização dos testes com as variáveis, aumentou-se também as dores de cabeça, sugerindo haver relação das cefaleias com as DTMs, através de uma possível sensibilização periférica e central nos pacientes com DTM.

Quando da manifestação em conjunto das cefaleias e DTMs com problemas relacionados ao humor, como ansiedade e depressão, há a facilitação do quadro de sensibilização central, com repercussão periférica, por exemplo, na palpação dos músculos mastigatórios e cervicais (MONGINI et al., 2005). Da mesma forma, Ahlberg et al. (2005) diagnosticaram a presença de bruxismo, dor orofacial e cefaleias associadas em maior prevalência em pacientes com insônia e sono interrompido devido a turnos de trabalho alternados, do que nos trabalhadores que dormiam continuamente por seu turno não ser alternado, demonstrando a importância do sono, do descanso e do repouso na manutenção da higidez da saúde.

Não só os estímulos periféricos musculares podem desempenhar papel significativo na mediação central das dores orofaciais, pois os sintomas da enxaqueca são típicos e resumidos, e relacionam-se à sensibilização do sistema nervoso central, como localização, frequência, características da dor, aura, etc, mas em uma visão geral, sintomas inespecíficos desencadeadores, como alimentos, estresse psicossocial, alterações hormonais, bebidas alcoólicas e outros fatores ambientais podem caracterizar fenótipos de susceptibilidade às cefaleias. Futuras pesquisas sobre a fisiopatologia, e principalmente sobre a genética, implicarão no diagnóstico individual e no tratamento específico para cada portador de cefaleia, como relata Tfelt-Hansen, Ashina e Olesen. (2008) e Schürks, Buring e Kurth. (2011).

Na mesma linha, Woolf (2011) descreve que devemos caminhar para conseguir descobrir objetivamente quais são os contribuintes e marcadores

ambientais e genéticos da sensibilização central, para conseguir controlar ao nível individual esta forma de manifestação de dor.

Trkanjec e Aleksic-Shihabi (2008) disseram que o óxido nítrico tem se mostrado como importante produtor de sensibilização central, por aumentar o campo receptivo nociceptor dos neurônios de segunda ordem, exercendo papel importante nas cefaleias tensionais, e que os analgésicos, miorelaxantes, ansiolíticos, antidepressivos tricíclicos, e também a fisioterapia, massagem, acupuntura, além da terapia cognitivo-comportamental, devem ser utilizados para o tratamento e a profilaxia dessas cefaleias.

Outra substância importante no desenvolvimento e manutenção da dor persistente, alodinia e sensibilização periférica e central, é o peptídeo do gene relacionado à calcitonina (CGRP), que expressa-se nas fibras trigeminais na dura-máter e no corpo celular do gânglio trigeminal, facilitando a ativação dos neurônios de segunda ordem e das células gliais, como reporta Durham e Vause (2010).

Xie (2008) descreve o envolvimento das células gliais no núcleo trigeminal com receptores de glutamina e purina, facilitando a sensibilização central, de forma que estímulos inócuos possam provocar aumento da excitabilidade dos neurônios no sistema nervoso central. Em uma pesquisa de indução da inflamação em ATMs, conduzida por Villa et al. (2010), células gliais do núcleo do gânglio trigeminal se mostraram prontamente ativadas, e após 72 horas, estavam ativadas as células gliais do sub-núcleo caudal do corno dorsal cervical, participando para a gênese e manutenção da dor crônica. Da mesma forma, Sessle (2011), reportou grandes evidências da participação inflamatória das células gliais nos processos de sensibilização periférica e central.

É nítido o papel crítico do sistema modulatório central descendente na dor crônica, e hoje já podemos ver imagens de danos cerebrais extensos, de acordo com dados estruturais e imagens moleculares, no córtex pré-frontal, que faz o processamento da dor crônica (TRACEY, 2007). Por isso, devemos iniciar o tratamento abortivo da dor o mais rápido possível, enquanto a dor é leve, evitando-se o aparecimento desses danos estruturais. Os antidepressivos, as ergotaminas e os antiinflamatórios de maneira geral, funcionam bem para as cefaleias, conforme relato de Schurks e Diener (2008).

De forma geral, a administração dos antidepressivos tricíclicos, dos inibidores da síntese do óxido nítrico e a estimulação elétrica de baixa frequência,

têm mostrado um papel importante na reversão dos processos de sensibilização central em pacientes com cefaleia, principalmente a do tipo tensional, conforme descrição de Bezov et al. (2011).

Da mesma forma, Burstein e Jakubowski (2010), relataram que os neurônios trigeminais periféricos se localizam no gânglio trigeminal e são responsáveis pela sensibilização periférica, e que os neurônios trigeminais centrais se localizam no corno dorsal da medula, sendo responsáveis pela sensibilização central, e que os antidepressivos tricíclicos agem pré-sinápticamente, ou seja, antes da sensibilização do corno dorsal da medula (sub-núcleo caudal do tronco encefálico), e que quando já tiver ocorrido a sensibilização, os antidepressivos tricíclicos não terão o efeito desejado, devendo-se usar como abortivo da dor uma infusão intra-venosa de anti-inflamatórios não esteroidais.

Por esses aspectos multidimensionais e individuais da dor, não existe como mensurá-la, sem que essa tentativa seja realizada pela própria pessoa que a sente (SOUZA; SILVA, 2005). A Escala Analógica Visual (EAV) consiste em uma reta de 100 mm, sem marcações numéricas, que em sua extremidade esquerda está escrito “sem dor”, e em sua extremidade direita “pior dor imaginável”, para o indivíduo que sente a dor marcar com um traço vertical o local que melhor representa a dor que sente; é considerada como um instrumento de medição confiável e sensível, e foi o objeto utilizado neste estudo para obter as associações da dor presente nos pacientes (CONTI et al., 2001).

Esta exposição da literatura evidencia a complexidade em se entender, diagnosticar e tratar as Dores Ofaciais, e esta pesquisa contribui com significativa amostra para a formação de evidências científicas no tratamento das DTMs e das Cefaléias.

## **3 PROPOSIÇÃO**

---





### 3 PROPOSIÇÃO

A proposta principal da realização desta pesquisa é:

1. Testar a hipótese nula de que a presença de cefaleias primárias não interfere com o resultado da terapia de sintomas das DTMs;

Como objetivos secundários, avaliar:

2. Se existe diferença na presença de Dor Miofascial nos músculos mastigatórios e cervicais nos grupos de DTM e DTM mais Cefaleias.
3. Se há diferença entre os grupos em questão, na variação da dor inicial e final, de acordo com a Escala Analógica Visual, em relação ao gênero, ao estresse e ao ranger e apertar de dentes.
4. Se existe diferença na variação da dor inicial e final, pela Escala Analógica Visual, entre as variáveis “oclusão”, “número de meses em que o paciente apresenta dor”, “número de queixas principais relatadas pelo paciente”, e “número de tratamentos indicados pelo profissional”.



## **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, protocolo sob nº 105/2010.

### 4.1 SELEÇÃO INICIAL DA AMOSTRA

A amostra inicial constituiu-se de 1.200 prontuários clínicos de pacientes que procuraram a clínica de Dor Orofacial e Disfunção das ATMs da Faculdade de Odontologia de Bauru, Universidade de São Paulo, no período de 1996 a 2009.

### 4.2 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

- Pacientes portadores de DTM, de acordo com os critérios da “American Academy of Orofacial Pain”(AAOP), com presença de sintomas (dor) (OKESON, 2005a).
- Pacientes portadores de cefaleias primárias, de acordo com os critérios da International Headache Society (OKESON, 2006).

Pela análise retrospectiva tratar-se da comparação entre a efetividade do tratamento para as DTMs, em pacientes portadores de DTMs e em pacientes portadores de DTMs em conjunto com Cefaleias, apenas foram incluídos na pesquisa os prontuários de pacientes com sintomatologia dolorosa, e diagnosticados de acordo com os critérios da Academia Americana de Dor Orofacial e da International Headache Society.

Prontuários de pacientes portadores de problemas mentais ou neurológicos, neuropatias, fibromialgia, artrite sistêmica, cefaleias secundárias ou primárias dos tipos menstrual, paroxística e em salvas foram excluídos da amostra.

### 4.3 SELEÇÃO FINAL DA AMOSTRA

De acordo com os critérios de inclusão e exclusão adotados, foram selecionados e incluídos na amostra um total de 546 prontuários, divididos em:

- 313 Pacientes portadores de DTMs.
- 233 Pacientes portadores de DTMs e Cefaleias Primárias.

Para o diagnóstico das DTMs foram incluídos prontuários que apresentaram relato de:

- Dor superficial e localizada, e/ou profunda e difusa, em repouso e/ou atividade dos músculos mastigatórios e das ATMs, agravada com a função.
- Dor à palpação local e/ou irradiada das ATMs e dos músculos mastigatórios, especialmente os masseteres superficial e profundo, temporais anterior, médio e posterior, pterigóideo médio, digástricos anterior e posterior, além do esternocleidomastoídeo, trapézio e sub-occipitais.
- Restrição de abertura bucal e de movimentação mandibular de origem muscular e articular, com presença de dor espontânea ou à tentativa de movimentação e/ou manipulação.
- Crepitação, ruídos, deslocamentos de disco articular das ATMs com ou sem recaptura, com presença de dor espontânea e/ou à função.

Para o diagnóstico das Cefaleias Primárias foram incluídos prontuários que apresentaram relato de dor de cabeça com características de Cefaleia Tensional e/ou Migrânea:

- Cefaleia Tensional
  - Dor com duração de 30 minutos a 7 dias.
  - Dor com pelo menos 2 características das 4 listadas:
    - Localização bilateral
    - Qualidade apertada ou pulsátil

Intensidade leve a moderada

Não agravada por atividade física rotineira, subir escadas e caminhar.

- Ausência destes 2 sintomas:

Vômito e/ou náusea

Fonofobia ou fotofobia

- Migrânea

- Ao menos 5 ataques com duração de 4 a 72 horas, sem remissão da dor, tentando-se tratá-la ou não.

- Dor com pelo menos 2 características das 4 listadas:

Localização unilateral

Qualidade pulsátil

Intensidade moderada a severa

Agravada por atividade física rotineira.

- Presença de pelo menos 1 dos dois sintomas:

Vômito e/ou náusea

Fonofobia e fotofobia.

#### 4.4 EXAMINADORES

Estes prontuários clínicos foram preenchidos durante 14 anos na Disciplina de Dor Orofacial da Faculdade de Odontologia de Bauru, por profissionais de cursos de Pós-Graduação, com supervisão do orientador desta pesquisa, Prof. Dr. Paulo César Rodrigues Conti, e do co-orientador, Prof. Dr. Carlos dos Reis Pereira de Araújo.

#### 4.5 PREENCHIMENTO DOS PRONTUÁRIOS

- Questionário Inicial (anexo A)

O próprio paciente preenche este questionário com seus dados, informando como chegou à Clínica de Dor Orofacial da FOB/USP, quem o indicou, com quem já



se tratou, qual sua queixa principal e secundárias, quais seus sintomas e suas características, se apresenta problemas sistêmicos de saúde, histórico de cirurgias e acidentes, suas condições sociais e psicológicas, suas atividades, seus hábitos de alimentação e qualidade do sono, seu estilo de vida, sua opinião sobre a causa de seu problema, e a expectativa em relação ao tratamento.

- Anamnese e Exame Físico (anexo B)

Nesta ficha clínica, o profissional responsável preenche os dados com a história geral, queixas, tratamentos pregressos, problemas de saúde atuais e passados, hábitos parafuncionais e ocupacionais, acontecimentos sociais, mudanças recentes, medicações utilizadas, além das avaliações físicas musculares, articulares, dentais, oclusais e posturais, como palpação, testes de provocação, movimentação mandibular e ruído articular, pedido e análise de exames complementares, fazendo um resumo de todos os achados e emitindo a opinião a respeito das modalidades de tratamento que são aplicadas.

- Escala Analógica Visual – EAV (anexo C)

Pela dor ser de caráter subjetivo, a escala analógica visual de dor é o principal instrumento de quantificação do sintoma apresentado, consistindo em uma reta de 100 mm, sem nenhuma marcação numérica, apresentando em sua extremidade esquerda a frase “ausência de dor”, e no extremo direito “máxima dor”, onde o paciente, a cada consulta, marca com um traço vertical o ponto na reta que representa sua expressão de dor.

Como método investigativo para esta pesquisa, realizamos a análise associativa e estatística de alguns dados dos prontuários clínicos, estabelecendo comparação entre os grupos DTM e DTM mais Cefaleia, com as seguintes intenções:

- Estabelecer a diferença entre os dois grupos, da quantidade de dor presente, de acordo com a Escala Analógica Visual de Dor, no início e no fim do tratamento para as DTMs, e também da diferença entre a variação da dor inicial e final, para se mensurar a influência das Cefaleias no tratamento da dor relacionada às DTMs.

- Verificar se existe diferença entre os dois grupos, de acordo com a escala Analógica Visual, da quantidade de dor miofascial irradiada com presença de trigger

points, à palpação dos músculos mastigatórios e dos músculos cervicais, para descobrir se o mecanismo central da dor irradiada está mais presente nos pacientes com Cefaleia.

- Relacionar se existe diferença entre os dois grupos na variação entre a dor inicial e final, pela Escala Analógica Visual, em relação aos diferentes gêneros, à presença ou ausência de estresse, e à presença ou ausência do relato do ranger e do apertamento dentário.

- Verificar se existe diferença na variação entre a dor inicial e final, pela Escala Analógica Visual, em relação ao número de tratamentos indicados pelo profissional, ao número de queixas principais apresentados pelo paciente, à quantidade de meses que o paciente relata sentir dor e à sua oclusão.

#### 4.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para a comparação entre os grupos DTM e Cefaleia, em relação à EAV e demais variáveis, foi utilizado o teste não paramétrico Mann-Whitney.

Em relação à dor a palpação dos músculos mastigatórios e cervicais, foi utilizado o teste do qui-quadrado.

Para a correlação em relação às variáveis meses de dor, oclusão, número de tratamentos indicados e número de queixas principais identificadas, foi utilizado o teste de Correlação de Spearman.

Todos os testes foram realizados com nível de significância 5%.



## **5 RESULTADOS**

---



## 5 RESULTADOS

Os resultados do estudo estão descritos abaixo.

Na tabela 1 estão descritos os valores da intensidade da dor no início (EAV inicial), ao final do tratamento (EAV final), bem como a diferença entre EAV FINAL E EAV INICIAL (EAV variação). Pode ser observada que não houve uma diferença significativa entre os grupos para a EAV inicial. Em contrapartida, foi encontrada uma diferença significativa para os valores de EAV final e EAV variação entre os grupos.

**Tabela 1** - Média e desvio padrão da intensidade da dor inicial e final, bem como sua variação entre os grupos

	EAV inicial	Valor de P	EAV final	Valor de P	EAV variação	Valor de P
Grupo DTM	57,55 ± 29,33	<b>0,50125</b>	18,85 ± 22,62	<b>*0,00000</b>	-38,70 ± 26,80	<b>*0,00000</b>
Grupo DTM e cefaleia	59,37 ± 28,78		34,71 ± 22,22		-24,66 ± 21,52	

\* indica diferença significativa, Teste Mann-Whitney

Os resultados para a ocorrência de trigger points nos músculos mastigatórios e cervicais entre os grupos são apresentados nas tabela 2 e 3 respectivamente. Nenhuma diferença significativa foi encontrada entre os grupos para os grupos musculares avaliados.

**Tabela 2** - Comparação da ocorrência de trigger points nos músculos mastigatórios entre os grupos

	Trigger Points – Músculos Mastigatórios SIM N (%)	Trigger Points – Músculos Mastigatórios NÃO N (%)	Valor de P
Grupo DTM	274 (87,54%)	39 (12,46%)	<b>0,66160</b>
Grupo DTM e cefaleia	201 (86,27%)	32 (13,73%)	
TOTAL	475 (86,99%)	71 (13,01%)	

Teste de qui quadrado

**Tabela 3** - Comparação da ocorrência de trigger points nos músculos cervicais entre os grupos

	Trigger Points – Músculos Cervicais SIM N (%)	Trigger Points – Músculos Cervicais NÃO N (%)	Valor de P
Grupo DTM	264 (84,35%)	49 (15,65%)	<b>0,22707</b>
Grupo DTM e cefaleia	205 (87,98%)	28 (12,02%)	
TOTAL	469 (85,89%)	77 (14,11%)	

Teste de qui quadrado

A tabela 4 mostra a relação da EAV variação com meses de dor, oclusão, número de tratamentos Indicados e número de queixas principais na amostra total. Não foi encontrada correlação significativa para nenhuma variável analisada.

**Tabela 4** - Correlação da variação da EAV com Meses de Dor, Oclusão, Número de Tratamentos Indicados, e Número de Queixas Principais

	N	SPEARMAN R	t(N-2)	Valor de P
VARIAÇÃO DA EAV X MESES DE DOR	546	0,036827	0,85952	0,390432447
VARIAÇÃO DA EAV X OCLUSÃO	546	-0,00737	-0,17088	0,86437887
VARIAÇÃO DA EAV X N° DE TRATAMENTOS INDICADOS	546	0,047737	1,114687	0,265476614
VARIAÇÃO DA EAV X N° DE QUEIXAS PRINCIPAIS	546	0,02165	0,505081	0,613706648

A tabela 5 descreve os valores médios da EAV variação entre os gêneros e para a presença de estresse e hábitos de ranger e apertar os dentes na amostra total. Não foi encontrada diferença significativa entre as médias de EAV variação para nenhuma das variáveis analisadas.

**Tabela 5** - Média  $\pm$  desvio padrão da variação da dor entre os gêneros, estresse, ranger e apertar

	EAV variação	Valor de P
Homens (n=78)	-34,92 $\pm$ 24,35	<b>0,322</b>
Mulheres (n=468)	-32,34 $\pm$ 25,84	
Ausência de Estresse (n=216)	-31,17 $\pm$ 24,06	<b>0,246</b>
Presença de Estresse (n=330)	-33,72 $\pm$ 26,58	
Ausência de Ranger dos dentes (n=271)	-32,51 $\pm$ 24,27	<b>0,959</b>
Presença de Ranger dos dentes (n=275)	-32,91 $\pm$ 26,93	
Presença de Apertar dos dentes (n=135)	-34,18 $\pm$ 26,17	<b>0,648</b>
Ausência de Apertar dos dentes (n=411)	-32,23 $\pm$ 25,45	
Teste Mann-Whitney		





## **6 DISCUSSÃO**

---



## 6 DISCUSSÃO

O presente estudo retrospectivo avaliou a eficácia do tratamento da DTM em pacientes com o diagnóstico DTM associado ou não às cefaleias. Os principais resultados encontrados foram a melhora significativa na resposta ao tratamento da DTM (EAV final) para o grupo DTM em relação ao grupo DTM e cefaleia, e a diferença significativa na variação da dor (EAV final – EAV inicial) entre os grupos. Também foi observada que a ocorrência de trigger points em músculos mastigatórios ou cervicais não foi diferente entre os grupos. Por fim, ser do gênero feminino, bem como o auto-relato de estresse e de hábitos parafuncionais (Ranger e Apertar os dentes) ao início do tratamento não influenciou na piora da resposta ao tratamento avaliada pela variação da dor (EAV final – EAV inicial).

As cefaleias, dores faciais e DTMs representam um sério problema contemporâneo, especialmente quando presentes concomitantemente. Queixa comum em pacientes com DTM, as cefaleias apresentam prevalência de 48 a 77%. No entanto, o real impacto dos diversos tipos de cefaleia nos pacientes com DTM ainda é motivo de muita discussão e controvérsia, porém, passa necessariamente pelo entendimento da patofisiologia de cada problema. Há relatos na literatura de melhora no quadro de cefaleia após tratamento dos sinais e sintomas da DTM, fato que reforça uma possível inter-relação entre as duas.

As cefaleias frequentemente aparecem como uma sintomatologia associada à DTM (DWORKIN, et al., 1990, BALLEGAARD et al., 2008) como confirmam pesquisas encontradas na literatura internacional (GESCH et al., 2004, De KANTER et al., 1993, SALONEN; HELLDEN; CARLSSON, 1990), especialmente em Okeson (2006), que nos mostra alguns estudos com cefaleias recorrentes em 70% a 85% de pacientes com DTM, e em Drangsholt e LeResche (1999), associando a enxaqueca e a cefaleia tipo tensional com a DTM em vários levantamentos epidemiológicos. Ballegaard et al. (2008) e outros autores investigando a relação entre enxaqueca e DTM obtiveram uma tendência de alta prevalência de DTM em pacientes com enxaqueca e cefaleia tensional, sugerindo que essas cefaleias primárias podem ser fatores de risco para o desenvolvimento de DTMs, mas disseram que não está bem claro e definido o papel das DTMs no desenvolvimento destas cefaleias primárias, e

que para se ter resolutividade no tratamento, deve-se observar ambas as condições (PETTENGILL, 1990, BERNHARDT et al., 2005, MITRIRATTANAKUL; MERRILL, 2006, GLAROS; URBAN; LOCKE, 2007, BALLEGGGAARD et al., 2008). Ciancaglini e Radaelli (2001) em um levantamento populacional de DTM e cefaleia, obtiveram uma chance 1,8 vezes maior de se encontrar indivíduos com sintomas de DTM apresentando também sintomas de cefaleia, resultados estes próximos aos de Kemper e Okeson (1983), que encontraram o dobro de chances de um indivíduo ter cefaleia entre os indivíduos com DTM do que em um grupo controle que não apresenta DTM.

O nosso estudo demonstrou que a presença da cefaleia primária influenciou negativamente a melhora da dor relacionada à DTM ao final do tratamento. Tem sido sugerido que pacientes com cefaleia, tal como migrânea, apresentam alterações na percepção da dor devido à fenômenos de sensibilização central, e/ou falha nos mecanismos de modulação da dor (BURSTEIN et al., 2001). A sensibilização central dos neurônios trigeminais que inervam a pele, músculo e estruturas cranianas podem prover substrato neuronal para explicar sensibilidade em estruturas extracranianas (ex: músculos mastigatórios) e alodinia cutânea que frequentemente está presente em migranosos (BURSTEIN; CUTRER; YAMITSKY, 2000).

É bem estabelecido que neurônios do sistema trigeminal, como os do subnúcleo caudal, integram impulsos nociceptivos da ATM e músculos mastigatórios, bem como dos tecidos cranianos. Graff-Radford (2007) afirma que a ATM e estruturas orofaciais associadas devem ser considerados fatores perpetuantes ou disparadores de cefaleias devido à uma sobreposição de inervações do nervo trigêmeo. Portanto, é possível que a dor de cabeça facilite através de sensibilização periférica e/ou central a dor nos músculos mastigatórios e/ou ATM (GONÇALVES et al., 2010). Nesse sentido, o presente estudo sugere que pacientes que apresentam concomitantemente à DTM cefaleia primária, podem ter o seu tratamento prejudicado, mostrando que os pacientes devem ser beneficiados por meio de uma terapia conjunta das duas entidades clínicas.

Outro resultado importante do nosso estudo foi que a ocorrência de trigger points, seja em músculos mastigatórios ou cervicais, não foi diferente entre os grupos com DTM acompanhada ou não de cefaleia primária. Tem sido verificado que a presença de trigger points na região craniocervical é mais comum em pacientes com cefaleia em relação à uma população normal, provavelmente devido

ao aumento dos eventos traumáticos em músculos dessa região em virtude de uma postura incorreta/antiálgica como consequência da dor de cabeça (Simmons et al., 1999). Além disso, os trigger points são considerados uma fonte importante de dores músculo-esqueléticas (KUPERS; SVENSSON; JENSEN, 2004), na qual se incluem as DTMs.

No presente estudo, tanto a presença de DTM quanto a de cefaleia podem ter facilitado a ocorrência de eventos traumáticos nos músculos mastigatórios e cervicais, levando a formação de trigger points. Alguns estudos demonstram não só uma alta ocorrência desses trigger points em pacientes com cefaleia e DTM, mas também que o agulhamento seco em músculos mastigatórios ou a infiltração de anestésico em músculos cervicais aumenta o LDP nos referidos músculos (GIAMBERARDINO et al., 2007, FERNÁNDEZ-CARNERO et al., 2010, SILVA, 2007)

Com relação à oclusão não foi verificada correlação significativa entre a variação da dor e a variável má-occlusão, mostrando que o fator oclusal não interferiu na melhora do quadro sintomático do paciente com DTM. Esses dados suportam a ideia atual que não dá suporte à oclusão como fator primário para as DTMs. Um estudo de revisão sistemática mostrou haver pouca ou nenhuma associação entre DTM e oclusão (GESH et al., 2004) e outro mostrou não haver diferença entre ajuste oclusal e placebo no tratamento da DTM. Além disso, recentemente foi publicado um artigo que mostrou um cirurgião-dentista que foi julgado e considerado culpado por negligência devido à falta de evidências científicas das abordagens oclusais irreversíveis para DTM, que foram erroneamente utilizadas com o objetivo único de proporcionar o alívio dos sintomas de DTM e não deram ao paciente qualquer benefício, portanto, forçando-o a um custo financeiro e biológico desnecessário. Esse trabalho reforça que a atuação do dentista nos casos de DTM deve satisfazer os mais altos padrões de evidência totalmente baseados no conhecimento científico, evitando danos éticos e legais (BUCCI et al., 2011).

A tabela 4 mostra que não foi verificada correlação significativa entre a variação da EAV inicial e final e a variável meses de dor dos pacientes, mostrando que o tempo de experiência de dor do paciente não interferiu na melhora do quadro sintomático do paciente com DTM. Isso se deve ao caráter flutuante e auto-limitante das DTMs. Processos de cronificação e re-agudização dos sinais e sintomas das DTMs torna o tempo de experiência de dor muitas vezes irrelevante quando se

busca uma relação com a variação da EAV, que demarca apenas a quantidade de dor no início e ao final do tratamento.

Não foi verificada também correlação significativa entre a variação da EAV e as variáveis número de tratamentos indicados e número de queixas principais. A DTM se apresenta de maneira muito individual e dependente do aspecto psicossocial do indivíduo. Pacientes com apenas uma queixa principal podem demorar mais a se curar que indivíduos com mais de uma queixa, assim como indivíduos que receberam um tipo de tratamento podem ter uma melhora mais significativa que pacientes que receberam vários tipos de tratamento.

Condições que aumentam o risco do desenvolvimento das DTMs são chamados fatores predisponentes; as que causam seu estabelecimento são conhecidos como fatores desencadeadores ou iniciadores, e as condições que acentuam ou interferem com sua resolução são chamados de fatores perpetuantes (De LEEUW, 2010).

No presente estudo a grande maioria dos sujeitos que buscaram tratamento para DTM eram do gênero feminino (85,71%). Nenhuma diferença foi encontrada para a variação da dor (EAV final – EAV inicial) entre homens e mulheres. O papel do gênero feminino na ocorrência de DTM não pode ser negligenciado. Tem sido relatado na literatura a predominância do gênero feminino na prevalência de DTM (GONÇALVES et al., 2010) em uma proporção de 2:1 (LeRESCHE, 1997). Alguns autores têm sugerido que ser do gênero feminino é um potencial fator de risco para as DTMs (SENER; AKGUNLU, 2011), e que as mulheres caracterizam suas dores como mais intensas, frequentes e contínuas do que os homens (DAO; LeRESCHE, 2000, CAIRNS, 2007).

Alguns fatores têm sido utilizados para explicar essa maior prevalência de DTM no gênero feminino, desde fatores psicológicos como o estresse emocional e depressão (SENER; AKGUNLU, 2011), mas especial atenção tem sido dada à influência dos hormônios gonadais femininos (FISCHER et al., 2008).

Outro achado do presente estudo, foi que o auto-relato de estresse no início do tratamento não influenciou a variação da dor (EAV final – EAV inicial) em relação aos sujeitos que relataram não serem estressados. Tem sido sugerido que pacientes com DTM muitas vezes tem o início e a exacerbação dos seus sintomas coincidindo com períodos de estresse psicológico (GAMEIRO et al., 2006) o que não ocorreu no presente estudo. No entanto, tais resultados devem ser interpretados com cautela,

visto que nenhum questionário ou avaliação específica para a presença de estado ou traço de estresse foi aplicada ao paciente, sendo a sua resposta relacionada à sua percepção no momento da consulta.

Por fim foi verificado que o auto-relato de hábitos parafuncionais (ranger ou apertar os dentes) também não interferiu na variação da dor por DTM. A relação causal entre bruxismo e DTM é controversa na literatura. Em um estudo recente de revisão sistemática, Manfredini e Lobbezoo (2010) encontraram que investigações baseadas em auto-relato ou diagnóstico clínico do bruxismo mostraram uma associação positiva com DTM, mas estudos baseados em métodos quantitativos e mais específicos para diagnosticar o bruxismo mostrou muito menor associação com sintomas da DTM. Embora os hábitos parafuncionais aumentam a ativação do músculos mastigatórios (GLAROS; BURTON, 2004), os quais em algumas vezes podem provocar dor (AHLBERG et al., 2005), o bruxismo nem sempre está correlacionado com a dor decorrente da DTM. Nesse sentido, estabelecer uma relação causal direta entre bruxismo e DTM é difícil.

Um aspecto importante a ser ressaltado é que na maioria dos pacientes com bruxismo e em alguns subtipos de DTM, a placa estabilizadora é um recurso muito utilizado e eficiente. Dessa forma, muitos sujeitos do estudo fizeram o uso deste dispositivo, e a melhora da dor ocorreu independentemente da presença do bruxismo no início da avaliação dos pacientes.

Pode-se perceber a importância de uma correta abordagem profissional para o tratamento das dores orofaciais. Em tempos modernos e em um mundo globalizado, onde se evidenciam cada vez mais o “pranto e o ranger de dentes”, as DTMs e Dores Orofaciais, influenciadas pelo stress, pela ansiedade e pelas preocupações, merecem tratamento também global e multidisciplinar (AARON; BURKE; BUCHWALD, 2000). De maneira geral, o tratamento proposto deve abordar a relação entre os pontos periféricos estimulantes, os pontos centrais modulatórios, e principalmente a qualidade de vida do paciente como um todo.

Os pacientes desta pesquisa receberam tratamento para as DTMs especializado e abrangente, não invasivo e reversível, de acordo com os sinais e sintomas apresentados, englobando técnicas que atingem as DTMs e as Cefaléias. Porém, o que percebemos, é que a terapia da sintomatologia das DTMs, mesmo trazendo alívio para os pacientes portadores de DTMs e para os portadores de



DTMs em conjunto com cefaleias, é mais resolutiva no final do tratamento da DTM no grupo que não apresenta a sobreposição do diagnóstico de cefaleias.

Esta pesquisa buscou confirmar a influência da associação e sobreposição das cefaleias e DTMs no tratamento para as DTMs, e pelos resultados obtidos, podemos afirmar que existe grande probabilidade da melhora da dor se dar pela modulação dos estímulos periféricos trigeminais, e a diminuição da resolutividade total no tratamento da dor acontecer devido a existência de sensibilização central nos pacientes com sobreposição de cefaleias.

## **7 CONCLUSÃO**

---



## 7 CONCLUSÃO

Sendo a proposta principal da realização desta pesquisa testar a hipótese nula de que a presença de cefaleias primárias não interfere com o resultado da terapia de sintomas das DTMs, podemos afirmar que:

1. A presença de cefaleia primária interferiu negativamente na melhora do quadro sintomático de pacientes com DTM, visto que a resposta ao tratamento foi maior no grupo específico de pacientes portadores de DTM.

2. A presença de trigger points em músculos mastigatórios e cervicais não foi diferente entre os grupos de pacientes com DTM e aqueles com DTM e cefaleia.

3. A variação da dor inicial e final, de acordo com a Escala Analógica Visual, não foi diferente para os gêneros e para o auto-relato de estresse e hábitos parafuncionais

4. As variáveis oclusão, número de meses em que o paciente apresenta dor, número de queixas principais relatadas pelo paciente, e número de tratamentos indicados pelo profissional não se correlacionaram com a variação da dor inicial e final.



## REFERÊNCIAS

---



**REFERÊNCIAS**

Aaron LA, Burke MM, Buchwald D. Overlapping conditions among patients with chronic fatigue syndrome, fibromyalgia, and temporomandibular disorder. *Arch Intern Med.* 2000;160:221-27.

Ahlberg K, Ahlberg J, Kononen M, Alakuijala A, Partinen M, Savolainen A. Perceived orofacial pain and its associations with reported bruxism and insomnia symptoms in media personnel with or without irregular shift work. *Acta Odontol Scand.* 2005;63:213-17.

Al-Ani Z, Gray RJ, Davies SJ, Sloan P, Glenny AM. Stabilization splint therapy for the treatment of temporomandibular myofascial pain: a systematic review. *J Dent Educ.* 2005;69(11):1242-50.

Anderson GC, John MT, Ohrbach R, Nixdorf DR, Schiffman EL, Truelove ES, et al. Influence of headache frequency on clinical signs and symptoms of TMD in subjects with temple headache and TMD pain. *Pain.* 2011;152(4):765-71.

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

Bendtsen L, Fernández-de-la-Peñas C. The Role of Muscles in Tension-Type Headache. *Curr Pain Headache Rep.* 2011. (Epub ahead of print)

Bendtsen L, Jensen R. Tension-type headache. *Neurol Clin.* 2009;27(2):525-35.

Bernhardt O, Gesch D, Schwahn C, Mack F, Meyer G, John U, et al. Risk factors for headache, including TMD signs and symptoms, and their impact on quality of life. Results of the Study of Health in Pomerania (SHIP). *Quintessence Int.* 2005;36(1):55-64.

Bezov D, Ashina S, Jensen R, Bendtsen L. Pain perception studies in tension-type headache. *Headache.* 2011;51(2):262-71.

Bigal ME. Fisiopatologia da migrânea: ênfase na prevenção. *Novas perspectivas no tratamento da migrânea.* 2004.

Bucci MB, Aversa M, Guarda-Nardini L, Manfredini D. Occlusion and temporomandibular disorders: a malpractice case with medical legal considerations. *Minerva Stomatol.* 2011;60(1-2):65-74.



- Buchgreitz L, Egsgaard LL, Jensen R, Arendt-Nielsen L, Bendtsen L. Abnormal pain processing in chronic tension-type headache: a high-density EEG brain mapping study. *Brain*. 2008;131(Pt12):3232-8.
- Burstein R. Deconstructing migraine headache into peripheral and central sensitization. *Pain* 2001;89(2-3):107-10.
- Burstein R, Jakubowski M. Managing migraine associated with sensitization. *Handb Clin Neurol*. 2010;97:207-15.
- Burstein R, Cutrer MF, Yamitsky 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(Pt8):1703-9.
- Cairns BE. The influence of gender and sex steroids on craniofacial nociception. *Headache*. 2007;47:319-24.
- Cao Y, Xie QF, Li K, Light AR, Fu KY. Experimental occlusal interference induces long-term masticatory muscle hyperalgesia in rats. *Pain*. 2009;144(3):287-93.
- Chen Y. Advances in the pathophysiology of tension-type headache: from stress to central sensitization. *Curr Pain Headache Rep*. 2009;13(6):484-94.
- Ciancaglini R, Radaelli G. The relationship between headache and symptoms of temporomandibular disorder in the general population. *Journal of dentistry*. 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.
- Dando WE, Branch MA, Maye JP. Headache disability in orofacial pain patients. *Headache* 2006;46:322-26.
- Dao TT, LeResche L. Gender differences in pain. *J Orofac Pain*. 2000;14:169-84.
- De Kanter RJ, Truin GJ, Burgersdijk RC, Van 't Hof MA, Battistuzzi PG, Kalsbeek H, et al. Prevalence in the Dutch adult population and a meta-analysis of signs and symptoms of temporomandibular disorder. *Journal of dental research*. 1993;72(11):1509-18.
- De Laat A. Physiopathology and clinical data of referred pain at the level of the masticatory system. *Rev Belge Med Dent (1984)*. 2007;62(3):116-24
- de Leeuw R. Dor orofacial: guia de avaliação, diagnóstico e tratamento. 4. ed. Trad. Eduardo Grossmann. São Paulo: Quintessence; 2010.

- de Santana JM, Sluka KA. Central mechanisms in the maintenance of chronic widespread noninflammatory muscle pain. *Curr Pain Headache Rep.* 2008;12(5):338-43.
- Drangsholt M, LeResche, L. Temporomandibular disorder pain. In: *Epidemiology of Pain.* IASP Press. 1999.
- Durham PL, Vause CV. Calcitonin gene-related peptide (CGRP) receptor antagonists in the treatment of migraine. *CNS Drugs.* 2010;24(7):539-48.
- 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. *Am Dent Assoc.* 1990;120(3):273-81.
- Dworkin SF, LeResche L, DeRouen T, Von Korff M. Assessing clinical signs of temporomandibular disorders: reliability of clinical examiners. *J Prosthet Dent.* 1990;63(5):574-9.
- Ekberg E, Vallon D, Nilner M. Treatment outcome of headache after occlusal appliance therapy in a randomised controlled trial among patients with temporomandibular disorders of mainly arthrogenous origin. *Swed Dent J.* 2002;26(3):115-24.
- Ekberg EC, Nilner M. Treatment outcome of short- and long-term appliance therapy in patients with TMD of myogenous origin and tension-type headache. *J Oral Rehabil.* 2006;33(10):713-21.
- Ekberg EC, Vallon D, Nilner M. Occlusal appliance therapy in patients with temporomandibular disorders. A double-blind controlled study in a short-term perspective. *Acta Odontol Scand.* 1998;56(2):122-8.
- Engel GL. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science.* 1977;196:129-36.
- Fernández-Carnero J, La Touche R, Ortega-Santiago R, Galan-del-Rio F, Pesquera J, Ge HY, et al. Short-term effects of dry needling of active myofascial trigger points in the masseter muscle in patients with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain.* 2010;24(1):106-12.
- Fischer L, Torres-Chávez KE, Clemente-Napimoga JT, Jorge D, Arsati F, de Arruda Veiga MC, et al. The influence of sex and ovarian hormones on temporomandibular joint nociception in rats. *J Pain.* 2008;9(7):630-38.
- Gameiro GH, da Silva Andrade A, Nouer DF, Ferraz de Arruda Veiga MC. How may stressful experiences contribute to the development of temporomandibular disorders? *Clin Oral Investig.* 2006;10(4):261-8.

- Gesch D, Bernhardt O, Kirbschus A. Association of malocclusion and functional occlusion with temporomandibular disorders (TMD) in adults: a systematic review of population-based studies. *Quintessence Int.* 2004;35(3):211-21.
- Gesch D, Bernhardt O, Alte D, Schwahn C, Kocher T, John U, et al. Prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in an urban and rural German population: results of a population-based Study of Health in Pomerania. *Quintessence Int.* 2004;35(2):143-50.
- Giamberardino MA, Tafuri E, Savini A, Fabrizio A, Affaitati G, Lerza R, et al. Contribution of myofascial trigger points to migraine symptoms. *J Pain.* 2007;8(11):869-78.
- Glaros AG, Burton E. Parafunctional clenching, pain, and effort in temporomandibular disorders. *J Behav Med.* 2004;27:91-100.
- Glaros AG, Urban D, Locke J. Headache and temporomandibular disorders: evidence for diagnostic and behavioural overlap. *Cephalalgia.* 2007;27(6):542-9.
- Goadsby P. Migraine pathophysiology. *Headache.* 2005;45(suppl 1):S14-S24.
- Gobel H, Petersen-Braun M, Soyka D. The epidemiology of headache in Germany: A nationwide survey of a representative sample on the basis of the headache classification of the International Headache Society. *Cephalalgia.* 1994;14:97-106.
- Gonçalves DA, Dal Fabbro AL, Campos JA, Bigal ME, Speciali JG. Symptoms of temporomandibular disorders in the population: an epidemiological study. *J Orofac Pain.* 2010;24(3):270-8.
- Graff-Radford SB. Temporomandibular disorders and headache. *Dent Clin North Am.* 2007;51(1):129-44.
- Guy N, Marques AR, Orliaguet T, Lanteri-Minet M, Dallel R, Clavelou P. Are there differences between cephalic and extracephalic cutaneous allodynia in migraine patients? *Cephalalgia.* 2010;30(7):881-6.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd ed. *Cephalalgia.* 2004;24(suppl):S1-S151.
- Jensen R. Mechanisms of tension-type headache. *Cephalalgia.* 2001;21:786-89.
- Kemper JT, Jr., Okeson JP. Craniomandibular disorders and headaches. *The Journal of prosthetic dentistry.* 1983;49(5):702-5.

- Koh H, Robinson PG. Occlusal adjustment for treating and preventing temporomandibular joint disorders. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(1):CD003812.
- Kupers R, Svensson P, Jensen T. Central representation of muscle pain and mechanical hyperesthesia in the orofacial region: A positron emission tomography study. *Pain* 2004;108:284–93.
- Lamey PJ, Steele JG, Aitchison T. Migraine: the effect of acrylic appliance design on clinical response. *Br Dent J*. 1996;180(4):137-40.
- LeResche L. Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1997;8(3):291-305.
- Loeser JD, Butler SH, Chapman R, Turk DC. *Bonica's Management of Pain*, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
- Lovati C, D'Amico D, Bertora P. Allodynia in migraine: frequent random association or unavoidable consequence? *Expert Rev Neurother*. 2009;9(3):395-408.
- Manfredini D, Lobbezoo F. Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: a systematic review of literature from 1998 to 2008. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2010;109(6):e26-50.
- Mannion RJ, Woolf CJ. Pain mechanisms and management: A central perspective. *Clin J Pain*. 2000;16:S144-S156.
- Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science*. 1965;150(699):971-9.
- Mense S. Considerations concerning the neurobiological basis of muscle pain. *Can J Physiol Pharmacol*. 1991;69(5):610-6.
- Merrill RL. Central mechanisms of orofacial pain. *Dent Clin North Am*. 2007;51(1):45-59,v.
- Mitrirattanakul S, Merrill RL. Headache impact in patients with orofacial pain. *J Am Dent Assoc*. 2006;137(9):1267-74.
- Mongini F, Rota E, Deregibus A, Mura F, Francia Germani A, Mongini T. A comparative analysis of personality profile and muscle tenderness between chronic migraine and chronic tension-type headache. *Neurol Sci*. 2005;26(4):203-7.
- Moskowitz MA. Pathophysiology of headache: past and present. *Headache*. 2007;47 Suppl1:S58-63.

- Okeson J. Bell's Orofacial's pain. The clinical management of orofacial Pain. 6rd ed. Carol Stream: Quintessence; 2005.
- Okeson J. Orofacial Pain: Guidelines for assessment, diagnosis, and management. Chicago: Quintessence; 2005.
- Okeson J. Bell's Orofacial Pain. 5rd ed. Chicago: Quintessence; 2006.
- Pergamalian A, Rudy TE, Zaki HS, Greco CM. The association between wear facets, bruxism, and severity of facial pain in patients with temporomandibular disorders. J Prosthet Dent. 2003;90:194-200.
- Pettengill C. A comparison of headache symptoms between two groups: a TMD group and a general dental practice group. Cranio. 1999;17(1):64-9.
- Salonen L, Hellden L, Carlsson GE. Prevalence of signs and symptoms of dysfunction in the masticatory system: an epidemiologic study in an adult Swedish population. J Craniomandib Disord. 1990;4(4):241-50.
- Schürks M, Buring JE, Kurth T. Migraine features, associated symptoms and triggers: a principal component analysis in the Women's Health Study. Cephalalgia. 2011;31(7):861-9.
- Sener S, Akgunlu F. Sociodemographic comparison in patients with subjective and objective clinical findings of temporomandibular dysfunctions. Eur J Dent. 2011;5(4):380-6.
- Sessle BJ. Masticatory muscle disorders: Basic Science perspectives. In: Sessle BJ, Bryant OS, Dionne RA. Temporomandibular disorders and related pain conditions. Progress in pain research and management. Seattle: IASP Press. 1995. p.47-61.
- Sessle BJ. Peripheral and central mechanisms of orofacial inflammatory pain. Int Rev Neurobiol. 2011;97:179-206.
- Silberstein SD, Lipton RB, Goadsby PJ. Headache in clinical practice. Oxford: Isis Medical Media; 1998.
- Silberstein SD. Migraine pathophysiology and its clinical implications. Cephalalgia 2004;24 Suppl 2:2-7.
- Silva ROF. Avaliação da eficácia do agulhamento de pontos-gatilho miofasciais (seco, 0,5% e 1% de lidocaína) em pacientes portadores de dor miofascial na musculatura mastigatória [tese]. Bauru (SP): Faculdade de Odontologia de Bauru, Universidade de São Paulo; 2007.

Simons D, Travell J, Simons P. Travell and Simons' Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point Manual: The Upper Half of Body. Baltimore: Williams and Wilkins; 1999.

Souza FF, Silva JA. A métrica da dor (dormetria): problemas teóricos e metodológicos. *Rev Dor*. 2005;6(1):469-513.

Suvinen TI, Reade PC. Temporomandibular disorders: a critical review of the nature of pain and its assessment. *J Orofac Pain*. 1995;9(4):317-39.

Tajti J, Vécsei L. The mechanism of peripheral and central sensitization in migraine. A literature review. *Neuropsychopharmacol Hung*. 2009;11(1):15-21.

Tfelt-Hansen P, Ashina M, Olesen J. Clinical symptoms and pathophysiology of migraine. *Ugeskr Laeger*. 2008;170(41):3231-4.

Tietjen GE, Brandes JL, Peterlin BL, Eloff A, Dafer RM, Stein MR, et al. Allodynia in migraine: association with comorbid pain conditions. *Headache*. 2009;49(9):1333-44

Tracey I. Neuroimaging of pain mechanisms. *Curr Opin Support Palliat Care*. 2007;1(2):109-16.

Trkanjec Z, Aleksić-Shihabi A. Tension-type headaches. *Acta Med Croatica*. 2008;62(2):205-10.

Villa G, Ceruti S, Zanardelli M, Magni G, Jasmin L, Ohara PT, et al. Temporomandibular joint inflammation activates glial and immune cells in both the trigeminal ganglia and in the spinal trigeminal nucleus. *Mol Pain*. 2010;6:89.

Von Korff M, Dworkin SF, Le Resche L, Kruger A. An epidemiologic comparison of pain complaints. *Pain*. 1988;32:173-83.

Wiendels NJ, Neven AK, Rosendaal F. Chronic frequent headache in the general population: Prevalence and associate factors. *Cephalalgia*. 2006;26:1434-42.

Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain*. 2011;152(3 Suppl):S2-15.

Wright EF, Clark EG, Paunovich ED, Hart RG. Headache improvement through TMD stabilization appliance and self-management therapies. *J Craniomandibular Pract*. 2006;24(2):104-11.

Xie YF. Glial involvement in trigeminal central sensitization. *Acta Pharmacol Sin*. 2008;29(6):641-5.

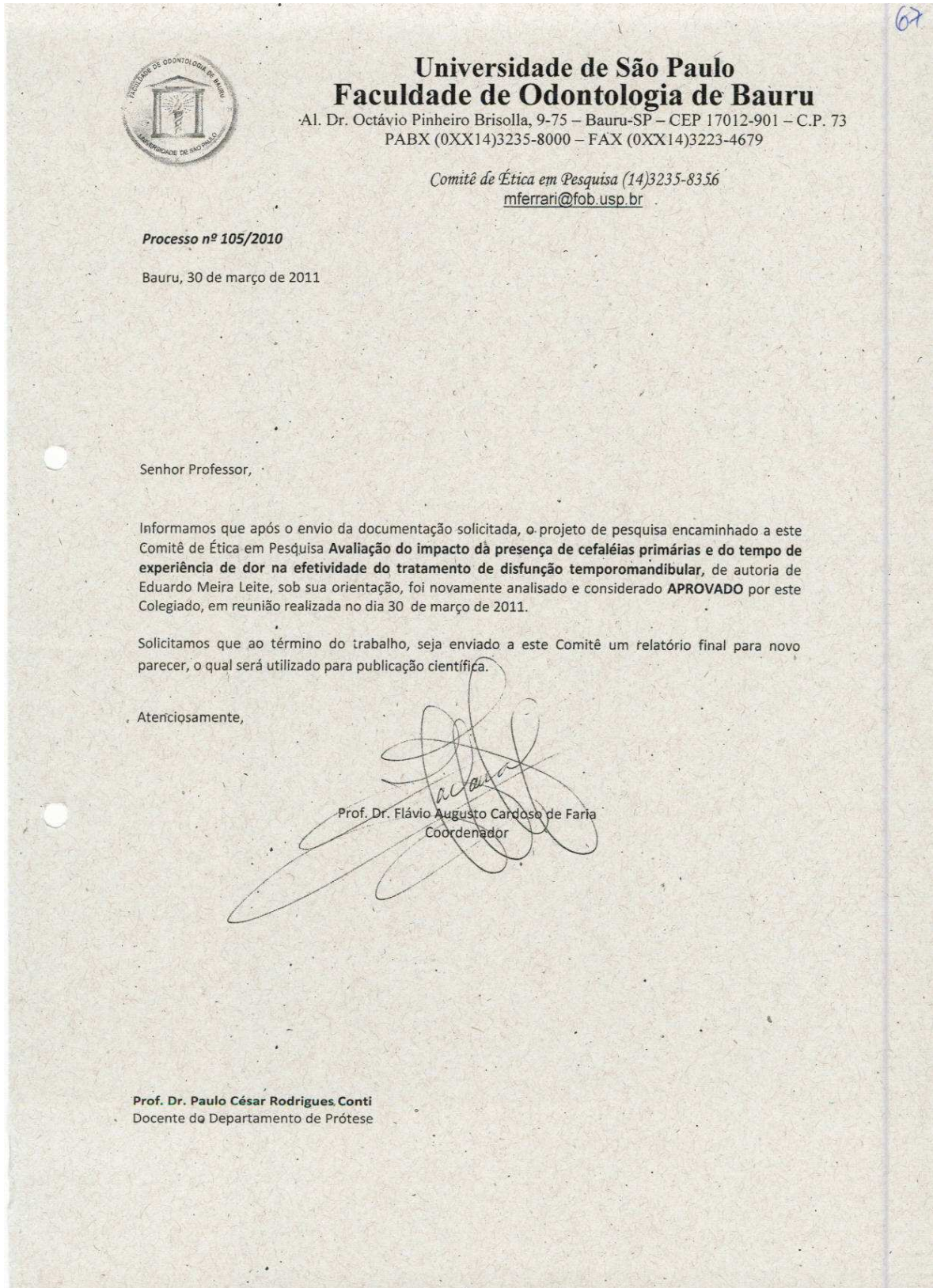
## **APÊNDICE**

---





APÊNDICE A – Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa, da Faculdade e Odontologia de Bauru, Universidade de São Paulo





**ANEXOS**

---



## ANEXO A – Questionário inicial

**QUESTIONÁRIO INICIAL****INSTRUÇÕES:**

Este questionário nos ajudará a entender seu problema e deve ser preenchido antes de sua consulta. Por favor, leia e responda todas as questões cuidadosamente. Só assim podemos chegar ao correto diagnóstico. Se possível, tente responder as questões sozinho(a) sem nenhuma ajuda.

Nome: \_\_\_\_\_ Data/Nascimento: \_\_\_\_\_

End.: \_\_\_\_\_ Bairro: \_\_\_\_\_

Cidade: \_\_\_\_\_ Estado: \_\_\_\_\_ Cep: \_\_\_\_\_ Fone Res.: \_\_\_\_\_

Profissão: \_\_\_\_\_ Fone Trab. \_\_\_\_\_

Estado Civil:      Solteiro                      Separado                      Outros

                         Casado                      2º Casamento

                         Divorciado      Viúvo

Nº de Filhos: \_\_\_\_\_

Quem indicou você?

Nome: \_\_\_\_\_

Fone: \_\_\_\_\_

End: \_\_\_\_\_

Cep: \_\_\_\_\_

Abaixo, escreva os nomes dos profissionais de saúde que consultou a fim de resolver seu problema. Descreva brevemente seu diagnóstico, tratamento e resultados.

1) Dr.: \_\_\_\_\_

    Especialidade: \_\_\_\_\_

    End: \_\_\_\_\_

    Fone: \_\_\_\_\_

    Diagnóstico e Tratamento: \_\_\_\_\_

2) Dr.: \_\_\_\_\_

Especialidade: \_\_\_\_\_

End: \_\_\_\_\_

Fone: \_\_\_\_\_

Diagnóstico e Tratamento: \_\_\_\_\_

Há alguma ação legal em pendência relacionada ao seu problema?

Sim          Não          Possivelmente

Razão para a ação legal: \_\_\_\_\_

**Queixa principal:**      Escreva os problemas que o incomodam mais em primeiro lugar, e os seguintes em segundo e assim por diante. Por favor, incluir qualquer sintoma ou problema de dor de cabeça:

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**Sintomas:** Se você tem qualquer um dos sintomas que se seguem, por favor indique **Direito** ou **Esquerdo** com um X.

Dores-de-cabeça freqüente:                                  Direito                                  Esquerdo

Dor Facial:    Direito                                  Esquerdo

Dor ou desconforto na mastigação:                                  Direito                                  Esquerdo

Dor ou barulho na mastigação:                  Direito                                  Esquerdo

Não consegue abrir a boca:

Travamento com a boca aberta:

Travamento com a boca fechada:

Range os dentes ou aperta:

Dores no pescoço:    Direito                                  Esquerdo

Dores nos ombros:    Direito                                  Esquerdo

Tensão ou rigidez do pescoço:                  Direito                                  Esquerdo

Dor de ouvido:    Direito                                  Esquerdo

Ruídos nos ouvido:    Direito                                  Esquerdo

Problemas para escutar:                                  Direito                                  Esquerdo

Vertigens:

Dor nos olhos ou ao redor deles:                                  Direito                                  Esquerdo

Outros sintomas: \_\_\_\_\_

Quando você notou os seus sintomas pela 1ª vez? \_\_\_\_\_

Como essa condição mudou desde que começou?

Piorou

Melhorou

Estável

Há mais alguém com esses sintomas na sua família?

Não

Sim

Explique: \_\_\_\_\_

Com que frequência ocorrem os sintomas?

Continuamente

Muitas vezes no mês

Muitas vezes no dia

Uma vez por mês

Uma vez ao dia

Menos que uma vez ao mês

Muitas vezes na semana

Quando os sintomas são piores

Ao levantar

À noite

De manhã

Quando dorme

À tarde

O que faz os sintomas piorarem?

O que os faz melhorarem?

Medicação atual (incluir sobredosagem ou automedicação)

Medicação Passada (incluir sobredosagem ou automedicação)

Descreva alergias a remédios, alimentos ou outros: \_\_\_\_\_

#### **Efeito da dor na vida diária:**

Faça um círculo ao redor do número que melhor represente o seu nível de dor no momento atual.

**Sem dor**

0

1

2

3

4

5

6

7

8

9

10

**Pior dor possível**

Você tem ou teve algum dos problemas abaixo:

Artrite reumatóide

Úlcera/colite

Osteoartrite

Hepatite

Pressão alta

Diabetes

Problemas cardíacos

Problemas da tiróide

Prolapso da válvula mitral

Câncer

Sopro cardíaco	Asma
Doenças sangüíneas	Aids
Doenças urinárias/rins	Fibromialgia
Desordens pulmonares	

**Apenas Mulheres.**

Está grávida?

Menstrua regularmente?

Toma anticoncepcional?

Está sendo tratado por outro problema? (Se sim, explique) \_\_\_\_\_

Liste as cirurgias e hospitalizações pelas quais passou e as datas das mesmas.

---



---



---

Liste qualquer acidente ou traumatismo e suas datas.

---



---



---

Seu trabalho é estressante?	Sim	Não
Há estresse em casa?	Sim	Não
Não tem vontade de participar de atividades sociais?	Sim	Não
Tem pouco interesse pelas coisas?	Sim	Não
Sente-se só mesmo em companhia de outros?	Sim	Não
Sente pouca esperança no futuro?	Sim	Não
Tem diminuição de apetite?	Sim	Não
Tem diminuição do interesse sexual ou prazer?	Sim	Não
Sente-se com pouca energia?	Sim	Não
Sente-se facilmente contrariado ou irritado?	Sim	Não
Se considera perfeccionista?	Sim	Não

Vai ou já foi a um psicólogo ou psiquiatra? Explique. \_\_\_\_\_

---



---



**Hábitos ao dormir:**

Dorme bem?	Sim	Não
Tem problemas em pegar no sono?	Sim	Não
Toma remédios ou álcool para dormir?	Sim	Não
Acorda durante a noite?	Sim	Não
Ronca?	Sim	Não
Sente falta de ar enquanto dorme?	Sim	Não
Respira pela boca enquanto dorme?	Sim	Não
Aperta os dentes à noite?	Sim	Não
Mexe as pernas enquanto dorme?	Sim	Não
Tem dor-de-cabeça ao se levantar?	Sim	Não
Sente-se exausto ao se levantar?	Sim	Não
Acorda muito cedo?	Sim	Não
Tem os músculos doloridos ao se levantar?	Sim	Não
Tem dificuldade em ficar acordado durante o dia?	Sim	Não
Dorme no volante quando dirige?	Sim	Não
Sente-se cansado durante o dia?	Sim	Não
Lê ou vê TV na cama?	Sim	Não
Usa dois travesseiros?	Sim	Não
Dorme de bruços?	Sim	Não

Circule o número que representa sua dificuldade para dormir por causas dos seus problemas:

**Sem problemas**

**Não consegue dormir**

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

**Estilo de vida:**

EXERCÍCIOS	nenhum	muito pouco	pouco	moderado	regular
------------	--------	-------------	-------	----------	---------

ATIVIDADE SOCIAL	nenhuma	muito pouco	moderado	ativo
------------------	---------	-------------	----------	-------

DOSES DE CAFÉ	não toma	1 a 3 doses	2 a 4 doses	mais de 6 doses
---------------	----------	-------------	-------------	-----------------

ÁLCOOL

Não	em festas	1-2 vezes na semana	diariamente
-----	-----------	------------------------	-------------

CIGARRO

Não	em raras ocasiões	menos de 1 maço/dia	mais de um maço/dia
-----	----------------------	------------------------	------------------------

Que resultados você espera desse tratamento?

---

## ANEXO B – Anamnese e exame físico

## HISTÓRIA E EXAME CLÍNICO

Nome: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_ Data: \_\_\_\_\_

Estado civil \_\_\_\_\_ Profissão \_\_\_\_\_

Aluno: \_\_\_\_\_ Indicação: \_\_\_\_\_

**Queixa principal<sup>(is)</sup>: (em ordem de severidade)**

1. \_\_\_\_\_
2. \_\_\_\_\_
3. \_\_\_\_\_
4. \_\_\_\_\_

**História Geral das Queixas Principais:**

Fatores de piora/melhora da dor \_\_\_\_\_

Eventos relacionados ao início \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Horário da pior dor \_\_\_\_\_

Evolução dos sintomas \_\_\_\_\_

Tratamentos prévios \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Traumatismos associados \_\_\_\_\_

Qualidade de sono \_\_\_\_\_

OBSERVAÇÕES \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**Queixa principal # 1**

Início: \_\_\_\_\_

Localização: \_\_\_\_\_

Frequência: \_\_\_\_\_

Intensidade: \_\_\_\_\_

Qualidade: \_\_\_\_\_

**Queixa principal #2:**

Início \_\_\_\_\_

Localização: \_\_\_\_\_

Frequência: \_\_\_\_\_

Intensidade: \_\_\_\_\_

Qualidade: \_\_\_\_\_

**Queixa principal # 3**

Início: \_\_\_\_\_

Localização: \_\_\_\_\_

Frequência: \_\_\_\_\_

Intensidade: \_\_\_\_\_

Qualidade: \_\_\_\_\_

**Queixa principal # 4**

Início: \_\_\_\_\_

Localização: \_\_\_\_\_

Frequência: \_\_\_\_\_

Intensidade: \_\_\_\_\_

Qualidade: \_\_\_\_\_

Medicação atual e doses \_\_\_\_\_

Medicação passada e doses: \_\_\_\_\_

História médica/cirúrgica: \_\_\_\_\_

Alguém na família com esse problema?: \_\_\_\_\_

Tratamentos odontológicos: \_\_\_\_\_

**Algum problema de saúde?**

	NÃO	SIM	NÃO	SIM
Cardiovascular	____	____	Genitourinário	____
Gastrointestinal/Fígado	____	____	Hematopoiético	____
Músculoesquelético	____	____	Neurológico	____
Endócrino	____	____	Respiratório	____
Alergias	_____			

**Hábitos parafuncionais e ocupacionais:**

	NÃO	SIM
Ranger os dentes	_____	_____
Apertamento	_____	_____
Morder unhas	_____	_____
Mascar chicletes	_____	_____
Uso contínuo do telefone	_____	_____
Uso contínuo do computador	_____	_____

Está sob estresse ultimamente? Não Sim \_\_\_\_\_

Alguma mudança de vida recente? \_\_\_\_\_

O que **você** acha que é a causa do seu problema? \_\_\_\_\_

---

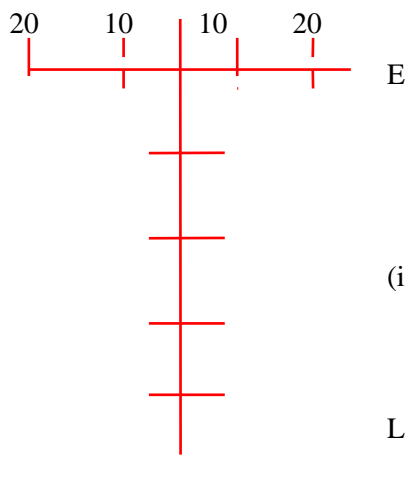


---

**EXAME CLÍNICO**
**I- AVALIAÇÃO FACIAL**

Linfonodos: \_\_\_\_\_

Assimetria Facial: Não Sim \_\_\_\_\_

**II- AVALIAÇÃO DA ATM:****A- Movimentação****Dor**

Abertura máxima \_\_\_\_\_mm \_\_\_\_\_  
(incluindo trespasse)

Protrusivo \_\_\_\_\_mm \_\_\_\_\_

Lateralidade direita \_\_\_\_\_mm \_\_\_\_\_

Lateralidade esquerda \_\_\_\_\_mm \_\_\_\_\_

**Abertura:** Simétrica Desvio Deflexão

**B- Ruídos Articulares:**

<u>Abertura</u>		<u>Fechamento</u>	
	D	E	D
ESTALIDO			ESTALIDO
Inicial (0-15mm)			Inicial (31-50mm)
Intermediário (16-30mm)			Intermediário (16-30mm)
Tardio (31-50mm)			Tardio (0- 15mm)
Crepitação			Crepitação
Hipermobilidade			

**C- Palpação da ATM:**

0 = Sem dor                      1= Dor leve                      2 = Dor moderada                      3 = Dor severa

	D	E
Aspecto lateral	_____	_____
Aspecto posterior:	_____	_____
Edema?	_____	_____

**III- EXAME MUSCULAR - SENSIBILIDADE À PALPAÇÃO: Indique o grau de resposta, usando os seguintes códigos:**

0 = Sem dor                      1= Dor leve                      2= Dor moderada                      3= Dor severa

\* Trigger Point                      NE= Não examinado

	D	E		D	E
<b>Temporal:</b>					
Anterior	_____	_____	<b>Esternocleidomastoideo</b>	_____	_____
Médio	_____	_____	<b>Trapézio (superior)</b>	_____	_____
Posterior	_____	_____			
<b>Masseter Superficial:</b>					
Origem	_____	_____			

.....  
CORPO                      \_\_\_\_\_

.....  
INSERÇÃO                      \_\_\_\_\_

.....  
**Masseter Profundo:**                      \_\_\_\_\_

**IV- DIAGRAMA DE DOR:**

X= Trigger Points

O= Áreas de dor

**V- TESTES DIAGNÓSTICOS ADICIONAIS(SE NECESSÁRIO):**

Spray e alongamento \_\_\_\_\_

Anestesia diagnóstica \_\_\_\_\_

Reposicionamento anterior \_\_\_\_\_

**VII- AVALIAÇÃO DENTAL E OCLUSAL:**

X = Ausente

R= Necessita Restauração

P= Possível fonte de dor

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Próteses: \_\_\_\_\_ Tratamento

Ortodôntico: Sim Não Extrações: \_\_\_\_\_

Condição Periodontal: Boa Regular Ruim

Oclusão: Normal Má oclusão Mutilação

Trespasse Vertical \_\_\_\_\_mm Trespasse Horizontal \_\_\_\_\_mm

Mordida Aberta: \_\_\_\_\_ Mordida Cruzada: \_\_\_\_\_

Facetas de desgaste: Sim, onde \_\_\_\_\_ Não

Deslize aproximado de RC para MIH \_\_\_0-2mm \_\_\_2-4mm \_\_\_+5mm

Guia Anterior \_\_\_ presente \_\_\_ ausente

Guias laterais \_\_\_ presente \_\_\_ ausente

Está sob tratamento odontológico: Sim Não

Necessita tratamento odontológico: Sim Não

**RESUMO****ACHADOS RADIOGRÁFICOS:**

Panorâmica      Tomografia      Ressonância Magnética      Outras

ATM Direita: \_\_\_\_\_

ATM Esquerda: \_\_\_\_\_

**IMPRESSÕES DIAGNÓSTICAS:**

_____ Capsulite / Sinovite	D	E	_____ Enxaqueca
_____ Deslocamento do disco	c/red. D	E	_____ Cefaleia tensional
	s/red.		_____ Cefaleia por rebote
_____ Osteoartrite	D	E	
_____ Hiper mobilidade da ATM	D	E	_____ Nevralgia do trigêmeo
_____ Mialgia (contração protetora, pós-exercício)			_____ Odontalgia atípica
_____ Mioespasmo			_____ Dor dental
_____ Dor Miofascial (TP)			_____ Dor mantida pelo SNC
_____ Disfunção cervical			_____ Dor por desaferentação

**TRATAMENTO RECOMENDADO**

PLACA OCLUSAL      Estabilizadora uso \_\_\_\_\_      Reposicionadora uso \_\_\_\_\_

FISIOTERAPIA      ATM tipo \_\_\_\_\_      Muscular      Cervical

FARMACOTERAPIA      Anti-inflamatório      Analgésico      Relaxante Muscular

   Ansiolítico      Antidepressivo      Esteróide

   Anticonvulsivante

INJEÇÕES      Diagnóstica      Trigger Point      ATM tipo \_\_\_\_\_

CONTROLE DO ESTRESSE

TRATAMENTO ODONTOLÓGICO      Antes DCM      Depois DCM

INDICAÇÃO PARA CONSULTA      Cirurgia      Neurologia

   Otorrino      Reumatologia

   Psiquiatria/Psicólogo

   Outros: \_\_\_\_\_



---

### ANEXO C – Escala de Análise Visual (EAV)

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