

## **Interação entre cefaléias e disfunção temporomandibular: uma revisão da literatura**

**Ana Lúcia FRANCO<sup>a</sup>, Daniela Aparecida de GODOI<sup>b</sup>,  
Sabrina Maria CASTANHARO<sup>c</sup>, Cinara Maria CAMPARIS<sup>d</sup>**

<sup>a</sup>*Mestranda em Reabilitação Oral, Área Prótese, Faculdade de Odontologia, UNESP,  
14801-903 Araraquara – SP, Brasil*

<sup>b</sup>*Doutoranda em Reabilitação Oral, Área Prótese, Faculdade de Odontologia, UNESP,  
14801-903 Araraquara – SP, Brasil*

<sup>c</sup>*Estagiária, Disciplina de Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial,  
Departamento de Materiais Odontológicos e Prótese, Faculdade de Odontologia, UNESP,  
14801-903 Araraquara – SP, Brasil*

<sup>d</sup>*Departamento de Materiais Odontológicos e Prótese, Faculdade de Odontologia, UNESP,  
14801-903 Araraquara – SP, Brasil*

Franco AL, Godoi DA, Castanharo SM, Camparis CM. Interaction between headaches and temporomandibular disorders: a literature review. Rev Odontol UNESP. 2008; 37(4): 401-406.

**Resumo:** Disfunção temporomandibular (DTM) é um termo coletivo para os problemas clínicos que envolvem a musculatura da mastigação, a articulação temporomandibular (ATM) e as estruturas associadas. A cefaléia é um sintoma que aparece frequentemente associado à DTM. Estudos epidemiológicos indicam forte associação entre dor de cabeça e DTM, porém essa interação ainda é passível de discussões. Para esta revisão, foram levantados artigos relevantes do tema, publicados na base de dados PubMed entre os anos de 1982 e 2008. Um dos principais achados apresentados é que parece haver uma importante interação no processamento das dores provenientes das cefaléias primárias e da DTM. Estudos têm mostrado que a fisiopatologia de ambas está intimamente relacionada com os núcleos do nervo trigêmeo. Neurônios no núcleo caudado trigeminal integram informações aferentes vindas de tecidos intra e extracranianos. Com base nessas investigações, observa-se que, apesar de vários mecanismos distintos estarem presentes na fisiopatologia das cefaléias e da DTM, as alterações ocorridas no sistema nervoso central têm fundamental papel na patogênese dessas queixas. Ainda há necessidade de estudos populacionais e longitudinais para esclarecer a relação entre a fisiopatologia das cefaléias e a da DTM.

**Palavras-chave:** *Cefaléia; enxaqueca; cefaléia do tipo tensional; dor facial.*

**Abstract:** Temporomandibular Disorder (TMD) is a collective term for defining clinical problems involving the chewing muscles, the temporomandibular joint (TMJ), as well as its associated structures. Headache is a frequent symptom in TMD, although the meaning of the association is still controversial. This article reviews the literature published from 1982 to 2008, selected by use of a Medline search. Review points to a possible important interaction in the processing of pain information from headaches and TMD. Studies have shown that both share pathophysiological mechanisms, which involve the trigeminal nerve nucleus, where convergent neurons integrate afferent information from intra and extracranial tissues. It may be suggested that although some distinct mechanisms are involved in the physiopathology of primary headaches and TMD, alterations in central nervous system are of importance in the pathogenesis of these complaints. Population and longitudinal studies are still necessary to better clarify the relationship between the physiopathology of such conditions.

**Keywords:** *Headache; migraine; tension-type headache; facial pain.*

## Introdução

As Disfunções Temporomandibulares (DTM) são as condições mais comuns de dores crônicas orofaciais, de causa não dentária, que se apresentam aos dentistas e outros profissionais da saúde<sup>1</sup>. DTM e dor orofacial podem estar fisiologicamente associadas a outras patologias somáticas ou neurológicas, como, por exemplo, cefaléias ou dores neurogênicas<sup>2</sup>.

De acordo com a Classificação Internacional das Cefaléias, proposta em 2004 pela *International Headache Society*<sup>3</sup>, as cefaléias primárias são aquelas cuja dor de cabeça é o problema, não sendo representativas de outras doenças; enquanto as cefaléias secundárias são aquelas cuja dor de cabeça representa um sintoma de uma doença estrutural. Entre as cefaléias primárias estão a cefaléia do tipo tensional (CTT), a enxaqueca, a cefaléia em salvas e a hemicrânia paroxística<sup>3</sup>.

As cefaléias são uma das queixas mais comuns da população em geral e situam-se entre as dez condições sintomáticas mais comuns apresentadas às clínicas médicas. Segundo a literatura, pacientes com DTM apresentam cefaléias como um dos seus sintomas principais, quando não o único. Apesar de ser um sintoma que aparece frequentemente associado à DTM, a interação entre essas duas condições ainda não foi totalmente esclarecida. Ao longo dos últimos 20 anos, o debate sobre essa relação tem crescido na literatura e ganhado informações sobre sua importância, prevalência e implicações no tratamento de pacientes com DTM<sup>4,9</sup>.

A avaliação e o entendimento da associação entre cefaléia e DTM são motivos de discussão e ainda faltam estudos que resgatem esse dado na população. A prevalência das cefaléias em diferentes grupos portadores de dor crônica não é clara e o conhecimento dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos nessa interação ainda é restrito<sup>7,10</sup>.

As informações disponíveis até o momento levaram-nos a desenvolver este estudo, para o qual foram selecionados, na literatura, os artigos científicos mais relevantes que abordaram a interação entre DTM e cefaléias com o objetivo de contribuir para o seu esclarecimento.

## Revisão da literatura

Para esta revisão foram selecionados artigos científicos a partir da base de dados PubMed, publicados entre os anos de 1982 e 2008, utilizando-se as seguintes palavras-chave: headache, migraine, tension-type headache, facial pain.

### *Epidemiologia*

Segundo a literatura, apesar de muitas pessoas sofrerem de cefaléia entre os indivíduos sem DTM (cerca de 15,2%)<sup>10</sup>, possivelmente a severidade e a frequência de acometimento não são as mesmas<sup>11</sup>. As cefaléias são significativamente mais prevalentes em indivíduos com DTM

(cerca de 27,4%)<sup>10</sup>, sendo as mulheres as mais vulneráveis quanto ao grau de prevalência e severidade da dor<sup>12</sup>. Na população adulta em geral, a cefaléia associa-se a sintomas temporomandibulares, particularmente durante as crises de dor de cabeça<sup>10</sup>.

Recentemente, verificou-se tendência a maior prevalência de DTM entre pacientes com cefaléia combinada, o que sugere que a presença de migrânea (enxaqueca) e de CTT seria um possível fator de risco para o desenvolvimento de DTM<sup>13</sup>. Ademais, a prevalência de sinais e sintomas de DTM esteve positivamente correlacionada com o grau de severidade e a frequência de crises de dor de cabeça<sup>13</sup>.

### *Fisiopatologia*

A princípio, verificou-se que estímulos nociceptivos prolongados provenientes do tecido miofascial sensibilizam o sistema nervoso central podendo, assim, levar ao aumento da sensibilidade dolorosa<sup>14</sup>. Evidenciou-se, também, que pacientes com DTM apresentam sensibilidade aumentada, que parece mediada, em parte, por alterações do SNC no processamento da dor<sup>15</sup>.

Já a alteração qualitativa da nocicepção apresentada pelos pacientes com cefaléia do tipo tensional crônica seria consequência da sensibilização central, que ocorre ao nível do corno dorsal no núcleo do trato espinhal trigeminal, devido aos impulsos nociceptivos prolongados provenientes dos tecidos musculares pericranianos<sup>16</sup>.

A hiperexcitabilidade neuronal, aparentemente fenômeno chave de muitos, se não de todos, tipos de dor crônica, resultaria de alterações do sistema nervoso central capazes de afetar desde o nível dos receptores periféricos até os centros sensitivos mais altos do cérebro (córtex)<sup>17</sup>. Achados clínicos demonstraram a relação próxima entre a percepção dolorosa alterada e a cronicidade da cefaléia, capaz de ser explicada pela sensibilização central<sup>18</sup>.

O clínico que trata dor orofacial deveria ser capaz de entender o processo de sensibilização central por este estar intimamente relacionado à fisiopatologia das diversas condições de dores orofaciais<sup>19</sup>. As consequências de um estímulo nocivo permanente seriam decorrentes não somente de variações sensoriais centrais, mas também de variações periféricas<sup>20</sup>.

Além disso, resultados de pesquisas científicas suportam a hipótese da sensibilização periférica, em que estímulos nociceptivos prolongados, provenientes da periferia, resultariam em sensibilização central capaz de transformar dor episódica em dor crônica<sup>21,22</sup>.

### *Achados clínicos*

Verificou-se a presença de sensibilidade muscular pericraniana aumentada em pacientes que apresentavam cefaléia e DTM<sup>4</sup>. A frequência e a intensidade das crises de cefaléia seriam maiores nesses pacientes, sendo o risco para

o desenvolvimento de cefaléia duas vezes maior<sup>23</sup>. Fatores adicionais capazes de favorecer o desencadeamento de DTM e de cefaléia secundária, tais como perda da dimensão vertical, presença de bruxismo ou apertamento diurno, alterações cervicais, dor miofascial generalizada, depressão, entre outros, deveriam ser reconhecidos e considerados pelos dentistas e neurologistas<sup>24</sup>. Se houver uma relação próxima entre esses profissionais, o diagnóstico e o gerenciamento terapêutico efetivo serão favorecidos<sup>25</sup>.

Adicionalmente, verificou-se estreita relação entre cefaléia e DTM, independentemente do tipo de cefaléia diagnosticada<sup>11</sup>. O aumento da sensibilidade dolorosa apresentada por indivíduos com cefaléia ou com DTM sugeriu que essa variável não poderia ser utilizada como diagnóstico diferencial entre ambas as condições<sup>5</sup>.

Se a cefaléia fosse acompanhada da presença de DTM, o dentista teria importante papel tanto na terapêutica quanto no diagnóstico diferencial dessas condições<sup>26</sup>. Dessa forma, os clínicos gerais deveriam ser, pelo menos, capazes de identificar a origem da dor e encaminhar o paciente para os especialistas competentes<sup>27</sup>. Pelo fato de pacientes com DTM tenderem a apresentar mais frequentemente cefaléia, reforça-se a necessidade de estudar essa condição nesse grupo de pacientes<sup>7</sup>.

Além da sensibilidade dolorosa muscular, a sensibilidade dolorosa articular apresenta correlação significativa com a ocorrência de cefaléias frequentes<sup>8</sup>. Pacientes com cefaléia e DTM se entrelaçam quanto aos diagnósticos e hábitos parafuncionais, podendo, estes, serem fator etiológico em determinadas cefaléias<sup>28</sup>.

## Discussão

### *Epidemiologia*

DTM é uma condição comum na população em geral e inclui disfunções musculares e articulares. As condições mais comuns de disfunção articular são os desarranjos internos (variação na posição disco-côndilo) e a osteoartrite (condição inflamatória degenerativa). A condição mais comum de disfunção muscular é a dor miofascial dos músculos mastigatórios, a qual se caracteriza por pontos de gatilho nos músculos envolvidos. A movimentação é dolorida e limitada. Se o músculo temporal estiver envolvido, o paciente pode queixar-se de dor de cabeça devido à localização anatômica desse músculo. Não é difícil ocorrerem ambas, disfunções musculares e articulares, em um mesmo paciente<sup>6</sup>. Estima-se que cerca de 10 milhões de norte-americanos já tenham experimentado os sintomas de dor miofascial. As mulheres geralmente são mais afetadas do que os homens, em proporções que variam de 2 a 5 para 1, sendo sua maior incidência por volta dos 30-50 anos<sup>9</sup>.

De acordo com a literatura, as cefaléias mostram-se duas vezes mais prevalentes em grupos com DTM quando comparados a grupos controle<sup>9,22</sup>. Essa proporção geralmente é encontrada quando existe semelhança entre os participantes quanto a idade, gênero, sinais e sintomas de DTM e cronicidade quando se utiliza um protocolo de exame bem definido, critérios classificatórios apropriados e uma amostra homogênea. Já diferenças podem ocorrer quando da presença de médias de idade inferiores àquela em que se concentram sinais e sintomas de DTM na população (30-40 anos), o que sugere redução da cronicidade do problema, contribuindo para a diminuição da probabilidade da presença de efeitos excitatórios centrais, pontos de gatilho, dor referida nos pacientes portadores de cefaléia. Adicionalmente, se os pacientes da amostra fizerem parte de um centro especializado de tratamento, isso também poderá gerar uma maior frequência de cefaléia na amostra<sup>7</sup>.

Estudos confirmam achados anteriores de que a frequência de cefaléia é realmente maior entre os pacientes portadores de DTM quando comparados a um grupo controle, e isso requer novos estudos que enfoquem a relação entre DTM e cefaléias, particularmente no que se refere a etiologia, fisiopatologia e modelos terapêuticos<sup>11</sup>.

A prevalência de sinais e sintomas de DTM mostra-se, também, mais elevada em populações com cefaléias, estando positivamente correlacionada com o grau de severidade e a frequência de crises de dor, quando comparadas a controles saudáveis<sup>13</sup>. Talvez esse fato possa ocorrer em razão da grande incidência dessas entidades distintas na população em geral<sup>5</sup>. A variedade de dados literários sobre os valores de prevalência de DTM é esperada devido à falta de homogeneidade entre as definições existentes, os procedimentos de amostragem, bem como a coleta de dados<sup>10</sup>. Além disso, uma vasta gama de critérios e métodos diagnósticos diferentes para DTM é empregada<sup>13</sup>.

Já o acesso à prevalência das cefaléias é limitado por vários problemas metodológicos, que incluem não apenas a falta de um instrumento validado para diagnóstico, mas também outros como: a frequência e a duração da(s) crise(s) de cefaléia, a possibilidade de coexistência de tipos diferentes de cefaléias, a falta de testes diagnósticos objetivos e os problemas no design experimental das pesquisas. Alguns estudos chegaram a encontrar uma associação entre cefaléia e DTM de 70% a 85%, porém, para se estabelecer uma relação causal, há necessidade de novos estudos epidemiológicos<sup>27</sup>.

Portanto, trabalhos adicionais são requeridos para elucidar a prevalência da DTM entre pacientes com cefaléias crônicas e vice-versa e, ainda, como cada uma dessas condições poderia atuar como fator de risco para a ocorrência da outra.

### Fisiopatologia

Não há evidência de que DTM seja diretamente causadora de cefaléia<sup>17</sup>. Fatores locais, sistêmicos, endócrinos e psicológicos podem influenciar seu desencadeamento. Maloclusão, estresse, tensão psicológica, hiperatividade muscular, postura anormal da cabeça e pescoço, pontos de gatilho cervicais e faciais e trauma local poderiam favorecer o aparecimento da DTM<sup>7</sup>.

O descompasso de mediadores da dor, efeitos excitatórios centrais, deficiência no sistema antinociceptivo corporal e impulsos periféricos aumentados estão entre os principais mecanismos relacionados às cefaléias primárias, cujas fisiopatologias podem envolver mecanismos vasculares, musculares e neurogênicos<sup>7</sup>. O papel do sistema músculo esquelético na fisiopatologia destas cefaléias ainda não foi esclarecido<sup>28</sup>, sendo importante relacioná-las ao sistema mastigatório para determinar uma possível associação com a DTM<sup>26</sup>.

Alterações nas estruturas temporomandibulares podem causar cefaléias secundárias ao referirem dor para essa região. Essa interação está primariamente relacionada à anatomia e à inervação. O nervo trigêmeo é o conduto sensitivo tanto das cefaléias quanto das dores orofaciais e DTM. Sugere-se serem as cefaléias primárias e a DTM entidades distintas, porém atuando uma na outra como fator perpetuante/agravante<sup>21</sup>.

Os clínicos deveriam entender todo o processo de sensibilização central por estar intimamente relacionado à fisiopatologia das diversas condições dolorosas orofaciais<sup>19</sup>. Inicialmente acreditava-se que o sistema responsável pela percepção da dor seria um sistema linear que conectava a periferia com os centros cerebrais. Hoje se sabe que esse sistema consiste de vários canais com inúmeras conexões sinápticas e circuitos de feedback, com alto grau de plasticidade<sup>17</sup>.

Em indivíduos normais, a transdução de estímulos nocivos ocorre via receptores específicos na membrana celular. Sistemas descendentes e controladores modulam o estímulo nocivo. A sensibilidade dos receptores celulares pode ser alterada por várias substâncias liberadas após a injúria tecidual ou inflamação capazes de modificar o potencial excitatório da membrana celular, facilitando a transmissão neuronal. Quando chegam aos terminais dos aferentes primários, essas substâncias podem causar: redução do limiar de despolarização celular; ativação da atividade celular capaz de aumentar a duração do impulso periférico nociceptivo; ou ativação da atividade celular das células vizinhas. Esse processo é conhecido como sensibilização central<sup>17</sup>.

Se o processo inflamatório e a resposta aferente consecutivos forem de grande intensidade e se houver um dano neuronal, um processo central é estabelecido, capaz de provocar variações fisiológicas, como aumentar a sensibilidade,

diminuir os limiares de resposta ou causar descargas neurotransmissoras ectópicas. Adicionalmente, as fibras sensitivas começam a expressar dor e seus mecanismos inibitórios são perdidos. Nesse momento, ocorre o aumento da liberação de mediadores excitatórios (glutamato, óxido nítrico) que alteram o fenótipo dos nociceptores e mecanoreceptores de maneira tal que as respostas celulares normais começam a ser modificadas para um estado patológico. Nessas condições, a atividade nociceptora torna-se capaz de aumentar a excitabilidade dos neurônios do corno dorsal, caracterizando a neuroplasticidade do sistema nervoso central (SNC)<sup>19</sup>.

Mesmo na ausência de qualquer sinal clínico, o processo de sensibilização central seria capaz de levar ao aumento da sensibilidade dolorosa pela existência de canais neurológicos que convergem das diferentes regiões craniofaciais para o núcleo trigeminal. Com base em investigações, observou-se que, apesar de existirem vários mecanismos distintos de cefaléia e DTM, especialmente as alterações ocorridas no sistema nervoso central têm papel fundamental na patogênese dessas queixas<sup>10</sup>.

Alterações do mecanismo inibitório central contribuem para a não regulação da dor proveniente dos músculos e de outras estruturas profundas. Isso contribui para o desenvolvimento e a manutenção das mialgias pela falta de inibição do sistema reticular ascendente, responsável por limitar as respostas do SNC aos impulsos somatosensoriais. Assim são explicadas as várias alterações crônicas, psicológicas, sensoriais, motoras, autonômicas e neuroendócrinas associadas à DTM. Tais fatos indicam que a presença de DTM dolorosa deve estar associada a alterações do SNC inibitório, que, por sua vez, favorece a atividade dos canais centrais de dor. Apesar disso, não se pode excluir a possibilidade de que a mialgia resulte da sensibilização generalizada dos nociceptores periféricos que inervam o tecido cutâneo e muscular<sup>15</sup>.

Um desafio seria entender mais detalhadamente a neurobiologia da modulação psicológica da dor. Por exemplo, o modelo cognitivo-comportamental sugere que a dor não pode ser simplesmente entendida tomando-se como base os mecanismos envolvidos na lesão tecidual exclusivamente, mas que tanto fatores cognitivos (expectativa, memória) quanto comportamentais (ambiente social, trabalho, atividade física) influenciam a resposta pessoal a estímulos nocivos. Resumidamente, esse sistema modulador seria composto tanto por mecanismos excitatórios quanto inibitórios, os quais, por meio de caminhos ascendentes e descendentes, controlam as respostas centrais. No nível espinhal, interneurônios intrínsecos e sistemas descendentes do cérebro controlam a transmissão da dor, assim como outras partes cerebrais (por exemplo, tronco encefálico, tálamo e córtex), direta e indiretamente. Os achados sugerem que o sistema nociceptivo tem uma plasticidade tal que é capaz de variar amplamente, levando à hipo ou hipersensibilidade. No en-

tanto, para que esse conceito chegue à aplicabilidade clínica, esse espectro da fisiologia da dor necessita de uma maior e mais profunda abordagem<sup>17</sup>.

A sensibilização central seria uma manifestação da neuroplasticidade ocasionada pelo aumento do potencial sináptico. Dessa forma, deve-se não apenas ao aumento da excitabilidade neuronal, mas também à redução do mecanismo inibitório pela redução da síntese ou da ação dos neurotransmissores inibitórios ou, ainda, pela perda de interneurônios inibitórios. Esses fatos levariam à sensibilidade dolorosa persistente. Atualmente, sabe-se que a sensibilização central é responsável pela hiperalgesia secundária, pela sensibilidade dolorosa espalhada e pela alodínea, sendo mecanismo comum tanto das dores inflamatórias quanto neuropáticas. Ademais, sabe-se que existem várias síndromes clínicas caracterizadas pela presença de sensibilidade dolorosa generalizada com ausência de injúria tecidual, inflamação ou lesão do sistema nervoso central (por exemplo, fibromialgia ou cefaléia tipo tensional). Nelas parece ocorrer uma sensibilização central autônoma que induz à dor pelo aumento da sensibilidade aos impulsos periféricos<sup>20</sup>.

Dessa forma, muito poderia ser feito pelos pacientes que sofrem de dor na face e de cefaléia, identificando-se e entendendo-se os mecanismos fisiopatológicos da dor e aplicando-os como base para a terapêutica clínica.

#### *Achados clínicos*

A sensibilidade dolorosa da musculatura pericraniana é o achado clínico comum mais proeminente entre os pacientes portadores de CTT e migrânea<sup>5,12,16,21</sup>. Com base em resultados clínicos, demonstrou-se que a sensibilidade dolorosa aumentada dos pacientes com CTT é consequência e não fator de risco para a mesma, suportando a hipótese da sensibilização central. Os impulsos nociceptivos prolongados provenientes dos músculos da região da cabeça seriam responsáveis pela elevação da sensibilidade dolorosa e pela diminuição do limiar de dor local. Ainda, esses impulsos levariam à sensibilização central nos pacientes afetados, posteriormente, contribuindo para a cronificação da cefaléia<sup>18</sup>.

Migranosos apresentam sensibilidade dolorosa pericraniana aumentada durante os ataques de dor, o que se sugere ser, também, consequência da cefaléia<sup>4,16</sup>. Neles, a sensibilidade muscular seria um fenômeno secundário e a dor seria capaz de induzir espasmos musculares que aumentariam a sensibilidade<sup>4</sup>.

Ainda não se sabe ao certo se a sensibilidade muscular aumentada é causa ou efeito da dor<sup>12,16</sup>. Os possíveis mecanismos envolvidos no seu desenvolvimento incluem: sensibilização dos receptores periféricos miofasciais, sensibilização dos neurônios de segunda ordem no nível espinhal-trigeminal ou, ainda, irregularidades na modulação central da atividade nociceptora. Por fim, sugere-se que impulsos periféricos nociceptivos e suas modulações centrais

parecem estar desbalanceados na maioria dos pacientes com CTT associada à dor miofascial. A interpretação central errônea do estímulo aferente pode ser resultado de um ciclo vicioso, mantido mesmo após a remoção do agente agressor primário<sup>14</sup>.

Pacientes com CTT e migrânea geralmente apresentam sinais e sintomas comuns aos da DTM. Ainda não se sabe exatamente o que torna DTM e cefaléia entidades fisiopatologicamente distintas. Assim como grupos com DTM, os grupos de pacientes com cefaléia apresentam sensibilidade muscular aumentada em comparação ao controle. Isso significa que talvez a sensibilidade muscular não possa ser usada como diagnóstico diferencial entre essas duas condições. Outros fatores de dor, como mecanismo reflexo trigemino-vascular da migrânea, mediadores inflamatórios e/ou fatores mecânicos das artropatias da ATM, podem coexistir. Sugere-se que sensibilidade muscular gera dor. Assim sendo, a redução desta poderia resultar em redução da dor craniofacial ocasionada por todas as três condições: DTM, migrânea e CTT<sup>5</sup>. Autores vêm relatando essa associação, mas qualquer hipótese de relação causal ainda é difícil de ser estabelecida. Hoje em dia, esse debate permanece controverso<sup>10</sup>.

Pelo fato de serem cefaléia e DTM condições inter-relacionadas, facilmente expressas em conjunto por um mesmo indivíduo, saber de sua associação seria fundamental para um diagnóstico preciso e tratamento adequado.

#### **Conclusão**

- Os dados levantados na literatura atual suportam uma estreita inter-relação entre cefaléias primárias e DTM;
- Autores sugerem a existência de um mecanismo fisiopatológico comum envolvido com o núcleo caudado do trigêmeo. Esse nervo, responsável pela sensibilidade orofacial, entrelaçaria sinais e sintomas de ambas as condições;
- Sugere-se, ainda, que um problema afetaria o outro, atuando como fator predisponente, desencadeante ou agravante;
- Por serem frequentemente coexistentes, o conhecimento da sua inter-relação torna-se fundamental para a determinação de estratégias preventivas ou de tratamento da população;
- Embora grandes avanços tenham sido obtidos no estudo dessas duas condições isoladamente, ao longo dos últimos 10 anos, a natureza dessa interação ainda é pouco esclarecida; e
- Fazem-se necessários, portanto, novos estudos para que a interação entre cefaléias e disfunção temporomandibular seja adequadamente quantificada e qualificada.

## Referências

1. Dworkin SF, Huggins KH, LeResche L, Korff MV, 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;120:273-81.
2. Auvenshine RC. Temporomandibular disorders: associated features. *Dent Clin North Am.* 2007;51:105-27.
3. International Headache Society. The international classification of headache disorders. *Cephalalgia.* 2004;24:1-150.
4. Lous I, Olesen J. Evaluation of pericranial tenderness and oral function in patients with common migraine, muscle contraction headache and 'combination headache'. *Pain.* 1982;12:385-93.
5. Haley D, Schiffman E, Baker C, Belgrade M. The comparison of patients suffering from temporomandibular disorders and a general headache population. *Headache.* 1993;33:210-3.
6. Schiffman E, Haley D, Baker C, Lindgren B. Diagnostic criteria for screening headache patients for temporomandibular disorders. *Headache.* 1995;35:121-4.
7. Molina OF, Santos J Jr, Nelson SJ, Grossman E. Prevalence of modalities of headaches and bruxism among patients with craniomandibular disorder. *Cranio.* 1997;15:314-25.
8. 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 in quality of life. Results of the Study of Health in Pomerania (SHIP). *Quintessence Int.* 2005;36:55-64.
9. Lupoli TA, Lockett RF. Temporomandibular dysfunction: an often overlooked cause of chronic headaches. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2007;99:314-8.
10. Ciancaglini R, Radaelli G. The relationship between headache and symptoms of temporomandibular disorder in the general population. *J Dent.* 2001;29:93-8.
11. Schokker RP, Hansson TL, Ansink BJJ. Craniomandibular disorders in patients with different types of headache. *J Craniomandib Disord.* 1990;4:47-51.
12. Pettengill C. A comparison of headache symptoms between two groups: a TMD group and a general dental practice group. *Cranio.* 1999;17:64-9.
13. Ballegaard V, Thede-Schimidt-Hansen P, Svensson P, Jensen R. Are headaches and temporomandibular disorders related? A blinded study. *Cephalalgia.* 2008;28:832-41.
14. Jensen R, Bendtsen L, Olesen J. Muscular factors are of importance in tension-type headache. *Headache.* 1998;38:10-7.
15. 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.
16. Bendtsen L. Central sensitization in tension-type headache – possible pathophysiological mechanisms. *Cephalalgia.* 2000;20:486-508.
17. Jensen TS. Recent advances in pain research: implications for chronic headache. *Cephalalgia.* 2001;21:765-9.
18. Buchgreitz L, Lyngberg AC, Bendtsen L, Jensen R. Frequency of headache is related to sensitization: a population study. *Pain.* 2006;123:19-27.
19. Merrill RL. Central mechanisms of orofacial pain. *Dent Clin North Am.* 2007;51:45-59.
20. Woolf CJ. Central sensitization. Uncovering the relation between pain and plasticity. *Anesthesiology.* 2007;106:184-7.
21. Graff-Radford SB. Temporomandibular disorders and headache. *Dent Clin North Am.* 2007;51:129-44.
22. Buchgreitz L, Lyngberg AC, Bendtsen L, Jensen R. Increased pain sensitivity is not a risk factor but a consequence of frequent headache: a population-based follow-up study. *Pain.* 2008;137:623-30.
23. Kemper JT, Okeson JP. Craniomandibular disorders and headaches. *J Prosthet Dent.* 1983;49:702-5.
24. Kreisberg MK. Headache as a symptom of craniomandibular disorders I: pathophysiology. *Cranio.* 1986;4:135-42.
25. Kreisberg MK. Headache as a symptom of craniomandibular disorders II: management. *Cranio.* 1986b;4:219-28.
26. Gray RJM, Davies SJ, Quayle AA. A clinical approach to temporomandibular disorders. 8. Should dentists treat headache? *Br Dent J.* 1994;177:255-9.
27. Hasegawa TK, Matthews M, Harper R. Headache/orofacial pain diagnostic dilemma. *Tex Dent J.* 1996;113(6):71-4.
28. Glaros AG, Urban D, Locke J. Headache and temporomandibular disorders: evidence for diagnostic and behavioral overlap. *Cephalalgia.* 2007;27:542-9.

Recebido: 04/11/2008

Aceito: 08/12/2008