

Cefaléias e desordem crânio-mandibular

Headaches and Cranio Mandibular Disorder

Sandra Vargas Hüning*
Marcia Lorena Fagundes Chaves**

RESUMO

Este trabalho aborda estudos dentro da problemática cefaléia e Desordem Crânio-Mandibular (DCM) enfocando o aspecto dos mesmos carecerem de delineamentos apropriados para que se possa estabelecer relações mais precisas entre as variáveis oclusais, musculares e/ou articulares e as cefaléias, ao mesmo tempo que apresenta estudos relacionando a oclusão com problemas de DCM. Os possíveis mecanismos fisiopatológicos da cefaléia crônica do tipo migrânea (enxaqueca) são citados, valorizando o fato de que sua sintomatologia ocorre em região do sistema trigêmino-vascular. Apresentamos a classificação das cefaléias e apontamos a importância do estabelecimento de um diagnóstico odontológico adequado pelo cirurgião-dentista através de exames oclusais, musculares e articulares para que a sua área de competência seja plenamente exercida.

UNITERMOS

Desordem crânio-mandibular, cefaléia, oclusão, migrânea, diagnóstico diferencial

INTRODUÇÃO

A cefaléia tem sido encontrada em estudos de Desordem Crânio-Mandibular (DCM) e estes têm mostrado uma possível relação entre as duas entidades. Dentre os fatores causais para a cefaléia nas DCMs estão os oclusais. Estes deverão ser entendidos para que tais processos patológicos, quando relacionados à biomecânica do SEG, sejam minimizados, prevenidos ou revertidos. O entendimento de mecanismos fisiopatológicos da migrânea e os tipos de cefaléia existentes tornam-se elementos importantes para uma abordagem diagnóstica e terapêutica (profilática ou curativa) consciente do cirurgião-dentista.

REVISÃO DE LITERATURA

CEFALÉIAS E A DISFUNÇÃO CRÂNIO-MANDIBULAR

Vários estudos apontam para a existência de uma grande porcentagem de pacientes portadores de DCM que apresentam cefaléias ocasionais ou freqüentes (GELB e TARTE, 1975; RIEDER, 1976; SOLBERG, WOO e HOUSTON, 1979; NILNER e LASSING, 1981; NILNER e KOOP, 1983; ; SCHOKKER, HANSSON e ANSINK, 1990; CACCHIOTTI et al., 1991; PILLEY et al., 1992; JONES, 1993; KÖNÖNEM e NYSTROM, 1993; JENSEN, FUGLSANG e OLESSEN, 1994; CHRISTENSEN e RASSOULI, 1995; AUSTIN, 1997; BARONE, SBORDONE e RAMAGLIA, 1997; HENRIKSON, EKBERG, NILNER, 1997; SONNESEN, BAKKE e SOLLOW, 1998).

Entretanto, a maioria destes estudos não apresenta informações quanto à classificação diagnóstica da cefaléia citada, sendo este aspecto de fundamental importância não apenas para o diagnóstico e tratamento desta comorbidade como também para a própria aplicabilidade clínica dos resultados destes trabalhos. Nos poucos estudos de DCM que apresentam a classificação diagnóstica da cefaléia, a cefaléia crônica do tipo migrânea (enxaqueca) é a entidade encontrada (SHOKKER, HANSSON e ANSINK, 1990; STEELE et al., 1991; LAMEY, STEELE e AITCHISON, 1996;). Num estudo realizado recentemente (HÜNING, 2000) foram examinados pacientes portadores de cefaléia crônica do tipo migrânea (N=30) e indivíduos sem transtornos neurológicos ou clínicos (N=55) e não foi encontrada diferença estatisticamente significativa entre estes grupos para as variáveis analisadas: contatos prematuros em posição de intercuspidação máxima e padrão de contração muscular dos músculos masseter e temporal em posição de intercuspidação máxima (segundo Santos, 1996).

Estas DCMs que apresentam cefaléia associada, ao serem tratadas por diferentes terapias oclusais (uso de placa mio-relaxante, ortodontia, ortopedia maxilar, ajuste oclusal por acréscimo ou por desgaste) têm mostrado redução dos sintomas de cefaléia junto com a melhora funcional estomatognática (GELB e TARTE, 1975; SCHOKKER, HANSSON, ANSINK, 1990; JONES, 1993; LAMEY, STEELE e AITCHISON, 1996).

Erikson e colaboradores (ERIKSON et al., 1988) verificaram que vários estudos mostraram correlação entre disfunção mandibular e cefaléias recorrentes, e que tratamentos estomatognáticos subsequentes resultaram numa redução da cefaléia (GELB e TARTE 1975; MAGNUSON e CARLSSON, 1980; 1983; FORSSEL, 1985;).

No estudo de Vallon e colaboradores (VALLON et al., 1991) foi realizado tratamento através de ajuste oclusal para transtornos crânio-mandibulares, incluindo cefaléia. Cefaléias e dores faciais de 1 a 5 anos de duração foram relatadas por 48% dos pacientes do grupo de tratamento e 40% do grupo controle que eram indivíduos com DCM que não receberam tratamento. A duração da cefaléia por mais de 5 anos foi relatada respectivamente por 32% e 40%. Observou também que o número de músculos sensíveis e a freqüência de cefaléia na visita inicial correlacionaram-se positivamente ($r=0,32$, $p=0,023$). Analisando os resultados observou que mudanças na freqüência de cefaléia e dor facial foram observadas em pacientes submetidos a terapia por ajuste oclusal, entretanto esta diferença não foi estatisticamente significativa. Uma redução na severidade de sintomas subjetivos também foi encontrada no grupo de tratamento, esta sendo estatisticamente significativa ($p=0,021$). Todos os pacientes deste estudo tinham cefaléia. Nenhuma distinção foi feita entre cefaléia por contração muscular e outros tipos, que segundo os autores ocorreu por duas razões: 1) cuidados médicos ante-

*Mestre em Biociências: Fisiologia UFRGS
Professora Adjunta do Departamento Clínico (Disciplina de Oclusão I e II)
da Faculdade de Odontologia da PUCRS

**Doutora em Clínica Médica UFRGS
Professora Adjunta do Departamento de Medicina Interna (Serviço de Neurologia) da Faculdade de Medicina da UFRGS

riores não reduziram os sintomas suficientemente, e 2) cefaléias de ambas as origens, muscular e não muscular ou combinação de cefaléias parecem se beneficiar do ajuste oclusal. A correlação entre a frequência de cefaléia e o número de músculos sensíveis então explicou apenas alguns tipos de cefaléia. Os resultados deste estudo indicaram que o ajuste oclusal num curto período, como foi abordado, reduziu os sintomas subjetivos.

Num estudo que utilizou todos os tipos de tratamentos reabilitadores odontológicos (MAGNUSSON e CARLSSON, 1980), 69% dos pacientes relataram menor frequência das cefaléias, após os mesmos. O valor correspondente para o grupo controle foi 28%. Segundo os autores, estes resultados indicam que o ajuste oclusal é um auxílio na redução das cefaléias, apesar de não terem utilizado ou não mencionar qualquer análise estatística dos resultados.

Pilley e colaboradores (PILLEY et al., 1992) encontraram várias associações entre sinais e sintomas de DCM e cefaléia, o que já havia sido observado nos estudos de EGERMARK-ERIKSON, 1982; MAGNUSSON-EGERMARK-ERIKSON e CARLSSON, 1985; 1986; e WÄNMAN, 1987. Numa amostra de 100 pacientes que consultavam neurologistas, 55 destes exibiam dor crânio-mandibular, sugerindo uma possível relação entre as cefaléias e a condição dos músculos mastigatórios (SHOKKER, HANSSON e ANSSINK, 1990). Os pacientes com disfunção foram divididos aleatoriamente em dois grupos. Um grupo foi tratado pelo neurologista e o outro pelo dentista. A maioria dos pacientes tratados pelo dentista relatou diminuição da intensidade das cefaléias ($p < 0,025$) ou redução da medicação utilizada ($p < 0,05$). Neste estudo foram encontradas altas correlações entre presença de cefaléia e sinais e sintomas de DCM, como sensibilidade à palpação na articulação temporo-mandibular e músculos. A correlação significativa positiva entre dores de cabeça e sintomas de DCM foi, também, observada. Esses resultados confirmam que parte desse padrão complexo de etiologia da cefaléia e dor facial, inicialmente, pode ser gerenciado com métodos simples para mudar a carga do sistema estomatognático. BARONE, SBORDONE e RAMAGLIA (1997) sugeriram existir uma grande variação na susceptibilidade do sistema estomatognático entre indivíduos, e portanto, os mesmos fatores etiológicos em diferentes indivíduos podem causar diferentes sintomas.

Num estudo recente, dor de cabeça semanal (27%) e bruxismo (22%) foram os sintomas mais prevalentes de disfunção temporo-mandibular (DTM), sendo que o primeiro mostrou aumento de frequência com o aumento da idade (Sonnesen, Bakke e

Solow, 1998). Por outro lado, o sinal mais freqüente de DTM foi sensibilidade no músculo temporal anterior (39%). Cefaléia várias vezes por semana ocorreu mais freqüentemente nas crianças que apresentavam oclusão molar distal unilateral e mordida cruzada unilateral. Neste estudo a ocorrência de cefaléias e sensibilidade no músculo temporal anterior e masseter superficial foi mais freqüente neste grupo de má oclusão do que em outros, e o autor sugere haver um risco aumentado de crianças com má oclusão desenvolverem sinais e sintomas de DTM e conseqüentemente cefaléia.

JENSEN, FUGLSANG-FREDERIKSEN e OLESEN (1994) realizando estudo eletromiográfico no músculo temporal em pacientes com cefaléia tensional e migrânea observou diminuição da frequência de potenciais durante a contração voluntária máxima nos indivíduos com cefaléia crônica, que acompanhava o aumento da frequência da cefaléia nos anos prévios, indicando que existe fadiga crônica e/ou mudanças no tipo de composição da fibra muscular em portadores de cefaléia. Ainda mais, a amplitude dos potenciais foi menor tanto no músculo temporal como no frontal durante a força de mordida voluntária máxima, indicando contração submáxima durante a dor. O estudo suporta a importância de fatores periféricos como o aumento na fadigabilidade, mudanças metabólicas e/ou morfológicas na patogênese da cefaléia, apesar da eletromiografia ter valor diagnóstico limitado na cefaléia.

DISFUNÇÃO CRÂNIO-MANDIBULAR E OCLUSÃO

Em 1979, Dawson afirmou que a causa mais comum de dor na região temporo-mandibular era o desequilíbrio ocluso-muscular. Isto resultava, na maioria das vezes, da desarmonia entre a articulação dos dentes e a relação cêntrica dos côndilos. A sensibilidade muscular à palpação indicaria que os músculos estão envolvidos. Concluiu, então, que um exame deveria ser realizado para determinar a causa da sensibilidade muscular. Se a oclusão está em harmonia com a relação cêntrica condilar, que pode resistir à firme pressão sem desconforto, não há razão para os músculos protegerem os dentes ou as articulações. Se a oclusão é ajustada a uma má relação condilar, o desequilíbrio ocluso-muscular se perpetuará e com frequência se intensificará (DAWSON, 1979).

Contatos dentários anormais, como os do bruxismo, usualmente reconhecidos como parafunção oclusal (atividade inconsciente do sistema mastigatório expressa por fenômenos fisiológicos não funcionais) (KROUGH-POULSEN e OLSSON, 1968), são atividades inconscientes do sistema mastigatório e fenômeno não fisiológico, não funcional

(YAMASHITA, AI e MIZUTANI, 1991). KROUGH-POULSEN e OLSSON (1968) têm relatado que apertamento prolongado e ranger de dentes podem ocorrer se um aumento na atividade muscular for combinado com contatos oclusais desequilibrados. Kawazoe e colaboradores (KAWAZOE et al., 1980) afirmaram que as interferências oclusais levam não apenas ao dano nas estruturas do suporte dentário, mas também a um aumento no tônus muscular, o que resultaria em dor e disfunção do SEG. RAMFJORD e ASH (1983) afirmaram que hiperatividade dos músculos mandibulares, causada por desarmonia oclusal ou estresse psicológico, é expressa em forma de bruxismo, e desempenha papel extremamente importante no desenvolvimento de distúrbios mandibulares funcionais. NILNER e KOPP (1983) encontraram correlação significativa entre sensibilidade à palpação na ATM e nos músculos temporo-mandibulares com apertamento de dentes nos indivíduos com idades entre 7 e 14 anos.

KAMPE, HANNERZ e STRÖM (1983) sugerem que restaurações dentárias por si só rompem a harmonia do sistema mastigatório e alteram a coordenação do sistema neuromuscular mastigatório, como resultado de estímulos táteis (occlusais) anormais provindos de restaurações, que induzem a padrões, também anormais (via periodonto), de movimentos mandibulares que excedem, possivelmente, os níveis de tolerância do sistema.

As restaurações oclusais de amálgama mais freqüentemente não contornam a forma anatômica dos dentes. As fissuras são preenchidas com material restaurador e, desde que não haja contato no fundo de fossa (KAMPE, HANNERZ, STRÖM, 1986), a oclusão parece boa quando os indivíduos realizam a oclusão habitual. Entretanto, é possível que durante uma mastigação mais vigorosa, ou na execução de uma parafunção, este sobrecontorno na restauração possa romper a harmonia do sistema mastigatório e induzir mudanças nos movimentos funcionais normais dos maxilares. Na comparação entre sujeitos com dentição intacta e outros com dentição restaurada, diversos autores mostraram disfunção mandibular em alta frequência e grau em sujeitos com restauração dentária (KAMPE, HANNERZ e STRÖM, 1983; KAMPE, HANNERZ e STRÖM, 1986; KAMPE, 1987), indicando um possível fator etiológico significativo das terapias de restauração dentária nestes transtornos. Os achados são interessantes como fatores iatrogênicos no sistema mastigatório. Foi observado que indivíduos com restaurações dentárias têm escores mais altos de tensão muscular do que indivíduos com dentição intacta (KAMPE, HANNERZ e STRÖM, 1986). O aumento de sinais e sintomas de

DCM entre os indivíduos que no início do estudo não apresentavam DCM e que posteriormente, após serem submetidos à terapia restauradora dental, apresentaram sinais e sintomas desta disfunção, é indicativo de relação próxima entre terapia restauradora e DCM. Parafunções freqüentes e, duas ou mais parafunções, foram mais comuns entre indivíduos do grupo de dentição restaurada. A alta prevalência de parafunção neste grupo está de acordo com estudos prévios (KAMPE, HANNERZ e STRÖM, 1983; KAMPE, HANNERZ e STRÖM, 1986) e indica função muscular mais harmônica em indivíduos com dentição intacta. Juntamente com o achado de mais parafunção neste grupo, tem-se também mais atrição nos molares inferiores, maior sensibilidade muscular e maior freqüência de dor no movimento mandibular, o que é indício de maior hiperatividade muscular nos indivíduos com dentição restaurada. Mordidas acidentais na língua ou nas bochechas foram apenas relacionadas por indivíduos no grupo de dentição restaurada. Este achado indica que há um distúrbio na coordenação muscular destes indivíduos. O sinal mais comum de disfunção foi sensibilidade muscular à palpação (KAMPE e HANNERZ, 1991).

A revisão de CHRISTENSEN e RASSOULI (1995) mostra que interferências oclusais experimentais podem causar mudanças no perfil eletromiográfico da contração dos músculos mandibulares e também mudanças nas regras dos movimentos translatórios da mandíbula. Interferências oclusais experimentais estão associadas a sinais e sintomas de comprometimento agudo, como fadiga e dor muscular, cefaléias, e dores e estalos na ATM, podendo ocorrer também movimentos mandibulares rotatórios. A má oclusão e contatos oclusais desequilibrados têm sido associados a parafunções (HENRIKSON, ECKBERG e NILNER, 1997). Os contatos oclusais desequilibrados (interferências oclusais), estão associados à parafunção mastigatória, na qual o músculo temporal poderá estar envolvido. No estudo de HENRIKSON, ECKBERG e NILNER (1997) o apertamento e o ranger de dentes foi maior no grupo de classe II (má oclusão onde a cúspide mesio-palatina do primeiro molar superior oclui a frente do sulco mesio-vestibular central do primeiro molar inferior) do que no grupo normal, o que sugere uma relação entre parafunção e má oclusão. Várias características oclusais neste estudo contribuíram para diferentes sinais e sintomas de distúrbio temporomandibular.

Análises eletromiográficas demonstraram que os padrões da guia oclusal influenciam os níveis de atividade dos músculos mastigatórios (BELSER e HANNAM, 1985; MANN, CHAN e MIRALLES, 1987; RIISE

e SHEIKHOESLAM, 1984). Yamashita e colaboradores estudando, por um sistema telerradiométrico, uma amostra de indivíduos normais e portadores de DCM observaram padrões oclusais diferentes entre os grupos e sugerem que os pacientes com DCM exibem um tônus aumentado nos músculos elevadores mandibulares, o que provavelmente seria devido a desarmonias oclusais e estresse psicológico (YAMASHITA, AI e MIZUTANI, 1991).

WÄNMAN e AGERBERG (1990) acharam uma associação entre sinais e sintomas de DTM (disfunção têmporo-mandibular) e o número de contatos oclusais durante força de mordida leve. BAKKE (1993) definiu que a estabilidade oclusal, e um grande número de contatos oclusais, mantêm os músculos mastigatórios funcionalmente bem. Isto está de acordo com os achados de HENRIKSON, ECKBERG, e NILNER (1997) que concluíram que indivíduos com oclusão normal têm menos chances de apresentar sinais e sintomas de DTM. Em outro trabalho (WATANABE et al., 1998), dor no músculo pterigoideo medial à palpação foi significativamente associada a padrões de contatos oclusais durante excursões contralaterais, e também mostrou correlação significativa com contatos oclusais em trabalho. Este estudo sugere que alguns sinais e sintomas de DCM estão associados a contatos oclusais particulares, corroborando com as observações de SANTOS (1996).

CEFALÉIA CRÔNICA DO TIPO MIGRÂNEA (ENXAQUECA)

Apesar da fisiopatologia da enxaqueca não ser conhecida em todos os seus aspectos existem várias teorias gerais. As teorias da migrânea devem explicar os pródromos, a aura, a cefaléia propriamente dita com seus sintomas associados, e os pós-dromos (SILBERSTEIN e YOUNG, 1998).

Teoria Vasculard Tradicional

A *teoria vascular tradicional* propôs que a enxaqueca (migrânea) com aura pudesse ser causada por vasoconstrição intracerebral, e que a cefaléia propriamente dita seria produzida pela dor da vasodilatação reativa. Esta teoria não explica os fatores prodrômicos da migrânea ou a razão pela qual algumas drogas anti-enxaqueca não têm efeito na vasculatura cerebral (SILBERSTEIN, 1993). Além do mais, esta teoria não tem sido sustentada pelos estudos de fluxo sanguíneo cerebral (FSC).

Teoria de Compressão Neurovascular

A teoria neurovascular assume que a migrânea é um processo que se origina no cérebro e então evolui para incluir os vasos sanguíneos extracerebrais. Os mecanismos são, entretanto, ainda sujeitos a debate.

A. Fluxo Sanguíneo Cerebral

A *teoria da compreensão neurovascular*, a qual substituiu a teoria vascular é baseada nos estudos de fluxo sanguíneo cerebral, espectroscopia por ressonância magnética, e pesquisa de magneto-encefalografia. Sugere que distúrbios nos sistemas hipotalâmicos e límbicos podem produzir os sintomas que são os pródromos, e as disfunções neuronais provocadas pelas modificações vasculares secundárias são responsáveis pela aura e a cefaléia da migrânea. Durante a aura da migrânea clássica uma onda decrescente de fluxo sanguíneo cerebral se espalha para frente a partir do córtex occipital precedendo os sintomas de aura e persistindo na fase de cefaléia. Esta modificação do FSC pode ser produzida por depressão alastrada cortical, a qual pode também provocar os sintomas de aura e ativar as terminações nervosas trigeminais. Nas cefaléias de migrânea com aura (enxaqueca clássica), aumento do fluxo sanguíneo cerebral ocorre após a cefaléia ter iniciado, e isto persiste até ela diminuir. Não há mudança no fluxo durante a migrânea sem aura (enxaqueca comum) (SILBERSTEIN, 1993).

A redução do fluxo sanguíneo cerebral parece mover-se pelo córtex numa baixa velocidade. Decréscimo bilateral no fluxo sanguíneo cerebral que se espalha para frente pelo córtex também tem sido demonstrado através de tomografia por emissão de pósitrons (PET) em pacientes com aura (WOODS et al., 1994). O processo de depressão alastrada cortical que se origina no polo posterior do cérebro tem sido postulado como a causa do fluxo sanguíneo cerebral reduzido (LAURITZEN, 1994). Estudos têm confirmado que a aura da migrânea é associada à redução do fluxo sanguíneo cerebral na substância cinzenta da porção posterior do hemisfério contralateral do campo visual afetado, das parestesias, ou de outros sintomas ou sinais neurológicos focais (OLESEN et al., 1990; CUTRER et al., 1998).

B. Ativação no Tronco Encefálico

Não é clara ainda a forma como o núcleo do tronco encefálico para dor facial (núcleo caudal do trigêmeo) é ativado, mas pode ser devido à depressão cortical alastrada ou à disfunção bioquímica, ou ambos, que estimulam os seus terminais nervosos periféricos. A ativação de regiões cerebrais mediais durante a migrânea tem sido demonstrada, e tem originado especulações sobre esta região ser geradora de enxaqueca (WEILLER, MAY e LIMNROTH, 1995). Um desequilíbrio entre facilitação e inibição do núcleo caudal do trigêmeo pode torná-lo mais sensível a estímulos não dolorosos que são interpretados como dor. Esta teoria pode explicar porque os migranosos têm propensão para desenvolver dor de cabeça mesmo durante

períodos livres de enxaqueca.

Os núcleos aminérgicos cerebrais (locus coeruleus e núcleos da rafe) regulam o fluxo sanguíneo cerebral, influenciam a excitabilidade dos neurônios corticais, e modulam os mecanismos endógenos de controle da dor. Uma descarga deste núcleo tem sido sugerida como hipótese para explicar o início de parte do processo migranoso (LANCE, 1988), porém o que ativa estas estruturas cerebrais ainda não é sabido. Análises por tomografia de emissão de pósitrons (PET) mostram de forma consistente ativação aumentada nas estruturas mediais cerebrais, incluindo a substância cinzenta periaquedutal, a formação reticular medial, o núcleo da rafe dorsal, e o locus ceruleus, indicando aumento do fluxo sanguíneo cerebral regional contralateral à cefaléia (WEILLER, MAY e LIMNROTH, 1995).

C. Mecanismos Periféricos

Os mecanismos periféricos também podem ter papel na fisiopatogenia da enxaqueca. O estímulo de terminações trigeminais resultam na liberação de substância P, peptídeo relacionado ao gene da calcitonina, e neurocinina-A (MOSKOWITZ, 1984). Estas substâncias produzem inflamação neurogênica, podem aumentar a sensibilidade neuronal, e também alterar o fluxo sanguíneo na microcirculação. A inflamação neurogênica induzida pode produzir alguns sintomas de dor na migrânea (SILBERSTEIN e YOUNG, 1999).

D. Serotonina

A serotonina (5-hidroxitriptofânio, 5-HT) parece ter também um papel na patogenia da migrânea. Mas o local das mudanças da atividade serotoninérgica, como os vasos sanguíneos, neurônios, e plaquetas, onde o processo pode ser iniciado não é sabido (MOSKOWITZ, 1984). Tem sido implicada na gênese do ataque da crise de migrânea como um fator catalítico (FERRARI et al., 1989). Apesar de não se conhecer exatamente onde a serotonina atua, a estimulação do receptor 5-HT₃ causa náusea, vômito, e reflexos autonômicos (SILBERSTEIN, 1994).

Outros neurotransmissores e mediadores como catecolaminas, histamina, peptídeos vasoativos, opióides endógenos, prostaglandinas, ácidos graxos livres, e hormônios esteróides estão também implicados na patogenia da migrânea, mas seus efeitos específicos são menos claramente estabelecidos (SILBERSTEIN, 1994).

E. Sistema Trigemino-Vascular

Dados indicam que o sistema trigemino-vascular pode constituir o substrato anatômico responsável pela dor da migrânea. Acredita-se que a dor resulte de processo inflamatório neurogênico, produzido pela liberação

antidrômica de neuropeptídeos das terminações nervosas trigeminais, associado à liberação de outras substâncias algícas, como por exemplo histamina, prostaglandina e serotonina, a partir do plasma, de plaquetas e de mastócitos. A liberação destes neuropeptídeos e componentes algícos induzem vasodilatação e extravasamento de proteínas plasmáticas, para a sensibilização de terminais nervosos nociceptivos (MOSKOWITZ, 1990; LIMNROTH et al., 1996).

F. Óxido Nítrico

A molécula mensageira, o óxido nítrico, também tem sido implicada na fisiopatologia da dor da migrânea. Em estudos com voluntários normais e migranosos, cefaléia é induzida pela infusão intravenosa de trinitrato de glicerol (um doador exógeno de ácido nítrico) e histamina (que libera óxido nítrico do endotélio vascular) em ambos os casos, e tem sido sugerido que o óxido nítrico liberado a partir dos vasos sanguíneos, das terminações nervosas perivasculares, ou do tecido cerebral é um desencadeante molecular para a dor da migrânea (THOMSEN e OLESEN, 1998).

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

Classificar e definir doenças é uma tarefa difícil, e o campo da cefaléia apresenta problemas particulares. A dificuldade mais importante é a escassez de conhecimentos fisiopatológicos, que se reflete na ausência de exames complementares que possam ser usados como critérios diagnósticos em qualquer uma das formas primárias de cefaléia. Embora existam síndromes típicas e puras, há várias formas de transição (podendo mudar tanto qualitativa quanto quantitativamente), além disso pacientes podem apresentar mais de um tipo de cefaléia (COMITÊ DE CLASSIFICAÇÃO DAS CEFALÉIAS DA SOCIEDADE INTERNACIONAL DE CEFALÉIA, 1997).

Com a finalidade de chegar a um diagnóstico o mais preciso possível foi criado o Comitê de Classificação das Cefaléias da Sociedade Internacional das Cefaléias estabelecendo então, critérios para uma classificação completa. Chegando-se as seguintes classificações:

- I - Migrânea
- II - Cefaléia do Tipo Tensional
- III - Cefaléia em Salvas e Hemicrânia Paroxística Crônica
- IV - Cefaléias Diversas não Associadas a Lesão Estrutural
- V - Cefaléia Associada a Trauma Craniano
- VI - Cefaléia Associada a Distúrbios Vasculares
- VII - Cefaléia Associada a Distúrbio Intracraniano não Vascular

VIII - Cefaléia Associada ao Uso de Substância ou a sua Supressão

IX - Cefaléia Associada a Infecção não Cefálica

X - Cefaléia Associada a Distúrbio Metabólico

XI - Cefaléia ou Dor Facial Associada a Distúrbio de Crânio, Pescoço, Olhos, Ovidos, Nariz, Seios, Dentes, ou a Outras Estruturas da Face ou Crânio

XII - Nevralgias Cranianas, Dor de Tronco Nervoso e Dor na Deafferentação

XIII - Cefaléia não Classificável

DISCUSSÃO

Abordamos relações existentes entre a cefaléia e as DCMs e a relação destas com a oclusão. No entanto, apesar de muitas investigações mostrarem a redução ou remissão da cefaléia após terapias oclusais, as relações de causa e efeito e os mecanismos fisiopatológicos envolvidos entre cefaléias e DCMs não estão bem estabelecidas na literatura. Ao observarmos os delineamentos metodológicos de alguns estudos citados, verificamos que não estão apropriados para o estabelecimento preciso desta inter-relação, dificultando uma atuação segura da odontologia que repercute em resultados clínicos desejados por pacientes e profissionais.

As considerações tecidas a respeito da patogênese e fisiopatologia da migrânea parecem ser importantes para a odontologia, já que a sintomatologia da migrânea expressa-se em região de inervação trigeminal predominantemente e que os seus mecanismos envolvidos na dor poderão ter relação com uma biomecânica desequilibrada do SEG, hipóteses ainda sujeitas a investigação.

Dentre as cefaléias existentes, todas com subdivisões, os grupos que podem apresentar sua fisiopatologia diretamente ligada a odontologia são:

- II - Cefaléia do Tipo Tensional
- IV - Cefaléias Diversas Não Associadas a Lesão Estrutural
- X - Cefaléia Associada a Distúrbio Metabólico

XI - Cefaléia ou Dor Facial Associada a Distúrbio de Crânio, Pescoço, Olhos, Ovidos, Nariz, Seios, Dentes ou a Outras Estruturas da Face ou Crânio

XII - Nevralgias Cranianas, Dor de Tronco Nervoso e Dor na Deafferentação.

Condições no SEG onde haja o envolvimento de patologias neurais e músculo articulares primárias, processos inflamatórios de origem infecciosa e/ou traumática e condições de comprometimento biomecânico de função oclusal, muscular e/ou articular são possíveis determinantes para tais cefaléias.

Outras cefaléias podem apresentar a concomitância de fatores centrais específicos (como é o caso da migrânea) e fatores

periféricos, de origem oclusal, periodontal, neural, muscular e/ou articular de competência da odontologia. Nestes casos ocorrendo uma potencialização dos sintomas dolorosos. Das teorias da fisiopatologia da migrânea, três podem apresentar relação com aferências do SEG:

- Ativação no tronco encefálico
- Mecanismos periféricos
- Sistema trigêmeino-vascular

A discussão da contribuição no processo migranoso de fatores provenientes de fatores estomatognáticos necessita futuras investigações e cabe ressaltar que esta seria uma situação independente da condição de somação de duas cefaléias de etiologias distintas, como exposto anteriormente.

Cabe ao cirurgião-dentista a identificação precisa desta(s) aferência(s) causadora(s) da cefaléia, através de uma ampla anamnese e exames diagnósticos oclusais estáticos e dinâmicos, que averiguem a integridade estrutural e funcional do SEG e conseqüente envolvimento dos aspectos concernentes à odontologia na cefaléia, garantindo que a terapêutica, quando necessária, seja corretamente administrada. A conduta apropriada poderá incluir além do tratamento odontológico o encaminhamento do paciente para a áreas médicas e/ou fisioterápica. A atenção aos aspectos expostos parece ser fundamental para que as expectativas quanto a remissão da cefaléia, tanto do paciente quanto do profissional, sejam o máximo possível atendidas.

SUMMARY

This work refers to studies in cephalgia and Craniomandibular Disorder (CMD) focusing on the aspects that they don't have appropriated delineation in order to establish more precise relations between occlusal, muscular and articular variables and headaches. It also presents studies relating the occlusion to CMD problems. The possible migraine physiopathological mechanisms are mentioned, pointing out the fact that its symptomatology occurs in trigemino-vascular system region. We bring out cephalgia classification and cite the importance of the establishment of a suitable odontological diagnostic by the dentists through occlusal, muscular and articular exams so that dentist's competence field will be plenary exerted.

KEYWORDS

Craniomandibular Disorder, headache, occlusion, migraine, differential

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

AUSTIN, D. G. Special considerations in orofacial pain and headache. **Dent. Clin. North Am.**, Philadelphia, v.41, n. 2, p. 325-339, Apr. 1997.

BAKKE, M. Mandibular elevator muscles: physiology, action, and effect of dental occlusion. **Scand. J. ent. Res.**, v. 101, n. , p. 314-31, . 1993.

BARONE, A; SBORDONE, L.; RAMAGLIA, L. Craniomandibular disorders and orthodontic treatment need in children. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v. 24, n. 1, p. 2-7, Jan. 1997.

BELSER, U. C.; HANNAM, A. G. The influence of altered working-side occlusal guidance on masticatory muscles and related jaw movement. **J. Prosthet. Dent.**, St. Louis, v.53, n. 3, p. 406-413, Mar. 1985

CACCHIOTTI, D. A.; PLESH, O; BIANCHI, P.; MCNEILL, C.. Signs and symptoms in samples with and without temporomandibular disorders. **J. Craniomandib. Disord.**, Lombard, v.5, n. 3, p.167-172, Summer.1991.

CHRISTEN, L. V.; RASSOULI, N. M. Experimental occlusal interference. Part I. A review. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v.22, n. 12, p. 515-520, Dec. 1995.

COMITÊ DE CLASSIFICAÇÃO DA SOCIEDADE INTERNACIONAL DE CEFALÉIA (JES OLESEN PRESIDENTE E COL) **Classificação e critérios diagnósticos das cefaléias, nevrálgias cranianas e dor facial.** São Paulo: Lemos, 1997. 108p.

CUTRER FM, et al. Perfusion-weighted imaging defects during spontaneous migrainous aura. **Ann. Neurol.**, Boston, v. 43, n. 1, p. 25-31, Jan. 1998.

DAWSON, P. E. Centric relation: its effect on occluso-muscle harmony. **Dent. Clin. North Am.**, Philadelphia, v. 23, n. 2, p. 169-180, Apr. 1979.

EGERMARK-ERIKSON, I. Mandibular dysfunction in children and in individuals with dual bite. **Swed. Dent. J. Suppl.**, Malmö, v. 10, p. 1-45, 1982.

ERIKSON, P-O; LINDMAN, R.; STAL, P. BENGENTSSON, A. Symptoms and signs of mandibular dysfunction in primary fibromyalgia syndrome (PSF) patients. **Swed. Dent. J.**, Yonkoping, v. 12, p. 141-149, 1988. FERRARI, M.D. et al. Serotonin metabolism in migraine. **Neurology**, Minneapolis, v. 39, n. 9, p.1239-1242, Sep. 1989.

FORSELL, H. **Mandibular dysfunction and headache.** University of Turku, Finland. Dissertation. 1985.

GELB, H; TARTE, J. A two-year dental evaluation of 200 cases of chronic headache: the craniocervical-mandibular syndrome. **J. Am. Dent. Assoc.**,

Chicago, v. 91, n. 6, p. 1230-1236, Dec. 1975.

HENRIKSON, T.; ECKBERG, E. C.; NILNER, M. Symptoms and signs of temporomandibular disorders in girls with normal occlusion and class II malocclusion. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v. 55, n. 4, p. 229-235, Aug. 1997.

HÜNING, S. V. **Estudos dos distúrbios oclusais em posição de intercuspidação máxima com papel articular e palpação dos músculos masseter superficial e temporal anterior numa amostra de portadores de cefaléia crônica do tipo migrânea e voluntários normais.** 2000. 117f. Dissertação (Mestrado em Biociências: Fisiologia) - Instituto de Ciências Básicas da Saúde - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre.

JENSEN, R. et al. Prevalence of oromandibular dysfunction in a general population. **J. Orofac. Pain**, v.7, p. 175-182, 1993.

JENSEN, R.; FUGLSANG-FREDERIKSEN, A.; OLESEN, J. Quantitative surface EMG of pericranial muscles in headache. A population study. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, Limerick, v.93, n. 5, p. 335-344, Oct. 1994.

JONES, C. M. Chronic headache and nocturnal bruxism in a 5-year-old child treated with na occlusal splint. **Int. J. Paed. Dent.**, Oxford, v. 3, n. 2, p. 95-97, Jun. 1993.

KAMPE, T.; HANNERZ, H.; STRÖM, P. Dental filling therapy as a possible etiological factor regarding mandibular dysfunction. A comparative anamnestic and clinical study. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v. 41, n. 1, p. 1-19, 1983.

KAMPE, T.; HANNERZ, H.; STRÖM, P. Mandibular dysfunction related to dental filling therapy. A comparative anamnestic and clinical study. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v. 44, n. 2, p. 11-21, Apr. 1986.

KAMPE, T. Function and dysfunction of the masticatory system in individuals with intact and restored dentitions. A clinical, psychological and physiological study. **Swed. Dent. J. Suppl.**, Stockholm, v. 42, n. p. 1-68, 1987.

KAMPE, T.; HANNERZ, H.: Five-year longitudinal study of adolescents with intact and restored dentitions: signs and symptoms of temporomandibular dysfunction and functional recordings. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v. 18, n.5, p. 387-398, Sep. 1991.

KAWAZOE, Y.; KOTANI, H.; HAMADA,

- T.; YAMADA, S. Effect of occlusal splints on the electromyographic activities of masseter muscles during maximum clenching in patients with myofascial pain-dysfunction syndrome. **J. Prosthet. Dent.**, St. Louis, v. 43, n. 5, p. 578-580, May, 1980.
- KÖNÖNEN, M.; NYSTRÖM, M. A longitudinal study of craniomandibular disorders in Finnish adolescents. **J. Orofac. Pain**, Carol Stream, v. 7, n.4, p. 329-336, Fall, 1993.
- KROUGH-POULSEN, W. G.; OLSSON, A. Management of the occlusion of the teeth. In: SCHWARTZ, L., CHAYES, C. (Ed.) **Facial pain and mandibular dysfunction**. Philadelphia: W. B. Saunders, p. 236-280, 1968.
- LAMEY, P. J.; STEELE, J. G.; AITCHISON, T. Migraine: the effect of acrylic appliance design on clinical response. **Br. Dent. J.**, London, v. 180, n. 4, p. 137-140, Feb. 1996.
- LANCE, J.W. Fifty years of migraine research. **Aust. N. Z. J. Med.**, Sydney, v.18, n.3, p. 311-317, May. 1988.
- LAURITZEN, M. Pathophysiology of the migraine aura. The spreading depression theory. **Brain**, Oxford, v.117, Pt. 1, p.199-210, Feb. 1994.
- LIMNROTH V.; CUTRER, FM; MOSKOWITZ, MA. Neurotransmitters and neuropeptides in headache. **Curr. Opin. Neurol.**, Philadelphia, v. 9, n. 3, p. 206-210, June, 1996.
- MAGNUSSON, T.; CARLSSON, G. E. Changes in recurrent headaches and mandibular dysfunction after various types of dental treatment. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v. 38, n.5, p. 311-320, 1980.
- MAGNUSSON, T.; CARLSSON, G.E. A 21/2-year follow-up of changes in headache and mandibular dysfunction after stomatognathic treatment. **J. Prosthet. Dent.**, St Louis, v. 49, n.3, p. 398-402, Mar. 1983.
- MAGNUSSON, T.; EGERMARK-ERIKSON, I.; CARLSSON, G. E. Four-year longitudinal study of mandibular dysfunction in children. **Community Dent. Oral Epidemiol.**, Copenhagen, v. 13, n. 2, p. 117-120, 1985.
- MAGNUSSON, T.; EGERMARK-ERIKSON, I.; CARLSSON, G. E. Five-year longitudinal study of signs and symptoms of mandibular dysfunction in adolescents. **J. Craniomand. Pract.**, Chattanooga, v. 4, n. 4, p. 338-344, Oct. 1986.
- MANN, A.; CHAN, C.; MIRALLES, R. Influence of group function and canine guidance on electromyographic activity of elevator muscles. **J. Prosthet. Dent.**, St. Louis, v. 57, p. 494-499, 1987.
- MOSKOWITZ, M. A. The neurobiology of vascular head pain. **Ann. Neurol.**, Boston, v. 16, p. 157-168, 1984.
- MOSKOWITZ, M. A. Basic mechanisms in vascular headache. **Neurol. Clin.**, v. 8, n. 4, p. 801-15, Nov. 1990.
- NILNER, M.; KOPP, S. Distribution by age and sex of functional disturbances and diseases of the stomatognathic system in 7-18 years olds. **Swed. Dent. J.**, Stockholm, v. 7, n. 5, p. 191-198, 1983.
- NILNER, M.; LASSING, S-A. Prevalence of functional disturbances and diseases of the stomatognathic system in 7-14 year olds. **Swed. Dent. J.**, v. 5, n. 5-6, p. 173-187, 1981.
- OLESEN J. Some clinical features of the acute migraine attack. An analysis of 750 patients. **Headache**, St. Louis, v.18, p. 268-71, 1978.
- PILLEY, J. R.; MOHLIN, W. C.; SHAW; KINGDON, A. A survey of craniomandibular disorders in 800 15-year-old. A follow-up study of children with malocclusion. **Eur. J. Orthod.**, Oxford, v. 14, p. 152-161, 1992.
- RAMFJORD, S. P.; ASH, M. M. **Occlusion**, 3th ed., Philadelphia: W. B. Saunders, 1984. 422 p.
- RIEDER, C. E. The incidence of some occlusal habits and headaches/neckaches in an initial survey population. **J. Prosthet. Dent.**, St. Louis, v. 35, p. 445-451, 1976.
- RIISE, C.; SHEIKHOLESLAM, A. Influence of experimental interfering occlusal contacts on the activity of the anterior temporal and masseter muscles during mastication. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v. 11, p. 325-333, 1984.
- SANTOS, J. L. B. Como resolver pequenos problemas ortodônticos sem o auxílio do especialista. In: TODESCAN, F. F.; BOTTINO, M. A. Atualização na clínica odontológica. São Paulo: Artes Médicas, 1996, cap. 19, p. 519-539.
- SCHOKKER, R. P.; HANSSON, T. L.; ANSINK, B. J. J. The result of treatment of the masticatory system of chronic headache patients. **J. Craniomand. Disord.**, Lombard, v. 4, p. 126-130, 1990.
- SILBERSTEIN, S. D. Pathogenesis of migraine. **Megrim**, Oxon, v. 10, p. 4-8, 1993.
- SILBERSTEIN, S. D.; LIPTON, R. B.: Overview of diagnosis and treatment of migraine. **Neurology**, Minneapolis, v. 44, Suppl., p. S6-S16, 1994.
- SILBERSTEIN, S. D.; YOUNG, W. B. Headache and facial pain. In: GOETZ, C. G.; PAPPERT, E. J. **Textbook of clinical neurology**. Philadelphia: Saunders, 1998. cap. 53.
- SOLBERG, W. K.; WOO, M. W.; HOUSTON, J. B. Prevalence of mandibular dysfunction in young adults. **J. Am. Dent. Assoc.**, v. 98, p. 25-34, 1979.
- SONNESEN, L.; BAKKE, M; SOLOW, B. Malocclusion traits and symptoms and signs of temporomandibular disorders in children with severe malocclusion. **Eur. J. Orthod.**, Oxford, v. 20, p. 543-559, 1998.
- STEELE, J. G. et al. Occlusal abnormalities, pericranial muscles and joint tenderness and tooth wear in a group of migraine patients. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v. 18, p. 435-458, 1991.
- THOMSEN L.L.; OLESEN J. Nitric oxide theory of migraine. **Clin. Neurosci.**, New York, v. 5, p. 28-33, 1998.
- VALLON, D.; EKBERG, E. C.; NILNER, M.; KOPP, S. Short-term effect of occlusal adjustment on craniomandibular disorders including headaches. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v. 48, p. 89-96, 1991.
- WÄNMAN, A.; AGERBERG, G. Recurrent headaches and craniomandibular disorders in adolescents: a longitudinal study. **J. Craniomandib. Disord.**, v. 1, p. 229-236, 1987.
- WATANABE, E. K. et al. The relationship between signs and symptoms of temporomandibular disorders and bilateral occlusal contact patterns during lateral excursions. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v. 25, p. 409-415, 1998.
- WEILLER, C.; MAY, A.; LIMMROTH, V. Brain stem activation in spontaneous human migraine attacks. **Nat. Med.**, v.1, p. 858-860, 1995.
- WOODS, R.P ; IACOBINI, M.; MAZZIOTTA, J.C. Bilateral spreading cerebral hypoperfusion during spontaneous migraine headache. **N. Engl. J. Med.**, v.331, p. 1689-1692, 1994.
- YAMASHITA, S.; AI, M.; MIZUTANI, H. Tooth contact patterns in patients with temporomandibular dysfunction. **J. Oral Rehabil.**, v. 18, p. 431-437, 1991.

Endereço para correspondência:

Sandra Vargas Hüning
Departamento Clínico Disciplina de Oclusão I e II
Faculdade de Odontologia PUCRS
Av. Ipiranga, 6681
Porto Alegre - RS - CEP 90619-900
E-mail: huning@terra.com.br