



C A P Í T U L O 3

CEFALEIA TIPO TENSIONAL: ATIVAÇÃO DE VIAS INFLAMATÓRIAS E OXIDATIVAS

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.9832516093>

Eduarda de Moura Ferreira

Fisioterapeuta, Mestranda no Programa de Pós-graduação em Bioquímica da Universidade Federal do Pampa (UNIPAMPA), Campus Uruguaiana, RS, Brasil
<http://lattes.cnpq.br/2668102273867303>

Camila Berny Pereira

Acadêmica de Farmácia na Universidade Federal do Pampa (UNIPAMPA), Campus Uruguaiana, RS, Brasil
<http://lattes.cnpq.br/3048475599964049>

Alice Garcia Braum

Acadêmica de Farmácia na Universidade Federal do Pampa (UNIPAMPA), Campus Uruguaiana, RS, Brasil
<https://lattes.cnpq.br/6786209198957058>

Danielle de Menezes Amaral

Acadêmica de Farmácia na Universidade Federal do Pampa (UNIPAMPA), Campus Uruguaiana, RS, Brasil
<http://lattes.cnpq.br/7969092131053966>

Laura Smolski dos Santos

Farmacêutica, Doutoranda no Programa de Pós-graduação em Bioquímica da Universidade Federal do Pampa (UNIPAMPA), Campus Uruguaiana, RS, Brasil
<http://lattes.cnpq.br/7787259736067752>

Gênifer Ermindia Schreiner

Licenciada em Ciências Biológicas, Doutoranda no Programa de Pós-graduação em Bioquímica da Universidade Federal do Pampa (UNIPAMPA), Campus Uruguaiana, RS, Brasil
<http://lattes.cnpq.br/4063695224854057>

Geovana Vieira Jacques

Biotechnologista, Mestranda no Programa de Pós-graduação em Bioquímica da Universidade Federal do Pampa (UNIPAMPA), Campus Uruguaiana, RS, Brasil
<http://lattes.cnpq.br/2181940707563560>

Gabriela Escalante Brites

Farmacêutica, Mestranda no Programa de Pós-graduação em Bioquímica da Universidade Federal do Pampa (UNIPAMPA), Campus Uruguaiana, RS, Brasil
<http://lattes.cnpq.br/8380109160433969>

Glaura Paulo Fagundes Olivier

Nutricionista, Mestranda no Programa de Pós-graduação em Bioquímica da Universidade Federal do Pampa (UNIPAMPA), Campus Uruguaiana, RS, Brasil
<http://lattes.cnpq.br/6379045836167823>

Fernanda Comarú da Silva de Mello

Farmacêutica, Mestranda no Programa de Pós-graduação em Bioquímica da Universidade Federal do Pampa (UNIPAMPA), Campus Uruguaiana, RS, Brasil
<http://lattes.cnpq.br/4291486754737054>

Carolina Pereira de Oliveira

Acadêmica de Enfermagem na Universidade Federal do Pampa (UNIPAMPA), Campus Uruguaiana, RS, Brasil
<http://lattes.cnpq.br/4681237585269363>

Jaciara Esteveni Cunha Acosta

Acadêmica de Farmácia na Universidade Federal do Pampa (UNIPAMPA), Campus Uruguaiana, RS, Brasil
<http://lattes.cnpq.br/0571388285147195>

Raiane Feiffer Grohe

Acadêmica de Farmácia na Universidade Federal do Pampa (UNIPAMPA), Campus Uruguaiana, RS, Brasil
<https://lattes.cnpq.br/1799611512828842>

Emanuelle Malvassora

Acadêmica de Farmácia na Universidade Federal do Pampa (UNIPAMPA), Campus Uruguaiana, RS, Brasil
<http://lattes.cnpq.br/0854342008349440>

Erick Trindade Lopes

Acadêmico de Fisioterapia na Universidade Federal do Pampa (UNIPAMPA), Campus Uruguaiana, RS, Brasil
<http://lattes.cnpq.br/3183165465201867>

Mohammad Prudêncio Mustafá

Fisioterapeuta, Doutorando em Ciências Fisiológicas pela Universidade Federal do Pampa (UNIPAMPA), Campus Uruguaiana, RS, Brasil
<https://lattes.cnpq.br/6251635568085080>

Silvia Muller de Moura Sarmiento

Biomédica, Doutora em Ciências Fisiológicas pela Universidade Federal do Pampa (UNIPAMPA), Campus Uruguaiana, RS, Brasil. <https://lattes.cnpq.br/6978359527952267>

Vanusa Manfredini

Farmacêutica Bioquímica, Doutora em Ciências pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Docente do Curso de Farmácia e do Programa de Pós-graduação em Bioquímica da Universidade Federal do Pampa (UNIPAMPA), Campus Uruguaiana, RS, Brasil
<http://lattes.cnpq.br/7062274179396656>

RESUMO: A cefaleia tipo tensional (CTT) é a forma mais prevalente de dor de cabeça primária, com alta incidência global e impacto significativo na qualidade de vida. Sua fisiopatologia envolve a interação entre mecanismos periféricos, como pontos-gatilho miofasciais e liberação de mediadores inflamatórios, e processos centrais, incluindo alterações neuroquímicas e sensibilização da dor. Evidências apontam a participação de vias inflamatórias e do estresse oxidativo, com aumento de citocinas pró-inflamatórias e espécies reativas de oxigênio, perpetuando o quadro doloroso. As estratégias terapêuticas incluem o uso de fármacos, como analgésicos, anti-inflamatórios e antidepressivos, associados a intervenções não farmacológicas, como fisioterapia, técnicas de relaxamento, biofeedback e mudanças no estilo de vida. Dessa forma, a CTT deve ser compreendida a partir de um modelo biopsicossocial, sendo fundamental a abordagem multidisciplinar para prevenção, controle da dor e melhoria da qualidade de vida dos pacientes.

PALAVRAS CHAVES: Cefaleia tensional; Fisiopatologia; Inflamação; Oxidativo; Tratamentos

TENSION-TYPE HEADACHE: ACTIVATION OF INFLAMMATORY AND OXIDATIVE PATHWAYS

ABSTRACT: Tension-type headache (TTH) is the most prevalent form of primary headache, with high global incidence and significant impact on quality of life. Its pathophysiology involves the interaction between peripheral mechanisms, such as myofascial trigger points and the release of inflammatory mediators, and central processes, including neurochemical alterations and pain sensitization. Evidence highlights the role of inflammatory pathways and oxidative stress, with increased levels of pro-inflammatory cytokines and reactive oxygen species perpetuating the painful condition. Therapeutic strategies include the use of drugs such as analgesics, anti-inflammatory agents, and antidepressants, combined with non-pharmacological interventions such as physiotherapy, relaxation techniques, biofeedback, and lifestyle modifications. Thus, TTH should be understood within a biopsychosocial framework, with a multidisciplinary approach being essential for prevention, pain control, and improvement of patients' quality of life.

KEYWORDS: Tension-type headache; Pathophysiology; Inflammatory; Oxidative; Treatments

INTRODUÇÃO DA DOENÇA

A dor é um fenômeno complexo, cuja intensidade pode não derivar apenas de um dano físico, mas também de experiências prévias e do estado emocional de cada indivíduo (Da Silva et al., 2011). Quando afeta a cabeça, essa dor gera maior preocupação, pois trata-se de uma região de extrema importância vital, impactando diretamente a qualidade de vida (Benatti et al., 2012).

A cefaleia tipo tensional (CTT) é a forma mais comum de dor de cabeça na população geral, caracterizando-se principalmente por uma sensação de pressão ou aperto bilateral, sem sintomas típicos de outras cefaleias, como náuseas ou fotofobia intensa (Matta et al., 2021). Embora sua etiologia não seja completamente compreendida, a CTT está associada a múltiplos fatores, incluindo aspectos ambientais e comportamentais (Flores et al., 2021).

A Sociedade Internacional de Cefaleias (International Headache Society – IHS) classifica a CTT em dois subtipos principais: a cefaleia tipo tensional episódica, que é mais prevalente e manifesta crises de 30 minutos a 7 dias, podendo ser subdividida em episódica infrequente (menos de um dia de dor por mês) e episódica frequente (entre 1 e 14 dias de dor por mês); e a cefaleia tipo tensional crônica, na qual a dor persiste por mais de 15 dias mensais durante pelo menos três meses consecutivos, apresentando maior impacto na vida diária do indivíduo (Matta et al., 2021).

A prevalência da CTT é elevada globalmente, estimando-se que mais da metade da população mundial tenha experimentado episódios em algum momento da vida. Estudos epidemiológicos indicam que a forma episódica afeta entre 30% e 78% dos adultos, enquanto a forma crônica atinge de 1% a 3%, sendo mais frequente em mulheres entre 20 e 50 anos. Apesar disso, a CTT frequentemente é subdiagnosticada, pois muitos consideram a dor de cabeça uma condição normal e não buscam assistência médica, perdendo a oportunidade de receber tratamento adequado (Flores et al., 2021).

A dor pode ser desencadeada por estresse, privação de sono, posturas inadequadas, ansiedade e tensão muscular na região do pescoço e do couro cabeludo. Esse quadro impacta significativamente a qualidade de vida, frequentemente subestimada, e pode reduzir a produtividade no trabalho e nos estudos, além de afetar relações sociais e familiares. Indivíduos com CTT podem apresentar irritabilidade, fadiga e dificuldade de concentração, o que agrava a ansiedade e o estresse, gerando um ciclo vicioso de dor e sofrimento, frequentemente associado à insônia, fadiga crônica e depressão (Loder et al., 2008).

A compreensão clínica da CTT é essencial para diferenciá-la de outras cefaleias, como a enxaqueca, permitindo tratamentos mais eficazes. A automedicação representa um dos principais problemas do subdiagnóstico, pois medicamentos

analgésicos de venda livre são amplamente utilizados de forma indiscriminada devido ao alívio imediato que proporcionam. O manejo adequado da CTT envolve abordagem multidisciplinar, incluindo terapias farmacológicas, comportamentais e intervenções voltadas ao controle do estresse (Bendtsen et al., 2010).

Flores et al. (2021) destacam a importância de uma perspectiva biopsicossocial, que considera fatores contextuais e as interações entre indivíduo, doença e meio social, permitindo intervenções mais individualizadas e eficazes. O manejo psicológico é crucial para tratar estresse e fatores emocionais associados à dor, auxiliando o paciente a identificar gatilhos e desenvolver estratégias saudáveis de enfrentamento da CTT.

A educação do paciente é componente essencial do tratamento, pois compreender a condição, seus gatilhos e os riscos da automedicação torna o paciente mais ativo no processo terapêutico, aumentando as chances de sucesso (Flores et al., 2021). A cefaleia tipo tensional constitui uma questão de saúde pública que requer atenção, sendo fundamental que os profissionais de saúde estejam capacitados para diagnosticar corretamente a CTT e orientar os pacientes quanto às melhores práticas terapêuticas, contribuindo para reduzir subdiagnóstico, automedicação e, conseqüentemente, melhorar a qualidade de vida dos indivíduos acometidos (Matta et al., 2021).

ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS DA CEFALeia TIPO TENSIONAL

A cefaleia tipo tensional (CTT) envolve mecanismos fisiopatológicos que combinam fatores periféricos e centrais, cuja interação é determinante para o desenvolvimento e manutenção do quadro clínico. Nos aspectos periféricos, destaca-se a presença de pontos-gatilho miofasciais (MTrPs) em músculos da cabeça, pescoço e ombros, como o músculo oblíquo superior, que podem provocar dor referida característica da CTT (ÁNGELA REPISO-GUARDEÑO et al., 2023).

Esses pontos pontos-gatilho ativos apresentam alterações bioquímicas relevantes, incluindo aumento de substâncias algôgenas, como substância P, bradicinina, peptídeo relacionado ao gene da calcitonina (CGRP), citocinas inflamatórias, serotonina e noradrenalina, além de redução do pH local, criando um ambiente nociceptivamente sensível que potencializa a percepção dolorosa na região afetada (PAN et al., 2025).

Segundo Pan et al. (2025), esse desequilíbrio local favorece a ativação contínua das fibras nociceptivas, transformando os pontos-gatilho em focos persistentes de estímulo doloroso. A dor referida originada desses pontos-gatilho miofasciais contribui significativamente para o padrão doloroso da CTT, caracterizado por sua distribuição e intensidade variável, e pode constituir a fonte primária de estímulo nociceptivo responsável por iniciar o processo de perpetuação da cefaleia.

No nível central, a estimulação contínua originada dos MTrPs contribui para alterações nos sistemas de modulação nociceptiva, favorecendo o surgimento de disfunções no controle da dor e promovendo a sensibilização central. Essa alteração funcional no sistema nervoso central contribui para a manutenção e cronificação da cefaleia, pois reduz a eficácia dos mecanismos inibitórios de dor e potencializa a resposta aos estímulos provenientes dos pontos-gatilho (CHEN; HSIAO; WANG, 2020).

Alterações nos sistemas de neurotransmissores e neuropeptídeos, como serotonina, GABA e noradrenalina, desempenham papel crucial no processamento nociceptivo e nos mecanismos de sensibilização central na cefaleia tipo tensional (CTT). A serotonina participa da modulação descendente da dor, a noradrenalina regula a resposta nociceptiva e o GABA exerce efeito inibitório sobre a transmissão neuronal (LANFRANCO PELLESI et al., 2025).

Disfunções nesses sistemas comprometem a capacidade do organismo de modular o estímulo doloroso, favorecendo a hipersensibilidade típica da CTT, e seu estudo é essencial para compreender a cronificação da cefaleia, identificar biomarcadores relevantes e orientar o desenvolvimento de estratégias terapêuticas voltadas à restauração do equilíbrio neuroquímico (LEE et al., 2024).

ATIVACÃO DE VIAS INFLAMATÓRIAS NA CEFALÉIA TIPO TENSIONAL

Segundo Biscetti et al. (2022), a literatura atual tem mostrado que o envolvimento de citocinas pró-inflamatórias e células imunes atua tanto na indução quanto na manutenção da dor de cabeça de causas primárias. Entretanto, os mecanismos exatos relacionados ao início das cefaleias ainda não foram totalmente esclarecidos. Estudos envolvendo disfunções vasculares, depressão alastrante do córtex (DAC), ativação do sistema trigeminovascular e neuroinflamação são os tópicos mais comumente relacionados à patogênese das cefaleias (Togha et al., 2020).

A teoria neurovascular aborda a ativação hipotalâmica, que estimula o núcleo trigêmeo caudal (TNC) e, conseqüentemente, o gânglio trigêmeo (TG). Nesse processo, ocorre a secreção de neuropeptídeos, como o peptídeo relacionado ao gene da calcitonina (CGRP) e o peptídeo ativador da adenilato ciclase (PACAP). Esses mediadores podem contribuir para a ativação trigeminovascular, levando à vasodilatação das artérias, ao extravasamento de proteínas plasmáticas, a alterações morfológicas e à ativação de mastócitos derais. A ativação dos mastócitos promove a liberação de diversos mediadores inflamatórios, como histamina, serotonina, proteases, óxido nítrico (NO) e produtos do ácido araquidônico, além de citocinas pró-inflamatórias, incluindo IL-1, TNF- α e IL-6 (Togha et al., 2020; Biscetti et al., 2022).

No caso da cefaleia do tipo tensional (CTT), o mecanismo patogênico ainda não é totalmente esclarecido na literatura. Acredita-se que fibras mielinizadas e não mielinizadas sejam ativadas por meio de processos inflamatórios na musculatura pericervical. Nessa região, nociceptores miofasciais transmitem informações dolorosas tanto para o gânglio trigêmeo quanto para o gânglio da raiz dorsal de C1-C4, ativando o complexo trigeminocervical, que projeta estímulos ao córtex somatossensorial via tálamo, gerando assim uma rede de dor (Biscetti et al., 2022).

De acordo com Domingues et al. (2015), há um aumento de citocinas pró-inflamatórias em pacientes com CTT quando comparados a grupos controle, especialmente em relação aos níveis séricos de IL-8, independentemente de idade e sexo. Essa diferença também foi observada ao comparar grupos com e sem CTT no contexto de ansiedade e depressão, sendo o primeiro mais afetado. Outros estudos destacam o aumento significativo de IL-6 e IL-1 em indivíduos com essa disfunção (Vedova et al., 2013)

Essas descobertas recentes demonstram que a tendência à cronificação da dor pode estar diretamente relacionada ao aumento dos níveis de citocinas pró-inflamatórias. Estudos evidenciam essa associação ao comparar níveis de IL-6, TNF- α , IL-1 e PCR em indivíduos com cefaleia em relação a pessoas saudáveis, mostrando níveis consistentemente mais altos nos primeiros. Outro achado importante é a correlação entre a elevação de IL-6 e TNF- α e o número de dias em que o indivíduo apresenta cefaleia (Vedova et al., 2013; Cheema et al., 2025).

Segundo Rozeira et al. (2025), o estresse crônico provoca alterações no organismo, afetando tanto a saúde mental quanto física. Essa condição leva à ativação constante do sistema nervoso simpático, causando desgaste do corpo devido ao aumento dos hormônios cortisol e adrenalina. O indivíduo passa a permanecer em um estado contínuo de luta ou fuga, resultando em exaustão física e comprometimento do sistema imunológico.

O estresse crônico desempenha papel fundamental no surgimento de diversas patologias, podendo impactar negativamente o sistema musculoesquelético, levando a tensões musculares, fadiga, intensificação de processos inflamatórios e desgaste articular. Todos esses fatores contribuem para o agravamento da dor crônica e de limitações funcionais (Stults-Kolemainen et al., 2014).

Esse tipo de estresse mantém os músculos tensos por longos períodos, desencadeando distúrbios em outras regiões do corpo, como nas CTT. Quando a tensão atinge a musculatura pericervical, há ativação dos nociceptores, que transmitem a mensagem ao sistema nervoso central, amplificando a sensação dolorosa. Esses nociceptores podem ser estimulados por diferentes mecanismos, incluindo a ação de substâncias químicas que atraem células inflamatórias, aumentando a sensibilidade do organismo à dor (APA, 2024).

Além disso, o estresse crônico mantém a ativação contínua do sistema nervoso simpático e a liberação de cortisol, gerando uma resposta inflamatória persistente associada ao aumento de citocinas inflamatórias, como TNF- α , IL-6 e IL-1. Também favorece a produção de radicais livres, que aceleram o envelhecimento celular. Esses processos facilitam o surgimento e a progressão de doenças autoimunes e dores crônicas (Elenkov et al., 2005).

ESTRESSE OXIDATIVO E DISFUNÇÃO MITOCONDRIAL NA CEFALEIA TIPO TENSIONAL

O estresse oxidativo é caracterizado pelo desequilíbrio entre a produção de espécies reativas de oxigênio (EROs) e a capacidade dos sistemas antioxidantes de neutralizá-las. As EROs, são subprodutos fisiológicos do metabolismo celular, especialmente da cadeia respiratória mitocondrial. Em condições normais, participam de processos fisiológicos importantes, como sinalização celular e defesa imune. No entanto, quando geradas em excesso, podem causar danos oxidativos a lipídios, proteínas e ácidos nucleicos, comprometendo a homeostase celular, favorecendo a sensibilização neuronal e dor crônica (SIES, 2020).

Na cefaleia tipo tensional, a disfunção mitocondrial desempenha um papel importante na perpetuação do estresse oxidativo (YORNS; HARDISON, 2013). Alterações na produção de ATP, no transporte de elétrons e na homeostase de cálcio intracelular aumentam a geração de EROs, prolongando um ciclo de estresse energético e oxidativo. Esse desequilíbrio energético pode desencadear sensibilização central e manutenção da dor, fatores-chave na cronicidade da cefaleia (BOHRA et al., 2022).

Diversos marcadores de estresse oxidativo têm sido analisados em pacientes com cefaleia crônica, destacando-se os produtos da peroxidação lipídica, como o malondialdeído (MDA), bem como alterações nos sistemas antioxidantes endógenos, entre eles a glutathione reduzida (GSH), a superóxido dismutase (SOD) e a catalase (CAT). De maneira geral, estudos apontam aumento dos níveis de MDA, acompanhado de redução na atividade de enzimas antioxidantes, o que evidencia a presença de um estado oxidativo persistente associado à fisiopatologia da cefaléia (ÇOKAL et al., 2015).

O estudo de Çokal et al. (2015) analisou o estado oxidativo e antioxidante em pacientes com cefaléia tensional crônica (CTTH). Foram avaliados biomarcadores como MDA, CAT e glutathione peroxidase (GSH-Px), observando-se elevação dos níveis de MDA, indicando maior peroxidação lipídica, aumento da atividade da GSH-Px e diminuição da atividade da CAT, nos pacientes CTTH não tratados. Esse padrão sugere a presença de um estresse oxidativo elevado, no qual a resposta antioxidante enzimática é ativada, mas ainda insuficiente para neutralizar a produção excessiva de espécies reativas de oxigênio.

BANERJEE et al. (2009), comparou indivíduos com enxaqueca, cefaleia tipo tensional (CET) e controles, através de biomarcadores oxidativos como MDA e capacidade antioxidante total por meio da atividade de redução férrica do plasma (FRAP), no qual constatou-se elevação de MDA nos pacientes com CET em comparação aos controles, confirmando a presença de estresse oxidativo persistente mesmo fora do período de crise.

Vale ressaltar que estresse oxidativo e inflamação estabelecem um ciclo vicioso que amplifica os processos envolvidos na cefaleia tipo tensional. O excesso de EROs ativa fatores de transcrição pró-inflamatórios, como o NF- κ B, induzindo a expressão de citocinas como TNF- α , IL-1 β e IL-6. Por sua vez, essas citocinas estimulam a produção adicional de radicais livres, mantendo a sobrecarga oxidativa. Essa retroalimentação contínua resulta em um ambiente celular pró-oxidante e pró-inflamatório que favorece tanto a sensibilização neuronal periférica quanto central, contribuindo para a recorrência e a cronificação do quadro doloroso (BUROW et al., 2021).

IMPLICAÇÕES TERAPÊUTICAS: FOCO ANTI-INFLAMATÓRIO E ANTIOXIDANTES

Segundo Nicholson et al. (2010), a educação em saúde sobre a cefaleia tensional é fundamental, pois permite ao paciente compreender melhor a condição e facilita a escolha de estratégias terapêuticas mais adequadas. Ressaltando a importância da participação ativa do paciente e do profissional de saúde na hora de escolher o melhor plano de tratamento, sendo ele farmacológico, não farmacológico ou até mesmo a associação de ambos, o qual, na maioria dos casos, é o mais indicado.

Em alguns estudos, como o de Çokal et al. (2015), aborda-se a utilização de medicamentos antidepressivos como forma de tratamento de pacientes com CTT, onde os resultados mostram que aqueles que faziam uso, pelo menos quatro semanas antes do estudo, de algum antidepressivo, apresentaram níveis de MDA e GSH-Px menores quando comparados aos pacientes que tinham a patologia, mas não fizeram nenhum tipo de tratamento prévio antes do estudo acontecer.

Outros medicamentos são utilizados como forma de tratamento para a cefaleia tensional, como os anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) e o paracetamol, demonstrando um resultado positivo na redução da dor, o qual é relatado pelos pacientes com essa patologia, tanto na fase aguda quanto na cronicidade da doença (Verhagen et al., 2010).

Geralmente, são indicados tratamentos de forma preventiva, assim evitando que as crises de cefaleias se tornem mais frequentes e até mesmo que aquelas que tenham surgido de forma aguda se tornem crônicas no futuro. Os tratamentos preventivos são indicados para cerca de um terço dos pacientes com cefaleia, mas são utilizados por apenas cerca de um décimo, demonstrando baixa adesão dos indivíduos (Diamond et al., 2006).

Existe uma gama de tratamentos não medicamentosos para a CTT, como massagem, exercícios de fortalecimento da musculatura cervical e dos ombros, eletroestimulação, relaxamento, biofeedback, inibição muscular suboccipital combinada com corrente interferencial, técnica de liberação, Raj yoga e exercícios de relaxamento e respiração profunda, onde estudos apontam melhora na intensidade, frequência e duração da dor de cabeça após a aplicação dessas abordagens (Onan et al., 2025).

Estudos trazem como outra alternativa não farmacológica a autogestão, ou seja, o próprio indivíduo pode aprender maneiras de se auto ajudar a controlar suas dores de cabeça, o que pode ter um efeito positivo tanto nos sintomas físicos quanto na capacidade funcional. Porém, mais pesquisas metodológicas são necessárias para explorar as interações entre os possíveis efeitos aditivos e/ou sinérgicos dos componentes em intervenções de autogestão e as cefaleias (Probyn et al., 2017).

Outro aspecto relevante a se comentar é que determinados alimentos, como MSG, aspartame, nitratos, álcool e consumo excessivo de cafeína, estão mais frequentemente relacionados ao desencadeamento das crises, enquanto tiramina e chocolate apresentam associação menos consistente, além de fatores de estilo de vida que incluem sono, exercícios regulares e redução do estresse (Nicholson et al., 2010).

REFERÊNCIAS

ÁNGELA REPISO-GUARDEÑO et al. Does Tension Headache Have a Central or Peripheral Origin? Current State of Affairs. *Current Pain and Headache Reports*, v. 27, n. 11, p. 801–810, 27 out. 2023. DOI: 10.1007/s11916-023-01179-2

AMERICAN PSYCHOLOGICAL ASSOCIATION. **Stress Effects on the Body**. 21 Oct. 2024. Disponível em: <https://www.apa.org/topics/stress/body>. Acesso em: 24 ago. 2025.

BANERJEE, B. et al. Comparison of oxidative stress among migraineurs, tension-type headache subjects, and a control group. *Annals of Indian Academy of Neurology*, v. 12, n. 3, p. 167, 2009. DOI: 10.4103/0972-2327.56316

BENDTSEN, L., et al. EFNS Guideline on the Treatment of Tension-Type Headache - Report of an EFNS Task Force. *European Journal of Neurology*, v. 17, n. 11, p. 1318–1325, 11 May 2010. DOI: 10.1111/j.1468-1331.2010.03070.x

BISCETTI, Leonardo, et al. Immunological Findings in Patients with Migraine and Other Primary Headaches: A Narrative Review. *Clinical and Experimental Immunology*, v. 207, n. 1, p. 11–26, 27 Nov. 2021. DOI: 10.1093/cei/uxab025

BURCU GÖKÇE ÇOKAL et al. Serum oxidant and antioxidant status of patients with chronic tension-type headache: possible effects of medical treatment. *Neurological Sciences*, v. 36, n. 10, p. 1771–1775, 16 maio 2015. DOI: 10.1007/s10072-015-2240-z

BUROW, P. et al. Headache and migraine in mitochondrial disease and its impact on life—results from a cross-sectional, questionnaire-based study. *Acta Neurologica Belgica*, v. 121, n. 5, p. 1151–1156, 8 mar. 2021. DOI: 10.1007/s13760-021-01630-4

CHEN, W.-T.; HSIAO, F.-J.; WANG, S.-J. Brain Excitability in Tension-Type Headache: a Separate Entity from Migraine? *Current Pain and Headache Reports*, v. 24, n. 12, 1 dez. 2020. DOI: 10.1007/s11916-020-00916-1

CHEEMA, S. et al. Serum cytokines in primary new daily persistent headache and chronic migraine: A Case Control Study. *Frontiers in Neurology*, v. 16, n. 1, Jan. 2025, p. 1547124. DOI: 10.3389/fneur.2025.1547124

DA SILVA, J. A.; RIBEIRO-FILHO, N. P. A dor como um problema psicofísico. *Revista Dor*, v. 12, n. 2, p. 138–151, jun. 2011. DOI: 10.1590/S1806-00132011000200011

DIAMOND, S. et al. Patterns of Diagnosis and Acute and Preventive Treatment for Migraine in the United States: Results from the American Migraine Prevalence and Prevention Study. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, v. 0, n. 0, 17 Nov. 2006. DOI: 10.1111/j.1526-4610.2006.00631.x

ELENKOV, I. J. et al. Cytokine Dysregulation, Inflammation and Well-Being. *Neuroimmunomodulation*, v. 12, n. 5, p. 255–269, 2005. DOI: 10.1159/000087104

FLORES, A. M. N.; COSTA JUNIOR, Á. L. O manejo psicológico da dor de cabeça tensional. *Psicologia: Ciência e Profissão*, Brasília, v. 21, n. 4, p. 58–69, 2021. DOI: 10.1590/S1414-98932004000300004

INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) the International Classification of Headache Disorders, 3rd Edition. *Cephalalgia*, v. 38, n. 1, p. 1–211, jan. 2018. DOI: 10.1177/0333102417738202

LANFRANCO PELLESI et al. Neurotransmitter Imbalance in Tension-Type Headache: A Systematic Review of Mechanisms and Therapeutic Targets. *Pain and Therapy*, 30 jun. 2025. DOI: 10.1007/s40122-025-00761-3

LEE, H. J. et al. Update on Tension-type Headache. *Headache and Pain Research*, 30 dez. 2024. DOI: 10.62087/hpr.2024.0025

LODER, E.; RIZZOLI, P. Tension-type headache. *BMJ*, v. 336, n. 7635, p. 88–92, 10 Jan. 2008. DOI: 10.1136/bmj.39412.705868.AD

MATTA, A. P. DA C.; MOREIRA FILHO, P. F. Cefaleia do tipo tensional episódica: avaliação clínica de 50 pacientes. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, São Paulo, v. 79, n. 3, p. 235–241, 2021. DOI: 10.1590/S0004-282X2006000100019

NICHOLSON, R. A. et al. Nonpharmacologic Treatments for Migraine and Tension-Type Headache: How to Choose and When to Use. *Current Treatment Options in Neurology*, v. 13, n. 1, 16 Nov. 2010, p. 28–40. DOI: 10.1007/s11940-010-0102-9

ONAN, D. et al. The Efficacy of Physiotherapy Approaches in Chronic Tension-Type Headache: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Oral & Facial Pain and Headache*, v. 39, 1 Jan. 2025. DOI: 10.22514/jofph.2025.003

PAN, L.-L. H. et al. Hallmarks of primary headache: part 2- Tension-type headache. *The Journal of Headache and Pain*, v. 26, n. 1, p. 164, 17 jul. 2025. DOI: <https://doi.org/10.1186/s10194-025-02098-w>

PROBYN, K. et al. Non-pharmacological self-management for people living with migraine or tension-type headache: a systematic review including analysis of intervention components. *BMJ Open*, v. 7, n. 8, p. e016670, 11 Aug. 2017. DOI: 10.1136/bmjopen-2017-016670

RENAN BARROS DOMINGUES, et al. Increased Serum Levels of Interleukin-8 in Patients with Tension-Type Headache. *Cephalalgia*, v. 35, n. 9, p. 801–806, 21 Nov. 2014. DOI: 10.1177/0333102414559734

ROZEIRA, C. H. B. et al. Estresse Crônico E Suas Repercussões Sistêmicas. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 7, n. 4, p. 803–832, 20 Aug. 2025. DOI: 10.36557/2674-8169.2025v7n4p803-832

BENATTI, Rúbia Marcia. *Estudo da prevalência de cefaleia e seu impacto na qualidade de vida em universitários*. Movimento & Saúde: Revista Inspirar, 2012.

SHRAMAN, K. B. et al. Current perspectives on mitochondrial dysfunction in migraine. *European Journal of Neuroscience*, v. 56, n. 1, p. 3738–3754, 12 maio 2022. DOI: 10.1111/ejn.15676

SIES, H. Oxidative Stress: Concept and Some Practical Aspects. *Antioxidants*, v. 9, n. 9, p. 852, 10 set. 2020. DOI: 10.3390/antiox9090852

STULTS-KOLEHMAINEN, M. A.; BARTHOLOMEW, J. B.; SINHA, R. Chronic Psychological Stress Impairs Recovery of Muscular Function and Somatic Sensations Over a 96-Hour Period. *Journal of Strength and Conditioning Research*, v. 28, n. 7, p. 2007–2017, jul. 2014. DOI: 10.1519/jsc.0000000000000335

TEIXEIRA, M. J. et al. Fisiopatologia da dor músculo-esquelética. *Revista de Medicina*, v. 80, n. 1, p. 63–77, 29 jun. 2001. DOI: 10.11606/issn.1679-9836.v80ispe1p63-77

TOGHA, M. et al. Evaluation of Inflammatory State in Migraineurs: A Case-control Study. *Iranian Journal of Allergy, Asthma and Immunology*, 27 maio 2020. DOI: 10.18502/ijaai.v19i(s1.r1).2864

VEDOVA, C. D. et al. Peripheral Interleukin-1 β Levels are Elevated in Chronic Tension-Type Headache Patients. *Pain Research and Management*, v. 18, n. 6, p. 301–306, 1 jan. 2013. DOI: 10.1155/2013/796161

YORNS, W. R.; HARDISON, H. H. Mitochondrial Dysfunction in Migraine. *Seminars in Pediatric Neurology*, v. 20, n. 3, p. 188–193, set. 2013. DOI: 10.1016/j.spen.2013.09.002