



UNESP - Universidade Estadual Paulista
“Júlio de Mesquita Filho”
Faculdade de Odontologia de Araraquara



Sabrina Salik Duchêne

**Impacto do tratamento da disfunção temporomandibular na frequência e
gravidade das crises migrêneas: revisão de literatura**

Araraquara
2025



UNESP - Universidade Estadual Paulista
Faculdade de Odontologia de Araraquara



Sabrina Salik Duchêne

**Impacto do tratamento da disfunção temporomandibular na frequência e
gravidade das crises migrêneas: revisão de literatura**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado
ao Curso de Graduação em Odontologia da
Faculdade de Odontologia de Araraquara, da
Universidade Estadual Paulista, para a
obtenção do grau de Cirurgião-dentista.

**Orientador: Daniela Aparecida de Godoi
Gonçalves**

**Araraquara
2025**

D828i

Duchêne, Sabrina Salik

Impacto do tratamento da disfunção temporomandibular na
frequência e gravidade das crises migrêneas : revisão de literatura /
Sabrina Salik Duchêne. -- Araraquara, 2025

26 f.

Trabalho de conclusão de curso (Bacharelado - Odontologia) -
Universidade Estadual Paulista (UNESP), Faculdade de Odontologia,
Araraquara

Orientadora: Daniela Aparecida de Godoi Gonçalves Gonçalves

1. Síndrome da disfunção da articulação temporomandibular. 2.
Transtornos de enxaqueca. 3. Comorbidade. 4. Tratamento primário. I.
Título.

**UNESP - Universidade Estadual Paulista
Faculdade de Odontologia de Araraquara**

Sabrina Salik Duchêne

**Impacto do tratamento da disfunção temporomandibular na frequência e
gravidade das crises migrêneas: revisão de literatura**

Orientador: Prof (a) Dr (a) Daniela Aparecida de Godoi Gonçalves

Assinatura Orientador (a):

Assinatura Aluno (a):

Araraquara, 10 de outubro de 2025 .

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, Flavio e Polyana, vocês são meu exemplo de força, trabalho e dedicação. Agradeço profundamente por cada ensinamento, apoio e amor que vocês me proporcionaram. Tudo que conquistei hoje é fruto do esforço e exemplo que recebi em casa, muito obrigada por tudo.

Ao meu marido, Rafael, meu companheiro que esteve ao meu lado a cada passo dessa jornada. Você sempre acreditou em mim e foi meu alicerce nos momentos difíceis, obrigada por me apoiar e se dedicar tanto.

À minha dupla, Sofia, uma verdadeira parceira e amiga. Nós aprendemos juntas, sofremos juntas e finalmente seremos cirurgiãs dentistas. Obrigada por todo esforço, companheirismo e colaboração, foi um privilégio dividir essa jornada com você.

À minha orientadora, Daniela, que com sabedoria, paciência e generosidade me guiou ao longo deste processo. Sua orientação foi essencial para que este trabalho se concretizasse com responsabilidade, qualidade e significado. Obrigada por inspirar seus alunos.

“Isn’t it funny how day by day nothing changes, but when you look back, everything is different?”

* C.S. Lewis

Lewis CS. Prince Caspian. As Crônicas de Nárnia; 1951.

Duchêne SS. Impacto do tratamento da disfunção temporomandibular na frequência e gravidade das crises migrâneas: revisão bibliográfica [Trabalho de Conclusão de Curso – Graduação em Odontologia]. Araraquara: Faculdade de Odontologia da UNESP; 2025.

RESUMO

A Disfunção Temporomandibular (DTM) e a migrânea são condições dolorosas crônicas que frequentemente coexistem, elas compartilham mecanismos fisiopatológicos e possuem o mesmo local de entrada nociceptiva o complexo trigeminal. Ainda, ambas condições promovem sensibilização central e periférica e o desequilíbrio da modulação de dor no sistema nervoso central. Esta revisão teve como objetivo revisar a literatura sobre essa relação entre a DTM e a migrânea, com destaque para o impacto do tratamento da DTM na redução da frequência e da intensidade das crises migranosas quando ambas estão presentes de forma simultânea. Foram observadas evidências de que estímulos nociceptivos provenientes das estruturas mastigatórias e articulações temporomandibulares podem intensificar os sintomas da migrânea, perpetuando um ciclo de retroalimentação dolorosa. Abordagens terapêuticas conservadoras, como automassagem, fisioterapia, uso de placas oclusais e técnicas de relaxamento, mostraram resultados positivos na diminuição da dor miofascial e na melhora da função mastigatória, refletindo em uma redução da intensidade e duração das crises de migrânea. Portanto, o tratamento interdisciplinar concomitante da DTM e da migrânea é essencial para a eficácia terapêutica e para a melhoria da qualidade de vida dos pacientes.

Palavras – chave: Síndrome da disfunção da articulação temporomandibular; Transtornos de enxaqueca; Comorbidade; Tratamento primário.

Duchêne SS Impact of temporomandibular dysfunction treatment on the frequency and severity of migraine attacks: a literature review [Trabalho de Conclusão de Curso – Graduação em Odontologia]. Araraquara: Faculdade de Odontologia da UNESP; 2025.

ABSTRACT

Temporomandibular dysfunction (TMD) and migraine are painful conditions that often coexist; they share pathophysiological mechanisms and nociceptive input site, the trigeminal complex. Furthermore, both conditions promote central and peripheral sensitization and an imbalance in pain modulation in the central nervous system. This review aimed to examine the literature on the relationship between TMD and migraine, highlighting the impact of TMD treatment on reducing the frequency and intensity of migraine attacks when both are present simultaneously. Evidence was found that nociceptive stimuli from orofacial structures such as masticatory muscles and temporomandibular joints, can intensify migraine symptoms and perpetuating a painful feedback loop. Conservative therapeutic approaches, such as self-massage, physical therapy, the use of occlusal splints, and relaxation techniques, have shown positive results in reducing myofascial pain and improving masticatory function, resulting in a reduction in the intensity and duration of migraine attacks. Therefore, concomitant interdisciplinary treatment of TMD and migraine is essential for therapeutic efficacy and improving patients' quality of life.

Keywords: Temporomandibular joint dysfunction syndrome; Migraine disorders; Comorbidity; Primary treatment.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	08
2 PROPOSIÇÃO	10
3 REVISÃO DA LITERATURA.....	11
3.1 Sobreposição dos Mecanismos Fisiopatológicos	12
3.1.1 Complexo trigeminal cervical.....	12
3.1.2 Sensibilização central.....	13
3.1.3 Sensibilização periférica e vias descendentes da dor.....	13
3.2 Opções Terapêuticas para Controle de DTM e Crises de	
Migrânea	14
3.2.1 Disfunção temporomandibular	14
3.2.2 Migrânea.....	17
4 DISCUSSÃO	20
5 CONCLUSÃO	22
REFERÊNCIAS.....	23

1 INTRODUÇÃO

A Disfunção Temporomandibular (DTM), pode ser definida como um conjunto de alterações envolvendo a articulação temporomandibular, os músculos mastigatórios e estruturas associadas. Os distúrbios supracitados se manifestam com desvios e ruídos na articulação e dores orofaciais e limitações na função mastigatória, afetando o bem-estar dos pacientes¹.

A Migrânea é uma cefaleia primária caracterizada por crises de dores de cefaleias acompanhados por náusea e/ou vômito, fotofobia, fonofobia. É um distúrbio crônico e com mecanismos complexos, incluindo envolvimento neurovascular. Geralmente ela se manifesta unilateralmente na cabeça, sendo uma dor latejante e é de alta intensidade, podendo durar de 4 a 72 horas².

A DTM é a maior causa de dor não dentária na região orofacial, com incidência é de 4,6 e prevalência em torno de 30% entre adultos, sendo as mulheres duas vezes mais afetadas que os homens³. A migrânea atinge em torno de 15% da população globalmente, causando grande impacto pessoal e socioeconômico na vida desses pacientes^{2,4,5}.

A migrânea é o tipo de cefaleia primária que mais se associa à DTM, totalizando uma prevalência de 40,25%⁶. Ambas possuem alta prevalência na população e trazem consigo condições dolorosas e limitantes, interferindo significativamente na vida desses pacientes. Pacientes com DTM frequentemente apresentam crises migrêneas e vice e versa. Essas taxas de prevalência confirmam a relevância clínica dessa comorbidade. Entretanto, a migrânea é diagnosticada e tratada por profissionais médicos, geralmente neurologistas, enquanto a DTM é manejada por cirurgiões-dentistas, o que muitas vezes, dificulta a identificação da comorbidade e impede manejo simultâneo de ambas^{4,6}.

No entanto, apesar da escassez de estudos a esse respeito, sabe-se que há uma sobreposição de aspectos fisiopatológicos e neuroanatômicos relacionados à DTM e migrânea, o que ajuda explicar as altas taxas de prevalência simultânea das condições. Um importante fator que ajuda explicar essa sobreposição é o envolvimento do sistema trigeminal em ambas. Ainda, há envolvimento de processos de sensibilização central e periférica, que participa dos mecanismos das duas condições, reduzindo o limiar de neurônios de segunda ordem e maior responsividade da nocicepção, além de falhas nos sistemas de modulação^{2,7,8}.

Além da intrínseca relação fisiopatológica dessas condições, a prevalente associação entre elas também pode ser explicada por seus fatores perpetuantes e predisponentes compartilhados, uma vez que trauma, estresse, depressão, ansiedade, distúrbios do sono são fatores de risco de DTM e podem atuar como fatores desencadeantes de crises de migrânea e de cronificação da mesma⁹.

As migrêneas e a DTM não apresentam relação de causalidade, isto é, uma não causa a outra, mas devido a sua íntima relação moduladora, além dos fatores de risco associados à ambas, elas têm influência bidirecional na cronificação e perpetuação uma da outra^{1,8,9}.

Estudos prévios já demonstraram que, na presença da comorbidade, o tratamento simultâneo de ambas é de grande relevância para o melhor controle das mesmas, como descrito no estudo de Gonçalves et al.¹⁰ no qual mulheres com migrânea e DTM foram incluídas num estudo randomizado, duplamente cego e controlado por placebo testando efeitos de tratamentos apenas para migrânea e tratamentos que englobavam as duas condições, o resultado exalta que as mulheres tratadas por DTM e migrânea tiveram melhoras mais significativas do que as tratadas apenas para migrânea¹⁰.

2 PROPOSIÇÃO

Este trabalho propõe realizar uma revisão narrativa sobre o impacto do tratamento de DTM nas crises migrêneas quando ambas estão presentes. Considera-se que a abordagem integrada contribui para a queda da frequência e intensidade dessas crises e da melhora da qualidade de vida dos pacientes que apresentam ambas comorbidades, tendo como base a sobreposição dos mecanismos fisiopatológicos relacionados à sensibilização do sistema trigeminal e central e fatores associados à essas comorbidades.

3 REVISÃO DA LITERATURA

As condições estudadas aqui, DTM e migrânea, afetam significativamente o estado de saúde e bem-estar dos acometidos, sua alta prevalência e complexidade de tratamento são pertinentes, especialmente no que diz respeito às interações entre a dor orofacial e as cefaleias primárias.

A DTM é o segundo tipo mais prevalente de dor musculoesquelética, e apesar dessa dor ser proveniente de uma possível sobrecarga, visto que não há doenças sistêmicas ou traumas, os fatores iatrogênicos e emocionais são normalmente associados com sua cronicidade. Adicionalmente, o diagnóstico é essencialmente clínico, devendo incluir anamnese, exames físico assim como exames de imagem, entretanto, a ferramenta Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) veio para melhorar a avaliação de pacientes de DTM para pesquisa, o DC/TMD possui dois eixos, em que o Eixo I é feita uma avaliação física de mialgia, dor miofascial, artralgia e até cefaleia atribuída a DTM e no Eixo II é feita uma avaliação psicossocial, o que contribui para considerar o paciente como um todo. Para obter uma versão resumida, foram feitos questionários como o Questionário de Saúde do Paciente (PHQ-4) e Lista de Verificação de Comportamentos Orais (OBC). A maioria dos estudos propostos nessa revisão, utiliza essa metodologia¹¹.

A migrânea se apresenta em sua fase clínica com o pródromo, sintomas premonitórios como fadiga, cansaço, mãos frias, alterações no apetite que precedem os ataques em até 24 horas. Antecedendo a crise em 2 horas ou acompanhando-a, o paciente pode experimentar aura ou não, definida por alterações neurológicas focais transitórias, como distúrbios visuais. O estado migranoso de dor pode durar de 4 a 72 horas, incapacitando o paciente. E após essa crise, existe o pós-dromo, uma espécie de “ressaca” que é acompanhada por tontura, dificuldades cognitivas e medo da recorrência de um ataque, podendo persistir até 48 horas depois do ataque¹².

Os portadores de migrânea são diagnosticados a partir do Internacional Classification of Headaches Disorders (ICHD-3), esses pacientes devem ter experimentado pelo menos 2 ataques de migrânea com aura ou 5 crises sem aura para ser fechado o diagnóstico. Essas crises são frequentemente associadas a condições comórbidas, e podem interferir no seu tratamento^{3,5}.

Supõe-se que o uso comum do sistema trigeminal, a sensibilização central e periférica dessas comorbidades, dê margem para compreender o impacto do tratamento de DTM sobre a frequência e gravidade de crises migranosas.

3.1 Sobreposição dos Mecanismos Fisiopatológicos

As conexões neuroanatômicas, fisiológicas e funcionais semelhantes entre eles e as consequências causadas pela nocicepção devem ser consideradas no diagnóstico e tratamento de dores orofaciais, cervicais e cranianas⁹.

3.1.1 Complexo trigeminal cervical

O complexo trigeminal cervical é um “ponto de encontro” anatômico e fisiológico entre as dores da face e cefaleias, existe uma confluência entre os inputs neuronais trigeminais massetéricos (V3) com os neurônios trigeminovasculares nociceptivos (V1), isso demonstra que um estímulo extracraniano, como a dor dos músculos mastigatórios ou DTM, pode ativar o mesmo caminho neuronal das cefaleias primárias, podendo agravar seus sintomas⁹.

Além disso, o núcleo espinhal do trigêmeo, mais especificamente, o subnúcleo caudal é atribuído pelas entradas de nocicepção da cabeça e face e logo, diversas aferências nociceptivas convergem para apenas um neurônio de segunda ordem nesse subnúcleo, algo é fundamental para o entendimento de fenômenos como a dor referida, pois devido a convergência desses inputs, a dor pode ser sentida longe do local de origem dela. A estimulação contínua do subnúcleo, algo que acontece com frequência em indivíduos com DTM, pode influenciar a expressividade das cefaleias, portanto, nos pacientes migranosos, a DTM pode atuar com fator agravador, perpetuador ou desencadeador¹³⁻¹⁵. Ademais, devido a grande quantidade de estímulos e o sobrecarregar do complexo trigeminal derivados de DTMs e cefaleias, essas alterações neuronais causadas pela nocicepção podem gerar Sensibilização Periférica e/ou Central⁷.

3.1.2 Sensibilização central

Nesse cenário, um outro fator que pode linkar DTM com outras comorbidades, especialmente a migrânea, é a Sensibilização Central. Essa sensibilização é descrita como um rearranjo na quantidade de neurotransmissores e canais de membrana, o que resulta na diminuição do limiar de ativação neuronal, aumentando os estímulos dados ao Sistema Nervoso Central (SNC)¹⁶. Dois mecanismos principais contribuem para que isso aconteça são a ativação do receptor N-metil-D-aspartato e a inibição dos receptores de ácido gama-aminobutírico (GABA) e glicina, facilitando a sensibilização nociceptiva¹⁷. Outros neurotransmissores que contribuem para a despolarização duradoura da membrana, como a substância P e o peptídeo do gene da calcitonina (CGRP), aumentam a hiperexcitabilidade do SNC e diminuem seu limiar de ativação, algo que facilita gradualmente a entrada de estímulos nociceptivos, sendo um mantenedor de dores crônicas, como as que estão sendo estudas nesse artigo⁷. Os principais indicadores da Sensibilização Central são alodínia, hiperalgesia generalizada e distúrbios do sono, características que são comuns em pacientes com migrânea e DTM¹⁸.

Portanto, a sensibilização que essas comorbidades causam, corroboram para um limiar periférico mais baixo, predispondo esses pacientes a dor generalizada na cabeça, face e pescoço⁸.

3.1.3 Sensibilização periférica e vias descendentes de dor

Outrossim, condições como Sensibilização Periférica, caracterizada por um aumento na excitabilidade nociceptiva no Sistema Nervoso Periférico, e o comprometimento das vias moduladoras descendentes de dor, o qual atua como analgésico natural, bloqueando a entrada de impulsos dolorosas nas regiões de mesencéfalo e da medula, podem ter parte na fisiopatologia das DTM e dores de cabeça^{7,17}.

Na sensibilização periférica, sugere-se que os inputs prolongados de dor, provocados pelas contrações sustentadas de músculos mastigatórios e inflamação, sensibilizam o sistema periférico por meio de modulares químicos e liberação antidrômica de neurotransmissores. Essa sensibilidade adquirida pelo sistema

periférico pode também chegar até o SNC, de acordo com o modelo bottom-up de transmissão nociceptiva, podendo acarretar sensibilização central também^{7,17,19}.

Já a avaria das vias moduladoras descendentes está ligada a sensibilização central, quando há um desequilíbrio nos sistemas moduladores descendentes inibitórios e nos facilitadores da dor, a dor crônica da DTM é sustentada, podendo exacerbá-la. Ademais, o sistema endógeno de modulação da dor, danificado por essas avarias, é um possível contribuinte para a cronificação dolorosa de DTMs e cefaleias primárias^{17,20}.

O complexo trigeminal cervical media a nocicepção das cefaleias e das dores orofacias, portanto a sensibilização periférica ou a central desse complexo pode perpetuar ou cronificar uma a outra, propondo uma relação bidirecional entre elas²¹.

3.2 Opções terapêuticas para controle de DTM e crises migrêneas

Diversas abordagens para o tratamento de DTM têm sido propostas e testadas na literatura.

3.2.1 Disfunção temporomandibular

É consenso que técnicas de educação, aconselhamento e autocuidado passados do profissional para o paciente são parte essencial do plano de tratamento independentemente do tipo específico de DTM, essa abordagem conservadora com enfoque no gerenciamento da dor e dos fatores psicossociais tem como objetivo reduzir o impacto da nocicepção e as limitações concomitantes à essa dor, melhorando o bem-estar do paciente. Instruir ele sobre sua condição e os sintomas ajuda no alívio de estresse e ansiedade, muito comuns em pacientes com essa condição. Ainda, podem promover relaxamento muscular, promovendo melhora nos estados de sensibilização periférica^{7,22,23}.

Outro aspecto importante é educar o paciente sobre o controle de hábitos parafuncionais, dieta e nutrição, e uso de técnicas de termoterapia (quente ou fria), entre outros.

Os hábitos parafuncionais devem ser identificados pelo profissional em conjunto com paciente e esse deve ser ensinado a monitorar e evitar comportamentos

como roer unhas, morder objetos e apertamento e/ou bruxismo. Ao modificar seus hábitos, o paciente estará mais autoconsciente e perceberá uma atenuação da dor²⁴.

Uma dieta que não cause dor e requer mínima mastigação seria ideal, no site da Associação da Articulação Temporomandibular (TMJA) há uma tabela com sugestões de dietas que podem funcionar para esses pacientes, ela instrui o paciente sobre alimentos que devem ou não ser consumidos e se preocupa com a nutrição ao propor quantidade adequadas de proteína e limitação do consumo de açúcares, mesmo com as restrições de uma dieta adequada para um paciente com DTM²⁴.

Além disso, opções como termoterapia, automassagem e exercícios mandibulares podem ser grandes aliadas no relaxamento muscular e alívio de dor. Por serem terapias que o paciente pode aplicar em casa sem a necessidade de profissionais, promovem autonomia e continuidade na melhora dos sintomas²⁵.

As terapias cognitivas comportamentais também são grandes aliadas no tratamento de dores orofaciais, pois fatores psicossociais podem ser condições perpetuantes e/ou predisponentes de cronificação da dor e assim, à medida que o manejo comportamental é implantado, a DTM pode ser mais bem controlada e menos impactante^{9,1,26}.

A placa estabilizadora também representa uma alternativa para manejar a disfunção temporomandibular. Para o controle de dor miofascial mastigatória ela é efetiva, conservadora e segura. Seu mecanismo de ação ainda não é conhecido, mas em razão do aumento da dimensão vertical, alteração nos contatos oclusais e modificação dos impulsos aferentes, existem efeitos periféricos e centrais^{7,27-29}.

Outra abordagem conservadora é a fisioterapia, umas das abordagens mais utilizadas pela sua eficácia, mínimos efeitos deletérios e custo relativo baixo. O agulhamento e/ou acupuntura e a laserterapia melhorando a microcirculação local reduzindo a inflamação. Já o TENS (transcutaneous electrical nerve stimulation) minimiza a hiperalgesia, corroborando para a diminuição dos estímulos nervosos guiados até o complexo trigeminal. Exercícios mandibulares e terapias manuais têm o objetivo de relaxar os músculos mastigatórios, mantendo sua estabilidade e função, nos estudos conduzidos por Buse et al.³⁰, as terapias manuais para pontos de gatilho, mobilização assistida por terapeuta e exercícios posturais supervisionados são fortemente recomendados para DTM crônica porque foram as terapias que tiveram o melhor impacto na dor^{30,31}.

O tratamento farmacológico é uma opção menos conservadora e mais desafiadora devido aos vários mecanismos centrais e periféricos envolvidos, além dos fatores psicológicos ligados à DTM e são classificados como intervenções de segunda linha. As medicações mais utilizadas nesses casos são antidepressivos, relaxantes musculares e anti-inflamatórias não esteroidais.

Os antidepressivos atuam na modulação da dor no SNC, portanto tratam da sensibilização central. Eles são utilizados para tratamento de DTM e migrânea também, são empregados principalmente os antidepressivos tricíclicos que inibem a recaptação de serotonina e norepinefrina, e se provaram ser os mais efetivos para esse tratamento, que podem incluir medicamentos como a amitriptilina e nortriptilina. Em um estudo conduzido por Alshammari et al.³², a amitriptilina para portadores de dor crônica temporomandibular promoveu reduções estatisticamente significativas em todos os níveis de dor após um período de tratamento de seis semanas, mas normalmente são utilizados em casos mais crônicos, nos quais apenas as abordagens mais conservadoras não estão tendo o resultado desejado^{17,32,33}.

Os relaxantes musculares são utilizados para diminuição do tônus muscular, aliviando a hiperatividade muscular. São usados principalmente em paciente com síndrome de dor miofascial e podem ser considerados terapias de segunda linha, apoiando o autogerenciamento proposto para portadores de DTM. Os relaxantes musculares mais prescritos são a tizanidina, que atua como agonista alfa-2-adrenérgico de ação central e no estudo de Alshammari et al.³² o tratamento clínico de pacientes que apresentavam espasmos musculares agudos promoveu alívio com 2 mg de cloridrato de tizanidina três vezes ao dia; e a ciclobenzaprina causa analgesia pela inibição da recaptação de norepinefrina e inibição das vias serotoninérgicas descendentes e o clonazepam atua nos canais de cloreto para aumentar os receptores GABA-A, ambos demonstram eficácia na diminuição de espasmos e dor miofascial, no entanto sua recomendação para casos crônicos é cautelosa, devido a alta de evidências clínicas e efeitos adversos que podem causar^{24,34}.

O anti-inflamatórios não esteroidais (AINES) são a classe mais comum de medicamentos para controle de dor orofacial, seu mecanismo de ação se baseia na inibição do ciclo da oxigenase, que produz prostaglandinas, substância que induzem a inflamação. Os AINES tópicos demonstram ter maior eficácia quando comparado com seu uso oral, também é recomendado que sejam administrados por pelo menos 2 semanas para promover reação anti-inflamatória efetiva. Usualmente são indicados

para dores agudas e desincentivados para pacientes crônicos, devido a seus efeitos adversos no aparelho gastrointestinal³⁴.

3.2.2 Migrânea

Assim como o tratamento da DTM, o tratamento da migrânea deve começar com a instrução e aconselhamento do paciente sobre sua condição, demonstrando os fatores que podem desencadeá-la e definindo expectativas para seu tratamento, isso pode ser chamado de autogerenciamento³⁵.

No entanto, o tratamento agudo e preventivo dessa condição deve começar com terapias farmacológicas, e o acompanhamento clínico desse paciente normalmente é feito com terapias não farmacológicas.

O tratamento farmacológico da migrânea deve considerar o alívio de dores durante as crises e a prevenção de sua recorrência. Nesse sentido, medicamento como anti-inflamatórios não esteroidais, antidepressivos, triptanos, anticonvulsivantes e betabloqueadores são os mais prescritos.

Como citado anteriormente, os AINES atuam no ciclo da oxigenase, inibindo a produção de prostaglandinas e consequentemente, a inflamação. Normalmente são utilizados em fase aguda de migrânea, para aliviar os sintomas da crise e os estudos apontam o uso de ácido acetilsalicílico, ibuprofeno e diclofenaco de potássio como medicamentos de primeira linha e o paracetamol provou ter menor eficácia, mas deve ser utilizado para pessoas com intolerância a AINES. Ademais, o ibuprofeno associado ao metoclopramida podem combater a inflamação e a sensação de náusea e ou vômito, sintomas comuns de migrânea^{11,35}.

Os triptanos são receptores agonistas de serotonina e são medicamentos específicos para pacientes com migrânea, normalmente são prescritos quando há agudização dela e os AINES não promoveram melhora significativa, sendo considerados de segunda linha. Eles se provam mais efetivos quando utilizados no começo de crises, enquanto a nocicepção ainda for leve^{35,36}.

Os antidepressivos, especialmente os tricíclicos, são medicamentos bem estabelecidos para a prevenção de crises migranasas. A farmacoterapia de ação central é bem efetiva em pacientes com DTM e migrânea, seu mecanismo de ação inibe a recaptação de serotonina e norepinefrina nos terminais nervosos das vias descendentes de dor espinhal, produzindo efeitos terapêuticos multifacetados. As

evidências clínicas evidenciam a Amitriptilina como o melhor antidepressivo para tratamento de migrânea, e suas doses variam entre 20 e 100 mg por dia, doses menores do que as indicadas para pacientes com depressão^{32,37}.

Os anticonvulsionantes são uma terapia de primeira linha na prevenção dessa condição e são muito utilizados para dores neuropáticas, porque age dessensibilizando o SNC. Os fármacos como topiramato, valproato de sódio e pregabalina são especificamente mencionados como medicamentos preventivos para a migrânea. O topiramato que funciona potencializando a função do GABA e bloqueando os canais de sódio sensíveis, tem sua eficácia comprovada com pacientes portadores de migrânea episódica que foram tratados com doses de 100 mg/dia a 200 mg/dia apresentando uma redução significativa no número de dias de migrânea por mês. O valproato de sódio inibe o metabolismo e aumenta os níveis cerebrais de GABA, ele é considerado um fármaco de segunda linha mas também tem uma boa eficácia e a dose alvo para profilaxia da migrânea é de 600mg/dia a 1.500 mg/dia por via oral. A pregabalina também pode ser citada, ela modula a liberação de glutamato que se liga aos canais de cálcio e estudos demonstram que o uso de 300mg/dia promove uma redução na de episódios migranosos, principalmente nos primeiros três meses de uso da medicação^{32,37}.

Os betabloqueadores também são para prevenção da migrânea, seu mecanismo de ação promove a regulação central do gânglio trigeminal e do núcleo caudal. O propranolol é um betabloqueador não seletivo considerado um dos medicamentos de primeira linha mais eficazes para a profilaxia da migrânea. Um estudo fatorial, duplo-cego, randomizado e controlado por placebo sobre tratamentos propostos para DTM e migrânea indicou que o propranolol demonstrou eficácia no manejo da dor da DTM, especialmente em pacientes com migrânea. Sua dose pode variar de 80 a 160mg/dia e pode ser uma opção segura para crianças e adolescentes também. E, portanto, se torna um ótimo medicamento para tratar de DTM atribuída a migrânea^{7,37,38}.

O tratamento não farmacológico se estende a terapias manuais e fisioterapia, prática de exercícios aeróbicos, técnicas de relaxamento em conjunto a terapias cognitivo comportamental e aconselhamento e autocuidado.

A fisioterapia, que inclui terapia manual e exercícios terapêuticos nas regiões orofacial e cervical, em pacientes com migrânea crônica e DTM, demonstraram melhoria significativa na intensidade da dor e nos escores da cefaleia. As terapias

manuais podem ajudar na melhora da mobilidade cervical e a sensibilidade no tecido miofascial pericraniano está correlacionada com a intensidade e frequência da migrânea, portanto, a palpação de pontos gatilho miofasciais pode ser um desencadeador de crises de migrânea, reforçando a hipótese de que mecanismos musculoesqueléticos podem atuar como fatores moduladores da cefaleia. Nesse contexto, a terapia de liberação desses pontos gatilhos, apresenta resultados na redução da sintomatologia^{39,40,41}.

Os exercícios aeróbicos podem ser uma das maneiras de obter uma profilaxia da migrânea, apesar de ser contraditório porque na maioria das vezes atividades físicas intensificam a dor, com a certa intensidade e frequência, essa mudança de hábito se provou ser benéfica para pacientes com cefaleias primárias¹⁸.

Terapias comportamentais e técnicas de relaxamento também são bons procedimentos para controlar o estresse e manejar as dores e todas as implicações dela na vida do paciente, promovendo melhor qualidade de vida para eles. Tal como o aconselhamento e autocuidado, que na pesquisa feita por Probyn et al.⁴² foram evidenciados como mais eficazes na redução de intensidade de cefaleias primárias do que tratamentos convencionais^{7,18}.

4 DISCUSSÃO

Essa revisão evidencia uma forte correlação entre a DTM e a migrânea, e sugere que o tratamento da DTM pode contribuir significativamente para a redução da frequência e da intensidade das crises migranosas. Elas compartilham mecanismos fisiopatológicos, possuem convergência neuronal no complexo trigeminal cervical e os mecanismos de sensibilização podem refletir uma na outra.

Os estímulos nociceptivos provenientes dos músculos mastigatórios ou das articulações temporomandibulares ativam as mesmas vias envolvidas na migrânea, perpetuando a dor e agravando os seus sintomas. Assim, o tratamento direcionado à DTM não atua apenas localmente, mas também na melhora da modulação neural no SNC.

As abordagens terapêuticas conservadoras como autocuidado, automassagem, aconselhamento, técnicas de relaxamento, fisioterapia, uso de placas oclusais mostram impactos positivos na redução da dor miofascial e na melhora da função mastigatória, o que se reflete na estabilidade da hipersensibilidade local e central, diminuindo a intensidade da migrânea. Essa melhora ocorre pela quebra do ciclo de retroalimentação nociceptiva entre a DTM e a migrânea.

Além disso, o uso de antidepressivos tricíclicos, como a amitriptilina, e betabloqueadores, como o propranolol, demonstram como o controle da dor orofacial contribui para a modulação das vias centrais da dor e favorece o controle da migrânea. Os autores Gonçalves et al.¹⁰ identificaram que quando não tratada, a DTM neutralizava os benefícios do propranolol e diminuía os limiares de ativação neuronal, o fato de que a DTM é um fator agravante ou perpetuador da migrânea reforça a importância do tratamento concomitante das condições. Nesse mesmo estudo, pacientes que receberam tratamentos conjuntos (propranolol + placas oclusais, além do autogerenciamento) tiveram redução na quantidade de dias que tiveram crises de migrânea de aproximadamente 5 dias, enquanto pacientes que receberam apenas um ou outro tratamento, permaneceram com a mesma frequência. O tratamento combinado também apresentou melhora significativa na incapacidade relacionada à migrânea, em comparação com os outros tratamentos, demonstrando que as terapias conjuntas de DTM e migrânea têm impacto na frequência e intensidade dessas crises¹⁰.

A compreensão da interação entre DTM e migrânea, deve promover abordagens clínicas mais integradas e eficazes, com intervenções precoces e direcionadas para a redução da hipersensibilização. Assim, a interdisciplinariedade entre o tratamento odontológico, neurológico e psicológico se mostra fundamental para alcançar resultados clínicos mais duradouros e proporcionar melhor qualidade de vida aos pacientes acometidos pela comorbidade.

5 CONCLUSÃO

Portanto, foi observado que a intervenção terapêutica da DTM, ao reduzir os estímulos nociceptivos periféricos e a sensibilização central, promove uma melhora significativa no quadro de migrânea. O tratamento eficaz das dores orofaciais impacta os mecanismos centrais de modulação da dor, e pela relação bidirecional, propicia a melhora da comorbidade.

Dessa forma, apesar de ainda não haver protocolos estabelecidos, a abordagem interdisciplinar envolvendo cirurgiões-dentistas, fisioterapeutas, neurologistas e psicólogos é primordial no tratamento global desses pacientes, visto que o controle da DTM repercute não apenas na dor orofacial, mas também na frequência e intensidade das crises migranosas e na qualidade de vida do paciente.

Em resumo, as evidências reforçam que a o tratamento da DTM e tratamento da migrânea não devem ser feitos separadamente, mas sim concomitantemente, como uma estratégia terapêutica, contribuindo para o controle da potência e duração da migrânea. A partir da pesquisa feita, confirmou-se que o tratamento de DTM promove melhoras significativas nas crises migranosas.

REFERÊNCIAS*

1. Conti PCR. Diagnóstico das disfunções temporomandibulares. In: Conti PCR, editor. Dores orofaciais e disfunções temporomandibulares: diagnóstico e tratamento baseado em evidências. 2ª ed. São Paulo: Napoleão; 2019. p. 275–92.
2. Goadsby PJ, Ferrari MD, Burstein R, Charles A, Ayata C, Dodick DW et al. Migraine. *Nat Rev Dis Primers*. 2022; 8(1): 2.
3. Alkhubaizi Q, Khalaf ME, Faridoun A. Prevalence of temporomandibular disorder-related pain among adults seeking dental care: a cross-sectional study. *Int J Dent*. 2022; 2022: 3186069.
4. Di Paolo C, D’Urso A, Papi P, Di Sabato F, Rosella D, Pompa G et al. Temporomandibular disorders and headache: a retrospective analysis of 1198 patients. *Pain Res Manag*. 2017; 2017: 3203027.
5. Kowacs F, Dantas D, de Macedo P, Pereira Da Silva-Néto R, Coord. Classificação internacional das cefaleias. 3.ed. Tradução da Sociedade Brasileira de Cefaleia com autorização da Sociedade Internacional de Cefaleia. São Paulo: OMNIFARMA; 2019.
6. Yakkaphan P, Smith JG, Chana P, Renton T, Lambru G. Temporomandibular disorder and headache prevalence: a systematic review and meta-analysis. *Cephalalgia Rep*. 2022; 5: 1–12.
7. Conti PCR, Costa YM, Gonçalves DA, Svensson P. Headaches and myofascial temporomandibular disorders: overlapping entities, separate managements? *J Oral Rehabil*. 2016; 43(9): 702–15.
8. Dibello V, Lozupone M, Sardone R, Ballini A, Laforanara D, Dibello A et al. Temporomandibular disorders as contributors to primary headaches: a systematic review. *J Oral Facial Pain Headache*. 2023; 37(2): 91–100.
9. von Piekartz H, van der Meer H, Armijo Olivo S. Craniofacial disorders and headaches: a narrative review. *Cephalalgia*. 2023; 43(8): 1–19.
10. Goncalves DA, Camparis CM, Speciali JG, Castanharo SM, Ujikawa LT, Lipton RB et al. Treatment of comorbid migraine and temporomandibular disorders: a factorial, double-blind, randomized, placebo-controlled study. *J Orofac Pain*. 2013; 27(4): 325–35.
11. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd ed. *Cephalalgia*. 2018; 38(1): 1-211.

* De acordo com o Guia de Trabalhos Acadêmicos da FOAr, adaptado das Normas Vancouver. Disponível no site da Biblioteca: <http://www.foar.unesp.br/Home/Biblioteca/guia-de-normalizacao-atualizado.pdf>

12. Conti P. Cefaleias primárias e a Associação com as DTM: conceitos básicos de interesse clínico. *In*: Conti P. DTM: disfunções temporomandibulares e dores orofaciais: aplicação clínica das evidências científicas. Maringá: Dental Press; 2021.p. 462-3.
13. Okamoto K, Kimura A, Donishi T, Imbe H, Senba E, Tamai Y. Central serotonin 3 receptors play an important role in the modulation of nociceptive neural activity of trigeminal subnucleus caudalis and nocifensive orofacial behavior in rats with persistent temporomandibular joint inflammation. *Neuroscience*. 2005;135(2): 569-81.
14. Jensen TS. Recent advances in pain research: implications for chronic headache. *Cephalalgia*. 2001; 21(7): 765–9.
15. Merrill RL. Central mechanisms of orofacial pain. *Dent Clin North Am*. 2007; 51(1): 45–59.
16. Latremoliere A, Woolf CJ. Central sensitization: a generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity. *J Pain*. 2009; 10(9): 895–926.
17. Ferrillo M, Giudice A, Marotta N, Fortunato F, Di Venere D, Ammendolia A et al. Pain management and rehabilitation for central sensitization in temporomandibular disorders: a comprehensive review. *Int J Mol Sci*. 2022; 23(20): 12164.
18. Fernández-de-Las-Peñas C, Florencio LL, Plaza-Manzano G, Arias-Burúa JL. Clinical reasoning behind non-pharmacological interventions for the management of headaches: a narrative literature review. *Int J Environ Res Public Health*. 2020; 17(11): 4126.
19. Do TP, Heldarskard GF, Kolding LT, Hvedstrup J, Schytz HW. Myofascial trigger points in migraine and tension-type headache. *J Headache Pain*. 2018;19(1): 84.
20. Voß LC, Basedau H, Svensson P, May A. Bruxism, temporomandibular disorders, and headache: a narrative review of correlations and causalities. *Pain*. 2024; 165(11): 2409–18.
21. Bizzarri P, Manfredini D, Koutris M, Bartolini M, Buzzatti L, Bagnoli C et al. Temporomandibular disorders in migraine and tension-type headache patients: a systematic review with meta-analysis. *J Oral Facial Pain Headache*. 2024; 38(2): 11–24.
22. Conti PC, de Alencar EN, da Mota Correa AS, Lauris JR, Porporatti AL, Costa YM. Behavioural changes and occlusal splints are effective in the management of masticatory myofascial pain: a short-term evaluation. *J Oral Rehabil*. 2012; 39(10): 754–60.

23. Michelotti A, Steenks MH, Farella M, Parisini F, Cimino R, Martina R. The additional value of a home physical therapy regimen versus patient education for the treatment of myofascial pain of the jaw muscles: short-term results of a randomized clinical trial. *J Orofac Pain*. 2004; 18(2): 114–20.
24. Durham J, Al-Baghdadi M, Baad-Hansen L, Breckons M, Goulet JP, Lobbezoo F et al. Self-management programmes in temporomandibular disorders: results from an international Delphi process. *J Oral Rehabil*. 2016; 43(12): 929-6.
25. van der Meer HA, van der Wal AC, van Hinte G, Speksnijder CM. Counselling for patients with a temporomandibular disorder: a scoping review and concept analysis. *J Oral Rehabil*. 2024; 51(11): 2484-97.
26. Jerjes W, Upile T, Abbas S, Kafas P, Vourvachis M, Rob J et al. A psychological comparison of temporomandibular disorder and chronic daily headache: are there targets for therapeutic interventions? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2007; 103(3): 367–73.
27. Januzzi E, Alves BMF, Grossmann E, Leite FM, Gonçalves Vieira P de SR, Flecha OD. Occlusion and temporomandibular disorders: a critical analysis of the literature. *Rev Dor*. 2010; 11(4): 336–40.
28. Lotze M, Lucas C, Domin M, Kordass B. The cerebral representation of temporomandibular joint occlusion and its alternation by occlusal splints. *Hum Brain Mapp*. 2012; 33(12): 2984–93.
29. Alencar Jr F, Becker A. Evaluation of occlusal splints and counselling in the management of myofascial pain dysfunction. *J Oral Rehabil*. 2009; 36(2): 79–85.
30. Busse JW, Casassus R, Carrasco-Labra A, Durham J, Mock D, Zakrzewska JM et al. Management of chronic pain associated with temporomandibular disorders: a clinical practice guideline. *BMJ*. 2023; 383: e076227.
31. DeSantana JM, Walsh DM, Vance C, Rakel BA, Sluka KA. Effectiveness of transcutaneous electrical nerve stimulation for treatment of hyperalgesia and pain. *Curr Rheumatol Rep*. 2008; 10(6): 492–9.
32. Alshammari SS, Amin S, Siddiqui AA, Malik YR, Alshammari AF, Amin J. An evidence-based treatment of myofascial pain and myofascial trigger points in the maxillofacial area: a narrative review. *Cureus*. 2023; 15(12): e49987.
33. Finnerup NB, Sindrup SH, Jensen TS. The evidence for pharmacological treatment of neuropathic pain. *Pain*. 2010; 150(3): 573–81.
34. Galasso A, Urits I, An D, Nguyen D, Borchart M, Yazdi C et al. A comprehensive review of the treatment and management of myofascial pain syndrome. *Curr Pain Headache Rep*. 2020; 24(8): 43.

35. Eigenbrodt AK, Ashina H, Khan S, Diener HC, Mitsikostas DD, Sinclair AJ et al. Diagnosis and management of migraine in ten steps. *Nat Rev Neurol*. 2021; 17(8): 501-14.
36. Lipton RB, Blumenfeld A, Jensen CM, Croop R, Thiry A, L'Italien G et al. Efficacy of rimegepant for the acute treatment of migraine based on triptan treatment experience: pooled results from three phase 3 randomized clinical trials. *Cephalalgia*. 2023; 43(2): 333–44.
37. Melhado EM, Santos PSF, Kaup AO, Costa ATNMD, Roesler CAP, Piovesan ÉJ et al. Consensus of the Brazilian Headache Society (SBCe) for the prophylactic treatment of episodic migraine: part I. *Arq Neuropsiquiatr*. 2022; 80(8): 845-61.
38. Tchivileva IE, Ohrbach R, Fillingim RB, Lim PF, Di Giosia M, Ribeiro-Da Silva M et al. Effect of comorbid migraine on propranolol efficacy for painful TMD in a randomized controlled trial. *Cephalalgia*. 2021; 41(7): 839–50.
39. Calandre EP, Hidalgo J, García-Leiva JM, Rico-Villademoros F, Vilchez JS. Trigger point evaluation in migraine patients: an indication of peripheral sensitization linked to migraine predisposition? *Eur J Neurol*. 2006; 13(3): 244–9.
40. Landgraf MN, Biebl JT, Langhagen T, Vill K, Heinen F, Straube A. Children with migraine: provocation of headache via pressure to myofascial trigger points in the trapezius muscle? *Eur J Pain*. 2018; 22(2): 385–92.
41. Romero-Reyes M, Akerman S, Rapoport AM. Optimising combined treatment for migraine and temporomandibular disorders (TMDs). *Cephalalgia*. 2025; 45(9): 3331024251368882.
42. Probyn K, Bowers H, Mistry D, Caldwell F, Underwood M, Patel S 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*. 2017; 7(8): e01667.