



Classificação Internacional de Dor Orofacial, Primeira Edição (ICOP)

Originalmente publicada em: *Cephalalgia* 2020, Vol. 40(2) 129–221

© International Headache Society 2020

DOI: 10.1177/0333102419893823. journals.sagepub.com/home/cep

*Translated by:

Paulo Cesar Rodrigues Conti¹, Daniela Aparecida de Godoi Gonçalves², Ana Cláudia de Castro Ferreira Conti³,
Carolina Ortigosa Cunha³, Cassia Maria Fischer Rubira¹, Dyna Mara Ferreira Costa⁴, Giovana Fernandes⁵,
Guilherme Vinícius do Vale Braido², Izabel R. Fischer Rubira de Bullen¹, Juliana Homem Padilha Spavieri²,
Juliana dos Santos Proença⁶, Juliana Stuginski Barbosa⁷, Leonardo Bonjardim¹, Leticia Bueno Campi²,
Marco Antonio Hungaro Duarte¹, Mario Fernando Prieto Peres⁸, Paula Cristina Jordani Ongaro²,
Rodrigo Lorenzi Poluha¹, Rodrigo Ricci Vivan⁹, Talita Tartari¹, Thaiza Agostini Córdoba de Lima⁹, Yuri Martins Costa¹⁰

¹Universidade de São Paulo, Bauru, Sao Paulo, Brazil

²Universidade Estadual Paulista, Araraquara, Sao Paulo, Brazil

³Unisagrado, Bauru, São Paulo, Brazil

⁴Universidade Estadual de Campinas, Piracicaba, Sao Paulo, Brazil

⁵Centro Universitário Central Paulista, Sao Carlos, Sao Paulo, Brazil

⁶Universidade Positivo, Londrina, Parana, Brazil

⁷Instituto de Ensino Odontológico de Bauru, Bauru, Sao Paulo, Brazil

⁸Universidade de Sao Paulo, Sao Paulo, Sao Paulo, Brazil

⁹Hospital Israelita Albert Einstein, Sao Paulo, Sao Paulo, Brazil

¹⁰Universidade Estadual de Campinas, Departamento de Ciências Fisiológicas, Campinas, Sao Paulo, Brazil

*Declaração

Os autores aqui listados participaram ativamente do processo de tradução da ICOP do inglês (versão original) para o português do Brasil, não sendo, portanto, autores da versão original, a qual foi publicada no periódico *Cephalalgia* 2020, Vol. 40(2) 129–221. DOI: 10.1177/0333102419893823. Exceção ao primeiro autor, Paulo Cesar Rodrigues Conti, que integrou a equipe de trabalho do Capítulo “5. Dores orofaciais com manifestações semelhantes a cefaleias primárias” da versão original em inglês.

*Disclosure

The authors herein listed actively participated in the process of translating the ICOP from English (original version) to Brazilian Portuguese, and therefore were not authors of the original version, which was published in the journal *Cephalalgia* 2020, Vol. 40(2) 129–221. DOI: 10.1177/0333102419893823. An exception to the first author, Paulo Cesar Rodrigues Conti, who was part of the work team for Chapter “5. Orofacial pain with manifestations similar to primary headache” from the original English version.



Preface to the Portuguese version

It is with great satisfaction and enthusiasm that we present the Portuguese version of the ICOP (International Classification of Orofacial Pain, in English). ICOP is the result of an effort by several world representative entities in the area of Orofacial Pain. That initiative culminated in a comprehensive document that aims to standardize the classification of Orofacial Pain.

Originally published in 2020 by the International Headache Society (IHS), we now have our version in Portuguese, to be applied in research and clinical activities, also providing subsidies to discuss future steps. The ICOP is formatted in such a way that it provides a logical and coherent flow of reasoning for determining the diagnosis.

We must also remember that this document is part of the initiative of the World Health Organization (WHO), through the International Classification of Diseases (ICD), and should be part of the entity's official document from 2022, which makes it even more important as a tool for "conversation" with other health specialties involved in the diagnosis and treatment of pain.

We would like to say a huge thank you to all the members of the Committee involved in the translation process and especially the Brazilian Headache Society (SBCE) for their support for the materialization of this project. We also thank

Cephalalgia for allowing the translation of the ICOP originally published by them, and the publication of the Brazilian version.

We also emphasize that this is a "beta" version of the ICOP, which means that it must undergo adjustments and improvements after a period of use. Thus, we invite all of you to use, discuss, apply the criteria and, above all, give your opinion so that we can always take another step forward in the difficult but fundamental task of classifying Orofacial Pain.

We wish you a good reading!

Paulo César R. Conti and Daniela Ap. de Godoi Gonçalves
Coordinators of the ICOP Brazilian Translation Committee

Acknowledgment

The original English version of the ICOP was published in the journal Cephalalgia (DOI: 10.1177/0333102419893823). We emphasize that the translation here presented was authorized by the Cephalalgia editorial board. Thus, we thank Cephalalgia and Professor Arne May, its editor, for the permission to publish the Portuguese version of ICOP in Headache Medicine. We are also grateful for the support of the Sociedade Brasileira de Cefaleias (SBCE) in the process of translating and revising the Brazilian Portuguese version of the International Classification of Orofacial Pain (ICOP).

Prefácio da versão em Português

É com muita satisfação e entusiasmo que apresentamos a versão em Língua Portuguesa da ICOP (International Classification of Orofacial Pain, em inglês). A ICOP é resultado de um esforço de várias entidades mundiais, representativas da área das Dores Orofaciais, que culminou com um documento completo, abrangente e que visa uniformizar e padronizar a classificação das Dores Orofaciais.

Publicada originalmente em 2020 pela Sociedade Internacional de Cefaleias (IHS, em inglês), temos agora a nossa versão em português, para podermos utilizar, aplicar em pesquisas e atividades clínicas e discutir os passos futuros. A ICOP documento formatado de tal forma que proporcione um fluxo de raciocínio lógico e coerente para a determinação do diagnóstico.

Devemos nos lembrar, ainda, que este documento faz parte da iniciativa da Organização Mundial da Saúde (OMS), por meio da Classificação Internacional das Doenças (CID), devendo ser parte do documento oficial da entidade a partir de 2022, o que o torna ainda mais importante como instrumento de "conversa" com as demais especialidades da área da Saúde envolvidas no diagnóstico e tratamento da dor.

Gostaríamos de agradecer imensamente todos os membros do Comitê envolvido no processo de tradução, e de maneira especial a Sociedade Brasileira de Cefaleia (SBCE) pelo apoio e suporte para a materialização deste projeto.

Destacamos, também, que este documento é uma versão "beta", o que significa que deve passar por adequações e melhorias após um período de utilização. Assim, convidamos todos vocês a usarem, discutirem, aplicarem os critérios e, principalmente, opinarem para que possamos sempre dar mais um passo à frente na difícil, mas igualmente fundamental tarefa de classificar as Dores Orofaciais.

Boa leitura!

Paulo César R. Conti e Daniela Ap. de Godoi Gonçalves
Coordenadores do Comitê de Tradução ICOP-Brasil

Agradecimentos:

A versão original, em inglês, da ICOP foi publicada na revista Cephalalgia (DOI: 10.1177/0333102419893823). Salientamos que a tradução aqui apresentada foi autorizada pelo corpo editorial daquela revista. Assim, agradecemos à Cephalalgia e ao Professor Arne May, seu editor, pela permissão para publicação da versão em Português da ICOP na Headache Medicine. Agradecemos também o apoio da Sociedade Brasileira de Cefaleias (SBCE) no processo de tradução e revisão da versão em Português Brasileiro da Classificação Internacional das Dores Orofaciais (ICOP).



Direitos autorais

Os direitos autorais pertencem exclusivamente à International Headache Society (IHS). A Classificação Internacional de Dor Orofacial (ICOP, sigla em inglês) nesta ou nas edições subsequentes pode ser reproduzida livremente por instituições, sociedades ou indivíduos para fins científicos, educacionais ou clínicos. A reprodução de qualquer parte ou partes em qualquer forma para fins comerciais requer a autorização da IHS, que será concedida mediante o pagamento de uma taxa. Entre em contato com o editor no endereço abaixo.

Traduções

A IHS permite expressamente traduções integrais ou parciais da ICOP para fins de aplicação clínica, educação, testes de campo ou outros tipos de pesquisas. É condição dessa permissão que todas as traduções sejam registradas junto à IHS. Antes de iniciar a tradução, aconselha-se que os interessados verifiquem se já existe uma tradução no idioma proposto. Todos os tradutores devem estar cientes da necessidade de que sejam utilizados protocolos de tradução rigorosos. Publicações que contenham estudos que fizeram uso de traduções integrais ou parciais da ICOP devem incluir uma breve descrição do processo de tradução, incluindo a identidade dos tradutores (deve sempre haver mais de um). A IHS não endossa as traduções. As aprovações devem ser feitas pelas sociedades nacionais de cada país. Onde elas existem, essa aprovação deve ser buscada.

Comitê de Classificação da Dor Orofacial

O comitê é um grupo colaborativo formado por membros do Grupo de Interesse Especial em Dor Orofacial e Cefaleia (OFHP SIG) da Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP), a Rede Internacional de Metodologia para Dor Orofacial e Doenças Relacionadas (INFORM), da *American Academy of Orofacial Pain (AAOP)* e da *International Headache Society (IHS)*.

Coordenadores

Rafael Benoliel, USA; Arne May, Alemanha; Peter Svensson, Dinamarca.

Membros dos grupos de trabalho (em ordem alfabética após o Coordenador)

1. Dor orofacial atribuída às desordens de estruturas dentoalveolares e anatomicamente relacionadas

Maria Pigg, Suécia (*Coordenadora*);
Alan Law, EUA;
Donald Nixdorf, EUA;
Tara Renton, Reino Unido;
Yair Sharav, Israel

2. Dor miofascial orofacial

Peter Svensson, Dinamarca (*Coordenador*);
Malin Ernberg, Suécia;
Chris Peck, Austrália

3. Dor na articulação temporomandibular (ATM)

Per Alstergren, Suécia (*Coordenador*);
Ghabi Kaspo, EUA;
Frank Lobbezoo, Holanda;
Ambra Michelotti, Itália

4. Dor orofacial atribuída à lesão ou doença dos nervos cranianos

Lene Baad-Hansen, Dinamarca (*Coordenadora*);
Eli Eliav, EUA;
Yoshiki Imamura, Japão

5. Dores orofaciais com manifestações semelhantes a cefaleias primárias

Rafael Benoliel, EUA (*Coordenador*);
Paulo Conti, Brasil;
Arne May, Alemanha

6. Dor orofacial idiopática

Thomas List, Suécia (*Coordenador*);
Justin Durham, Inglaterra;
Jean-Paul Goulet, Canadá;
Satu Jääskeläinen, Finlândia

7. Avaliação psicossocial de pacientes com dor orofacial

Richard Ohrbach, EUA

Agradecimentos

Não houve patrocínio comercial para a Classificação Internacional de Dor Orofacial.

Reconhecemos com gratidão o apoio de Timothy Steiner pela edição, alinhando com os princípios, estrutura e formato da "Classificação Internacional das Cefaleias" (ICHD, sigla em inglês).



Sumário

Classificação Internacional de Dor Orofacial, Primeira Edição (ICOP)	3
Direitos autorais	5
Traduções	5
Comitê de Classificação da Dor Orofacial	5
Coordenadores	5
Membros dos grupos de trabalho (em ordem alfabética após o Coordenador)	5
Agradecimentos	5
Prefácio	8
Como utilizar a ICOP	9
Regras de uso	10
Classificação, com os critérios de diagnóstico	15
1. Dor orofacial atribuída às desordens de estruturas dentoalveolares e anatomicamente relacionadas	15
1.1 Dor odontogênica	15
1.1.1 Dor pulpar	15
1.1.2 Dor periodontal	22
1.1.3 Dor gengival	31
1.2 Dor na mucosa oral, glândula salivar e ossos dos maxilares	36
1.2.1 Dor na mucosa oral	36
1.2.2 Dor nas glândulas salivares	45
1.2.3 Dor óssea mandibular	48
Referências	52
2. Dor miofascial orofacial	57
2.1 Dor miofascial orofacial primária	58
2.1.1 Dor miofascial orofacial primária aguda	58
2.1.2 Dor miofascial orofacial primária crônica	59
2.2 Dor miofascial orofacial secundária	59
2.2.1 Dor miofascial orofacial atribuída à tendinite	60
2.2.2 Dor miofascial orofacial atribuída à miosite	60
2.2.3 Dor miofascial orofacial atribuída ao espasmo muscular	61
Referências	61
3. Dor na articulação temporomandibular (ATM)	61
3.1 Dor primária na articulação temporomandibular	62
3.1.1 Dor primária aguda na articulação temporomandibular	62
3.1.2 Dor primária crônica na articulação temporomandibular	63
3.2 Dor secundária na articulação temporomandibular	63
3.2.1 Dor na articulação temporomandibular atribuída à artrite	64
3.2.2 Dor na articulação temporomandibular atribuída ao deslocamento de disco	65
3.2.3 Dor na articulação temporomandibular atribuída à doença articular degenerativa	66
3.2.4 Dor na articulação temporomandibular atribuída à subluxação	66
Referências	67
4. Dor orofacial atribuída à lesão ou doença dos nervos cranianos	67
4.1 Dor atribuída à lesão ou doença do nervo do trigêmeo	67
4.1.1 Neuralgia do trigêmeo	67
4.1.2 Outra dor neuropática do trigêmeo	71
4.2 Dor atribuída à lesão ou doença do nervo glossofaríngeo	74



4.2.1 Neuralgia do glossofaríngeo	74
4.2.2 Dor neuropática glossofaríngea	75
Referências	75
5. Dores orofaciais com manifestações semelhantes a cefaleias primárias	78
5.1 Migrânea orofacial	78
5.1.1 Migrânea orofacial episódica	78
5.1.2 Migrânea orofacial crônica	79
5.2 Dor orofacial do tipo tensão	79
5.3 Dor orofacial trigeminoautônômica	79
5.3.1 Crise de dor orofacial em salvas	79
5.3.2 Dor paroxística hemifacial	80
5.3.3 Crises de dor facial neuralgiforme, unilateral, de curta duração, com sintomas autonômicos cranianos (SUNFA)	81
5.3.4 Dor hemifacial contínua com sintomas autonômicos	82
5.4 Dor orofacial neurovascular	82
5.4.1 Dor orofacial neurovascular de curta duração	82
5.4.2 Dor orofacial neurovascular de longa duração	83
Referências	83
6. Dor orofacial idiopática	85
6.1 Síndrome da ardência bucal (SAB)	85
6.1.1 Síndrome da ardência bucal sem alterações somatossensoriais	85
6.1.2 Síndrome da ardência bucal com alterações somatossensoriais	86
6.1.3 Provável síndrome da ardência bucal	86
6.2 Dor facial idiopática persistente (DFIP)	86
6.2.1 Dor facial idiopática persistente sem alterações somatossensoriais	87
6.2.2 Dor facial idiopática persistente com alterações somatossensoriais	87
6.2.3 Provável dor facial idiopática persistente	87
6.3 Dor dentoalveolar idiopática persistente	87
6.3.1 Dor dentoalveolar idiopática persistente sem alterações somatossensoriais	88
6.3.2 Dor dentoalveolar idiopática persistente com alterações somatossensoriais	88
6.3.3 Provável dor dentoalveolar idiopática persistente	88
6.4 Dor facial unilateral constante com episódios de exacerbação (CUFPA, sigla em inglês)	89
Referências	89
7. Avaliação psicossocial de pacientes com dor orofacial	90
Introdução	90
Níveis de avaliação psicossocial	90
Construtos e instrumentos relacionados à dor e função para DOF	91
Extensão da dor	91
Intensidade da dor e incapacidade relacionada à dor	91
Limitação funcional	91
Comportamentos de uso excessivo	91
Construtos e instrumentos psicossociais para DOF	91
Distúrbios somatoformes	92
Catastrofização	92
Medo e evitação	92
Conclusões e direções futuras	92
Agradecimentos	92
Referências	92
Definição dos termos na ICOP (1)	95
Referências	97



Prefácio

Estamos orgulhosos em apresentar a primeira edição da *Classificação Internacional de Dor Orofacial (ICOP)*.

Não havia, até agora, nenhuma classificação abrangente, internacionalmente aceita que tratasse da dor orofacial. Embora, anatomicamente, a face seja claramente parte da cabeça, encontramos muitos casos de diagnósticos incorretos resultando em tratamento mal direcionado, os quais uma classificação diagnóstica clara poderia ter ajudado a evitar. Limites anatômicos e demarcações de especialidades médicas associadas contribuem para o problema. Por exemplo, a Sociedade Internacional de Cefaleia (IHS) define a dor facial como “dor abaixo da linha orbitomeatal, anterior à orelha e acima do pescoço”. Outras definições de dor facial incluem adicionalmente a testa, enquanto o termo “dor orofacial” inclui necessariamente todas as estruturas da cavidade oral. Ao mesmo tempo, a cefaleia costuma ser chamada de regiões orofaciais e vice-versa. As “cefaleias” podem estar localizadas exclusivamente na região orofacial e causar dificuldades diagnósticas significativas, enquanto as dores orofaciais que são referidas para a cabeça apresentam fenótipos clínicos complexos.

Esses foram alguns dos fatores que deixaram claro para nós a necessidade de uma classificação das dores orofaciais (DOF). Um princípio fundamental nessa primeira classificação é que as características das desordens, e não sua localização (cabeça versus face), deveriam guiar os novos critérios de conceituação e diagnóstico.

Ao criar esta primeira edição da ICOP, estávamos cientes de que a 3ª edição da *Classificação Internacional das Cefaleias (ICHD-3)* classifica minuciosamente as cefaleias primárias e secundárias, e referimos o leitor àquela classificação no que diz respeito a tais condições. Além disso, para tornar a ICOP uma ferramenta útil para pesquisadores e clínicos acostumados ao uso da ICHD-3, adotamos o formato hierárquico e o estilo de classificação da ICHD-3. Os *Crítérios de Diagnósticos para Desordens Temporomandibulares (DC/TMD)* é uma classificação bem testada e estabelecida que inclui mialgias regionais

e dores nas articulações temporomandibulares (ATM). Adotamos os critérios do DC/TMD, incluindo apenas as DTM dolorosas e modificando o estilo de apresentação desses critérios para o da ICHD-3. No geral, a ICOP também está alinhada com os critérios da 11ª Edição da *Classificação Internacional de Doenças (CID-11)*/ Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP) para dores orofaciais e cefaleias.

O objetivo é, portanto, criar uma ferramenta que irá aprimorar a pesquisa e o manejo clínico da dor orofacial. Além disso, estamos confiantes de que a metodologia que adotamos aproximará e estimulará uma colaboração ativa entre os profissionais que trabalham com cefaleias, dores na região orofacial, nos olhos, nariz, seios paranasais e pescoço.

Os membros do comitê de classificação da ICOP representam as principais associações envolvidas com as dores orofaciais e as cefaleias, e são um grupo verdadeiramente internacional, fortalecendo o futuro da ICOP. O caminho para esta primeira edição começou em 2016, quando nos encontramos pela primeira vez no Congresso Mundial da Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP) em Yokohama, Japão. Em reunião de um dia, discutimos a estrutura da ICOP e estabelecemos os grupos de trabalho. Em 2017, foi realizado um encontro na Rutgers School of Dental Medicine, EUA, onde examinamos as evidências, ou a falta delas, para estabelecer as entidades individuais que agora compõem a ICOP. O resultado é uma classificação respaldada em muitas áreas por fortes evidências, e em outras pela opinião de especialistas, o que encorajará e orientará a pesquisa. Um período de teste irá permitir a identificação e correção de erros e possibilitando que pesquisadores e clínicos da área possam contribuir amplamente com a ICOP.

Rafael Beniel
Arne May
Peter Svensson

Comitê de Classificação de Dor Orofacial



Como utilizar a ICOP

Estamos orgulhosos em apresentar a primeira edição da Classificação Internacional de Dor Orofacial (ICOP).

Como a ICOP é baseada na ICHD-3, as instruções de uso são semelhantes. Muitos usuários da ICHD-3, portanto, acharão a ICOP fácil de usar. Assim como a ICHD-3, esse documento pretende ser uma ferramenta de consulta, principalmente para pesquisa, mas também para o diagnóstico clínico e tratamento de dores orofaciais (DOF).

A ICOP serve como um manual abrangente de pesquisa e diagnóstico e será particularmente útil quando o diagnóstico for incerto ou quando o clínico não tiver conhecimento da existência de tal apresentação clínica. Portanto, recomendamos que os profissionais e pesquisadores leiam atentamente a classificação. Além disso, a ICOP se junta à ICHD-3 e à CID-11/IASP no estabelecimento de uma terminologia clara que permitirá a comunicação e o compartilhamento de dados de maneira inequívoca. Para a pesquisa, a classificação é indispensável: todos os pacientes participantes de um projeto de pesquisa, seja um ensaio de drogas ou um estudo de fisiopatologia ou bioquímica, devem preencher um conjunto de critérios diagnósticos estabelecidos.

Essa classificação é hierárquica, permitindo ao usuário estabelecer um diagnóstico apenas no nível do primeiro dígito, ou estendendo-se até o quinto, sexto ou mesmo sétimo dígito. O nível de detalhamento do diagnóstico depende claramente do uso pretendido. Na prática geral, apenas os diagnósticos do primeiro ou segundo dígito são normalmente aplicados, enquanto na prática especializada um diagnóstico incluindo níveis de quarto ou quinto dígito (e, ocasionalmente, sexto ou sétimo dígito) é apropriado.

Lidamos com dores orofaciais (DOF) primárias e secundárias nas mesmas seções. Isso é contrário à ICHD, mas, em nossa opinião, é uma maneira mais eficiente de apresentar as várias condições de DOF, em parte porque as designações primárias e secundárias tornam-se difíceis de diferenciar nesses transtornos sobrepostos. Por razões semelhantes, a rigorosa estrutura de critérios da ICHD para transtornos secundários, com o Critério A descrevendo a dor, o Critério B identificando a causa presumida e o Critério C estipulando a evidência de causalidade de A por B, não funciona bem para DOF. Em particular, a relação temporal entre o início da dor e o início da causa presumida, base do Critério C na ICHD, é frequentemente tão variável que não tem valor de evidência. Em muitos casos, a atribuição baseia-se na

plausibilidade clínica da causalidade, juntamente com a confiança no último critério: “Não melhor explicado por outro diagnóstico ICOP” (ver abaixo).

Regras de uso

1. Cada tipo, subtipo ou subforma distinto de DOF e cefaleia que o paciente tem deve ser diagnosticado e codificado separadamente. Por exemplo, um paciente gravemente afetado pode receber múltiplos diagnóstico e códigos: 2.1.2.3.2 *Dor miofascial crônica primária altamente frequente com dor referida* e 3.1.4.1 *Dor crônica primária altamente frequente na ATM sem dor referida*, e possivelmente, 1.1 *Migrânea sem aura* da ICHD-3.

2. Quando um paciente recebe mais de um diagnóstico, eles devem ser listados em ordem de importância para o paciente: ou seja, qual dos diagnósticos está causando mais sofrimento e incapacidade na visão do paciente.

3. Quando não estiver claro qual tipo de DOF um determinado paciente está apresentando, outras informações disponíveis devem ser usadas além dos critérios de diagnóstico para decidir o diagnóstico mais provável. Isso pode incluir a história longitudinal da dor (como e quando a dor começou?), a história familiar, o efeito de drogas, relação com o período menstrual, idade, sexo e uma série de outras características.

4. Para receber um diagnóstico específico de DOF, o paciente deve, em muitos casos, experimentar um número mínimo de ataques ou número de dias com essa dor. Esse número é então especificado nos critérios de diagnóstico para o tipo ou subtipo de DOF. Os diagnósticos de DOF devem preencher uma série de outros requisitos descritos dentro dos critérios sob tópicos distintos em forma de letra: A, B, C, etc. Alguns tópicos na forma de letras são monotéticos: isto é, eles expressam um único requisito. Outros tópicos na forma de letras são politéticos, exigindo, por exemplo, quaisquer duas dentre quatro características listadas. Esta estrutura foi adotada da ICHD-3.

5. A frequência dos distúrbios de DOF varia amplamente, ocorrendo desde apenas uma vez a cada 1–2 anos até dor diária. A gravidade dos ataques também varia. Exceto para dores miofasciais e dores na ATM, a ICOP não oferece a possibilidade de codificar para frequência. Nenhum dos critérios de diagnóstico inclui avaliação rotineira de gravidade e frequência, mas recomendamos que a frequência e a gravidade sejam avaliadas e



especificadas.

6. O último critério para quase todos os distúrbios é “Não melhor explicado por outro diagnóstico da ICOP” (às vezes, “Não melhor explicado por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3”). A consideração de outros diagnósticos possíveis (*o diagnóstico diferencial*) é uma parte rotineira do processo de diagnóstico clínico. Quando uma DOF parece cumprir os critérios para um distúrbio específico, este último critério é um lembrete para sempre considerar outros diagnósticos que possam explicar melhor a DOF. Para cumprir essa meta de diagnóstico diferencial, o processo de diagnóstico clínico pode precisar considerar outros transtornos fora da estrutura da ICOP, elaborar a história da dor e usar testes clínicos além daqueles implícitos nos critérios da ICOP. Dor referida de uma estrutura para outra na região da dor orofacial é extremamente comum, mas classificar todas essas está além do escopo da ICOP.

Essa exigência, sempre considerar outros diagnósticos possíveis, é igualmente essencial em pesquisas que exigem a inclusão apenas de casos com diagnósticos definitivos.

Nem todas as pesquisas se enquadram nesta categoria. Em particular, os estudos epidemiológicos podem ser incapazes de aplicar este último critério (a epidemiologia da cefaleia geralmente não tem sido capaz de aplicar o critério de correspondência na ICHD-3). Os estudos que abandonam este último critério devem pelo menos reconhecer o fato em suas descrições de metodologia.

7. Quando um paciente é suspeito de ter mais de uma DOF, é altamente recomendável que ele preencha um diário de diagnóstico da dor. Foi demonstrado que esses diários de dor não apenas melhoram a precisão do diagnóstico, mas também levam a um julgamento mais preciso do consumo de medicamentos. Os diários são normalmente recomendados por um mês, período durante o qual, para cada episódio de dor, as características importantes são registradas. Além disso, o diário ajuda a julgar o equilíbrio entre os diferentes tipos, subtipos ou subformas de DOF. Finalmente, o uso do diário é uma ferramenta importante para explicar ao paciente como distinguir entre os diferentes DOF, estar ciente do consumo de medicamentos, observar os fatores desencadeantes e se tornar uma fonte mais confiável de informações de acompanhamento.



Código ICOP Diagnóstico

- 1. Dor orofacial atribuída às desordens de estruturas dentoalveolares e anatomicamente relacionadas**
- 1.1 Dor odontogênica
 - 1.1.1 Dor pulpar
 - 1.1.1.1 Dor pulpar atribuída à hipersensibilidade
 - 1.1.1.1.1 Dor pulpar atribuída à fratura de esmalte
 - 1.1.1.1.2 Dor pulpar atribuída à exposição dentinária
 - 1.1.1.1.2.1 Dor pulpar atribuída ao desgaste ou abrasão dentários
 - 1.1.1.1.2.2 Dor pulpar atribuída à fratura resultando em exposição dentinária
 - 1.1.1.1.2.3 Dor pulpar atribuída às alterações de desenvolvimento do tecido duro do dente
 - 1.1.1.1.3 Dor pulpar atribuída aos procedimentos odontológicos
 - 1.1.1.1.3.1 Dor pulpar atribuída à remoção extensa de dentina
 - 1.1.1.1.3.2 Dor pulpar atribuída à realização de restauração
 - 1.1.1.1.3.3 Dor pulpar atribuída à hiperoclusão ou hiperarticulação após procedimento restaurador.
 - 1.1.1.1.4 Dor pulpar atribuída à sensibilização central
 - 1.1.1.1.5 Dor pulpar atribuída à hipersensibilidade devido à outras causas
 - 1.1.1.2 Dor pulpar atribuída à exposição da polpa dentária em decorrência de trauma dental
 - 1.1.1.3 Dor pulpar atribuída à pulpíte (inflamação pulpar)
 - 1.1.1.3.1 Dor pulpar atribuída à pulpíte reversível devido à infecção de dentina
 - 1.1.1.3.1.1 Dor pulpar atribuída à pulpíte reversível devido a cáries que não se estendem à polpa
 - 1.1.1.3.1.2 Dor pulpar atribuída à pulpíte reversível devido à fratura de tecido duro dental com exposição de dentina
 - 1.1.1.3.1.3 Dor pulpar atribuída à pulpíte reversível devido à trinca dental sem evidência de perda de estrutura dentária
 - 1.1.1.3.2 Dor pulpar atribuída à pulpíte irreversível devido à infecção da dentina
 - 1.1.1.3.2.1 Dor pulpar atribuída à pulpíte irreversível devido à cárie se estendendo para o tecido pulpar
 - 1.1.1.3.2.2 Dor pulpar atribuída à pulpíte irreversível devido à fratura de tecido duro dentário sem exposição pulpar
 - 1.1.1.3.2.3 Dor pulpar atribuída à pulpíte irreversível de um dente com trinca sem evidência de perda de estrutura dentária
 - 1.1.1.3.3 Dor pulpar atribuída à pulpíte irreversível devido à infecção do tecido pulpar
 - 1.1.1.3.3.1 Dor pulpar atribuída à pulpíte irreversível devido à exposição por cárie e infecção do tecido pulpar
 - 1.1.1.3.3.2 Dor pulpar atribuída à pulpíte irreversível devido à fratura do tecido duro dentário com exposição pulpar
 - 1.1.1.3.4 Dor pulpar atribuída à pulpíte devido à reabsorção radicular cervical externa
 - 1.1.1.3.5 Dor pulpar atribuída à pulpíte devido à outras causas
 - 1.1.1.4 Dor pulpar atribuída à causa sistêmica
- 1.1.2 Dor periodontal
 - 1.1.2.1 Dor periodontal atribuída à periodontite (inflamação periodontal)
 - 1.1.2.1.1 Dor periodontal atribuída à inflamação periodontal induzida por trauma
 - 1.1.2.1.1.1 Dor periodontal atribuída à hiperoclusão ou hiperarticulação
 - 1.1.2.1.1.2 Dor periodontal pós-operatória
 - 1.1.2.1.1.3 Dor periodontal atribuída ao traumatismo dentário acidental
 - 1.1.2.1.1.4 Dor periodontal atribuída a outro trauma ou lesão
 - 1.1.2.1.2 Dor periodontal atribuída à periodontite apical devido à doença endodôntica
 - 1.1.2.1.2.1 Dor periodontal atribuída à inflamação pulpar
 - 1.1.2.1.2.2 Dor periodontal atribuída à inflamação endodôntica
 - 1.1.2.1.2.2.1 Dor periodontal atribuída à infecção endodôntica intrarradicular
 - 1.1.2.1.2.2.2 Dor periodontal atribuída à infecção endodôntica extrarradicular
 - 1.1.2.1.3 Dor periodontal atribuída à doença periodontal
 - 1.1.2.1.3.1 Dor periodontal atribuída à periodontite crônica
 - 1.1.2.1.3.2 Dor periodontal atribuída à periodontite agressiva
 - 1.1.2.1.3.3 Dor periodontal atribuída à periodontite como uma manifestação de distúrbio sistêmico
 - 1.1.2.1.3.3.1 Dor periodontal atribuída ao distúrbio hematológico
 - 1.1.2.1.3.3.2 Dor periodontal atribuída ao distúrbio genético
 - 1.1.2.1.3.3.3 Dor periodontal atribuída ao distúrbio sistêmico não especificado



- 1.1.2.1.3.4 Dor periodontal atribuída à periodontite ulcerativa necrosante (NUP, em inglês)
- 1.1.2.1.3.5 Dor periodontal atribuída ao abscesso periodontal
- 1.1.2.1.4 Dor periodontal atribuída à periodontite apical e marginal devido à infecção endodôntica combinada e doença periodontal
- 1.1.2.1.5 Dor periodontal atribuída à peri-implantite infecciosa
- 1.1.2.2 Dor periodontal atribuída à causa não inflamatória local
- 1.1.3 Dor gengival
- 1.1.3.1 Dor gengival atribuída à gengivite (inflamação gengival)
- 1.1.3.1.1 Dor gengival atribuída ao trauma
- 1.1.3.1.2 Dor gengival atribuída à infecção
- 1.1.3.1.2.1 Dor gengival atribuída à infecção bacteriana
- 1.1.3.1.2.2 Dor gengival atribuída à infecção viral
- 1.1.3.1.2.3 Dor gengival atribuída à infecção fúngica
- 1.1.3.1.3 Dor gengival atribuída à autoimunidade
- 1.1.3.1.4 Dor gengival atribuída à hipersensibilidade ou reação alérgica
- 1.1.3.1.5 Dor gengival atribuída à inflamação gengival devido à outra causa
- 1.1.3.2 Dor gengival atribuída à lesão maligna
- 1.2 Dor na mucosa oral, glândula salivar e ossos dos maxilares
- 1.2.1 Dor na mucosa oral
- 1.2.1.1 Dor na mucosa oral atribuída à inflamação da mucosa oral
- 1.2.1.1.1 Dor na mucosa oral atribuída ao trauma ou dano
- 1.2.1.1.1.1 Dor na mucosa oral atribuída ao trauma ou dano não iatrogênico
- 1.2.1.1.1.2 Dor na mucosa oral atribuída à cirurgia ou outro dano iatrogênico local
- 1.2.1.1.1.3 Dor na mucosa oral atribuída à radiação ou quimioterapia
- 1.2.1.1.2 Dor na mucosa oral atribuída à infecção
- 1.2.1.1.2.1 Dor na mucosa oral atribuída à infecção bacteriana
- 1.2.1.1.2.2 Dor na mucosa oral atribuída à infecção viral
- 1.2.1.1.2.3 Dor na mucosa oral atribuída à infecção fúngica
- 1.2.1.1.3 Dor na mucosa oral atribuída à autoimunidade
- 1.2.1.1.4 Dor na mucosa oral atribuída à hipersensibilidade ou reação alérgica
- 1.2.1.1.5 Dor na mucosa oral atribuída à inflamação da mucosa oral devido à outra causa
- 1.2.1.2 Dor na mucosa oral atribuída à lesão maligna
- 1.2.2 Dor nas glândulas salivares
- 1.2.2.1 Dor nas glândulas salivares atribuída à causa obstrutiva
- 1.2.2.2 Dor nas glândulas salivares atribuída à infecção
- 1.2.2.2.1 Dor nas glândulas salivares atribuída à infecção bacteriana
- 1.2.2.2.2 Dor nas glândulas salivares atribuída à infecção viral
- 1.2.2.3 Dor nas glândulas salivares atribuída à parotidite juvenil recorrente
- 1.2.2.4 Dor nas glândulas salivares atribuída ao distúrbio imunologicamente mediado
- 1.2.2.5 Dor nas glândulas salivares atribuída à outra causa
- 1.2.3 Dor óssea mandibular
- 1.2.3.1 Dor óssea mandibular atribuída ao trauma ou lesão
- 1.2.3.2 Dor óssea mandibular atribuída à infecção
- 1.2.3.2.1 Dor óssea mandibular atribuída à infecção bacteriana
- 1.2.3.2.2 Dor óssea mandibular atribuída à infecção viral
- 1.2.3.2.3 Dor óssea mandibular atribuída à infecção fúngica
- 1.2.3.3 Dor óssea mandibular atribuída à lesão benigna local
- 1.2.3.4 Dor óssea mandibular atribuída à lesão maligna
- 1.2.3.4.1 Dor óssea mandibular atribuída à malignidade local
- 1.2.3.4.2 Dor óssea mandibular atribuída à malignidade remota
- 1.2.3.5 Dor óssea mandibular atribuída à terapia
- 1.2.3.6 Dor óssea mandibular atribuída à doença sistêmica



- 2. Dor miofascial orofacial**
 - 2.1 Dor miofascial orofacial primária
 - 2.1.1 Dor miofascial orofacial primária aguda
 - 2.1.2 Dor miofascial orofacial primária crônica
 - 2.1.2.1 Dor miofascial orofacial primária crônica infrequente
 - 2.1.2.2 Dor miofascial orofacial primária crônica frequente
 - 2.1.2.2.1 Dor miofascial orofacial primária crônica frequente sem dor referida
 - 2.1.2.2.2 Dor miofascial orofacial primária crônica frequente com dor referida
 - 2.1.2.3 Dor miofascial orofacial primária crônica altamente frequente
 - 2.1.2.3.1 Dor miofascial orofacial primária crônica altamente frequente sem dor referida
 - 2.1.2.3.2 Dor miofascial orofacial primária crônica altamente frequente com dor referida
 - 2.2 Dor miofascial orofacial secundária
 - 2.2.1 Dor miofascial orofacial atribuída à tendinite
 - 2.2.2 Dor miofascial orofacial atribuída à miosite
 - 2.2.3 Dor miofascial orofacial atribuída ao espasmo muscular
- 3. Dor na articulação temporomandibular (ATM)**
 - 3.1 Dor primária na articulação temporomandibular
 - 3.1.1 Dor primária aguda na articulação temporomandibular
 - 3.1.2 Dor primária crônica na articulação temporomandibular
 - 3.1.2.1 Dor primária crônica infrequente na articulação temporomandibular
 - 3.1.2.2 Dor primária crônica frequente na articulação temporomandibular
 - 3.1.2.2.1 Dor primária crônica frequente sem dor referida na articulação temporomandibular
 - 3.1.2.2.2 Dor primária crônica frequente com dor referida na articulação temporomandibular
 - 3.1.2.3 Dor primária crônica altamente frequente na articulação temporomandibular
 - 3.1.2.3.1 Dor primária crônica altamente frequente sem dor referida na articulação temporomandibular
 - 3.1.2.3.2 Dor primária crônica altamente frequente com dor referida na articulação temporomandibular
 - 3.2 Dor secundária na articulação temporomandibular
 - 3.2.1 Dor na articulação temporomandibular atribuída à artrite
 - 3.2.1.1 Dor na articulação temporomandibular atribuída à artrite não sistêmica
 - 3.2.1.2 Dor na articulação temporomandibular atribuída à artrite sistêmica
 - 3.2.2 Dor na articulação temporomandibular atribuída ao deslocamento de disco
 - 3.2.2.1 Dor na articulação temporomandibular atribuída ao deslocamento de disco com redução
 - 3.2.2.1.1 Dor na articulação temporomandibular atribuída ao deslocamento de disco com redução, com travamento intermitente
 - 3.2.2.1.2 Dor na articulação temporomandibular atribuída ao deslocamento de disco sem redução
 - 3.2.3 Dor na articulação temporomandibular atribuída à doença articular degenerativa
 - 3.2.4 Dor na articulação temporomandibular atribuída à subluxação
- 4. Dor orofacial atribuída à lesão ou doença dos nervos cranianos**
 - 4.1 Dor atribuída à lesão ou doença do nervo do trigêmeo
 - 4.1.1 Neuralgia do trigêmeo
 - 4.1.1.1 Neuralgia do trigêmeo clássica
 - 4.1.1.1.1 Neuralgia do trigêmeo clássica puramente paroxística
 - 4.1.1.1.2 Neuralgia do trigêmeo clássica com dor contínua concomitante
 - 4.1.1.2 Neuralgia do trigêmeo secundária
 - 4.1.1.2.1 Neuralgia do trigêmeo atribuída à esclerose múltipla
 - 4.1.1.2.2 Neuralgia do trigêmeo por lesão expansiva
 - 4.1.1.2.3 Neuralgia do trigêmeo atribuída à outra causa
 - 4.1.1.3 Neuralgia do trigêmeo idiopática
 - 4.1.1.3.1 Neuralgia do trigêmeo idiopática, puramente paroxística
 - 4.1.1.3.2 Neuralgia do trigêmeo idiopática com dor contínua concomitante
 - 4.1.2 Outra dor neuropática do trigêmeo
 - 4.1.2.1 Dor neuropática do trigêmeo atribuída ao herpes zoster



- 4.1.2.2 Neuralgia pós-herpética do trigêmeo
- 4.1.2.3 Dor neuropática trigeminal pós-traumática
- 4.1.2.3.1 Provável dor neuropática trigeminal pós-traumática
- 4.1.2.4 Dor neuropática trigeminal atribuída a outro transtorno
- 4.1.2.4.1 Provável dor neuropática trigeminal atribuída a outro transtorno
- 4.1.2.5 Dor neuropática trigeminal idiopática
- 4.2 Dor atribuída à lesão ou doença do nervo glossofaríngeo
- 4.2.1 Neuralgia do glossofaríngeo
- 4.2.1.1 Neuralgia do glossofaríngeo clássica
- 4.2.1.2 Neuralgia do glossofaríngeo secundária
- 4.2.1.3 Neuralgia do glossofaríngeo idiopática
- 4.2.2 Dor neuropática glossofaríngea
- 4.2.2.1 Dor neuropática glossofaríngea atribuída à causa conhecida
- 4.2.2.2 Dor neuropática glossofaríngea idiopática
- 5. Dores orofaciais com manifestações semelhantes a cefaleias primárias**
- 5.1 Migrânea orofacial
- 5.1.1 Migrânea orofacial episódica
- 5.1.2 Migrânea orofacial crônica
- 5.2 Dor orofacial do tipo tensão
- 5.3 Dor orofacial trigeminoautônômica
- 5.3.1 Crise de dor orofacial em salvas
- 5.3.1.1 Crises de dor orofacial em salvas episódica
- 5.3.1.2 Crises de dor orofacial em salvas crônica
- 5.3.2 Dor paroxística hemifacial
- 5.3.2.1 Dor paroxística hemifacial episódica
- 5.3.2.2 Dor paroxística hemifacial crônica
- 5.3.3 Crises de dor facial neuralgiforme, unilateral, de curta duração, com sintomas autonômicos cranianos (SUNFA)
- 5.3.3.1 SUNFA episódica
- 5.3.3.2 SUNFA crônica
- 5.3.4 Dor hemifacial contínua com sintomas autonômicos
- 5.4 Dor orofacial neurovascular
- 5.4.1 Dor orofacial neurovascular de curta duração
- 5.4.2 Dor orofacial neurovascular de longa duração
- 6. Dor orofacial idiopática**
- 6.1 Síndrome da ardência bucal (SAB)
- 6.1.1 Síndrome da ardência bucal sem alterações somatossensoriais
- 6.1.2 Síndrome da ardência bucal com alterações somatossensoriais
- 6.1.3 Provável síndrome da ardência bucal
- 6.2 Dor facial idiopática persistente (DFIP)
- 6.2.1 Dor facial idiopática persistente sem alterações somatossensoriais
- 6.2.2 Dor facial idiopática persistente com alterações somatossensoriais
- 6.2.3 Provável dor facial idiopática persistente
- 6.3 Dor dentoalveolar idiopática persistente
- 6.3.1 Dor dentoalveolar idiopática persistente sem alterações somatossensoriais
- 6.3.2 Dor dentoalveolar idiopática persistente com alterações somatossensoriais
- 6.3.3 Provável dor dentoalveolar idiopática persistente
- 6.4 Dor facial unilateral constante com episódios de exacerbação (CUFPA, sigla em inglês)
- 7. Avaliação psicossocial de pacientes com dor orofacial**



Classificação, com os critérios de diagnóstico

1. Dor orofacial atribuída às desordens de estruturas dentoalveolares e anatomicamente relacionadas

Descrição:

Dor orofacial causada por doenças, lesões ou anormalidades da polpa dentária, periodonto, gengiva, mucosa oral, glândulas salivares ou tecido ósseo mandibular, ou pelo funcionamento normal da polpa dentária sinalizando risco de dano dentário.

Comentários gerais:

Dor de origem dentoalveolar e estruturas associadas é a razão mais comum de queixa de sintomatologia na região orofacial. Em geral, a dor é de natureza nociceptiva e/ou inflamatória, e geralmente *aguda*, o que significa que dura menos de 3 meses. Quando a causa é tratada adequadamente, a sintomatologia dolorosa não persiste por um período prolongado. A dor pode ser contínua, recorrente ou ocasional. Em muitos casos, a história natural da doença causal favorece alterações em todos os sintomas, incluindo dor, o que significa que esse tipo de sintoma pode algumas vezes ser descrito como *episódico* (ocorrendo ao menos 15 dias por mês, com duração máxima de 3 meses). Quando a dor está presente há mais de 3 meses e ocorre ao menos 15 dias por mês, é considerada *crônica*.

Uma vez que a dor associada às estruturas dentoalveolares e anatomicamente relacionadas é um dos principais sintomas da doença, também pode parecer relevante categorizá-la em relação ao tratamento. Se o agente causal não for tratado, a dor aguda geralmente permanecerá, e, eventualmente se tornará crônica. O mesmo acontece se a condição de base for ineficiente ou insuficientemente tratada, uma vez que a condição (como uma infecção local, neoplasia ou desordem sistêmica) e a dor acompanhante podem permanecer por mais de 3 meses.

Em geral, a distinção entre dor aguda e crônica é importante, uma vez que a dor crônica muitas vezes requer uma abordagem diferente e tem um prognóstico menos favorável. No entanto, não se sabe se as formas agudas, episódicas e crônicas de dor dentoalveolar (e outros tipos tratados aqui) diferem em qualquer aspecto clinicamente significativo, exceto a duração. Com base na falta de dados que suportam uma distinção relevante na perspectiva do tratamento ou prognóstico, a questão do agudo versus crônico não se reflete nesta seção da

ICOP. Para pesquisas com o objetivo de comparar, por exemplo, a dor dentoalveolar de curta versus longa duração, recomenda-se usar a distinção de dor *aguda*, *episódica* ou *crônica* descritas consistentemente na IASP/CID-11 e ICHD.

Se surgirem evidências que suportem diferenças importantes no futuro, a decisão de não separar as condições de dor com base no tempo, abordada nesta seção, deverão ser reavaliadas.

1.1.1 Dor pulpar

Descrição:

Dor causada por uma lesão ou desordem envolvendo a polpa dentária.

Critérios de diagnóstico:

- A. Qualquer dor em um dente que cumpra o critério C
- B. Evidências clínica, laboratorial, imagiológica e/ou na anamnese de uma lesão, doença ou trauma¹ que conhecidamente causam dor pulpar
- C. Evidência de causalidade demonstrada por ambos dos seguintes fatores:
 1. a localização da dor corresponde ao local da lesão, doença ou trauma²
 2. um ou ambos:
 - a) dor atual apresenta relação temporal ao aparecimento da lesão ou início da doença ou trauma, ou levou à sua descoberta
 - b) a dor é exacerbada por estímulo físico³ aplicado ao dente afetado
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

1. A lesão, doença ou trauma é especificado em cada subtipo.
2. A dor também pode se referir e/ou irradiar para outros locais orofaciais ipsilaterais (do mesmo lado).
3. O estímulo pode ser mecânico, térmico ou químico, conforme especificado em alguns subtipos.

Comentário:

1.1.1 A dor pulpar pode estar associada a qualquer tipo de lesão ou doença pulpar. A dor é predominantemente inflamatória e secundária a eventos externos ou internos.



1.1.1.1 Dor pulpar atribuída à hipersensibilidade

Descrição:

Dor pulpar em decorrência da hipersensibilidade que ocorre em uma polpa clinicamente normal.

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor em um dente preenchendo os critérios para 1.1.1 *Dor pulpar* e os critérios B e C abaixo
- B. A dor tem as seguintes características:
 - 1. provocada por estímulos externos¹
 - 2. diminuindo em poucos segundos
 - 3. ou ambos:
 - a) uma sensação de dor aumentada e profunda
 - b) mal localizada²
- C. A causa possível é baseada na associação com fatores anatômicos, funcionais e/ou temporais³
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP

Notas:

- 1. Quente, frio e doce estão entre os estímulos externos que podem produzir dor.
- 2. Muitas vezes apenas para uma área aproximada entre dois ou três dentes adjacentes ao dente envolvido; ocasionalmente o paciente é incapaz de distinguir se a dor se origina da mandíbula ou da maxila.
- 3. Este critério é aplicado em cascata a todos os subtipos.

1.1.1.1.1 Dor pulpar atribuída à fratura de esmalte

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor em um dente preenchendo os critérios para 1.1.1.1 *Dor pulpar atribuída à hipersensibilidade*, e o critério C abaixo.
- B. Uma trinca ou fratura incompleta do dente acometido, envolvendo o esmalte, foi diagnosticada por identificação visual¹
- C. Pelo menos um dos seguintes:
 - 1. dor aguda ao morder
 - 2. dor na liberação de pressão oclusal ao morder ou aplicação externa da força
 - 3. hipersensibilidade ao frio
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

- 1. Quando necessário, a identificação visual pode ser auxiliada por amplificação, aprimoramento de luz e/

ou visualização com corante.

1.1.1.1.2 Dor pulpar atribuída à exposição dentinária

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor em um dente¹ preenchendo os critérios para 1.1.1.1 *Dor pulpar atribuída à hipersensibilidade*
- B. A dentina do dente envolvido está exposta
- C. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

- 1. A dor geralmente pode ser reproduzida raspando a dentina exposta com uma sonda exploradora ou por aplicação de ar.

1.1.1.1.2.1 Dor pulpar atribuída ao desgaste ou abrasão dentários

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor em um dente preenchendo os critérios para 1.1.1.1.2 *Dor pulpar atribuída à exposição dentinária*
- B. Evidência clínica de desgaste ou abrasão dentários no dente envolvido¹
- C. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

- 1. Superfícies lisas e planas que não relacionadas com a forma natural da coroa anatômica do dente.

1.1.1.1.2.2. Dor pulpar atribuída à fratura resultando em exposição dentinária

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor em um dente preenchendo os critérios para 1.1.1.1.2 *Dor pulpar atribuída à exposição dentinária*
- B. Foi diagnosticada fratura do dente acometido envolvendo esmalte, cemento radicular, dentina ou qualquer associação do mesmo¹
- C. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

- 1. O diagnóstico é baseado em observações clínicas e/ou radiográficas.

1.1.1.1.2.3 Dor pulpar atribuída às alterações de desenvolvimento do tecido duro do dente



Critérios de diagnóstico:

- A. Dor em um dente preenchendo os critérios para 1.1.1.1.2 *Dor pulpar atribuída à exposição dentinária*
- B. Foi diagnosticado um defeito de desenvolvimento do dente acometido envolvendo esmalte, cemento radicular e/ou dentina que definitivamente é capaz de causar dor pulpar¹
- C. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. Tais defeitos de desenvolvimento incluem locais de hipomineralização ou hipomaturação de esmalte, amelogênese imperfeita, dentinogênese imperfeita e um grande número de outros defeitos mais raros.

1.1.1.1.3 Dor pulpar atribuída a procedimentos odontológicos

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor em um dente preenchendo os critérios para 1.1.1.1 *Dor pulpar atribuída à hipersensibilidade*
- B. Tratamento odontológico foi recentemente¹ realizado no dente envolvido
- C. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. Início da dor ocorre normalmente horas a dias após o procedimento odontológico.

1.1.1.1.3.1 Dor pulpar atribuída à remoção extensa de dentina

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor em um dente preenchendo os critérios para 1.1.1.1.3 *Dor pulpar atribuída a procedimentos odontológicos*
- B. Remoção recente¹ de dentina ocorreu no dente envolvido, com um ou ambos dos seguintes fatores:
 1. Profunda (ex: muito próxima do tecido pulpar)
 2. Ampla (ex: túbulos dentinários expostos em uma grande extensão)
- C. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. Início da dor ocorre tipicamente horas ou dias após o procedimento odontológico.

1.1.1.1.3.2 Dor pulpar atribuída à realização de restauração

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor em um dente preenchendo os critérios para 1.1.1.1.3 *Dor pulpar atribuída à hipersensibilidade*.
- B. Realização recente¹ de uma restauração direta ou indireta no dente envolvido
- C. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. Início da dor ocorre tipicamente horas ou dias após o procedimento odontológico.

1.1.1.1.3.3 Dor pulpar atribuída à hiperoclusão ou hiperarticulação após procedimento restaurador.

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor em um dente preenchendo os critérios para 1.1.1.1.3 *Dor pulpar atribuída a procedimentos odontológicos*
- B. Procedimento restaurador¹ levou à hiperoclusão ou hiperarticulação no dente envolvido.
- C. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. Os procedimentos restauradores incluem temporização, restauração no dente e tratamento protético.

1.1.1.1.4 Dor pulpar atribuída à sensibilização central

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor em um ou mais dentes preenchendo os critérios para 1.1.1.1 *Dor pulpar atribuída à hipersensibilidade*, e critérios C e D abaixo
- B. Ambos dos seguintes fatores:
 1. uma outra condição de dor orofacial, no pescoço ou no corpo foi diagnosticada
 2. sinais de sensibilização central¹ estão presentes
- C. Um ou ambos os seguintes fatores:
 1. dor espontânea presente
 2. dor presente e/ou relacionada com outra condição de dor.
- D. Não aliviada pelo uso de anestésico ou analgésico de ação periférica
- E. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.



Nota:

1. Sinais incluem dor referida, somação temporal da dor e alodinia.

Comentários:

1.1.1.1.4 *Dor pulpar atribuída à sensibilização central* pode ocorrer em vários dentes simultaneamente, ou se inicia em um dente que posteriormente se transfere para outro dente. Pode ser contínua ou intermitente, e permanece por longos períodos, frequentemente é crônica

Os sintomas da dor podem variar de hipersensibilidade dentinária à dor persistente, indicativo de pulpíte, e são frequentemente acompanhados por sinais autonômicos (ver 5.1 *Migrânea orofacial*).

O sucesso no tratamento de outra(s) condição(ões) de dor e sintomas fisiológicos associados levam frequentemente à redução da dor odontogênica. Tratamento odontológicos dessensibilizantes podem em alguns casos reduzir ou aliviar a dor.

1.1.1.1.5 **Dor pulpar atribuída à hipersensibilidade devido à outras causas**

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor em um ou mais dentes preenchendo os critérios para 1.1.1.1 *Dor pulpar atribuída à hipersensibilidade*, e o critério C abaixo
- B. Foi feito o diagnóstico de condição capaz de causar dor pulpar além dos itens de 1.1.1.1.1 a 1.1.1.1.4
- C. A causa é plausível com base nas associações anatômica, funcional e/ou temporal
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

1.1.1.2 **Dor pulpar atribuída à exposição da polpa dentária em decorrência de trauma dental**

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor em um dente preenchendo os critérios para 1.1.1 *Dor pulpar*, e o critério C abaixo:
- B. Trauma dental causou alguma das ocorrências abaixo, expondo tecido pulpar vital no dente envolvido:
 1. fratura envolvendo esmalte, dentina e polpa dentária (fratura coronária complexa)
 2. fratura expondo cimento radicular, dentina e polpa dentária (fratura radicular complexa)
 3. fratura envolvendo esmalte, cimento radicular, dentina e polpa dentária (fratura corono-radicular complexa)

- C. Dor ocorre em minutos a horas após o trauma
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Comentário:

1.1.1.2 *Dor pulpar atribuída à exposição da polpa dentária em decorrência de trauma dental* é de intensidade leve à moderada. Ela é tipicamente exacerbada pelo ar, líquidos ou pressão no tecido pulpar exposto, mas desaparece com a cessação do estímulo. Entretanto, imediatamente após o trauma, há ausência de sensibilidade térmica, dor espontânea ou irradiada, portanto os sintomas ocorrem normalmente em período tardio e são associados à inflamação.

1.1.1.3 **Dor pulpar atribuída à pulpíte (inflamação pulpar)**

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor em um dente preenchendo os critérios para 1.1.1 *Dor pulpar*, e o critério C abaixo
- B. Foi diagnosticado pulpíte no dente envolvido¹
- C. A causa possível é baseada nas associações anatômica, funcional e/ou temporal²
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

1. Pulpíte pode ser devido a trauma ou infecção, como especificado em cada subtipo.
2. Este critério é aplicado em cascata a todos os subtipos.

Comentários:

1.1.1.3 *Dor pulpar atribuída à pulpíte* pode variar de leve a intensa e está relacionada com o grau de severidade da inflamação. No entanto, a inflamação pulpar severa também pode ser assintomática.

Os critérios de diagnóstico sugeridos para pulpíte reversível ou irreversível apresentado nos subtipos abaixo não foram cientificamente validados, e a presença e as características dos sintomas são pouco relacionadas à condição da polpa. Quando o tecido pulpar foi diretamente exposto à microbiota oral por um período, a polpa perde à capacidade de reparação e a pulpíte é considerada como irreversível. No entanto, quando associada à cárie, a pulpíte é considerada potencialmente reversível quando uma zona de dentina funcionalmente intacta separa a região bacteriana do tecido pulpar vital, e potencialmente irreversível quando essa zona intacta não existe.



1.1.1.3.1 Dor pulpar atribuída à pulpíte reversível devido à infecção de dentina

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor em um dente preenchendo os critérios para 1.1.1.3 *Dor pulpar atribuída à pulpíte*
- B. Pulpíte reversível¹ causada por infecção da dentina² foi diagnosticada no dente envolvido
- C. Não melhor explicada por um outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

1. A reversibilidade é diagnosticada com base na evidência clínica e/ou radiográfica de uma área de dentina intacta cobrindo a polpa
2. A infecção é evidenciada pela presença de cárie, ou dentina exposta à microbiota da cavidade oral por um período.

Comentário:

A dor atribuída à pulpíte reversível foi descrita como tipicamente leve, não espontânea e provocada por mudanças na temperatura. Quando produzida por estímulo térmico (frio ou calor) ou mecânico (sondagem, perfuração), a dor é tipicamente de curta duração e não dura mais do que o estímulo. Responde a analgésicos de ação periférica (anti-inflamatórios não esteroidais; AINE).

1.1.1.3.1.1 Dor pulpar atribuída à pulpíte reversível devido a cáries que não se estendem à polpa

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor em um dente preenchendo os critérios para 1.1.1.3.1 *Dor pulpar atribuída à pulpíte reversível devido à infecção de dentina*
- B. Cárie foi diagnosticada no dente afetado, sem evidência clínica ou radiográfica de extensão para a polpa
- C. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Comentário:

Além da sensibilidade térmica, a dor pode ser provocada por pressão na dentina cariada.

1.1.1.3.1.2 Dor pulpar atribuída à pulpíte reversível devido à fratura de tecido duro dental com exposição de dentina

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor em um dente preenchendo os critérios para 1.1.1.3.1 *Dor pulpar atribuída à pulpíte reversível devido à*

infecção de dentina

B. Evidência clínica e/ou radiográfica de qualquer um dos seguintes no dente afetado, com exposição da dentina:

1. fratura envolvendo apenas esmalte
2. fratura envolvendo esmalte e dentina
3. fratura envolvendo apenas cimento radicular
4. fratura envolvendo cimento radicular e dentina
5. fratura envolvendo esmalte, cimento radicular e dentina

C. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Comentário:

Além da sensibilidade térmica, a dor pode ser produzida ao raspar a superfície da dentina infectada.

1.1.1.3.1.3 Dor pulpar atribuída à pulpíte reversível devido à trinca dental sem evidência de perda de estrutura dentária

Crítérios de diagnóstico:

A. Dor em um dente preenchendo os critérios para 1.1.1.3.1 *Dor pulpar atribuída à pulpíte reversível devido à infecção de dentina*, e o critério C abaixo

B. Foi diagnosticada uma trinca ou fratura incompleta do dente acometido, envolvendo o esmalte ou esmalte e dentina¹

C. Evidência da causa demonstrada pelo menos por um dos seguintes fatores:

1. dor aguda ao ocluir²
2. dor na liberação da força oclusal ou de aplicação de força externa²
3. hipersensibilidade ao frio²

D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

1. O diagnóstico deve ser pela identificação visual de linha(s) de trinca, por meio de ampliação, aumento da iluminação ou visualização com corante, e/ou por imagem radiográfica ou outros.

2. A dor em cada caso não dura mais que a aplicação do estímulo.

Comentário:

Dente trincado algumas vezes apresenta profundidade de sondagem associada com a trinca.

1.1.1.3.2 Dor pulpar atribuída à pulpíte irreversível devido à infecção da dentina

Crítérios de diagnóstico:



- A. Dor em um dente preenchendo os critérios para 1.1.1.3 *Dor pulpar atribuída à pulpíte*
 B. É diagnosticada pulpíte irreversível¹ devido à infecção da dentina² no dente envolvido
 C. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

1. É diagnosticada irreversibilidade por evidências clínicas e/ou radiográficas de ausência de zona de dentina intacta cobrindo a polpa, e/ou por algumas das seguintes características de dor:
 - a) ocorre espontaneamente
 - b) é contínua
 - c) supera a duração do estímulo (térmico: frio ou calor; ou mecânico – sondagem ou desgaste) da polpa por mais do que alguns segundos
 - d) é de intensidade severa
 - e) responde pouco ao emprego de AINES.
2. Evidência de presença de cárie ou exposição dentinária à microbiota da cavidade oral por um período.

Comentários:

A dor atribuída à pulpíte irreversível pode ser exacerbada por mudanças na temperatura e pode estar associada à sensibilidade à oclusão ou à percussão. Quando provocada, dura mais que a aplicação do estímulo.

Entretanto, a presença de dor é fracamente correlacionada com o estado da polpa. O valor dos sintomas como método para determinar a condição pulpar (reversível ou irreversivelmente inflamada) é questionável e controverso, com pouca evidência científica. Dor contínua e intensa que não responde a analgésicos (AINE) podem indicar inflamação irreversível e necessitar de tratamento invasivo.

1.1.1.3.2.1 Dor pulpar atribuída à pulpíte irreversível devido à cárie se estendendo para o tecido pulpar

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor em um dente preenchendo os critérios para 1.1.1.3.2 *Dor pulpar atribuída à pulpíte irreversível devido à infecção da dentina*
 B. Foi diagnosticada cárie profunda no dente afetado, com evidência clínica e/ou radiográfica de extensão provável ou definitiva para a polpa
 C. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

1.1.1.3.2.2 Dor pulpar atribuída à pulpíte irreversível devido à fratura de tecido duro dentário sem exposição pulpar

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor em um dente preenchendo os critérios para 1.1.1.3.2 *Dor pulpar atribuída à pulpíte irreversível devido à infecção da dentina*
 B. Evidências clínica e/ou radiográfica de algum dos seguintes fatores no dente envolvido, sem exposição do tecido pulpar vital:
 1. fratura envolvendo esmalte e dentina (fratura coronária sem complexidade)
 2. fratura envolvendo cemento radicular e dentina (fratura radicular sem complexidade)
 3. fratura envolvendo esmalte, cemento radicular e dentina (fratura corono-radicular sem complexidade)
- C. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Comentário:

Além da sensibilidade térmica, a dor pode ser provocada por raspagem com sonda da superfície da dentina infectada.

1.1.1.3.2.3 Dor pulpar atribuída à pulpíte irreversível de um dente com trinca sem evidência de perda de estrutura dentária

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor em um dente preenchendo os critérios para 1.1.1.3.2 *Dor pulpar atribuída à pulpíte irreversível devido à infecção da dentina*, e o critério C abaixo
 B. Foi diagnosticada uma trinca ou fratura incompleta do dente envolvido, abrangendo o esmalte ou esmalte e dentina¹
 C. Evidência da causa demonstrada por ao menos um dos seguintes fatores:
 1. dor aguda ao ocluir²
 2. dor na liberação da força oclusal ou aplicação de força externa²
 3. hipersensibilidade ao frio²
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

1. O diagnóstico deve ser feito por identificação visual da(s) linha(s) de trinca, por meio de ampliação, aumento da luminosidade ou visualização com corante, e/ou por imagem radiográfica ou outros recursos.
2. A dor em cada caso muitas vezes se estende além da aplicação do estímulo.

Comentário:



Dente trincado pode resultar em dor aguda ao ocluir, sensibilidade inexplicada, ao frio, dor após alívio da pressão, ou aumento da profundidade de sondagem na região da trinca. A dor normalmente dura mais que a aplicação do estímulo.

1.1.1.3.3 Dor pulpar atribuída à pulpíte irreversível devido à infecção do tecido pulpar

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor em um dente preenchendo os critérios para 1.1.1.3 Dor pulpar atribuída à pulpíte, e o critério C abaixo
- B. A polpa do dente envolvido está infectada¹
- C. Início da dor apresenta relação temporal com a infecção, ou leva sua descoberta
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

- 1. A infecção é evidenciada pela exposição pulpar à microbiota da cavidade oral por um período.

1.1.1.3.3.1 Dor pulpar atribuída à pulpíte irreversível devido à exposição por cárie e infecção do tecido pulpar

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor em um dente preenchendo os critérios para 1.1.1.3.3 *Dor pulpar atribuída à pulpíte irreversível devido à infecção do tecido pulpar*
- B. Foi diagnosticada cárie profunda no dente envolvido, com evidência clínica e/ou radiográfica de extensão para o tecido pulpar
- C. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Comentário:

Estudos histológicos indicam que quando a lesão cariosa (frente bacteriana) alcança o tecido pulpar, a inflamação provavelmente torna-se irreversível. A avaliação é baseada nas aparências clínica e radiográfica. Se uma área de dentina intacta e funcional não é vista entre a dentina cariada e o tecido pulpar, conclui-se que os micro-organismos estão em contato direto e infectaram o tecido pulpar, resultando em inflamação severa. Observa-se que, em muitos casos, esta condição pode ser assintomática.

1.1.1.3.3.2 Dor pulpar atribuída à pulpíte irreversível devido à fratura do tecido duro dentário com exposição pulpar

Critérios de diagnóstico:

A. Dor em um dente preenchendo os critérios para 1.1.1.3.3 *Dor pulpar atribuída à pulpíte irreversível devido à infecção da polpa dentária*, e o critério C abaixo

B. Evidências clínica e/ou radiográfica de algum dos seguintes fatores no dente envolvido, com exposição do tecido pulpar vital:

- 1. fratura envolvendo esmalte, dentina e tecido pulpar (fratura coronária complexa)
- 2. fratura envolvendo cimento radicular, dentina e tecido pulpar (fratura radicular complexa)
- 3. fratura envolvendo esmalte, cimento radicular, dentina e tecido pulpar (fratura corono-radicular complexa)

C. Início da dor em relação temporal com a fratura, ou levou à sua descoberta

D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Comentário:

Além da sensibilidade térmica, a dor pode ser provocada por estímulo mecânico da polpa exposta ou da dentina adjacente.

1.1.1.3.4 Dor pulpar atribuída à pulpíte devido à reabsorção radicular cervical externa

Critérios de diagnóstico:

A. Dor em um dente preenchendo os critérios para 1.1.1.3 *Dor pulpar atribuída à pulpíte*, e o critério C abaixo

B. A reabsorção radicular cervical externa foi diagnosticada no dente envolvido por observações clínica e/ou radiográfica

C. Início da dor apresenta relação temporal com início da reabsorção, ou levou à sua descoberta

D. Não melhor explicada por um outro diagnóstico da ICOP.

Comentários:

Reabsorção cervical externa é um processo na qual a dentina é reabsorvida por atividade osteoclástica. A condição é assintomática até que o tecido pulpar é envolvido, normalmente na fase mais tardia do processo. Infecção secundária na área reabsorvida estimula uma resposta inflamatória no tecido pulpar adjacente, a qual pode ser reversível ou irreversível. Por razões técnicas e/ou prognósticas, o tratamento da reabsorção normalmente envolve terapia endodôntica (pulpectomia) independente do grau da inflamação pulpar.

Além da sensibilidade térmica, a dor pode ser provocada por pressão sobre o defeito reabsorvido na dentina.

1.1.1.3.5 Dor pulpar atribuída à pulpíte devido à outras causas



Critérios de diagnóstico:

- A. Dor em um ou mais dentes preenchendo os critérios para 1.1.1.3 *Dor pulpar atribuída à pulpíte*, e o critério C abaixo
- B. Foi diagnosticada uma condição conhecida por ser capaz de causar dor pulpar,¹ além daquelas descritas nos itens 1.1.1.3.1 a 1.1.1.3.4
- C. A causa é plausível com base em associações anatômica, funcional e/ou temporal
- D. Não melhor determinado por um outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. Como um exemplo, alguns relatos na literatura indicam que pulpíte e dor pulpar podem ocorrer secundariamente a eventos neurovasculares (inflamação neurogênica).

Comentário:

Sintomas dolorosos podem variar de hipersensibilidade dentinária à dor persistente, indicativo de pulpíte, e são frequentemente acompanhados por sinais autonômicos (veja 5.1 *Migrânea orofacial*).

1.1.1.4 Dor pulpar atribuída à causa sistêmica

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor em um ou mais dentes preenchendo os critérios para 1.1.1 *Dor pulpar*, e o critério C abaixo
- B. Foi diagnosticada uma alteração sistêmica ou doença sabidamente capaz de causar dor pulpar¹
- C. A causa da dor é clinicamente plausível
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. Um exemplo é a Anemia falciforme.

Comentários:

Dor pulpar pode ser o resultado de uma doença sistêmica que altera a condição pulpar. Por exemplo, crise de anemia falciforme pode resultar em dor dentária. Foi relatada necrose pulpar, presumidamente secundária a infarto vaso-oclusivo em pacientes com anemia falciforme. O fenômeno de “dor de dente falciforme” pode ocorrer se células falciformes ficam presas no suprimento vascular pulpar e impedem o fluxo sanguíneo para o tecido pulpar. Isto acarreta a hipóxia, sintomas de pulpíte, morte celular e finalmente perda da vitalidade do dente.

Quando uma doença sistêmica leva à dor pulpar, não é incomum vários dentes estarem envolvidos.

1.1.2. Dor periodontal

Descrição:

Dor causada por uma lesão ou distúrbio envolvendo o periodonto: ligamento periodontal e/ou o tecido ósseo alveolar (perirradicular) adjacente.

Critérios de diagnóstico:

- A. Qualquer dor no periodonto¹ dentro do critério C
- B. Evidência clínica, laboratorial, de imagem e/ou anamnésica de uma lesão, doença ou trauma² sabidamente capaz de causar dor periodontal
- C. Evidência de causa demonstrada pelos itens abaixo:
 1. a localização da dor corresponde ao local da lesão, doença ou trauma¹
 2. a dor é exacerbada por estímulos físicos³ aplicados ao dente afetado (horizontal ou verticalmente) ou ao tecido que recobre a raiz
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

1. A dor também pode referir-se e/ou irradiar-se para outras localizações orofaciais ipsilaterais.
2. A lesão, doença ou trauma é especificado em cada subtipo.
3. O estímulo pode ser mecânico, térmico ou químico, conforme especificado em alguns subtipos.

Comentário:

A dor periodontal pode estar associada a todos os tipos de lesão ou doença periodontal. A dor é predominantemente inflamatória e secundária a eventos externos ou internos.

1.1.2.1 Dor periodontal atribuída à periodontite (inflamação periodontal)

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.1.2 *Dor periodontal* e o critério C abaixo
- B. Foi diagnosticada inflamação periodontal¹
- C. A causa é plausível com base na associação anatômica, funcional e/ou temporal²
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:



1. A inflamação pode ser devida a trauma ou infecção e é especificada em cada subtipo.
2. Este critério é aplicado em cascata a todos os subtipos.

Comentários:

1.1.2.1 *Dor periodontal atribuída à periodontite* é subdividida de acordo com a causa da inflamação.

A periodontite (marginal e apical) é frequentemente assintomática, mas também pode se manifestar com dor e, às vezes, inchaço. Nesses casos, a dor é provocada por estimulação mecânica, como morder ou mastigar, e normalmente é de fácil localização pelo paciente. Também pode haver dor espontânea, que geralmente dura horas. A intensidade pode ser leve a intensa. A dor pode ser reproduzida por percussão ou pela aplicação de pressão no dente.

Em associação com esse tipo de dor, também pode ocorrer dor gengival.

1.1.2.1.1 Dor periodontal atribuída à inflamação periodontal induzida por trauma

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.1.2.1 *Dor periodontal atribuída à periodontite* e o critério C abaixo
- B. Trauma ou lesão¹ envolveu os tecidos periodontais afetados
- C. A dor se desenvolveu dentro de minutos a dias após o trauma ou lesão
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. A lesão pode ser acidental ou não acidental, infligida por terceiros ou autoinfligida, ou iatrogênica.

Comentários:

A lesão traumática dos tecidos periodontais causa inflamação aguda do periodonto e pode ser dolorosa em vários graus (de leve a intensa); é exacerbada pela estimulação mecânica do dente. Pode ocorrer dor espontânea.

Trauma ou lesão dentária acidental afeta 10–30% da população e ocorre quase exclusivamente nos incisivos (maxila 75–80% e mandíbula 20–25%). A incidência foi relatada como dois a três dentes lesionados/100 crianças em idade escolar/ano, e a prevalência de dentes

permanentes traumatizados em crianças e adolescentes é relatada entre 6–34%. Dados epidemiológicos sugerem que, embora o trauma leve seja mais prevalente, aproximadamente 3% dos incisivos permanentes em uma população de 6–50 anos foram afetados por uma lesão traumática grave o suficiente para ser dolorosa.

As causas iatrogênicas incluem lesões dentárias acidentais, mas também microtraumas causados, por exemplo, por alterações na oclusão ou articulação após o tratamento dentário e danos periodontais de intervenções como cirurgia periodontal.

1.1.2.1.1 *Dor periodontal atribuída à inflamação periodontal induzida por trauma* é, portanto, subcategorizada de acordo com o tipo de trauma ou lesão.

1.1.2.1.1.1 Dor periodontal atribuída à hiperclusão ou hiperarticulação

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.1.2.1.1 *Dor periodontal atribuída à inflamação periodontal induzida por trauma* e os critérios C e D abaixo
- B. Ocorreu uma mudança nas condições oclusais, com consequente hiperclusão ou hiperarticulação, identificada por pelo menos um dos seguintes:
 1. contato prematuro que afeta um dente em oclusão ou articulação
 2. hipermobilidade de um dente
- C. A dor se desenvolveu dentro de horas a dias após a mudança nas condições oclusais
- D. Estimulação mecânica¹ reproduz a dor
- E. Não melhor explicado por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. A estimulação mecânica pode ser pressão ou percussão do dente afetado.

Comentários:

A dor periodontal atribuída a fatores oclusais envolve a sensibilização dos nociceptores periodontais e uma resposta inflamatória devido à carga excessiva do dente.

A história envolve restauração dentária recente, extração de dente ou outra alteração na oclusão ou articulação. O paciente pode relatar que o dente parece elevado (sensação de dente crescendo). Clinicamente, observa-se um contato prematuro na oclusão ou articulação. A dor



pode ser reproduzida por percussão ou pela aplicação de pressão no dente. O dente pode ter maior mobilidade e, se assim for, o exame radiográfico pode mostrar alargamento do espaço periodontal.

1.1.2.1.1.2 Dor periodontal pós-operatória

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.1.2.1.1 *Dor periodontal atribuída à inflamação periodontal induzida por trauma*, e o critério C abaixo
- B. Uma intervenção cirúrgica envolveu o periodonto
- C. A dor se desenvolveu dentro de horas a dias após a intervenção cirúrgica
- D. Não melhor explicado por outro diagnóstico da ICOP.

Comentários:

A dor periodontal pós-operatória é iatrogênica, causada por dano tecidual induzido cirurgicamente e subsequente inflamação. A dor é tipicamente leve a moderada e pode ser acompanhada por edema clinicamente observável e, ocasionalmente, formação de pus.

Se ocorrer cicatrização fisiológica normal (primária), a duração da dor é geralmente curta (1–2 semanas). Dor prolongada, devido à cicatrização secundária e/ou infecção pós-operatória, é ocasionalmente observada, mas geralmente não excede 3 meses.

1.1.2.1.1.3 Dor periodontal atribuída ao traumatismo dentário acidental

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.1.2.1.1 *Dor periodontal atribuída à inflamação periodontal induzida por trauma*, e o critério C abaixo
- B. O trauma acidental¹ afetou um dente, com evidência clínica e/ou radiográfica de um ou mais dos seguintes:
 - 1. concussão
 - 2. subluxação
 - 3. luxação lateral
 - 4. intrusão
 - 5. extrusão
 - 6. avulsão
 - 7. fratura radicular²
- C. A dor se desenvolveu dentro de minutos a dias após o trauma
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

1. No caso de fratura radicular, a carga excessiva do dente é uma possível causa acidental.
2. A fratura radicular pode ser horizontal ou vertical.

Comentários:

Trauma ou lesão dentária acidental afeta 10–30% da população e ocorre quase exclusivamente nos incisivos (maxila 75–80% e mandíbula 20–25%). A incidência foi relatada como dois a três dentes injuriados/100 crianças em idade escolar/ano, e a prevalência de dentes permanentes traumatizados em crianças e adolescentes é relatada como 6–34%. Dados epidemiológicos sugerem que, embora o trauma leve seja mais prevalente, aproximadamente 3% dos incisivos permanentes em uma população de 6–50 anos foram afetados por uma lesão traumática grave o suficiente para ser dolorosa.

O trauma de concussão, subluxação e extrusão também pode incluir lesão pulpar, e pode ocorrer dor periodontal junto com dor pulpar (ver 1.1.1 *Dor pulpar*).

A luxação lateral e o trauma por intrusão também induzem lesões pulpar e óssea alveolar, e pode ocorrer dor periodontal junto com dor pulpar e dor óssea mandibular (ver 1.1.1 *Dor pulpar* e 1.2.3 *Dor óssea mandibular*).

O trauma de avulsão também pode incluir lesão óssea alveolar, e pode ocorrer dor periodontal junto com 1.2.3 *Dor óssea mandibular*.

A fratura radicular é uma lesão do tecido duro que pode ou não atingir o espaço pulpar. Se a polpa estiver envolvida, ela é exposta diretamente ao ataque microbiano da cavidade oral e rapidamente fica inflamada. Se a polpa for vital, a dor pode coincidir com 1.1.1.3.3.2 *Dor pulpar atribuída à pulpíte irreversível devido à fratura de tecido duro dentário com exposição pulpar*. Além do trauma acidental, outras razões comuns para a fratura radicular incluem carga excessiva de um dente tratado endodonticamente, normalmente com um retentor intrarradicular.

O trauma dentário frequentemente causa dor periodontal. A apresentação clínica e radiográfica e as características e intensidade da dor dependem da natureza e gravidade da lesão traumática. Abaixo segue uma breve descrição dos diagnósticos de trauma usados na prática odontológica (do *Guia de Trauma Dental*; <https://dentaltraumaguide.org> (acessado em janeiro de 2020)).

A dor periodontal devido à concussão é causada por lesão acidental no periodonto e subsequente inflamação.



O dente exibe mobilidade normal e não é deslocado de sua cavidade alveolar. A menos que o canal radicular tenha sido previamente tratado, o dente geralmente mostra evidências de uma polpa vital. A imagem mostra condições perirradiculares normais.

A dor periodontal devido à subluxação é causada por lesão acidental do periodonto e subsequente inflamação. O dente apresenta maior mobilidade, mas não é deslocado de seu alvéolo. Os achados clínicos incluem sangramento do sulco gengival. O dente responde ao teste de vitalidade pulpar em cerca de 50% dos casos. O exame radiográfico pode mostrar um espessamento do espaço periodontal.

A dor periodontal devido à luxação lateral é causada por lesão acidental do periodonto e subsequente inflamação. O dente é deslocado lateralmente de sua cavidade alveolar em combinação com quebra ou fratura do osso alveolar vestibular ou lingual/ palatino. O ligamento periodontal está parcial ou totalmente separado e o sangramento é observado no sulco. O dente geralmente apresenta diminuição da mobilidade e pode interferir na oclusão e/ou articulação. O dente geralmente não responde ao teste de vitalidade pulpar. O exame radiográfico mostra variação na largura do espaço periodontal dependendo da projeção.

A dor periodontal devido à intrusão é causada por lesão acidental do periodonto e subsequente inflamação. O dente é deslocado axialmente para o osso alveolar e, portanto, parece mais curto do que os dentes adjacentes. A lesão é acompanhada por quebra ou fratura do alvéolo. Outros achados clínicos podem incluir mobilidade reduzida e som de percussão alto. O dente geralmente não responde ao teste de vitalidade pulpar. O exame radiográfico mostra a ausência (ou diminuição da largura) do espaço do ligamento periodontal em todo ou parte do dente.

A dor periodontal devido à extrusão é causada por lesão acidental do periodonto e subsequente inflamação. O dente está deslocado axialmente e parcialmente fora de seu alvéolo e, portanto, parece alongado. O ligamento periodontal está parcial ou totalmente separado e há sangramento do sulco, mas o osso alveolar está intacto. O dente tem maior mobilidade e pode interferir na oclusão/ articulação. O dente geralmente não responde ao teste de vitalidade pulpar. O exame radiográfico mostra aumento da largura do espaço do ligamento periodontal.

A dor periodontal devido à avulsão é causada por lesão

acidental do periodonto e subsequente inflamação. O dente está completamente deslocado para fora de seu alvéolo, que se encontra vazio ou cheio de um coágulo. O osso alveolar circundante pode ser fraturado.

A dor periodontal devido à fratura radicular é causada por luxação ou fragmentos e/ou infecção subsequente causando inflamação periodontal. A história pode ou não revelar um evento traumático acidental. O fragmento coronal pode ser deslocado e o dente pode parecer mais longo do que os dentes adjacentes, pode apresentar maior mobilidade e pode interferir na oclusão/ articulação. Uma bolsa periodontal profunda local pode estar presente. A imagem mostra uma fratura vertical ou horizontal confinada à raiz. Se não for preenchido previamente, o dente pode ou não responder ao teste de vitalidade pulpar.

1.1.2.1.4 Dor periodontal atribuída a outro trauma ou lesão

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.1.2.1.1 *Dor periodontal atribuída à inflamação periodontal induzida por trauma*, e o critério C abaixo
- B. Trauma não acidental ou não violento¹ envolveu o dente ou dentes afetados
- C. A dor se desenvolveu em estreita relação temporal com o trauma, ou levou à sua descoberta
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. Por achados de história, clínicos ou radiográficos ou outros achados de imagem, pode ser identificado um trauma conhecido por ser capaz de causar inflamação periodontal, como resfriamento insuficiente durante procedimentos de restauração dentária, impactação de corpo estranho interdental (incluindo impactação de alimentos), restaurações defeituosas ou material endodôntico extravasado no ápice. Os achados clínicos podem incluir sinais de inflamação aguda (inchaço, vermelhidão, presença de pus), aumento da mobilidade dentária e/ou bolsa periodontal profunda local. A menos que o canal radicular seja tratado, o dente normalmente mostra evidências de uma polpa vital. A imagem pode mostrar perda óssea marginal local, que pode ou não incluir a região periapical.

1.1.2.1.2 Dor periodontal atribuída à periodontite apical devido à doença endodôntica



Crêterios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os cr terios para 1.1.2.1 *Dor periodontal atribuída   periodontite*
- B. Foi diagnosticada periodontite apical devido   doença endodôntica
- C. Não melhor explicado por outro diagnóstico da ICOP.

Comentários:

A doença endodôntica (ou seja, doença pulpar e periapical) está frequentemente associada   dor que pode ser leve a intensa. A dor periodontal decorrente de doença endodôntica está associada   inflama o pulpar, periapical, justa-articular e/ou perirradicular. Uma barreira rompida contra a cavidade oral, na maioria das vezes causada por cárie, e subsequente invasão bacteriana da polpa e do sistema de canais radiculares, são as principais causas da inflama o da polpa e dos tecidos periapicais.

Este tipo de dor também pode afetar a gengiva.

A doença endodôntica, incluindo inflama o periapical, justa-articular ou perirradicular, também pode estar presente sem quaisquer sintomas clínicos.

1.1.2.1.2.1 Dor periodontal atribuída   inflama o pulpar

Crêterios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os cr terios para 1.1.2.1.2 *Dor periodontal atribuída   periodontite apical devido   doença endodôntica*
- B. Foi diagnosticada pulpite (reversível ou irreversível) por ambos os seguintes:
 - 1. evidência de distúrbio dentário envolvendo o dente afetado, conhecido por ser capaz de causar pulpite
 - 2. polpa vital evidenciada pela resposta ao teste de vitalidade pulpar
- C. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Comentários:

A dor periodontal secundária   inflama o pulpar está associada   pulpite sintomática. A inflama o periodontal está centralizada na região periapical. A polpa   vital e, portanto, o dente responde normalmente ao teste de vitalidade pulpar. O dente   frequentemente sensível   percussão. Os achados clínicos podem incluir cárie profunda, restaura o profunda/defeituosa ou reabsor o radicular cervical externa. As imagens podem ou não mostrar evidências de reabsor o óssea periapical local difusa ou esclerose.

De acordo com a literatura, a associa o entre o estado real da polpa e o periodonto (histologia) e os achados diagnósticos   fraca, incluindo sintomas presentes e históricos como características de dor de dente, observa es clínicas e resultados de exames. Os diagnósticos atuais são amplamente baseados na opinião de especialistas e em alguns estudos de baixa qualidade.

1.1.2.1.2.1 *Dor periodontal atribuída   inflama o pulpar* frequentemente também preenche os cr terios para 1.1.1.3 *Dor pulpar atribuída   pulpite*. Ambos os diagnósticos devem ser feitos.

1.1.2.1.2.2 Dor periodontal atribuída   inflama o endodôntica

Crêterios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os cr terios para 1.1.2.1.2 *Dor periodontal atribuída   periodontite apical devido   doença endodôntica*
- B. Foram diagnosticadas necrose pulpar parcial ou total e infec o endodôntica no dente por ambos os seguintes:
 - 1. polpa não vital, evidenciada por ambos:
 - a) inspe o direta ou não resposta a teste de vitalidade pulpar
 - b) um canal radicular desbridado previamente
 - 2. evidência cl nica¹ e/ou radiogr fica² de inflama o apical³
- C. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

- 1. Evidência clínica inclui sensibilidade   percussão e/ou pressão e/ou sensibilidade   palpa o apical.
- 2. Evidência radiográfica inclui radioluscência apical ou justarradicular ou esclerose.
- 3. Inflama o apical inclui periodontite apical sintomática ou abscesso apical agudo.

Comentários:

A dor periodontal devido   infec o endodôntica está associada   polpa não vital (ou um dente previamente obturado) e   infec o do espaço pulpar. A polpa   totalmente ou parcialmente necrótica (a menos que o dente tenha sido previamente tratado endodonticamente) e o dente tipicamente não responde ao teste de vitalidade pulpar. Embora localizada, a dor frequentemente refere e/ou se irradia para outros locais orofaciais do mesmo lado, especialmente se a dor for intensa. A dor pode ser reproduzida por percussão ou pela aplica o de pressão no dente e/ou região vestibular periapical adjacente. As



imagens geralmente mostram evidências de reabsorção óssea periapical local.

A resposta inflamatória nos tecidos periapicais é causada por infecção do canal radicular com uma microbiota mista. Um aumento na incidência de dor e edema na periodontite apical está associado à presença de anaeróbios específicos: espécies *Porphyromonas*, *Peptostreptococcus* e *Prevotella*. Com a disseminação da infecção local, pode-se formar um abscesso periapical.

1.1.2.1.2.2.1 Dor periodontal atribuída à infecção endodôntica intrarradicular

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.1.2.1.2.2 *Dor periodontal atribuída à infecção endodôntica*
- B. Um dente tem infecção no canal radicular¹
- C. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

- 1. A infecção pode ser bacteriana, viral, fúngica ou outra.

Comentários:

Na maioria dos dentes com polpa necrótica infectada, a infecção é confinada ao sistema de canal radicular.

O tratamento bem-sucedido da infecção geralmente resulta na resolução da dor.

1.1.2.1.2.2.2 Dor periodontal atribuída à infecção endodôntica extrarradicular

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.1.2.1.2.2 *Dor periodontal atribuída à infecção endodôntica*
- B. Foi diagnosticada infecção extrarradicular¹ em torno de um ou mais dentes
- C. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

- 1. A infecção pode ser bacteriana, viral, fúngica ou outra.

Comentários:

Em 1.1.2.1.2.2.2 *Dor periodontal atribuída à infecção endodôntica extrarradicular*, o agente infeccioso que causa a inflamação periodontal reside na superfície externa da raiz, apicalmente ou em associação com

orifícios de canais acessórios, ou nos tecidos periapicais.

A infecção endodôntica extrarradicular pode ocorrer com ou sem infecção intrarradicular. Em ambos os casos, os micróbios colonizam o forame apical externo e a superfície radicular, formando um biofilme. Espécies anaeróbicas, como *Actinomyces* e *Propionibacterium*, também têm a capacidade de formar colônias nos tecidos periapicais a alguma distância da raiz, e isso tem sido associado a sintomas remanescentes, incluindo dor, após o tratamento do canal radicular.

A dor normalmente não desaparece após a desinfecção bem-sucedida do sistema de canais radiculares. A imagem ocasionalmente revela sinais de reabsorção radicular apical externa.

1.1.2.1.3 Dor periodontal atribuída à doença periodontal

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.1.2.1 *Dor periodontal atribuída à periodontite* e o critério C abaixo
- B. A doença periodontal¹ foi diagnosticada
- C. A causa é plausível baseada na associação anatômica, funcional e/ou temporal²
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

- 1. A doença é especificada em cada subtipo.
- 2. Este critério é aplicado em cascata a todos os subtipos.

Comentários:

A dor periodontal devido à doença periodontal induzida por placa pode ser aguda ou crônica por natureza e, dependendo do tipo, a intensidade da dor varia de leve a severa.

A doença pode ser localizada ou generalizada na dentição. Vários fatores intrínsecos (diabetes, gravidez, puberdade, menopausa) e extrínsecos (tabagismo, medicamentos, deficiências nutricionais (por exemplo, avitaminose-C)) são considerados modificadores da doença. Além disso, medicamentos conhecidos por estarem associados à hiperplasia gengival (por exemplo, fenitoína, ciclosporina, bloqueadores do canal de cálcio, bifosfonatos e anticoncepcionais orais) podem promover colapso periodontal devido a dificuldades em manter higiene oral adequada.



1.1.2.1.3.1 Dor periodontal atribuída à periodontite crônica

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.1.2.1.3 *Dor periodontal atribuída à doença periodontal*
- B. A periodontite crônica foi diagnosticada
- C. Não melhor explicado por outro diagnóstico da ICOP.

Comentários:

1.1.2.1.3.1 *Dor periodontal atribuída à periodontite crônica* pode se apresentar em associação com o aumento da mobilidade dentária e rotinas inadequadas de higiene oral e costuma ser leve. A dor normalmente aparece apenas na provocação e não se prolonga. A maioria dos casos de periodontite crônica não é dolorosa, mas pode se tornar dolorosa na exacerbação inflamatória (ver 1.1.2.1.3.5 *Dor periodontal atribuída ao abscesso periodontal*).

A periodontite crônica é caracterizada por perda de inserção de progressão lenta, às vezes com períodos de progressão mais rápida. A ausência ou baixo nível de dor tem sido atribuído aos infiltrados de células inflamatórias principalmente crônicas ao redor da fonte infecciosa e à drenagem funcional.

1.1.2.1.3.2 Dor periodontal atribuída à periodontite agressiva

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.1.2.1.3 *Dor periodontal atribuída à doença periodontal*
- B. A periodontite agressiva foi diagnosticada
- C. Não melhor explicado por outro diagnóstico da ICOP.

Comentários:

1.1.2.1.3.2 *Dor periodontal atribuída à periodontite agressiva* pode se apresentar em associação com aumento da mobilidade dentária e rotinas inadequadas de higiene oral e é tipicamente leve a moderada. A dor geralmente aparece apenas na provocação e não se prolonga.

A periodontite agressiva é caracterizada por perda de inserção de progressão rápida e, às vezes, início em uma idade jovem.

1.1.2.1.3.3 Dor periodontal atribuída à periodontite como uma manifestação de distúrbio sistêmico

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.1.2.1.3 *Dor periodontal atribuída à doença periodontal* e o critério D abaixo
- B. Um distúrbio sistêmico¹ conhecido por ser capaz de causar periodontite foi diagnosticado
- C. A periodontite ocorreu como uma manifestação do distúrbio sistêmico
- D. A causa da dor é clinicamente plausível
- E. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. O distúrbio sistêmico é especificado em cada subtipo.

Comentários:

Além da doença periodontal induzida mais comumente por placa, vários distúrbios sistêmicos se manifestam como periodontite. Os distúrbios listados abaixo são considerados fatores causadores da periodontite. Eles também podem alterar o curso da periodontite induzida por placa da forma crônica para agressiva.

1.1.2.1.3.3 *Dor periodontal atribuída à periodontite* como uma manifestação de distúrbio sistêmico pode se apresentar em associação com aumento da mobilidade dentária e rotinas inadequadas de higiene oral. A dor é geralmente leve a moderada, aparece apenas na provocação e não persiste. No entanto, os relatos sobre o grau em que a periodontite como manifestação de um distúrbio sistêmico está associada à dor são essencialmente ausentes na literatura.

1.1.2.1.3.3.1 Dor periodontal atribuída ao distúrbio hematológico

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.1.2.1.3.3 *Dor periodontal atribuída à periodontite como uma manifestação de distúrbio sistêmico*
- B. O distúrbio sistêmico é um dos seguintes:
 1. neutropenia adquirida
 2. leucemia
 3. outro distúrbio hematológico conhecido por causar periodontite.

1.1.2.1.3.3.2 Dor periodontal atribuída ao distúrbio genético

Critérios de diagnóstico:



A. Dor preenchendo os critérios para 1.1.2.1.3.3 *Dor periodontal atribuída à periodontite como uma manifestação de distúrbio sistêmico*

- B. O distúrbio sistêmico é um dos seguintes:
1. neutropenia familiar e cíclica
 2. Síndrome de Down
 3. síndromes de deficiência de adesão de leucócitos
 4. Síndrome de Papillon-Lefèvre
 5. Síndrome de Chediak-Higashi
 6. síndromes de histiocitose
 7. doença de armazenamento de glicogênio
 8. agranulocitose genética infantil
 9. Síndrome de Cohen
 10. Síndrome de Ehler-Danlos (tipos IV e VIII)
 11. hipofosfatasia
 12. outro distúrbio genético conhecido por causar periodontite.

1.1.2.1.3.3.3 Dor periodontal atribuída ao distúrbio sistêmico não especificado

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.1.2.1.3.3 *Dor periodontal atribuída à periodontite como uma manifestação de distúrbio sistêmico*
- B. O distúrbio sistêmico é conhecido por ser capaz de causar periodontite, mas não é hematológico nem genético.¹

Nota:

1. Distúrbios sistêmicos associados à periodontite não estão bem descritos na literatura.

1.1.2.1.3.4 Dor periodontal atribuída à periodontite ulcerativa necrosante (NUP, em inglês)

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.1.2.1.3 *Dor periodontal atribuída à doença periodontal*, e o critério C abaixo
- B. A periodontite ulcerativa necrosante foi diagnosticada
- C. A dor se desenvolveu dentro de horas a dias após o início das ulcerações
- D. Não melhor explicado por outro diagnóstico da ICOP.

Comentários:

A periodontite ulcerativa necrosante (NUP) é uma infecção oral rara, uma forma mais severa de gengivite necrosante

(ulcerativa) que, além de causar destruição de partes moles, também inclui perda de inserção e osso alveolar. As duas condições estão frequentemente combinadas em doenças periodontais necrosantes (NPD) e estão associadas com diminuição da resistência sistêmica e disfunção imunológica. Os fatores predisponentes incluem estresse severo, privação de sono, álcool, fumo e infecção por HIV.

1.1.2.1.3.4 *Dor periodontal atribuída à periodontite ulcerativa necrosante* (NUP) é tipicamente intensa. A dor é provocada por estímulos físicos aplicados ao dente afetado ou ao tecido circundante. A dor também ocorre espontaneamente.

Clinicamente, podem ser observadas lesões necróticas de tecidos moles e perda de inserção.

1.1.2.1.3.5 Dor periodontal atribuída ao abscesso periodontal

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.1.2.1.3 *Dor periodontal atribuída à doença periodontal*, e o critério C abaixo
- B. Um abscesso periodontal foi diagnosticado por um ou ambos os seguintes:
1. sinais clínicos de inflamação aguda¹ e perda de inserção²
 2. evidência radiográfica de reabsorção óssea marginal e perirradicular
- C. A dor se desenvolveu em estreita relação temporal³ com o abscesso
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

1. Os sinais clínicos incluem inchaço, vermelhidão, sensibilidade e/ou presença de pus.
2. A perda de inserção é evidenciada por aumento da mobilidade e/ou bolsa periodontal profunda local.
3. Geralmente, horas a dias antes do aparecimento do abscesso.

Comentários:

Um abscesso periodontal é uma exacerbação da periodontite crônica ou agressiva, e a dor devido a isso geralmente é intensa. Além do inchaço, outros achados clínicos incluem placa e/ou depósito de cálculo na superfície radicular, geralmente com aumento da mobilidade dentária e bolsa periodontal profunda local.



A menos que o canal radicular tenha sido previamente tratado, o dente normalmente mostra evidências de uma polpa vital. A imagem mostra evidências de reabsorção óssea marginal e perirradicular, que pode ou não incluir a região periapical.

Embora localizada, a dor frequentemente se refere e/ou se irradia para outros locais orofaciais do mesmo lado, especialmente se a dor for severa. A dor pode ser reproduzida pela percussão ou pela aplicação de pressão no dente e/ou região vestibular periapical adjacente.

1.1.2.1.4 Dor periodontal atribuída à periodontite apical e marginal devido à infecção endodôntica combinada e doença periodontal

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.1.2.1 *Dor periodontal atribuída à periodontite* e o critério C abaixo
- B. Ambos os seguintes foram diagnosticados¹:
 - 1. necrose pulpar parcial ou total, ou um dente previamente tratado endodonticamente
 - 2. doença periodontal
- C. A causa é plausível com base na associação anatômica, funcional e/ou temporal
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

- 1. O diagnóstico é baseado em observações clínicas e radiográficas.

Comentários:

Uma lesão endodôntica e periodontal combinada pode não apresentar sintomas. Se a dor estiver presente, ela é tipicamente moderada a severa, e outros achados clínicos podem incluir sinais de inflamação aguda (edema, vermelhidão, presença de pus), depósito de placa e/ou cálculo na superfície da raiz, aumento da mobilidade dentária e profundidade da(s) bolsa(s) periodontal(is). Se não tratado endodonticamente, o dente demonstra nenhuma evidência ou evidência inconclusiva de vitalidade pulpar. A imagem mostra evidências de reabsorção óssea marginal e perirradicular que inclui a região periapical.

Embora localizada, a dor frequentemente refere e/ou irradia para outros locais na região orofacial do mesmo lado, principalmente se a dor for severa. A dor pode ser reproduzida por percussão ou pela aplicação de pressão no dente e/ou região vestibular periapical adjacente.

1.1.2.1.5 Dor periodontal atribuída à peri-implantite infecciosa

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.1.2.1 *Dor periodontal atribuída à periodontite*, com a exceção de que envolve um implante e não um dente natural, e o critério C abaixo
- B. Evidência clínica¹ e/ou radiográfica² de infecção peri-implantar
- C. A causa é plausível com base na associação anatômica, funcional e/ou temporal
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

- 1. A evidência clínica inclui sinais de inflamação aguda (inchaço, vermelhidão, presença de pus) e/ou perda de inserção (aumento da mobilidade, bolsa profunda).
- 2. A evidência radiográfica inclui radiolusclência parcial ou totalmente ao redor do implante.

Comentários:

A inflamação em torno de um implante dentário é frequentemente indolor, mas, quando ocorre, a dor costuma ser moderada a intensa.

Outros achados clínicos podem incluir depósito de placa e/ou cálculo na superfície do implante. A imagem mostra integração óssea deficiente do implante e evidência de perda óssea marginal horizontal ou reabsorção óssea peri-implantar localizada.

Pacientes com 1.1.2.1.5 *Dor periodontal atribuída à peri-implantite infecciosa* também podem ser afetados por 1.1.3 *Dor gengival*.

1.1.2.2 Dor periodontal atribuída à causa não inflamatória local

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.1.2 *Dor periodontal* e o critério C abaixo
- B. Um distúrbio não inflamatório local conhecido por ser capaz de causar dor periodontal¹ foi diagnosticado²
- C. A causa da dor é clinicamente plausível com base na associação anatômica e/ou temporal
- D. Não melhor explicado por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:



1. Exemplos de tais distúrbios são cisto ou tumor periodontal.
2. O diagnóstico é por exame clínico, de imagem e/ou histológico.

Comentários:

1.1.2.2 *Dor periodontal atribuída à causa não inflamatória local* é geralmente leve a moderada.

Cistos periodontais, cistos radiculares e tumores são frequentemente assintomáticos, mas, após a expansão, podem ocorrer sintomas como dor, edema localizado e deslocamento de um ou mais dentes. Nesses casos, a dor é ocasionalmente evocada por estimulação mecânica externa, como morder ou mastigar, e normalmente é fácil de localizar pelo paciente. Também pode haver dor espontânea, o que raramente é intensa.

1.1.3 Dor gengival

Descrição:

Dor causada por uma lesão ou distúrbio envolvendo os tecidos gengivais.

Codificado em outro local:

Dor gengival ocorrendo em associação com condições que afetam principalmente outros tecidos orais são classificadas em outras seções: para dor gengival atribuída à osteíte alveolar (alvéolo seco), ver 1.2.3.5 *Dor óssea mandibular atribuída à terapia*; para dor gengival atribuída à periodontite ver 1.1.2.1 *Dor periodontal atribuída à periodontite (inflamação periodontal)*; para dor gengival atribuída à periodontite apical, ver 1.1.2.1.2 *Dor periodontal atribuída à periodontite apical devido a doenças endodônticas*; para dor gengival palatal atribuída à sialoadenite necrosante aguda, ver 1.2.2.2.1 *Dor nas glândulas salivares atribuída à infecção bacteriana*.

Para dor gengival atribuída à neuropatia, ver 4.1 *Dor atribuída à lesão ou doença do nervo trigêmeo*. As zonas-gatilho de 4.1.1. *Neuralgia do trigêmeo* podem estar localizadas na gengiva, e um leve toque provocará os típicos ataques de dor paroxística intensa que afetam todo o dermatomo correspondente ao ramo nervoso afetado. Como resultado, pode ser impossível para os pacientes usar uma dentadura. A dor gengival pode também ocorrer como parte da apresentação clínica inicial de 4.1.1 *Neuralgia do trigêmeo*, a profunda e difusa “dor pré-neuralgia trigeminal” que às vezes precede o início da dor paroxística característica.

Para neuropatia periférica associada com dor gengival,

ver 4.1.2 *Outras dores trigeminais neuropáticas*.

Para dor gengival idiopática, ver 6. *Dor orofacial idiopática*. Síndrome da ardência bucal (SAB) também pode afetar a gengiva, apresentando-se como dor gengival localizada ou mais amplamente distribuída (ver 6.1 *Síndrome da ardência bucal*). A dor dentoalveolar persistente (DDAP) idiopática é frequentemente associada com dor localizada na gengiva (ver 6.3 *Dor dentoalveolar idiopática persistente*).

Deve-se levar em consideração os pacientes que apresentam dor gengival em associação com dor crônica generalizada ou outras múltiplas condições de dor, que podem ser atribuídas à sensibilização central ou outros mecanismos.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Qualquer dor na gengiva¹ cumprindo o critério C
- B. Evidência clínica, laboratorial, de imagem e/ou da história, de uma lesão ou distúrbio dos tecidos gengivais, conhecida por ser capaz de causar dor
- C. Evidência de causalidade demonstrada por pelo menos dois dos seguintes:
 1. localização da dor corresponde ao(s) local(is) da lesão ou distúrbio¹
 2. dor desenvolvida em relação temporal ao aparecimento ou início da lesão ou distúrbio
 3. a dor é exacerbada pela manipulação do tecido gengival afetado
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. A dor pode também referir e/ou irradiar-se para outras localizações da região orofacial ipsilaterais.

1.1.3.1 Dor gengival atribuída à gengivite (inflamação gengival)

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.1.3 *Dor gengival*
- B. Gengivite¹ foi diagnosticada²
- C. Não melhor explicado por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

1. Gengivite devido a trauma, infecção ou distúrbio sistêmico é especificada em cada subtipo.
2. O diagnóstico é feito pela observação clínica



de sinais inflamatórios (edema, vermelhidão e sangramento) na gengiva.

Comentário:

A gengivite pode ser causada por infecção devido a organismos microbianos específicos ou não específicos, trauma (físico, térmico, radiação ou químico), autoimunidade ou reação alérgica.

1.1.3.1.1 Dor gengival atribuída ao trauma

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.1.3.1 *Dor gengival atribuída à gengivite* e o critério C abaixo
- B. Ocorreu trauma¹ ou lesão² envolvendo os tecidos gengivais
- C. Ambos os seguintes:
 - 1. a dor está localizada nos tecidos traumatizados ou feridos
 - 2. a dor surge dentro de minutos a dias após o trauma ou lesão
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

- 1. O trauma pode ser mecânico, térmico ou químico.
- 2. A lesão pode ser acidental ou não acidental, causada por outros ou pelo próprio paciente, ou iatrogênica.

Comentários:

A lesão traumática do tecido gengival causa inflamação aguda e pode ser dolorosa em níveis variados. A ulceração traumática da gengiva pode ser de natureza aguda ou crônica, sendo a última diagnosticamente mais desafiadora devido à fibrose subjacente e aparência clínica de endurecimento neoplásico.

1.1.3.1.1 *Dor gengival atribuída ao trauma* pode ser leve a severa e é exacerbada pela estimulação mecânica da gengiva. Pode ocorrer dor espontânea.

Causas de 1.1.3.1.1 *Dor gengival atribuída ao trauma* incluem lesões dentais acidentais, mas também microtrauma causado, por exemplo, ao comer ou beber alimentos ou bebidas excessivamente quentes, após tratamento dentário ou por trauma devido à escovação dentária ou uso de fio dental ou outros instrumentos interdentes. Uma história clínica minuciosa irá frequentemente alertar o clínico para uma etiologia traumática ou queimaduras causadas por alimentos quentes ou produtos químicos. O exame pode

revelar o fator causal, como um dente afiado quebrado ou uma restauração ou uma dentadura mal adaptada. A ulceração devido à injeção de anestésico local ocorre mais frequentemente no palato duro, como resultado da combinação de pressão e necrose isquêmica. Próteses mal adaptadas podem causar ulcerações dolorosas. Dentes extruídos ou hábitos parafuncionais também podem causar trauma gengival oclusal local, resultando em inflamação e dor. Danos gengivais iatrogênicos ocorrem durante a maioria das cirurgias odontológicas; por exemplo, extração dentária, cirurgia gengival ou periodontal ou terapia restauradora. As queimaduras químicas podem estar relacionadas ao uso inadequado de anti-inflamatórios dissolúveis ou ocorrer devido a tratamento odontológico. A automutilação pode ser uma causa rara de trauma gengival.

O trauma dentário também pode causar dor inflamatória gengival (ver 1.1.2.1.1 *Dor periodontal atribuída à inflamação periodontal induzida por trauma*).

1.1.3.1.2 Dor gengival atribuída à infecção

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.1.3.1 *Dor gengival atribuída à gengivite* e o critério C abaixo
- B. Infecção¹ dos tecidos gengivais foi diagnosticada²
- C. Dor se desenvolveu em estreita relação temporal com a infecção ou levou à sua descoberta
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

- 1. A infecção pode ser bacteriana, viral ou fúngica, conforme especificado em cada subtipo.
- 2. O diagnóstico é baseado em informações de história, observações clínicas e/ou análises microbiológicas.

Comentários:

A infecção dos tecidos gengivais causa inflamação aguda e pode ser dolorosa em vários graus: a dor pode ser leve a intensa e é exacerbada pela estimulação mecânica da gengiva. Pode ocorrer dor espontânea.

A imunossupressão adquirida ou congênita pode aumentar o risco de infecção gengival. Os pacientes em terapia imunossupressora podem desenvolver uma variedade de infecções oportunistas, incluindo candidíase pseudomembranosa e outras infecções fúngicas e virais. A terapia com fator de necrose tumoral (TNF)-a aumenta o risco de tuberculose (TB). Pacientes em uso de



influximabe e adalimumabe com terapia imunomoduladora combinada podem ter risco aumentado de infecções por TB, histoplasmose e/ou coccidiomicose. Os medicamentos antirreumáticos, incluindo metotrexato abatacepte e alefacepte, aumentaram os riscos de infecções por herpes simples e herpes zoster e TB.

1.1.3.1.2 *Dor gengival atribuída à infecção* é subcategorizada de acordo com o micro-organismo causador.

1.1.3.1.2.1 *Dor gengival atribuída à infecção bacteriana*

Crítérios de diagnóstico:

A. Dor preenchendo os critérios para 1.1.3.1.2 *Dor gengival atribuída à infecção*
B. A infecção é bacteriana.

Comentários:

Infecções bacterianas são as infecções orais mais comuns e a dor gengival pode estar associada à patologia dentária subjacente, como infecção periodontal ou infecções endodônticas que podem se manifestar como inchaço, inflamação e dor da gengiva subjacente.

Gengivite ulcerativa necrosante aguda (GUNA) (ou gengivite ulcerativa necrosante (GUN), periodontite ulcerativa necrosante (PUN) ou estomatite ulcerativa necrosante (EUN)) é uma infecção gengival oportunista causada por uma variedade de bactérias em crianças desnutridas, jovens adultos e pacientes com deficiência imunológica. A GUN costuma ser a apresentação inicial, prosseguindo para PUN, EUN e, finalmente, noma (uma forma de gangrena que afeta a face). Necrose e ulceração da papila gengival interdentária, dor excruciante, halitose severa, linfadenopatia regional, mal-estar e febre diferenciam esta forma de ulceração das demais.

Pericoronarite (inflamação ao redor da coroa do dente) que causa dor está mais frequentemente associada a terceiros molares parcialmente erupcionados. Outra dentição, tanto permanente quanto decidua, pode apresentar pericoronarite leve durante a erupção. Se o dente está impactado e incapaz de irromper totalmente, pode ocorrer infecção contínua ou recorrente. A dor resulta da resposta imune inflamatória do indivíduo a bactérias anaeróbicas colonizadas em biofilme que não podem ser eliminadas de terceiros molares parcialmente recobertos por tecido mole.

1.1.3.1.2.2 *Dor gengival atribuída à infecção viral*

Crítérios de diagnóstico:

A. Dor preenchendo os critérios para 1.1.3.1.2 *Dor gengival atribuída à infecção*
B. A infecção é viral.

Comentários:

Os tecidos gengivais infectados podem frequentemente estar ulcerados e doloridos ao toque. Dor local severa é frequentemente associada a comer ou beber alimentos ou bebidas ácidas, ou quentes ou frias, que podem fazer com que o indivíduo não consiga comer ou beber e se torne desidratado.

O vírus do herpes simples (HSV) é o vírus mais comum que afeta a mucosa oral. A gengivoestomatite herpética, a infecção primária por HSV-1, afeta principalmente crianças e se apresenta como infecção assintomática ou com vesículas mucosas seguidas de ulceração dolorosa que afeta ambas, mucosa e gengiva queratinizada e não queratinizada. Adultos com infecção primária sofrem de faringotonsilite herpética sintomática iniciada como vesículas que rapidamente se transformam em ulcerações rasas e dolorosas.

Outras infecções virais dos tecidos gengivais incluem vírus varicela-zoster (VZV), papiloma vírus humano (HPV), citomegalovírus (CMV), coxsackievirus e infecções por HIV.

1.1.3.1.2.3 *Dor gengival atribuída à infecção fúngica*

Crítérios de diagnóstico:

A. Dor preenchendo os critérios para 1.1.3.1.2 *Dor gengival atribuída à infecção*
B. A infecção é fúngica.

Comentários:

Dor gengival associada à infecção fúngica é provavelmente rara e relatos na literatura são essencialmente escassos. As manifestações dolorosas de infecção fúngica oral geralmente afetam a mucosa oral.

1.1.3.1.3 *Dor gengival atribuída à autoimunidade*

Crítérios de diagnóstico:

A. Dor preenchendo os critérios para 1.1.3.1 *Dor gengival atribuída à gengivite*, e o critério C abaixo
B. Foi diagnosticada uma doença ou desordem autoimune conhecida por ser capaz de causar dor gengival¹



- C. A causa da dor é clinicamente plausível
 D. Não melhor explicado por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

- Exemplos são penfigoide da membrana mucosa, síndrome de Sjögren e pênfigo.

Comentários:

1.1.3.1.3 *Dor gengival atribuída à autoimunidade* pode ser leve a severa e é exacerbada por estimulação mecânica da gengiva. Pode ocorrer dor espontânea.

Diversas lesões dermatológicas vesículo-ulcerativas imunomediadas podem se manifestar com envolvimento da mucosa oral, seja concomitantemente com a patologia cutânea, como apresentação inicial, ou algumas vezes como única apresentação clínica.

O penfigoide da membrana mucosa (PMM) é uma doença sistêmica bolhosa autoimune comum com envolvimento preferencial das membranas mucosas. Os anticorpos são direcionados às proteínas do queratinócito para a adesão à matriz do tecido conjuntivo ou aos hemidesmossomos (BP180 e laminina-332), fazendo com que o epitélio se separe de seu leito de tecido conjuntivo subjacente. A natureza subepitelial da divisão resulta em vesículas de superfície espessa, que podem ainda estar intactas no exame. A ruptura das vesículas deixa lesões ulcerativas desprovidas de qualquer epitélio, cobertas por uma camada amarelo-esbranquiçada. A gengivite descamativa (gengiva eritematosa e friável com destruição epitelial) é um achado frequente.

A síndrome de Sjögren é uma doença autoimune sistêmica que frequentemente se apresenta concomitantemente com outras doenças sistêmicas do tecido conjuntivo ou doenças autoimunes específicas. A associação é bem descrita para lúpus eritematoso sistêmico e artrite reumatoide. Os tecidos gengivais podem ficar abrasados e até mesmo cortados com alimentos secos, e doloridos. A presença da síndrome de Sjögren influencia a expressão da outra doença autoimune em algum grau, por exemplo, aumentando o risco a fadiga e linfoma.

O pênfigo, um grupo de dermatoses bolhosas subepiteliais imunomediadas, é mediado por autoanticorpos direcionados às proteínas de adesão dos queratinócitos (desmossomos), causando acantólise. O pênfigo vulgar afeta mais comumente a cavidade oral, com autoanticorpos direcionados principalmente contra a desmogleína-1 e 3 (formas muco-cutâneas) ou apenas 3 (formas mucosas). A

dor gengival decorrente do pênfigo é infrequente, uma vez que a doença afeta principalmente a mucosa oral.

1.1.3.1.4 *Dor gengival atribuída à hipersensibilidade ou reação alérgica*

Crítérios de diagnóstico:

- Dor preenchendo os critérios para 1.1.3.1 *Dor gengival atribuída à gengivite* e o critério C abaixo
- Ocorreu uma hipersensibilidade ou reação alérgica nos tecidos gengivais¹
- A dor se desenvolveu em relação temporal à hipersensibilidade ou reação alérgica, ou levou a sua descoberta
- Não melhor explicado por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

- A hipersensibilidade ou reação alérgica pode estar associada com material dentário (como restauração temporária ou permanente ou material de moldagem), um produto de higiene oral, um medicamento tópico, um medicamento sistêmico, um alimento ou aditivo alimentar ou outro fator.

Comentários:

1.1.3.1.4 *Dor gengival atribuída à hipersensibilidade ou reação alérgica* pode ser leve a severa e é exacerbada pela estimulação mecânica da gengiva. Pode ocorrer dor espontânea.

As reações alérgicas e as reações de hipersensibilidade da mucosa oral são menos comuns que as cutâneas, provavelmente por causa da diluição do alérgeno e dos efeitos do enxágue contínuo pelo fluxo salivar normal. As lesões podem apresentar edema tecidual inespecífico, eritema, rachaduras, ulceração, placas brancas hiperkeratóticas ou descamação da mucosa.

Uma associação temporal ou espacial com um agente agressivo geralmente pode ser identificada. No entanto, no caso de hipersensibilidade relacionada ao medicamento, as lesões podem iniciar muito tempo após a introdução do medicamento e podem permanecer por meses após sua interrupção, complicando o diagnóstico e o tratamento.

Uma reação de hipersensibilidade tanto a um medicamento sistêmico ou a um agente agressor em contato direto pode resultar em características clínicas e histológicas que lembram o líquen plano. Os termos *reação líquenóide oral*



medicamentosa (RLOM) e *lesão liquenoide oral de contato* (LLOC) são usados respectivamente, e ambos podem se apresentar com ulceração significativa, geralmente com eritema e estriações brancas na periferia da ulceração. O amálgama está frequentemente implicado na LLOC, confirmado pelo teste de patch (de contato) para sensibilidade ao mercúrio ou ao amálgama. A RLOM é encontrada com alguma frequência em pacientes tratados com inibidores da enzima conversora da angiotensina (ACE), AINEs e medicamentos hipoglicemiantes orais.

As possíveis reações medicamentosas que causam reações muco-gengivais orais foram bem resumidas. A erupção fixa medicamentosa (EFM) é uma forma de hipersensibilidade notável por sua natureza anatômica fixa e foi descrita com AINEs e outras drogas oxícam, gabapentina, fluconazol e antibacterianos e antifúngicos sistêmicos. A EFM deve ser suspeitada em casos com associação temporal com a ingestão de drogas, pode ser confirmada por meio de teste de contato ou testes de provocação oral e tratada por meio da remoção ou substituição da droga, enquanto as lesões agudas podem ser tratadas com esteroides tópicos ou sistêmicos.

A estomatite alérgica de contato, embora rara, é uma forma de mucosite relatada em associação com materiais de moldagem, materiais restauradores dentários, aplicação tópica de benzocaína e, mais comumente, canela em dentifrícios, enxaguantes bucais e goma de mascar. Lesões podem aparecer como manchas vermelhas e brancas mistas com ulceração, inchaço das bochechas e descamação aparecem nos lábios, bochechas, língua e gengiva como lesões localizadas ou amplamente distribuídas.

A fibrose induzida por drogas com hiperplasia epitelial ou hiperplasia fibrovascular pode ocasionalmente estar associada à apresentação dolorosa, provavelmente devido à infecção periodontal subjacente causada por dificuldade de higiene oral nessas condições.

1.1.3.1.5 Dor gengival atribuída à inflamação gengival devido à outra causa

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.1.3.1 *Dor gengival atribuída à gengivite* e o critério C abaixo
- B. Foi diagnosticada uma desordem conhecida por ser capaz de causar gengivite, mas diferente daquelas em 1.1.3.1.1 a 1.1.3.1.4,¹
- C. A dor se desenvolveu em relação temporal ao distúrbio,

ou levou à sua descoberta
D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. Tais distúrbios incluem distúrbios ou alterações endócrinas, deficiência alimentar, doenças hematológicas, doenças gastrointestinais e doenças dermatológicas, distúrbios induzidos por medicamentos (não atribuíveis a hipersensibilidade ou alergia) e distúrbios genéticos.

Comentários:

1.1.3.1.5 *Dor gengival atribuída à inflamação gengival devido à outra causa* pode ser de leve a severa e é exacerbada pela estimulação mecânica da gengiva. Pode ocorrer dor espontânea.

A inflamação dos tecidos gengivais pode ocorrer associada a uma doença, distúrbio ou condição sistêmica, ou com o tratamento de tais doenças ou distúrbios.

Alteração do estado fisiológico, como gravidez e menopausa, podem causar alterações endócrinas que se manifestam como desconforto gengival e dor. Distúrbios sistêmicos que podem causar gengivite incluem doenças endócrinas (hipotireoidismo, diabetes mellitus); deficiências dietéticas (ferro, complexo da vitamina B, zinco); anemia; distúrbios gastrointestinais, refluxo gastroesofágico; e distúrbios induzidos por drogas ou genéticos.

Epulis é uma lesão hiperplásica não neoplásica que se origina principalmente dos tecidos gengivais. Vários tipos histológicos ocorrem, dentre os quais o tipo prevalente durante a gravidez é o tipo granulomatoso, uma forma de granuloma piogênico. O crescimento é composto principalmente de vasos capilares e proliferação endotelial e aparece geralmente na parte frontal da maxila durante o terceiro trimestre (às vezes referido como "tumor de gravidez"). A lesão geralmente não causa sintomas além de sua própria presença, mas pode se tornar dolorosa devido à interferência com a oclusão ou uso de dentadura. Fatores etiológicos são manutenção inadequada da higiene oral, que leva à gengivite crônica, e altos níveis gengivais de progesterona ativa, que atua por um mecanismo ainda indefinido.

A mucosite induzida por terapia antineoplásica associada à quimioterapia e radiação afeta principalmente a mucosa oral (ver 1.2.1.1.3 *Dor na mucosa oral atribuída à radiação ou quimioterapia*), mas também pode afetar a gengiva e causar dor gengival.



Lesões hiperplásicas benignas ou tumores envolvendo gengiva geralmente não estão diretamente associados à dor, mas podem se tornar dolorosos se traumatizados e/ou infectados devido à interferência com a oclusão ou dentaduras (ver 1.1.3.1.1 *Dor gengival atribuída ao trauma* e 1.1.3.1.2 *Dor gengival atribuída à infecção*).

1.1.3.2 Dor gengival atribuída à lesão maligna

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.1.3 *Dor gengival* e o critério C abaixo
- B. Foi diagnosticada uma lesão maligna dos tecidos gengivais
- C. A causa da dor é plausível baseada em associação anatômica e/ou temporal
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Comentários:

A gengiva pode ser afetada tanto por uma série de doenças malignas primárias como metastáticas, que podem se apresentar todas como úlceras inespecíficas. O carcinoma epidermóide oral (CEC) é o mais comum, frequentemente apresentando-se como ulceração com endurecimento clínico, fixação aos tecidos subjacentes, margens exofíticas dobradas e dor e/ou dormência.

1.1.3.2 *Dor gengival atribuída à lesão maligna* pode ser leve a intensa e é exacerbada pela estimulação mecânica da gengiva. Pode ocorrer dor espontânea.

1.2 Dor na mucosa oral, glândula salivar e ossos dos maxilares

Descrição:

Dor causada por lesão ou disfunção que afeta os tecidos orais e periorais não dentários: mucosa oral, glândulas salivares e tecidos ósseos dos maxilares.

Codificado em outro local:

Para dores de origem nos músculos orofaciais, ver 2. *Dor miofascial orofacial*. Para dor de origem da articulação temporomandibular, ver 3. *Dor na articulação temporomandibular* (ATM).

1.2.1 – Dor na mucosa oral

Descrição:

Dor causada por uma doença ou disfunção que envolve a mucosa oral.

Codificado em outro local:

Para dor na mucosa oral atribuída a uma neuropatia, ver 4.1 *Dor atribuída à lesão ou doença do nervo trigêmeo*. (Dor na mucosa oral pode ocorrer como parte de uma apresentação clínica inicial da 4.1.1. *Neuralgia do trigêmeo*: dor difusa e profunda “dor neurálgica pré-trigeminal” que algumas vezes precede o início da dor característica paroxística. Zonas de gatilho da 4.1.1 *Neuralgia do trigêmeo* pode estar localizada na mucosa oral, e leve toque irá provocar um típico ataque de dor intensa paroxística afetando todo o dermatomo correspondente ao ramo nervoso afetado.)

Para neuropatia periférica associada à dor na mucosa oral, ver 4.1.2. *Outra dor neuropática trigeminal*.

Para dor na mucosa oral idiopática, ver 6. *Dor orofacial idiopática*. Para síndrome da boca ardente (SBA), apresentando-se como dor localizada ou mais amplamente distribuída na mucosa oral, ver 6.1 *Síndrome da boca ardente*.

Para dor dentoalveolar idiopática persistente (DDAIP), algumas vezes associadas com dor localizada na mucosa oral adjacente, ver 6.3. *Dor dentoalveolar idiopática persistente*.

Deve-se levar em consideração os pacientes que apresentam dor na mucosa oral em associação com dor crônica generalizada ou outras condições de dor múltipla, que pode ser atribuível à sensibilização central ou outros mecanismos.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Qualquer dor na mucosa oral¹ preenchendo o critério C abaixo
- B. Evidência clínica, laboratorial, de imagem e/ou anamnésica de uma lesão ou disfunção dos tecidos da mucosa oral conhecida por ser capaz de causar dor²
- C. Evidência de causalidade demonstrada por todos os critérios seguintes:
 1. localização da dor corresponde ao(s) local(is) da lesão ou disfunção¹
 2. dor desenvolvida apresenta relação temporal ao aparecimento ou início da lesão ou distúrbio
 3. dor é exacerbada pela manipulação da mucosa oral afetada
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:



1. A dor pode ser também referida e/ou irradiada para outras localizações orofaciais ipsilaterais.
2. A lesão ou distúrbio é especificado em cada subtipo.

Comentários:

Dor envolvendo a mucosa oral pode ter causa local ou distante. A dor na mucosa oral é frequentemente caracterizada por uma sensação de queimação, picada ou ardência. Lesões mucosas variadas tais como úlceras, erosões e vesículas são causas comuns de dor na mucosa oral.

O termo *estomatite e mucosite oral* são frequentemente usados como sinônimos, mas eles não refletem processos idênticos. A *estomatite* se refere a qualquer condição inflamatória da mucosa oral que ocorre por causa de infecções locais ou lesões ou doenças sistêmicas subjacentes. A *mucosite* ocorre devido à radiação ou a agentes quimioterapêuticos.

Uma grande variedade de doenças locais da mucosa e sistêmicas estão associadas à dor devido à formação de úlceras ou erosões. Essas lesões diferem quanto à sua extensão na mucosa oral.

- Uma *úlceras em mucosa* é definida como a perda do tecido superficial com desintegração e necrose do tecido epitelial. A perda envolve o epitélio e a lâmina própria. Penetra na borda do tecido conjuntivo epitelial e tem sua base em um nível profundo na submucosa e, em alguns casos, até mesmo no músculo ou periosteio.
- Uma *erosão em mucosa* é definida como ruptura superficial na membrana mucosa com perda das células epiteliais superficiais e pequenos danos à lâmina própria subjacente.

1.2.1.1 – Dor na mucosa oral atribuída à inflamação da mucosa oral

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.2.1 *Dor em mucosa oral*, e o critério C abaixo
- B. Foi diagnosticada inflamação da mucosa oral
- C. Dor desenvolvida apresenta relação temporal com a inflamação, ou levou a sua descoberta
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Comentário:

A dor na mucosa relacionada a úlceras ou outras lesões costuma estar associada a altos níveis de desconforto relacionado à dor. A dor em queimação é frequentemente intensa, e a função oral (comer, falar), a qualidade de

vida e o sono são frequentemente prejudicados.

1.2.1.1.1 – Dor na mucosa oral atribuída ao trauma ou dano

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.2.1.1 *Dor em mucosa oral atribuída à inflamação da mucosa oral*, e o critério C abaixo
- B. Trauma ou dano¹ ocorreu envolvendo os tecidos da mucosa oral
- C. Ambos os seguintes:
 1. a dor está localizada nos tecidos traumatizados ou feridos
 2. a dor se desenvolveu dentro de minutos a dias após o trauma ou lesão
- D. Não melhor explicado por um outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. Trauma ou lesão pode ser acidental ou não acidental, causado por outros ou por si mesmo, ou iatrogênico, e é parcialmente especificado nos subtipos.

1.2.1.1.1.1 - Dor na mucosa oral atribuída ao trauma ou dano não iatrogênico

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.2.1.1.1 *Dor na mucosa oral atribuída ao trauma ou dano*
- B. O trauma ou dano¹ não é iatrogênico.

Nota:

1. O trauma pode ser mecânico, térmico ou químico, e acidental ou não acidental, causado por outros ou por si mesmo.

Comentários:

Causas de 1.2.1.1.1.1 *Dor na mucosa oral atribuída ao trauma ou dano não iatrogênico* inclui não apenas lesões dentárias acidentais, mas também microtraumas causados, por exemplo, durante comer ou beber alimentos ou bebidas excessivamente quentes, e trauma devido à escovação ou uso fio dental ou outros instrumentos interdentais. O exame pode revelar o fator causal, como uma fratura mandibular, maxilar ou dentoalveolar subjacente, fratura da raiz do dente ou apenas uma lesão de tecido mole. Dentaduras mal adaptadas podem causar ulcerações dolorosas. Mal oclusão ou hábitos



parafuncionais (morder ou mastigar objetos duros, como unhas, canetas etc., ou hábito de mastigação dos lábios, língua ou bochechas) também podem causar trauma da mucosa oral local resultando em dor e inflamação. As queimaduras químicas podem estar relacionadas ao uso indevido de comprimidos anti-inflamatórios (por exemplo, chupando comprimidos que devem ser engolidos) ou bebidas ou alimentos excessivamente quentes. A automutilação pode ser uma rara causa de trauma da mucosa oral. Em pacientes com distonia ou neuropatia oral, esta lesão pode ser recorrente.

Lesão traumática da mucosa oral causa inflamação aguda e pode ser dolorosa em diferentes níveis. A ulceração traumática da mucosa oral pode ser de natureza aguda ou crônica, sendo a última de diagnóstico mais desafiador, devido à fibrose subjacente e aparência clínica de endurecimento neoplásico. Uma história clínica completa costuma alertar o médico sobre uma etiologia traumática ou queimaduras causadas por alimentos quentes ou produtos químicos.

1.2.1.1.1.1 *Dor na mucosa oral atribuída ao trauma ou dano não iatrogênico* pode ser leve à grave e é exacerbada por estímulo mecânico da mucosa oral. A dor pode ser espontânea.

1.2.1.1.1.2 *Dor na mucosa oral atribuída à cirurgia ou outro dano iatrogênico local*

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.2.1.1.1 *Dor em mucosa oral atribuída ao trauma ou dano*
- B. O trauma ou dano é cirúrgico ou causado por outro procedimento iatrogênico localizado.¹

Nota:

1. Mecânico, térmico ou químico.

Comentário:

Causas da 1.2.1.1.1.2 *Dor na mucosa oral atribuída à cirurgia ou outro dano iatrogênico local* inclui trauma cirúrgico e danos associados a tratamentos dentários ou outros, tais como lesões por injeção dentária e lesões devido a complicações diretas locais de procedimentos orais. A lesão iatrogênica da mucosa oral ocorre durante a maioria das cirurgias odontológicas, como extrações dentárias e cirurgia gengival ou periodontal. As lesões térmicas ocorrem durante o uso de eletro cauterização e laser cirúrgico, e lesões químicas podem ocorrer após

o uso inadequado de, por exemplo, desinfetantes ou materiais dentários.

1.2.1.1.1.3 – *Dor na mucosa oral atribuída à radiação ou quimioterapia*

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.2.1.1.1 *Dor na mucosa oral atribuída ao trauma ou dano*
- B. O trauma ou dano é atribuído à radiação ou quimioterapia.

Comentários:

Mucosite oral é o termo atribuído às lesões eritematosas e ulcerativas da mucosa oral que podem ocorrer em pacientes que recebem radioterapia anticâncer para câncer de cabeça e pescoço envolvendo a cavidade oral, ou quimioterapia. Sua frequência e gravidade varia significativamente com o tipo e a dose da terapia. As lesões manifestam-se tipicamente como eritema ou ulcerações extremamente dolorosas que comprometem a nutrição e higiene oral, além de aumentar os riscos de infecção local e sistêmica. A condição também pode ser acompanhada por distúrbios do paladar e xerostomia.

A patogênese da mucosite oral é multifatorial; um modelo complexo de cinco-estágios foi proposto em seu desenvolvimento.

Quando não complicada por infecção, a mucosite cicatriza em 2–4 semanas após a interrupção da quimioterapia citotóxica.

A mucosite pode ser exacerbada por fatores locais e infecções. Embora as complicações orais estejam associadas principalmente ao desconforto e à interferência na função oral, com comprometimento da qualidade de vida nos pacientes os quais também são imunocomprometidos ou debilitados, essas complicações podem representar risco de morte. Em particular, infecções associadas às lesões de mucosite oral podem causar sepse sistêmica com risco de vida durante períodos de imunossupressão profunda. Portanto, o controle da dor da mucosite é um importante componente de qualquer estratégia no gerenciamento da mucosite.

1.2.1.1.2 *Dor na mucosa oral atribuída à infecção*

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.2.1.1 *Dor na*



mucosa oral atribuída à inflamação da mucosa oral, e o critério C abaixo

- B. Uma infecção¹ da mucosa oral foi diagnosticada²
- C. A dor desenvolveu-se em estreita relação temporal com a infecção ou levou à sua descoberta
- D. Não melhor explicado por um outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

- 1. A infecção pode ser bacteriana, viral ou fúngica, e é especificada em cada subtipo.
- 2. O diagnóstico é baseado na informação anamnésica, observações clínicas e/ou análises microbiológicas.

Comentários:

A infecção dos tecidos da mucosa oral causa inflamação aguda. 1.2.1.1.2 *Dor na mucosa oral atribuída à infecção* pode ser leve a grave e é exacerbada por estímulo mecânico da mucosa oral. Pode ocorrer dor espontânea. A condição é sub categorizada pelo micro-organismo causador.

1.2.1.1.2.1 Dor na mucosa oral atribuída à infecção bacteriana

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.2.1.1.2 *Dor na mucosa oral atribuída à infecção*
- B. A infecção é bacteriana.

Comentários:

Infecções bacterianas são as causas mais comuns de infecções orais. Infecções bacterianas em tecidos de mucosa oral causam inflamação aguda. A dor na mucosa oral é frequentemente associada a patologia dentária subjacente, com infecção periodontal ou infecções dentárias periapicais que se apresentam como edema, inflamação e dor na mucosa oral sobreposta.

1.2.1.1.2.1 *Dor na mucosa oral atribuída à infecção bacteriana* pode ser leve a grave e é exacerbada por estímulo mecânico da mucosa oral. Pode ocorrer dor espontânea.

Gengivite ulcerativa necrosante aguda (GUNA), ou gengivite ulcerativa necrosante (GUN), periodontite (PUN) ou estomatite (EUN) é uma infecção da mucosa oral oportunista causada por uma série de bactérias em crianças desnutridas, jovens adultos e pacientes imunodeficientes. A GUN é frequentemente a apresentação inicial, resultando

em PUN, EUN e por último noma (a forma de gangrena que afeta a face). Necrose e ulceração da mucosa oral, dor intensa, halitose grave, linfadenopatia regional, mal-estar e febre diferenciam esta forma de ulceração das demais. Quando o osso alveolar se torna exposto, sequestros ósseos necróticos podem se desenvolver e devem ser removidos juntamente com os dentes envolvidos.

Sífilis, causada pela infecção do *Treponema pallidum*, continua a ser generalizada, com taxas crescentes entre homens que fazem sexo com homens. A lesão primária apresenta-se no primeiro local da inoculação mucosa, frequentemente a mucosa oral. Uma úlcera solitária, altamente contagiosa, assintomática, com margens endurecidas e linfadenopatia ipsilateral é a forma mais comum, com cicatrização dentro de 3 semanas. Manchas mucosas não características alertam para o desenvolvimento de sífilis secundária, frequentemente acompanhada por erupções máculo-papulares das superfícies palmo-plantar das mãos e dos pés, e linfadenopatia generalizada.

Lesões gonorreicas podem ocorrer na boca no local de inoculação ou secundariamente pelo espalhamento hematogênico vindo de outro foco primário. Os sintomas mais precoces são queimação ou sensação de prurido, secura ou calor na boca, seguido de dor aguda ao comer ou falar. As tonsilas e orofaringe são as áreas mais frequentemente envolvidas, e tecidos orais podem ser difusamente inflamados ou ulcerados. A saliva desenvolve aumento da viscosidade e odor fétido. Em casos graves, ocorre uma linfadenopatia submandibular com febre.

O surgimento do *Mycobacterium tuberculosis* (Tuberculose -TB) multirresistente a fármacos e o alto número de indivíduos infectados pelo HIV na África Oriental e Austral resultaram em um aumento de casos de TB, urgindo sua inclusão no diagnóstico diferencial de patologias orofaciais. A TB secundária em sua forma mais dolorosa, profunda, com úlceras irregulares com aparência endurecida, de bordas crateriformes e espesso material semelhante a muco na base da língua de qualquer aspecto são típicas. A disseminação hematogênica da tuberculose pulmonar ou inoculação secundária de uma úlcera traumática com expectoração infectada é a patogênese mais comum. A TB oral primária é distintamente rara, geralmente associada ao *Mycobacterium bovis*. As úlceras se assemelham a uma ulceração traumática crônica e até mesmo a uma malignidade, exigindo uma biópsia diagnóstica. Sintomas associados de dor, febre, linfadenopatia, rouquidão e perda de peso frequentemente acompanham as ulcerações.



Imunossupressão adquirida ou congênita pode levar a um aumento do risco da infecção da mucosa. Pacientes em terapias imunossupressoras podem desenvolver uma variedade de infecções oportunistas incluindo candidíase pseudomembranosa e outras infecções fúngicas e virais. A terapia de fator de necrose tumoral (TNF)- α aumenta o risco de TB. Pacientes com terapia imunomoduladora combinada com infliximabe e adalimumabe podem estar com risco aumentado a infecções de TB, histoplasmose e coccidioidomicose. Medicamentos antirreumáticos incluindo metotrexato, abatacepte e alefacepte tem risco aumentado para infecções de herpes simples, herpes zoster e TB.

1.2.1.1.2.2 Dor na mucosa oral atribuída à infecção viral

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.2.1.1.2 *Dor na mucosa oral atribuída à infecção*
- B. A infecção é viral¹.

Nota:

1. O Diagnóstico é baseado na observação da erupção da mucosa na área de dor juntamente com a identificação do vírus por reação em cadeia da polimerase (PCR) em esfregaços (swabs) retirados da área.

Comentários:

Infecção viral dos tecidos mucosos orais causam inflamação aguda. 1.2.1.1.2.2 *Dor na mucosa oral atribuída à infecção viral* pode ser leve a grave e é exacerbada pela provocação mecânica da mucosa oral. Dor espontânea pode ocorrer.

Infecções virais da mucosa oral incluem infecção por HSV, VZV, HPV, CMV, vírus de Coxsackie e HIV. Note que a ICHD-3 tem um conjunto específico de critérios para o vírus herpes zoster (13.1.2.1 *Neuropatia trigeminal dolorosa atribuída ao herpes zoster agudo*).

O tecido da mucosa oral infectada frequentemente pode estar ulcerado e dolorido à palpação. Dor severa local é frequentemente percebida, quando da ingestão de comidas ou bebidas ácidas ou quentes ou frias. A dor é induzida ao se alimentar e pode ser tão severa que o indivíduo pode ser incapaz de comer ou beber, tornando-se desidratado.

O vírus do herpes simples (HSV) é o vírus mais comum que

pode afetar a mucosa oral. A gengivoestomatite herpética, a infecção primária do HSV-1, afeta principalmente crianças e se apresenta como uma infecção assintomática ou com vesículas mucosas seguidas por ulcerações dolorosas de desenvolvimento rápido que afetam a mucosa e as gengivas queratinizadas e não queratinizadas. Febre, mal-estar, odor desagradável e linfadenopatia cervical muitas vezes acompanham a dor. Adultos com infecção primária sofrem de faringotonsilite herpética sintomática, iniciada como vesículas que rapidamente se decompõem em ulcerações superficiais dolorosas.

Manifestações recorrentes do vírus na forma do herpes labial são mais comumente iniciadas por vários fatores, incluindo, mas não limitado, ao estresse, exposição ao UV ou à anestesia dentária local. Sintomas prodrômicos iniciais de ferroadá ou queimação são seguidos por um grupo de aproximadamente cinco vesículas pequenas cheias de líquido na mucosa eritematosa que se rompem para deixar úlceras rasas e dolorosas que se aglutinam e formam crostas.

A herpangina (doença mão-pé-boca), causada pelo vírus de Coxsackie, o vírus ECHO e outros enterovírus, afetam tipicamente crianças abaixo dos 10 anos. Máculas avermelhadas ou vesículas são seguidas por ulcerações autolimitantes, de aproximadamente 5 mm de diâmetro, no pilar anterior da tonsila palatina, palato mole, úvula e/ou tonsilas palatinas. Pirexia (febre), dor de garganta e dores de cabeça são comuns. As úlceras cicatrizam-se dentro de 4–6 dias.

O herpes zoster (“cobreiro”) significa reativação da infecção pelo vírus da varicela-zoster (VZV ou HHV-3), afetando principalmente pacientes idosos e debilitados. A infecção é bem conhecida por sua erupção cutânea pruriginosa vesicular, ulceração e formação de crostas, todas ocorrendo simultaneamente e seguindo o dermatomo do gânglio no qual o vírus estabeleceu latência. Crostas estão ausentes na mucosa oral, onde as lesões se apresentam como pápulas ulcerativas. A dor intensa em queimação ou ardência no dermatomo afetado é seguida por vesículas cheias de líquido que se rompem para deixar ulcerações rasas e dolorosas, que podem coalescer para formar grandes áreas desnudas. As manifestações orais significam envolvimento das divisões mandibular ou maxilar do nervo trigêmeo, com patognomônica terminação abrupta das lesões na linha média. Foi relatada osteonecrose com esfoliação dentária, especialmente em indivíduos imunodeficientes. A infecção frequentemente envolve vários locais na distribuição anatômica do ramo nervoso afetado (ver também 4.1.2.1



Dor neuropática do trigêmeo atribuída ao herpes zoster e 4.1.2.2 Neuralgia pós-herpética do trigêmeo).

O vírus do papiloma humano (HPV) pode causar lesões papulosas únicas ou múltiplas. Essas lesões raramente são dolorosas, a menos que sejam traumatizadas.

O vírus Epstein-Barr causa a mononucleose, que pode envolver dor de garganta e numerosas úlceras pequenas que precedem a linfadenopatia. Sangramento gengival e petéquias na divisão entre o palato mole e duro são outras características clínicas.

1.2.1.1.2.3 Dor na mucosa oral atribuída à infecção fúngica

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.2.1.1.2 *Dor na mucosa oral atribuída à infecção*
- B. A infecção é fúngica.

Comentários:

A infecção fúngica dos tecidos da mucosa oral causa inflamação aguda. 1.2.1.1.2.3 *Dor na mucosa oral atribuída à infecção fúngica* pode ser leve a grave e é exacerbada por provocação mecânica da mucosa oral. Pode ocorrer dor espontânea.

Nos últimos tempos, a prevalência de infecções fúngicas orais que não a candidíase tem aumentado. Doenças imunodeficientes como infecção HIV e AIDS, terapia de imunossupressão e uso prolongado de antibióticos de largo espectro e corticosteroides são algumas das razões notadas para o surgimento da doença, que ocorre quando a homeostase oral é perturbada. Diabetes e hiperfunção das glândulas salivares são outros fatores predisponentes.

A infecção fúngica oral mais comum é *Candida albicans*. Candidíase eritematosa apresenta-se com eritema generalizado e dor. A glossite romboide mediana afeta a língua e tem três tipos principais: tipo pseudomembranoso, apresentando como manchas brancas que são facilmente removidas, deixando superfície ardente, eritematosa e sangrando; tipo eritematoso, com lesões maculares avermelhadas e frequentemente sensação de queimação; tipo queilite angular, que é caracterizada por fissuras avermelhadas e ardentes na comissura labial. Xerostomia, sensação de queimação e prurido, e paladar metálico são sintomas associados.

Outras micoses a serem consideradas no contexto da dor da mucosa oral incluem mucormicose, aspergilose,

histoplasmose, blastomicose e paracoccidioidomicose. Embora todas sejam incomuns, as infecções por *Aspergillus* e Mucorales são as mais frequentemente encontradas e ocorrem após a inalação dos esporos do solo, estrume, grãos, cereais ou farinha mofada. Ambas são infecções fúngicas oportunistas superficiais e invasivas encontradas na cavidade oral de, especialmente, pacientes imunocomprometidos.

1.2.1.1.3 Dor na mucosa oral atribuída à autoimunidade

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.2.1.1 *Dor na mucosa oral atribuída à inflamação da mucosa oral*, e o critério C abaixo
- B. Foi diagnosticada uma doença autoimune ou disfunção conhecida por ser capaz de causar dor na mucosa oral¹
- C. Dor desenvolvida em relação temporal com a doença autoimune ou disfunção, ou levou a sua descoberta
- D. Não melhor explicado por um outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. Estes incluem pênfigo, penfigoide membranoso da mucosa, estomatite aftosa recorrente, líquen plano oral, eritema multiforme, síndrome de Sjögren, doença de Behçet, doença do enxerto versus hospedeiro, lúpus eritematoso (tipo sistêmico ou discóide), eritema migratório, doença de Crohn, colite ulcerativa e a doença celíaca.

Comentários:

1.2.1.1.3 *Dor na mucosa oral atribuída à autoimunidade* pode ser de intensidade leve a severa e é exacerbada por estímulo mecânico na mucosa oral. Podem ocorrer dores provocadas e espontâneas. O prognóstico para a dor depende do resultado do tratamento do distúrbio autoimune subjacente.

Diversas condições vesículo-ulcerativas dermatológicas imunomediadas podem se manifestar com envolvimento da mucosa oral, seja concomitantemente à patologia cutânea, como apresentação inicial ou, às vezes, como única apresentação clínica.

O pênfigo, um grupo de dermatoses bolhosas subepiteliais imunomediadas, é mediado por autoanticorpos dirigidos às proteínas de adesão dos queratinócitos (desmossomos), causando acantólise. O pênfigo vulgar (PV) afeta mais comumente a cavidade oral, seus autoanticorpos dirigidos



principalmente contra a desmogleína-1 e 3 (formas mucocutâneas) ou apenas 3 (formas mucosas). Pacientes, geralmente de 40 a 60 anos de idade, apresentam bolhas intraepiteliais flácidas de camada fina, que se rompem imediatamente após o desenvolvimento, resultando em grandes áreas irregulares de ulceração dolorosa da mucosa.

O penfigoide da membrana mucosa (MMP) é uma doença bolhosa autoimune sistêmica comum com envolvimento preferencial das membranas mucosas. Os anticorpos são direcionados às proteínas dos queratinócitos para a adesão da matriz do tecido conjuntivo ou hemidesmossomos (BP180 e laminina-332), fazendo com que o epitélio se separe de seu leito de tecido conjuntivo subjacente. A natureza subepitelial da separação resulta em vesículas de camada espessa, que podem ainda estar intactas no exame. A ruptura das vesículas deixa lesões ulcerativas desprovidas de qualquer epitélio, cobertas por uma camada amarelo-esbranquiçada.

A estomatite aftosa recorrente (EAR) representa a forma mais comum de ulceração na mucosa oral encontrada em indivíduos saudáveis. O termo deve ser reservado para úlceras recorrentes da mucosa oral, não associadas com nenhuma doença sistêmica e que normalmente começam na infância ou adolescência. A mucosa não queratinizada da cavidade bucal, lábios e palato mole é a mais comumente afetada. Uma variedade de fatores locais e sistêmicos, incluindo imunológicos, alérgicos, nutricionais, organismos microbianos e estresse psicossocial, bem como medicamentos imunossupressores, têm sido propostos como possíveis fatores etiológicos. O aumento da prevalência em parentes próximos também indica um possível histórico genético. A EAR tem uma apresentação clínica atípica em pacientes infectados com HIV e deve sempre ser considerada no diagnóstico diferencial de ulceração na mucosa oral em tais pacientes. Quando a EAR se inicia tardiamente na vida, superfícies mucosas adicionais podem ser afetadas, e a história médica abrangente e o exame físico devem ser considerados para descartar a doença gastrointestinal inflamatória, como a doença de Crohn, doença celíaca, doença de Behçet, síndrome de Sweet, neutropenia cíclica, infecção por HIV e reações a medicamentos, que podem se apresentar com *úlceras tipo aftosas*. Clinicamente, a EAR é subclassificada em EAR *menor*, a variante mais comum, que normalmente se apresenta com uma a cinco úlceras menores de 10 mm de diâmetro e circundada por um halo avermelhado inflamatório brilhante, que cicatriza espontaneamente em 10-14 dias, e EAR *maior* (doença de Sutton), que se apresenta como ulcerações persistentes mais profundas e

maiores (geralmente > 10 mm de diâmetro) com bordas irregulares, que geralmente levam semanas ou meses para cicatrizar.

O líquen plano oral (LPO) é um distúrbio inflamatório crônico bastante comum que afeta principalmente mulheres de meia-idade. A patogênese permanece incerta, mas vários subconjuntos de linfócitos T e mastócitos desempenham um papel no dano à membrana basal. A doença pode se apresentar com um espectro clínico diversificado, que inclui as variantes atrófica, erosiva, ulcerativa e, a menos comum, a bolhosa. As lesões geralmente afetam a mucosa oral bilateralmente e são bastante simétricas - apresentando-se apenas como uma doença da mucosa oral ou acompanhadas de gengivite descamativa e/ou manifestações cutâneas. No caso dos tipos erosivos e ulcerativos, ulcerações dolorosas recobertas por pseudomembrana delimitadas por estrias brancas esmaecidas são vistas em uma distribuição multifocal. Meta-análises recentes determinaram a taxa geral de transformação maligna do LPO em cerca de 1%, afetando mais comumente a língua de mulheres idosas, mas essa questão permanece controversa.

O eritema multiforme (EM) é reação imune citotóxica mediada pela célula T a uma variedade de antígenos (virais, bacterianos, farmacológicos ou químicos) que resultam em morte epitelial mediada por apoptose. Os anticorpos antidesmoplaquinas I e II foram recentemente demonstrados como possíveis instigadores da reação citotóxica. O EM afeta principalmente indivíduos jovens, de outra forma saudáveis, e costuma ser recorrente e temporal com infecções recorrentes por HSV. As lesões orais podem representar o início de um envolvimento mucocutâneo adicional ou aparecer isoladas, classicamente aparecem com lábios inchados, rachados, hemorrágicos e crostosos com ou sem bolhas e ulcerações na mucosa.

A síndrome de Sjögren é uma doença autoimune sistêmica que frequentemente se apresenta concomitantemente com outro tecido conjuntivo sistêmico ou doenças autoimunes específicas de órgãos. Essa associação é bem descrita para lúpus eritematoso sistêmico e a artrite reumatoide. Os tecidos da mucosa oral podem ficar erodidos e até mesmo cortados por alimentos secos e feridos. A presença da síndrome de Sjögren influencia a expressão de outras doenças autoimunes em algum grau, por exemplo, aumentando o risco de fadiga e linfoma.

A doença de Behçet é uma doença autoimune multissistêmica de etiologia desconhecida. É caracterizada



por úlceras orais, úlceras genitais e inflamação ocular. Pode haver sintomas dermatológicos junto com envolvimento neurológico e vascular. As úlceras das lesões orais são dolorosas e caracterizadas por apresentação cíclica afetando os lábios, mucosa bucal, palato mole e língua, com aspecto semelhante a lesões aftosas, de alguns milímetros a centímetros de diâmetro. A incidência da doença é maior nas populações mediterrâneas e asiáticas, especialmente na Turquia.

A doença do enxerto versus hospedeiro é caracterizada por lesões liquenoides, papulares e eritematosas, e ocasionalmente ulcerações e descamação na mucosa bucal e labial, no palato e parte dorsal da língua. As lesões orais costumam ser acompanhadas de febre, mal-estar, náusea e xerostomia. Os achados orais podem ser causados por uma combinação de radioterapia, quimioterapia, medicamentos imunossupressores e infecções secundárias.

Mais da metade dos pacientes com lúpus eritematoso sistêmico (LES) podem apresentar lesões orais, mais frequentemente ulceração e dor na mucosa bucal e nos lábios durante a fase ativa inicial da doença. Lesões ulcerativas e lesões eritematosas com ou sem estrias brancas radiantes também podem ser vistas como parte do espectro clínico do lúpus eritematoso discoide (LED). O LED é considerado uma doença potencialmente maligna da mucosa oral devido ao aumento da prevalência do carcinoma espinocelular de boca nesta população, principalmente envolvendo o lábio inferior.

O eritema migratório (língua geográfica, glossite migratória benigna) é uma condição inflamatória oral comum de etiologia desconhecida, com prevalência estimada de 1–3%. Cerca de 30% dos pacientes apresentam desconforto oral, sensação de queimação e ardor. Geralmente afeta a língua, embora outros locais orais possam estar envolvidos. A apresentação pode incluir áreas eritematosas circulares, frequentemente definidas de forma nítida por zonas marginais elevadas e esbranquiçadas, localizadas nas partes lateral, dorsal, anterior e/ou ventral da língua. A aparência eritematosa é devida à atrofia e perda de lesões de papilas filiformes. As associações mais comumente sugeridas são atopia e psoríase. O distúrbio não deve ser confundido com a erupção cutânea característica inicial da doença de Lyme.

A doença de Crohn se apresenta com espessamentos multifocais, lineares, nodulares ou difusos da mucosa labial e bucal e nas pregas mucobucais. Eles podem estar associados a ulcerações tipo-aftosas persistentes e

dolorosas e glossite atrófica.

A colite ulcerativa se apresenta com pústulas dispersas, agrupadas ou linearmente orientadas em uma mucosa eritematosa em vários locais orais. Alguns pacientes apresentam lesões tipo-aftosas orais dolorosas, além das lesões pustulosas.

A doença celíaca pode se manifestar com dor na mucosa, comumente associada às úlceras tipo-aftosas. A má absorção de ferro e vitamina B pode causar sensação de queimação e sensação de picadas na língua.

Outras causas autoimunes ou idiopáticas raras de ulceração da mucosa oral que causam dor e sensibilidade incluem úlcera eosinofílica, síndrome hipereosinofílica, arterite de células gigantes, sialometaplasia necrotizante, poliarterite nodosa, artrite reativa (síndrome de Reiter), dermatose neutrofílica febril aguda (síndrome de Sweet) e a granulomatose de Wegener.

1.2.1.1.4 Dor na mucosa oral atribuída à hipersensibilidade ou reação alérgica

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenche critérios para 1.2.1.1 *Dor na mucosa oral atribuída à inflamação da mucosa oral* e o critério C abaixo
- B. Ocorreu uma hipersensibilidade ou reação alérgica na mucosa oral¹
- C. Dor desenvolvida em estreita relação temporal com a hipersensibilidade ou reação alérgica
- D. Não melhor explicado por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. A hipersensibilidade ou reação alérgica pode estar associada a material odontológico (como material de moldagem ou restauração temporária ou permanente), produto de higiene oral, medicamento tópico, medicamento sistêmico, alimento ou aditivo alimentar ou outro fator.

Comentários:

1.2.1.1.4 *Dor na mucosa oral atribuída à hipersensibilidade ou reação alérgica* pode ser de intensidade leve a severa e é exacerbada por estímulo mecânico da mucosa oral. Podem ocorrer dores provocadas e espontâneas.

A síndrome da alergia oral (SAO) geralmente ocorre em indivíduos que são alérgicos ao pólen de árvores,



gramíneas ou ervas daninhas. Frutas frescas, vegetais crus e nozes cruas são causas comuns de SAO. Os sintomas incluem uma sensação de coceira e/ou inchaço de todos ou parte dos lábios, língua, boca e/ou garganta, mas podem ser graves às vezes e também incluir náuseas e vômitos.

Materiais odontológicos, produtos de higiene oral e aditivos alimentares podem causar reações alérgicas por contato na boca com apresentação clínica variada, incluindo estomatite, lesões liquenoides, erosões, bolhas e ulcerações.

As reações alérgicas e as reações de hipersensibilidade da mucosa oral são menos comuns que as cutâneas, provavelmente por causa da diluição do alérgeno e dos efeitos de enxágue contínuo do fluxo salivar normal. As lesões podem apresentar edema tecidual inespecífico, eritema, fissuras, ulcerações, placas brancas hiperqueratóticas e/ou descamação da mucosa.

A estomatite alérgica por contato, embora rara, foi relatada em associação com materiais de moldagem odontológicos, materiais restauradores odontológicos, aplicação tópica de benzocaína e, mais comumente, canela em dentifrícios, bochechos e goma de mascar. As lesões, localizadas ou amplamente distribuídas, podem aparecer como manchas vermelhas e brancas mistas com ulceração, inchaço das bochechas e descamação nos lábios, bochechas, língua e gengivas.

Uma reação de hipersensibilidade a um medicamento sistêmico ou o contato direto com um agente agressor pode resultar em características clínicas e histológicas reminiscentes de líquen plano. Os termos *reação liquenoide oral (RLO) medicamentosa* e *lesão liquenoide oral (LLO) por contato* são usados respectivamente, e ambos podem se apresentar com ulceração significativa, geralmente com eritema e estrias brancas na periferia da ulceração. Uma associação temporal ou espacial com um agente agressor geralmente pode ser identificada. O amálgama é frequentemente implicado na LLO por contato, confirmado por testes de patch para mercúrio ou sensibilidade ao amálgama. O LLO por contato é encontrado com alguma frequência em pacientes tratados com inibidores da enzima de conversão da angiotensina (ECA), AINE e hipoglicemiantes orais.

No caso de hipersensibilidade relacionada a medicamentos, as lesões podem iniciar muito tempo após a introdução do medicamento, podendo permanecer por meses após sua cessação, complicando o diagnóstico e

o controle.

A erupção fixa medicamentosa (EFM) é uma forma de hipersensibilidade notável por sua natureza anatômica fixa e foi descrita com AINE e outras drogas oxícam, gabapentina, fluconazol e antibacterianos e antifúngicos sistêmicos. A EFM deve ser suspeitada em casos com associação temporal com a ingestão de drogas, pode ser confirmada por meio de teste de contato ou testes de provocação oral e tratada por meio de suspensão ou substituição do medicamento, enquanto as lesões agudas podem ser tratadas com esteroides tópicos ou sistêmicos.

A hiperplasia epitelial fibrosa induzida por drogas ou hiperplasia fibrovascular pode ocasionalmente estar associada à apresentação dolorosa, provavelmente devido à infecção periodontal subjacente causada por dificuldade com a higiene oral nessas condições.

1.2.1.1.5 Dor na mucosa oral atribuída à inflamação da mucosa oral devido à outra causa

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo critérios para 1.2.1.1 *Dor na mucosa oral atribuída à inflamação da mucosa oral* e o critério C abaixo
- B. Foi diagnosticado um distúrbio conhecido por ser capaz de causar inflamação da mucosa oral, mas diferente daqueles identificados em 1.2.1.1.1 a 1.2.1.1.4¹
- C. A causa da dor é clinicamente plausível
- D. Não melhor explicado por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. Tais distúrbios incluem distúrbios ou alterações endócrinas, deficiência alimentar, doenças hematológicas, doenças gastrointestinais e dermatológicas, e distúrbios induzidos por medicamentos (não atribuíveis a hipersensibilidade ou alergia).

Comentários:

1.2.1.1.5 *Dor na mucosa oral atribuída à inflamação da mucosa oral devido à outra causa* pode ser leve a severa e é exacerbada por estimulação mecânica da mucosa oral. Pode ocorrer dor espontânea.

A alteração do estado fisiológico, como na gravidez e na menopausa, pode causar alterações endócrinas que se manifestam como desconforto e dor na mucosa oral. Os distúrbios sistêmicos que podem causar inflamação



da mucosa oral e dor incluem doenças endócrinas (hipotireoidismo, diabetes mellitus), deficiências dietéticas (ferro, complexo de vitamina B, zinco), distúrbios gastrointestinais e distúrbios induzidos por drogas (não atribuíveis à hipersensibilidade ou alergia).

A deficiência de ferro, vitamina B12 e folato pode causar glossite atrófica, na qual as papilas filiformes do dorso da língua atrofiam, deixando uma língua lisa e eritematosa. Outras partes da mucosa oral também podem ter aparência atrófica e vermelha. Úlceras aftosas são comuns em casos graves. Sensações de queimação ou picadas podem preceder as lesões orais clinicamente detectáveis. Casos graves de deficiência de vitamina B12 também podem estar associados à parestesia. Os pacientes podem ter uma predisposição para desenvolver queilite angular. Distúrbios hematológicos, como anemia, gamopatias, deficiências hematínicas, leucemia, síndrome mielodistástica, neutropenia e outras discrasias dos glóbulos brancos podem resultar em mucosa oral friável com ulceração e dor resultantes.

Distúrbios gastrointestinais, como distúrbio do refluxo gastroesofágico e ulceração péptica, podem causar má absorção e deficiências alimentares relacionadas e, subsequentemente, dor na mucosa oral relacionada.

As causas dermatológicas de lesões dolorosas da mucosa incluem dermatite herpetiforme, doença IgA linear, epidermólise bolhosa e estomatite ulcerativa crônica.

A mucosite induzida pela terapia antineoplásica envolve uma cascata complexa de eventos que é iniciada por espécies reativas de oxigênio com extensa inflamação, atrofia, edema, eritema e ulceração. Inclui mucosite induzida por quimioterapia, bem como lesões por radiação. As últimas ocorrem nas superfícies expostas, enquanto a mucosite induzida por quimioterapia afeta todo o trato digestivo. O tipo e a dosagem de agentes citotóxicos sistêmicos, a dosagem e o campo de radiação afetarão a presença e a gravidade da mucosite. Diretrizes com base em evidências para o manejo da mucosite oral induzida pela terapia do câncer são estabelecidas e devem ser consultadas em todos os casos de pacientes que recebem esses agentes.

Lesões hiperplásicas benignas ou tumores envolvendo a mucosa oral geralmente não estão diretamente associados à dor, mas podem se tornar dolorosos se traumatizados e/ou infectados por causa de trauma com, por exemplo, oclusão ou dentaduras (ver 1.2.1.1.1 *Dor na mucosa oral atribuída ao trauma ou lesão* e 1.2.1.1.2 *Dor na mucosa*

oral atribuída à infecção).

1.2.1.2 Dor na mucosa oral atribuída à lesão maligna

Critério de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo critérios para 1.2.1 Dor na mucosa oral e o critério C abaixo
- B. Foi diagnosticada neoplasia da mucosa oral
- C. A causa da dor é plausível com base na associação anatômica e/ou temporal
- D. Não melhor explicado por outro diagnóstico da ICOP.

Comentários:

1.2.1.2 *Dor na mucosa oral atribuída à lesão maligna* pode ser leve a severa e é exacerbada por estimulação mecânica da mucosa oral. Pode ocorrer dor espontânea.

A mucosa oral pode ser afetada por uma variedade de doenças malignas primárias e metastáticas, que podem se apresentar como úlceras inespecíficas. O carcinoma de células escamosas (CEE) oral é o mais comum, frequentemente se apresentando como ulceração com endurecimento clínico, fixação nos tecidos subjacentes, margens exófiticas enroladas, dor e/ou dormência.

1.2.2 Dor nas glândulas salivares

Descrição:

Dor causada por uma lesão ou distúrbio envolvendo as glândulas salivares.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Qualquer dor no tecido da glândula salivar, preenchendo ao critério C
- B. Evidência clínica, laboratorial, de imagem e/ou histórico de uma lesão ou distúrbio das glândulas salivares sabidamente capaz de causar dor¹
- C. Evidência de causa demonstrada por ambos os seguintes:
 1. localização da dor corresponde ao(s) local(is) da lesão ou distúrbio
 2. um ou ambos dos seguintes:
 - a) dor desenvolvida em relação temporal ao aparecimento ou início da lesão ou distúrbio
 - b) a dor é exacerbada pela pressão aplicada à glândula salivar afetada
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:



1. A lesão ou distúrbio é especificado em cada subtipo.

1.2.2.1 Dor nas glândulas salivares atribuída à causa obstrutiva

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo critérios para 1.2.2 Dor nas glândulas salivares e o critério C abaixo
- B. Foi diagnosticada obstrução do ducto salivar¹
- C. A dor se desenvolveu em estreita relação temporal com a obstrução ou levou à sua descoberta
- D. Não melhor explicado por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. A obstrução pode ser devido à sialolitíase, tampão (plug) mucoso, lesão ocupando espaço ou lesão traumática ou iatrogênica da glândula salivar ou ducto salivar.

Comentários:

Pacientes com obstrução do ducto salivar apresentam mais comumente uma história de dor aguda intermitente e edema da glândula salivar maior afetada. O grau de dor e inchaço depende da extensão da obstrução do ducto salivar e da presença de infecção secundária.

Causas infrequentes de dor nas glândulas salivares incluem tumores benignos e malignos das glândulas salivares. Geralmente, não estão diretamente associados à dor, mas podem causar dor relacionada à obstrução da glândula ou do ducto.

Causas iatrogênicas incluem lesão relacionada à terapia, por exemplo mediada por I¹³¹: a função da glândula salivar é afetada após terapia de ablação com radio-iodo de alta atividade em pacientes com câncer de tireoide diferenciado. O iodo radioativo é ativamente acumulado no tecido da glândula salivar, e a sialoadenite é uma seqüela comum junto com a diminuição da secreção de saliva e xerostomia, levando à infecção da glândula salivar e dor.

1.2.2.2 Dor nas glândulas salivares atribuída à infecção

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.2.2 Dor nas glândulas salivares e o critério C abaixo
- B. A infecção¹ da(s) glândula(s) salivar(es) foi diagnosticada²
- C. A dor se desenvolveu em estreita relação temporal com

a infecção ou levou à sua descoberta

D. Não melhor explicado por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

1. A infecção pode ser bacteriana ou viral e é especificada em cada subtipo.

2. O diagnóstico é baseado em informações do histórico, observações clínicas e/ou análises microbiológicas.

1.2.2.2.1 Dor nas glândulas salivares atribuída à infecção bacteriana

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.2.2.2 Dor nas glândulas salivares atribuída à infecção
- B. A infecção é bacteriana.

Comentários:

A causa bacteriana mais comum é infecção por *Staphylococcus*.

A sialoadenite bacteriana pode ser aguda ou crônica. A diminuição da taxa de fluxo salivar é o fator predisponente primário e permite a colonização microbiana retrógrada do ducto, que pode resultar no desenvolvimento de infecção supurativa aguda ou crônica. A sialoadenite aguda é caracterizada por um inchaço doloroso de uma única glândula salivar, comumente afetando a glândula parótida. Uma secreção purulenta pode ser secretada a partir do orifício do ducto salivar e o paciente pode apresentar vermelhidão da pele sobrejacente ou mesmo formação de abscesso no tecido da glândula inflamada, mal-estar, febre e linfadenopatia cervical. A sialoadenite bacteriana frequentemente ocorre em pacientes imunocomprometidos e em pacientes idosos que sofrem de hipofunção da glândula salivar devido a doenças sistêmicas, ingestão de medicamentos ou desidratação, ou pode estar associada à obstrução dos dutos salivares por deposição de cálculos, tampões (*plugs*) de muco, crescimento do tumor ou por trauma. A sialoadenite crônica pode se desenvolver após a sialoadenite aguda se os fatores predisponentes não puderem ser eliminados.

1.2.2.2.2 Dor nas glândulas salivares atribuída à infecção viral

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.2.2.2 Dor nas



glândulas salivares atribuída à infecção

B. A infecção é viral.

Comentários:

As infecções virais das glândulas salivares incluem caxumba, HIV e infecção por CMV, que podem causar dor além de inchaço.

A caxumba afeta principalmente a glândula parótida, com aumento súbito bilateral, doloroso à palpação, mas até 25% dos casos envolvem edema unilateral. Dor local severa é frequentemente observada ao mover a mandíbula ao falar e mastigar, especialmente se ocorrer obstrução parcial do duto. Geralmente afeta crianças de 4 a 6 anos de idade.

1.2.2.3 Dor nas glândulas salivares atribuída à parotidite juvenil recorrente

Critério de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.2.2 *Dor nas glândulas salivares* e o critério C abaixo
- B. Foi diagnosticada parotidite juvenil recorrente
- C. Dor desenvolvida ou recorrente com estreita relação temporal com o início ou recorrência da parotidite
- D. Não melhor explicado por outro diagnóstico da ICOP.

Comentários:

Parotidite juvenil recorrente é uma condição comum das glândulas salivares em crianças, caracterizada por inchaço intermitente das glândulas parótidas em um ou ambos os lados, com ou sem dor, e geralmente está associada a sialectasia não obstrutiva da glândula parótida também como hipofunção da glândula salivar. Possui distribuição bifásica por idade, com picos entre 2-5 e 10 anos. Os sintomas mais comuns são inchaço, dor e febre. Os sintomas são limitados a cerca de 3 dias e podem recorrer com frequência, com cerca de oito episódios por ano.

É diagnosticada pela história médica e confirmada por sialografia ou ultrassonografia. A etiologia não é clara, mas, na maioria dos pacientes, a parotidite juvenil recorrente se resolve durante a idade adulta.

1.2.2.4 Dor nas glândulas salivares atribuída ao distúrbio imunologicamente mediado

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.2.2 *Dor nas*

glândulas salivares e o critério C abaixo:

- B. Foi diagnosticado um distúrbio mediado imunologicamente conhecido por ser capaz de causar dor nas glândulas salivares¹
- C. A dor desenvolveu-se em estreita relação temporal com o distúrbio ou levou à sua descoberta
- D. Não melhor explicado por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

- 1. O mais importante deles é a síndrome de Sjögren.

Comentário:

A síndrome de Sjögren é uma doença autoimune que resulta em disfunção das glândulas salivares. Os sintomas incluem inchaço recorrente ou persistente das glândulas salivares, secura da boca, dificuldade para mastigar, dor e uma sensação de queimação da mucosa oral, dor de garganta crônica e dor ao engolir.

1.2.2.5 Dor nas glândulas salivares atribuída à outra causa

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.2.2 *Dor nas glândulas salivares* e o critério C abaixo
- B. Foi diagnosticada uma lesão ou distúrbio, conhecido por ser capaz de causar dor nas glândulas salivares, mas diferente daqueles identificados em 1.2.2.1 a 1.2.2.4¹
- C. A dor se desenvolveu em estreita relação temporal com a lesão ou distúrbio, ou levou à sua descoberta
- D. Não melhor explicado por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

- 1. Outra causa de dor nas glândulas salivares pode ser o transplante alogênico com um enxerto versus doença do hospedeiro (DEVH). As glândulas salivares são o principal alvo da DEVH e se manifestam como hipossalivação e xerostomia, infecção e dor subsequente.

1.2.3 Dor óssea mandibular

Descrição:

Dor causada por uma lesão ou distúrbio envolvendo o tecido ósseo da mandíbula.

Critérios de diagnóstico:

- A. Qualquer dor na mandíbula¹, preenchendo o critério C



B. Evidência clínica, laboratorial, de imagem e/ou anamnésica de uma lesão ou distúrbio do osso da mandíbula² sabidamente capaz de causar dor

C. Evidência de causalidade demonstrada por ambos os seguintes:

1. a dor está localizada no local da lesão óssea da mandíbula¹

2. um ou ambos os seguintes:

a) dor desenvolvida em relação temporal ao aparecimento ou início da lesão ou distúrbio ósseo da mandíbula

b) a dor é exacerbada pela pressão aplicada à lesão óssea da mandíbula

D. Não melhor explicado por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

1. A dor pode referir-se e/ou irradiar-se para outras localizações orofaciais ipsilaterais.

2. A lesão ou distúrbio é especificado em cada subtipo.

1.2.3.1 Dor óssea mandibular atribuída ao trauma ou lesão

Critério de diagnóstico:

A. Dor preenchendo os critérios para 1.2.3 *Dor óssea mandibular* e o critério C abaixo

B. Ocorreu trauma ou lesão envolvendo o osso da mandíbula

C. Dor desenvolvida em estreita relação temporal com o trauma ou lesão

D. Não melhor explicado por outro diagnóstico da ICOP.

Comentários:

Lesão óssea da mandíbula inclui fratura da mandíbula. Esportes como futebol, beisebol e hóquei e colisões com veículos motorizados são responsáveis por uma alta porcentagem de lesões faciais entre os jovens adultos. Lacerações de queixo, em particular, estão associadas a fraturas mandibulares.

Uma fratura de mandíbula pode estar presente quando o paciente apresenta abertura da boca restrita ou anormal; a má oclusão também sugere a presença de uma fratura mandibular. O mesmo ocorre com a dormência do queixo imediatamente após o trauma.

1.2.3.2 Dor óssea mandibular atribuída à infecção

Crítérios de diagnóstico:

A. Dor preenchendo os critérios para 1.2.3 *Dor óssea mandibular* e o critério C abaixo

B. Foi diagnosticada uma infecção¹ do tecido ósseo da mandíbula

C. A dor se desenvolveu em estreita relação temporal com a infecção ou levou à sua descoberta

D. Não melhor explicado por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

1. A infecção pode ser bacteriana, viral ou fúngica e é especificada em cada subtipo.

Comentários:

Infecções bacterianas, virais e fúngicas intraósseas podem causar dor no osso da mandíbula. As mais comuns são bacterianas.

A infecção pode ocorrer secundária à osteo(rradio) necrose dos maxilares, que pode contribuir para a dor associada à osteonecrose (ver 1.2.3.5 *Dor óssea nos maxilares atribuída à terapia*).

1.2.3.2.1 Dor óssea mandibular atribuída à infecção bacteriana

Crítérios de diagnóstico:

A. Dor preenchendo os critérios para 1.2.3.2 *Dor óssea mandibular atribuída à infecção*

B. A infecção é bacteriana.

Comentário:

As infecções bacterianas do tecido ósseo da mandíbula incluem osteomielite. As infecções odontogênicas podem se espalhar e causar osteomielite da mandíbula, mas a osteomielite secundária à infecção odontogênica é relativamente incomum. Dor mandibular severa é um sintoma comum de osteomielite da mandíbula e pode ser acompanhada por anestesia ou hipostesia no lado afetado. Em casos prolongados, o trismo mandibular pode se desenvolver.

1.2.3.2.2 Dor óssea mandibular atribuída à infecção viral

Crítérios de diagnóstico:

A. Dor preenchendo os critérios para 1.2.3.2 *Dor no osso da mandíbula atribuída à infecção*

B. A infecção é viral.

Comentário:



As infecções virais do tecido ósseo da mandíbula incluem herpes zoster (HZ) (“cobreiro”), resultante da reativação do vírus varicela-zoster. As complicações incluem osteonecrose induzida por HZ. Complicações dentais incomuns, como osteonecrose, esfoliação dos dentes, periodontite, polpas calcificadas e desvitalizadas, lesões periapicais e reabsorção de raízes, bem como anomalias de desenvolvimento, como raízes curtas irregulares e dentes ausentes, podem surgir secundariamente ao envolvimento da segunda ou terceira divisões do nervo trigêmeo pelo HZ.

1.2.3.2.3 Dor óssea mandibular atribuída à infecção fúngica

Critério de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.2.3.2 *Dor óssea mandibular atribuída à infecção*
- B. A infecção é fúngica.

Comentários:

As infecções fúngicas mais prováveis do tecido ósseo da mandíbula são aspergilose e mucormicose.

A aspergilose da cavidade oral é uma condição incomum que ocorre mais frequentemente em pacientes imunocomprometidos, como aqueles com malignidades hematológicas. A osteomielite causada por espécies de *Aspergillus* é uma infecção que é frequentemente negligenciada. A aspergilose oral invasiva, embora rara, é uma doença potencialmente letal e deve ser considerada em pacientes imunossuprimidos com lesões orais.

A mucormicose é uma infecção oportunista rara que afeta principalmente pacientes imunocomprometidos, mas, raramente, indivíduos saudáveis após a extração do dente. O organismo implicado na mucormicose é um fungo saprofítico, principalmente *Rhizopus* ou *Mucor*. É a forma de infecção fúngica mais mortal e de progressão rápida que afeta os humanos.

1.2.3.3 Dor óssea mandibular atribuída à lesão benigna local

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.2.3 *Dor óssea mandibular* e o critério C abaixo
- B. Foi diagnosticada uma lesão benigna local conhecida por ser capaz de causar dor no tecido ósseo da mandíbula¹
- C. A dor se desenvolveu em estreita relação temporal com

a lesão ou levou à sua descoberta

D. Não melhor explicado por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

- 1. Lesões benignas locais incluem tumor de células gigantes, osteoma osteoide e osteoblastoma.

Comentários:

Os tumores ósseos benignos são frequentemente assintomáticos e descobertos incidentalmente durante a avaliação de trauma ou outra condição. Quando são sintomáticos, os tumores ósseos benignos podem apresentar dor localizada, edema, deformidade ou fratura patológica. A maioria dos tumores ósseos benignos tem aspectos radiográficos característicos. Técnicas de imagem avançadas (por exemplo, podem ser necessárias tomografia computadorizada (TC), imagem por ressonância magnética (IRM) para caracterizar os tumores ósseos completamente.

O tumor ósseo de células gigantes (TOCG) é uma neoplasia óssea osteolítica benigna relativamente rara em jovens adultos. A apresentação mais comum é dor e inchaço. Os ossos do crânio e craniofaciais são locais menos comumente envolvidos.

Os pacientes com osteoma osteoide geralmente se queixam de dor progressivamente crescente, que piora à noite e não está relacionada à atividade. A dor é aliviada com aspirina ou outros AINE, geralmente dentro de 20–25 minutos. A falta de alívio por parte dos agentes deve levar à consideração de outros diagnósticos.

Os pacientes com osteoblastoma geralmente se queixam de dor crônica contínua. Os achados radiográficos de osteoblastoma são variáveis, e imagens avançadas (por exemplo, TC ou IRM) são frequentemente necessárias para a identificação. A dor não é aliviada com aspirina ou outros AINE.

1.2.3.4 Dor óssea mandibular atribuída à lesão maligna

Crítério de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.2.3 *Dor óssea mandibular* e o critério C abaixo
- B. Foi diagnosticada uma lesão maligna primária ou secundária conhecida por ser capaz de causar dor no tecido ósseo da mandíbula¹
- C. A dor se desenvolveu em relação temporal à lesão, ou levou à sua descoberta



D. Não melhor explicado por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. A dor nos ossos da mandíbula pode ser devido ao efeito direto da massa de tumores primários ou metastáticos, ou ao efeito para-neoplásico de tumores metastáticos.

Comentário:

A dor no osso da mandíbula atribuída às lesões malignas, sejam primárias ou metastáticas, pode se manifestar com dor localizada que pode aumentar e diminuir ao longo de semanas ou meses.

1.2.3.4.1 Dor óssea mandibular atribuída à malignidade local

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.2.3.4 *Dor óssea mandibular atribuída à lesão maligna*
- B. A lesão maligna é primária.¹

Nota:

1. Lesões malignas primárias conhecidas por serem capazes de causar dor no tecido ósseo da mandíbula incluem osteossarcoma, histiocitose de células de Langerhans, linfoma não Hodgkin e mieloma múltiplo.

Comentários:

O osteossarcoma é um tumor incomum, mas, excluindo o mieloma, é de longe o tumor maligno primário mais provável de surgir no osso (embora muitas vezes considerado secundário, atribuído à transformação sarcomatosa da doença de Paget do osso ou outras lesões ósseas benignas). A maioria dos pacientes com osteossarcoma apresenta dor localizada, tipicamente com duração de vários meses. A dor frequentemente começa após uma lesão e pode aumentar e diminuir ao longo de algumas semanas ou meses. Sintomas sistêmicos como febre, perda de peso e mal-estar geralmente estão ausentes. Os locais mais comuns de envolvimento são fêmur distal, tibia proximal e fêmur proximal; a presença no osso da mandíbula é bastante rara.

Na histiocitose de células de Langerhans (LCH), estudos radiológicos geralmente demonstram uma aparência lítica, "perfurada", às vezes com uma massa de tecido mole que a acompanha. Dor na mandíbula e dentes soltos podem ser sintomas presentes. Embora as lesões ósseas possam

ser assintomáticas em algumas áreas, as da boca são especialmente problemáticas devido à perda de dente e ao alto índice de recorrência. As regiões posteriores dos ossos da mandíbula são afetadas com mais frequência do que as anteriores.

Linfoma não Hodgkin é um tumor do sistema linfático originado de linfócitos B ou T mostrando um alto potencial maligno. Sintomas inespecíficos, como dor dentária primária obscura e edema periapical não resolvido, podem dificultar o diagnóstico preciso do linfoma não Hodgkin, o que frequentemente leva ao diagnóstico tardio. Recomenda-se uma TC ou tomografia computadorizada de feixe cônico (TCFC) dos maxilares e coloração imuno-histoquímica da amostra de biópsia. Quando a lesão atinge os ossos maxilares, é rara na mandíbula quando comparada à maxila: nos casos relatados, apenas 0,6% são na mandíbula.

O mieloma múltiplo é uma condição na qual as células plasmáticas proliferam na medula óssea, frequentemente resultando em extensa destruição do esqueleto com lesões osteolíticas, osteopenia e/ou fraturas patológicas. Dor óssea, particularmente nas costas ou no tórax, e menos frequentemente nas extremidades, está presente no momento do diagnóstico em aproximadamente 60% dos pacientes.

1.2.3.4.2 Dor óssea mandibular atribuída à malignidade remota

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.2.3.4 *Dor óssea mandibular atribuída à lesão maligna*
- B. A malignidade é remota.

Comentário:

Lesões malignas remotas causam dor por meio de efeitos diretos de massa (incluindo compressão de nervo e estiramento do perióstio) e efeito paraneoplásico (um efeito remoto sem disseminação metastática para a(s) maxila(s)).

1.2.3.5 Dor óssea mandibular atribuída à terapia

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 1.2.3 *Dor óssea mandibular* e o critério C abaixo
- B. Uma intervenção terapêutica resultou em uma lesão ou distúrbio conhecido por ser capaz de causar dor nos



ossos da mandíbula¹

C. A causa da dor é plausível com base na associação anatômica com a lesão ou distúrbio e/ou associação temporal² com seu aparecimento ou início

D. Não melhor explicado por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

1. Essas lesões ou distúrbios incluem osteonecrose dos maxilares relacionada a medicamentos (OMRM), osteorradionecrose e osteíte alveolar pós-extração (alvéolo seco).

2. A dor geralmente se desenvolve dentro de horas a dias após o aparecimento da lesão que a causou. No entanto, o tempo para o aparecimento da lesão é específico da terapia: pode ocorrer diretamente de uma intervenção, como cirurgia, mas até meses ou anos após o início da medicação ou radiação.

Comentários:

A osteonecrose da mandíbula relacionada à medicação (OMRM) é definida pela presença de osso necrótico (que é exposto ou pode ser sondado através de uma fistula sinusal) por mais de 8 semanas na região maxilofacial de um indivíduo tratado com bisfosfonato ou outro medicamentos antirreabsortivos (por exemplo, denosumabe) ou antiangiogênicos (por exemplo, bevacizumabe). A OMRM tipicamente se apresenta como dor, infecção e osso necrótico na mandíbula ou maxila em pacientes que recebem esses agentes. A cirurgia dentoalveolar é um importante fator de risco.

A osteorradionecrose é uma complicação da radioterapia (RT), devido à obliteração vascular e diminuição do suprimento vascular dos tecidos irradiados. Os sintomas de osteorradionecrose podem incluir dor, mau hálito, disgeusia, disestesia ou anestesia, trismo, dificuldade para mastigar e engolir, dificuldades para falar, formação de fistula, fratura patológica e infecção. O tempo para o início da osteorradionecrose é bastante variável. Em alguns casos, pode ser diagnosticado logo após a conclusão da RT, enquanto em outros pacientes pode demorar anos para ser diagnosticado após o tratamento original do câncer. A mandíbula é o osso mais frequentemente afetado, enquanto a osteorradionecrose maxilar é rara.

A osteíte alveolar (alvéolo seco) é uma complicação das extrações dentárias e ocorre mais comumente em extrações envolvendo dentes molares inferiores. Está associada a dor intensa que se desenvolve em 2–3 dias após a cirurgia. Uma cavidade que pode estar parcial ou totalmente desprovida de coágulo sanguíneo é frequentemente

encontrada e alguns pacientes apresentam halitose.

1.2.3.6 Dor óssea mandibular atribuída à doença sistêmica

Crítérios de diagnóstico:

A. Dor preenchendo os critérios para 1.2.3 *Dor óssea mandibular* e o critério C abaixo

B. Foi diagnosticada uma doença sistêmica conhecida por ser capaz de causar dor nos ossos da mandíbula¹

C. A causa da dor é clinicamente plausível

D. Não melhor explicado por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. Essas doenças incluem a anemia falciforme, a doença de Gaucher e a doença de Paget.

Comentários:

Algumas doenças sistêmicas se manifestam com episódios repetidos de dor vaso-oclusiva, caracterizados por dor óssea difusa, pontuada por crises dolorosas que frequentemente resultam em osteonecrose (necrose avascular).

Anemia falciforme (AF) é caracterizada por uma heterogeneidade marcada na gravidade clínica e hematológica, com episódios repetidos de dor vaso-oclusiva como a marca registrada. Eles podem ocorrer tão frequentemente quanto toda semana, ou podem passar longos períodos sem nenhum evento. Os episódios de dor podem levar a infartos ósseos, necrose e, com o tempo, alterações degenerativas no osso que contém a medula, levando a um estado de dor crônica além dos episódios dolorosos mais agudos.

A doença de Gaucher (DG) é um erro inato de metabolismo que afeta a reciclagem de glicolipídios celulares e é uma das doenças de armazenamento lisossomal mais comuns. A doença esquelética é caracterizada por dor óssea difusa, pontuada por crises dolorosas que frequentemente resultam em osteonecrose (necrose avascular).

A doença óssea de Paget (DP) também é conhecida historicamente como *osteíte deformante*. A DP é um distúrbio focal do metabolismo ósseo, caracterizado por uma taxa acelerada de remodelação óssea, resultando em crescimento excessivo do osso em locais únicos (DP monostótica) ou múltiplos (DP poliostótica). As áreas comumente afetadas incluem o crânio, a coluna, a pelve e os ossos longos dos membros inferiores. Da mesma forma que os osteossarcomas, podem se manifestar com dor



localizada e edema e geralmente ocorrem em pacientes com doença polioestótica.

Referências

1.1.1 Dor pulpar

1. Abbott PV and Yu C. A clinical classification of the status of the pulp and the root canal system. *Austral Dent J* 2007; 52(suppl): S17–31.
2. Benoliel R, Sharav Y and Eliav E. Neurovascular orofacial pain. *J Am Dent Assoc* 2010; 141: 1094–1096. Berman LH and Hartwell GR. Diagnosis. In: Cohen S and Hargreaves KM (eds) *Pathways of the pulp*. 9th ed. St Louis, MO: Mosby-Elsevier, 2006, pp.2–39.
3. Byers MR and Narhi MVO. Nerve supply of the pulp-dentin complex and response to injury. In: Hargreaves KM and Goodis HE (eds) *Seltzer and Bender's dental pulp*. Chicago, IL: Quintessence, 2002, pp.151–179.
4. Falace DA, Reid K and Rayens MK. The influence of deep (odontogenic) pain intensity, quality, and duration on the incidence and characteristics of referred orofacial pain. *J Orofac Pain* 1996; 10: 232–239.
5. Garfunkel A, Sela J and Ulmansky M. Dental pulp pathosis: clinicopathologic correlations based on 109 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1973; 35: 110–117.
6. Glick DH. Locating referred pulpal pains. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1962; 15: 613–623.
7. Hargreaves KM and Seltzer S. Pharmacologic control of dental pain. In: Hargreaves KM and Goodis HE (eds) *Seltzer and Bender's dental pulp*. Chicago, IL: Quintessence, 2002, pp.205–225.
8. Hasler JE and Mitchell DF. Painless pulpitis. *J Am Dent Assoc* 1970; 81: 671–677.
9. Kang, SH, Kim BS and Kim Y. Cracked teeth: distribution, characteristics, and survival after root canal treatment. *J Endod* 2016; 42: 557–562.
10. Mejare IA, Axelsson S, Davidson T, et al. Diagnosis of the condition of the dental pulp: a systematic review. *Int Endod J* 2012; 45: 597–613.
11. Michaelson PL and Holland GR. Is pulpitis painful? *Int Endod J* 2002; 35: 829–832.
12. Obermann M, Mueller D, Yoon MS, et al. Migraine with isolated facial pain: a diagnostic challenge. *Cephalalgia* 2007; 27: 1278–1282.
13. Patel S, Kanagasigam S and Pitt Ford T. External cervical resorption: a review. *J Endod* 2009; 35: 616–625.
14. Schuurmans TJ, Nixdorf DR, Idiyatullin DS, et al.

Accuracy and reliability of root crack and fracture detection in teeth using magnetic resonance imaging. *J Endodontics* 2019; 45: 750–755.

15. Seo DG, Yi YA, Shin SJ, et al. Analysis of factors associated with cracked teeth. *J Endod* 2012; 38: 288–292.
16. Sharav Y, Katsarava Z and Benoliel R. Migraine and possible facial variants: neurovascular orofacial pain. In: Sharav Y and Benoliel R (eds) *Orofacial pain and headache*. 2nd ed. Chicago, IL: Quintessence Publishing Co., 2015, pp.319–362.
17. Sharav Y, Katsarava Z and Charles A. Facial presentations of primary headache disorders. *Cephalalgia* 2017; 37: 714–719.
18. Sharav Y, Leviner E, Tzukert A, et al. The spatial distribution, intensity and unpleasantness of acute dental pain. *Pain* 1984; 20: 363–370.
19. Sigurdsson A. Clinical manifestations and diagnosis. In: Ørstavik D and Pitt-Ford TR (eds) *Essential endodontology*. 2nd ed. Oxford: Blackwell Munksgaard, 2008, pp.235–261.
20. Smulson MH and Sieraski SM. Histophysiology and diseases of the dental pulp. In: Weine FS (ed.) *Endodontic therapy*. 5th ed. St Louis, MO: Mosby, 1996, pp.84–165.
21. Tyldesley WR and Mumford JM. Dental pain and the histological condition of the pulp. *Dent Pract Dent Rec* 1970; 20: 333–336.
22. Von Troil B, Needleman I and Sanz M. A systematic review of the prevalence of root sensitivity following periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 2002; 29(3 suppl): 173–177.

1.1.2. Dor periodontal

1. Andreasen JO and Andreasen FM. Classification, etiology and epidemiology of traumatic dental injuries. In: Andreasen JO (ed.) *Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth*. 3rd ed. Copenhagen: Munksgaard, 1994, pp.151–177.
2. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999; 4: 1–6.
3. Bastone EB, Freer TJ and McNamara JR. Epidemiology of dental trauma: a review of the literature. *Aust Dent J* 2000; 45: 2–9.
4. Costa CPS, Thomaz EBAF and Souza S de FC. Association between sickle cell anemia and pulp necrosis. *J Endod* 2013; 39: 177–181.
5. Gomes BP, Lilley JD and Drucker DB. Associations of endodontic symptoms and signs with particular combinations of specific bacteria. *Int End J* 1996; 29: 69–75.



6. Gutmann JL, Baumgartner JC, Gluskin AH, et al. Identify and define all diagnostic terms for periapical/ periradicular health and disease states. *J Endod* 2009; 35: 1658–1674.
 7. Heasman PA and Hughes FJ. Drugs, medications and periodontal disease. *Br Dent J* 2014; 217: 411–418.
 8. Horning GM and Cohen ME. Necrotizing ulcerative gingivitis, periodontitis, and stomatitis: clinical staging and predisposing factors. *J Periodontol* 1995; 66: 990–998.
 9. Kaste LM, Gift HC, Bhat M, et al. Prevalence of incisor trauma in persons 6 to 50 years of age: United States 1988–1991. *J Dent Res* 1996; 75: 696–705 (Special Issue).
 10. Kinane JF and Chestnutt IG. Smoking and periodontal disease. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000; 11: 356–365.
 11. Laux M, Abbott PV, Pajarola G, et al. Apical inflammatory root resorption: a correlative radiographic and histological assessment. *Int Endod J* 2000; 33: 483–493.
 12. Levin LG, Law AS, Holland GR, et al. Identify and define all diagnostic terms for pulpal health and disease states. *J Endod* 2009; 35: 1645–1657.
 13. Mejàre IA, Axelsson S, Davidson T, et al. Diagnosis of the condition of the dental pulp: a systematic review. *Int Endod J* 2012; 45: 597–613.
 14. Ricucci D and Siqueira JF Jr. Biofilms and apical periodontitis: study of prevalence and association with clinical and histopathologic findings. *Endod* 2010; 36: 1277–1288.
 15. Ricucci D, Siqueira JF Jr, Lopes WS, et al. Extraradicular infection as the cause of persistent symptoms: a case series. *J Endod* 2015; 41: 265–273.
 16. Sharav Y and Benoliel R. Acute orofacial pain. In: Sharav Y and Benoliel R (eds) *Orofacial pain and headache*. 2nd ed. Chicago, IL: Quintessence Publishing Co., 2015, pp.141–161.
 17. Sjögren U, Happonen RP, Kahnberg K-E, et al. Survival of *Arachnia propionica* in periapical tissue. *Int Endodont J* 1988; 21: 277–282.
 18. The Dental Trauma Guide – an online evidence-based treatment guide produced in cooperation with the Resource Centre for Rare Oral Diseases and Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Copenhagen University Hospital, www.dentaltraumaguide.org/ (acesso em janeiro de 2020).
 19. Tronstad L, Barnett F, Riso K, et al. Extraradicular endodontic infections. *Endod Dent Traumatol* 1987; 3: 86–90.
 20. Yoshida M, Fukushima H, Yamamoto K, et al. Correlation between clinical symptoms and microorganisms isolated from root canals of teeth with periapical pathosis. *J Endod* 1987; 13: 24–28.
- ### 1.1.3 Dor gengival
1. Akintoye SO and Greenberg MS. Recurrent aphthous stomatitis. *Dent Clin North Am* 2014; 58: 281–297.
 2. Al-Hashimi I, Schifter M, Lockhart PB, et al. Oral lichen planus and oral lichenoid lesions: diagnostic and therapeutic considerations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 103(suppl): S25.e1–12.
 3. Andrade P, Brinca A and Goncalo M. Patch testing in fixed drug eruptions – a 20-year review. *Contact Dermatitis* 2011; 65: 195–201.
 4. Bascones-Martínez A, García-García V, Meurman JH, et al. Immune-mediated diseases: what can be found in the oral cavity? *Int J Dermatol* 2015; 54: 258–270.
 5. Batchelor JM and Todd PM. Allergic contact stomatitis caused by a polyether dental impression material. *Contact Dermatitis* 2010; 63: 296–297.
 6. Benedix F, Schilling M, Schaller M, et al. A young woman with recurrent vesicles on the lower lip: fixed drug eruption mimicking herpes simplex. *Acta Derm Venereol* 2008; 88: 491–494.
 7. Calapai G, Miroddi M, Mannucci C, et al. Oral adverse reactions due to cinnamon-flavoured chewing gums consumption. *Oral Dis* 2014; 20: 637–643.
 8. Carrozzo M, Togliatto M and Gandolfo S. [Erythema multiforme. A heterogeneous pathologic phenotype]. *Minerva Stomatol* 1999; 48: 217–226.
 9. Farthing P, Bagan JV and Scully C. Mucosal disease series. Number IV. Erythema multiforme. *Oral Dis* 2005; 11: 261–267.
 10. Feller L, Altini M, Chandran R, et al. Noma (cancrum oris) in the South African context. *J Oral Pathol Med* 2014; 43: 1–6.
 11. Firth FA, Friedlander LT, Parachuru VP, et al. Regulation of immune cells in oral lichen planus. *Arch Dermatol Res* 2015; 307: 333–339.
 12. Fitzpatrick SG, Hirsch SA and Gordon SC. The malignant transformation of oral lichen planus and oral lichenoid lesions: a systematic review. *J Am Dent Assoc* 2014; 145: 45–56.
 13. Fourie J and Boy SC. Oral mucosal ulceration – a clinician’s guide to diagnosis and treatment. *S Afr Dent J* 2016; 71: 500–508.
 14. Fukiwake N, Moroi Y, Urabe K, et al. Detection of autoantibodies to desmoplakin in a patient with oral erythema multiforme. *Eur J Dermatol* 2007; 17: 238–241.
 15. Gondivkar SM, Gadbaile A and Chole R. Oral pregnancy tumor. *Contemp Clin Dent* 2010; 1: 190
 16. 192.



17. Gorouhi F, Davari P and Fazel N. Cutaneous and mucosal lichen planus: a comprehensive review of clinical subtypes, risk factors, diagnosis, and prognosis. *ScientificWorldJournal* 2014; 2014: 742826.
18. Gupta S, Gupta S, Mittal A, et al. Oral fixed drug eruption caused by gabapentin. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009; 23: 1207–1208.
19. Harman KE, Albert S and Black MM. Guidelines for the management of pemphigus vulgaris. *Br J Dermatol* 2003; 149: 926–937.
20. Hasan S. Desquamative gingivitis – a clinical sign in mucous membrane pemphigoid: report of a case and review of literature. *J Pharm Bioallied Sci* 2014; 6: 122–126.
21. Hertel M, Matter D, Schmidt-Westhausen AM, et al. Oral syphilis: a series of 5 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2014; 72: 338–345.
22. Jain P and Jain I. Oral manifestations of tuberculosis: step towards early diagnosis. *J Clin Diagn Res* 2014; 8: ZE18–21.
23. Kay LW. Investigations into the nature of pericoronitis. *Br J Oral Surg* 1966; 3: 188–205.
24. Khatibi M, Shakoorpour AH, Jahromi ZM, et al. The prevalence of oral mucosal lesions and related factors in 188 patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus* 2012; 21: 1312–1315.
25. Kind F, Scherer K and Bircher AJ. Allergic contact stomatitis to cinnamon in chewing gum mistaken as facial angioedema. *Allergy* 2010; 65: 276–277.
26. Perusquia-Ortiz AM, Vazquez-Gonzalez D and Bonifaz A. Opportunistic filamentous mycoses: aspergillosis, mucormycosis, phaeohyphomycosis and hyalohyphomycosis. *J Dtsch Dermatol Ges* 2012; 10: 611–621.
27. Raber-Durlacher JE, Elad S and Barasch A. Oral mucositis. *Oral Oncol* 2010; 46: 452–456.
28. Rosenthal DI and Trotti A. Strategies for managing radiation-induced mucositis in head and neck cancer. *Semin Radiat Oncol* 2009; 19: 29–34.
29. Savin JA. Current causes of fixed drug eruption in the UK. *Br J Dermatol* 2001; 145: 667–668.
30. Scully C. Clinical practice. Aphthous ulceration. *N Engl J Med* 2006; 355: 165–172.
31. Shiboski CH, Patton LL, Webster-Cyriaque JY, et al. The Oral HIV/AIDS Research Alliance: updated case definitions of oral disease endpoints. *J Oral Pathol Med* 2009; 38: 481–488.
32. Slebioda Z, Szponar E and Kowalska A. Recurrent aphthous stomatitis: genetic aspects of etiology. *Postepy Dermatol Alergol* 2013; 30: 96–102.
33. Theander E and Jacobsson LT. Relationship of Sjögren's syndrome to other connective tissue and autoimmune disorders. *Rheum Dis Clin North Am* 2008; 34: 935–947.
34. Van der Waal I. Oral potentially malignant disorders: is malignant transformation predictable and preventable? *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2014; 19: e386–390.
35. Venables ZC, Narayana K and Johnston GA. Two unusual cases of allergic contact stomatitis caused by methacrylates. *Contact Dermatitis* 2016; 74: 126–127.
36. Von Arx DP and Husain A. Oral tuberculosis. *Br Dent J* 2001; 190: 420–422.
37. Warnakulasuriya S, Johnson NW and van der Waal I. Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. *J Oral Pathol Med* 2007; 36: 575–580.
38. Yuan A and Woo SB. Adverse drug events in the oral cavity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2015; 119: 35–47.

1.2.1 Dor na mucosa oral

1. Abdalla-Aslan R, Benoliel R, Sharav Y, et al. Characterization of pain originating from oral mucosal lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2016; 121: 255–261.
2. Akintoye SO and Greenberg MS. Recurrent aphthous stomatitis. *Dent Clin North Am* 2014; 58: 281–297.
3. Al-Hashimi I, Schifter M, Lockhart PB, et al. Oral lichen planus and oral lichenoid lesions: diagnostic and therapeutic considerations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 103(suppl): S25.e1–12.
4. Andrade P, Brinca A and Goncalo M. Patch testing in fixed drug eruptions – a 20-year review. *Contact Dermatitis* 2011; 65: 195–201.
5. Bascones-Martínez A, García-García V, Meurman JH, et al. Immune-mediated diseases: what can be found in the oral cavity? *Int J Dermatol* 2015; 54: 258–270.
6. Batchelor JM and Todd PM. Allergic contact stomatitis caused by a polyether dental impression material. *Contact Dermatitis* 2010; 63: 296–297.
7. Benedix F, Schilling M, Schaller M, et al. A young woman with recurrent vesicles on the lower lip: fixed drug eruption mimicking herpes simplex. *Acta Derm Venereol* 2008; 88: 491–494.
8. Calapai G, Miroddi M, Mannucci C, et al. Oral adverse reactions due to cinnamon-flavoured chewing gums consumption. *Oral Dis* 2014; 20: 637–643.
9. Carrozzo M, Togliatto M and Gandolfo S. Erythema multiforme. A heterogeneous pathologic phenotype. *Minerva Stomatol* 1999; 48: 217–226.
10. Duncan GG, Epstein JB, Tu D, et al. Quality of life,



- mucositis, and xerostomia from radiotherapy for head and neck cancers: a report from the NCIC CTG HN2 randomized trial of an antimicrobial lozenge to prevent mucositis. *Head Neck* 2005; 27: 421–428.
11. Farthing P, Bagan JV and Scully C. Mucosal disease series. Number IV. Erythema multiforme. *Oral Dis* 2005; 11: 261–267.
 12. Firth FA, Friedlander LT, Parachuru VP, et al. Regulation of immune cells in oral lichen planus. *Arch Dermatol Res* 2015; 307: 333–339.
 13. Fitzpatrick SG, Hirsch SA and Gordon SC. The malignant transformation of oral lichen planus and oral lichenoid lesions: a systematic review. *J Am Dent Assoc* 2014; 145: 45–56.
 14. Fourie J and Boy SC. Oral mucosal ulceration – a clinician’s guide to diagnosis and treatment. *S Afr Dent J* 2016; 71: 500–508.
 15. Fukiwake N, Moroi Y, Urabe K, et al. Detection of autoantibodies to desmoplakin in a patient with oral erythema multiforme. *Eur J Dermatol* 2007; 17: 238–241.
 16. Gorouhi F, Davari P and Fazel N. Cutaneous and mucosal lichen planus: a comprehensive review of clinical subtypes, risk factors, diagnosis, and prognosis. *ScientificWorldJournal* 2014; 2014: 742826.
 17. Gupta S, Gupta S, Mittal A, et al. Oral fixed drug eruption caused by gabapentin. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009; 23: 1207–1208.
 18. Harman KE, Albert S and Black MM. Guidelines for the management of pemphigus vulgaris. *Br J Dermatol* 2003; 149: 926–937.
 19. Hertel M, Matter D, Schmidt-Westhausen AM, et al. Oral syphilis: a series of 5 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2014; 72: 338–345.
 20. Jain P and Jain I. Oral manifestations of tuberculosis: step towards early diagnosis. *J Clin Diagn Res* 2014; 8: ZE18–21.
 21. Khatibi M, Shakoorpour AH, Jahromi ZM, et al. The prevalence of oral mucosal lesions and related factors in 188 patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus* 2012; 21: 1312–1315.
 22. Kind F, Scherer K and Bircher AJ. Allergic contact stomatitis to cinnamon in chewing gum mistaken as facial angioedema. *Allergy* 2010; 65: 276–277.
 23. Mravak-Stipetić M. Differential diagnostics of painful conditions of oral mucosa anticancer therapy. *Rad* 507. *Med Sci* 34: 55–73.
 24. Perusquia-Ortiz AM, Vazquez-Gonzalez D and Bonifaz A. Opportunistic filamentous mycoses: aspergillosis, mucormycosis, phaeohyphomycosis and hyalohyphomycosis. *J Dtsch Dermatol Ges* 2012; 10: 611–621.
 25. Raber-Durlacher JE, Elad S and Barasch A. Oral mucositis. *Oral Oncol* 2010; 46: 452–456.
 26. Rosenthal DI and Trotti A. Strategies for managing radiation-induced mucositis in head and neck cancer. *Semin Radiat Oncol* 2009; 19: 29–34.
 27. Saccucci M, Di Carlo G, Bossù M, et al. Autoimmune diseases and their manifestations on oral cavity: diagnosis and clinical management. *J Immunol Res* 2018; 2018: 6061825.
 28. Savin JA. Current causes of fixed drug eruption in the UK. *Br J Dermatol* 2001; 145: 667–668.
 29. Scully C. ABC of oral health: mouth ulcers and other causes of orofacial soreness and pain. *Br Med J* 2000; 321: 162–165.
 30. Scully C. Clinical practice. Aphthous ulceration. *N Engl J Med* 2006; 355: 165–172.
 31. Shiboski CH, Patton LL, Webster-Cyriaque JY, et al. The Oral HIV/AIDS Research Alliance: updated case definitions of oral disease endpoints. *J Oral Pathol Med* 2009; 38: 481–488.
 32. Slebioda Z, Szponar E and Kowalska A. Recurrent aphthous stomatitis: genetic aspects of etiology. *Postepy Dermatol Alergol* 2013; 30: 96–102.
 33. Sonis ST, Elting LS, Keefe D, et al. Perspectives on cancer therapy-induced mucosal injury: pathogenesis, measurement, epidemiology, and consequences for patients. *Cancer* 2004; 100(9 suppl): 1995–2025.
 34. Theander E and Jacobsson LT. Relationship of Sjögren’s syndrome to other connective tissue and autoimmune disorders. *Rheum Dis Clin North Am* 2008; 34: 935–947.
 35. Treister N and Sonis S. Mucositis: biology and management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 15: 123–129.
 36. Van der Waal I. Oral potentially malignant disorders: is malignant transformation predictable and preventable? *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2014; 19: e386–390.
 37. Venables ZC, Narayana K and Johnston GA. Two unusual cases of allergic contact stomatitis caused by methacrylates. *Contact Dermatitis* 2016; 74: 126–127.
 38. Vera-Llonch M, Oster G, Ford CM, et al. Oral mucositis and outcomes of allogeneic hematopoietic stem-cell transplantation in patients with hematologic malignancies. *Support Care Cancer* 2007; 15: 491–496.
 39. Von Arx DP and Husain A. Oral tuberculosis. *Br Dent J* 2001; 190: 420–422.
 40. Warnakulasuriya S, Johnson NW and van der Waal I. Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. *J Oral Pathol*



Med 2007; 36: 575–580.

41. Yuan A and Woo SB. Adverse drug events in the oral cavity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2015; 119: 35–47.

1.2.2 Dor nas glândulas salivares

1. Bassim CW, Fassil H, Mays JW, et al. Oral disease profiles in chronic graft versus host disease. *J Dent Res* 2015; 94: 547–554.
2. Brook I. The bacteriology of salivary gland infections. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2009; 21: 269–274.
3. Guzzo M, Locati LD, Prott FJ, et al. Major and minor salivary gland tumors. *Crit Rev Oncol Hematol* 2010; 74: 134–148.
4. Klein Hesselink EN, Brouwers AH, de Jong JR, et al. Effects of radioiodine treatment on salivary gland function in patients with differentiated thyroid carcinoma: a prospective study. *J Nucl Med* 2016; 57: 1685–1691.
5. Leerdam CM, Martin HC and Isaacs D. Recurrent parotitis of childhood. *J Paediatr Child Health* 2005; 41: 631–634.
6. Napeñas JJ and Rouleau TS. Oral complications of Sjögren's syndrome. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2014; 26: 55–56.
7. Shiboski SC, Shiboski CH, Criswell L, et al. American College of Rheumatology classification criteria for Sjögren's syndrome: a data-driven, expert consensus approach in the Sjögren's International Collaborative Clinical Alliance cohort. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2012; 64: 475–487.
8. Wilson KF, Meier JD and Ward PD. Salivary gland disorders. *Am Fam Physician* 2014; 89: 882–888.

1.2.3 Dor óssea mandibular

1. Annibaldi S, Cristalli MP, Solidani M, et al. Langerhans cell histiocytosis: oral/periodontal involvement in adult patients. *Oral Dis* 2009; 15: 596–601.
2. Campanacci M, Baldini N, Boriani S, et al. Giant-cell tumor of bone. *J Bone Joint Surg Am* 1987; 69: 106–114.
3. Caparrotti F, Huang SH, Lu L, et al. Osteoradionecrosis of the mandible in patients with oropharyngeal carcinoma treated with intensity-modulated radiotherapy. *Cancer* 2017; 123: 3691–3700.
4. Caputo ND, Raja A, Shields C, et al. Re-evaluating the diagnostic accuracy of the tongue blade test: still useful as a screening tool for mandibular fractures? *J Emerg Med* 2013; 45: 8–12.
5. Chopra S, Kamdar D, Ugur OE, et al. Factors predictive of severity of osteoradionecrosis of the

mandible. *Head Neck* 2011; 33: 1600–1605.

6. Copley L and Dormans JP. Benign pediatric bone tumors. Evaluation and treatment. *Pediatr Clin North Am* 1996; 43: 949–966.
7. Da Fonseca M, Oueis HS and Casamassimo PS. Sick cell anemia: a review for the pediatric dentist. *Pediatr Dent* 2007; 29: 159–169.
8. Daly B, Sharif MO, Newton T, et al. Local interventions for the management of alveolar osteitis (dry socket). *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 12: CD006968.
9. D'Ambrosio N, Soohoo S, Warshall C, et al. Craniofacial and intracranial manifestations of langerhans cell histiocytosis: report of findings in 100 patients. *AJR Am J Roentgenol* 2008; 191: 589–597. Erdmann D, Follmar KE, Debruijn M, et al. A retrospective analysis of facial fracture etiologies. *Ann Plast Surg* 2008; 60: 398–403.
10. Gabrielli E, Fothergill AW, Brescini L, et al. Osteomyelitis caused by *Aspergillus* species: a review of 310 reported cases. *Clin Microbiol Infect* 2014; 20: 559–565.
11. Grabowski GA. Recent clinical progress in Gaucher disease. *Curr Opin Pediatr* 2005; 17: 519–524.
12. Grabowski GA, Andria G, Baldellou A, et al. Pediatric non-neuronopathic Gaucher disease: presentation, diagnosis and assessment. *Consensus statements. Eur J Pediatr* 2004; 163: 58–66.
13. Greenspan A. Benign bone-forming lesions: osteoma, osteoid osteoma, and osteoblastoma. Clinical, imaging, pathologic, and differential considerations. *Skeletal Radiol* 1993; 22: 485–500.
14. Gupta S, Sreenivasan V, Patil PB. Dental complications of herpes zoster: two case reports and review of literature. *Indian J Dent Res* 2015; 26: 214–219.
15. Jones AC, Prihoda TJ, Kacher JE, et al. Osteoblastoma of the maxilla and mandible: a report of 24 cases, review of the literature, and discussion of its relationship to osteoid osteoma of the jaws. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006; 102: 639–650.
16. Kyle RA, Gertz MA, Witzig TE, et al. Review of 1027 patients with newly diagnosed multiple myeloma. *Mayo Clin Proc* 2003; 78: 21–33.
17. Mirabello L, Troisi RJ, Savage SA. Osteosarcoma incidence and survival rates from 1973 to 2004: data from the Surveillance, Epidemiology, and End Results Program. *Cancer* 2009; 115: 1531–1543.
18. Nilesh K and Vande AV. Mucormycosis of maxilla following tooth extraction in immunocompetent patients: Reports and review. *J Clin Exp Dent* 2018; 10: e300–e305.
19. Platt OS, Thorington BD, Brambilla DJ, et al. Pain in



- sickle cell disease. Rates and risk factors. *N Engl J Med* 1991; 325: 11–16.
20. Prasad KC, Prasad SC, Mouli N, et al. Osteomyelitis in the head and neck. *Acta Otolaryngol* 2007; 127: 194–205.
 21. Ruggiero SL, Dodson TB, Fantasia J, et al.; American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons position paper on medication-related osteonecrosis of the jaw—2014 update. *J Oral Maxillofac Surg* 2014; 72: 1938–1956.
 22. Sharif MO, Dawoud BE, Tschlaki A, et al. Interventions for the prevention of dry socket: an evidence-based update. *Br Dent J* 2014; 217: 27–30.
 23. Van Staa TP, Selby P, Leufkens HG, et al. Incidence and natural history of Paget’s disease of bone in England and Wales. *J Bone Miner Res* 2002; 17: 465–471.
 24. Wyers MR. Evaluation of pediatric bone lesions. *Pediatr Radiol* 2010; 40: 468–473.
 25. Yildiz C, Erler K, Atesalp AS, et al. Benign bone tumors in children. *Curr Opin Pediatr* 2003; 15: 58–67.
 26. Zou H, Yang H, Zou Y, et al. Primary diffuse large B-cell lymphoma in the maxilla: A case report. *Medicine (Baltimore)* 2018; 97: e10707.

2. Dor miofascial orofacial

Comentários gerais:

Disfunção temporomandibular (DTM) é um termo utilizado para descrever um conjunto de distúrbios dolorosos e não dolorosos que afetam os músculos da mastigação, a articulação temporomandibular (ATM) e estruturas adjacentes. Os Critérios de diagnóstico para distúrbios temporomandibulares (sigla em inglês, DC/TMD) publicado pela INFORM é confiável e universalmente aceito. Porém, a controvérsia permanece em relação à terminologia de dor muscular crônica. Enquanto o DC/TMD utiliza mialgia e dor miofascial, outras sugestões incluem, por exemplo, dor muscular orofacial persistente. A ICOP utiliza dor miofascial orofacial como uma condição abrangente aderindo ao termo miofascial em reconhecimento à falta de evidências concretas ligando dor a estruturas ou tecidos específicos do músculo. Além disso, o termo disfunção temporomandibular é mantido para se alinhar com o DC/TMD.

A distinção temporal das dores miofasciais na ICOP é nova (não encontrada no DC/TMD), mas segue os princípios gerais da ICHD-3 para 2. *Cefaleia do tipo tensional*: isto é, foram introduzidos critérios semelhantes em relação a frequência dos episódios. Embora possa haver um debate sobre o significado clínico de dores

miofasciais infrequentes (ocorrendo menos de uma vez ao mês), parece haver evidências sólidas a favor de separar estas dores de condições dolorosas que ocorrem com maior frequência. Estudos futuros que utilizem a distinção temporal proposta entre as dores miofasciais podem revelar implicações terapêuticas.

Enquanto alguns dentistas e muitos especialistas em dor orofacial (DOF) podem lidar com a dor muscular cervical além da dor dos músculos mandibulares, foi decidido, neste estágio, não incluir uma classificação para dores musculares cervicais. Entretanto, como sugestão, tal dor poderia ser classificada por meio da adesão a princípios semelhantes (ou seja, em termos de frequência, achados locais no exame e, com ou sem dor referida). O mesmo poderia ser aplicado a outros músculos da região orofacial (por exemplo: a língua ou músculos da deglutição).

Com relação a dor referida, é amplamente reconhecido e aceito que ambos os tipos de dor, aguda e crônica, nos músculos orofaciais podem estar associados a esse fenômeno clínico (ou seja, a dor é percebida em um local diferente daquele de origem do estímulo nociceptivo ou nocivo). O significado fisiopatológico disso ainda não está claro, assim como as implicações terapêuticas. Entretanto, do ponto de vista de diagnóstico, continua sendo importante distinguir a dor referida de dores locais. Consequentemente, todos os diagnósticos de dor miofascial são subcategorizados de acordo com a presença ou ausência de dor referida durante a palpação. A definição de dor referida segue a do DC/TMD.

O DC/TMD também atua com uma categoria de dor por espalhamento, a qual, em contraste com a dor referida, permanece dentro dos limites da estrutura anatômica afetada. Para fins de pesquisa, podem ser utilizados critérios específicos para dor miofascial com dor por espalhamento, de acordo com o DC/TMD, se necessário.

Uma outra observação é que o DC/TMD não é restrito somente aos músculos temporal e masseter; em vez disso, critérios de exame especificam esses músculos porque (a) são os que apresentam maior confiabilidade do examinador e (b) quase todos os indivíduos com DTM miofascial dolorosa apresentam dor em pelo menos um deles. Não há, entretanto, nenhuma necessidade lógica para que sinais positivos não sejam encontrados em outros músculos mastigatórios. A restrição ao temporal e masseter exclui indivíduos que podem ter mialgia muito bem localizada em outros músculos mastigatórios, e para o médico isto também aparecerá como uma restrição desnecessária. Assim, em revisões futuras, a classificação



da ICOP pode ser estendida a outros músculos orofaciais.

Um critério chave no diagnóstico de dor muscular no DC/TMD é que os pacientes irão relatar dor em testes de provocação: palpação padronizada e/ou dor na abertura bucal. Isso se reflete nos critérios da ICOP. Inúmeros estudos abordaram a questão de testes adicionais dinâmicos/estáticos dos músculos mastigatórios e ATM para aumentar a sensibilidade e especificidade do diagnóstico. Mais pesquisas são necessárias antes que tais testes possam ser recomendados para inclusão geral.

As instruções e critérios específicos para um achado positivo nos testes de provocação devem seguir as descrições do DC/TMD, enfatizando a importância da padronização da força e duração da palpação: 1 kg por 2 segundos para estabelecer a provocação da dor na palpação e 1 kg por 5 segundos para estabelecer dor referida (ou espalhamento). Deve-se notar que, enquanto a força de palpação tem amplo suporte empírico no que diz respeito a distinguir casos de não casos, a duração da palpação tem apenas suporte empírico preliminar.

Dor primária versus Dor secundária

Baseado na classificação das condições de dor crônica da Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP, sigla em inglês), foi realizada uma distinção entre as condições de dor primária e secundária neste capítulo. Nas condições de dores primárias, uma causa ou etiologia específica não pode ser determinada – ou seja, elas são idiopáticas, embora possa existir conhecimento substancial em relação a seus mecanismos patofisiológicos. Nas condições de dor secundária, a dor é secundária ou decorrente de outra causa ou condição médica conhecida.

Para dores miofasciais secundárias, as definições da *Taxonomia expandida para disfunções temporomandibulares* são utilizadas para disfunções subjacentes (tendinite, miosite e espasmo muscular). Esses são critérios sugeridos para pesquisas futuras e que ainda não foram validados.

2.1 Dor miofascial orofacial primária

Descrição:

Dor nos músculos mastigatórios, com ou sem comprometimento funcional, não atribuída à outra disfunção.

Crítérios de diagnóstico:

A. Dor Miofascial preenchendo os critérios B-D

B. Ocorrendo em um ou mais episódios,¹ ou de forma contínua

C. Relatada na mandíbula, têmpora, orelha e/ou na frente da orelha, com ambos os seguintes:

1. confirmação no exame da localização(ões) no(s) músculo(s) temporal(is) e/ou masseter(es)

2. provocada por um ou ambos:

a) palpação do(s) músculo(s) temporal(is) e/ou masseter(es)

b) movimento(s) de abertura bucal máxima não assistida ou assistida

D. Modificada² pelo movimento da mandíbula, função ou parafunção (ex. ranger de dentes ou apertamento dentário)

E. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

1. Episódios podem ser únicos ou recorrentes em um dia qualquer, cada um durando no mínimo 30 minutos e com duração total no dia de pelo menos 2 horas.

2. A dor pode ser aumentada ou diminuída.

2.1.1 Dor miofascial orofacial primária aguda

Descrição:

Níveis leves a moderados de dor profunda ou em pressão nos músculos mastigatórios, ocorrendo de forma episódica ou contínua, frequentemente associada a comprometimento funcional, como dificuldades percebidas em movimentar a mandíbula, mastigar e/ou bocejar, etc., e com início nos últimos 3 meses.

Crítérios de diagnóstico:

A. Dor miofascial preenchendo os critérios para 2.1 *Dor miofascial orofacial primária*, e o critério B abaixo

B. Início nos últimos 3 meses.

2.1.2 Dor miofascial orofacial primária crônica

Descrição:

Níveis leves a moderados de dor profunda ou em pressão nos músculos mastigatórios, ocorrendo de forma episódica ou contínua, frequentemente associada a comprometimento funcional, como dificuldades percebidas em movimentar a mandíbula, mastigar e/ou bocejar, etc., e com início a mais de 3 meses. Frequentemente associada com sofrimento psicológico.

Crítérios de diagnóstico:



- A. Dor miofascial preenchendo critérios para 2.1 *Dor miofascial orofacial primária*, e o critérios B e C abaixo
- B. Início > 3 meses
- C. Recorrente em pelo menos 10 episódios ou contínua.

2.1.2.1 Dor miofascial orofacial primária crônica infrequente

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor miofascial preenchendo critérios para 2.1.2 *Dor miofascial orofacial primária crônica*, e o critério B abaixo
- B. Ocorrendo em < 1 dia/mês.

2.1.2.2 Dor miofascial orofacial primária crônica frequente

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor miofascial preenchendo critérios para 2.1.2 *Dor miofascial orofacial primária crônica*, e o critério B abaixo
- B. Ocorrendo em 1-14 dias/mês em média por > 3 meses (>12 e <180 dias/ano).

2.1.2.2.1 Dor miofascial orofacial primária crônica frequente sem dor referida

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor miofascial preenchendo critérios para 2.1.2.2 *Dor miofascial orofacial primária crônica frequente* e o critério B abaixo
- B. Sem relato de dor em um local além do limite do músculo (temporal ou masseter) que está sendo palpado.

2.1.2.2.2 Dor miofascial orofacial primária crônica frequente com dor referida

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor miofascial preenchendo critérios para 2.1.2.2 *Dor miofascial orofacial primária crônica frequente* e o critério B abaixo
- B. Relato de dor em um local além do limite do músculo (temporal ou masseter) que está sendo palpado.

2.1.2.3 Dor miofascial orofacial primária crônica altamente frequente

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor miofascial preenchendo critérios para 2.1.2 *Dor miofascial orofacial primária crônica*, e o critério B abaixo

- B. Ocorrendo em > 15 dias/mês em média por > 3 meses (>180 dias/ano).

2.1.2.3.1 Dor miofascial orofacial primária crônica altamente frequente sem dor referida

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor miofascial preenchendo critérios para 2.1.2.3 *Dor miofascial orofacial primária crônica altamente frequente* e o critério B abaixo
- B. Sem o relato de dor em um local além do limite do músculo (temporal ou masseter) que está sendo palpado.

2.1.2.3.2 Dor miofascial orofacial primária crônica altamente frequente com dor referida

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor miofascial preenchendo critérios para 2.1.2.3 *Dor miofascial orofacial primária crônica altamente frequente* e o critério B abaixo
- B. Relato de dor em um local além do limite do músculo (temporal ou masseter) que está sendo palpado.

2.2 Dor miofascial orofacial secundária

Descrição:

Dor miofascial causada por uma disfunção subjacente (inflamação, infecção ou espasmo muscular).

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor miofascial em qualquer músculo mastigatório, preenchendo os critérios C e D
- B. Uma disfunção subjacente conhecida por ser capaz de causar dor miofascial¹ foi diagnosticada
- C. Dor miofascial apresenta ambas as características que seguem:
 1. relatada na mandíbula, têmpora, orelha e/ou na frente da orelha, com ambos os seguintes:
 - a) confirmação no exame da(s) localização(ões) no(s) músculo(s) ou tendão(ões) afetado(s)
 - b) provocada por palpação do(s) tendão(ões) afetado(s) e/ou movimento(s) de abertura bucal máxima não assistida ou assistida²
 2. modificada³ pelo movimento da mandíbula, função ou parafunção (ex. ranger de dentes ou apertamento dentário)
- D. Foi demonstrada evidência de causalidade⁴
- E. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.



Notas:

1. A disfunção é especificada em cada subtipo.
2. Esses sinais podem ser demonstrados durante o exame físico ou, no caso de dor que já foi resolvida, pelo relato na história.
3. A dor pode ser aumentada ou diminuída.
4. A evidência necessária é especificada em cada subtipo.

2.2.1 Dor miofascial orofacial atribuída à tendinite

Descrição:

Dor de origem no tendão, afetada pelo movimento da mandíbula, função ou parafunção e replicada pelo teste de provocação do tendão do músculo mastigatório envolvido. Limitação de movimento(s) mandibular(es) secundária à dor pode estar presente. O tendão do músculo temporal é um local comum de tendinite e pode referir dor para os dentes e outras estruturas adjacentes. A tendinite também pode ocorrer em outros tendões de outros músculos mastigatórios.

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor miofascial preenchendo os critérios para 2.2 *Dor miofascial orofacial secundária*, e o critério C abaixo
- B. Foi diagnosticada tendinite de um ou mais músculos mastigatórios
- C. Evidência de causalidade demonstrada por pelo menos dois dos seguintes:
 1. foi desenvolvida dor miofascial em relação temporal com o início da tendinite
 2. a dor miofascial piorou significativamente¹ em paralelo com a progressão da tendinite
 3. a dor miofascial melhorou significativamente¹ ou se resolveu em paralelo com a melhora ou resolução da tendinite
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. De forma que o paciente descreva uma mudança gradual na intensidade.

2.2.2 Dor miofascial orofacial atribuída à miosite

Descrição:

Dor causada por miosite afetando um ou mais músculos mastigatórios, com características clínicas de inflamação ou infecção: edema, eritema e/ou aumento da temperatura. Geralmente surge de forma aguda após trauma direto no

músculo ou por infecção, ou cronicamente com doença autoimune. Limitação de movimentos mandibulares não assistidos secundária a dor está presente com frequência. Pode ocorrer calcificação do músculo (ou seja, miosite ossificante).

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor miofascial preenchendo os critérios para 2.2 *Dor miofascial orofacial secundária*, e o critério C abaixo
- B. Foi diagnosticada miosite¹ em um ou mais músculos mastigatórios^{2,3}
- C. Evidência de causalidade demonstrada por pelo menos dois dos seguintes:
 1. foi desenvolvida dor miofascial em relação temporal com o início da miosite
 2. a dor miofascial piorou significativamente⁴ em paralelo com a progressão da miosite
 3. a dor miofascial melhorou significativamente⁴ ou se resolveu em paralelo com a melhora ou resolução da miosite
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. A miosite pode ser causada por inflamação, infecção ou trauma.
2. Sinais de diagnóstico são edema, eritema e/ou aumento da temperatura no(s) músculo(s).
3. Testes sorológicos revelam níveis elevados de enzimas (ex. creatinina quinase), marcadores de inflamação e presença de doenças autoimunes.
4. De forma que o paciente descreva uma mudança gradual na intensidade.

2.2.3 Dor miofascial orofacial atribuída ao espasmo muscular

Descrição:

Dor causada por contração tônica súbita, involuntária e reversível. Tal espasmo pode afetar qualquer músculo mastigatório. Pode estar presente má oclusão aguda.

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor miofascial preenchendo os critérios para 2.2 *Dor miofascial orofacial secundária*, e o critério C abaixo
- B. Foi diagnosticado espasmo muscular em um ou mais músculos mastigatórios^{1,2}
- C. Evidência de causalidade demonstrada por pelo menos dois dos seguintes:
 1. foi desenvolvida dor miofascial em relação temporal



imediatamente com o início do espasmo

2. a dor miofascial piorou significativamente³ em paralelo com a progressão do espasmo

3. a dor miofascial melhorou significativamente³ ou se resolveu em paralelo com a melhora ou resolução do espasmo

D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

1. É diagnosticada amplitude limitada do movimento mandibular em uma direção que alongue o(s) músculo(s) afetado(s): por exemplo, para músculos elevadores da mandíbula, a abertura é limitada a < 40 mm; para o músculo pterigoideo lateral, o movimento ipsilateral é limitado a < 7 mm.

2. Se o diagnóstico precisa ser confirmado, a eletromiografia intramuscular (EMG) revela atividade elevada quando comparada ao músculo contralateral não afetado.

3. De forma que o paciente descreva uma mudança gradual na intensidade.

Referências

1. Benoliel R, Svensson P, Heir G, et al. Persistent orofacial muscle pain. *Oral Dis* 2011; 17: 23–41.
2. Koutris M, Visscher CM, Lobbezoo F, et al. Comorbidity negatively influences the outcomes of diagnostic tests for musculoskeletal pain in the orofacial region. *Pain* 2013; 154: 927–932.
3. Masuda M, Iida T, Exposto FG, et al. Referred pain and sensations evoked by standardized palpation of the masseter muscle in healthy participants. *J Oral Facial Pain Headache* 2018; 32: 159–166.
4. Osiewicz MA, Manfredini D, Loster BW, et al. Comparison of the outcomes of dynamic/static tests and palpation tests in TMD-pain patients. *J Oral Rehabil* 2018; 45: 185–190.
5. Peck CC, Goulet JP, Lobbezoo F, et al. Expanding the taxonomy of the diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2014; 41: 2–23.
6. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for clinical and research applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group. *J Oral Facial Pain Headache* 2014; 28: 6–27.
7. Svensson P, Michelotti A, Lobbezoo F, et al. The many faces of persistent orofacial muscle pain. *J Oral Facial*

Pain Headache 2015; 29: 207–208.

8. Treede RD, Rief W, Barke A, et al. A classification of chronic pain for ICD-11. *Pain* 2015; 156: 1003–1007.
9. Visscher CM, Lobbezoo F and Naeije M. A reliability study of dynamic and static pain tests in temporomandibular disorder patients. *J Orofac Pain* 2007; 21: 39–45.
10. Visscher CM, Naeije M, De Laat A, et al. Diagnostic accuracy of temporomandibular disorder pain tests: a multicenter study. *J Orofac Pain* 2009; 23: 108–114.

3. Dor na articulação temporomandibular (ATM)

Comentários gerais:

Como as dores miofasciais, as dores na articulação temporomandibular (ATM) foram divididas em subtipos primários e secundários com base na classificação de condições de dor crônica da Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP, sigla em inglês). Em condições de dor primária, a etiologia ou causa específica não pode ser determinada (ou seja, são idiopáticas), embora possa haver conhecimento substancial sobre seus mecanismos fisiopatológicos. Em condições de dor secundária, a dor é secundária ou causada por outra condição ou causa médica conhecida.

Para dores secundárias na ATM, a *Taxonomia Expandida para Distúrbios Temporomandibulares* e as definições do artigo sobre o diagnóstico clínico da artrite da ATM descritas por Alstergren et al. são usadas para as distúrbios subjacentes. Artrite, deslocamento de disco, doença articular degenerativa e subluxação estão incluídos. Essas condições podem exigir tratamentos diferentes e específicos, por isso é importante saber por que existe dor na ATM. Existem outras condições que podem contribuir para a dor na ATM, por exemplo, condições generalizadas de dor que sensibilizam os tecidos internos e ao redor da ATM. Isso deve ser considerado em estudos futuros.

Em geral, nos critérios a seguir, o termo “atribuído a” é preferido a “causado por”. Considerando que “causado por” implica causalidade comprovada, o que pode ser difícil de ser estabelecido, e as relações podem ser nos dois sentidos, “atribuído a” significa, de forma mais conservadora, “acredita-se, com base nas evidências disponíveis, ser causado por”.

A distinção temporal das dores na ATM na ICOP é nova (não encontrada nos Critérios de diagnóstico para distúrbios temporomandibulares (DC/TMD)), mas segue os princípios gerais da ICHD-3 para 2. Cefaleia do tipo



tensional: isto é, foram introduzidos critérios semelhantes em relação à frequência dos episódios. Embora possa haver um debate sobre o significado clínico de dores infrequentes na ATM (ocorrendo menos de uma vez ao mês), parece haver evidências sólidas a favor de separar essas das dores de ocorrência mais frequente. Estudos futuros utilizando a proposta de distinção temporal entre as dores na ATM podem revelar implicações terapêuticas.

A inclusão de subtipos de dor na ATM (com ou sem dor referida) mantém a estrutura de classificação alinhada com a das dores miofasciais. É amplamente reconhecido e aceito que ambos os subtipos agudos e crônicos de dor na ATM podem estar associados a esse fenômeno clínico (isto é, a dor é percebida em um local diferente daquele da origem do estímulo nociceptivo ou nocivo). O significado fisiopatológico disso permanece obscuro, assim como as implicações terapêuticas; no entanto, do ponto de vista de diagnóstico, continua sendo importante distinguir a dor referida de dores locais. Conseqüentemente, as dores na ATM são subcategorizadas de acordo com a presença ou ausência de dor referida na palpação. No entanto, esses subtipos devem, hoje, ser considerados apenas como tópicos de pesquisa e não para uso clínico. Pesquisas futuras podem mostrar se essa subdivisão tem propósito.

O DC/TMD também trabalha com uma categoria de “dor com espalhamento”, mas que ao contrário da dor referida, permanece dentro dos limites anatômicos da estrutura afetada. Para fins de pesquisa, os critérios específicos para dor na ATM com espalhamento, de acordo com o DC/TMD, podem ser aplicados se necessário.

Estão inclusos os subtipos artrite sistêmica ou não sistêmica da ATM, pois os planos de tratamento e o prognóstico podem ser diferentes conforme a artrite seja de origem local ou sistêmica.

O grupo de trabalho considerou incluir um subtipo de “dor idiopática na articulação temporomandibular”. No entanto, como a sobreposição com 3.1 *Dor primária na articulação temporomandibular* seria substancial, senão total, esse diagnóstico provavelmente não contribuiria de forma útil para a pesquisa ou trabalho clínico.

3.1 Dor primária na articulação temporomandibular

Descrição:

Dor localizada na articulação temporomandibular (ATM), ocorrendo em repouso ou durante o movimento ou palpação da mandíbula, sem distúrbio causal conhecido. O diagnóstico corresponde totalmente ao diagnóstico de

DC/TMD de *dor na articulação temporomandibular*.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor na e/ou na frente da(s) orelha(s), atendendo aos critérios B – D
- B. Ocorrendo em um ou mais episódios,¹ ou contínua
- C. Com ambos os seguintes:
 - 1. confirmação no exame da localização na(s) área(s) de uma ou ambas as articulações temporomandibulares
 - 2. provocada por um ou ambos:
 - a) palpação de e/ou em torno do(s) polo(s) lateral(is) do(s) côndilo(s) mandibular(es)
 - b) abertura bucal máxima não assistida ou assistida, movimento(s) lateral(is) direito(s) ou esquerdo(s) e/ou protrusão
- D. Modificado² pelo movimento da mandíbula, função ou parafunção (por exemplo, ranger ou apertar os dentes)
- E. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

- 1. Os episódios podem ser únicos ou recorrentes em qualquer dia, cada um durando pelo menos 30 minutos e com uma duração total no dia de pelo menos 2 horas.
- 2. A dor pode aumentar ou diminuir.

3.1.1 Dor primária aguda na articulação temporomandibular

Descrição:

Dor na ATM primária com início nos últimos 3 meses.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 3.1 *Dor primária na articulação temporomandibular* e o critério B abaixo
- B. Início nos últimos 3 meses.

3.1.2 Dor primária crônica na articulação temporomandibular

Descrição:

Dor na ATM primária com início há mais de 3 meses.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 3.1 *Dor primária na articulação temporomandibular* e critérios B e C abaixo
- B. Início > 3 meses
- C. Recorrente em pelo menos 10 episódios, ou contínua.



3.1.2.1 Dor primária crônica infrequente na articulação temporomandibular

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 3.1.2 *Dor primária crônica na articulação temporomandibular* e critério B abaixo
- B. Ocorrendo em < 1 dia/mês.

3.1.2.2 Dor primária crônica frequente na articulação temporomandibular

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 3.1.2 *Dor primária crônica na articulação temporomandibular* e critério B abaixo
- B. Ocorrendo em 1–14 dias/mês, em média, por > 3 meses (> 12 e < 180 dias/ano).

3.1.2.2.1 Dor primária crônica frequente sem dor referida na articulação temporomandibular

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 3.1.2.2 *Dor primária crônica frequente na articulação temporomandibular* e critério B abaixo
- B. Dor à palpação da ATM localizada no local imediato da palpação.

3.1.2.2.2 Dor primária crônica frequente com dor referida na articulação temporomandibular

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 3.1.2.2 *Dor primária crônica frequente na articulação temporomandibular* e critério B abaixo
- B. Dor à palpação da ATM além da área da articulação.

3.1.2.3 Dor primária crônica altamente frequente na articulação temporomandibular

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 3.1.2 *Dor primária crônica na articulação temporomandibular* e critério B abaixo
- B. Ocorrendo em > 15 dias/mês, em média, por > 3 meses (> 180 dias/ano).

3.1.2.3.1 Dor primária crônica altamente frequente sem dor referida na articulação temporomandibular

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 3.1.2.3 *Dor primária crônica altamente frequente na articulação temporomandibular*, e o critério B abaixo
- B. Dor à palpação da ATM localizada no local imediato da palpação.

3.1.2.3.2 Dor primária crônica altamente frequente com dor referida na articulação temporomandibular

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 3.1.2.3 *Dor primária crônica altamente frequente na articulação temporomandibular*, e o critério B abaixo
- B. Dor à palpação da ATM além da área da articulação.

3.2 Dor secundária na articulação temporomandibular

Descrição:

Dor localizada na articulação temporomandibular (ATM) e causada por outro distúrbio identificado, como inflamação (devido, por exemplo, a trauma, infecção, depósito de cristais ou distúrbios autoimunes), sensibilização dos tecidos, alterações estruturais (como osteoartrose, deslocamento de disco ou subluxação) ou lesão.

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor na mandíbula, têmpora(s), orelha(s) e/ou na frente da(s) orelha(s), atendendo aos critérios C e D
- B. Um distúrbio subjacente conhecido por ser capaz de causar dor na articulação temporomandibular (ATM)¹ foi diagnosticado²
- C. A dor tem todas as três características a seguir:
 1. localizada na(s) área(s) da(s) ATM(s), com confirmação no exame
 2. provocada por um ou ambos:
 - a) palpação de e/ou em torno do(s) polo(s) lateral(is) do(s) côndilo(s) mandibular(es)³
 - b) movimento de abertura bucal máxima não-assistida ou assistida, movimento(s) lateral(is) direito(s) ou esquerdo(s) e/ou protrusão³
 3. modificada⁴ pelo movimento da mandíbula, função ou parafunção (por exemplo, ranger ou apertar os dentes)
- D. Evidência de causalidade demonstrada por pelo menos dois dos seguintes:⁵



1. a dor se desenvolveu em relação temporal ao início ou agravamento substancial do distúrbio causal presumido, ou levou à sua descoberta
 2. a dor piorou significativamente⁶ em paralelo com a progressão do distúrbio causal presumido
 3. a dor melhorou significativamente⁶ ou se resolveu em paralelo com a melhora ou resolução⁷ do distúrbio causal presumido
- E. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

1. O distúrbio é especificado em cada subtipo.
2. O diagnóstico está de acordo com a definição de Taxonomia expandida DC/TMD.
3. Esses sinais podem ser demonstrados durante o exame físico ou, no caso de dor já resolvida, relatada na história.
4. A dor pode aumentar ou diminuir.
5. Evidências adicionais e/ou alternativas de causalidade são especificadas em alguns subtipos.
6. De forma que o paciente descreve uma mudança gradual na intensidade.
7. Espontaneamente ou por meio de tratamento.

3.2.1 Dor na articulação temporomandibular atribuída à artrite

Descrição:

Dor na ATM causada por inflamação persistente dos tecidos articulares (devido, por exemplo, a trauma, infecção, depósito de cristais ou distúrbios autoimunes). A dor na ATM é comum na artrite da ATM, mas a artrite pode estar presente sem dor.

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 3.2 *Dor secundária na articulação temporomandibular* e critério C abaixo
- B. Foi diagnosticada artrite da ATM
- C. Evidência de causalidade demonstrada por um ou ambos os seguintes:
 1. a dor se desenvolveu em estreita relação temporal com a artrite da ATM, ou levou ao seu diagnóstico
 2. um ou ambos dos seguintes:
 - a) a dor piorou significativamente¹ em paralelo com o agravamento da artrite da ATM
 - b) a dor melhorou significativamente¹ ou se resolveu com o tratamento da artrite da ATM
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. De forma que o paciente descreve uma mudança gradual na intensidade.

3.2.1.1 Dor na articulação temporomandibular atribuída à artrite não sistêmica

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 3.2.1 *Dor na articulação temporomandibular atribuída à artrite*
- B. Qualquer um dos seguintes:
 1. não existe evidência de doença reumatológica
 2. existem evidências de uma doença articular inflamatória sistêmica, mas nenhuma evidência associa isso à dor na ATM.

3.2.1.2 Dor na articulação temporomandibular atribuída à artrite sistêmica

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 3.2.1 *Dor na articulação temporomandibular atribuída à artrite* e critério C abaixo
- B. Existe evidência de uma doença inflamatória articular sistêmica
- C. Ambos os seguintes:
 1. a dor se desenvolveu em estreita relação temporal com outros sintomas e/ou sinais clínicos ou biológicos do início da doença inflamatória articular sistêmica, ou levou ao seu diagnóstico
 2. um ou ambos dos seguintes:
 - a) a dor piorou significativamente¹ em paralelo com o agravamento da doença inflamatória articular sistêmica
 - b) a dor melhorou significativamente¹ ou se resolveu com o tratamento da doença inflamatória articular sistêmica.

Nota:

1. De forma que o paciente descreva uma mudança gradual na intensidade.

3.2.2 Dor na articulação temporomandibular atribuída ao deslocamento de disco

Descrição:

Dor na ATM causada pelo deslocamento de disco da ATM na ausência de artrite da ATM. A dor na ATM pode aqui ser causada por distúrbios mecânicos na articulação.



Comentário:

Atualmente, não há critérios específicos para relacionar a dor na ATM ao deslocamento de disco com ou sem redução. No entanto, há motivos para acreditar que o deslocamento de disco pode provocar dor na ATM após o movimento da mandíbula em certas circunstâncias, o que implica que a dor na ATM é secundária. Este é um tópico que precisa de mais pesquisas para desenvolver os critérios ideais, para os quais essas são sugestões para um ponto de partida.

3.2.2.1 Dor na articulação temporomandibular atribuída ao deslocamento de disco com redução

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 3.2 *Dor secundária na articulação temporomandibular* e critério C abaixo
- B. O deslocamento de disco da ATM com redução foi diagnosticado por ambos os seguintes:
 - 1. qualquer ruído na ATM no movimento ou função mandibular relatado nos últimos 30 dias, e/ou durante o exame
 - 2. ruído(s) de clique e/ou estalo, detectados com palpação durante pelo menos uma das três repetições:
 - a) na abertura e no fechamento mandibular
 - b) em ambos:
 - i. na abertura ou no fechamento mandibular
 - ii. movimentos laterais direito ou esquerdo e/ou protrusivos.
- C. Evidência de causalidade demonstrada por pelo menos dois dos seguintes:
 - 1. a dor coincide precisamente com o(s) ruído(s) de clique e/ou estalo
 - 2. a dor se desenvolveu em estreita relação temporal com o deslocamento de disco, ou levou ao seu diagnóstico
 - 3. um ou ambos dos seguintes:
 - a) a dor piorou significativamente¹ em paralelo com o agravamento do deslocamento de disco
 - b) a dor na ATM melhorou significativamente¹ ou se resolveu com o tratamento do deslocamento de disco
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

- 1. De forma que o paciente descreve uma mudança gradual na intensidade.

3.2.2.1.1 Dor na articulação temporomandibular atribuída ao deslocamento de disco com redução, com travamento intermitente

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor na ATM preenchendo os critérios para 3.2.2.1 *Dor na articulação temporomandibular atribuída ao deslocamento de disco com redução*
- B. Travamento intermitente da mandíbula,¹ com abertura bucal limitada e, em seguida, destravamento, ocorrendo nos últimos 30 dias.

Notas:

- 1. Mesmo que apenas momentaneamente.

3.2.2.2 Dor na articulação temporomandibular atribuída ao deslocamento de disco sem redução

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 3.2 *Dor secundária na articulação temporomandibular* e critério C abaixo
- B. O deslocamento de disco sem redução da ATM sem redução foi diagnosticado por ambos os seguintes:
 - 1. mandíbula travada ou presa, de modo a impossibilitar a abertura completa
 - 2. limitação da abertura bucal de modo a interferir na alimentação
- C. Evidência de causalidade demonstrada por um ou mais dos seguintes:
 - 1. a dor se desenvolveu em estreita relação temporal com o deslocamento de disco, ou levou ao seu diagnóstico
 - 2. a dor piorou significativamente¹ em paralelo com o agravamento do deslocamento de disco
 - 3. a dor melhorou significativamente¹ ou se resolveu com o tratamento do deslocamento de disco
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

- 1. De forma que o paciente descreve uma mudança gradual na intensidade.

3.2.3 Dor na articulação temporomandibular atribuída à doença articular degenerativa

Descrição:

Dor na ATM causada por distúrbio articular degenerativo (osteoartrose, osteoartrite) na ausência de artrite da ATM.

Comentário:

As definições dos termos “osteoartrose” e “osteoartrite” da ATM, como de todas as outras articulações, são



sobrepostas, desiguais e pouco claras na literatura. Por exemplo, a *osteoartrose* tem sido considerada por alguns como uma doença primariamente não inflamatória da cartilagem, com resultante remodelação do tecido ósseo subjacente. Nesse contexto, a *osteoartrose* também pode (frequentemente) ser acompanhada por artrite. Outros definiram todas essas condições como *osteoartrite*. Historicamente, houve até mesmo uma diferença entre a Europa e os Estados Unidos nessas definições. No entanto, é importante considerar que a dor na ATM não é um sinal muito exato de artrite. Isso significa que há muitos pacientes sem dor na ATM que ainda podem ter artrite (ou seja, inflamação nos tecidos articulares com destruição da cartilagem e do tecido ósseo como resultado). Um exemplo ocorre na artrite idiopática juvenil (AIJ), onde a dor na ATM raramente é relatada, apesar de uma alta frequência de envolvimento da ATM. Por outro lado, existem pacientes com artrite da ATM, tendo como único sintoma a dor e sem destruição do tecido.

Em um modelo simplificado do complexo processo inflamatório, a inflamação pode ser considerada como estando em qualquer lugar em um contínuo desde a dor, mas sem destruição do tecido, até o oposto. Os critérios da ICOP sugeridos procuram levar esses fatores em consideração para estimular pesquisas que esclareçam e contribuam para o nosso entendimento.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor na ATM preenchendo os critérios para 3.2 *Dor secundária na articulação temporomandibular* e critério C abaixo
- B. A doença degenerativa da ATM foi diagnosticada por ambos os seguintes:
 - 1. qualquer ruído da ATM durante movimento ou função mandibular relatado nos últimos 30 dias, e/ou durante o exame
 - 2. crepitação detectada com palpação durante a abertura máxima não assistida ou assistida, movimentos laterais e/ou protrusivos
- C. Evidência de causalidade demonstrada por um ou mais dos seguintes:
 - 1. a dor se desenvolveu em estreita relação temporal com a doença degenerativa da ATM, ou levou ao seu diagnóstico
 - 2. a dor piorou significativamente¹ em paralelo com o agravamento da doença degenerativa da ATM
 - 3. a dor melhorou significativamente¹ ou se resolveu com o tratamento da doença degenerativa da ATM
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. De forma que o paciente descreve uma mudança gradual na intensidade.

3.2.4 Dor na articulação temporomandibular atribuída à subluxação

Descrição:

Dor na ATM causada por subluxação, na ausência de artrite da ATM. Geralmente é aguda e provavelmente devido ao estiramento excessivo dos tecidos.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios para 3.2 *Dor secundária na articulação temporomandibular* e critério C abaixo
- B. A subluxação da ATM foi diagnosticada por ambos os seguintes:
 1. travamento mandibular¹ nos últimos 30 dias, impossibilitando o fechamento a partir da posição totalmente aberta
 2. incapacidade de retornar a boca de uma posição aberta para uma posição normal fechada sem a realização de uma manobra de manipulação específica
- C. Evidência de causalidade demonstrada por um ou mais dos seguintes:
 1. a dor se desenvolveu em estreita relação temporal com a subluxação, ou levou ao seu diagnóstico
 2. a dor piorou significativamente² em paralelo com o agravamento da subluxação
 3. a dor melhorou significativamente² ou se resolveu com o tratamento da subluxação
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

1. Mesmo que apenas momentaneamente.
2. De forma que o paciente descreva uma mudança gradual na intensidade.

Referências

1. Alstergren P, Pigg M and Kopp S. Clinical diagnosis of temporomandibular joint arthritis. *J Oral Rehabil* 2018; 45: 269–281.
2. Masuda M, Iida T, Exposto FG, et al. Referred pain and sensations evoked by standardized palpation of the masseter muscle in healthy participants. *J Oral Facial Pain Headache* 2018; 32: 159–166.
3. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, et al. Diagnostic



Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for clinical and research applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group. *J Oral Facial Pain Headache* 2014; 28: 6–27.

4. Svensson P, Michelotti A, Lobbezoo F, et al. The many faces of persistent orofacial muscle pain. *J Oral Facial Pain Headache* 2015; 29: 207–208.
5. Treede RD, Rief W, Barke A, et al. A classification of chronic pain for ICD-11. *Pain* 2015; 156: 1003–1007.

4. Dor orofacial atribuída à lesão ou doença dos nervos cranianos

Classificado em outro local:

As seguintes condições clínicas menos comuns, nas quais a dor se manifesta principalmente fora da região orofacial, são classificadas na ICHD-3 e não na ICOP:

13.3 Dor atribuída à lesão ou doença do nervo intermediário, 13.4 Neuralgia occipital, 13.5 Síndrome pescoço-língua, 13.6 Neurite ótica dolorosa, 13.7 Cefaleia atribuída à paralisia isquêmica de nervo motor ocular, 13.8 Síndrome de Tolosa-Hunt, 13.9 Síndrome oculossimpática paratrigeminal (síndrome de Raeder), 13.10 Neuropatia oftalmoplégica dolorosa recorrente, 13.13 Dor neuropática central.

Comentários gerais:

Esta seção é baseada em grande parte na ICHD-3 e na *International Classification of Diseases 11th Revision* (ICD-11, sigla em inglês)/Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP). Algumas pequenas mudanças foram feitas. Condições idiopáticas (ou seja, dor facial idiopática persistente e síndrome da ardência bucal) foram classificadas em 6. *Dor orofacial idiopática*, uma vez que ainda não há evidências suficientes de que são dores inequivocamente neuropáticas. Em certas condições, usamos o termo dor neuropática preferencialmente à neuropatia dolorosa para cumprir com os critérios da IASP/ICD-11; enquanto a ICHD-3 apoia o último, grande parte da literatura sobre dor e a IASP/ICD-11 está mudando para o primeiro.

4.1 Dor atribuída à lesão ou doença do nervo do trigêmeo

4.1.1 Neuralgia do trigêmeo

Termo usado anteriormente:

Tic douloureux.

Descrição:

Transtorno caracterizado por dores rápidas e recorrentes, unilaterais, semelhantes a choques elétricos, de início e término abruptos, limitados à distribuição de uma ou mais divisões do nervo trigêmeo e desencadeados por estímulos inócuos. Pode se desenvolver sem causa aparente ou ser resultado de outro transtorno. Além disso, pode haver ou não dor contínua concomitante de intensidade moderada na(s) região(ões) afetada(s).

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dores faciais paroxísticas recorrentes unilaterais na(s) distribuição(ões) de uma ou mais divisões do nervo trigêmeo, não irradiada para outros locais¹, e preenchendo os critérios B e C
- B. A dor possui todas as seguintes características:
 1. duração de uma fração de segundo a 2 minutos²
 2. intensidade forte³
 3. qualidade tipo choque elétrico, fisgada, facada ou aguda
- C. Desencadeada por estímulos inócuos dentro da distribuição do trigêmeo afetada⁴
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

Notas:

1. Em alguns pacientes, a dor pode irradiar para outra divisão, mas permanece dentro da distribuição do nervo trigêmeo.
2. A duração pode mudar ao longo do tempo, com os paroxismos se tornando mais prolongados. Uma minoria de pacientes irá relatar crises durando predominantemente > 2 minutos.
3. A dor pode se tornar mais intensa ao longo do tempo.
4. Algumas crises podem ser, ou parecer ser, espontâneas, mas deve haver uma história ou achado de dor provocada por estímulo inócuo para que esse critério seja atendido. Idealmente, o examinador deve tentar confirmar a história replicando no exame clínico o fenômeno de desencadeamento da dor. No entanto, isso nem sempre é possível devido à recusa do paciente, localização anatômica inconveniente do gatilho e/ou outros fatores.

Comentários:

Além do fenômeno desencadeante, a maioria dos pacientes com 4.1.1 *Neuralgia do trigêmeo* não mostra anormalidades sensoriais dentro da distribuição do trigêmeo, a menos que métodos avançados sejam usados



(por exemplo, testes quantitativos sensoriais). No entanto, em alguns pacientes, o exame neurológico clínico pode mostrar anormalidades sensoriais. Isso deve levar a investigações por neuroimagem para explorar a possível causa. Diagnóstico de subtipo como 4.1.1.1 *Neuralgia do trigêmeo clássica*, 4.1.1.2 *Neuralgia do trigêmeo secundária* ou 4.1.1.3 *Neuralgia do trigêmeo idiopática* é então possível.

Quando muito intensa, a dor frequentemente provoca contração dos músculos da face no lado afetado (*tic douloureux*).

Sintomas autonômicos leves, como lacrimejamento e/ou vermelhidão do olho ipsilateral podem estar presentes. Após um paroxismo doloroso, geralmente há um período refratário durante o qual a dor não pode ser desencadeada.

4.1.1.1 Neuralgia do trigêmeo clássica

Termo usado anteriormente:

Neuralgia do trigêmeo primária.

Descrição:

A neuralgia do trigêmeo desenvolvendo-se sem causa aparente outra que a compressão neurovascular.

Crterios de diagnóstico:

A. Dores faciais paroxísticas recorrentes preenchendo os critérios para 4.1.1 *Neuralgia do trigêmeo*.

B. Demonstração de compressão neurovascular (não simplesmente contato) em imagem de ressonância magnética (IRM) ou durante cirurgia, com alterações morfológicas¹ na raiz do nervo trigêmeo.

Nota:

1. Tipicamente atrofia ou deslocamento.

Comentários:

A atrofia e/ou deslocamento da raiz nervosa devido à compressão neurovascular são independentemente associados a sinais e sintomas de 4.1.1 *Neuralgia do trigêmeo*. Quando essas alterações anatômicas estão presentes, a condição é diagnosticada como 4.1.1.1 *Neuralgia do trigêmeo clássica*.

Um local comum de compressão está na zona da entrada da raiz, com a compressão por uma artéria mais claramente associada aos sintomas do que a compressão

por uma veia. Técnicas de ressonância magnética estão disponíveis para medir o volume e a área da seção transversal da raiz. As alterações atróficas podem incluir desmielinização, perda neuronal, alterações na microvasculatura e outras alterações morfológicas. Enquanto os mecanismos exatos sobre como as alterações atróficas no nervo trigêmeo contribuem para a geração de dor, algumas evidências sugerem que, quando presentes no período pré-operatório, elas predizem um bom resultado após descompressão microvascular.

4.1.1.1.1 Neuralgia do trigêmeo clássica puramente paroxística

Descrição:

Neuralgia do trigêmeo clássica sem dor facial persistente de fundo.

Crterios de diagnóstico:

A. Dores faciais unilaterais paroxísticas recorrentes preenchendo os critérios para 4.1.1.1 *Neuralgia do trigêmeo clássica*

B. Ausência de dor entre as crises na distribuição do trigêmeo afetada.

Comentário:

4.1.1.1.1 *Neuralgia do trigêmeo clássica puramente paroxística* geralmente responde, pelo menos inicialmente, a farmacoterapia (especialmente carbamazepina ou oxcarbazepina).

4.1.1.1.2 Neuralgia do trigêmeo clássica com dor contínua concomitante

Termo usado anteriormente:

Neuralgia do trigêmeo atípica; neuralgia do trigêmeo tipo 2.

Descrição:

Neuralgia do trigêmeo clássica com dor facial persistente de fundo.

Crterios de diagnóstico:

A. Dores faciais unilaterais paroxísticas recorrentes preenchendo os critérios para 4.1.1.1 *Neuralgia do trigêmeo clássica*

B. Dor concomitante contínua ou quase contínua entre as crises na distribuição do trigêmeo ipsilateral.

Comentário:



Sensibilização periférica ou central pode ser responsável pela dor contínua.

4.1.1.2 Neuralgia do trigêmeo secundária

Descrição:

Neuralgia do trigêmeo causada por uma doença subjacente. O exame clínico mostra mudanças sensoriais em uma proporção significativa desses pacientes.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dores faciais paroxísticas recorrentes unilaterais preenchendo os critérios para 4.1.1 *Neuralgia do trigêmeo*, puramente paroxística ou associada a dor concomitante contínua ou quase contínua.
- B. Foi demonstrada uma doença subjacente¹ que é conhecida por ser capaz de causar e explicar a neuralgia²
- C. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

Notas:

1. A ressonância magnética é o melhor exame para detectar uma causa subjacente de 4.1.1.2 *Neuralgia do trigêmeo secundária*. Outras investigações podem incluir o registro neurofisiológico dos reflexos e potenciais evocados trigeminais, adequados para pacientes que não podem ser submetidos à ressonância magnética.
2. As causas reconhecidas são tumor em ângulo pontino-cerebelar, malformação arteriovenosa e esclerose múltipla

4.1.1.2.1 Neuralgia do trigêmeo atribuída à esclerose múltipla

Descrição:

Neuralgia do trigêmeo causada por uma ou mais placas de esclerose múltipla (EM) na ponte ou na zona de entrada da raiz do trigêmeo e associada a outros sintomas e/ou achados clínicos ou laboratoriais de EM.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dores faciais paroxísticas recorrentes unilaterais preenchendo os critérios para 4.1.1 *Neuralgia do trigêmeo*
- B. Ambos dos seguintes:
 1. foi diagnosticada esclerose múltipla (EM)
 2. uma placa de EM na zona de entrada da raiz do trigêmeo ou na ponte afetando as aferências primárias intrapontinas foi demonstrada por

ressonância magnética, ou sua presença é sugerida por estudos eletrofisiológicos de rotina¹ demonstrando comprometimento das vias trigeminais

- C. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

Nota:

1. Reflexo de piscar ou potenciais evocados do trigêmeo.

Comentários:

4.1.1.2.1 *Neuralgia do trigêmeo atribuída à esclerose múltipla* ocorre em 2–5% dos pacientes com EM, às vezes bilateralmente. Por outro lado, a EM é detectada em apenas 2–4% dos casos de 4.1.1 *Neuralgia do trigêmeo*. Os sintomas da neuralgia do trigêmeo raramente são uma característica de apresentação da EM.

A lesão na ponte afeta os terminais centrais intrapontinos dos neurônios aferentes trigeminais que se projetam para os núcleos trigeminais do tronco cerebral. Lesões pontinas afetando os neurônios de segunda ordem do trato trigeminotalâmico geralmente levam a dor não paroxística e/ou disestesias, e devem receber o diagnóstico 13.13.1 *Dor neuropática central atribuída à esclerose múltipla* da ICHD-3.

Alguns pacientes com EM apresentam compressão neurovascular da raiz do trigêmeo. Pensa-se que a EM aumenta a suscetibilidade da raiz nervosa aos efeitos da compressão, levando mais prontamente a paroxismos dolorosos.

Pacientes com 4.1.1.2.1 *Neuralgia do trigêmeo atribuída à esclerose múltipla* se beneficiam menos de intervenções farmacológicas e cirúrgicas do que aqueles com 4.1.1.1 *Neuralgia do trigêmeo clássica*.

4.1.1.2.2 Neuralgia do trigêmeo por lesão expansiva

Descrição:

Neuralgia do trigêmeo causada por contato entre a nervo trigêmeo afetado e uma lesão expansiva.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dores faciais paroxísticas recorrentes unilaterais preenchendo os critérios para 4.1.1 *Neuralgia do trigêmeo*.
- B. Ambos dos seguintes:
 1. uma lesão expansiva em contato com a região do



- trigêmeo afetada demonstrada por imagem
- 2. a dor se desenvolveu após a identificação da lesão ou levou à sua descoberta
- C. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

Comentário:

Pacientes com 4.1.1.2.2 *Neuralgia do trigêmeo por lesão expansiva* podem ou não apresentar sinais sensoriais clinicamente detectáveis, enquanto os testes eletrofisiológicos, como reflexos trigeminais do tronco cerebral, demonstram anormalidades em quase todos os casos.

4.1.1.2.3 Neuralgia do trigêmeo atribuída à outra causa

Descrição:

Neuralgia do trigêmeo causada por uma doença subjacente diferente das descritas acima.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dores faciais paroxísticas recorrentes unilaterais preenchendo os critérios para 4.1.1 *Neuralgia do trigêmeo*, puramente paroxística ou associada a dor concomitante contínua ou quase contínua, mas não necessariamente unilateral
- B. Ambos os seguintes:
 - 1. diagnóstico de uma doença, diferente das descritas acima, mas conhecido por ser capaz de causar neuralgia do trigêmeo¹
 - 2. a dor se desenvolveu após a identificação da lesão ou levou à sua descoberta
- C. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

Nota:

- 1. As causas reconhecidas são deformidade óssea da base do crânio, doença do tecido conjuntivo, malformação arteriovenosa, fistula arteriovenosa dural e causas genéticas de neuropatia ou hiperexcitabilidade dos nervos.

4.1.1.3 Neuralgia do trigêmeo idiopática

Descrição:

Neuralgia do trigêmeo sem anormalidades significativas demonstradas por testes eletrofisiológicos ou por ressonância magnética.

Crítérios diagnóstico:

- A. Dores faciais paroxísticas recorrentes unilaterais preenchendo os critérios para 4.1.1 *Neuralgia do trigêmeo*, puramente paroxística ou associada a dor concomitante contínua ou quase contínua
- B. 4.1.1.1 *Neuralgia do trigêmeo clássica* e 4.1.1.2 *Neuralgia do trigêmeo secundária* não foram confirmadas por investigações adequadas^{1,2}
- C. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICHD-3 ou da ICOP.

Notas:

- 1. Incluindo testes eletrofisiológicos ou ressonância magnética.
- 2. O contato entre um vaso sanguíneo e o nervo trigêmeo e/ou raiz nervosa é um achado comum em neuroimagem em indivíduos saudáveis. Quando tal contato é encontrado na presença de 4.1.1 *Neuralgia do trigêmeo*, mas sem evidência de alterações morfológicas (por exemplo, atrofia ou deslocamento) na raiz do nervo, o critério para 4.1.1.1. *Neuralgia do trigêmeo clássica* não é preenchido e a condição é considerada idiopática.

4.1.1.3.1 Neuralgia do trigêmeo idiopática, puramente paroxística

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dores faciais paroxísticas recorrentes unilaterais preenchendo os critérios para 4.1.1.3 *Neuralgia do trigêmeo idiopática*
- B. Ausência de dor entre as crises, na distribuição do trigêmeo afetada.

4.1.1.3.2 Neuralgia do trigêmeo idiopática com dor contínua concomitante

Crítérios diagnóstico:

- A. Dores faciais paroxísticas recorrentes unilaterais preenchendo os critérios para 4.1.1.3 *Neuralgia do trigêmeo idiopática*
- B. Dor concomitante contínua ou quase contínua entre os ataques na distribuição do trigêmeo afetada.

4.1.2 Outra dor neuropática do trigêmeo

Descrição:

Dor facial na distribuição de um ou mais ramos do nervo trigêmeo causada por outro distúrbio e indicativa de dano neural. A dor primária é geralmente contínua ou quase contínua, e comumente descrita como queimação, aperto,



dor ou semelhante a alfinetadas e agulhadas. Breves paroxismos de dor sobrepostos podem ocorrer, mas não são o tipo de dor predominante. Esta combinação é diferente daquela de 4.1.1 *Neuralgia do trigêmeo*. Existem alterações somatossensoriais clinicamente detectáveis na distribuição do trigêmeo, e alodinia mecânica e hiperalgesia/alodinia ao frio são comuns, atendendo aos critérios da IASP para dor neuropática. As regiões com alodinia podem ser muito maiores do que as zonas de gatilho presentes em 4.1.1 *Neuralgia do trigêmeo*.

4.1.2.1 Dor neuropática do trigêmeo atribuída ao herpes zoster

Descrição:

Dor facial unilateral com duração inferior a 3 meses na região de um ou mais ramos do nervo trigêmeo, causada e associada a outros sintomas e/ou sinais clínicos de herpes zoster agudo.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor facial unilateral na(s) região(ões) de um ou mais ramos do nervo do trigêmeo, com duração < 3 meses
- B. Um ou mais dos seguintes:
 1. erupção herpética ocorreu na mesma região do trigêmeo (como a dor)
 2. o vírus varicela-zoster (VZV) foi detectado no líquido cefalorraquidiano (LCR) por reação em cadeia da polimerase (PCR)
 3. ensaio de imunofluorescência direta para antígeno de VZV ou ensaio de PCR para DNA de VZV é positivo em células obtidas da base de lesões
- C. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

Comentários:

O herpes zoster afeta o gânglio do trigêmeo em 10-15% dos casos, com a divisão oftálmica sendo acometida em cerca de 80% dos pacientes.

Raramente a dor não é seguida por uma erupção ou erupção cutânea (*zoster sine herpète*). O diagnóstico em tais casos é confirmado pela detecção por PCR para DNA de VZV no líquido cefalorraquidiano.

4.1.2.1 *Dor neuropática do trigêmeo atribuída ao herpes zoster* geralmente é em queimação, pontadas/agulhadas, formigamento ou dolorimento e acompanhado de alodinia cutânea. O herpes zoster oftálmico pode estar associado a paralisias do III, IV e/ou VI nervos cranianos.

Herpes zoster é comum em pacientes imunocomprometidos, ocorrendo em cerca de 10% daqueles com linfoma e 25% dos pacientes com doença de Hodgkin.

4.1.2.2 Neuralgia pós-herpética do trigêmeo

Termo usado anteriormente:

Neuropatia do trigêmeo pós-herpética

Descrição:

Dor facial unilateral persistente ou recorrente por pelo menos 3 meses na(s) distribuição(ões) de um ou mais ramos do nervo trigêmeo, com alterações sensoriais variáveis, causada pelo herpes zoster.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor facial unilateral na(s) distribuição(ões) de um ramo do nervo trigêmeo ou ramos do nervo, persistente ou recorrente por > 3 meses, e cumprindo o critério C
- B. O herpes zoster afetou o mesmo ramo ou ramos do nervo trigêmeo
- C. Dor desenvolvida em relação temporal à infecção aguda por herpes zoster¹
- D. Não melhor explicado por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

Nota:

1. Normalmente, a dor terá surgido enquanto a erupção ainda estava ativa, mas ocasionalmente mais tarde, após a cicatrização da erupção. Nesses casos, cicatrizes claras ou roxas claras podem estar presentes como sequelas da erupção herpética.

Comentários:

Apesar do nome consagrado, neuralgia pós-herpética é, na verdade, uma neuropatia ou neuronopatia: alterações anatomopatológicas significativas foram mostradas no nervo, no gânglio e na raiz do nervo. Em 4.1.2.2 *Neuralgia pós-herpética do trigêmeo* também há evidências de inflamação que se estende até o complexo do trigêmeo do tronco cerebral.

A ocorrência de neuralgia pós-herpética seguindo-se ao herpes zoster agudo é mais prevalente em idosos.

A primeira divisão do nervo trigêmeo é a mais comumente afetada em 4.1.2.2 *Neuralgia pós-herpética do trigêmeo*, mas a segunda e a terceira divisões também podem estar envolvidas.



Normalmente, a dor da neuralgia pós-herpética é em queimação e prurido, o último às vezes muito proeminente e extremamente incômodo. Também tipicamente, os pacientes com neuralgia pós-herpética apresentam um claro déficit sensorial e alodinia mecânica evocada por estímulo com pincel (brush-evoked) na região envolvida. Muitos pacientes, no entanto, apresentam pouca perda sensorial e, em vez disso, demonstram respostas aumentadas a estímulos térmicos e/ou puntiformes.

4.1.2.3 Dor neuropática trigeminal pós-traumática

Termo usado anteriormente:

Anestesia dolorosa, neuropatia trigeminal pós-traumática

Descrição:

Dor facial ou oral, uni ou bilateral resultante e causada por trauma no(s) nervo(s) trigeminais com outros sintomas e/ou sinais clínicos de disfunção do nervo trigêmeo, e persistente ou recorrente por mais de 3 meses.

Crterios de diagnóstico:

- A. Dor em uma área neuroanatomicamente plausível dentro da(s) distribuição(ões) de um ou ambos os nervos trigêmeos, persistente ou recorrente por > 3 meses e preenchendo os critérios C e D
- B. Ambos os seguintes:
 - 1. história de lesão mecânica, térmica, por radiação ou química no(s) nervo(s) trigêmeo(s) periférico(s)
 - 2. confirmação por teste diagnóstico¹ de uma lesão do(s) nervo(s) trigêmeo(s) periférico(s) que explique a dor²
- C. Início dentro de 6 meses após a lesão³
- D. Associado a sinais e/ou sintomas somatossensoriais⁴ na mesma distribuição neuroanatomicamente plausível
- E. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

Notas:

1. Os testes que confirmam uma lesão ou doença relevante afetando o nervo trigêmeo podem ser, por exemplo, confirmação cirúrgica ou radiológica de compressão ou lesão do nervo, estudo de condução nervosa, potenciais evocados por laser, reflexo de piscar ou confirmação por biópsia cutânea de diminuição de terminais de fibra nervosa. Achados positivos nessas investigações podem fornecer pistas diagnósticas importantes sobre a origem da dor. No entanto, todos os aspectos clínicos e diagnósticos da dor precisam ser considerados.

2. A severidade das lesões nervosas pode variar de leve a grave. Elas incluem trauma externo e lesões iatrogênicas por tratamentos dentários, como injeções de anestésico local, tratamentos endodônticos, extrações, cirurgia oral, implantes dentários, cirurgia ortognática e outros procedimentos invasivos.

3. Especificamente após lesão pós-ganglionar induzida por radiação, a dor neuropática pode aparecer após > 3 meses.

4. Os sintomas ou sinais somatossensoriais podem ser negativos (por exemplo, hipoestesia e/ou hipoalgesia) e/ou positivos (por exemplo, hiperalgesia e/ou alodinia). Observe que os sinais somatossensoriais positivos não são específicos para neuropatia. Sinais somatossensoriais negativos ou positivos consistentes com a distribuição da dor podem ser suficientes para indicar a presença de uma lesão do nervo trigêmeo. O exame clínico é complementado por testes laboratoriais, como os testes sensoriais quantitativos.

Comentários:

A estrutura e o conteúdo dos critérios de diagnóstico para 4.1.2.3 *Dor trigeminal pós-traumática* divergem um pouco daqueles de 13.1.2.3 *Neuropatia trigeminal pós-traumática dolorosa* na ICHD-3 a fim de cumprir os critérios da IASP.

A duração da dor varia amplamente de paroxística a constante e pode ser mista.

Pode parecer haver uma sobreposição parcial com 6.3.2 *Dor dentoalveolar idiopática persistente com alterações somatossensoriais*, mas nesta condição pode não haver uma relação temporal clara e as alterações somatossensoriais podem não estar limitadas a uma área neuroanatomicamente restrita, em contraste com os critérios para 4.1.2.3 *Dor neuropática do trigêmeo pós-traumática*.

Procedimentos neuroablativos para neuralgia do trigêmeo, voltada para o gânglio do trigêmeo ou raiz nervosa, pode resultar em dor neuropática envolvendo uma ou mais divisões trigeminais e deve ser codificada como 4.1.2.3 *Dor neuropática do trigêmeo pós-traumática*. Essa dor pode, em alguns casos, coexistir com 4.1.1 *Neuralgia do trigêmeo*; por exemplo, quando o último reaparece após a remissão.

4.1.2.3 *Dor neuropática trigeminal pós-traumática* raramente, ou nunca, cruza a linha média, mas com o tempo pode, em alguns casos, tornar-se mais difusamente distribuída.



4.1.2.3.1 Provável dor neuropática trigeminal pós-traumática

CrITÉRIOS de diagnóstico:

A. Dor que cumpre todos, exceto o critério B2 para 4.1.2.3 *Dor neuropática trigeminal pós-traumática.*

4.1.2.4 Dor neuropática trigeminal atribuída a outro transtorno

Descrição:

Dor facial ou oral uni ou bilateral na(s) distribuição(ões) de um ou mais ramos do nervo trigêmeo, causada por um distúrbio diferente dos descritos acima, persistente ou recorrente por mais de 3 meses e acompanhada por outros sintomas e/ou sinais clínicos de disfunção nervosa.

CrITÉRIOS de diagnóstico:

- A. Dor em uma área neuroanatomicamente plausível dentro da(s) distribuição(ões) de um ou ambos os nervos trigêmeos, persistente ou recorrente por > 3 meses e preenchendo os critérios C e D
- B. Diagnóstico de uma doença diferente daquelas identificadas em 4.1.2.1 a 4.1.2.3, mas conhecida por ser capaz de causar e explicar a dor neuropática trigeminal.
- C. A dor se desenvolveu após o início da presumível doença causal, ou levou à sua descoberta
- D. Dor associada a sinais e/ou sintomas somatossensoriais¹ na mesma distribuição neuroanatomicamente plausível
- E. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

Nota:

1. Os sintomas ou sinais somatossensoriais podem ser negativos (por exemplo, hipoestesia e/ou hipoalgesia) e/ou positivos (por exemplo, hiperalgesia e/ou alodinia).

Comentários:

A dor neuropática trigeminal pode se desenvolver secundária à esclerose múltipla, lesão expansiva ou doença sistêmica, com apenas características clínicas (qualidade da dor espontânea, dor provocada e presença de déficits sensoriais) distinguindo entre 4.1.1.2 *Neuralgia do trigêmeo secundária* e 4.1.2 *Outras dores neuropáticas trigeminais*.

4.1.2 *Outra dor neuropática trigeminal* causada por uma doença do tecido conjuntivo ou distúrbio hereditário é geralmente bilateral, mas pode começar de forma

assimétrica e ocasionalmente se apresentar com dor paroxística sobreposta à dor de base. Os pacientes eventualmente desenvolverão déficits sensoriais bilaterais e dor contínua, o que esclarece o diagnóstico. A ressonância magnética é normal, mas os reflexos trigeminais são invariavelmente atrasados ou ausentes.

4.1.2.4.1 Provável dor neuropática trigeminal atribuída a outro transtorno

CrITÉRIO de diagnóstico:

A. Dor preenchendo todos, exceto o critério C para 4.1.2.4 *Dor neuropática trigeminal atribuída a outro transtorno.*

4.1.2.5 Dor neuropática trigeminal idiopática

Descrição:

Dor facial unilateral ou bilateral na(s) distribuição(ões) de um ou mais ramos do nervo trigêmeo, indicativa de dano neural e persistente ou recorrente por mais de 3 meses, mas de etiologia desconhecida.

CrITÉRIOS de diagnóstico:

- A. Dor em uma área neuroanatomicamente plausível dentro da(s) distribuição(ões) de um ou ambos nervos trigêmeos, persistente ou recorrente por > 3 meses e preenchendo o critério C
- B. Ambos dos seguintes:
 1. diagnóstico de lesão do(s) nervo(s) trigêmeo(s) periférico(s) explicando a dor
 2. sem história de trauma ou distúrbio com possível envolvimento do nervo trigêmeo periférico
- C. A dor está associada a sintomas e/ou sinais somatossensoriais¹ na mesma distribuição neuroanatomicamente plausível
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

Nota:

1. Os sintomas ou sinais somatossensoriais podem ser negativos (por exemplo, hipoestesia e/ou hipoalgesia) e/ou positivos (por exemplo, hiperalgesia e/ou alodinia).

4.2 Dor atribuída à lesão ou doença do nervo glossofaríngeo

4.2.1 Neuralgia do glossofaríngeo

Termo previamente utilizado:



Neuralgia vagoglossofaríngea.

Descrição:

Desordem caracterizada por dor em pontada breve unilateral, de início e término abruptos, nas distribuições não apenas do nervo glossofaríngeo, mas também dos ramos auricular e faríngeo do nervo vago. A dor é sentida no ouvido, base da língua, fossa tonsilar e/ou abaixo do ângulo da mandíbula. É comumente provocado por engolir, falar ou tossir e pode apresentar remissão e recidiva da mesma forma que 4.1.1 *Neuralgia do trigêmeo*.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Ataques paroxísticos recorrentes de dor unilateral na distribuição do nervo glossofaríngeo¹ e preenchendo o critério B
- B. A dor tem todas as seguintes características:
 1. duração de alguns segundos a 2 minutos
 2. intensidade grave
 3. qualidade tipo choque elétrico, tiro, punhalada ou cortante
 4. precipitado por engolir, tossir, falar ou bocejar
- C. Não melhor explicado por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

Nota:

1. Na parte posterior da língua, fossa tonsilar, faringe ou ângulo da mandíbula e/ou na orelha.

Comentários:

4.2.1 *Neuralgia do glossofaríngeo* pode ocorrer junto com 4.1.1 *Neuralgia do trigêmeo*

O nervo laríngeo superior é um ramo do vago. A neuralgia do nervo laríngeo superior se apresenta de forma semelhante à 4.2.1 *Neuralgia do glossofaríngeo* em sua localização e clinicamente pode ser difícil de distinguir dela.

A imagem pode mostrar compressão neurovascular do nervo glossofaríngeo.

Antes do desenvolvimento da 4.2.1 *Neuralgia do glossofaríngeo*, sensações desagradáveis podem ser sentidas nas áreas afetadas por semanas a vários meses.

A dor pela 4.2.1 *Neuralgia do glossofaríngeo* pode irradiar para olho, nariz, queixo ou ombro. Pode ser grave o suficiente fazendo com que os pacientes percam peso. Em casos raros, as crises de dor estão associadas a sintomas vagais, como tosse, rouquidão ou síncope e/

ou bradicardia. Alguns autores propõem distinguir entre as subformas faríngea, otálgica e vagal da neuralgia e sugeriram o termo neuralgia vagoglossofaríngea quando a dor é acompanhada de assistolia, convulsões e síncope.

O exame clínico geralmente não mostra alterações sensoriais na distribuição dos nervos, mas se forem encontrados déficits sensoriais leves, eles não invalidam o diagnóstico. Mudanças importantes ou um reflexo de vômito reduzido/ausente devem levar a investigações etiológicas.

4.2.1 *Neuralgia do glossofaríngeo* geralmente responde, pelo menos inicialmente, à farmacoterapia (especialmente carbamazepina ou oxcarbazepina). Foi sugerido que a aplicação de anestésico local na tonsila e na parede da faringe pode prevenir as crises por algumas horas.

4.2.1.1 Neuralgia do glossofaríngeo clássica

Crítérios de diagnóstico:

- A. Paroxismos de dor unilateral recorrentes preenchendo critérios para 4.2.1 *Neuralgia do glossofaríngeo*
- B. Demonstração de compressão neurovascular da raiz do nervo glossofaríngeo em imagem por ressonância magnética (MRI) ou durante a cirurgia.

4.2.1.2 Neuralgia do glossofaríngeo secundária

Descrição:

Neuralgia do glossofaríngeo causada por uma doença subjacente.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Paroxismos de dor unilateral recorrentes preenchendo critérios para 4.2.1 *Neuralgia do glossofaríngeo*.
- B. Foi demonstrado que uma doença subjacente é capaz de causar e explicar a neuralgia.¹

Nota:

1. Há relatos únicos de 4.2.1.2 *Neuralgia do glossofaríngeo secundária* causada por trauma cervical, esclerose múltipla, tumores tonsilares ou regionais, tumores do ângulo pontino-cerebelar e malformação de Arnold-Chiari.

4.2.1.3 Neuralgia do glossofaríngeo idiopática

Crítérios de diagnóstico:



- A. Paroxismos de dor unilateral recorrentes preenchendo critérios para 4.2.1 *Neuralgia do glossofaríngeo*.
- B. Investigações não encontraram compressão neurovascular nem uma doença subjacente conhecida por causar 4.2.1.2 *Neuralgia do glossofaríngeo secundária*.
- C. Não melhor explicado por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

4.2.2 Dor neuropática glossofaríngea

Descrição:

Dor na distribuição do nervo glossofaríngeo (parte posterior da língua, fossa tonsilar, faringe ou abaixo do ângulo da mandíbula). Além disso, a dor é comumente percebida na orelha ipsilateral. A dor primária é geralmente contínua ou quase contínua e comumente descrita como queimação ou aperto, ou comparada a alfinetes e agulhas. Breves paroxismos podem estar sobrepostos, mas não são o tipo de dor predominante. Esta combinação distingue 4.2.2 *Dor neuropática glossofaríngea* de 4.2.1 *Neuralgia do glossofaríngeo*. Déficits sensoriais podem estar presentes na parte posterior ipsilateral da língua e fossa tonsilar, e o reflexo do vômito pode estar fraco ou ausente.

4.2.2.1 Dor neuropática glossofaríngea atribuída à causa conhecida

Descrição:

Dor unilateral contínua ou quase contínua, com ou sem paroxismos breves sobrepostos, na distribuição do nervo glossofaríngeo e causada por outro distúrbio identificado.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor unilateral contínua ou quase contínua¹ na distribuição do nervo glossofaríngeo e preenchendo o critério C
- B. Foi diagnosticado um distúrbio conhecido por ser capaz de causar dor neuropática glossofaríngea²
- C. Evidência de causalidade demonstrada por ambos os seguintes:
 - 1. a dor é ipsilateral ao nervo glossofaríngeo afetado pela doença
 - 2. a dor se desenvolveu após o início do distúrbio ou levou à sua descoberta
- D. Não melhor explicado por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

Notas:

- 1. Breves paroxismos podem ser sobrepostos, mas não são o tipo de dor predominante.

- 2. Tumores do ângulo ponto-cerebelar e lesão iatrogênica durante procedimentos intervencionistas foram relatados como causas de 4.2.2.1 *Dor neuropática glossofaríngea atribuída à causa conhecida*.

4.2.2.2 Dor neuropática glossofaríngea idiopática

Descrição:

Dor unilateral contínua ou quase contínua, com ou sem paroxismos breves sobrepostos, na(s) distribuição(ões) do nervo glossofaríngeo e de etiologia desconhecida.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor unilateral contínua ou quase contínua¹ na distribuição do nervo glossofaríngeo
- B. Nenhuma causa foi identificada
- C. Não melhor explicado por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

Nota:

- 1. Breves paroxismos podem ser sobrepostos, mas não são o tipo de dor predominante.

Referências

4.1 Dor atribuída à lesão ou doença do nervo do trigêmeo

1. Benoliel R, Svensson P, Evers S, et al.; IASP Taskforce for the Classification of Chronic Pain. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic secondary headache or orofacial pain. *Pain* 2019; 160: 60–68.
2. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia* 2018; 38: 1–211.
3. Scholz J, Finnerup NB, Attal N, et al.; Classification Committee of the Neuropathic Pain Special Interest Group (NeuPSIG). The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic neuropathic pain. *Pain* 2019; 160: 53–59.

4.1.1 Neuralgia do trigêmeo

1. Benoliel R, Eliav E and Sharav Y. Self-reports of pain-related awakenings in persistent orofacial pain patients. *J Orofac Pain* 2009; 23: 330–338.
2. Cruccu G, Finnerup NB, Jensen TS, et al. Trigeminal neuralgia: new classification and diagnostic grading for clinical practice and research. *Neurology* 2016;



- 87: 220–228.
3. Drangsholt M and Truelove E. Trigeminal neuralgia mistaken as temporomandibular disorder. *J Evid Base Dent Pract* 2001; 1: 41–50.
 4. Fromm GH, Graff-Radford SB, Terrence CF, et al. Pre-trigeminal neuralgia. *Neurology* 1990; 40: 1493–1495.
 5. Haviv Y, Khan J, Zini A, et al. Trigeminal neuralgia (part I). Revisiting the clinical phenotype. *Cephalalgia* 2016; 36: 730–746.
 6. Koopman JSHA, Dieleman JP, Huygen FJ, et al. Incidence of facial pain in the general population. *Pain* 2009; 147: 122–127.
 7. Mueller D, Obermann M, Yoon MS, et al. Prevalence of trigeminal neuralgia and persistent idiopathic facial pain: a population-based study. *Cephalalgia* 2011; 31: 1542–1548.
 8. Obermann M, Yoon MS, Ese D, et al. Impaired trigeminal nociceptive processing in patients with trigeminal neuralgia. *Neurology* 2007; 69: 835–841.
 9. Pareja JA, Cuadrado ML, Caminero AB, et al. Duration of attacks of first division trigeminal neuralgia. *Cephalalgia* 2005; 25: 305–308.
 10. Rasmussen P. Facial pain. II. A prospective survey of 1052 patients with a view of: character of the attacks, onset, course, and character of pain. *Acta Neurochir (Wien)* 1990; 107: 121–128.
 11. Rasmussen P. Facial pain. III. A prospective study of the localization of facial pain in 1052 patients. *Acta Neurochir (Wien)* 1991; 108: 53–63.
 12. Rasmussen P. Facial pain. IV. A prospective study of 1052 patients with a view of: precipitating factors, associated symptoms, objective psychiatric and neurological symptoms. *Acta Neurochir (Wien)* 1991; 108: 100–109.

4.1.1.1 Neuralgia do trigêmeo clássica

1. Antonini G, Di Pasquale A, Cruccu G, et al. Magnetic resonance imaging contribution for diagnosing symptomatic neurovascular contact in classical trigeminal neuralgia: a blinded case-control study and meta-analysis. *Pain* 2014; 155: 1464–1471.
2. Bowsher D, Miles JB, Haggett CE, et al. Trigeminal neuralgia: a quantitative sensory perception threshold study in patients who had not undergone previous invasive procedures. *J Neurosurg* 1997; 86: 190–192.
3. Leal PR, Barbier C, Hermier M, et al. Atrophic changes in the trigeminal nerves of patients with trigeminal neuralgia due to neurovascular compression and their association with the severity of compression and clinical outcomes. *J Neurosurg* 2014; 120: 1484–

1495.

4. Maarbjerg S, Wolfram F, Gozalov A, et al. Significance of neurovascular contact in classical trigeminal neuralgia. *Brain* 2015; 48: 311–319.

4.1.1.2.1 Neuralgia do trigêmeo atribuída à esclerose múltipla

1. Cruccu G, Biasiotta A, Di RS, et al. Trigeminal neuralgia and pain related to multiple sclerosis. *Pain* 2009; 143: 186–191.
2. O'Connor AB, Schwid SR, Herrmann DN, et al. Pain associated with multiple sclerosis: systematic review and proposed classification. *Pain* 2008; 137: 96–111.
3. Truini A, Prosperini L, Calistri V, et al. A dual concurrent mechanism explains trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis. *Neurology* 2016; 86: 2094–2099.

4.1.1.2.2 Neuralgia do trigêmeo por lesão expansiva

1. Cheng TM, Cascino TL and Onofrio BM. Comprehensive study of diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia secondary to tumors. *Neurology* 1993; 43: 2298–2302.
2. Wei Y, Zhao W, Pu C, et al. Clinical features and long-term surgical outcomes in 39 patients with tumor-related trigeminal neuralgia compared with 360 patients with idiopathic trigeminal neuralgia. *Br J Neurosurg* 2017; 31: 101–106.

4.1.1.2.3 Neuralgia do trigêmeo atribuída à outra causa

1. Coffey RJ and Fromm GH. Familial trigeminal neuralgia and Charcot-Marie-Tooth neuropathy. Report of two families and review. *Surg Neurol* 1991; 35: 49–53.
2. De Paula Lucas C and Zabramski JM. Dural arteriovenous fistula of the transverse-sigmoid sinus causing trigeminal neuralgia. *Acta Neurochir* 2007; 149: 1249–1253.
3. Tanaka BS, Zhao P, Dib-Hajj FB, et al. A gain-of-function mutation in Nav1.6 in a case of trigeminal neuralgia. *Mol Med* 2016; 22: 338–348.
4. Yip V, Michael BD, Nahser HC, et al. Arteriovenous malformation: a rare cause of trigeminal neuralgia identified by magnetic resonance imaging with constructive interference in steady state sequences. *QJM* 2012; 105: 895–898.

4.1.1.3 Neuralgia do trigêmeo idiopática



1. Lee A, McCartney S, Burbidge C, et al. Trigeminal neuralgia occurs and recurs in the absence of neurovascular compression. *J Neurosurg* 2014; 120: 1048–1054.

4.1.2.1 Dor neuropática do trigêmeo atribuída ao herpes zoster

1. Dworkin RH and Portenoy RK. Pain and its persistence in herpes zoster. *Pain* 1996; 67: 241–252.
2. Haanpää M, Dastidar P, Weinberg A, et al. Characteristics of cerebrospinal fluid and magnetic resonance imaging findings in patients with acute herpes zoster. *Neurology* 1998; 51: 1405–1411.
3. Liesegang TJ. Herpes zoster ophthalmicus. Natural history, risk factors, clinical presentation, and morbidity. *Ophthalmology* 2008; 115(2 suppl): S3–S12.

4.1.2.2 Neuralgia pós-herpética do trigêmeo

1. Alvarez FK, de Siqueira SR, Okada M, et al. Evaluation of the sensation in patients with trigeminal post-herpetic neuralgia. *J Oral Pathol Med* 2007; 36: 347–350.
2. Truini A, Galeotti F, Haanpää M, et al. Pathophysiology of pain in postherpetic neuralgia: a clinical and neurophysiological study. *Pain* 2008; 140: 405–410.
3. Truini A, Haanpää M, Provitera V, et al. Differential myelinated and unmyelinated sensory and autonomic skin nerve fiber involvement in patients with ophthalmic postherpetic neuralgia. *Front Neuroanat* 2015; 9: 105.

4.1.2.3 Dor neuropática trigeminal pós-traumática

1. Benoliel R, Birenboim R, Regev E, et al. Neurosensory changes in the infraorbital nerve following zygomatic fractures. *Oral Surg* 2005; 99: 657–665.
2. Benoliel R, Zadik Y, Eliav E, et al. Peripheral painful traumatic trigeminal neuropathy: Clinical features in 91 cases and proposal of novel diagnostic criteria. *J Orofac Pain* 2012; 26: 49–58.
3. Finnerup NB, Haroutounian S, Kamerman P, et al. Neuropathic pain: an updated grading system for research and clinical practice. *Pain* 2016; 157: 1599–1606.
4. Jääskeläinen SK, Teerijoki-Oksa T and Forssell H. Neurophysiologic and quantitative sensory testing in the diagnosis of trigeminal neuropathy and neuropathic pain. *Pain* 2005; 117: 349–357.
5. Polycarpou N, Ng YL, Canavan D, et al. Prevalence

of persistent pain after endodontic treatment and factors affecting its occurrence in cases with complete radiographic healing. *Int Endod J* 2005; 38: 169–178.

6. Queral-Godoy E, Figueiredo R, Valmaseda-Castellon E, et al. Frequency and evolution of lingual nerve lesions following lower third molar extraction. *J Oral Maxillofac Surg* 2006; 64: 402–407.
7. Renton T and Yilmaz Z. Profiling of patients presenting with posttraumatic neuropathy of the trigeminal nerve. *J Orofac Pain* 2011; 25: 333–344.

4.1.2.4 Dor neuropática trigeminal atribuída a outro transtorno

1. Cruccu G, Penisi EM, Antonini G, et al. Trigeminal isolated sensory neuropathy (TISN) and FOSMN syndrome: despite a dissimilar disease course do they share common pathophysiological mechanisms? *BMC Neurol* 2014; 14: 248.
2. Klasser GD, Balasubramaniam R, Epstein J. Topical review—connective tissue diseases: orofacial manifestations including pain. *J Orofac Pain* 2007; 21: 171–184.

4.2.1 Neuralgia do glossofaringeo

1. Blumenfeld A, Nikolskaya G. Glossopharyngeal neuralgia. *Curr Pain and Headache Rep* 2013; 17: 343.
2. Huynh-Le P, Matsushima T, Hisada K, et al. Glossopharyngeal neuralgia due to an epidermoid tumour in the cerebellopontine angle. *J Clin Neurosci* 2004; 11: 758–760.
3. Kandan SR, Khan S, Jeyaretna DS, et al. Neuralgia of the glossopharyngeal and vagal nerves: long-term outcome following surgical treatment and literature review. *Br J Neurosurg* 2010; 24: 441–446.
4. Minagar A and Sheremata WA. Glossopharyngeal neuralgia and MS. *Neurology* 2000; 54: 1368–1370.
5. Patel A, Kassam A, Horowitz M, et al. Microvascular decompression in the management of glossopharyngeal neuralgia: analysis of 217 cases. *Neurosurgery* 2002; 50: 705–710.
6. Peet MM. Glossopharyngeal neuralgia. *Ann Surg* 1935; 101: 256–258.
7. Saman Y, Whitehead D, Gleeson M. Jugular foramen schwannoma presenting with glossopharyngeal neuralgia syncope syndrome. *J Laryngol Otol* 2010; 124: 1305–1308.
8. Tanrikulu L, Hastreiter P, Dorfler A, et al. Classification of neurovascular compression in glossopharyngeal



neuralgia: three-dimensional visualization of the glossopharyngeal nerve. *Surg Neurol Int* 2015; 6: 189.

4.2.2 Dor neuropática glossofaríngea

1. Bakar B. The jugular foramen schwannomas: review of the large surgical series. *J Korean Neurosurg Soc* 2008; 44: 285–294.
2. Kalladka M, Nasri-Heir C, Eliav E, et al. Continuous neuropathic pain secondary to endoscopic procedures: report of two cases and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2016; 122: e55–e59.
3. Shin HY, Park HJ, Choi YC, et al. Clinical and electromyographic features of radiation-induced lower cranial neuropathy. *Clin Neurophysiol* 2013; 124: 598–602.

5. Dores orofaciais com manifestações semelhantes a cefaleias primárias

Comentários gerais:

Na prática clínica, vemos com frequência três tipos de pacientes que exemplificam a interseção da cefaleia com a dor orofacial (DOF).

Tipo 1: Pacientes com cefaleia que relatam dor facial adicional durante, e geralmente ipsilateral, às crises de cefaleia.

Tipo 2: Pacientes com cefaleia, cujas crises cessaram e foram substituídas por crises de dor facial, com mesmo caráter, duração e intensidade, incluindo a ocorrência dos sintomas associados à cefaleia prévia.

Tipo 3: Pacientes sem cefaleia que desenvolvem crises de DOF. Esses ataques possuem características semelhantes às cefaleias primárias com relação ao tipo, à duração e à intensidade, com ou sem os sintomas associados a esses tipos de cefaleias.

Esta seção da ICOP refere-se a pacientes do tipo 3, os quais apresentam dor exclusivamente na região facial com características semelhantes às cefaleias primárias, mas *sem* dor de cabeça. Os demais tipos devem ser classificados conforme a ICHD-3.

5.1 Migrânea orofacial

Descrição:

Dor episódica ou crônica que ocorre exclusivamente na região orofacial, sem dor de cabeça, com as características e os sintomas associados de 1. *Migrânea* descritas na ICHD-3.

Outra classificação:

As dores orofaciais que, apesar de preencherem os critérios referentes aos subtipos ou subformas abaixo, são acompanhadas por dor de cabeça, devem ser classificadas de acordo com a 1. *Migrânea* descrita na ICHD-3.

5.1.1 Migrânea orofacial episódica

Descrição:

Ataques de dor orofacial (DOF) recorrentes, sem dor de cabeça, com duração de 4–72 horas. As características típicas da dor são localização unilateral, caráter pulsátil, intensidade moderada ou forte, agravamento pela atividade física rotineira e associação com náusea e/ou fotofobia e fonofobia.

Crêterios de diagnóstico:

- A. Ao menos cinco crises preenchendo os critérios B–D
- B. Dor facial e/ou oral, sem dor de cabeça, com duração de 4–72 horas (não tratada ou com tratamento ineficaz)
- C. A dor tem pelo menos duas das quatro características seguintes:
 1. localização unilateral
 2. caráter pulsátil
 3. intensidade moderada ou forte
 4. exacerbada por ou levando o indivíduo a evitar atividade físicas rotineiras (por exemplo: caminhar ou subir escadas)
- D. A dor é acompanhada por um ou ambos os seguintes:
 1. náusea e/ou vômito
 2. fotofobia e fonofobia
- E. Não melhor explicado por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

Comentários:

5.1.1 *Migrânea episódica orofacial*, como definida (sem dor de cabeça), parece ser muito rara. A migrânea orofacial bilateral não foi descrita até o momento.

A migrânea orofacial com aura não foi, até onde sabemos, descrita e foi excluída da ICOP até que se encontrem melhores evidências.

Foi descrito um grupo de pacientes com crises de dor intraoral de duração variável, com características atípicas de migrânea. Estas possivelmente não estão relacionadas à migrânea e são descritas abaixo no item 5.4 Dor orofacial neurovascular.

5.1.2 Migrânea orofacial crônica



Descrição:

Dor facial e/ou oral que ocorre em 15 ou mais dias por mês, por mais que três meses, a qual, em pelo menos oito dias/mês, possui características migranasas.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor facial e/ou oral, sem dor de cabeça, em ≥ 15 dias/mês por > 3 meses e preenchendo os critérios B e C abaixo
- B. Ocorrendo em um paciente que tenha apresentado ao menos cinco crises preenchendo os critérios B – D para 5.1 *Migrânea orofacial episódica*
- C. Em ≥ 8 dias/mês por > 3 meses, preenchendo qualquer dos seguintes:
 - 1. critérios C e D para 5.1.1 *Migrânea episódica orofacial*
 - 2. interpretada pelo paciente como sendo uma migrânea orofacial no início e aliviada por um triptano ou derivado do ergotaminas
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

Comentário:

A caracterização da DOF de recorrência frequente geralmente requer um diário da dor, para registrar informações sobre a dor e sintomas associados, dia a dia, por pelo menos 1 mês.

5.2 Dor orofacial do tipo tensão

Descrição:

Dor episódica ou crônica exclusivamente na região orofacial, sem dor de cabeça, com as características e os sintomas associados de 2. *Cefaleia do tipo tensão* descrita na ICHD-3.

Comentários:

Há muita semelhança com relação aos sintomas, sinais, epidemiologia e resposta ao tratamento entre os diagnósticos descritos em 2. *Cefaleia do tipo tensão* na ICHD-3 e aqueles descritos em 2. *Dor miofascial orofacial* na ICOP. Atualmente, não há evidências suficientes para estabelecer qualquer tipo de relação entre eles.

Pode existir uma dor facial não relacionada à disfunção temporomandibular, descrita como “tensão do músculo facial”, ocorrendo apenas durante o repouso, que melhore com atividade muscular voluntária, como a mastigação. No momento, não há evidência suficiente de que essa é uma entidade distinta.

5.3 Dor orofacial trigeminoautônômica

Descrição:

Crises de dor, exclusivamente na região orofacial, sem dor de cabeça, com as características e os sintomas associados referentes às 3. *Cefaleias trigeminoautônômicas* descritas na ICHD-3.

Classificadas em outro local:

As dores orofaciais que, apesar de preencherem os critérios referentes aos subtipos ou subformas abaixo, são acompanhadas por dor de cabeça, devem ser classificadas de acordo com as 3. *Cefaleias trigeminoautônômicas* descritas na ICHD-3.

5.3.1 Crise de dor orofacial em salvas

Descrição:

Crises de dor facial e/ou oral forte, estritamente unilateral, sem dor de cabeça, durando 15-180 minutos e ocorrendo desde dias alternados até oito vezes por dia. A dor está associada à injeção conjuntival, lacrimejamento, congestão nasal, rinorreia, sudorese frontal e facial, miose, ptose e/ou edema palpebral, ipsilaterais à dor; e/ou à inquietude ou agitação.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Ao menos cinco crises preenchendo os critérios B-D
- B. Dor forte ou muito forte, unilateral, facial e/ou oral, durando 15-180 minutos (quando não tratada)¹
- C. Um dos ou ambos os seguintes:
 - 1. ao menos um dos seguintes sintomas ou sinais, ipsilaterais à dor:
 - a) injeção conjuntival e/ou lacrimejamento
 - b) congestão nasal e/ou rinorreia
 - c) edema palpebral
 - d) sudorese frontal e facial
 - e) miose e/ou ptose
 - 2. sensação de inquietude ou de agitação
- D. Ocorrendo com uma frequência entre uma a cada dois dias e oito por dia²
- E. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

Notas:

- 1. Durante uma parte, mas em menos da metade da duração de 5.3.1 *Crise de dor orofacial em salvas*, as crises podem ser menos intensas e/ou de duração mais curta ou longa.
- 2. Durante uma parte, mas em menos da metade



do período ativo de 5.3.1 *Crise de dor orofacial em salvas*, as crises podem ser menos frequentes.

Comentários:

Sintomas autonômicos em 5.3.1 *Crise de dor orofacial em salvas* podem ser menos proeminentes ou diferentes daqueles que ocorrem em 3.1 *Cefaleia em salvas* descrita na ICHD-3. Pacientes com dor facial e/ou oral acompanhada por características autonômicas semelhantes às salvas foram descritos, mas não há evidências suficientes de que formam um grupo separado. Mais pesquisas são necessárias para fornecer evidências que respondam a essas perguntas.

5.3.1.1 Crises de dor orofacial em salvas episódica

Descrição:

Crises de dor orofacial em salvas ocorrendo em períodos que duram de sete dias a um ano, separadas por períodos livres de dor que duram ao menos três meses.

Critérios de diagnóstico:

- A. Crises preenchendo os critérios para 5.3.1 *Crise de dor orofacial em salvas* e ocorrendo em surtos (períodos de salvas)
- B. Ao menos dois períodos de salvas durando de sete dias a um ano (quando não tratados) e separados por períodos de remissão livres de dor de ≥ 3 meses.

5.3.1.2 Crises de dor orofacial em salvas crônica

Descrição:

Crises de dor orofacial em salvas que ocorrem por mais de um ano, sem remissão, ou com períodos de remissão durando menos de três meses.

Critérios de diagnóstico:

- A. Crises preenchendo os critérios para 5.3.1 *Crises orofaciais em salvas*, e o critério B abaixo
- B. Ocorrendo sem um período de remissão, ou com remissões durando < 1 mês, por ao menos um ano.

Comentários:

5.3.1.2 *Crise de dor orofacial em salvas crônica* pode evoluir a partir da 5.3.1.1 *Crise de dor orofacial em salvas episódica* ou surgir de novo. Em alguns pacientes, a mudança ocorre de 5.3.1.2 *Crise de dor orofacial em salvas crônica* para 5.3.1.1 *Crise de dor orofacial em salvas episódica*.

5.3.2 Dor paroxística hemifacial

Descrição:

Crises de dor forte, estritamente hemifacial, sem dor de cabeça, durando de 2-30 minutos e ocorrendo várias ou muitas vezes ao dia. As crises podem estar associadas à injeção conjuntival, lacrimejamento, congestão nasal, rinorreia, sudorese frontal e facial, miose, ptose e/ou ao edema palpebral, ipsilaterais à dor.

Critérios de diagnóstico:

- A. Ao menos 20 crises preenchendo os critérios B–D
- B. Dor forte unilateral, facial e/ou oral, sem dor de cabeça, durando de 2-30 minutos
- C. Um dos ou ambos os seguintes:
 - 1. ao menos um dos seguintes sintomas ou sinais, ipsilaterais à dor:
 - a) injeção conjuntival e/ou lacrimejamento
 - b) congestão nasal e/ou rinorreia
 - c) edema palpebral
 - d) sudorese frontal e facial
 - e) miose e/ou ptose
 - 2. prevenidas de forma absoluta por doses terapêuticas de indometacina
- D. Ocorrendo com uma frequência > 5 por dia¹
- E. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

Nota:

- 1. Durante parte, mas em menos da metade do período ativo da 5.3.2 *Dor paroxística hemifacial*, as crises podem ser menos frequentes.

Comentários:

Há relatos de dor paroxística hemifacial sem sinais autonômicos proeminentes. Algumas evidências sugerem que o número e a qualidade dos sintomas autonômicos diferem quando a dor é nas distribuições da segunda e/ou terceira divisões do trigêmeo (como em 5.3.2 *Dor paroxística hemifacial*) em vez da primeira divisão (como em 3.2 *Hemicrania paroxística*, descrita na ICHD-3).

Além disso, a resposta absoluta à indometacina em 5.3.2 *Dor paroxística hemifacial* ainda não foi estabelecida.

Evidências adicionais são necessárias para determinar se esta é uma entidade separada.

5.3.2.1 Dor paroxística hemifacial episódica



Descrição:

Crises de dor paroxística hemifacial que ocorrem em períodos de 7 dias a 1 ano, separadas por períodos sem dor com duração de pelo menos 3 meses.

Critérios de diagnóstico:

- A. Crises preenchendo os critérios para a 5.3.2 *Dor paroxística hemifacial* e ocorrendo em surtos
- B. Ao menos dois surtos com duração de 7 dias a 1 ano (quando não tratada) e separada por períodos de remissão livres de dor \geq 3 meses.

5.3.2.2 Dor paroxística hemifacial crônica

Descrição:

Crises de dor paroxística hemifacial ocorrendo por mais de 1 ano sem remissão, ou com períodos de remissão durando menos de 3 meses.

Critérios de diagnóstico:

- A. Crises preenchendo os critérios para a 5.3.2 *Dor paroxística hemifacial*, e o critério B abaixo
- B. Ocorrendo sem um período de remissão, ou com remissões durando $<$ 3 meses, por ao menos 1 ano.

5.3.3 Crises de dor facial neuralgiforme, unilateral, de curta duração, com sintomas autonômicos cranianos (SUNFA)

Descrição:

Crises de dor oral e/ou facial moderada ou forte, estritamente unilateral, sem dor de cabeça, durando de segundos a minutos, ocorrendo pelo menos uma vez por dia e geralmente associada a lacrimejamento proeminente e vermelhidão do olho ipsilateral e/ou outros sintomas e/ou sinais autonômicos locais.

Critérios de diagnóstico:

- A. Ao menos 20 crises preenchendo os critérios B–D
- B. Dor facial e/ou oral unilateral moderada ou forte, sem dor de cabeça, durando de 1–600 segundos e ocorrendo como facadas únicas, séries de facadas ou em padrão de “dente de serra”
- C. Ao menos um dos seguintes sinais ou sintomas autonômicos craniofaciais, ipsilaterais à dor:
 1. injeção conjuntival e/ou lacrimejamento
 2. congestão nasal e/ou rinorreia
 3. edema palpebral
 4. sudorese frontal e facial
 5. miose e/ou ptose

D. Ocorrendo com uma frequência de ao menos uma por dia¹

E. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

Notas:

1. Durante parte, mas em menos da metade, do período ativo de 5.3.3 Crises de dor facial neuralgiforme, unilateral, de curta duração, com sintomas autonômicos cranianos, as crises podem ser menos frequentes.

Comentário:

A ocorrência e distribuição dos sinais e sintomas autonômicos nas 5.3.3 *Crises de dor facial neuralgiforme, unilateral, de curta duração, com sintomas autonômicos cranianos* não são claras e precisam ser estudadas. Nas 3.3.1 *Crises de cefaleia neuralgiforme, unilateral, de curta duração, com hiperemia conjuntival e lacrimejamento (SUNCT)*, descrita na ICHD-3, dor e sinais autonômicos associados podem ocorrer em toda a distribuição do trigêmeo; a localização e a qualidade das características autonômicas podem estar relacionadas à localização da dor.

5.3.3.1 SUNFA episódica

Descrição:

Crises de SUNFA ocorrendo em períodos durando de 7 dias a 1 ano, separadas por períodos livres de dor durando ao menos 3 meses.

Critérios de diagnóstico:

- A. Crises preenchendo os critérios para 5.3.3 *Crises de dor facial neuralgiforme, unilateral, de curta duração, com sintomas autonômicos cranianos* e ocorrendo em surtos
- B. Ao menos dois surtos durando de 7 dias a 1 ano e separados por períodos de remissão livres de dor de \geq 3 meses.

5.3.3.2 SUNFA crônica

Descrição:

Crises de SUNFA ocorrendo por mais de 1 ano sem remissão, ou com períodos de remissão durando menos de 3 meses.

Critérios de diagnóstico:

- A. Crises preenchendo os critérios para 5.3.3 *Crises de*



dor facial neuralgiforme, unilateral, de curta duração, com sintomas autonômicos cranianos, e o critério B abaixo
 B. Ocorrendo sem um período de remissão, ou com remissões durando < 3 meses, por ao menos 1 ano.

5.3.4 Dor hemifacial contínua com sintomas autonômicos

Embora nenhuma manifestação facial isolada equivalente a 3.4 *Hemicrania contínua*, descrita na ICHD-3, tenha sido claramente estabelecida, a extensão da dor na face na hemicrania contínua tem sido descrita. Assim, o referimento da dor e/ou irradiação para estruturas orais e/ou faciais pode causar dificuldades de diagnóstico.

Hemicrania contínua foi descrita com uma escassez de sintomas autonômicos e pode ter um representante dentro do grupo de síndromes de dor facial idiopática crônica.

5.4 Dor orofacial neurovascular

Descrição:

Crises de dor intraoral moderada ou forte, de duração variável, sem dor de cabeça, muitas vezes acompanhada por sintomas semelhantes aos de dor de dente, com sintomas autonômicos e/ou migranosos leves. Dois subtipos são representados por pacientes com crises relativamente curtas (1–4 horas) e aqueles com crises mais longas (> 4 horas).

Crítérios de diagnóstico:

- A. Ao menos cinco crises de dor intraoral unilateral¹ de duração variável, sem dor de cabeça, preenchendo os critérios de B–D
- B. A dor tem ambas as seguintes características:
 - 1. intensidade moderada ou forte
 - 2. uma ou ambas das seguintes qualidades:
 - a) semelhante a dor de dente
 - b) pulsátil
- C. A dor é acompanhada por pelo menos um dos seguintes:
 - 1. lacrimejamento e/ou injeção conjuntival ipsilateral
 - 2. rinorreia e/ou congestão nasal ipsilateral
 - 3. edema de bochecha ipsilateral
 - 4. fotofobia e/ou fonofobia
 - 5. náusea e/ou vômito
- D. A dor não é explicada por qualquer causa local, e os exames clínicos e radiográficos são normais
- E. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

Nota:

1. Embora seja essencialmente uma dor intraoral, pode haver referimento e/ou irradiação para locais adjacentes, particularmente quando a dor é intensa. Este fenômeno deve ser cuidadosamente acompanhado e documentado.

Comentários:

Vários estudos sugerem que a desordem é reconhecível e que, embora seja semelhante ao fenótipo da 5.1 *Migrânea orofacial* ou da 5.3 *Dor orofacial trigeminoautônômica*, parece ser uma entidade específica e distinta. Apesar de existir na literatura desde 1997, essa entidade necessita de um exame minucioso e prospectivo.

Há relatos de sensibilidade anormal ao frio, tanto no período interictal quanto durante as crises. Esse achado precisa ser minuciosamente investigado, pois seria um teste útil e poderia vincular essa entidade à migrânea, na qual ocorre alodinia mecânica durante as crises.

Para registrar todas as características necessárias ao diagnóstico, o uso de diários de dor é fundamental.

5.4.1 Dor orofacial neurovascular de curta duração

Crítérios de diagnóstico:

- A. Crises de dor intraoral preenchendo os critérios para 5.4 Dor orofacial neurovascular, e o critério B abaixo
- B. Durando de 1–4 horas (não tratada, ou tratada sem sucesso).

5.4.2 Dor orofacial neurovascular de longa duração

Crítérios de diagnóstico:

- A. Crises de dor intraoral preenchendo os critérios para 5.4 Dor orofacial neurovascular, e o critério B abaixo
- B. Durando > 4 horas.

Referências

5.1 Migrânea orofacial

1. Alvarez M, Montojo T, de la Casa B, et al. Unilateral nasal pain with migraine features. *Cephalalgia* 2013; 33: 1055–1058.
2. Daudia AT and Jones NS. Facial migraine in a rhinological setting. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 2002; 27: 521–525.
3. Debryne F and Herroelen L. Migraine presenting as chronic facial pain. *Acta Neurol Belg* 2009; 109: 235–237.



4. Dodick DW. Migraine with isolated facial pain: a diagnostic challenge. *Cephalalgia* 2007; 27: 1199–1200.
5. Eross E, Dodick D and Eross M. The Sinus, Allergy and Migraine Study (SAMS). *Headache* 2007; 47: 213–224.
6. Gaul C, Sandor PS, Galli U, et al. Orofacial migraine. *Cephalalgia* 2007; 27: 950–952.
7. Hussain A, Stiles MA and Oshinsky ML. Pain remapping in migraine: a novel characteristic following trigeminal nerve injury. *Headache* 2010; 50: 669–671.
8. Lipton RB, Diamond S, Reed M, et al. Migraine diagnosis and treatment: results from the American Migraine Study II. *Headache* 2001; 41: 638–645.
9. Obermann M, Mueller D, Yoon MS, et al. Migraine with isolated facial pain: a diagnostic challenge. *Cephalalgia* 2007; 27: 1278–1282.
10. Penarrocha M, Bandres A, Penarrocha M, et al. Lower-half facial migraine: a report of 11 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2004; 62: 1453–1456.
11. Schreiber CP, Hutchinson S, Webster CJ, et al. Prevalence of migraine in patients with a history of self-reported or physician-diagnosed ‘sinus’ headache. *Arch Intern Med* 2004; 164: 1769–1772.
12. Yoon MS, Mueller D, Hansen N, et al. Prevalence of facial pain in migraine: a population-based study. *Cephalalgia* 2010; 30: 92–96.
9. Gross SG. Dental presentations of cluster headaches. *Curr Pain Headache Rep* 2006; 10: 126–129.
10. Larner AJ. Unnecessary extractions. *Br Dent J* 2007; 203: 442.
11. Sanchez Del Rio M, Leira R, Pozo-Rosich P, et al. Errors in recognition and management are still frequent in patients with cluster headache. *Eur Neurol* 2014; 72: 209–212.
12. Van Alboom E, Louis P, Van Zandijcke M, et al. Diagnostic and therapeutic trajectory of cluster headache patients in Flanders. *Acta Neurol Belg* 2009; 109: 10–17.
13. Van Vliet JA, Eekers PJ, Haan J, et al. Features involved in the diagnostic delay of cluster headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 1123–1125.

5.3.2 Dor paroxística hemifacial

5.3.1 Crises de dor orofacial em salvas

1. Bahra A and Goadsby PJ. Diagnostic delays and mismanagement in cluster headache. *Acta Neurol Scand* 2004; 109: 175–179.
2. Bahra A, May A and Goadsby PJ. Cluster headache: a prospective clinical study with diagnostic implications. *Neurology* 2002; 58: 354–361.
3. Benoliel R, Birman N, Eliav E, et al. The International Classification of Headache Disorders: accurate diagnosis of orofacial pain? *Cephalalgia* 2008; 28: 752–762.
4. Benoliel R, Elishoov H and Sharav Y. Orofacial pain with vascular-type features. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 84: 506–512.
5. Bittar G and Graff-Radford SB. A retrospective study of patients with cluster headaches. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 73: 519–525.
6. Cademartiri C, Torelli P, Cologno D, et al. Upper and lower cluster headache: clinical and pathogenetic observations in 608 patients. *Headache* 2002; 42: 630–637.
7. 630–637.
8. Gaul C, Gantenbein AR, Buettner UW, et al. Orofacial cluster headache. *Cephalalgia* 2008; 28: 903–905.
9. Bahra A and Goadsby PJ. Diagnostic delays and mismanagement in cluster headache. *Acta Neurol Scand* 2004; 109: 175–179.
10. Bahra A, May A and Goadsby PJ. Cluster headache: a prospective clinical study with diagnostic implications. *Neurology* 2002; 58: 354–361.
11. Bartsch T, Knight YE and Goadsby PJ. Activation of 5-HT_{1B/1D} receptor in the periaqueductal gray inhibits nociception. *Ann Neurol* 2004; 56: 371–381.
12. Benoliel R and Sharav Y. Paroxysmal hemicrania. Case studies and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 85: 285–292.
13. Benoliel R, Birman N, Eliav E, et al. The International Classification of Headache Disorders: accurate diagnosis of orofacial pain? *Cephalalgia* 2008; 28: 752–762.
14. Benoliel R, Elishoov H and Sharav Y. Orofacial pain with vascular-type features. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 84: 506–512.
15. Cademartiri C, Torelli P, Cologno D, et al. Upper and lower cluster headache: clinical and pathogenetic observations in 608 patients. *Headache* 2002; 42: 630–637.
16. Cittadini E, Matharu MS and Goadsby PJ. Paroxysmal hemicrania: a prospective clinical study of 31 cases. *Brain* 2008; 131: 1142–1155.
17. Delcanho RE and Graff-Radford SB. Chronic paroxysmal hemicrania presenting as toothache. *J Orofac Pain* 1993; 7: 300–306.
18. Gaul C, Gantenbein AR, Buettner UW, et al. Orofacial cluster headache. *Cephalalgia* 2008; 28: 903–905.
19. Graff-Radford SB. Paroxysmal hemicrania. *Oral Surg*



- Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 86: 138.
12. Gross SG. Dental presentations of cluster headaches. *Curr Pain Headache Rep* 2006; 10: 126–129.
 13. Larner AJ. Unnecessary extractions. *Br Dent J* 2007; 203: 442.
 14. May A. The exceptional role of the 1st division of the trigeminal nerve. *Pain* 2018; 159: S81–S84.
 15. Moncada E and Graff-Radford SB. Benign indomethacin-responsive headaches presenting in the orofacial region: eight case reports. *J Orofac Pain* 1995; 9: 276–284.
 16. Sanchez Del Rio M, Leira R, Pozo-Rosich P, et al. Errors in recognition and management are still frequent in patients with cluster headache. *Eur Neurol* 2014; 72: 209–212.
 17. Van Alboom E, Louis P, Van Zandijcke M, et al. Diagnostic and therapeutic trajectory of cluster headache patients in Flanders. *Acta Neurol Belg* 2009; 109: 10–17.
 18. Van Vliet JA, Eekers PJ, Haan J, et al. Features involved in the diagnostic delay of cluster headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 1123–1125.
 4. Prakash S, Shah ND and Chavda BV. Unnecessary extractions in patients with hemicrania continua: case reports and implication for dentistry. *J Orofac Pain* 2010; 24: 408–411.
 5. Rossi P, Faroni J, Tassorelli C, et al. Diagnostic delay and suboptimal management in a referral population with hemicrania continua. *Headache* 2009; 49: 227–234.
 6. Viana M, Tassorelli C, Allena M, et al. Diagnostic and therapeutic errors in trigeminal autonomic cephalalgias and hemicrania continua: a systematic review. *J Headache Pain* 2013; 14: 14.
 7. Ziegeler C and May A. Facial presentations of migraine, TACs, and other paroxysmal facial pain syndromes. *Neurology* 2019; 93: e1138–e1147.

5.3.3 Crises de dor facial neuralgiforme, unilateral, de curta duração, com sintomas autonômicos cranianos (SUNFA)

1. Benoliel R and Sharav Y. SUNCT syndrome: case report and literature review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 85: 158–161.
2. Brown RS and Pass B. Orofacial pain due to trigeminal autonomic cephalgia with features of short-lasting neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2012; 114: e13–e19.
3. Goadsby PJ, Cittadini E and Cohen AS. Trigeminal autonomic cephalalgias: paroxysmal hemicrania, SUNCT/SUNA, and hemicrania continua. *Semin Neurol* 2010; 30: 186–191.

5.3.4 Dor hemifacial contínua com sintomas autonômicos

1. Benoliel R, Robinson S, Eliav E, et al. Hemicrania continua. *J Orofac Pain* 2002; 16: 317–325.
2. Goadsby PJ, Cittadini E and Cohen AS. Trigeminal autonomic cephalalgias: paroxysmal hemicrania, SUNCT/SUNA, and hemicrania continua. *Semin Neurol* 2010; 30: 186–191.
3. Hryvenko I, Cervantes-Chavarría AR, Law AS, et al. Hemicrania continua: Case series presenting in an orofacial pain clinic. *Cephalalgia* 2018; 38: 1950–1959.

5.4 Dor orofacial neurovascular

1. Benoliel R, Birman N, Eliav E, et al. The International Classification of Headache Disorders: accurate diagnosis of orofacial pain? *Cephalalgia* 2008; 28: 752–762.
2. Benoliel R, Elishoov H and Sharav Y. Orofacial pain with vascular-type features. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 84: 506–512.
3. Czerninsky R, Benoliel R and Sharav Y. Odontalgia in vascular orofacial pain. *J Orofac Pain* 1999; 13: 196–200.

6. Dor orofacial idiopática

Descrição:

Dor intraoral ou facial unilateral ou bilateral sentida na(s) distribuição(ões) de um ou mais ramos do(s) nervo(s) trigêmeo(s), cuja etiologia é desconhecida. Geralmente a dor é persistente, de intensidade moderada, difusa e descrita como maçante, pressão/aperto ou queimação.

Classificada em outro local:

4.1.1.3 Neuralgia do trigêmeo idiopática, 4.1.2.5 Dor neuropática trigeminal idiopática, 4.2.1.3 Neuralgia do glossofaríngeo idiopática, 4.2.2.2 Dor neuropática glossofaríngea idiopática.

6.1 Síndrome da ardência bucal (SAB)

Termos previamente utilizados:

Estomatodínia; glossodínia (quando localizado exclusivamente na língua); síndrome da ardência bucal primária.

Descrição:



Sensação de queimação ou disestesia intraoral recorrente diária. Sentida por mais de duas horas por dia, por mais de três meses. No exame clínico, não há lesões evidentes que justifiquem a dor.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor oral que preenche os critérios B e C
- B. Recorrente diária, sentida por > 2 horas por dia, por > 3 meses.¹
- C. Dor com ambas as características:
 - 1. qualidade de queimação
 - 2. sentida na superfície da mucosa oral
- D. Mucosa oral com aparência normal. Fatores causais locais e sistêmicos devem ser excluídos
- E. Não pode ser melhor classificada em outro critério de diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.²

Notas:

1. Antes de completar três meses, se a dor preencher todos os critérios, deve ser classificada como 6.1.3 *Provável síndrome da ardência bucal*.
2. O diagnóstico 6.1 *Síndrome da ardência bucal* não considera os testes sensoriais. Se realizados, o diagnóstico deve ser subclassificado em 6.1.1 *Síndrome da ardência bucal sem alterações somatossensoriais* ou 6.1.2 *Síndrome da ardência bucal com alterações somatossensoriais*

Comentários:

Os testes sensoriais qualitativos estão frequentemente anormais (o que difere os dois subtipos), enquanto o exame clínico sensorial raramente revela um discreto déficit sensorial.

Normalmente, a dor relatada na 6.1 *Síndrome da ardência bucal* é bilateral e raramente unilateral. Sua intensidade é variável. A localização mais comum é a ponta da língua. Dois terços dos casos reportados queixam-se frequentemente de xerostomia, disestesia e alteração no paladar.

Observa-se uma alta prevalência em mulheres na menopausa. Alguns estudos mostram comorbidades psicossociais semelhantes à de outras condições dolorosas persistentes. Estudos recentes indicam que pacientes com 6.1 *Síndrome da ardência bucal* apresentam níveis variados de alteração na função somatossensorial. Esses resultados encorajam pesquisas futuras a respeito dessa dor orofacial idiopática como uma possível condição neuropática.

Os sintomas de ardência bucal podem ser secundários às condições locais ou sistêmicas, tais como 1.1.3 *Dor gengival* ou 1.2.1 *Dor na mucosa oral*. Anteriormente, foram denominadas como “síndrome da ardência bucal secundária”, mas devem ser classificadas como 1.1.3 *Dor gengival* ou 1.2.1 *Dor na mucosa oral*. 6.1 *Síndrome da ardência bucal* é diagnosticada somente quando todas as causas locais e sistêmicas forem excluídas (anteriormente denominada como “síndrome da ardência bucal primária”).

6.1.1 Síndrome da ardência bucal sem alterações somatossensoriais

Descrição:

Sensação de queimação ou disestesia intraoral recorrente diária. Sentida por mais de duas horas por dia, por mais de três meses, sem alterações somatossensoriais. No exame clínico, não há lesões evidentes que justifiquem a dor.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor oral que preenche os critérios para 6.1 *Síndrome da ardência bucal*
- B. Ausência de alterações nos testes somatossensoriais quantitativos e qualitativos.

6.1.2 Síndrome da ardência bucal com alterações somatossensoriais

Descrição:

Sensação de queimação ou disestesia intraoral recorrente diária. Sentida por mais de duas horas por dia, por mais de três meses, com alterações somatossensoriais. No exame clínico, não há lesões evidentes que justifiquem a dor.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor oral que preenche os critérios 6.1 *Síndrome da ardência bucal*
- B. Presença de alterações somatossensoriais nos testes sensoriais quantitativos e qualitativos¹.

Nota:

1. Presença de sinais e/ou sintomas sensoriais negativos (hipoestesia e/ou hipotalgia) e/ou positivos (hiperalgia e/ou alodinia).

6.1.3 Provável síndrome da ardência bucal



Descrição:

Sensação de queimação ou disestesia intraoral recorrente diária. Sentida por mais de duas horas por dia, por menos de três meses. No exame clínico, não há lesões evidentes que justifiquem a dor.

Critério de diagnóstico:

A. Dor oral que preenche os critérios para 6.1 *Síndrome da ardência bucal*, exceto pela presença por > 3 meses.¹

Nota:

1. Após três meses de duração da dor, o diagnóstico deve ser 6.1 *Síndrome da ardência bucal* (ou uma das suas subclassificações).

Comentário:

Os subtipos não são formalmente classificados, mas podem ser codificados como 6.1.3.1 *Provável síndrome da ardência bucal sem alterações somatossensoriais* ou 6.1.3.2 *Provável síndrome da ardência bucal com alterações somatossensoriais* de acordo com os critérios descritos acima.

6.2 Dor facial idiopática persistente (DFIP)

Termo previamente utilizado:

Dor facial atípica.

Descrição:

Dor facial persistente com características variadas, mas ocorrendo diariamente por mais de 2 horas por dia por mais de 3 meses, na ausência de déficit neurológico clínico ou um evento desencadeante precedente.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor facial que preenche os critérios B e C
- B. Ocorrendo diariamente por > 2 horas/dia, por > 3 meses¹
- C. Dor possui ambas as seguintes características:
 1. localização imprecisa e não seguindo a distribuição de um nervo periférico²
 2. qualidade maçante, dolorido ou irritante³
- D. Os exames clínico e radiográfico são normais⁴, e causas locais foram excluídas⁵
- E. Não pode ser melhor classificada em outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.⁶

Notas:

1. Antes de completar três meses, se a dor preencher todos os critérios, deve ser classificada como 6.2.3 *Provável dor facial persistente idiopática*.

2. A dor pode ser descrita como profunda ou superficial e pode irradiar da face para a cavidade oral, ou vice-versa. Ao longo do tempo, a dor pode espalhar-se para uma área mais ampla na região craniocervical.

3. Diversos termos são utilizados para descrever as características da dor e a mesma pode ser exacerbada e agravada pelo estresse.

4. Avaliação somatossensorial clínica pelo teste pinprick (picadas) ou por percepção de toque leve podem muito raramente revelar alterações somatossensoriais sutis. A dor nociplástica refletindo alterações no processamento somatossensorial pode estar presente e associada a alterações no sistema modulatório inibitório da dor.

5. Os pacientes podem relatar uma cirurgia menor ou lesão na face, maxila(res), dente(s) ou gengiva(s), mas os exames clínico e radiográfico não evidenciam uma causa local.

6. Dois subtipos podem ser diferenciados por meio dos testes sensoriais. O diagnóstico de 6.2 *Dor facial idiopática persistente* implica que os testes sensoriais não foram realizados. Quando realizados, os diagnósticos 6.2.1 *Dor facial idiopática persistente sem alterações somatossensoriais* ou 6.2.2 *Dor facial idiopática persistente com alterações somatossensoriais* devem ser codificados.

Comentários:

Na ICHD-3, duas condições dolorosas são consideradas como uma entidade única: 13.12 *Dor facial idiopática persistente*, sendo a odontalgia atípica um possível subtipo. O critério da ICOP distingue e define essa entidade em duas: 6.2 *Dor facial idiopática persistente* e 6.3 *Dor dentoalveolar idiopática persistente*. Essas condições causam dor facial ou dentoalveolar, respectivamente. Em ambos os casos a dor é constante, mas sujeita a exacerbações.

A 6.2 *Dor facial idiopática persistente* pode ser comórbida à outras condições dolorosas, tais como, a dor crônica generalizada e a síndrome do intestino irritável. Ainda, a mesma pode estar associada a comorbidades psicossociais similares àquelas relatadas em outras condições dolorosas persistentes.

6.2.1 Dor facial idiopática persistente sem alterações somatossensoriais



Descrição:

Dor facial persistente, com características variadas, ocorrendo diariamente por mais que duas horas por dia por mais de três meses, sem alterações somatossensoriais, anormalidade neurológica ou evento desencadeante.

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor facial que preenche os critérios para 6.2 *Dor facial idiopática persistente*
- B. Ausência de alterações nos testes somatossensoriais quantitativos e qualitativos.

6.2.2 Dor facial idiopática persistente com alterações somatossensoriais

Descrição:

Dor facial persistente, com características variadas, recorrente diária. Sentida por mais que duas horas por dia por mais que três meses, com alterações somatossensoriais positivas e/ou negativas. Ausência de déficit neurológico ou evento desencadeante.

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor facial que preenche os critérios para 6.2 *Dor facial idiopática persistente*
- B. Presença de alterações somatossensoriais nos testes sensoriais quantitativos e qualitativos.¹

Nota:

1. Sinais e/ou sintomas sensoriais negativos (hipoestesia e/ou hipotalgia) e/ou positivos (hiperalgia e/ou alodinia).

6.2.3 Provável dor facial idiopática persistente

Descrição:

Dor facial persistente, com características variadas, ocorrendo diariamente por mais que duas horas por dia, mas por menos que três meses, na ausência de déficit neurológico clínico ou evento desencadeante.

Critério de diagnóstico:

- A. Dor facial que preenche os critérios para 6.2 *Dor facial idiopática persistente*, exceto pela presença por < 3 meses.¹

Nota:

1. Após 3 meses de duração da dor, o diagnóstico deve ser 6.2 *Dor facial idiopática persistente* (ou um de seus subtipos).

Comentário:

Formalmente, não são classificados subtipos, mas os mesmos podem ser codificados como 6.2.3.1 *Provável dor facial idiopática persistente sem alterações somatossensoriais* ou 6.2.3.2 *Provável dor facial idiopática persistente com alterações somatossensoriais* de acordo com os critérios descritos acima.

6.3 Dor dentoalveolar idiopática persistente

Termos previamente utilizados:

Odontalgia atípica; dor dentoalveolar persistente primária (DDPP); dor dentária fantasma.

Descrição:

Dor intraoral dentoalveolar unilateral persistente, raramente ocorrendo em múltiplas áreas, com características variadas, mas ocorrendo diariamente por mais que duas horas por dia por mais que três meses, na ausência de um evento desencadeante progressivo.

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor intraoral dentoalveolar que preenche os critérios B e C
- B. Recorrente diariamente por > 2 horas/dia, por > 3 meses¹
- C. Dor possui ambas as seguintes características:
 1. localizada em região dentoalveolar (dente ou osso alveolar)²
 2. qualidade profunda, maçante do tipo pressão³
- D. Os exames clínico e radiográfico são normais⁴, e causas locais foram excluídas
- E. Não pode ser melhor classificada em outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.⁵

Notas:

1. Antes de completar três meses, se a dor preencher todos os critérios, deve ser classificada como 6.3.3 *Provável dor dentoalveolar idiopática persistente*.
2. Raramente a dor acomete múltiplas áreas. Ao longo do tempo, a dor pode espalhar-se para uma área mais ampla na região craniocervical.
3. Diversos termos são utilizados para descrever as características da dor. Pode ser descrita como profunda ou superficial, e outros sintomas adjuvantes podem ser relatados para explicar a complexidade das sensações associadas a essa condição. Além disso, a dor pode ser exacerbada ou agravada pelo estresse.
4. Avaliação somatossensorial com teste de



pinprick (picada) ou toque leve, raramente indicam anormalidades somatossensoriais. A dor nociplástica refletindo alterações no processamento do sistema somatossensorial, pode estar presente e associada a alterações no sistema inibitório de modulação da dor. 5. Dois subtipos podem ser diferenciados por meio dos testes sensoriais. O diagnóstico de 6.3 *Dor dentoalveolar idiopática persistente* implica que os teste quantitativos sensoriais não foram realizados. Quando realizados, os diagnósticos de 6.3.1 *Dor dentoalveolar idiopática persistente sem alterações somatossensoriais* ou 6.3.2 *Dor dentoalveolar idiopática persistente com alterações somatossensoriais* devem ser codificados.

Comentário:

Na ICHD-3, duas condições dolorosas são consideradas como uma única entidade: 13.12 *Dor facial idiopática persistente*, sendo a odontalgia atípica um possível subtipo. Esse critério da ICOP distingue e define duas entidades: 6.2 *Dor facial idiopática persistente* e 6.3 *Dor dentoalveolar idiopática persistente*. Essas condições causam dor facial ou dentoalveolar, respectivamente, em qualquer um dos casos a dor é razoavelmente constante, mas sujeita a exacerbações.

6.3.1 Dor dentoalveolar idiopática persistente sem alterações somatossensoriais

Descrição:

Dor intraoral dentoalveolar unilateral persistente, raramente ocorrendo em múltiplas áreas, com características variadas, recorrendo diariamente por mais que duas horas por dia por mais que três meses, sem alterações somatossensoriais, na ausência de qualquer evento desencadeante.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor intraoral preenchendo os critérios para 6.3 *Dor dentoalveolar idiopática persistente*
- B. Ausência de alterações nos testes somatossensoriais quantitativos e qualitativos.

6.3.2 Dor dentoalveolar idiopática persistente com alterações somatossensoriais

Descrição:

Dor intraoral dentoalveolar unilateral persistente, raramente ocorrendo em múltiplas áreas, com características variadas, recorrendo diariamente por mais que duas horas por dia por mais que três meses e acompanhada de alterações somatossensoriais positivas e/ou negativas,

na ausência de qualquer evento desencadeante.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor intraoral preenchendo os critérios para 6.3 *Dor dentoalveolar idiopática persistente*
- B. Presença de alterações nos testes somatossensoriais quantitativos e qualitativos.¹

Nota:

1. Presença de sinais e/ou sintomas sensoriais negativos (hipoestesia e/ou hipoalgesia) e/ou positivos (hiperalgesia e/ou alodinia), mas não limitado espacialmente a área neuroanatômica relevante, ao contrário da 4.1.2.3 *Dor neuropática trigeminal pós-traumática*.

6.3.3 Provável dor dentoalveolar idiopática persistente

Descrição:

Dor intraoral dentoalveolar unilateral, raramente ocorrendo em múltiplas áreas, com características variadas, recorrendo diariamente por mais que duas horas por dia por menos que três meses, na ausência de qualquer evento desencadeante.

Crítério de diagnóstico:

- A. Dor intraoral preenchendo os critérios para 6.3 *Dor dentoalveolar idiopática persistente*, exceto pela presença por < 3 meses.¹

Nota:

1. Após três meses de duração da dor, o diagnóstico deve ser de 6.3 *Dor dentoalveolar idiopática persistente* (ou uma das suas subclassificações).

Comentário:

Formalmente, não são classificados subtipos, mas os mesmos podem ser codificados como 6.3.3.1 *Provável dor dentoalveolar idiopática persistente sem alterações somatossensoriais* ou 6.3.3.2 *Provável dor dentoalveolar idiopática persistente com alterações somatossensoriais* de acordo com os critérios descritos acima.

6.4 Dor facial unilateral constante com episódios de exacerbação (CUFPA, sigla em inglês)

Descrição:

Dor facial unilateral constante de característica maçante, intensidade leve a moderada, acompanhada de crises



de dor moderada a severa, na mesma localização, com duração de dez a trinta minutos. Ausência de sinais autonômicos e/ou migranosos típicos associados à dor constante ou aos episódios de exacerbação.

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor facial estritamente unilateral constante preenchendo o critério B, com episódios de exacerbação preenchendo o critério C
- B. Dor constante, com ambas as características:
 - 1. intensidade leve a moderada
 - 2. presente constantemente por > 3 meses
- C. Episódios de exacerbação em crises, até seis vezes por dia, com todas as seguintes características:
 - 1. a localização é a mesma da dor constante
 - 2. intensidade moderada a severa
 - 3. duração de dez a trinta minutos
- D. Os exames clínico e radiográfico estão normais. As causas locais devem ser excluídas
- E. Não pode ser melhor classificada em outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.¹

Nota:

- 1. Os episódios de exacerbação devem ser diferentes da dor constante. A descrição do paciente deve apresentar essas duas queixas características de dor. Caso contrário, os diagnósticos de 5.3.2 *Dor hemifacial paroxística* ou 6.2 *Dor facial idiopática persistente* devem ser considerados. No caso de resposta positiva ao uso da indometacina, o diagnóstico deve ser de 5.3.2 *Dor hemifacial paroxística*.

Comentário:

Sintomas autonômicos devem estar ausentes, mas os mesmos não excluem 6.4 *Dor facial unilateral constante com episódios de exacerbação*.

Até o momento, os dados são insuficientes para propor subtipos episódico e crônico de 6.4 *Dor facial unilateral constante com episódios de exacerbação*.

Referências

1. Baad-Hansen L. Atypical odontalgia – pathophysiology and clinical management. *J Oral Rehabil* 2008; 35: 1–11.
2. Baad-Hansen L, Leijon G, Svensson P, et al. Comparison of clinical findings and psychosocial factors in patients with atypical odontalgia and temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2008; 22: 7–14.
3. Baad-Hansen L, Pigg M, Ivanovic SE, et al. Intraoral somatosensory abnormalities in patients with atypical odontalgia – a controlled multicenter quantitative sensory testing study. *Pain* 2013; 154: 1287–1294.
4. Benoliel R and Gaul C. Persistent idiopathic facial pain. *Cephalalgia* 2017; 37: 680–691.
5. Durham J, Exley C, John MT, et al. Persistent dentoalveolar pain: the patient’s experience. *J Orofac Pain* 2013; 27: 6–13.
6. Forssell H, Jääskeläinen S, List T, et al. An update on pathophysiological mechanisms related to idiopathic oro-facial pain conditions with implications for management. *J Oral Rehabil* 2015; 42: 300–322.
7. Forssell H, Tenovuo O, Silvonieni P, et al. Differences and similarities between atypical facial pain and trigeminal neuropathic pain. *Neurology* 2007; 69: 1451–1459.
8. Grémeau-Richard C, Dubray C, Aublet-Cuvelier B, et al. Effect of lingual nerve block on burning mouth syndrome (stomatodynia): a randomized crossover trial. *Pain* 2010; 149: 27–32.
9. Hagelberg N, Jääskeläinen SK, Martikainen IK, et al. Striatal dopamine D2 receptors in modulation of pain in humans: a review. *Eur J Pharmacol* 2004; 500: 187–192.
10. Häggman-Henrikson B, Alstergren P, Davidson T, et al. Pharmacological treatment of oro-facial pain – health technology assessment including a systematic review with network meta-analysis. *J Oral Rehabil* 2017; 44: 800–826.
11. Jääskeläinen SK. Pathophysiology of primary burning mouth syndrome. *Clin Neurophysiol* 2012; 123: 71–77.
12. Jääskeläinen SK and Woda A. Burning mouth syndrome. *Cephalalgia* 2017; 37: 627–647.
13. Kolkka-Palomaa M, Jääskeläinen SK, Laine MA, et al. Pathophysiology of primary burning mouth syndrome with special focus on taste dysfunction: a review. *Oral Dis* 2015; 21: 937–948.
14. Lang E, Kaltenhäuser M, Seidler S, et al. Persistent idiopathic facial pain exists independent of somatosensory input from the painful region: findings from quantitative sensory functions and somatotopy of the primary somatosensory cortex. *Pain* 2005; 118: 80–91.
15. List T, Leijon G and Svensson P. Somatosensory abnormalities in atypical odontalgia: A case-control study. *Pain* 2008; 139: 333–341.
16. McMillan R, Forssell H, Buchanan JA, et al. Interventions for treating burning mouth syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 11: CD002779.



17. Nixdorf DR, Drangsholt MT, Ettlin DA, et al. Classifying orofacial pains: a new proposal of taxonomy based on ontology. *J Oral Rehabil* 2012; 39: 161–169.
18. Puhakka A, Forssell H, Soinila S, et al. Peripheral nervous system involvement in primary burning mouth syndrome – results of a pilot study. *Oral Dis* 2016; 22: 338–344.
19. Scala A, Checchi L, Montevecchi M, et al. Update on burning mouth syndrome: overview and patient management. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003; 14: 275–291.
20. Ziegeler C and May A. Facial presentations of migraine, TACs, and other paroxysmal facial pain syndromes. *Neurology* 2019; 93: e1138–e1147.

7. Avaliação psicossocial de pacientes com dor orofacial

Introdução

O modelo biopsicossocial incorpora fatores psicológicos e sociais a fim de compreender e manejar, de forma mais abrangente, a doença (relacionada a fatores médicos tradicionais) e a enfermidade ao longo do tempo e das circunstâncias. Os principais fatores psicológicos associados às condições dolorosas incluem ansiedade, catastrofização, depressão, relato de sintomas físicos e medo e evitação; os principais fatores sociais incluem acesso a assistência médica, estigma e apoio de familiares e amigos. Cada um desses fatores tem extenso suporte empírico para sua associação a distúrbios dolorosos e evidências apoiam claramente a importância do modelo biopsicossocial como essencial para a compreensão da complexidade do processamento da dor em geral (1), como também em relação às dores orofaciais (DOF) (2–6). Notavelmente, a implementação do modelo biopsicossocial tanto na pesquisa quanto na clínica médica de dor permanece variável; mais detalhes estão disponíveis (7–9), e novas taxonomias para todos os tipos de dores crônicas claramente destacam a importância central tanto de critérios físicos quanto da avaliação de fatores psicossociais (10).

Para os presentes fins, as recomendações para as melhores práticas de pesquisa, em apoio à intenção da taxonomia da ICOP, são apresentadas amplamente para o campo da DOF e seguem as recomendações previamente estabelecidas para os Critérios diagnósticos para pesquisa em disfunção temporomandibular (*Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders - RDC/TMD*) (11) e os Critérios diagnósticos para disfunção temporomandibular (*Diagnostic Criteria for TMD - DC/TMD*) (12,13), que especificam construtos

e instrumentos apropriados para a avaliação de dor musculoesquelética (ex.: disfunção temporomandibular (DTM) dolorosa). Embora essas recomendações surjam de pesquisas substanciais em relação às DTM, um subconjunto das DOF, não existem evidências neste momento sugerindo que a dor advinda de outras DOF seja diferente da dor associada à DTM em termos de modelo de processamento da dor. Consequentemente, pesquisas no estágio de desenvolvimento da ICOP devem incluir atenção equivalente ao modelo biopsicossocial completo e assim, incluir a avaliação de construtos psicossociais recomendados. Evidências sistemáticas e estruturadas subsequentes permitirão um modelo de avaliação com maior suporte empírico para as DOF que não sejam DTM, e levarão a revisões dessas recomendações iniciais.

Níveis de avaliação psicossocial

Dois níveis de avaliação psicossocial são definidos pelo DC/TMD (13) e mais um foi desenvolvido em resposta a solicitações clínicas (veja a Tabela 1 para o resumo).

Tabela 1. Diferentes níveis de avaliação psicossocial (veja o texto para detalhes).

Instrumento	Nº de itens	Avaliação abrangente	Exame padrão	Exame breve
Mapa de dor	1	4	4	4
GCPS v2.0	8	4	4	4
JFLS (versão longa)	20	4		
JFLS (versão curta)	8		4	
PHQ-4	5º		4	4
PHQ-9	10º	4		
GAD-7	8º	4		
PHQ-15	15	4		
OBC	20	4	4	

ºContagem de itens incluem questões reflexivas referentes ao impacto funcional de qualquer sintoma reportado. GAD: *Generalized Anxiety Disorder*; GCPS: *Graded Chronic Pain Scale*; JFLS: *Jaw Functional Limitation Scale*; PHQ: *Patient Health Questionnaire*; OBC: *Oral Behaviours Checklist*.

A versão breve da triagem é destinada para configurações de pesquisa (e clínica) na qual somente uma avaliação biopsicossocial breve, utilizando o menor número de questões, pode ser incorporada (14). Curiosamente, os mesmos componentes dessa breve triagem têm sido informalmente descritos por outros colegas, sugerindo uma convergência para um conjunto mínimo de domínios de avaliação psicossocial. A versão padrão da triagem incorpora mais dois instrumentos. Ambas as formas de triagem devem ser reconhecidas como bastante limitadas.



A avaliação abrangente é destinada especificamente para pesquisas clínicas que podem mensurar, de maneira mais confiável, todos os construtos de interesse, permitindo assim uma completa estratificação das amostras dos estudos baseada no perfil psicossocial. Todos esses instrumentos estão disponíveis gratuitamente com guias de interpretação para a pontuação no seguinte website: www.rdc-tmdinternational.org. Além disso, outros instrumentos são recomendados abaixo para consideração.

Construtos e instrumentos relacionados à dor e função para DOF

Extensão da dor. O mapa de dor (também conhecido como “manequim do corpo”) proporciona uma rápida identificação de todos os locais de dor, conhecidos por serem o principal determinante de risco para a cronicidade da dor (15). Todas os distúrbios de dor, independentemente do provável mecanismo nociceptivo, parecem ser similarmente acometidos em termos de extensão da dor.

Intensidade da dor e incapacidade relacionada à dor. A Escala de graduação da dor crônica (Graded Chronic Pain Scale - GCPS, v2.0) é um instrumento amplamente utilizado e validado, permitindo o exame da persistência da dor, intensidade da dor e incapacidade relacionada à dor, também chamado de estado da graduação da dor crônica, que tem utilidade para estratificar pacientes por níveis de cuidado (16–18). O estado da graduação da dor crônica também é um indicador do prognóstico, em que um pior estado da graduação da dor crônica prediz uma maior chance de cronicidade da dor (19).

Limitação funcional. A experiência pessoal quanto a uma habilidade funcional prejudicada é conhecida como limitação funcional (20). A Escala de limitação funcional mandibular (Jaw Functional Limitation Scale - JFLS) tem duas versões: uma versão com 8 itens, que fornece uma pontuação global, e uma versão com 20 itens, que mensura 3 domínios (limitação na mastigação, abertura bucal e expressão verbal e emocional) (21,22). Ambas as versões são igualmente confiáveis, válidas e sensíveis a mudanças. Embora a limitação funcional seja central para a dor musculoesquelética (e, portanto, tem evidente relevância para as DTM), consequências funcionais são consideradas como ocorrendo em resposta a DOF que não são DTM; a natureza dessas consequências é questionável (22) e justifica mais investigações com o objetivo de entender a completa dimensionalidade da dor na região orofacial.

Comportamentos de uso excessivo. O Questionário de comportamentos orais (Oral Behaviours Checklist - OBC) contém uma lista de 21 atividades da região oral nas quais os indivíduos podem se envolver, como apertar os dentes, manter a mandíbula na mesma posição ou falar. As propriedades psicométricas são fortes (23–25) e os valores do OBC são associados às DTM (15,26–30). Permanece desconhecido se esses comportamentos estão especificamente associados às DOF. Entretanto, sabe-se que comportamentos em vigília afetam dores lombares não musculoesqueléticas (31), sugerindo aplicabilidade para DOF que não sejam DTM.

Construtos e instrumentos psicossociais para DOF

Depressão e ansiedade. O projeto PRIME-MD (*PRIMary care Evaluation of Mental Disorders - Avaliação de distúrbios mentais para avaliação primária*) (32) foi baseado inicialmente em distúrbios psiquiátricos e objetivou desenvolver instrumentos psicossociais para avaliação de cinco dos problemas de saúde mental mais comuns apresentados à atenção primária: ansiedade, depressão e distúrbios somatoformes, alcoólicos e alimentares (33). Particularmente relevantes para as condições dolorosas são o Questionário de saúde do/da paciente (*Patient Health Questionnaire - PHQ-9*), com 9 itens para depressão e a escala de Transtorno de ansiedade generalizada (*Generalized Anxiety Disorder - GAD-7*), com 7 itens, para ansiedade; cada um desses instrumentos permitirá uma mensuração confiável e válida dos respectivos construtos. Cada instrumento contribui com duas questões para criar o breve instrumento de avaliação para depressão e ansiedade PHQ-4, frequentemente considerado para avaliar o “sofrimento”, que é amplamente utilizado na América do Norte e Europa. A depressão (mensurada pelo PHQ-9 e PHQ-4) é um estado de humor conhecido por ser afetado pela presença de dor persistente e por influenciar o processamento da dor, o que parece ser altamente relevante para as DOF (34). A ansiedade (mensurada pelo GAD-7 e PHQ-4), no contexto médico, frequentemente se manifesta como preocupação e ativação geral do Sistema Nervoso Simpático, e está associada à percepção de dor (35) e hipervigilância (36). A ansiedade permeia os ambientes médicos e parece ser altamente relevante para as DOF (37).

Distúrbios somatoformes. O projeto PRIME-MD também produziu o Questionário sobre a saúde do paciente-15 (*Patient Health Questionnaire-15 - PHQ-15*) para a severidade dos sintomas somáticos. Sintomas físicos não acompanhados por sinais apropriados que suportem o diagnóstico da doença continuam sendo um desafio



considerável em todos os campos médicos; tais achados são apropriadamente denominados como distúrbios de sintomas somáticos, distúrbios funcionais, sintomas sem explicação médica e sintomas sem utilidade médica (38,39), ainda, nenhum desses termos é completamente satisfatório para o que parece ser um construto mais complexo que o previamente assumido. Embora existam vários mecanismos propostos subjacentes ao relato de sintomas físicos (39–41), todos são consistentes com vários sintomas que acompanham as DOF persistentes (37,42). Uma extensão desse fenômeno envolve a disestesia oclusal (43), que tem relevância potencial para pelo menos algumas das DOF dentro da ICOP.

Catastrofização. A catastrofização relacionada à dor é “caracterizada pela tendência de aumentar o valor da ameaça do estímulo doloroso e de sentir-se indefeso no contexto da dor, e por uma relativa incapacidade para inibir pensamentos relacionados à dor antes, durante ou após um episódio doloroso” (44). Altos níveis de catastrofização estão ligados à maior utilização da assistência médica, à expressão aumentada de dor e ao pior desfecho do tratamento (45–47). A catastrofização não é incluída como uma medida padrão dentro da estrutura do DC/TMD porque a evidência sobre a relevância da catastrofização para as DTM não foi suficientemente forte quando as recomendações do DC/TMD eixo II foram formuladas. Desde então a situação mudou e, além disso, sua relevância para qualquer distúrbio de dor é agora apropriada para que este construto seja incluído como um domínio recomendado dentro da ICOP. As medidas validadas adequadas incluem a Escala de catastrofização da dor (*Pain Catastrophizing Scale*) (48) e o Questionário de estratégias de enfrentamento (*Coping Strategies Questionnaire*) (49).

Medo e evitação. O modelo de medo e evitação surgiu de modelos operantes pertencentes à lombalgia (50): especificamente, observações comportamentais em que indivíduos reportaram dor desproporcional aos achados físicos. O modelo de medo e evitação desde então teve um extenso suporte científico (51). No modelo, não ter medo da dor de início recente relacionada à lesão leva a um engajamento em comportamentos apropriados que resultarão na recuperação da lesão. Em contraposição, ter medo daquela dor leva à catastrofização relacionada à dor, evitando circunstâncias que podem causar dor e consequente desuso, depressão e incapacidade. A incapacidade, então, alimenta a experiência de dor adicional, o comportamento de evitação e a ausência de recuperação; portanto, esse modelo é claramente relevante para o comportamento motor e o suporte para

esse construto para a DTM está emergindo lentamente. O modelo, entretanto, é um modelo de nível pessoal referente aos efeitos dos comportamentos e das crenças no Sistema Nervoso Central e, assim, considerado como estando vinculado ao processamento da dor. Consequentemente, as hipóteses claramente plausíveis relacionando o medo do movimento para a recuperação entre aqueles com lesão no sistema mastigatório e o provável surgimento de dor crônica entre alguns desses indivíduos merecem investigação (52), e dados atuais sugerem que essa perspectiva é também aplicável para as DOF.

O medo da dor é mensurado por vários instrumentos dos quais a Escala Tampa para Cinesiofobia (*Tampa Scale for Kinesiophobia* - TSK) (53) é o mais conhecido e tem forte utilidade para dores nas costas (54). O TSK foi adaptado para o sistema mastigatório, o TSK-TMD (55), e parece capturar tanto a experiência somática quanto os comportamentos de evitamento que as DOF podem precipitar.

Conclusões e direções futuras

Mais pesquisas sobre o modelo biopsicossocial e sua relevância clínica e na pesquisa para as DOF são claramente necessárias. Como os critérios para os distúrbios dentro da ICOP estão mais bem desenvolvidos e refinados, uma progressão similar deve ocorrer referente ao nosso entendimento sobre os indivíduos com essas condições dolorosas. Consequentemente, assim como a melhora da taxonomia e do diagnóstico, uma melhor compreensão sobre os mecanismos de dor, como também sobre adequadas recomendações de tratamento, deve surgir. Abordagens multimodais são claramente necessárias para aumentar o potencial terapêutico de terapias biomédicas padrão, como abordagens farmacológicas ou cirúrgicas (56). Para o momento, o uso consistente de um formato padronizado para a avaliação psicossocial de indivíduos com DOF é fortemente recomendado, em paralelo ao uso de critérios estabelecidos (e suas extensões para propósitos de pesquisa) para os distúrbios descritos na ICOP.

Agradecimentos

Este capítulo é uma adaptação de Ohrbach e Durham (8).

Referências

1. Campbell CM and Edwards RR. Mind-body interactions in pain: the neurophysiology of anxious and catastrophic pain-related thoughts. *Transl Res*



- 2009; 153: 97–101.
2. Ceusters W, Michelotti A, Raphael KG, et al. Perspectives on next steps in classification of orofacial pain – part 1: role of ontology. *J Oral Rehabil* 2015; 42: 926–941.
 3. Greene CS, Mohl ND, McNeill C, et al. Temporomandibular disorders and science: a response to the critics. *J Prosthet Dent* 1998; 80: 214–215.
 4. Greene CS and Obrez A. Treating temporomandibular disorders with permanent mandibular repositioning: is it medically necessary? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2015; 119: 489–498.
 5. Michelotti A, Alstergren P, Goulet JP, et al. Next steps in development of the diagnostic criteria for temporomandibular disorders (DC/TMD): Recommendations from the International RDC/TMD Consortium Network workshop. *J Oral Rehabil* 2016; 43: 453–467.
 6. Ohrbach R and Greene C. Temporomandibular joint diagnosis: striking a balance between the sufficiency of clinical assessment and the need for imaging. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2013; 116: 124–125.
 7. Durham J and Ohrbach R. Commentary on disability and dental education. *J Oral Rehabil* 2010; 37: 490–494.
 8. Ohrbach R and Durham J. Biopsychosocial aspects of orofacial pain. In: CS Farah, R Balasubramaniam and MJ McCullough (eds) *Contemporary oral medicine*. Heidelberg: Springer Meteor, 2018, pp.1–21.
 9. Ohrbach R and Dworkin SF. The evolution of TMD diagnosis: past, present, future. *J Dent Res* 2016; 95: 1093–1101.
 10. Fillingim RB, Bruehl S, Dworkin RH, et al. The ACTION-American Pain Society Pain Taxonomy (AAPT): an evidence-based and multidimensional approach to classifying chronic pain conditions. *J Pain* 2014; 15: 241–249.
 11. Dworkin SF and LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord* 1992; 6: 301–355.
 12. Schiffman E and Ohrbach R. Executive summary of the Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders for clinical and research applications. *J Am Dent Assoc* 2016; 147: 438–445.
 13. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for clinical and research applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group. *J Oral Facial Pain Headache* 2014; 28: 6–27.
 14. Ohrbach R and Michelotti A. Psychological considerations. In: S Kandasamy, CS Greene, DJ Rinchuse, et al. (eds) *TMD and orthodontics: A clinical guide for the orthodontist*. Cham, Switzerland: Springer, 2015, pp.49–61.
 15. Ohrbach R, Fillingim RB, Mulkey F, et al. Clinical findings and pain symptoms as potential risk factors for chronic TMD: descriptive data and empirically identified domains from the OPPERA case-control study. *J Pain* 2011; 12(11, Suppl 3): T27–T45.
 16. Durham J, Shen J, Breckons M, et al. Healthcare cost and impact of persistent orofacial pain: The DEEP Study Cohort. *J Dent Res* 2016; 95: 1147–1154.
 17. Dworkin SF, Huggins KH, Wilson L, et al. A randomized clinical trial using research diagnostic criteria for temporomandibular disorders-axis II to target clinic cases for a tailored self-care TMD treatment program. *J Orofac Pain* 2002; 16: 48–63.
 18. Dworkin SF, Turner JA, Mancl L, et al. A randomized clinical trial of a tailored comprehensive care treatment program for temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2002; 16: 259–276.
 19. Von Korff M and Dunn KM. Chronic pain reconsidered. *Pain* 2008; 138: 267–276.
 20. Ohrbach R. Disability assessment in temporomandibular disorders and masticatory system rehabilitation. *J Oral Rehabil* 2010; 37: 452–480.
 21. Ohrbach R, Granger CV, List T, et al. Pain-related functional limitation of the jaw: preliminary development and validation of the Jaw Functional Limitation Scale. *Community Dent Oral Epidemiol* 2008; 36: 228–236.
 22. Ohrbach R, Larsson P and List T. The Jaw Functional Limitation Scale: development, reliability, and validity of 8-item and 20-item versions. *J Orofac Pain* 2008; 22: 219–230.
 23. Kaplan SEF and Ohrbach R. Self-report of waking-state oral parafunctional behaviors in the natural environment. *J Oral Facial Pain Headache* 2016; 30: 107–119.
 24. Markiewicz MR, Ohrbach R and McCall WD Jr. Oral Behaviors Checklist: reliability of performance in targeted waking-state behaviors. *J Orofac Pain* 2006; 20: 306–316.
 25. Ohrbach R, Markiewicz MR and McCall WD Jr. Waking-state oral parafunctional behaviors: specificity and validity as assessed by electromyography. *Eur J Oral Sci* 2008; 116: 438–444.
 26. Carlsson GE, Egermark I and Magnusson T. Predictors of bruxism, other oral parafunctions, and tooth wear



- over a 20-year follow-up period. *J Orofac Pain* 2003; 17: 50–57.
27. Glaros AG and Burton E. Parafunctional clenching, pain, and effort in temporomandibular disorders. *J Behav Med* 2004; 27: 91–100.
 28. Glaros AG, Marszalek JM and Williams KB. Longitudinal multilevel modeling of facial pain, muscle tension, and stress. *J Dent Res* 2016; 95: 416–422.
 29. Glaros AG and Williams K. Tooth contact versus clenching: oral parafunctions and facial pain. *J Orofac Pain* 2012; 26: 176–180.
 30. Ohrbach R, Bair E, Fillingim RB, et al. Clinical orofacial characteristics associated with risk of first-onset TMD: the OPPERA prospective cohort study. *J Pain* 2013; 14(12, Suppl 2): T33–T50.
 31. O’Sullivan P. Diagnosis and classification of chronic low back pain disorders: maladaptive movement and motor control impairments as underlying mechanism. *Man Ther* 2005; 10: 242–255.
 32. Spitzer RL, Kroenke K and Williams JBW. Validation and utility of a self-report version of PRIME-MD: The PHQ Primary Care Study. *JAMA* 1999; 282: 1737–1744.
 33. Kroenke K, Spitzer RL, Williams JB, et al. The patient health questionnaire somatic, anxiety, and depressive symptom scales: a systematic review. *Gen Hosp Psychiatry* 2010; 32: 345–359.
 34. Durham J, Raphael KG, Benoliel R, et al. Perspectives on next steps in classification of orofacial pain – part 2: role of psychosocial factors. *J Oral Rehabil* 2015; 42: 942–955.
 35. Robinson ME, Wise EA, Gagnon C, et al. Influences of gender role and anxiety on sex differences in temporal summation of pain. *J Pain* 2004; 5: 77–82.
 36. Cioffi I, Michelotti A, Perrotta S, et al. Effect of somatosensory amplification and trait anxiety on experimentally induced orthodontic pain. *Eur J Oral Sci* 2016; 124: 127–134.
 37. Aggarwal VR, McBeth J, Zakrzewska JM, et al. The epidemiology of chronic syndromes that are frequently unexplained: do they have common associated factors? *Int J Epidemiol* 2006; 35: 468–476.
 38. Kirmayer LJ and Robbins JM. Functional somatic syndromes. In: LJ Kirmayer and JM Robbins (eds) *Current concepts of somatization: research and clinical perspectives*. Washington, DC: American Psychiatric Press, 1991, pp.79–106.
 39. Rief W and Broadbent E. Explaining medically unexplained symptoms-models and mechanisms. *Clin Psychol Rev* 2007; 27: 821–841.
 40. Craig AD. How do you feel? Interoception: the sense of the physiological condition of the body. *Nat Rev Neurosci* 2002; 3: 655–666.
 41. Craig AD. A new view of pain as a homeostatic emotion. *Trends Neurosci* 2003; 26: 303–307.
 42. Peters S, Goldthorpe J, McElroy C, et al. Managing chronic orofacial pain: a qualitative study of patients’, doctors’, and dentists’ experiences. *Br J Health Psychol* 2015; 20: 777–791.
 43. Melis M and Zawawi KH. Occlusal dysesthesia: a topical narrative review. *J Oral Rehabil* 2015; 42: 779–785.
 44. Quartana PJ, Campbell CM and Edwards RR. Pain catastrophizing: a critical review. *Expert Rev Neurother* 2009; 9: 745–758.
 45. Brister H, Turner JA, Aaron LA, et al. Self-efficacy is associated with pain, functioning, and coping in patients with chronic temporomandibular disorder pain. *J Orofac Pain* 2006; 20: 115–124.
 46. Litt MD and Porto FB. Determinants of pain treatment response and nonresponse: identification of TMD patient subgroups. *J Pain* 2013; 14: 1502–1513.
 47. Turner JA, Brister H, Huggins KH, et al. Catastrophizing is associated with clinical examination findings, activity interference, and health care use among patients with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2005; 19: 291–300.
 48. Sullivan MJL, Bishop SR and Pivik J. The Pain Catastrophizing Scale: development and validation. *Psychol Assess* 1995; 7: 524–532.
 49. Harland NJ and Georgieff K. Development of the Coping Strategies Questionnaire 24, a clinically utilitarian version of the coping strategies questionnaire. *Rehabil Psychol* 2003; 48: 296–300.
 50. Fordyce WE. Behavioral methods for chronic pain and illness. St Louis, MO: CV Mosby, 1976.
 51. Vlaeyen JW and Linton SJ. Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain* 2000; 85: 317–332.
 52. Wall PD. On the relation of injury to pain. *Pain* 1979; 6: 253–264.
 53. Kori SH, Miller RP and Todd DD. Kinesiophobia: a new view of chronic pain behavior. *Pain Manag* 1990; 3: 35–43.
 54. Boersma K and Linton SJ. Expectancy, fear and pain in the prediction of chronic pain and disability: a prospective analysis. *Eur J Pain* 2006; 10: 551–557.
 55. Visscher CM, Ohrbach R, van Wijk AJ, et al. The Tampa Scale for Kinesiophobia for Temporomandibular Disorders (TSK-TMD). *Pain* 2010; 150: 492–500.
 56. Spencer CJ, Neubert JK, Gremillion H, et al. Case reviews in pain: toothache or trigeminal neuralgia: treatment dilemmas. *J Pain* 2008; 9: 767–770.



Definição dos termos na ICOP (1)

Alodinia: Dor (ver adiante) surgindo a partir de um estímulo que normalmente não provoca dor. É um termo clínico que não implica um mecanismo.

Atribuído a: Este termo na ICOP está em conformidade com a ICHD-3 (2) e descreve a relação entre uma dor secundária (ver adiante) e o transtorno que se acredita ser o seu causador. É necessário o preenchimento de critérios estabelecendo um nível reconhecido de evidência de causalidade.

Cefaleia: Dor (ver adiante) localizada na cabeça, acima da linha orbitomeatal e/ou da linha nugal superior.

Crônico(a): Na terminologia da dor, *crônica* significa longa duração, especificamente por um período superior a 3 meses. Na terminologia da cefaleia, para as cefaleias primárias que são mais geralmente episódicas (ver adiante), *crônica* é usada sempre que a cefaleia (ver anteriormente) ocorre na maioria dos dias em um período superior a 3 meses. As cefaleias trigeminoautônômicas são a exceção: nesses distúrbios, o *crônico* não é usado até que o distúrbio persista por mais de 1 ano, com menos de 3 meses sem crises. A aplicabilidade dessas definições à dor orofacial será estabelecida por meio de pesquisas baseadas na ICOP (3).

Disestesia: Uma sensação desagradável e anormal, espontânea ou evocada. Casos especiais de disestesia incluem hiperalgesia (ver adiante) e alodinia (ver anteriormente). Uma disestesia deve ser sempre desagradável, ao contrário de uma parestesia (ver adiante), embora se reconheça que o limite possa ser difícil de se estabelecer.

Dor: Uma experiência sensorial e emocional desagradável associada a dano tecidual real ou potencial aos tecidos, ou descrita com as características de tais danos.

Dor Facial: Dor (ver anteriormente) abaixo da linha orbitomeatal, anterior ao pavilhão auricular e acima do pescoço.

Dor Neuropática: Dor (ver anteriormente) causada por uma lesão ou doença do sistema nervoso somatossensorial. O termo é uma descrição clínica: quando empregado em um diagnóstico, requer uma lesão ou doença demonstrável que satisfaça os critérios de diagnóstico neurológico estabelecidos.

Dor Neuropática Central: Dor neuropática (ver anteriormente) causada por uma lesão ou doença do sistema nervoso somatossensorial central.

Dor Neuropática Periférica: Dor (ver anteriormente) neuropática causada por uma lesão ou doença do sistema nervoso somatossensorial periférico.

Dor Nociceptiva: Dor (ver anteriormente) que surge de dano real ou potencial ao tecido não neural e é devida à ativação de nociceptores (ver adiante). Este termo, usado para descrever a dor que ocorre com um sistema nervoso somatossensorial funcionando normalmente, é projetado para contrastar com a função anormal observada na dor neuropática (ver anteriormente).

Dor Nociplástica: Dor (ver anteriormente) que surge de nociceção (ver adiante) alterada, apesar de nenhuma evidência clara de dano real ou potencial do tecido causando a ativação de nociceptores periféricos, ou evidência de doença ou lesão do sistema somatossensorial causando a dor.

Dor Primária (distúrbio): Dor (ver anteriormente) (dor orofacial ou cefaleia) não causada por ou atribuída a outro distúrbio. É distinta do distúrbio de dor secundária (ver adiante).

Dor Secundária (distúrbio): Dor (ver anteriormente) (dor orofacial ou cefaleia) causada por ou atribuída a outro distúrbio. É distinta do distúrbio de dor primário (ver anteriormente).

Duração da crise: O tempo decorrente do início ao término de uma crise de dor (ver anteriormente) preenchendo os critérios para um tipo ou subtipo particular de dor. Se o paciente adormece durante uma crise e acorda aliviado, a duração é considerada até a hora do despertar.

Episódico(a): Recorrendo e remetindo em um padrão de crises de dor (ver anteriormente) regular ou irregular, de duração constante ou variável. Através do longo uso o termo adquiriu significado especial no contexto da cefaleia em salvas episódica, referindo-se à ocorrência de períodos de salvas separados por períodos de remissão de salvas (ver adiante) mais do que a crises, e aplicação semelhante foi adotada para os subtipos de 5.3 *Dor orofacial trigeminoautônômica*.

Estímulo nocivo: Um estímulo que danifica ou ameaça danificar os tecidos normais.



Fonofobia: Hipersensibilidade aos sons, mesmo em níveis normais, habitualmente levando à sua evitação.

Fotofobia: Hipersensibilidade à luz, mesmo em níveis normais, habitualmente levando à sua evitação.

Frequência de crises: A taxa de ocorrência de crises ou de dor (ver anteriormente) por período (normalmente 1 mês).

Hiperalgesia: Dor (ver anteriormente) aumentada devido a um estímulo que normalmente provoca dor. O termo reflete o aumento da dor na estimulação supralimiar e é um termo clínico que não implica um mecanismo. Contrasta com a dor provocada por estímulos que geralmente não são dolorosos, para os quais a *alodinia* (ver anteriormente) é preferida.

Hiperestesia: Maior sensibilidade à estimulação, excluindo os sentidos especiais. O estímulo e o local devem ser especificados. A *hiperestesia* pode se referir a vários modos de sensibilidade cutânea, incluindo toque e sensação térmica sem dor, bem como à dor, e é usada para indicar limiar diminuído a qualquer estímulo e uma resposta aumentada a estímulos que são normalmente reconhecidos.

Hipoalgesia: Dor (ver anteriormente) reduzida mediante um estímulo que normalmente provoca dor. O termo é clínico e não implica um mecanismo.

Hipoestesia: Redução de sensibilidade à estimulação, excluindo os sentidos especiais. O estímulo e a localização devem ser especificados.

Intensidade (da dor): Nível da dor (ver anteriormente). Pode ser pontuada em uma escala numérica de quatro pontos (0-3), equivalente a dor nula, fraca, moderada e forte, ou em uma escala analógica visual (comumente 10 cm). Ela também pode ser registrada em uma escala de graduação verbal expressa nos termos das suas consequências funcionais: 0, sem dor; 1, dor fraca, não interfere com as atividades habituais; 2, dor moderada, inibe, mas não impede totalmente as atividades habituais; 3, dor forte, impede todas as atividades.

Neuralgia: Dor (ver anteriormente) na distribuição de um nervo ou nervos. O uso corriqueiro, especialmente na Europa, muitas vezes implica uma qualidade paroxística, mas o termo não deve ser reservado para dores paroxísticas.

Neurite: Inflamação de um nervo ou nervos.

Neuropatia: Perturbação da função ou alteração patológica em um nervo. Neurite (ver anteriormente) é um caso especial de neuropatia, sendo o termo reservado para processos inflamatórios que afetam os nervos.

Nociceção: O processo neural de codificação de estímulos nocivos.

Nociceptor: Um receptor sensorial de alto limiar do sistema nervoso somatossensorial periférico que é capaz de transduzir e codificar estímulos nocivos.

Parestesia: Uma sensação anormal, espontânea ou provocada. Recomenda-se que a *parestesia* seja usada para descrever uma sensação anormal que não seja desagradável e a *disestesia* (ver anteriormente) para uma sensação anormal que seja considerada desagradável.

Período refratário: O período após a resolução de uma crise de dor (ver anteriormente) durante o qual uma crise adicional não pode ser desencadeada.

Persistente: Esse termo, quando utilizado pela ICHD no contexto das cefaleias secundárias, utilizado no contexto de determinadas cefaleias secundárias, descreve a cefaleia, inicialmente aguda e causada por outro transtorno, que não desaparece dentro de um intervalo de tempo especificado (habitualmente três meses) depois que o transtorno desapareceu. Em muitos desses casos, a cefaleia é reconhecida como um subtipo ou subforma distinta, com evidência de causalidade dependendo do preenchimento precoce dos critérios para o diagnóstico do tipo agudo, e da persistência da mesma cefaleia. Entretanto, na ICOP, entre os tipos da 6. *Dor orofacial idiopática*, persistente tem o sentido de *crônica* (ver anteriormente), no sentido de estar presente ou ser recorrente por um período superior a 3 meses. Este uso também é visto na ICHD.

Sensibilização: Aumento da responsividade dos neurônios nociceptivos à sua entrada normal e/ou recrutamento de uma resposta a entradas normalmente subliminares.

Sensibilização Central: Sensibilização (ver anteriormente) envolvendo neurônios nociceptivos no Sistema Nervoso Central.

Sensibilização Periférica: Sensibilização (ver anteriormente) envolvendo neurônios nociceptivos periféricos.

Unilateral: No lado direito ou esquerdo, sem cruzar a linha média. Quando usado para distúrbios sensoriais



ou motores da aura da migrânea, o termo inclui hemidistribuição completa ou parcial.

Referências

1. International Association for the Study of Pain. IASP Terminology, <https://www.iasp-pain.org/Education/Content.aspx?ItemNumber 1698> (2017, acesso em janeiro de 2020).
2. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (ICHD-3). *Cephalalgia* 2018; 38: 1–211.
3. Benoliel R, Eliav E and Sharav Y. Classification of chronic orofacial pain: applicability of chronic headache criteria. *Oral Surg* 2010; 110: 729–737.