

Sinapse®

Publicação da Sociedade Portuguesa de Neurologia
Journal of the Portuguese Society of Neurology

ISSN: 1645-281X - E-ISSN: 2184-4240



Classificação Internacional da Dor Orofacial: Tradução Portuguesa (2024)

International Classification of Orofacial Pain: Portuguese Translation (2024)



Sumário/Table of Contents

Classificação Internacional da Dor Orofacial, 1ª Edição (ICOP, International Classification of Orofacial Pain)

- 6 Prefácio da Versão Portuguesa
- 7 Comissão Tradutora
- 8 Membros dos grupos de trabalho
- 9 Classificação para consulta rápida

- 10 Prefácio
- 12 Utilizar a ICOP
- 13 Regras de Utilização
- 14 Sumário da Classificação

Classificação, com critérios de diagnóstico

- 19 1. Dor orofacial atribuída a perturbações dentoalveolares e estruturas associadas
- 61 2. Dor miofascial orofacial
- 66 3. Dor da articulação temporomandibular (ATM)
- 72 4. Dor orofacial atribuída a lesão ou doença dos nervos cranianos
- 82 5. Dores orofaciais com apresentação semelhante às cefaleias primárias
- 88 6. Dor orofacial idiopática
- 94 7. Avaliação biopsicossocial de doentes com dor orofacial
- 99 Definições de termos da ICOP

- 101 **Instruções aos Autores e Políticas Editoriais / Instructions for Authors and Editorial Policies**

Órgão oficial / Affiliations:

Conselho Português para o Cérebro; Grupo de Estudos de Envelhecimento Cerebral e Demência; Grupo de Estudos de Esclerose Múltipla; Liga Portuguesa Contra a Epilepsia; Sociedade Portuguesa do Acidente Vascular Cerebral; Sociedade Portuguesa de Cefaleias; Sociedade Portuguesa de Doenças do Movimento; Sociedade Portuguesa de Estudos de Doenças Neuromusculares; Sociedade Portuguesa de Neurocirurgia; Sociedade Portuguesa de Neurofisiologia Clínica e Medicina do Sono; Sociedade Portuguesa de Neurologia; Sociedade Portuguesa de Neuropatologia; Sociedade Portuguesa de Neuropediatria.

Director / Director:

Isabel Luzeiro, Unidade Local de Saúde de Coimbra, Coimbra, Portugal

Editor-Chefe / Editor-in-Chief:

Filipe Palavra, Unidade Local de Saúde de Coimbra e Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal

Editores Associados / Associate Editors:

Isabel Luzeiro Unidade Local de Saúde de Coimbra, Coimbra, Portugal

Miguel Rodrigues, Unidade Local de Saúde de Almada-Seixal, Almada, Portugal

José Vale, Hospital Beatriz Ângelo, Loures, Portugal

Isabel Pavão Martins, Unidade Local de Saúde de Santa Maria e Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa, Lisboa, Portugal

Elsa Parreira, Unidade Local de Saúde de Amadora/Sintra, Amadora, Portugal

Cristina Januário, Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal

Maria José Sá, Universidade Fernando Pessoa, Porto, Portugal

João Lemos, Unidade Local de Saúde de Coimbra e Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal

Mamede de Carvalho, Unidade Local de Saúde de Santa Maria e Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa, Lisboa, Portugal

Teresa Coelho, Unidade Local de Saúde de Santo António e Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar, Porto, Portugal

Manuel Melo Pires, Unidade Local de Saúde de Santo António e Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar, Porto, Portugal

Patrícia Canhão, Unidade Local de Saúde de Santa Maria e Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa, Lisboa, Portugal

António Martins da Silva, Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar, Porto, Portugal

Pedro Alberto Silva, Unidade Local de Saúde de São João e Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal

Sónia Batista, Unidade Local de Saúde de Coimbra, Coimbra, Portugal

José Ferro, Faculdade de Medicina de Lisboa, Lisboa, Portugal

Leonor Correia Guedes, Unidade Local de Saúde de Santa Maria, Lisboa, Portugal

Luís Maia, Unidade Local de Saúde de Santo António, Porto, Portugal

Manuel Correia, Unidade Local de Saúde de Santo António, Porto, Portugal

Ricardo Taipa, Unidade Local de Saúde de Santo António, Porto, Portugal

Sofia Reimão, Unidade Local de Saúde de Santa Maria, Lisboa, Portugal

Conselho Editorial / Editorial Board

Isabel Luzeiro, Unidade Local de Saúde de Coimbra, Coimbra, Portugal

Filipe Palavra, Unidade Local de Saúde de Coimbra e Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal

José Vale, Hospital Beatriz Ângelo, Loures, Portugal

José Barros, Unidade Local de Saúde de Santo António e Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar, Porto, Portugal

Isabel Pavão Martins, Unidade Local de Saúde de Santa Maria e Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa, Lisboa, Portugal

Miguel Viana Baptista, Unidade Local de Saúde de Lisboa Ocidental e Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Nova de Lisboa, Lisboa, Portugal

Mamede de Carvalho, Unidade Local de Saúde de Santa Maria e Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa, Lisboa, Portugal

António Martins da Silva, Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar, Porto, Portugal

Cristina Januário, Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal

Teresa Coelho, Unidade Local de Saúde de Santo António e Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar, Porto, Portugal

Raquel Gil-Gouveia, Hospital da Luz e Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa, Lisboa, Portugal

Vitor Oliveira, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa, Lisboa, Portugal

José Pimentel, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa, Lisboa, Portugal

Consultora de Estatística / Statistical Consultant:

Maria Carolina Silva, Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Universidade do Porto, Porto, Portugal

Editor Técnico / Technical Editor:

Helena Donato, Unidade Local de Saúde de Coimbra, Coimbra, Portugal

Assistente Editorial / Editorial Assistant:

Ana Catarina Lopes

Propriedade, Edição e Administração / Property, Editing and Management:

Sociedade Portuguesa de Neurologia

Open Access:

A revista SINAPSE® está licenciada com uma Licença Creative Commons – Atribuição-Não Comercial-Sem Derivações 4.0 Internacional.

SINAPSE is licensed under a Creative Commons Attribution-Non Commercial-No Derivatives 4.0 International License.

CC BY-NC

Periodicidade / Periodicity:

Trimestral

Versão electrónica / Electronic version:

www.sinapse.pt

Indexação / Indexing-Abstracting:

EMBASE – Elsevier

SCOPUS – Elsevier

IndexRMP

Contactos / Editorial Contacts:

Sociedade Portuguesa de Neurologia

Trav. Álvaro Castelões, nº 79-2º andar-sala 9

4450-044 Matosinhos, Portugal

Tm.: +351 933 205 202

Correio electrónico / Email: sinapse.spn@gmail.com

Design / Publishing:

Next Color, Porto

Imagem de capa: iStock-663794134_agsandrew.

Produção gráfica / Graphic production: Porto

Registo / Register: Isenta de registo por não estar à disposição do público em geral (Despacho da ERC em 05/12/2012)

Impressa em papel ecológico e livre de cloro, papel não ácido/Printed in acid-free paper.

Registo de Marca / Trade Mark: 358 268 (Instituto Nacional de Propriedade Industrial)

ISSN: 1645-281X

E-ISSN: 2184-4240

Depósito Legal / Legal Deposit: 172 674/01

Tiragem / Edition: 2000 exemplares / 2000 units

Preço unitário / Price per number: 10€

Assinatura anual / Annual subscription: 15€

A SINAPSE® está conforme os princípios e procedimentos ditados pelo Committee on Publication Ethics (COPE) www.publicationethics.org

This journal subscribes to the principles and guidelines of the Committee on Publication Ethics (COPE) www.publicationethics.org

Revista Oficial da Sociedade Portuguesa de Neurologia (www.spneurologia.com)

Official Journal of the Portuguese Society of Neurology (www.spneurologia.com)

ARTIGO REVISÃO

Classificação Internacional da Dor Orofacial: Tradução Portuguesa (2024)

International Classification of Orofacial Pain: Portuguese Translation (2024)

Comissão Tradutora:

 Elsa Parreira ¹;  Júlio Fonseca ²;  Alice Brás ³;  Joana Pereira ⁴;  Liliana Pereira ⁵;  Renato Oliveira ⁶; Rita Moutinho ³;  Sara Machado ¹

- 1-Serviço de Neurologia, Unidade Local de Saúde de Amadora/Sintra, Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca, Amadora, Portugal / Sociedade Portuguesa de Cefaleias (SPC)
- 2-Orisclinic / Sociedade Portuguesa de Disfunção Temporomandibular, Dor Orofacial e Sono (SPDOF)
- 3-Serviço de Anestesiologia, Unidade Local de Saúde de Gaia/Espinho, Vila Nova de Gaia, Portugal / APED - Associação Portuguesa para o Estudo da Dor
- 4-Clinica Visages (Viseu) e Instituto de Reabilitação Orofacial do Norte (Porto), Porto, Portugal / Sociedade Portuguesa de Disfunção Temporomandibular, Dor Orofacial e Sono (SPDOF)
- 5-Serviço de Neurologia, Unidade Local de Saúde de Almada-Seixal, Hospital Garcia de Orta, Almada, Portugal / Sociedade Portuguesa de Cefaleias (SPC)
- 6-Serviço de Neurologia, Hospital da Luz Lisboa, Lisboa, Portugal / Sociedade Portuguesa de Cefaleias (SPC)

DOI: <https://doi.org/10.1177/0333102419893823>

A nova Classificação Internacional de Dor Orofacial (primeira edição), elaborada em conjunto por várias sociedades científicas (International Headache Society, American Academy of Orofacial Pain (AAOP), Orofacial and Head Pain Special Interest Group (OFHP SIG) of the International Association for the Study of Pain (IASP) e International Network for Orofacial Pain and Related Disorders Methodology (INFORM)), lista as entidades que podem provocar dor nesta região anatómica definindo critérios de diagnóstico rigorosos, especificando as características clínicas e requisitos necessários para a realização de um diagnóstico preciso. Inspirada no modo de organização da Classificação Internacional de Cefaleias (ICHD-III), no geral, está alinhada com os critérios da Classificação Internacional de Doenças, 11ª revisão (ICD-11, International Classification of Diseases 11th Revision) e com os critérios da Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP, International Association for the Study of Pain) no que respeita às dores orofaciais e cefaleias. Estão incluídas uma longa lista de dores secundárias e as suas causas, mas também as entidades idiopáticas que se apresentam com dor orofacial.

Esta classificação abrangente e detalhada, com terminologia precisa facilita a comunicação e o entendimento entre as várias especialidades médicas implicadas no diagnóstico e tratamento das várias patologias. Os diferentes tipos de dor orofacial foram divididos em 6 capítulos: 1. Dor orofacial atribuída a perturbações dentoalveolares e estruturas anatómicas associadas, 2. Dor orofacial miofascial, 3. Dor da articulação temporomandibular (ATM), 4. Dor orofacial atribuída a lesão ou doença dos nervos cranianos, 5. Dores orofaciais com apresentação semelhante às cefaleias primárias e 6. Dor Orofacial Idiopática. Existe ainda um capítulo final sobre 7. Avaliação psicossocial de doentes com dor orofacial. Apresentamos a tradução para português desta classificação, iniciativa conjunta da SPC (Sociedade Portuguesa de Cefaleias), da APED (Associação Portuguesa para o estudo da Dor) e da SPDOF (Sociedade Portuguesa de Disfunção Temporomandibular, Dor Orofacial e Sono).

Informações/Informations:

Artigo de Revisão, publicado em Sinapse, Volume 24, Suplemento 1, Dezembro 2024. Versão eletrónica em www.sinapse.pt; Review Article, published in Sinapse, Volume 24, Supplement 1, December 2024. Electronic version in www.sinapse.pt © Autor (es) (ou seu (s) empregador (es)) e Sinapse 2024. Reutilização permitida de acordo com CC BY-NC 4.0. Nenhuma reutilização comercial. © Author(s) (or their employer(s)) and Sinapse 2024. Re-use permitted under CC BY-NC 4.0. No commercial re-use.

Declaração de Contribuição/ Contributorship Statement:

PE, FJ, BA, PL, PL, OR, MR e Ms: Tradutores da versão original para a língua Portuguesa. Todos aprovaram a versão final a ser publicada.

PE, FJ, BA, PL, PL, OR, MR and Ms: Translators of the original version into Portuguese. All approved the final version to be published.

Palavras-chave:

Dor Facial/classificação; Classificação Internacional de Doenças.

Keywords:

Facial Pain/classification;
International Classification of
Diseases.

***Autor Correspondente /
Corresponding Author:**

Elsa Paixão Parreira
Serviço de Neurologia
Hospital Prof. Dr. Fernando
Fonseca - IC19
2700 Amadora, Portugal
elsaparreira@hotmail.com

Recebido / Received: 2023-09-28

Aceite / Accepted: 2024-07-10

Publicado / Published: 2025-01-13

The new International Classification of Orofacial Pain (ICOP) (1st Edition), a joint venture of the International Headache Society, American Academy of Orofacial Pain (AAOP), Orofacial and Head Pain Special Interest Group (OFHP SIG) of the International Association for the Study of Pain (IASP) and International Network for Orofacial Pain and Related Disorders Methodology (INFORM), lists all causes of orofacial pain defining strict diagnostic criteria, specifying clinical features of all the clinical entities that can produce orofacial pain. In the ICOP, the hierarchical design and classification style of the International Classification of Headache Disorders (ICHD-3) was adopted. Overall, ICOP is also aligned to the International Classification of Diseases 11th Revision (ICD-11)/International Association for the Study of Pain (IASP) criteria for orofacial pains. The aim was therefore to create a tool that will enhance the research and clinical management of orofacial pain. Secondary causes and primary causes of pain in this anatomical region are considered. Orofacial pain was divided in 6 chapters: 1. Orofacial pain attributed to disorders of dentoalveolar and anatomically related structures, 2. Myofascial orofacial pain, 3. Temporomandibular joint (TMJ) pain, 4. Orofacial pain attributed to lesion or disease of the cranial nerves, 5. Orofacial pains resembling presentations of primary headaches and 6. Idiopathic orofacial pain. There is also a final chapter on 7. Psychosocial assessment of patients with orofacial pain.

We present the Portuguese translation of the ICOP, a collaborative work between the Portuguese Headache Society, the Portuguese Association for the Study of Pain and the Portuguese Society for Temporomandibular dysfunction, Orofacial Pain and Sleep.

CLASSIFICAÇÃO INTERNACIONAL DA DOR OROFACIAL, 1ª EDIÇÃO (ICOP)

International Classification of Orofacial Pain, 1st edition (ICOP)

Traduzido com autorização International Headache Society 2020 Article reuse guidelines: sagepub.com/journals-permissions
Citar como: International Classification of Orofacial Pain, 1st edition (ICOP). Cephalalgia. 2020;40:129-221. doi: 10.1177/0333102419893823.

Translated with permission International Headache Society 2020 Article reuse guidelines: sagepub.com/journals-permissions
Cite as: International Classification of Orofacial Pain, 1st edition (ICOP). Cephalalgia. 2020 Feb;40(2):129-221. doi: 10.1177/0333102419893823.

DOI: <https://doi.org/10.1177/0333102419893823>

DIREITOS DE AUTOR

Os direitos de cópia pertencem exclusivamente à Sociedade Internacional de Cefaleias (IHS, International Headache Society). A Classificação Internacional da Dor Orofacial (ICOP, International Classification of Orofacial Pain) nesta e nas edições subsequentes pode ser reproduzida livremente por instituições, sociedades ou indivíduos, para fins científicos, educacionais ou clínicos. A reprodução de parte(s) sob qualquer forma para fins comerciais, requer a autorização da IHS, com necessidade de pagamento. Por favor, contactar:

International Headache Society 2020 Article reuse guidelines: sagepub.com/journals-permissions

TRADUÇÕES

A IHS permite a tradução de todas as partes da Classificação Internacional da Dor Orofacial (ICOP) para fins clínicos, educacionais e científicos. Todas as traduções devem estar registadas na IHS. Antes de iniciar a tradução, os tradutores são aconselhados a consultar a IHS para averiguar a existência de uma tradução oficial no idioma proposto. Todos os tradutores devem estar familiarizados com os rigorosos protocolos de tradução. As publicações que tiverem como base as traduções da ICOP devem incluir uma breve descrição do processo de tradução, incluindo a identificação de todos os tradutores (sempre mais do que um). Os beneficiários deverão ser as sociedades científicas nacionais. A IHS não irá patrocinar traduções. Os patrocínios podem ser atribuídos pelas sociedades membro nacionais; onde estas existirem tais patrocínios devem ser procurados.

Comité da Classificação da Dor Orofacial

O comité é um grupo colaborativo constituído por membros do Grupo de Interesse Especial em Dor Orofacial e Cefaleias (Orofacial and Head Special Interest Group, OFHP SIG) da Associação Internacional para o Estudo da Dor (International Association for the Study of Pain, IASP), da Rede Internacional para a Metodologia da Dor Orofacial e Patologias Relacionadas (International Network for Orofacial Pain and Related Disorders Methodology, INfORM), da Academia Americana de Dor Orofacial (American Academy of Orofacial Pain, AAOP) e da Sociedade Internacional de Cefaleias (International Headache Society, IHS).

Co-Presidentes

Rafael Benoliel, Estados Unidos da América; Arne May, Alemanha; Peter Svensson, Dinamarca.

TRADUÇÃO PORTUGUESA DA CLASSIFICAÇÃO INTERNACIONAL DA DOR OROFACIAL – 1ª EDIÇÃO

PREFÁCIO DA VERSÃO PORTUGUESA

A Classificação Internacional de Dor Orofacial (*International Classification of Orofacial Pain*, ICOP) (primeira edição) é, à semelhança da Classificação Internacional de Cefaleias publicada pela *International Headache Society*, um importante documento de apoio à prática clínica e à investigação na área da dor orofacial. Esta classificação internacional resultou de uma iniciativa conjunta da *International Headache Society*, da *American Academy of Orofacial Pain* (AAOP), do *Orofacial and Head Pain Special Interest Group* (OFHP SIG) of the *International Association for the Study of Pain* (IASP) e da *International Network for Orofacial Pain and Related Disorders Methodology* (INFORM). A parceria entre as diferentes sociedades científicas resultou na elaboração de um documento que reuniu e classificou de forma abrangente as entidades que produzem dor nesta região anatómica.

A ICOP permitiu uma uniformização de critérios, definindo regras específicas para o diagnóstico o que facilitará a comunicação e a colaboração entre as diferentes especialidades que lidam com este tipo de dor, facilitando a cooperação e a adoção de conceitos comuns.

As sociedades científicas responsáveis pela elaboração da Classificação Internacional incentivam a sua tradução para diferentes línguas desde que seja bem explicitado o método seguido para a tradução.

Também à semelhança do que tem acontecido com as várias versões da Classificação Internacional das Cefaleias, decidimos realizar esta tradução para português, numa iniciativa conjunta entre a Sociedade Portuguesa de Cefaleias (SPC), Sociedade Portuguesa de Disfunção Temporomandibular, Dor Orofacial e Sono (SPDOF) e a Associação Portuguesa para o Estudo da Dor (APED). Entendemos ser importante poder proporcionar aos médicos portugueses e dos países de expressão oficial portuguesa, o acesso em língua portuguesa a este importante documento que será seguramente uma ferramenta muito útil.

Foi constituída uma Comissão Tradutora (listada abaixo) que engloba membros dos corpos dirigentes e das comissões científicas destas 3 sociedades, num total de 8. O processo de tradução foi rigoroso, longo e conduzido sempre de forma consensual. A tradução dos títulos dos diferentes capítulo, subcapítulos e de todas as entidades listadas bem como das frases e expressões que são repetidas ao longo do documento foi realizada em conjunto por todos, em sucessivas reuniões sendo os termos utilizados aprovados por consenso, permitindo uma uniformização de expressões e termos. Cada capítulo foi posteriormente traduzido por um membro da comissão individualmente com resolução de dúvidas em conjunto por consenso e, cada um deles, foi posteriormente revisto por outros dois membros da Comissão, havendo ainda uma terceira revisão final de todo o texto. Elaborou-se assim uma tradução rigorosa, fiel ao original e com total uniformidade de termos nos diferentes capítulos.

Trata-se, pois, de um documento que consideramos de extrema utilidade para apoiar os clínicos e investigadores esperando que o maior número de médicos e outros profissionais de saúde a ela tenham acesso livre.

Em meu nome pessoal desejo agradecer aos colegas da Comissão de Tradução, que se prontificaram entusiasticamente a participar neste trabalho de monta e que o executaram de modo empenhado ao longo de muito meses.

Pela Comissão Tradutora
Elsa Parreira

Comissão Tradutora

Pela Sociedade Portuguesa de Disfunção Temporomandibular, Dor Orofacial e Sono (SPDOF)

Júlio Fonseca (Presidente)

Joana Pereira (Secretária)

Pelas Associação Portuguesa para o Estudo da Dor (APED)

Rita Moutinho (Secretária-Geral)

Alice Brás

Pela Sociedade Portuguesa de Cefaleias (SPC)

Elsa Parreira (Comissão Científica)

Liliana Pereira (Comissão Científica)

Remato Oliveira (Direção)

Sara Machado (Comissão Científica)

Membros dos grupos de trabalho (por ordem alfabética, depois do presidente)

1. Dor orofacial atribuída a perturbações dentoalveolares e estruturas associadas
Maria Pigg, Suécia (*presidente*);
Alan Law, Estados Unidos da América;
Donald Nixdorf, Estados Unidos da América;
Tara Renton, Reino Unido;
Yair Sharav, Israel

2. Dor orofacial miofascial
Peter Svensson, Dinamarca (*presidente*);
Malin Ernberg, Suécia;
Chris Peck, Australia

3. Dor da articulação temporomandibular (ATM)
Per Alstergren, Suécia (*Presidente*);
Ghabi Kaspo, Estados Unidos da América;
Frank Lobbezoo, Países Baixos;
Ambra Michelotti, Itália

4. Dor orofacial atribuída a lesão ou doença dos nervos cranianos
Lene Baad-Hansen, Dinamarca (*presidente*);
Eli Eliav, Estados Unidos da América;
Yoshiki Imamura, Japão

5. Dores orofaciais com apresentação semelhante às cefaleias primárias
Rafael Benoliel, Estados Unidos da América (*presidente*);
Paulo Conti, Brasil;
Arne May, Alemanha

6. Dor orofacial idiopática
Thomas List, Suécia (*presidente*);
Justin Durham, Reino Unido;
Jean-Paul Goulet, Canada;
Satu Jaäskeläinen, Finlândia

7. Avaliação psicossocial de doentes com dor orofacial
Richard Ohrbach, Estados Unidos da América

Utilização da Classificação Internacional da Dor Orofacial (ICOP)

Regras de Utilização

Sumário da Classificação

1. Dor orofacial atribuída a perturbações dentoalveolares e estruturas associadas	19
1.1 Dor dentária	
1.1.1 Dor pulpar	
1.1.2 Dor periodontal	
1.1.3 Dor gengival	
1.2 Dores da mucosa oral, das glândulas salivares e dos ossos maxilares	
1.2.1 Dor da mucosa oral	
1.2.2 Dor das glândulas salivares	
1.2.3 Dor dos ossos maxilares	
Referências	
2. Dor orofacial miofascial	61
2.1 Dor orofacial miofascial primária	
2.1.1.1 Dor orofacial miofascial primária aguda	
2.1.1.2 Dor orofacial miofascial primária crónica	
2.2 Dor orofacial miofascial secundária	
2.2.1.1 Dor orofacial miofascial atribuída a tendinite	
2.2.1.2 Dor orofacial miofascial atribuída a miosite	
2.2.1.3 Dor orofacial miofascial atribuída a espasmo muscular	
Referências	
3. Dor da articulação temporomandibular (ATM)	66
3.1 Dor primária da articulação temporomandibular	
3.1.1 Dor primária aguda da articulação temporomandibular	
3.1.2 Dor primária crónica da articulação temporomandibular	
3.2 Dor secundária da articulação temporomandibular	
3.2.1 Dor da articulação temporomandibular atribuída a artrite	
3.2.2 Dor da articulação temporomandibular atribuída a deslocamento do disco	
3.2.3 Dor da articulação temporomandibular atribuída a doença articular degenerativa	
3.2.4 Dor da articulação temporomandibular atribuída a subluxação	
Referências	
4. Dor orofacial atribuída a lesão ou doença dos nervos cranianos	72
4.1 Dor atribuída a lesão ou doença do nervo trigémeo	
4.1.1 Nevralgia do trigémeo	
4.1.2 Outras dores neuropáticas trigeminais	
4.2 Dor atribuída a lesão ou doença do nervo glossofaríngeo	
4.2.1 Nevralgia do glossofaríngeo	
4.2.2 Dor neuropática glossofaríngea	
Referências	
5. Dores orofaciais com apresentação semelhante às cefaleias primárias	82
Introdução	

- 5.1 Enxaqueca orofacial
 - 5.1.1 Enxaqueca orofacial episódica
 - 5.1.2 Enxaqueca orofacial crónica
- 5.2 Dor orofacial tipo tensão
- 5.3 Dor orofacial trigémino-autonómica
 - 5.3.1 Dor orofacial em salvas
 - 5.3.2 Dor hemifacial paroxística
 - 5.3.3 Dor facial de curta duração, unilateral, nevalgiforme com sintomas autonómicos cranianos (SUNFA)
 - 5.3.4 Dor hemifacial contínua com sintomas autonómicos
- 5.4 Dor orofacial neurovascular
 - 5.4.1 Dor orofacial neurovascular de curta duração
 - 5.4.2 Dor orofacial neurovascular de longa duração

Referências

6. Dor orofacial idiopática **88**

- 6.1 Síndrome do ardor bucal (BMS, *burning mouth syndrome*)
 - 6.1.1 Síndrome do ardor bucal sem alterações somatossensitivas
 - 6.1.2 Síndrome do ardor bucal com alterações somatossensitivas
 - 6.1.3 Síndrome do ardor bucal provável
- 6.2 Dor facial persistente idiopática (PIFP, *persistent idiopathic facial pain*)
 - 6.2.1 Dor facial persistente idiopática sem alterações somatossensitivas
 - 6.2.2 Dor facial persistente idiopática com alterações somatossensitivas
 - 6.2.3 Dor facial persistente idiopática provável
- 6.3 Dor dentoalveolar persistente idiopática
 - 6.3.1 Dor dentoalveolar persistente idiopática sem alterações somatossensitivas
 - 6.3.2 Dor dentoalveolar persistente idiopática com alterações somatossensitivas
 - 6.3.3 Dor dentoalveolar persistente idiopática provável
- 6.4 Dor facial unilateral constante com crises sobrepostas (CUFPA, *constant unilateral facial pain with additional attacks*)

Referências

7. Avaliação psicossocial de doentes com dor orofacial **94**

Introdução

Níveis de avaliação psicossocial

Ferramentas e instrumentos relacionados com funcionalidade e dor para dor orofacial

Extensão da dor

Intensidade e incapacidade relacionadas com a dor

Limitação funcional

Comportamentos de uso excessivo

Ferramentas e instrumentos psicossociais para dor orofacial

Depressão e ansiedade

Perturbações somatoformes

Catastrofização

Evicção do medo

Conclusões e direções futuras

Referências

Definições de termos pela ICOP

99

Referências

100

Prefácio

Temos a honra de apresentar a primeira edição da Classificação Internacional da Dor Orofacial (ICOP, *International Classification of Orofacial Pain*). Até agora não existia uma classificação abrangente e internacionalmente aceita de dor orofacial. Enquanto anatomicamente, a face pertence claramente à cabeça, estão descritos muitos casos de erros de diagnóstico e tratamentos desadequados que uma classificação diagnóstica poderia ter ajudado a evitar. Os limites anatômicos e as fronteiras das especialidades médicas contribuem para este problema. Por exemplo, a Sociedade Internacional de Cefaleias (IHS, International Headache Society) define dor facial como uma “dor abaixo da linha orbitomeatal, anterior ao pavilhão auricular e superior ao pescoço”. Outras definições de dor facial incluem também a frente, enquanto o termo “dor orofacial” inclui necessariamente todas as estruturas da cavidade oral. Da mesma forma, o termo cefaleia refere-se muitas vezes a dor na região orofacial e vice-versa. As “cefaleias” podem localizar-se exclusivamente na região orofacial causando dificuldades diagnósticas enquanto as dores orofaciais referidas à cabeça apresentam fenótipos clínicos complexos. Estes são alguns fatores que nos demonstraram claramente que era necessária uma classificação das dores orofaciais (OFFPs, *Orofacial Pains*). Um princípio fundamental desta primeira classificação é que as características das doenças e não a sua localização (face versus cabeça) devem direcionar a nova conceptualização e os critérios de diagnóstico.

Ao desenvolver a primeira edição da ICOP estivemos cientes que a *Classificação Internacional de Cefaleias, 3ª edição* (ICHD-3, *International Classification of Headache Disorders, 3rd edition*) classifica minuciosamente as cefaleias primárias e secundárias, pelo que remetemos os leitores para a ICHD-3 para estas entidades. Adicionalmente, de forma a tornar a ICOP uma ferramenta útil para investigadores e clínicos acostumados a usar a ICHD-3, adotámos a estrutura hierárquica e o estilo de classificação da ICHD-3.

Os critérios de diagnóstico das Disfunções Temporomandibulares (*Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders, DC/TMD*) são uma classificação bem testada e estabelecida, que inclui mialgias regionais e dor da articulação temporomandibular (ATM). Adotámos os critérios de diagnóstico DC/TMD que apenas incluem DTM (Disfunções Temporomandibulares) dolorosas e modificámos o estilo de apresentação dos mesmos, ficando semelhantes aos da ICHD-3. No geral, a ICOP está alinhada com os critérios da Classificação Internacional de Doenças, 11ª revisão (ICD-11, *International Classification of Diseases 11th Revision*) e com os critérios da Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP, International Association for the Study of Pain) no que respeita aos critérios das dores orofaciais e cefaleias. O objetivo é, portanto, criar uma ferramenta que irá melhorar a investigação e a abordagem clínica da dor orofacial. Adicionalmente, estamos confiantes que a metodologia adotada irá aproximar os profissionais que lidam com as cefaleias, dores orofaciais, dos olhos, nariz, seios perinasais e pescoço, e encorajar a colaboração ativa entre especialidades.

Os membros do comité da ICOP são representantes das maiores associações de estudo de cefaleias e dores orofaciais, sendo um grupo verdadeiramente internacional, o que fortalece o futuro desta classificação. O projeto teve início em 2016, após uma primeira reunião no Congresso Mundial da Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP, International Association for the Study of Pain) em Yokohama, no Japão. Na primeira reunião, discutimos a estrutura da ICOP e estabelecemos grupos de trabalho. O segundo encontro decorreu em 2017 na Escola Rutgers de Medicina Dentária nos Estados Unidos da América, onde avaliámos a evidência ou a sua ausência, para estabelecer entidades individuais que hoje fazem parte da ICOP. O resultado é uma classificação suportada em várias áreas por evidência científica robusta e noutras por opinião de peritos, o que irá encorajar e orientar a investigação nesta área. A classificação permite um período de teste, para identificação e correção de erros e permitir a inclusão de sugestões de investigadores e clínicos desta área.

Rafael Benoliel

Arne May

Peter Svensson

Comité da Classificação da Dor Facial

Utilizar a ICOP

Dado que a ICOP é baseada na ICHD-3, as instruções de utilização são semelhantes. Assim, muitos utilizadores da ICHD-3 considerarão a ICOP fácil de utilizar. Tal como a ICHD-3, o documento tem a intenção de ser uma ferramenta de consulta, particularmente para fins de investigação, mas também para diagnóstico clínico e abordagem das dores orofaciais (DOF).

A ICOP servirá como manual de investigação e diagnóstico particularmente útil nos casos de incerteza diagnóstica, ou quando o clínico desconhece determinado modo de apresentação. Deste modo, recomendamos que os clínicos e investigadores leiam a totalidade da classificação. Da mesma forma, a ICOP alia-se à ICHD-3 e ICD-11/IASP no estabelecimento de terminologia clara que permitirá uma comunicação e partilha de informação sem ambiguidade. Para a investigação, a classificação é indispensável: cada doente que participe num projeto de investigação, quer seja um ensaio clínico ou estudo de fisiopatologia ou bioquímica, deve cumprir os critérios de diagnóstico estabelecidos.

A classificação é hierarquizada, permitindo ao utilizador estabelecer um diagnóstico apenas a partir do primeiro nível

ou continuar até um quinto, sexto ou até sétimo nível. O nível de aprofundamento da codificação do diagnóstico depende do uso pretendido. Na prática clínica geral, apenas os primeiros ou segundos níveis são utilizados, enquanto numa consulta de especialidade pode ser apropriada a utilização do quarto ou quinto nível (ou até mesmo sexto ou sétimo).

Lidamos com as DOF primárias e secundárias nas mesmas secções. Esta forma de organização é contrária à da ICHD mas, na nossa opinião, é uma forma mais eficiente de apresentar as diferentes DOF - em parte porque as designações primária e secundária são difíceis de distinguir em doenças com muita sobreposição. Pela mesma razão, a estrutura estrita de critérios utilizada na ICHD nas doenças secundárias - onde o Critério A caracteriza a dor, o Critério B identifica a causa presumível e o Critério C estabelece a evidência de causalidade de A por B - não funcionam corretamente na ICOP. Em particular, a relação temporal entre o início da dor e o início da causa presumível - a base do critério C da ICHD - é muitas vezes variável e não tem evidência. Em muitos casos, a atribuição assenta na plausibilidade clínica de causalidade e na assunção do último critério "não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP" (ver abaixo).

Regras de Utilização

1. Cada tipo, subtipo ou subforma distinta de DOF e de cefaleia apresentada por um doente deve ser diagnosticada e codificada separadamente. Por exemplo, um doente afetado por vários tipos de dor pode receber vários diagnósticos e códigos: 2.1.2.3.2 *Dor miofascial primária crónica persistente com dor referida* e 3.1.4.1 *Dor da articulação temporomandibular primária crónica persistente sem dor referida*, e também, possivelmente, 1.1 *Enxaqueca sem aura* da ICHD-3.

2. Quando um doente recebe mais do que um diagnóstico, estes devem ser listados por ordem de importância para cada doente: ou seja, primeiramente o diagnóstico que causa maior sofrimento e incapacidade na perspetiva do doente.

3. Quando não é claro que tipo de DOF apresenta um indivíduo, deve ser utilizada outra informação disponível, em conjunto com os critérios diagnósticos, de forma a estabelecer o diagnóstico mais provável. A informação pode incluir história longitudinal da dor (como e quando começou a dor?), história familiar, efeito medicamentoso, relação catamenial, idade, sexo e outras características.

4. Para receber um determinado diagnóstico de DOF, o doente deve, em muitos casos, ter tido um número mínimo de crises ou de dias com determinada dor. O número é então especificado nos critérios diagnósticos do tipo ou subtipo de DOF. Os diagnósticos de DOF devem cumprir um número de requisitos descritos nos critérios em cabeçalhos separados: A, B, C, etc. Alguns cabeçalhos são monotéticos, isto é, cumprem apenas um critério diferenciador. Outras letras de cabeçalho são politéticas, requerendo por exemplo, duas de quatro das características listadas. Esta estrutura foi adotada da classificação ICHD-3.

5. A frequência das DOF é muito variável, podendo ocorrer desde uma vez a cada 1-2 anos a episódios diários. A intensidade das crises também é variável. À exceção da dor miofascial e da dor na ATM, a ICOP não possibilita a codificação da frequência. Nenhum dos critérios de diagnóstico inclui de forma sistemática a intensidade e a frequência, mas recomen-

damos que tal seja avaliado e especificado.

6. O último critério para a maioria das patologias é “Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP” (nalgumas ocasiões, não melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP ou ICHD-3). A colocação de outros diagnósticos possíveis (*diagnóstico diferencial*) faz parte da rotina do processo de diagnóstico clínico. Quando uma DOF parece preencher os critérios diagnósticos de uma patologia particular, este último critério serve de alerta para considerar diagnósticos alternativos que possam melhor explicar a dor orofacial. De forma a cumprir o objetivo do diagnóstico diferencial, o processo diagnóstico clínico deve considerar outras patologias fora da ICOP, aprofundar a história da dor e usar testes complementares de diagnóstico para além dos sugeridos nos presentes critérios. A dor referida de uma estrutura a outra na região orofacial é extremamente comum, mas classificar todas as possibilidades excede o objetivo da presente classificação. Este pré-requisito - considerar sempre outros diagnósticos possíveis - é essencial em investigação para a inclusão apenas de casos com diagnóstico definitivo. Nem todos os projetos assentam neste pressuposto. Em particular, nos estudos epidemiológicos pode ser impossível preencher este último critério (a epidemiologia das cefaleias tradicionalmente também não consegue preencher o critério correspondente da ICHD-3). Os estudos que não incluam este critério devem mencioná-lo na sua descrição metodológica.

7. Quando se suspeita que um doente tenha mais do que uma DOF, é altamente recomendado que complete um diário de dor. Já foi demonstrado que os diários não só melhoram a acuidade diagnóstica como aumentam a capacidade de monitorização do uso de medicação. Os diários são tipicamente recomendados durante um mês, durante o qual devem ser registadas as características importantes de cada episódio de dor. Adicionalmente, o diário auxilia na distinção dos diferentes tipos, subtipos e subformas de DOF. Finalmente, a utilização do diário é uma ferramenta importante para o doente distinguir diferentes tipos de dor orofacial, estar ciente da medicação consumida, notar fatores desencadeantes e tornar-se uma fonte mais fiável de informação em consultas de seguimento.

Sumário da Classificação

Código ICOP Diagnóstico

- I. Dor Orofacial atribuída a perturbações dentoalveolares e estruturas associadas**
 - I.1. Dor dentária
 - I.1.1. Dor pulpar
 - I.1.1.1. Dor pulpar atribuída a hipersensibilidade
 - I.1.1.1.1. Dor pulpar atribuída a fissura do esmalte
 - I.1.1.1.2. Dor pulpar atribuída a dentina exposta
 - I.1.1.1.2.1. Dor pulpar atribuída a desgaste dentário ou abrasão
 - I.1.1.1.2.2. Dor pulpar atribuída a fratura com exposição de dentina
 - I.1.1.1.2.3. Dor pulpar atribuída a defeitos do desenvolvimento dos tecidos duros dentários
 - I.1.1.1.3. Dor pulpar atribuída a procedimento dentário
 - I.1.1.1.3.1. Dor pulpar atribuída a remoção extensa de dentina
 - I.1.1.1.3.2. Dor pulpar atribuída a colocação de restauração
 - I.1.1.1.3.3. Dor pulpar atribuída a sobre-oclusão ou sobre-articulação posterior a um procedimento restaurador dentário
 - I.1.1.1.4. Dor pulpar atribuída a sensibilização central
 - I.1.1.1.5. Dor pulpar atribuída a hipersensibilidade devida a outra causa
 - I.1.1.2. Dor pulpar atribuída a exposição pulpar devida a trauma dentário
 - I.1.1.3. Dor pulpar atribuída a pulpíte (inflamação pulpar)
 - I.1.1.3.1. Dor pulpar atribuída a pulpíte reversível devida a infeção de dentina
 - I.1.1.3.1.1. Dor pulpar atribuída a pulpíte reversível devida a cárie sem extensão à polpa
 - I.1.1.3.1.2. Dor pulpar atribuída a pulpíte reversível devida a fratura dos tecidos dentários duros com exposição de dentina
 - I.1.1.3.1.3. Dor pulpar atribuída a pulpíte reversível devida a fissura dentária sem evidência de perda de substância dentária
 - I.1.1.3.2. Dor pulpar atribuída a pulpíte irreversível devida a infeção de dentina
 - I.1.1.3.2.1. Dor pulpar atribuída a pulpíte irreversível devida a cárie com extensão à polpa
 - I.1.1.3.2.2. Dor pulpar atribuída a pulpíte irreversível devida a fratura dos tecidos dentários duros sem exposição pulpar
 - I.1.1.3.2.3. Dor pulpar atribuída a pulpíte irreversível devida a fissura dentária sem evidência de perda de substância dentária
 - I.1.1.3.3. Dor pulpar atribuída a pulpíte irreversível devida a infeção pulpar
 - I.1.1.3.3.1. Dor pulpar atribuída a pulpíte irreversível devida a exposição pulpar por cárie e infeção pulpar
 - I.1.1.3.3.2. Dor pulpar atribuída a pulpíte irreversível devida a fratura dos tecidos duros dentários com exposição pulpar
 - I.1.1.3.4. Dor pulpar atribuída a pulpíte devida a reabsorção cervical radicular externa
 - I.1.1.3.5. Dor pulpar atribuída a pulpíte devida a outras causas
 - I.1.1.4. Dor pulpar atribuída a causas sistémicas
 - I.1.2. Dor periodontal
 - I.1.2.1. Dor periodontal atribuída a periodontite (inflamação periodontal)
 - I.1.2.1.1. Dor periodontal atribuída a inflamação periodontal induzida por trauma
 - I.1.2.1.1.1. Dor periodontal atribuída a supra-oclusão ou sobre-articulação

- 1.1.2.1.1.2. Dor periodontal pós-operatória
- 1.1.2.1.1.3. Dor periodontal atribuída a trauma dentário acidental
- 1.1.2.1.1.4. Dor periodontal atribuída a outro trauma ou lesão
- 1.1.2.1.2. Dor periodontal atribuída a periodontite apical devida a patologia endodôntica
 - 1.1.2.1.2.1. Dor periodontal atribuída a inflamação pulpar
 - 1.1.2.1.2.2. Dor periodontal atribuída a infecção endodôntica
 - 1.1.2.1.2.2.1. Dor periodontal atribuída a infecção endodôntica intrarradicular
 - 1.1.2.1.2.2.2. Dor periodontal atribuída a infecção endodôntica extrarradicular
- 1.1.2.1.3. Dor periodontal atribuída a doença periodontal
 - 1.1.2.1.3.1. Dor periodontal atribuída a periodontite crônica
 - 1.1.2.1.3.2. Dor periodontal atribuída a periodontite agressiva
 - 1.1.2.1.3.3. Dor periodontal atribuída a periodontite como manifestação de uma doença sistêmica
 - 1.1.2.1.3.3.1. Dor periodontal atribuída a doença hematológica
 - 1.1.2.1.3.3.2. Dor periodontal atribuída a doença genética
 - 1.1.2.1.3.3.3. Dor periodontal atribuída a doença sistêmica não especificada
 - 1.1.2.1.3.4. Dor periodontal atribuída a periodontite ulcerativa necrosante (NUP)
 - 1.1.2.1.3.5. Dor periodontal atribuída a abscesso periodontal
- 1.1.2.1.4. Dor periodontal atribuída periodontite apical ou marginal devida à combinação de infecção endodôntica e doença periodontal
- 1.1.2.1.5. Dor periodontal atribuída a peri-implantite infecciosa
- 1.1.2.2. Dor periodontal atribuída a causa local não inflamatória
- 1.1.3. Dor gengival
 - 1.1.3.1. Dor gengival atribuída a gengivite (inflamação gengival)
 - 1.1.3.1.1. Dor gengival atribuída a trauma
 - 1.1.3.1.2. Dor gengival atribuída a infecção
 - 1.1.3.1.2.1. Dor gengival atribuída a infecção bacteriana
 - 1.1.3.1.2.2. Dor gengival atribuída a infecção viral
 - 1.1.3.1.2.3. Dor gengival atribuída a infecção fúngica
 - 1.1.3.1.3. Dor gengival atribuída a autoimunidade
 - 1.1.3.1.4. Dor gengival atribuída a hipersensibilidade ou reação alérgica
 - 1.1.3.1.5. Dor gengival atribuída a inflamação gengival devida a outra causa
 - 1.1.3.2. Dor gengival atribuída a lesão maligna
- 1.2. Dores da mucosa oral, glândulas salivares e ossos maxilares
 - 1.2.1. Dor da mucosa oral
 - 1.2.1.1. Dor da mucosa oral atribuída a inflamação da mucosa oral
 - 1.2.1.1.1. Dor da mucosa oral atribuída a trauma ou lesão
 - 1.2.1.1.1.1. Dor da mucosa oral atribuída a trauma ou lesão não iatrogênicos
 - 1.2.1.1.1.2. Dor da mucosa oral atribuída a cirurgia ou outra lesão iatrogênica local
 - 1.2.1.1.1.3. Dor da mucosa oral atribuída a radiação ou quimioterapia
 - 1.2.1.1.2. Dor da mucosa oral atribuída a infecção
 - 1.2.1.1.2.1. Dor da mucosa oral atribuída a infecção bacteriana
 - 1.2.1.1.2.2. Dor da mucosa oral atribuída a infecção viral
 - 1.2.1.1.2.3. Dor da mucosa oral atribuída a infecção fúngica
 - 1.2.1.1.3. Dor da mucosa oral atribuída a autoimunidade
 - 1.2.1.1.4. Dor da mucosa oral atribuída a hipersensibilidade ou reação alérgica
 - 1.2.1.1.5. Dor da mucosa oral atribuída a inflamação da mucosa oral devida a outra causa

- 1.2.1.2. Dor da mucosa oral atribuída a lesão maligna
 - 1.2.2. Dor das glândulas salivares
 - 1.2.2.1. Dor das glândulas salivares atribuída a causa obstrutiva
 - 1.2.2.2. Dor das glândulas salivares atribuída a infeção
 - 1.2.2.2.1. Dor das glândulas salivares atribuída a infeção bacteriana
 - 1.2.2.2.2. Dor das glândulas salivares atribuída a infeção viral
 - 1.2.2.3. Dor das glândulas salivares atribuída a parotidite juvenil recorrente
 - 1.2.2.4. Dor das glândulas salivares atribuída a doença imunomediada
 - 1.2.2.5. Dor das glândulas salivares atribuída a outra causa
 - 1.2.3. Dor dos ossos maxilares
 - 1.2.3.1. Dor dos ossos maxilares atribuída a trauma ou lesão
 - 1.2.3.2. Dor dos ossos maxilares atribuída a infeção
 - 1.2.3.2.1. Dor dos ossos maxilares atribuída a infeção bacteriana
 - 1.2.3.2.2. Dor dos ossos maxilares atribuída a infeção viral
 - 1.2.3.2.3. Dor dos ossos maxilares atribuída a infeção fúngica
 - 1.2.3.3. Dor dos ossos maxilares atribuída a lesão benigna
 - 1.2.3.4. Dor dos ossos maxilares atribuída a lesão maligna
 - 1.2.3.4.1. Dor dos ossos maxilares atribuída a lesão maligna local
 - 1.2.3.4.2. Dor dos ossos maxilares atribuída a lesão maligna à distância
 - 1.2.3.5. Dor dos ossos maxilares atribuída a terapia
 - 1.2.3.6. Dor dos ossos maxilares atribuída a doença sistémica
- 2. Dor miofascial orofacial**
- 2.1. Dor miofascial orofacial primária
 - 2.1.1. Dor miofascial orofacial primária aguda
 - 2.1.2. Dor miofascial orofacial crónica
 - 2.1.2.1. Dor miofascial orofacial primária crónica pouco frequente
 - 2.1.2.2. Dor miofascial orofacial primária crónica frequente
 - 2.1.2.2.1. Dor miofascial orofacial primária crónica frequente sem dor referida
 - 2.1.2.2.2. Dor miofascial orofacial primária crónica frequente com dor referida
 - 2.1.2.3. Dor miofascial orofacial primária crónica muito frequente
 - 2.1.2.3.1. Dor miofascial orofacial primária crónica muito frequente sem dor referida
 - 2.1.2.3.2. Dor miofascial orofacial primária crónica persistente com dor referida
 - 2.2. Dor miofascial orofacial secundária
 - 2.2.1. Dor miofascial orofacial secundária atribuída a tendinite
 - 2.2.2. Dor miofascial orofacial secundária atribuída a miosite
 - 2.2.3. Dor miofascial orofacial secundária atribuída a espasmo muscular
- 3. Dor da articulação temporomandibular (ATM)**
- 3.1. Dor da articulação temporomandibular primária
 - 3.1.1. Dor da articulação temporomandibular primária aguda
 - 3.1.2. Dor da articulação temporomandibular primária crónica
 - 3.1.2.1. Dor da articulação temporomandibular primária crónica pouco frequente
 - 3.1.2.2. Dor da articulação temporomandibular primária crónica frequente
 - 3.1.2.2.1. Dor da articulação temporomandibular primária crónica frequente sem dor referida
 - 3.1.2.2.2. Dor da articulação temporomandibular primária crónica frequente com dor referida
 - 3.1.2.3. Dor da articulação temporomandibular primária crónica muito frequente
 - 3.1.2.3.1. Dor da articulação temporomandibular primária crónica muito frequente sem dor referida
 - 3.1.2.3.2. Dor da articulação temporomandibular primária crónica muito frequente com dor referida

- 3.2. Dor da articulação temporomandibular secundária
 - 3.2.1. Dor da articulação temporomandibular atribuída a artrite
 - 3.2.1.1. Dor da articulação temporomandibular atribuída a artrite não sistémica
 - 3.2.1.2. Dor da articulação temporomandibular atribuída a artrite sistémica
 - 3.2.2. Dor da articulação temporomandibular atribuída a deslocamento do disco
 - 3.2.2.1. Dor da articulação temporomandibular atribuída a deslocamento do disco com redução
 - 3.2.2.1.1. Dor da articulação temporomandibular atribuída a deslocamento do disco com redução, com bloqueio intermitente
 - 3.2.2.2. Dor da articulação temporomandibular atribuída a deslocamento do disco sem redução
 - 3.2.3. Dor da articulação temporomandibular atribuída a doença articular degenerativa
 - 3.2.4. Dor da articulação temporomandibular atribuída a subluxação
- 4. Dor orofacial atribuída a lesão ou doença dos nervos cranianos**
 - 4.1. Dor atribuída a lesão ou doença do nervo trigémeo
 - 4.1.1. Nevralgia do trigémeo
 - 4.1.1.1. Nevralgia do trigémeo clássica
 - 4.1.1.1.1. Nevralgia do trigémeo clássica, puramente paroxística
 - 4.1.1.1.2. Nevralgia do trigémeo clássica com dor contínua concomitante
 - 4.1.1.2. Nevralgia do trigémeo secundária
 - 4.1.1.2.1. Nevralgia do trigémeo atribuída a esclerose múltipla
 - 4.1.1.2.2. Nevralgia do trigémeo atribuída a lesão ocupando espaço
 - 4.1.1.2.3. Nevralgia do trigémeo atribuída a outra causa
 - 4.1.1.3. Nevralgia do trigémeo idiopática
 - 4.1.1.3.1. Nevralgia do trigémeo idiopática, puramente paroxística
 - 4.1.1.3.2. Nevralgia do trigémeo idiopática com dor contínua concomitante
 - 4.1.2. Outras dores neuropáticas trigeminais
 - 4.1.2.1. Dor neuropática trigeminal atribuída ao herpes zoster
 - 4.1.2.2. Nevralgia trigeminal pós-herpética
 - 4.1.2.3. Dor neuropática trigeminal pós-traumática
 - 4.1.2.3.1. Dor neuropática trigeminal pós-traumática provável
 - 4.1.2.4. Dor neuropática trigeminal atribuída a outra perturbação
 - 4.1.2.4.1. Dor neuropática trigeminal provável atribuída a outra perturbação
 - 4.1.2.5. Dor neuropática trigeminal idiopática
 - 4.2. Dor atribuída a lesão ou doença do nervo glossofaríngeo
 - 4.2.1. Nevralgia do glossofaríngeo
 - 4.2.1.1. Nevralgia do glossofaríngeo clássica
 - 4.2.1.2. Nevralgia do glossofaríngeo secundária
 - 4.2.1.3. Nevralgia do glossofaríngeo idiopática
 - 4.2.2. Dor neuropática glossofaríngea
 - 4.2.2.1. Dor neuropática glossofaríngea atribuída a causa conhecida
 - 4.2.2.2. Dor neuropática glossofaríngea idiopática
- 5. Dores orofaciais com apresentação semelhante às cefaleias primárias**
 - 5.1. Enxaqueca orofacial
 - 5.1.1. Enxaqueca orofacial episódica
 - 5.1.2. Enxaqueca orofacial crónica
 - 5.2. Dor orofacial tipo tensão
 - 5.3. Dor orofacial trigémino-autonómica
 - 5.3.1. Dor orofacial em salvas

- 5.3.1.1. Dor orofacial em salvas episódica
- 5.3.1.2. Dor orofacial em salvas crónica
- 5.3.2. Dor hemifacial paroxística
- 5.3.2.1. Dor hemifacial paroxística episódica
- 5.3.2.2. Dor hemifacial paroxística crónica
- 5.3.3. Dor facial de curta duração, unilateral, nevralgiforme com sintomas autonómicos cranianos (SUN-FA, short-lasting unilateral neuralgiform facial pain attacks with cranial autonomic symptoms)
 - 5.3.3.1. SUNFA episódica
 - 5.3.3.2. SUNFA crónica
- 5.3.4. Dor hemifacial contínua com sintomas autonómicos
- 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 do ardor bucal
 - 6.1.1. Síndrome do ardor bucal sem alterações somatossensitivas
 - 6.1.2. Síndrome do ardor bucal com alterações somatossensitivas
 - 6.1.3. Síndrome do ardor bucal provável
 - 6.2. Dor facial persistente idiopática (PIFP, *persistent idiopathic facial pain*)
 - 6.2.1. Dor facial persistente idiopática sem alterações somatossensitivas
 - 6.2.2. Dor facial persistente idiopática com alterações somatossensitivas
 - 6.2.3. Dor facial persistente idiopática provável
 - 6.3. Dor dentoalveolar persistente idiopática
 - 6.3.1. Dor dentoalveolar persistente idiopática sem alterações somatossensitivas
 - 6.3.2. Dor dentoalveolar persistente idiopática com alterações somatossensitivas
 - 6.3.3. Dor dentoalveolar persistente idiopática provável
 - 6.4. Dor facial unilateral constante com crises sobrepostas (CUFPA, *constant unilateral facial pain with additional attacks*)
- 7. Avaliação psicossocial de doentes com dor orofacial**

CLASSIFICAÇÃO, COM CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO

1. Dor orofacial atribuída a perturbações dentoalveolares e estruturas associadas

Descrição:

É uma dor orofacial causada por doença, lesão ou função anormal da polpa dentária, do periodonto, da gengiva, mucosa oral, glândulas salivares ou do tecido ósseo dos maxilares, ou por funcionamento anormal da polpa dentária sinalizando risco de lesão dentária.

Comentários Gerais:

A dor de origem dentoalveolar e das estruturas associadas é a causa mais comum da queixa de dor na região orofacial. Em geral, a dor é de natureza nocicetiva e/ou inflamatória, e usualmente *aguda*, significando que tem uma duração inferior a 3 meses. Quando a perturbação subjacente é adequadamente tratada, o sintoma doloroso não persiste por um período prolongado. A dor pode ser contínua, recorrente ou ocasional. Em muitos casos, a história natural da perturbação subjacente permite a ocorrência de flutuações de todos os sintomas, incluindo o de dor, o que significa que este tipo de dor pode, por vezes, ser descrita como *episódica* (ocorrendo menos de 15 dias por mês, seja ou não por mais de 3 meses). Quando a dor está presente por mais de 3 meses e em, pelo menos, 15 dias por mês, é considerada *crónica*.

Uma vez que a dor relacionada com as estruturas dentoalveolares e estruturas anatomicamente associadas é, sobretudo, sintoma de uma doença, parece ser relevante a sua categorização em relação ao tratamento. Se a perturbação subjacente responsável pela dor não for tratada, a dor aguda normalmente permanecerá e, eventualmente, tornar-se-á crónica. O mesmo ocorre se a perturbação subjacente é ineficazmente ou insuficientemente tratada, uma vez que a perturbação (tal como uma infeção local, uma neoplasia ou uma perturbação sistémica) e a dor que a acompanha, poderão também permanecer por mais de 3 meses.

De uma maneira geral, é importante a distinção entre dor aguda e crónica, uma vez que a dor crónica frequentemente necessita de uma abordagem diferenciada e tem um prognóstico menos favorável. Contudo, desconhece-se se as formas agudas, episódicas ou crónicas de dor dentoalveolar (e de outros tipos abordados aqui)

diferem em qualquer aspeto clinicamente relevante, exceto na sua duração. Baseado na ausência de dados que suportem a relevância desta distinção numa perspetiva do tratamento ou prognóstico, a diferenciação dor aguda *versus* crónica não é abordada nesta seção da ICOP. Para estudos que visam comparar, por exemplo, dor dentoalveolar de curta duração *versus* de longa duração, recomenda-se o uso da distinção entre dor aguda, episódica ou crónica, acima detalhada, consistente com a descrição da IASP/ICD-11 e ICHD-3.

Se no futuro surgir evidência de diferenças importantes nesta matéria, a decisão de não separar, as condições de dor com base no tempo, deverá ser reavaliada.

1.1 Dor dentária

Descrição:

É uma dor causada por lesões ou perturbações que afetam um ou mais dentes e/ou estruturas adjacentes e de suporte: a polpa dentária, o periodonto e a gengiva.

1.1.1 Dor pulpar

Descrição:

É uma dor causada por uma lesão ou perturbação envolvendo a polpa dentária.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Qualquer dor dentária preenchendo o critério C.
- B. Evidência clínica, laboratorial, imagiológica e/ou anamnésica de lesão, perturbação ou trauma¹ conhecidos por causar dor pulpar.
- C. Evidência de causalidade demonstrada por ambos os seguintes:
 - 1. A localização da dor corresponde ao(s) local(is) da lesão, doença ou trauma²
 - 2. Um ou ambos:
 - a) Dor desenvolvida em relação temporal com o aparecimento da lesão ou início da doença ou trauma, ou que tenha levado à sua descoberta
 - b) Dor é exacerbada por um estímulo³ físico aplicado ao dente afetado
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

- 1. A lesão, doença ou trauma são especificadas em cada subtipo.
- 2. A dor pode também referir e/ou irradiar para ou-

tras localizações orofaciais ipsilaterais.

3. O estímulo pode ser mecânico, térmico ou químico, conforme especificado em alguns subtipos.

Comentário:

A 1.1.1.1 *Dor pulpar* pode estar associada com qualquer tipo de doença ou lesão pulpar. A dor é predominantemente inflamatória e secundária a eventos externos ou internos.

1.1.1.1.1 Dor pulpar atribuída a hipersensibilidade

Descrição:

É uma dor pulpar devida a hipersensibilidade que ocorre numa polpa dentária clinicamente normal.

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor dentária preenchendo os critérios de 1.1.1 *Dor pulpar*, e os critérios B e C mencionados abaixo
- B. A dor tem todas as seguintes características:
 1. é provocada por estímulos externos¹
 2. cede em poucos segundos
 3. um ou ambos:
 - a) sensação aguda e profunda
 - b) mal localizada²
- C. A causalidade é plausível com base na associação anatômica, funcional e/ou temporal³
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

1. Quente, frio e doce estão entre os estímulos externos capazes de produzir dor.
2. Frequentemente localizada apenas a uma área próxima a dois ou três dentes adjacentes ao dente afetado; ocasionalmente, o doente é incapaz de distinguir se a dor tem origem na mandíbula ou na maxila.
3. Estes critérios aplicam-se a todos os subtipos.

1.1.1.1.1.1 Dor pulpar atribuída a fissura do esmalte

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor dentária preenchendo os critérios para 1.1.1.1.1 *Dor pulpar atribuída a hipersensibilidade*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Fissura ou fratura incompleta do dente afetado, envolvendo o esmalte dentário, diagnosticada por identificação visual¹ da(s) linha(s) de fissura
- C. Pelo menos um dos seguintes:
 1. dor aguda na mordida
 2. dor à libertação da pressão oclusal ou aplicação

externa de força

3. hipersensibilidade ao frio
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. Quando necessário, a identificação visual pode ser auxiliada por técnicas de magnificação, transiluminação e/ou visualização com recurso a corantes.

1.1.1.1.2 Dor pulpar atribuída a dentina exposta

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor dentária¹ que preenche os critérios de 1.1.1.1 *Dor pulpar atribuída a hipersensibilidade*
- B. Exposição da superfície dentinária do dente afetado
- C. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. A dor pode ser geralmente reproduzida através da fricção da dentina exposta com uma sonda exploratória ou pela aplicação de jato de ar.

1.1.1.1.2.1 Dor pulpar atribuída a desgaste dentário ou abrasão

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor dentária preenchendo os critérios de 1.1.1.1.2. *Dor pulpar atribuída a dentina exposta*
- B. Evidência clínica de desgaste ou abrasão do dente afetado¹
- C. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. Superfícies lisas e planas que não apresentam a morfologia natural da coroa anatômica do dente.

1.1.1.1.2.2. Dor pulpar atribuída a fratura com exposição de dentina

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor dentária preenchendo os critérios de 1.1.1.1.2 *Dor pulpar atribuída a dentina exposta*
- B. Foi diagnosticada¹ uma fratura do dente afetado envolvendo o esmalte dentário, o cemento radicular, a dentina ou qualquer combinação dos mesmos.
- C. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

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

1.1.1.1.2.3. Dor pulpar atribuída a defeitos de desenvolvimento dos tecidos duros dentários**Critérios de diagnóstico:**

- A. Dor dentária preenchendo os critérios de 1.1.1.1.2. *Dor pulpar atribuída a dentina exposta*
- B. Foi diagnosticado um de defeito de desenvolvimento no dente afetado envolvendo o esmalte, o cimento radicular e/ou dentina, conhecidos por poderem causar dor pulpar¹
- C. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

I. Os defeitos de desenvolvimento incluem a hipomineralização ou hipomaturação local do esmalte, amelogenese imperfeita, dentinogênese imperfeita e um grande número de outros defeitos, mais raros.

1.1.1.1.3. Dor pulpar atribuída a procedimento dentário**Critérios de diagnóstico:**

- A. Dor dentária preenchendo os critérios de 1.1.1.1 *Dor pulpar atribuída a hipersensibilidade*
- B. O dente afetado foi recentemente¹ sujeito a um procedimento dentário
- C. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

I. O início da dor geralmente ocorre horas a dias após o procedimento dentário.

1.1.1.1.3.1 Dor pulpar atribuída a remoção extensa de dentina**Critérios de diagnóstico:**

- A. Dor dentária preenchendo os critérios de 1.1.1.1.3 *Dor pulpar atribuída a procedimento dentário*
- B. Ocorreu uma remoção recente¹ de dentina no dente afetado, que foi uma ou ambas as seguintes:
 - 1. profunda (isto é, próxima da polpa dentária)
 - 2. extensa (isto é, com exposição dos túbulos dentinários numa ampla área)

C. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

I. O início da dor geralmente ocorre horas a dias após o procedimento dentário.

1.1.1.1.3.2 Dor pulpar atribuída a colocação de restauração**Critérios de diagnóstico:**

- A. Dor dentária preenchendo os critérios de 1.1.1.1.3 *Dor dentária atribuída a procedimento dentário*
- B. Colocação recente¹ de uma restauração dentária direta ou indireta no dente afetado
- C. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

I. O início da dor geralmente ocorre horas a dias após o procedimento dentário.

1.1.1.1.3.3. Dor pulpar atribuída a supra-oclusão ou sobre-articulação após procedimento restaurador dentário**Critérios de diagnóstico:**

- A. Dor dentária preenchendo os critérios de 1.1.1.1.3 *Dor pulpar atribuída a procedimento dentário*
- B. Um procedimento restaurador¹ no dente afetado foi a causa da supra-oclusão e/ou da sobre-articulação
- C. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

I. Os procedimentos restauradores incluem restaurações dentárias provisórias, definitivas e reabilitação prostodôntica.

1.1.1.1.4 Dor pulpar atribuída a sensibilização central**Critérios de diagnóstico:**

- A. Dor num ou mais dentes preenchendo os critérios de 1.1.1.1 *Dor pulpar atribuída a hipersensibilidade*, e os critérios C e D mencionados abaixo
- B. Ambos os seguintes:
 - 1. foram diagnosticadas outras condições dolorosas orofaciais, cervicais ou corporais generalizadas
 - 2. estão presentes sinais de sensibilização central¹

- C. Um ou ambos os seguintes:
 1. a dor aparece de forma espontânea
 2. a dor apresenta-se e/ou sofre flutuações com outras condições dolorosas
- D. Não é consistentemente aliviada por anestesia local ou analgésicos de ação periférica
- E. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

- 1. Os sinais incluem dor referida, somação temporal da dor e alodinia.

Comentários:

A 1.1.1.1.4 *Dor pulpar atribuída a sensibilização central* pode apresentar-se em vários dentes em simultâneo, ou começar num dente e espalhar-se para outros. Pode ser contínua ou recorrente, e apresentar-se por longos períodos; muitas vezes é crónica.

Os sintomas dolorosos podem variar desde hipersensibilidade dentinária a dor persistente, indicativo de pulpíte, e são frequentemente acompanhados por sinais autonómicos (ver 5.1 *Enxaqueca Orofacial*).

Um tratamento bem-sucedido da(s) outra(s) perturbação(ões) dolorosa(s) e sintomas psicológicos associados geralmente conduzem à redução ou alívio da dor dentária. O tratamento dentário dessensibilizador pode, em alguns casos, levar à redução ou alívio da dor.

1.1.1.1.5 *Dor pulpar atribuída a hipersensibilidade devida a outra causa*

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor num ou mais dentes preenchendo os critérios de 1.1.1.1 *Dor pulpar atribuída a hipersensibilidade*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Foi diagnosticada uma perturbação conhecida por poder causar dor pulpar com exceção de 1.1.1.1.1 a 1.1.1.1.4
- C. A causalidade é plausível com base na associação anatómica, funcional ou temporal
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

1.1.1.2 *Dor pulpar atribuída a exposição pulpar devida a trauma dentário*

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor dentária preenchendo os critérios de 1.1.1

- Dor pulpar*, e o critério C mencionado abaixo
- B. O traumatismo dentário causou qualquer um dos seguintes, expondo o tecido vital da polpa dentária no dente afetado:
 1. fratura envolvendo o esmalte, a dentina e a polpa dentária (fratura coronária complicada)
 2. fratura envolvendo o cimento radicular, a dentina e polpa dentária (fratura radicular complicada)
 3. fratura envolvendo o esmalte, cimento radicular, a dentina e a polpa dentária (fratura coronaradicular complicada)
- C. A dor desenvolveu-se em minutos a horas, após o trauma
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Comentário:

A 1.1.1.2 *Dor pulpar atribuída à exposição pulpar* devido a trauma dentário é de intensidade ligeira a moderada. É tipicamente exacerbada por ar, líquidos ou pressão aplicada ao tecido pulpar exposto, mas desaparece quando o estímulo termina. Contudo, no período imediatamente após o trauma, há ausência de sensibilidade à temperatura, dor espontânea ou irradiada, uma vez que estes sintomas ocorrem geralmente mais tarde e estão associados à inflamação.

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

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor dentária preenchendo os critérios de 1.1.1 *Dor pulpar*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Foi diagnosticada pulpíte no dente afetado¹
- C. A causalidade é plausível com base na associação anatómica, funcional e/ou temporal²
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

- 1. A pulpíte pode ser causada por trauma ou infeção, tal como especificado em cada subtipo.
- 2. Estes critérios aplicam-se a todos os subtipos.

Comentários:

A 1.1.1.3 *Dor pulpar atribuída a pulpíte* pode variar desde ligeira a severa e pode estar relacionada com a

gravidade da inflamação. Contudo, a inflamação pulpar severa pode também cursar assintomaticamente.

Os critérios de diagnóstico sugeridos para a pulpíte reversível ou irreversível apresentados abaixo não se encontram validados cientificamente, e a presença e características dos sintomas parecem estar pouco relacionados com o estado da polpa dentária. Quando a polpa dentária é diretamente exposta à microbiota oral por um período de tempo, perde a capacidade de se curar e a pulpíte é considerada como irreversível. Portanto, quando associada à cárie dentária, a pulpíte é considerada potencialmente reversível desde que haja uma zona de dentina funcionalmente intacta a separar a frente bacteriana, e é considerada potencialmente irreversível quando tal zona é inexistente.

1.1.1.3.1 Dor pulpar atribuída a pulpíte reversível devida a infecção de dentina

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor dentária preenchendo os critérios de 1.1.1.3.1 *Dor pulpar atribuída a pulpíte*
- B. Foi diagnosticada pulpíte reversível¹ devida a infecção de dentina² no dente afetado
- C. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

1. A reversibilidade é diagnosticada com base em evidências clínicas e/ou radiográficas da existência de uma zona intacta de dentina a revestir a polpa
2. A infecção é evidenciada pela presença de cárie dentária, ou por exposição dentinária à microbiota da cavidade oral por um período de tempo.

Comentário:

A dor atribuída a pulpíte reversível tem sido geralmente descrita como ligeira, não espontânea e provocada por alterações de temperatura. Quando provocada por estímulos térmicos (frio ou quente) ou por estímulos mecânicos (sondagem, trepanação), a dor é geralmente de curta duração e não ultrapassa a duração do estímulo. Esta responde a analgésicos de ação periférica (anti-inflamatórios não esteróides; AINE).

1.1.1.3.1.1 Dor pulpar atribuída a pulpíte reversível devida a cárie sem extensão à polpa dentária

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor dentária preenchendo os critérios de 1.1.1.3.1 *Dor pulpar atribuída a pulpíte reversível devida a infecção de dentina*
- B. Foi diagnosticada uma cárie no dente afetado, sem evidência clínica ou radiográfica de extensão à polpa dentária
- C. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Comentário:

Adicionalmente à sensibilidade térmica, a dor pode ser provocada por pressão na dentina cariada.

1.1.1.3.1.2 Dor pulpar atribuída a pulpíte reversível devida a fratura dos tecidos duros dentários com exposição de dentina

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor dentária preenchendo os critérios de 1.1.1.3.1 *Dor pulpar atribuída a pulpíte reversível devida a infecção de dentina*
- B. Evidência clínica e/ou radiográfica no dente afetado de qualquer um dos seguintes, com exposição de dentina:
 1. fratura isolada do esmalte
 2. fratura envolvendo esmalte e dentina
 3. fratura isolada do cimento radicular
 4. fratura envolvendo cimento radicular e dentina
 5. fratura envolvendo esmalte, cimento radicular e dentina
- C. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Comentário:

Adicionalmente à sensibilidade térmica, a dor pode ser provocada por fricção da superfície da dentina infetada.

1.1.1.3.1.3 Dor pulpar atribuída a pulpíte reversível devida a fissura dentária sem evidência de perda de substância dentária

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor dentária preenchendo critérios de 1.1.1.3.1 *Dor pulpar atribuída a pulpíte reversível devida a infecção de dentina* e o critério C mencionado abaixo

- B. Foi diagnosticada uma fissura ou fratura incompleta do dente afetado, envolvendo o esmalte ou o esmalte e dentina
- C. Evidência de causa demonstrada por, pelo menos um dos seguintes:
 - 1. dor aguda na mordida²
 - 2. dor à libertação da pressão oclusal ou aplicação externa de força²
 - 3. hipersensibilidade ao frio
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

- 1. O diagnóstico pode ser executado por identificação visual da(s) linha(s) de fissura, auxiliada por técnicas de magnificação, transiluminação ou visualização com recurso a corantes e/ou por radiografia ou outra técnica imagiológica.
- 2. A dor, em cada um dos casos, não ultrapassa a duração da aplicação do estímulo.

Comentário:

Dentes fissurados têm, ocasionalmente, elevadas profundidades de sondagem associadas à fissura.

1.1.1.3.2 Dor pulpar atribuída a pulpíte irreversível devida a infecção de dentina**Critérios de diagnóstico:**

- A. Dor dentária preenchendo os critérios de 1.1.1.3 *Dor pulpar atribuída a pulpíte*
- B. Foi diagnosticada pulpíte irreversível¹ devida a infecção dentinária² no dente afetado
- C. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

- 1. A irreversibilidade é diagnosticada pela evidência clínica e/ou radiográfica de que nenhuma zona de dentina intacta cobre a polpa, e/ou por qualquer uma das seguintes características da dor:
 - a) ocorre espontaneamente
 - b) é contínua
 - c) ultrapassa a duração do estímulo (térmico: frio ou quente; ou mecânico - sondagem ou trepanação) por mais do que alguns segundos
 - d) é de intensidade severa
 - e) responde mal aos AINE.

- 2. Evidenciada pela presença de cárie ou de dentina exposta à microbiota da cavidade oral por um período de tempo.

Comentários:

A dor atribuída a pulpíte irreversível pode ser exacerbada por alterações térmicas e pode estar também associada a sensibilidade oclusal ou à percussão. Quando provocada, ela persiste para além da duração do estímulo.

No entanto, a presença de dor está pouco relacionada com o estado da polpa dentária. O valor dos sintomas na determinação do estado da polpa (inflamada reversível ou irreversivelmente) é debatível e controverso, com escassa evidência científica. Uma dor contínua severa que não responde a analgésicos (AINE) pode indicar inflamação irreversível e determinar a necessidade de tratamento invasivo.

1.1.1.3.2.1 Dor pulpar atribuída a pulpíte irreversível devida a cárie com extensão à polpa**Critérios de diagnóstico:**

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

1.1.1.3.2.2 Dor pulpar atribuída a pulpíte irreversível devida a fratura dos tecidos dentários duros sem exposição pulpar**Critérios de diagnóstico:**

- A. Dor dentária preenchendo os critérios de 1.1.1.3.2 *Dor pulpar atribuída a pulpíte irreversível devida a infecção de dentina*
- B. Evidência clínica e/ou radiográfica no dente afetado de qualquer um dos seguintes, sem exposição dos tecidos pulpares vitais:
 - 1. fratura envolvendo esmalte e dentina (fratura coronária não complicada)
 - 2. fratura envolvendo o cemento radicular e dentina (fratura radicular não complicada)
 - 3. fratura envolvendo esmalte, cemento radicular e dentina (fratura coronaradicular não complicada)

- C. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Comentário:

Adicionalmente à sensibilidade térmica, a dor pode ser provocada por fricção da superfície da dentina infetada.

1.1.1.3.2.3 Dor pulpar atribuída a pulpíte irreversível devida a fissura dentária sem evidência de perda de substância dentária

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor dentária preenchendo os critérios de 1.1.1.3.2 *Dor pulpar atribuída a pulpíte irreversível devida a infecção de dentina* e o critério C mencionado abaixo
- B. Foi diagnosticada¹ uma fissura ou fratura incompleta do dente afetado, envolvendo o esmalte ou o esmalte e dentina
- C. Evidência de causalidade demonstrada por, pelo menos um dos seguintes:
1. dor aguda na mordida²
 2. dor à libertação da pressão oclusal ou aplicação externa de força²
 3. hipersensibilidade ao frio²
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

1. O diagnóstico pode ser realizado por identificação visual da(s) linha(s) de fissura, auxiliada por técnicas de magnificação, transiluminação ou visualização com recurso a corantes e/ou por radiografia ou outra técnica imagiológica.
2. A dor, em cada um dos casos, geralmente permanece para além da aplicação do estímulo.

Comentário:

Dentes fissurados podem dar origem a dor aguda na oclusão dentária, sensibilidade ao frio inexplicada, dor à libertação da pressão ou elevadas profundidades de sondagem associadas com a fissura. A dor tipicamente permanece para além da duração da aplicação do estímulo.

1.1.1.3.3 Dor pulpar atribuída a pulpíte irreversível devida a infeção pulpar

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor dentária preenchendo os critérios de 1.1.1.3.3 *Dor pulpar atribuída a pulpíte*, e o critério C mencionado abaixo
- B. A polpa do dente afetado está infetada¹
- C. A dor desenvolveu-se em estreita relação temporal com a infeção, ou levou à sua descoberta
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. A infeção é evidenciada pela exposição da polpa à microbiota da cavidade oral por um período de tempo.

1.1.1.3.3.1 Dor pulpar atribuída a pulpíte irreversível devida a exposição pulpar por cárie e infeção pulpar

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor dentária preenchendo os critérios de 1.1.1.3.3 *Dor pulpar atribuída a pulpíte irreversível devida a infeção pulpar*
- B. Foi diagnosticada uma lesão de cárie profunda, com evidência clínica e/ou radiográfica de extensão à polpa
- C. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Comentário:

Estudos histológicos indicam que, quando a lesão cariiosa (a frente bacteriana) alcança a polpa, a inflamação daí resultante é, provavelmente, irreversível. A avaliação é baseada na aparência clínica e radiográfica. Se uma zona de dentina funcional intacta não é observada entre a lesão cariiosa e a polpa, pode-se concluir que os microrganismos estão em contacto direto com a polpa e infetaram o tecido pulpar, resultando numa inflamação grave. Deve-se notar que, em muitos casos, esta perturbação pode não causar sintomas.

1.1.1.3.3.2 Dor pulpar atribuída a pulpíte irreversível devida a fratura dos tecidos duros dentários com exposição pulpar

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor dentária preenchendo os critérios de 1.1.1.3.3 *Dor pulpar atribuída a pulpíte irreversível devida a infeção pulpar*, e o critério C mencionado abaixo

- B. Evidência clínica e/ou radiográfica no dente afetado de qualquer um dos seguintes, com exposição dos tecidos pulpare vitais:
1. fratura envolvendo esmalte, dentina e polpa dentária (fratura coronária complicada)
 2. fratura envolvendo o cimento radicular, dentina e polpa dentária (fratura radicular complicada)
 3. fratura envolvendo esmalte, cimento radicular, dentina e polpa dentária (fratura coronoradicular complicada)
- C. A dor desenvolveu-se em estreita relação temporal com a fratura, ou levou à sua descoberta
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Comentário:

Adicionalmente à sensibilidade térmica, a dor pode ser provocada por estimulação mecânica da polpa exposta ou da dentina adjacente.

1.1.1.3.4 Dor pulpar atribuída a pulpíte devida a reabsorção cervical radicular externa**Critérios de diagnóstico:**

- A. Dor dentária preenchendo os critérios de 1.1.1.3 *Dor pulpar atribuída a pulpíte*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Foi diagnosticada uma reabsorção radicular cervical externa no dente afetado por observação clínica e/ou radiográfica
- C. A dor desenvolveu-se em relação temporal com o início da reabsorção, ou levou à sua descoberta
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Comentários:

A reabsorção radicular cervical é um processo onde a dentina é reabsorvida por atividade osteoclástica. Esta perturbação é assintomática até haver envolvimento da polpa dentária, que é geralmente um processo tardio. A infecção secundária na área reabsorvida estimula a resposta inflamatória na polpa adjacente, que pode ser reversível ou irreversível. Por razões técnicas e/ou prognósticas, a abordagem da reabsorção geralmente envolve terapia pulpar (pulpectomia) independentemente do grau de inflamação pulpar.

Adicionalmente à sensibilidade térmica, a dor pode ser provocada por aplicação de pressão no defeito de reabsorção de dentina.

1.1.1.3.5 Dor pulpar atribuída a pulpíte devida a outras causas**Critérios de diagnóstico:**

- A. Dor num ou mais dentes preenchendo o critério de 1.1.1.3 *Dor pulpar atribuída a pulpíte*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Foi diagnosticada uma perturbação possível de causar dor pulpar¹, com exceção das condições de 1.1.1.3.1 a 1.1.1.3.4
- C. A causalidade é plausível, baseada numa associação anatómica, funcional e/ou temporal
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

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

Comentário:

Os sintomas dolorosos podem variar desde hipersensibilidade dentinária a dor persistente, indicativa de pulpíte, e são usualmente acompanhados de sinais autonómicos (ver 5.1 *Enxaqueca Orofacial*).

1.1.1.4 Dor pulpar atribuída a causas sistémicas**Critérios de diagnóstico:**

- A. Dor num ou mais dentes, preenchendo os critérios de 1.1.1 *Dor pulpar*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Foi diagnosticada uma perturbação ou doença sistémica conhecida por poder causar dor pulpar¹
- C. A causalidade da dor é clinicamente plausível
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. Um exemplo é a anemia de células falciformes.

Comentários:

A dor pulpar pode ser resultante de uma doença sistémica, causando uma alteração no estado da polpa. Por exemplo, as crises da anemia de células falciformes podem resultar em dor dentária. Foi reportada necrose pulpar, presumivelmente secundária a enfartes vaso-occlusivos, em doentes com anemia falciforme. O fenó-

meno “odontalgia por anemia falciforme” pode ocorrer se as células falciformes ficarem retidas no suprimento vascular pulpar e impedirem o fluxo sanguíneo para o tecido pulpar. Isto leva a hipóxia, sintomas de pulpíte, morte celular e, por último, perda de vitalidade dentária.

Quando uma doença sistêmica leva a dor pulpar, não é incomum que vários dentes sejam afetados.

1.1.2 Dor periodontal

Descrição:

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

Critérios de diagnóstico:

- A. Qualquer dor no periodonto¹, preenchendo o critério C
- B. Evidência clínica, laboratorial, imagiológica e/ou anamnésica de lesão, doença ou trauma² conhecida por poder causar dor periodontal
- C. Evidência de causalidade demonstrada por ambos os seguintes:
 1. a localização da dor corresponde ao local da lesão, doença ou trauma¹
 2. a dor é exacerbada por estimulação física² aplicada ao dente afetado (horizontalmente ou verticalmente) ou ao tecido sobrejacente à raiz
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

1. A dor pode também ser referida e/ou irradiar para localizações orofaciais ipsilaterais.
2. A lesão, doença ou trauma é especificada em cada subtipo.
3. O estímulo pode ser mecânico, térmico ou químico, tal como 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 a periodontite (inflamação periodontal)

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.1.2 *Dor periodontal*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Foi diagnosticada inflamação¹ periodontal
- C. A causalidade é plausível com base numa associação² anatômica, funcional e/ou temporal
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

1. A inflamação pode ser devida a trauma ou infecção e é especificada para cada subtipo.
2. Estes critérios aplicam-se a todos os subtipos.

Comentários:

A 1.1.2.2 *Dor periodontal atribuída a periodontite* é subcategorizada de acordo com a causa da inflamação.

A periodontite (tanto marginal como apical) ocorre mais frequentemente de modo assintomático, mas pode também apresentar-se com dor e, por vezes, edema objetivável. Nesses casos, a dor pode ser provocada por estimulação mecânica tal como morder ou mastigar e é normalmente fácil para o doente localizá-la. Pode também haver dor espontânea que é geralmente contínua durante horas. A intensidade pode ser ligeira a severa. A dor pode ser reproduzida por percussão ou por aplicação de pressão no dente. Em associação com este tipo de dor, pode também ocorrer dor gengival.

1.2.1.1 Dor periodontal atribuída a inflamação periodontal induzida por trauma

Critérios de diagnóstico:

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

Nota:

1. A lesão pode ser acidental ou não acidental, infligida por outros ou auto-infligida, ou iatrogénica.

Comentários:

Uma lesão traumática nos tecidos periodontais causa uma inflamação aguda no periodonto e pode ser dolorosa num grau de intensidade variável (desde ligeiro a severo); é exacerbada por provocação mecânica no dente. Pode ocorrer dor espontânea.

O trauma ou a lesão acidental dentária afetam 10-30% da população, e ocorrem quase exclusivamente nos incisivos (75-80% da maxila e 20-25% da mandíbula). Foi reportada uma incidência de 2 a 3 dentes lesados por 100 crianças em idade escolar/ano, e a prevalência de dentes permanentes traumatizados em crianças e adolescentes é de 6-34%. Dados epidemiológicos sugerem que, enquanto o trauma ligeiro é mais prevalente, aproximadamente 3% dos incisivos permanentes numa população de 6-50 anos de idade, foram afetados por uma lesão traumática grave o suficiente para ser dolorosa.

Causas iatrogénicas incluem lesão dentária acidental, mas também microtrauma causado por, por exemplo, alterações na oclusão ou articulação após tratamento dentário, e por dano periodontal após intervenções como a cirurgia periodontal.

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

1.1.2.1.1.1 Dor periodontal atribuída a supra-occlusão ou sobre-articulação**Critérios de diagnóstico:**

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.1.2.1.1 *Dor periodontal atribuída a inflamação periodontal induzida por trauma*, e os critérios C e D mencionados abaixo
- B. Ocorreu uma alteração nas condições oclusais, resultando numa supra-occlusão ou sobre-articulação, identificada por, pelo menos um dos seguintes:
 1. contacto primário afetando um dente em oclusão ou articulação
 2. dente com hiper mobilidade
- C. A dor desenvolveu-se dentro de horas a dias após a alteração nas condições oclusais
- D. A provocação mecânica reproduz a dor
- E. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. A provocação mecânica pode ser pressão ou percussão no dente afetado.

Comentários:

A dor periodontal atribuída a fatores oclusais envolve a sensibilização dos nociceptores periodontais e uma resposta inflamatória devida a um excesso de carga no dente.

A história pregressa envolve uma restauração dentária recente, uma extração ou outra alteração na oclusão ou articulação. O doente pode relatar que o dente lhe parece mais alto. Clinicamente, é observado um primeiro contacto em oclusão ou articulação. A dor pode ser reproduzida por percussão ou por aplicação de pressão no dente. O dente pode ter mobilidade aumentada e, neste caso, um exame radiográfico pode mostrar um alargamento do espaço periodontal.

1.1.2.1.1.2 Dor periodontal pós-operatória**Critérios de diagnóstico:**

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.1.2.1.1 *Dor periodontal atribuída a inflamação periodontal induzida por trauma*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Ocorreu uma intervenção cirúrgica que envolveu o periodonto
- C. A dor desenvolveu-se horas a dias após a intervenção cirúrgica
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP

Comentários:

A dor periodontal pós-operatória é iatrogénica, causada por dano tecidual induzido pela cirurgia e subsequente inflamação. A dor é geralmente ligeira a moderada e pode ser acompanhada de edema objetivável, e ocasionalmente, formação de pus.

Se ocorrer uma cicatrização fisiológica normal (primária), a duração da dor é tipicamente curta (1 a 2 semanas). Uma dor prolongada, pode ocorrer dor prolongada devido a cicatrização secundária e/ou infeção pós-operatória, mas habitualmente não ultrapassa a duração de 3 meses.

1.1.2.1.1.3 Dor periodontal atribuída a trauma dentário acidental**Critérios de diagnóstico:**

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.1.2.1.1 *Dor periodontal atribuída a inflamação periodontal induzida por trauma*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Trauma acidental¹ afetando o 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 desenvolveu-se dentro de minutos a dias após o trauma
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

1. No caso de fratura radicular, a carga excessiva do dente pode ser uma das causas acidentais.
2. A fratura radicular pode ser horizontal ou vertical.

Comentários:

O trauma ou a lesão acidental dentária afetam 10-30% da população, e ocorrem, quase exclusivamente, nos incisivos (75-80% da maxila e 20-25% da mandíbula). Foi reportada uma incidência de 2 a 3 dentes lesados por 100 crianças em idade escolar/ano, e a prevalência de dentes permanentes traumatizados em crianças e adolescentes é de 6-34%. Dados epidemiológicos sugerem que, enquanto o trauma ligeiro é mais prevalente, aproximadamente 3% dos incisivos permanentes numa população de 6-50 anos de idade, foram afetados por uma lesão traumática grave o suficiente para ser dolorosa.

A concussão, subluxação e extrusão traumática podem incluir dano pulpar, e a dor periodontal pode ocorrer simultaneamente com a dor pulpar (ver 1.1.1 *Dor pulpar*).

A luxação lateral e a intrusão traumática também provocam lesões na polpa e no osso alveolar, e a dor periodontal pode ocorrer simultaneamente com dor pulpar e dor óssea maxilar (ver 1.1.1 *Dor pulpar* e 1.2.3 *Dor dos ossos maxilares*).

A avulsão traumática pode também incluir lesão do osso alveolar, e a dor periodontal pode ocorrer simultaneamente com 1.2.3 *Dor dos ossos maxilares*.

A fratura radicular é uma lesão dos tecidos duros que pode, ou não, ter atingido o espaço pulpar. Se há envolvimento pulpar, esta é diretamente exposta à entrada de bactérias da cavidade oral e rapidamente fica inflamada. Se a polpa é vital, a dor pode coincidir com 1.1.1.3.3.2

Dor pulpar atribuída a pulpíte irreversível devida a fratura dos tecidos duros dentários com exposição pulpar. Adicionalmente ao trauma acidental, outras razões comuns para fratura radicular incluem a carga excessiva de um dente tratado endodonticamente, tipicamente com espigão e falso coto.

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 na prática clínica (do *Guia de Trauma Dentário*; <https://dentaltraumaguide.org> (consultado em Janeiro de 2020)).

A dor periodontal devida a concussão é causada por lesão acidental no periodonto e subsequente inflamação. A raiz apresenta mobilidade normal e não há deslocação do alvéolo dentário. À exceção dos dentes tratados endodonticamente, o dente geralmente demonstra vitalidade pulpar. Exames imagiológicos mostram condições perirradiculares normais.

A dor periodontal devida a subluxação é causada por lesão acidental no periodonto e subsequente inflamação. O dente apresenta mobilidade aumentada, mas não se encontra deslocado do alvéolo dentário. Os achados clínicos incluem sangramento a partir do sulco gengival. O dente responde aos testes de vitalidade pulpar em cerca de 50% dos casos. Exames radiográficos podem mostrar um alargamento do espaço periodontal.

A dor periodontal devida a luxação lateral é causada por lesão acidental no periodonto e subsequente inflamação. O dente está deslocado lateralmente do alvéolo dentário em combinação com fragmentação ou fratura do osso alveolar vestibular ou lingual/palatino. O ligamento periodontal está parcial ou totalmente separado, e é observado sangramento pelo sulco gengival. O dente geralmente apresenta mobilidade reduzida e pode interferir com a oclusão e/ou articulação. O dente usualmente não responde aos testes de vitalidade pulpar. O exame radiográfico mostra alteração da largura do espaço periodontal, dependendo da projeção.

A dor periodontal devida a intrusão é causada por lesão acidental no periodonto e subsequente inflamação. O dente está deslocado axialmente dentro do osso alveolar e, portanto, aparenta ser mais curto que os dentes adjacentes. A lesão é acompanhada de fragmentação ou fratura do alvéolo. Outros achados clínicos podem incluir mobilidade reduzida e elevado som à percussão. O

dente geralmente não responde aos testes de vitalidade pulpar. O exame radiográfico mostra ausência (ou largura diminuída) do espaço do ligamento periodontal em todo ou parte do dente.

A dor periodontal devida a extrusão é causada por lesão acidental no periodonto e subsequente inflamação. O dente está deslocado axialmente e parcialmente fora do alvéolo e, portanto, aparenta estar alongado. O ligamento periodontal está parcial ou totalmente separado e existe sangramento pelo sulco gengival, mas o osso alveolar permanece intacto. O dente apresenta aumento da mobilidade e pode interferir com a oclusão/articulação. O dente geralmente não responde aos testes de vitalidade pulpar. O exame radiográfico mostra aumento do espaço do ligamento periodontal.

A dor periodontal devida a avulsão é causada por lesão acidental no periodonto e subsequente inflamação. O dente está completamente deslocado do alvéolo, que se encontra vazio ou preenchido por coágulo sanguíneo. O osso alveolar circundante pode estar fraturado.

A dor periodontal devida a fratura radicular é causada pela luxação ou fragmentos e/ou subsequente infecção causando inflamação periodontal. A história pregressa pode ou não revelar um evento acidental traumático. O fragmento coronário pode estar deslocado, e o dente pode aparentar ser mais longo que o dente adjacente, pode apresentar mobilidade aumentada e pode interferir com oclusão/articulação. Uma bolsa periodontal profunda localizada pode estar presente. Os exames imagiológicos mostram uma fratura vertical ou horizontal confinada à raiz. Se não apresentar tratamento endodôntico prévio, o dente pode ou não responder ao teste de vitalidade pulpar.

1.1.2.1.1.4 Dor periodontal atribuída a outro trauma ou lesão

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo o critério de 1.1.2.1.1 *Dor periodontal atribuída a inflamação periodontal induzida por trauma*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Ocorreu trauma¹ não acidental ou não violento que envolveu o(s) dente(s) afetado(s)
- C. A dor desenvolveu-se em estreita relação temporal com o trauma, ou levou à sua descoberta
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. Pode ser identificado um trauma conhecido por causar inflamação periodontal através de achados da anamnese, clínicos ou radiográficos ou de outras técnicas imagiológicas, tais como, arrefecimento insuficiente durante procedimentos dentários restauradores, impactação interdentária de corpo estranho (incluindo impactação alimentar), restauração dentária defeituosa ou extrusão apical de materiais endodônticos. Os achados clínicos podem incluir sinais de inflamação aguda (edema, rubor, presença de pus), mobilidade dentária aumentada e/ou bolsa periodontal local profunda. A não ser que o dente se encontre tratado com endodontia, este mostra evidência de uma polpa vital. Exames imagiológicos podem mostrar perda de osso marginal local afetando, ou não, a região periapical.

1.1.2.1.2 Dor periodontal atribuída a periodontite apical devida a patologia endodôntica

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.1.2.1 *Dor periodontal atribuída a periodontite*
- B. Foi diagnosticada periodontite apical devida a patologia endodôntica
- C. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP

Comentários:

A patologia endodôntica (isto é, doença pulpar e periapical) é frequentemente associada à dor, que pode ser de intensidade ligeira a severa. A dor periodontal devida a patologia endodôntica é associada a inflamação pulpar, periapical, justarradicular e/ou perirradicular. A causa mais comum de inflamação da polpa e dos tecidos periapicais é a quebra da barreira com a cavidade oral, mais frequentemente causada por cáries, e subsequente invasão bacteriana à polpa e ao sistema de canais radiculares.

Este tipo de dor também pode afetar a gengiva.

A patologia endodôntica, incluindo inflamação periapical, justarradicular ou perirradicular, pode também estar presente sem qualquer sintoma clínico.

1.1.2.1.2.1 Dor periodontal atribuída a inflamação pulpar

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.1.2.1.2 *Dor periodontal atribuída a periodontite apical devida a patologia endodôntica*
- B. Foi diagnosticada pulpíte (reversível ou irreversível) por ambos os seguintes:
 1. evidência de perturbação dentária envolvendo o dente afetado, conhecida por poder causar pulpíte
 2. polpa vital evidenciada por resposta aos testes de vitalidade pulpare
- C. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Comentários:

A dor periodontal secundária a inflamação pulpar está associada a pulpíte sintomática. A inflamação periodontal está centrada na região periapical. A polpa é vital e, desta maneira, o dente tipicamente responde aos testes de vitalidade pulpare. O dente apresenta frequentemente dor à percussão. Os achados clínicos podem incluir lesões de cárie profundas, restaurações profundas ou defeituosas, ou reabsorção externa radicular cervical. Os exames imagiológicos podem ou não mostrar evidência de reabsorção ou esclerose óssea periapical local difusa.

De acordo com a literatura, a associação entre o estado atual da polpa e do periodonto (histologicamente) e os achados diagnósticos, incluindo sintomas progressivos e presentes tais como características da dor dentária, observações clínicas e resultados dos testes é fraca. Os diagnósticos atuais são amplamente baseados em opinião de peritos e em poucos estudos com qualidade metodológica deficiente.

A 1.1.2.1.2.1 *Dor periodontal atribuída a inflamação pulpar* frequentemente também preenche o critério de 1.1.1.3 *Dor pulpar atribuída a pulpíte*. Ambos os diagnósticos devem, portanto, ser realizados.

1.1.2.1.2.2 Dor periodontal atribuída a infecção endodôntica

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.1.2.1.2 *Dor periodontal atribuída a periodontite apical devida a patologia endodôntica*

- B. Foi diagnosticada necrose pulpar total ou parcial e infecção endodôntica no dente, pelos seguintes:
 1. Polpa não vital, evidenciada por qualquer um dos seguintes:
 - a. inspeção direta, ou ausência de resposta a teste de vitalidade pulpar
 - b. um canal radicular previamente desbridado
 2. Evidência clínica¹ e/ou radiográfica² de inflamação apical³
- C. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

1. A evidência clínica inclui sensibilidade à percussão e/ou pressão, e/ou sensibilidade à palpação apical.
2. A evidência radiográfica inclui radiotransparência ou esclerose apical ou justarradicular.
3. Inflamação apical inclui periodontite apical sintomática ou abscesso apical agudo.

Comentários:

A dor periodontal devida a infecção endodôntica está associada a polpa não vital (ou a um dente previamente tratado endodonticamente) e a infecção do espaço pulpar. A polpa apresenta-se total ou parcialmente necrótica (exceto quando o dente está previamente tratado endodonticamente) e o dente frequentemente não responde a testes de vitalidade pulpar. Apesar de localizada, a dor frequentemente é referida e/ou irradia para outras localizações orofaciais ipsilaterais, especialmente se a dor for severa. A dor pode ser reproduzida por percussão ou aplicação de pressão no dente e/ou na região vestibular periapical adjacente. Os exames de imagem mostram tipicamente evidência de reabsorção óssea periapical local.

A resposta inflamatória nos tecidos periapicais é causada por infecção do canal radicular por uma flora mista. Uma incidência aumentada de dor e edema na periodontite apical está associada à presença de anaeróbios específicos das espécies: *Porphyromonas*, *Peptostreptococcus* e *Prevotella*. Após a disseminação da infecção local, pode-se formar um abscesso periapical.

1.1.2.1.2.2.1 Dor periodontal atribuída a infecção endodôntica intrarradicular

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.1.2.1.2.2 *Dor*

periodontal atribuída a infecção endodôntica

- B. O dente apresenta uma infecção do canal radicular¹
- C. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

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

Comentários:

Na maior parte dos dentes com polpa necrótica infetada, a infecção está confinada ao sistema de canais radiculares.

O tratamento com sucesso da infecção canalar geralmente leva à resolução da dor.

1.1.2.1.2.2.2 Dor periodontal atribuída a infecção endodôntica extrarradicular

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.1.2.1.2.2 *Dor periodontal atribuída a infecção endodôntica*
- B. Foi diagnosticada uma infecção¹ extrarradicular envolvendo um ou mais dentes
- C. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

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

Comentários:

Na 1.1.2.1.2.2.2 *Dor periodontal atribuída a infecção endodôntica extrarradicular*, o agente infeccioso causador da inflamação periodontal encontra-se na superfície radicular externa, apicalmente ou em associação com os orifícios canais acessórios, ou nos tecidos periapicais.

A infecção endodôntica extrarradicular pode ocorrer com ou sem infecção intrarradicular. Em qualquer um dos casos, os microrganismos colonizam o foramen apical externo e a superfície radicular, formando um biofilme. Espécies anaeróbias tais como *Actinomyces* e *Propionibacterium* podem ter também a capacidade de formar colónias nos tecidos periapicais distantes da raiz, e isto tem sido associado a sintomas refratários ao tratamento endodôntico, incluindo dor.

A dor geralmente não se resolve após a desinfecção bem-sucedida do sistema de canais radiculares. Os exames imagiológicos mostram, ocasionalmente, sinais de reabsorção radicular apical externa.

1.1.2.1.3 Dor periodontal atribuída a doença periodontal

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.1.2.1 *Dor periodontal atribuída a periodontite*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Foi diagnosticada doença periodontal¹
- C. A causalidade é plausível com base numa associação² anatómica, funcional e/ou temporal
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

- 1. A doença é especificada em cada subtipo
- 2. Estes critérios aplicam-se a todos os subtipos.

Comentários:

A dor periodontal devido a doença periodontal induzida por placa bacteriana pode ser de natureza aguda ou crónica e, dependendo do seu tipo, a intensidade da dor pode variar entre ligeira a severa.

A doença pode ser localizada ou generalizada na dentição. Um número de fatores intrínsecos (diabetes, gravidez, puberdade, menopausa) e extrínsecos (hábitos tabágicos, medicação, deficiência nutricional- por exemplo, avitaminose C) são considerados como modificadores da doença. Adicionalmente, medicamentos conhecidos por estarem associados a hiperplasia gengival (tais como a fenitoína, ciclosporinas, bloqueadores dos canais de cálcio, bifosfonatos e contraceptivos orais) podem promover o colapso periodontal devido à dificuldade na manutenção de uma higiene oral adequada.

1.1.2.1.3.1 Dor periodontal atribuída a periodontite crónica

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.1.2.1.3 *Dor periodontal atribuída a doença periodontal*
- B. Foi diagnosticada periodontite crónica
- C. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Comentários:

A 1.1.2.1.3.1 *Dor periodontal atribuída a periodontite crónica* pode estar presente em associação com mobilidade dentária aumentada e má higiene oral e é geralmente de intensidade ligeira. A dor tipicamente aparece

apenas com provocação e não permanece após o estímulo. A maior parte dos casos de periodontite crônica são indolores mas podem tornar-se dolorosos com a exacerbação inflamatória (ver 1.1.2.1.3.5 *Dor periodontal atribuída a abscesso periodontal*).

A periodontite crônica é caracterizada por uma lenta e progressiva perda de suporte periodontal, por vezes com períodos de rápida progressão. A ausência de dor ou níveis reduzidos de dor tem sido atribuída à infiltração de células inflamatórias crônicas em redor da fonte infecciosa, e à drenagem funcional.

1.1.2.1.3.2 Dor periodontal atribuída a periodontite agressiva

Critérios de diagnóstico:

- Dor preenchendo os critérios de 1.1.2.1.3 *Dor periodontal atribuída a doença periodontal*
- Foi diagnosticada periodontite agressiva
- Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Comentários:

A 1.1.2.1.3.2 *Dor periodontal atribuída a periodontite agressiva* pode apresentar-se em associação com mobilidade dentária aumentada e má higiene oral e é tipicamente de intensidade ligeira a moderada. A dor tipicamente aparece apenas com a provocação e não permanece após o estímulo.

A periodontite agressiva caracteriza-se por perda rápida e progressiva de suporte periodontal e, por vezes, tem início em idade jovem.

1.1.2.1.3.3 Dor periodontal atribuída a periodontite como manifestação de uma doença sistémica

Critérios de diagnóstico:

- Dor preenchendo os critérios de 1.1.2.1.3 *Dor periodontal atribuída a doença periodontal*, e o critério C mencionado abaixo
- Foi diagnosticada uma doença sistémica conhecida por poder causar periodontite
- A periodontite ocorreu como manifestação da doença sistémica
- A causalidade é clinicamente plausível
- Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

- A doença sistémica é especificada em cada subtipo.

Comentários:

Adicionalmente às formas mais comuns de doença periodontal induzida por placa bacteriana, existe um número de condições sistémicas que se manifestam como periodontite. As condições enumeradas abaixo são consideradas como fatores causadores de periodontite. Elas podem também alterar o curso da periodontite induzida por placa bacteriana, de crônica para agressiva.

A 1.1.2.1.3.3 *Dor periodontal atribuída a periodontite como manifestação de doença sistémica* pode apresentar-se em associação com mobilidade dentária aumentada e má higiene oral. A dor é geralmente de intensidade ligeira a moderada, e manifesta-se apenas com a provocação, não permanecendo após o estímulo. Contudo, constata-se a falta de literatura científica sobre o grau em que a periodontite como manifestação de uma doença sistémica se associa a dor.

1.1.2.1.3.3.1 Dor periodontal atribuída a doença hematológica

Critérios de diagnóstico:

- Dor preenchendo os critérios de 1.1.2.1.3.3 *Dor periodontal atribuída a periodontite como manifestação de doença sistémica*
- A doença sistémica é uma das seguintes:
 - Neutropenia adquirida
 - Leucemia
 - Outra patologia hematológica conhecida por poder causar periodontite.

1.1.2.1.3.3.2 Dor periodontal atribuída a doença genética

Critérios de diagnóstico:

- Dor preenchendo os critérios de 1.1.2.1.3.3 *Dor periodontal atribuída a periodontite como manifestação de doença sistémica*
- A doença sistémica é uma das seguintes:
 - Neutropenia familiar e cíclica
 - Síndrome de Down
 - Síndromes de deficiência de adesão leucocitária
 - Síndrome de Papillon-Lefèvre
 - Síndrome de Chediak-Higashi
 - Síndromes de histiocitose
 - Doenças do armazenamento do glicogénio

8. Agranulocitose genética infantil
9. Síndrome de Cohen
10. Síndrome de Ehlers-Danlos (tipos IV e VIII)
11. Hipofosfatasia
12. Outras condições genéticas conhecidas por poderem causar periodontite.

1.1.2.1.3.3.3 Dor periodontal atribuída a doença sistêmica não especificada

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.1.2.1.3.3 *Dor periodontal atribuída a periodontite como manifestação da doença sistêmica*
- B. A doença sistêmica é conhecida por poder causar periodontite mas não é de natureza hematológica nem genética.¹

Nota:

1. As condições sistêmicas associadas às periodontites não se encontram atualmente bem descritas na literatura.

1.1.2.1.3.4 Dor periodontal atribuída a periodontite ulcerativa necrosante (NUP)

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.1.2.1.3 *Dor periodontal atribuída a doença periodontal*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Foi diagnosticada periodontite ulcerativa necrosante
- C. A dor desenvolveu-se em horas a dias após o início da ulceração
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Comentários:

A Periodontite Ulcerativa Necrosante (PUN) é uma infecção oral rara e constitui uma forma mais severa de gengivite (ulcerativa) necrosante que, para além de causar destruição dos tecidos moles, também se manifesta por perda de suporte e osso alveolar. As duas condições são frequentemente conjugadas numa entidade de Doença Periodontal Necrosante (DPN) e estão associadas a uma redução da resistência sistêmica e disfunção imunitária. Os fatores predisponentes incluem stresse severo, privação de sono, hábitos etílicos e tabágicos e infecção por VIH.

A 1.1.2.1.3.4 *Dor periodontal atribuída a periodontite ulcerativa necrosante (PUN)* é tipicamente de intensidade severa. A dor é provocada por estímulos físicos aplicados ao dente afetado ou aos tecidos envolventes. A dor pode também ocorrer de forma espontânea.

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

1.1.2.1.3.5 Dor periodontal atribuída a abscesso periodontal

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.1.2.1.3. *Dor periodontal atribuída a doença periodontal*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Foi diagnosticado um abscesso periodontal através de um ou ambos os seguintes:
 1. sinais clínicos de inflamação aguda¹ e de perda de suporte²
 2. evidência radiográfica de reabsorção óssea perirradicular e marginal
- C. A dor desenvolveu-se em estreita relação temporal³ com o abscesso
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

1. Os sinais clínicos incluem edema, rubor, sensibilidade ao toque e/ou presença de pus.
2. A perda de suporte é evidenciada pela mobilidade aumentada e/ou bolsa periodontal profunda local.
3. Usualmente, horas a dias previamente ao aparecimento do abscesso.

Comentários:

Um abscesso periodontal constitui uma exacerbação de uma forma de periodontite crónica ou agressiva, e cursa geralmente com dor severa. Adicionalmente ao edema, outros achados clínicos incluem presença de placa bacteriana e/ou acumulação de tártaro na superfície radicular, usualmente acompanhados de aumento da mobilidade dentária e da presença de uma bolsa periodontal local profunda. A não ser que o dente tenha sido tratado endodonticamente, este tipicamente demonstra evidência de ter vitalidade pulpar. Os exames imagiológicos mostram a evidência de reabsorção óssea marginal e perirradicular, que pode, ou não, incluir a região periapical.

Apesar de localizada, a dor frequentemente é referida e/ou irradia para outros locais orofaciais ipsilaterais, especialmente se a dor for de intensidade severa. A dor pode ser reproduzida por percussão ou por aplicação de pressão no dente e/ou na região vestibular periapical adjacente.

1.1.2.1.4 Dor periodontal atribuída a periodontite apical ou marginal devida à combinação de infecção endodôntica e doença periodontal

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.1.2.1 *Dor periodontal atribuída a periodontite*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Foram diagnosticados¹ ambos os seguintes:
 1. necrose pulpar total ou parcial, ou um dente previamente tratado endodonticamente
 2. doença periodontal
- C. A causalidade é plausível com base numa associação anatômica, funcional e/ou temporal
- D. Não é 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 ser assintomática. Se a dor está presente, esta é tipicamente de intensidade moderada a severa, e outros achados clínicos podem incluir sinais de inflamação (edema, rubor, presença de exsudado purulento), placa bacteriana e/ou acumulação de tártaro na superfície radicular, aumento da mobilidade dentária e bolsa(s) periodontal(ais) profunda(s). Se não tiver sido tratado previamente endodonticamente, o dente mostra nenhuma evidência ou uma evidência inconclusiva de vitalidade pulpar. Os exames imagiológicos mostram evidência de reabsorção óssea marginal e perirradicular que inclui a região periapical.

Apesar de localizada, a dor frequentemente é referida e/ou irradia para outras regiões orofaciais ipsilaterais, especialmente se for de intensidade severa. A dor pode ser reproduzida por percussão ou por aplicação de pressão no dente e/ou na região vestibular periapical adjacente.

1.1.2.1.5 Dor periodontal atribuída a peri-implantite infecciosa

Critérios de diagnóstico:

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

Notas:

1. A evidência clínica inclui sinais de inflamação aguda (edema, rubor, presença de exsudado purulento) e/ou perda de suporte (mobilidade dentária aumentada, bolsa periodontal profunda).
2. A evidência radiográfica inclui radiotransparência total ou parcial, circundante ao implante.

Comentários:

A inflamação circundante ao implante dentário cursa, com maior frequência, de maneira indolor, contudo, quando a dor está presente, esta é tipicamente de intensidade moderada a severa.

Outros achados clínicos podem incluir a presença de placa bacteriana e/ou tártaro na superfície do implante. O exame imagiológico mostra fraca osteointegração do implante e evidente perda óssea horizontal marginal ou reabsorção óssea peri-implantar localizada.

Os doentes com 1.1.2.1.5 *Dor periodontal atribuída a peri-implantite infecciosa* também podem ser afetados por 1.1.3 *Dor gengival*.

1.1.2.2 Dor periodontal atribuída a causa local não inflamatória

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.1.2 *Dor periodontal*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Foi diagnosticada¹ uma perturbação local não inflamatória conhecida por poder causar dor periodontal²
- C. A causalidade é clinicamente plausível com base numa associação anatômica, funcional e/ou temporal

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

Notas:

1. O diagnóstico é feito através do exame clínico, imagiológico e/ou histológico.
2. Exemplos de algumas dessas perturbações são quistos periodontais ou tumores.

Comentários:

A 1.1.2.2 *Dor periodontal atribuída a causa local não inflamatória* é usualmente de intensidade ligeira a moderada.

Os quistos periodontais, os quistos radiculares e os 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 provocada por estimulação mecânica, tal como morder ou mastigar, e é normalmente fácil para o doente localizar a dor. Pode também haver dor espontânea, que raramente é severa.

1.1.3. Dor gengival

Descrição:

É uma dor causada por uma lesão ou perturbação envolvendo os tecidos gengivais.

Codificado noutra lugar:

A dor gengival que ocorre em associação a outras condições que afetam maioritariamente os tecidos orais, estão classificadas noutras seções: para dor gengival atribuída a osteíte alveolar (alveolite seca), ver 1.2.3.5 *Dor dos ossos maxilares atribuída a terapia*; para dor gengival atribuída a periodontite, ver 1.1.2.1 *Dor periodontal atribuída a periodontite (inflamação periodontal)*; para dor gengival atribuída a periodontite apical, ver 1.1.2.1.2 *Dor periodontal atribuída a periodontite apical devida a doença endodôntica*; para dor gengival palatina atribuída a sialoadenite aguda necrotizante, ver 1.2.2.2.1 *Dor das glândulas salivares atribuída a infeção bacteriana*.

Para dor gengival atribuída a neuropatia, ver 4.1 *Dor atribuída a lesão ou doença do nervo trigémeo*. As zonas de gatilho da 4.1.1 *Nevralgia do Trigémeo* podem estar localizadas na gengiva e o toque leve provocará crises de dor paroxística intensa que afetam o dermatomo inteiro correspondente ao ramo nervoso afetado. Consequentemente, os doentes podem não conseguir utilizar a sua

prótese dentária. A dor gengival pode também ocorrer como parte de uma apresentação clínica precoce de 4.1.1 *Nevralgia do Trigémeo*, uma dor difusa pré-trigeminal profunda que por vezes precede o início da dor paroxística característica.

Para neuropatia periférica associada a dor gengival, ver 4.1.2 *Outras dores neuropáticas trigeminais*.

Para dor gengival idiopática, ver 6. *Dor Orofacial idiopática*. A Síndrome do Ardor Bucal (SAB) pode também afetar a gengiva, apresentando-se como uma dor gengival localizada ou mais difusa (ver 6.1 *Síndrome do Ardor Bucal*). A Dor Dentoalveolar Persistente Idiopática (DDPI) é frequentemente associada a dor localizada na gengiva (ver 6.3 *Dor Dentoalveolar Persistente Idiopática*). Devem-se considerar os doentes que apresentam dor gengival em associação com dor crónica generalizada ou outras condições dolorosas múltiplas, que podem ser atribuídas à sensibilização central ou outros mecanismos.

Critérios de diagnóstico:

- A. Qualquer dor localizada na gengiva¹ preenchendo o critério C
- B. Evidência clínica, laboratorial, imagiológica e/ou anamnésica de lesão ou perturbação nos tecidos gengivais, conhecida por poder causar a dor
- C. Evidência de causalidade demonstrada por, pelo menos, dois dos seguintes:
 1. a localização da dor corresponde ao(s) local(ais) da lesão(ões) ou perturbação(ões)¹
 2. a dor desenvolveu-se em relação temporal com o aparecimento ou início da lesão ou perturbação
 3. a dor é exacerbada por manipulação dos tecidos gengivais afetados
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. A dor pode ser referida e/ou irradiar para outras localizações orofaciais ipsilaterais.

1.1.3.1 Dor gengival atribuída a gengivite (inflamação gengival)

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.1.3 *Dor gengival*
- B. Foi diagnosticada¹ uma gengivite²
- C. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

1. O diagnóstico é realizado por observação clínica de sinais inflamatórios na gengiva (edema, rubor e hemorragia).
2. A gengivite devido a trauma, infecção ou doença sistêmica é especificada em cada um dos subtipos.

Comentário:

A gengivite pode ser causada por uma infecção devido a microorganismos específicos ou inespecíficos, por trauma (físico, térmico, radiação ou químico), por uma reação autoimune ou uma reação alérgica.

1.1.3.1.1 Dor gengival atribuída a trauma**Critérios de diagnóstico:**

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.1.3.1 *Dor gengival atribuída a gengivite*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Ocorreu um trauma¹ ou lesão² envolvendo os tecidos gengivais
- C. Ambos os seguintes:
 1. a dor é localizada aos tecidos traumatizados ou lesionados
 2. a dor desenvolveu-se dentro de minutos a dias após o trauma ou lesão
- D. Não é 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, infligida por outros ou auto-infligida, ou iatrogênica.

Comentários:

Uma lesão traumática dos tecidos gengivais causa inflamação aguda e pode ser dolorosa em vários graus de intensidade. Uma úlcera traumática na gengiva pode ser de natureza aguda ou crônica, sendo a última de diagnóstico desafiante devido à fibrose subjacente e aparência clínica de endurecimento neoplásico.

A 1.1.3.1.1 *Dor gengival atribuída a trauma* pode ser ligeira a severa e é exacerbada por provocação mecânica da gengiva. Pode ocorrer dor espontânea.

As causas de 1.1.3.1.1 *Dor gengival atribuída a trauma* podem ser lesões dentárias acidentais, mas também microtrauma causado, por exemplo, por alimentos ou bebidas excessivamente quentes, após tratamen-

to dentário, ou por trauma por escovagem ou uso do fio dentário ou outro instrumento interdentário. Uma história clínica detalhada muitas vezes alertará o clínico para uma etiologia traumática ou para queimaduras causadas por alimentos quentes ou produtos químicos. O exame físico pode revelar o fator causal, tal como um dente ou restauração fraturada com um bordo afiado ou uma prótese dentária mal ajustada. A ulceração devido a infiltração de anestésico local mais frequentemente ocorre no palato duro, como resultado combinado de pressão e necrose isquêmica. Próteses mal ajustadas podem causar ulcerações dolorosas. Uma denteição sobre-erupcionada ou hábitos parafuncionais podem também causar trauma gengival oclusal local resultando em inflamação e dor. Dano gengival iatrogênico ocorre durante a maioria das cirurgias orais; por exemplo, durante a extração dentária, cirurgia gengival ou periodontal, ou durante tratamentos restauradores. Queimaduras químicas podem estar relacionadas com o uso indevido de medicamentos anti-inflamatórios ou pode ocorrer devido a tratamento dentário. A autoagressão pode ser uma causa rara de trauma gengival.

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

1.1.3.1.2 Dor gengival atribuída a infecção**Critérios de diagnóstico:**

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.1.3.1 *Dor gengival atribuída a gengivite*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Foi diagnosticada¹ uma infecção² nos tecidos gengivais
- C. A dor desenvolveu-se em estreita relação temporal com a infecção, ou levou à sua descoberta
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

1. O diagnóstico é baseado na anamnese, observações clínicas e/ou análise microbiológica.
2. A infecção pode ser bacteriana, viral ou fúngica, tal como especificado em cada subtipo.

Comentários:

A infecção nos tecidos gengivais causa inflamação aguda e pode ser dolorosa em vários graus: a dor pode ser de intensidade ligeira a severa e é exacerbada por provoca-

ção mecânica da gengiva. Pode ocorrer dor espontânea.

A imunossupressão adquirida ou congênita pode levar a um maior risco de infecção gengival. Os doentes tratados com imunossupressores podem desenvolver uma variedade de infecções oportunistas incluindo candidíase pseudomembranosa e outras infecções virais e fúngicas. A terapia com fatores de necrose tumoral alfa (FNT- α) eleva o risco de tuberculose (TB). Os doentes tratados com infliximab e adalimumab com terapia combinada imunomodulatória podem estar sujeitos a um risco maior de desenvolverem TB, histoplasmose e/ou infecções coccidiomicóticas. Medicamentos antirreumáticos, incluindo o metotrexato, abatacept e alefacept, aumentam o risco de desenvolvimento de infecções por herpes simplex, herpes zoster e TB. A 1.1.3.1.2 *Dor gengival atribuída a infecção* é subcategorizada de acordo com o microorganismo causador.

1.1.3.1.2.1 *Dor gengival atribuída a infecção bacteriana*

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.1.3.1.2 *Dor gengival atribuída a infecção*
- B. A infecção é bacteriana

Comentários:

As infecções bacterianas constituem as infecções orais mais comuns e a dor gengival pode estar associada a uma patologia dentária subjacente, tais como infecção periodontal ou endodôntica, que se podem apresentar com edema, inflamação e dor na gengiva sobrejacente.

A gengivite ulcerativa necrosante aguda (GUNA) (ou gengivite ulcerativa necrosante (GUN), periodontite ulcerativa necrosante (PUN) ou estomatite ulcerativa necrosante (EUN) é uma infecção oportunista gengival causada por uma variedade de bactérias, em crianças malnutridas, jovens adultos e doentes imunocomprometidos. A GUN é frequentemente a apresentação inicial, sucedendo-se em PUN, EUN e, finalmente, noma (uma forma de gangrena que afeta o rosto). A presença de necrose e ulceração na papila gengival interdentária, dor excruciante, halitose severa, linfadenopatia regional, mau estar geral e febre, diferenciam esta forma de ulceração das outras.

A pericoronarite (inflamação ao redor da coroa dentária) acompanhada de dor é mais frequentemente associada a terceiros molares parcialmente erupcionados.

Outras dentições, tanto a decídua como a permanente, podem apresentar pericoronarite moderada durante a erupção dentária. Se o dente está impactado e não tem a capacidade de erupcionar totalmente, pode ocorrer uma infecção recorrente ou contínua. A dor resulta da resposta imune inflamatória individual à presença de bactérias anaeróbias no biofilme, quando este não consegue ser removido devido à cobertura parcial por tecido mole em terceiros molares.

1.1.3.1.2.2 *Dor gengival atribuída a infecção viral*

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.1.3.1.2 *Dor gengival atribuída a infecção*
- B. A infecção é viral.

Comentários:

Os tecidos gengivais infetados podem apresentar-se frequentemente ulcerados e dolorosos ao toque. A dor local severa está frequentemente associada à ingestão de bebidas ou comidas ácidas, quentes ou frias, que podem levar a uma incapacidade do indivíduo se alimentar e levar à sua desidratação.

O vírus Herpes Simplex (HSV) é o vírus mais comum a afetar a mucosa oral. A gengivoestomatite herpética - a infecção primária por HSV-1 - afeta maioritariamente crianças e pode apresentar-se assintomaticamente ou pela presença de vesículas nas mucosas seguidas de ulceração dolorosa afetando a mucosa queratinizada e não queratinizada e a gengiva. Adultos com infecção primária sofrem faringoamigdalite herpética sintomática iniciada com vesículas que rapidamente evoluem para dolorosas ulcerações superficiais.

Outras infecções virais nos tecidos gengivais incluem o vírus varicella-zoster (VVZ), vírus do papiloma humano (HPV), citomegalovírus (CMV), vírus de coxsackie e infecções por VIH.

1.1.3.1.2.3 *Dor gengival atribuída a infecção fúngica*

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.1.3.1.2 *Dor gengival atribuída a infecção*
- B. A infecção é fúngica

Comentários:

A dor gengival associada a infecção fúngica é provavelmente rara, e os relatos na literatura são escassos.

As manifestações dolorosas de infecções fúngicas orais usualmente afetam a mucosa oral.

1.1.3.1.3 Dor gengival atribuída a autoimunidade

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.1.3.1 *Dor gengival atribuída a gengivite*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Foi diagnosticada uma doença ou perturbação autoimune conhecida por poder causar dor gengival¹
- C. A causalidade da dor é clinicamente plausível
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

- I. Como exemplos, são o penfigóide das membranas mucosas, a síndrome de Sjögren e o pênfigo.

Comentários:

A 1.1.3.1.3 *Dor gengival atribuída a autoimunidade* pode ser de intensidade leve a severa e é exacerbada por provocação mecânica da gengiva. Pode ocorrer dor espontânea.

Diversas condições dermatológicas de lesões vesículo-ulcerativas imunomediadas podem apresentar envolvimento da mucosa oral, seja concomitantemente à patologia cutânea, como apresentação inicial, ou algumas vezes como única apresentação clínica.

O penfigóide da membrana das mucosas (PMM) é uma doença bolhosa autoimune sistêmica comum com envolvimento preferencial da membrana das mucosas. Os anticorpos são direcionados às proteínas dos queratinócitos para adesão à matriz do tecido conjuntivo ou hemidesmossomas (BP180 e laminina-332) fazendo com que o epitélio se separe do seu leito de tecido conjuntivo subjacente. A natureza subepitelial desta divisão resulta em vesículas de superfície espessa, que ainda podem estar intactas ao exame. A ruptura das vesículas deixa lesões ulcerativas desprovidas de qualquer epitélio, cobertas por um exsudato amarelo-esbranquiçado. A gengivite descamativa (gengiva eritematosa e friável com destruição epitelial) é um achado frequente.

A síndrome de Sjögren é uma doença sistêmica autoimune que frequentemente se apresenta concomitantemente com outras doenças sistêmicas do tecido conjuntivo ou doenças autoimunes específicas de órgão. A associação está bem descrita para o lúpus eritemato-

so sistêmico e artrite reumatoide. Os tecidos gengivais podem sofrer abrasão, ficar doridos e até cortados com alimentos secos. A presença da síndrome de Sjögren influencia a expressão de outras doenças autoimunes em determinado grau, por exemplo, aumentando o risco de fadiga e linfoma.

O pênfigo, um grupo de dermatoses bolhosas subepiteliais imunomediadas, é mediado por autoanticorpos direcionados às proteínas da adesão dos queratinócitos (desmossomos) causando acantólise. O pênfigo vulgar afeta mais comumente a cavidade oral, com autoanticorpos majoritariamente direcionados contra a desmogleína-1 e 3 (formas mucocutâneas) ou apenas a desmogleína-3 (formas mucosas). A dor gengival devido a pênfigo é pouco frequente, uma vez que a doença afeta majoritariamente a mucosa oral.

1.1.3.1.4 Dor gengival atribuída a hipersensibilidade ou reação alérgica

Critérios de diagnóstico:

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

Nota:

- I. A reação alérgica ou de hipersensibilidade pode estar associada a um material dentário (tal como material restaurador temporário ou definitivo, ou material de impressão dentária), a um produto de higiene oral, um medicamento de uso tópico, um medicamento sistêmico, um alimento ou aditivo alimentar, ou outro fator.

Comentários:

A 1.1.3.1.4 *Dor gengival atribuída a hipersensibilidade ou a reação alérgica* pode ser de intensidade leve a severa e é exacerbada por provocação mecânica na gengiva. Pode ocorrer dor espontânea.

As reações alérgicas ou reações de hipersensibilidade na mucosa oral são menos comuns que as cutâneas, pro-

vavelmente devido à ocorrência de diluição do alérgico e do efeito de enxaguamento constante do fluxo salivar normal. As lesões podem apresentar-se com edema tecidual inespecífico, eritema, fissuração, ulceração, placas brancas hiperqueratóticas ou descamação da mucosa.

Usualmente, consegue-se identificar uma associação temporal ou espacial com o agente precipitante. Contudo, nos casos de hipersensibilidade relacionada com fármacos, as lesões podem desenvolver-se muito depois da introdução do fármaco e podem permanecer meses após a sua cessação, complicando o diagnóstico e a abordagem.

Uma reação de hipersensibilidade a um fármaco sistémico ou a um agente causador em contacto direto pode resultar em características clínicas e histológicas remissivas do líquen plano. Os termos reação medicamentosa líquenóide oral (OLDR, *oral lichenoid drug reaction*) e lesão de contacto líquenóide oral (OLCL, *oral lichenoid contact lesion*) são usados, respetivamente, e ambos podem apresentar ulcerações significativas, usualmente acompanhadas de eritema e estriado branco na periferia da úlcera. O amálgama está frequentemente implicado na OLCL, confirmado por teste de contacto para sensibilidade ao mercúrio ou amálgama. A OLDR é encontrada com alguma frequência nos doentes submetidos a tratamento com inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA), anti-inflamatórios não esteróides (AINE) e outras drogas hipoglicemiantes.

As potenciais reações medicamentosas que causam reações mucogengivais orais foram bem resumidas. O eritema fixo induzido por fármacos (FDE, *fixed drug eruption*) é uma forma de hipersensibilidade notável pela sua natureza anatómica fixa e foi descrita com AINEs e outras drogas anti-inflamatórias inibidoras seletivas da ciclooxigenase (COXIB), gabapentina, fluconazol e medicamentos antibacterianos sistémicos e antifúngicos. Deve-se suspeitar de FDE nos casos de associação temporal com a ingestão de drogas, pode ser confirmada por meio de teste de contacto ou testes de provocação oral, e é abordada através da evicção ou substituição do medicamento, enquanto as lesões agudas podem ser tratadas com esteróides sistémicos ou tópicos.

A estomatite alérgica de contacto, embora rara, é uma forma de mucosite relatada em associação com materiais de impressão dentária, materiais restauradores, aplicação de benzocaína tópica e, mais comumente, pela presença de canela nas pastas dentífricas, colutórios

ou pastilhas elásticas. As lesões podem apresentar-se como manchas mistas vermelhas e brancas com ulceração, edema da mucosa jugal e descamação nos lábios, mucosa jugal e gengiva, como lesões localizadas ou de ampla distribuição.

A fibrose induzida por drogas com hiperplasia epitelial ou hiperplasia fibrovascular pode ocasionalmente estar associada à presença de dor, provavelmente devido à infeção periodontal subjacente causada pela dificuldade na higienização oral nessas condições.

1.1.3.1.5 Dor gengival atribuída a inflamação gengival devida a outra causa

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.1.3.1 *Dor gengival atribuída a gengivite*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Foi diagnosticada uma patologia conhecida por poder causar gengivite, que não as descritas em 1.1.3.1.1 a 1.1.3.1.4¹
- C. A dor desenvolveu-se em estreita relação temporal com a patologia, ou levou à sua descoberta
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. Tais perturbações incluem alterações ou distúrbios endócrinos, deficiências nutricionais, doenças hematológicas, gastrointestinais e dermatológicas, doenças induzidas por drogas (não atribuíveis a hipersensibilidade ou alergias) e distúrbios genéticos.

Comentários:

A 1.1.3.1.5 *Dor gengival atribuída a inflamação gengival devida a outra causa* pode ser de intensidade ligeira a severa e é exacerbada por provocação mecânica na gengiva. Pode ocorrer dor espontânea.

A inflamação dos tecidos gengivais pode ocorrer associada a uma doença, distúrbio ou perturbação sistémica, ou ao tratamento de tais doenças ou distúrbios.

As alterações do estado fisiológico, tal como a gravidez ou menopausa, podem causar alterações endócrinas que se manifestam como dor ou desconforto gengival. Os distúrbios sistémicos que podem causar gengivite incluem perturbações endócrinas (hipotireoidismo, diabetes *mellitus*); défices nutricionais (ferro, vitaminas do complexo B, zinco); anemia; perturbações gastrointes-

tinais (doença do refluxo gastroesofágico); e perturbações induzidas por drogas e perturbações genéticas.

A epúlides é uma lesão hiperplásica, não neoplásica com origem maioritariamente nos tecidos gengivais. Ocorrem vários tipos histológicos, sendo o tipo granulomatoso o mais prevalente durante a gravidez, uma forma de granuloma piogénico. O crescimento hiperplásico é composto principalmente por vasos capilares e proliferação endotelial e aparece geralmente na parte frontal da maxila durante o terceiro trimestre (às vezes chamado de “tumor da gravidez”). A lesão é geralmente assintomática para além da sua presença, contudo pode tornar-se dolorosa se a mesma interferir com a oclusão dentária ou com o uso de próteses dentárias. Os fatores etiológicos são a inadequada manutenção da higiene oral, que leva à gengivite crónica, e níveis gengivais elevados de progesterona ativa, que atua por um mecanismo ainda indefinido.

A mucosite induzida por terapêutica antineoplásica associada a quimioterapia e radioterapia afeta maioritariamente a mucosa oral (ver 1.2.1.1.1.3 *Dor da mucosa oral atribuída a radiação ou quimioterapia*), mas pode também afetar a gengiva e causar dor gengival.

As lesões hiperplásicas benignas ou tumores envolvendo a gengiva geralmente não estão diretamente associadas à dor, mas podem tornar-se dolorosas se traumatizadas e/ou infetadas devido à interferência na oclusão ou com próteses dentárias (ver 1.1.3.1.1 *Dor gengival atribuída a trauma* e 1.1.3.1.2 *Dor gengival atribuída a infeção*).

1.1.3.2 Dor gengival atribuída a lesão maligna

Critérios de diagnóstico:

- Dor preenchendo os critérios de 1.1.3 *Dor gengival*, e o critério C mencionado abaixo
- Foi diagnosticada uma lesão maligna dos tecidos gengivais
- A causalidade da dor é plausível com base numa associação anatómica e/ou temporal
- Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Comentários:

A gengiva pode ser afetada por um vasto conjunto de, tanto doenças malignas primárias quanto metastáticas, que podem apresentar-se como úlceras inespecíficas. O carcinoma oral espinocelular é o mais comum,

frequentemente apresentando-se como ulceração com endurecimento, fixação aos tecidos subjacentes, margens exofíticas enroladas e dor e/ou dormência.

A 1.1.3.2 *Dor gengival atribuída a lesão maligna* pode ser de intensidade ligeira a severa e é exacerbada por provocação mecânica na gengiva. Pode ocorrer dor espontânea.

1.2. Dores da mucosa oral, das glândulas salivares e dos ossos maxilares

Descrição:

É uma dor causada por lesão ou perturbação afetando os tecidos orais não dentários e peri-orais: a mucosa oral, as glândulas salivares e os tecidos ósseos maxilares.

Codificado noutra lugar:

Para a dor que surge nos músculos orofaciais, ver 2. *Dor orofacial miofascial*. Para a dor que surge da articulação temporomandibular, ver 3. *Dor da articulação temporomandibular (ATM)*.

1.2.1 Dor da mucosa oral

Descrição:

É uma dor causada por uma doença ou perturbação envolvendo a mucosa oral.

Codificado noutra lugar:

Para a dor da mucosa oral atribuída a neuropatia, ver 4.1 *Dor atribuída a lesão ou doença do nervo trigémeo*. (A dor da mucosa oral pode ocorrer como parte da apresentação clínica inicial da 4.1.1 *Nevralgia do trigémeo*: a “dor da nevralgia pré-trigeminal” difusa e profunda que às vezes precede o início da dor paroxística característica. As zonas de gatilho da 4.1.1 *Nevralgia do trigémeo* podem localizar-se na mucosa oral, e o toque leve desencadeará os típicos ataques de dor paroxística intensa que afetam todo o dermatomo correspondente ao ramo nervoso afetado.)

Para neuropatia periférica associada a dor da mucosa oral, ver 4.1.2 *Outras dores neuropáticas trigeminais*. Para dor idiopática da mucosa oral, ver 6. *Dor orofacial idiopática*. Para síndrome do ardor bucal (bms, *burning mouth syndrome*), apresentando-se como uma dor da mucosa oral localizada ou de ampla distribuição, ver 6.1 *Síndrome do ardor bucal*.

Para dor dentoalveolar persistente idiopática (PIDAP, *persistent idiopathic dentoalveolar pain*), por vezes asso-

ciada a dor localizada na mucosa oral adjacente, ver 6.3 *Dor dentoalveolar persistente idiopática*.

Deve-se ter em consideração doentes que apresentam dor da mucosa oral em associação com dor crónica generalizada ou outras condições de dor generalizada, que podem ser atribuídas à sensibilização central ou outros mecanismos.

Critérios de diagnóstico:

- A. Qualquer dor na mucosa oral¹ preenchendo os critérios C mencionados abaixo
- B. Evidência clínica, laboratorial, imagiológica e/ou anamnésica de lesão ou perturbação nos tecidos da mucosa oral, conhecidas por poderem causar dor²
- C. Evidência de causalidade demonstrada por todos os seguintes:
 1. a localização da dor corresponde ao(s) local(ais) da lesão ou perturbação¹
 2. a dor desenvolveu-se em estreita relação temporal com o aparecimento ou início da lesão ou perturbação
 3. a dor é exacerbada pela manipulação da mucosa oral afetada
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

1. A dor pode também referir e/ou irradiar para outras localizações orofaciais ipsilaterais.
2. A lesão ou perturbação é especificada em cada subtipo.

Comentários:

A dor envolvendo a mucosa oral pode ter causas locais ou à distância. A dor da mucosa oral é geralmente caracterizada por uma sensação de ardor, picada ou dor. Como causas comuns de dor da mucosa oral estão as úlceras, erosões e vesículas.

Os termos *estomatite* e *mucosite oral* são frequentemente usados como sinónimos, mas não refletem processos idênticos. A *estomatite* refere-se a qualquer condição inflamatória da mucosa oral que ocorre devido a infeções ou lesões locais ou doenças sistémicas subjacentes. A *mucosite* ocorre devido a agentes radioativos ou quimioterapêuticos.

Uma grande variedade de doenças das mucosas locais e de doenças sistémicas estão associadas a dor

devida à formação de úlceras ou erosões. Estas lesões diferem na sua extensão na mucosa oral.

Uma *úlceras da mucosa* é definida como uma perda do tecido superficial com desintegração e necrose do tecido epitelial. Envolve dano para tanto o epitélio como para a lâmina própria. Esta penetra a margem do tecido epitélio-conjuntival e tem sua base num nível profundo na submucosa e, em alguns casos, até mesmo no músculo ou periósteeo.

A *erosão da mucosa* é definida como uma rutura superficial da membrana das mucosas, com perda de células epiteliais superficiais e pequeno dano da lâmina própria subjacente.

1.2.1.1 Dor da mucosa oral atribuída a inflamação da mucosa oral

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.2.1 *Dor da mucosa oral*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Foi diagnosticada inflamação na mucosa oral
- C. A dor desenvolveu-se em estreita relação temporal com a inflamação, ou levou à sua descoberta.
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Comentário:

A dor da mucosa associada a úlceras ou outras lesões é frequentemente associada com elevados níveis de desconforto relacionados com a dor. A dor de tipo queimadura é geralmente de intensidade severa e a função oral (tal como comer ou falar), a qualidade de vida e o sono estão frequentemente prejudicados.

1.2.1.1.1 Dor da mucosa oral atribuída a trauma ou lesão

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.2.1.1 *Dor da mucosa oral atribuída a inflamação da mucosa oral*, e o critério C mencionado abaixo.
- B. Ocorreu trauma ou lesão¹ envolvendo os tecidos da mucosa oral
- C. Ambos os seguintes:
 1. a dor localiza-se nos tecidos traumatizados ou lesionados
 2. a dor desenvolveu-se dentro de minutos a dias após o trauma ou lesão
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

- I. O trauma ou lesão podem ser acidentais ou não acidentais, infligidos por outros ou auto-infligidos, ou iatrogênicos, e são parcialmente especificados nos subtipos.

1.2.1.1.1 Dor da mucosa oral atribuída a trauma ou lesão não iatrogênicos**Critérios de diagnóstico:**

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.2.1.1.1 *Dor da mucosa oral atribuída a trauma ou lesão*
 B. O trauma ou lesão¹ não são iatrogênicos.

Nota:

- I. O trauma pode ser mecânico, térmico, químico, e acidental ou não acidental, infligido por outros ou auto-infligido.

Comentários:

As causas de 1.2.1.1.1 *Dor da mucosa oral atribuída a trauma ou lesão* não iatrogênicos incluem não só os ferimentos dentários acidentais, mas também os microtraumas, por exemplo, durante a ingestão de alimentos ou bebidas demasiado quentes, e trauma devido a escovagem ou uso de fio dentário ou outros instrumentos interdentários. O exame físico pode revelar o fator causal, como uma fratura mandibular ou maxilar ou dentoalveolar subjacente, fratura radicular do dente ou apenas uma lesão de tecido mole. Próteses mal adaptadas podem causar ulcerações dolorosas. Dentes supra-erupcionados ou hábitos parafuncionais (tais como morder ou mastigar objetos duros como unhas, canetas, etc., ou mordilhamento habitual do lábio, língua ou mucosa jugal), podem também causar trauma local das mucosas orais com conseqüente inflamação e dor. As queimaduras químicas podem estar relacionadas ao uso indevido de comprimidos anti-inflamatórios (por exemplo, chuchar comprimidos que devem ser deglutidos), ou ingestão de alimentos/ bebidas demasiado quentes. A automutilação pode ser uma causa rara de trauma da mucosa oral. Em doentes com distonia ou neuropatia oral, a lesão pode ser recorrente.

Uma lesão traumática da mucosa oral causa uma inflamação aguda e pode ser dolorosa em grau variável. 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 detalhada muitas vezes alertará o clínico para uma etiologia traumática ou para queimaduras causadas por alimentos quentes ou produtos químicos.

A 1.2.1.1.1.1 *Dor da mucosa oral atribuída a trauma ou lesão não iatrogênicos* pode ser de intensidade ligeira a severa e é exacerbada por provocação mecânica da mucosa oral. Pode ocorrer dor espontânea.

1.2.1.1.2 Dor da mucosa oral atribuída a cirurgia ou outra lesão iatrogênica local**Critérios de diagnóstico:**

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.2.1.1.1 *Dor da mucosa oral atribuída a trauma ou lesão*
 B. O trauma ou lesão são causados por uma cirurgia ou por outro procedimento local iatrogênico.¹

Nota:

- I. Mecânico, térmico ou químico.

Comentário:

As causas de 1.2.1.1.2 *Dor da Mucosa Oral atribuída a cirurgia ou outra lesão iatrogênica local* incluem o trauma cirúrgico e ferimentos associados a tratamentos dentários ou outros tratamentos orais como lesões por infiltração anestésica e lesões devido a complicações locais diretas de procedimentos orais. A lesão iatrogênica da mucosa oral ocorre durante a maioria das cirurgias orais, como extrações dentárias e cirurgias gengivais ou periodontais. As lesões térmicas ocorrem durante o uso de eletrocauterização e laser cirúrgico, e as lesões químicas podem ocorrer após o uso inadequado de, por exemplo, desinfetantes ou materiais dentários.

1.2.1.1.3 Dor da mucosa oral atribuída a radiação ou quimioterapia**Critérios de diagnóstico:**

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.2.1.1.1 *Dor da mucosa oral atribuída a trauma ou lesão*
 B. O trauma ou lesão é causado por radiação ou quimioterapia.

Comentários:

A *mucosite oral* é um termo reservado para as lesões eritematosas e ulcerativas da mucosa oral que podem ocorrer em doentes sujeitos a radioterapia de neoplasias da cabeça e pescoço, envolvendo a cavidade oral,

ou sujeitos a quimioterapia. A sua frequência e gravidade variam significativamente com o tipo e a dose da terapia. As lesões tipicamente manifestam-se como eritema ou ulcerações muito dolorosas que comprometem a alimentação e a higiene oral, além de aumentarem os riscos de infecção local e sistêmica. Esta condição também pode ser acompanhada por disgeusia e xerostomia.

A patogênese da mucosite oral é multifatorial; sendo proposto um modelo complexo de cinco estádios para explicar o seu desenvolvimento.

Quando não complicada por infecção, a mucosite oral cura dentro de 2 a 4 semanas após a interrupção da quimioterapia citotóxica.

A mucosite pode ser exacerbada por fatores locais e infecções. Enquanto as complicações orais estão associadas primeiramente ao desconforto e interferência na função oral, com prejuízo da qualidade de vida em doentes que também estão imunocomprometidos ou debilitados, essas complicações podem tornar-se fatais. Em particular, infecções associadas a lesões de mucosite oral podem causar septicemia, que pode ser fatal durante períodos de imunossupressão profunda. Assim, a abordagem da dor da mucosite é um componente primordial de qualquer estratégia de abordagem da mucosite.

1.2.1.1.2 Dor da mucosa oral atribuída a infecção

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.2.1.1 *Dor da mucosa oral atribuída a inflamação da mucosa oral*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Foi diagnosticada¹ uma infecção² na mucosa oral
- C. A dor desenvolveu-se estreita relação temporal com a infecção, ou levou à sua descoberta.
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

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

Comentários:

A infecção dos tecidos da mucosa oral causa inflamação aguda. A 1.2.1.1.2 *Dor da mucosa oral atribuída*

a *infecção* pode ser de intensidade ligeira a severa e é exacerbada por provocação mecânica da mucosa oral. Pode ocorrer dor espontânea.

A condição é subcategorizada de acordo com o microrganismo causal.

1.2.1.1.2.1 Dor da mucosa oral atribuída a infecção bacteriana

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.2.1.1.2 *Dor da mucosa oral atribuída a infecção*
- B. A infecção é bacteriana.

Comentários:

As infecções bacterianas são as infecções orais mais comuns. Uma infecção bacteriana dos tecidos da mucosa oral provoca uma inflamação aguda. A dor da mucosa oral está frequentemente associada a uma patologia dentária subjacente, com infecção periodontal ou infecções dentárias periapicais apresentando-se como edema, inflamação e dor da mucosa oral subjacente.

A 1.2.1.1.2 *Dor da mucosa oral atribuída a infecção bacteriana* pode ser de intensidade ligeira a severa e é exacerbada por provocação mecânica da mucosa oral. Pode ocorrer dor espontânea.

A gengivite ulcerativa necrosante aguda (GUNA), ou gengivite ulcerativa necrosante (GUN), periodontite ulcerativa necrosante (PUN) ou estomatite ulcerativa necrosante (EUN), é uma infecção oportunista da mucosa oral causada por uma variedade de bactérias em crianças malnutridas, adultos jovens e doentes imunocomprometidos. A GUNA é frequentemente a apresentação inicial, prosseguindo para PUN, EUN e, finalmente, noma (uma forma de gangrena que afeta o rosto). A presença de necrose e ulceração da mucosa oral, dor intensa, halitose severa, linfadenopatia regional, mal-estar e febre diferenciam esta forma de ulceração das demais. Quando o osso alveolar fica exposto, podem-se desenvolver sequestros ósseos necróticos e estes devem ser removidos com os dentes associados.

A sífilis, causada pela infecção por *Treponema pallidum*, continua difundida, com taxas crescentes entre homens que praticam sexo com outros homens. A lesão primária apresenta-se no primeiro local de inoculação da mucosa, frequentemente na mucosa oral. O surgimento de uma úlcera solitária altamente infecciosa e indolor com margens endurecidas e linfadenopatia ipsilateral é

a mais comum apresentação, com cura em 3 semanas. Manchas mucosas não características alertam para o desenvolvimento de sífilis secundária, frequentemente acompanhada de erupção maculopapular das superfícies palmoplantares das mãos e pés e linfadenopatia generalizada.

As lesões gonorreicas podem ocorrer na boca no local de inoculação ou secundariamente por disseminação hematogénica de um foco primário. Os primeiros sintomas são uma sensação de ardor ou de prurido, secura ou calor na boca, seguidos de dor aguda ao comer ou falar. As amígdalas e a orofaringe são mais frequentemente envolvidas, e os tecidos orais podem estar difusamente inflamados ou ulcerados. A saliva desenvolve maior viscosidade e odor fétido. Em casos graves, ocorre linfadenopatia submandibular com febre.

O surgimento de infecção multirresistente pelo *Mycobacterium tuberculosis* (TB) e o elevado número de indivíduos infetados pelo VIH nas regiões de Leste e Sul de África, resultaram num aumento de casos de tuberculose, instando a inclusão nos diagnósticos diferenciais da patologia orofacial. São típicas as formas secundárias de TB com o aparecimento de úlceras dolorosas, profundas e irregulares com aparência endurecida, bordos irregulares e material mucoso espesso na base de qualquer aspeto da língua. A disseminação hematogénica de TB pulmonar ou inoculação secundária de uma úlcera traumática com expectoração infetada são as patogénese mais comuns.

A TB primária oral é distintamente rara, usualmente associada ao *Mycobacterium bovis*. As úlceras assemelham-se a úlceras traumáticas crónicas ou até a tumores, tornando-se urgente uma biópsia diagnóstica. São frequentes sintomas associados acompanhando as úlceras como dor, febre, linfadenopatias, rouquidão e perda de peso.

A imunossupressão adquirida ou congénita pode levar ao aumento do risco de infecção da mucosa. Doentes em terapia imunossupressora podem desenvolver uma variedade de infeções oportunistas, incluindo candidíase pseudomembranosa e outras infeções virais e fúngicas. A terapia com fator de necrose tumoral (TNF)- α aumenta o risco de TB.

Doentes em terapia imunomodulatória combinada com infliximab e adalimumab podem estar em risco aumentado de sofrerem infeções por TB, histoplasmose e coccidioidomicose. Medicamentos antirreumáticos,

incluindo o metotrexato, abatacept e alefacept, aumentaram o risco de infeções por herpes simplex, herpes zoster e TB.

1.2.1.1.2.2 Dor da mucosa oral atribuída a infeção viral

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.2.1.1.2 *Dor da mucosa oral atribuída a infeção*
- B. A infeção é viral.¹

Nota:

- 1. O diagnóstico é baseado na observação de erupções na mucosa na área dolorosa, em conjunto com a identificação do vírus por reação da polimerase em cadeia (PCR, *polymerase chain reaction*), através de esfregaços obtidos da região.

Comentários:

Uma infeção viral na mucosa oral causa inflamação aguda. A 1.2.1.1.2 *Dor da mucosa oral atribuída a infeção viral* pode ser de intensidade ligeira a severa e é exacerbada por provocação mecânica da mucosa oral. Pode ocorrer dor espontânea.

As infeções virais da mucosa oral incluem as infeções por HSV, VVZ, HPV, CMV, coxsackie e VIH. É de notar que a ICHD-3 possui um conjunto específico de critérios para o vírus do herpes zoster (13.1.2.1 *Neuropatia trigeminal dolorosa atribuída ao herpes zoster agudo*).

Os tecidos infetados da mucosa oral podem estar frequentemente ulcerados e dolorosos à palpação. Dor local severa é frequentemente sentida na ingestão de alimentos ou bebidas ácidas ou quentes ou frias. A dor é provocada ao comer e pode ser tão intensa que impossibilite o indivíduo de comer ou de beber, ficando desidratado.

O vírus herpes simplex (HSV, herpes simplex virus) é o vírus mais comum a afetar a mucosa oral. A gengivostomatite herpética, a infeção primária de HSV-1, afeta maioritariamente crianças e apresenta-se como uma infeção assintomática ou com vesículas mucosas seguidas de úlceras dolorosas de desenvolvimento rápido, que afetam mucosa e gengiva queratinizadas e não queratinizadas. Febre, mal-estar, odor fétido e linfadenopatia cervical geralmente acompanham a dor. Adultos com infeção primária sofrem faringoamigdalite herpética sintomática, iniciada como vesículas que rapidamente se

decompõem em ulcerações rasas dolorosas.

As manifestações recorrentes do vírus na forma de herpes labial são mais comumente iniciadas por vários fatores, incluindo, mas não limitados a stresse, exposição aos raios UV ou anestesia local dentária. O sinal inicial prodromático de picada ou ardor é seguido por um aglomerado de aproximadamente cinco pequenas vesículas preenchidas por fluido na mucosa eritematosa que se rompem, resultando em úlceras rasas dolorosas que coalescem e formam crostas.

A herpangina (doença das mãos-pés-boca), causada pelo vírus *coxsackie*, o vírus ECHO, e outros enterovírus, tipicamente afetam crianças com idade inferior a 10 anos. Máculas ou vesículas vermelhas são seguidas por ulcerações autolimitadas, de aproximadamente 5 mm de diâmetro, nos pilares amigdalinos anteriores, palato mole, úvula e/ou amígdalas. Febre, dor de garganta e dores de cabeça são comuns. As úlceras cicatrizam em 4 a 6 dias.

O herpes zoster (Zona) significa a reativação da infecção latente pelo vírus *varicella-zoster* (VZV ou HHV-3) e afeta maioritariamente doentes idosos e debilitados. A infecção é bem conhecida pelo seu prurido, erupção cutânea vesicular, ulceração e crostas, todos ocorrendo concomitantemente e seguindo o dermatomo do gânglio em que o vírus esteve latente. A formação de crosta está ausente na mucosa oral, onde as lesões se apresentam como pápulas ulcerosas. Sensação de ardor ou picada intensa no dermatomo afetado é seguido de rompimento de vesículas preenchidas de fluido, levando a ulcerações rasas dolorosas, que podem coalescer e formar grandes áreas sem epitélio. As manifestações orais significam envolvimento das divisões maxilar ou mandibular do nervo trigêmeo, com terminação abrupta, patognomónica, das lesões ao longo da linha média. Osteonecrose com esfoliação dentária tem sido relatada, especialmente em indivíduos imunocomprometidos. A infecção muitas vezes envolve vários locais na distribuição anatômica do ramo nervoso afetado (ver também 4.1.2.1 *Dor neuropática trigeminal atribuída a herpes zoster* e 4.1.2.2 *Nevralgia trigeminal pós-herpética*)

O vírus do papiloma humano (HPV) pode causar lesões papilares únicas ou múltiplas. Estas lesões raramente são dolorosas, a menos que sejam sujeitas a trauma.

O vírus Epstein-Barr causa mononucleose, que pode provocar odinofagia e numerosas pequenas úlceras que precedem a linfadenopatia. Hemorragia gengival e petéquias na borda entre o palato mole e duro são outras

características clínicas.

1.2.1.1.2.3 Dor da mucosa oral atribuída a infecção fúngica

Crterios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.2.1.1.2 *Dor da mucosa oral atribuída a infecção*
- B. A infecção é fúngica.

Comentários:

A infecção fúngica dos tecidos da mucosa oral causa inflamação aguda. A 1.2.1.1.2.3 *Dor na mucosa oral atribuída a infecção fúngica* pode ser de intensidade ligeira a severa e é exacerbada pela provocação mecânica da mucosa oral. Pode ocorrer dor espontânea.

Recentemente, a prevalência de infecções fúngicas orais, além da candidíase, tem aumentado. Perturbações de imunodeficiência como a infecção pelo VIH e a SIDA, terapia imunossupressora e uso prolongado de antibióticos de largo espectro e corticosteroides são algumas das razões assinaláveis para o surgimento da doença, que ocorre quando a homeostase oral é perturbada. A diabetes e a hiperfunção das glândulas salivares são outros fatores predisponentes.

A infecção fúngica oral mais comum é a *Candida albicans*. A candidíase eritematosa apresenta-se com eritema generalizado e dor. A glossite rombóide mediana afeta a língua e apresenta-se em 3 tipos principais: tipo pseudomembranoso, apresentando-se com placas brancas que são facilmente removidas, deixando uma superfície dorida, eritematosa e hemorrágica; o tipo eritematoso, com lesões maculares vermelhas acompanhadas frequentemente de uma sensação de ardor; e a queilite angular, caracterizada por fissuras dolorosas e vermelhidão nas comissuras labiais. Xerostomia, sensação de ardor, picada, comichão e sabor metálico são sintomas acompanhantes.

Outras micoses a considerar no contexto da dor da mucosa oral incluem a mucormicose, aspergilose, histoplasmose, blastomicose e paracoccidiodomicose. Enquanto todas as anteriores são incomuns, as infecções por *Aspergillus* e *Mucorales* são as mais frequentemente encontradas e acontecem na sequência da inalação dos esporos do solo, estrume, grãos, cereais ou farinha bolorenta. Ambas são infecções fúngicas superficiais, invasivas e oportunistas, encontradas na cavidade oral de, especialmente, doentes imunocomprometidos.

1.2.1.1.3 Dor da mucosa oral atribuída a autoimunidade

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.2.1.1 *Dor da mucosa oral atribuída a inflamação da mucosa oral*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Foi diagnosticada uma doença ou perturbação autoimune conhecida por poder causar dor da mucosa oral¹
- C. A dor desenvolveu-se em estreita relação temporal com a doença ou perturbação autoimune, ou levou à sua descoberta
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. Estas incluem o pênfigo, e penfigóide da membrana das mucosas, estomatite aftosa recorrente, o líquen plano oral, o eritema multiforme, síndrome de Sjögren, doença de Behçet, doença do enxerto versus hospedeiro, lúpus eritematoso (do tipo sistêmico ou discóide), eritema *migrans*, doença de Crohn, colite ulcerosa e doença celíaca.

Comentários:

A 1.2.1.1.3 *Dor da mucosa oral atribuída a autoimunidade* pode ser de intensidade ligeira a severa e é exacerbada por provocação mecânica da mucosa oral. Pode ocorrer tanto dor espontânea como dor provocada. O prognóstico da dor depende do resultado do tratamento da perturbação autoimune subjacente.

Várias condições dermatológicas vesiculo-ulcerativas imunomediadas podem apresentar-se com envolvimento da mucosa oral, seja concomitantemente com a patologia dermatológica, como apresentação inicial, ou algumas vezes como única apresentação clínica.

O pênfigo, um grupo de dermatoses subepiteliais bolhosas imunomediadas, é mediado por autoanticorpos direcionados às proteínas da adesão dos queratinócitos (desmossomas), causando acantólise. O pênfigo vulgar (PV) afeta mais frequentemente a cavidade oral e os seus auto-anticorpos são maioritariamente direcionados contra as desmogleínas 1 e 3 (formas mucocutâneas) ou apenas 3 (formas mucosas). Os doentes, tipicamente com 40-60 anos de idade, apresentam bolhas intra-epiteliais flácidas e de teto fino, que se rompem imediatamente após o desenvolvimento, resultando em grandes

áreas irregulares de ulcerações dolorosas da mucosa.

O penfigóide da membrana das mucosas é uma doença bolhosa autoimune sistêmica comum, com envolvimento preferencial das membranas das mucosas. Os anticorpos são direcionados às proteínas de adesão dos queratinócitos à matriz do tecido conjuntivo ou hemidesmossomos (BP180 e laminina-332), resultando na separação do epitélio do seu leito de tecido conjuntivo subjacente. A natureza subepitelial desta divisão resulta em vesículas de teto espesso, que ainda podem estar intactas ao exame. A ruptura das vesículas deixa lesões ulcerativas desprovidas de qualquer epitélio, cobertas por exsudado amarelo-esbranquiçado.

A Estomatite Aftosa Recorrente (EAR ou RAS, *Recurrent aphthous stomatitis*) representa a forma mais comum de ulceração da mucosa oral em indivíduos saudáveis. O termo deve estar reservado às ulcerações recorrentes da mucosa oral, não associadas a qualquer doença sistêmica e que normalmente se iniciam na infância ou adolescência. A mucosa não queratinizada da cavidade oral, lábios e palato mole é a mais frequentemente afetada. Uma variedade de fatores locais e sistêmicos, incluindo fatores imunológicos, alérgicos, nutricionais, microbianos e stresse psicossocial, bem como fármacos imunossupressores, têm sido propostos como possíveis fatores etiológicos. O aumento da prevalência em familiares próximos também indica uma possível origem genética. A EAR tem apresentação clínica atípica em doentes infetados pelo VIH e deve sempre ser considerada no diagnóstico diferencial das ulcerações da mucosa oral nestes doentes. Quando a EAR começa mais tardiamente na vida, podem ser afetadas superfícies mucosas adicionais, e, deve ser considerada a realização de uma história clínica e exame físico abrangentes para descartar doenças gastrointestinais inflamatórias, como doença de Crohn, doença celíaca, doença de Behçet, síndrome de Sweet, neutropenia cíclica, infecção por VIH e reações a medicamentos, que podem todas apresentar úlceras do tipo *aftoso*. Clinicamente, a EAR é subclassificada em EAR *minor*, a variante mais comum, que tipicamente apresenta uma a cinco úlceras com menos de 10 mm de diâmetro, circundadas por um halo inflamatório vermelho brilhante e que cicatrizam espontaneamente em 10 a 14 dias, e EAR *major* (doença de Sutton), que se apresenta com ulcerações profundas persistentes com bordos irregulares maiores (> 10 mm de diâmetro), geralmente levando semanas ou meses para cicatrizar.

O líquen plano oral (LPO ou OLP, *Oral Liquen Planus*) é uma doença inflamatória crônica bastante comum que afeta principalmente mulheres de meia-idade. A patogênese permanece incerta, mas vários subgrupos de linfócitos T e mastócitos desempenham um papel no dano da membrana basal. A doença pode apresentar um espectro clínico diversificado, que inclui as variantes atrófica, erosiva, ulcerativa e, mais raramente, a variante 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, são observadas ulcerações dolorosas cobertas por pseudomembranas, limitadas por estrias brancas tênues, de distribuição multifocal. Metanálises recentes determinaram que a taxa geral de transformação maligna do LPO é de cerca de 1%, afetando mais frequentemente a língua em mulheres mais velhas; mas esta questão permanece controversa.

O eritema multiforme (EM) é uma reação imune citotóxica do tipo IV mediada por células T a uma variedade de antígenos (virais, bacterianos, farmacológicos ou químicos) que resulta em morte celular epitelial mediada por apoptose. Os anticorpos anti-desmoplacina I e II foram recentemente demonstrados como possíveis instigadores da reação citotóxica. O EM afeta majoritariamente indivíduos jovens e saudáveis, e muitas vezes é recorrente e simultâneo com infecções recorrentes por HSV. As lesões orais podem representar o início de um novo envolvimento mucocutâneo ou aparecer isoladamente, classicamente com lábios edemaciados, gretados, hemorrágicos e crostosos com ou sem bolhas e ulcerações na mucosa.

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

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

por úlceras orais, úlceras genitais e inflamação ocular. Podem ocorrer sintomas dermatológicos juntamente com envolvimento neurológico e vascular. As úlceras das lesões orais são dolorosas e caracterizadas por apresentação cíclica acometendo lábios, mucosa oral, palato mole e língua, com aspeto semelhante a lesões aftosas, de poucos milímetros a centímetros de diâmetro. A incidência da doença é maior nas populações mediterrâneas e asiáticas, especialmente na Turquia.

A doença enxerto versus hospedeiro é caracterizada por lesões liquenóides, papulares e eritematosas, e ocasionalmente, por ulcerações e descamação na mucosa orolabial, palato e parte dorsal da língua. As lesões orais são frequentemente acompanhadas de febre, mal-estar, náuseas e xerostomia. Os achados orais podem ser causados por uma combinação de radioterapia, quimioterapia, medicamentos imunossupressores e infecções secundárias.

Mais de metade dos doentes com lúpus eritematoso sistêmico (LES ou SLE, *systemic lupus erythematosus*) podem apresentar lesões orais, mais frequentemente ulceração e dor da mucosa oral e lábios durante a fase inicial e ativa da doença. Lesões ulcerativas e eritematosas com ou sem estrias brancas radiantes também podem ser vistas como parte do espectro clínico do lúpus eritematoso discóide (LED ou DLE, *discoid lupus erythematosus*). O LED é considerado uma doença potencialmente maligna da mucosa oral devido ao aumento da prevalência de carcinoma espinocelular oral nessa 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 doentes apresentam desconforto oral, sensação de ardor e picada. Geralmente afeta a língua, embora outras localizações orais possam estar envolvidas. A apresentação pode incluir áreas eritematosas circulares, muitas vezes nitidamente definidas por zonas limite esbranquiçadas e elevadas, localizadas nas partes lateral, dorsal, anterior e/ou ventral da língua. O aspeto eritematoso deve-se à atrofia e à perda das lesões das papilas filiformes. As associações mais comumente sugeridas são atopia e psoríase. O distúrbio não deve ser confundido com a erupção característica da doença de Lyme inicial.

A doença de Crohn apresenta-se com espessamentos multifocais, lineares, nodulares ou difusos da mucosa

oral ou labial e na junção mucogengival. Podem estar associadas a ulcerações tipo aftosas dolorosas e persistentes e a glossite atrófica.

A colite ulcerosa apresenta-se com pústulas dispersas, aglomeradas ou orientadas linearmente na mucosa eritematosa em várias localizações orais. Para além das lesões pustulosas, alguns doentes apresentam lesões aftosas orais dolorosas. A doença celíaca pode apresentar dor na mucosa, comumente associada a úlceras aftosas. A má absorção de ferro e vitamina B pode levar a sensações de ardor e picadas na língua.

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

1.2.1.1.4 Dor da mucosa oral atribuída a hipersensibilidade ou reação alérgica

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.2.1.1 *Dor da mucosa oral atribuída a inflamação da mucosa oral*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Ocorreu uma reação alérgica ou de hipersensibilidade na mucosa oral¹
- C. A dor desenvolveu-se em estreita relação temporal com a reação alérgica ou de hipersensibilidade
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

- 1. A reação alérgica ou de hipersensibilidade pode estar associada a materiais dentários (tais como materiais de restauração temporários ou definitivos ou materiais de impressão), a produtos de higiene oral, a medicação tópica, a drogas sistémicas, a alimentos ou aditivos alimentares ou outros fatores.

Comentários:

A 1.2.1.1.4 *Dor da mucosa oral atribuída a reação alérgica ou de hipersensibilidade* pode ser de intensidade ligeira a severa e é exacerbada por provocação mecânica da mucosa oral.

Pode ocorrer tanto dor provocada como dor espontânea.

A síndrome de alergia oral (OAS - *oral allergy syndrome*) geralmente ocorre em indivíduos alérgicos ao pólen de árvores, gramíneas ou ervas daninhas. Frutas frescas, vegetais crus e nozes cruas são causas comuns de OAS. Os sintomas incluem uma sensação de comichão e/ou inchaço total ou parcial dos lábios, língua, boca e/ou garganta, mas podem ocasionalmente ser graves e incluir também náuseas e vômitos.

Materiais dentários, produtos de higiene oral e aditivos alimentares podem causar reações alérgicas de contacto na boca, com apresentações clínicas variadas incluindo estomatite, lesões liquenóides, erosões, bolhas e ulcerações. Reações alérgicas e reações de hipersensibilidade da mucosa oral são menos comuns que as cutâneas, provavelmente devido à diluição do alérgeno e pelo contínuo efeito de lavagem do fluxo salivar normal. As lesões podem apresentar-se com edema tecidual inespecífico, eritema, fissuração, ulcerações, placas brancas hiperqueratóticas e/ou descamação da mucosa.

A estomatite alérgica de contacto, embora rara, tem sido reportada em associação a materiais de impressão dentária, materiais de restauração, aplicação de benzocáina tópica e, mais comumente, presença de canela nas pastas dentífricas, colutórios e pastilhas elásticas. As lesões, localizadas ou amplamente distribuídas, podem aparecer como manchas mistas vermelhas e brancas com ulceração, edema da mucosa jugal e descamação aparecendo nos lábios, mucosa jugal, língua e gengivas.

Uma reação de hipersensibilidade a um medicamento sistémico ou contato direto com um agente agressor pode resultar em características clínicas e histológicas que se assemelham ao líquen plano. Os termos *reação medicamentosa oral liquenóide* (OLDR - *oral lichenoid drug reaction*) e *lesão de contacto oral liquenóide* (OLCL - *oral lichenoid contact lesion*) são usados respetivamente, e ambos podem apresentar 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 em OLCL, confirmado por testes de contato para mercúrio ou sensibilidade ao amálgama. O OLDR é encontrado com alguma frequência em doentes tratados com inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA's), AINEs e hipoglicemiantes orais.

No caso de hipersensibilidade relacionada a medicamentos, as lesões podem iniciar-se muito tempo após a

introdução do medicamento, podendo permanecer por meses após sua cessação, dificultando o diagnóstico e a abordagem.

A erupção medicamentosa fixa (FDE - *fixed drug eruption*) é uma forma de hipersensibilidade notável por sua natureza anatômica fixa e tem sido descrita com AINEs e outras drogas como os oxícam, a gabapentina, o fluconazol e drogas sistêmicas antibacterianas e antifúngicas. A FDE deve ser suspeitada nos casos com associação temporal com a ingestão de drogas, pode ser confirmada por meio de teste de contato ou testes de provocação oral, e controlada por cessação ou substituição dessas drogas, enquanto as lesões agudas podem ser tratadas com esteróides tópicos ou sistêmicos.

A hiperplasia epitelial fibrótica induzida por drogas ou hiperplasia fibrovascular pode ocasionalmente estar associada a dor, provavelmente devido à infecção periodontal subjacente causada pela dificuldade de higiene oral nessas condições.

1.2.1.1.5 Dor da mucosa oral atribuída a inflamação da mucosa oral devida a outra causa

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.2.1.1 *Dor da mucosa oral atribuída a inflamação da mucosa oral*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Foi diagnosticada uma condição conhecida por poder causar inflamação da mucosa oral, mas que não seja as identificadas em 1.2.1.1.1 a 1.2.1.1.4¹
- C. A causa da dor é clinicamente plausível
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

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

Comentários:

A 1.2.1.1.5 *Dor da mucosa oral atribuída a inflamação da mucosa oral devida a outra causa* pode ser de intensidade ligeira a severa e é exacerbada por provocação mecânica da mucosa oral. Pode ocorrer dor espontânea.

As alterações do estado fisiológico, tais como a gravidez e menopausa, podem causar alterações endócrinas

que se manifestam como dor e desconforto na mucosa oral. Condições sistêmicas que podem causar inflamação da mucosa oral e dor incluem doenças endócrinas (hipotireoidismo, diabetes *mellitus*), deficiências dietéticas (ferro, complexos da vitamina B, zinco), perturbações gastrointestinais e perturbações induzidas por drogas (não atribuídas a hipersensibilidade ou alergia).

A deficiência de ferro, vitamina B12 e ácido fólico podem causar glossite atrófica, na qual as papilas filiformes do dorso da língua sofrem atrofia, deixando a língua lisa e eritematosa. Outras localizações da mucosa oral podem também aparecer atróficas e eritematosas. Úlceras semelhantes a aftas são comuns nos casos severos. Uma sensação de ardor ou picada pode preceder as lesões orais clinicamente detetáveis. Os casos severos de deficiência de vitamina B12 podem também associar-se à parestesia. Os doentes podem possuir predisposição a desenvolverem queilite angular. Perturbações hematológicas tais como a anemia, gamopatias, deficiências hematínicas, leucemia, a síndrome mielodisplásica, neutropenia e outras discrasias de glóbulos brancos podem resultar numa mucosa oral friável resultando em ulceração e dor.

Perturbações gastrointestinais tais como o refluxo gastroesofágico e a úlcera péptica podem levar a deficiências dietéticas relacionadas com a má absorção e, subsequentemente, dor da mucosa oral.

As causas dermatológicas de lesões dolorosas da mucosa incluem dermatite herpetiforme, doença linear por IgA, epidermólise bolhosa e estomatite ulcerativa crônica. A mucosite induzida por terapia antineoplásica envolve uma complexa cascata 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 de radiação. As últimas ocorrem nas superfícies expostas, enquanto a mucosite induzida pela quimioterapia afeta todo o trato digestivo. O tipo e a dosagem de agentes citotóxicos sistêmicos e a dosagem e o campo de radiação afetarão a presença e a gravidade da mucosite. Diretrizes baseadas na evidência, para a abordagem da mucosite oral induzida pela terapia oncológica, estão estabelecidas e devem ser adotadas em todos os casos de doentes que recebem esses agentes. Lesões hiperplásicas benignas ou tumores envolvendo a mucosa oral geralmente não estão diretamente associados à dor, mas podem tornar-se dolorosos se sofrerem trauma ou infe-

ção devido à interferência com, por exemplo, a oclusão dentária ou com próteses dentárias (ver 1.2.1.1.1 *Dor da mucosa oral atribuída a trauma ou lesão* e 1.2.1.1.2 *Dor da mucosa oral atribuída a infecção*).

1.2.1.2 Dor da mucosa oral atribuída a lesão maligna

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.2.1 *Dor da mucosa oral*, e o critério C mencionado abaixo.
- B. Foi diagnosticada neoplasia da mucosa oral
- C. A causalidade da dor é plausível com base numa associação anatómica e/ou temporal
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Comentários:

A 1.2.1.2 *Dor da mucosa oral atribuída a lesão maligna* pode ser de intensidade ligeira a severa e é exacerbada por provocação mecânica da mucosa oral. Pode ocorrer dor espontânea.

A mucosa oral pode ser afetada por uma variedade de neoplasias primárias ou metastáticas, que podem apresentar-se como úlceras não específicas. O carcinoma espinocelular oral (OSCC, *oral squamous cell carcinoma*) é o mais frequente, apresentando-se, como ulceração com endurecimento, fixação aos tecidos subjacentes, margens exofíticas enroladas e dor e/ou dormência.

1.2.2 Dor das glândulas salivares

Descrição:

É uma dor causada por uma lesão ou perturbação envolvendo as glândulas salivares.

Critérios de diagnóstico:

- A. Qualquer dor nos tecidos das glândulas salivares preenchendo o critério C
- B. Evidência clínica, laboratorial, imagiológica e/ou anamnésica de lesão ou perturbação nas glândulas salivares conhecida por poder causar dor¹
- C. Evidência de causalidade demonstrada por ambos os seguintes:
 1. a localização da dor corresponde ao(s) local(ais) da lesão ou perturbação
 2. Um ou ambos os seguintes:
 - a) a dor desenvolveu-se em relação temporal com o aparecimento ou início da lesão ou perturbação

b) a dor é exacerbada por pressão aplicada à glândula salivar afetada

- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. A lesão ou perturbação é especificada em cada subtipo.

1.2.2.1 Dor das glândulas salivares atribuída a causa obstrutiva

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo critérios de 1.2.2 *Dor das glândulas salivares*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Foi diagnosticada uma obstrução do ducto salivar¹
- C. A dor desenvolveu-se em estreita relação temporal com a obstrução, ou levou à sua descoberta
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. A obstrução pode ser devido a sialolitíase, tampão mucoso, lesão ocupando espaço ou lesão traumática ou iatrogénica da glândula salivar ou do ducto salivar.

Comentários:

Os doentes com obstrução do ducto salivar apresentam muito frequentemente história de dor intermitente aguda e edema da glândula salivar *major* afetada. O grau de dor e edema é dependente da extensão da obstrução do ducto salivar e da presença de infecção secundária.

Causas pouco frequentes de dor das glândulas salivares incluem os tumores benignos e malignos das glândulas salivares. Estes geralmente não estão diretamente associados à dor, mas podem causar dor relacionada com obstrução da glândula ou ducto.

Causas iatrogénicas incluem lesão relacionada com a terapia, por exemplo, mediada por I¹³¹: a função da glândula salivar é afetada após terapia de ablação com radioiodo de alta atividade em doentes com carcinoma de tiróide diferenciado. O iodo radioativo é ativamente acumulado no tecido das glândulas salivares, e a sialadenite é uma sequela comum, juntamente com diminuição da secreção salivar e xerostomia, levando à infecção da glândula salivar e dor.

1.2.2.2 Dor das glândulas salivares atribuída a infecção

Critérios de diagnóstico:

- Dor preenchendo os critérios de 1.2.2 *Dor das glândulas salivares*, e o critério C mencionado abaixo
- Foi diagnosticada² uma infecção¹ da(s) glândula(s) salivar(es)
- A dor desenvolveu-se em estreita relação temporal com a infecção, ou levou à sua descoberta
- Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

- A infecção pode ser bacteriana ou viral, e é especificada em cada subtipo.
- O diagnóstico é baseado em informação anamnésica, observações clínicas e/ou análise microbiológica.

1.2.2.2.1 Dor das glândulas salivares atribuída a infecção bacteriana

Critérios de diagnóstico:

- Dor preenchendo os critérios de 1.2.2.2 *Dor das glândulas salivares atribuída a infecção*
- A infecção é bacteriana.

Comentários:

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

A sialadenite bacteriana pode ser aguda ou crônica. Uma taxa de fluxo salivar diminuída é o principal fator predisponente, permitindo uma colonização microbiana retrógrada do ducto, que pode resultar no desenvolvimento de uma infecção supurativa aguda ou crônica. A sialadenite aguda é caracterizada por um edema doloroso da uma única glândula salivar, afetando comumente a glândula parótida. Uma descarga purulenta pode manifestar-se a partir do orifício do ducto salivar, e o doente pode apresentar eritema da pele sobrejacente ou até mesmo a formação de abscesso no tecido glandular inflamado, mal-estar, febre e linfadenopatia cervical. A sialadenite bacteriana ocorre frequentemente em doentes imunocomprometidos e em doentes idosos que sofrem de hipofunção das glândulas salivares devido a doenças sistêmicas, toma de medicamentos ou desidratação, ou pode estar associada a obstrução dos ductos

salivares por deposição de cálculos, tampões mucosos, crescimento tumoral ou por trauma. A sialadenite crônica pode desenvolver-se subsequentemente a uma sialadenite aguda se os fatores predisponentes não puderem ser eliminados.

1.2.2.2.2 Dor das glândulas salivares atribuída a infecção viral

Critérios de diagnóstico:

- Dor preenchendo os critérios de 1.2.2.2 *Dor das glândulas salivares atribuída a infecção*
- A infecção é viral.

Comentários:

As infecções virais das glândulas salivares incluem parotidite epidêmica, infecção por VIH e infecção por CMV, que podem causar dor além de edema.

A parotidite epidêmica afeta maioritariamente a glândula parótida com súbito aumento de volume bilateral, doloroso à palpação, contudo, até 25% dos casos envolvem apenas edema unilateral. Dor local severa é frequentemente perceptível no movimento mandibular aquando da fala e da mastigação, especialmente se ocorrer uma obstrução parcial do ducto. Afeta tipicamente crianças dos 4 aos 6 anos de idade.

1.2.2.3 Dor das glândulas salivares atribuída a parotidite juvenil recorrente

Critérios de diagnóstico:

- Dor preenchendo os critérios de 1.2.2 *Dor das glândulas salivares*, e o critério C mencionado abaixo
- Foi diagnosticada parotidite juvenil recorrente
- A dor desenvolveu-se ou recorreu em estreita relação temporal com o início ou recorrência da parotidite
- Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Comentários:

A parotidite juvenil recorrente é uma condição comum das glândulas salivares em crianças, caracterizada por edema intermitente das glândulas parótidas uni ou bilateralmente, com ou sem dor, e é geralmente associada a uma sialectasia não-obstrutiva da glândula parótida assim como a uma hipofunção das glândulas salivares. Tem uma distribuição etária bifásica, com picos aos 2-5

e aos 10 anos de idade. Os sintomas mais comuns são edema, dor e febre. Os sintomas estão limitados a cerca de 3 dias e podem recorrer com a frequência de cerca de oito episódios por ano.

É diagnosticada através da história clínica e confirmada por sialografia ou ultrassonografia. A etiologia não é clara mas, na maior parte dos doentes, a parotidite recorrente juvenil resolve-se durante a idade adulta.

1.2.2.4 Dor das glândulas salivares atribuída a doença imunomediada

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.2.2 *Dor das glândulas salivares*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Foi diagnosticada uma perturbação imunomediada conhecida por poder causar dor¹ das glândulas salivares
- C. A dor desenvolveu-se em estreita relação temporal com a perturbação, ou levou à sua descoberta
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

1. A mais importante destas perturbações é a síndrome de Sjögren.

Comentário:

A síndrome de Sjögren é uma doença autoimune que resulta numa disfunção das glândulas salivares. Os sintomas incluem edema recorrente ou persistente das glândulas salivares, secura da boca, dificuldades na mastigação, dor e uma sensação de ardor da mucosa oral, odinofagia crónica e dor na deglutição.

1.2.2.5 Dor das glândulas salivares atribuída a outra causa

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.2.2 *Dor das glândulas salivares*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Foi diagnosticada uma lesão ou perturbação conhecida por poder causar dor das glândulas salivares, mas que não as identificadas em 1.2.2.1 a 1.2.2.4¹
- C. A dor desenvolveu-se em estreita relação temporal com a lesão ou perturbação, ou levou à sua descoberta.

- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP

Nota:

1. Outra causa de dor das glândulas salivares pode ser o transplante alogénico com doença do enxerto versus hospedeiro (GVHD, *graft versus host disease*). As glândulas salivares são um dos principais alvos da GVHD e manifestam-se como hipossalivação e xerostomia, infeção e dor subsequente.

1.2.3 Dor dos ossos maxilares

Descrição:

É uma dor causada por uma lesão ou perturbação envolvendo o tecido ósseo maxilar.

Critérios de diagnóstico:

- A. Qualquer dor¹ no maxilar preenchendo o critério C
- B. Evidência clínica, laboratorial, imagiológica e/ou anamnésica de lesão ou perturbação dos ossos maxilares² conhecida por poder causar dor
- C. Evidência de causalidade demonstrada por ambos os seguintes:
 1. a dor está localizada no local da lesão¹ dos ossos maxilares
 2. um ou ambos os seguintes:
 - a) a dor desenvolveu-se em relação temporal com o aparecimento ou início da lesão ou perturbação nos ossos maxilares
 - b) a dor é exacerbada por pressão aplicada na lesão dos ossos maxilares
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

1. A dor pode referir e/ou irradiar para outras localizações orofaciais ipsilaterais.
2. A lesão ou perturbação é especificada em cada subtipo.

1.2.3.1 Dor dos ossos maxilares atribuída a trauma ou lesão

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.2.3 *Dor dos ossos maxilares*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Ocorreu trauma ou lesão envolvendo os ossos maxilares

- C. A dor desenvolveu-se em estreita relação temporal com o trauma ou lesão
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Comentários:

A lesão óssea dos maxilares inclui a fratura dos maxilares. As atividades desportivas como o futebol, o baseball e o hóquei, e as colisões de veículos motorizados, são responsáveis por uma elevada percentagem de lesões faciais entre adultos jovens. As lacerações do mento, em particular, estão associadas a fraturas mandibulares.

Uma fratura mandibular pode estar presente quando o doente apresenta uma abertura mandibular limitada ou anormal; má oclusão também sugere a presença de fratura mandibular. O mesmo acontece com a presença de dormência do mento imediatamente após o trauma.

1.2.3.2 Dor dos ossos maxilares atribuída a infeção**Critérios de diagnóstico:**

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.2.3 *Dor dos ossos maxilares*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Foi diagnosticada uma infeção dos tecidos ósseos maxilares
- C. A dor desenvolveu-se em estreita relação temporal com a infeção, ou levou à sua descoberta
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

- I. A infeção pode ser bacteriana, viral ou fúngica, e é especificada em cada subtipo.

Comentários:

Infeções bacterianas, virais e fúngicas intraósseas podem ser a causa de dor dos ossos maxilares. A mais comum é a bacteriana.

A infeção pode ocorrer secundariamente a osteo (radio)necrose da mandíbula, que pode contribuir para a dor associada à osteonecrose (ver 1.2.3.5 *Dor dos ossos maxilares atribuída a terapia*).

1.2.3.2.1 Dor dos ossos maxilares atribuída a infeção bacteriana**Critérios de diagnóstico:**

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.2.3.2 *Dor dos ossos maxilares atribuída a infeção*

- B. A infeção é bacteriana.

Comentário:

A infeção bacteriana do tecido ósseo maxilar inclui a osteomielite. As infeções odontogénicas podem espalhar-se e causar osteomielite da mandíbula, mas a osteomielite secundária a infeção odontogénica é relativamente incomum. A dor mandibular severa é um sintoma comum de osteomielite dos maxilares e pode ser acompanhada de anestesia ou hipoestesia do lado afetado. Em casos prolongados, pode desenvolver-se trismus mandibular.

1.2.3.2.2 Dor dos ossos maxilares atribuída a infeção viral**Critérios de diagnóstico:**

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.2.3.2 *Dor dos ossos maxilares atribuída a infeção*
- B. A infeção é viral.

Comentário:

As infeções virais do tecido ósseo maxilar incluem herpes zoster (HZ), resultando de uma reativação do vírus *varicella-zoster*. As complicações incluem a osteonecrose induzida pelo HZ. Complicações dentárias incomuns, como a osteonecrose, a esfoliação de dentes, a periodontite, polpas calcificadas e desvitalizadas, lesões periapicais e reabsorção de raízes, bem como anomalias de desenvolvimento, como raízes curtas e irregulares e dentes ausentes, podem surgir secundariamente ao envolvimento do segundo ou terceiro ramo do nervo trigémeo pelo HZ.

1.2.3.2.3 Dor dos ossos maxilares atribuída a infeção fúngica**Critérios de diagnóstico:**

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.2.3.2 *Dor dos ossos maxilares atribuída a infeção*
- B. A infeção é fúngica.

Comentários:

As infeções fúngicas mais prováveis de colonizarem o tecido ósseo maxilar são a aspergilose e a mucormicose.

A aspergilose da cavidade oral é uma condição incomum que mais frequentemente ocorre em doentes imunocomprometidos, tais como aqueles que apresentam neoplasias do foro hematológico. A osteomielite

causada por espécies *Aspergillus* é uma infecção que é muitas vezes negligenciada. A aspergilose oral invasiva, embora rara, é uma doença potencialmente letal e deve ser considerada em doentes imunossuprimidos com lesões orais.

A mucormicose é uma infecção oportunista rara que afeta maioritariamente doentes imunocomprometidos contudo, raramente, afeta também indivíduos saudáveis após uma extração dentária. O organismo implicado na mucormicose é um fungo saprófita, principalmente *Rhizopus* ou *Mucor*. É a forma de infecção fúngica mais mortal e de mais rápida progressão que afeta os seres humanos.

1.2.3.3 Dor dos ossos maxilares atribuída a lesão benigna

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.2.3 *Dor dos ossos maxilares*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Foi diagnosticada uma lesão local benigna conhecida por poder causar dor¹ no tecido ósseo maxilar
- C. A dor desenvolveu-se em estreita relação temporal com a lesão, ou levou à sua descoberta
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

- I. As lesões locais benignas incluem o tumor de células gigantes, o osteoma osteóide e o osteoblastoma.

Comentários:

Os tumores ósseos benignos são frequentemente assintomáticos e de descoberta acidental durante o exame de um traumatismo ou de outra condição. Quando são sintomáticos, os tumores ósseos benignos podem apresentar-se com dor local, edema, deformidade ou fratura patológica. A maior parte dos tumores ósseos benignos possuem aspetos radiográficos característicos. Técnicas avançadas de imagiologia (por exemplo, tomografia computadorizada (TC), ressonância magnética (RM)) podem ser necessárias para caracterizar completamente os tumores ósseos.

O tumor ósseo de células gigantes (GCTB, *giant cell tumour of bone*) é uma neoplasia óssea osteolítica benigna relativamente rara que ocorre em adultos jovens. A apresentação mais comum é dor e edema. Os locais

menos comumente envolvidos são o crânio e os ossos craniofaciais.

Os doentes com osteoma osteóide queixam-se tipicamente de aumento progressivo da dor que agrava à noite e não está relacionada com a atividade. A dor é aliviada com a aspirina ou outros AINEs, usualmente 20-25 minutos após a sua toma. A falta de alívio por parte dos fármacos deve levar à consideração de outros diagnósticos.

Os doentes com osteoblastoma tipicamente queixam-se de dor crónica contínua. Os achados radiográficos de osteoblastoma são variáveis, e técnicas imagiológicas avançadas (por exemplo, TC ou RM) são frequentemente necessárias para a sua identificação. A dor não alivia com a aspirina ou outros AINEs.

1.2.3.4 Dor dos ossos maxilares atribuída a lesão maligna

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.2.3 *Dor dos ossos maxilares*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Foi diagnosticada uma lesão maligna primária ou secundária conhecida por poder causar dor¹ do tecido ósseo maxilar
- C. A dor desenvolveu-se em relação temporal com a lesão, ou levou à sua descoberta
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

- I. A dor dos ossos maxilares pode ser devido ao efeito de massa direto dos tumores primários ou metastáticos, ou ao efeito paraneoplásico de tumores metastáticos.

Comentário:

A dor dos ossos maxilares atribuída a lesões malignas, primárias ou metastáticas, pode apresentar-se com dor localizada que pode aumentar e diminuir ao longo de semanas ou meses.

1.2.3.4.1 Dor dos ossos maxilares atribuída a lesão maligna local

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.2.3.4 *Dor dos ossos maxilares atribuída a lesão maligna*
- B. A lesão maligna é primária.¹

Nota:

I. As lesões malignas primárias conhecidas por poderem causar dor do tecido ósseo maxilar incluem o osteossarcoma, a histiocitose das células de Langerhans, o linfoma não Hodgkin e o mieloma múltiplo.

Comentários:

O osteossarcoma é um tumor incomum, mas excluindo o mieloma, ele é, de longe, o tumor maligno primário mais provável de surgir no osso (embora muitas vezes considerado secundário, atribuído à transformação sarcomatosa da doença óssea de Paget ou outras lesões ósseas benignas). A maioria dos doentes com osteossarcoma apresentam dor localizada, tipicamente com duração de meses. A dor frequentemente inicia-se após uma lesão e pode flutuar ao longo de algumas semanas ou meses. Sintomas sistêmicos como febre, perda de peso e mal-estar estão geralmente ausentes. Os locais mais comumente envolvidos são o osso femural distal, a tíbia proximal e o osso femural proximal; a presença nos ossos maxilares é bastante rara.

Na histiocitose das células de Langerhans (LCH, *Langerhans' cell histiocytosis*), os estudos radiológicos tipicamente demonstram uma aparência lítica, “perfurada”, às vezes com uma massa de tecido mole acompanhante. Pode apresentar-se como dor na mandíbula e mobilidade dentária. Embora as lesões ósseas possam ser assintomáticas em alguns locais, as que se apresentam na cavidade oral são especialmente problemáticas devido à perda dentária e à alta taxa de recorrência. As regiões posteriores dos ossos maxilares são afetadas com maior frequência do que as regiões anteriores.

O linfoma não-Hodgkin é um tumor do sistema linfático originário de linfócitos B ou T e apresenta um elevado potencial maligno. Sintomas inespecíficos, como dor dentária primária mal esclarecida e edema periapical não resolvido, podem dificultar o diagnóstico preciso do linfoma não-Hodgkin, o que frequentemente leva a atraso no diagnóstico. É recomendada a realização de uma tomografia computadorizada ou uma tomografia computadorizada de feixe cônico (CBCT, *cone beam computed tomography*) dos ossos maxilares e a coloração imuno-histoquímica do local da biópsia. Quando a lesão atinge os ossos dos maxilares, é rara na mandíbula quando comparada à maxila: nos casos relatados, apenas 0,6% estão na mandíbula.

O mieloma múltiplo é uma condição na qual os plasmócitos proliferam para a medula óssea, frequentemente resultando numa extensa destruição óssea com lesões osteolíticas, osteopenia e/ou fraturas patológicas. No momento do diagnóstico, aproximadamente 60% dos doentes apresentam dor óssea, particularmente no dorso e no tórax, e menos frequentemente nas extremidades.

1.2.3.4.2 Dor dos ossos maxilares atribuída a lesão maligna à distância**Critérios de diagnóstico:**

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.2.3.4 *Dor dos ossos maxilares atribuída a lesão maligna*
- B. A lesão maligna é distante.

Comentário:

As lesões malignas à distância causam dor através do efeito de massa direto (incluindo compressão nervosa e estiramento periósteo) e efeito paraneoplásico (um efeito remoto sem disseminação metastática para os ossos maxilares).

1.2.3.5 Dor dos ossos maxilares atribuída a terapia**Critérios de diagnóstico:**

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.2.3 *Dor dos ossos maxilares*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Uma intervenção terapêutica resultou numa lesão ou condição conhecida por poder causar dor¹ dos ossos maxilares
- C. A causalidade da dor é plausível com base numa associação anatómica com a lesão ou condição e/ou uma associação² temporal com o seu início ou aparecimento
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

1. Tais lesões ou condições incluem a osteonecrose dos maxilares relacionada com medicação (MRONJ, *medication-related osteonecrosis of the jaws*), osteorradionecrose e osteíte alveolar pós-extração (alveolite seca).
2. A dor geralmente desenvolve-se dentro de horas a dias do aparecimento da lesão causadora da dor. Contudo, a altura do aparecimento da lesão é específica consoante a terapêutica; pode ocorrer

diretamente após uma intervenção tal como uma cirurgia, mas até meses ou anos após o início da medicação ou radiação.

Comentários:

A osteonecrose dos maxilares relacionada com medicação (MRONJ, *medication-related osteonecrosis of the jaws*) é definida pela presença de tecido ósseo necrosado (que está exposto ou pode ser sondado através do trato sinusal) por um período superior a 8 semanas na região maxilofacial de um indivíduo tratado com bifosfonatos ou outro medicamento anti-reabsorção (por exemplo, denosumab) ou antiangiogénico (por exemplo, bevacizumab). A MRONJ tipicamente apresenta-se com dor, infeção e tecido ósseo necrótico na mandíbula ou maxila nos doentes que recebem esses agentes. A cirurgia dentoalveolar é um importante fator de risco.

A osteoradionecrose é uma complicação da radioterapia (RT), devido à obliteração vascular e diminuição do suprimento vascular dos tecidos irradiados. Os sintomas de osteoradionecrose incluem dor, halitose, disgeusia, disestesia ou anestesia, trismus, dificuldade na mastigação ou deglutição, dificuldades na fala, formação de fístulas, fraturas patológicas e infeção. O tempo de início da osteoradionecrose é muito variável. Em alguns casos, pode ser diagnosticada logo após a conclusão da RT, enquanto noutros doentes, pode não ser diagnosticada durante anos após o tratamento oncológico inicial. A mandíbula é o osso mais frequentemente afetado, enquanto que a osteoradionecrose do maxilar superior é rara.

A osteíte alveolar (alveolite seca) é uma complicação da extração dentária e ocorre mais comumente em extrações envolvendo os dentes molares mandibulares. Está associada a dor severa que se desenvolve em 2-3 dias pós-operatório. É frequentemente encontrado um alvéolo que pode apresentar-se parcial ou totalmente desprovido de coágulo sanguíneo e alguns doentes apresentam halitose.

1.2.3.6 Dor dos ossos maxilares atribuída a doença sistémica

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 1.2.3 *Dor dos ossos maxilares*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Foi diagnosticada uma doença sistémica conhecida por poder causar dor¹ dos ossos maxilares
- C. A causalidade da dor é clinicamente plausível

D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP

Nota:

- I. Tais doenças incluem a doença de células falciformes, a doença de Gaucher e a doença de Paget.

Comentários:

Algumas doenças sistémicas apresentam-se com episódios vaso-oclusivos dolorosos repetidos, caracterizados por dor óssea difusa, pontuada por crises dolorosas que muitas vezes resultam em osteonecrose (necrose avascular).

A anemia de células falciformes (SCD, *Sickle cell disease*) é caracterizada por uma marcada heterogeneidade na gravidade clínica e hematológica, com episódios vaso-oclusivos dolorosos repetidos como característica principal. Estes podem ocorrer com frequência semanal, como se podem passar longos períodos sem ocorrer nenhum. Os episódios de dor podem levar a enfartes ósseos, necrose e, ao longo do tempo, a alterações degenerativas no osso medular, levando a um estado crónico de dor, para além dos episódios dolorosos mais agudos.

A doença de Gaucher (GD, *Gaucher's disease*) é um erro inato do metabolismo que afeta a reciclagem de glicolípidos 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 muitas vezes resultam em osteonecrose (necrose avascular).

A doença óssea de Paget (PDB, *Paget's disease of bone*) é também historicamente conhecida como osteíte deformante. A PDB é uma perturbação focal do metabolismo ósseo, caracterizada por uma taxa acelerada de remodelação óssea, resultando num crescimento excessivo de osso em locais únicos (PDB monostótico) ou múltiplos (PDB poliostótico). As áreas mais frequentemente afetadas incluem o crânio, a coluna vertebral, a pélvis e os ossos longos da extremidade inferior. Da mesma forma que os osteossarcomas, estes podem apresentar dor e edema localizados e geralmente ocorrem em doentes com doença poliostótica.

Referências

1.1.1 Dor pulpar

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.

- 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.
- Byers MR and Narhi MVO. Nerve supply of the pulpodentinal 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.
- 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.
- Garfunkel A, Sela J and Ulmanky M. Dental pulp pathosis: clinicopathologic correlations based on 109 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1973; 35: 110–117.
- Glick DH. Locating referred pulpal pains. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1962; 15: 613–623.
- 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.
- Hasler JE and Mitchell DF. Painless pulpitis. *J Am Dent Assoc* 1970; 81: 671–677.
- Kang, SH, Kim BS and Kim Y. Cracked teeth: distribution, characteristics, and survival after root canal treatment. *J Endod* 2016; 42: 557–562.
- 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.
- Michaelson PL and Holland GR. Is pulpitis painful? *Int Endod J* 2002; 35: 829–832.
- Obermann M, Mueller D, Yoon MS, et al. Migraine with isolated facial pain: a diagnostic challenge. *Cephalalgia* 2007; 27: 1278–1282.
- Patel S, Kanagasingam S and Pitt Ford T. External cervical resorption: a review. *J Endod* 2009; 35: 616–625.
- Schuermans 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.
- Seo DG, Yi YA, Shin SJ, et al. Analysis of factors associated with cracked teeth. *J Endod* 2012; 38: 288–292.
- 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.
- Sharav Y, Katsarava Z and Charles A. Facial presentations of primary headache disorders. *Cephalalgia* 2017; 37: 714–719.
- Sharav Y, Leviner E, Tzukert A, et al. The spatial distribution, intensity and unpleasantness of acute dental pain. *Pain* 1984; 20: 363–370.
- 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.
- 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.
- Tyldesley WR and Mumford JM. Dental pain and the histological condition of the pulp. *Dent Pract Dent Rec* 1970; 20: 333–336.
- 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**
- 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.
- Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999; 4: 1–6.
- Bastone EB, Freer TJ and McNamara JR. Epidemiology of dental trauma: a review of the literature. *Aust Dent J* 2000; 45: 2–9.
- Costa CPS, Thomaz EBAF and Souza S de FC. Association between sickle cell anemia and pulp necrosis. *J Endod* 2013; 39: 177–181.
- 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.
- 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.
- Heasman PA and Hughes FJ. Drugs, medications and periodontal disease. *Br Dent J* 2014; 217: 411–418.
- Horning GM and Cohen ME. Necrotizing ulcerative gingivitis, periodontitis, and stomatitis: clinical staging and predisposing factors. *J Periodontol* 1995; 66: 990–998.
- 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).
- Kinane JF and Chestnutt IG. Smoking and periodontal disease. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000; 11: 356–365.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- Sjgren U, Happonen RP, Kahnberg K-E, et al. Survival of *Arachnia propionica* in periapical tissue. *Int Endodont J* 1988; 21: 277–282.
- 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/ (accessed January 2020).
- Tronstad L, Barnett F, Riso K, et al. Extraradicular endodontic infections. *Endod Dent Traumatol* 1987; 3: 86–90.
- 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**
- Akintoye SO and Greenberg MS. Recurrent aphthous stomatitis. *Dent Clin North Am* 2014; 58: 281–297.
- 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.
- Andrade P, Brinca A and Goncalo M. Patch testing in fixed drug eruptions – a 20-year review. *Contact Dermatitis* 2011; 65: 195–201.
- 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.
- Batchelor JM and Todd PM. Allergic contact stomatitis caused by a polyether dental impression material. *Contact Dermatitis* 2010; 63: 296–297.
- 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.
- Calapai G, Miroddi M, Mannucci C, et al. Oral adverse reactions due to cinnamon-flavoured chewing gums consumption. *Oral Dis* 2014; 20: 637–643.
- Carrozzo M, Togliatto M and Gandolfo S. [Erythema multiforme. A heterogeneous pathologic phenotype]. *Minerva Stomatol* 1999; 48: 217–226.
- Farthing P, Bagan JV and Scully C. Mucosal disease series. Number IV. Erythema multiforme. *Oral Dis* 2005; 11: 261–267.
- Feller L, Altini M, Chandran R, et al. Noma (cancrum oris) in the South African context. *J Oral Pathol Med* 2014; 43: 1–6.
- Firth FA, Friedlander LT, Parachuru VP, et al. Regulation of immune cells in oral lichen planus. *Arch Dermatol Res* 2015; 307: 333–339.
- 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.
- Fourie J and Boy SC. Oral mucosal ulceration – a clinician's guide to diagnosis and treatment. *S Afr Dent J* 2016; 71: 500–508.
- 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.
- Gondivkar SM, Gadbaill A and Chole R. Oral pregnancy tumor. *Contemp Clin Dent* 2010; 1: 190–192.
- 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; 742826.
- Gupta S, Gupta S, Mittal A, et al. Oral fixed drug eruption caused by gabapentin. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009; 23: 1207–1208.
- Harman KE, Albert S and Black MM. Guidelines for the management of pemphigus vulgaris. *Br J Dermatol* 2003; 149: 926–937.
- 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.
- Hertel M, Matter D, Schmidt-Westhausen AM, et al. Oral syphilis: a series of 5 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2014; 72: 338–345.
- Jain P and Jain I. Oral manifestations of tuberculosis: step towards early diagnosis. *J Clin Diagn Res* 2014; 8: ZE18–21.
- Kay LW. Investigations into the nature of pericoronitis. *Br J Oral Surg* 1966; 3: 188–205.
- Khatibi M, Shakoopour 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.
- Kind F, Scherer K and Bircher AJ. Allergic contact stomatitis to cinnamon in chewing gum mistaken as facial angioedema. *Allergy* 2010; 65: 276–277.
- Perusquia-Ortiz AM, Vazquez-Gonzalez D and Bonifaz A. Opportunistic filamentous mycoses: aspergillosis, mucormycosis, phaeoophycomycosis and hyalohyphomycosis. *J Dtsch Dermatol Ges* 2012; 10: 611–621.
- Raber-Durlacher JE, Elad S and Barasch A. Oral mucositis. *Oral Oncol* 2010; 46: 452–456.
- Rosenthal DI and Trotti A. Strategies for managing radiation-induced mucositis in head and neck cancer. *Semin Radiat Oncol* 2009; 19: 29–34.
- Savin JA. Current causes of fixed drug eruption in the UK. *Br J Dermatol* 2001; 145: 667–668.
- Scully C. Clinical practice. Aphthous ulceration. *N Engl J Med* 2006; 355: 165–172.
- 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.
- Slebioda Z, Szponar E and Kowalska A. Recurrent aphthous stomatitis: genetic aspects of etiology. *Postepy Dermatol Alergol* 2013; 30: 96–102.
- Theander E and Jacobsson LT. Relationship of Sjogren's syndrome to other connective tissue and autoimmune disorders. *Rheum Dis Clin North Am* 2008; 34: 935–947.
- Van der Waal I. Oral potentially malignant disorders: is malignant transformation predictable and preventable? *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2014. 19: e386–390.
- Venables ZC, Narayana K and Johnston GA. Two unusual cases of allergic contact stomatitis caused by methacrylates. *Contact Dermatitis* 2016; 74: 126–127.
- Von Arx DP and Husain A. Oral tuberculosis. *Br Dent J* 2001; 190: 420–422.
- 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.
- 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 da mucosa oral

- 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.
- Akintoye SO and Greenberg MS. Recurrent aphthous stomatitis. *Dent Clin North Am* 2014; 58: 281–297.
- 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.
- Andrade P, Brinca A and Goncalo M. Patch testing in fixed drug eruptions – a 20-year review. *Contact Dermatitis* 2011; 65: 195–201.
- Bascones-Martínez A, García-García V, Meurman JH, et al. Immune-mediate diseases: what can be found in the oral cavity? *Int J Dermatol* 2015; 54: 258–270.
- Batchelor JM and Todd PM. Allergic contact stomatitis caused by a polyether dental impression material. *Contact Dermatitis* 2010; 63: 296–297.
- 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.
- Calapai G, Miroddi M, Mannucci C, et al. Oral adverse reactions due to cinnamon-flavoured chewing gums consumption. *Oral Dis* 2014; 20: 637–643.
- Carrozzo M, Togliatto M and Gandolfo S. Erythema multiforme. A heterogeneous pathologic phenotype. *Minerva Stomatol* 1999; 48: 217–226.
- 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.
- Farthing P, Bagan JV and Scully C. Mucosal disease series. Number IV. Erythema multiforme. *Oral Dis* 2005; 11: 261–267.
- Firth FA, Friedlander LT, Parachuru VP, et al. Regulation of immune cells in oral lichen planus. *Arch Dermatol Res* 2015; 307: 333–339.
- 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.
- Fourie J and Boy SC. Oral mucosal ulceration – a clinician's guide to diagnosis and treatment. *S Afr Dent J* 2016; 71: 500–508.
- 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.
- Gorouhi F, Davari P and Fazel N. Cutaneous and mucosal lichen planus: a comprehensive review of clinical subtypes, risk factors, diagnosis, and prognosis. *Scientific World Journal* 2014: 742826.
- Gupta S, Gupta S, Mittal A, et al. Oral fixed drug eruption caused by gabapentin. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009; 23: 1207–1208.
- Harman KE, Albert S and Black MM. Guidelines for the management of pemphigus vulgaris. *Br J Dermatol* 2003; 149: 926–937.

- Hertel M, Matter D, Schmidt-Westhausen AM, et al. Oral syphilis: a series of 5 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2014; 72: 338–345.
- Jain P and Jain I. Oral manifestations of tuberculosis: step towards early diagnosis. *J Clin Diagn Res* 2014; 8: ZE18–21.
- Khatibi M, Shakoopour 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.
- Kind F, Scherer K and Bircher AJ. Allergic contact stomatitis to cinnamon in chewing gum mistaken as facial angioedema. *Allergy* 2010; 65: 276–277.
- Mravak-Stipetic M. Differential diagnostics of painful conditions of oral mucosa anticancer therapy. *Rad 507. Med Sci* 34: 55–73.
- Perusquia-Ortiz AM, Vazquez-Gonzalez D and Bonifaz A. Opportunistic filamentous mycoses: aspergillosis, mucormycosis, phaeoophomycosis and hyalohyphomycosis. *J Dtsch Dermatol Ges* 2012; 10: 611–621.
- Raber-Durlacher JE, Elad S and Barasch A. Oral mucositis. *Oral Oncol* 2010; 46: 452–456. Rosenthal DI and Trotti A. Strategies for managing radiation-induced mucositis in head and neck cancer. *Semin Radiat Oncol* 2009; 19: 29–34.
- Saccucci M, Di Carlo G, Bossu M, et al. Autoimmune diseases and their manifestations on oral cavity: diagnosis and clinical management. *J Immunol Res* 2018; 2018: 6061825.
- Savin JA. Current causes of fixed drug eruption in the UK. *Br J Dermatol* 2001; 145: 667–668.
- Scully C. ABC of oral health: mouth ulcers and other causes of orofacial soreness and pain. *Br Med J* 2000; 321: 162–165.
- Scully C. Clinical practice. Aphthous ulceration. *N Engl J Med* 2006; 355: 165–172.
- 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.
- Slebioda Z, Szponar E and Kowalska A. Recurrent aphthous stomatitis: genetic aspects of etiology. *Postepy Dermatol Alergol* 2013; 30: 96–102.
- 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.
- Theander E and Jacobsson LT. Relationship of Sjgren's syndrome to other connective tissue and autoimmune disorders. *Rheum Dis Clin North Am* 2008; 34: 935–947.
- Treister N and Sonis S. Mucositis: biology and management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 15: 123–129.
- Van der Waal I. Oral potentially malignant disorders: is malignant transformation predictable and preventable? *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2014; 19: e386–390.
- Venables ZC, Narayana K and Johnston GA. Two unusual cases of allergic contact stomatitis caused by methacrylates. *Contact Dermatitis* 2016; 74: 126–127.
- 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.
- Von Arx DP and Husain A. Oral tuberculosis. *Br Dent J* 2001; 190: 420–422.
- 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.
- 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 das glândulas salivares**
- Bassim CW, Fossil H, Mays JW, et al. Oral disease profiles in chronic graft versus host disease. *J Dent Res* 2015; 94: 547–554.
- Brook I. The bacteriology of salivary gland infections. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2009; 21: 269–274.
- Guzzo M, Locati LD, Prott FJ, et al. Major and minor salivary gland tumors. *Crit Rev Oncol Hematol* 2010; 74: 134–148.
- 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.
- Leerdam CM, Martin HC and Isaacs D. Recurrent parotitis of childhood. *J Paediatr Child Health* 2005; 41: 631–634.
- Napen as JJ and Rouleau TS. Oral complications of Sjgren's syndrome. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2014; 26: 55–56.
- Shiboski SC, Shiboski CH, Criswell L, et al. American College of Rheumatology classification criteria for Sjgren's syndrome: a data-driven, expert consensus approach in the Sjgren's International Collaborative Clinical Alliance cohort. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2012; 64: 475–487.
- Wilson KF, Meier JD and Ward PD. Salivary gland disorders. *Am Fam Physician* 2014; 89: 882–888.
- 1.2.3 Dor dos ossos maxilares**
- Annibaldi S, Cristalli MP, Solidani M, et al. Langerhans cell histiocytosis: oral/periodontal involvement in adult patients. *Oral Dis* 2009; 15: 596–601.
- Campanacci M, Baldini N, Boriani S, et al. Giant-cell tumor of bone. *J Bone Joint Surg Am* 1987; 69: 106–114.
- 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.
- 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.
- Chopra S, Kamdar D, Ugur OE, et al. Factors predictive of severity of osteoradionecrosis of the mandible. *Head Neck* 2011; 33: 1600–1605.
- Copley L and Dormans JP. Benign pediatric bone tumors. Evaluation and treatment. *Pediatr Clin North Am* 1996; 43: 949–966.
- Da Fonseca M, Oueis HS and Casamassimo PS. Sickle cell anemia: a review for the pediatric dentist. *Pediatr Dent* 2007; 29: 159–169.
- 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.
- 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.
- 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.
- Grabowski GA. Recent clinical progress in Gaucher disease. *Curr Opin Pediatr* 2005; 17: 519–524.
- 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.
- Greenspan A. Benign bone-forming lesions: osteoma, osteoid osteoma, and osteblastoma. Clinical, imaging, pathologic, and differential considerations. *Skeletal Radiol* 1993; 22: 485–500.
- 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.
- 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.
- Kyle RA, Gertz MA, Witzig TE, et al. Review of 1027 patients with newly diagnosed multiple myeloma. *Mayo Clin Proc* 2003; 78: 21–33.

- 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.
- 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.
- 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.
- Prasad KC, Prasad SC, Mouli N, et al. Osteomyelitis in the head and neck. *Acta Otolaryngol* 2007; 127: 194–205.
- 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.
- Sharif MO, Dawoud BE, Tsihaki A, et al. Interventions for the prevention of dry socket: an evidence-based update. *Br Dent J* 2014; 217: 27–30.
- 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.
- Wyers MR. Evaluation of pediatric bone lesions. *Pediatr Radiol* 2010; 40: 468–473.
- Yildiz C, Erler K, Atesalp AS, et al. Benign bone tumors in children. *Curr Opin Pediatr* 2003; 15: 58–67.
- Zou H, Yang H, Zou Y, et al. Primary diffuse large B-cell lymphoma in the maxilla: A case report. *Medicine* 2018; 97: e10707.

2. Dor miofascial orofacial

Comentários Gerais:

Disfunções Temporomandibulares (TMDs, *Temporomandibular disorders*) é um termo utilizado para descrever um variado número de condições dolorosas e não dolorosas que afetam os músculos da mastigação, a articulação temporomandibular (TMJ, *temporomandibular joint*) e as estruturas anexas. Os Critérios de Diagnóstico da Disfunção Temporomandibular (DC/TMD, *Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders*) publicado pelo INFORM são confiáveis e universalmente aceites. No entanto, a controvérsia permanece em relação à terminologia da dor muscular crónica. 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 designação abrangente, aderindo ao termo miofascial em reconhecimento da falta de evidência concreta ligando a dor a estruturas ou tecidos específicos no 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 original (não encontrada no DC/TMD) mas segue os princípios gerais da ICHD-3 para 2. *Cefaleia do tipo tensão*: ou seja, foram introduzidos critérios semelhantes em relação à frequência dos episódios. Embora possa haver debate sobre o significado clínico de dores miofasciais pouco frequentes (ocorrendo menos de uma vez por mês), parecem haver evidências sólidas a favor de separá-las das condições de dor mais frequentes. Estudos futuros utilizando a distinção temporal proposta entre dores miofasciais podem acarretar implicações terapêuticas.

Apesar de alguns médicos dentistas e muitos peritos em dor orofacial poderem abordar a dor muscular cervical além da dor muscular mandibular, foi decidido não incluir nesta fase uma classificação para dores musculares cervicais. No entanto, como sugestão, tal dor pode ser classificada aderindo a princípios semelhantes (ou seja, em termos de frequência, achados locais no exame e com ou sem dor referida). O mesmo pode ser aplicado a outros músculos da região orofacial (por exemplo, a língua ou os músculos da deglutição).

Em relação à dor referida, é amplamente reconhecido e aceite que ambos os tipos de dor aguda e crónica nos músculos orofaciais podem estar associados a este fenómeno clínico (isto é, a dor é percebida num local

diferente da origem do estímulo nocicetivo ou nocivo). O significado fisiopatológico deste fenómeno permanece ambíguo, tais como as implicações terapêuticas; no entanto, do ponto de vista do diagnóstico, permanece 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 adotada é a mesma do DC/TMD.

O DC/TMD também opera com uma categoria de dor irradiada, que, em contraste com a dor referida, permanece nos limites da estrutura anatómica afetada. Para propósitos de investigação científica, critérios específicos para dor miofascial com irradiação, de acordo com DC/TMD, podem ser aplicados se necessário.

Um comentário adicional é que o DC/TMD não se restringe apenas aos músculos temporal e masséter; em vez disso, os critérios de exame especificam esses músculos porque (a) há maior confiabilidade do examinador e (b) quase todos os indivíduos com DTM miofascial dolorosa apresentam dor em pelo menos um deles. Não há, no entanto, nenhuma necessidade lógica de que os sinais positivos não sejam encontrados em outros músculos mastigatórios. A restrição aos músculos masséter e temporal exclui indivíduos que possam ter uma mialgia altamente localizada noutros músculos mastigatórios e, para o clínico, isso também parecerá uma restrição desnecessária. Como tal, 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 doentes reportem dor nos testes de provocação: durante palpação estandardizada e/ou dor na abertura bucal. Isto é refletido nos critérios da ICOP. Vários estudos abordaram a questão de adicionar testes dinâmicos/estáticos dos músculos da mandíbula e da ATM para aumentar a sensibilidade e especificidade do diagnóstico. Mais investigação é necessária antes que tais testes possam ser recomendados para inclusão no exame 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 aplicada e duração da palpação: 1 kg durante 2 segundos para estabelecer provocação de dor à palpação e 1 kg durante 5 segundos para estabelecer dor referida (ou dor irradiada). Deve-se notar que, enquanto a força de palpação tem amplo suporte empírico no que diz respeito à distinção

de casos e não casos, a duração da palpação tem apenas suporte empírico preliminar.

Dor primária vs. dor secundária

Com base na classificação de condições dolorosas crônicas da Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP, International Association for the Study of Pain), é feita, neste capítulo, a distinção entre condições dolorosas primárias e secundárias. Nas condições de dor primária, a etiologia ou causa específica não consegue ser determinada - isto é, são idiopáticas, apesar de poder existir conhecimento substancial relativamente aos mecanismos fisiopatológicos. Nas condições de dor secundária, a dor é secundária a, ou causada por outra condição médica conhecida ou por outra causa.

Para as dores miofasciais secundárias, as definições da *Taxonomia Expandida para as Disfunções Temporomandibulares* são utilizadas para as condições subjacentes (tendinite, miosite e espasmo muscular). Estes critérios são sugeridos para fomentar a investigação científica e não estão ainda validados.

2.1 Dor miofascial orofacial primária

Descrição:

É uma dor nos músculos mastigatórios, com ou sem limitação funcional, não atribuível a outra perturbação.

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor miofascial preenchendo os critérios B–D
- B. Ocorrendo em um ou mais episódios¹, ou constante
- C. Reportada ao maxilar, têmpora, ouvido e/ou região pré-auricular, com ambos os seguintes:
 - 1. Confirmação no exame da localização ao(s) músculo(s) temporal e/ou masséter
 - 2. Provocada por um ou ambos:
 - a) palpação do músculo temporal e/ou masséter
 - b) movimento(s) de abertura máxima assistida ou não assistida
- D. Modificada² por movimento mandibular, função ou parafunção (por exemplo, apertar ou ranger os dentes)
- E. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

- 1. Os episódios podem ser únicos ou recorrentes ao longo do dia, cada um durando pelo menos 30 mi-

nutos e com uma duração total num dia de, pelo menos, 2 horas.

2. A dor pode aumentar ou diminuir.

2.1.1 Dor miofascial orofacial primária aguda

Descrição:

Dor profunda ligeira a moderada ou dor tipo pressão nos músculos mastigatórios, de ocorrência episódica ou contínua, frequentemente associada a limitação funcional, como dificuldade percebida em mover a mandíbula, mastigar e/ou bocejar, etc., e com início nos últimos 3 meses.

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor miofascial preenchendo os critérios de 2.1 *Dor miofascial orofacial primária*, e o critério B mencionado abaixo
- B. Início nos últimos 3 meses.

2.1.2 Dor miofascial orofacial primária crónica

Descrição:

Dor profunda ligeira a moderada ou dor tipo pressão nos músculos mastigatórios, de ocorrência episódica ou contínua, frequentemente associada a limitação funcional, como dificuldade percebida em mover a mandíbula, mastigar e/ou bocejar, etc., e com início há mais de 3 meses. Está frequentemente associada a sofrimento psicossocial.

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor miofascial preenchendo os critérios de 2.1 *Dor miofascial orofacial primária*, e o critério B e C mencionado abaixo
- B. Início há mais de 3 meses
- C. Recorrente em pelo menos 10 episódios, ou sem remissão.

2.1.2.1 Dor miofascial orofacial primária crónica pouco frequente

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor miofascial preenchendo os critérios de 2.1.2 *Dor miofascial orofacial primária crónica*, e o critério B mencionado abaixo
- B. Ocorrendo menos de 1 dia por mês.

2.1.2.2 Dor miofascial orofacial primária crónica frequente

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor miofascial preenchendo os critérios de 2.1.2 *Dor miofascial orofacial primária crónica*, e o critério B mencionado abaixo
- B. Ocorrendo em média entre 1-14 dias por mês, durante mais de 3 meses (entre 12 a 180 dias/ano).

2.1.2.2.1 Dor miofascial orofacial primária crónica frequente sem dor referida

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor miofascial preenchendo os critérios de 2.1.2.2 *Dor miofascial orofacial primária crónica frequente*, e o critério B mencionado abaixo
- B. Nenhum relato de dor além do limite do músculo palpado (temporal ou masséter).

2.1.2.2.2 Dor miofascial orofacial primária crónica frequente com dor referida

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor miofascial preenchendo os critérios de 2.1.2.2 *Dor miofascial orofacial primária crónica frequente*, e o critério B mencionado abaixo
- B. Relato de dor além do limite do músculo palpado (temporal ou masséter).

2.1.2.3 Dor miofascial orofacial primária crónica muito frequente

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor miofascial preenchendo os critérios de 2.1.2 *Dor miofascial orofacial primária crónica*, e o critério B mencionado abaixo
- B. Ocorrendo mais de 15 dias por mês, durante mais de 3 meses (mais de 180 dias/ano).

2.1.2.3.1 Dor miofascial orofacial primária crónica muito frequente sem dor referida

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor miofascial preenchendo os critérios de 2.1.2.3 *Dor miofascial orofacial primária crónica muito frequente*, e o critério B mencionado abaixo
- B. Nenhum relato de dor além do limite do músculo palpado (temporal ou masséter).

2.1.2.3.2 Dor miofascial orofacial primária crônica muito frequente com dor referida

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor miofascial preenchendo os critérios de 2.1.2.3 *Dor miofascial orofacial primária crônica muito frequente*, e o critério B mencionado abaixo
- B. Relato de dor além do limite do músculo palpado (temporal ou masséter).

2.2 Dor miofascial orofacial secundária

Descrição:

É uma dor miofascial causada por uma perturbação subjacente (inflamação, infecção ou espasmo muscular).

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor miofascial em qualquer músculo mastigatório, preenchendo os critérios C e D.
- B. Foi diagnosticada uma perturbação subjacente conhecida por poder causar dor miofascial¹
- C. A dor miofascial tem ambas as seguintes características:
 - I. Dor referida à mandíbula, têmpora, ouvido e/ou região pré-auricular, com ambos os seguintes:
 - a) confirmação no exame da localização ao(s) músculo(s) ou tendão(ões) afetados
 - b) provocada pela palpação dos tendões afetados e/ou pelo(s) movimento(s) de abertura máxima assistida ou não assistida²
 2. Modificada³ por movimento mandibular, função ou parafunção (por exemplo, apertar ou ranger os dentes)
- D. Foi demonstrada⁴ evidência de causalidade
- E. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

1. A perturbação é especificada em cada subtipo.
2. Estes sinais podem ser demonstrados durante o exame físico ou, em caso de dor já resolvida, reportados na história da doença
3. A dor pode aumentar ou diminuir.
4. A evidência necessária é especificada em cada subtipo.

2.2.1 Dor miofascial orofacial atribuída a tendinite

Descrição:

É uma dor de origem tendinosa, afetada pelo movimento mandibular, função ou parafunção e replicado

por testes de provocação do tendão mastigatório afetado. Pode estar presente uma limitação do movimento mandibular secundária à dor. O tendão temporal é um local comum de tendinite e pode referir dor aos dentes e outras estruturas próximas. A tendinite pode ocorrer noutros tendões de outros músculos mastigatórios.

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor miofascial preenchendo os critérios de 2.2 *Dor miofascial orofacial secundária*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Foi diagnosticada uma tendinite de um ou mais músculos mastigatórios
- C. Existe evidência de causalidade demonstrada por, pelo menos, dois dos seguintes:
 - I. A dor miofascial desenvolveu-se em relação temporal com o início da tendinite
 2. A dor miofascial agravou-se significativamente¹ em paralelo com a progressão da tendinite
 3. A dor miofascial melhorou significativamente¹ ou resolveu-se em paralelo com a melhoria ou resolução da tendinite
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

- I. De modo que o doente descreve uma mudança gradual na intensidade.

2.2.2 Dor miofascial orofacial atribuída a miosite

Descrição:

Dor causada por miosite que afeta um ou mais músculos mastigatórios, com características clínicas de inflamação ou infecção: edema, eritema e/ou aumento de temperatura. Geralmente surge de forma aguda após trauma direto do músculo ou infecção, ou cursa cronicamente com uma doença autoimune. A limitação dos movimentos mandibulares não assistidos secundária à dor está frequentemente presente. Pode ocorrer calcificação do músculo (ou seja, miosite ossificante).

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor miofascial preenchendo os critérios de 2.2 *Dor miofascial orofacial secundária*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Foi diagnosticada miosite^{1,2,3} em um ou mais músculos mastigatórios

C. Evidência de causalidade demonstrada por, pelo menos, dois dos seguintes:

1. A dor miofascial desenvolveu-se em relação temporal com o início da miosite
2. A dor miofascial agravou-se significativamente⁴ em paralelo com a progressão da miosite
3. A dor miofascial melhorou significativamente⁴ ou resolveu-se em paralelo com a melhoria ou resolução da miosite

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

Notas:

1. A miosite pode ser devida a inflamação, infecção ou trauma.
2. Os sinais diagnósticos são edema, eritema e/ou aumento de temperatura sobre o(s) músculo(s).
3. Os testes serológicos revelam a presença de níveis elevados de enzimas (por exemplo, creatinoquinase), marcadores de inflamação e a presença de doença autoimune.
4. De modo que o doente descreve uma mudança gradual na intensidade.

2.2.3 Dor miofascial orofacial atribuída a espasmo muscular

Descrição:

É uma dor causada por uma contração muscular tónica reversível, involuntária e súbita. Tal espasmo pode afetar qualquer um dos músculos mastigatórios. Pode estar presente má-oclusão aguda.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor miofascial preenchendo os critérios de 2.2 *Dor miofascial orofacial secundária*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Foi diagnosticado^{1,2} um espasmo muscular de um ou mais músculos mastigatórios
- C. Evidência de causalidade demonstrada por, pelo menos, dois dos seguintes:
 1. A dor miofascial desenvolveu-se em relação temporal imediata com o início do espasmo
 2. A dor miofascial agravou-se significativamente³ em paralelo com a progressão do espasmo
 3. A dor miofascial melhorou significativamente³ ou resolveu-se em paralelo com a melhoria ou resolução do espasmo

D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP

Notas:

1. Uma limitação da amplitude de movimento mandibular na direção de alongamento do(s) músculo(s) afetado(s) é diagnóstico: por exemplo, para os músculos de encerramento mandibular, a abertura está limitada a <40mm; para o músculo pterigóideu lateral, o movimento ipsilateral está limitado a <7mm.
2. Se o diagnóstico necessita ser confirmado, a eletromiografia (EMG) intramuscular mostra uma elevada atividade quando comparada com o músculo contralateral não afetado.
3. De modo que o doente descreve uma mudança gradual na intensidade.

Referências

- Benoliel R, Svensson P, Heir G, et al. Persistent orofacial muscle pain. *Oral Dis* 2011; 17: 23–41.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- Treede RD, Rief W, Barke A, et al. A classification of chronic pain for ICD-11. *Pain* 2015; 156: 1003–1007.
- 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.
- 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 da articulação temporomandibular (ATM)

Comentários Gerais:

Tal como nas dores miofasciais, as dores da articulação temporomandibular (ATM) foram classificadas em subtipos primário e secundário, tendo como base a classificação das condições dolorosas crônicas da Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP, International Association for the Study of Pain). Nas condições dolorosas primárias, a etiologia ou causas específicas não se conseguem determinar (isto é, são idiopáticas), apesar de poder existir um conhecimento substancial relativamente aos seus mecanismos fisiopatológicos. Nas condições dolorosas secundárias, a dor é secundária ou causada por outra condição médica conhecida ou por outra causa.

Nas dores secundárias da ATM, a *Taxonomia Expandida para as Disfunções Temporomandibulares* e as definições presentes no artigo sobre o diagnóstico clínico da artrite da ATM de Alstergren *et al.* são utilizadas para classificar os distúrbios subjacentes. Artrite, deslocamentos do disco, doença articular degenerativa e subluxação estão incluídos. Estas condições podem necessitar de tratamentos diferentes e específicos, de modo que é importante saber a razão da dor na ATM. Existem outras condições que podem contribuir para o aparecimento de dor na ATM; por exemplo, condições dolorosas generalizadas que sensibilizam os tecidos intra e periarticulares da ATM. Tal deve ser considerado em estudos futuros.

Na generalidade, nos seguintes critérios, o termo “atribuído a” é preferido relativamente a “causado por”. Considerando que, “causado por” implica causalidade comprovada, que pode ser difícil de estabelecer, e considerando que as relações podem ser bilaterais, “atribuído a” significa, mais conservadoramente, “acreditar, com base nas evidências disponíveis, ser causado por”.

A distinção temporal da dor da ATM na classificação ICOP é recente (não encontrada nos Critérios de Diagnóstico para as Disfunções Temporomandibulares (DC/TMD)) mas segue os princípios gerais da ICHD-3 para 2. *Cefaleia do tipo tensão*, ou seja, foram introduzidos critérios semelhantes em relação à frequência dos episódios. Embora possa haver debate sobre o significado clínico de dor da ATM pouco frequente (ocorrendo menos de uma vez por mês), parece haver evidências

sólidas a favor de separá-la das condições de dor mais frequentes. Estudos futuros utilizando a distinção temporal proposta entre dores da ATM podem revelar implicações terapêuticas.

A inclusão de subtipos de dor da ATM com ou sem dor referida mantém a estrutura classificativa em linha com a das dores miofasciais. É amplamente reconhecido e aceite que ambos os tipos de dor aguda e crónica na ATM podem estar associados a este fenómeno clínico (isto é, a dor é percecionada num local diferente da origem do estímulo nocetivo ou nocivo). A significância fisiopatológica deste fenómeno permanece ambígua, tais como as implicações terapêuticas; no entanto, do ponto de vista do diagnóstico, permanece importante distinguir a dor referida de dores locais. Consequentemente, todos os diagnósticos de dor da ATM são subcategorizados de acordo com a presença ou ausência de dor referida durante a palpação. No entanto, esses subtipos devem, hoje, ser considerados apenas como tópicos de pesquisa e não considerados para uso clínico. Futuras pesquisas científicas poderão mostrar se esta subdivisão tem um propósito.

O DC/TMD também utiliza uma categoria de dor irradiada, mas, que, em contraste com a dor referida, permanece nos limites da estrutura anatómica afetada. Para propósitos de investigação científica, os critérios específicos para dor da ATM com irradiação, de acordo com DC/TMD, podem ser aplicados se necessário.

Os subtipos com artrite da ATM sistémica ou não-sistémica estão incluídos, uma vez que o plano de tratamento e o prognóstico podem diferir conforme a artrite é de origem local ou sistémica.

O grupo de trabalho considerou incluir um subtipo de “dor da articulação temporomandibular idiopática”. No entanto, uma vez que a sobreposição com a 3.1 *Dor da articulação temporomandibular primária* iria ser substancial, se não total, este diagnóstico provavelmente não contribuiria de forma útil para a pesquisa ou trabalho clínico.

3.1 Dor da articulação temporomandibular primária

Descrição:

É uma dor localizada à articulação temporomandibular (ATM), que ocorre em repouso ou durante o movimento mandibular ou à palpação, sem causa conhecida. O diagnóstico corresponde, por inteiro, ao diagnóstico de dor da articulação temporomandibular do DC/TMD.

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor no(s) e/ou em frente ao(s) ouvido(s), preenchendo os critérios B–D
- B. Ocorrendo em um ou mais episódios¹, ou constante
- C. Ambos os seguintes:
 - 1. Confirmação no exame da localização na área de uma ou ambas as ATMs
 - 2. Provocada por um ou ambos:
 - a) palpação do e/ou ao redor do pólo lateral do(s) côndilo(s) mandibular(es)
 - b) movimento(s) de abertura máxima não assistida ou assistida e/ou movimento de protrusão e/ou movimentos excursivos de lateralidade direita ou esquerda
- D. Modificada² pelo movimento mandibular, em função ou parafunção (por exemplo, apertar ou ranger os dentes)
- E. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

- 1. Os episódios podem ser únicos ou recorrentes ao longo do dia, cada um com duração de, pelo menos, 30 minutos e com uma duração total diária de, pelo menos, 2 horas.
- 2. A dor pode aumentar ou diminuir.

3.1.1 Dor da articulação temporomandibular primária aguda**Descrição:**

É uma dor primária da ATM com início nos últimos 3 meses.

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 3.1 *Dor da articulação temporomandibular primária*, e o critério B mencionado abaixo
- B. Início nos últimos 3 meses.

3.1.2 Dor da articulação temporomandibular primária crónica**Descrição:**

É uma dor primária da ATM com início há mais de 3 meses.

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 3.1 *Dor da arti-*

culação temporomandibular primária, e o critério B mencionado abaixo

- B. Início há mais de 3 meses
- C. Pode recorrer em pelo menos 10 episódios, ou sem remissão.

3.1.2.1 Dor da articulação temporomandibular primária crónica pouco frequente**Critérios de diagnóstico:**

- A. Dor preenchendo os critérios de 3.1.2 *Dor da articulação temporomandibular primária crónica*, e o critério B mencionado abaixo
- B. Ocorrendo menos de 1 dia/mês.

3.1.2.2 Dor da articulação temporomandibular primária crónica frequente**Critérios de diagnóstico:**

- A. Dor preenchendo os critérios de 3.1.2 *Dor da articulação temporomandibular primária crónica*, e o critério B mencionado abaixo
- B. Ocorrendo em média 1-14 dias por mês, durante mais de 3 meses (entre 12 a 180 dias/ano).

3.1.2.2.1 Dor da articulação temporomandibular primária crónica frequente sem dor referida**Critérios de diagnóstico:**

- A. Dor preenchendo os critérios de 3.1.2.2 *Dor da articulação temporomandibular primária crónica frequente*, e o critério B mencionado abaixo
- B. A dor à palpação na ATM localiza-se junto ao local da palpação.

3.1.2.2.2 Dor da articulação temporomandibular primária crónica frequente com dor referida**Critérios de diagnóstico:**

- A. Dor preenchendo os critérios de 3.1.2.2 *Dor da articulação temporomandibular primária crónica frequente*, e o critério B mencionado abaixo
- B. A dor à palpação na ATM localiza-se para além da área da articulação.

3.1.2.3 Dor da articulação temporomandibular primária crónica muito frequente**Critérios de diagnóstico:**

- A. Dor preenchendo os critérios de 3.1.2 *Dor da articulação temporomandibular primária crónica*, e o critério B mencionado abaixo

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

3.1.2.3.1 Dor da articulação temporomandibular primária crônica muito frequente sem dor referida

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 3.1.2.3 *Dor da articulação temporomandibular primária crônica muito frequente*, e o critério B mencionado abaixo
- B. A dor à palpação na ATM localiza-se junto ao local da palpação.

3.1.2.3.2 Dor da articulação temporomandibular primária crônica muito frequente com dor referida

Critérios de diagnóstico:

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

3.2 Dor da articulação temporomandibular secundária

Descrição:

É uma dor localizada à articulação temporomandibular (ATM) e causada por outra condição identificada, tal como inflamação (devida a, por exemplo, trauma, infeção, deposição de cristais ou perturbação autoimune), sensibilização tecidual, alterações estruturais (osteoartrite, deslocamento do disco ou subluxação) ou lesão.

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor na mandíbula, têmpora(s), ouvido(s) e/ou região pré-auricular (es), preenchendo os critérios C e D
- B. Foi diagnosticada uma condição subjacente conhecida por poder causar dor da articulação temporomandibular (ATM)^{1,2}
- C. A dor tem as seguintes três características:
1. localizada à(s) área(s) da(s) ATM(s), com confirmação no exame clínico
 2. provocada por um ou ambos:
 - a) palpação de e/ou ao redor do(s) pólo(s) lateral(ais) do(s) côndilo(s)³
 - b) movimento de abertura máxima assistida ou não assistida, movimento(s) de protrusão e/ou lateralidade direita ou esquerda³

3. modificada⁴ pelo movimento mandibular, em função ou parafunção (isto é, apertar ou ranger os dentes)

- D. Evidência de causalidade demonstrada por, pelo menos, dois dos seguintes:⁵

1. a dor desenvolveu-se em relação temporal com o início ou agravamento substancial da condição causal presumida, ou levou à sua descoberta
2. a dor agravou-se substancialmente⁶ em paralelo com a progressão da presumível causa
3. a dor melhorou substancialmente⁶ ou resolveu-se em paralelo com a melhoria ou resolução⁷ da presumível causa

- E. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

1. A condição é especificada em cada subtipo.
2. Diagnosticada de acordo com a definição da *Taxonomia Expandida do DC/TMD*.
3. Estes sinais podem demonstrar-se durante o exame físico ou, em 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 modo que o doente descreve uma mudança gradual na intensidade.
7. De forma espontânea ou através do tratamento.

3.2.1 Dor da articulação temporomandibular atribuída a artrite

Descrição:

É uma dor da ATM causada por uma inflamação persistente dos tecidos articulares (devido a, por exemplo, trauma, infeção, deposição de cristais ou perturbação autoimune). A dor da ATM é comum na artrite da ATM, mas a artrite da ATM pode cursar sem dor.

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 3.2 *Dor da articulação temporomandibular secundária*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Foi diagnosticada artrite da ATM
- C. Evidência de causalidade demonstrada por um ou ambos os seguintes:

- I. a dor desenvolveu-se em próxima relação temporal com a artrite da ATM, ou levou ao seu diagnóstico
2. um ou ambos os seguintes:
 - a) a dor agravou-se substancialmente¹ em paralelo com o agravamento da artrite da ATM
 - b) a dor melhorou substancialmente¹ ou resolveu-se com o tratamento da artrite da ATM
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

- I. De modo o doente descreve uma mudança gradual na intensidade.

3.2.1.1 Dor da articulação temporomandibular atribuída a artrite não-sistêmica**Critérios de diagnóstico:**

- A. Dor preenchendo os critérios de 3.2.1 *Dor da articulação temporomandibular atribuída a artrite*
- B. Um dos seguintes:
 - I. sem evidência de existência de doença reumatológica
 2. existe evidência de uma doença articular inflamatória sistêmica, mas nenhuma evidência a associa à dor na ATM.

3.2.1.2 Dor da articulação temporomandibular atribuída a artrite sistêmica**Critérios de diagnóstico:**

- A. Dor preenchendo os critérios de 3.2.1 *Dor da articulação temporomandibular atribuída a artrite*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Existe evidência de uma doença articular inflamatória sistêmica
- C. Ambos os seguintes:
 - I. a dor desenvolveu-se em próxima relação temporal com outros sintomas e/ou sinais clínicos ou biológicos do início da doença articular inflamatória sistêmica, ou levou à sua descoberta
 2. Um ou ambos os seguintes:
 - a) a dor agravou-se substancialmente¹ em paralelo com o agravamento da doença articular inflamatória sistêmica
 - b) a dor melhorou substancialmente¹ ou resolveu com o tratamento da doença articular inflamatória sistêmica.

Nota:

- I. De modo que o doente descreve uma mudança gradual na intensidade.

3.2.2 Dor da articulação temporomandibular atribuída a deslocamento do disco**Descrição:**

É uma dor da ATM causada por deslocamento do disco articular da ATM na ausência de artrite. A dor da articulação temporomandibular pode ser devida a perturbação mecânica intraarticular.

Comentário:

Atualmente, não existem critérios específicos que relacionam a dor da ATM com deslocamento do disco com ou sem redução. No entanto, existem razões para acreditar que o deslocamento do disco pode provocar dor na ATM durante o movimento mandibular em certas circunstâncias, o que implica que a dor na ATM é secundária. Esta é uma temática que necessita de investigação adicional para desenvolver critérios ótimos, sendo uma sugestão para um ponto de partida.

3.2.2.1 Dor da articulação temporomandibular atribuída a deslocamento do disco com redução**Critérios de diagnóstico:**

- A. Dor preenchendo os critérios de 3.2 *Dor da articulação temporomandibular secundária*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Foi diagnosticado deslocamento do disco da ATM com redução por ambos os seguintes:
 - I. qualquer ruído na ATM durante o movimento mandibular ou função, reportados nos últimos 30 dias, e/ou durante o exame físico
 2. foi detetado durante a palpação, um ruído tipo clique ou estalido durante, pelo menos, uma de três repetições, de qualquer uma das seguintes:
 - a) em ambos os movimentos de abertura e encerramento mandibular
 - b) em ambos os:
 - i. movimentos de abertura e encerramento mandibular
 - ii. movimentos de lateralidade direita ou esquerda e/ou nos movimentos protrusivos
- C. Existe evidência de causalidade demonstrada por, pelo menos, dois dos seguintes:
 - I. a dor coincide precisamente com o ruído de

- clique ou estalido
- 2. a dor desenvolveu-se em próxima relação temporal com o deslocamento discal, ou levou à sua descoberta
- 3. um ou ambos os seguintes:
 - a) a dor agravou-se substancialmente¹ em paralelo com o agravamento do deslocamento do disco
 - b) a dor da ATM melhorou substancialmente¹ ou resolveu com o tratamento do deslocamento do disco
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

- I. De modo que o doente descreve uma mudança gradual na intensidade.

3.2.2.1.1 Dor da articulação temporomandibular atribuída a deslocamento do disco com redução, com bloqueio intermitente

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor da articulação temporomandibular preenchendo os critérios de 3.2.2.1 *Dor da articulação temporomandibular atribuída a deslocamento do disco com redução*
- B. Ocorreu bloqueio mandibular intermitente¹, com abertura bucal limitada, seguida de desbloqueio, nos últimos 30 dias.

Notas:

- I. Mesmo que apenas momentaneamente.

3.2.2.2 Dor da articulação temporomandibular atribuída a deslocamento do disco sem redução

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 3.2 *Dor da articulação temporomandibular secundária*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Foi diagnosticado um deslocamento do disco da ATM sem redução, por ambos os seguintes:
 - 1. mandíbula travada ou presa, de modo a impedir a abertura total
 - 2. limitação da abertura bucal de maneira que interfere com a capacidade do doente se alimentar
- C. Existe evidência de causalidade demonstrada por um ou mais dos seguintes:

- 1. a dor desenvolveu-se em próxima relação temporal com o deslocamento discal, ou levou à sua descoberta
- 2. a dor agravou-se substancialmente¹ em paralelo com o agravamento do deslocamento do disco
- 3. a dor da ATM melhorou substancialmente¹ ou resolveu com o tratamento do deslocamento do disco
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

- I. De modo que o doente descreve uma mudança gradual na intensidade.

3.2.3 Dor da articulação temporomandibular atribuída a doença articular degenerativa

Descrição:

É uma dor da ATM causada por uma perturbação articular degenerativa (osteoartrose, osteoartrite) na ausência de artrite da ATM.

Comentário:

As definições dos termos 'osteoartrose' e 'osteoartrite' da ATM estão, como em todas as outras articulações, sobrepostas, díspares e pouco claras na literatura. Por exemplo, a *osteoartrose* tem sido considerada por alguns como uma doença primariamente não inflamatória da cartilagem com conseqüente remodelação do tecido ósseo subjacente. Nesse contexto, a *osteoartrose* também pode (ocasionalmente) ser acompanhada de artrite. Outros definiram todas essas condições como *osteoartrite*. Historicamente, houve até uma diferença entre a Europa e os EUA no que respeita a estas definições. No entanto, é importante considerar que a dor da ATM não é um sinal exato de artrite. Isto significa que haverá muitos doentes sem dor na ATM que ainda poderão ter artrite (ou seja, inflamação nos tecidos articulares com destruição de cartilagem e tecido ósseo como resultado). Um exemplo ocorre na artrite idiopática juvenil (AIJ), onde a dor na ATM é raramente relatada, apesar da alta frequência de envolvimento da ATM. Por outro lado, há doentes com artrite da ATM, onde a dor é o único sintoma e sem destruição tecidual.

Num modelo simplificado do complexo processo inflamatório, a inflamação pode ser considerada como estando em qualquer lugar em um continuum de dor,

mas sem destruição tecidual, pelo contrário. Os critérios sugeridos da ICOP tentam levar esses fatores em consideração para estimular pesquisas para esclarecer e contribuir para a nossa compreensão.

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor da articulação temporomandibular preenchendo os critérios de 3.2 *Dor da articulação temporomandibular secundária*, e o critério C mencionado abaixo
- B. Foi diagnosticada uma doença degenerativa na ATM por ambos os seguintes:
 - 1. qualquer ruído(s) na ATM durante o movimento mandibular ou função, relatado nos últimos 30 dias, e/ou durante o exame físico
 - 2. crepitação detetada na palpação durante a abertura máxima assistida e não assistida, nos movimentos de lateralidade e/ou protrusão
- C. Existe evidência de causalidade demonstrada por um ou mais dos seguintes:
 - 1. a dor desenvolveu-se em próxima relação temporal com a doença articular degenerativa, ou levou à sua descoberta
 - 2. a dor agravou-se substancialmente¹ em paralelo com o agravamento da doença articular degenerativa
 - 3. a dor da ATM melhorou substancialmente¹ ou resolveu com o tratamento da doença articular degenerativa
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Nota:

- 1. De modo que o doente descreve uma mudança gradual na intensidade.

3.2.4 Dor da articulação temporomandibular atribuída a subluxação

Descrição:

É uma dor da ATM causada por uma subluxação, na ausência de artrite da ATM. É geralmente aguda, e provavelmente devida ao estiramento excessivo dos tecidos.

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo os critérios de 3.2 *Dor da articulação temporomandibular secundária*, e o critério C mencionado abaixo

- B. Foi diagnosticada uma subluxação da ATM por ambos os seguintes:

- 1. mandíbula travada ou presa,¹ nos últimos 30 dias, de modo a impedir o fecho da mandíbula estando a mesma numa posição aberta
- 2. incapacidade de retornar a boca de uma posição aberta para uma posição fechada normal sem a realização de uma manobra de manipulação específica

- C. Existe evidência de causalidade demonstrada por um ou mais dos seguintes:

- 1. a dor desenvolveu-se em próxima relação temporal com a subluxação, ou levou à sua descoberta
- 2. a dor agravou-se substancialmente² em paralelo com o agravamento da subluxação
- 3. a dor da ATM melhorou substancialmente² ou resolveu com o tratamento da subluxação

- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP.

Notas:

- 1. Mesmo que apenas momentaneamente.
- 2. De modo que o doente descreve uma mudança gradual na intensidade.

Referências

- Alstergren P, Pigg M and Kopp S. Clinical diagnosis of temporomandibular joint arthritis. *J Oral Rehabil* 2018; 45: 269–281.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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 a lesão ou doença dos nervos cranianos

Classificado noutra local:

As entidades clínicas seguintes, menos comuns, em que a dor se manifesta sobretudo fora da região orofacial estão classificadas na ICHD-3 e não na ICOP: 13.3 *Dor atribuída a lesão ou doença do nervo intermediário*, 13.4 *Nevralgia occipital*, 13.5 *Síndrome pescoço-língua*, 13.6 *Nevrite ótica dolorosa*, 13.7 *Cefaleia atribuída a paralisia isquémica do nervo motor ocular*, 13.8 *Síndrome de Tolosa-Hunt*, 13.9 *Síndrome oculossimpática paratrigeminal (de Raeder)*, 13.10 *Neuropatia oftalmoplérgica dolorosa recorrente*, 13.13 *Dor neuropática central*.

Comentários Gerais:

Esta seção é baseada em extensas partes da ICHD-3 e da 11ª Revisão da Classificação Internacional de Doenças (ICD-11)/Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP). Foram realizadas algumas pequenas alterações. Entidades idiopáticas (i.e. dor facial persistente idiopática e a síndrome do ardor bucal) foram classificadas em 6. *Dor orofacial idiopática*, já que não existe ainda evidência suficiente de que estas são inequivocamente dores neuropáticas. Nalgumas patologias utilizámos o termo *dor neuropática* em detrimento de neuropatia dolorosa para estar concordante com os critérios da IASP/ICD-11; embora a ICHD-3 utilize o último termo, a maioria da literatura referente à dor e a IASP/ICD-11 estão a mudar para o primeiro termo.

4.1 Dor atribuída a lesão ou doença do nervo trigémeo

4.1.1 Nevralgia do trigémeo

Termo previamente utilizado:

Tic doloroso

Descrição:

É uma afeção caracterizada por dores breves, recorrentes, unilaterais, tipo choque elétrico, de início e fim abruptos, limitadas ao território de distribuição de uma ou mais divisões do nervo trigémeo e desencadeadas por estímulos inócuos. Pode desenvolver-se sem causa aparente ou resultar de outra doença. Adicionalmente, pode ou não haver dor contínua concomitante de intensidade moderada na distribuição do(s) ramo(s) afetado(s).

Critérios de diagnóstico:

- A. Paroxismos recorrentes de dor facial unilateral na distribuição de uma ou mais divisões do nervo trigémeo, sem irradiação para além dele¹, e preenchendo os critérios B e C.
- B. A dor possui todas as seguintes características:
 1. durando de uma fração de segundo a 2 minutos²
 2. intensidade severa³
 3. tipo choque elétrico, em físgada, facada ou guinada
- C. Precipitada por estímulos inócuos dentro do território do trigémeo afetado⁴
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

Notas:

1. Em alguns doentes, a dor pode irradiar para outro ramo do trigémeo, mas permanece no território dos dermatómos do nervo trigémeo
2. A duração pode variar ao longo do tempo, com os paroxismos tornando-se mais prolongados. Uma minoria de doentes referirá crises com duração predominante de mais de 2 minutos.
3. A dor pode tornar-se mais intensa com o tempo.
4. Algumas crises podem ser, ou parecerem ser, espontâneas, mas deverá haver um antecedente ou um achado de dor provocada por estímulo inócuo para este critério ser preenchido. Idealmente, o clínico que examina o doente deverá tentar confirmar a história replicando o fenómeno desencadeante. Contudo, isto pode nem sempre ser possível, por recusa do doente, por localização anatómica inacessível da zona gatilho e/ou por outros fatores.

Comentários:

Para além do fenómeno desencadeante, a maioria dos doentes com 4.1.1 *Nevralgia do trigémeo* não apresentam alterações da sensibilidade no território de distribuição do nervo trigémeo a não ser que se usem métodos avançados (p.ex. avaliação quantitativa da sensibilidade). Contudo, nalguns doentes, o exame clínico neurológico poderá evidenciar defeito sensitivo. Nesses casos, deverá rapidamente ser realizada investigação por neuroimagem para explorar uma causa possível. O diagnóstico das subformas 4.1.1.1 *Nevralgia do trigémeo clássica*, 4.1.1.2 *Nevralgia do trigémeo secundária* ou 4.1.1.3 *Nevralgia do trigémeo idiopática* é então possível.

Quando muito severa, a dor pode despertar contra-

ção dos músculos da face do lado afetado (tic doloroso).

Sintomas autonómicos ligeiros tais como lacrimejo e/ou hiperemia conjuntival do olho ipsilateral podem estar presentes.

Depois de um paroxismo doloroso há geralmente um período refratário durante o qual a dor não pode ser desencadeada.

4.1.1.1 Nevralgia do trigémeo clássica

Termos previamente utilizados:

Nevralgia do trigémeo primária.

Descrição:

É uma nevralgia do trigémeo desenvolvendo-se sem causa aparente a não ser compressão neurovascular.

Critérios de diagnóstico:

- A. Paroxismos recorrentes de dor unilateral preenchendo os critérios de 4.1.1. *Nevralgia do trigémeo*
- B. Demonstração de compressão neurovascular (não simples contacto) com alterações morfológicas¹ na raiz do nervo trigémeo, por ressonância magnética (RM) ou durante a cirurgia.

Nota:

- I. Tipicamente atrofia ou desvio

Comentários:

A atrofia e/ou o desvio da raiz do nervo por compressão neurovascular estão independentemente associados aos sinais e sintomas da 4.1.1 *Nevralgia do trigémeo*. Quando estas alterações anatómicas estão presentes, a situação é diagnosticada como 4.1.1.1 *Nevralgia do trigémeo clássica*.

Um local comum de compressão é na zona de entrada da raiz, estando a compressão por uma artéria mais claramente associada a sintomas do que a compressão por uma veia. É possível, utilizando técnicas de RM, medir o volume e a área de secção transversal da raiz. As alterações atróficas podem incluir desmielinização, perda neuronal, alterações na microvascularização e outras alterações morfológicas. Embora se desconheçam os mecanismos exatos pelos quais as alterações atróficas no nervo trigémio contribuem para gerar a dor, alguma evidência sugere que quando presentes pré-operatoriamente, permitem prever uma boa evolução após a descompressão microvascular.

4.1.1.1.1 Nevralgia do trigémeo clássica, puramente paroxística

Descrição:

É uma nevralgia do trigémeo clássica sem dor facial persistente subjacente.

Critérios de diagnóstico:

- A. Paroxismos recorrentes de dor facial unilateral preenchendo os critérios de 4.1.1.1. *Nevralgia do trigémeo clássica*
- B. Ausência de dor no território afetado do trigémeo entre crises.

Comentário:

A 4.1.1.1.1. *Nevralgia do trigémeo clássica, puramente paroxística* geralmente responde, pelo menos inicialmente, à farmacoterapia (especialmente carbamazepina ou oxcarbazepina).

4.1.1.1.2 Nevralgia do trigémeo clássica com dor contínua concomitante

Termos previamente utilizados:

Nevralgia do trigémeo atípica; nevralgia do trigémeo do tipo 2.

Descrição:

É uma nevralgia do trigémeo clássica com dor persistente subjacente.

Critérios de diagnóstico:

- A. Paroxismos recorrentes de dor facial unilateral preenchendo os critérios de 4.1.1.1 *Nevralgia do trigémeo clássica*
- B. Dor concomitante, contínua ou quase contínua, entre as crises, na distribuição trigeminal ipsilateral.

Comentário:

A sensibilização periférica ou central pode ser a responsável pela dor contínua.

4.1.1.2 Nevralgia do trigémeo secundária

Descrição:

É uma nevralgia do trigémeo causada por uma doença subjacente. O exame clínico mostra alterações sensitivas numa percentagem significativa destes doentes.

CrITÉRIOS de diagnóstico:

- A. Paroxismo recorrentes de dor facial unilateral preenchendo os critérios de 4.1.1 *Nevralgia do trigémeo*, quer puramente paroxística quer associada com dor concomitante, contínua ou quase contínua
- B. Foi demonstrada uma patologia subjacente¹ conhecida como sendo capaz de causar e explicar a nevralgia²
- C. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

Notas:

1. A RM é o método mais indicado para detetar uma causa subjacente de 4.1.1.2 *Nevralgia do trigémeo secundária*. Outras investigações podem incluir o registo neurofisiológico dos reflexos trigeminais e potenciais evocados trigeminais, indicados em doentes que não possam ser submetidos a RM.
2. As causas reconhecidas são tumores do ângulo pontocerebeloso, malformações arteriovenosas e esclerose múltipla.

4.1.1.2.1 Nevralgia do trigémeo atribuída a esclerose múltipla**Descrição:**

É uma nevralgia do trigémeo causada por uma ou mais placas de esclerose múltipla (EM) na protuberância ou na zona de entrada da raiz nervosa e, associada a outros sintomas e/ou sinais clínicos ou laboratoriais de EM.

CrITÉRIOS de diagnóstico:

- A. Paroxismos recorrentes de dor facial unilateral preenchendo critérios de 4.1.1 *Nevralgia do trigémeo*
- B. Ambos os seguintes:
 1. foi diagnosticada esclerose múltipla (EM)
 2. foi demonstrada por RM, uma placa de EM na zona de entrada da raiz do trigémeo ou na protuberância, afetando as aferências primárias intrapônticas, ou a sua presença é sugerida por estudos neurofisiológicos¹, evidenciando perturbação das vias trigeminais.
- C. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

Nota:

1. Reflexo do pestanejo ou potenciais evocados trigeminais.

Comentários:

A 4.1.1.2.1 *Nevralgia do trigémeo atribuída a esclerose múltipla* ocorre em 2-5% dos doentes com EM, por vezes bilateralmente. Contrariamente, a EM é detetada em apenas 2-4% dos casos de 4.1.1 *Nevralgia do trigémeo*. Os sintomas de nevralgia do trigémeo raramente são uma forma de apresentação de EM.

As lesões na protuberância afetam os terminais centrais intrapônticos das aferências trigeminais que se projetam sobre os núcleos trigeminais do tronco cerebral. Lesões protuberanciais afetando os neurónios de segunda ordem do feixe trigeminotalâmico provocam, geralmente, uma dor não paroxística e/ou disestesias, e devem ser classificadas como 13.13.1 *Dor neuropática central atribuída a esclerose múltipla*.

Nalguns doentes com EM encontra-se compressão neurovascular da raiz do trigémeo. Pensa-se que a EM aumenta a suscetibilidade da raiz do nervo para os efeitos da compressão, levando mais prontamente à dor paroxística.

Os doentes com 4.1.1.2.1. *Nevralgia do trigémeo atribuída a esclerose múltipla* beneficiam menos com a farmacoterapia e intervenções cirúrgicas do que os com 4.1.1.1. *Nevralgia do trigémeo clássica*.

4.1.1.2.3. Nevralgia do trigémeo atribuída a lesão ocupando espaço**Descrição:**

É uma nevralgia do trigémeo causada pelo contacto entre o nervo trigémeo afetado e uma lesão ocupando espaço.

CrITÉRIOS de diagnóstico:

- A. Paroxismos recorrentes de dor facial unilateral preenchendo os critérios de 4.1.1 *Nevralgia do trigémeo*
- B. Ambos os seguintes:
 1. foi demonstrada por imagiologia uma lesão ocupando espaço em contacto com o nervo trigémeo afetado
 2. a dor desenvolveu-se após a identificação da lesão ou levou à sua descoberta
- C. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

Comentário:

Os doentes com 4.1.1.2.2. *Nevralgia do trigémeo atribuída a lesão ocupando espaço* podem ter, ou não, sinais

sensitivos clinicamente detetáveis, enquanto que os testes eletrofisiológicos, tais como os reflexos trigeminais do tronco cerebral, evidenciam alterações em quase todos os casos.

4.1.1.2.3. Nevralgia do trigémeo atribuída a outra causa

Descrição:

É uma nevralgia do trigémeo causada por uma doença subjacente para além das descritas acima.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Paroxismos recorrentes de dor facial unilateral preenchendo os critérios para 4.1.1 *Nevralgia do trigémeo quer puramente paroxística quer associada a dor concomitante*, contínua ou quase contínua, mas não necessariamente unilateral
- B. Ambos os seguintes:
 - 1. foi diagnosticada uma perturbação diferente das descritas acima, mas capaz de causar nevralgia do trigémeo¹
 - 2. a dor desenvolveu-se após o início da perturbação ou levou à sua descoberta
- C. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

Nota:

1. São causas reconhecidas deformidades dos ossos da base do crânio, doenças do tecido conjuntivo, malformações arteriovenosas, fístulas arteriovenosas durais e causas genéticas de neuropatia ou de hiperexcitabilidade do nervo.

4.1.1.3 Nevralgia do trigémeo idiopática

Descrição:

É uma nevralgia do trigémeo sem alterações significativas nos testes eletrofisiológicos ou na RM.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Paroxismos recorrentes de dor facial unilateral preenchendo os critérios de 4.1.1 *Nevralgia do trigémeo quer puramente paroxística quer associada a dor concomitante*, contínua ou quase contínua.
- B. Nem a 4.1.1.1 *Nevralgia do trigémeo clássica* nem a 4.1.1.2 *Nevralgia do trigémeo secundária* foram confirmadas por investigações adequadas^{1,2}

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

Notas:

- 1. Incluindo testes eletrofisiológicos ou RM
- 2. O contacto entre um vaso sanguíneo e o nervo trigémeo e/ou a raiz do nervo é um achado comum em exames de neuroimagem de indivíduos saudáveis. Quando tal contacto é encontrado na presença de 4.1.1 *Nevralgia do trigémeo* mas sem evidência de alterações morfológicas (p.ex: atrofia ou desvio) da raiz do nervo, os critérios para 4.1.1.1 *Nevralgia do trigémeo clássica* não são preenchidos e a condição é considerada idiopática.

4.1.1.3.1 Nevralgia do trigémeo idiopática, puramente paroxística

Crítérios de diagnóstico:

- A. Paroxismos recorrentes de dor facial unilateral preenchendo os critérios de 4.1.1.3 *Nevralgia do trigémeo idiopática*
- B. Ausência de dor no território afetado do trigémeo entre crises.

4.1.1.3.2 Nevralgia do trigémeo idiopática com dor contínua concomitante

Crítérios de diagnóstico:

- A. Paroxismos recorrentes de dor facial unilateral preenchendo os critérios de 4.1.1.3 *Nevralgia do trigémeo idiopática*
- B. Dor concomitante, contínua ou quase contínua, entre as crises, na distribuição trigeminal ipsilateral.

4.1.2 Outra dor neuropática trigeminal

Descrição:

É uma dor facial na distribuição de um ou mais ramos do nervo trigémeo causada por outra perturbação e indicativa de lesão neuronal. A dor primária é geralmente contínua ou quase contínua e frequentemente descrita como queimadura ou aperto ou semelhante a picadas de alfinete ou de agulha. Podem ocorrer dores paroxísticas breves sobrepostas, mas estas não são o tipo de dor predominante. Esta combinação é distinta da 4.1.1 *Nevralgia do trigémeo*. Há alterações sensitivas clinicamente detetáveis no território de distribuição do trigémeo e a alodinia mecânica e a hiperalgesia/alodinia ao frio são comuns, preenchendo os critérios da IASP

para a dor neuropática. Em regra, as áreas de alodinia são muito mais extensas do que as puntiformes zonas gatilho presentes na 4.1.1 *Neuralgia do trigêmeo*.

4.1.2.1 Dor neuropática trigeminal atribuída a herpes zoster

Descrição:

É uma dor facial unilateral, na distribuição de um ou mais ramos do nervo trigêmeo, com menos de 3 meses de duração, causada por e associada a outros sintomas e/ou sinais clínicos de herpes zoster agudo.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor facial, unilateral, na distribuição de um ou mais ramos do nervo trigêmeo, com duração <3 meses
- B. Um ou mais dos seguintes:
 1. erupção herpética que ocorreu no mesmo território do trigêmeo (que a dor)
 2. foi detetado o vírus varicela-zoster (VVZ) no líquido cefalorraquidiano (LCR) por reação de polimerase em cadeia (PCR)
 3. teste positivo de imunofluorescência direta para antígenos do VVZ ou deteção do DNA do VVZ por PCR nas células colhidas na base das lesões herpéticas
- C. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

Comentários:

O Herpes zoster afeta o gânglio do nervo trigêmeo em 10-15% dos casos, e o ramo oftálmico isoladamente em cerca de 80% dos doentes.

Raramente, a dor não é seguida por uma erupção ou rash (*zoster sine herpette*). O diagnóstico em tais casos é confirmado pela deteção por PCR do DNA do VVZ no líquido cefalorraquidiano.

A 4.1.2.1 *Dor neuropática trigeminal atribuída a herpes zoster* é geralmente em queimadura, fisgada/guinada, formigueiro ou dolorida, e acompanhada por alodinia cutânea. O herpes zoster oftálmico pode estar associado a paralisia dos III, IV e VI nervos cranianos.

O herpes zoster é comum em doentes imunocomprometidos, ocorrendo em cerca de 10% dos casos de linfoma e em 25% dos doentes com doença de Hodgkin.

4.1.2.2 Neuralgia trigeminal pós-herpética

Termos previamente utilizados:

Neuropatia trigeminal pós-herpética

Descrição:

É uma dor facial unilateral persistente ou recorrente durante, pelo menos, 3 meses, na distribuição de um ou mais ramos do nervo trigêmeo, com alterações sensitivas variáveis, causada por herpes zoster.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor facial unilateral na distribuição de um ou mais ramos do nervo trigêmeo, persistindo ou recorrendo por >3 meses e preenchendo o critério C
- B. O herpes zoster afetou o mesmo ramo ou ramos do nervo trigêmeo
- C. A dor desenvolveu-se em relação temporal com a infecção aguda por herpes zoster¹
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

Nota:

1. Geralmente, a dor desenvolve-se enquanto o rash está ainda ativo, mas pode, por vezes, ocorrer mais tarde, após o rash ter curado. Em tais casos, podem estar presentes cicatrizes pálidas ou ligeiramente purpúricas como sequelas da erupção herpética.

Comentários:

Apesar do nome largamente preferido ser neuralgia pós-herpética, ela é efetivamente uma neuropatia ou neuronopatia: foram detetadas alterações anatomo-patológicas significativas no nervo, gânglio e na raiz do nervo. Na 4.1.2.2. *Neuralgia trigeminal pós-herpética* há também evidência de que a inflamação se estende até ao complexo trigeminal do tronco cerebral.

Após o herpes zoster agudo, a neuralgia pós-herpética é mais prevalente nos idosos.

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

Tipicamente, a dor da neuralgia pós-herpética é tipo queimadura ou com prurido – este último é, por vezes, muito proeminente e extremamente incomodativo. Também tipicamente, os doentes com neuralgia

pós-herpética apresentam um claro defeito sensitivo e alodinia mecânica no território do trigêmeo envolvido, despertada pela estimulação mecânica com um pincel. Muitos doentes, contudo, têm pouca perda de sensibilidade e, em vez disso, têm respostas exageradas aos estímulos térmicos e/ou dolorosos puntiformes.

4.1.2.3. Dor neuropática trigeminal pós-traumática

Termos previamente utilizados:

Anestesia dolorosa, neuropatia dolorosa trigeminal pós-traumática.

Descrição:

É uma dor facial e/ou oral, uni ou bilateral, surgindo após e causada por traumatismo de um ou de ambos os nervos trigêmeos, com outros sintomas e/ou sinais clínicos de disfunção do nervo trigêmeo, que persiste ou recorre por mais de 3 meses.

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor numa área neuroanatomicamente plausível no território de distribuição de um ou de ambos os nervos trigêmeos, persistente ou recorrente por mais de 3 meses e preenchendo os critérios C e D
- B. Ambos os seguintes:
 1. história de lesão mecânica, térmica, química ou por radiação, dos ramos periféricos do nervo(s) trigêmeo
 2. Confirmação por testes de diagnóstico¹ de lesão do ramo periférico do nervo trigêmeo, lesão essa que explica a dor².
- C. Início até 6 meses após a lesão³
- D. Associada a sintomas e/ou sinais somatossensitivos⁴ 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 patologia relevante afetando o nervo trigêmeo, podem ser, por exemplo, a confirmação cirúrgica ou radiológica da compressão ou lesão do nervo, estudos de condução nervosa, potenciais evocados a laser, o reflexo do pestanejo ou confirmação por biópsia cutânea da redução dos terminais das fibras nervosas. Achados positivos nestes testes podem

fornecer chaves diagnósticas importantes sobre a origem da dor. Contudo, todos os aspetos clínicos e de diagnóstico da dor devem ser considerados.

2. A gravidade das lesões nervosas pode variar entre ligeira a severa. Elas incluem o trauma externo e lesões iatrogénicas por tratamentos dentários tais como injeções anestésicas, tratamentos endodônticos, extrações, cirurgia oral, implantes dentários, cirurgia ortognática e outros procedimentos invasivos.
3. A dor neuropática pode aparecer mais de 3 meses após, especificamente, uma lesão pós-ganglionar induzida por radiação.
4. Os sintomas ou sinais somatossensitivos podem ser negativos (por exemplo hipostesia e/ou hipoalgesia) e/ou positivos (hiperalgesia e/ou alodinia). É de notar que os sinais somatossensitivos não são específicos de neuropatia. Sinais somatossensitivos negativos ou positivos consistentes com a distribuição da dor podem ser suficientes para indiciar a presença de lesão do nervo trigêmeo. O exame clínico é suplementado por testes laboratoriais como testes sensitivos quantitativos.

Comentários:

A estrutura e conteúdo dos critérios de diagnóstico de 4.1.2.3. *Dor neuropática trigeminal pós-traumática* diverge, de algum modo, dos critérios da 13.1.2.3 *Neuropatia trigeminal dolorosa pós-traumática* da ICHD-3, de modo a harmonizarem-se com os critérios da IASP.

A duração da dor pode variar amplamente de paroxística a constante, podendo ser mista.

Parece haver uma sobreposição parcial com a 6.3.2. *Dor dentoalveolar persistente idiopática com alterações somatossensitivas*, mas nesta condição poderá não haver uma relação temporal clara e as alterações somatossensitivas podem não estar limitadas a uma área neuroanatômica confinada, em contraste com os critérios de 4.1.2.3 *Dor neuropática trigeminal pós-traumática*.

Os procedimentos ablativos para a nevralgia do trigêmeo dirigidos ao gânglio do trigêmeo ou à raiz do nervo, podem resultar em dor neuropática envolvendo um ou mais ramos do trigêmeo e deve ser codificada como 4.1.2.3. *Dor neuropática trigeminal pós-traumática*. Esta dor pode, em certos casos, coexistir com 4.1.1 *Nevralgia do trigêmeo*, por exemplo quando esta última recorre após remissão.

A 4.1.2.3. *Dor neuropática trigeminal pós-traumática*

raramente, ou nunca, cruza a linha média, mas com a evolução, pode em alguns casos apresentar uma distribuição mais difusa.

4.1.2.3.1 Dor neuropática trigeminal pós-traumática provável

Critério de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo todos os critérios exceto o critério B2 de 4.1.2.3 *Dor neuropática trigeminal pós-traumática*.

4.1.2.4 Dor neuropática trigeminal atribuída a outra perturbação

Descrição:

É uma dor facial ou oral, uni ou bilateral, na distribuição de um ou mais ramos do nervo trigêmeo, causada por uma perturbação diferente das descritas acima, persistindo ou recorrendo durante mais de 3 meses e acompanhada por outros sintomas e/ou sinais clínicos de disfunção do nervo.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor, numa área neuroanatomicamente plausível de distribuição de um ou de ambos os nervos trigêmeos, persistindo ou recorrendo por mais de 3 meses e preenchendo os critérios C e D
- B. Foi diagnosticada uma perturbação, diferente das identificadas de 4.1.2.1 a 4.1.2.3, mas conhecida como sendo capaz de causar e explicar a dor neuropática trigeminal
- C. A dor desenvolveu-se após o início da presumida perturbação causal ou levou à sua descoberta
- D. A dor associa-se a sintomas e/ou sinais I na mesma distribuição neuroanatomicamente plausível
- E. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

Nota:

- I. Os sintomas e/ou sinais somatossensitivos podem ser negativos (p.ex. hipostesia, hipoalgesia) ou positivos (p.ex. hiperalgesia, alodinia).

Comentários:

A dor neuropática trigeminal pode desenvolver-se secundariamente a esclerose múltipla, a lesão ocupando espaço ou a doença sistémica; apenas as características clínicas (qualidade da dor espontânea, dor evocada e presença de défi-

ces sensitivos) permitem distinguir entre 4.1.1.2 *Nevralgia do trigêmeo secundária* e 4.1.2. *Outra dor neuropática trigeminal*.

A 4.1.2. *Outra dor neuropática trigeminal* causada por doença do tecido conjuntivo ou por doença hereditária é geralmente bilateral, mas pode começar de forma assimétrica e ocasionalmente apresentar-se como dor paroxística sobreposta sobre a dor de fundo. Os doentes eventualmente virão a desenvolver défices sensitivos bilaterais e dor contínua, o que clarifica o diagnóstico. A RM é normal, mas os reflexos trigeminais estão invariavelmente atrasados ou ausentes.

4.1.2.4.1 Dor neuropática trigeminal provável atribuída a outra perturbação

Critério de diagnóstico:

- A. Dor preenchendo todos os critérios exceto o critério C de 4.1.2.4 *Dor neuropática trigeminal atribuída a outra perturbação*.

4.1.2.5 Dor neuropática trigeminal idiopática

Descrição:

É uma dor unilateral ou bilateral na distribuição de um ou de ambos os nervos trigêmeos, indicativo de lesão neuronal, persistindo ou recorrendo por mais de 3 meses, mas de etiologia desconhecida.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor, numa área neuroanatomicamente plausível de distribuição de um ou de ambos os nervos trigêmeos, persistindo ou recorrendo por mais de 3 meses e preenchendo o critério C
- B. Ambos os seguintes:
 1. foi diagnosticada uma lesão de um ramo periférico do trigêmeo, que explica a dor
 2. sem história de traumatismo ou patologia com possível envolvimento de ramo periférico do trigêmeo.
- C. A dor associa-se a sintomas e/ou sinais¹ somatossensitivos na mesma distribuição neuroanatomicamente plausível
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

Nota:

- I. Os sintomas e/ou sinais somatossensitivos podem ser negativos (p.ex. hipostesia e/ou hipoalgesia) e/ou positivos (p.ex. hiperalgesia e/ou alodinia).

4.2 Dor atribuída a lesão ou doença do nervo glossofaríngeo

4.2.1 Nevralgia do glossofaríngeo

Termos previamente utilizados:

Nevralgia vagoglossofaríngea.

Descrição:

É uma perturbação caracterizada por dor unilateral, breve, em guinada, de início e fim abruptos, na distribuição não apenas do nervo glossofaríngeo, mas também dos ramos auricular e faríngeo do nervo vago. A dor é sentida no ouvido, na base da língua, na fossa amigdalina e/ou por baixo do ângulo da mandíbula. É geralmente provocada pelo deglutir, falar ou tossir e pode remitir e recorrer da mesma forma que a 4.1.1 *Nevralgia do trigêmeo*.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Crises paroxísticas recorrentes de dor unilateral, na distribuição do nervo glossofaríngeo¹ e preenchendo o critério B
- B. Dor que possui todas as seguintes características:
 1. duração de alguns segundos a 2 minutos
 2. intensidade severa
 3. tipo choque elétrico, aguda, em fígada, facada ou guinada
 4. precipitada pelo deglutir, tossir, falar ou bocejar
- C. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

Nota:

1. Na porção posterior da língua, fossa amigdalina, faríngeo ou ângulo da mandíbula e/ou no ouvido.

Comentários:

A 4.2.1. *Nevralgia do glossofaríngeo* pode ocorrer em conjunto com a 4.1.1 *Nevralgia do trigêmeo*.

O nervo laríngeo superior é um ramo do vago. A nevralgia do nervo laríngeo superior apresenta semelhanças com a 4.2.1 *Nevralgia do glossofaríngeo* na sua localização e clinicamente pode ser difícil distingui-las.

A imagiologia pode revelar compressão neurovascular do nervo glossofaríngeo.

Pode ser sentida, nas áreas afetadas, uma sensação desagradável, várias semanas ou mesmo meses antes do desenvolvimento da 4.2.1. *Nevralgia do glossofaríngeo*.

A dor da 4.2.1. *Nevralgia do glossofaríngeo* pode irradiar e envolver o olho, o nariz, o mento ou o om-

bro. Pode ser suficientemente severa para os doentes perderem peso. Em casos raros, as crises de dor estão associadas a sintomas vagais tais como tosse, rouquidão, síncope e/ou bradicardia. Alguns autores propõem distinguir-se as subformas de nevralgia vagal, otálgica e faríngea e sugerem usar-se o termo de nevralgia vagoglossofaríngea quando a dor é acompanhada por assistolia, convulsões e síncope.

O exame clínico geralmente não demonstra alterações sensitivas na distribuição do nervo, mas, se forem detetados défices sensitivos ligeiros, estes não invalidam o diagnóstico. Alterações *major* da sensibilidade ou uma redução/abolição do reflexo faríngeo deverá motivar uma pronta investigação etiológica.

A 4.2.1 *Nevralgia do glossofaríngeo* geralmente responde, pelo menos inicialmente, à farmacoterapia (especialmente carbamazepina ou oxcarbazepina). Tem sido sugerido que a aplicação de um anestésico local na amígdala e parede faríngea pode prevenir as crises por algumas horas.

4.2.1.1. Nevralgia do glossofaríngeo clássica

Crítérios de diagnóstico:

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

4.2.1.2 Nevralgia do glossofaríngeo secundária

Descrição:

É uma nevralgia do glossofaríngeo causada por uma doença subjacente.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Paroxismos recorrentes de dor unilateral preenchendo os critérios de 4.2.1 *Nevralgia do glossofaríngeo*
- B. Foi demonstrada uma doença subjacente conhecida como capaz de causar e explicar a nevralgia.¹

Nota:

1. Há referências a casos isolados de 4.2.1.2 *Nevralgia do glossofaríngeo secundária* causada por traumatismo cervical, esclerose múltipla, tumores da amígdala ou regionais, tumores do ângulo pontocerebeloso e por malformação de Arnold Chiari.

4.2.1.3 Nevralgia do glossofaríngeo idiopática

Crítérios de diagnóstico:

- A. Paroxismos recorrentes de dor unilateral preenchendo os critérios de 4.2.1 *Nevralgia do glossofaríngeo*
- B. A investigação não encontrou nem compressão neurovascular nem doença subjacente conhecida como podendo causar 4.2.1.2 *Nevralgia do glossofaríngeo secundária*
- C. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

4.2.2 Dor neuropática glossofaríngea

Descrição:

É uma dor no território de distribuição do nervo glossofaríngeo (parte posterior da língua, fossa amigdalina, faringe e por baixo do ângulo da mandíbula). Adicionalmente, a dor é frequentemente sentida no ouvido ipsilateral. A dor primária é geralmente contínua ou quase contínua, e geralmente descrita como queimadura ou aperto, ou semelhante a picadas de alfinetes ou agulhas. Paroxismos breves podem estar sobrepostos, mas não são o tipo predominante de dor. Esta combinação distingue a 4.2.2. *Dor neuropática glossofaríngea* da 4.2.1 *Nevralgia do glossofaríngeo*. Défices sensitivos ipsilaterais podem estar presentes na parte posterior da língua e fossa amigdalina ipsilaterais, e o reflexo faríngeo pode estar fraco ou abolido.

4.2.2.1 Dor neuropática glossofaríngea atribuída a uma causa conhecida

Descrição:

É uma dor unilateral contínua ou quase contínua com ou sem paroxismos breves sobrepostos, na distribuição do nervo glossofaríngeo e causada por uma outra perturbação identificada.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor unilateral contínua ou quase contínua¹ na distribuição do nervo glossofaríngeo e preenchendo o critério C.
- B. Foi diagnosticada uma perturbação conhecida como sendo capaz de causar dor neuropática glossofaríngea²
- C. Evidência de causalidade demonstrada por ambos os seguintes:
 1. a dor é ipsilateral ao nervo glossofaríngeo afeta-

do pela perturbação

2. a dor desenvolveu-se depois do início da perturbação ou levou à sua descoberta
- D. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

Notas:

1. Paroxismos breves podem se sobrepor, mas não são o tipo predominante de dor.
2. Tumores do ângulo pontocerebeloso e lesões iatrogénicas durante procedimentos de intervenção têm sido referidos como causa de 4.2.2.1 *Dor neuropática glossofaríngea atribuída a uma causa conhecida*.

4.2.2.2. Dor neuropática glossofaríngea idiopática

Descrição:

É uma dor unilateral contínua ou quase contínua, com ou sem paroxismos breves sobrepostos, na distribuição 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 é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

Nota:

1. Podem-se sobrepor paroxismos breves, mas que não são o tipo predominante de dor.

Referências

- 4.1 *Dor atribuída a lesão ou doença do nervo trigémeo*
Benoliel R, Svensson P, Evers S, et al. IASP Task force 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.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia 2018; 38: 1–211.
- Schol 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. *Nevralgia do trigémeo*
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.
- 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.
- Drangsholt M and Truelove E. Trigeminal neuralgia mistaken as

- temporomandibular disorder. *J Evid Base Dent Pract* 2001; 1: 41–50.
- Fromm GH, Graff-Radford SB, Terrence CF, et al. Pre-trigeminal neuralgia. *Neurology* 1990; 40: 1493–1495.
- Haviv Y, Khan J, Zini A, et al. Trigeminal neuralgia (part I). Revisiting the clinical phenotype. *Cephalalgia* 2016; 36: 730–746.
- Koopman JSHA, Dieleman JP, Huygen FJ, et al. Incidence of facial pain in the general population. *Pain* 2009; 147: 122–127.
- 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.
- Obermann M, Yoon MS, Ese D, et al. Impaired trigeminal nociceptive processing in patients with trigeminal neuralgia. *Neurology* 2007; 69: 835–841.
- Pareja JA, Cuadrado ML, Caminero AB, et al. Duration of attacks of first division trigeminal neuralgia. *Cephalalgia* 2005; 25: 305–308.
- 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.
- Rasmussen P. Facial pain. III. A prospective study of the localization of facial pain in 1052 patients. *Acta Neurochir (Wien)* 1991; 108: 53–63.
- 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. Nevralgia do trigêmeo clássica**
- 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.
- Bowsher D, Miles JB, Hagggett 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.
- 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.
- 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 Nevralgia do trigêmeo atribuída a esclerose múltipla**
- Cruccu G, Biasiotta A, Di RS, et al. Trigeminal neuralgia and pain related to multiple sclerosis. *Pain* 2009; 143: 186–191.
- O'Connor AB, Schwid SR, Herrmann DN, et al. Pain associated with multiple sclerosis: systematic review and proposed classification. *Pain* 2008; 137: 96–111.
- 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. Nevralgia do trigêmeo atribuída a lesão ocupando espaço**
- Cheng TM, Cascino TL and Onofrio BM. Comprehensive study of diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia secondary to tumors. *Neurology* 1993; 43: 2298–2302.
- 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 Nevralgia do trigêmeo atribuída a outra causa**
- 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.
- De Paula Lucas C and Zabramski JM. Dural arterio-venous fistula of the transverse-sigmoid sinus causing trigeminal neuralgia. *Acta Neurochir* 2007; 149: 1249–1253.
- 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.
- 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 Nevralgia do trigêmeo idiopática**
- Lee A, McCartney S, Burbidge C, et al. Trigeminal neuralgia occurs and recurs in the absence of neuro-vascular compression. *J Neurosurg* 2014; 120: 1048–1054.
- 4.1.2.1 Dor neuropática trigeminal atribuída ao herpes zoster**
- Dworkin RH and Portenoy RK. Pain and its persistence in herpes zoster. *Pain* 1996; 67: 241–252.
- Haanpaa 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.
- Liesegang TJ. Herpes zoster ophthalmicus. Natural history, risk factors, clinical presentation, and morbidity. *Ophthalmology* 2008; 115(2 suppl): S3–S12.
- 4.1.2.2. Nevralgia trigeminal pós-herpética**
- 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.
- Truini A, Galeotti F, Haanpaa M, et al. Pathophysiology of pain in postherpetic neuralgia: a clinical and neurophysiological study. *Pain* 2008;140: 405–410.
- Truini A, Haanpaa M, Provitara 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**
- Benoliel R, Birenboim R, Regev E, et al. Neurosensory changes in the infraorbital nerve following zygomatic fractures. *Oral Surg* 2005; 99: 657–665.
- 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.
- Finnerup NB, Haroutounian S, Kamerman P, et al. Neuropathic pain: an updated grading system for research and clinical practice. *Pain* 2016; 157:1599–1606.
- Jaaskelainen 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.
- 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.
- 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.
- 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 outra perturbação**
- 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.
- 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 Nevralgia do glossofaríngeo

- Blumenfeld A, Nikolskaya G. Glossopharyngeal neuralgia. *Curr Pain and Headache Rep* 2013; 17: 343.
- 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.
- 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.
- Minagar A and Sheremata WA. Glossopharyngeal neuralgia and MS. *Neurology* 2000; 54: 1368–1370.
- 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.
- Peet MM. Glossopharyngeal neuralgia. *Ann Surg* 1935; 101: 256–258.
- Saman Y, Whitehead D, Gleeson M. Jugular foramen schwannoma presenting with glossopharyngeal neuralgia syncope syndrome. *J Laryngol Otol* 2010;124: 1305–1308.
- 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

- Bakar B. The jugular foramen schwannomas: review of the large surgical series. *J Korean Neurosurg Soc* 2008; 44: 285–294.
- 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.
- 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 apresentação semelhante às cefaleias primárias

Comentários Gerais:

Na prática clínica, vemos frequentemente três tipos de doentes que tipificam a encruzilhada entre cefaleia e dor orofacial (DOF).

Tipo 1: Doentes com cefaleias que referem dor facial adicional, geralmente ipsilateral, durante as crises de cefaleias

Tipo 2: Doentes com cefaleias cujas crises de cefaleias cessaram e foram substituídas por crises de dor facial com a mesma qualidade, duração e intensidade, incluindo a ocorrência de sintomas associados à cefaleia prévia.

Tipo 3: Doentes sem cefaleias que desenvolvem de novo crises de DOF que se assemelham a um dos tipos de cefaleia primária no carácter, duração e intensidade da dor, com ou sem sintomas associados desses tipos de cefaleia.

Esta seção da ICOP é para doentes da terceira categoria, que têm dor exclusivamente na região facial assemelhando-se a cefaleias primárias, mas sem cefaleia.

Todos os outros devem ser codificados de acordo com a ICHD-3.

5.1 Enxaqueca orofacial

Descrição:

É uma dor exclusivamente na região orofacial, episódica ou crónica, sem cefaleia, com os atributos e características associadas de 1. *Enxaqueca* descrita na ICHD-3.

Codificada em outro lugar:

Dor orofacial que, de outra forma, cumpre os critérios para qualquer um dos subtipos ou subformas abaixo, mas acompanhada por cefaleia, deve ser codificada de acordo com a ICHD-3 em 1. *Enxaqueca*.

5.1.1 Enxaqueca orofacial episódica

Descrição:

Crises de dor orofacial (DOF) recorrente, sem cefaleia, com duração de 4 a 72 horas. Características típicas da dor são a localização unilateral, a pulsatilidade, a intensidade moderada ou severa, o agravamento por atividade física de rotina e a associação com náuseas e/ou fotofobia e fonofobia.

Critérios de diagnóstico:

- A. Pelo menos cinco episódios preenchendo os critérios de B a D
- B. Dor facial e/ou oral, sem cefaleia, com duração de 4 a 72 horas (não tratada ou tratada sem sucesso)
- C. A dor tem, pelo menos, duas das quatro características seguintes:
 - 1. localização unilateral
 - 2. pulsatilidade
 - 3. intensidade moderada ou severa
 - 4. agravamento por, ou causando evitamento, de atividade física de rotina (por exemplo, caminhar ou subir escadas)
- D. A dor é acompanhada por um ou ambos dos seguintes:
 - 1. náuseas e/ou vômitos
 - 2. fotofobia e fonofobia
- E. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

Comentários:

A 5.1.1 *Enxaqueca orofacial episódica*, como definida (sem cefaleia), parece ser muito rara. Até agora ainda não foi descrita enxaqueca orofacial bilateral.

Que seja do nosso conhecimento, a enxaqueca orofacial com aura ainda não se encontra descrita, pelo que foi excluída da ICOP até que se reúna melhor evidência.

Foi descrito um grupo de doentes com crises de dor intraoral de duração variável, com características semelhantes a enxaqueca atípica. Estes podem não estar relacionados com enxaqueca e são descritos abaixo sob 5.4 *Dor orofacial neurovascular*.

5.1.2 Enxaqueca orofacial crónica**Descrição:**

É uma dor facial e/ou oral ocorrendo em 15 ou mais dias por mês, durante mais de 3 meses, em que pelo menos em 8 dias por mês, tem as características de enxaqueca.

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor facial e/ou oral, sem cefaleia, em ≥ 15 dias/mês, durante > 3 meses e preenchendo os critérios B e C mencionados abaixo
- B. Ocorrendo num doente que tenha tido, pelo menos cinco episódios, preenchendo os critérios B-D para 5.1.1 *Enxaqueca orofacial episódica*

C. Em 8 dias/mês durante > 3 meses, cumprindo um dos seguintes:

- 1. critérios C e D para 5.1.1 *Enxaqueca orofacial episódica*
- 2. convicção do doente de que é enxaqueca orofacial no início e aliviada por um triptano ou ergotamínico

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

Comentário:

A caracterização da DOF frequente recorrente requer, em geral, um diário para registo de informações sobre a dor e sintomas associados, diariamente, durante pelo menos 1 mês.

5.2 Dor orofacial tipo tensão**Descrição:**

É uma dor exclusivamente na região orofacial, episódica ou crónica, sem cefaleia, com os atributos e características associadas de 2. *Cefaleia tipo tensão* descrita na ICHD-3.

Comentários:

Há muitas semelhanças nos sintomas, sinais, epidemiologia e resposta ao tratamento entre as doenças descritas em 2. *Cefaleia tipo tensão* na ICHD-3 e aquelas descritas em 2. *Dor Orofacial Miofascial* na ICOP. Atualmente, não há evidência suficiente para estabelecer qualquer tipo de relação entre elas.

Pode existir uma dor facial não relacionada com disfunção temporomandibular, descrita como 'tensão muscular facial', ocorrendo apenas durante o repouso e resolvendo com atividade muscular voluntária como a mastigação. À data presente não há evidência suficiente de que esta seja uma entidade separada.

5.3 Dor orofacial trigémino-autonómica**Descrição:**

São crises de dor, exclusivamente na região orofacial, sem cefaleia, com os atributos e características associadas de uma doença descrita em 3. *Cefaleias trigémino-autonómicas* na ICHD-3.

Codificada em outro lugar:

Uma dor orofacial que, de outra forma, cumpre os critérios para qualquer um dos subtipos ou subformas

abaixo, mas acompanhada por cefaleia, deve ser codificada de acordo com a ICHD-3 em 3. Cefaleias trigeminoautonômicas.

5.3.1 Dor orofacial em salvas

Descrição:

Crises de dor facial e/ou oral severa, estritamente unilateral, sem cefaleia, durando 15-180 minutos e ocorrendo desde uma vez a cada 2 dias até 8 vezes por dia. A dor está associada a hiperemia conjuntival ipsilateral, lacrimejo, congestão nasal, rinorreia, sudorese da região frontal e facial, miose, ptose e/ou edema palpebral, e/ou inquietude ou agitação.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Pelo menos cinco episódios preenchendo os critérios de B a D
- B. Dor unilateral facial e/ou oral, de intensidade severa ou muito severa, com duração de 15-180 minutos (quando não tratada)¹
- C. Um ou ambos os seguintes:
 1. Pelo menos um dos seguintes sintomas ou sinais, ipsilaterais à dor:
 - a) hiperemia da conjuntiva e/ou lacrimejo
 - b) congestão nasal e/ou rinorreia
 - c) edema da pálpebra
 - d) sudorese facial e da região frontal
 - e) miose e/ou ptose
 2. sensação de inquietude ou agitação
- D. As crises têm uma frequência de uma, a cada outro dia, a oito por dia 2
- E. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

Notas:

1. Durante parte, mas menos de metade, do tempo de duração de 5.3.1 *Dor orofacial em salvas*, as crises podem ser menos severas e/ou de duração mais ou menos longa.
2. Durante parte, mas menos de metade, do tempo de duração de 5.3.1 *Dor orofacial em salvas*, as crises podem ser menos frequentes.

Comentário:

Os sintomas autonômicos em 5.3.1 *Dor orofacial em salvas* podem ser menos proeminentes que, ou diferentemente dos ocorrendo como característica de 3.1 *Cefaleia*

em *salvas* descrita na ICHD-3. Têm sido descritos doentes com dor facial e/ou oral acompanhada por características autonômicas tipo salva, mas não há evidência suficiente que suporte que estes formem um grupo separado. É necessária mais investigação para fornecer evidência que responda a estas questões.

5.3.1.1 Dor orofacial em salvas episódicas

Descrição:

Crises de dor orofacial em salvas que ocorrem em períodos que duram de 7 dias a 1 ano, separados, por períodos livres de dor de, pelo menos, 3 meses.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Crises que cumpram os critérios de 5.3.1 *Dor orofacial em salvas* e que ocorram em salvas (períodos de salva)
- B. Pelo menos dois períodos de salva com duração de 7 dias a 1 ano (quando não tratados) e separados por períodos de remissão livres de dor ≥ 3 meses.

5.3.1.2 Dor orofacial em salvas crônica

Descrição:

Crises de dor orofacial em salvas que ocorrem, durante mais de um ano sem remissão, ou com remissão por períodos de duração inferior a 3 meses.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Crises preenchendo os critérios de 5.3.1 *Dor orofacial em salvas* e o critério B mencionado abaixo
- B. Que ocorram sem um período de remissão, ou com remissões com duração < 1 mês, durante pelo menos 1 ano.

Comentário:

A 5.3.1.2 *Dor orofacial em salva crônica* pode evoluir de 5.3.1.1 *Dor orofacial em salvas episódica* ou surgir de novo. Em alguns doentes, ocorre a mudança de 5.3.1.2 *Dor orofacial em salvas crônicas* para 5.3.1.1 *Dor orofacial em salvas episódica*.

5.3.2 Dor hemifacial paroxística

Descrição:

Crises de dor severa, estritamente hemifacial, sem cefaleia, com duração de 2-30 minutos, que ocorrem várias ou muitas vezes por dia. As crises podem estar associadas a hiperemia conjuntival ipsilateral, lacrimejo,

congestão nasal, rinorreia, sudorese facial e da região frontal, miose, ptose, e/ou edema da pálpebra.

Critérios de diagnóstico:

- A. Pelo menos 20 crises que cumpram os critérios de B a D
- B. Dor severa, unilateral facial e/ou oral, sem cefaleia, com duração de 2 a 30 minutos
- C. Um ou ambos os seguintes:
 1. Pelo menos um dos seguintes sintomas ou sinais ipsilaterais à dor:
 - a) hiperemia da conjuntiva e/ou lacrimejo
 - b) congestão nasal e/ou rinorreia
 - c) edema da pálpebra
 - d) sudorese facial e da região frontal
 - e) miose e/ou ptose
 2. as crises previnem-se de forma absoluta por doses terapêuticas de indometacina
- D. As crises têm uma frequência superior a 5 vezes por dia¹
- E. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

Nota:

1. Durante parte, ou menos de metade, do tempo ativo da 5.3.2 *Dor hemifacial paroxística*, as crises podem ser menos frequentes.

Comentários:

Há relatos de dor hemifacial paroxística sem sinais autonômicos proeminentes. Alguma evidência sugere que o número e a qualidade dos sintomas autonômicos difere quando a dor é na distribuição da segunda e/ou terceira divisões do trigêmeo (como na 5.3.2 *Dor hemifacial paroxística*) ao invés da primeira (como na 3.2 *Hemicrânia paroxística*, descrita na ICHD-3).

Adicionalmente, ainda não está estabelecida a incondicionalidade da resposta à indometacina na 5.3.2 *Dor hemifacial paroxística*.

É necessária mais evidência para determinar se esta é uma entidade separada.

5.3.2.1 Dor hemifacial paroxística episódica

Descrição:

Crises de dor hemifacial paroxística, que ocorrem em períodos que duram desde 7 dias a 1 ano, separadas por períodos sem dor de, pelo menos, 3 meses.

Critérios de diagnóstico:

- A. Crises preenchendo os critérios de 5.3.2 *Dor hemifacial paroxística* e que ocorram por salvas
- B. Pelo menos duas salvas com duração de 7 dias a 1 ano (quando não tratados) e separados por períodos de remissão sem dor ≥ 3 meses.

5.3.2.2 Dor hemifacial paroxística crônica

Descrição:

Crises de dor hemifacial paroxística, que ocorrem durante mais de 1 ano sem remissão, ou com períodos de remissão que duram menos de 3 meses.

Critérios de diagnóstico:

- A. Crises preenchendo os critérios de 5.3.2 *Dor hemifacial paroxística* e o critério B mencionado abaixo
- B. Que ocorram sem um período de remissão ou com remissões com duração < 3 meses, durante pelo menos 1 ano.

5.3.3 Dor facial de curta duração, unilateral, nevrálgiforme com sintomas autonômicos cranianos (SUNFA)

Descrição:

Crises de dor facial e/ou oral, sem cefaleia, moderada ou severa, estritamente unilateral, que dura segundos a minutos, ocorrendo pelo menos uma vez por dia e geralmente associada a lacrimejo proeminente e vermelhidão do olho ipsilateral e/ou outros sintomas e/ou sinais locais autonômicos.

Critérios de diagnóstico:

- A. Pelo menos 20 crises que cumpram os critérios B-D
- B. Dor facial e/ou oral, sem cefaleia, moderada ou severa, unilateral, durando 1-600 segundos, ocorrendo como “pontada” única, séries de “pontadas” ou padrão de “dente de serra”
- C. Pelo menos um dos seguintes sintomas ou sinais autonômicos cranianos, ipsilaterais à dor:
 1. hiperemia da conjuntiva e/ou lacrimejo
 2. congestão nasal e/ou rinorreia
 3. edema da pálpebra
 4. sudorese facial e da região frontal
 5. miose e/ou ptose
- D. As crises têm uma frequência de, pelo menos, uma vez ao dia¹

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

Nota:

I. Durante parte, mas menos de metade do tempo em que a perturbação de 5.3.3 *Dor facial de curta duração, unilateral, nevalgiforme com sintomas autonómicos cranianos* está ativa, as crises podem ser menos frequentes.

Comentário:

A ocorrência e distribuição dos sinais e sintomas autonómicos em 5.3.3 *Dor facial de curta duração, unilateral, nevalgiforme com sintomas autonómicos cranianos* são pouco claros, e necessitam ser estudados. Na 3.3.1 *Cefaleia de curta duração, unilateral, nevalgiforme com hiperemia conjuntival e lacrimejo (SUNCT)*, descrita na ICHD-3, a dor e os sinais autonómicos podem ocorrer por toda a distribuição trigeminal; a localização e qualidade das características autonómicas pode ser relacionada com a localização da dor.

5.3.3.1 SUNFA episódica

Descrição:

Crises de SUNFA ocorrendo em períodos de duração desde 7 dias a 1 ano, separadas por períodos sem dor de 3 meses ou mais.

Critérios de diagnóstico:

- A. Crises preenchendo os critérios de 5.3.3 *Dor facial de curta duração, unilateral, nevalgiforme com sintomas autonómicos cranianos* e ocorrendo em salvas
- B. Pelo menos dois episódios, com duração de 7 dias a 1 ano, separados por períodos de remissão sem dor ≥ 3 meses.

5.3.3.2 SUNFA crónica

Descrição:

Crises de SUNFA que ocorrem mais de 1 ano sem remissão ou com períodos de remissão que durem menos de 3 meses.

Critérios de diagnóstico:

- A. Crises preenchendo os critérios de 5.3.3 *Dor facial de curta duração, unilateral, nevalgiforme com sintomas autonómicos cranianos* e o critério B men-

cionado abaixo

- B. Ocorrem sem um período de remissão ou com remissões durando <3 meses, durante pelo menos 1 ano.

5.3.4 Dor hemifacial contínua com sintomas autonómicos

Embora um equivalente facial isolado da 3.4 *Hemicrânia contínua*, descrita na ICHD-3, não tenha até agora sido claramente estabelecido, já foi descrita a extensão da dor até à face na hemicrânia contínua. Assim, dor referida e/ou irradiada a estruturas orais e/ou faciais pode causar dificuldades diagnósticas.

A hemicrânia contínua foi descrita com sintomas autonómicos escassos e pode ter representatividade no grupo de síndromas dolorosas faciais idiopáticas crónicas.

5.4 Dor orofacial neurovascular

Descrição:

Crises de dor intraoral, sem cefaleia, moderada ou severa, de duração variável, frequentemente acompanhada de sintomas tipo odontalgia, com sintomas migranosos e/ou autonómicos ligeiros. Duas subformas são representadas por doentes com crises relativamente curtas (1-4 horas) e outros com ataques mais longos (>4 horas).

Critérios de diagnóstico:

- A. Pelo menos cinco crises de dor intraoral¹, sem cefaleia, de duração variável, que cumpram os critérios B-D
- B. A dor tem ambas as seguintes características:
 - 1. intensidade moderada ou severa
 - 2. Uma ou ambas as seguintes qualidades:
 - a) tipo odontalgia
 - b) pulsátil
- C. A dor é acompanhada por, pelo menos, um dos seguintes:
 - 1. hiperemia da conjuntiva e/ou lacrimejo ipsilateral
 - 2. rinorreia e/ou congestão nasal ipsilateral
 - 3. edema da bochecha ipsilateral
 - 4. fotofobia e/ou fonofobia
 - 5. náuseas e/ou vômitos
- D. A dor não é explicada por nenhuma causa local, e exames clínicos e radiográficos são normais
- E. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP ou da ICHD-3.

Nota:

- I. Embora seja essencialmente uma dor intraoral, pode haver dor referida e/ou irradiada a locais adjacentes, particularmente quando a dor é severa. Este fenómeno precisa ser cuidadosamente seguido e documentado.

Comentários:

Vários estudos têm sugerido uma doença reconhecível que, embora semelhante no fenótipo à 5.1 *Enxaqueca orofacial* ou à 5.3 *Dor orofacial trigémino-autonómica*, não obstante parece ser uma entidade específica e distinta. Embora exista na literatura desde 1997, esta entidade necessita avaliação minuciosa e prospetiva.

Há relatos de sensibilidade anormal ao frio, tanto interictal como durante as crises. Este achado necessita ser investigado minuciosamente, visto poder vir a ser um teste útil, e poder estabelecer a ligação desta entidade à enxaqueca, na qual a alodinia mecânica ocorre durante as crises.

Para o registo de todas as características necessárias ao diagnóstico, é essencial o uso de diários de dor.

5.4.1 Dor orofacial neurovascular de curta duração**Critérios de diagnóstico:**

- A. Crises de dor intraoral que preencham os critérios de 5.4 *Dor orofacial neurovascular*, e o critério B mencionado abaixo
- B. Com duração entre 1-4 horas (quando não tratadas, ou tratadas sem sucesso).

5.4.2 Dor orofacial neurovascular de longa duração**Critérios de diagnóstico:**

- A. Crises de dor intraoral que preencham os critérios de 5.4 *Dor orofacial neurovascular*, e o critério B mencionado abaixo
- B. Com duração >4 horas.

Referências**5.1 Enxaqueca orofacial**

Alvarez M, Montojo T, de la Casa B, et al. Unilateral nasal pain with migraine features. *Cephalalgia* 2013; 33: 1055–1058.

Daudia AT and Jones NS. Facial migraine in a rhinological setting. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 2002; 27: 521–525.

Debruyne F and Herroelen L. Migraine presenting as chronic facial pain. *Acta Neurol Belg* 2009; 109: 235–237.

Dodick DW. Migraine with isolated facial pain: a diagnostic challenge. *Cephalalgia* 2007; 27: 1199–1200.

Eross E, Dodick D and Eross M. The Sinus, Allergy and Migraine Study (SAMS). *Headache* 2007; 47: 213–224.

Gaul C, Sandor PS, Galli U, et al. Orofacial migraine. *Cephalalgia* 2007; 27: 950–952.

Hussain A, Stiles MA and Oshinsky ML. Pain remap ping in mi-

graine: a novel characteristic following trigeminal nerve injury. *Headache* 2010; 50: 669–671.

Lipton RB, Diamond S, Reed M, et al. Migraine diagnosis and treatment: results from the American Migraine Study II. *Headache* 2001; 41: 638–645.

Obermann M, Mueller D, Yoon MS, et al. Migraine with isolated facial pain: a diagnostic challenge. *Cephalalgia* 2007; 27: 1278–1282.

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.

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.

Yoon MS, Mueller D, Hansen N, et al. Prevalence of facial pain in migraine: a population-based study. *Cephalalgia* 2010; 30: 92–96.

5.3.1 Dor orofacial em salvas

Bahra A and Goadsby PJ. Diagnostic delays and mismanagement in cluster headache. *Acta Neurol Scand* 2004; 109: 175–179.

Bahra A, May A and Goadsby PJ. Cluster headache: a prospective clinical study with diagnostic implications. *Neurology* 2002; 58: 354–361.

Benoliel R, Birman N, Eliav E, et al. The International Classification of Headache Disorders: accurate diagnosis of orofacial pain? *Cephalalgia* 2008; 28:752–762.

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.

Bittar G and Graff-Radford SB. A retrospective study of patients with cluster headaches. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 73: 519–525.

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.

Gaul C, Gantenbein AR, Buettner UW, et al. Orofacial cluster headache. *Cephalalgia* 2008; 28: 903–905.

Gross SG. Dental presentations of cluster headaches. *Curr Pain Headache Rep* 2006; 10: 126–129.

Larner AJ. Unnecessary extractions. *Br Dent J* 2007;203: 442.

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.

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.

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 hemifacial paroxística

Bahra A and Goadsby PJ. Diagnostic delays and mismanagement in cluster headache. *Acta Neurol Scand* 2004; 109: 175–179.

Bahra A, May A and Goadsby PJ. Cluster headache: a prospective clinical study with diagnostic implications. *Neurology* 2002; 58: 354–361.

Bartsch T, Knight YE and Goadsby PJ. Activation of 5-HT1B/1D receptor in the periaqueductal gray inhibits nociception. *Ann Neurol* 2004; 56: 371–381.

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.

Benoliel R, Birman N, Eliav E, et al. The International Classification of Headache Disorders: accurate diagnosis of orofacial pain? *Cephalalgia* 2008; 28:752–762.

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.

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.

- Cittadini E, Matharu MS and Goadsby PJ. Paroxysmal hemicrania: a prospective clinical study of 31 cases. *Brain* 2008; 131: 1142–1155.
- Delcanho RE and Graff-Radford SB. Chronic paroxysmal hemicrania presenting as toothache. *J Orofac Pain* 1993; 7: 300–306.
- Gaul C, Gantenbein AR, Buettner UW, et al. Orofacial cluster headache. *Cephalalgia* 2008; 28: 903–905.
- Graff-Radford SB. Paroxysmal hemicrania. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;86: 138.
- Gross SG. Dental presentations of cluster headaches. *Curr Pain Headache Rep* 2006; 10: 126–129.
- Larner AJ. Unnecessary extractions. *Br Dent J* 2007;203: 442.
- May A. The exceptional role of the 1st division of the trigeminal nerve. *Pain* 2018; 159: S81–S84.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.

5.3.3 Short-lasting unilateral neuralgiform facial pain attacks with cranial autonomic symptoms (SUNFA)

- 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.
- 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.
- Goadsby PJ, Cittadini E and Cohen AS. Trigeminal autonomic cephalgias: paroxysmal hemicrania, SUNCT/SUNA, and hemicrania continua. *Semin Neurol* 2010; 30: 186–191.

5.3.4 Dor hemifacial contínua com sintomas autonómicos

- Benoliel R, Robinson S, Eliav E, et al. Hemicrania continua. *J Orofac Pain* 2002; 16: 317–325.
- Goadsby PJ, Cittadini E and Cohen AS. Trigeminal autonomic cephalgias: paroxysmal hemicrania, SUNCT/SUNA, and hemicrania continua. *Semin Neurol* 2010; 30: 186–191.
- Hryvenko I, Cervantes-Chavarrín AR, Law AS, et al. Hemicrania continua: Case series presenting in an orofacial pain clinic. *Cephalalgia* 2018; 38: 1950–1959.
- 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.
- 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.
- Viana M, Tassorelli C, Allena M, et al. Diagnostic and therapeutic errors in trigeminal autonomic cephalgias and hemicrania continua: a systematic review. *J Headache Pain* 2013; 14: 14.
- Ziegeler C and May A. Facial presentations of migraine, TACs, and other paroxysmal facial pain syndromes. *Neurology* 2019; 93: e1138–e1147.

5.4 Dor orofacial neurovascular

- Benoliel R, Birman N, Eliav E, et al. The International Classification of Headache Disorders: accurate diagnosis of orofacial pain? *Cephalalgia* 2008; 28: 752–762.
- 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.
- 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 facial ou intraoral, unilateral ou bilateral, na distribuição de um ou mais ramos do nervo trigêmeo de etiologia desconhecida. A dor é habitualmente persistente, de intensidade moderada, de localização mal definida, tipo moinha, pressão ou ardor.

Classificado em outro lado:

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 do ardor bucal

Termos usados previamente:

Estomatodinia; glossodinia (quando confinada à língua); síndrome do ardor bucal primário.

Descrição:

Sensação de queimadura ou disestesia intraoral, ocorrendo diariamente durante mais de 2 horas por dia ao longo de mais de 3 meses, sem lesões evidentes na observação clínica e respetiva investigação.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor oral preenchendo os critérios B e C
- B. Ocorrendo diariamente durante >2 horas por dia ao longo de > 3 meses¹
- C. A dor tem ambas as seguintes características:
 1. sensação de queimadura
 2. experienciada superficialmente na mucosa oral
- D. A mucosa oral é de aparência normal, tendo-se excluído causas locais ou sistémicas
- E. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP ou ICHD-3².

Notas:

1. Antes de se cumprirem 3 meses, se todos os outros critérios forem cumpridos, deve-se codificar como 6.1.3 *Síndrome do ardor bucal provável*
2. O diagnóstico de 6.1 *Síndrome do ardor bucal* implica que não se tenha realizado um teste sensitivo quantitativo. Se realizado, considera-se o diagnóstico de um dos dois subtipos 6.1.1 *Síndrome do ardor bucal sem alterações somatossensitivas* ou 6.1.2

Síndrome do ardor bucal com alterações somatossensitivas.

Comentários:

Os testes sensitivos quantitativos são frequentemente anormais (diferenciando os dois subtipos), enquanto a avaliação clínica da sensibilidade muito raramente mostra défices sensitivos ligeiros.

A dor em 6.1 *Síndrome do ardor bucal* é usualmente bilateral, mas em raras ocasiões é unilateral. A sua intensidade flutua. O local mais comum é a ponta da língua. Em dois terços dos casos ocorre xerostomia subjetiva, disestesias e alteração do paladar.

Há uma maior prevalência em mulheres na menopausa. Alguns estudos mostram comorbilidades psicossociais semelhantes aos com outras condições de dor persistente. Dados recentes apontam para diferentes níveis de alterações somatossensitivas em doentes com 6.1 *Síndrome do ardor bucal*. Estes achados motivam investigação futura com a possibilidade de se tratar de uma condição de dor neuropática.

Os sintomas de ardor bucal podem ser um fenómeno secundário a condições locais ou sistémicas, como nas subformas de 1.1.3 *Dor gengival* ou 1.2.1 *Dor da mucosa oral*. Previamente eram denominados como “síndrome de ardor bucal secundário”, mas devem ser codificados de acordo. O 6.1 *Síndrome do ardor bucal* é diagnosticado apenas quando todas as causas locais e sistémicas tiverem sido excluídas (isto é, previamente, “síndrome de ardor bucal primário”).

6.1.1 Síndrome do ardor bucal sem alterações somatossensitivas

Descrição:

Sensação de queimadura ou disestesia intraoral, ocorrendo diariamente durante mais de 2 horas por dia ao longo de mais de 3 meses, não acompanhada de alterações somatossensitivas, e sem lesões causais evidentes na observação clínica e respetiva investigação.

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor oral preenchendo os critérios de 6.1 *Síndrome do ardor bucal*
- B. Ausência de alterações somatossensitivas nos testes sensitivos quantitativos ou qualitativos.

6.1.2 Síndrome do ardor bucal com alterações somatossensitivas

Descrição:

Sensação de queimadura ou disestesia intraoral, ocorrendo diariamente durante mais de 2 horas por dia ao longo de mais de 3 meses, acompanhada de alterações somatossensitivas positivas e/ou negativas, e sem lesões causais evidentes na observação clínica e respetiva investigação.

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor oral preenchendo os critérios de 6.1 *Síndrome do ardor bucal*
- B. Presença de alterações somatossensitivas nos testes sensitivos quantitativos e/ou qualitativos¹

Nota:

- 1. Sintomas e/ou sinais sensitivos negativos (por exemplo, hipostesia e/ou hipoalgesia) e/ou positivos (por exemplo, hiperalgesia e/ou alodinia).

6.1.3 Síndrome do ardor bucal provável

Descrição:

Sensação de queimadura ou disestesia intraoral, ocorrendo diariamente durante mais de 2 horas por dia, mas menos de 3 meses sem lesões evidentes na observação clínica e respetiva investigação.

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor oral preenchendo os critérios de 6.1 *Síndrome do ardor bucal*, exceto que está presente há < 3 meses¹

Nota:

- 1. Uma vez passados 3 meses, o diagnóstico passa a ser 6.1 *Síndrome do ardor bucal* (ou um dos seus subtipos).

Comentários:

As subformas não estão formalmente classificadas, mas podem ser codificadas como 6.1.3.1 *Síndrome do ardor bucal provável sem alterações somatossensitivas* ou 6.1.3.2 *Síndrome do ardor bucal provável com alterações somatossensitivas* de acordo com os critérios acima mencionados.

6.2 Dor facial persistente idiopática (DFPI)

Termos usados previamente:

Dor facial atípica.

Descrição:

Dor facial persistente, com características variáveis, ocorrendo diariamente durante mais de 2 horas por dia ao longo de mais de 3 meses, na ausência de défices neurológicos clínicos ou evento causador precipitante.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor facial preenchendo os critérios B e C
- B. Ocorre diariamente durante >2 horas/dia, durante >3 meses¹
- C. A dor tem ambas as seguintes características:
 1. localização mal definida, não ocorrendo na distribuição de um nervo periférico²
 2. descrita como moinha, desconforto ou irritante³
- D. A observação clínica e exames radiológicos são normais,⁴ e foram excluídas causas locais⁵
- E. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP ou ICHD-3.⁶

Notas:

1. Antes de se cumprirem 3 meses, se todos os outros critérios forem cumpridos, codificar como 6.2.3 *Dor facial persistente idiopática provável*
2. A dor pode ser descrita como superficial ou profunda, e pode irradiar da face para a cavidade oral ou vice-versa. Com o tempo, pode propagar-se a áreas mais extensas da região crânio-cervical.
3. É utilizada uma ampla variedade de palavras para descrever as suas características, e a dor pode ter exacerbações e ser agravada pelo stresse.
4. A avaliação clínica somatossensitiva com teste de picada ou percepção táctil pode, raramente, revelar ligeiras alterações somatossensitivas. A dor nociplástica, que reflete a alteração do processamento do sistema somatossensitivo, pode estar presente, relacionando-se com alterações no sistema inibitório modulador da dor.
5. Os doentes podem reportar uma lesão ou cirurgia *minor* à face, maxilar(es), dentes ou gengiva(s), mas a observação clínica e exames radiológicos, não mostram causa local.
6. Os testes sensitivos quantitativos diferenciam os dois subtipos. O diagnóstico de 6.2 *Dor facial per-*

sistente idiopática implica que não se tenha realizado teste sensitivo. Se tiver sido realizado, consideram-se dois subtipos, 6.2.1 *Dor facial persistente idiopática sem alterações somatossensitivas* ou 6.2.3 *Dor facial persistente idiopática com alterações somatossensitivas*.

Comentários:

Na ICHD-3, as duas condições são consideradas como uma entidade: 13.12 *Dor facial persistente idiopática, com odontalgia atípica* como subtipo possível. Estes critérios da ICOP distinguem e definem as duas entidades: 6.2 *Dor facial persistente idiopática* e 6.3 *Dor dentoalveolar persistente idiopática*. Estas condições causam respetivamente dor facial ou dentoalveolar, de forma relativamente constante, mas sujeito a exacerbações.

A 6.2 *Dor facial persistente idiopática* pode ter como comorbilidades outras condições dolorosas tal como a dor crónica generalizada e síndrome do cólon irritável. Adicionalmente, pode apresentar comorbilidades psicossociais similares às das outras condições de dor persistente.

6.2.1 Dor facial persistente idiopática sem alterações somatossensitivas

Descrição:

Dor facial persistente, com características variáveis, ocorrendo diariamente durante mais de 2 horas por dia ao longo de mais de 3 meses, não acompanhada por alterações somatossensitivas, e na ausência de défices neurológicos clínicos ou evento causador precipitante.

Crítérios de diagnóstico:

- A. Dor facial preenchendo os critérios de 6.2 *Dor facial persistente idiopática*
- B. Ausência de alterações somatossensitivas nos testes sensitivos quantitativos ou qualitativos.

6.2.2 Dor facial persistente idiopática com alterações somatossensitivas

Descrição:

Dor facial persistente, com características variáveis, ocorrendo diariamente durante mais de 2 horas por dia ao longo de mais de 3 meses, acompanhada por alterações somatossensitivas positivas e/ou negativas, na ausência de défices neurológicos clínicos ou evento causador precipitante.

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor facial preenchendo os critérios de 6.2 *Dor facial persistente idiopática*
- B. Presença de alterações somatossensitivas nos testes sensitivos quantitativos ou qualitativos¹

Nota:

- 1. Sintomas e/ou sinais sensitivos negativos (por exemplo, hipostesia e/ou hipoalgesia) e/ou positivos (por exemplo, hiperalgesia e/ou alodinia).

6.2.3 Dor facial persistente idiopática provável**Descrição:**

Dor facial persistente, com características variáveis, ocorrendo diariamente durante mais de 2 horas por dia, mas há menos de 3 meses, na ausência de défices neurológicos clínicos ou evento causador precipitante.

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor facial preenchendo os critérios de 6.2 *Dor facial persistente idiopática*, exceto que está presente há <3 meses¹

Nota:

- 1. Uma vez passando 3 meses, o diagnóstico passa a ser 6.2 *Dor facial persistente idiopática* (ou um dos seus subtipos).

Comentários:

As subformas não estão formalmente classificadas, mas podem ser codificadas como 6.2.3.1 *Dor facial persistente idiopática provável sem alterações somatossensitivas* ou 6.2.3.2 *Dor facial persistente idiopática provável com alterações somatossensitivas*, de acordo com os critérios acima mencionados.

6.3 Dor dentoalveolar persistente idiopática**Termos usados previamente:**

Odontalgia atípica; dor dentoalveolar persistente primária; dor dentária fantasma.

Descrição:

Dor intraoral dentoalveolar unilateral persistente, raramente ocorrendo em múltiplos locais, com características variáveis, mas recorrendo diariamente durante mais de 2 horas por dia ao longo de mais de 3 meses, na ausência de qualquer evento causador precipitante.

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor dentoalveolar preenchendo os critérios B e C
- B. Ocorre diariamente durante >2 horas/dia, durante >3 meses¹
- C. A dor tem ambas as seguintes características:
 - 1. localizada à região dentoalveolar (dentes ou osso alveolar)²
 - 2. descrita como profunda, moinha, ou tipo pressão³
- D. A observação clínica e exames radiológicos são normais,⁴ e foram excluídas causas locais
- E. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP ou ICHD-3⁵

Notas:

- 1. Antes de se cumprirem 3 meses, se todos os outros critérios forem cumpridos, codificar como 6.3.3 *Dor dentoalveolar idiopática persistente provável*.
- 2. A dor raramente ocorre em múltiplos locais. Com o tempo, pode-se propagar para maiores áreas da região craniocervical.
- 3. É utilizada uma ampla variedade de palavras para descrever as características e qualidade da dor. Pode ser descrita como profunda ou superficial, e os sintomas acompanhantes podem ser usados para explicar a complexidade de sensações associadas a esta condição. Além disso, a dor pode ter exacerbações e ser agravada pelo stress.
- 4. A avaliação clínica somatossensitiva com teste da picada ou percepção táctil apenas raramente revela ligeiras alterações sensitivas. Pode estar presente dor nociplástica, que reflete a alteração do processamento do sistema somatossensitivo, relacionando-se com alterações no sistema modulador inibitório da dor.
- 5. Os testes sensitivos quantitativos diferenciam entre os dois subtipos. O diagnóstico de 6.3 *Dor dentoalveolar persistente idiopática* implica que não se tenha realizado teste sensitivo. Se tiver sido realizado, consideram-se dois subtipos, a 6.3.1 *Dor dentoalveolar persistente idiopática sem alterações somatossensitivas* ou a 6.3.2 *Dor dentoalveolar persistente idiopática com alterações somatossensitivas*.

Comentários:

Na ICHD-3, as duas condições são consideradas como uma entidade: 13.12 *Dor facial persistente idiopática*, com odontalgia atípica como subtipo possível. A

ICOP distingue e define as duas entidades: 6.2 *Dor facial persistente idiopática* e 6.3 *Dor dentoalveolar persistente idiopática*. Estas condições causam respetivamente dor facial ou dentoalveolar, de forma relativamente constante, mas sujeita a exacerbações.

6.3.1 Dor dentoalveolar persistente idiopática sem alterações somatossensitivas

Descrição:

Dor intraoral dentoalveolar unilateral persistente, raramente ocorrendo em múltiplos locais, com características variáveis, mas recorrendo diariamente durante mais de 2 horas por dia ao longo de mais de 3 meses, não acompanhada de alterações somatossensitivas, e na ausência de evento causador precipitante.

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor intraoral preenchendo os critérios de 6.3 *Dor dentoalveolar persistente idiopática*
- B. Ausência de alterações somatossensitivas nos testes sensitivos quantitativos ou qualitativos.

6.3.2 Dor dentoalveolar persistente idiopática com alterações somatossensitivas

Descrição:

Dor intraoral dentoalveolar unilateral persistente, raramente ocorrendo em múltiplos locais, com características variáveis, mas recorrendo diariamente durante mais de 2 horas por dia ao longo de mais de 3 meses, e acompanhada por alterações somatossensitivas negativas e/ou positivas, na ausência de evento causador precipitante.

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor intraoral preenchendo os critérios de 6.3 *Dor dentoalveolar persistente idiopática*
- B. Presença de alterações somatossensitivas nos testes sensitivos quantitativos ou qualitativos¹

Nota:

- I. Sintomas e/ou sinais sensitivos negativos (por exemplo, hipostesia e/ou hipoalgesia) e/ou positivos (por exemplo, hiperalgesia e/ou alodinia) estão presentes, mas não confinados a uma área neuro-anatomicamente relevante, em contraste com a 4.1.2.3 *Dor trigeminal neuropática pós-traumática*.

6.3.3 Dor dentoalveolar persistente idiopática provável

Descrição:

Dor intraoral dentoalveolar unilateral, raramente ocorrendo em múltiplos locais, com características variáveis, mas recorrendo diariamente durante mais de 2 horas por dia, mas há menos de 3 meses, na ausência de evento causador precipitante.

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor oral preenchendo os critérios de 6.3 *Dor dentoalveolar persistente idiopática*, exceto que está presente há <3 meses¹

Nota:

- I. Uma vez passados 3 meses, o diagnóstico passa a ser 6.3 *Dor dentoalveolar persistente idiopática* (ou um dos seus subtipos).

Comentários:

As subformas não estão formalmente classificadas, mas podem ser codificadas como 6.3.3.1 *Dor dentoalveolar persistente idiopática provável sem alterações somatossensitivas* ou 6.3.3.2 *Dor dentoalveolar persistente idiopática provável com alterações somatossensitivas*, de acordo com os critérios acima mencionados.

6.4 Dor facial unilateral constante com crises sobrepostas

Descrição:

Dor facial tipo moinha constante (não remissiva) unilateral de intensidade ligeira a moderada, acompanhada de crises distintas de dor moderada a severa na mesma localização com duração de 10-30 minutos. Ausência de características autonómicas e/ou migranasas típicas acompanhando quer a dor constante quer as crises sobrepostas.

Critérios de diagnóstico:

- A. Dor facial estritamente unilateral constante preenchendo o critério B, com exacerbações preenchendo o critério C
- B. Dor de base, com ambas as seguintes características:
 1. intensidade ligeira a moderada
 2. presente de forma constante há >3 meses
- C. As exacerbações ocorrem como crises distintas,

até 6 vezes por dia, com as três seguintes características:

1. mesma localização que a dor base
2. intensidade moderada a severa
3. duração 10-30 minutos

D. A observação clínica e exames radiológicos são normais, e foram excluídas causas locais

E. Não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICOP ou ICHD-3.¹

Nota:

- I. As exacerbações devem ocorrer como crises claramente distintas da dor base, com os doentes a descreverem os dois tipos de características; caso contrário, devem ser considerados os diagnósticos de 5.3.2 *Dor hemifacial paroxística* ou 6.2 *Dor facial persistente idiopática*. A resposta à indometacina deve levar ao diagnóstico de 5.3.2 *Dor hemifacial paroxística*.

Comentários:

Os sintomas autonômicos devem estar ausentes, mas não excluem a 6.4 *Dor facial unilateral constante com crises sobrepostas*.

No momento presente, há dados insuficientes para propôr as subformas episódica e crônica da 6.4 *Dor facial unilateral constante com crises sobrepostas*.

Referências

- Baad-Hansen L. Atypical odontalgia – pathophysiology and clinical management. *J Oral Rehabil* 2008; 35: 1–11.
- 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.
- 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.
- Benoliel R and Gaul C. Persistent idiopathic facial pain. *Cephalalgia* 2017; 37: 680–691.
- Durham J, Exley C, John MT, et al. Persistent dentoalveolar pain: the patient's experience. *J Orofac Pain* 2013; 27: 6–13.
- 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.
- Forssell H, Tenovuo O, Silvonien P, et al. Differences and similarities between atypical facial pain and trigeminal neuropathic pain. *Neurology* 2007; 69:1451–1459.
- 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.
- 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.
- Häggman-Henrikson B, Alstergren P, Davidson T, et al. Pharma-

- logical treatment of orofacial pain– health technology assessment including a systematic review with network meta-analysis. *J Oral Rehabil* 2017; 44: 800–826.
- Jääskeläinen SK. Pathophysiology of primary burning mouth syndrome. *Clin Neurophysiol* 2012; 123: 71–77.
- Jääskeläinen SK and Woda A. Burning mouth syndrome. *Cephalalgia* 2017; 37: 627–647.
- 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.
- Lang E, Kaltenhäuser M, Seidler S, et al. Persistent idiopathic facial pain exists independent of somato sensory input from the painful region: findings from quantitative sensory functions and somatotopy of the primary somatosensory cortex. *Pain* 2005; 118: 80–91.
- List T, Leijon G and Svensson P. Somatosensory abnormalities in atypical odontalgia: A case-control study. *Pain* 2008; 139: 333–341.
- McMillan R, Forssell H, Buchanan JA, et al. Interventions for treating burning mouth syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 11: CD002779.
- 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.
- 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.
- 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.
- Ziegeler C and May A. Facial presentations of migraine, TACs, and other paroxysmal facial pain syndromes. *Neurology* 2019; 93: e1138–e1147.

7. Avaliação biopsicossocial de doentes com dor orofacial

Introdução

O modelo biopsicossocial incorpora fatores psicológicos e sociais de forma a compreender e abordar, de modo mais abrangente, tanto a patologia (relacionada com fatores médicos tradicionais) como a doença ao longo do tempo e circunstâncias.

Os fatores psicológicos *major* associados a perturbações dolorosas incluem ansiedade, catastrofização, depressão, sintomas físicos e evicção do medo; fatores sociais *major* incluem acesso a cuidados de saúde, estigma, suporte familiar e de amigos. Cada um destes fatores apresenta suporte empírico extenso na sua associação à perturbação de dor, e a evidência apoia, de forma clara, a importância crucial do modelo biopsicossocial para a compreensão da complexidade do processo de dor em geral¹; bem como em relação a perturbações de dor orofacial (DOF)²⁻⁶. Notavelmente, a implementação do modelo biopsicossocial tanto na investigação como na medicina clínica da dor permanece variável; há mais informações disponíveis⁷⁻⁹, e novas taxonomias para dor crónica de todos os tipos, que evidenciam a importância central tanto dos critérios físicos, como da avaliação dos fatores biopsicossociais¹⁰.

Para os objetivos atuais, as recomendações para melhores práticas de pesquisa, de acordo com o objetivo da taxonomia da ICOP, são apresentadas para o amplo campo de dor orofacial, e seguem as recomendações

previamente estabelecidas para os Critérios de Diagnóstico e Pesquisa de Disfunções Temporomandibulares (RDC/TMD, *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders*)¹¹ e para os Critérios de Diagnóstico de Disfunções Temporomandibulares (DC/TMD, *Diagnostic Criteria for TMD*)^{12,13}, que especificam ferramentas e instrumentos apropriados para a avaliação da dor musculoesquelética (por exemplo, das disfunções temporomandibulares (TMD- *temporomandibular disorders*) dolorosas.

Enquanto estas recomendações emergem da larga pesquisa sobre as DTM, um subconjunto de dor orofacial, não existe evidência atual que permita sugerir que as perturbações de dor orofacial de origem não-DTM sejam diferentes da dor associada às DTM em termos de modelos de processamento da dor. Consequentemente, a pesquisa neste nível de desenvolvimento da ICOP deve incluir atenção semelhante ao modelo biopsicossocial completo, e assim incluir a avaliação das ferramentas psicossociais recomendadas.

A evidência sistemática e estruturada subsequente irá permitir um modelo de avaliação com maior suporte empírico para a dor orofacial não-DTM e levará a revisão destas recomendações iniciais.

Níveis de avaliação psicossocial

Estão definidos dois níveis de avaliação psicossocial pelo DC/TMD,¹³ e, um outro foi desenvolvido adicionalmente em resposta a pedidos clínicos específicos (ver **tabela 1** para resumo).

Tabela 1. Diferentes níveis de avaliação psicossocial (ver no texto mais detalhes)

Instrumento	Nº de Itens	Rastreio Padrão	Rastreio Padrão	Rastreio Sumário
Desenho da dor	1	4	4	4
GCPS v2.0	8	4	4	4
JFLS (versão longa)	20	4		
JFLS (versão curta)	8		4	
PHQ-4	5 ^a		4	4
PHQ-9	10 ^a	4		
GAD-7	8 ^a			
PHQ-15	15	4		
OBC	20	4	4	

a. Contagem de itens inclui questões reflexivas em relação ao impacto funcional de qualquer sintoma referido.

GAD: Generalized Anxiety Disorder scale; GCPS: Graded Chronic Pain Scale; JFLS: Jaw Functional Limitation Scale; PHQ: Patient Health Questionnaire; OBC: Oral Behaviours Checklist.

A versão sumária do rastreio é destinada à investigação (e à clínica) em que uma avaliação biopsicossocial mais breve, usando um menor número de questões, pode ser incorporada.¹⁴

Curiosamente, os mesmos componentes deste rastreio sumário foram descritos informalmente por outros colegas, sugerindo uma convergência num conjunto central mínimo de domínios de avaliação psicossocial. A versão padrão do rastreio incorpora mais dois instrumentos. Ambas as formas de rastreio devem ser reconhecidas como muito limitadas.

A avaliação detalhada destina-se especificamente a investigadores clínicos, para que possam medir de modo mais exato todas as ferramentas de interesse, permitindo assim a estratificação completa das suas amostras com base num perfil psicossocial. Todos estes instrumentos estão disponíveis de forma gratuita, com guias de interpretação para pontuação, no seguinte website: www.rdc-tmdinternational.org. Adicionalmente outros instrumentos são recomendados para consideração (ver infra).

Ferramentas e instrumentos relacionados com funcionalidade e dor para dor orofacial

Extensão da dor. O mapa da dor (também conhecido como “manequim do corpo”) fornece uma imediata identificação de todos os locais de dor, e é conhecido por ser um fator de risco *major* para a cronicidade da dor.¹⁵ Todas as perturbações de dor, independentemente do mecanismo nocetivo putativo, parecem ser afetadas de forma semelhante em termos da extensão da dor.

Intensidade da dor e incapacidade relacionada com a dor. A Escala Graduada de Dor Crónica (GCPS, v2.0, *Graded Chronic Pain Scale*) é um instrumento amplamente utilizado e validado, que avalia a persistência, a intensidade e a incapacidade relacionada com a dor, também chamada de graduação de estado de dor crónica, com utilidade na estratificação dos doentes por níveis de cuidado.¹⁶⁻¹⁸

A graduação do estado de dor crónica é também um indicador de prognóstico: estadios de maior grau de dor crónica predizem uma maior probabilidade de cronicidade.¹⁹

Limitação funcional. A experiência pessoal de capacidade funcional comprometida é conhecida como limitação funcional.²⁰ A Escala de Limitação Funcional Mandibular (JFLS, *Jaw Functional Limitation Scale*) tem duas versões: uma versão de 8 itens, com pontuação global,

e uma versão de 20 itens, que compreende 3 domínios (limitação na mastigação, na abertura mandibular, e na expressão verbal e emocional).^{21,22}

Ambas as versões são igualmente fidedignas, válidas e sensíveis à mudança. Enquanto a limitação funcional é central na dor musculoesquelética (e, portanto, com auto-evidência para a sua relevância nas DTM), assume-se que ocorram consequências funcionais em resposta à dor orofacial não-DTM; a natureza dessas consequências é questionável²² e justifica uma investigação aprofundada para compreender a dimensão total da dor na região orofacial.

Comportamentos de uso excessivo

A Lista de Controlo dos Comportamentos Oraís (OBC, *Oral Behaviours Checklist*) contém uma lista de 21 atividades da região oral que os indivíduos podem apresentar, tal como apertamento dentário, contrair os músculos da mandíbula ou falar.

As propriedades psicométricas são fortes²³⁻²⁵ e os valores da Lista de Controlo dos Comportamentos Oraís estão associados com DTM.^{15,26-30} Permanece desconhecido se estes comportamentos estão especificamente associados a dor orofacial; no entanto, comportamentos de defesa são conhecidos por afetar a lombalgia não-musculoesquelética,³¹ sugerindo a aplicabilidade para dor orofacial não-DTM.

Ferramentas e instrumentos psicossociais para dor orofacial

Depressão e ansiedade

O projeto PRIME-MD (*PRIMary care Evaluation of Mental Disorders*)³² foi inicialmente utilizado em perturbações psiquiátricas e teve como objetivo o desenvolvimento de instrumentos psicossociais para a avaliação de cinco dos problemas de saúde mental mais comuns que surgem nos cuidados primários: ansiedade, depressão e perturbações somatoformes, alcoólicas e alimentares.³³

Particularmente relevantes para as perturbações da dor são: o Questionário de Saúde do Doente de 9 itens (PHQ-9, *Patient Health Questionnaire*) para depressão, e a escala de Perturbação de Ansiedade Generalizada de 7 itens (GAD-7, *Generalized Anxiety Disorder scale*) para ansiedade; cada um desses instrumentos permitirá a medição fiável e válida das respetivas ferramentas nucleares. Cada instrumento contribui com duas questões para criar o breve instrumento de triagem de depres-

são e ansiedade PHQ-4, frequentemente utilizado para avaliar o “sofrimento”, amplamente utilizado na América do Norte e na Europa. A depressão (medida através do PHQ-9, PHQ-4) é um estado de humor conhecido por ser afetado pela presença de dor persistente e por afetar o processamento da dor, e parece ser altamente relevante para a dor orofacial.³⁴

A ansiedade (medida com o GAD-7, PHQ-4) manifesta-se geralmente em contexto médico como uma preocupação e por ativação geral do sistema nervoso simpático, e está associada à percepção da dor (35) e hipervigilância.³⁶ A ansiedade existente em contextos médicos parece ser altamente relevante para a dor orofacial.³⁷

Perturbações somatoformes

O projeto PRIME-MD também produziu o Questionário de Saúde do Doente-15 (PHQ-15, *Patient Health Questionnaire*) para avaliação da gravidade dos sintomas somáticos. Os sintomas físicos que não são acompanhados por sinais apropriados que corroborem um diagnóstico de doença, continuam a ser um desafio considerável em todos os domínios médicos; alguns destes achados são adequadamente designados como *perturbação de sintomas somáticos*, *perturbações funcionais*, *sintomas medicamente não explicáveis*, e *sintomas sem utilidade médica*,^{38,39} mas nenhum destes termos é totalmente satisfatório, pelo que parece ser uma situação mais complexa do que o que se supunha anteriormente. Embora existam vários mecanismos propostos subjacentes ao relato de sintomas físicos,³⁹⁻⁴¹ todos são consistentes com os vários sintomas que acompanham a dor orofacial persistente.^{37,42} Uma extensão deste fenómeno envolve a disestesia oclusal,⁴³ que tem relevância potencial para, pelo menos, algumas das dores orofaciais dentro da ICOP.

Catastrofização

A catastrofização da dor é “caracterizada pela tendência em amplificar o valor da ameaça do estímulo doloroso e de se sentir indefeso no contexto da dor, e por uma relativa incapacidade de inibir os pensamentos relacionados com a dor, na antecipação, durante ou após o episódio doloroso”.⁴⁴ Níveis elevados de catastrofização estão associados ao aumento da utilização dos cuidados de saúde, aumento da expressão da dor e piores resultados de tratamento.⁴⁵⁻⁴⁷ A catastrofização não está incluída como medida padrão na estrutura do DC/TMD porque a evidência da relevância da catastrofização para

as DTMs não foi suficientemente forte aquando da formulação das recomendações do Eixo II do DC/TMD. A situação mudou desde então e, além disso, a sua relevância para qualquer perturbação de dor é atualmente apropriada para que esta ferramenta seja incluída como um domínio recomendado dentro da ICOP. As medidas apropriadas validadas incluem a Escala da Catastrofização da Dor⁴⁸ e o Questionário de Estratégias de Coping⁴⁹.

Evicção do medo

O modelo de evicção do medo emergiu de modelos operacionais pertencentes à lombalgia⁵⁰: especificamente, observações comportamentais nas quais os indivíduos relataram dor desproporcional ao exame físico. Desde então, o modelo de evicção do medo tem obtido um extenso suporte baseado na evidência.⁵¹ No modelo, não ter medo da dor de novo associada a lesão leva ao desenvolvimento de comportamentos adequados que resultarão na recuperação da lesão.

Pelo contrário, ter medo dessa dor leva à catastrofização da dor, evitando circunstâncias que possam causar a dor, e consequente desuso, depressão e incapacidade.

A incapacidade promove a experiência de dor, o comportamento de evicção e a ausência de recuperação; como tal, este modelo é claramente relevante para o comportamento motor, e a fundamentação para esta ferramenta na DTM está a emergir lentamente. O modelo, no entanto, é um modelo de nível pessoal, tendo em conta os efeitos do comportamento e das crenças no sistema nervoso central e, portanto, assumido por estar vinculado ao processamento da dor. Consequentemente, as hipóteses claramente plausíveis relativas ao medo do movimento para a recuperação entre aqueles com lesão do sistema mastigatório, e a ocorrência provável de dor crónica nalguns desses indivíduos, necessita de investigação.⁵² A informação atual sugere que esta perspetiva é também aplicável à dor orofacial.

O medo da dor é medido através de vários instrumentos, o mais conhecido é a Escala de Tampa para Cinesiofobia (TSK, *Tampa Scale for Kinesiophobia*) que tem muita utilidade na lombalgia.⁵⁴

A TSK foi adaptada para o sistema mastigatório, a TSK-TMD⁵⁵, e parece incluir tanto as experiências somáticas como os comportamentos de evicção que a dor orofacial pode precipitar.

Conclusões e direções futuras

São claramente necessários mais estudos sobre o modelo biopsicossocial, e a sua relevância na clínica e na investigação da dor orofacial. À medida que os critérios para as perturbações dentro da ICOP estão a ser mais desenvolvidos e definidos, devemos observar uma progressão semelhante no conhecimento das pessoas com estas perturbações de dor. Consequentemente, com a melhoria da taxonomia e do diagnóstico, deve surgir uma melhor compreensão dos mecanismos da dor, bem como recomendações fortes no seu tratamento. São claramente necessárias abordagens multimodais para aumentar o potencial dos resultados terapêuticos das terapias biomédicas padrão, tais como as abordagens farmacológicas ou cirúrgicas.⁵⁶

Atualmente, o uso consistente de ferramentas padrão para avaliação psicossocial do indivíduo com dor orofacial é fortemente recomendado, bem como o uso dos critérios específicos (e as suas extensões para fins de investigação) das perturbações dentro da ICOP.

Agradecimentos

Este capítulo é uma adaptação de Ohrbach e Durham.⁸

Referências

- 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.
- Ceusters W, Michelotti A, Raphael KG, et al. Perspectives on next steps in classification of oro- facial pain – part 1: role of ontology. *J Oral Rehabil* 2015; 42: 926–941.
- Greene CS, Mohl ND, McNeill C, et al. Temporomandibular disorders and science: a response to the critics. *J Prosthet Dent* 1998; 80:214–215.
- 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.
- 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.
- 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.
- Durham J and Ohrbach R. Commentary on disability and dental education. *J Oral Rehabil* 2010; 37: 490–494.
- 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.
- Ohrbach R and Dworkin SF. The evolution of TMD diagnosis: past, present, future. *J Dent Res* 2016; 95: 1093–1101.
- Fillingim RB, Bruehl S, Dworkin RH, et al. The ACTTION-American Pain Society Pain Taxonomy (AAPT): an evidence-based and multidimensional approach to classifying chronic pain conditions. *J Pain* 2014; 15: 241–249.
- Dworkin SF and LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord* 1992; 6: 301–355.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- Von Korff M and Dunn KM. Chronic pain reconsidered. *Pain* 2008; 138: 267–276.
- Ohrbach R. Disability assessment in temporomandibular disorders and masticatory system rehabilitation. *J Oral Rehabil* 2010; 37: 452–480.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- Glaros AG and Burton E. Parafunctional clenching, pain, and effort in temporomandibular disorders. *J Behav Med* 2004; 27: 91–100.
- Glaros AG, Marszalek JM and Williams KB. Longitudinal multilevel modeling of facial pain, muscle tension, and stress. *J Dent Res* 2016; 95: 416–422.
- Glaros AG and Williams K. Tooth contact versus clenching: oral parafunctions and facial pain. *J Orofac Pain* 2012; 26: 176–180.
- Ohrbach R, Bair E, Fillingim RB, et al. Clinical orofacial char-

- acteristics associated with risk of first-onset TMD: the OPERA 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 oro-facial 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.

Definições de termos da ICOP¹

Alodinia: Dor (qv) devido a um estímulo que normalmente não provoca dor. Este é um termo clínico que não implica um mecanismo.

Atribuído a: Este termo na ICOP está de acordo com a ICHD-3² e descreve a relação entre uma dor secundária (qv) e a perturbação que se acredita que a cause. Requer o cumprimento de critérios que estabelecem um nível aceitável de evidência de causalidade.

Dor neuropática central: Dor neuropática (qv) causada por uma lesão ou doença do sistema nervoso central somatossensorial.

Sensibilização central: Sensibilização (qv) que envolve neurónios nociceptivos no sistema nervoso central.

Crónico: Na terminologia da dor, crónico significa com longa duração, especificamente por um período superior a 3 meses. Na terminologia da cefaleia, para perturbações de cefaleia primária que são geralmente episódicas (qv), crónico é usado sempre que a cefaleia (qv) ocorra na maioria dos dias por períodos superiores a 3 meses. As cefaleias trigémino-autonómicas são a exceção: nesta patologia, o termo crónico não é usado até que a perturbação persista por mais de 1 ano, com menos de 3 meses sem crises. A aplicabilidade destas definições à dor orofacial será estabelecida por meio de investigação baseada na ICOP³.

Duração da crise: Tempo desde o início até ao fim de uma crise de dor (qv) atendendo aos critérios de um tipo ou subtipo de dor em particular. Se o doente adormece durante uma crise e acorda aliviado, a duração é considerada até à hora de acordar.

Disestesia: Uma sensação anormal desagradável, espontânea ou evocada. Casos especiais de disestesia incluem a hiperalgesia (qv) e a alodinia (qv). A disestesia deve ser sempre desagradável, ao contrário de uma parestesia (qv), embora se reconheça que a diferença entre ambas possa apresentar algumas dificuldades.

Episódico: Recorrente e remitente num padrão regular ou irregular de crises de dor (qv) de duração constante ou variável. Através do uso prolongado, o termo adquiriu um significado especial no contexto de cefaleias em salvas episódicas, referindo-se à ocorrência de períodos de salvas separados por períodos de remissão em vez de crises, e uso semelhante foi adotado para os subtipos de 5.3 *Dor Orofacial Trigéminoautonómica*.

Dor facial: Dor (qv) abaixo da linha orbitomeatal, anterior ao pavilhão auricular e acima do pescoço.

Frequência das crises: frequência com que ocorrem as crises ou a dor (qv) por período de tempo (geralmente 1 mês).

Cefaleia: Dor (qv) localizada na cabeça, acima da linha orbitomeatal e/ou da crista nugal.

Hipostesia: Diminuição da sensibilidade ao estímulo, excluindo os sentidos especiais. O estímulo e a localização devem ser especificados.

Hipoalgesia: Dor (qv) reduzida provocada por um estímulo que normalmente provoca dor. O termo é clínico e não implica um mecanismo.

Hiperestesia: Aumento da sensibilidade ao estímulo, excluindo os sentidos especiais. O estímulo e a localização devem ser especificados. A hiperestesia pode referir-se a várias formas de sensibilidade cutânea, incluindo o toque e a sensação térmica com ou sem dor, e é usada para indicar um limiar diminuído a qualquer estímulo e uma resposta aumentada a estímulos que são normalmente reconhecidos.

Hiperalgesia: dor (qv) aumentada por um estímulo que normalmente provoca dor. O termo reflete o aumento da dor em resposta a um estímulo doloroso superior ao limiar e é um termo clínico que não implica um mecanismo. Para a dor provocada por estímulos que normalmente não são dolorosos, o termo alodinia (qv) é preferido.

Intensidade (de dor): Nível de dor (qv). Pode ser pontuado numa escala numérica de quatro pontos (0–3) equivalente a ausência de dor, dor ligeira, moderada e severa, ou numa escala visual analógica (geralmente 10 cm). Também pode ser pontuada numa escala de classificação verbal expressa numa escala de 0 a 10, ou em termos das suas consequências funcionais: 0, sem dor; 1, dor leve, que não interfere nas atividades habituais; 2, dor moderada, que inibe, mas não impede totalmente as atividades habituais; 3, dor intensa, impede todas as atividades.

Nevralgia: Dor (qv) na distribuição de um ou mais nervos. O uso comum, especialmente na Europa, implica frequentemente uma característica paroxística, mas o termo não deve ser reservado para dores paroxísticas.

Nevrite: Inflamação de um ou mais nervos.

Dor neuropática: Dor (qv) causada por uma lesão ou doença do sistema nervoso somatossensorial. O termo é uma descrição clínica: quando utilizado sem um

diagnóstico, requer uma lesão ou doença demonstrável que satisfaça os critérios diagnósticos neurológicos estabelecidos.

Neuropatia: Perturbação da função ou alteração patológica de um nervo. A Nevrite (qv) é um caso especial de neuropatia, sendo o termo reservado para processos inflamatórios que afetam os nervos.

Nociceção: Processo neural de codificação de estímulos nocivos.

Dor nocetiva: Dor (qv) que surge por lesão real ou ameaça a tecidos não neurais, e é devida à ativação de nociceptores (qv). Este termo, usado para descrever a dor que ocorre num sistema somatossensorial com funcionamento normal, é utilizado em oposto à função anormal observada na dor neuropática (qv).

Nociceptor: Um receptor sensorial de alto limiar do sistema somatossensorial periférico que é capaz de realisar a transdução e codificação de estímulos nocivos.

Dor nociplástica: Dor (qv) que surge da nociceção alterada (qv), apesar de não haver evidência clara de dano tecidual real ou ameaça que leve a ativação de nociceptores periféricos, ou evidência de doença ou lesão do sistema somatossensorial que cause a dor.

Estímulo nocivo: Um estímulo que danifica ou ameaça danificar os tecidos normais.

Dor: Uma experiência sensorial e emocional desagradável associada a dano real ou potencial do tecido ou descrita em termos de tal dano.

Parestesia: Uma sensação anormal, espontânea ou evocada. Recomenda-se que o termo parestesia seja utilizado para descrever uma sensação anormal que não é desagradável e disestesia (qv) para uma sensação anormal considerada desagradável.

Dor neuropática periférica: Dor neuropática (qv) causada por uma lesão ou doença do sistema nervoso somatossensitivo periférico.

Sensibilização periférica: Sensibilização (qv) que envolve os neurónios nociceptivos periféricos.

Persistente: Este termo, quando usado pela ICHD no contexto de algumas cefaleias secundárias, descreve a cefaleia, como inicialmente aguda e causada por outra perturbação e, que não desaparece dentro de um tempo específico (geralmente 3 meses) após essa perturbação ser resolvida. Em muitos desses casos, é reconhecida como um subtipo ou subforma distinta, com evidência de causalidade dependendo do preenchimento prévio dos critérios para o diagnóstico de cefaleia de tipo agu-

do, e a persistência da mesma cefaleia. No entanto, na ICOP, entre os tipos de 6. *Dor Orofacial Idiopática*, persistente tem o significado de crónica (qv), no sentido de estar presente ou ser recorrente durante um período superior a 3 meses. Tal também é utilizado na ICHD.

Fonofobia: Hipersensibilidade ao som, mesmo em níveis normais, geralmente levando à sua evicção.

Fotofobia: Hipersensibilidade à luz, mesmo em níveis normais, geralmente levando à sua evicção.

Dor primária (perturbação): Dor (qv) (dor orofacial ou cefaleia) não causada por ou não atribuída a outra perturbação. É distinta da perturbação de dor secundária (qv).

Período refratário: O tempo após a resolução de uma crise de dor (qv) durante o qual uma nova crise não pode ser desencadeada.

Dor secundária (perturbação): Dor (qv) (dor orofacial ou cefaleia) causada por ou atribuída a outra perturbação. É distinta da perturbação de dor primária (qv).

Sensibilização: Aumento da capacidade de resposta dos neurónios nociceptivos ao seu input normal, e/ou o seu recrutamento em resposta a inputs normalmente subliminares.

Unilateral: No lado direito ou no esquerdo, não cruzando a linha média. Quando usado para perturbações sensitivas ou motoras da enxaqueca com aura, inclui o termo 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, accessed January 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.

Conflitos de Interesse

Não existiu financiamento comercial para a elaboração da Classificação Internacional da Dor Orofacial.

Agradecemos a Timothy Steiner pela edição de modo a harmonizar com os princípios, formato e estrutura da ICHD.

Conflicts of Interest

There was no commercial funding for the development of the International Classification of Orofacial Pain.

We thank Timothy Steiner for editing it to harmonize it with the principles, format and structure of the ICHD.

Instruções aos Autores e Políticas Editoriais

Instruções aos Autores

Língua

O título, resumo e palavras-chave, devem ser apresentados em inglês e português.

Os manuscritos submetidos à SINAPSE devem ser claramente escritos em português (de Portugal) e/ou inglês de nível razoável.

Copyright

Todos os artigos nesta revista são de Acesso Aberto e atendem aos requisitos das agências de financiamento ou instituições académicas. Relativamente à utilização por terceiros a SINAPSE rege-se pelos termos da licença Creative Commons 'Atribuição – Uso Não-Comercial – Proibição de Realização de Obras Derivadas (cc-by-nc-nd)'.

É da responsabilidade do autor obter permissão para reproduzir ilustrações, tabelas, etc. de outras publicações.

Após a aceitação de um artigo, os autores serão convidados a preencher um "Publishing Agreement". Será enviado um e-mail ao autor correspondente, confirmando a recepção do manuscrito juntamente com um formulário de *Publishing Agreement* ou um link para a versão online desse contrato.

Auto-Arquivo

Os autores ficam autorizados a disponibilizar os seus artigos em repositórios das suas instituições de origem, desde que mencionem sempre onde foram publicados e de acordo com a licença Creative Commons.

Taxa de Processamento do Artigo

Não há taxa de processamento de artigo.

Conduta Ética e Direitos Humanos e Animais

Os autores devem assegurar que o estudo que submetem para publicação está em conformidade com os princípios éticos e legais, quer no decurso da investigação quer na publicação, nomeadamente com as recomendações da Declaração de Helsínquia revistas em 2013 da Associação Médica Mundial (<http://www.wma.net/en/20activities/10ethics/10helsinki>), do *International Committee of Medical Journal Editors* (www.icmje.org) e do *Committee on Publication Ethics (COPE)* (<http://publicationethics.org/resources/guidelines>). Nos casos adequados, os autores devem demonstrar que a investigação foi aprovada pela comissão de ética das instituições envolvidas e que as recomendações foram seguidas. Esta informação deve constar no texto do artigo. Qualquer suspeita de má conduta será investigada e denunciada. Não se devem apresentar imagens, nomes, números de processos clínicos ou outros elementos que permitam a identificação dos participantes no estudo. Os estudos que envolvam experiências em animais devem ser conduzidos em conformidade com as *guidelines* definidas no "Guide for the care and use of laboratory animals" dos National Institutes of Health. Todos os estudos em animais deverão igualmente obedecer às *guidelines* ARRIVE (*Animal Research: Reporting of In Vivo Experiments*). Os autores deverão ainda consultar a legislação vigente a nível nacional que regula este tipo de estudos (Decreto Lei n.º 113/2013 de 7/08/2013, e eventuais atualizações posteriores). Deve ser claramente explicitado no manuscrito que as normas acima referidas foram seguidas.

Privacidade e Consentimento Informado

Estudos em doentes ou voluntários requerem aprovação da comissão de ética e consentimento informado escrito, o que deve ser documentado no artigo. Os autores são responsáveis por obter o consentimento informado relativamente a cada indivíduo presente em fotografias, vídeos, descrições detalhadas, mesmo após tentativa de ocultar a respectiva identidade. Nomes, iniciais ou outras formas de identificação devem ser removidos das fotografias ou outras imagens. Devem ser omitidos dados pessoais, como profissão ou residência, excepto quando sejam cientificamente relevantes para o trabalho. Os autores devem assegurar que não apresentam dados que permitam identificação inequívoca ou, caso isso não seja possível, devem obter o consentimento informado dos intervenientes (ou, quando aplicável, do tutor ou representante legalmente definido).

Permissões

Todo o material previamente publicado e protegido por direitos autorais, incluindo ilustrações, figuras e tabelas, deve ser acompanhado de permissão escrita para reprodução dos detentores dos direitos autorais.

Conflito de Interesse e Fontes de Financiamento

Existe um conflito de interesses quando o julgamento profissional sobre um interesse primário (como o bem-estar dos doentes ou a validade da investigação) pode ser influenciado por um interesse secundário (como ganho financeiro).

As relações financeiras são os conflitos de interesse mais facilmente identificáveis e têm maior probabilidade de prejudicar a credibilidade da revista, dos autores e da própria ciência. No entanto, os conflitos podem ocorrer por outros motivos, como relacionamentos pessoais ou rivalidades, competição académica e crenças intelectuais.

Todos os participantes do processo de revisão por pares e publicação - não apenas autores, mas também revisores, editores e membros do conselho editorial da SINAPSE - devem considerar os seus conflitos de interesse ao cumprir as suas funções no processo de revisão e publicação do artigo e devem divulgar todos os relacionamentos que possam ser vistos como potenciais conflitos de interesse.

Os autores devem referir todas as fontes de financiamento ao estudo descrito e a sua influência na concepção do manuscrito ou na decisão de submissão para publicação. O rigor e a exactidão dos conteúdos, assim como as opiniões expressas são da exclusiva responsabilidade dos autores.

Os autores são obrigados a divulgar todas as relações financeiras e pessoais que possam enviesar o trabalho. Para prevenir ambiguidade, os autores têm que explicitamente mencionar se existe ou não conflitos de interesse. Todos os autores devem completar e submeter o modelo de Declaração de Conflitos de Interesse (*ICMJE Form for Disclosure of Potential Conflicts of Interest*), disponível em <http://www.icmje.org/conflicts-of-interest/>. Essa informação será mantida confidencial durante a revisão do manuscrito pelos revisores e não influenciará a decisão editorial, mas será publicada se o artigo for aceite. Se não existirem conflitos, os autores devem mencionar esse facto.

Resultados de ensaios clínicos

A SINAPSE apoia iniciativas que contribuam para uma melhor divulgação de resultados ensaios clínicos. Estas incluem o registo prospectivo de ensaios clínicos em bases de dados públicas adequadas. De acordo com as recomendações do ICMJE, a SINAPSE exige o registo de todos os ensaios clínicos cujos dados sejam incluídos em trabalhos submetidos para publicação nesta revista.

O ICMJE adopta a definição da Organização Mundial de Saúde de ensaio clínico, que é "qualquer estudo de investigação que prospectivamente atribua a participantes humanos, individualmente ou em grupo, uma ou mais intervenções relacionadas com a saúde, com o objectivo de avaliar os seus resultados relacionados com a saúde". Esta definição inclui ensaios das fases I a IV. O ICMJE define intervenções relacionadas com a saúde como "qualquer intervenção usada para modificar um resultado biomédico ou relacionado com a saúde" e resultados relacionados com a saúde como "qualquer medida biomédica ou relacionada com a saúde obtida em doentes ou participantes".

Registo de ensaios clínicos

O registo numa base de dados pública de ensaios clínicos é condição necessária para a publicação de dados de ensaios clínicos na SINAPSE, de acordo com as recomendações do ICMJE (<http://www.icmje.org>). Os ensaios devem ser registados anteriormente ou no início do período de recrutamento de doentes. Os estudos puramente observacionais (aqueles em que a atribuição de uma intervenção médica não é do critério do investigador) não exigem registo.

O número de registo do ensaio clínico (TRN) bem como a data desse registo devem ser referidos no final do resumo do artigo.

Disponibilização dos dados

A SINAPSE sugere que todos os dados nos quais se baseiam as conclusões de um artigo de investigação original sejam disponibilizados para os leitores. Sugere-se assim aos autores que assegurem que os seus dados ficam disponíveis em repositórios públicos (sempre que estes estejam disponíveis e sejam adequados), que sejam apresentados no manuscrito principal ou em arquivos adicionais, sempre que possível em formato tratável (por exemplo, em folha de cálculo e não em pdf).

A SINAPSE exige uma declaração de disponibilização dos dados, presente no final de cada manuscrito. Para ensaios de fármacos ou dispositivos médicos, a declaração deve referir, pelo menos, que os dados relevantes de cada doente, devidamente anonimizados, estão disponíveis mediante pedido justificado aos autores.

Sugerem-se formulações para a referida declaração:

“Disponibilização dos dados: os dados individuais dos doentes [e/ou] o conjunto completo de dados [e/ou] o anexo técnico [e/ou] as especificações da análise estatística, estão disponíveis em [doi] [com acesso livre/com as restrições] [do autor correspondente em]. Os participantes deram o seu consentimento informado para disponibilização de dados [ou... não foi obtido consentimento dos participantes, mas os dados apresentados estão anonimizados e o risco de identificação é reduzido... ou não foi obtido consentimento dos participantes, mas os benefícios potenciais da disponibilização destes dados justificam os prejuízos potenciais, uma vez que ...]”

Se os dados não estiverem disponíveis, deve ser referido o seguinte: “Disponibilização dos dados: não estão disponíveis dados adicionais.”

Esta opção não se aplica a ensaios clínicos de fármacos ou dispositivos médicos.

Pode ser solicitado aos autores que disponibilizem os dados brutos em que basearam o seu artigo durante o processo de revisão e até 10 anos após a publicação.

Submissão dos Trabalhos

A submissão de um manuscrito implica que o trabalho descrito não tenha sido publicado previamente (excepto na forma de um resumo ou como parte de uma palestra publicada ou de uma tese académica), e que não está sendo considerado para publicação noutra revista, que o manuscrito foi aprovado por todos os autores e, tácita ou explicitamente, pelas autoridades competentes onde o trabalho foi realizado e que, se for aceite para publicação, não será publicada em outro lugar na mesma forma, em inglês ou em qualquer outra língua, incluindo electronicamente.

Todos os manuscritos devem ser acompanhados por uma carta de apresentação. Deve ser dada garantia na carta de apresentação de que o manuscrito não está sob consideração simultânea por qualquer outra revista. Na carta de apresentação, os autores devem declarar seus potenciais conflitos de interesse e fornecer uma declaração sobre a autoria.

Para verificar a originalidade, o artigo pode ser verificado pelo serviço de detecção de originalidade.

As submissões que não estejam em conformidade com estas instruções podem ser devolvidas para reformulação e reenvio.

Submissão do Manuscrito

Os manuscritos são submetidos através do site da SINAPSE em <http://www.SINAPSE.pt>

Contacto

Em caso de dúvidas durante a submissão, contacte: sinapse.spn@gmail.com

Preparação do Manuscrito

Uso de programa de processamento de texto

É importante que o arquivo seja guardado no formato nativo do processador de texto usado. O texto deve estar no formato de coluna única. Mantenha o *layout* do texto o mais simples possível.

Para evitar erros desnecessários, aconselhamos o uso das funções “verificação ortográfica” e “verificação gramatical” do seu processador de texto.

Tipologia dos Artigos

A SINAPSE aceita artigos das seguintes tipologias:

- Artigos Originais reportando investigação clínica ou básica (ensaios clínicos, estudos de coorte, estudos de caso-controlo, outros estudos observacionais);
- Artigos de Revisão
- Revisões Sistemáticas com ou sem Meta-Análise;

d) Estudos de Caso/Casos Clínicos;

e) Imagens em Neurologia;

f) Editoriais, que são escritos a convite do Editor-Chefe e consistem em comentários sobre artigos publicados na revista ou sobre temas de relevância particular;

g) Cartas ao Editor, que consistem em opiniões concisas sobre artigos recentemente publicados na SINAPSE;

h) Perspectivas;

i) *Guidelines*;

Na secção de submissão:

I. Título

Título em português e inglês, conciso, específico e informativo, sem abreviaturas e não excedendo os 120 caracteres. O título pode incluir um complemento de título com um máximo de 40 caracteres (incluindo espaços).

II. Autores e afiliações

Na secção da autoria, liste o Nome de todos os Autores (primeiro e último nome) e respectivas afiliações (serviço, instituição, cidade, país) e grau académico mais elevado.

III. Financiamento

Todos as fontes de financiamento, no domínio público ou privado, incluindo bolsas, que contribuíram para a realização do trabalho.

IV. Autor Correspondente

Indicar claramente quem vai lidar com a correspondência em todas as fases de arbitragem e publicação, também pós-publicação. Indicar endereço postal e e-mail do Autor responsável pela correspondência relativa ao manuscrito.

V. Resumo e Keywords

Um resumo conciso e factual é requerido, capaz de representar isoladamente o conteúdo do artigo, escrito em português e inglês. Nenhuma informação que não conste no manuscrito pode ser mencionada no resumo. O resumo não pode remeter para o texto, não podendo conter citações nem referências a figuras.

No fim do resumo devem ser incluídas um máximo de 5 *keywords* em inglês utilizando a terminologia que consta no *Medical Subject Headings* (MeSH), <https://meshb.nlm.nih.gov/search>

VI. Resumo Estruturado

Um resumo estruturado, com as etiquetas de secção apropriadas (Introdução, Métodos, Resultados e Conclusão), deve fornecer o contexto e objectivo do estudo, procedimentos básicos (selecção dos sujeitos de estudo ou animais de laboratório, métodos observacionais e analíticos), principais resultados (significância estatística, se possível) e principais conclusões. Deve enfatizar aspectos novos e importantes do estudo ou das observações.

VII. Os autores também deverão anexar a declaração de “**Proteção de pessoas e animais**”, **Confidencialidade dos dados e consentimento informado** e **Conflitos de interesse**.

Prémios e Apresentações prévias

Devem ser referidos os prémios e apresentações do estudo, prévias à submissão do manuscrito.

Texto

Artigos Originais

Os artigos originais devem incluir as seguintes secções: Introdução, Material e Métodos, Resultados, Discussão e Conclusão, Agradecimentos (se aplicável), Referências, Tabelas e Figuras.

Os artigos originais não devem exceder 4000 palavras, até 6 tabelas ou figuras e até 60 referências. Um resumo estruturado com o máximo de 350 palavras.

Seguir as *guidelines* EQUATOR

Article structure

Introduction

State the objectives of the work and provide an adequate background, avoiding a detailed literature survey or a summary of the results.

Material and methods

Provide sufficient detail to allow the work to be reproduced. Methods already published should be indicated by a reference: only relevant modifications should be described.

Results

Results should be clear and concise.

Discussion

This should explore the significance of the results of the work, not repeat them. A combined Results and Discussion section is often appropriate. Avoid extensive citations and discussion of published literature.

Conclusion

The main conclusions of the study may be presented in a short Conclusions section, which may stand alone or form a subsection of a Discussion or Results and Discussion section.

Artigos de Revisão Narrativa

Os artigos de revisão são artigos abrangentes que sintetizam ideias pré-existentes e sugerem novas. Abrangem áreas amplas.

O foco deve ser uma actualização sobre a compreensão actual da etiologia ou fisiopatologia das doenças, considerações diagnósticas e terapêutica.

Essas revisões devem abordar uma questão ou questão específica relevante para a prática clínica. Embora geralmente por convite do Editor-Chefe, a SINAPSE aceita ocasionalmente artigos de revisão não solicitados sobre assuntos importantes ou sobre avanços recentes. Antes de submeter uma revisão, pedimos que envie ao Editor-Chefe um breve esboço (não mais de 500 palavras) indicando a importância do assunto, e por que está qualificado para escrevê-lo. Um convite para submissão não garante aceitação.

Os artigos de revisão não devem exceder 4000 palavras, até 6 tabelas ou figuras e até 100 referências. Um resumo não estruturado com o máximo de 350 palavras.

Revisões Sistemáticas e Meta-Análises

As revisões sistemáticas podem ou não utilizar métodos estatísticos (meta-análises) para analisar e resumir os resultados dos estudos incluídos.

As Revisões Sistemáticas podem ser apresentadas no formato Introdução, Métodos, Resultados, Discussão. O assunto deve ser claramente definido. O objectivo de uma revisão sistemática deve ser produzir uma conclusão baseada em evidências. Nos Métodos deve ser fornecida uma indicação clara da estratégia de pesquisa da literatura, extração de dados, classificação das evidências e análise. Deve ser seguida a normativa PRISMA (<http://www.prisma-statement.org/>) e realizado o registo do protocolo na PROSPERO (<https://www.crd.york.ac.uk/prospero>).

O texto não deverá exceder 4000 palavras, excluindo um resumo estruturado (máximo de 350 palavras). Não poderá incluir mais de 100 referências, e até 6 tabelas ou figuras.

Caso Clínico

O relato de Casos Clínicos deve incluir as seguintes seções: Introdução, Caso Clínico e Discussão.

O texto não poderá exceder 2000 palavras, e não poderá exceder as 25 referências bibliográficas. Deve incluir um resumo não estruturado que não exceda 150 palavras.

Deve ser seguida a normativa CARE (<http://www.care-statement.org/>).

Tendo em conta a sua natureza, os relatos de casos clínicos devem ter um número parcimonioso de autores - excepcionalmente mais de 5. No caso de serem mais de 5 co-autores a carta de submissão deve indicar clara e detalhadamente qual o papel de cada um no manuscrito, de modo a justificar a sua inclusão na linha de autoria à luz dos critérios do ICMJE (<http://www.icmje.org/>). A permissão do doente (parente mais próximo, tutor legal) pode ser necessária.

Se o doente(s) descrito nestes manuscritos é identificável, o formulário de consentimento do doente deve ser preenchido e assinado pelo doente(s) (ou tutor/representante legal) e submetido com o manuscrito. Dificultar a identificação do doente através da omissão de dados cientificamente irrelevantes é aceitável, mas a alteração desses dados não o é.

Editoriais

Os Editoriais são da responsabilidade do grupo editorial, solicitados por convite do Editor-Chefe, e constituirão comentários sobre tópicos actuais ou sobre artigos publicados na revista. Não devem exceder as 1200 palavras, com um máximo de 20 referências bibliográficas e podem conter uma tabela e uma figura. Não têm resumo.

Cartas ao Editor

As cartas ao Editor consistem em comentários críticos sobre um artigo publicado na revista ou uma nota curta sobre um determinado tópico ou caso clínico. As Cartas ao Editor não devem exceder 600 palavras e 10

referências bibliográficas e podem conter uma figura ou tabela. Não têm resumo.

Imagens em Neurologia

Esta seção destina-se à publicação de imagens clínicas, radiológicas, histológicas e cirúrgicas.

Uma imagem visual de uma observação neurológica interessante e única, com uma breve descrição do problema clínico e dos achados neurológicos do paciente.

O título não deve ter mais de oito palavras. Os autores devem ser no máximo quatro. As imagens devem ser de alta qualidade e valor educativo. São permitidas até 4 figuras. As legendas devem ser breves e informativas. Setas ou outros símbolos devem ser incluídos conforme necessário para facilitar a compreensão das imagens. O texto não deve exceder 500 palavras, até cinco referências bibliográficas, e deve incluir uma breve história clínica e dados relevantes do exame físico, testes laboratoriais e progressão clínica, conforme apropriado. Não têm resumo. A permissão do doente (parente mais próximo, tutor legal) pode ser necessária.

Nesta secção também serão aceites artigos versando tópicos neurológicos abordados em obras de cariz artístico (incluindo pintura, escultura, teatro e cinema) ou relacionados com os artistas que as criaram.

Perspectiva

Este tipo de manuscrito é submetido a convite do Conselho Editorial, sendo no entanto também sujeitas a consideração editorial as candidaturas espontâneas para publicação. Pode abranger uma ampla diversidade de tópicos importantes em biomedicina, saúde pública, investigação, descoberta, prevenção, ética, política de saúde ou lei de saúde. Um Autor que deseje propor um manuscrito nesta seção deverá enviar um resumo ao Editor-Chefe, incluindo o título e a lista de autores para avaliação. O texto não deve exceder 1200 palavras, até 10 referências, e até 2 tabelas e 2 figuras. Não têm resumo.

Guidelines

As recomendações para a prática clínica não devem exceder 4000 palavras, até 6 tabelas ou figuras e até 100 referências. Resumo até 350 palavras. Este tipo de artigo pode ser submetido por grupos de trabalho organizados no âmbito de encontros ou associações científicas, ou grupos de autores com trabalho especializado realizado no tópico em causa.

Referências**1. Citação no texto**

Certifique-se de que todas as referências citadas no texto também estão presentes na lista de referências (e vice-versa). As referências devem ser listadas usando algarismos árabes pela ordem em que são citados no texto.

As referências a comunicações pessoais e dados não publicados devem ser feitas diretamente no texto e não devem ser numeradas. As comunicações pessoais devem estar devidamente autorizadas pelo emissor das comunicações, assumindo os autores a responsabilidade pela autorização. A citação de uma referência como "in press" implica que o item tenha sido aceite para publicação. Os nomes das revistas devem ser abreviados de acordo com o estilo da Medline.

As referências a artigos publicados em revistas devem incluir o nome do primeiro autor seguido dos nomes dos restantes autores (num máximo de 6, a partir daí deve ser utilizado *et al.*), o título do artigo, o nome da revista e o ano de publicação, volume e páginas, e DOI.

Certifique-se que os dados fornecidos nas referências estão corretos. Ao copiar referências, tenha cuidado porque já podem conter erros. A lista de referências deve ser adicionada na secção designada para tal, nunca como uma nota de rodapé. Códigos específicos do programa de gestão de referências não são permitidos.

Article type	Abstract	Keywords	Main text structure	Max. words	Tables/ figures	References
Original Article	Max. 350 words; structured (Introduction and Objectives, Methods, Results and Conclusion) Portuguese and English	Up to 6 Portuguese and English	Introduction; Methods; Results; Discussion; Conclusion; Acknowledgments, if any; References; and figure legends, if any	4000	Total up to 6	Up to 60
Review Article	Max. 350 words; unstructured Portuguese and English	Up to 6 Portuguese and English	Introduction; thematic sections at the discretion of the authors; Conclusion; Acknowledgments, if any; References; and figure legends, if any	4000	Total up to 6	Up to 100
Systematic Review	Max. 350 words; structured Portuguese and English	Up to 6 Portuguese and English	PRISMA	4000	Total up to 6	Up to 100
Case Report	Max. 150 words; unstructured Portuguese and English	Up to 6 Portuguese and English	Introduction; Case report; Discussion; Conclusion (optional); References; and figure legends, if any	2000	Total up to 4	Up to 25
Images in Neurology	None	Up to 6 Portuguese and English	Unstructured	500	Total up to 4	Up to 5
Editorial	None	None	Unstructured	1500	Total up to 2	Up to 20
Letter to the Editor	None	Up to 6 Portuguese and English	Unstructured	600	Total up to 1	Up to 10
Current Perspectives	None	Up to 6 Portuguese and English	Unstructured	1200	Total up to 2	Up to 10
Guidelines	Max. 350 words; unstructured Portuguese and English	Up to 6 Portuguese and English	Introduction; thematic sections at the discretion of the authors; Conclusion(s); Acknowledgments, if any; References; and figure legends, if any	4000	Total up to 6	Up to 100

II. Formato

Uma descrição detalhada dos formatos de diferentes tipos de referência pode ser consultada na "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals" (http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html). Liste todos os autores se houver seis ou menos. *Et al* deve ser adicionado se houver mais de seis autores. Título do artigo, nome da revista, ano, volume e páginas.

III. Estilo de referência

Texto: Indicar as referências no texto por número (s) em expoente. Os autores podem ser referidos, mas o número de referência deve ser sempre dado.

Lista: Ordene as referências na lista pela ordem em que aparecem no texto

Exemplos:

Referência de artigo:

1.

- Com menos de 6 autores

Charvin D, Medori R, Hauser RA, Rascol O. Therapeutic strategies for Parkinson disease: beyond dopaminergic drugs. *Nat Rev Drug Discov*. 2018;17:804-22. doi: 10.1038/nrd.2018.136.

- Com mais de 6 autores

Zesiewicz T, Salemi JL, Perlman S, Sullivan KL, Shaw JD, Huang Y, et al. Double-blind, randomized and controlled trial of EPI-743 in Friedreich's ataxia. *Neurodegener Dis Manag*. 2018;2:233-242. doi: 10.2217/nmt-2018-0013.

Referência de livro:

2. Battler A. *Stem Cell and Gene-Based Therapy: Frontiers in Regenerative Medicine*. Berlin: Springer; 2006.

Referência de capítulo de livro:

3. Pagel JF, Pegram GV. The role for the primary care physician in sleep medicine. In: Pagel JF, Pandi-Perumal SR, editors. *Primary care sleep medicine*. 2nd ed. New York: Springer; 2014.

Referências Web:

No mínimo, o URL completo deve ser dado e a data em que o documento foi consultado. Qualquer outra informação, se conhecida (nomes de autor, datas, referência a uma publicação de origem, etc.), também deve ser dada.

Centers for Medicare & Medicaid Services. CMS proposals to implement certain disclosure provisions of the Affordable Care Act. [Accessed January 30, 2018] Available from: <http://www.cms.gov/apps/media/press/factsheet.asp?Counter=4221>.

Notas de Rodapé

As notas de rodapé devem ser evitadas. Quando imprescindíveis, devem ser numerados consecutivamente e aparecer no final do texto.

Agradecimentos (facultativo)

Tem como objectivo agradecer a todos os que contribuíram para o estudo mas que não têm peso de autoria. Nesta secção é possível agradecer a todas as fontes de apoio, quer financeiro, quer tecnológico ou de consultoria, assim como contribuições individuais.

Abreviaturas

Não use abreviaturas ou acrónimos no título e no resumo e limite o seu uso no texto. Abreviaturas não consagradas devem ser definidas na primeira utilização, por extenso, logo seguido pela abreviatura entre parênteses. A menos que a sigla seja uma unidade padrão de medição. Uso excessivo e desnecessário de acrónimos e abreviaturas deve ser evitado.

Unidades de Medida

Devem ser utilizadas as unidades Sistema Internacional de Unidades. As medidas de comprimento, altura, peso e volume devem ser expressas em unidades do sistema métrico (metro, quilograma ou litro) ou seus múltiplos

decimais. As temperaturas devem ser dadas em graus Celsius (°C) e a pressão arterial em milímetros de mercúrio (mmHg), e a hemoglobina em g/dL. Todas as medições hematológicas ou bioquímicas serão referidas no sistema métrico de acordo com o Sistema Internacional de Unidades (SI).

Nomes de Medicamentos e Dispositivos Médicos

Identifique com precisão todos os medicamentos e produtos pela denominação comum internacional (DCI). Não é recomendável a utilização de nomes comerciais de fármacos (marca registrada), mas quando a utilização for imperativa, o nome do produto deverá vir após o nome DCI, entre parênteses, em minúscula, seguido do símbolo que caracteriza marca registrada, em sobrescrito (®). O mesmo princípio é aplicável aos dispositivos médicos.

Nomes de Genes, Símbolos e Números de Acesso

Aos genes e estruturas relacionadas devem ser atribuídos os nomes e símbolos oficiais fornecidos pelo *National Center for Biotechnology Information* (NCBI) ou o *HUGO Gene Nomenclature Committee*. Antes da submissão de um manuscrito relatando grandes conjuntos de dados genômicos (por exemplo, seqüências de proteínas ou DNA), os conjuntos de dados devem ser depositados em um banco de dados disponível publicamente, como o *GenBank* do NCBI, e um número de acesso completo (e número da versão, se apropriado) deve ser fornecido na seção Métodos.

Tabelas e Figuras

As Tabelas/Figuras devem ser numerados na ordem em que são citadas no texto e assinaladas em numeração árabe e com identificação.

Cada Figura e Tabela incluídas no trabalho têm de ser referidas no texto: “Uma resposta imunitária anormal pode estar na origem dos sintomas da doença (Fig. 2)”; “Esta associa-se a outras duas lesões (Tabela 1)”.

Figura: Quando referida no texto é abreviada para Fig., enquanto Tabela não é abreviada. Nas legendas ambas as palavras são escritas por extenso.

Cada Tabela e Figura deve ser acompanhada da respectiva legenda, sucinta e clara. As Legendas devem ser auto-explicativas (sem necessidade de recorrer ao texto).

Em relação aos gráficos deve ser explícito se a informação inclui valores individuais, médias ou medianas, se há representação do desvio padrão e intervalos de confiança e o tamanho da amostra (n).

As fotografias deverão incluir identificadores de aspectos cientificamente relevantes (setas e asteriscos). Poderão ser publicadas fotografias a cores, desde que consideradas essenciais.

Cada Tabela deve ser utilizada para mostrar resultados, apresentando listas de dados individuais ou sumariando os mesmos, não devendo no entanto constituir duplicação dos resultados descritos no texto. Devem ser acompanhadas de um título curto mas claro e elucidativo. As unidades de medida usadas devem ser indicadas (em parêntesis abaixo do nome que encabeça cada categoria de valores) e os números expressos devem ser reduzidos às casas decimais com significado clínico.

Para as notas explicativas nas Tabelas devem ser utilizados os seguintes símbolos e seqüência: *, †, ‡, §, ||, ¶, **, ††, ‡‡.

Se fotografias de doentes forem usadas, estas não devem ser identificáveis ou as fotografias devem ser acompanhadas de autorização por escrito para usá-las.

As ilustrações coloridas são reproduzidas gratuitamente.

Princípios gerais:

- Numere as ilustrações de acordo com a sua seqüência no texto.

- Forneça as legendas das ilustrações separadamente.
- Dimensione as ilustrações próximas das dimensões desejadas da versão publicada.
- Envie cada ilustração em ficheiro separado.

A inclusão de figuras e/ou tabelas já publicadas, implica a autorização do detentor de copyright (autor ou editor).

A publicação deve ser feita separadamente do texto, conforme as instruções da plataforma.

Os ficheiros das figuras devem ser fornecidos em alta resolução, 800 dpi mínimo para gráficos e 300 dpi mínimo para fotografias.

A publicação de ilustrações a cores é gratuita, reservando-se a SINAPSE de publicar uma versão a preto e branco na versão impressa da revista.

Material gráfico deve ser entregue em um dos seguintes formatos:

JPEG (.jpg)
Portable Document Format (. Pdf)
PowerPoint (.ppt)*
TIFF (. Tif)
Excel*

* O material gráfico submetido em formato Powerpoint (.ppt) ou Excel (.xls) deve ser também submetido em formato Portable Document Format (.pdf) dada a possível desformatação quando abertos em computadores e programas sob diferentes definições.

Permissão para publicação: No caso de publicação de tabelas de livros ou revistas os autores são responsáveis por obter permissão, junto dos autores dos trabalhos de onde forem reproduzidos, para a referida publicação, e terão de a apresentar na submissão.

Ficheiros Multimédia

Os ficheiros multimédia devem ser enviados em ficheiro separado com o manuscrito. O material multimédia deve seguir os padrões de qualidade de produção para publicação sem a necessidade de qualquer modificação ou edição. Os ficheiros aceitáveis são: formatos MPEG, AVI ou QuickTime.

Anexos/ Apêndices

Quando necessário, os anexos devem ser utilizados para apresentar inquéritos longos ou detalhados, descrições de extensos cálculos matemáticos e / ou listas de itens. Devem ser colocados, se necessário, com legendas. Anexos longos, tais como algoritmos, pesquisas e protocolos, serão publicados apenas *online*; o URL será fornecido no artigo impresso onde o anexo é citado.

Se houver mais de um apêndice, eles devem ser identificados como A, B, etc. As fórmulas e equações em apêndices devem ser numeradas separadamente: Eq. (A.1), Eq. (A.2), etc.; Em apêndice posterior, a Eq. (B.1) e assim por diante. Da mesma forma para tabelas e figuras: Tabela A.1; FIG. A.1, etc.

Estilo

SINAPSE segue AMA Manual Style, 10ª edição (<http://www.amamanualofstyle.com>) e ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals (<http://icmje.org/recommendations>)

Última revisão 11 Junho 2019

Políticas Editoriais

Objetivo e Âmbito

A SINAPSE é uma revista médica, propriedade da Sociedade Portuguesa de Neurologia (SPN), publicada em edição clássica e em suporte electrónico.

A SINAPSE é órgão oficial das seguintes organizações científicas:

- Conselho Português para o Cérebro
- Grupo de Estudos de Envelhecimento Cerebral e Demência
- Grupo de Estudos de Esclerose Múltipla
- Liga Portuguesa Contra a Epilepsia
- Sociedade Portuguesa do Acidente Vascular Cerebral
- Sociedade Portuguesa de Cefaleias
- Sociedade Portuguesa de Doenças do Movimento
- Sociedade Portuguesa de Estudos de Doenças Neuromusculares
- Sociedade Portuguesa de Neurocirurgia
- Sociedade Portuguesa de Neurofisiologia Clínica e Medicina do Sono
- Sociedade Portuguesa de Neurologia
- Sociedade Portuguesa de Neuropatologia
- Sociedade Portuguesa de Neuropediatria

A SINAPSE é uma revista internacional com revisão por pares, para médicos que tratam pessoas com doenças neurológicas e para outros profissionais de saúde interessados na estrutura e função do sistema nervoso normal e doente. O público-alvo da revista inclui médicos, enfermeiros, nutricionistas, farmacêuticos, psicólogos, fisioterapeutas, epidemiologistas, investigadores clínicos, outros especialistas envolvidos nos cuidados de saúde (incluindo a área da gestão e administração) e cientistas das áreas básicas e de translação.

A SINAPSE publica artigos em português e/ou inglês. A SINAPSE é publicada continuamente desde 2005.

É uma revista com arbitragem científica (*peer review*) que publica em acesso aberto, com especial ênfase na área das Neurociências, mas não só.

Liberdade Editorial

A SINAPSE adota a definição de liberdade editorial do *International Committee of Medical Journal Editors* (ICMJE) descrita pela *World Association of Medical Editors*, que afirma que o Editor-Chefe assume completa autoridade sobre o conteúdo editorial da revista. A Sociedade Portuguesa de Neurologia, enquanto proprietária da SINAPSE, não interfere no processo de avaliação, selecção, programação ou edição de qualquer manuscrito, tendo o Editor-Chefe total independência editorial.

Visão Geral

A SINAPSE rege-se de acordo com as normas de edição biomédicas elaboradas pelo ICMJE, disponíveis em <http://www.icmje.org/>, e do *Committee on Publication Ethics* (COPE), disponíveis em <https://publicationethics.org/>.

A política editorial da SINAPSE incorpora no processo de revisão e publicação as Recomendações de Política Editorial (*Editorial Policy Statements*) emitidas pelo Council of Science Editors, disponíveis em <https://www.councilscienceeditors.org/resource-library/editorial-policies/white-paper-on-publication-ethics/>, que cobre responsabilidades e direitos dos editores das revistas com arbitragem científica.

Estas normas estão em conformidade com as *Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing and Publication of Scholarly Work in Medical Journals* (ICMJE *Recommendations*), disponíveis em: <http://www.icmje.org/recommendations/>

Orientação para Apresentação de Estudos

Os textos devem ser preparados de acordo com as orientações do ICMJE *Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing and Publication of Scholarly Work in Medical Journals* disponíveis em <http://www.icmje.org/recommendations/>

A SINAPSE recomenda as linhas orientadoras para publicação da EQUATOR network (<http://www.equator-network.org/>). As listas de verificação estão disponíveis para vários desenhos de estudo, incluindo:

- *Randomized controlled trials* (CONSORT - <http://www.consort-statement.org/downloads>)
- *Systematic reviews and meta-analyses** (PRISMA - <http://www.prisma-statement.org/>) and protocols (PRISMA-P - <http://www.equator-network.org/reporting-guidelines/prisma-protocols/>)

- *Observational studies* (STROBE - <http://www.strobe-statement.org/>)
- *Case reports* (CARE - <http://www.care-statement.org/>)
- *Qualitative research* (COREQ - <http://intqhc.oxfordjournals.org/content/19/6/349.long>)
- *Diagnostic/prognostic studies* (STARD - <http://www.stard-statement.org/>)
- *Economic evaluations* (CHEERS - <http://www.biomedcentral.com/1741-7015/11/80>)
- *Pre-clinical animal studies* (ARRIVE - <http://www.nc3rs.org.uk/arrive-guidelines>)

* Os autores de revisões sistemáticas também devem fornecer um link para um ficheiro adicional da secção 'métodos', que reproduz todos os detalhes da estratégia de pesquisa.

Os critérios de aceitação para todos os trabalhos são a qualidade e originalidade da investigação e seu significado para os leitores da SINAPSE. Exceção onde indicado de outra forma, os manuscritos são submetidos a *peer review* cego por dois revisores anónimos, pelo menos. A aceitação ou rejeição final cabe ao Editor-Chefe, que se reserva o direito de recusar qualquer material para publicação.

Os manuscritos devem ser escritos em estilo claro, conciso, directo, de modo que sejam inteligíveis para o leitor. Quando as contribuições são consideradas adequadas para publicação com base em conteúdo científico, o Editor-Chefe reserva-se o direito de modificar os textos para eliminar a ambiguidade e a repetição, e melhorar a comunicação entre o autor e o leitor. Se forem necessárias alterações extensivas, o manuscrito será devolvido ao autor para revisão.

Os manuscritos que não cumpram as instruções para autores podem ser devolvidos para modificação antes de serem revistos.

Crítérios de Autoria e Formulário de Autoria

Como referido nos *Requirements* do ICMJE, a autoria requer uma contribuição substancial para o manuscrito, sendo necessário especificar, em carta de apresentação, o contributo de cada autor para o trabalho.

Declaração das contribuições individuais assinada por cada autor

Todos aqueles designados como autores devem cumprir os quatro critérios para autoria, em baixo indicados e todos aqueles que cumprem os quatro critérios devem ser identificados como autores. Os colaboradores que não cumpram os quatro critérios para autoria mas que tenham contribuído para o estudo ou manuscrito, deverão ser reconhecidos na secção de Agradecimentos, especificando o seu contributo.

Cada manuscrito deve ter um "autor correspondente" convenientemente identificado desde a fase inicial de submissão do artigo. Porém, todos os autores devem ter participado significativamente no trabalho para tomar responsabilidade pública sobre o conteúdo e o crédito da autoria.

O autor correspondente deverá obter permissão por escrito de todos aqueles que forem mencionados nos agradecimentos.

Autores são aqueles que:

- 1) Têm uma contribuição intelectual substancial, directa, no desenho e elaboração do artigo,
- 2) Participam na análise e interpretação dos dados;
- 3) Participam na redação do manuscrito, revisão de versões e revisão crítica do conteúdo; aprovação da versão final;
- 4) Concordam que são responsáveis pela exactidão e integridade de todo o trabalho.

Além de ser responsável pelas partes do trabalho que tenha feito, um autor deve ser capaz de identificar quais dos co-autores foram responsáveis pelas outras partes específicas do trabalho.

A obtenção de financiamento, a recolha de dados ou a supervisão geral do grupo de trabalho, por si só, não justificam a autoria, mas justificam a inclusão na secção "Agradecimentos".

Qualquer alteração na autoria após a submissão deve ser aprovada por escrito por todos os autores.

Não serão consentidas alterações à autoria ou à ordem dos autores após aceitação do manuscrito para publicação.

Se um *medical writer* esteve envolvido na redacção do manuscrito, é ne-

cessária uma declaração assinada pelo autor correspondente com indicação do nome e se houve o financiamento dessa pessoa. Esta informação deve ser acrescentada na secção “Agradecimentos”. A revista SINAPSE exige uma declaração assinada pelo *medical writer* indicando em que este dá permissão para ser nomeado na secção “Agradecimentos”.

Papel do Autor Correspondente

O autor correspondente funcionará em nome de todos os co-autores como o correspondente preferencial com a equipa editorial durante o processo de submissão e revisão.

O autor correspondente é responsável, em nome de todos os co-autores, pela comunicação com a SINAPSE durante a submissão, fase de *peer review* e processo de publicação. Também é responsável por assegurar todos os requisitos administrativos da SINAPSE (fornecimento de detalhes de autoria; aprovação da comissão de ética; formulários de conflitos de interesse; consentimento informado).

Consentimento dos Doentes

Os autores são responsáveis por obter o consentimento informado relativamente a cada indivíduo presente em fotografias, vídeos, descrições detalhadas ou em exames imagiológicos, mesmo após tentativa de ocultar a respectiva identidade. Nomes, iniciais ou outras formas de identificação devem ser removidos das fotografias ou outras imagens. Devem ser omitidos dados pessoais, como profissão ou residência, excepto quando sejam epidemiologicamente relevantes para o trabalho. Os autores devem assegurar que não apresentam dados que permitam a identificação inequívoca dos participantes na investigação/artigo ou, caso isso não seja possível, devem obter o consentimento informado dos intervenientes.

Os estudos envolvendo doentes ou voluntários precisam de aprovação da comissão de ética e consentimento informado dos participantes. Estes devem ser documentados no artigo.

As barras “blackout” ou dispositivos similares não anonimizam doentes em imagens clínicas: é necessário o apropriado consentimento.

Submissão e Publicação Duplicadas

A SINAPSE não aceita material previamente publicado em forma impressa ou eletrónica, ou manuscritos em consideração simultânea noutra revista.

A SINAPSE endossa as políticas do ICMJE em relação à duplicação de publicações: <http://www.icmje.org/recommendations/browse/publishing-and-editorial-issues/overlapping-publications.html>.

Política de Plágio

Seja intencional ou não, o plágio é uma violação grave. Definimos plágio como reprodução de outro trabalho com pelo menos 25% de similaridade e sem citação. Se for encontrada evidência de plágio antes ou depois da aceitação do artigo ou após a sua publicação, será dada ao autor uma oportunidade de refutação. Se os argumentos não forem considerados satisfatórios, o manuscrito será retratado e o autor sancionado pela publicação de trabalhos por um período a ser determinado pelo Editor-Chefe. O Editor-Chefe poderá ainda decidir informar as instituições de afiliação profissional dos autores acerca do sucedido.

Publicação Fast-Track

Um sistema *fast-track* está disponível para manuscritos urgentes e importantes que atendam aos requisitos da SINAPSE para revisão rápida e publicação.

Os autores podem solicitar a publicação rápida através do processo de submissão de manuscritos, indicando claramente a razão por que o seu manuscrito deve ser considerado para revisão acelerada e publicação. O Editor-Chefe, com apoio dos Editores Associados ou Conselho Editorial, decidirá se o manuscrito é adequado para publicação rápida e comunicará a sua decisão dentro de 48 horas ao autor correspondente. Se o Editor-Chefe achar o manuscrito inadequado para publicação rápida, o manuscrito pode ser proposto para o processo normal de revisão, ou os autores podem retirar a sua submissão. A decisão editorial sobre manuscritos aceites para revisão rápida será feita dentro de cinco dias úteis.

Se o manuscrito for aceite para publicação, a SINAPSE terá como objectivo publicá-lo electronicamente em 16 dias.

Revisão por Pares

Todos os artigos de investigação, e a maioria das outras tipologias de artigos, publicadas na SINAPSE passam por uma revisão por pares. Os revisores são obrigados a respeitar a confidencialidade do processo de revisão pelos pares e não revelar detalhes de um manuscrito ou sua revisão, durante ou após o processo de revisão por pares. Se os revisores desejam envolver um colega no processo de revisão, devem primeiro obter permissão do Editor.

Os critérios de aceitação para todos os trabalhos são a qualidade, clareza e originalidade da investigação e seu significado para nossos leitores. Os manuscritos devem ser escritos num estilo claro, conciso, directo. O manuscrito não pode ter sido publicado, no todo ou em parte, nem submetido para publicação noutro lugar.

Todos os manuscritos enviados são inicialmente avaliados pelo Editor-Chefe e podem ser rejeitados nesta fase, sem serem enviados para revisão por pares. A decisão de aceitação ou rejeição final recai sobre o Editor-Chefe, que se reserva o direito de recusar qualquer material para publicação.

A SINAPSE segue uma rigorosa revisão cega por pares. A SINAPSE enviará os manuscritos para revisores externos seleccionados de uma base de dados pré-existente, ou convidará novos revisores para o efeito.

Todos os manuscritos que não cumpram as instruções aos autores podem ser rejeitados antes de serem revistos. A aceitação final é da responsabilidade do Editor-Chefe.

As cartas ao Editor ou os Editoriais serão avaliadas pelo Conselho Editorial, mas também poderão ser solicitadas revisões externas.

Na avaliação, os manuscritos podem ser:

- A) Aceite sem alterações
- B) Aceite, mas dependendo de pequenas revisões
- C) Reavaliar após grandes alterações
- D) Rejeitado

Após a receção do manuscrito, se estiver de acordo com as instruções aos autores e cumprir a política editorial, o Editor-Chefe ou Editor Associado por este incumbido de fazer a gestão do processo de revisão enviam o manuscrito para pelo menos dois revisores.

Dentro de 15 dias, o revisor deve responder ao Editor-Chefe ou Editor Associado, indicando os seus comentários sobre o manuscrito sujeito a revisão e sugestão de aceitação, revisão ou rejeição do trabalho. Dentro de 10 dias, o Editor-Chefe tomará uma decisão que poderá ser: aceitar o manuscrito sem modificações; enviar os comentários dos revisores aos autores de acordo com o estabelecido, para que estes possam rever o artigo; rejeição.

Quando são propostas alterações ao texto inicial os autores têm 15 dias (período que pode ser estendido a pedido dos autores) para apresentar uma nova versão revista do manuscrito, incorporando os comentários editoriais e dos revisores. Têm de responder a todas as perguntas e enviar também uma versão revista do manuscrito, com as emendas inseridas destacadas com uma cor diferente.

O Editor-Chefe tem 10 dias para tomar a decisão sobre a nova versão: rejeitar ou aceitar a nova versão, ou encaminhá-la para uma nova apreciação por um ou mais revisores.

Qualquer decisão do Editor-Chefe será sempre comunicada ao Autor Correspondente.

Apesar de os editores e revisores desenvolverem esforços para assegurarem a qualidade técnica e científica dos manuscritos, a responsabilidade final do conteúdo (nomeadamente o rigor e a precisão das observações, assim como as opiniões expressas) é da exclusiva responsabilidade dos autores.

Custos de Publicação

Não haverá custos de publicação (não tem taxas de submissão nem de publicação das imagens a cores, que poderão ser publicadas a preto e branco na versão impressa da revista e a cores na versão eletrónica).

Provas Tipográficas

As provas tipográficas serão enviadas aos autores, contendo a indicação do prazo de revisão em função das necessidades de publicação da SINAPSE. A revisão deve ser aprovada pelo autor correspondente. Os autores dispõem de 48 horas para a revisão do texto e comunicação de quaisquer erros tipográficos. Nesta fase, os autores não podem fazer qualquer modificação de fundo ao artigo, para além das correcções tipográficas e/ou ortográficas de pequenos erros.

O não respeito pelo prazo proposto desobriga a SINAPSE de aceitar

a revisão pelos autores, podendo a revisão ser efectuada exclusivamente pelos serviços da SINAPSE.

Erratas

A SINAPSE publica alterações, emendas ou retracções a um artigo anteriormente publicado, se, após a publicação, forem identificados erros ou omissões que influenciem a interpretação de dados ou informação. Quaisquer alterações posteriores à publicação assumirão a forma de errata.

Retratações

Os Revisores e Editores assumem que os autores relatam trabalho com base em observações honestas. No entanto, se houver dúvidas substanciais sobre a honestidade ou integridade do trabalho, submetido ou publicado, o editor informará os autores da sua preocupação, procurará esclarecimento junto da instituição patrocinadora do autor e/ou instituição empregadora. Consequentemente, se estes considerarem o artigo publicado como fraudulento, a SINAPSE procederá à retratação. Se este método de investigação não obtiver uma conclusão satisfatória, o Editor-Chefe pode optar por conduzir a sua própria investigação, e pode optar por publicar uma nota de preocupação sobre a conduta ou integridade do trabalho. O Editor-Chefe

poderá decidir relatar a situação à instituição dos autores, de acordo com os procedimentos recomendados pelo *Committee on Publication Ethics* (<https://publicationethics.org/>).

Patrocínios

A SINAPSE é propriedade da Sociedade Portuguesa de Neurologia, que suporta todos os custos de operação da revista. Sem prejuízo deste facto, a SINAPSE poderá angariar patrocinadores, como por exemplo empresas da indústria farmacêutica ou outras, que geram receitas através da publicidade. A publicidade não poderá pôr em causa a independência científica da revista nem influenciar as decisões editoriais e terá de estar de acordo com a legislação geral, bem como das disposições legais específicas da área da saúde e do medicamento.

Nota final: aconselha-se a todos os autores a leitura das *Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing and Publication of Scholarly Work in Medical Journals*, emitidas pelo *International Committee of Medical Journal Editors*, disponíveis em <http://www.icmje.org/>

Última revisão: Julho 2024

Órgão oficial de:

Conselho Português para o Cérebro
Grupo de Estudos de Envelhecimento Cerebral e Demência
Grupo de Estudos de Esclerose Múltipla
Liga Portuguesa Contra a Epilepsia
Sociedade Portuguesa do Acidente Vascular Cerebral
Sociedade Portuguesa de Cefaleias
Sociedade Portuguesa de Doenças do Movimento
Sociedade Portuguesa de Estudos de Doenças Neuromusculares
Sociedade Portuguesa de Neurocirurgia
Sociedade Portuguesa de Neurofisiologia Clínica e Medicina do Sono
Sociedade Portuguesa de Neurologia
Sociedade Portuguesa de Neuropatologia
Sociedade Portuguesa de Neuropediatria

Versão electrónica: www.sinapse.pt

Âmbito e Objetivos / Normas de Publicação

Aims and Scope / Editorial Policy

em www.sinapse.pt/normas-de-publicacao

Indexada nas bases bibliográficas:

EMBASE / Excerpta Medica Database (Elsevier)

EMBASE.com (Elsevier)

SCOPUS (Elsevier)

www.indexrmp.com