

**SÍNDROME DA ARDÊNCIA BUCAL -
REVISTA DA LITERATURA *****BURNING MOUTH SYNDROME -
REVIEW OF THE LITERATURE****Renata Belomo DIOMENA ******Marcos Mauricio CAPELARI *******Clóvis MARZOLA ********João Lopes TOLEDO FILHO *********Cláudio Maldonado PASTORI *********Daniel Luiz Gaertner ZORZETTO *********Gustavo Lopes TOLEDO *******

-
- * Monografia apresentada como requisito parcial da Disciplina de Metodologia de Ensino e Pesquisa, coordenada pelo Prof. Dr. Clóvis Marzola para conclusão do Curso de Residência em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial promovido pelo Hospital de Base de Bauru e Colégio Brasileiro de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial.
- ** Especializanda, Concluinte do Curso de Especialização em Cirurgia e Traumatologia Buco Maxilo Facial e autora da Pesquisa.
- *** Professor do Curso de Especialização da APCD Regional de Bauru. Membro Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial. Orientador da pesquisa.
- **** Professor Titular de Cirurgia Aposentado da Faculdade de Odontologia de Bauru da USP. Professor do Curso de Residência e Especialização em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial promovido pelo Colégio Brasileiro de Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial. Presidente da Academia Tiradentes de Odontologia e Diretor da Revista de Odontologia da ATO.
- ***** Professor Titular de Anatomia Aposentado da Faculdade de Odontologia de Bauru da USP. Professor do Curso de Residência e Especialização em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial promovido pelo Colégio Brasileiro de Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial.
- ***** Professor do Curso de Especialização da APCD Regional de Bauru. Membro Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial. Orientador do trabalho.

RESUMO

A síndrome da ardência bucal (SAB) constitui uma patologia relevante por ser definida como uma dor ou desconforto crônico de difícil diagnóstico e tratamento, caracterizada pela presença de dor por queimação em mais de uma área. Como, por exemplo, os dois terços anteriores da língua, a metade anterior do palato duro e a mucosa do lábio superior, a SAB está associada a sinais clínicos de normalidade e achados laboratoriais normais. Sua etiologia é considerada controversa e denominada multifatorial por muitos estudos, que incluem, como agentes causais, fatores locais, neuropáticos, psicológicos e sistêmicos. Tais controvérsias tornam o diagnóstico diferencial difícil, principalmente se o Cirurgião-Dentista não tiver conhecimento a respeito da síndrome. Desta forma, o objetivo deste trabalho é apresentar, por meio de uma revista de literatura: (1) as principais características da SAB, (2) indicar os procedimentos que podem ser úteis ao diagnóstico, (3) modalidades terapêuticas disponíveis, no intuito de ampliar o conhecimento dos profissionais da área da saúde para que os pacientes acometidos possam beneficiar-se do tratamento adequado, apoio e confiança profissional, sempre objetivando a melhor qualidade de vida do paciente.

ABSTRACT

The burning mouth syndrome (BMS) is a relevant pathology that has been defined as a chronic pain or discomfort with difficult diagnosis and treatment. Characterized by a burning sensation in more than one area, more frequently on the two thirds of the tongue, on the anterior half of the hard palate and on the mucosa of the upper lip, the BMS is associated with clinical signs of normality and normal laboratory findings. For several studies the BMS etiology is controversial because it is multifactorial since it can be caused by local, neuropathic, psychological and/or systemic factors. These controversies make the diagnosis more difficult, especially if the dentist does not have knowledge about the syndrome. Thus, the aim of this paper is to present, by means of a literature review, (1) the main features of BMS, (2) indicating the procedures that may be useful for diagnosis, (3) the available therapeutic modalities in order to increasing the knowledge of health professionals so that patients with BMS may benefit from appropriate treatment, support and professional confidence, always aiming to better quality of life.

Unitermos: Síndrome da ardência bucal; Síndrome da boca ardente; Síndrome da boca em queimação.

Uniterms: Burning mouth syndrome.

INTRODUÇÃO

A síndrome da ardência bucal (SAB) foi considerada inicialmente como distúrbio emocional, que remetia pacientes a psicólogos e psiquiatras, sendo apenas reconhecida como um distúrbio nosológico no

final dos anos oitenta no século passado. Desde então sua etiopatogenia vem sendo investigada, entretanto, ainda não se encontra esclarecida, não existindo protocolo terapêutico eficiente ou satisfatório devidamente estabelecido **(EVANS; DRAGE, 2005)**.

A SAB é descrita como uma dor intraoral acompanhada pela sensação de ardência na língua, palato, mucosa jugal ou outros locais da boca, na ausência de achados clínicos e laboratoriais **(EVANS; DRAGE, 2005 e SALORT-LLORCA, MÍNGUEZ-SERRA; SILVESTRE, 2008)**. Os pacientes apresentam sintomas como ardência, insensibilidade e alteração de paladar. As manifestações da SAB são em sua grande maioria em mulheres, especialmente depois da menopausa **(ZISKIN; MOUTON, 1946)**.

Os sintomas se notam durante o dia e no período noturno, onde a ansiedade e a depressão são comumente associadas, induzindo alguns autores a considerá-la um distúrbio psicossomático. Estudos recentes têm suportado a hipótese que a SAB constitua condição neuropática, pois a utilização de antidepressivos resulta em algum benefício sintomático **(GRUSHKA; EPSTEIN; GORSKY, 2002)**.

Várias condições sistêmicas têm sido associadas à ardência bucal como a xerostomia, candidíase, lesões orais, deficiência de ácido fólico, ferro, vitamina B12, diabetes melito, entre outros. Estas condições não têm sido constantemente ligadas com a SAB, uma vez que seu tratamento tem pouco impacto sobre a ardência bucal. E, também, fatores psicogênicos como a ansiedade, depressão, cancerofobia entre outros **(PATERSON LAMB; CLIFFORD et al., 1995; LAMEY, LAMB, 1998; POKUPEC-GRUDEN; CEKIC-ARAMBASIN; GRUDEN, 2000; AMENÁBAR; BOTHA, 2002 e PAWLOWSKI; HILGERT et al., 2008)**.

O presente trabalho tem como objetivo revisar as manifestações clínicas, principais características da SAB, indicar os procedimentos que possam ser úteis ao diagnóstico e, as modalidades terapêuticas disponíveis para a SAB.

REVISTA DA LITERATURA Síndrome da Ardência Bucal

A SAB é descrita pelos sintomas e como consequência, sendo referida com diferentes termos, como a glossodinia, glossopirose, estomatodinia, estomatopirose, disestesia bucal, língua ardente e ardência bucal, segundo a localização, o tipo de sensação e, sua extensão na mucosa bucal **(LAMEY; LEWIS, 1989; TOURNE; FRICTON, 1992; TAMMIALA-SALONEN; HIIDENKARI; PARVINEN, 1993; ZAKRZEWSKA, 1995 e HAKEBERG; BERGGREN; HAGGLIN et al., 1997)**.

Na década de 80, enfatizou-se ausência de sinais clínicos como uma característica própria da alteração, introduzindo-se o termo "Síndrome de Ardência Bucal" (SAB), para definir uma entidade clínica distinta, onde a principal característica seria um transtorno sensitivo-doloroso da cavidade bucal, se manifestando com queimação ou ardor, na presença de uma mucosa bucal clinicamente normal **(BASKER; STURDEE; DAVENPORT, 1978)**.

A SAB é uma condição caracterizada por queimação e sensação dolorosa na boca, porém a mucosa bucal encontra-se normal. A

xerostomia e a disgeusia são outros sintomas comuns nos pacientes com SAB. Devido à diminuição da lubrificação bucal, estes pacientes tornam-se mais propensos a desenvolver infecções (**GORSKY; SILVERMAN; CHINN, 1987; LAMEY; LAMB, 1989; BERGDAHL; BERGDAHL, 1999; CHEN; SAMARANAYAKE, 2000 e SCALA; CHECCHI; MONTEVECCHI et al., 2003**).

O I. A. S. P. *International Association for the Study of Pain*, relata que o local mais afetado pela SAB são a ponta da língua e suas laterais, chamado também de glossodinia ou glossopirose. Palato duro, mucosa alveolar são frequentemente envolvidas, porém todas as mucosas bucais podem ser afetadas e, em sua maioria, bilateralmente (estomatodinia ou estomatopirose) (**BASKER; STURDEE; DAVENPORT, 1978; GORSKY; SILVERMAN; CHINN, 1987 e BOER; MARINUS; HILTEN, 2011**).

Epidemiologia

A SAB é encontrada principalmente nas mulheres, entre a quinta e sexta décadas de vida. É tipicamente observada em pessoas com idades entre 38 e 78 anos, com média de idade variando entre 50 e 70 anos (**BASKER; STURDEE; DAVENPORT, 1978; GORSKY; SILVERMAN; CHINN, 1987; LAMEY; LAMB, 1988; VAN DER WAAL, 1990; GORSKY; SILVERMAN; CHINN, 1991; BERGDAHL; ANNEROTH, 1993; TAMMIALA-SALONEN; HIIDENKARI; PARVINEN, 1993 e BERGDAHL; BERGDAHL, 1999**).

As mulheres são de quatro a sete vezes mais susceptíveis que homens para desenvolver a SAB. É rara antes dos 30 anos (40 para homens) e, em mulheres ocorre o estabelecimento da doença após 3 a 12 anos após início da menopausa. A prevalência é de 0,7% a 4,6% na população geral. Esta variabilidade nos números de prevalência poderia refletir a dificuldade em se estabelecer um critério para diagnóstico da SAB (**GRUSHKA; SESSLE, 1991; NEVILLE; DAMN; ALLEN et al., 2004 e BORELLI; MARCHIOLI; TARANTO et al., 2010**). Estudos realizados exclusivamente em mulheres, também, apresentam resultados divergentes. Foi avaliado o desconforto bucal em mulheres na menopausa e, observaram que 33% delas referiram ardência bucal sem presença de lesão na mucosa. Em estudo longitudinal o número representativo (n=1017) de mulheres com idades entre 38 e 84 anos, determinou uma incidência de 4,6%. Por outro lado, em outro estudo, identificaram 8% de mulheres na menopausa com sintomas de ardência bucal, em uma amostra constituída por 3173 mulheres (**WARDROP; HAILES; BURGER et al., 1989 e TARKKILA; LINNA; TIITINEN et al., 2001**).

Com base nos estudos realizados nos Estados Unidos e na Europa, estima-se que a SAB acometa entre 5 e 10 pessoas a cada 100.000 (**VAN DER WALL, 1990**).

Características Clínicas

Autores sugerem que duas características clínicas específicas definem esta síndrome. A primeira é a presença de uma tríade de sintomas que incluem dor na mucosa bucal, alteração do paladar e xerostomia. A

segunda é ausência de lesões ou alterações na mucosa bucal (**GRUSHKA; SESSLE; HOWLEY, 1987 e GORSKY; SILVERMAN; CHINN, 1991**).

Assim, classificaram a forma de apresentação dos sintomas da SAB em dois grupos, os oligossintomáticos incluindo as pessoas que referem dor, xerostomia e/ou alteração do paladar. Os monossintomáticos, que referem unicamente a dor (**SCALLA; CHECCHI; MONTEVECCHI et al., 2003**).

Alguns autores relataram sintomas não bucais em pacientes que apresentam SAB. Dentre estes sintomas mencionam a cefaleia, dor no pescoço, insônia, vertigem, palpitações, xerofthalmia e colites (**GRUSHKA; KATZ; SESSLE, 1986; BERGDAHL; ANNEROTH, 1993 e BERGDHAL; ANNEROTH; ANNEROTH, 1994**).

A dor é definida como uma experiência sensorial e emocional desagradável, associada a danos reais ou potenciais do tecido. A dor é subjetiva e muitas pessoas relatam a dor na ausência de danos ao tecido ou de toda a causa fisiopatológica provável. Isto geralmente acontece por razões psicológicas, não existindo nenhuma maneira de distinguir ambos os tipos de dores, utilizando-se então, o termo dor, para as sensações desconfortáveis provocadas por razões psicológicas (**MERSKEY; BOGDUK, 1994**).

Foram sugeridos alguns critérios de inclusão para o diagnóstico da SAB, sendo (1) sintomas de ardência difusa na língua e/ou mucosa oral, associada ou não a xerostomia subjetiva e/ou perda ou alteração de paladar; (2) a ardência e, na maioria das vezes é diária; (3) mucosa no local da ardência com aparência normal e, (4) ausência de doenças sistêmicas, alterações laboratoriais e uso de medicações conhecidas por estar associada à ardência bucal e/ou alteração sensorial ou de paladar (**MIGNOGNA; RUSSO; FEDELE, 2005**).

A doença apresenta início tipicamente espontâneo, ainda que gradual e, comumente o sintoma de ardência bucal está associado por uma alteração de paladar (metálico ou amargo) e xerostomia. Os sintomas, na maioria dos casos aparecem no início da manhã, com piora ao longo do dia, sendo o pico no final da tarde e remissão à noite, onde raramente interfere no dano do paciente. Baseados neste padrão de dor, autores se propuseram classificar a síndrome em três categorias. A SAB tipo I é aquela onde o paciente não sofre os sintomas ao acordar, mas surgem e aumentam de intensidade progressivamente ao longo do dia. As deficiências nutricionais têm sido implicadas neste grupo. Na SAB tipo II, os sintomas estão presentes ao acordar e, persistem durante todo o dia, de forma contínua. Associa-se a ansiedade crônica a estes pacientes. Já no tipo III, os sintomas são intermitentes, havendo dias em que o paciente encontra-se livre de qualquer sintoma, existe uma atípica ardência bucal, visto que os fatores etiológicos usualmente relatados estão relacionados à alergia proveniente de alimentos. Em contraste com os outros tipos, pacientes do tipo III referem envolvimento de locais incomuns, como o assoalho bucal e a orofaringe (**NAGLER; HERHKOVICH, 2004; LAMEY; LEWIS, 1989 e SHIP; GRUSHKA; LIPTON et al., 1995**).

A intensidade da dor foi classificada em graus leve, moderado e grave, sendo que o grau moderado é o mais frequente. Foi demonstrada que a dor referida pelos pacientes com SAB é quantitativamente semelhante a uma odontalgia. A dor pode ser quantificada em uma escala analógica

visual graduada de 0 a 10, sendo a média estimada de 8. Este sintoma é constante, persiste por muitos anos e, na metade dos casos é observada a remissão parcial ou total após seis ou sete anos (**BASKER; STURDEE; DAVENPORT, 1978; GRUSHKA; KATZ; SESSLE, 1986; GRUSHKA; SESSLE; HOWLEY, 1987; LAMEY; LAMB, 1988 e BERGDHAL; ANNEROTH, 1993**).

Algumas pessoas com SAB relacionam o início da dor a eventos prévios, como procedimentos dentais, particularmente as extrações dentais, ou doenças. Na maioria dos pacientes, apesar de ser uma sensação desconfortável, aparentemente não é incapacitante (**GRUSHKA; SESSLE; HOWLEY, 1987; VAN DER WAAL, 1990 e TAMMIALA-SALONEN; HIIDENKARI; PARVINEN, 1993**).

A remissão espontânea da dor na SAB não foi demonstrada definitivamente, embora seja relatado seu desaparecimento sem intervenção (**MOTT; GRUSHKA; SESSLE, 1993**).

Recentemente, maior atenção foi dada a pacientes com alteração de perfil psicológico e, ansiedade, depressão e cancerofobia são comportamentos evidentes nos pacientes que apresentam a SAB (**SCALA; CHECCHI; MONTEVECCHI et al., 2003**).

Etiologia

Ainda é desconhecida, porém, foi identificada uma complexa associação de fatores biológicos e psicológicos supondo uma etiologia multifatorial. Alguns destes fatores são considerados na literatura como indicadores da síndrome, enquanto, em outros trabalhos, não foi demonstrada como sua etiologia. Vários autores consideram que os fatores associados com a SAB podem ser divididos em três grupos, locais, sistêmicos e psicológicos (**GRUSHKA, 1987; HAKEBERG; BERGREN; LAMEY; LEWIS, 1989; VAL DER WAAL, 1990 e GORSKY; SILVERMAN; CHINN, 1991**).

A investigação de uma série de fatores tanto locais quanto sistêmicos, possivelmente relacionados são a hipossalivação, candidose oral, anemia, deficiências nutricionais especialmente vitamina B12 e ácido fólico, *diabetes mellitus*, gastrite crônica ou regurgitação, hipoacidez crônica, hipotireoidismo, mercurialismo, hiperglicemia, além de mudanças hormonais associadas à menopausa. Síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS), mal de Parkinson, xerostomia, respiração oral crônica, trauma mecânico crônico, dor referida nos dentes ou amígdalas, nevralgia do trigêmeo, dor facial atípica ou neuralgia, angioedema, candidíase oral, disfunção temporomandibular, fibrose oral submucosa, infecção fusoespiroquética, estomatite de contato (alergia) e, o trauma do nervo lingual (**GRUSHKA, 1987 e NEVILLE; DAMM; ALLEN et al., 2011**).

Fatores psicológicos como a depressão, ansiedade, cancerofobia e a qualidade de vida destes pacientes, também, são comumente relacionados, embora não tenha sido demonstrada nenhuma relação de causa e efeito, principalmente pela dificuldade de estabelecer relações temporais e causais entre o distúrbio psicológico e a SAB (**SARDELLA; LODI; DEMAROSI et al., 2006 e SUAREZ; CLARCK, 2006**). A presença de alterações psicológicas nos pacientes com SAB tem sido

bastante estudada, parecendo estar associada a hábitos parafuncionais bucais. Foi observada uma associação estatisticamente significativa entre a presença de hábitos parafuncionais de pacientes com SAB e a presença de ansiedade. Em um estudo de caso-controle, não foram notadas diferenças significativas quanto à presença de hábitos parafuncionais entre os pacientes com SAB e o grupo controle. Porém, a atividade parafuncional no lábio foi informada como uma das mais frequentes nos pacientes com SAB.

Alguns trabalhos demonstraram que os sintomas de ardência e prurido na boca estão significativamente correlacionados com as desordens das articulações temporomandibulares e, afirmam que 61% dos pacientes com SAB apresentavam atividades parafuncionais resultantes de sobre mordida e uso de próteses (**GRUSHKA, 1987; BROWNING; HISLOP; SCULLY et al., 1987; LAMEY; LAMB, 1988; ROJO; SILVESTRE; BAGAN et al., 1993; ROJO; SILVESTRE, BAGAN et al., 1994; PATERSON; LAMB; CLIFFORD et al., 1995; THORSTENSSON; HUGOSON, 1996 e CARLSON; MILLER; REID, 2000**).

Alteração das glândulas salivares e Xerostomia

A função das glândulas salivares é alterada por uma variedade de drogas que induzem à xerostomia, afetando alimentação, a capacidade de resistir à colonização de bactérias dos dentes e, mudança do paladar dos alimentos. Inúmeras drogas podem levar às alterações das glândulas salivares, sendo aquelas mais comuns os anticolinérgicos, antihistamínicos, anti-retrovirais, antidepressivos tricíclicos, inibidores de recaptção de serotonina e omeprazol (**ABDOLLAHI; RADFAR, 2003**).

Os quimioterápicos como a adriamicina levam à mucosite após 5 a 7 dias da administração da droga. Cursando dor intensa na mucosa oral, e quando se mantém a quimioterapia, ocorre diminuição salivar e destruição da glândula. A radioterapia (RT), inicialmente leva à mucosite e hipersalivação por inflamação local e, durante este período a mucosa se apresenta extremamente dolorida, podendo ocorrer atrofia permanente da mucosa, com a sensação de queimação na língua, boca seca e dificuldade de deglutição. A função da glândula fica comprometida dependendo da dose de radiação, sendo acima de 40Gy/dose de irradiação ocorre a lesão glandular irreversível, (**SONIS; FAZIO; FANG, 1996 e KRAMP; GRAUMULLER, 2004**).

A presença de xerostomia, hipossalivação ou de ambas, pode agravar os sintomas da SAB e, alguns autores afirmam que são fatores de maior relevância para o aparecimento da SAB. Entretanto afirma-se que a xerostomia é um sintoma associado à ardência bucal, porém, que não apresenta uma relação causa-efeito bem definida. Há autores que relatam o relacionamento entre o estresse e fluxo salivar tem sido conhecido por algum tempo. E, em suas investigações a resposta do estresse associado com algumas situações incluindo exames e o medo da dor, mostram redução do fluxo salivar caindo o pH salivar e, aumentando as concentrações de proteínas e amilase (**BASKER; STURDEE; DAVENPORT, 1978; FOX; BUSCH; NAUM, 1987; GRUSHKA, 1987; LAMEY; LAMB, 1988; GORSKY; SILVERMAN; CHINN, 1991; BERGDHAL; ANNEROTH; ANNEROTH, 1994; BERGDAHL; BERGDAHL, 1999 e ABETZ; SAVAGE, 2009**).

A xerostomia ocorre em 46 a 67% dos casos e, a sensação de boca seca geralmente é subjetiva. Foi observado que o fluxo salivar em pacientes com SAB é normal, porém sua composição é alterada onde há aumento de albumina, IgM e, IgG (**HERSHKOVICH; NAGLER, 2004 e BARKER; SAVAGE, 2005**). Os níveis salivares de fósforo, potássio e cloro estavam elevados em pacientes portadores da SAB, quando comparados a um grupo controle, enquanto que a concentração de proteínas totais estava reduzida.

Foi encontrada uma percentagem de 60% de queixa de secura bucal em um estudo com 30 indivíduos portadores da SAB e, também, que 56,6% dos pacientes demonstraram sofrer de ansiedade e/ou depressão. Baseados em seus achados, estes autores acreditam que há uma provável relação entre níveis elevados de ansiedade e depressão e a SAB (**EGUIA DEL VALLE; AGUIRRE-URIZAR; MARTINEZ-CONDE et al., 2003 e MOURA, 2004**).

Diferentemente de um paciente com síndrome de Sjögren, os pacientes portadores de SAB raramente apresentam redução real e drástica em seu fluxo salivar, ou seja, hipossalivação, salvo quando outras doenças das glândulas salivares estão associadas a SAB. Contudo, muitos pacientes idosos podem utilizar medicações reconhecidamente associadas à redução da secreção salivar, como anti-hipertensivos e antidepressivos (**BERGDAHL; BERGDAHL, 1999**).

Alteração do paladar

A relação entre a alteração do paladar e a SAB é fenômeno comprovado por vários autores, podendo afetar 60% a 70% dos pacientes com SAB, observando-se um aumento na percepção dos sabores doces e ácidos, assim como alterações no limiar para a sacarose e o sabor amargo (**MAIN; BASKER, 1983; GRUSHKA, 1987; BROWNING; HISLOP; SCULLY et al., 1987; GRUSHKA, 1988; LAMEY; LAMB, 1988; ELI; KLEINHAUZ; BAHT et al., 1994 e SVENSSON; KAABER, 1995**). Na função gustativa de pacientes com SAB foi observada que mulheres são capazes de perceber os gostos salgado e doce com menor quantidade de estímulos específicos e, em contrapartida, apresentam menor capacidade para distingui-los (**FORMAKER; FRANK, 2000**).

Alergênicas

A alergia a corantes, conservantes e aditivos alimentares foi constatada em 65% dos pacientes com SAB e, as substâncias mais identificadas como causais foram o aldeído de canela, ácido ascórbico, tartarazina, ácido benzóico, propilenoglicol e o mentol. Alimentos como o camarão, chocolate, nozes e peixe podem causar alergia de início súbito, ocorrendo edema e prurido geralmente na língua. Casos mais graves geralmente são causados por medicações como a sulfa, antibióticos, anti-inflamatórios não esferoidais, além dos analgésicos (**LAMEY; LAMB; HUGHES, 1994**). A alergia a materiais dentários é rara, devendo ser considerada somente após confirmação do teste alérgico correlacionado com os sintomas clínicos (**HELTON; STORRS, 1994 e DRAGE; ROGERS, 2003**).

Infecção por *Candidasp* e Bactérias

Diferentes estudos observaram que alguns pacientes com SAB apresentam maior prevalência intrabucal de *Candida albicans* e outras espécies do mesmo gênero. Da mesma forma é possível isolar certas bactérias como *Enterobacter*, *Helicobacter pylori*, *Klebsiella*, *S. aureus* e *Fusoespiroquetas* nestes pacientes (KATZ; BENOLIEL; LEVINER, 1986; GORSKY; SILVERMAN; CHINN, 1991; LAMEY, 1996 e GALL-TROSELJ; MRAVAK-STIPETIC *et al.*, 2001).

A qualidade e a quantidade de saliva, também, podem predispor, tanto a colonização de fungos, como de diferentes tipos de bactérias. Mostraram uma maior colonização de *Helicobacter pylorina* mucosa bucal dos pacientes com SAB. O *H. pylori* é uma bactéria Gram negativa de forma espiralada, proporcionando um “ambiente” mais alcalino. A bactéria produz substâncias que neutralizam os ácidos, formando uma espécie de nuvem protetora ao seu redor, permitindo que se locomova dentro do estômago até encontrar um ponto para se fixar. Além desta proteção, o *H. pylori* consegue ultrapassar a barreira de muco que o estômago possui para se proteger da própria acidez, aderindo-se à mucosa, área abaixo do muco, onde a acidez é bem menos intensa. Portanto, além de produzir substâncias contra a acidez, o *H. pylori* consegue penetrar no estômago até locais onde o ambiente é menos agressivo (LEVINSON; JAWETZ, 1994), sendo considerada a causa de infecção crônica mais frequente em humanos. Estima-se que cerca de 60% da população global esteja acometida por este microrganismo (CAVE, 1996 e CAVE, 1997). Embora metade da população mundial esteja infectada com este organismo, 80% destes indivíduos permanecem sem nenhuma evidência clínica de doença (WISNIEWSKI; PEURA, 1997). Somente uma pequena porcentagem, provavelmente menos que 3%, dos indivíduos que apresentam *H. pylori* desenvolvem neoplasias relatadas pela sua presença, indicando que outros fatores estão envolvidos (HANSSON, 1993 e WATANABE, 1997).

Em estudo realizado pacientes com SAB os problemas digestivos foram mencionados, constituindo fato corroborado por estudo que relatou a ocorrência de problemas gastrintestinais, como náusea, vômito, constipação, sintomas de colite e, sensação de queimação como queixas associadas à ardência bucal (CUNHA; JANINI, 2001). Pesquisa publicada sobre sintomas relacionados ao refluxo e a cavidade bucal detectou ardência bucal em 52% dos pacientes com refluxo gastroesofágico (CORRÊA; LERCO; HENRY, 2008).

Um estudo onde a reação em cadeia da polimerase (PCR) foi realizada para detectar a presença de *Helicobacter pylori* na mucosa da língua de 268 pacientes, divididos em quatro grupos de acordo com seu diagnóstico, 87 com glossite atrófica, 37 com língua geográfica e, 144 com queima de síndrome da ardência bucal (SAB). O último grupo foi subdividido de acordo com a localização anatômica da sensação de queimação, subgrupo A (54 pacientes) com queixa limitada a língua e, subgrupo B (90 pacientes), com sensação de queimação em outras partes da mucosa oral. *H. pylori* foi encontrada em 43 amostras (16%). As bactérias foram significativamente menos presentes na mucosa da língua afetada com glossite migratória benigna em comparação com glossite atrófica e SAB (P =

0,025). Esta diferença foi mais evidente quando comparada com apenas glossite atrófica ($P = 0,006$). Alterações na mucosa, nestas condições, podem tornar o ambiente oral, mais aceitável para o *H. pylori*, a colonização da mucosa em comparação com o normal e, este mecanismo pode desempenhar um papel na sua transmissão oral-estomacal (**GALL-TROSELJ; MRAVAK-STIPETIC; JURAK et al., 2001**).

Igualmente, a presença de fuso bactérias havia sido indicada anteriormente como um possível fator desencadeante da síndrome em alguns pacientes. Encontraram uma prevalência de 32% dos pacientes com SAB infectados pela *Candidasp.* com predomínio da espécie *C. albicans* (**SARAMARANAYAKE; LAMB; LAMEY et al., 1989; GORSKY; SILVERMAN; CHINN, 1991 e GALL-TROSELJ; MRAVAK-STIPETIC; JURAK et al., 2001**).

Irritantes Locais

Os irritantes locais constituem fator comum entre os portadores de SAB a ponto de considerarem as restaurações metálicas e, o uso de próteses dentárias como prováveis agentes etiológicos (**DUTRÉE-MEULENBERG; KOZEL; VAN JOOST, 1992**). Foi sugerido que as correntes galvânicas de restaurações metálicas seriam uma causa da SAB, entretanto, em estudo foi observado que metais suspensos na cavidade oral, provenientes de restaurações metálicas, poderiam formar correntes galvânicas. Entretanto, em pesquisa, constatou-se que tanto o grupo-controle quanto o grupo com SAB, apresentaram correntes de intensidades similares. Isso indica que a presença de correntes galvânicas não é fator necessário para o sintoma de ardência bucal (**LAIN, 1932 e RATTNER, 1935**).

Próteses dentárias feitas em acrílico possuem elevado nível de monômero residual em suas bases, que poderia, também, resultar em SAB. Autores observaram a diminuição dos sintomas de queimação bucal em dois de seus pacientes ao serem feitas novas próteses com níveis menores de monômero. Em um segundo estudo foi analisado adaptação de próteses de 37 pacientes com SAB e, constataram que em 50% deles, as dentaduras apresentavam algum tipo de defeito. Outros irritantes locais como, alimentos condimentados, líquidos quentes, bebidas gasosas, café e chá muito fortes, certos sucos, dentifrícios e colutórios são capazes de exacerbar o desconforto (**MCCABE; BASKER, 1976**).

As disfunções do sistema mastigatório levam ao surgimento de hábitos para funcionais, como o bruxismo, desencadeando a sensação de ardor na mucosa bucal. Além destes fatores locais, o fumo, o álcool, o refluxo esofágico e, próteses velhas e mal adaptadas, também, atuam como agentes irritantes sobre a mucosa bucal, ressecando-a e causando sensação de desconforto. Diferentes tipos de disfunções do sistema estomatognático são considerados como causas muito frequentes da SAB (**LAMEY; LAMB, 1988; PATERSON; LAMB; CLIFFORD et al., 1995; THORSTENSSON; HUGOSON, 1996 e VELOSO; CUTRIM, 2000**). Outras hipóteses contrárias, também, podem vir a ser consideradas, pois, a presença de dor crônica provocada pela SAB, conduziria a um estado de ânimo dando início aos hábitos parafuncionais e às disfunções (**VAN DER WAAL, 1990**).

Doenças Sistêmicas

Estudos mostram que o acúmulo de doenças sistêmicas predispõe à manifestação da SAB. Estudo com 102 pacientes, observou que 47% com SAB e 23% do grupo controle, apresentavam uma ou mais doenças sistêmicas, porém, não observou diferença significativa entre a presença de SAB e doenças como *diabetes mellitus*, artrites, cardiovasculares e gastrointestinais (**GRUSHKA, 1987 e SVENSSON; KAABER, 1995**). Em estudo com 18 pessoas verificou-se que 81,2% com SAB apresentavam uma ou mais doenças sistêmicas diagnosticadas, relatando que 37% com SAB mostravam três ou mais doenças sistêmicas crônicas e, no grupo controle somente 8% exibiam esta manifestação (**HAMMAREN; HUGOSON, 1989 e SVENSSON; KAABER, 1995**).

Doenças do tecido conjuntivo

Síndrome de Sjögren é uma doença autoimune, que acomete mulheres entre 40 a 60 anos, podendo estar associadas a doenças do tecido conjuntivo, como esclerose múltipla e artrite reumatóide. As manifestações clássicas desta síndrome são cerato conjuntivite, xerostomia e alterações no tecido conjuntivo (**LIMA JUNIOR; SENA; FERREIRA, 2007**). A fibromialgia (FM) é uma síndrome de dor crônica e, dos pacientes com FM 32,8% apresentam SAB, sendo que as manifestações mais descritas da FM são a xerostomia (70,9%), a dor orofacial (32,8%), disfunção da ATM (67,6%), disfagia (37,3%), digeusia (34,2%) (**RHODUS; CARLSON; MILLER, 2003**).

Alterações Endócrinas

A SAB pode ser um sinal de *diabetes mellitus* (DM) não diagnosticada, sendo necessário ressaltar a importância da pesquisa de DM, principalmente naqueles pacientes com mais de 50 anos, época em que a incidência de DM tipo II aumenta. Outros mecanismos de dor na mucosa oral que devem ser levados em consideração para pacientes diabéticos são as infecções por *cândida* e neuropatia diabética (**CARRIGTON; GETTER, BROWN, 2001 e VITKOV; WEITGASSER; HANNIG et al., 2003**). Em estudos recentes é mostrada a correlação da SAB, alteração do paladar e hipotireoidismo. O hormônio da tireoide é essencial para a maturação das papilas gustativas. No hipotireoidismo há uma queda de nível do T3 e T4 e, aumento do nível de TSH. Portanto pacientes que apresentam hipotireoidismo podem manifestar ageusia ou digeusia (**FEMIANO; GOMBOS; ESPOSITO et al., 2006**), causando um aumento sensorial trigeminal (tátil, térmico e doloroso) com a SAB (**FEMIANO; LANZA; BUONAIUTO et al., 2008 e FELICE; GOMBOS; ESPOSITO et al., 2006**).

Deficiências Nutricionais

Grande número de estados carenciais tem sido relacionado com a SAB, como as deficiências vitamínicas produzidas por falta de vitamina B1 (tiamina), B2 (riboflavina), B6 (piridoxina), B12 (cobalamina), ácido fólico e, ferro e zinco (**KRAMP; GRAUMULLER, 2004**).

Autores afirmam que 30% dos pacientes com SAB apresentam deficiência de ferro. Eles apresentam redução do limiar da dor lingual, aumentando com o déficit de ferro (**LAMEY; LEWIS, 1989; BERGDAHL; ANNEROTH, 1994 e OSAKI; YAMAMOTO; UETA et al., 2000**). Outros autores, entretanto afirmam que mais de 90% dos pacientes com SAB, não apresentam alteração nutricional hematológica e, quanto ao nível de hemoglobina, nenhum paciente mostrava redução inferior a 8% do normal.

As deficiências de vitamina B12 e ácido fólico, também, não foram frequentes neste grupo de pacientes, coincidindo com os resultados (**ZEGARELLI, 1984; BROWNING; HISLOP; SCULLY et al., 1987; GRUSHKA, 1987 e VUCICEVIC-BORAS; CEKIC-ARABASIN; ZADRO et al., 2001**). Da mesma forma, demonstraram, em estudo duplo cego, que a reposição diária de 300mg de vitamina B1, 10mg de vitamina B2, duas vezes por dia e, 80mg diária de vitamina B6, todas durante 30 dias, não melhorou o quadro clínico dos pacientes com SAB, quando comparado com o grupo controle que recebeu placebo (**THORSTENSSON; HUGOSON, 1991**).

Em estudo de terapia de reposição vitamínica foram avaliados 150 pacientes com SAB, sendo a deficiência hematológica encontrada em apenas 19 pacientes e, somente um paciente apresentava anemia, 8 apresentavam baixas concentrações de ferritina e, 12 apresentavam baixas concentrações de vitamina B. Pacientes receberam sulfato ferroso 200mg três vezes ao dia por três meses, ou ainda tratamento de seis semanas com 1000µg de cianocobalamina. Com isto, todos os índices hematológicos voltaram à normalidade, levando a um total alívio dos sintomas em 8 pacientes, com alívio parcial em 5 dos 19 pacientes com deficiências hematológicas (**LAMEY; LEWIS, 1988**).

A deficiência de zinco pode causar alterações orgânicas como atrofia das papilas linguais, levando à disgeusia e glossodinia. Observaram a melhora dos sintomas bucais após a administração de zinco e, melhora ainda maior após associar o zinco a vitamina B12 e ferro (**TANAKA; KITAGO; OGAWA et al., 2002**).

Alterações de Hormônios Sexuais

A diminuição dos níveis hematológicos de estrógenos e progesterona pode favorecer à secura bucal e, alterações psicológicas próprias desta etapa da vida, favorecendo assim, os sintomas da SAB. As alterações endócrinas são a causa básica de ambos os sintomas, bucais e psicológicos, em mulheres (**WARDROP; HAILES; BURGER et al., 1989**). A diminuição do nível de estrogênio no organismo pode produzir alterações atróficas no epitélio bucal, causando os sintomas da SAB (**WARDROP; HAILES; BURGER et al., 1989**). No entanto, alguns estudos demonstraram uma redução significativa nos sintomas após reposição hormonal (**FERGUSON; CARTER; BOYLE et al., 1981**).

Em outros estudos, aproximadamente 90% das mulheres apresentaram os sintomas da SAB de 3 a 12 anos após a menopausa. Porém nem a reposição sistêmica ou tópica de hormônios se mostrou efetivo. Informaram que 46% das mulheres na menopausa e pós-menopausa apresentavam sintomas da SAB e, destes, aproximadamente 60% melhoravam, após reposição hormonal. Houve estudos em que não foram observadas melhoras na SAB em mulheres na menopausa que

utilizavam hormônios sexuais, mas sugeriram que a terapia de reposição hormonal pode estar relacionada ao aumento do risco de apresentar SAB (**WARDROP; HAILES; BURGER et al., 1989; TARKKILA LINNA; TIENEN et al., 2001 e KANCHAN; PATIL; SATHAWANE, 2008**).

Alterações Psicogênicas

Sabe-se que grande parte dos pacientes com a Síndrome da Ardência Bucal sofre de algum tipo de disfunção psicológica. Vários autores relacionam a SAB com alterações psicológicas, realizando estudos onde avaliam as características psicossociais dos pacientes com SAB e demonstram a associação da SAB com diversas anormalidades psicológicas, como a depressão, ansiedade, hipocondria, cancerofobia, somatização, obsessão e, a hostilidade. Baseados em avaliações psicológicas, observaram que 45 a 50% dos pacientes portadores da SAB sofriam de alterações da personalidade e, 44%, de depressão e ansiedade. Estes indivíduos, também, tendem a ter baixa autoestima, além de serem introvertidos e ansiosos (**ZEGARELLI, 1984; BROWNING; HISLOP; SCULLY et al., 1987; LAMEY; LAMB, 1988; HAMMAREN; HUGOSON, 1989; GORSKY; SILVERMAN; CHINN, 1991 e ROJO; SILVESTRE; BAGAN, 1994**).

Além disso, já foi observado, que, em alguns casos, pacientes com SAB experimentam uma redução significativa dos sintomas após terapia cognitiva. Por estes motivos, também, tem sido formulada a hipótese de que os fatores psicológicos poderiam ser os causadores da SAB. A ansiedade é um dos fatores emocionais que apresenta uma relação estreita com a dor. Ela não só pode diminuir o limiar da dor, mas também poderá agir desencadeando a percepção a estímulos que normalmente não provocam dor. Presença de ansiedade é fator psicológico mais importante do que a depressão no início da dor manifestada na SAB (**LAMEY; LEWIS, 1989; BERGDAHL; ANNEROTH; PERRIS, 1995; HUMPHRIS; LONGMAN; FIELD, 1996 e MUZIKA; DE ROSSI, 1999**).

Em estudo de caso-controle com 20 pacientes portadores de SAB verificou-se que a maior parte dos indivíduos sofria de ansiedade e depressão. Autores lembram que vários outros estudos têm demonstrado que o perfil psicológico destes pacientes segue um padrão, ou seja, a grande maioria apresenta problemas relacionados ao estresse psicológico. Constataram que portadores da síndrome caracterizam-se por serem indivíduos ansiosos, desconfiados, deprimidos, preocupados, socialmente isolados e, com suas funções corporais e emocionais abaladas. Têm tendência a se cansarem com facilidade, sofrem de tensão muscular, têm a voz monótona e são facilmente acometidos por palpitações e indigestão. Geralmente, são pessoas hipocondríacas, cancerofóbicas, estando vivenciando ou que já vivenciaram experiências estressantes. Podem, ainda, apresentar vários graus de desordem mental, além de tendências neuróticas (**POKUPEC-GRUDEN; CEKIC-ARAMBASIN; GRUDEN, 2000 e VELOSO; CUTRIM, 2000**).

O questionário HADS (*Hospital Anxiety and Depression Scale*) permite identificar a presença e a severidade de desordens psicológicas, constituindo-se num método usado para mensurar o estado mental de uma pessoa, incluindo-se condições como a ansiedade e a depressão. O método

mostra-se com capacidade para diagnosticar estas condições clínicas de modo isolado ou simultaneamente, classificando-as em discretas, moderadas ou severas. O questionário apresenta quatorze (14) perguntas objetivas, é autoaplicável e, praticamente não é afetado pela presença de doenças físicas (**NERY; SAMPAIO; SARMENTO et al., 2010**). Autores aplicaram o questionário *HADS* em oitenta e quatro (84) pacientes com SAB avaliando a presença de hábitos parafuncionais e, desgaste das superfícies oclusais dos dentes naturais ou de próteses. Resultados revelaram existir significativa relação entre a presença de hábitos parafuncionais e ansiedade, mas não com a depressão (**PATERSON; LAMB; CLIFFORD et al., 1995**).

Em estudo de caso-controle em 102 pacientes que padeciam da SAB, observou-se que 71% referiam mudanças de humor frequentes, que consistiam em irritabilidade (35%), depressão (22%) e, aumento no desejo de se isolarem (22%) (**GRUSHKA, 1987**). Observaram ainda em 43,8% dos pacientes, ansiedade ou depressão (**HUGONSON; THORTENSON, 1991**).

Alterações no Sistema Nervoso

A fisiopatologia do SAB é pouco clara e gera controvérsia há anos. Estudos recentes sugerem que a SAB se trata de uma patologia neuropática de origem indeterminada (SNC e SNP). A qualidade e intensidade da percepção gustativa era significativamente menor nas mulheres com SAB. A disgeusia pode ser devida a uma alteração da função gustativa periférica, nas papilas gustativas e nervos periféricos que os inervam (**FORMARKER; FRANK, 2000**).

Pacientes com SAB de longa duração podem apresentar anormalidades no reflexo do piscar de olhos (*blink reflex*), sugerindo um possível envolvimento patológico generalizado do sistema nervoso, indicando modificação no sistema nervoso periférico ou central (**GRUSHKA; EPSTEIN; GORSKY, 2002**). O reflexo do piscar de olhos (*blink reflex*) pode ser desencadeado por estimulações elétricas dos ramos dos nervos trigeminiais. Em um estudo realizado em 52 pacientes com SAB, testes sensoriais e quantitativos foram realizados sendo encontrada relação com os mecanismos neurológicos da dor na SAB e, concluindo-se que em muitos pacientes com SAB o teste *Blink Reflex* pareceu representar mudanças subclínicas do nervo trigêmeo, ocorrendo atraso no reflexo de piscar os olhos durante a estimulação (**CRUCCU; AGOSTINHO; INGHILLIERI et al., 1998**).

Na década de 90, foi demonstrada alteração no reflexo do piscar dos olhos em um pequeno grupo de pacientes, corroborando com a etiologia neuropática da condição. Evidenciaram-se anormalidades significantes em teste eletrofisiológico e, teste sensorial quantitativo, indicando uma possível neuropatia em inervação periférica como causa da SAB. Foi efetuada biópsia de tecidos acometidos pela ardência mostrando diminuição na densidade das fibras nervosas epiteliais e subpapilares, sugerindo uma degeneração axonal, além de caracterizar uma neuropatia sensorial naquelas ramificações menores do nervo trigêmeo (**JAASKELAINEN; FORSSEL; TENOVUO, 1997; FORSSEL; JAASKELAINEN; TENOVUO et al., 2002 e LAURIA; MAJORANA; BORGNA et al., 2005**).

Em 2007, foi avaliada uma possível disfunção do nervo da corda do tímpano, mostrando hipoteticamente que uma disfunção nesta inervação poderia originar uma hiperfunção do nervo lingual e, conseqüentemente uma sensação de ardência bucal **(ELIAV; KAMRAN; SCHAHAM et al., 2007)**.

Em 2009 autores compactuaram com a premissa de degeneração das fibras nervosas, pois encontraram o nível peptídeo relacionado aos gene calcitonina (CGRP) na saliva de paciente com SAB, diminuídos quando comparados com um grupo controle. O CGRP modula a transmissão noceptiva no sistema trigêmeo vascular. Em 2010, encontraram imunor-reatividade aumentada do receptor P2X3 em fibras nervosas linguais desses pacientes, esses receptores, podem desempenhar um papel importante no desenvolvimento da dor neuropática, incluindo a dor orofacial **(ZIDVERC-TRAJKOVIC; STANIMIROVIC; OBRENOVIC et al., 2009 e BENENG; YILMAZ; YIANGOU et al., 2010)**.

Em um estudo piloto, onde foram avaliados neuropeptídeos na saliva de pacientes com SAB, mostrou o nível de NGF (fator de crescimento neural) e, triptase aumentados, além do nível de substância P diminuídas quando comparadas aquelas dos pacientes controle. Estes dados mostram que a origem da SAB pode ser neurogênica e, os autores sugerem que este neuropeptídeo tem papel distinto na SAB, quando comparado a outras condições dolorosas crônicas **(BORELLI; ZABUCCHI, 2010)**.

Mediante a uma tomografia com emissão de pósitrons (PET), demonstrou uma diminuição dos níveis de dopamina nos pacientes com SAB, onde evidencia que o sistema dopaminérgico está envolvido com a dor **(JAASKELAINEN; RINNE; FORSELL; et al., 2001)**. Os estrógenos atuam como neuroprotetores do sistema nigrostrialdopaminérgico, onde sua diminuição com a menopausa explica o gênero e idade da aparição da síndrome **(GAJJAR; ANDERSON; DLUZEN, 2003)**.

Através de ressonância magnética foi investigada a atividade cerebral em pacientes com SAB a partir de estímulo térmico no nervo trigêmeo. Pacientes com SAB tiveram menos ativação volumétrica em todo o cérebro comparado ao grupo controle, sugerindo que a baixa atividade pode ser um importante dado para a patofisiologia da síndrome **(ALBUQUERQUE; LEEUW; CARLSON et al., 2006)**.

Um polimorfismo genético pode ocorrer associado com o aumento de interleucina 1B e, uma pró-citocina da inflamação tem sido associada na modulação da dor, podendo estar implicada na etiologia da SAB **(GUIMARÃES; DE SÁ; VICTORIA et al., 2006)**.

Alterações vasculares

Baseando-se no princípio de que a origem de inúmeras dores é explicada pelas alterações no mecanismo circulatório vascular, especialmente aquelas relacionados com a inflamação, sugerem que alterações circulatórias sanguíneas poderiam desencadear sintomas de queimação, experimentados pelos pacientes com SAB **(CEKIC-ARAMBASIN; VIDAS; STIPETIC-MRAVAK et al., 1990)**.

Em um estudo *in vivo* foram observadas alterações da microcirculação em pacientes com SAB, com capilares sanguíneos apresentando aumento estaticamente significativa, as alterações vasculares

ocorrem durante um processo inflamatório, proporcionando maior fluxo sanguíneo e, podendo provocar dor e calor na região. Entretanto estes achados não puderam comprovar se são consequências ou causas da SAB **(SCARDINA; PISANO; CARINI et al., 2008)**.

Estas alterações poderiam possivelmente ser desencadeadas por hábitos parafuncionais tipo bruxismo e/ou pressionar a língua contra os dentes. Algumas alterações circulatórias observadas nos pacientes com a SAB seriam específicas da síndrome **(PATERSON; LAMB; CLIFFORD et al., 1995 e HECKMANN; HECKMANN; HILZ et al., 2001)**.

A língua apresenta diferentes níveis de temperatura, dependendo da região e, pessoas com SAB apresentam temperatura mais baixa em todas as regiões da boca, exceto no ventre lingual por ser mais vascularizado. Estes dados sugerem alterações diretamente relacionadas à mudanças vasculares locais na mucosa bucal destes pacientes, ou seja, diminuição da perfusão sanguínea **(CEKIC-ARAMBASIN; VIDAS; STIPETIC-MRAVAK, 1990)**.

Esta hipótese, também, foi testada, onde a microcirculação sanguínea na mucosa bucal de 13 pessoas com SAB foram estudadas, através da estimulação pelo frio. Autores mediram o fluxo sanguíneo no palato, língua, lábio e mucosa jugal e, observaram maior atividade vascular no palato destes pacientes, quando comparados com um grupo controle sadio. Sugeriram que os sintomas da SAB poderiam resultar da alteração no controle de uma unidade microcirculatória neurovascular que compreende a sensibilidade, inervação autônoma e, a microcirculação da mucosa bucal **(HECKMANN; HECKMANN; HILZ et al., 2001)**.

Uso de medicamentos sistêmicos

O consumo de múltiplos medicamentos é comum nos nestes pacientes e, uma possível correlação entre o consumo de determinados medicamentos e a SAB é relatada por alguns autores **(SAVINO; HAUSHALTER, 1992; BROWN; KROKOW; DOUGLAS et al., 1997 e NOLAN; LAMEY; BERGDAHL, 1997)**.

Em muitos casos esta correlação é estabelecida indiretamente pela presença de xerostomia e hipossalivação provocada pelos medicamentos que, se não forem a causa, pelo menos seriam fatores agravantes da SAB **(ZISKIN; MOUTON, 1946; MARESKY; VAN DER BIJL; GIRD, 1993; HUANG; ROTHE; GRANT-KELS, 1996 e LAMEY, 1998)**.

Dentre os fármacos regularmente utilizados pelos pacientes, destacam-se os anti-hipertensivos (40%) e, aqueles psicotrópicos (30%). A relação dos anti-hipertensivos com a SAB poderia ser classificada como uma associação espúria, pois a faixa etária em que a condição é mais prevalente, também, corresponde àquela de maior frequência de uso destes fármacos. Por outro lado, autores citam a possível associação da xerostomia induzida por fármacos com a SAB. É importante lembrar que, entre estes fármacos associados à xerostomia, estão os antidepressivos, os ansiolíticos e, os anti-hipertensivos **(ZISKIN; MOUTON, 1946; HUANG; VAN DER BIJL; GIRD, 1993; ROTHE; GRANT-KELS, 1996 e LAMEY, 1998)**. Em estudo comparando grupo de pacientes com SAB e, controles notaram que 68,3% dos pacientes com SAB utilizavam ansiolíticos, frente a 4,3% dos pacientes controles **(SOMACARRERA; PINOS; HERNANDES et al., 1998)**.

Em estudo epidemiológico sobre ardência bucal em 431 pessoas, afirmaram que 35% das pessoas com SAB utilizavam regularmente algum tipo de medicamento (**TAMMIALA-SALONEN; HIIDENKARI; PARVINEN, 1993**) e, que 64% dos pacientes com SAB tomavam medicamentos. Dentre estes os hormônios tireóideos (L-tiroxina), anti-hipertensivos, hormônios femininos, analgésicos, psicotrópicos, anti-histamínicos, diuréticos e antidiabéticos eram aqueles mais consumidos. Observaram associação significativa com o consumo de L-tiroxina, anti-hipertensivos e hormônios femininos, sendo a medicação com L-tiroxina, o fator farmacológico mais importante nos pacientes do grupo SAB (**BERGDAHL; BERGDAHL, 1999**).

Embora os antidepressivos e ansiolíticos já tenham sido apontados como causa da SAB em função de sua associação com a xerostomia, a alta frequência do uso destas drogas pode estar evidenciando a comum ocorrência de distúrbios psíquicos entre estes indivíduos. Tal fato foi constatado ao realizarem estudo de caso-controle com 20 pacientes portadores de SAB, onde verificaram que a maior parte dos indivíduos sofria de ansiedade e depressão. Baseados neste fato, foi sugerido o uso de ansiolíticos e antidepressivos como opção terapêutica para a SAB, em vez de apontá-los como causa da síndrome (**POKUPEC-GRUDEN; CEKIC-ARAMBASIN; GRUDEN, 2000 e GRUSHKA; EPSTEIN; GORSKY, 2002**). Em um estudo com 114 pacientes com SAB, relataram que 73% consumiam psicotrópicos, sendo 8% antidepressivos tricíclicos, 23% tranquilizantes e, 42% hipnóticos (**LAMEY; MAURRAY; EDDIE et al., 2001**).

Investigaram a prevalência de sintomas de ardência bucal e sua associação com xerostomia e consumo de medicamentos em pessoas maiores de 70 anos. Notaram que a sensação de ardência bucal apresentou forte associação com algumas categorias de medicamentos consumidos. Os anticoagulantes e os psicotrópicos como os ansiolíticos, sedativos e hipnóticos foram determinados como fatores de risco para o surgimento de ardência bucal, enquanto que o consumo de analgésicos pareceu proteger o paciente deste sintoma (**PAJUKOSKI; MEURMAN; ODONT et al., 2001**).

Diagnóstico

Diagnóstico Diferencial e Manejo do paciente

Diagnóstico

A SAB acomete um grupo bastante heterogêneo de pessoas, com histórias clínicas muito diversas. O diagnóstico de SAB deve ser dado após uma avaliação meticulosa de todos os fatores precipitantes conhecidos, com o objetivo de identificar em cada caso os fatores causais da SAB para que este seja eficaz no tratamento de sua etiologia (**PATTON; SIEGEL; BELIONEL et al., 2007**). Acredita-se que se deve diagnosticar a SAB quando o paciente se queixa de queimação na mucosa bucal, na ausência de qualquer lesão ou anormalidade clínica (**SHIP; GRUSHKA; LIPTON et al., 1995**).

Sugerem-se uma série de critérios de diagnóstico para a identificação da SAB. A primeira etapa do diagnóstico da SAB consiste na análise cuidadosa do padrão dos sintomas experimentados pelo paciente,

uma vez que, os detalhes específicos da dor representam o critério principal para o diagnóstico. Dentre estes detalhes, a dor deve ser experimentada na mucosa bucal durante pelo menos 4 a 6 meses sem regredir. Além disso, a dor deve ser contínua durante todos os dias ou quase todos os dias e, raramente devem interferir com o sono, devendo a dor ser aliviada ao comer ou beber. Outros critérios a serem considerados são a ocorrência de sintomas bucais, como a xerostomia e/ou a alteração do paladar, além das mudanças de humor. Após a verificação destes critérios de diagnóstico, o estado clínico da mucosa bucal deve ser examinado, além da realização de exames complementares que incluam hemograma completo, glicemia em jejum, complexo vitamínico B e, ferro sérico **(SCALA; CHECCI; MONTEVECCHI et al., 2003)**.

Alguns critérios de inclusão para o diagnóstico da SAB são sugeridos como os sintomas de ardência difusa na língua e/ou mucosa oral associada ou não a xerostomia subjetiva e/ou perda ou alteração de paladar; a ardência na maioria das vezes é diária; a mucosa no local da ardência com aparência normal; ausência de doenças sistêmicas, alterações laboratoriais e, uso de medicações conhecidas por estar associada à ardência bucal e/ou alteração sensorial ou do paladar **(MIGNOGNA; RUSSO; FEDELE, 2005)**.

Diagnóstico Diferencial

Os sintomas de ardência ou queimação na mucosa bucal não são específicos da SAB. Frequentemente, podem estar associados a entidades patológicas, como o líquen plano erosivo, pênfigo, candidíase e língua geográfica, língua fissurada e, por estes motivos, a condição requer diagnóstico diferencial com estas entidades. Outras doenças a serem consideradas como diagnósticos diferenciais são a síndrome de Sjögren, a neuropatia diabética, o lúpus eritematoso e, as deficiências nutricionais graves. Diagnóstico concomitante da candidíase bucal e língua geográfica podem coincidir em 30% e 26% respectivamente, nos pacientes com SAB **(ZEGARELLI, 1984 e VAN DER WAAL, 1990 e PERNO, 2001)**.

Manejo do paciente

O aparecimento da SAB geralmente é multifatorial, sendo necessário organizar esquema de abordagem nestes pacientes, englobando diferentes etiologias **(YAN; DING; HUA, 2012)**. Passo seguinte após o diagnóstico é a estratificação da doença em SAB primária e secundária. A SAB primária, também, chamada de idiopática é observada quando não se encontram fatores predisponentes associados ao desenvolvimento da síndrome. A secundária é possível a identificação e associação dos fatores predisponentes de diferentes categorias e, na maioria das vezes, será sensível ao tratamento para a condição associada **(SCALA; CHECCI; MONTEVECCHI et al., 2003)**.

A história da dor deve ser caracterizada, com duração em escala de 1 a 10, local e, fatores de melhora e piora do quadro **(FEMIANO; GOMBOS; SCULLY, 2004)**. Deve-se inquirir sobre a salivação abundante ou boca seca, alterações de gustação, tipo de alimentação, uso de antissépticos orais, tipo de pasta dentária, hábitos parafuncionais, cigarros,

etilismo, relação da dor com uso de aparelho dentário e próteses. As medicações devem estar relacionadas e avaliadas se há potencial de causar xerostomia **(NERY; LAURIA; SARMENTO et al., 2004 e SANTOS; CARVALHO; LEÃO et al., 2011)**.

Deve ser realizado exame físico geral e oral detalhado, avaliando a presença de eritema, glossite, atrofia das papilas linguais, língua demarcada pelos dentes, candidíase, língua fissurada, geográfica, líquen plano ou ainda a xerostomia. A história psicológica, também, é de suma importância, questionando sobre a ansiedade, depressão, estresse e cancerofobia **(SPANEMBERG; CHERUBINI; FIGUEIREDO, 2012)**.

Os exames laboratoriais devem incluir o hemograma completo. TSH, T4 livre, glicemia em jejum, ferro, ferritina, transferrina e ácido fólico. Para os diabéticos, solicitar hemoglobina glicosilada, no intuito de verificar se a doença está controlada. Provas reumatológicas e autoimunes podem ser solicitadas conforme a suspeita clínica **(GARCIA-MEDINA, 1994)**. Cultura de cândida não é necessária, pois se encontra presente na flora bucal normal e, o tratamento é autorizado empiricamente. No intuito de constatar o fluxo salivar, pode ser solicitado a eletrogustometria, estudo do fluxo salivar e, estudo da composição da saliva **(GARCIA-MEDINA, 1994)**.

Os pacientes que apresentarem alterações psicológicas devem ser encaminhados ao psiquiatra que fará a pesquisa, em relação entre o aparecimento dos sintomas e os fatos ocorridos na época, como aquelas situações de estresse intenso, perda de ente querido, medo de câncer, entre outras **(CHERUBINI; MAIDANA; WEIGERT et al., 2005)**.

TRATAMENTO

A maioria dos pacientes com SAB pode ser tratada com sucesso sempre que todos os fatores etiológicos conhecidos sejam considerados **(LAMEY, 1996)**. Os tratamentos da SAB normalmente são empíricos, sendo empregadas terapêuticas indicadas para o controle das dores neuropáticas **(SCALLA; CHECCI; MONTEVECCHI et al., 2003)**. Vários regimes terapêuticos têm sido utilizados, tendo como base aqueles fatores mais frequentemente associados à condição.

Os fármacos utilizados podem ser os antidepressivos tricíclicos **(GORSKY; SILVERMAN; CHINN, 1991)**, benzodiazepínicos **(GORSKY; SILVERMAN; CHINN, 1991; GRUSHKA; EPSTEIN; MOTT, 1998; WODA; NAVEZ; PICARD et al., 1998 e SARDELLA; LODI; DEMAROSI et al., 1999)**, antipsicóticos **(SALORT-LLORCA; SILVESTRE-DONAT, 2007; UEDA; KODAMA; HORI et al., 2008 e MEURMAN; TARKKILA; TIITINEN, 2009)**, antifúngicos **(GORSKY; SILVERMAN; CHINN, 1991)**, anti-inflamatórios **(FEMIANO; GOMOS; SCULLY et al, 2000)**, anti histamínicos, corticoides, **(GORSKY; SILVERMAN; CHINN, 1991)**, hormônios sexuais **(WARDROP; HAILES; BURGER et al., 1989; FORABOSCO; CRISCUOLO; COUKOS et al., 1992 e TARKKILA; LINNA; TIITINEN et al., 2001)**, vitaminas e antioxidantes **(GORSKY; SILVERMAN; CHINN, 1991)**, gabapentina e antiepiléticos, medicamentos voltados para o controle dos sintomas e não para a cura da doença **(GRUSHKA; EPSTEIN; GORSKY, 2002)**.

A associação frequente de alterações psicológicas nos pacientes com a SAB e, as características semelhantes da sua sintomatologia com a dor crônica, tendo propiciado que se inicie com o uso dos antidepressivos no tratamento dos pacientes com esta condição (**BROWNING; HISLOP; SCULLY et al, 1987; ZILLI; BROOKE; LAU; MERSKEY, 1989; ROJO; SILVESTRE; BAGAN et al., 1994 e SOMACARRERA; PINOS; HERNANDES et al.,1998**). Os antidepressivos tricíclicos, incluindo amitriptilina, desipramina, nortriptilina, imipramina e clomipramina, são aqueles mais utilizados, como tratamentos de eleição. O uso destes medicamentos se baseia no seu efeito analgésico, quando utilizados em baixas doses, porém, apresentam efeitos anticolinérgicos indesejáveis, podendo causar xerostomia (**GORSKY; SILVERMAN; CHINN, 1991; SHIP; GRUSHKA; LIPTON et al., 1995 e SARDELLA; UGLIETTI; DEMAROSI et al., 1999**).

O uso de agentes ansiolíticos no tratamento da SAB é baseado em observações clínicas e informes, indicando elevada prevalência de ansiedade entre estes pacientes. Os benzodiazepínicos são os ansiolíticos mais utilizados com esta finalidade, especialmente o *clonazepam*, que tem despertado um grande interesse na sua aplicação tópica na mucosa bucal. Acredita-se que este fármaco atua de modo análogo ao ácido gama-aminobutírico, inibindo a ação dos neurotransmissores ao nível da membrana neuronal. Diminui, assim, seu potencial de ação e, por conseguinte a excitabilidade dos neurônios (**LAMEY; LAMB, 1989; PATERSON; LAMB; CLIFFORD et al., 1995 e REISNER; PETTENGILL; 2001**).

Autores avaliaram a aplicação de *clonazepam* tópico em um estudo aberto com 25 pacientes, sendo que 80% estavam recebendo tratamento antidepressivo ou ansiolítico, não sendo suspensa durante o estudo. Pacientes foram instruídos para quebrar o comprimido de *clonazepam* e reter saliva na boca durante três minutos, sem engolir, seguido de expulsão. A dose administrada foi de 0,5 a 1 mg, duas ou três vezes por dia. Seis pacientes (24%) não apresentaram nenhuma melhora, 9 pacientes (36%) relataram melhora parcial, mas continuou com o tratamento e, 10 pacientes (40%) relataram remissão completa. Nestes pacientes o tratamento foi interrompido ao final de um a três meses, sem sintomas de subsequente recidiva. Nos pacientes que não usavam drogas, com ações sobre o SNC, resultados foram comparativamente melhor, embora as diferenças não fossem estatisticamente significativas (**WODA; NAVEZ; PICARD et al.,1998**).

Posteriormente, os mesmos autores realizaram um estudo, duplo cego randomizado de grupos paralelos comparando *clonazepam* tópico (1mg três vezes ao dia) com o placebo. Foram incluídos 24 pacientes com SAB em cada grupo e, dor, avaliados antes do início do estudo. Os pacientes foram previamente treinados para quebrar o comprimido de *clonazepam* na boca e manter a saliva em contato nos pontos dolorosos durante três minutos. A dor foi reavaliada 5 minutos após a expulsão da saliva com *clonazepam*. Inicialmente, o tratamento foi planejado para durar 14 dias com a administração três vezes por dia. Embora as medições da atividade do *clonazepam* também fossem obtidas após 6 meses. Dos 22 pacientes que completaram o tratamento com *clonazepam*, 9 (41%) relataram a medicação ser muito eficaz, com um ponto de redução de 4 a 7.

Sete pacientes (32%) relataram melhora parcial e, seis pacientes (27%) não experimentaram nenhuma melhora e, três deles na verdade pioraram, apesar do tratamento. Treze pacientes foram avaliados após 6 meses de tratamento com *clonazepam* e, em 7 casos (54%) o tratamento permaneceu efetivo com uma redução de escore de dor, enquanto três pacientes (23%) registraram uma redução da dor de menos de dois pontos, mas afirmando sentir-se melhor e, querendo continuar o tratamento. Finalmente, três pacientes (23%) abandonaram o tratamento devido à falta de eficácia ou o aparecimento de sonolência (**GREMEAU-RICHARD; WODA; NAVEZ et al., 2004**).

Já o *clonazepam sistêmico*, com dose inicial de 0,25 mg/dia e aumentada em 0,25 mg/semana, até o máximo de 3mg/dia. Em 70% dos pacientes houve redução dos sintomas com doses baixas (**GRUSHKA; EPSTEIN; MOTT, 1998**).

Em estudo com vários fármacos para o tratamento da SAB, autores afirmam ter conseguido maior eficácia na redução dos sintomas com o clordiazepóxido (Psicosedin), com doses de 5mg a 10mg, 3 vezes ao dia. Resultados semelhantes foram obtidos utilizando *diazepam* em doses de 6mg a 15mg diários, obtendo uma redução dos sintomas em 49% dos 78 pacientes com SAB. No que diz respeito à xerostomia, o estímulo salivar sistêmico com 5mg de pilocarpina, 4 vezes ao dia, não foi útil na maioria dos pacientes (**GORSKY; SILVERMAN; CHINN, 1991**).

Uma relação entre SAB e xerostomia foi descrito por diferentes autores (**TENOVUO, 2002 e MARQUES-SOARES; CHIMENIS-KUSTNER; SUBIRÁ-PIFARRÉ, 2005**). O uso da lactoperoxidase tem sido considerada eficaz na xerostomia (**GIL-MONTOYA; GUARDIA-LOPEZ; GONZALÉS-MOLES, 2008**).

Em um estudo realizado com pacientes com diagnóstico específico de SAB, 194 pacientes fizeram uso de *benzodiazepínicos*, 157 de *diazepam* e, 58.6% relatavam melhora e, 37 pacientes que fizeram uso de *clonazepam* houve 81% de melhora do quadro de algesia (**BARKER; BATSTONE; SAVAGE, 2009**). Este estudo mostra que o *clonazepam* tem melhor efeito sobre a SAB que o *diazepam*. A duração do tratamento varia de menos de 1 semana a 4 anos. A maioria destes pacientes realizou o tratamento entre 1999 a 2004 com baixas doses de *benzodiazepínicos*. Este estudo reflete no suporte destes medicamentos para o tratamento da SAB (**GORSK; SILVERMAN; CHINN, 1987 e GORSK; SILVERMAN; CHINN, 1991**).

Em um estudo de caso e controle em 2000, utilizaram o ácido alfalipóico (ALA) em pacientes com SAB, para avaliar seu efeito sobre os sintomas. Este fármaco tem propriedade neuroregeneradora, impedindo danos oxidativos ao sistema nervoso, sendo anteriormente utilizado com sucesso em pacientes com neuropatia diabética. Os autores informaram obter uma melhora nos sintomas em aproximadamente 60% dos casos de SAB, ao usar este fármaco em doses de 600mg ao dia, durante 30 dias (**FEMIANO; GOMBOS; SCULLY et al., 2000**). Em 2002, mostraram em estudo duplo cego, randomizado, melhora superior a 70% com o uso da ALA (**FEMIANO; SCULLY, 2002**).

A suplementação vitamínica e mineral pode ser prescrita para diminuir os déficits, principalmente de sulfato ferroso, ferro dextrano, vitaminas B2, B6 e B12 e ácido fólico e, o médico, também, pode usar

terapia estrogênica se houver a suspeita de correlação da SAB com mudanças hormonais menopáusicas (**BARTKIW; PYNN, 1994**).

Em estudo prospectivo envolvendo a avaliação de 150 pacientes com SAB, as espécies de *Cândida* foram isoladas em dois quintos dos pacientes. Foram os pacientes instruídos quanto à higiene e imersão das próteses durante a noite em uma solução de hipoclorito e, todos, também, receberam tratamento antifúngico tópico com pastilhas de anfotericina quatro vezes ao dia durante 14 dias. Cerca de um sétimo dos pacientes em que a *Cândida* foi isolada apresentaram redução dos sintomas de queimação em resposta ao tratamento fúngico (**LAMEY; LAMB, 1988**).

A capsaicina atua nos receptores tipo C diminuindo o estímulo da dor e, reduzindo a inflamação dos neurônios. Em relação ao seu uso como agente tópico afirmaram em estudo que não há relatos suficientes que dêem suporte à indicação deste agente como terapêutica na SAB (**RUMISFIELD; WEST, 1991 e GRUSHKA, 2002**).

Em virtude de considerarem a aplicação tópica da capsaicina pouco eletiva e de difícil aceitação pelo paciente, o efeito sistêmico por 4 semanas (0,25mg 3 vezes ao dia) foi avaliado, onde foi observado redução significativa dos sintomas, sugerindo que os resultados positivos reforçam a teoria da etiologia neurológica. Entretanto, este tratamento provocou alterações gástricas (dor) em 32% dos pacientes, após a primeira semana de tratamento (**PETRUZZI; LAURITANO; DE BENEDITTIS et al., 2004**).

O uso tópico de anestésicos como a lidocaína (2%), tem sido usado como tratamento paliativo da SAB (**GRUSHKA; EPSTEIN; GORSKY, 2002**).

Autores avaliaram a eficácia do enxaguante bucal com cloridrato de benzidamina a 0,15%, 3 vezes ao dia durante 4 semanas, sendo que o cloridrato de benzidamina é analgésico e anti-inflamatório. Os resultados do estudo não revelaram diferenças significativas entre os grupos tratados, placebo e não tratados (**SARDELLA; UGLIETTI; DEMAROSI et al., 1999**).

O sucralfato foi selecionado para estudo com o fundamento de que ele protege a mucosa digestiva. O objetivo era determinar se este efeito protetor, também, possa ser estendido para a mucosa oral. Os autores realizaram um estudo para determinar a eficácia do sucralfato em aplicação à SAB, em duas formas farmacêuticas. Estabeleceram dois grupos de 7 pacientes cada, sendo que o primeiro grupo recebeu uma suspensão a 20% de sucralfato, quatro vezes por dia, durante três semanas. O segundo grupo recebeu comprimidos mastigáveis contendo 1 g de sucralfato, com o mesmo regime de administração, como no outro grupo. Após três semanas de tratamento no primeiro grupo, três pacientes (42%) relataram melhora dos sintomas, dois pacientes (29%) não experimentaram nenhuma melhora e, outros dois pacientes (29%) pioraram. No segundo grupo, dois pacientes (29%) tiveram sensíveis melhoras, três pacientes (42%) não mostraram nenhuma alteração e, dois ainda tiveram piora (29%) (**CAMPISI; SPADARI; SALVATO, 1997**).

Em estudo aberto randomizado controlado avaliou-se o uso do fármaco *betanecol* administrado 5mg, 3 vezes ao dia entre as refeições por um período de 60 dias. Os resultados do estudo evidenciaram que o *betanecol* não foi efetivo na melhora da sintomatologia da SAB (**FEMIANO; SCULLY, 2002**).

Em estudo duplo-cego, randomizado, controlado com placebo, os efeitos do extrato de *Hypericum perforatum* sistêmico em pacientes com SAB foi avaliado. Dos 43 pacientes, 39 completaram o estudo, 35 mulheres e 4 homens. Os pacientes tomaram cápsulas de 300mg contendo extrato de *H. perforatum* (0,31% de hipericina e 3,0% de hyperforin) ou placebo três vezes ao dia por 12 semanas. Os resultados do estudo mostraram que o *H. perforatum* 300mg administrada três vezes ao dia durante 12 semanas melhoraram a dor dos pacientes com SAB (**SARDELLA; LODI; DEMAROSI et al., 2008**).

A amisuprida é um antipsicótico antagonista da dopamina. Foi avaliada a eficácia e tolerabilidade da amisuprida e dos inibidores seletivos de serotonina (ISS) paroxetina e sertralina no tratamento da SAB. Aos pacientes foram atribuídos aleatoriamente a amisulprida (50mg/dia), paroxetina (20mg/dia) e sertralina (50mg/dia) durante 8 semanas. Os três tratamentos tiveram uma alta eficácia (em torno de 70%). Não obstante o grupo da amisulprida manifestou melhoras no quadro álgico uma semana antes no tratamento quando comparado os resultados do grupo da sertralina e paroxetina (**MAINA; VITALUCCI; GANDOLFO et al., 2002**).

Em 2009 foi realizado estudo sem caso controle com paroxetina, que é um antidepressivo tricíclico, usado aproximadamente por 12 semanas (20mg/dia). Aproximadamente 80% dos pacientes relataram redução dos sintomas, com mínimos efeitos colaterais, sugerindo que esta droga possa ser usada para tratamento da SAB (**YAMASAKI; HATA; KITAMORI et al., 2009**).

Em 1999 avaliaram o uso do antidepressivo trazodona (200mg/dia) durante 8 semanas e, os resultados não mostraram diferenças significativas da eficácia da trazodona e placebo. Os efeitos adversos comuns foram enjoo e sonolência (**TAMMIALA-SALONEN; FORSELL, 1999**).

Através de resultados obtidos com o uso da gabapentina, mostraram que houve pouco ou nenhum efeito em pacientes com SAB. O medicamento foi administrado dose inicial de 300mg/ dia a cada dois dias e, máximo de 2.400mg/dia. A duração média do tratamento foi de três semanas e, os resultados do estudo indicam que a SAB não é resultado de uma disfunção neuropática (**HECKMANN; HECKMANN; UNGETHUM et al., 2006**).

Em 2007 a eficácia da administração sistêmica de levosulpirida (100mg/dia) durante 8 semanas foi testada e, nenhum dos pacientes teve remissão completa dos sintomas. Porém, os resultados sugerem que a levosulpirida é mais efetiva em pacientes com menor tempo de evolução da SAB. Por isso um diagnóstico precoce parece ser essencial para maior resposta ao tratamento (**DEMAROSI; TAROZZI; LODI et al., 2007**).

Ainda em 2007 caso de mulher que apresentava glossodinia de 4 meses de evolução, sofrendo reações adversas com carbamazepina e gabapentina foi avaliado e, os autores lhe indicaram o topiramato (50mg cada 12h). Depois de 4 semanas houve aumento da dose para 100mg e 2 semanas após 150mg. Tratamento com topiramato foi capaz de induzir uma completa melhora dos sintomas não sendo registrados efeitos colaterais relevantes (**SINISCALCHI; GALLELLI; MARIGLIANO et al., 2007**).

A olanzapina (2,5mg/dia) foi administrada em dois pacientes em 2008. Um dos casos tratados, paciente do gênero feminino de 54 anos,

fazia tratamento com milnaciprano não havendo relato de melhora do quadro sintomático. Foi ministrada a olanzapina (2,5mg/dia) com a melhora dos sintomas e, após a retirada do milnaciprano foram eliminados todos os sintomas. No segundo caso o paciente gênero masculino de 51 anos fez o tratamento com a olanzapina (2,5mg/dia) sendo adicionada a 5mg/dia. Após uma semana houve melhora nos sintomas. Estes achados sugerem que o uso da olanzapina pode ser eficaz no tratamento da SAB (**UEDA; KODAMA; HORI et al., 2008**).

Estudos sugerem o uso de uma combinação de medicações no tratamento da SAB em vez de altas doses de uma mesma medicação, especialmente quando considerar o controle dos efeitos colaterais. Para alguns autores o melhor tratamento de SAB consiste na combinação de clonazepam, gabapentina e baclofeno que é um relaxante muscular (**GRUSHKA, 2006 e CHARLAND; HEINOLA; LUK et al., 2009**).

A terapia cognitiva e comportamental, também, mostrou efetividade até mesmo quando usadas independentemente. Estudos sugerem que mostram empatia ao paciente e reafirmando que a síndrome é real, podendo significativamente diminuir a percepção da dor. Também, reafirmar que a condição não é cancerosa ou fatal e que, eventualmente irá regredir, tendo significativa eficácia. A terapia comportamental cognitiva é uma terapia ativa, dirigida, estruturada e tempo-limitante, utilizada para tratar diversas desordens psicológicas como a depressão, ansiedade e fobias, disfunções temporomandibulares e, outras desordens dolorosas (**CHARLAND; HEINOLA; LUK et al., 2009**).

Esta terapia envolve o reconhecimento dos padrões de pensar e reagir destrutivos, geralmente irracionais e, em seguida, modificar e substituir estes por outros mais realistas ou úteis. A teoria fundamental é baseada no pressuposto que as emoções e comportamento das pessoas são determinados pelo modo que ele/ela estrutura seu mundo (**BERGDAHL; ANNEROTH; PERRIS, 1995**).

De acordo com alguns autores, a terapia cognitiva tem se mostrado igualmente eficaz no tratamento da dor crônica quando provida como terapia individual ou em grupo, demonstrando benefício quando comparado ao placebo. A psicoterapia ou sessões de terapia cognitiva de 1 hora por semana durante 12 a 15 semanas teve efeitos benéficos na redução da intensidade da dor por até 6 meses, (**TURNER-STOKES; ERKELLER-YUKSEL; MILES et al., 2003**).

Algumas modalidades terapêuticas como a laserterapia e a acupuntura têm sido propostas para o tratamento da SAB, apesar dos trabalhos que avaliem tais possibilidades serem escassos. Autores relatam que o uso de laser infravermelho por 5 dias consecutivos melhora os sintomas em pacientes com SAB (**CEKIC-ARAMBASIN; VIDAS; STIPETIC-MRAVAK, 1990**).

Os lasers de baixa intensidade são usados como propósito terapêutico, em virtude das baixas densidades de energias usadas e, comprimento de onda capaz de penetrar nos tecidos. Muitos estudos têm demonstrado a utilização do laser em baixa intensidade em Odontologia promovendo uma recuperação mais rápida e menos dolorosa, nos casos de estomatite aftosa, recorrente (afta), úlceras traumáticas, lesões herpéticas, pericoronarite, gengivite, gengivo estomatite herpética primária, gengivo estomatite herpética secundária - Herpes Simples, hipersensibilidade

dentinária, queilite angular, pericementite, síndrome da ardência bucal, alveolite, disfunção temporomandibular (DTM) e, mucosite (IWASE; MORIOKA, 1988; COLVARD; KUO, 1991; CONVISSAR; MASSOUMI-SOURNEY, 1992; SILVA; CECCHINI; EDUARDO, 1992, EDUARDO; CECCHINI; CECCHINI, 1996, AZEVEDO; MAGALHÃES, 2003 e CATÃO; GERBY; GONÇALVES, 2003).

Com a aplicação da laserterapia a sintomatologia da queimação é diminuída proporcionando alívio da dor e, controle da inflamação ao paciente. Os efeitos terapêuticos são imediatamente relatados pelo paciente logo após a aplicação (LADARDO; BRUGNERA JÚNIOR; TAKAMOTO, 2002). A aplicação deve ser feita logo após a área acometida ser limpa e seca, com auxílio de gaze e, durante a irradiação deve manter-se o campo isento de umidade, a forma de aplicação sobre os pontos de dor, com dosimetria de 4-5 J/cm² durante 2 a 3 sessões semanais, com intervalos de 48 horas, até a remissão dos sintomas (BRUGNERA JÚNIOR; SANTOS; TAKAMOTO *et al.*, 2003).

A laserterapia de baixa intensidade mostra propriedades regeneradoras sobre as fibras nervosas. Em estudo controlado randomizado em 23 pacientes com SAB, foram constituídos 2 grupos experimentais, recebendo quatro irradiações, duas por semana. Resultados obtidos pelo estudo indicam ação do laser como ferramenta terapêutica, mas não solução ideal, não havendo ocorrido a remissão completa dos sintomas dos pacientes tratados (OLSEN, 1981; ROCHKIND, 2006 e PELLEGRINI, 2010).

Autores observaram do ponto de vista da medicina tradicional chinesa, respostas terapêuticas da acupuntura em pacientes com SAB. Resultados obtidos demonstraram que a irradiação do ponto por ondas milimétricas podem melhorar a sintomatologia referida, o nível de sangue e a condição do sistema nervoso autônomo (HE; LIN; LI *et al.*, 2003).

Autores objetivaram avaliar em seu estudo se a acupuntura poderia produzir uma redução da sensação de ardência por influência da microcirculação oral. Trinta pacientes sendo 10 homens e 20 mulheres, foram selecionados para o estudo e, tratados com técnicas de acupuntura baseadas na medicina tradicional chinesa. A microcirculação foi observada *in vivo* utilizando vídeo capilaroscopia em três momentos diferentes, na ausência de acupuntura, após um minuto da inserção das agulhas e, após 5 minutos da inserção e, estimulação das agulhas. Os resultados obtidos revelaram aumento significativo da tortuosidade e densidade capilar, redução arborescência e, redução da sensação de ardência nos pacientes. Concluíram que a acupuntura influencia a microcirculação oral, resultando em uma variação significativa da ardência após três semanas de tratamento. A acupuntura parece ser uma boa opção terapêutica no tratamento destes pacientes (SCARDINA; RUGGIERI; PROVENZANO *et al.*, 2010).

DISCUSSÃO

A síndrome da ardência bucal é classicamente descrita como desordem dolorosa orofacial crônica, considerada como sendo uma entidade nosológica distinta e, caracterizada por sintomas de ardência ou queimação e normalidade dos tecidos intrabucais (SCHOENBERG, 1968; GRUSHKA,

1987; LAMEY; LAMB, 1988 e GORSKY; SILVERMAN; CHINN, 1991). Hoje, a SAB é a terminologia mais amplamente aceita, porém, alguns autores opinaram que a palavra “síndrome” denota a presença concomitante de sinais e sintomas, portanto, não se justifica usá-la na referida condição. Alguns autores continuam utilizando as expressões “boca ardente ou ardência bucal” sem questionar a definição exata ou utilizar critérios de diagnóstico diferencial (MAIN; BASKER, 1983; ZEGARELLI, 1984; WARDROP; HAILES; BURGER *et al.*, 1989 e PAJUKOSKI; MEURMAN; ODONT *et al.*, 2001). Outros ainda justificam o uso da palavra “síndrome” porque muitos pacientes, além de manifestar a sensação de queimação ou ardência, também, apresentam xerostomia, hipossalialia, perda ou alteração do paladar, entre outros (GRUSHKA; SESSLE, 1988; LAMEY; LAMB 1988 e VAN DE WAAL, 1990).

Diversos autores focalizaram seus esforços em estabelecer se a SAB deve ser considerada como uma “síndrome distinta”, ou se representa um sintoma para um grande número de doenças ou alterações. Propuseram a falta de fatores locais e sistêmicos como critérios de inclusão para o diagnóstico da “verdadeira” SAB e, assumem que todos os outros tipos de “ardência bucal sem remissão” são um sintoma do espectro clínico das doenças ou alterações. Entretanto, outros ainda sugerem reconhecer duas formas clínicas da SAB, a primária ou essencial/idiopática e a secundária, provocada por alterações locais ou sistêmicas (GRINSPAN; FERNÁNDEZ; ALLEVATO *et al.*, 1995; ZAKRZEWSKA, 1995; BERGDAHL; BERGDAHL, 1999; SARDELLA; CARRASSI, 2001; SCALA; CHECCHI; MONTEVECCHI *et al.*, 2003 e ZAKRZEWSKA, 2005).

Em virtude da diversidade de fatores sugeridos na literatura como participantes na etiologia da SAB torna-se difícil estabelecer qual ou quais mecanismos estariam envolvidos no surgimento dos sintomas e, como deflagrariam tais sintomas (STURDEE; DAVENPORT, 1978; LAMEY; LAMB, 1988; BERGDAHL; ANNEROTH, 1993; BERGDAHL; BERGDAHL, 1999 e FEMIANO; GOMBOS; SCULLY *et al.*, 2000).

A ocorrência de fatores locais, sistêmicos, psicogênicos e neurogênicos, ora agindo isoladamente, ora de forma combinada, torna difícil o estabelecimento de um protocolo terapêutico eficaz e, que possa ser usado de forma universal. Por outro lado, é necessário que se reconheçam duas situações distintas, a primeira com respeito à ocorrência de sintomas de ardor na mucosa bucal em decorrência de alterações sistêmicas ou fatores agressores locais. A segunda considera o surgimento dos sintomas com estreita relação com fatores de ordem emocional e, sendo assim responsável pelo quadro verdadeiramente conhecido como Síndrome da Ardência Bucal (PATERSON; LAMB; CLIFFORD *et al.*, 1995 e MOURA, 2004).

Diversas classificações têm sido sugeridas com a finalidade de caracterizar e definir a SAB, fundamentadas em diferentes métodos ou critérios que auxiliam na distinção dos sintomas referidos quanto à sua natureza, contínua ou intermitente e, com intensidade podendo ser suave, moderada e grave. Quanto às variações diárias, podendo ser do tipo I, II e III. Quanto à etiologia ou às causas associadas, podendo ser primária e secundária. Autores afirmam que melhor classificação vem a permitir uma diferenciação e abordagem mais sistemática no manejo do paciente (SCALA; CHECCHI; MONTEVECCHI *et al.*, 2003). Entretanto, autores não

encontraram diferenças entre os pacientes com SAB primária e secundária com relação à idade, duração ou intensidade da sintomatologia, nem tampouco em relação ao perfil psicológico dos pacientes **(DANHAUER; MILLER; RHODUS et al., 2002)**.

Dentre os locais mais afetados pela SAB, parece haver um consenso na literatura quanto à língua ser aquele com maior incidência, de 71% a 78% dos pacientes, seguido pela região alveolar superior, porção anterior do palato duro, mucosa labial, lábios e, região alveolar inferior. Múltiplos locais são afetados com maior frequência e, em outras localidades como mucosa jugal, assoalho da boca, palato mole e orofaringe sendo menos afetadas **(GORSKY; SILVERMAN; CHINN, 1987; GRUSHKA; SESSLE; HOWLEY, 1987 e SVENSSON; BJERRING; ARENDT-NIELSEN et al., 1993)**.

Referente à etiopatogenia da SAB, diversos autores concordam em afirmar que embora sua seja desconhecida, pode ser considerada multifatorial e complexa. Dentre os inúmeros fatores etiológicos citados associados à SAB, aqueles comumente citados são locais, sistêmicos e psicogênicos, que podem estar envolvidos isoladamente ou coincidirem em diversas interações destes fatores, aumentando o efeito sobre a mucosa **(LAMEY; LAMB, 1994; ROJO; SILVESTRE; BAGAN et al., 1994; GRINSPAN; FERNANDEZ; ALLEVATO et al., 1995; ZAKRZEWSKA, 1995; BERGDAHL; BERGDAHL, 1999; WODA; PIOCHON, 1999; SARDELLA; CARRASSI, 2001; DANHAUER; MILLER; RHODUS et al., 2002; GRUSHKA; EPSTEIN; GORSKY, 2003; SCALLA; CHECCHI, MAONTEVECCHI et al., 2003; SARDELLA; LODI; DEMAROSI et al.; CARRASSI, 2006 e PATTON; SIEGEL; BENOLIEL et al., 2007)**.

No entanto, algumas considerações quanto à etiopatogenia da SAB tem gerado discussão na literatura. Entre os temas debatidos o esclarecimento se a SAB deveria ser considerada como “entidade nosológica distinta” ou ainda como uma “perturbação sintomática” que tem sua origem em diversas patologias. Deste modo, a SAB pode ser considerada um “espectro específico” de sintomas orais crônicos, tendo origem na ativação de mecanismos neuropáticos decorrentes de fatores desconhecidos (SAB primária) ou ainda, decorrentes de uma ampla gama de patologias (SAB secundária). Em ambos os casos, o papel etiológico de fatores psicogênicos ainda não está muito claro **(JAAKELAINEN; FORSELL; TENOVUO, 1997; WODA; PIONCHON, 1999; JAAKELAINEN; RINNE; FORSELL et al., 2001; KAASINEN; SONNIEN; BERGMAN, 2001 e FORSELL; JAAKELAINEN, TENOVUO et al., 2002)**.

As características clínicas da SAB ressaltam que o mesmo padrão sintomático específico tais como a dor, digeusia e/ou xerostomia, na ausência de lesões na mucosa, existe nos pacientes com SAB com etiologias identificadas, bem como nos casos idiopáticos. Assim a classificação proposta pelos autores para a SAB é susceptível de resultar na exclusão de muitos pacientes, uma vez que recentes estudos utilizando técnicas sofisticadas para o diagnóstico como a Ressonância Magnética, Tomografia Computadorizada, têm dado importante atenção para o fundo neuropático associado à SAB **(JAAKELAINEN; FORSELL; TENOVUO, 1997; JAAKELAINEN; RINNE; FORSELL et al., 2001 e FORSELL; JAAKELAINEN, TENOVUO et al., 2002)**.

A xerostomia é considerada por muitos autores como um fator comum relatado por pacientes com SAB (**GRUSHKA, 1987 e GRUSHKA; SESSLE, 1991**) e, acrescentam que a que a prevalência de xerostomia nos pacientes com SAB pode chegar a 60% (**GRUSHKA; EPSTEIN; GORSKY, 2003**). Para outros a prevalência pode variar de 34% e 39% (**KLASSER; FISCHER; EPSTEIN, 2008 e BRUFAU-REDONDO; MARTÍN-BRUFAU; CORBALÁN-VELEZ et al., 2008**).

A hipossalivação, também, é considerada e investigada por muitos autores como possível fator local associado à SAB. No entanto, resultados conflitantes são encontrados na literatura referindo a associação da hipossalivação e SAB. Autores relatam que a ocorrência da hipossalivação pode contribuir para o estabelecimento da SAB, uma vez que ocorre a diminuição da lubrificação da mucosa bucal podendo causar a sensação de boca seca, alterações da percepção oral, modificações do epitélio e ainda, comprometer as terminações nervosas que se tornam suscetíveis a pequenos estímulos externos, que em condições normais não seriam percebidos (**NASRI; TEIXEIRA; OKADA et al., 2007**).

Outros autores não associam a hipossalivação como fator da SAB, uma vez que não foram identificadas diferenças significativas nos índices de fluxo salivar, total e parotídeo entre pacientes com SAB e pacientes controle (**TAMMIALA-SALONEN; SODERLING, 1993; BERGDAHL; ANNEROTH; ANNEROTH, 1994; LAMEY; MURRAY; EDDIE et al., 2001; CHERUBINI; MAIDANA; WEIGERT et al., 2005 e GRANOT; NAGLER, 2005**).

O fato que muitos fatores, tais como medicação sistêmica de uso contínuo, idade, doenças sistêmicas crônicas, estados psicológicos como estresse, transtornos de ansiedade e depressão, podem estar implicados na causa subjetiva da xerostomia, da redução do fluxo salivar, ou ainda de ambas (**BASKER; STURDEE; DAVENPORT, 1978; GRUSHKA, 1987; FOX; BUSCH; NAUM, 1987; LAMEY; LAMB, 1988; GORSKY; SILVERMAN; CHINN, 1991; BERGDHAL; ANNEROTH; ANNEROTH, 1994; BERGDAHL; BERGDAHL, 1999 e ABETZ; SAVAGE, 2009**).

Autores concordam que dentre as inúmeras causas da xerostomia ou hipossalivação a ingestão de certos medicamentos seria o fator etiológico mais comum e, em razão dos pacientes com SAB fazerem uso de uma quantidade maior de medicamentos possivelmente devido a transtornos psicológicos relacionados ansiedade e depressão. Autores afirmam que parece ser razoável a queixa de boca seca nestes indivíduos (**LAMEY; FREEMAN; EDDIE et al., 2005**).

Os resultados obtidos das avaliações quanto às alterações na percepção do paladar (digeusia) associadas à SAB. Distúrbios do paladar foram objetivamente demonstrados por meio de estímulo elétrico e, estimulantes gustatórios orais, onde os pacientes relataram queixas subjetivas e, autores afirmaram que estes sintomas fazem parte da SAB (**GRUSHKA, 1987; GRUSHKA; SESSLE, 1988; MARESKY; VAN DER BIJL; GIRD, 1993 e SHIP; GRUSHKA; LIPTON et al., 1995**). Outros autores afirmam que digeusia estaria relacionadas às alterações neuropáticas intra-orais provocadas por disfunção ou trauma neurológico, ou seja, a SAB poderia ser o resultado de alterações no mecanismo de nocepção e gustação do SNC (**FEMIANO; SCULLY; GOMBOS, 2002 e ITO; KUNITA; ITO et al., 2002**).

Em contradição aos resultados citados, autores realizaram análise dos distúrbios gustativos a partir de amplo estudo populacional, onde encontraram apenas fraca correlação entre ardência bucal e digeusia (**BERGDAHL; BERGDAHL, 2002**).

O componente emocional está presente nos pacientes com SAB, mas dada a característica crônica da manifestação da condição é difícil de isolar este fator. Quanto o emocional interfere na manifestação patológica e, em que momento e quanto tempo e, o quanto a própria doença é responsável pelo desequilíbrio emocional do paciente, aspectos que necessitam de um melhor esclarecimento (**ALBUQUERQUE; LEEUW; CARLSON et al., 2006; SARDELLA; LODI; DEMAROSI et al., 2006 e SUAREZ; CLARCK, 2006**).

Embora a correlação de fatores psicogênicos com a SAB seja controversa e debatida na literatura, diversos estudos sugerem que os fatores psicopatológicos possam desempenhar papel importante na etiopatogenia da SAB e, apoiam a etiologia multifatorial, em que as mudanças físicas possam vir a interagir com fatores psicológicos (**ROJO; SILVESTRE; BAGAN et al., 1994; GRUSHKA; CHING; EPSTEIN, 2006 e KLASSER; FISCHER; EPSTEIN, 2008**). Autores concordam que os distúrbios psicológicos como alteração nos estados de depressão e ansiedade, somatização são achados comuns em pacientes com SAB (**BROWNING; HISLOP; SCULLY et al., 1987 e ROJO; SILVESTRE; BAGAN et al., 1993**). Alguns estudos evidenciam que alterações psicológicas como depressão, ansiedade, transtorno de personalidade, venham a desempenhar importante papel na modulação da percepção da dor (**MINGUES-SERRA; SALORT-LLORCA; SILVESTRE-DONAT, 2007**). No entanto, outros autores afirmam que embora a SAB possa ser um sintoma somático da depressão, a associação nem sempre equivale a uma relação causal (**CARLSON; MILLER; REID, 2000**).

Dentre as infecções que acometem a cavidade oral, a infecção fúngica por *Candida Albicans* é a mais comumente associada à SAB embora haja resultados controversos quanto à incidência encontrados na literatura. Autores consideram a candidíase bucal como uma dos fatores mais frequentes na indução da SAB (**LAMEY; LAMB, 1988**), enquanto outros ainda questionam sua incidência e a importância deste fator na associação com a SAB (**EGUIA DEL VALLE; AGUIRRE-URIZAR; MARTINEZ-CONDE et al., 2003**).

Diversos fatores sistêmicos têm sido considerados, também, como fatores etiológicos da SAB (**KLASSER; FISCHER; EPSTEIN, 2008**). Alguns destes são desordens autoimune, gastrointestinal e endócrina, como doenças do tecido conjuntivo, doenças de refluxo gastroesofágico, diabetes e, hipotireoidismo (**BASKER; STURDEE; DAVENPORT, 1978; GRUSHKA; SESSLE, 1991; BERGDAHL; ANNEROTH; PERRIS, 1995; SHIP; GRUSHKA; LIPTON et al., 1995 e SUAREZ; CLARK, 2006**). De acordo com estudo realizado, pacientes não apresentam maior prevalência de condições sistêmicas como diabetes, artrite, distúrbios cardiovasculares e gastrointestinais, quando comparados à indivíduos controle (**GRUSHKA; SESSLE; HOWLEY, 1987**).

O uso de medicação sistêmica contínua é descrita por diferentes autores como importante fator etiológico da SAB, entre os quais citados anti-histamínicos, neurolépticos, anti-hipertensivos, antiarrítmicos,

benzodiazepínicos, entre outros (**EGUIA DEL VALLE; AGUIRRE-URIZAR; MARTINEZ-CONDE et al., 2003 e CAVALCANTI; BIRMAN; MIGLINARI et al., 2007**). Outros estudos, também, vêm evidenciar que o consumo de anti-hipertensivos e diuréticos seja um fator predisponente à SAB (**HAKEBERG; BERGGREN; HAGGLIN et al., 1997 e TARKKILA; LINNA; TIITINEN et al., 2001**). A abordagem terapêutica da SAB ainda é uma questão de debate, porque os resultados obtidos com os tratamentos utilizados atualmente são geralmente insatisfatórios (**LÓPEZ-JORNET, 2008**). Série de estudos de tratamento da SAB foi publicados, mas poucos aqueles controlados que avaliaram a sua eficácia e a persistência de respostas após a sua descontinuação (**ZAKRZEWSKA, 1995**).

A terapêutica para a SAB ainda é insatisfatória e pouco baseada em evidências, há pacientes, entretanto que demandam alívio (**FEMIANO; SCULLY, 2002**). Atualmente apenas medicamentos ansiolíticos, anticonvulsivantes, antidepressivos e antipsicóticos apresentam algum grau de efetividade para tratamento de SAB (**GREMEAU-RICHARD; WODA; NAVEZ et al., 2004; BARKER; BATSTONE; SAVAGE, 2009 e YAMAZAKI; HATA; KITAMORI et al., 2009**). O tratamento dos fatores locais e/ou sistêmicos mostrou em muitos estudos que a eliminação destes fatores tem mostrado melhora clínica significativa (**BASKER; STURDEE; DAVENPORT, 1978; LAMEY, 1986; GORSKY; SILVERMAN; CHINN, 1991; FORABOSCO, CRISCUOLO; COUKOS; UCCELLI et al., 1992**).

Ainda se convive com diversas teorias etiopatogênicas, sendo a neurogênica apontada ainda por insuficientes trabalhos científicos (**FORSSELL; JAASKELAINEN; TENOVUO et al., 2002; LAURIA; MAJORANA; BORGNA et al., 2005 e ELIAV; KAMRAN; SCHAHAM et al., 2007**). Há evidências do envolvimento de nervos periféricos como a corda do tímpano (**ELIAV; KAMRAN; SCHAHAM et al., 2007**), alterações em imagens de ressonância magnética mostrando diferentes ativações em pacientes com SAB quando comparados a grupo controle após estimulação térmica do nervo trigêmeo (**ALBUQUERQUE; LEEUW; CARLSON et al., 2006**). Ainda, quanto à redução da intensidade da inervação lingual, há teorias sugerindo a inflamação neurogênica, diferenças hormonais, emocionais, vasculares, entre outras no desencadeamento da SAB (**LAURIA; MAJORANA; BORGNA et al., 2005**).

CONCLUSÕES

A síndrome de ardência bucal é condição multifatorial, sendo que as condições de origem psicogênicas como a depressão, ansiedade, cancerofobia e desordens de personalidade, estão entre as principais possíveis causas.

Pode-se concluir que sua manifestação clínica é geralmente em mulheres na menopausa, com sintomas de ardência em várias regiões da boca, na ausência de achados clínicos e laboratoriais. As características clínicas são a tríade de sintomas como dor ou ardência na mucosa bucal, alteração do paladar, xerostomia ou hipossalivação, juntamente sem a presença de lesões na mucosa.

O diagnóstico da SAB consiste na análise do padrão dos sintomas, ocorrência de sintomas bucais como a xerostomia e/ou alteração do paladar e, mudanças de humor, bem como o exame clínico da mucosa oral e, exames complementares.

Diagnóstico na área de saúde mental, como depressão, envolvendo primária ou secundariamente queixa de dor, devam ser consideradas pelos profissionais da área de saúde, incluindo os Cirurgiões-Dentistas. Desempenham papel importante, ajudando na triagem e encaminhamento destes doentes, diminuindo assim casos de iatrogenia e, contribuindo desta forma para um melhor prognóstico, além de auxiliar na indicação do tratamento mais apropriado.

A abordagem terapêutica depende de um bom exame clínico, alicerçado nas causas relatadas e, focado na melhora dos sintomas da queixa do paciente. Estes sintomas devem ser valorizados pelo Cirurgião-Dentista e demais profissionais da saúde, sendo essencial incentivar e apoiar o paciente, fazendo com que venha a entender a complexidade da síndrome e, que a abordagem terapêutica pode sofrer alterações ao longo do tratamento da SAB.

Novos estudos fazem-se necessários para que se elucide a causa da SAB para proporcionar um diagnóstico específico e indicação terapêutica adequada, visando melhor qualidade de vida aos pacientes. Assim, a despeito dos avanços, ainda não se pode considerar que o controle da SAB esteja definido, embora nosso arsenal terapêutico permita resultados mais alentadores e benéficos aos doentes.

REFERÊNCIAS *

- ABDOLLAHI, M.; RADFAR, M. A review of drug-induced oral reactions. *J. Contemp. Dent. Pract.*, v. 4, n. 1, p. 10-31, 2003.
- ABETZ, L. M.; SAVAGE, N. W. Burning mouth syndrome and psychological disorders. *Australian dent. J.*, v. 54, n. 2, p. 84-93, 2009.
- ALBUQUERQUE, R. J.; De LEEW, R.; CARLSON, C. R. *et al.*, Cerebral activation during thermal stimulation of patients who have burning mouth disorder: An MRI study. *Pain*, v. 122, n. 3, p. 223-34, 2006.
- AMENÁBAR, J. M.; PAWLOWSKI, J.; HILGERT, J. *et al.*, Anxiety and salivary cortisol levels in patients with burning mouth syndrome: Case-control study. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, v. 105, n. 4, p. 460-5, 2008.
- AZEVEDO, L. R.; MAGALHÃES, A. C.; DIAS, A. O uso do Laser no tratamento de lesões Bucais. *J. B. C.*, v. 42, p. 496-498, 2003.
- BARKER, K. E.; SAVAGE, N. W., Burning mouth syndrome: An update on recent findings. *Australian dent. J.*, v. 50, n. 4, p. 220-3, 2005.
- BARKER, K. E.; BATSTONE, M. D.; SAVAGE, N. W. Comparison of treatment modalities in burning mouth syndrome. *Australian dent. J.* v. 54, n. 4, p. 300-5, 2009.
- BARTKIW, T. P.; PYNN, B. R. Burning mouth syndrome: An overlooked condition in the geriatric population: Although the health profession has known about BMS for many years, diagnosis and treatment are still difficult. *Geriatric Nursing*, v. 15, n. 5, p. 241-5, 1994.

* De acordo com as normas da ABNT e da Revista da ATO.

- BASKER, R. M.; STURDEE D. W.; DAVENPORT J.C. Patients with burning mouths: A clinical investigation of causative factors, including the climacteric and diabetes. *Br. Dent. J.*, v. 145, p. 9-16, 1978
- BECK, A.; EPSTEIN, N.; BROWN, G. *et al.* An inventory for measuring clinical anxiety. Psychometric Properties. *J. Consult. Clin. Psych.*, v. 56, p. 893-7, 1988.
- BENEG, Z.; YILMAZ, Y.; YIANGOU, H. *et al.*, Sensory purinergic receptor P2X 3 is elevated in burning mouth syndrome. *Int. J. oral Maxillofac. Surg.*, v. 39, n. 8, p. 815–9, 2010.
- BERGDAHL, J.; ANNEROTH, G. Burning mouth syndrome: Literature review and model for research and management. *J. oral Pathol. Med.*, v. 22, p. 433-8, 1993.
- BERGDHAL, J.; ANNEROTH, G.; ANNEROTH, I. Clinical study of patients with burning mouth. *Scand. J. dent. Res.*, v. 102, p. 299-305, 1994.
- BERGDAHL, J.; ANNEROTH, G.; PERRIS, H. Cognitive therapy in the treatment of patients with resistant burning mouth syndrome: A controlled study. *J. oral Pathol. Med.*, v. 24, p. 213-5, 1995.
- BERGDAHL, M.; BERGDAHL, J. Burning mouth syndrome: Prevalence and associated factors. *J. oral Pathol. Med.*, v. 28, p. 350-4, 1999.
- BERGDAHL, M.; BERGDAHL, J. Low unstimulated salivary flow and subjective oral dryness: Association with medication, anxiety, depression, and stress. *J. dent. Res.*, v. 79, p. 1652-8, 2000.
- BERGDAHL, M. Salivary flow and oral complains in adult dental patients. *Com. dent. oral Epidemiol.*, v. 28, n. 1, p. 59-66, 2000.
- BERGDAHL, J.; BERGDAHL, M. Environmental illness: Evaluation of salivary flow, diseases, medications, and psychological factors. *Acta Odontol. Scand.*, v. 59, p. 104-10, 2001.
- BERGDAHL, M.; BERGDAHL, J. Perceived taste disturbance in adults: Prevalence and association with oral and psychological factors and medication. *Clin. oral Investig.*, v. 6, n. 3, p. 145-9, 2002.
- BOER R. D.; MARINUS J.; VAN HILTEN, J. J. Distribution of signs and symptoms of complex regional pain syndrome type I. In patients meeting the diagnostic criteria of the International Association for the Study of Pain. *Eur. J. Pain*, v. 15, n. 8, p. 1-8, sep., 2011.
- BORELLI, V.; ZABUCCHI, G. Burning mouth syndrome: Mast cell connection. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, v. 112, n. 4, p. 414, oct., 2011.
- BROWN, R. S.; KRAKOW, A. M.; DOUGLAS, T. *et al.*, “Scalded mouth syndrome” caused by angiotensin converting enzyme inhibitors: Two case reports. *Oral Surg. Oral Med. Oral Path. Oral Rad. Endod.*, v. 83, n. 6, p. 665-7, 1997.
- BROWNING, S.; HISLOP, S.; SCULLY, C. *et al.*, The association between burning mouth syndrome and psychosocial disorders. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, v. 64, p. 171-4, 1987.
- BRUFAU-REDONDO, C.; MARTÍN-BRUFAU, R.; CORBALÁN-VELEZ, R. *et al.*, Burning mouth syndrome. *Actas Dermo-Sifiliográf. (English Edition)*, v. 9, n. 6, p. 431-40, 2008.
- BRUGNERA JÚNIOR, A.; SANTOS, A. E. C. G.; BOLOGNA, E. D. Atlas de laserterapia aplicada à clínica odontológica. São Paulo: Ed. Santos, 2003.
- CAMPISI, G.; SPADARI, F.; SALVATO, A., II. Sucralfato in odontostomatologia. *Minerva Stomatol.*, v. 26, p. 297-305, 1997.

- CARLSON, C. R.; MILLER, C. S.; REID, K. I. Psychosocial profiles of patients with burning mouth syndrome. *J. orofac. Pain.*, v. 14, n. 1, p. 59, 2000.
- CARRINGTON, J.; GETTER, L.; BROWN, R. S. Diabetic neuropathy masquerading as glossodynia. *J. Amer. dent. Ass.*, v. 132, n. 11, p. 1549-51, 2001.
- CAVE, D. R., Transmission and epidemiology of *Helicobacter pylori*. *Am. J. Med.*, v. 100, p. 12S-8S, 1996.
- CAVE, D. R., How is *Helicobacter pylori* transmitted? *Gastroenterol.*, v. 133, p. 9-14, 1997.
- CAVALCATI, D. R.; BIRMAN, E. G.; MIGLIARI, D. A. *et al.*, Burning mouth syndrome: Clinical profile of Brazilian patients and oral carriage of *Candida* species. *Braz. dent. J.*, v. 18, n. 4, p. 341-5, 2007.
- CAVALCANTI, D. R.; DA SILVEIRA, F. R. X., Alpha lipoic acid in burning mouth syndrome - A randomized double-blind placebo-controlled trial. *J. oral Path. Med.*, v. 38, n. 3, p. 254-61, 2009.
- CATÃO, M. H. C. V., GERBY, M. E. M., GONÇALVES, R. C. A. Laserterapia no tratamento da radiomucosite em paciente com carcinoma espinho celular no palato mole: Relato de caso. *Laser dent. Show*, v. 33, p. 8-9, 2003.
- CEKIC-ARAMBASIN, A.; VIDAS, I.; STIPETIC-MRAVAK, M. Clinical oral test for the assessment of oral symptoms of glossodynia and glossopyrosis. *J. oral Rehabil.*, v. 17, p. 495-502, 1990.
- CHARLAND, D.; HEINOLA, A.; LUK, A. *et al.*, Burning issues in the treatment of burning mouth syndrome - An evidence-based study of the literature, 2009. Available in: http://www.utoronto.ca/dentistry/newsresources/evidence_based/burningmouth.pdf
- CHERUBINI, K.; MAIDANA, J. D.; WEIGERT, K. L. *et al.*, Síndrome de ardência bucal: revisão de cem casos. *Rev. Odonto Ciência*, v. 20, n. 48, p. 109-13, 2005.
- COLVARD, M.; KUO, P. Managing aphthous ulcers: Laser treatment applied. *J. Am. dent. Ass.*, v. 122, n. 7, p. 51-3, 1991.
- CONVISSAR, R. A.; MASSOUMI-SOURNEY, M. Recurrent aphthous ulcers: Etiology and laser ablation. *Gen. dent.*, v. 12, n. 7, p. 512-5, 1992.
- CORREIA, M. C. C. S. F.; LERCO, M. M.; HENRY, M. A. C. A. Estudo de alterações na cavidade oral em pacientes com doença do refluxo gastroesofágico. *Arq. Gastroenterol.*, v. 45, n. 2, p. 132-6, 2008.
- CRUCCU, G.; AGOSTINHO, R.; INGHILLERI, M. *et al.*, Mandibular nerve involvement in diabetic polyneuropathy and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Muscle Nerve*, v. 21, p. 1673-9, 1998.
- CUNHA, K. S. G.; JANINI, M. E. R., Síndrome da ardência bucal: Uma revisão da literatura. *J. bras. ATM Dor Orof.*, v. 1, n. 3, p. 244-51, 2001.
- DANHAUER, S. C.; MILLER, C. S.; RHODUS, N. L. *et al.*, Impact of criteria-based diagnosis of burning mouth syndrome on treatment outcome. *J. Orofac. Pain.* v. 16, n. 4, p. 305-11, 2002.
- DEMAROSI, F.; TAROZZI, M.; LODI, G. *et al.*, The effect of levosulpiride in burning mouth syndrome. *Minerva Stomatol.* v. 56, n. 12, p. 21-6, 2007.
- DRAGE, L. A.; ROGERS, R. S., Burning mouth syndrome. *Dermatol. Clin.*, v. 21, n. 1, p. 135-45, 2003.

- DUTREE-MEULENBERG, R. O.; KOZEL, M. M.; VAN JOOST, T. Burning mouth syndrome: A possible etiologic role for local contact hypersensitivity. *J. Am. Acad. Dermatol.*, v. 26, p. 935–40, 1992.
- EDUARDO, C. P.; CECCHINI, S. C. L.; CECCHINI, R. C. *Benefits of low featherstine*. In: WHITE, J. M. *Laser in Dentistry II*. San Jose, v. 45, n. 8, p. 27-33, 1996.
- EGUIA-DEL-VALLE, A.; AGUIRRE-URIZAR, J. M.; MARTINEZ-CONDE, R. *et al.*, Burning mouth syndrome in the Basque Country: A preliminary study of 30 cases. *Med. oral*, v. 8, n. 2, p. 84-90, 2003.
- ELI, I.; KLEINHAUZ, M.; BAHT, R. *et al.*, Antecedents of burning mouth syndrome (glossodynia)-recent life events vs. psychopathologic aspects. *J. dent. Res.*, v. 73, n. 2, p. 567-72, 1994.
- ELIAV, E.; KAMRAN, B.; SCHAHAM, R. *et al.*, Evidence of chorda tympani dysfunction in patients with burning mouth syndrome. *J. Am. dent. Ass.*, v. 138, n. 5, p. 628-33, may, 2007.
- EVANS, R. W.; DRAGE, L. A., Burning mouth syndrome. *Headache*, St. Louis, v. 45, n. 8, p. 1079-81, 2005.
- FERGUSON, M. M.; CARTER, J.; BOYLE, P. *et al.*, Oral complaints related to climacteric symptoms in oophorectomized women. *J. R. Soc. Med.*, v. 74, p. 492-8, 1981.
- FEMIANO, F.; GOMBOS, F.; SCULLY, C. *et al.*, Burning mouth syndrome (BMS): Controlled open trial of the efficacy of alpha-lipoic acid (thioctic acid) on symptomatology. *Oral Dis.*, v. 6, p. 274-7, 2000.
- FEMIANO, F.; SCULLY, C., Burning mouth syndrome (BMS): Double blind controlled study of alpha-lipoic acid (thioctic acid) therapy. *J. oral Path. Med.*, v. 31, n. 5, p. 267-9, 2002.
- FEMIANO, F.; GOMBOS, F.; SCULLY, C. Burning mouth syndrome: Open trial of psychotherapy alone, medication with alpha-lipoic acid (thioctic acid), and combination therapy. *Med. oral*, v. 9, n. 1, p. 8-13, jan./feb., 2004.
- FEMIANO, F.; GOMBOS, F.; ESPOSITO, V. *et al.*, Burning mouth syndrome (BMS): Evaluation of thyroid and taste. *Med. oral, Pat. Oral Cirugía Bucal*, v. 11, n. 1, p. 22-5, 2006.
- FEMIANO, F.; LANZA, A.; BUONAIUTO, C. *et al.*, Burning mouth syndrome and burning mouth in hypothyroidism: Proposal for a diagnostic and therapeutic protocol. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, v. 105, p. 22-7, 2008.
- FELICE, F.; GOMBOS, F.; ESPOSITO, V. *et al.*, Burning mouth syndrome (BMS): Evaluation of thyroid and taste. *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal*, v. 11, p. 22-5, 2006.
- FORABOSCO, A.; CRISCUOLO, M., COUKOS, G. *et al.*, Efficacy of hormone replacement therapy in postmenopausal women with oral discomfort. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 73, p. 570-4, 1992.
- FORMAKER, B. K.; FRANK, M. E. Taste function in patients with oral burning, *Chem. Senses*, v. 25, p. 575-81, 2000.
- FORMAKER, B. K.; MOTT, A. E.; FRANK, M. E. The effects of topical anesthesia on oral burning in burning mouth syndrome. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, v. 30, p. 776-80, 1998.
- FORSSEL, H.; JAASKELAINEN, S.; TENOVUO, O. *et al.*, Sensory dysfunction in burning mouth syndrome. *Pain*, v. 99, n. 1, p. 41-7, 2002.

- FOX, P. C.; BUSCH, K. A.; BAUM, B. J. Subjective reports of xerostomia and objective measures of salivary gland performance. *J. Am. dent. Assoc.*, v. 115, p. 581-4, 1987.
- GAJJAR, T. M.; AANDERSON, L. I.; DLUZEN, D. E. Acute effects of estrogen upon methamphetamine induced neurotoxicity of the nigrostriatal dopaminergic system. *J. Neural Transm.*, v. 110, p. 1215-24, 2003.
- GALL-TROSELJ, K.; MRAVAK-STIPETIC, M.; JURAK, I. *et al.*, Helicobacter pylori colonisation of tongue mucosa - Increased incidence in atrophic glossitis and burning mouth syndrome (BMS). *J. oral Pathol. Med.*, v. 30, p. 560-3, 2001.
- GARCIA-MEDINA, M. R., Síndrome de la boca que arde. *Rev. Asoc. Odontol. Argent.*, v. 82, n. 2, p. 140-5, 1994.
- GIL-MONTOYA, J. A.; GUARDIA-LOPEZ, I.; GONCÁLEZ-MOLES M. A., Evaluation of the clinical efficacy of a mouthwash and oral gel containing the antimicrobial proteins lactoperoxidase, lysozyme and lactoferrin in elderly patients with dry mouth – a pilot study. *Gerodontology*, n. 25, p. 3–9, 2008.
- GORSKY, M.; SILVERMAN, S. JR.; CHINN, H. Burning mouth syndrome: A review of 98 cases. *J. oral Med.*, v. 42, p. 7–9, 1987.
- GORSKY, M.; SILVERMAN, S.; CHINN, H. Clinical characteristics and management outcome in the burning mouth syndrome. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, v. 72, p. 192-5, 1991.
- GRANOT, M.; NAGLER, R. M., Association between regional idiopathic neuropathy and salivary involvement as the possible mechanism for oral sensory complaints. *J. Pain*, v. 6, n. 9, p. 581-7, 2005.
- GREMAU-RICHARD, C.; WODA, A.; NAVEZ, M. L. *et al.*, Topical clonazepam in stomatodynia: A randomised placebo-controlled study. *Pain*, v. 108, n. 1, p. 51-7, 2004.
- GRINSPAN, D.; FERNÁNDEZ, B. G.; ALLEVATO, M. A. *et al.*, Burning mouth syndrome. *Int. J. Dermat.*, v. 34, n. 7, p. 483-9, 1995.
- GRUSHKA, M.; KATZ, R. L.; SESSLE, B. J. Spontaneous remission in burning mouth syndrome. *J. dent. Res.*, v. 66, p. 274, 1986.
- GRUSHKA, M.; SESSLE, B. J.; HOWLEY, T. P. Psychophysical assessment of tactile, pain and thermal sensory functions in burning mouth syndrome. *Pain*, v. 28, p. 196-84, 1987.
- GRUSHKA, M. SESSLE B. Taste dysfunction in burning mouth syndrome. *Gerodontology*, v. 4, p. 256-8, 1988.
- GRUSHKA, M.; SESSLE, B.J. Burning mouth syndrome. *Dent. Clin. Nort Am.*, v. 35, p. 171-84, 1991.
- GRUSHKA, M.; SESSLE, B. J. *Burning mouth syndrome*. In: GETCHELL, T. V.; DOTY, R. L.; BARTOSHUK, L. M. *Smell and taste in health and disease*. New York. Raven Press, v. 87, p. 665-82, 1991.
- GRUSHKA, M. Clinical features of burning mouth syndrome. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, v. 63, p. 30-6, 1987.
- GUYTON, A. C. *Tratado de Fisiologia Médica*. 8ª ed. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara/Koogan, 1992.
- GRUSHKA, M.; EPSTEIN, J.; MOTT, A. An open label, dose escalation pilot study of the effect of clonazepam in burning mouth syndrome. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, v. 86, p. 557-61, 1998.
- GRUSHKA, M.; BARTOSHUK, L. M. Burning mouth syndrome and oral dysesthesias. *Oral Health*, v. 91, p. 27-31, 2001.

- GRUSHKA, M.; EPSTEIN, J.; GORSKY, M., Burning mouth syndrome. *Am. Fam. Physician*, v.15, n. 4, p. 615-20, 2002.
- GRUSHKA, M.; EPSTEIN, J. B.; GORSKY, M. Burning mouth syndrome and other oral sensory disorders: A unifying hypothesis. Pain research & management, *J. Canadian Pain Soc.*, v. 8, n. 3, p. 133, 2003.
- GRUSHKA, M.; CHING, V.; EPSTEIN, J. *Burning mouth syndrome*. In: GUIMARÃES, A. L. S.; DE SÁ, A. R.; VICTORIA, J. M. N. *et al.*, Interleukin-1 β and serotonin transporter gene polymorphisms in burning mouth syndrome patients. *J. Pain*, v. 7, n. 9, p. 654-8, 2006.
- HAKBERG, M.; BERGGREN, U.; HAGGLIN, C. *et al.*, Reported burning mouth symptoms among middle-aged and elderly women. *Eur. J. oral Surg.*, v. 24, n. 6, p. 435-9, 1997.
- HAMMAREN, M.; HUGOSON, A. Clinical psychiatric assessment of patients with burning mouth syndrome resisting oral treatment. *Swedish dent. J.*, v. 13, n. 3, p. 539-43, 1989.
- HE, Y.; LIN, M.; LI, B. Q. *et al.*, Effect of millimeter therapy in burning mouth syndrome]. *Zhonghuakouqiangyixuezhazhi Zhonghuakouqiangyixuezhazhi Chinese J. Stomatol.*, v. 38, n. 2, p. 89-6, 2003.
- HECKMANN, S. M.; HECKMANN, J. G.; HILTZ, M. J. *et al.*, Oral mucosal blood flow in patients with burning mouth syndrome. *Pain*, v. 90, n. 3, p. 281-6, 2001.
- HECKMANN, S. M.; HECKMANN, J. G.; UNGETHUM, A. *et al.*, Gabapentin has little or no effect in the treatment of burning mouth syndrome - Results of an open-label pilot study. *Eur. J. Neurol.*, v. 13, n. 7, p. 6-7, 2006.
- HELTON, J.; STORRS, F., The burning mouth syndrome: lack of a role for contact urticaria and contact dermatitis. *J. Am. Acad. Dermatol.*, v. 31, n. 2, p. 201-5, 1994.
- HERSHKOVICH, O.; NAGLER, R. M.; Biochemical analysis of saliva and taste acuity evaluation in patients with burning mouth syndrome, xerostomia and/or gustatory disturbances. *Arch. oral Biol.*, v. 49, n. 7, p. 515-22, 2004.
- HUANG, W.; ROTHE, M. J.; GRANT-KELS, J. M. The burning mouth syndrome. *J. Am. Acad. Dermatol.*, v. 34, n. 1, p. 91-8, 1996.
- HUGOSON, A.; THORSTENSSON, B. Vitamin B status and response to reponse to replacement therapy in patients with burning mouth syndrome. *Acta Odontol. Scand.*, v. 49, p. 367-75, 1991.
- HUMPHRIS, G. M.; LONGMAN, L. P.; FIELD, E. A. Cognitive-behavioural therapy for idiopathic burning mouth syndrome: a report of two cases. *Br. Dent. J.*, v. 181, n. 6, p. 204-8, 1996.
- ITO, M.; KURITA, K.; ITO, T.; ARAO, M., Pain threshold and pain recovery after experimental stimulation in patients with burning mouth syndrome. *Psych. Clin. Neuroscien.*, v. 56, n. 2, p. 161-8, 2002.
- IWASE, T.; HO, N.; MORIOKA, T. Possible mechanisms of the He-Ne lasers effects on the cell membrane characteristics. *J. Am. dent. Assoc.*, v. 10, n. 5, p. 166-71, 1988.
- JÄÄSKELÄINEN, S. K.; FORSSEL, H.; TENOVUO, O. Abnormalities of the reflex in burning mouth syndrome. *Pain*, v. 73, p. 455-60, 1997.
- JÄÄSKELÄINEN, S. K.; RINNE, J. O.; FORSELL, H. *et al.*, Role of the dopaminergic system in chronic pain - A fluorodopa-PET study. *Pain*, v. 90, n. 3, p. 257-60, 2001.
- KANCHAN, R.; PATIL, K. R.; SATHAWANE, R. S., Burning mouth syndrome: Clinical dilemma?, *J. oral Med. Oral Radiol.*, v. 20, n. 10, p. 129-33, 2008.

- KATZ, J.; BENOLIEL, R.; LEVINER, E., Burning mouth sensation associated with fusospirochetal infection in edentulous patients. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 62, n. 2, p. 152-4, 1986.
- KLASSER, G. D.; FISCHER, D. J.; EPSTEIN, J. B. Burning mouth syndrome: Recognition, understanding, and management. *Oral Maxillofac. Surg. Clin. North Amer.*, v. 20, n. 2, p. 255-71, 2008.
- KRAMP, B.; GRAUMÜLLER, S. Zungenbrennen-Diagnostik und Therapie. *Laryngo-Rhino-Otologie*, v. 83, n. 04, p. 249-62, 2004.
- LADARDO, T. C.; BRUGNERA JÚNIOR, A.; TAKAMOTO, M. A laserterapia no tratamento da Síndrome de Ardência Bucal - Relato de Caso Clínico. 20º Congresso Internacional de Odontologia de São Paulo. 28 a 31 Janeiro de 2002 – Anhembi -São Paulo, 2002.
- LAIN, E. S., The burning mouth caused by artificial dentures. *Arch. Dermatol. Syphil.*, v. 25, n. 2, p. 21-32, 1932.
- LAMB, A. B.; LAMEY, P. J.; REEVE, P. E. Burning mouth syndrome: Psychological aspects. *Br. dent. J.*, v. 165, p. 256-60, 1988.
- LAMEY, P. J. Vitamin status of patients with burning mouth syndrome and response to replacement therapy. *Br. dent. J.*, v. 160, p. 81-4, 1986.
- LAMEY, P. J.; LAMB, A. B., Prospective study of aetiological factors in burning mouth syndrome. *Br. Med. J. (Clinical research ed.)*, v. 296, n. 6631, p. 1243, 1988.
- LAMEY, P. J.; LAMB, A. B., The usefulness of the HAD scale in assessing anxiety and depression in patients with burning mouth syndrome. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, v. 67, p. 390-2, 1989.
- LAMEY, P. J.; LEWIS, M. A. O. Oral medicine in practice: Burning mouth syndrome. *Br. dent. J.*, v. 23, p. 187-200, 1989.
- LAMEY, P. J.; LAMB, A. B.; HUGHES, A. *et al.*, Type 3 burning mouth syndrome: Psychological and allergic aspects. *J. oral Pathol. Med.*, v. 23, p. 216-9, 1994.
- LAMEY, P. J.; LAMB, A. B. Lip component of burning mouth syndrome. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, v. 78, p. 590-3, 1994.
- LAMEY, P. J. Burning mouth syndrome. *Dermatol. Clin.*, v. 14, p. 339-54, 1996.
- LAMEY, P. J.; MURRAY, B. M.; EDDIE, S. A. *et al.*, The secretion of parotid saliva as stimulated by 10% citric acid is not related to precipitating factors in burning mouth syndrome. *J. oral Path. Med.* v. 30, p. 121-4, 2001.
- LAMEY, P. J.; FREEMAN, R.; EDDIE, S. A. *et al.*, Vulnerability and presenting symptoms in burning mouth syndrome. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, v. 99, n. 1, p. 48-54, 2005.
- LAURIA, G.; MAJORANA, A.; BORGNA, M. *et al.*, Trigeminal small-fiber sensory neuropathy causes burning mouth syndrome. *Pain*, v. 115, n. 3, p. 332-7, 2005.
- LEVINSON, W. E.; JAWETZ, E. Pathogenesis. *Med. Microb. Immunol.*, v. 3, n. 34. p. 23-33, 1994.
- LIMA JUNIOR, J. F.; SENA, M. F.; FERREIRA, M. A.. Condição oral dos pacientes com síndrome de Sjögren: uma revisão sistemática. *Rev. OdontoCiência (Journal of Dental Science)*, v. 20, n. 49, 2007.
- LÓPEZ-JORNET, P. Need for multicenter studies in burning mouth syndrome. *J. oral Path. Med.* n. 37, 445–6, 2008.

- MAIN, D. M.; BASKER, R. M. Patients complaining of a burning mouth. Further experience in clinical assessment and management. *Br. dent. J.*, v. 154, n. 7, p. 206, 1983.
- MAINA, G.; VITALUCCI, A.; GANDOLFO, S. *et al.*, Comparative efficacy of SSRIs and amisulpride in burning mouth syndrome: A single-blind study, *J. Clin. Psych.*, v. 63, n. 38. p. 38-43, 2002.
- MARQUES-SOARES, M. S.; CHIMENOS-KUSTNER, E.; SUBIRÁ-PIFARRÉ, C., Association of burning mouth syndrome with xerostomia and medicines. *Med Oral Path. Oral Cir. Bucal*, v. 10, n. 25, p. 301–8, 2005.
- MARESKY, L. S.; VAN DER BIJL, P.; GIRD, I. Burning mouth syndrome: Evaluation of multiple variables among 85 patients. *Oral Surg. Oral Med. Oral Path.*, v. 75, n. 3, p. 303-7, 1993.
- MCCABE, J. F.; BASKER, R. M., Tissue sensitivity to acrylic resin: A method of measuring the residual monomer content and its clinical application. *Br. dent. J.* v. 140, p. 347–50, 1976.
- MERSKEY, H.; BOGDUK, N. (Eds.), Classification of Chronic Pain, *ISAP*, v. 2, p. 74-5, 1994.
- MINGUEZ-SERRA, M. P.; SALORT-LLORCA, C.; SILVESTRE-DONAT, F. J. Pharmacological treatment of burning mouth syndrome: A review and update. *Med. oral Patol. oral Cir. Bucal*, v. 12, n. 65, p. 299-304, 2007.
- MIGNOGNA, M. D.; RUSSO, L. L.; FEDELE, S. Gingival involvement of oral lichen planus in a series of 700 patients. *J. Clin. Period.*, v. 32, n. 10, p. 1029-33, 2005.
- MOURA, S. A. B., Análises clínica, sialométrica e sialoquímica em indivíduos portadores da síndrome do ardor bucal. [Tese de Doutorado]. João Pessoa: Programa Integrado de Pós-Graduação em Odontologia UFPB/UFBA, 144 p., 2004.
- MOOT, A. E.; GRUSHKA, M.; SESSLE, B. J., Diagnosis and management of taste disorders and burning mouth syndrome. *Dent. Clin. North Am.*, v. 37, n. 23, p. 33-71, 1993.
- MUZIKA, B. C.; DE ROSSI, S. S. A review of burning mouth syndrome. *Cutis*, v. 64, n. 32. p. 29-35, 2009.
- NASRI, C.; TEIXEIRA, M. J.; OKADA, M. *et al.*, Burning mouth complaints: Clinical characteristics of a Brazilian sample. *Clinics-Universidade de São Paulo*, v. 62, n. 5, p. 561-9, 2007.
- NERY, F. S.; LAURIA, R. A.; SARMENTO, V. A. *et al.*, Avaliação da ansiedade e depressão da terceira idade e sua relação com a Síndrome da Ardência Bucal. *Rev. Cir. Med. Biol.*, v. 33, n. 1, p. 20-9, 2004.
- NOLAN, A.; LAMEY, P. J.; BERGDAHL, J. S. Burning mouth syndrome. *Oral Dis.*, v. 3, n. 21, p. 45-6.
- OLSEN, E. J. Laser action spectrum of reduced excitability in nerve cells. *Brain Res.*, v. 204, n. 45, p. 436-40, 1981.
- OSAKI, T.; YONEDA, K.; YAMAMOTO, T. *et al.*, Candidiasis may induce glossodynia without objective manifestation. *Am. J. Med. Sci.*, v. 319, n. 2, p. 100-5, 2000.
- PATERSON, A. J.; LAMB, A. B.; CLIFFORD, T. J.; LAMEY, P. J., Burning mouth syndrome: the relationship between the HAD scale and parafunctional habits. *J. oral Path. Med.*, v. 24, n. 7, p. 289-92, 1995.
- PATTON, L. L.; SIEGEL, M. A.; BENOLIEL, R. *et al.*, Management of burning mouth syndrome: Systematic review and management recommendations.

- Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, v. 103, n. 39, p. 1-13, 2007.
- PAJUKOSKI, H.; MEUMAN, J. H.; ODONT, D. *et al.*, Prevalence of subjective dry mouth and burning mouth in hospitalized elderly patients and outpatients in relation to saliva, medication, and systemic diseases. *Oral Surg, Oral Med. Oral Path. Oral Rad. Endod.*, v. 92, n. 6, p. 641-9, 2001.
- PELLEGRINI, V. D. *Terapia laser em baixa intensidade em pacientes portadores da Síndrome de Ardência Bucal: Estudo randomizado e controlado*. Tese de Doutorado. Universidade de São Paulo. Faculdade de Odontologia, 2010.
- PERNO, M., Burning mouth syndrome. *J. dent. hygiene: JDH/American Dental Hygienists' Association*, v. 75, n. 3, p. 245, 2001.
- PERRIS, H. Cognitive therapy in the treatment of patients with Resistant burning mouth syndrome: A controlled study. *J. oral Path. Med.*, v. 24, p. 213-5, 1995.
- PETRUZZI, M.; LAURITANO, D.; DE BENEDITTIS, M. *et al.*, Systemic capsaicin for burning mouth syndrome: Short-term results of a pilot study. *J. oral Path. Med.*, v. 33, n. 2, p. 111-4, 2004.
- POKUPEC-GRUDEN J. S., CEKIC-ARAMBASIN A., GRUDEN V. Psychogenic factors in the aetiology of stomatopyrosis. *Coll. Antropol.*, v. 24, n. 1, p. 119-26, 2000.
- Rattner, H., Burning tongue. *Arch. Dermatol. Syphil.*, v. 31, n. 2, p. 701-2, 1935.
- REISNER L. D; PETTENGILL, C. A. The use of the anticonvulsants in orofacial pain. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral radiol. Endod.*, v. 91, n. 17, p. 2-7, 2001.
- RILEY, J. R.; GILBERT, G.; HEFT, M. Orofacial pain symptom prevalence: Selective sex differences in the nelderly?. *Pain*. v. 76, n. 1-2, p. 97-104, 1998.
- RHODUS, N. L.; CARLSON, C. R.; MILLER, C. S. Burning mouth (syndrome) disorder. *Quintessence Int.*, (Berlin, Germany: 1985), v. 34, n. 8, p. 587-93, 2003.
- ROCHKIND, S. Photo engineering of neural tissue processes in peripheral nerve and the spinal cord: Research development with clinical applications. *Photomed. Laser Surg.*, v. 24, n. 2, p. 151-7, 2006.
- ROJO, L.; SILVESTRE, F. J.; BAGAN, J. V. *et al.*, Psychiatric morbidity in burning mouth syndrome: psychiatric interview versus depression and anxiety scales. *Oral Surg. Oral Med. Oral Path.*, v. 75, n. 3, p. 308-11, 1993.
- ROJO, L.; SILVESTRE, F. J.; BAGAN, J. V. *et al.*, Prevalence of psychopathology in burning mouth syndrome: A comparative study among patients with and without psychiatric disorders and controls. *Oral Surg. Oral Med. Oral Path.*, v. 78, n. 3, p. 312-6, 1994.
- RUMSFIED, J. A.; WEST, D. P. Topical capsaicin in dermatological and peripheral pain disorders. *DICP*, v. 25, n. 23, p. 381-7, 1991.
- SAVINO, L. B.; HAUSHALTER, N. M. Lisinopril-induced" scalded mouth syndrome". *Annals Pharmacoth.*, v. 26, n. 11, p. 1381-2, 1992.
- SCARDINA, G. A.; PISANO, T.; CARINI, F. *et al.*, Burning mouth syndrome: An evolution in vivo of microcirculation. *J. Am. Dent. Ass.*, v. 139, n. 45, p. 940-6, 2008.

- SCARDINA, G. A.; RUGGIERI, A.; PROVENZANO, F. *et al.*, Burning mouth syndrome: Is acupuncture a therapeutic possibility?, *Br. dent. J.* v. 209, n. 1, 141-9, 2010;
- SAMARANAYAKE, L. P.; LAMB, A. B.; LAMEY, P. J. *et al.*, Oral carriage of *Candida* species and coliforms in patients with burning mouth syndrome. *J. oral Path. Med.* v. 18, n. 4, p. 233-5, 1989.
- SANTOS, L. F. C.; CARVALHO, A. A. T.; LEÃO, J.C. *et al.*, Effect of low level laser therapy in the treatment of the burning mouth syndrome: A case series. *Photomed. Laser Surg.*, v. 29, n. 12, p. 793-6, 2011.
- SARDELLA, A.; UGLIETTI, D.; DEMAROSI, F. *et al.*, Benzylamine hydrochloride oral rinses in management of burning mouth syndrome. A clinical trial. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, v. 88, n. 45, p. 683-6, 1999.
- SARDELLA, A.; CARRASSI, A. BMS: S for syndrome or S for symptom? A reappraisal of the burning mouth syndrome]. *Minerva stomatal.*, v. 50, n. 7, p. 241-9, 2001.
- SAEDELLA, A.; LODI, G.; DEMAROSI, F. *et al.*, Burning mouth syndrome: A retrospective study investigating spontaneous remission and response to treatments. *Oral Dis.*, v. 12, n. 2, p. 152-5, 2006.
- SAEDELLA, A.; LODI, G.; DEMAROSI, F. *et al.*, *Hypericum perforatum* extract in burning mouth syndrome: A randomized placebo-controlled study. *J. oral Path. Med.*, v. 37, n. 7, p. 395-401, 2008.
- SCALA, A.; CHECCI, L.; MONTEVECCHI, M. *et al.*, Update on burning mouth syndrome: Overview and patient management. *Crit. Rev. oral Biol. Med.*, v. 14, n. 4, p. 275-91, 2003.
- SHIP, J. A.; GRUSHKA, M.; LIPTON, J. A. *et al.*, Burning mouth syndrome: An update. *J. Am. Dent. Ass.*, v. 126, n. 7, p. 842-53, 1995.
- SHIP, J. A.; PILLERMER, S. R.; BAUM, B. J. Xerostomia and the geriatric patient. *J. Am. Geriatr. Soc.*, v. 50, n. 3, p. 535-43. 2002.
- SILVA, N. M. M.; CECCHINI, R. C. M.; EDUARDO, C. P. Aplicações clínicas do soft laser em Odontologia. *Rev. paul. Odont.*, In: Harvey A & Wigdor JDB, v. 4, p. 30-2, 1992.
- SINISCALCHI, A.; GALLELLI, L.; MARIGLIANO, N. M. *et al.*, Use of topiramate for glossodynia. *Pain Med.* v. 8, n. 6, p. 531-4, 2007.
- SOMACARRERA, M. L.; PINOS, H. P.; HERNANDES, G. *et al.*, Síndrome de boca ardiente. Aspectos clínicos y perfil psicológico asociado. *Arch. Odontoestomatol.*, v. 14, n. 34, p. 299-306, 1998.
- SONIS, S. T.; FAZIO, R. C.; FANG, L. *Diabete Melito, Princípios e prática de medicina oral.* 2ª ed. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara/Koogan, 2006, p.115-27.
- SPANEMBERG, J. C.; CHERUBINI, K.; DE FIGUEIREIDO, M. A., A etiology and therapeutics of burning mouth syndrome: An update. *Gerodontol.*, v. 29 n. 2 p. 84-9, 2012.
- SUAREZ, P.; CLARK, G. T. Burning mouth syndrome: An update on diagnosis and treatment methods. *C D A. J.*, v. 34, n. 8, 2006.
- SVENSSON, P.; BJERRING, P.; ARENDT-NIELSEN, L. *et al.*, Sensory and pain thresholds to orofacial argon laser stimulation in patients with chronic burning mouth syndrome. *Clin. J. Pain*, v. 9, n. 3, p. 207-15, 1993.
- SVENSSON, P.; KAABER, S., General health factors and denture function in patients with burning mouth syndrome and matched control subjects. *J. oral Rehab.*, v. 22, n. 12, p. 887-95, 1995.

- TAMMIALA-SALONEN, T.; HIIDENKARI, T.; PARVINEN, T. Burning mouth in a Finnish adult population. *Com. Dent. oral Epidemiol.*, v. 21, n. 2, p. 67-71, 1993.
- TAMMIALA-SALONEN, T.; FORSSELL, H., Trazodone in burning mouth pain: A placebo-controlled, double-blind study. *J. Orofac. Pain*, v. 13, n. 2, p. 83, 1999.
- TARKKILA, L.; LINNA, M.; TIENEN, A. *et al.*, Oral symptoms at menopause - The role of hormone replacement therapy. *Oral Surg. Oral Med. Oral Path. Oral Rad. Endod.*, v. 92, n. 3, p. 276-80, 2001.
- TANAKA, M.; KITAGO, H.; OGAWA, S. *et al.*, Incidence and treatment of dysgeusia in patients with glossodinia. *Acta Oto-Laryngol.*, v. 122, n. 4, p. 142-5, 2002.
- TENOVOU, J. Clinical applications of antimicrobial host proteins lactoperoxidase, lysozyme and lactoferrin in xerostomia: Efficacy and safety. *Oral Dis*, v. 8, n. 10, p. 23–9, 2002.
- THORSTENSSON, B., HUGOSON, A. Prevalence of some oral complaints and their relation to oral health variables in an adult Swedish population. *Acta Odontol.*, v. 54, n. 4, p. 257-62, 1996.
- TOURNE, L.P.; FRICTON, J. R. Burning mouth syndrome: Critical review and proposed clinical management. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, St. Louis, v. 74, n. 2, p. 158-67, 1992.
- TURNER-STOKES, L.; ERKELLER-YKSEL, F.; MILES, A. *et al.*, Outpatient cognitive behavioral pain management programs: a randomized comparison of a group-based multidisciplinary versus an individual therapy model. *Arch. Phys. Med. Rehab.*, v. 84, n. 6, p. 781-8, 2003.
- UEDA, N.; KODAMA, Y.; HORI, H. *et al.*, Two cases of burning mouth syndrome treated with olanzapine. *Psych. Clinic. Neurosc.*, v. 62, n. 3, p. 359-61, 2008.
- VANDER WAAL, I. *The Burning Mouth Syndrome*. Copenhagen: Ed. Munksgaard, 1990.
- VELOSO, K. M.; CUTRIM, M. N., Síndrome da ardência bucal, <http://www.odontologia.com.br/artigos.asp>, 2000.
- VITKOV, L.; WEITGASSER, R.; HANNIG, M. *et al.*, Candida-induced stomatopyrosis and its relation to diabetes mellitus. *J. oral Pathol. Med.*, v. 32, n. 35, p. 46-50, 2003.
- VUCICEVIC-BORAS, V.; TOPIC, B.; CEKIC-ARAMBASIN, A. *et al.*, Lock of association between burning mouth syndrome and hematic deficiencies. *Eur. J. Med. Res.*, v. 28, n. 6, p. 409-12, 2001.
- WARDROP, R. W.; HAILES, J.; BURGER, H. *et al.*, Oral discomfort at menopause. *Oral Surg. Oral Med. Oral Path.* v. 67, n. 5, p. 535-40, 1989.
- WODA, A; NAVEZ, M. L.; PICARD, P. *et al.*, A possible therapeutic solution for stomatodynia (burning mouth syndrome). *J. Orofac. Pain*, v. 12, n. 14, p. 272-8, 1998.
- WODA A; PIONCHON P A. A unified concept of idiopaticorofacial pain: Clinical features. *J. Orofac. Pain*, v. 3, n. 3, p. 172-84, 1999.
- WISNIEWSKI, R. M.; PEURA, D. A. Helicobacter pylori: Beyond peptic ulcer disease. *Gastroenterologist.*, v. 5, n. 19, p. 295-305, 1997
- YAMAZAKI, Y.; HATA, H.; KITAMORI, S. *et al.*, An open-label, non comparative, dose escalation pilot study of the effect of paroxetine in treatment of burning mouth syndrome. *Oral Surg. Oral Med. Oral Path. Oral Rad. Endod.*, v. 107, n. 1, p. 6-11, 2009.

- YAN, Z.; DING, N.; HUA, H. A systematic review of acupuncture or acupoint injection for management of burning mouth syndrome. *Quintessence Int.* v. 43, n. 8, p. 695-701, 2012.
- ZAKRZEWSKA, J. M. The burning mouth syndrome remains an enigma. *Pain*, v. 62, n. 3, p. 253-7, 1995.
- ZEGARELLI, D. J. Burning mouth: An analysis of 57 patients. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 58, n. 1, p. 34-8, 1984.
- ZIDVERC-TRAJKOVICH, J.; STANIMIROVIC, D.; OBRENOVIC, R. *et al.*, Calcitonin gene-related peptide levels in saliva of patients with burning mouth syndrome. *J. oral Pathol. Med.*, v. 38, n. 1, p. 29-33, 2009.
- ZILLI, C.; BROOKE, R. I.; LAU, C. L. *et al.*, Screening for psychostress in patients with oral dysesthesia by means of the general health questionnaire twenty eight item version (GHQ-28) and the irritability, depression and anxiety scale (IDA). *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, v. 67, p. 384-9, 1989.
- ZISKIN, D. E.; MOUTON, R. Glossodynia: A study of idiopathic orolingual pain. *J. Am. dent. Assoc.*, Chicago, v. 33, n. 21, p. 1422-32, 1946.

GLOSSÁRIO

Adriamicina: A doxorubicina (nome comercial adriamicina) ou hidroxil-daunorubicina é um fármaco amplamente utilizado na quimio-terapia do cancro. É um antibiótico da família das antraciclina, com uma relação estrutural perto da daunomicina, sendo como esta última um intercalante de ADN.

Ageusia: A falta do paladar independente da causa chama-se ageusia.

Disestesia: Um distúrbio neurológico caracterizado pelo enfraquecimento ou alteração na sensibilidade dos sentidos, sobretudo do tato. O sentido de entorpecimento, formigamento ou vibração sem a sensação de dor.

Disfagia: Definida como dificuldade de deglutição. Caracteriza-se por sintoma comum de diversas doenças. Pode ser causada por alterações neurológicas.

Disgeusia: Distorção ou diminuição do senso do paladar. Está associada à deficiência de zinco e alguns medicamentos para hipertensão ou contra a ansiedade. Também, é encontrada em pacientes com insuficiência renal severa.

Nosológica: do grego antigo νόσος, translit *nósos*: “doença” + -λογία–*logia*, “estudo”, de ‘logos’, “discurso”, “tratado”, “razão” é a ciência que trata da classificação das doenças.

o0o