

Gisela Yanny Soares Ten Jua

Síndrome de Boca Ardente

Universidade Fernando Pessoa-Faculdade Ciências da Saúde

Porto 2016

Gisela Yanny Soares Ten Jua

Síndrome de Boca Ardente

Universidade Fernando Pessoa-Faculdade Ciências da Saúde

Porto, 2016

Gisela Yanny Soares Ten Jua

Síndrome de Boca Ardente

“Dissertação apresentada à Universidade Fernando Pessoa

como parte dos requisitos para obtenção do

grau de Mestre em Medicina Dentária”

(Gisela Yanny Soares Ten Jua)

Resumo

A Síndrome de Boca Ardente (SBA) é uma condição caracterizada por uma sensação descrita pelo paciente como ardência e que afeta a mucosa oral. Tem sido referida como dor orofacial crónica, sem lesões na mucosa oral ou outros sinais clínicos evidentes. Afeta predominantemente mulheres no período pós-menopáusic.

A sua etiologia foi considerada multifatorial, contudo foram sugeridos como fatores etiológicos os seguintes fatores: locais, sistémico, psicológicos, neuropáticos e idiopático. O seu diagnóstico é complexo e essencialmente por exclusão.

De forma a compreender quais são os fatores etiológicos implicados nesta síndrome, como é realizado o seu diagnóstico e quais são os tratamentos utilizados de forma eficaz, foi realizada uma revisão bibliográfica nas bases de dados “*PubMed*” e “*B-On*”.

O tratamento geralmente tem como objetivo o alívio sintomático de forma a melhorar a qualidade de vida das pessoas afetadas por SBA, as modalidades de tratamento podem variar desde farmacológicos até aos não farmacológicos.

Ainda não existe um consenso relativamente aos critérios de diagnósticos que devem ser utilizados e nem do mais eficaz. Há necessidade de realização de mais estudos de forma a criar algoritmos específicos para esta condição.

Abstract

The Burning Mouth Syndrome (BMS) is a condition characterized by a sensation described by the patient as burning that affects the oral mucosa. It has been referred to as chronic orofacial pain, unaccompanied by mucosal lesions or other evident clinical signs. It affects mostly women in post- menopausal period.

BMS etiology is considered multifactorial, however were suggested as etiologic factors the following factors: locals, systemics, psychologicals, neuropathics and idiopathics. The diagnosis is complex and essentially by exclusion.

In order to understand which etiologic factors are implicated in this syndrome how to diagnose and what treatments are used effectively was held A bibliografic review in the following databases "*PubMed*" and "*B-On*".

Treatment usually aims symptomatic relief in order to improve the quality of life of people affected by SBA the treatment modalities may vary from pharmacological until non farmacological. There is not consensus regarding the diagnostic criteria that should be used and to more effective. There is need for further research in order to create specific algorithms for this condition.

Agradecimentos

Ao meu orientador, Professor Jorge Pereira, o meu obrigado pelo apoio prestado, disponibilidade e orientação científica ao longo deste período.

Aos meus pais, Eugénio e Maria de Fátima pelo apoio incondicional e por terem sempre exigido o melhor de mim.

Aos meus irmãos, Sérgio, Gelzio, Sandro e Aisha, que de uma forma indireta sempre me motivaram a dar o melhor de mim.

Aos amigos que me acompanharam e apoiaram nesta caminhada!

Ao Nuno Barbosa o meu muito obrigado por ter feito parte desta etapa.

Índice

| | | |
|------------|---|----------|
| I. | Introdução | 1 |
| II. | Desenvolvimento | 4 |
| | 1. Materiais e Métodos | 4 |
| | 2. Epidemiologia | 5 |
| | 3. Aspectos Clínicos/ Características | 7 |
| | 4. Classificação..... | 9 |
| | 5. Etiologia | 12 |
| | 5.1. Fatores Locais..... | 12 |
| | 5.2. Fatores Sistêmicos | 13 |
| | 5.3. Fatores Psicológicos | 15 |
| | 5.4. Fatores Neuropáticos | 16 |
| | 6. Diagnóstico..... | 19 |
| | 6.1. História clínica | 20 |
| | 6.2. Exame físico..... | 21 |
| | 6.3. Avaliação laboratorial | 21 |

| | |
|---|-----------|
| 7. Diagnóstico diferencial | 22 |
| 8. Tratamento | 24 |
| 8.1. Comportamental/Psicológica | 27 |
| 8.2. Treinamento Autógeno | 28 |
| 8.3. Psicoterapia/EEG-Feedback | 28 |
| 8.4. Terapia Comportamental Cognitiva..... | 28 |
| 8.5. Farmacológicos e não farmacológicos..... | 28 |
| III. Discussão | 34 |
| IV. Conclusão | 37 |
| V. Bibliografia..... | 39 |

Índice de tabelas

| | |
|--|----|
| Tabela 1. Taxa de prevalência da SBA..... | 6 |
| Tabela 2. Taxa de prevalência de acordo com a intensidade da dor..... | 9 |
| Tabela 3. Classificação da SBA modificada | 10 |
| Tabela 4. Tratamentos da SBA..... | 32 |

Índice de esquema

| | |
|---|---|
| Esquema 1. Esquematização da metodologia da revisão bibliográfica efetuada | 4 |
|---|---|

Lista de Abreviaturas

ALL- ácido alfa-lipóico

BA- Boca Ardente

Escala VAS – Visual Analogue Scale (Escala Analógica Visual)

ISRS- Inibidores seletivos da recaptação da serotonina (Selective serotonina reuptake inhibitors)

mg- Miligramas

SBA – Síndrome de Boca Ardente

TCC – Terapia comportamental cognitiva

TSH – Terapia de substituição hormonal

I. Introdução

A Síndrome de Boca Ardente (SBA) foi descrita pela primeira vez em meados do século XIX e foi caracterizada no início do século XX pelo Butlin e Oppenheim como glossodinia. Ao longo dos anos que se seguiram, a SBA tem sido referida como disestesia oral, língua dorida, estomatodinia e estomatopirose. Esta condição foi definida principalmente pela qualidade ou localização da dor. Qualquer parte da cavidade oral pode ser afetada mas a mais comum, ou seja, a área mais afetada é a língua (a ponta e os bordos laterais), assim denominada como glossodinia (língua dolorosa), glossopirose (ardência na língua) e glossalgia (Grushka, 1987 *cit. in* Aggarwal e Panat, 2012; López-Jornet et al., 2010).

Existe uma variedade de nomes aplicados a esta condição, incluindo, mas não limitados a Síndrome de Boca Ardente (a mais amplamente aceite), estomatodinia, estomatopirose, glossopirose, glossodinia, ferida na boca, língua ferida e disestesia oral (Mock e Chugh, 2010).

A International Headache Society (2004), na International Classification of Headache Disorders II definiu a Síndrome de Boca Ardente como uma sensação de ardência intraoral para o qual não se identificou nenhuma causa médica ou dentária. Entretanto a dor pode estar restringida na língua (glossodinia) e os sintomas que podem estar associados são: boca seca subjetiva, parestesia e alteração do paladar.

Outras áreas também podem ser afetadas tais como: palato, gengiva, mucosa das bochechas e/ou lábios (López-Jornet et al., 2015).

A principal queixa dos sintomas desta condição é por vezes referida como estomatodinia (Woda et al., 1999 *cit. in* Patton et al., 2007). Esse importante sintoma de dor na mucosa oral é muitas vezes acompanhado de queixas subjetivas de disgeusia e xerostomia, com ou sem a presença de hipofunção salivar (Patton et al., 2007).

A ardência da mucosa oral ocorre em várias condições orais incluindo líquen plano erosivo e língua geográfica, entretanto os pacientes com SBA representam um grupo distinto (Lamey e Lamb, 1988).

Por definição, uma síndrome (uma doença em si própria) é um conjunto de vários sinais e sintomas simultâneos de intensidade variável, que no caso da SBA a mucosa oral apresenta-se normal com uma sensação de ardência, uma sensação de boca seca, distúrbios/alteração do paladar (Lamey, 1996; Gorsky et al., 1987; Grushka et al., 1991; Zakrzewska, 1995 *cit. in* Klasser et al., 2008).

Um distúrbio é definido como uma condição com manifestação de sintomas de outras doenças, tal como a queixa de boca seca sendo a causa da sensação de ardência frequentemente relatados por pacientes que têm SBA (Rhodus et al., 2003 *cit. in* Klasser et al., 2008).

Se a ardência oral é um sintoma de outras doenças (local, sistémica, ou psicogénica), então este é referido como uma desordem de ardência oral, caso contrário, o termo Síndrome de Boca Ardente é usado tornando-se um diagnóstico de exclusão (Klasser et al., 2008).

A SBA é encontrada com maior frequência em mulheres de meia-idade e no período de pós-menopausa, que experimentam a síndrome 7 vezes mais frequentemente do que os homens (Sardella et al., 1999; López-Jornet et al., 2015).

A falta de uma distinção clara e nítida entre SBA sem uma causa conhecida e condições que são responsáveis por sintomas de ardência oral cria um dilema durante o diagnóstico (Balasubramaniam et al., 2009).

Na maioria dos casos há uma neurose de ansiedade coincidente ou outra condição psicológica/psiquiátrica, embora seja um ponto de debate quanto ao facto de que a SBA é uma resposta primária a estes ou se é meramente exacerbada (Savage et al., 2006).

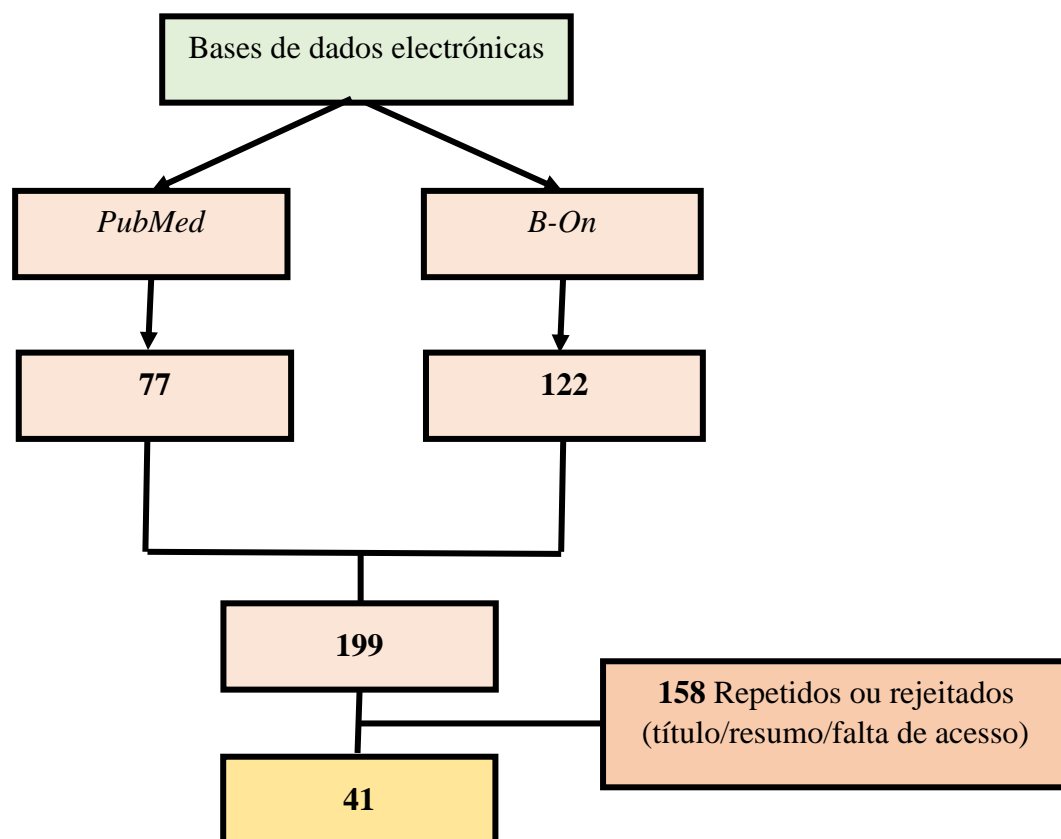
Esta dissertação de revisão bibliográfica cujo tema é Síndrome de Boca Ardente tem como objetivo compreender de um ponto de vista crítico quais os fatores etiológicos implicados nesta síndrome, como é realizado o seu diagnóstico e dos vários tratamentos proposto quais os que mais se adequam. Assim como estudar a evolução dos tratamentos ao longo dos anos. Demonstrar a importância que um diagnóstico bem realizado tem de modo a orientar a terapêutica e desta forma proporcionar uma melhor qualidade de vida aos pacientes que sofrem desta condição.

II. Desenvolvimento

1. Materiais e Métodos

Para a realização deste trabalho efetuou-se uma revisão bibliográfica da literatura existente relacionada com o tema. Para tal, realizou-se uma pesquisa em duas bases de dados, a *PubMed* e a *B-On* com as seguintes palavras-chave: “*burning mouth syndrome*”, “*prevalence AND burning mouth*”, “*etiology AND diagnosis in burning mouth syndrme*”, “*burning mouth AND diagnosis*”, “*burning mouth syndrome AND treatment*”.

Deu-se preferência aos artigos de revisão sistemática e meta-análises, em Inglês, não foram impostos limites a nível temporal. Dos 199 artigos encontrados foram utilizados 41 artigos.



Esquema 1. Esquemática da metodologia da revisão bibliográfica efetuada.

2. Epidemiologia

Uma definição universalmente aceita da SBA, com critérios de diagnósticos consistentes é necessário para definir com precisão a epidemiologia desta condição e abordagens de tratamentos avançados adequados (Patton et al., 2007).

A maioria dos estudos epidemiológicos sobre a Boca Ardente (BA) têm sido realizados sobre grupos selecionados e poucos estudos incluem exames clínicos para realizar a distinção entre BA (sensação ardência que pode ocorrer em qualquer parte da cavidade oral, podendo ser causada por fármacos, fatores irritantes locais ou condições sistêmicas e pode ser observado alterações na mucosa oral) e SBA (sensação de ardência na cavidade oral, apresentando a mucosa normal quando examinada clinicamente) (Bergdahl e Bergdahl, 1999).

A prevalência da SBA varia consideravelmente de 0,7 % a 15 % e geralmente afeta mulheres no período pós-menopausa. Raramente afeta indivíduos com menos de 30 anos (Zakrzewska et al., 1999 *cit. in* Savage et al., 2006).

A prevalência de SBA foi sugerida como sendo maior em pacientes com doença de Parkinson do que na população em geral, sugerindo um papel de via dopaminérgica (Clifford et al., 1998 *cit. in* Balasubramaniam et al., 2009).

De acordo com Patton et al., (2007), a prevalência da SBA é mais frequentes nas mulheres de meia-idade e idosas.

Para Scala et al., (2003), a SBA é basicamente uma desordem que afeta indivíduos de meia-idade e idosos com uma faixa etária entre os 38-78 anos. A sua prevalência pode aumentar com a idade em ambos os sexos. Devido à falta de consenso no diagnóstico da SBA, as taxas de prevalência tendem a variar entre os estudos.

Em vários estudos a SBA exibiu uma significativa predileção pelo sexo feminino em relação ao sexo masculino que varia de 3.1 a 16:1 (Grushka, 1987 *cit. in* Aravindhnan et al., 2014).

Segundo Klasser et al., (2008), nenhum estudo relatou prevalência da Síndrome de Boca Ardente por grupo social, educacional ou ocupacional.

| Autores | | Taxa de Prevalência |
|---|-----------------------------------|----------------------------|
| Scala et al., 2003 | Homens e mulheres | 0,7 a 4,6% |
| Zakrzewska et al., 1999 <i>cit. in</i> Savage et al., 2006 | Mulheres no período pós-menopausa | 0.7% a 15% |
| López-Jornet et al., 2013 | Homens e mulheres | 0,7% a 4,6% |
| Patton et al., 2007 | Mulheres de meia-idade e idosas | 1,5% a 5,5% |

Tabela 1. Taxa de prevalência da SBA.

3. Aspectos Clínicos/Características

Foram descritas duas formas patológicas de SBA: SBA primária, uma forma idiopática de perturbação da dor, e a SBA secundária, o que resulta de vários distúrbios locais ou sistémicos (Scalla et al, 2003).

O termo SBA implica um indivíduo que se queixa de uma variedade de sintomas orais crónicos (que inclui dor na mucosa oral, sensação de paladar alterado, xerostomia, entre outros), que muitas vezes aumenta de intensidade no final de cada dia e que raramente interfere com o sono (Gorsky et al., 1991 *cit. in* Aravindhhan et al., 2014).

A dor na mucosa oral pode ser: ardente, escaldante, formigueiro ou sensação de dormência. Outros sintomas incluem: sede, dor de cabeça, dor na articulação temporomandibular, dor na mastigação, dor no pescoço, ombro e músculos supra-hióideos (Gorsky et al., 1991 *cit. in* Patton et al., 2007).

Outros sinais e sintomas: mucosa oral aparentemente normal sem quaisquer alterações visíveis, língua geográfica e fissurada, dores dentárias, bruxismo, aumento de atividade parafuncional, dificuldade em falar, náusea e disfagia, a dor geralmente é bilateral, mas pode ser unilateral, alterações de humor e distúrbios emocional (Fedele et al, 2007; Grushka, 1987; Grushka et al., 2002 *cit. in* Sunil et al., 2012; Klasser et al., 2008).

As manifestações clínicas da SBA não são constantes e são sempre diversificadas e variáveis. Geralmente os pacientes apresentam dificuldades em descrever as sensações que eles sentem (Aravindhhan et al., 2014).

Os sintomas de SBA podem variar desde ligeira a grave, embora eles serão geralmente descritos como " uma sensação de ardência " (Lamey e Lamb, 1988; Cibirka et al., 1997).

A SBA foi categorizada em graus segundo a intensidade dos sintomas: leve, moderado e grave. A SBA de grau moderado foi considerada a mais frequente, seguida pelas formas graves e leves. Além disso, os sintomas intermitentes foram mais comuns do que os

sintomas contínuos, e estes sintomas podem variar ao longo do dia (Basker et al., 1978 *cit. in* Cibirka et al., 1997).

Um paciente normal com SBA apresenta como sintoma dominante ardência geralmente na língua e descreve uma sensação como se a língua tivesse sido escaldada com uma bebida quente (Savage et al., 2006).

A frequência com que os pacientes sentem que têm uma toxicidade ou alergia a um determinado alimento, medicamento ou material dentário, geralmente próteses com base de polímero ou pasta de profilaxia, é bastante elevada (Savage et al., 2006).

A localização da dor não é patognomónica, muitas vezes envolvendo mais de um sítio. Alguns podem até mesmo experimentar sensação de ardência envolvendo mucosa extra-oral, incluindo a região ano genital. Em alguns, a dor altera o padrão do sono que leva à má qualidade de vida, ansiedade, depressão, diminuição do desejo de socializar e/ou somatização (Scala et al., 2003).

Foram apontadas algumas características clínicas para identificação da SBA: nas mulheres é mais comum em peri-menopausa ou pós-menopausa; sensação de ardência geralmente persistente ou dor dos tecidos moles da boca; os sintomas podem aparecer no início da manhã ou desenvolver mais tarde no dia; alteração do paladar, como sabor/gosto amargo ou metálico (Fedele et al, 2007; Grushka, 1987; Grushka et al., 2002 *cit. in* Sunil et al., 2012; Klasser et al., 2008).

Os critérios de diagnósticos para SBA são de que os episódios de dor devem ocorrer de forma contínua durante pelo menos 4-6 meses. Eles podem durar 12 anos ou mais com uma duração média de 3 a 4 anos (Scala et al., 2003).

4. Classificação

A SBA pode ser classificada com base na etiologia ou nos sintomas. Com base nos fatores etiológicos a SBA pode ser classificada como SBA primária (quando a etiologia é desconhecida, as causas orgânicas locais ou sistêmicas não podem ser identificadas) e SBA secundária (quando se conhece a etiologia, pode resultar de condições patológicas locais ou sistêmicas suscetíveis à terapia dirigida para a etiologia) (Maltzman-Tseikhin et al., 2007; Scala et al., 2003).

A SBA foi dividida em 3 subtipos por Lamey et al., 1996 (*cit. in* Aravindhyan et al., 2014) de acordo com variações na intensidade da dor por mais de 24h:

| | |
|------------------------------------|--|
| Tipo 1 (prevalência de 35%) | Refere-se a queixas de dor ardente todos os dias, que não está presente ao despertar, mas que se desenvolve durante o dia, aumentando gradualmente de intensidade, sendo mais intensa à noite. |
| Tipo 2 (prevalência de 55%) | Dor em ardência constante está presente durante todo o dia, presente ao acordar, causa dificuldade em adormecer. Os pacientes com SBA tipo 2 tendem a ser mais resistente à terapia. |
| Tipo 3 (prevalência de 10%) | A dor está presente de forma intermitente em alguns dias com intervalos livres de dor e afeta locais incomuns, como a mucosa bucal, o assoalho da boca e da garganta. |

Tabela 2. Taxa de prevalência de acordo com a intensidade da dor classificada por Lamey et al., 1996 (*cit. in* Aravindhyan et al., 2014).

Com base nos sintomas a SBA pode ser classificada em 3 tipos: tipo 1, tipo 2 e tipo 3.

| Classificação de SBA baseada nos sintomas | |
|--|--|
| Tipo 1 | Os pacientes não têm sintomas ao acordar mas os sintomas progridem durante o dia, aumentando o pico de intensidade ao fim da tarde, tornando-se mais severos durante a noite. Está relacionado com desordens sistêmicas como deficiência nutricional e distúrbios do sistema endócrino. |
| Tipo 2 | Os pacientes têm sintomas contínuos ao longo do dia e são sintomáticos à noite resultando em noites sem dormir. Este tipo está associado a alteração de humor, hábitos alimentares e ansiedade crónica devido ao padrão de sono alterado. Está relacionado com uso de medicamentos antidepressivos, que causam hipossalivação e/ou xerostomia. |
| Tipo 3 | Os pacientes têm sintomas intermitentes ao longo do dia com períodos livres de sintomas. Geralmente é perceptível devido à ansiedade ou reação alérgica especialmente aos alérgenos alimentares. |

Tabela 3. Classificação de SBA modificada (Savage et al., 2006; Scala et al., 2003 *cit. in* Sunil et al., 2012).

Os fatores não psiquiátricos têm sido associados a SBA do tipo 1 e 3, o tipo 2 tem sido associado aos fatores psiquiátricos especialmente a ansiedade crónica. Os pacientes com o tipo 1 e 3 de SBA são consideradas psicologicamente normais (Lamey e Lamb, 1988).

Para Klasser et al., (2008), as classificações não são universalmente aceites, no entanto, não é considerada essencial para o tratamento do paciente com SBA.

5. Etiologia

A etiologia da SBA é desconhecida e tem gerado controvérsia ao longo dos anos. Atualmente é considerada uma condição multifatorial. Alguns autores dividiram a etiologia da SBA em 3 grupos: locais, sistêmicos e psicogênicos (López-Jornet et al., 2010; Mock e Chugh, 2010; Cibirka et al., 1997).

Devido a grande dificuldade de compreender a dor da SBA e o seu quadro clínico complexo, um grande número de etiologias foram sugeridas. No entanto, cada uma destas causas postulada explica a dor em apenas pequenos grupos de pacientes (Grushka et al., 2002).

A etiologia da SBA primária é desconhecida. Algumas hipóteses incluem desordens neurológicas, disfunções salivares, alteração do paladar, atrofia da mucosa e doenças psicológicas (Torgerson, 2010).

5.1. Fatores locais

Como fatores locais deve-se considerar todos os fatores que têm em comum um efeito irritante direto na mucosa oral, estes podem ser tanto físico, químico ou biológico (algumas bactérias ou fungos) e são capazes de desencadear os sintomas de ardência (Klasser et al., 2008).

Segundo López-Jornet et al., (2010), um fator mecânico a considerar é o uso de próteses mal ajustadas que produzem microtraumas ou eritema local. Estes também podem restringir a ação normal dos músculos da língua, induzindo hábitos parafuncionais como interposição lingual ou certos "tiques", fricção contínua sobre a prótese ou dentes; hábito de morder a língua, lábios e boca, os movimentos compulsivos da língua entre outros.

O papel do galvanismo oral devido a existência de potenciais diferenças eletroquímica entre metais diferentes (restaurações e próteses de metal) é uma causa rara de SBA (Brailo et al., 2006 *cit. in* Balasubramaniam et al., 2009).

As infecções causadas por bactérias orais tais como *Enterobacter*, *Klebsiella* e *S. aureus* foram encontradas com uma frequência elevada em pacientes com ardência na boca. *Helicobacter pylori* foi isolado a partir de biópsias da mucosa oral e técnicas de biologia molecular em 86% dos pacientes com sensação de ardor, hiperplasia lingual e halitose, ao mesmo tempo que é detetado em apenas 2,6% dos pacientes sem sintomas orais (López-Jornet et al., 2010).

Os fatores locais associados com SBA incluem, mas não de forma exclusiva, o tratamento dentário, doenças da mucosa, infecções fúngicas, invasão bacteriana, alergias, disfunções da articulação temporomandibular e anomalias das glândulas salivares (Basker et al., 1978 *cit. in* Cibirka et al 1997).

Klasser et al., 2011 (*cit. in* Klasser e Epstein, 2012) apontaram os seguintes fatores locais:

- Próteses (ajuste e design)
- Traumatismo dentário
- Irritantes mecânicos ou químicos (reações galvânicas)
- Hábitos parafuncionais (bruxismo e postura da língua)
- Estomatite alérgica de contato (restaurações dentárias, materiais dentários, produtos de cuidados orais, alimentos, conservantes, aditivos, aromatizantes)
- Infecção (bacteriana, fúngica, vírus)
- Hipossalivação (distúrbios das glândulas salivares, medicamentos, radioterapia)
- Lesões na mucosa oral: líquen plano, língua geográfica, língua fissurada.

5.2. Fatores sistêmicos

A condição predisponente sistêmica mais significativa para a causa da SBA são os distúrbios da menopausa, diabetes e deficiências nutricionais (Scala et al., 2003).

Diversos fatores sistêmicos foram considerados estar envolvidos na causa de sensações de ardências orais. A dor da ardência oral pode indicar uma condição sistêmica não diagnosticada previamente. Portanto, antes de se poder realizar um diagnóstico primário da SBA, as possíveis causas sistêmicas da dor e da ardência oral devem ser descartadas (Balasubramaniam et al., 2009).

Alguns estudos sugerem que a SBA está associada com baixos níveis séricos de zinco, alterações hormonais (redução estrógenos plasmáticos), diabetes mellitus, disfunção da tireóide (hipotireoidismo) e doenças imunológicas têm também sido descrito (López-Jornet et al., 2010).

As doenças do tecido conjuntivo do tipo autoimune como a síndrome de *Sjögren* e o Lúpus eritematoso sistémico estão associados com a boca seca e o aumento do risco de infecções por *Cândida* que podem causar ardência oral (Grushka et al., 2002 *cit. in* Balasubramaniam et al., 2009).

Muitos medicamentos estão intimamente relacionados com a ardência na boca, entre os quais, os anti-histamínicos, neurolépticos, alguns anti-hipertensores, anti-arrítmicos e benzodiazepínicos. Os anti-hipertensores estão entre os medicamentos mais frequentemente implicados, principalmente aqueles que atuam sobre o sistema renina-angiotensina (Captopril, enalapril e lisinopril) (López-Jornet et al., 2010).

Para Balasubramaniam et al., (2009), a doença do refluxo gastroesofágico deve ser considerada em qualquer paciente com queixa de ardência oral.

Uma cuidadosa anamnese e exame é necessário para o diagnóstico e os sintomas devem responder rapidamente aos tratamentos adequados (Balasubramaniam et al., 2009).

Klasser et al., 2011 (*cit. in* Klasser e Epstein, 2012) apontaram os seguintes fatores sistémicos:

- Deficiências: ferro (anemia), vitamina B12, ácido fólico, zinco, vitaminas do complexo B (B1, B2, B6);
- Endócrino: diabetes, doenças da tireoide, menopausa, deficiências hormonais;
- Hipossalivação: doença do tecido conjuntivo ou desordens autoimunes, condições iatrogénicas (tal como, induzida por drogas ou associado com terapia de radiação), ansiedade ou stress;
- Medicamentos: inibidores da enzima conversora da angiotensina, anti-hiperglicémicos, agentes quimioterapêuticos;
- Doença de refluxo esofágico;

- Alterações do paladar;
- Neuropatia ou nevralgia.

5.3. Fatores psicológicos

A SBA é uma desordem de dor crónica que afeta negativamente a qualidade de vida. Os pacientes com SBA persistente foram observados para verificar se apresentam diferenças significativas na personalidade e no funcionamento psicológico, como resultado do estudo apresentaram cansaço fácil, sensibilidade, ansiedade somática, tensão muscular, e uma tendência a serem mais preocupados com sua saúde (Bergdahl et al., 1995 *cit. in* Patton et al., 2007).

Muitos pacientes com SBA têm sintomas de ansiedade, depressão e desordens de personalidade. Tem sido demonstrado que pacientes com SBA têm uma maior tendência para a somatização e outros sintomas psiquiátricos. A cancerofobia pode estar presente em 20-30% desses pacientes (López-Jornet et al., 2010).

Estes achados também são comuns na dor crónica e podem contribuir para a etiologia, intensidade ou urgência de reclamação ou pode ser o resultado da dor constante (Dersh et al., 2002; Weisberg, 2000 *cit. in* Balasubramaniam et al., 2009).

Segundo Balasubramaniam et al., (2009), muitos dos medicamentos utilizados para tratar estas condições psicológicas e transtornos de personalidade podem causar efeitos colaterais, como boca seca e alteração do paladar que pode induzir ou exacerbar os sintomas de ardência oral, ou seja, podem fazer parte do tratamento e da causa de SBA.

A disfunção psicológica é comum em pacientes com dor crónica e pode ser o resultado da dor e não a sua causa. Pacientes com SBA tendem a estar mais, irritados, duvidosos, apreensivos e introvertidos por sofrerem diretamente a experiência da dor (Grushka et al., 2002).

O stress psicológico tem sido identificado como uma potencial via pelo qual um episódio de dor influencia o desenvolvimento de sintomas incapacitantes persistentes. Aqueles que sofrem de dor crónica e têm um transtorno de ansiedade podem ter uma menor tolerância para a dor (López-Jornet et al., 2015).

Klasser et al., 2011 (*cit. in* Klasser et al., 2012) apontaram os seguintes fatores psicológicos:

- Depressão;
- Ansiedade;
- Transtorno obsessivo-compulsivo;
- Transtorno somatoforme;
- Cancerofobia;
- Stressores psicossociais.

5.4. Fatores neuropáticos

Alterações do paladar e/ou sensoriais/disfunções quimiossensoriais foram observadas em muitos pacientes com SBA, o que sugere uma base neuropática para esta síndrome (Itkin, 1968; Gruskha et al., 1987; Grushka e Sessle, 1991 *cit. in* Scala et al., 2003).

A disgeusia da SBA pode estar relacionada com a ativação periférica do mecanismo do paladar. A ardência oral da SBA pode ser uma desordem de dor de vias periféricas, acompanhado por uma variedade de sintomas neurológicos positivos e negativos em alguns pacientes (Formaker et al., 1998 *cit. in* Patton et al., 2007).

Femiano, 2004 (*cit. in* Pattoon et al., 2007), sugeriu que como resultado da interação entre os mecanismos de nociceção e paladar no sistema nervoso central, é possível que a SBA e outras dores orais fantasmas resultam de danos no sistema de paladar.

Os estudos de Albuquerque et al., 2006 (*cit. in* Patton et al., 2007) confirmaram com recurso a imagens da ressonância magnética funcional que a estimulação térmica em pacientes com SBA está associada ao aumento do fluxo sanguíneo cerebral.

Tem sido documentado, que os pacientes com SBA podem apresentar:

- Percepção anormal de intensidade no alcance pré-dor e distúrbios na percepção de estímulos térmicos não-nociceptivos e nociceptivos (Svensson et al., 1993 *cit. in* Scala et al., 2003).
- Aumento da sensibilidade do nervo trigeminal e alterações na transmissão neuronal (Gao et al., 2000 *cit. in* Scala et al., 2003).
- Perturbações da mucosa neurovascular do sistema microcirculatório (Heckmann et al., 2001 *cit. in* Scala et al., 2003).

A presença de anomalias do paladar e o facto de que muitos pacientes com a SBA serem “supertasters” (apresentarem uma grande capacidade para reconhecerem sabores) sugerem uma interação entre paladar e mecanismos nociceptivos que ligam o sentido do paladar e da dor oral no sistema nervoso central e indica que a SBA implica patologias do sistema nervoso central e periférico induzida por uma alteração no sistema de paladar ao nível do tímpano e/ou do nervo do glossofaríngeo. Isto provoca uma perda de inibição central e, conseqüentemente, a hiperatividade da via nociceptiva trigeminal. Que por sua vez transporta uma resposta mais intensa aos irritantes orais e eventualmente, conduz ao aparecimento de dor oral fantasma, como resultado desta alteração no sistema de paladar (López-Jornet et al., 2010).

De acordo com Brufau-Redondo et al., 2008 (*cit. in* López-Jornet et al., 2010), foram encontrados nos pacientes com a Síndrome de Boca Ardente os seguintes aspetos:

- A redução de sensação térmica e baixos valores para o estímulo tónico doloroso na cavidade oral, semelhante à observada em áreas com poli ou mononeuropatias.
- Redução na tolerância à dor causada pelo calor na ponta da língua em 85% dos pacientes com SBA.

Alterações na composição da saliva, em relação a um grupo controle, influência diretamente a percepção dos sabores. A menor densidade de fibras nervosas epiteliais e subpapilar foi encontrada em biópsias da língua em pacientes com SBA, refletindo a degeneração axonal, sendo causado por uma neuropatia sensorial das pequenas fibras trigeminiais.

Mecanismos neuropáticos centrais foram demonstrados após a estimulação térmica do nervo trigêmeo em pacientes com SBA. Pacientes com SBA apresentam padrões de atividade cerebral semelhantes aos que aparecem em outras desordens de dor neuropática, o que sugere que a hipoatividade cerebral pode ser um elemento importante na patogénese (Brufau-Redondo et al., 2008 *cit. in* López-Jornet et al., 2010).

Segue-se uma lista de várias teorias sobre as possíveis causas da SBA:

- Interação anormal entre as funções sensoriais de nervos facial e trigêmeo. De acordo com esta teoria certos indivíduos rotulados como “supertasters” (principalmente mulheres) devido à alta densidade de papilas fungiformes presentes na face anterior da língua, estão em risco de desenvolver dor ardente.
- Disfunção sensorial associada a pequenas e/ou grandes fibras de neuropatia. Descobriram que quase 90% de indivíduos com SBA tinham de alguma forma alteração sensorial do limiar e/ou reação ao reflexo de piscar. Imuno-histoquímica e observações microscópicas revelaram degeneração axonal de fibras nervosas epiteliais e subpapilares no epitélio da mucosa oral afetada.
- Alteração mediada centralmente na modulação de processamento nociceptivo. Esta teoria explica o facto haver uma redução no sistema dopaminérgico resultando em supressão reduzida de dor central nos indivíduos com SBA.
- Distúrbios no fluxo do sangue via oral e na inervação autonoma.
- Ansiedade ou stress crónico provoca a alterações neuroativas ao nível dos esteroides gonadal e suprarrenais na pele e por via mucosa oral (Gruskha et al., 2003; Bartoushuk et al., 2005; Forssell et al., 2002; Lauria et al., 2005; Jääskeläinen et al., 2001; Heckmann et al., 2001; Woda et al., 2009 *cit. in* Aravindhhan et al., 2014).

6. Diagnóstico

Para uma terapêutica adequada é necessário a elaboração de um correto diagnóstico. O diagnóstico da SBA só deve ser estabelecido depois de todas as outras causas possíveis serem descartadas através da análise sistemática do paciente (Shivpuri et al., 2011).

O diagnóstico de SBA é na prática, baseado na exclusão de fatores locais e/ou sistêmicos que podem causar a ardência oral ou outros sintomas sensoriais (Zakrzewska, 2005 *cit. in* Scalla et al 2003).

De acordo com Jääskeläinen, (2012), o diagnóstico da SBA é puramente clínico, baseado na descrição dos sintomas subjetivos típicos pelo paciente e através da exclusão de quaisquer fatores sistêmicos ou locais que podem dar origem a sensações de dor ardente secundária no interior da mucosa oral. Estes fatores incluem, por exemplo, endocrinopatias, candidíase oral, diminuição da salivação/hipossalivação, drogas, deficiências nutricionais, hábitos orais, tais como interposição lingual e bruxismo, ou lesões relacionadas com próteses mal ajustadas.

Não existe um teste de diagnóstico específico, deste modo, o diagnóstico é feito na ausência de lesões orais visíveis, tais como eritema, erosões e língua sem papilas. Outras doenças sistêmicas que podem manifestar sintomas similares a SBA devem ser consideradas tal como a Síndrome de *Sjögren*, diabetes, candidíase, deficiência de ferro ou vitaminas. É essencial obter detalhadamente a história médica, dentária e psicológica dos pacientes de modo a obter informações sobre os medicamentos que podem produzir xerostomia e presença de hábitos parafuncionais. Outros testes para o diagnóstico inclui hemogramas, glicémia, ferro, folatos, vitamina B12, zinco e cultura para identificação da *Cândida* (Shivpuri et al., 2011).

Na avaliação de um paciente que apresenta boca ardente o objetivo é distinguir entre SBA primária e secundária. A SBA primária não pode ser diagnosticada até que todas as causas secundárias possíveis estejam eliminadas. Para um diagnóstico diferencial é necessário, uma história médica completa, exame oral completo, e os testes de laboratório são

necessários para a avaliação de um doente que apresente uma boca ardente (López-Jornet et al., 2010).

Segundo Aravindhan et al., (2014), antes de se chegar ao diagnóstico os seguintes passos devem ser realizados:

- História completa e abrangente para quantificar a sensação de dor.
- Exame clínico completo da mucosa oral para excluir fatores locais e sistémicos.
- Informações sobre fatores psicossociais anteriores ou atuais e bem-estar psicológico.
- Medição objetiva de taxas do fluxo salivar e função do paladar.
- Imagens neurológicas e exame para descartar qualquer patologia e distúrbio degenerativo.
- Culturas orais para confirmar suspeitas de infeções bacterianas, virais e fúngicas
- Teste de contacto para indivíduos alérgicos.
- Estudo de refluxo gástrico.
- Teste hematológico para descartar condição autoimune, nutricional e hormonal.

Alguns pacientes poderão apresentar SBA associada com outras patologias e é um componente crítico do trabalho se essas outras condições, tais como a candidíase relacionada com prótese dentária, mucosite atrófica e xerostomia não tratada, forem tratadas antes do diagnóstico de SBA ser feito. Em contraste, a verdadeira SBA não apresenta lesões orais visíveis (Savage, 2006).

A confirmação do diagnóstico felizmente, muitas vezes, não é difícil. A melhoria marginal dos pacientes na percepção dos sintomas após o uso de uma dose baixa de ansiolítico, tanto confirma o diagnóstico e reforça a discussão a partir da consulta inicial, bem como ajuda a dissipar as preocupações do paciente sobre a causa da condição. A pobre aceitação do diagnóstico e a causa provável compreensivelmente vai prejudicar um bom resultado para o paciente (Savage, 2006).

6.1 História Clínica

A história do início, a qualidade e a duração da ardência podem fornecer informações sobre a probabilidade de ser ou não SBA primária. A ardência intermitente ou cíclica associada a alterações orais visíveis provavelmente aponta para a SBA secundária. Uma história dentária, história tabágica, lista completa dos medicamentos devem ser registados (Salort - Llorca et al. 2008 *cit. in* Torgerson, 2010).

6.2. Exame Físico

Um exame oral completo, incluindo características da cabeça e do pescoço é necessário. O posicionamento do paciente num nível alto o suficiente para visualização e uma fonte de luz brilhante são fundamentais. Uma visão completa de todas as superfícies intra-orais é realizada através da utilização de mão e luvas, espátula e/ou gaze para manipular bochechas, lábios e língua. Com a ardência localizada, o paciente deve apontar especificamente para o local usando um espelho de mão para visualização. Se usar, próteses ou outros aparelhos orais, estes devem ser removidos para o exame. Observação da simetria facial, palpação dos gânglios linfáticos, e avaliar a ação da articulação temporomandibular também pode ser útil. Se a ardência for intermitente e não presente no momento da consulta, um exame de repetição devem ser organizado durante um período de sintomas ativos (Torgerson, 2010).

6.3. A avaliação laboratorial

A extensão da avaliação laboratorial será impulsionada pelas descobertas sobre a história e exame físico. Achados que apontam para uma causa secundária específica de ardência oral pode orientar para determinados a testes. A falta de achados específicos podem necessitar de testes mais extensivos e mais amplos, avaliações adicionais podem incluir biópsia oral, culturas, teste de contacto e consulta especializada (Torgerson, 2010).

7. Diagnóstico diferencial

O diagnóstico de síndrome de ardência bucal depende de exclusão de uma base orgânica detetável para a queixa. Portanto, uma série de condições locais devem ser consideradas e descartadas em primeiro lugar (Mock e Chugh, 2010).

A primeira causa mais comum é a irritação local. Uma prótese áspera ou restauração dentária vai causar irritação da língua e bochechas. Hipersensibilidade de contacto a materiais dentários tem sido sugerida como um possível mecanismo embora isto não tenha sido confirmado com o teste de contacto (Marino et al., 2009).

As doenças mucocutâneas, tais como Candidíase oral, Líquen Plano, Reações Liquenoides, Pênfigo e Glossite migratória devem ser consideradas no diagnóstico diferencial. O exame clínico seguido de biópsia geralmente excluem estes diagnósticos. De igual modo, as infecções virais, tais como herpes simplex ou zóster pode causar ardência (Mock e Chugh, 2010).

As reações alérgicas locais devem ser avaliadas, principalmente devido aos altos níveis de monómeros residuais; outros alérgenos são nylon, ácido ascórbico, ésteres de ácido nicotínico, peróxido de benzoico, dietanolamina 4-tolilo, N-dimetil-toluidina, o sulfato de níquel, entre outros (López-Jornet et al., 2010).

Há uma série de fatores locais que podem causar ardor oral, que deve ser excluída antes de fazer um diagnóstico de SBA primária. Uma das causas mais comuns de ardência oral é a boca seca. A boca seca pode ser tanto uma constatação objetiva devido à hipossalivação ou uma sensação subjetiva denominada xerostomia. Vinte e cinco por cento dos doentes SBA relatam boca seca que pode tanto ser idiopática ou secundária ao uso de medicamentos, como antidepressivos tricíclicos e benzodiazepinas (Maine t al., 1983; Drage et al., 1999; Maresky et al 1993; Lamey e Lamb, 1988; Soares et al., 2005 *cit. in* Balasubramaniam et al., 2009).

Colutórios orais alcoólicos ou alimentos ácidos podem causar irritação generalizada da mucosa oral e de hipersensibilidade. Do mesmo modo, o hábito de morder língua ou

bochecha resulta num desconforto localizado que pode, em certas ocasiões, apresentar como uma sensação de ardência (Gao et al., 2009 *cit. in* Mock e Chugh, 2010).

A candidíase oral não é uma condição incomum nesta população de pacientes. Esta pode ser uma infecção primária, mas na maioria das vezes é secundária a qualquer irritação local ou predisposição sistémica (Mock e Chugh, 2010).

A candidíase oral na maioria das vezes apresenta-se como uma lesão vermelha/branca ou uma mistura de vermelha/branca, por vezes, há pouca mudança visível. Um exame direto é adequado para fazer o diagnóstico, em vez de recolha de amostras para cultura microbiológica do organismo. Se a candidíase é suspeita, o uso de terapêutica antifúngica, como nistatina, deve ser sugerido em primeiro lugar (Mock e Chugh, 2010).

As doenças virais, tais como herpes simplex ou zóster pode resultar em sintomas que o paciente interpreta como uma sensação de ardência. Embora estes serão clinicamente aparente aquando da erupção das lesões, pode haver uma sensação de ardor prodrómico. A dor da neuralgia pós-herpética geralmente é muito mais grave, ocasionalmente, também pode se apresentar como uma sensação de ardência na mucosa oral (Mock e Chugh, 2010).

Os pacientes com xerostomia queixam-se de sentirem a boca ardente. Isto pode ser um componente da Síndrome de Sjögren, um resultado de terapia de radiação na cabeça e pescoço, um efeito secundário de uma determinada medicação ou apenas uma diminuição relacionada com a idade na produção de saliva, particularmente o componente seroso (Mock e Chugh, 2010).

8. Tratamento

A evidente variedade de fatores associados à SBA e a sua apresentação complexa em muitos pacientes destaca as dificuldades inerentes à gestão da SBA. A etiologia é pouco compreendida. É difícil isolar as causas específicas em casos individuais e o resultado é imprevisível (Barker e Savage, 2005).

O tratamento deve ser adaptado para cada paciente, onde uma abordagem multidisciplinar é recomendada. Assim como outros transtornos complexos da cabeça e dor facial crônica, não existe um medicamento universal disponível neste momento para tratar a SBA. Porque nenhuma terapia é universal, vários tratamentos foram tentados empiricamente e experimentalmente (López-Jornet et al., 2010).

O tratamento da SBA permanece incerto e controverso e inclui uma grande variedade de drogas. Os resultados destes tratamentos são variáveis e são geralmente ineficazes na maioria dos pacientes, especialmente aqueles com fatores psicológicos prevalentes. Estes pacientes sofrem de sinais e sintomas de dor crônica significativa que são difíceis de controlar, medir e acompanhar (López-Jornet et al., 2011).

Para Sunil et al., (2012), o objectivo de tratar a SBA consiste em identificar a etiologia subjacente, em seguida, tentar reduzir ou eliminar completamente a etiologia. A tentativa de combinações terapêuticas pode ser apropriado visto que não há nenhuma cura definitiva. O tratamento pode incluir, apoio médico, remédios caseiros e medidas de autoajuda.

Inicialmente, o médico deve determinar se o sintoma é de SBA primária (essencial ou idiopática) ou de SBA secundária, em que os sintomas são atribuíveis a outras causas, tal como a candidíase, deficiências de vitaminas, alergias, galvanismo, os hábitos parafuncionais devem ser examinados, terapias de substituição devem ser estabelecidas (em casos de deficiências de vitaminas e minerais) (López-Jornet et al., 2010).

Para Mock e Chugh (2010), a primeira coisa que o médico deve fazer é eliminar todos os fatores potenciais locais/sistémicas incluindo o tabagismo, medicação (se possível) e

tratar possíveis condições subjacentes. A segunda e igualmente importante é para tranquilizar o paciente de que a sua queixa não é fatal. Os antidepressivos têm sido considerados a base para o tratamento de distúrbios da dor neuropática.

Os resultados do tratamento são frequentemente associados a desordens mentais, tais como depressão, ansiedade, e na presença de dor crónica, condições que devem ser consideradas na abordagem multidisciplinar ao paciente (dentistas, neurologistas, psiquiatras, etc) (Coculescu et al., 2015).

Na SBA primária por ser de causa desconhecida as opções de tratamento são baseadas na sintomatologia do paciente, geralmente e o resultado é insatisfatório (López-Jornet et al., 2010).

De acordo com, Maltzman-Tseikhin et al., (2007) o tratamento da SBA secundária visa corrigir a condição subjacente. A anamnese deve incluir uma revisão geral das principais doenças, doenças sistémicas e uso de medicação. Deve ser dada uma atenção especial às condições relacionadas com a SBA. Uma revisão da queixa do paciente deve se concentrar no início, duração, localização anatómica, a associação com certos alimentos ou atividades e interferência nas atividades diárias, tais como trabalhar, dormir, e comer. É importante perguntar sobre os hábitos parafuncionais, tais como interposição lingual ou apertamento dos dentes. No entanto, pode ser difícil de quebrar estes hábitos.

A terapia de doenças sistémicas detetadas potencialmente relacionadas com a ardência oral e dor, como diabetes mellitus e deficiências nutricionais, deve ser implementada. A melhoria do estado geral de saúde e a eliminação dos irritantes locais resulta na remissão de uma parte significativa dos sintomas dos pacientes com SBA secundária (Barker e Savage, 2005).

De acordo com Aggarwal e Panat (2012), existem três abordagens ou combinações que podem ser considerados como parte da estratégia de tratamento são medicações tópicas, sistémicas e intervenções comportamentais.

Os medicamentos mais usados no tratamento desta síndrome são os antidepressivos, anti psicóticos, antiepiléticos, analgésicos e protetores da mucosa oral. Os antidepressivos tricíclicos tais como a amitriptilina e nortriptilina em doses baixas são úteis em SBA, embora alguns autores contraindicam a sua utilização em doentes com boca seca, pois podem piorar a condição (López-Jornet et al., 2010).

As estratégias terapêuticas incluem benzodiazepinas (clonazepam), antidepressivos tricíclicos (amitriptilina), anticonvulsivantes (gabapentina), inibidores seletivos de recetores de serotonina (paroxetina e sertralina), a capsaicina, ácido alfa-lipóico tópico/sistémico (antioxidante neurológico), cloridrato de benzidamina em 0,15 % ou 3%, terapia de substituição hormonal, a reposição de vitaminas e/ou zinco, ácido fólico e terapia cognitiva. Como um método de terapia adjuvante, a acupuntura é referida como sendo benéfica para o alívio de sintomas em pacientes com SBA (Coculescu et al., 2014).

O uso de terapias à base de plantas é um método cada vez mais popular para tratar a dor isoladamente ou como um complemento para abordagens de medicina tradicional. Infelizmente, pesquisas demonstrando a eficácia de terapias à base de plantas para tratar a dor é limitada. Em alguns casos, o tratamento para SBA é incapaz de garantir um controlo ótimo dos sintomas, ou alternativamente o tratamento pode dar origem a efeitos secundários inaceitáveis. Como resultado, os pacientes muitas vezes consideram outras alternativas (López-Jornet et al., 2011).

Após alguns estudos em 60 pacientes, Cano-Carrillo et al., (2014), concluíram que o tratamento tópico com *Azeite Virgem* enriquecido com *Licopeno* é seguro e eficaz na redução dos sintomas. Pode ser uma nova estratégia terapêutica para o tratamento da SBA.

Em geral, os pacientes com SBA tiveram respostas positivas a tratamentos farmacológicos com ansiolíticos, antagonista do recetor de histamina, e agonistas de dopamina. Tratamentos que envolvem suplementos à base de plantas de *catuama*, protetores linguais com *aloe vera*, ácido alfa-lipóico em combinação com gabapentina, solução de bochecho de capsaicina, acupuntura, e negativamente para o ácido alfa-lipóico sozinho (Charleston IV, 2013).

As intervenções psiquiátricas mostram uma grande promessa no tratamento de pacientes com SBA. Sessões semanais de uma hora de terapia comportamental cognitiva com duração de 12-15 semanas reduziu significativamente os sintomas de SBA nos pacientes observados, com uma estimativa de 27% (Gurvits e Tan, 2013).

Após estudos efetuados em pacientes com SBA que apresentavam deficiência de zinco, concluiu-se que a terapia de substituição com zinco (14.1 mg/dia) foi eficaz no alívio de sintomas (avaliação após 6 meses) (Cho et al., 2010).

Segundo Spanemberg et al., (2012), a administração sistêmica de *catuama* reduz os sintomas de SBA e pode ser uma nova estratégia terapêutica para o tratamento desta doença.

Yan et al., (2012) realizaram estudos na China para avaliarem a eficácia da acupuntura no tratamento da SBA. Concluíram que a acupuntura era eficaz entretanto eram necessários ensaios clínicos randomizados de alta qualidade.

Sardella et al., (2006), através de um estudo realizado em 2006 sugeriram a hipótese de que uma remissão espontânea completa da SBA pode ser esperada em apenas uma pequena proporção de pacientes dentro de 5 anos após o início da síndrome.

Romeo et al., (2010) realizaram um estudo piloto sobre os efeitos de laser de baixa potência no tratamento de Síndrome de Boca Ardente neurológica. De acordo com os resultados é razoável presumir que os efeitos bioestimulativo de laser de baixa potência pode desempenhar um papel importante no tratamento dos casos de SBA, no entanto ainda é necessário realizar mais estudos para determinar se esta pode ser claramente considerada a resolução deste dilema clínico de longa duração.

8.1. Comportamental / psicológica

Controlo do Hábito Parafuncional

O controlo do hábito parafuncional com aplicação de um lubrificante tópico (glicerina contendo carboximetilcelulose/corticoides) nas áreas afetadas diminuem significativamente as queixas orais (Cano-Carrillo et al., 2014).

8.2. Treinamento autógeno

Treinamento autógeno, uma técnica ansiolítica psicoterapêutica pode ajudar a reduzir a dor oral, reduzir a xerostomia associada, e proporcionar a reabilitação emocional em pacientes com SBA (Pokupec et al., 2009; Gruden-Pokupec et al., 2009 *cit. in* Charleston IV, 2013).

8.3. Psicoterapia/EEG - Feedback

Kenchadze et al., 2011 (*cit. in* Charleston IV, 2013) sugeriu que a SBA deve ser considerada um problema psicossomático e relatou que a EEG - biofeedback e Neurofeedback em adição à psicoterapia, melhora a condição dos pacientes com SBA.

8.4. Terapia Comportamental Cognitiva (TCC)

Quando comparado com tratamentos sem uso de TCC, o uso TCC pode ser mais eficaz na redução da intensidade dos sintomas aos 6 meses em pessoas com a SBA resistente (baixo nível de evidência). Não existem informações sobre os efeitos adversos (Buchanan e Zakrzewska, 2010).

8.5. Farmacológicos e não Farmacológicos

Clonazepam (Benzodiazepinas)

O clonazepam tópico é eficaz na redução da dor (em 14 dias) embora apresente efeitos adversos. O clonazepam pode ser absorvido por via sistémica, com um aumento de risco de dependência ao longo do tempo. O seu uso deve ser limitado e os pacientes devem ser informados da potencial consequência do seu uso (Buchanan e Zakrzewska, 2010).

Não se sabe se os antidepressivos, cloridrato de benzidamina, ou a terapia de substituição de hormonas em mulheres no período de pós-menopausa pode melhorar os sintomas de ardência oral. Os suplementos dietéticos não são muito eficientes (Buchanan e Zakrzewska, 2010).

O clonazepam em pastilhas são benéficos em pacientes com SBA predominantemente periférica (Gurvits e Tan, 2013).

Antidepressivos

A trazodona não é muito eficaz na redução da dor em pessoas com SBA (baixo nível de evidência). Os inibidores seletivos da recaptção da serotonina (ISRS) como a sertralina, paroxetina e amisulprida podem ser igualmente eficazes na redução da dor em 8 semanas em pessoas com SBA (baixo nível de evidência) (Buchanan e Zakrzewska, 2010).

Protetor lingual

López-Jornet et al., (2013) desenharam um protetor lingual constituído por um invólucro transparente de polietileno de baixa intensidade que tem como objetivo evitar a ação irritativa direta sobre a língua causada pelos movimentos parafuncionais. Os protetores quando utilizados (durante 15 min e três vezes por dia por um período de 3 meses) melhoraram significativamente as escalas de dor em pacientes com SBA após dois meses de tratamento.

Os autores recomendaram a associação dos protetores linguais com *Aloe Vera Barbadensis* visto que pelos seus efeitos anti-inflamatórios tendem a melhorar os sintomas dos pacientes com SBA (López-Jornet et al., 2013).

Capsaicina

A eficácia da capsaicina, um dessensibilizante de recetores para inflamação neurogénica, foi avaliada em diversos estudos. A capsaicina sistémica em cápsulas de 0,25%, três vezes

por dia mostrou melhoria em (93%) dos pacientes com SBA grave (escala VAS 8-10) (Petruzzi M et al., 2004 *cit. in* Gurvits e Tan, 2013).

Os efeitos colaterais incluindo dores gástricas em 32% dos pacientes eram cumulativos, e pode impedir o uso prolongado deste medicamento. Colutórios de capsaicina de aplicação local pode ser benéfico no tratamento de SBA, com melhoria dos sintomas relatados em mais de 75% dos pacientes após 8 semanas de terapia, sem efeitos colaterais significativos (Gurvits e Tan, 2013).

A capsaicina tópica induz dessensibilização seletiva e reversível das terminações aferentes de fibras C sensoriais. Tendo em conta que as fibras amielínicas C na mucosa oral têm sido implicadas na sensação de ardência na SBA, no contexto da hipótese neuropática da doença, a capsaicina tópica deve ser considerado no tratamento, pois pode ser útil no tratamento do desconforto, embora tendo em conta o seu efeito limitado ao longo do tempo e o desconforto causado durante o bochecho dos pacientes (Silvestre et al., 2012).

Gabapentina

De acordo com os resultados obtidos por (López-Jornet et al., 2010) a gabapentina parece ter um pequeno efeito ou até mesmo nenhum em pacientes com SBA.

Ácido alfa-lipoico (AAL)

O suplemento dietético ácido alfa-lipoico pode ser muito eficaz na melhoria dos sintomas em pessoas com SBA (baixo nível de evidência) (Buchanan e Zakrzewska, 2010).

Carbone et al., (2009), realizam um estudo sobre a eficácia do ácido alfa-lipóico no tratamento da SBA, os resultados do estudo não apoiaram a eficácia de AAL, sozinho ou em combinação com um complexo de vitamina.

Terapia de substituição hormonal (TSH)

A terapia de substituição hormonal tem sido utilizada nas mulheres com sintomas de ardência e que apresentam recetores de estrogénio na mucosa oral, esses pacientes responderam de forma positiva a terapia de substituição hormonal, o que não foi observado em pacientes que não apresentam esse recetor. No entanto, não pode ser garantida que esta terapia poderia ser um tratamento eficaz para o tratamento da sintomatologia oral (López-Jornet et al., 2010).

A tibolona pode ser mais eficaz em 6 meses do que os suplementos dietéticos orizanol e vitamina E na melhoria dos sintomas em mulheres no período pós-menopausa com SBA (baixo nível de evidência) (Buchanan e Zakrzewska, 2010).

Lisozima – lactoperoxidase

A Lisozima-lactoperoxidase é normalmente utilizada para tratar a xerostomia, controlando com sucesso as queixas orais dos pacientes. A Lisozima – Lactoperoxidase pode ser útil nos tratamentos de suporte dos pacientes com SBA (Marino et al., 2010).

Paroxetina

Num estudo aberto, prospetivo não comparativo do inibidor seletivo da recaptção da serotonina (ISRS), 80 % dos pacientes experimentaram redução global da dor, incluindo 36 % dos pacientes que relatou remissão completa depois de 12 semanas de incremento do tratamento. Ambos os efeitos do tratamento e os eventos adversos foram encontrado por ser dependente da dose (Gurvits e Tan, 2013).

Lidocaína

O bloqueio unilateral do nervo lingual periférico com lidocaína tem mostrado resultados, na resolução significativa, ipsilateral ou bilateral dos sintomas da SBA primária (Gremeau-Richard et al., 2010 *cit. in* Jääskeläinen et al 2012).

Não foi encontrada nenhuma informação direta de ensaios clínicos randomizados avaliando os efeitos dos anestésicos locais no tratamento de pessoas com Síndrome de Boca Ardente (Buchanan e Zakrzewska, 2010).

Cloridrato de Benzidamina a 0.15%

O cloridrato de benzidamina pode não ser eficaz na redução dos sintomas em pessoas com SBA bucal em 4 semanas (baixo nível de evidência) (Buchanan e Zakrzewska, 2010).

| Tratamentos | |
|---|---|
| Comportamental/Cognitiva | |
| Terapia Comportamental Cognitiva | 1x/semana durante 12 a 15 semanas |
| Farmacológicos/ Não farmacológicos | |
| Benzodiazepinas (Clonazepam) | 0,5mg a 1mg/dia durante 14 dias |
| Antidepressivos | |
| Trazadona | 200mg/dia |
| Sertralina | 50mg/dia |
| Paroxetina | 20mg/dia, durante 8 semanas |
| Amisulpride | 50mg/dia, durante 8 semanas |
| Moduladores GABA | |
| Gabapentina | 300mg a 2400mg/dia |
| Pregabalina (Lyrica) | 50mg/dia |
| Catuama | 2 Cápsulas diariamente, durante 8 semanas |

| | |
|--|---|
| Capsaicina 0,25% | Cápsulas, administração via oral, 3x/ dia durante 30 dias |
| Ácido alfa-lipoico | Spray, 200mg a 600mg/ dia durante 2 meses |
| Terapia de substituição hormonal | 0,625mg/ dia durante 21 dias, 3 ciclos consecutivos |
| Lizosima-lactoperoxidase | Solução de bochecho |
| Cloridrato de Benzidamina a 0,15% | Solução, 3x/dia |
| Protector lingual | 15 min, 3x/ dia, durante 3 meses |

Tabela 4. Tratamentos da SBA (Gurvits e Tan, 2013; Buchanan e Zakrzewska, 2010; Cano-Carrilho et al., 2014; López-Jornet et al., 2010; Rivinius, 2009; Spanemberg et al., 2012; Sardella et a., 1999).

III. Discussão

A SBA representa um grande desafio para os profissionais da saúde e uma grande angústia para as pessoas que têm de lidar com esta condição.

É mais frequente em mulheres, no período pós-menopausa. A dor geralmente é bilateral, podendo ser também unilateral e de intensidade variada. Não existe um consenso relativamente a sua prevalência.

A SBA é uma condição que tem sido extensamente abordada ao longo dos anos, porém a sua etiologia ainda permanece desconhecida. Contudo foi considerada de origem multifatorial, sendo classificada com base nos sintomas apresentados pelos pacientes em primária (essencial/idiopática, causa desconhecida) e secundária (causa conhecida, podendo ser local ou sistémica) e com base nos fatores etiológicos em Tipo 1, Tipo 2 e Tipo 3.

Ao longo dos anos foi agrupada em 3 grupos de acordo com os possíveis fatores etiológicos: Locais, Sistémicos, Psicológicos. Atualmente com novos estudos a SBA tem sido agrupada em 4 grupos: Locais, Sistémicos, Psicológicos e Neuropáticos.

O diagnóstico é realizado através da exclusão de outras patologias que mimetizam a SBA e da realização de um diagnóstico diferencial. Após descartar as condições que mimetizam os sintomas de SBA, deve-se proceder a distinção do tipo de SBA (primária ou secundária).

Considerando a complexidade da patogénese da SBA, o seu tratamento ainda é um tema em debate, visto que não existe nenhuma modalidade de tratamento que demonstrasse ser completamente eficaz na maioria dos pacientes com SBA.

Ao longo desta revisão bibliográfica foi possível observar que não existe um protocolo e nem critérios definidos para o tratamento desta síndrome visto que os sintomas não apresentam o mesmo padrão para todas as pessoas, variando de pessoa para pessoa e que

alguns tratamentos podem ser eficazes no alívio sintomático de um determinado paciente ainda que não apresente o mesmo nível de satisfação para outros.

O critério essencial a se ter em conta antes de se instituir qualquer tipo de tratamento reside na distinção da SBA primária da SBA secundária.

Sunil et al., (2012) apontaram algumas técnicas e medidas que podem ser úteis para as pessoas que experienciam os sintomas da SBA:

- Beber água com frequência;
- Mascar pastilhas elásticas sem açúcar;
- Evitar uso de tabaco;
- Evitar produtos com canela ou hortelã;
- Evitar alimentos picantes e quentes;
- Evitar alimentos ácidos e bebidas ácidas;
- Uso de diferentes marcas de dentífricos;
- Prática de exercícios de relaxamento, como por exemplo yoga;
- Participar em grupos de apoio;
- Realização de atividades prazerosas.

Na SBA secundária como a causa é conhecido o tratamento geralmente é mais simples e menos angustiante para os pacientes quando comparado com a SBA primária. Alguns pacientes com SBA podem apresentar uma redução significativa dos sintomas, chegando a deixar de sentir qualquer desconforto durante as refeições ou mascando pastilhas elásticas.

A SBA secundária é tratada de acordo com os fatores etiológicos envolvidos:

- Infecções fúngicas orais: antifúngicos orais tópicos.
- Deficiências nutricionais: suplementos orais.
- Xerostomia/Hipossalivação: sialogogos e saliva artificial.
- Menopausa: terapia de substituição hormonal.
- Lesão do nervo craniano: controlo da dor central é feito com benzodiazepinas, antidepressivos tricíclicos, gabapentina e capsaicina tópica.

- Reacção alérgica aos fármacos: substituição dos fármacos.
- Entre outros (Sunil et al., 2012).

Em suma, os objetivos inicialmente proposto aquando da elaboração desta revisão bibliográfica foram alcançados relativamente aos tópicos relacionado com os fatores etiológicos implicados nesta síndrome visto que no final deste trabalho foi possível adquirir uma noção dos mesmos e como influenciam a perceção da SBA, porém alguns fatores etiológicos nomeadamente os neuropáticos carecem de mais estudos.

Relativamente ao diagnóstico deve se ter em conta a necessidade de pesquisas futuras para a definição universal dos critérios de diagnósticos, nomeadamente dos critérios de inclusão e exclusão. E é importante a elaboração de protocolos que sejam universais de forma a evitar erros aquando durante a elaboração do diagnóstico (Patton et al., 2007).

O tratamento da SBA não pode ser padronizado e está dependente do diagnóstico. Há necessidade de realizações de estudos direcionados para a eficácia, tolerância e duração dos efeitos das terapias que até então parecem promissoras (Patton et al., 2007).

Alguns tratamentos a se ter em conta em estudos futuros são:

- Capsaicina e paroxetina.
- Protetor lingual associado a *Aloe Vera Barbadosensis*.
- *Azeite virgem* enriquecido com o *Licopeno*: necessidade de mais estudos sobre os seus efeitos.
- Laser de baixa potência: existem poucos estudos sobre a sua eficácia.
- Acupuntura: existem poucos estudos relativamente a sua eficácia.

IV. Conclusão

Esta revisão foi realizada através de análises críticas de várias publicações científicas o que permitiu a realização de um estudo aprofundado da SBA.

A Síndrome de Boca Ardente apesar de não ser uma condição recente continua mal entendida no campo da medicina oral.

A prevalência desta desordem aumenta com a idade, afeta maioritariamente mulheres no período de pós-menopausa e tem um impacto negativo na qualidade de vida dos pacientes.

Uma anamnese completa deve ser realizada e registada. É necessário dar uma atenção especial aos sintomas apresentados pelos pacientes, visto que serve como um auxílio aquando da presunção do diagnóstico.

Todos os autores concordaram que a etiologia da SBA é multifatorial entretanto apresentaram divergências quanto à sua base etiológica, uns apontaram um domínio psicológico e outros neuropáticos. Verificou-se que todos os autores estiveram em concordância quanto ao diagnóstico da SBA, ou seja, todos concluíram que o diagnóstico é complexo e deve ser executado por exclusão devido a um elevado número de sintomas associados a mesma. Porém não existe um protocolo, nem critérios de diagnósticos bem definidos.

A depressão e a ansiedade estão associadas a variabilidade da dor sofrida, ainda não está claro como a psicopatologia influencia a SBA e vice-versa.

Para apurar a verdadeira etiologia desta síndrome mais estudos devem ser realizados, com critérios bem definidos de forma universal, reduzindo assim a probabilidade de erros.

Deve ser realizado um correto diagnóstico e/ou um diagnóstico diferencial para exclusão de outras patologias que possam mimetizar esta síndrome. Dois critérios importantes nesta etapa é distinguir a síndrome primária da síndrome secundária.

Relativamente a terapêutica que deve ser instituída, alguns autores entraram em desacordo, pois de acordo com os próprios estudos obtiveram resultados diferentes. Entretanto deve-se levar em consideração os anos de intervalos de follow up entre os diferentes estudos. Assim sendo, as abordagens terapêuticas revelaram-se bastante controversas.

Não existe um tratamento universal, atualmente a SBA não tem cura, as terapêuticas instituídas têm como objetivo o alívio dos sintomas apresentados pelos pacientes e deste modo melhorar a qualidade de vida dos mesmos.

Pode ocorrer a remissão completa ou parcial da doença (com ou sem intervenção), porém essa remissão dos sintomas é frequentemente caracterizada por uma mudança no padrão de dor a partir de uma dor contínua para uma dor intermitente.

É importante elucidar os pacientes sobre a natureza desta condição de modo a que compreendam a patologia. Eles devem entender e aceitar o diagnóstico e não devem criar demasiadas expectativas assim como devem ter a noção de que os resultados podem variar de pessoa para pessoa.

A necessidade de melhorar as orientações para identificar, explorar, discriminar e medir a qualidade de saúde oral, é importante para melhor definir estratégias específicas para melhorar a qualidade de vida dos pacientes.

É de realçar a importância de uma abordagem multidisciplinar, envolvendo consultas/avaliações com Médicos Dentistas, Neurologistas, Gastroenterologistas e Psicólogos, para além dos exames laboratoriais que possam vir a ser necessários.

V. Bibliografia

1. Aggarwal, A. Panat, SR. (2012). Burning mouth syndrome: A diagnostic and therapeutic dilemma. *J Clin Exp Dent*. 4(3), pp. 180-185.
2. Aravindhan, R., et al. (2014). Burning mouth syndrome: A review on its diagnostic and therapeutic approach. *J Pharm Bioall Sci*. 6, pp. 21-25.
3. Balasubramaniam, R. Klasser, GD. Delcanho, R. (2009). Separating oral burning from burning mouth syndrome: unravelling a diagnostic enigma. *Aust Dent J*. 54(4), pp. 293-299.
4. Barker, KE. Savage, NW. (2005). Burning mouth syndrome: na update on recente findings. *Aust Dent J*. 50(4), pp. 220-223.
5. Bergdahl, M. Bergdahl, J. (1999). Burning mouth syndrome: prevalence and associated factors. *J Oral Pathol Med*. 28(8), pp. 350-354.
6. Buchanan, J. Zakrzewska, J. (2010). Burning mouth syndrome. *BMJ Clin Evidence*. 07, pp. 1-9.
7. Cano-Carrillo, P. Pons-Fuster, A. López-Jornet P. (2014). Efficacy of lycopene-enriched virgin olive oil for treating burning mouth syndrome: a double-blind randomised. *J Oral Rehab*. 41, pp. 296-305.
8. Carbone, M., et al. (2009). Lack of efficacy of alfa-lipoic acid in burning mouth syndrome: A double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Europ J Pain*. 13, pp. 492-496.
9. Cibirka, RM. Nelson, SK. Lefebvre, CA. (1997). Burning mouth syndrome: a review of etiologies. *J Prosthet Dent*. 78(1), pp. 93-97.

10. Charleston IV, L. (2013). Burning Mouth Syndrome: A Review of Recent Literature. *Curr Pain Headach Rep.* 17, pp. 1-9.
11. Coculescu, EC., et al. (2015). Burning mouth syndrome: controversial place as a symptom of Oro-dental pathology. *J Med Life.* 8, pp. 34-37.
12. Coculescu, EC. Tovar, S. Coculescu BI. (2014). Epidemiological and etiological aspects of burning mouth syndrome. *J Med Life.* 7(3), pp. 305-309.
13. Grushka, M. Epstein, JB. Gorsky, M. (2003). Burning mouth syndrome and other oral sensory disorders: A unifying hypothesis. *Pain Res Manage.* 8(3), pp. 133-135.
14. Grushka, M. Epstein, JB. Gorsky, M. (2002). Burning Mouth Syndrome. *Amer Family Physic.* 65(4), pp. 615-620.
15. Gurvits, GE. Tan, A. (2013). Burning mouth syndrome. *W J Gastroenterol.* 19(5), pp. 665-672.
16. Cho, GS., et al. (2010). Zinc deficiency may be a cause of burning mouth syndrome as zinc replacement therapy has therapeutic effects. *J Oral Pathol Med.* 39, pp. 722-727.
17. Headache Classifications Subcommittee of the International Headache Society. (2004). The international classification of headache disorders: 2nd edition. *Cephalalgia.* 24, pp. 9-160.
18. Jääskeläinen, SK. (2012). Pathophysiology of primary burning mouth syndrome. *Clin Neurophysiol.* 123, pp. 71-77.

19. Klasser, GD. Fischer, DJ. Epstein, JB. (2008). Burning mouth syndrome: recognition, understanding, and management. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 20, pp. 255-271.
20. Klasser, GD. Epstein, JB. (2012). Oral burning and burning mouth syndrome. *Amer Fent Associat.* 143(12), pp. 1317-1319.
21. Lamey, PJ. Lamb, AB. (1988). Prospective study of aetiological factors in burning mouth syndrome. *Br Med J Clin Res Ed.* 296, pp. 1243-1246.
22. López-Jornet, P. Camacho-Alonso, F. Lucero-Berdugo, M. (2008). Quality of life in patients with burning mouth syndrome. *J Oral Pathol Med.* 37, pp. 389-394.
23. López-Jornet, P., et al. (2010). Burning mouth syndrome: Update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 15 (4), pp. 562-568.
24. López-Jornet, P. Camacho-Alonso, F. Mano-Espinosa, T. (2011). Complementary and Alternative Medical Therapies in Patients with Burning Mouth Syndrome. *The J Altern Compl Med.* 17(4), pp. 289-290.
25. López-Jornet, P. Camacho-Alonso, F. Molino-Pagan, D. (2013). Prospective, randomized, double-blind, clinical evaluation of Aloe vera *Barbadosensis*, applied in combination with a tongue protector to treat burning mouth syndrome. *J Oral Pathol Med.* 42, pp. 295-301.
26. Lopez-Jornet, P., et al. (2015). Circadian rhythms variation of pain in burning mouth syndrome. *Geriatr Gerontol Int.* 15, pp. 490–495.
27. Maltzman-Tseikhin, A. Moricca, P. Niv, D. (2007). Burning Mouth Syndrome: Will Better Understanding Yield Better Management. *W Inst Pain.* 7 (2), pp. 151-162.

28. Marino, R., et al. (2009). Burning mouth syndrome: the role of contact hypersensitivity. *Oral D.* 15, pp. 255-258.
29. Marino, R., et al. (2010). Different therapeutic strategies for burning mouth syndrome: preliminar data. *J Oral Pathol Med.* 39, pp. 611-616.
30. Mock, D. Chugh, D. (2010). Burning mouth syndrome. *Int J Oral Sci.* 2 (1), pp. 1-4.
31. Patton, LL., et al. (2007). Management of burning mouth syndrome: systematic review and management recommendations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 103, pp. 1-13.
32. Romeo, U., et al. (2010). The low level laser therapy in the management of neurological burning mouth syndrome. A pilot study. *A di Stomatol.* 1(1), pp. 14-18.
33. Sardella, A., (1999). Benzydamine hydrochloride oral rinses in management of burning mouth syndrome. A clinical trial. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 88(6), pp. 683-686.
34. Sardella, A. (2006). Causative or precipitating aspects of burning mouth syndrome: a case-control study. *J Oral Pathol Med.* 35, pp. 466-471.
35. Savage, NW. Boras, VV. Barker, K. (2006). Burning mouth syndrome: clinical presentation, diagnosis and treatment. *Aust J Dermatol.* 47(2), pp. 77-81.
36. Scala, A., et al. (2003). Update on burning mouth syndrome: overview and patient management. *Crit Rev Oral Biol Med.* 14(4), pp. 275-291.

37. Shivpuri, A., et al. (2011). Burning mouth syndrome: A comprehensive review of literature. *Asian J Oral Max Surg.* 23, pp. 161-166.
38. Spanemberg, JC., et al. (2012). Aetiology and therapeutics of burning mouth syndrome: an update. *Gerodontol.* 29, pp. 84-89.
39. Sunil, A., et al. (2012). An overview of Burning Mouth Syndrome. *Ind J Clin Prat.* 23(3), pp. 145-152.
40. Torgerson, R. (2010). Burning Mouth Syndrome. *Dermatol Therap.* 23, pp. 291-298.
41. Yan, Z., et al. (2012). A systematic review of acupuncture or acupoint injection for management of burning mouth syndrome. *Quintessence Int.* 42, pp. 695-701.