

# SÍNDROME DA ARDÊNCIA BUCAL: AVALIAÇÃO E TRATAMENTO

## BURNING MOUTH SYNDROME: EVALUATION AND TREATMENT

Andréia Afonso Barreto Montandon\*  
 Lígia Antunes Pereira Pinelli\*\*  
 Fernanda Lopez Rosell\*\*\*  
 Laiza Maria Grassi Fais\*\*\*\*

### RESUMO

A síndrome da ardência bucal (SAB) constitui uma patologia relevante por ser definida como uma dor crônica de difícil diagnóstico e tratamento, frequente em todo o mundo e que acomete aproximadamente 15% das pessoas idosas e de meia idade. 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, os quais 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. Dessa forma, o objetivo deste artigo é apresentar, por meio de uma revisão de literatura, as principais características da SAB, indicar os procedimentos que podem ser úteis ao diagnóstico, além das 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.

DESCRITORES: Síndrome da ardência bucal • Xerostomia • Doenças da boca • Dor

### ABSTRACT

The burning mouth syndrome (BMS) is a relevant pathology that has been defined as a chronic pain with difficult diagnosis and treatment. The prevalence of BMS is estimate to be 15% of the general population, being more common in the elderly and middle-aged. 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, the main features of BMS, indicating the procedures that may be useful for diagnosis, and also 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.

DESCRIPTORS: Burning mouth syndrome • Xerostomia • Mouth diseases • Pain

\* Doutora em Periodontia pela Faculdade de Odontologia de Araraquara – UNESP, Professora assistente da Disciplina de Clínica Integrada e da Disciplina de Odontogeriatría, Departamento de Odontologia Social da Faculdade de Odontologia de Araraquara – UNESP e-mail: andreiam@foar.unesp.br

\*\* Doutora em Reabilitação Oral pela Faculdade de Odontologia de Araraquara- UNESP, Professora assistente da Disciplina de Prótese Fixa Convencional e Sobre Implantes e da Disciplina de Odontogeriatría, Departamento de Materiais Odontológicos e Prótese da Faculdade de Odontologia de Araraquara – UNESP e-mail: ligia@foar.unesp.br

\*\*\* Doutora em Periodontia pela Faculdade de Odontologia de Araraquara – UNESP, Professora assistente da Disciplina de Odontologia Preventiva e Sanitária e da Disciplina de Odontogeriatría, Departamento de Odontologia Social, Faculdade de Odontologia de Araraquara – UNESP e-mail: flrosell@foar.unesp.br

\*\*\*\* Mestre em Reabilitação Oral pela Faculdade de Odontologia de Araraquara- UNESP, Doutoranda em Reabilitação Oral, Departamento de Materiais Odontológicos e Prótese, Faculdade de Odontologia de Araraquara – UNESP e-mail: laizamgfais@foar.unesp.br

A síndrome da ardência bucal (SAB), também denominada glossidinia, glosso-pirose, síndrome da boca ardente, estomatodinia ou síndrome dos lábios ardentes, constitui uma condição de etiologia multifatorial que afeta especialmente a população idosa e de meia-idade. A Associação Internacional de Estudos da Dor define tal condição como uma sensação intraoral de queimação, na qual nenhuma causa médica ou odontológica pode ser encontrada (Barker e Savage<sup>1</sup>, 2005, Lopez-Jornet *et al.*<sup>2</sup>, 2008). O termo síndrome é adotado para essa condição devido à presença simultânea de diversos sintomas subjetivos, como a sensação de boca seca, paladar alterado e ardência nos tecidos orais (Grushka *et al.*<sup>3</sup>, 2002). Devido à intensidade de dor raramente ser correspondente a sinais clínicos, essa síndrome tem sido considerada uma condição enigmática (Grushka *et al.*<sup>4</sup>, 2006, Bergdahl e Bergdahl<sup>5</sup>, 1999).

Caracterizada como uma dor crônica de difícil diagnóstico e tratamento, a SAB é relativamente frequente no mundo todo, embora estudos epidemiológicos apresentem resultados divergentes com índices de prevalência de 0,7% a 15%, dependendo da população e dos critérios de diagnóstico (Bergdahl e Bergdahl<sup>5</sup>, 1999). Essa variabilidade de dados reflete a falta de critérios diagnósticos precisos para a SAB (Barker e Savage<sup>1</sup>, 2005, Bergdahl e Bergdahl<sup>5</sup>, 1999, Buchanan e Zakrzewska<sup>6</sup>, 2002, Maltzman-Tseikhin *et al.*<sup>7</sup>, 2007), o que indica a necessidade de maior divulgação sobre as características clínicas e etiológicas dessa síndrome.

Segundo Drage e Rogers<sup>8</sup> (2003) a SAB acomete com maior frequência pessoas com idade média entre 55 e 60 anos, na maioria mulheres no período pós-menopausa. É de ocorrência rara abaixo de 30 anos (Danhauer *et al.*<sup>9</sup>, 2002) e nunca foi reportada em crianças (Maltzman-Tseikhin *et al.*<sup>7</sup>, 2007).

### Características da síndrome

A SAB é uma condição na qual a dor pela queimação está associada a sinais de normalidade e achados laboratoriais nor-

mais. A queimação ocorre frequentemente em mais de uma área, sendo os dois terços anteriores da língua, a metade anterior do palato duro e a mucosa do lábio superior os locais mais afetados (Lopez-Jornet *et al.*<sup>2</sup>, 2008).

O início da sensação de queimação na SAB é geralmente súbito e de baixa intensidade. Normalmente, os pacientes se queixam de sensação de queimação semelhante à ingestão de um líquido muito quente, ardência ou “agulhadas” na boca (Maltzman-Tseikhin *et al.*<sup>7</sup>, 2007, Grushka<sup>10</sup>, 1987). Tal sensação pode ser acompanhada de dormência, perda ou alteração de paladar, boca seca, dores de cabeça ou dores na musculatura mastigatória. A sintomatologia da SAB pode ser diária e permanecer por muitos anos. Enquanto a intensidade dos sintomas possui grande variabilidade entre os indivíduos, em um mesmo indivíduo há pouca variação, mesmo ao longo de anos de sintomatologia persistente.

Maltzman-Tseikhin *et al.*<sup>7</sup> (2007) relatam que a SAB tem sido dividida em três subtipos com base na variação diária dos sintomas. O *tipo 1* refere-se a queixas de ardência todos os dias, que não está presente ao acordar, mas que se desenvolve ao longo do dia, se tornando máxima ao entardecer (frequência relativa: 35%). No *tipo 2* a sensação de queimação é presente durante o dia todo, todos os dias; ocorre em 55% dos pacientes, os quais tendem a ser mais resistentes à terapia. No *tipo 3*, a dor está presente de forma intermitente em alguns dias, com intervalos de ausência de dor; afeta sítios não usuais tais como a garganta, a mucosa e o soalho bucal (frequência relativa: 10%).

A SAB é classificada como uma síndrome por causa da frequente associação com demais queixas, especialmente disgeusia, hipogeusia e xerostomia. A disgeusia, denominada paladar-fantasma ou paladar distorcido, é definida como um paladar aberrante, com gosto desagradável e persistente na boca, principalmente o amargo e o metálico. A alteração do paladar é uma condição comum entre pacientes com SAB, embora a perda do paladar não o seja. Apesar das áreas afetadas pela ardência serem simétricas,



a alteração do paladar pode não ser. Já a hipogeusia é uma condição comum para paciente com boca extremamente seca e pode ser causada por trauma, tumores ou inflamação dos nervos periféricos do sistema gustativo.

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 e Bergdahl<sup>5</sup>, 1999). Irritabilidade, depressão, cancerofobia e diminuição da sociabilidade estão presentes na maioria dos pacientes portadores de SAB. Adicionalmente, pacientes com SAB de longa duração podem apresentar anormalidades no reflexo do piscar de olhos, sugerindo um possível envolvimento patológico generalizado do sistema nervoso, indicando modificação no sistema nervoso periférico ou central (Grushka *et al.*<sup>3</sup>, 2002).

### **Etiopatogenia**

A etiopatogenia da SAB, apesar de não totalmente esclarecida, envolve conceitos recentes que têm mudado a abordagem no que se refere à avaliação e ao tratamento do paciente com queixa de ardência bucal, sendo o maior desafio atual a determinação de seus fatores causais.

Por muito tempo atribuiu-se à SAB apenas os fatores psicogênicos, mas se discute se a síndrome deva ser considerada multifatorial (Lopez-Jornet *et al.*<sup>2</sup>, 2008, Maltzman-Tseikhin *et al.*<sup>7</sup>, 2007), pois pode potencialmente resultar de vários fatores locais, fatores psicológicos e/ou alterações sistêmicas, incluindo deficiências nutricionais, alterações hormonais, infecções orais, xerostomia, reações de hipersensibilidade, uso de medicamentos e doenças como o diabetes mellitus (Maltzman-Tseikhin *et al.*<sup>7</sup>, 2007).

### **Fatores locais**

A utilização de próteses inadequadas, reações a altos índices de monômero re-

sidual, hábitos parafuncionais, alergias a materiais odontológicos e/ou alimentos constam na literatura como possíveis desencadeantes da SAB, apesar de dados divergentes serem citados (Maltzman-Tseikhin *et al.*<sup>7</sup>, 2007).

Main e Basker<sup>11</sup> (1983) observaram que 50% dos pacientes usuários de próteses totais com diagnóstico de SAB apresentavam próteses com desenho inadequado, porém a confecção de novas próteses totais não causou a remissão do sintoma de ardência. Já Lamey e Lamb<sup>12</sup> (1988) revelaram que, em 25% dos casos, a confecção de uma nova prótese é útil para o alívio da sensação de queimação. Ainda com relação ao uso de próteses, a presença de altos índices de monômero residual foi sugerida como causa de ardência bucal, apesar da maioria dos estudos não relatar reações alérgicas à resina acrílica como uma causa importante da SAB (Maltzman-Tseikhin *et al.*<sup>7</sup>, 2007).

Especificamente em pacientes com SAB do tipo 3, 50% dos casos estão associados à alergia a diferentes substâncias e alimentos, tais como ácido sórbico, ácido nicotínico, resina epóxica, ouro, inseticidas, prata, antioxidantes, peróxido de benzoíla, amendoim, aldeído e sulfato de níquel (Grinspan *et al.*<sup>13</sup>, 1995).

Pacientes com bruxismo ou apertamento frequentemente forçam a língua contra os dentes, o que pode desencadear a SAB. Considerando-se o caráter inconsciente e o fato do hábito parafuncional estar relacionado à ansiedade ou aumento da atividade muscular, não está claro se a parafunção é secundária à SAB ou parte da síndrome (Grushka *et al.*<sup>3</sup>, 2002).

Aproximadamente 25% dos pacientes com SAB relatam xerostomia, a qual é sugerida como sintoma e também fator desencadeante da ardência. Inúmeros fatores estão relacionados à secura bucal, tais como disfunções das glândulas salivares, que podem alterar a saliva qualitativa (alteração de proteínas) e quantitativamente (alteração do fluxo), e a utilização de medicamentos para tratamento de doenças sistêmicas.

Com relação às infecções orais, alguns estudos (Lamey e Lamb<sup>12</sup>, 1988, Samaranyake *et al.*<sup>14</sup>, 1989) avaliaram as al-



terações na microflora oral de pacientes com SAB e relataram maior incidência de infecções associadas a *Cândida albicans*, *Enterobacteria* and *Klebsiella*. Entretanto, não há ainda relação comprovada entre estes microrganismos e a SAB, visto que o tratamento com antifúngicos melhora a infecção, mas não alivia a ardência.

### **Fatores neuropáticos**

A dor neuropática é uma das duas principais condições dolorosas crônicas e geralmente não há nenhum dano tecidual. O que ocorre é uma disfunção das vias que transmitem dor, levando a uma transmissão crônica dos sinais dolorosos. Os estudos clínicos eletrofisiológicos (Gao *et al.*<sup>15</sup>, 2000, Forssell *et al.*<sup>16</sup>, 2002) e histológicos (Lauria *et al.*<sup>17</sup>, 2005) mais recentes sugerem que tanto uma disfunção neuropática primária como um mecanismo central com envolvimento de receptores de dopamina localizados no gânglio basal podem estar envolvidos na patogênese da síndrome (Hagelberg *et al.*<sup>18</sup>, 2003).

Alterações morfológicas nos tecidos periféricos devido a injúrias ou doenças podem causar alterações nos neurônios nociceptivos do SNC e estímulos a atividade neuronal, com referência de dor a estímulos anteriormente não nocivos. Tais condições podem ocorrer na SAB, por dano direto do nervo trigêmeo ou de outros nervos cranianos que possam indiretamente inibir a atividade nociceptiva oral.

Estudos verificaram a persistência da ardência mesmo com aplicação local de anestésico. Outros demonstraram que a falta de inibição de fibras nociceptivas trigeminais após injúria ao nervo glossofaríngeo e ao nervo corda timpânica provoca confusão no paladar e ardência (Grushka *et al.*<sup>3</sup>, 2002), mostrando que a SAB pode ser uma condição neuropática central que resulta na diminuição da inibição periférica do nervo trigêmeo.

A possibilidade de lesões de tecidos moles da boca, comumente relatadas por pacientes acometidos pela SAB, tais como gengivite, lesões ulceradas ou erosivas, ou ainda língua geográfica, fissurada, festonada ou eritematosa causarem alterações neuropáticas irreversíveis, ainda não

foi completamente elucidada. O dano à inervação poderia ser decorrente de tais causas locais, além de causas sistêmicas como diabetes, síndrome de Sjögren ou alterações hormonais (Kignel e Sugaya<sup>19</sup>, 2006). Portanto, também deve ser considerada a possibilidade de condições sistêmicas previamente estabelecidas causarem alterações neuropáticas que resultem na ardência bucal (Grushka *et al.*<sup>3</sup>, 2002).

### **Fatores psicológicos**

Acredita-se fortemente que os fatores psicológicos exercem uma importante ação na etiologia da SAB (Al Quran<sup>20</sup>, 2004). Diversos estudos reportam que tais fatores podem explicar os sintomas da SAB em 19% a 85% dos pacientes acometidos (Bergdahl e Bergdahl<sup>5</sup>, 1999, Grushka<sup>10</sup>, 1987, Lamey e Lamb<sup>12</sup>, 1988, Lamey *et al.*<sup>21</sup>, 1994, Lamey<sup>22</sup>, 1996). Muitos consideram a depressão como a desordem psicológica mais prevalente, reconhecendo também que a ansiedade exerce um importante papel.

De acordo com Al Quran<sup>20</sup> (2004) os fatores psicológicos diferenciais em pacientes com SAB que influenciam na gravidade dos sintomas incluem maior ansiedade, hostilidade, raiva, depressão, falta de autoconsciência, impulsividade e vulnerabilidade ao estresse. Dessa forma, tais pacientes podem reagir rapidamente a uma situação estressante, desenvolvendo sintomas da SAB que se resolvem quando a condição psicológica se normaliza.

Entretanto, a associação entre SAB e fatores psicológicos nem sempre pode ter uma relação causal, uma vez que doenças de longa duração podem produzir distúrbios psicológicos (van der Ploeg *et al.*<sup>23</sup>, 1987). A depressão e demais desordens psicológicas, que são comuns na população que sofre de dor crônica, podem estar mais relacionadas à condição desse tipo de dor do que ser um fator etiológico da SAB (Maltsman-Tseikhin *et al.*<sup>7</sup>, 2007). Além disso, a SAB pode ter um impacto negativo no bem-estar geral e psicológico dos pacientes, afetando adversamente a qualidade de vida (Lopez-Jornet *et al.*<sup>2</sup>, 2008).

### **Fatores sistêmicos**

Apesar da SAB não estar diretamente





relacionada a nenhuma alteração médica específica, mantém associação com uma ampla variedade de condições sistêmicas (Grushka et al., 2002). São citadas na literatura, por exemplo, 1) alterações nas glândulas salivares causadas pelo uso de medicamentos, por fibromialgia ou por irradiação, 2) alterações endócrinas como diabetes mellitus e menopausa e 3) deficiências nutricionais por ferro, vitaminas do complexo B, ácido fólico e zinco.

Muitas drogas afetam a função salivar, entre elas, as mais comumente conhecidas são os agentes colinérgicos, os anti-histamínicos, os anti-retrovirais, os antidepressivos tricíclicos, os inibidores da captação da serotonina e o omeprazol. Quando essas medicações são mantidas por muito tempo, pode ocorrer redução do fluxo salivar e destruição permanente das glândulas. A ardência pode se iniciar dias ou anos após a exposição a esses agentes causadores (García-Medina<sup>24</sup>, 1994). O uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina (enalapril, captopril e lisinopril) tem sido relacionado a sintomas de queimação bucal e perda da sensação do paladar. Sua associação é mais fortemente reconhecida que outros medicamentos, pois, após descontinuidade da medicação, há a remissão dos sintomas (Grushka et al.<sup>3</sup>, 2002).

A fibromialgia é uma síndrome de dor crônica geralmente diagnosticada com base na presença de dor em pelo menos 11 de 18 pontos sensíveis, com duração de pelo menos 3 meses. A SAB é vista em 32,8% dos pacientes com fibromialgia nos quais os sintomas bucais mais frequentes incluem a xerostomia-70,9%, dor orofacial- 32,8%, disfunção temporomandibular- 67,6%, disfagia- 37,3% e disgeusia- 34,2% (Rhodus et al.<sup>25</sup>, 2003). Ainda considerando possíveis alterações das glândulas salivares, a radioterapia pode inicialmente causar mucosite e aumento do fluxo salivar devido à inflamação local, tornando a mucosa extremamente dolorosa. Se a radioterapia é mantida, pode ocorrer uma atrofia permanente de mucosa, causando queimação na língua, boca seca e dificuldade de deglutição. A função da glândula salivar é comprometida dependendo da dose de radiação. Irradiação

acima de 40 Gy/dose causa injúria irreversível à glândula (Cerchiari et al.<sup>26</sup>, 2006).

Desde 1942, dados da literatura apontam um vínculo entre diabetes mellitus e queixas na cavidade bucal. Estudos com pacientes diabéticos revelam que a SAB está presente entre 2% a 10% dos casos. Vários mecanismos para a relação de causa e efeito entre a SAB e a diabetes mellitus sugerem que microangiopatias ou neuropatias secundárias à diabetes podem produzir a sensação de ardência e outros sintomas bucais tais como secura, paladar alterado e dor (Chinn et al.<sup>27</sup>, 1966). A diabetes também pode levar à xerostomia que predispõe ao crescimento de *Cândida Albicans* e concomitante ao aparecimento da SAB.

Com relação às alterações hormonais listadas como possíveis agentes etiológicos da SAB, sabe-se que a maioria dos pacientes com a síndrome são mulheres pós-menopausadas. O início da síndrome geralmente ocorre num período de 3 a 12 anos após a menopausa sendo mais frequente em mulheres que apresentam mais doenças sistêmicas (Suarez e Clark<sup>28</sup>, 2006). Entretanto, há controvérsias na literatura do papel do estrogênio como fator protetor da mucosa oral. Rojo et al.<sup>29</sup> (1993) sugerem que a falta de estrogênio produz mudanças atróficas no epitélio bucal, as quais causam os sintomas da SAB. As divergências permanecem sob investigação, uma vez que nem sempre a terapia de reposição hormonal alivia ou cura a síndrome.

Por ser a cavidade bucal especialmente sensível a deficiências nutricionais, esta pode ser a primeira indicadora de tal problema. Deficiências em vários oligoelementos e vitaminas são relatadas em uma porcentagem que varia de 2% (Zegarelli<sup>30</sup>, 1984) a 33% (Brooke e Seganski<sup>31</sup>, 1977) dos pacientes portadores de SAB. Essa síndrome tem sido associada a deficiências nutricionais de vitaminas B1, B2, B6, B12, zinco e ácido fólico (Lamey e Lamb<sup>12</sup>, 1988, Lamey et al.<sup>32</sup>, 1986). Pacientes sob hemodiálise ou com restrição de dieta (vegetarianos e dietas livres de lactose), alcoólatras e idosos são os mais propensos a deficiências de vitamina B (Cerchiari et al.<sup>26</sup>, 2006). Segundo (Cerchiari et al.<sup>26</sup>,

2006) a sensação de ardência no terço anterior da língua pode ocorrer em 40% dos pacientes com deficiência de vitamina B e a deficiência de zinco pode resultar em disgeusia e glossidínea, ambas as deficiências podendo causar atrofia papilar.

### Diagnóstico

A ausência de sinais clínicos e neurológicos que expliquem objetivamente a SAB faz com que a síndrome seja de difícil interpretação diagnóstica e tratamento (Lopez-Jornet *et al.*<sup>2</sup>, 2008, Maltzman-Tseikhin *et al.*<sup>7</sup>, 2007). Por ser a etiologia da SAB multifatorial, a avaliação dos pacientes requer um exame organizado que considere as várias etiologias da doença. Quando um paciente se queixa de possíveis sintomas associados com a SAB, é imperativo um exame sistemático. Huang *et al.*<sup>33</sup> (1996) dividem a avaliação e o manuseio do paciente nas seguintes etapas: 1) avaliação da história médica, odontológica e psicológica; 2) exame físico da mucosa bucal e dos dentes; 3) exame das próteses e da oclusão. Quando forem encontrados resultados não-normais para os itens 2 e 3, deve-se direcionar o tratamento pelo diagnóstico (Língua geográfica, infecção por Cândida, Líquen Plano, Xerostomia ou Estomatite). Se os achados nos itens 2 e 3 forem normais, deve-se solicitar exames laboratoriais – glicemia em jejum, cultura de fungos, hemograma completo, níveis de vitamina e ferro, testes para averiguar alergia a propilenoglicol e alérgenos dentais. Se resultados positivos forem encontrados nessa fase, um tratamento direcionado aos achados laboratoriais deverá ser realizado. Perante os resultados laboratoriais normais, direcionar o tratamento para a eliminação de irritantes orais, com a suspensão do uso de medicamentos que causem xerostomia e prescrição (se necessário) de drogas para reposição hormonal e nutricional; considerar ainda a terapia para dor crônica, com uso de antidepressivos, benzodiazepínicos, capsaicina tópica e clonazepan.

A queixa principal do paciente deve ser investigada criteriosamente. A história de dor deve ser estabelecida incluindo início, duração, localização anatômica, fatores que melhoram ou pioram a dor

(Maltzman-Tseikhin *et al.*<sup>7</sup>, 2007, Cerchiari *et al.*<sup>26</sup>, 2006, Bartkiw e Pynn<sup>34</sup>, 1994), associação com certas comidas e atividades, interferência nas atividades diárias como trabalho, sono e alimentação (Maltzman-Tseikhin *et al.*<sup>7</sup>, 2007), e ainda questionamentos a respeito do aumento da salivação, boca seca, paladar alterado, dieta, uso de antissépticos, tipo de pasta dental e hábitos como mascar chiclete, ingestão de bebidas alcoólicas e tabagismo (Cerchiari *et al.*<sup>26</sup>, 2006). Outras informações incluem qualquer relação entre a dor e o uso de próteses, hábitos parafuncionais e o uso de medicação que possam causar xerostomia (Maltzman-Tseikhin *et al.*<sup>7</sup>, 2007, Cerchiari *et al.*<sup>26</sup>, 2006).

Um exame físico intrabucal deve ser realizado com particular atenção para a presença ou ausência de lesões tais como estomatite aftosa, herpes simples, eritema, glossite, atrofia papilar lingual, edentação lingual, infecções por cândida, língua fissurada ou geográfica, líquen plano ou xerostomia (Huang *et al.*<sup>33</sup>, 1996, Evans e Drage<sup>35</sup>, 2005, Nakazone *et al.*<sup>36</sup>, 2009).

A história médica do paciente deve incluir uma revisão das principais debilidades, doenças sistêmicas e prescrições medicamentosas (Bartkiw e Pynn<sup>34</sup>, 1994). No caso de exame físico intrabucal normal, deve-se solicitar acompanhamento médico para avaliação de exames laboratoriais como hemograma completo, TSH, T4 livre, glicemia em jejum, nível de ferro, ferritina, transferrina, ácido fólico, níveis de vitamina B1, B2, B6 e B12 (Maltzman-Tseikhin *et al.*<sup>7</sup>, 2007, Cerchiari *et al.*<sup>26</sup>, 2006, Huang *et al.*<sup>33</sup>, 1996, Bartkiw e Pynn<sup>34</sup>, 1994) e para pacientes com diabetes controlada, exame da hemoglobina glicosilada. Quando um quadro alérgico estiver sob suspeita de ser a causa da SAB, testes de contato devem ser solicitados (Cerchiari *et al.*<sup>26</sup>, 2006, Huang *et al.*<sup>33</sup>, 1996, Bartkiw e Pynn<sup>34</sup>, 1994).

O histórico psicológico também é extremamente relevante e deve incluir questões sobre ansiedade, depressão, cancelofobia e índice de estresse (Cerchiari *et al.*<sup>26</sup>, 2006, Pinto *et al.*<sup>37</sup>, 2003).

Para o diagnóstico diferencial, é importante lembrar, durante o exame, que as dores referidas e as áreas de sensibilidade



nos tecidos mucogengivais podem ocorrer como resultado direto de outras fontes dolorosas profundas tais como odontalgias, otalgias, sinusite, artralgia temporomandibular, dores mio gênicas e dores neurovasculares (Okeson<sup>38</sup>, 1998). Assim, o ponto chave para o diagnóstico da SAB é o fato da mucosa estar normal, não existindo lesões associadas com o sintoma de queimação (Maltzman-Tseikhin *et al.*<sup>7</sup>, 2007).

### Tratamento

Apesar dos protocolos terapêuticos não estarem ainda totalmente determinados, a partir da identificação da causa, o tratamento deve ser direcionado a cada paciente especificamente. Dependendo das características envolvidas, outros profissionais devem participar da condução do caso, sempre objetivando a melhor qualidade de vida do paciente (Kignel e Sugaya<sup>19</sup>, 2006).

Antes de determinar o tratamento, que pode ser prolongado e nem sempre satisfatório, os pacientes devem ser esclarecidos sobre a natureza e as dificuldades de obtenção de resultados, visto que os sintomas nem sempre desaparecem, embora possam ser amenizados. A remissão espontânea ocorre com frequência muito baixa e em uma minoria de pacientes (Tourne e Friction<sup>39</sup>, 1992, Zakrzewska<sup>40</sup>, 1995). Contudo, segundo Kignel e Sugaya<sup>19</sup> (2006) é preciso que o paciente seja informado de que se conhece a realidade de sua queixa, que esta não é imaginária, que o tratamento é longo e sujeito a modificações de estratégia e, apesar do desconforto, não se trata de doença maligna.

Patton *et al.*<sup>41</sup> (2007) em uma revisão sistemática elencam as possibilidades de tratamentos, dividindo-os com base na confiabilidade científica. De acordo com estudos clínicos randomizados, os tratamentos são tópicos à base de Clonazepam, sistêmicos com ácido alfa-lipóico, inibidor seletivo da recaptção da serotonina e amisulprida, e por meio de terapia comportamental cognitiva. Outras possibilidades baseadas na opinião de especialistas e na prática clínica, mas não ainda avaliadas, incluem os tratamentos tópicos à base de capsaicina, doxepina e lidocaína, além de tratamentos sistêmicos

tais como antidepressivos tricíclicos, inibidores da recaptção de norepinefrina-serotonina, anticonvulsivantes, opioides e benzodiazepínicos do tipo Clonazepam e Alprazolam.

O Clonazepam (ex: *Rivotril*), um benzodiazepínico com ação antiepiléptica e anticonvulsivante, age como depressor do sistema nervoso central, aumentando ou facilitando a ação do GABA (ácido gamaaminobutírico), um potente neurotransmissor do sistema nervoso central. Segundo Sousa<sup>42</sup> (2006), o uso desse medicamento é contraindicado para pacientes com insuficiência renal. A administração oral ou tópica de Clonazepam leva à diminuição ou até mesmo remissão da ardência e também possui potente efeito atenuante da disgeusia e ressecamento bucal associados à ardência (Grushka *et al.*<sup>43</sup>, 1998, Woda *et al.*<sup>44</sup>, 1998). Seu uso em pacientes idosos não requer adaptação da posologia, recomendando-se as mesmas doses do adulto (0,25 a 6,0 mg/dia, podendo variar entre 1,0 e 2,0 mg/dia), a menos que outras doenças estejam presentes concomitantemente. De acordo com Grushka *et al.*<sup>43</sup> (1998), o uso sistêmico desse medicamento reduz a sintomatologia em 70% dos pacientes.

A Capsaicina, um analgésico tópico indicado para nevralgia, artrose, artrite reumatoide, neuropatia diabética e prurido (Sousa<sup>42</sup>, 2006), apesar de não totalmente estudada, parece reduzir a sintomatologia de forma variável quando é aplicada diariamente de três a quatro vezes sobre as áreas envolvidas pelo sintoma de ardência (Kignel e Sugaya<sup>19</sup>, 2006). A administração desse extrato de pimenta reduz e/ou elimina o acúmulo de substância P e outros neurotransmissores, e dessensibiliza os nociceptores do tipo C, aliviando a sensação de queimação em aproximadamente 31,6% dos pacientes (Epstein e Marcoe<sup>45</sup>, 1994). A terapêutica deve proporcionar intervalos periódicos sem a aplicação do medicamento para que seu efeito não seja perdido.

A administração de ácido alfa-lipóico, apesar de não ser tão comum, também é relatado na literatura. Considerando-se as características neuropáticas da SAB, supõe-se que esse antioxidante aumen-



te os níveis intracelulares de glutatona e elimina os radicais livres liberados em situações de estresse, ou seja, atua como um neuroprotetor. Com esse tratamento, há uma melhora sintomática significativa após 2 meses, quando comparado ao uso de placebo, havendo manutenção da ausência de sintomatologia em mais de 70% dos pacientes após um ano de acompanhamento (Femiano e Scully<sup>46</sup>, 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 e Pynn<sup>34</sup>, 1994).

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. Para Cekic-Arambasin *et al.*<sup>47</sup> (1990), o uso de laser infravermelho por 5 dias consecutivos melhora os sintomas em pacientes com SAB. De acordo com Kignel e Sugaya<sup>19</sup> (2006) apesar da dificuldade de padronização da metodologia em função de tratar-se de uma técnica da medicina oriental, a acupuntura pode fornecer bons resultados, entretanto, são necessárias várias sessões durante o tratamento e muitos pacientes tendem a tornar-se dependentes da terapia, o que agrega um componente psicoterápico importante.

Segundo Humphris *et al.*<sup>48</sup> (1996), caso o paciente apresente sintomatologia de difícil controle, principalmente quando seu quadro clínico possui prognóstico desfavorável com a presença de alterações comportamentais relacionadas à vida pessoal, estresse, ansiedade e cancerofobia, ele necessitará de uma abordagem psicológica e comportamental, devendo ser acompanhado por meio de terapia cognitiva comportamental.

Em pacientes que possuem doenças que atingem os tecidos conectivos, diabetes ou hipertensão, é necessário estar atento ao fato de que essas condições e até mesmo os medicamentos utilizados por tais pacientes podem causar xerostomia, contribuindo para a sintomatologia da SAB. Se o paciente fizer uso de antidepressivos, por exemplo, uma combinação deste medicamento com enxaguatórios bucais que contem ácido cítrico ou pilocarpina pode estimular a salivagem (Bartkiw e Pynn<sup>34</sup>, 1994).

#### CONCLUSÕES

O cirurgião-dentista deve ter conhecimento sobre o que é a Síndrome de Ardência Bucal e responsabilizar-se pela realização do diagnóstico e melhor plano de tratamento para o paciente, pois a síndrome pode ter um impacto negativo no bem-estar geral e psicológico do paciente, o qual tem sua qualidade de vida afetada adversamente.

Mesmo sabendo da dificuldade em se determinar o fator causal da SAB, diante de um paciente com queixa de ardência não se deve tratar simplesmente os sintomas, sem ter a confirmação do diagnóstico da síndrome. É importante que o paciente seja esclarecido em todos os momentos a respeito do curso das ações que estão sendo tomadas e que esteja envolvido no planejamento e execução dessas ações. Dessa forma, o desconhecimento sobre o tempo de remissão e a limitação dos recursos terapêuticos aumentam a possibilidade do surgimento de disfunções psicológicas no paciente, como irritabilidade, ansiedade ou depressão, que por sua vez pioram os sintomas da SAB.

Por isso, os pacientes devem beneficiar-se do apoio e confiança profissional e, dependendo das características envolvidas, outros profissionais, além do cirurgião-dentista, devem participar da condução do caso, sempre objetivando a melhor qualidade de vida do paciente.



1. Barker KE, Savage NW. Burning mouth syndrome: an update on recent findings. *Aust Dent J* 2005 Dec;50(4):220-3; quiz 88.
2. Lopez-Jornet P, Camacho-Alonso F, Lucero-Berdugo M. Quality of life in patients with burning mouth syndrome. *J Oral Pathol Med* 2008 Aug;37(7):389-94.
3. Grushka M, Epstein JB, Gorsky M. Burning mouth syndrome. *Am Fam Physician* 2002 Feb 15;65(4):615-20.
4. Grushka M, Ching V, Epstein J. Burning mouth syndrome. *Adv Otorhinolaryngol* 2006 63(278-87).
5. Bergdahl M, Bergdahl J. Burning mouth syndrome: prevalence and associated factors. *J Oral Pathol Med* 1999 Sep;28(8):350-4.
6. Buchanan J, Zakrzewska J. Burning mouth syndrome. *Clin Evid* 2002 Jun;7(12):1239-43.
7. Maltsman-Tseikhin A, Moricca P, Niv D. Burning mouth syndrome: will better understanding yield better management? *Pain Pract* 2007 Jun;7(2):151-62.
8. Drage LA, Rogers RS, 3rd. Burning mouth syndrome. *Dermatol Clin* 2003 Jan;21(1):135-45.
9. Danhauer SC, Miller CS, Rhodus NL, Carlson CR. Impact of criteria-based diagnosis of burning mouth syndrome on treatment outcome. *J Orofac Pain* 2002 Fall;16(4):305-11.
10. Grushka M. Clinical features of burning mouth syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987 Jan;63(1):30-6.
11. Main DM, Basker RM. Patients complaining of a burning mouth. Further experience in clinical assessment and management. *Br Dent J* 1983 Apr 9;154(7):206-11.
12. Lamey PJ, Lamb AB. Prospective study of aetiological factors in burning mouth syndrome. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1988 Apr 30;296(6631):1243-6.
13. Grinspan D, Fernandez Blanco G, Allevato MA, Stengel FM. Burning mouth syndrome. *Int J Dermatol* 1995 Jul;34(7):483-7.
14. Samaranayake LP, Lamb AB, Lamey PJ, MacFarlane TW. Oral carriage of *Candida* species and coliforms in patients with burning mouth syndrome. *J Oral Pathol Med* 1989 Apr;18(4):233-5.
15. Gao S, Wang Y, Wang Z. Assessment of trigeminal somatosensory evoked potentials in burning mouth syndrome. *Chin J Dent Res* 2000 May;3(1):40-6.
16. Forssell H, Jaaskelainen S, Tenovuo O, Hinkka S. Sensory dysfunction in burning mouth syndrome. *Pain* 2002 Sep;99(1-2):41-7.
17. Lauria G, Majorana A, Borgna M, Lombardi R, Penza P, Padovani A, et al. Trigeminal small-fiber sensory neuropathy causes burning mouth syndrome. *Pain* 2005 Jun;115(3):332-7.
18. Hagelberg N, Forssell H, Rinne JO, Scheinin H, Taiminen T, Aalto S, et al. Striatal dopamine D1 and D2 receptors in burning mouth syndrome. *Pain* 2003 Jan;101(1-2):149-54.
19. Kignel S, Sugaya N. Síndrome da ardência bucal: atualização clínica em odontologia. São Paulo: Artes Médicas; 2006.
20. Al Quran FA. Psychological profile in burning mouth syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004 Mar;97(3):339-44.



21. Lamey PJ, Lamb AB, Hughes A, Milligan KA, Forsyth A. Type 3 burning mouth syndrome: psychological and allergic aspects. *J Oral Pathol Med* 1994 May;23(5):216-9.
22. Lamey PJ. Burning mouth syndrome. *Dermatol Clin* 1996 Apr;14(2):339-54.
23. van der Ploeg HM, van der Wal N, Eijkman MA, van der Waal I. Psychological aspects of patients with burning mouth syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987 Jun;63(6):664-8.
24. García-Medina MR. Síndrome de la boca que arde. *Rev Asoc Odontol Argent* 1994 abr.-jun;82(2):140-5.
25. Rhodus NL, Friction J, Carlson P, Messner R. Oral symptoms associated with fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol* 2003 Aug;30(8):1841-5.
26. Cerchiari DP, de Moricz RD, Sanjar FA, Rapoport PB, Moretti G, Guerra MM. Burning mouth syndrome: etiology. *Braz J Otorhinolaryngol* 2006 May-Jun;72(3):419-23.
27. Chinn H, Brody H, Silverman S, Jr., DiRaimondo V. Glucose tolerance in patients with oral symptoms. *J Oral Ther Pharmacol* 1966 Jan;2(4):261-9.
28. Suarez P, Clark GT. Burning mouth syndrome: an update on diagnosis and treatment methods. *J Calif Dent Assoc* 2006 Aug;34(8):611-22.
29. Rojo L, Silvestre FJ, Bagan JV, De Vicente T. Psychiatric morbidity in burning mouth syndrome. Psychiatric interview versus depression and anxiety scales. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993 Mar;75(3):308-11.
30. Zegarelli DJ. Burning mouth: an analysis of 57 patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984 Jul;58(1):34-8.
31. Brooke RI, Seganski DP. Etiology and investigation of the sore mouth. *Dent J* 1977 Oct;43(10):504-6.
32. Lamey PJ, Hammond A, Allam BF, McIntosh WB. Vitamin status of patients with burning mouth syndrome and the response to replacement therapy. *Br Dent J* 1986 Feb 8;160(3):81-4.
33. Huang W, Rothe MJ, Grant-Kels JM. The burning mouth syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1996 Jan;34(1):91-8.
34. Bartkiw TP, Pynn BR. 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. *Geriatr Nurs* 1994 Sep-Oct;15(5):241-5.
35. Evans RW, Drage LA. Burning mouth syndrome. *Headache* 2005 Sep;45(8):1079-81.
36. Nakazone PA, Nogueira AVB, Júnior FGPDa, Massucato EMS. Burning mouth syndrome: a discussion about possible etiological factors and treatment modalities. *Braz j oral sci* 2009 Apr.-June 8(2):62-6.
37. Pinto A, Stoopler ET, DeRossi SS, Sollecito TP, Popovic R. Burning mouth syndrome: a guide for the general practitioner. *Gen Dent* 2003 Sep-Oct;51(5):458-61; quiz 62.
38. Okeson JP. Dores bucofaciais de Bell. 5.ed. ed. São Paulo Quintessence; 1998.
39. Tourne LP, Friction JR. Burning mouth syndrome. Critical review and proposed clinical management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992 Aug;74(2):158-67.
40. Zakrzewska JM. The burning mouth syndrome remains an enigma. *Pain* 1995 Sep;62(3):253-7.



41. Patton LL, Siegel MA, Benoliel R, De Laat A. Management of burning mouth syndrome: systematic review and management recommendations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007 Mar;103 Suppl(S39 e1-13.
42. Sousa L. ITG Índice terapêutico genérico: medicamento genérico, como usar? Petrópolis: EPUC; 2006.
43. 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* 1998 Nov;86(5):557-61.
44. Woda A, Navez ML, Picard P, Gremeau C, Pichard-Leandri E. A possible therapeutic solution for stomatodynia (burning mouth syndrome). *J Orofac Pain* 1998 Fall;12(4):272-8.
45. Epstein JB, Marcoe JH. Topical application of capsaicin for treatment of oral neuropathic pain and trigeminal neuralgia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994 Feb;77(2):135-40.
46. Femiano F, Scully C. Burning mouth syndrome (BMS): double blind controlled study of alpha-lipoic acid (thioctic acid) therapy. *J Oral Pathol Med* 2002 May;31(5):267-9.
47. Cekic-Arambasin A, Durdevic-Matic A, Mravak-Stipetic M, Bilic A. [Use of soft laser in the treatment of oral symptoms]. *Acta Stomatol Croat* 1990 24(4):281-8.
48. Humphris GM, Longman LP, Field EA. Cognitive-behavioural therapy for idiopathic burning mouth syndrome: a report of two cases. *Br Dent J* 1996 Sep 21;181(6):204-8.

Recebido em: 7/04/2010

Aceito em: 9/08/2010

