

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE ODONTOLOGIA
RESIDÊNCIA INTEGRADA EM SAÚDE BUCAL
COM ÊNFASE EM ESTOMATOLOGIA

LEONARDO BÜNDRICH

SÍNDROME DA ARDÊNCIA BUCAL: SUGESTÃO DE UM PROTOCOLO PARA
DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO NA REDE PÚBLICA

PORTO ALEGRE
2019

LEONARDO BÜNDRICH

SÍNDROME DA ARDÊNCIA BUCAL: SUGESTÃO DE UM PROTOCOLO PARA
DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO NA REDE PÚBLICA

Trabalho de Conclusão de Residência, do curso de Residência Integrada em Saúde Bucal, da Universidade Federal Do Rio Grande Do Sul, apresentado como requisito parcial para obtenção do título de Especialista em Estomatologia.

PORTO ALEGRE
2019

RESUMO

Síndrome da Ardência Bucal (SAB) é uma entidade patológica caracterizada pela presença de dor e/ou ardência em boca sem lesões que as justifiquem (MCMILLAN *et al.* 2016; VISIOLI *et al.* 2018). Comumente, os portadores da condição referem sensação de queimação nos tecidos bucais, resultando em sofrimento e restrições funcionais. Do ponto de vista fisiopatológico, a SAB é definida como uma enfermidade de origem neuropática com comprometimento de um ou mais níveis do neuro eixo nociceptivo trigeminofacial (YUAN, *et al.* 2017). A Classificação Internacional de Cefaléias (2014) define a condição como ardor intrabucal ou sensação disestética, recorrendo diariamente por mais de duas horas, durante mais de 3 meses, sem lesões clinicamente evidentes (INTERNATIONAL CLASSIFICATION OF HEADACHE DISORDERS ICHD-3 BETA-2013 ; MCMILLAN *et al.*, 2016). O processo diagnóstico é complexo, uma vez que diversas situações não relacionadas a SAB podem gerar sintomas semelhantes. Sendo assim, critérios diagnósticos rígidos devem ser aplicados de forma a evitar diagnósticos e tratamentos equivocados. O tratamento envolve o uso de medicamentos de ação local e sistêmica, mas, até o presente momento, não existe uma terapia padronizada e amplamente aceita. Considerando que a prevalência condição produz sintomas que interferem na qualidade de vida dos pacientes, faz-se necessário o estabelecimento de um protocolo de diagnóstico e de tratamento que possa ser utilizado na rede pública de saúde.

Este trabalho visou a formulação de um protocolo de diagnóstico e tratamento para SAB, baseado em evidências científicas disponíveis na plataforma PUBMED, e em livros pertinentes ao assunto, objetivando a padronização do diagnóstico e tratamento, assim como em aumentar a eficiência dos tratamentos utilizados atualmente.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	5
2 METODOLOGIA.....	6
3 SÍNDROME DA ARDÊNCIA BUCAL.....	8
3.1 patofisiologia	9
3.1.1 Neuropatia periféricas de fibras nervosas de pequeno calibre.....	9
3.1.2 Neuropatia subclínica do nervo corda do tímpano.....	11
3.1.3 Deficiência do sistema dopaminérgico descendente.....	12
4 DIAGNÓSTICO.....	13
4.1 Características e clínicas.....	14
4.2 Ardência bucal secundária.....	16
4.2.1 Fatores locais.....	16
4.2.2 Fatores sistêmicos.....	17
5 TRATAMENTO E MANEJO.....	19
5.1 Tratamentos farmacológicos.....	19
5.2 Tratamentos não farmacológicos.....	22
5.3 Manejo do portador da SAB.....	24
6 Sugestão de protocolo para o diagnóstico e tratamento da SAB.....	25
7 DISCUSSÃO.....	28
8 CONCLUSÃO.....	29

1 INTRODUÇÃO

A Síndrome da Ardência Bucal (SAB) foi definida como ‘Sensação crônica de queimação intra oral, que não apresenta nenhuma causa identificável, tanto local como sistêmica (BENDER *et al.* 2007; SYNDROME, 2016; MCMILLAN *et al.* 2016). Com prevalência de 0,7 a 15% da população em geral, afeta geralmente em indivíduos a partir da quinta década de vida, preferencialmente mulheres (7:1), principalmente nos períodos peri e pós menopausa, atingindo de 12 a 18% desta população (AL-MAWERI *et al.*, 2017; JÄÄSKELÄINEN, 2012; OKESON; GROSSMANN, 2006).

Variando entre uma leve sensação de ardência, até sintomatologias incapacitantes, pode gerar grande sofrimento e limitações funcionais e sociais aos portadores. Pouco compreendida, acredita-se que componentes neuropáticos periféricos e centrais estejam envolvidos, assim como fatores locais, sistêmicos, comportamentais e psicogênicos, também podem atuar conjuntamente no desenvolvimento e manutenção da sintomatologia (JÄÄSKELÄINEN, 2012; MCMILLAN *et al.* 2016; PATTON *et al.* 2007). Sugere-se, atualmente, que a patofisiologia da SAB relaciona-se com diversos mecanismos neuropáticos, em sua maioria subclínicos, e em diferentes níveis do eixo nervoso (JÄÄSKELÄINEN, 2012). Os mecanismos complexos envolvidos no desenvolvimento da doença, seu difícil manejo, respostas variadas aos tratamentos, assim como a necessidade do uso de tratamentos pouco usuais à prática odontológica, fazem com que o seu manejo apresenta-se como um grande desafio para os profissionais de saúde, e por consequência, pacientes com queixas pouco compreendidas, frequentemente consultam diferentes profissionais, sem receber o manejo adequado, e sendo eventualmente mal interpretado pelos prestadores de cuidado gerando assim, além das queixas usuais, um forte componente emocional relacionado às perspectivas de tratamento ou cura (GRUSHKA; EPSTEIN; MOTT, 1998; MCMILLAN *et al.* 2016). O uso racional de opções de tratamento, e a associação de técnicas adjuvantes de manejo, devem ser pensadas e planejadas de maneira a proporcionar qualidade de vida, durante todo o curso da doença, e reduzir os índices de dor à níveis suportáveis para o paciente. A obtenção do correto diagnóstico faz necessário o uso de testes neurofisiológicos, psicofísicos, e neuropatológicos (JÄÄSKELÄINEN, 2012; MCMILLAN *et al.* 2016).

Este trabalho objetivou atualizar os protocolos de diagnóstico e tratamento da SAB, especificamente da prática de atendimento dos alunos de Residência Integrada em Saúde Bucal com ênfase em Estomatologia, mas também, de todos os profissionais

da do SUS, os quais realizam o tratamento desta enfermidade. Visando aprofundar os conhecimentos com base em revisão de literatura. Além de propor uma padronização para diagnóstico e tratamento, identificação de fatores secundários associados, e de estratégias de manejo para o portador, por meio de um protocolo atualizado sobre o assunto.

2 METODOLOGIA

Este trabalho tem como objetivos: estabelecer por meio de revisão de literatura, quais os métodos de semiótica mais adequados para diagnóstico da Síndrome da Ardência Bucal (SAB), especificamente voltados para a prática na rede pública de saúde; descrever os mecanismos envolvidos no desenvolvimento da SAB; explicar sobre medicamentos e terapias utilizadas no tratamento da doença, assim como seus resultados. A revisão de literatura também servirá como base para o desenvolvimento, para um protocolo de diagnóstico e tratamento de SAB, aspirando a obtenção de melhores resultados e desfechos clínicos de tratamento. A obtenção de dados foi baseada artigos disponíveis na plataforma PubMed, e em livros pertinentes ao assunto.

3 SÍNDROME DA ARDÊNCIA BUCAL PRIMÁRIA (SAB)

A síndrome da Ardência Bucal primária é uma das cinco síndromes clinicamente reconhecidas pela atual classificação de Distúrbios de Cefaléia da international classification of headache disorders 2 (ICHD-2), com componentes centrais envolvidos na dor orofacial, caracterizada como *Síndrome* por comumente apresentar outros sintomas associados à sensação de queimação, como xerostomia hipossalivação, gosto metálico/fantasma, eventualmente leve dormência, ou mesmo, sensação de paladar alterado (SHIP *et al.* 1995; GRUSHKA *et al.* 2016; MCMILLAN *et al.* 2016; MOGHADAM-KIA, FAZEL, 2017; FELLER *et al.* 2017; LEMMER, *et al.* 2017; FAZEL, 2017; RITCHIE, KRAMER, 2018). Seu surgimento pode ser lento e gradual, ou de modo repentino, frequentemente sem fatores precipitantes identificáveis clinicamente, todavia, também pode surgir após algum evento adverso, como procedimentos dentários, traumas, ou à introdução de novos medicamentos, assim como por eventos estressores, ou aspectos psicológicos (MIZIARA *et al.*, 2013; FELLER *et al.* 2017; GALLI, *et al.* 2017; YUAN, *et al.* 2017). A etiopatogenia exata da SAB ainda não foi completamente descrita. Relacionada com alterações intrínsecas do tecido nervoso, o correto diagnóstico deve distingui-la da Síndrome da Ardência Bucal Secundária, originadas por outros fatores como doenças sistêmicas e condições locais. Não existem tratamentos universalmente aceitos para o tratamento da SAB, e apenas 30% dos pacientes relatam melhoras significativas (JÄÄSKELÄINEN, 2012; FELLER *et al.* 2017; LYNCH, 2006). Alguns pacientes podem apresentar remissão espontânea dentro de 6 a 7 anos, havendo inicialmente uma mudança de um padrão constante para episódico, seguida da remissão. Contudo, os índices de remissão variam de 3% até $\frac{2}{3}$ dos pacientes, havendo controvérsia sobre o assunto (Medicina Oral, ed.6 2004 ; GRUSHKA *et al.* 2002)

Os dados Epidemiológicos são limitados, havendo variações na literatura (FAZEL, 2017; KIM, KHO, 2018.). KOHORST *et al.* (2014) identificou que a incidência de SAB em uma população específica, num período de 10 anos, foi de 11,4/100.000, chegando à 70,6/100.000 em indivíduos do sexo feminino, com idade entre 70 e 79 anos, havendo considerável elevação nestas taxas, em ambos os sexos, após a 5ª década

de vida. Algumas destas variações podem estar relacionadas à ausência de critérios aceitos e validados de diagnóstico, e, a poucos estudos epidemiológicos sobre o assunto (VISIOLLI *et al.* 2018; FAZEL, 2017)

3.1 Patofisiologia

Para que possa ser proposta alguma alternativa de tratamentos eficiente para a SAB, é necessário compreender os fenômenos envolvidos com o desenvolvimento desta síndrome. Atualmente, foram identificados 3 'subtipos' de SAB, identificados em diferentes níveis do eixo nervoso: 1) *Alterações das fibras nervosa periféricas de pequeno calibre do dorso da língua*, 2) *Neuropatia subclínica do nervo Corda do Tímpano (NCT)*, e, 3) *Deficiência no sistema Dopaminérgico descendente*.(IMAMURA *et al.*2019; JÄÄSKELÄINEN, 2010; ZAKRZEWSKA, BUCHANAN, 2015) Ainda não há um consenso sobre a predominância de algum destes eixos, ou sobre a sobreposição de sintomas gerada por estes (JÄÄSKELÄINEN, 2012;).

3.1.1 Neuropatías periféricas de fibras de pequeno calibre

As terminações nervosas de pequeno diâmetro do SNP aparentemente também contribuem de maneira importante para o desenvolvimento da SAB. Distúrbios de percepção dolorosa em terminações nervosas trigeminais, vem sendo relacionados com a apresentação da doença (RITCHIE, KRAMER, 2018). Pesquisas sobre anomalias das estruturas das fibras nervosas periféricas em pacientes com SAB, apontam para a presença de alterações como uma menor quantidade de fibras nervosas em nível intra e sub epitelial, assim como a expressão aumentada de citocinas pró-inflamatórias como Interleucinas IL2 e IL6, e Fator de Necrose Tumoral- α (TNF α), Fator de Crescimento Neural (NGF), e de canais iônicos Receptores de Potencial Transiente Vanilóides (TRPV1 - receptor da *Capsaicina*, peptídeo que confere a característica de queimação ou ardência encontrada na pimenta) (YILMAZ, *et al.* 2007; IMAMUMRA *et al.* 2019; HOLZER *et al.* 2008) .

Postula-se que injúrias teciduais causadas por algum evento patológico, resultem em uma regeneração anormal do tecido nervoso, que pode levar a alterações fenotípicas persistentes. O NGF desempenha função importante na sensibilização periférica destes aferentes nervosos, no reparo destes tecidos, aumentando sua excitabilidade, promovendo redução do limiar de ativação, e aumento da responsividade tecidual. Sugere-se que o NGF liga-se em receptores trkA de neurônios aferentes primários, formando o complexo NGF-trkA, que pode ser transportado retrogradamente para o corpo celular do neurônio, no gânglio trigeminal, modificando a transcrição de genes de alguns neuropeptídeos envolvidos na sensibilização periférica. Ainda, há uma influência inflamatória associada à alta expressão de fatores de crescimento, que pela ativação de mastócitos e seus derivados pró-inflamatórios, contribuem para a hiperalgesia (Controle Das DTM: Tratamento clínico, ed.1, 2015).

O TRPV1 é um canal iônico polimodal, que está presentes nas terminações nervosas periféricas, predominantemente em neurônios nociceptivos. Estes canais são ativados por estímulos dolorosos, térmicos, químicos, e alterações de pH (HOLZER, 2008; MORAN, ZSALLASI, 2017; IMAMUMRA, *et al.* 2019), e também relacionam-se com o processo inflamatório em uma grande variedade de tecidos. (YILMAZ, *et al.* 2007; HOLZER P, *et al.* 2008.). A Capsaicina, peptídeo com grande afinidade por estes canais, vem sendo sugerido como uma alternativa para a sintomatologia da SAB. O estímulo local pela Capsaicina excita estes canais, gerando um período refratário para a ação dos canais TRPV1, onde há a redução ou inibição completa da resposta à estímulos nócicos, durante um curto período de tempo, levando assim uma analgesia local transitória. Quando submetidos à estímulos contínuos, os canais envolvidos na sensibilidade térmica sofrem uma gradual redução em sua ativação, desensibilizando estas terminações periférica, por períodos mais prolongados (BANDEL, *et al.* 2007; MORAN, ZSALLASI, 2017). Tal efeito pode ser utilizado para alívio da sensação dolorosa, todavia, o processo de estímulo por capsaicina em paciente com ardência oral crônica pode ser desconfortável e doloroso.

Outras aplicações para a capsaicina vêm sendo sugeridas. O ALGRX-4975, produto em desenvolvimento para o uso injetável de capsaicina ($0,25\text{mg/ml}^{-1}$), apresenta ensaios clínicos com resultados positivos na redução de índices de diversos tipos de dor crônica. Cremes com alta concentração de capsaicina, também apresentam efeitos positivos na sintomatologia de alguns quadros de dor periférica (MORAN, ZSALLAS, 2017).

3.1.2 Neuropatia subclínica do Nervo Corda do Tímpano (NCT)

Testes de eletrogustometria apontam para aumento do limiar de resposta nervosa no dorso lingual frente a alguns estímulos, sugerindo uma hipofunção das fibras A δ do NCT, o qual converte os estímulos gustatórios para o SNC (JÄÄSKELÄINEN, 2012). Alguns pacientes apresentam hipofunções unilateralmente, assim como grande parte das neuropatias, todavia a sintomatologia apresentar-se bilateralmente (PUHAKKA, *et al.* 2016). Sugere-se que o NCT e Nervo Lingual (NL) exerçam uma ação inibitória mútua, podendo a hipofunção do primeiro levar a predominância de sinais nociceptivos das vias trigeminais, levando à percepção distorcida destes sinais (ELIAV, *et al.* 2017; LIU, *et al.* 2018). A incidência de disgeosia que afeta de 31 até 68% dos portadores de SAB, e, o alívio na sintomatologia relatado pelos pacientes durante a alimentação, reforçam a idéia de uma possível relação entre os impulsos gustatórios e a dor (GRUSHKA *et al.* 1995; RIVINUS, *et al.* 2009; NASRI-HEIR, *et al.* 2011; MORAN, M., ZSALLASI, 2017.). Pesquisas em ratos apontam para aumento dos impulsos gustatórios do nervo Glossofaríngeo, quando inibidos os estímulos do NCT, evidenciando uma relação de equilíbrio entre a função de diferentes nervos cranianos (HALPERN, NELSON *et al.* 1965). Um CARSTENS, *et al.* (2014), também em modelo animal, que avaliou o consumo de capsaicina após a transecção cirúrgica bilateral do nervo NCT, concluiu que a hipofunção deste não resultou em hiperalgesia oral em ratos após o estímulo por capsaicina. São necessários mais estudos para que seja compreendida de forma mais aprofundada a interação entre estes sistemas,

contudo, parece haver relação entre o desenvolvimento de SAB e a hipofunção do NCT.

3.1.3 Deficiência sistema dopaminérgico descendente

Hagelberg et al. (2003) e Jääskeläinen et al. (2007) sugerem que disfunções dopaminérgicas na via Nigrostriatal e Corpo Estriado (CE) no SNC, podem contribuir na patofisiologia da SAB. 20 a 36% dos portadores SAB apresentam distúrbios no reflexo de piscar o olho, frente à um estímulo elétrico, este reflexo é modulado por vias dopaminérgicas inibitórias descendentes (SCHICATANO, *et al.* 2000; LYNCH, *et al.* 2006; PUHAKKA *et al.* 2016; JÄÄSKELAINEN *et al.* 1997), que controlam reflexos autonômicos das terminações nervosas do complexo trigemiofacial, podendo assim, haver uma relação entre o desenvolvimento da SAB e deficiências de vias dopaminérgicas descendentes. A redução nos níveis endógenos de dopamina sugerem uma deficiência de modulação central da dor. Exames de imagem revelaram o aumento dos receptores D2 de Dopamina, em algumas regiões do CE, área do SNC que processa informações, nóxicas e somatosensoriais, além de coordenar o processamento motor e tátil, inclusive da região oral (o CE também apresenta uma série de outras funções, as quais aparentemente não se relacionam diretamente com a SAB (MCMYLLAN, *et al.* 2016; HAGELBERG, *et al.* 2003). Os níveis de receptores dopaminérgicos D2 disponíveis no Putâmen (componente do CE), podem alterar/exacerbar a percepção nociceptiva, exercendo função na modulação da dor (HAGELBERG *et al.* 2002). A ativação de regiões do SNC frente à estímulos nociceptivos em pacientes de SAB, é bastante similar à de outras condições neuropáticas. Estudos que avaliaram a função dopaminérgica em pacientes com dores crônicas de diversas ordens (neuropáticas, musculoesqueléticas), também identificaram uma relação entre a ativação dos receptores de dopamina no CE e a resposta à estímulos dolorosos (MARTIKAINEN, *et al.* 2015). Sabe-se que enfermidades que afetam vias as dopaminérgicas, como a Doença de Parkinson, favorecem o desenvolvimento de

dores crônicas mediadas pelo SNC, e geralmente apresentam patofisiologia semelhante à da SAB. Além disso, dados apontam para a incidência aumentada de SAB em pacientes com Doença de Parkinson. Autores também já relataram a remissão de ardência bucal após a utilização de Pramipexol, um agonista de receptores D2 em nível central, sendo este fármaco uma possível alternativa de tratamento no futuro, contudo, ainda há pouca evidência sobre o uso destes medicamentos (STUGINSKI-BARBOSA, RODRIGUES, 2007).

Poucas opções terapêuticas são consistentemente eficientes para o tratamento de dores neuropáticas mediadas centralmente, porém, algumas terapias vêm sendo apontadas como benéficas no tratamento destas enfermidades. A estimulação transcraniana por corrente magnética, ou por corrente direta, tem apresentado reduções na intensidade da dor, apresentando efeitos analgésicos por períodos de até 2 semanas (HERERO BABILONI, *et al.* 2018). Uma meta-análise que avaliou a eficiência de diversas terapias no tratamento de dores neuropáticas, sugere que o uso de Antidepressivos Tricíclicos, Pregabalina, e Canabinóides, também apresentam resultados positivos no tratamento de dores mediadas no SNC (DOSENAVIC, *et al.* 2008).

4 Diagnóstico

Para o correto diagnóstico da SAB, deve-se obter uma anamnese detalhada sobre a apresentação da sintomatologia, assim como histórico do médico e farmacológico do paciente, juntamente com a eliminação de outras possíveis causas para o quadro de Glossodinia (termo genérico para o quadro de ardência intra oral) (RITCHIE, KRAMER, 2018). Idealmente, deve realizar testes quantitativos sensitivomotores (QST) das fibras nervosas periféricas e seus limiares de resposta sensitiva e nociceptiva, assim como o considerar o uso de ressonâncias magnéticas neurofuncionais (fMRI), avaliando regiões do SNC relacionados com a nocicepção. Aspectos psicológicos e emocionais, que possam relacionar-se com o desenvolvimento

de respostas exacerbadas à dor também devem ser consideradas (IMAMURA et al. 2019). Todavia, levando em consideração os limites de recursos acessíveis na rede pública de saúde, assim como a difícil interpretação destes achados, e sua real relação com a SAB, devemos adaptar o processo de diagnóstico a realidade da prática clínica. O protocolo a ser sugerido posteriormente foca nas características da doença, e em manejos clínicos acessíveis, adaptando-se ao contexto do Sistema Único de Saúde (SUS), e visando o melhor desfecho clínico, lançando mão de estratégias dentro do alcance do SUS e de clínicos em geral.

4.1 Características Clínicas

A SAB afeta na maioria dos casos o terço anterior da língua, podendo também atingir lábios, mucosas jugais, palato duro e mole, sem necessariamente respeitar as distribuições periféricas dos nervos trigeminais (AL-MAWERI, *et al.* 2017; JÄÄSKELÄINEN, 2012). A incidência em diferentes sítios parece não se relacionar com a progressão da doença, nem com a resposta ao tratamento, todavia, estes sinais podem ser utilizados na identificação dos componentes atuantes na SAB. Sentidas principalmente ao amanhecer ou à noite, a dor apresenta um característico aumento progressivo da sintomatologia ao longo do dia, tornando-se mais pronunciada à noite. Não é comum que os pacientes sejam acordados pela dor, contudo a dificuldade em adormecer e baixa qualidade do sono são queixas frequentes. (GRUSHKA *et al.* 2002; JÄÄSKELÄINEN, 2012; LOPEZ-D'ALESSANDRO, *et al.* 2015; YUAN, *et al.* 2017) O exame clínico não aponta para nenhum fator locais que possa justificar tal sintomatologia, podendo ser caracterizada como SAB apenas quando encaixada dentro dos padrões de frequência: todos os dias, por mais de 2 horas, por mais de 3 meses, e, após descartados todos os fatores locais e sistêmicos possivelmente relacionados. A relação entre a alta prevalência de distúrbios psicoemocionais em portadores de dor crônica ainda é discutida, sem haver um consenso sobre se condições como ansiedade, depressão ou irritabilidade, são primários ou secundários ao desenvolvimento destas dores. Todavia, ansiedade e depressão são frequentes em

pacientes com SAB, havendo relação entre fatores psicogênicos e o desenvolvimento e agravamento da SAB. Além disso, distúrbios do sono também apresentam relação com a sensibilização à dor (LEE, *et al.* 2015; ADAMO, *et al.* 2018; VISIOLI, *et al.* 2018). Estudos apontam para uma menor qualidade no sono de pacientes com SAB, podendo este ser um fator de risco independente de outras desordens psiquiátrica como ansiedade e depressão. O tratamento dos distúrbios do sono em pacientes com SAB pode resultar em melhoras significativas na qualidade de vida, assim como na prevenção do desenvolvimento de transtornos de humor. A relação da qualidade do sono, distúrbios psiquiátricos, e a percepção nociceptiva, é um fenômeno complexo e ainda pouco compreendido, contudo, diversos estudos sugerem uma relação próxima entre tais variantes (LEE, *et al.* 2015.). Hiposteniza-se sobre a influência do estresse emocional sobre o eixo hipotalâmico-pituitário-adrenal, gerando uma desregulação na expressão de hormônios esteroidais, responsáveis também por apresentarem características neuroprotetivas. Assim baixos níveis hormonais podem levar a degenerações do tecido nervoso em nível central e periférico. Especula-se ainda que fatores emocionais possam estar indiretamente relacionados, ao exemplo do desenvolvimento de hábitos parafuncionais, assim como pela redução da produção de saliva, características de transtornos emocionais, exacerbando os efeitos traumáticos locais, e possivelmente colaborando com o desenvolvimento da síndrome (CHUDDLER, DONG, 1995; IMAMURA, *et al.* 2019). Assim como em outras doenças com sintomatologia de longo curso, o uso de psicoterapia têm mostrado efeitos benéficos (ZAKRZEWSKA, BUCHAN, *et al.* 2016, DAS NEVES DE ARAÚJO LIMA, *et al.* 2016), tanto na redução de fatores psicogênicos relacionados com o desenvolvimento e manutenção destas, como na relação de enfrentamento da dor (Pain-coping) por parte dos pacientes (ZAKRZEWSKA, *et al.* 2015), especialmente as terapias cognitivo comportamentais (TCC) (ZAKRZEWSKA, 2003; GALLI, *et al.* 2017). Entretanto ainda não existem guias específicos para o manejo da SAB com psicoterapia.

4.2 Ardência Bucal Secundária (ABS)

Refere-se à sensação de ardor intra-oral, como resultado secundário de alguma condição patológica, local ou sistêmica (PATTON, *et al.* 2007). Diversos fatores como deficiências nutricionais ou distúrbios sistêmicos, além de patologias locais, podem ser responsáveis por sintomatologias clinicamente semelhantes às da SAB, todavia, dado a relação com outras patologias ou alterações de normalidade, são classificadas neste contexto com ABS.

4.2.1 Fatores locais

Deve-se eliminar todas as demais possíveis causas para a sintomatologia, antes que o diagnóstico de SAB seja estabelecido. Alterações de normalidade como glossite romboidal migratória benigna, língua fissurada ou crenada, e patologias como Infecções fúngicas, mesmo em estágios subclínicas, podem ser responsáveis pela sintomatologia (NEVILLE 2014). De forma similar, doenças de cunho autoimune, como Líquen Plano Oral, reações Liquenóides, hipersensibilidade, e até galvanismo entre materiais protéticos e restauradores, são hipóteses razoáveis durante o diagnóstico diferencial da SAB. Traumas tais como atrições dentárias em epitélio, frequentemente identificado em pacientes com hábitos parafuncionais podem induzir a erosões de epitélio e respostas teciduais, conseqüentemente levando a sintomatologia dolorosa. Alterações quantitativas e qualitativas da saliva (hipossalivação/xerostomia), que também podem estar relacionadas com outros quadros sistêmicos, contribuem como fator traumático, além de estarem associados com alterações de pH (acidificação), que podem agravar o quadro de ardência bucal (THOPPAY, DESAI, 2007). O fluxo de saliva estimulada menor que 0.7mL/min é considerado anormal, contudo, a influência das glândulas salivares menores, inervadas comumente por fibras nervosas autonômicas de menor calibre, e portanto mais passíveis de degenerações nervosas, vêm sendo relacionadas como a queixa de xerostomia dos pacientes de SAB (MALTSMAN-TSEIKHIN, MORICCA, NIV, 2007; IMAMURA, *et al.* 2019). Deve-se quantificar a produção de saliva em pacientes com estas queixas, ou quando o clínico desconfia de alterações salivares. A avaliação minuciosa da cavidade oral deve ser

realizada periodicamente, visando identificar possíveis fatores locais com apresentações clínicas mais recentes, ou eventos concomitantes à ardência oral.

4.2.2 Fatores sistêmicos

Quando descartados os achados locais como os responsáveis pelo quadro de ardência, uma investigação sistêmica deve ser efetuada. Alguns quadros sistêmicos estão relacionados com o desenvolvimento de glossodinia. Anemia perniciosa, e deficiências do complexo nutricional B, especialmente B1, B2, B6 e B12, assim como Ferro, Ferritina, e Ácido Fólico e Zinco, são citados como possíveis etiologias da ardência intra-oral (RITCHIE, KRAMER, 2009; RENTON, *et al.* 2011). Os níveis séricos destes componentes devem ser mensurados, visando identificar possíveis causas da sintomatologia. A suplementação vitamínica de pacientes com baixos níveis de B12 pode aliviar tais sintomas (THOPPAY, DESAI, 2007).

A Diabete Melito (DM) é outro fator a ser avaliado, sendo responsável por neuropatias periféricas, além de apresentar glossodinia como um de seus sintomas. Algumas pesquisas relacionam DM descompensada com o desenvolvimento de SAB. Outras desordens endócrinas, como Hipotireoidismo, e síntese reduzida de esteroides ovarianos após a menopausa, também podem ser relacionados com a queixa de ardência oral, devendo ser avaliados os níveis destes hormônios (IMAMURA, *et al.* 2019). A reposição de hormônios gonadais pode ser benéfica mesmo em pacientes com SAB primária, haja vista uma interação entre a expressão destes, e o desenvolvimento de neuropatias no SNC. Podendo haver melhora na xerostomia, sensação de ardência e disgeosia após terapias de reposição hormonal (FORABOSCO, *et al.* 1992; TARKKILA, *et al.* 2001).

Tratamentos anti-neoplásicos com radio/quimioterapia exercem efeitos degenerativos sobre terminações nervosas periféricas, sendo responsáveis por neuropatias que apresentam sintomatologia semelhante à SAB (IMAMURA, *et al.* 2019), e também causam redução do fluxo salivar, contribuindo ainda mais para o quadro, sendo este quadro comumente irreversível no caso de radioterapia, que leva a degenerações acinares e de aferentes nervosos (MILLSOP, WANG, FAZEL, 2017).

O uso de diversos medicamentos também é relacionado com o desenvolvimento de glossodinia, seja de forma imediata ou tardia. A substituição de medicamentos possivelmente relacionados com a queixa de ardência oral deve ser cogitada, quando há esta possibilidade. Anti-hipertensivos como os Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina (ACE) são relacionados com o desenvolvimento da chamada 'Síndrome da boca escaldada', onde há o desenvolvimento de sintomas de ardência oral após o início da administração do fármaco (Neville, ed.4, 2006, OKESON ed.6, 1998). Bloqueadores do Receptor de Angiotensina II (ARB), Betabloqueadores (β -Bl.), e antipsicóticos como o Haloperidol também podem apresentar associação com o surgimento imediato ou tardio da condição (AZZIL, *et al.* 2019; MILLSOP, WANG, FAZEL, 2017). Eventos como a hipossalivação e xerostomia frequentemente são efeitos colaterais do uso de drogas antidepressivas e ansiolíticas, propiciando assim a eventos traumáticos nas mucosas orais. A lista de medicamentos possivelmente relacionados ao desenvolvimento de sintomatologia com qualidade de queimação na cavidade oral está listada na Tabela 2, na sugestão de protocolo.

5. TRATAMENTO E MANEJO

Enquanto doença com múltiplos componentes associados, o tratamento da SAB deve ser, idealmente, planejado para utilizar medicamentos e técnicas adjuvantes associadas, para que o paciente recupere qualidade de vida, e para que os efeitos adversos/colaterais das terapias sejam reduzidos ao mínimo (LYNCH, *et al.* 2006). O tratamento comumente é paliativo, e visa à redução da sintomatologia, e não a cura da condição, sendo assim, as expectativas dos pacientes, e estado emocional/psicológico devem ser avaliados e compreendidos, pois os componentes psicossomáticos têm grande influência no quadro geral do paciente (MCMILLAN, *et al.* 2017; AL-MAWERI, *et al.* 2017).

5.1 Tratamentos farmacológicos

Sua sintomatologia não relacionada com apenas uma só condição, logo, seu tratamento deve ser planejado de forma a atuar nos componentes mais influentes na sintomatologia de cada paciente, sendo relevante a identificação de quais dos três eixos relacionados com a SAB. De modo geral, tratamentos farmacológicos apresentam-se como uma das alternativas mais viáveis na maioria dos casos (MCMILLAN *et al.* 2017). O direcionamento do uso destes fármacos para cada caso será abordado posteriormente.

Os antidepressivos tricíclicos podem auxiliar na sintomatologia de dores neuropáticas, sendo indicada também para a SAB (ZAKRZEWSKA, BUCHANAN, 2015). Desta classe, o medicamento ideal seria a Desmipramina, por via oral, iniciando-se com aumento progressivo por uma a duas semanas, até 25mg/dia. Ajuste de 25mg por semana, caso necessário, sendo a dose máxima 100mg/ dia. A amitriptilina e a imipramina também podem ser utilizadas com mesma posologia. Entretanto, dados os efeitos anticolinérgico/antimuscarínico inerentes aos antidepressivos tricíclicos, e sua implicação na produção de saliva, a amitriptilina deveria ser evitada pelo seu efeito mais marcado nestas funções, atuando diretamente na produção de saliva,

contribuindo como fator local relacionado à SAB (OKESON ed.6 1998; ZAKRZEWSKA, J. BUCHANAN, 2015; DESENOVIC, *et al.* 2017).

O clonazepam é um medicamento que atua no SNC, levando a sedação, relaxamento muscular e tranquilização, exercendo ainda ação nas fibras nervosas periféricas, e também pode ser utilizado no controle da sintomatologia da SAB Deve ser iniciado em baixas doses, com 0,25mg/dia via oral. Pode-se ajustar 0,25mg por semana se necessário até atingir um máximo de 3 mg dia (BUCHANAN, 2002; LYNCH, 2006; YUAN, *et al.* 2017).

Outros inibidores seletivos da recaptção de serotonina/noradrenalina, como a Sertralina, Paroxetina e a Duloxetina (especialmente para pacientes com neuropatias relacionadas à DM) (MALTSMAN-TSEIKHIN, MORICCA, NIV, 2007; ZAKRWZEWSKA *et al.* 2015; BUCHANAN B. 2006), também vêm sendo empregados no controle da SAB, e mostram efeitos semelhantes, contudo, revisões sistemáticas não foram capazes de afirmar a eficácia destes medicamentos no tratamento da SAB, além de apresentarem maiores efeitos adversos, dentre elas tonturas, insônia e náuseas. A classe de medicamentos inibidores da recaptção de serotonina/noradrenalina tem seu uso sugerido quando fatores emocionais, como estresse, ansiedade e depressão, estão ligados de maneira mais influente na apresentação do quadro (LIU, *et al.* 2018). A associação do Clonazepam (50mg) com a Gabapentina (300mg), ou com antidepressivos tricíclicos (Amitriptilina 10 - 40mg) tem mostrado melhores resultados, do que o aumento de dose dos fármacos isoladamente (GRUSHKA, BARTOSHUUC, 2000; RITCHIE; KRAMER, 2018). Ao atingir o efeito desejado, é indicada a redução gradual da dose, evitando efeitos adversos, e buscando um equilíbrio entre dose e efeito desejado. O uso tópico do Clonazepan apresenta boa resposta no controle da dor, além de apresentar menores efeitos adversos que seu uso sistêmico, sendo utilizado em doses de 4 mg, diluídos em 8mL de água para realização de bochechos (2 a 4 minutos) de 8/8 horas (MIZIARA, *et al.* 2013; VISIOLI, *et al.* 2018).

A gabapentina apresenta efeitos sobre a sintomatologia da SAB em 50% (até 70% quando associada outros medicamentos), dos pacientes, exercendo efeito modulador dos sistemas descendentes de dor. Tem dose eficaz de 900 a 3600mg/dia. Sugere-se iniciar com o aumento gradual de dose, de 300mg no primeiro dia, 600mg

no segundo dia e 900mg o terceiro dia (3 comprimidos de 300mg divididos em manhã, tarde e noite). Após, pode-se ajustar a dose de acordo com a resposta obtida. (Physicians' Desk Reference, 2004; RITCHIE, KRAMER, 2018; LÓPEZ D' ALESSANDRO; ESCOVICH, 2011; VISIOLI, *et al.* 2018). Atuando de modo similar, a Pregabalina pode exercer efeitos benéficos para o controle de neuropatias mediadas centralmente, sendo utilizada inicialmente em doses de 100mg a cada 8 hora.

O Acido α -Lipóico, um antioxidante utilizado para manejo da dor, em neuropatias periféricas induzidas por DM, apresenta um efeito neuroregenerativo, além de exercer ação anti-inflamatória, e tem efeito na redução da sintomatologia da SAB. Sua administração recomendada em 3 doses de 200mg/dia, por um período de até 2 meses, devendo ser associado a protetores da mucosa gástrica. Estudos concluíram que a associação do Ácido α -Lipóico com Gabapentina, ou à psicoterapia, também apresenta resultados melhores que cada intervenção isoladamente (LÓPEZ; ALESSANDRO; ESCOVICH, 2011; ZAKRZEWSKA *et al.*, 2015; MCMILLAN, *et al.* 2016; YUAN, *et al.* 2017; VISIOLI, *et al.* 2018). Acredita-se que quando associado à laserterapia, a ação anti-inflamatória de ambas as abordagens, exerça atuação nas terminações nervosas, além de induzirem o aumento da produção de saliva (MIZIARA, *et al.* 2013). As queixas mais frequentes associadas ao uso do Acido α -Lipóico foram dores de cabeça e desconforto gástrico. Todavia, este é atualmente o medicamento indicado como primeira linha de tratamento para a SAB (AL-MAWERI, *et al.* 2016; MIZIARA, *et al.* 2013).

A capsaicina também é sugerida como alternativa de tratamento para a SAB, utilizada por via tópica ou em cápsulas ingeridas. Reduzindo efeitos de agentes inflamatórios, como a Substância P, e atuando na dessensibilização de canais iônicos das terminações nervosas periféricas. Seu uso tópico pode intensificar sintomatologia por 20 minutos em até $\frac{1}{3}$ dos pacientes, e $\frac{1}{3}$ dos pacientes apresentam dores gástricas com a terapia sistêmica (KUTEN-SHORRER, *et al.* 2014; YUAN, *et al.* 2017; VISIOLI, *et al.* 2018). Contudo, apresenta resultados positivos na redução da sintomatologia da SAB.

Em pacientes com fluxo salivar insuficiente, ou com queixa de xerostomia, o uso de diversas alternativas não farmacológicas como goma de mascar e ingestão de

líquidos cítricos, quando tolerados pelos pacientes, são capazes de aumentar o volume de saliva, e melhorar a hidratação oral, assim como os agentes de reidratação oral e salivas artificiais também produzem melhoras no quadro, apesar de normalmente não exercerem reparo nos tecidos glandulares (PATTON, *et al.* 2007). O Ácido Máfico em spray oral 1% apresenta melhora na xerostomia e no fluxo salivar de pacientes submetidos à radioterapia, e pode ser uma alternativa para a SAB. A utilização da Pilocarpina (5mg/dia) traz benefícios para a produção de saliva, especialmente quando os tabletes são dissolvidos na boca antes de ingeridos, contudo, seus efeitos colaterais, que incluem bradicardia, hipotensão, vasodilatação, náuseas, e diarreia, limitam sua utilização, e contra indica o uso para cardiopatas, portadores de doenças pulmonares crônicas, ou com glaucoma de ângulo fechado (GIL-MONTOYA, *et al.* 2016; MILLSOP, *et al.* 2017).

A síntese deficiente de hormônios esteroidais está relacionada à degeneração do tecido nervoso, pela diminuição de esteroides neuroprotetores, envolvidos com o metabolismo do estrogênio e da progesterona (TARKKILA, *et al.* 2001; FORABOSCO, *et al.* 1992). Alguns estudos sugerem que terapias de reposição hormonal são capazes de reduzir queixas de glossodinia, xerostomia, e disgeosia, em pacientes peri- e pós-menopausa. Entretanto, as evidências científicas são contrastantes, e não há consenso sobre efetividade de reposição hormonal como tratamento para SAB (IMAMURA, 2019; BUCHANAN, 2001; TARKILLA, *et al.* 2001).

5.2 Tratamentos não farmacológicos

Ansiedade e depressão são as comorbidades mais frequentes, no aspecto psicoemocional dos pacientes de SAB. Técnicas de psicoterapia vêm sendo empregadas no tratamento da SAB, especialmente a Terapia Cognitivo Comportamental (TCC), e mostram resultados significativos no controle da ardência/dor oral, incorporando ao tratamento, uma perspectiva mais ampla do indivíduo, além de apresentar pouco ou nenhum efeito adverso. Ainda, inúmeros trabalhos concluíram a efetividade do placebo como terapia no tratamento da SAB, reforçando a ainda mais a

relação entre a doença, e os aspectos psicológicos e emocionais, envolvidos neste transtorno (MIZIARA, et al. 2013; LÓPEZ; ALESSANDRO; ESCOVICH, 2011; GALLI, et al. 2017; YUAN, et al 2017).

A Catuama, um produto da combinação de guaraná, catuaba, gengibre, e muirapuama, é um fitoterápico utilizado recentemente no controle da SAB. A associação de Catuama (310mg) e Capsaicina a 0.02% (solução para bochecho) mostrou resultados positivos no controle da sintomatologia, sendo sugerida como um potencial alvo de estudos (VISIOLI, et al 2018).

A laserterapia de baixa intensidade (LLLT) é outra abordagem com resultados positivos no controle da SAB, sendo uma terapia não invasiva e com poucos efeitos colaterais, e bem tolerada pelos pacientes. A LLLT em Infravermelho (Comprimento de onda de 830-980nm) é sugerida como uma alternativa eficiente para o controle da sintomatologia da SAB, todavia, não existem parâmetros bem estipulados sobre diversas variáveis, como comprimento de onda, dose de energia aplicada, diâmetro do laser spot e Intervalo de aplicação. Não há consenso sobre o protocolo ideal de laserterapia para pacientes de SAB, contudo, a diferentes protocolos de aplicação mostraram efeitos positivos em ensaios clínicos randomizados, sugerindo fortemente sua eficiência na redução da dor e ardência oral na SAB (AL-MAWERI, et al. 2017). Um estudo de Visioli, et al (2018) sugeriu a eficácia destes protocolos quando utilizada pelo menos 3 vezes por semana.

O uso de Estimulação Magnética Transcraniana (rTMS) foi capaz de reduzir os sintomas, com um tratamento diário, com 14 dias de duração. Quanto aos efeitos adversos, dores de cabeça foram a queixa mais frequente, durante o início do tratamento (VISIOLI, et al 2018; HERRERO-BABILONI et al. 2018).

A SAB é uma doença complexa, com envolvimento de vários componentes neurológicos, assim como com aspectos psicoafetivos, havendo inúmeros tratamentos passíveis de uso, sem efetivamente exercerem efeitos curativos. Assim sendo, uma visão ampla deve ser aplicada, com vistas a buscar opções de tratamento, eficientes na retomada de qualidade de vida dos pacientes.

6 Sugestão de Protocolo para o diagnóstico e tratamento da SAB

O objetivo deste trabalho foi a confecção de um modelo base, para uso do Ambulatório da Rede de Atenção Primária e Secundária do Sistema Único de Saúde, para auxílio na padronização do diagnóstico, e direcionamento do tratamento mais adequado para o tratamento da SAB, a partir da melhor compreensão da doença, assim como das terapias a serem utilizadas, seguindo critérios objetivos e diretos, para a obtenção de tratamentos mais eficientes, baseados nas necessidades de cada subtipo de SAB, e nas individualidades de cada paciente.

5.4 Sugestão de protocolo

Queixa: Ardência oral, presente por longos períodos (mais de 3 meses), com apresentação diária, por mais de 2 horas.

Tabela 1: Diagnóstico Diferencial

Fatores locais <ul style="list-style-type: none"> • Glossites/Língua fissurada ou dentada • Trauma por prótese • Líquen Plano • Reações liquenóide • Reações de hipersensibilidade 		<ul style="list-style-type: none"> • Infecções fúngicas (Usuários de próteses*) • Erosões de epitélio (Hipossalivação**) • Galvanismo entre materiais restauradores
Fatores Sistêmicos <ul style="list-style-type: none"> • Anêmias • Deficiências nutricionais • Diabetes Melito • Hipotireoidismo 		<ul style="list-style-type: none"> • Estrogênio/Progesterona • Medicamentos • Tratamento antineoplásicos(Quimio/Radioterapia)
Exames hematológicos <ul style="list-style-type: none"> • Hemograma completo • Glicose livre e Hemoglobina Glicada • TSH • Vit. B12 		<ul style="list-style-type: none"> • Ácido Fólico • Zinco • Ferro • Ferritina

Tabela 1: Identificação de fatores envolvidos no diagnóstico diferencial entre SAB e ABS

Tabela 2: Fármacos associados à quadros de glossodinia

Fármacos	Ex:
Inibidores da enzima conversora de Angiotensina (ACE)	Captopril, Enalapril, Peridopril, Foinopril
Bloqueadores do receptor de Angiotensina II (ARB)	Losartana, Valsartan, Irbesartan
Betabloqueadores	Propranolol, Atenolol, Timolol
Antipsicóticos	Haloperidol

Tabela 2: Medicamentos envolvidos no desenvolvimento de glossodinia, ou, hipossalivação.

Tabela 3: Semiótica para diagnóstico diferencial de SAB

	Anestesia do Nervo Lingual	Disgeosia	Outras dores crônicas	Sono
Eixo 1	Melhora sintomatologia			
Eixo 2	Piora na sintomatologia	Hipofunção NCT		
Eixo 3	Piora ou não altera sintomatologia		Possível relação com redução de dopamina	Possível relação com redução de dopamina
Psico			Componente psicoafetivo da dor	Dificuldade em adormecer

Tabela 3: Manobras de semiótica para identificação do subtipo de SAB mais Influente na sintomatologia

- **Anestesia do nervo lingual**

A anestesia do dorso da língua pode evidenciar se a origem da sintomatologia nas fibras periféricas de pequeno calibre, havendo redução da sintomatologia. Se houver aumento da sintomatologia, a hipofunção no nervo corda do tímpano (NCT) é mais provável.

- **Disgeosia**

A presença de Disgeosia ou gosto fantasma sugere uma hipofunção do NCT

- **Outras dores crônicas**

Pode sugerir deficiências dopaminérgicas descendentes, ou, supervalorização da dor, como sinal de desequilíbrios psicoafetivos.

- **Influências Psicoafetivas**

Fatores como depressão e/ou ansiedade podem demandar o uso de psicoterapia, e/ou fármacos com ação ansiolítica/sedativa.

Primeira linha de tratamentos

- **Acido Alfa-lipóico** - 200mg de 8/8, por de 2 a 4 meses.
- **Clonazepan tópico** - 2-4mg diluídos em 4-8ml de agua, uso tópico de 8/8.
- **Amitriptilina** - 10-100mg de 24/24, por no mínimo 45 dias.

Tratamentos direcionados

Eixo 1

- **Laserterapia** - Infravermelho, na região com sintomatologia, pelo menos 3 vezes por semana, por 2 meses.
- **Capsaicina** - Dessensibilização periférica, com 4 a 8 aplicações tópicas, aliviadas com o auxílio de anestésicos tópicos, ou água gelada, a serem repetidas 4 vezes ao dia

Eixo 2

- **Laserterapia** - Infravermelho, na região com sintomatologia, pelo menos 3 vezes por semana, por 2 meses.
- **Gabapentina** - 300mg via oral, de 8/8, podendo atingir doses de 2.700mg dia, com reavaliação da dose e/ou necessidade trimestralmente, junto com testagem de função hepática

Eixo 3.

- **Estimulação transcraniana Magnética/Elétrica** -
- **Amitriptilina** - 10-100mg via oral, 24/24, uso durante necessidade
- **Clonazepam sistêmico** - 0,25-1mg em até 3 doses diárias, com aumento gradual da dose em 0.25mg por semana

Envolvimento psicoafetivo

- **Psicoterapia** - A psicoterapia deveria ser indicada para todos os portadores de dores crônicas. Em pacientes de SAB, o uso de terapia cognitivo comportamental é eficiente no controle da sintomatologia.
- **Clonazepam** - Apresenta efeitos ansiolíticos e sedativos, auxiliando no controle destes eventos, de maneira concomitante aos efeitos na sintomatologia.

Hidratantes orais

- **Hidratantes orais** - Estimulação com líquidos cítricos, chá de camomila, ou uso de goma de mascar podem apresentar melhora no volume salvar, e aparentemente não apresentam nenhum efeito adverso. Todavia, não há evidência de benefício sobre a sintomatologia da SAB com o uso destas abordagens.

6 Discussão

A construção das linhas de tratamento, critérios de diagnóstico e os fatores correlacionados com a SAB, estão de acordo com o preconizado pela literatura (GRUSHKA, et al. 2002; MIZIARA, i. Et al. 2013; JÄÄSKELÄINEN, 2012, VISIOLI et al. 2018). Os métodos de diagnóstico propostos neste documento, apesar de não compreenderem todos os requisitos ideais descritos na literatura (JÄÄSKELÄINEN, 2015), oferecem recursos básicos para o processo de investigação a respeito da doença, fazendo uso de tecnologias mais leves, e de semióticas simples e objetivas, estando de acordo com a realidade da prática clínica dos servidores da rede pública de saúde.

A SAB é uma enfermidade pouco conhecida, frequentemente diagnosticada equivocadamente, ou confundida com doenças de curso clínico similar (IMAMURA, et al. 2019). O estabelecimento de critérios objetivos de diagnóstico e conduta terapêutica se faz necessário, visto todos os fatores associados à doença, e também das inúmeras alternativas terapêuticas minimamente eficientes, juntamente com a presença de fatores confundentes, tanto ao diagnóstico, como no resultado das terapias utilizadas (RENTON, et al 2011).

A obtenção de uma ferramenta auxiliar para o manejo da SAB, é uma alternativa viável para a aplicação de terapias mais eficientes, evita o consumo inadequado de

medicamentos pouco eficazes, apresenta um modo padronizado e com critérios bem estabelecidos, além de viabilizar a avaliação de um cenário mais claro sobre a doença, de sua resposta à tratamentos, e do desfecho dos casos, inclusive, possibilitando pesquisas futuras, dentro dos critérios estabelecidos internacionalmente acerca do assunto.

7 Conclusão

Diversos pesquisadores do assunto reiteram a necessidade do uso de critérios e processos de diagnóstico mais rígidos, pensando na produção científica, mas também na correta aplicação de tratamentos. Idealmente, o diagnóstico da SAB baseia-se em testes neurofisiológicos, psicofísicos, e neuropatológicos, que são pouco usuais para a maioria dos trabalhadores da área da saúde (JÄÄSKELÄINEN, 2012; JÄÄSKELÄINEN, 2012; KOHORST et al. 2014; VISIOLI et al 2018). A sugestão deste protocolo foi baseada na necessidade da adoção de critérios específicos para o diagnóstico, assim como do uso adequado de terapias, adaptando tais processos à realidade dos recursos os quais dispõem os clínicos da rede pública de saúde, focado em características clínicas, e na utilização destas para a obtenção de melhores resultados de tratamento.

A SAB é uma doença complexa, de difícil manejo, pouco estudada, e que ainda não possui protocolos de tratamento eficientes e validados. O seu tratamento na prática odontológica deve ser capaz de identificar a situação corretamente, assim como suas características mais marcantes, além de direcionar as opções terapêuticas de maneira eficiente, baseada em uma compreensão ampliada da enfermidade, e das diferentes vertentes relacionadas à doença e suas especificidades, de maneira objetiva e buscando além da padronização dos tratamentos, atingir melhores resultados no controle da SAB, e na obtenção de uma maior qualidade de vida para o portador.

REFERÊNCIAS

ADAMO, D. et al. The association between burning mouth syndrome and sleep disturbance: A case–control multicentre study. **Oral Diseases**, [s. l.], v. 24, n. 4, p. 638–649, 2018.

AL-MAWERI, Sadeq Ali et al. **Efficacy of low level laser therapy in the treatment of burning mouth syndrome: A systematic review***Photodiagnosis and Photodynamic Therapy*Elsevier B.V., , 2017.

AZZI, Lorenzo et al. Is there an association between drugs and burning mouth syndrome? A case–control study. **Oral Diseases**, [s. l.], v. 25, n. 6, p. 1634–1644, 2019.

BANDELL, Michael; MACPHERSON, Lindsey J.; PATAPOUTIAN, Ardem. **From chills to chilis: mechanisms for thermosensation and chemesthesis via thermoTRPs***Current Opinion in Neurobiology*, 2007.

BENDER, Steven D. B u r n i n g M o u t h S y n d r o m e Burning mouth syndrome Glossodynia Oral burning Neuropathic Neuropathy. **Dental Clinics of NA**, [s. l.], v. 62, n. 4, p. 585–596, 2018. Disponível em: <<https://doi.org/10.1016/j.cden.2018.05.006>>. Acesso em: 18 nov. 2019.m

BOUCHER, Yves et al. Effects of gustatory nerve transection and/or ovariectomy on oral capsaicin avoidance in rats. **Pain**, [s. l.], v. 155, n. 4, p. 814–820, 2014.

CHUDLER, Eric H.; DONG, Willie K. **The role of the basal ganglia in nociception and pain***Pain*, 1995.

DAS NEVES DE ARAÚJO LIMA, Emeline et al. Comparative analysis of psychological, hormonal, and genetic factors between burning mouth syndrome and secondary oral burning. **Pain Medicine (United States)**, [s. l.], v. 17, n. 9, p. 1602–1611, 2016.

DOSENOVIC, Svjetlana et al. **Interventions for Neuropathic Pain: An Overview of Systematic Reviews***Anesthesia and Analgesia*Lippincott Williams and Wilkins, , 2017.

ELIAV, Eli et al. Evidence of chorda tympani dysfunction in patients with burning mouth syndrome. **Journal of the American Dental Association**, [s. l.], v. 138, n. 5, p. 628–633, 2007. FELLER, L. et al. **Burning Mouth Syndrome: Aetiopathogenesis and Principles of Management***Pain Research and Management*Hindawi Limited, , 2017.

FORABOSCO, A. et al. Efficacy of hormone replacement therapy in postmenopausal women with oral discomfort. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology**, [s. l.], v. 73, n. 5, p. 570–574, 1992. GALLI, Federica et al. **Role of psychological factors in burning mouth syndrome: A systematic review and meta-analysis***Cephalalgia*SAGE Publications Ltd, , 2017.

GIL-MONTOYA, José Antonio et al. **Treatment of xerostomia and hyposalivation in the elderly: A systematic review***Medicina Oral Patologia Oral y Cirugia Bucal*Medicina Oral, Patologia Oral y Cirugia Bucal, , 2016.

HAGELBERG, Nora et al. Striatal dopamine D1 and D2 receptors in burning mouth syndrome. **Pain**, [s. l.], v. 101, n. 1–2, p. 149–154, 2003.

HALPERN, B. P.; NELSON, L. M. BULBAR GUSTATORY RESPONSES TO ANTERIOR AND TO POSTERIOR

TONGUE STIMULATION IN THE RAT. **The American journal of physiology**, [s. l.], v. 209, p. 105–110, 1965.

HERRERO BABILONI, Alberto et al. **Non-invasive brain stimulation in chronic orofacial pain: A systematic review***Journal of Pain Research*Dove Medical Press Ltd., , 2018.

HOLZER, P. **The pharmacological challenge to tame the transient receptor potential vanilloid-1 (TRPV1) nociceptor***British Journal of Pharmacology*, 2008.

IMAMURA, Yoshiki et al. **An updated review on pathophysiology and management of burning mouth syndrome with endocrinological, psychological and neuropathic perspectives***Journal of Oral Rehabilitation*Blackwell Publishing Ltd, , 2019.

JÄÄSKELÄINEN, Satu K.; FORSSELL, Heli; TENOVUO, Olli. Abnormalities of the blink reflex in burning mouth syndrome. *Pain*, [s. l.], v. 73, n. 3, p. 455–460, 1997.

KAMIYAMA, Hirona et al. Effect of sleep restriction on somatosensory sensitivity in the oro-facial area: An experimental controlled study. *Journal of Oral Rehabilitation*, [s. l.], v. 46, n. 4, p. 303–309, 2019.

KIM, Moon Jong; KHO, Hong Seop. **Understanding of Burning Mouth Syndrome Based on Psychological Aspects***The Chinese journal of dental research : the official journal of the Scientific Section of the Chinese Stomatological Association (CSA)*, 2018.

KLASSER, Gary D.; GRUSHKA, Miriam; SU, Nan. B u r n i n g M o u t h S y n d r o m e Burning mouth syndrome Glossodynia Oral burning Neuropathic. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of NA*, [s. l.], v. 28, n. 3, p. 381–396, 2016. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.coms.2016.03.005>>. Acesso em: 18 nov. 2019.

KOHORST, John J. et al. A population-based study of the incidence of burning mouth syndrome. *Mayo Clinic Proceedings*, [s. l.], v. 89, n. 11, p. 1545–1552, 2014.

KUTEN-SHORRER, M. et al. **Placebo effect in burning mouth syndrome: A systematic review***Oral Diseases*Blackwell Munksgaard, , 2014.

LEE, Geun Shin; KIM, Hye Kyoung; KIM, Mee Eun. Relevance of sleep, pain cognition, and psychological distress with regard to pain in patients with burning mouth syndrome. *Cranio - Journal of Craniomandibular Practice*, [s. l.], 2019.

LIU, Y. F. et al. **Burning mouth syndrome: a systematic review of treatments***Oral Diseases*Blackwell Publishing Ltd, , 2018.

LÓPEZ-D&APOS;ALESSANDRO, Edgardo; ESCOVICH, Livia. Combination of alpha lipoic acid and gabapentin, its efficacy in the treatment of burning mouth syndrome: A randomized, double-blind, placebo controlled trial. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, [s. l.], v. 16, n. 5, 2011.

LOPEZ-JORNET, Pia et al. Circadian rhythms variation of pain in burning mouth syndrome. *Geriatrics and Gerontology International*, [s. l.], v. 15, n. 4, p. 490–495, 2015.

LYNCH, D. P. Interventions for the Treatment of Burning Mouth Syndrome. **Yearbook of Dentistry**, [s. l.], v. 2006, p. 216–217, 2006.

MALTSMAN-TSEIKHIN, Alexander; MORICCA, Paolo; NIV, David. **Burning mouth syndrome: Will better understanding yield better management?** *Pain Practice*, 2007.

MARTIKAINEN, Ilkka K. et al. Chronic back pain is associated with alterations in dopamine neurotransmission in the ventral striatum. **Journal of Neuroscience**, [s. l.], v. 35, n. 27, p. 9957–9965, 2015.

MCMILLAN, Roddy et al. **Interventions for treating burning mouth syndrome** *Cochrane Database of Systematic Reviews* John Wiley and Sons Ltd, , 2016.

MILLSOP, Jillian W.; WANG, Elizabeth A.; FAZEL, Nasim. Etiology, evaluation, and management of xerostomia. **Clinics in Dermatology**, [s. l.], v. 35, n. 5, p. 468–476, 2017.

MIZIARA, Ivan et al. **Therapeutic options in idiopathic burning mouth syndrome: Literature review** *International Archives of Otorhinolaryngology* Georg Thieme Verlag, , 2013. MOGHADAM-KIA, Siamak;

FAZEL, Nasim. A diagnostic and therapeutic approach to primary burning mouth syndrome. **Clinics in Dermatology**, [s. l.], v. 35, n. 5, p. 453–460, 2017. NASRI-HEIR, Cibele et al. The role of sensory input of the chorda tympani nerve and the number of fungiform papillae in burning mouth syndrome. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology**, [s. l.], v. 112, n. 1, p. 65–72, 2011.

PATTON, Lauren L. et al. Management of burning mouth syndrome: systematic review and management recommendations. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology**, [s. l.], v. 103, n. SUPPL., p. S39.e1-S39.e13, 2007.

PUHAKKA, A. et al. Peripheral nervous system involvement in primary burning mouth syndrome—results of a pilot study. **Oral Diseases**, [s. l.], v. 22, n. 4, p. 338–344, 2016.

RENTON, Tara. Burning Mouth Syndrome. **Reviews in Pain**, [s. l.], v. 5, n. 4, p. 12–17, 2011. Disponível em: <<http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/204946371100500403>>. Acesso em: 18 nov. 2019.

RITCHIE, A.; KRAMER, J. M. **Recent Advances in the Etiology and Treatment of Burning Mouth Syndrome** *Journal of Dental Research* SAGE Publications Inc., , 2018. RIVINIUS, Carey. Burning mouth syndrome: Identification, diagnosis, and treatment. **Journal of the American Academy of Nurse Practitioners**, [s. l.], v. 21, n. 8, p. 423–429, 2009.

SCHICATANO, E. J. et al. Reflex excitability regulates prepulse inhibition. **The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience**, [s. l.], v. 20, n. 11, p. 4240–7, 2000. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10818160>>. Acesso em: 18 nov. 2019.

STUGINSKI-BARBOSA, J. et al. Burning mouth syndrome responsive to pramipexol. **Journal of Headache and Pain**, [s. l.], v. 9, n. 1, p. 43–45, 2008.

TARKKILA, Laura et al. Oral symptoms at menopause - The role of hormone replacement therapy. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics**, [s. l.], v. 92, n. 3, p. 276–280, 2001.

THOPPAY, Jaisri; DESAI, Bhavik. **Oral burning: local and systemic connection for a patient-centric approach** *EPMA Journal* Springer International Publishing, , 2019.

YILMAZ, Z. et al. Burning mouth syndrome as a trigeminal small fibre neuropathy: Increased heat and capsaicin receptor TRPV1 in nerve fibres correlates with pain score. **Journal of Clinical Neuroscience**, [s. l.], v. 14, n. 9, p. 864–871, 2007.

ZAKRZEWSKA, Joanna; BUCHANAN, John A. G. Burning mouth syndrome. **BMJ clinical evidence**, [s. l.], v. 2016, 2016. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26745781>>. Acesso em: 18 nov. 2019.