

Eu, Ivânia Assunção Vieira Quintal, estudante do Curso de Mestrado Integrado em Medicina Dentária do Instituto Universitário de Ciências da Saúde, declaro ter atuado com absoluta integridade na elaboração deste Relatório de Estágio intitulado: "Síndrome da Boca Ardente".

Confirmo que em todo o trabalho conducente à sua elaboração não recorri a qualquer forma de falsificação de resultados ou à prática de plágio (ato pelo qual um indivíduo, mesmo por omissão, assume a autoria do trabalho intelectual pertencente a outrem, na sua totalidade ou em partes dele).

Mais declaro que todas as frases que retirei de trabalhos anteriores pertencentes a outros autores foram referenciados ou redigidos com novas palavras, tendo neste caso colocado a citação da fonte bibliográfica.

Relatório apresentado no Instituto Universitário de Ciências da Saúde

Orientador: Professor Doutor José Júlio Pacheco

## Declaração

Eu, José Júlio Pacheco, com a categoria profissional de Professor Associado do Instituto Universitário de Ciências da Saúde, tendo assumido o papel de Orientador do Relatório Final de Estágio intitulado “Síndrome da Boca Ardente”, da aluna do Mestrado Integrado em Medicina Dentária, Ivânia Assunção Vieira Quintal, declaro que sou de parecer favorável para que o Relatório Final de Estágio possa ser presente ao Júri para Admissão a provas conducentes à obtenção do Grau de Mestre.

Gandra, 11 de Julho de 2017

O Orientador

A handwritten signature in blue ink, reading "José Júlio Pacheco". The signature is written in a cursive style with a large initial 'J'.

## Agradecimentos

À minha família que sempre me apoiou incondicionalmente. Aos meus pais e aos meus irmãos por terem acreditado em mim, por me terem incentivado a seguir os meus sonhos e por todo o esforço que fizeram para me dar melhor educação possível. À minha avó por todo o carinho e por tudo o que me ensinou. Aos meus primos e aos meus tios por todas as visitas e por todo o apoio.

Ao meu orientador pela disponibilidade e por me ter guiado nesta última etapa do meu percurso académico.

À Dr.ª Luísa e a todos os professores que me acompanharam durante estes cinco anos por me terem transmitido os seus conhecimentos.

À minha madrinha pelo auxílio, pela orientação e por todos os apontamentos que me forneceu.

A todos os meus colegas e amigos que me acompanharam neste percurso. Em especial à minha amiga Sónia por todos os conselhos e apoio.

## Índice:

Resumo.....	iiiiii
Capítulo I- Síndrome da Boca Ardente.....	1
1. Introdução.....	1
2. Objetivos.....	2
3. Metodologia.....	3
4. Discussão.....	4
4.1. Etiopatogenia.....	4
4.1.1. Dificuldades na determinação da etiopatogenia.....	4
4.1.2. Tipos de fatores etiológicos.....	4
4.1.2.1. Fatores locais.....	4
4.1.2.2. Fatores sistêmicos.....	6
4.1.2.3. Fatores psicológicos.....	7
4.1.3. Patogenia.....	8
4.2. Diagnóstico.....	9
4.2.1. Dificuldades na obtenção do diagnóstico.....	9
4.2.2. Critérios de diagnóstico.....	9
4.2.3. Diagnóstico diferencial entre a SBA primária e secundária.....	10
4.3. Terapêutica.....	11
4.3.1. Dificuldades na implementação de um plano de tratamento eficaz.....	11
4.3.2. Terapêutica da SBA primária.....	11
4.3.2.1. Terapêutica farmacológica.....	11
4.3.2.1.1. Terapêutica tópica.....	11
4.3.2.1.2. Terapêutica sistêmica.....	12
4.3.2.2. Laser a baixa intensidade.....	14
4.3.2.3. Acupuntura.....	14
4.3.3. Terapêutica da SBA com componente psicológico.....	15
4.3.4. Terapêutica da SBA secundária.....	15
4.4. Papel do médico dentista.....	15
5. Considerações finais.....	16
6. Bibliografia.....	17

Capítulo II- Relatório das atividades práticas do estágio.....	21
1. Introdução.....	21
2. Relatório dos estágios por unidade curricular.....	21
2.1. Estágio em Clínica Geral Dentária.....	21
2.2. Estágio em Clínica Hospitalar.....	22
2.3. Estágio em Saúde Oral e Comunitária.....	23
3. Considerações finais.....	24

## Índice de abreviaturas

SBA- Síndrome da Boca Ardente
BMS- Burning Mouth Syndrome
IASP- International Association for the Study of Pain
IHS- International Headache Society
DTM- Distúrbios temporomandibulares
FSH- Hormona folículo-estimulante
IECAs- Inibidores da enzima de conversão da angiotensina
ARAs- Antagonistas do recetor da angiotensina tipo II
Hb- Hemoglobina
GPCA- Anticorpos das células parietais gástricas
IL- Interleucina
TNF- $\alpha$ - Fator de necrose tumoral $\alpha$
NGF- Fator de crescimento do nervo
ALA- Ácido alfa lipóico
GABA- Ácido gama-aminobutírico
ISRS- Inibidor seletivo da recaptção de serotonina
PNPSO- Programa Nacional de Promoção da Saúde Oral
SIDA- Síndrome da imunodeficiência adquirida
ECCD- Estágio em Clínica Geral Dentária
ECH- Estágio em Clínica Hospitalar
ESOC- Estágio em Saúde Oral e Comunitária

## Índice de esquemas

Esquema 1: Fluxograma do processo de seleção dos artigos.....	3
---	---

## Índice de tabelas

Tabela 1: Exames subsidiários de exclusão de fatores associados ao ardor intraoral.....	10
Tabela 2: Dosagem da terapêutica farmacológica tópica da SBA primária.....	12
Tabela 3: Dosagem da terapêutica farmacológica sistêmica da SBA primária.....	13
Tabela 4: Atos clínicos como operador do ECGD e do ECH.....	22
Tabela 5: Atos clínicos como assistente do ECGD e do ECH .....	22
Tabela 6: Cronograma do ESOC da Escola Básica do Barreiro.....	23
Tabela 7: Cronograma do ESOC da Escola Básica de Lordelo nº1.....	24

## Resumo

**Introdução:** A Síndrome da Boca Ardente (SBA) é caracterizada pela presença de sensação de ardor intraoral ou disestesia sem nenhuma lesão clinicamente evidente. Ocorre mais frequentemente na língua e pode ser acompanhada por xerostomia e disgeusia. Afeta majoritariamente as mulheres pós-menopáusicas. O diagnóstico, a identificação da etiopatogenia e a implementação de um plano de tratamento são muito desafiantes.

**Objetivos:** Rever as características clínicas, a epidemiologia e a classificação da SBA. Salientar a dificuldade clínica de identificar a etiopatogenia, de diagnóstico e da instituição de um plano de tratamento eficaz. Evidenciar o papel do médico dentista na abordagem destes doentes.

**Metodologia:** Foi efetuada uma pesquisa bibliográfica nas bases de dados PubMed, BVS e Scielo, com as palavras-chave: "Burning Mouth Syndrome", "Glossalgia", "Stomatodynia", "Xerostomia" e "Dysgeusia". Foram obtidos um total de 27258 artigos dos quais se selecionaram 49.

**Discussão:** A debilidade do suporte científico e a falta de critérios de diagnósticos precisos e universalmente aceites juntamente com a complexidade, a etiopatogenia desconhecida e a etiologia multifatorial da SBA tornam o seu diagnóstico e a identificação da sua origem num verdadeiro desafio na prática clínica. No que diz respeito ao plano de tratamento, ainda não foi identificada uma modalidade terapêutica que seja totalmente eficaz para a maioria dos doentes. O médico dentista constitui uma segunda escolha para o diagnóstico e tratamento da SBA, contudo tem a obrigação de saber optar pela conduta mais adequada no caso do aparecimento deste quadro sintomatológico.

**Considerações finais:** Concluiu-se que esta condição continua a ser enigmática no que diz respeito à etiopatogenia, ao diagnóstico e ao plano de tratamento. Em termos de suporte científico, será necessário a realização de mais estudos para uma melhor compreensão da SBA. Educacionalmente, deverão ser reunidos esforços para alertar os profissionais de saúde para esta síndrome. O médico dentista, apesar de ser uma segunda escolha para os doentes, tem a obrigação de saber diagnosticar e tratar esta síndrome de forma adequada. Tendo em conta a complexidade desta patologia deverá ser instituída uma abordagem multidisciplinar.

**Palavras-chave:** Síndrome da Boca Ardente, glossalgia, estomatodinia, xerostomia, disgeusia.

## Abstract

**Introduction:** Burning Mouth Syndrome (BMS) is characterized by the presence of intraoral burning sensation or dysesthesia without any clinically evident lesion. It occurs more frequently on the tongue and can be accompanied by xerostomia and dysgeusia. It affects mainly postmenopausal women. A Diagnosis, an etiopathogeny identification, and an implementation of a treatment plan are very challenging.

**Goals:** Review the clinical characteristics, epidemiology and classification of BMS. Emphasize the clinical difficulty of identifying the etiopathogeny, diagnosis and establishment of an effective treatment plan. Highlight the dentist role on the approach of these patients.

**Methodology:** A bibliographic search was performed in the PubMed, BVS and Scielo databases, with the following keywords: "Burning Mouth Syndrome", "Glossalgia", "Stomatodynia", "Xerostomia" and "Dysgeusia". In 27258 articles that were obtained, 49 were selected.

**Discussion:** The debility of scientific support and lack of accurate and universally accepted diagnostic criteria, all together with the complexity, the unknown etiopathogeny and multifactorial etiology of BMS makes the diagnosis and identification of its origin a real challenge in clinical practice. Regarding the treatment plan, a therapeutic modality that is totally effective for the majority of patients has not yet been identified. The dentist is a second choice for the diagnosis and treatment of BMS, however he has the obligation to be able to opt for the most appropriate conduct in the case of the appearance of this symptomatology.

**Final considerations:** It was concluded that this condition continues to be enigmatic regarding to the etiopathogeny, the diagnosis and the treatment plan. In terms of scientific support, it will be necessary to carry out more studies for a better understanding of the BMS. Educationally, efforts should be made to alert health professionals for this syndrome. Although, the dentist is a second choice for the patients, he has the obligation to know how to properly diagnose and treat this syndrome. Taking into account the complexity of this pathology a multidisciplinary approach should be established.

**Key-words:** Burning Mouth Syndrome, glossalgia, stomatodynia, xerostomia, dysgeusia.

## Capítulo I- Síndrome da Boca Ardente

### 1. Introdução

A IASP (International Association for the Study of Pain) definiu a glossodinia ou boca dorida como ardor na língua ou em outra região da cavidade oral <sup>(1)</sup>.

Em alternativa à glossodinia foram utilizados diversos vocábulos equivalentes como língua ardente <sup>(1)</sup>, disestesia oral <sup>(1)</sup> e estomatodinia <sup>(2)</sup>.

De acordo com a IHS (International Headache Society) a Síndrome da Boca Ardente (SBA) é uma sensação de ardor intraoral ou de disestesia sem nenhuma lesão clinicamente evidente <sup>(2)</sup>.

A sintomatologia manifesta-se mais frequentemente na língua <sup>(3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10)</sup>, especialmente na zona anterior e nos bordos laterais <sup>(7)</sup>, seguida do palato e lábios <sup>(11)</sup>, porém na maioria dos indivíduos a queixa de ardor ocorre em mais do que um sítio da cavidade oral <sup>(5, 8, 9)</sup>.

Concomitantemente ao ardor intraoral pode surgir a sensação de boca seca (xerostomia) <sup>(3, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 13, 14)</sup> e/ou alterações do paladar (disgeusia) <sup>(6, 7, 8, 9, 10, 13, 15)</sup>, com a persistência do sabor metálico <sup>(6)</sup> ou amargo <sup>(13)</sup>.

A intensidade do ardor intraoral pode variar de moderada <sup>(6, 15)</sup> a severa <sup>(6)</sup>, aumentando progressivamente durante o dia <sup>(6)</sup>.

Na maioria dos casos tem início súbito <sup>(16)</sup> e espontâneo <sup>(4, 10)</sup>, mas pode estar associado a eventos desencadeantes, tais como momentos de stress <sup>(13, 17)</sup>, problemas familiares e pessoais <sup>(9)</sup> ou procedimentos dentários <sup>(9, 13, 15)</sup>, como exodontias e o uso de próteses <sup>(15)</sup>.

Segundo Klasser et al. a maioria dos doentes descrevem a sensação de ardor de forma constante, existindo uma tendência para o aumento da intensidade dos sintomas desde o seu estabelecimento inicial <sup>(16)</sup>. Ocorre geralmente bilateralmente e simetricamente <sup>(6)</sup>.

Surge usualmente depois dos 50 anos <sup>(6, 16)</sup>, sobretudo nas mulheres <sup>(4, 5, 11, 13, 16, 17, 18, 19)</sup> após a menopausa <sup>(8, 15)</sup>, num ratio de mulheres para homens de 7:1 <sup>(16)</sup>, de 5,9:1 <sup>(19)</sup>, de 5:1 <sup>(3)</sup>, de 5:2 <sup>(6)</sup>, de 3:1 <sup>(13)</sup> ou de 2,5:1 <sup>(5)</sup>. Quando o sexo masculino é afetado, o início tende a ser mais tardio quando comparado ao sexo feminino <sup>(13)</sup>.

A remissão espontânea pode ocorrer em cerca de 3,2% dos doentes num período de cinco anos <sup>(20)</sup>.

Epidemiologicamente, Çolak et al. observaram uma prevalência de 0,12% da SBA numa população de 1000 turcos <sup>(3)</sup>. Baharvand et al. estudaram 650 indivíduos iranianos e a prevalência encontrada foi de 1,3% <sup>(4)</sup>. No Brasil, a prevalência rondava os 0,99% num total de 3243 indivíduos

estudados <sup>(5)</sup>. Na Pensilvânia, numa amostra de 233 indivíduos, a prevalência foi de 2,1% <sup>(21)</sup>. Em Portugal não foram encontrados estudos no que concerne a este tópico. Estes dados parecem mostrar que a prevalência da SBA varia entre 0,12% e 2,1%.

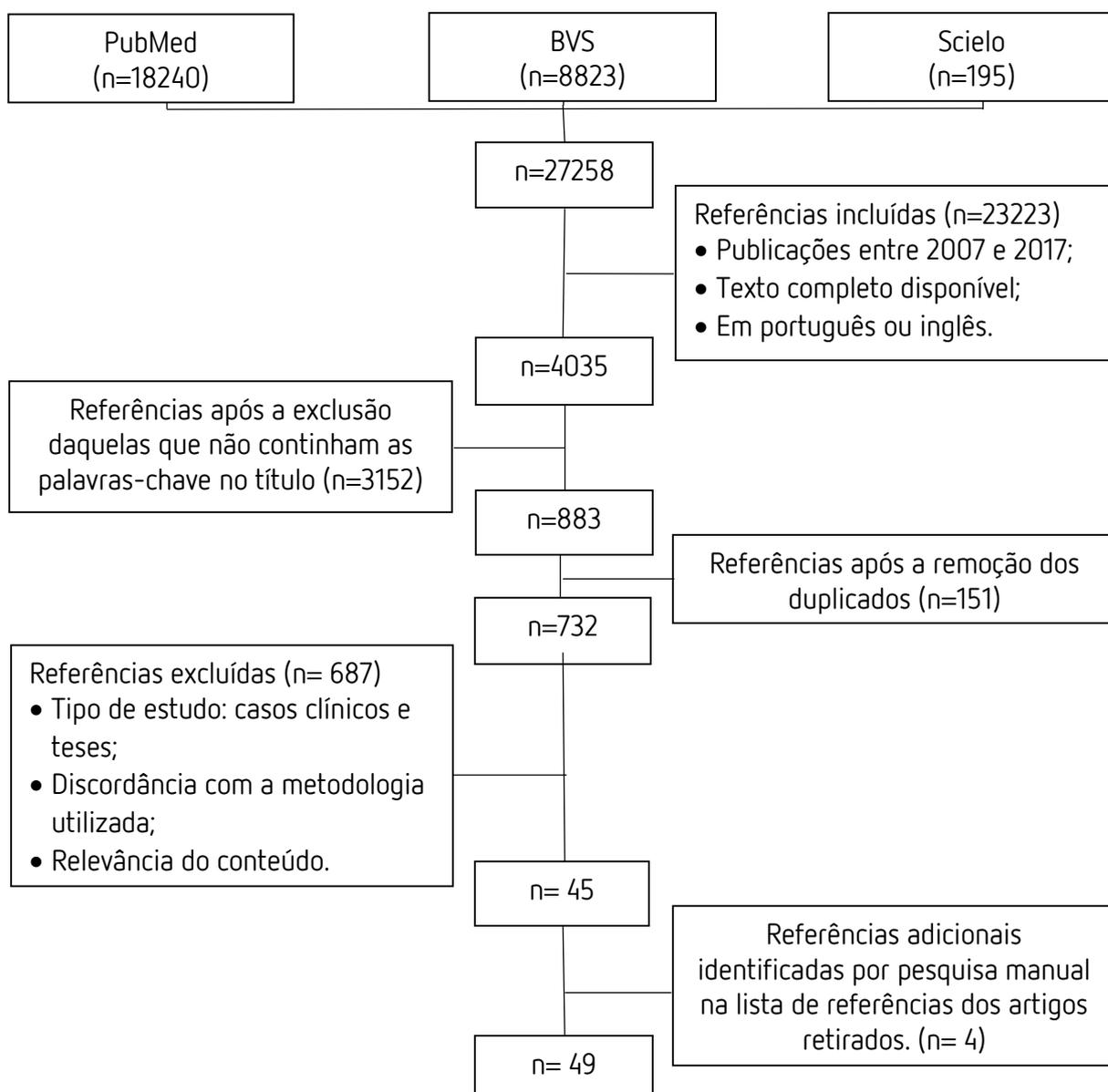
Apesar da baixa prevalência da SBA, existe uma necessidade de diagnóstico e de tratamento destes doentes, ou não fosse esta uma condição crónica que tem um impacto negativo na qualidade de vida <sup>(11, 22, 23)</sup> e que muitas vezes é negligenciada pelos profissionais de saúde. O problema que se põe é que não é fácil identificar esta síndrome e a sua origem, e o plano de tratamento também não foge à regra. Isto deve-se a um conjunto de fatores que irão ser discutidos e salientados ao longo deste trabalho.

## **2. Objetivos**

Rever as características clínicas, a epidemiologia e a classificação da SBA. Salientar a dificuldade clínica de identificar a etiopatogenia, de diagnóstico e da instituição de um plano de tratamento eficaz. Evidenciar o papel do médico dentista na abordagem destes doentes.

### 3. Metodologia

No âmbito deste tema, cuja finalidade é fazer uma revisão narrativa da literatura, foi efetuada uma pesquisa bibliográfica nas bases de dados PubMed, BVS e Scielo, com as palavras-chave: "Burning Mouth Syndrome", "glossalgia", "stomatodynia", "xerostomia" e "dysgeusia". Foram obtidos um total de 27258 artigos dos quais se selecionaram 45 e aos quais se adicionaram 4 referências, identificadas por pesquisa manual na lista de referências dos artigos retirados, resultando num total de 49 referências.



Esquema 1: Fluxograma do processo de seleção dos artigos.

## 4. Discussão

### 4.1. Etiopatogenia

#### 4.1.1. Dificuldades na determinação da etiopatogenia

A patogenia da SBA <sup>(24)</sup> tal como a etiologia <sup>(17, 19)</sup> ainda permanecem desconhecidas. A etiologia parece ser multifatorial <sup>(17)</sup>. Em alguns casos não é possível identificar nenhum fator etiológico que justifique a patologia, sendo que Scala et al. classificaram estes doentes como tendo SBA primária ou idiopática, enquanto que noutros doentes a etiologia parece estar relacionada com diversos fatores locais e sistémicos, designando-se por SBA secundária. O papel dos fatores psicológicos permanece pouco claro, mas podem estar presente em ambos os grupos <sup>(25)</sup>.

Este continua a ser um assunto muito debatido na literatura, existindo uma falta de consenso entre os diferentes estudos.

Dada a complexidade desta síndrome, a sua etiopatogenia incerta, a sua etiologia multifatorial e a debilidade do suporte científico, clinicamente é difícil identificar qual a origem da SBA de um doente em particular.

#### 4.1.2. Tipos de fatores etiológicos

##### 4.1.2.1. Fatores locais

Os hábitos parafuncionais parecem estar relacionados com a SBA <sup>(3, 17, 19, 26)</sup>. Hábitos deletérios como a interposição lingual e a sucção labial podem ser agentes etiológicos da SBA <sup>(17)</sup>. Num estudo de Corsalini et al. cerca de 72,7% dos doentes apresentavam hábitos parafuncionais como o bruxismo e o hábito de morder os lábios ou a mucosa jugal <sup>(26)</sup>. Em oposição, alguns estudos negam a existência desta relação entre a SBA e os hábitos parafuncionais <sup>(5, 27)</sup>.

Os distúrbios temporomandibulares (DTM) tem uma prevalência elevada neste grupo de doentes, porém a relação entre estas duas patologias permanece pouco conhecida. A ansiedade tal como as alterações neuropáticas podem estar associadas à SBA. A ansiedade pode levar à sobrecarga do sistema mastigatório, enquanto que a neuropatia pode originar uma perda completa da inibição do sistema trigeminal levando a uma hiperfunção motora e sensitiva e a

uma hiperatividade dos músculos mastigatórios, sendo que estes dois mecanismos podem em última instância culminar no início de DTM <sup>(26)</sup>.

A higiene oral também parece influenciar a SBA <sup>(19)</sup>. A presença de periodontite nestes indivíduos foi estaticamente significativa, num estudo de Gao et al., podendo ser considerada um fator de risco para a SBA. Aquela pode ser causada pela placa bacteriana, que é um fator local que pode estar associado à SBA <sup>(17)</sup>. Em contradição, Mendak-Ziółko et al. sugerem que não existe nenhuma associação entre a SBA e a periodontite <sup>(27)</sup>.

O uso de próteses, segundo alguns estudos, parece não estar relacionado com a SBA <sup>(5, 21, 27)</sup>.

Marino et al. investigaram a relação entre a SBA e a alergia a diversos materiais usados na prática de medicina dentária. Apesar de que em cerca de 13% dos casos, todos eles sofrendo de ardor intermitente, esta associação tenha sido positiva, os resultados não foram estatisticamente significativos. Não obstante, estes autores recomendam, na presença de ardor intraoral intermitente, a avaliação da presença de hipersensibilidade <sup>(28)</sup>.

A saliva pode se encontrar alterada quantitativamente e qualitativamente nos indivíduos com SBA. Quantitativamente, Kim et al. mencionaram uma diminuição do fluxo salivar não estimulado nestes doentes <sup>(7)</sup>. Enquanto que outros estudos defendem que não existem diferenças estatisticamente significativas, quer no fluxo salivar não estimulado <sup>(8, 12)</sup>, quer no estimulado <sup>(24)</sup> ou em ambos <sup>(29)</sup>. Qualitativamente, os níveis de cloreto, fósforo e potássio parecem estar aumentados <sup>(24)</sup>. Já os níveis salivares de magnésio são menores nos doentes com SBA, tendo sido sugerido na literatura uma relação entre a deficiência de magnésio e a depressão e a ansiedade. Contudo Pekiner et al. não conseguiram comprová-lo <sup>(12)</sup>. Os níveis de proteínas totais salivares segundo Suh et al. não sofrem alterações na SBA <sup>(29)</sup>. Por outro lado, Moura et al. demonstraram uma diminuição nos níveis de proteínas totais salivares de baixo peso molecular, o que pode levar à alteração da função de lubrificação da saliva, que se apresenta mais viscosa, produzindo por conseguinte uma camada fina e descontínua de saliva sobre a mucosa oral, promovendo o desencadeamento da sensação de boca seca, tornando os recetores linguais mais expostos a estímulos <sup>(24)</sup>. Os níveis de zinco e cobre parecem estar dentro dos valores normais nos doentes com SBA <sup>(12)</sup>.

#### 4.1.2.2. Fatores sistêmicos

A SBA é mais prevalente entre as mulheres <sup>(4, 5, 11, 13, 16, 17, 18, 19)</sup> pós-menopáusicas <sup>(8, 15)</sup>, o que se pode dever a modificações hormonais, especificamente níveis da hormona folículo-estimulante (FSH) aumentados e níveis de estradiol diminuídos no sangue <sup>(17)</sup> ou aumentados na saliva estimulada <sup>(7)</sup>.

Os antibióticos, dos quais se destacam o imidazole, os macrólidos, as quinolonas e as penicilinas, e a presença de certas patologias como herpes simplex, herpes zoster, mastoidite, otite média purulenta, hipoestesia transitória depois de vários episódios de influenza, ou da administração de anestesia local ou do traumatismo craniano, podem ser responsáveis por interferências químicas durante o desenvolvimento e maturação dos recetores gustativos, com consequente início de dor e de distúrbios gustativos <sup>(30)</sup>.

A administração de vários medicamentos tem sido associada ao aparecimento de sintomas compatíveis com a SBA, de entre os quais se encontram o efavirenz, o clonazepam, que paradoxalmente é usado na terapêutica da SBA, a terapêutica de substituição hormonal, os antidepressivos (fluoxetina, sertralina e venlafaxina) e os anti-hipertensivos. Estes últimos, são os fármacos que estão associados mais frequentemente à SBA, principalmente aqueles que atuam sobre o sistema angiotensina-renina: os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECAs), o captopril, o enalapril e o lisinopril, e os antagonistas do recetor da angiotensina tipo II (ARAs), o eprosartan e o candesartan <sup>(31)</sup>. Cavalcanti et al. também observaram esta possível relação entre a SBA e o uso crónico de anti-hipertensivos e de antidepressivos <sup>(15)</sup>.

A presença de leveduras do gênero *Candida* não parece estar associada à SBA, segundo Cavalcanti et al. <sup>(15)</sup>.

Gao et al. afirmam que existe uma relação entre o tabaco e a SBA <sup>(17)</sup>, enquanto que outros autores o refutam <sup>(5, 21, 27)</sup>. Se existente, esta ligação pode dever-se hipoteticamente à presença de substâncias nocivas no cigarro, como o benzopireno e hidrocarbonetos aromáticos policíclicos, que podem levar a alterações cromossômicas <sup>(17)</sup>. Chimenos-Küstnera et al. não encontraram nenhuma relação entre o abuso de substâncias e hábitos dietéticos com a SBA <sup>(19)</sup>.

Alterações da tiroide parecem estar presentes em 69% destes pacientes. As hormonas da tiroide parecem ser responsáveis pela maturação das papilas fungiformes, pelo que o hipotireoidismo irá atuar negativamente no desenvolvimento papilar, o que poderá resultar em ardor intraoral e disgeusia <sup>(32)</sup>.

A SBA parece ser mais comum nos indivíduos com diabetes *mellitus* tipo I do que nos controlos, especialmente naqueles que sofreram neuropatia diabética periférica <sup>(21)</sup>.

Entre os indivíduos com SBA parece haver uma maior deficiência de hemoglobina (Hb), ferro e vitamina B12, níveis anormalmente elevados de homocisteína sanguínea e testes positivos a anticorpos das células parietais gástricas (GPCA) no soro. Estes anticorpos podem destruir as células parietais gástricas, através de um mecanismo autoimune, resultando em deficiência da absorção de vitamina B12, que por sua vez pode originar o aparecimento de anemia perniciosa. A deficiência de vitamina B12 ou ferro pode levar à atrofia do epitélio lingual, facilitando a difusão das moléculas que irritam as terminações nervosas, podendo provocar sensação de ardor e de dormência lingual <sup>(14)</sup>.

Nos doentes com SBA, a probabilidade de existirem doenças gastrointestinais é 3,58 vezes maior, sendo as mais comuns a gastrite e o refluxo gastroesofágico <sup>(5)</sup>.

As doenças urogenitais, nomeadamente infeções urogenitais e cálculos renais foram frequentemente relatadas pelos doentes com SBA, num estudo de Netto et al. <sup>(5)</sup>.

Um perfil alterado de citocinas pode atuar como um fator precipitante na SBA <sup>(12)</sup>, todavia os resultados dos estudos neste campo tendem a ser contraditórios. Pekiner et al. verificaram um ligeiro aumento dos níveis de interleucina-6 (IL-6), estatisticamente não significativo, no soro dos doentes com SBA, uma diminuição dos valores de IL-2, de linfócitos T CD4+ e níveis normais de CD152+ na presença de níveis diminuídos de CD28+, suportando a hipótese de que esta possa ser uma síndrome pré-autoimune <sup>(33)</sup>. Estes mesmos autores, num outro estudo não observaram diferenças nos valores salivares de IL-2 e os níveis de IL-6 apesar de ligeiramente elevados não apresentavam diferenças estatisticamente significativas. O aumento dos níveis de IL-2 e IL-6 podem estar correlacionado com a depressão, mas tal não se verificou neste estudo <sup>(12)</sup>. Suh et al. não encontraram diferenças nos níveis salivares de IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8 e TNF- $\alpha$  (fator de necrose tumoral  $\alpha$ ) <sup>(29)</sup>.

#### 4.1.2.3. Fatores psicológicos

Nestes pacientes são frequentes os distúrbios psicológicos e/ou psiquiátricos destacando-se a carcinofobia <sup>(15, 34)</sup>, a ansiedade <sup>(17, 33, 34, 35, 36, 37)</sup>, a depressão <sup>(9, 17, 34, 36)</sup>, a somatização <sup>(17)</sup> e a hipocondria <sup>(17, 34)</sup>. A severidade destes distúrbios não está, aparentemente, ligada à severidade da sintomatologia da SBA <sup>(34)</sup>.

A catastrofização também é usual entre este grupo populacional. Esta caracteriza-se por uma resposta negativa exagerada ao estímulo e à dor e está relacionada com a intensidade dos sintomas da SBA, mas não com a sua duração <sup>(38)</sup>.

Um dos assuntos ainda debatidos é se estes distúrbios se desenvolvem antes ou após o aparecimento da SBA e se são causas ou consequências desta. Souza et al. verificaram que na maioria dos doentes, os episódios depressivos ocorriam antes do início da SBA <sup>(34)</sup>.

#### 4.1.3. Patogenia

Alguns autores têm posto a hipótese da existência de um mecanismo neuropático por detrás da SBA <sup>(25, 39, 40)</sup> envolvendo o sistema nervoso central e periférico <sup>(40)</sup>. Segundo Scala et al., a SBA tem origem na ativação de mecanismos neuropáticos, por fatores desconhecidos ou por uma ampla gama de patologias <sup>(25)</sup>.

Silviero et al. evidenciaram a presença de anomalias nos limiares do quente, do tato, da dor, do olfato e do paladar nos doentes com SBA, pressupondo-se a existência de anomalias no sistema trigeminal, olfatório e gustativo. Tendo em conta estes achados, aqueles autores propuseram a presença de um "fantasma da sensação do calor" como mecanismo central patofisiológico da SBA, no qual se presume que a existência de anomalias na deteção do quente levam à dor, que quando croniciza induz alterações somatossensoriais, gustativas e olfatórias <sup>(39)</sup>.

Grémeau-Richard et al. avaliaram o efeito do bloqueio do nervo lingual com lidocaína em doentes com SBA. Constatando que em alguns indivíduos houve diminuição da estomatodinia, presumindo-se a existência de uma componente neuropática predominantemente periférica, enquanto que nos restantes houve um aumento da estomatodinia, especulando-se a presença de uma componente predominantemente central. Verificou-se que a ansiedade e a depressão eram menos prevalentes e a administração sistémica de clonazepam mais eficaz no primeiro grupo, podendo servir como preditores da predominância de neuropatia periférica <sup>(40)</sup>.

Eliav et al. testaram os limiares da sensação do paladar e do formigueiro através de estimulação elétrica, papel desempenhado pelo nervo da corda do tímpano e pelo nervo lingual, respetivamente, concluindo que estes se encontravam significativamente mais elevados nos doentes com SBA primária do que nos com SBA secundária e nos controlos. A disfunção do nervo da corda do tímpano pode levar a ardor, que mesmo que seja unilateral pode manifestar-se bilateralmente. Isto pode dever-se ao facto de que o desequilíbrio causado por esta disfunção, unilateral ou bilateral, pode levar à hiperfunção do nervo lingual que por sua vez pode originar

sensibilização central causando dor para além da distribuição do nervo afetado. Para além disso, a cerca de dois centímetros da ponta da língua, o nervo da corda do tímpano cruza e inerva o lado oposto <sup>(41)</sup>.

Na saliva não estimulada dos doentes com SBA foram encontrados níveis elevados do péptido NGF (fator de crescimento do nervo) e de triptase, indicador da presença de mastócitos, níveis baixos do neuropéptido substância P e níveis normais de neutrófilos. Hipoteticamente a lesão de um nervo leva a uma produção e libertação compensatória de NGF. Este péptido juntamente com outros neuropéptidos, como a substância P, podem induzir hipersensibilidade pela sua atuação nos nervos periféricos e amplificar a sua própria ação através da estimulação dos mastócitos e do recrutamento de neutrófilos, mantendo a inflamação neurogénica <sup>(8)</sup>.

## **4.2. Diagnóstico**

### **4.2.1. Dificuldades na obtenção do diagnóstico**

A dificuldade de diagnóstico depende-se não só com o enigma que circunda a etiopatogenia da SBA, mas também com a falta de critérios suficientemente definidos e universalmente aceites.

Em média, os doentes relatam possuir a sensação de ardor intraoral cerca de 41 meses antes do diagnóstico definitivo da SBA, dos quais 38 de 49 doentes estudados por Klasser et al. receberam aproximadamente dois tratamentos para a resolução dos sintomas neste período <sup>(16)</sup>. No estudo de Adamo et al., o atraso de diagnóstico foi de aproximadamente 53 meses <sup>(13)</sup>. Estes dados alertam-nos para o facto de que existe um atraso substancial no diagnóstico definitivo da SBA e que em alguns casos podem existir falhas neste campo e conseqüente instituição de regimes terapêuticos inadequados.

Quanto mais tardio o diagnóstico da SBA, maior a intensidade da dor sentida pelos doentes, causada provavelmente pelo aumento do stress psicológico <sup>(13)</sup>.

### **4.2.2. Critérios de diagnóstico**

Segundo a terceira edição da classificação internacional de distúrbios da cabeça, os critérios de diagnóstico da SBA são: sensação de ardor superficial na mucosa oral, recorrente diariamente por mais de duas horas por dia, há mais de 3 meses, com a mucosa oral de aparência normal e exame clínico normal, incluindo testes sensoriais <sup>(2)</sup>.

Scala et al. definiram os seguintes critérios de inclusão para o diagnóstico da SBA: sensação de ardor e de dor intraoral profunda e bilateral, contínua durante todo ou quase todo o dia, há mais de 4 a 6 meses sem remissão, usualmente não interfere com o sono, nunca piora, todavia pode aliviar com a ingestão de alimentos e bebidas. Como critérios de diagnóstico adicionais incluíram: presença de outros sintomas (disgeusia e/ou a xerostomia), existência de anomalias sensoriais ou quimio-sensoriais e a presença de perturbações psicológicas <sup>(25)</sup>.

#### 4.2.3. Diagnóstico diferencial entre a SBA primária e secundária

O diagnóstico diferencial entre a SBA primária e a secundária deve ter como base a recolha detalhada da história clínica, um exame clínico rigoroso e a realização de testes clínicos/laboratoriais <sup>(25)</sup>. Não menos relevante será a realização de uma avaliação psicológica <sup>(34)</sup>.

O diagnóstico da SBA primária é de exclusão <sup>(16, 25)</sup> de fatores sistémicos ou locais que possam causar ardor intraoral. Na presença de anomalias na avaliação psicológica podemos considerar que estamos perante uma SBA com componente psicológica <sup>(25)</sup>.

A tabela 1 procura sintetizar os diversos exames complementares de diagnóstico que nos ajudam no diagnóstico diferencial entre a SBA primária e secundária.

Exames subsidiários
<ul style="list-style-type: none"><li>• Testes hematológicos: hemograma completo, glicose sanguínea em jejum, níveis de ferro, estudos da tiroide, fatores nutricionais, painel autoimune;</li><li>• Testes de cultura bacteriana, fúngica e vírica;</li><li>• Testes imagiológicos: ressonância magnética, tomografia computadorizada e medicina nuclear;</li><li>• Fluxo salivar de saliva estimulada e não estimulada;</li><li>• Testes a alergénios;</li><li>• Ensaios de descontinuação da medicação;</li><li>• Testes psicométricos;</li><li>• Estudo do refluxo gastroesofágico.</li></ul>

Tabela 1: Exames subsidiários de exclusão de fatores associados ao ardor intraoral. Adaptado de Klasser et al. <sup>(16)</sup>.

### 4.3. Terapêutica

#### 4.3.1. Dificuldades na implementação de um plano de tratamento eficaz

Segundo Rivera-Campillo e López-López, este grupo populacional é um grande consumidor dos serviços de saúde, sendo que cerca de 49,45% dos doentes tinham recorrido a mais do que um especialista e 14,25% visitaram até quatro <sup>(20)</sup>. Num estudo de Gao et al., em 67 dos 87 pacientes estudados, tinha sido instituída uma terapêutica medicamentosa nos últimos 6 meses. Todavia apenas 3 ficaram curados, 26 melhoraram e 38 não responderam ao tratamento <sup>(17)</sup>. Esta taxa de ineficiência terapêutica põe em evidência a dificuldade da instituição de um plano de tratamento que seja eficaz para a maioria dos doentes.

Como a SBA tem uma etiologia multifatorial, a abordagem terapêutica deverá ter em conta todos os fatores que possam estar por detrás desta patologia <sup>(19)</sup>.

Quanto à literatura científica, a maioria dos estudos consideram amostras muito pequenas, alguns não apresentam grupo de controlo e os períodos de follow-up são muito pequenos, impossibilitando a avaliação do efeito do tratamento a longo prazo. Para além disto, os critérios utilizados para o diagnóstico são variáveis de estudo para estudo, o que dificulta a comparação entre as diferentes modalidades de tratamento.

#### 4.3.2. Terapêutica da SBA primária

O tratamento da SBA primária, dada a sua origem idiopática, tem como objetivo o controlo da sintomatologia de modo a proporcionar uma melhor qualidade de vida a estes doentes <sup>(25)</sup>.

##### 4.3.2.1. Terapêutica farmacológica

###### 4.3.2.1.1. Terapêutica tópica

A capsaicina pode induzir a dessensibilização a estímulos térmicos, químicos e mecânicos, podendo ser útil no tratamento do desconforto causado pela SBA. Mas existem vários fatores que condicionam o seu uso, de entre os quais se destacam a magnitude e a duração de efeito limitadas e cerca de um terço dos pacientes revelam desconforto durante a sua administração, causando sensação de ardor <sup>(42)</sup>.

Segundo Rivera-Campillo e López-López, a administração de clonazepam pode resultar numa melhoria dos sintomas da SBA em 62% dos doentes <sup>(20)</sup>.

A tabela 2 mostra-nos dois fármacos utilizados na terapêutica tópica da SBA primária e as suas dosagens.

Estudo	Grupo terapêutico	Princípio ativo	Dosagem
Silvestre et al. <sup>(42)</sup>	Anestésico	Capsaicina	Bochechos a 0,02% em volumes de 15 ml, 3x/dia
Klasser et al. <sup>(16)</sup>	Benzodiazepina	Clonazepam	1 mg/dia

Tabela 2: Dosagem da terapêutica farmacológica tópica da SBA primária.

#### 4.3.2.1.2. Terapêutica sistémica

O ácido alfa lipóico (ALA) é uma coenzima produzida pelo corpo em pequenas quantidades que tem uma ação neuroregenerativa, podendo ter um impacto favorável no quadro sintomatológico da SBA <sup>(9, 43)</sup>, resultando numa melhoria ou remissão da sintomatologia em cerca de 55% dos doentes <sup>(43)</sup>.

A gabapentina é um anticonvulsivo, agonista do GABA (ácido gama-aminobutírico), que atua sobre o sistema nervoso central, inibindo-o. A sua ação pode resultar num alívio dos sintomas em cerca de 50% dos doentes <sup>(43)</sup>.

Quando o ALA e a gabapentina são usados concomitantemente os resultados são mais favoráveis do que quando utilizados em monoterapia, dado que juntamente exercem uma ação tanto no sistema nervoso periférico como no central, resultando na redução da sintomatologia em cerca de 70% dos doentes <sup>(43)</sup>.

A administração de benzodiazepinas, como o clonazepam ou o diazepam, podem levar à remissão total ou parcial da sintomatologia. Barker et al. observaram que a eficácia do clonazepam e do diazepam são muito similares e que o sucesso do tratamento com benzodiazepinas não se correlaciona com a ansiedade ou depressão, portanto o seu efeito terapêutico não se deve às suas propriedades ansiolíticas. Tendo em conta estes achados a presença ou ausência destes distúrbios não deve ser um fator discriminativo para a sua administração <sup>(44)</sup>. Contraditoriamente, Rivera-Campillo e López-López referem que as benzodiazepinas não são úteis no tratamento da SBA, uma vez que cerca de 50% dos doentes pioraram após a sua administração <sup>(20)</sup>.

A amissulprida é um antipsicótico, antagonista seletivo da dopamina, que em baixas doses é útil na terapêutica da intensidade da dor, da ansiedade e da depressão <sup>(45)</sup>.

A paroxetina é um inibidor seletivo da recaptação de serotonina (ISRS) que pode ser benéfica no tratamento da dor neuropática, aliviando ou até mesmo eliminando os sintomas da SBA, num período de 12 semanas. Não obstante, a sua eficácia tal como os seus efeitos adversos são dependentes da dose. Os efeitos adversos mais comuns decorrentes da sua administração são náuseas, tonturas, mal-estar e sonolência <sup>(46)</sup>.

A amitriptilina é um antidepressivo tricíclico que em baixas doses pode ter um efeito analgésico útil para o tratamento da dor neuropática, sem afetar o humor. Quando se equipara a eficácia do clonazepam com a amitriptilina, ambos parecem ser eficazes no alívio da sintomatologia da SBA. No entanto o clonazepam tende a ter um efeito mais rápido. Os efeitos adversos mais comuns associados ao clonazepam é a astenia e à amitriptilina são a astenia e a xerostomia <sup>(18)</sup>.

A tabela 3 procura sumariar os diversos fármacos utilizados na terapêutica sistémica da SBA primária e as suas dosagens.

Estudo	Grupo terapêutico	Princípio ativo	Dosagem
Palacios-Sánchez et al. <sup>(9)</sup> , López-D'alessandro et al. <sup>(43)</sup>	Antioxidante	Ácido alfa lipóico	600 mg/dia
López-D'alessandro et al. <sup>(43)</sup>	Anticonvulsionante	Gabapentina	300 mg/dia
López-D'alessandro et al. <sup>(43)</sup>	Antioxidante + Anticonvulsionante	Ácido alfa lipóico + Gabapentina	600mg/dia + 300mg/dia
Barker et al. <sup>(44)</sup>	Benzodiazepinas	Clonazepam	0.5mg/dia
		Diazepam	4 mg/dia
Rodriguez-Cerdeira et al. <sup>(45)</sup>	Antipsicótico	Amissulprida	50 mg/dia
Yamazaki et al. <sup>(46)</sup>	Antidepressivo ISRS	Paroxetina	10-30 mg/dia
Fenelon et al. <sup>(18)</sup>	Antidepressivo tricíclico	Amitriptilina	10 mg/dia

Tabela 3: Dosagem da terapêutica farmacológica sistémica da SBA primária.

#### 4.3.2.2. Laser a baixa intensidade

Tem sido descrito o uso de laser de baixa intensidade como alternativa ao tratamento farmacológico da SBA. Todavia os resultados tendem a ser contraditórios.

Sugaya et al. usaram o laser de arseneto de gálio e alumínio (790nm, 120mW, 6J), 2 vezes por semana durante 2 semanas, verificando que a terapêutica com laser de baixa intensidade era tão benéfica como o placebo. Estes resultados sugerem a presença de uma grande componente psicológica na sintomatologia da SBA <sup>(10)</sup>.

Spanemberg et al. compararam o laser de arseneto de gálio e alumínio (830nm, 100mW, 5J), uma sessão semanal durante 10 semanas ou 3 sessões semanais por 3 semanas, com o laser de fosfato de arsênio índio de gálio (685nm, 35mW, 2J), 3 sessões semanais durante 3 semanas. Concluindo que apesar de ter havido uma redução da sintomatologia em todos os grupos, esta apenas foi significativa, quando comparada com o grupo de controlo, para o laser infravermelho e que 3 sessões semanais tem um impacto significativo na qualidade de vida relacionada com a saúde oral <sup>(47)</sup>.

Os efeitos terapêuticos do laser de baixa intensidade provavelmente devem-se à sua ação analgésica <sup>(10, 47)</sup>, antiinflamatória e reparadora <sup>(47)</sup>.

#### 4.3.2.3. Acupuntura

Scardina et al. verificaram a diminuição do ardor intraoral após 3 semanas de tratamento com acupuntura. Assim sendo, a acupuntura pode ser considerada uma escolha válida para o tratamento da SBA <sup>(48)</sup>.

Kvesic et al. compararam a terapêutica da SBA com o clonazepam e com a acupuntura, obtendo resultados semelhantes em termos de eficácia. No entanto, na acupuntura não se registaram efeitos secundários, enquanto que com a administração de clonazepam alguns doentes experienciaram sonolência, tonturas e náuseas. Todavia, a acupuntura requer mais tempo clínico e é mais dolorosa para o doente <sup>(49)</sup>.

O seu efeito sobre a SBA possivelmente deve-se à sua influência sobre a microcirculação oral, diminuindo o suprimento e passagem de produtos inflamatórios que podem levar ao ardor <sup>(49)</sup>, e à sua ação analgésica <sup>(48, 49)</sup>.

### 4.3.3. Terapêutica da SBA com componente psicológico

Os sintomas psiquiátricos quando presentes podem interferir na terapêutica da SBA. Por conseguinte é importante tratar esta vertente apropriadamente <sup>(34)</sup>.

Sessões de intervenção cognitivo-comportamentais que deem a conhecer aos doentes as causas e o tratamento da SBA, que proporcionem ferramentas de automonitorização e estratégias comportamentais para lidar com a dor crónica podem ser benéficas na redução da intensidade da dor e dos níveis de ansiedade nestes indivíduos <sup>(37)</sup>.

Nos doentes que apresentam castastrofização, a intervenção psicológica adicional poderá diminuir ou eliminar os fatores negativos, melhorando a condição crónica dolorosa <sup>(38)</sup>.

### 4.3.4. Terapêutica da SBA secundária

Em doentes com SBA secundária, deve-se instituir uma terapêutica alvo contra o agente local ou sistémico que está na origem da sensação de ardor oral. Por exemplo, se a causa for a presença de deficiências quantitativas salivares, como a hipossalivação e a xerostomia, deverão ser administrados estimulantes ativos da produção de saliva como pastilhas elásticas ou sialogogos como a pilocarpina <sup>(25)</sup>.

Naqueles casos em que não há resposta a esta terapêutica, deve-se suspeitar de SBA complicada, na qual ocorreu um dano neuropático irreversível. Nestes pacientes deverá ser realizada uma terapêutica adicional que tenha como alvo a componente neuropática <sup>(25)</sup>.

## 4.4. Papel do médico dentista

Na literatura científica existem muito poucos trabalhos que estudem e esclareçam o papel do médico dentista no diagnóstico e tratamento da SBA.

Num estudo de Rivera-Campillo e López-López, 74 dos 91 pacientes com SBA consultaram vários especialistas, sendo os mais comuns os dermatologistas (30%), os médicos dentistas (21,6%), os otorrinolaringologistas (10%), os psiquiatras (3%), os psicólogos (2%), os neurologistas (2%), os homeopatas (1%) e os reumatologistas (0,5%) <sup>(20)</sup>.

Kim et al. verificaram que dos 28 doentes com ardor intraoral, 22 já tinham procurado anteriormente vários especialistas, nomeadamente os otorrinolaringologistas (59%), os médicos

dentistas (27%), os médicos gerais (27%), os médicos de medicina oriental (23%), os psiquiatras (9%), os neurologistas (5%) e os ginecologistas (5%), entre outros <sup>(7)</sup>.

Através dos estudos anteriores, pudemos verificar que o médico dentista é uma segunda escolha dos doentes para o diagnóstico e o tratamento da SBA. Apesar disso, este tem a obrigação de reconhecer esta patologia e tratá-la de forma adequada, visto que a SBA manifesta-se na região da cavidade oral.

## 5. Considerações finais

Após esta revisão narrativa foi possível concluir que esta condição continua a ser enigmática no que diz respeito à etiopatogenia, ao diagnóstico e ao plano de tratamento, representando um verdadeiro desafio na prática clínica.

Em termos de literatura científica, apesar de este ter sido um assunto intensivamente estudado, os resultados tendem a ser contraditórios. Etiologicamente são necessários mais estudos que correlacionem a prevalência dos diferentes fatores locais, sistémicos e psicológicos com a SBA, de modo a eliminar e selecionar as suas causas. Seria também importante apostar em estudos que investiguem a hipótese desta ser uma condição neuropática. A nível do tratamento deveram ser exploradas outras opções que sejam eficazes na maioria dos doentes.

Como esta síndrome continua a ser negligenciada pela maioria dos profissionais de saúde é importante que se faça um esforço educacional para alertar para esta condição.

O médico dentista apesar de atualmente representar uma segunda escolha na intervenção da SBA tem a obrigação de reconhecer os sintomas, saber diagnosticar e tratar esta síndrome. Para tal é importante a realização de uma história clínica detalhada, de um exame clínico minucioso e de testes laboratoriais adicionais. A terapêutica instituída deverá ter em conta a possível etiologia que se encontra por detrás da SBA.

Tendo em conta a complexidade da SBA é necessário estabelecer uma abordagem multidisciplinar, com a colaboração dos diferentes profissionais de saúde como os médicos dentistas, os psicólogos, os psiquiatras e os neurologistas, entre outros.

## 6. Bibliografia

1. Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain: Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. 2nd edition. Seattle: International Association for the Study of Pain Press. 1994; 74-75.
2. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (Beta Version). London: Cephalalgia. 2013; 33 (9): 781-782.
3. Çolak H, Bayraktar Y, Hamidi M, et al. Prevalence of burning mouth syndrome in adult Turkish population. Dicle Medical Journal. 2011; 38(3): 289-293.
4. Baharvand M, Sabounchi S, Jalali E, et al. Prevalence of Burning Mouth Syndrome in four Dental Schools in Tehran. Journal of Dental Research. 2010; 1(2): 21-24.
5. Netto F, Diniz I, Grossmann S, et al. Risk factors in burning mouth syndrome: a case–control study based on patient records. Clinical Oral Investigations. 2011; 15: 571-575.
6. Kohorst J, Bruce A, Torgerson R, et al. A Population-Based Study of the Incidence of Burning Mouth Syndrome. Mayo Clinic Proceedings. 2014; 89(11): 1545-1552.
7. Kim H, Kim Y, Chang J, et al. Salivary cortisol, 17b-estradiol, progesterone, dehydroepiandrosterone, and a-amylase in patients with burning mouth syndrome. Oral Diseases. 2012; 18(6): 613-620.
8. Borelli V, Marchioli A, Di Taranto R, et al. Neuropeptides in saliva of subjects with burning mouth syndrome: a pilot study. Oral Diseases. 2010; 16(4): 365-374.
9. Palacios-Sánchez B, Moreno-López L, Cerero-Lapiedra R, et al. Alpha lipoic acid efficacy in burning mouth syndrome. A controlled clinical trial. Medicina Oral Patologia Oral y Cirugia Bucal. 2015; 20(4): 435-440.
10. Sugaya N, Silva E, Kato I, et al. Low Intensity laser therapy in patients with burning mouth syndrome: a randomized, placebo-controlled study. Brazilian Oral Research. 2016; 30(1): 108-116.
11. Spanemberg J, Dias A, Barreiro B, et al. Impact of burning mouth syndrome on quality of life. Revista Odonto Ciência. 2012; 27(3): 191-195.
12. Pekiner F, Gümrü B, Demirel G, et al. Burning mouth syndrome and saliva: detection of salivary trace elements and cytokines. Journal of Oral Pathology and Medicine. 2009; 38: 269-275.

13. Adamo D, Celentano A, Ruoppo E, et al. The Relationship Between Sociodemographic Characteristics and Clinical Features in Burning Mouth Syndrome. *Pain Medicine*. 2015; 16: 2171-2179.
14. Lin H, Wang Y, Chen H, et al. Significant association of hematinic deficiencies and high blood homocysteine levels with burning mouth syndrome. *Journal of the Formosan Medical Association*. 2013; 112: 319-325.
15. Cavalcanti D, Birman E, Migliari D et al. Burning Mouth Syndrome: Clinical Profile of Brazilian Patients and Oral Carriage of *Candida* Species. *Brazilian Dental Journal* 2007; 18(4): 341-345.
16. Klasser G, Epstein J, Villines D, et al. Burning mouth syndrome: A challenge for dental practitioners and patients. *General Dentistry*. 2011; 53(3): 210-220.
17. Gao J, Chen L, Zhou J, et al. A case–control study on etiological factors involved in patients with burning mouth syndrome. *Journal of Oral Pathology and Medicine*. 2009; 38: 24-28.
18. Fenelon M, Quinque E, Arrive E, et al. Pain-relieving effects of clonazepam and amitriptyline in burning mouth syndrome: a retrospective study. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2017; <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijom.2017.03.032>.
19. Chimenos-Küstnera E, Luca-Monasteriosb F, Schemel-Suárezb M, et al. Burning mouth syndrome and associated factors: A case–control retrospective study. *Medicina Clínica*. 2017; 148(4): 153-157.
20. Rivera-Campillo E, López-López J. Evaluation of the response to treatment and clinical evolution in patients with burning mouth syndrome. *Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal*. 2013; 18(3): 403-410.
21. Moorea P, Guggenheimerb J, Orchard T. Burning mouth syndrome and peripheral neuropathy in patients with type 1 diabetes *mellitus*. *Journal of Diabetes and Its Complications*. 2007; 21: 397-402.
22. López-Jornet P, Camacho-Alonso F, Lucero-Berdugo M. Quality of life in patients with burning mouth syndrome. *Journal of Oral Pathology and Medicine*. 2008; 37: 389-394.
23. Souza F, Santos T, Bernardes F, et al. The impact of burning mouth syndrome on health-related quality of life. *Health and Quality of Life Outcomes*. 2011; 9: 57-61.
24. Moura S, Sousa J, Lima D, et al. Burning mouth syndrome (BMS): Sialometric and sialochemical analysis and salivary protein profile. *Gerodontology*. 2007; 24: 173-176.
25. Scala A, Checchi L, Montevicchi M, et al. Update On Burning Mouth Syndrome: Overview and patient management. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*. 2003; 14: 275-291.

26. Corsalini M, Di Venere D, Pettini F, et al. Temporomandibular Disorders in Burning Mouth Syndrome Patients: An Observational Study. *International Journal of Medical Sciences*. 2013; 10: 1784-1789.
27. Mendak-Ziółko M, Konopka T, Bogucki Z, et al. Evaluation of select neurophysiological, clinical and psychological tests for burning mouth syndrome. *Oral Medicine*. 2012; 114(3): 325-332.
28. Marino R, Capaccio P, Pignataro L, et al. Burning mouth syndrome: the role of contact hypersensitivity. *Oral Diseases*. 2009; 15: 255-258.
29. Suh H, Kim Y, Kho H. Salivary levels of IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8, and TNF- $\alpha$  in patients with burning mouth syndrome. *Archives of oral biology*. 2009; 54: 797-802.
30. Femiano F, Lanza A, Buonaiuto C, et al. Burning mouth disorder (bmd) and taste: A hypothesis. *Medicina Oral Patologia Oral y Cirugia Bucal*. 2008; 13(8): 470-474.
31. Salort-Llorca C, Mínguez-Serra M, Silvestre F. Drug-induced burning mouth syndrome: a new etiological diagnosis. *Medicina Oral Patologia Oral y Cirugia Bucal*. 2008; 13(3): 167-70.
32. Femiano F, Lanza A, Buonaiuto C, et al. Burning mouth syndrome and burning mouth in hypothyroidism: proposal for a diagnostic and therapeutic protocol. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2008; 105(1): 22-27.
33. Pekiner F, Gümrü B, Demirel G, et al. Serum cytokine and T regulatory cell levels in patients with burning mouth syndrome. *Journal of Oral Pathology and Medicine*. 2008; 37: 528–534.
34. Souza F, Teixeira A, Amaral T, et al. Psychiatric disorders in burning mouth syndrome. *Journal of Psychosomatic Research*. 2012; 72: 142-146.
35. Bakhtiari S, Khalighi H, Azimi S, et al. Correlation between Burning Mouth Syndrome and Anxiety in the Elderly Inmates of Sanitaria in Tehran. *Journal of dental research, dental clinics, dental prospects*. 2010; 4(2): 37-41.
36. Malik R, Goel S, Misra D, et al. Assessment of anxiety and depression in patients with burning mouth syndrome: A clinical trial. *Journal of Mid-life Health*. 2012; 3(1): 36-39.
37. Komiyama O, Nishimura H, Makiyama Y, et al. Group cognitive-behavioral intervention for patients with burning mouth syndrome. *Journal of Oral Science*. 2013; 55(1): 17-22.
38. Rogulj A, Richter I, Brailo V, et al. Catastrophizing in Patients with Burning Mouth Syndrome. *Acta stomatologica Croatica*. 2014; 48(2): 109-115.
39. Siviero M, Teixeira M, Siqueira J, et al. Central mechanisms in burning mouth syndrome involving the olfactory nerve: a preliminary study. *Clinics*. 2011; 66(3): 509-512.
40. Grémeau-Richard C, Dubray C, Aublet-Cuvelier B, et al. Effect of lingual nerve block on burning mouth syndrome (stomatodynia): A randomized crossover trial. *Pain*. 2010; 149: 27-32.

41. Eliav E, Kamran B, Schaham R, et al. Evidence of chorda tympani dysfunction in patients with burning mouth syndrome. *Journal of the American Dental Association*. 2007; 138(5): 628-33.
42. Silvestre F, Silvestre-Rangil J, Tamarit-Santafé C, et al. Application of a capsaicin rinse in the treatment of burning mouth syndrome. *Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal*. 2012; 17(1): 1-4.
43. López-D'alessandro E, Escovich L. 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*. 2011; 16(5): 635-40.
44. Barker K, Batstone M, Savage N. Comparison of treatment modalities in burning mouth syndrome. *Australian Dental Journal* 2009; 54: 300-305.
45. Rodriguez-Cerdeira C, Sanchez-Blancob E. Treatment of Burning Mouth Syndrome With Amisulpride. *Journal of Clinical Medicine Research*. 2012; 4(3): 167-171.
46. Yamazaki Y, Hata H, Kitamori S, et al. An open-label, noncomparative, dose escalation pilot study of the effect of paroxetine in treatment of burning mouth syndrome. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2009; 107(1): 6-11.
47. Spanemberg J, López López J, Figueiredo M, et al. Efficacy of low-level laser therapy for the treatment of burning mouth syndrome: a randomized, controlled trial. *Journal of Biomedical Optics*. 2015; 20(9): 098001-1–098001-7.
48. Scardina G, Ruggieri A, Provenzano F, et al. Burning mouth syndrome: is acupuncture a therapeutic possibility?. *British Dental Journal*. 2010; 209(2): 1-5.
49. Kvesic A, Zavoreo I, Kes V, et al. The effectiveness of acupuncture versus clonazepam in patients with burning mouth syndrome. *Acupuncture in medicine*. 2015; 0: 1-4.

## Capítulo II- Relatório das atividades práticas do estágio

### 1. Introdução

O estágio do Mestrado Integrado de Medicina Dentária está subdividido em três unidades curriculares: Estágio em Clínica Geral Dentária (ECGD), Estágio em Clínica Hospitalar (ECH) e Estágio em Saúde Oral e Comunitária (ESOC). O estágio tem como objetivos colocar os conhecimentos teóricos abordados em anos anteriores em prática de forma integrada e promover a saúde oral, com a finalidade de nos preparar para a prática clínica.

### 2. Relatório dos estágios por unidade curricular

#### 2.1. Estágio em Clínica Geral Dentária

O Estágio em Clínica Geral Dentária teve como objetivo a aquisição de competências que permitam a abordagem dos doentes de forma integrada, compreendendo a elaboração de diagnósticos, prognósticos e planos de tratamento baseados nos conhecimentos adquiridos, abrangendo as diferentes áreas que constituem a prática de Medicina Dentária, nomeadamente a área de dentisteria, endodontia, cirurgia oral, periodontologia, odontopediatria e reabilitação oral.

Este estágio foi realizado na Unidade Clínica de Gandra, no Instituto Universitário de Ciências da Saúde, tendo sido regido pela Prof.<sup>a</sup> Doutora Filomena Salazar e orientado e supervisionado pelo Mestre João Baptista e pela Mestre Paula Malheiro. Foram realizadas um total de 280 horas de trabalho, cerca de 5 horas por semana, entre 13/09/16 e 03/06/17, às terças-feiras entre 19 e as 24 horas.

Nas tabelas 4 e 5 são apresentados os atos clínicos, como operadora e como assistente, realizados no ECGD.

## 2.2. Estágio em Clínica Hospitalar

O Estágio em Clínica Hospitalar teve como objetivo a aquisição de competências que permitam realizar um bom trabalho em equipa, uma recolha adequada da história clínica do doente, interpretar o processo clínico hospitalar e adequar os atos médico dentários à situação clínica geral de um doente em particular.

Foi efetuado no Centro Hospitalar de São João- Pólo de Valongo, regido pelo Dr. Fernando Figueira e orientado e supervisionado pela Prof.<sup>a</sup> Doutora Ana Azevedo. Teve a duração de 196 horas, cerca de 3 horas e 30 minutos semanais, entre 15/09/16 e 08/06/17, às quintas-feiras entre as 14 e as 17 horas e 30 minutos.

Nas tabelas 4 e 5 estão expostos os atos clínicos, como operadora e como assistente, realizados no ECH.

Atos Clínicos	ECGD	ECH	Total
Triagem	3	3	6
Endodontias (por sessão)	7	7	14
Exodontias	3	15	18
Dentisteria	18	22	40
Destartarização	4	16	20
Outros	1	0	1
Total	36	63	99

Tabela 4: Atos clínicos como operador do ECGD e do ECH.

Atos Clínicos	ECGD	ECH	Total
Triagem	2	4	6
Endodontias (por sessão)	4	2	6
Exodontias	0	31	31
Dentisteria	20	17	37
Destartarização	1	6	7
Selantes de fissura	0	15	15
Outros	1	0	1
Total	28	75	103

Tabela 5: Atos clínicos como assistente do ECGD e do EC

### 2.3. Estágio em Saúde Oral e Comunitária

O Estágio em Saúde Oral e Comunitária teve como propósito promover a saúde oral junto da comunidade, englobando a planificação, desenho e implementação de um programa de intervenção comunitário em conformidade com as diretrizes do Programa Nacional de Promoção da Saúde Oral (PNPSO).

Teve a duração total de 196 horas, 3 horas e 30 minutos semanais, às segundas-feiras entre as 9 e as 12 horas e 30 minutos. Foi regido e orientado pelo Prof. Doutor Paulo Rompante.

Numa primeira etapa realizou-se a planificação e o desenho das intervenções nos diferentes grupos comunitários (grávidas, adultos seniores, HIV+ e indivíduos com síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA), crianças dos 0-5 anos, 6-7 anos e 8-9 anos e adolescentes), tendo decorrido nas instalações do Instituto Universitário de Ciências da Saúde. Numa segunda etapa interveio-se junto às crianças do jardim-de-infância e do ensino básico, na Escola Básica do Barreiro, do agrupamento das Escolas de Alfena e na Escola Básica de Lordelo nº1, do agrupamento de Escolas de Lordelo. A intervenção consistiu na educação para a saúde oral e na implementação da escovagem oral através de atividades lúdicas e pedagógicas, na recolha de dados epidemiológicos e na avaliação dos conhecimentos adquiridos.

As tabelas 6 e 7 mostram as atividades realizadas nas escolas acima referenciadas.

Data	Plano de Atividades
30/01/17	Aceitação do cronograma e verificação das condições.
06/02/17	Educação para a saúde oral: apresentação de powerpoint, livro para colorir, jogo de labirintos, música de lavar os dentes; Implementação de escovagem.
13/02/17	Levantamento de dados e implementação de escovagem.
20/02/17	Levantamento de dados e implementação de escovagem.
06/03/17	Levantamento de dados e implementação de escovagem.
13/03/17	Levantamento de dados e implementação de escovagem.
27/03/17	Levantamento de dados e implementação de escovagem.
24/04/17	Levantamento de dados e implementação de escovagem.
15/05/17	Levantamento de dados e implementação de escovagem.
29/05/17	Verificação de conhecimentos e esclarecimento de dúvidas; Reforço da motivação à higiene: música de lavar os dentes e jogo de tabuleiro.

Tabela 6: Cronograma do ESOC da Escola Básica do Barreiro.

Data	Plano de Atividades
27/03/17	Apresentação do projeto.
03/04/17	Aceitação do cronograma e verificação das condições.
24/04/17	Levantamento de dados e implementação de escovagem.
15/05/17	Levantamento de dados e implementação de escovagem.
22/05/17	Levantamento de dados e implementação de escovagem.
29/05/17	Verificação de conhecimentos e esclarecimento de dúvidas; Reforço da motivação à higiene: música de lavar os dentes e jogo de tabuleiro.

Tabela 7: Cronograma do ESOC da Escola Básica de Lordelo n.º1.

### 3. Considerações finais

As diferentes unidades curriculares que compõem o estágio do Mestrado Integrado de Medicina Dentária foram enriquecedores para nós alunos, na medida em que nos permitiram ganhar experiência na abordagem, no diagnóstico e no tratamento integrado de doentes, na intervenção e implementação de medidas de promoção oral junto à comunidade e na realização de estudos epidemiológicos. Este conjunto de experiências contribuíram para uma formação mais completa nesta área e para uma maior preparação para a nossa futura prática clínica.