

PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA  
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO ESTOMATOLOGIA CLÍNICA

**NÍVEIS DE CORTISOL SALIVAR, GRAU DE ESTRESSE E DE  
ANSIEDADE EM INDIVÍDUOS COM SÍNDROME DE ARDÊNCIA BUCAL**

JOSÉ MIGUEL AMENÁBAR

PORTO ALEGRE  
2006

PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA  
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO ESTOMATOLOGIA CLÍNICA

JOSÉ MIGUEL AMENÁBAR

**NÍVEIS DE CORTISOL SALIVAR, GRAU DE ESTRESSE E DE ANSIEDADE  
EM INDIVÍDUOS COM SÍNDROME DE ARDÊNCIA BUCAL**

Porto Alegre

2006

JOSÉ MIGUEL AMENÁBAR

**NÍVEIS DE CORTISOL SALIVAR, GRAU DE ESTRESSE E DE ANSIEDADE  
EM INDIVÍDUOS COM SÍNDROME DE ARDÊNCIA BUCAL**

Tese apresentada como requisito para obtenção do grau de Doutor, pelo Programa de Pós-Graduação em Odontologia - área de concentração Estomatologia Clínica – da Faculdade de Odontologia da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul.

Orientadora: Profa. Dra. Maria Antonieta Lopes de Souza

Porto Alegre  
2006

A511n Amenábar, José Miguel.  
Níveis de cortisol salivar, grau de estresse e de ansiedade em indivíduos com Síndrome de Ardência Bucal / José Miguel Amenábar / Porto Alegre, 2006.  
xv, 94f.

Tese (Doutorado em Odontologia – Área de Concentração Estomatologia Clínica). Faculdade de Odontologia. Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul.

1. Síndrome de ardência bucal. 2. Cortisol salivar. 3. Estresse. I. Título.

CDD 617.601  
CDU 616.31

**2Ti 4:7** – *“Combati o bom combate,  
acabei a carreira, guardei a fé.”*

Dedico este trabalho a:

JOSÉ MIGUEL (*in memoriam*), ANA MERCEDES y ANA VICTORIA,

Sería imposible no dedicarles este trabajo, pues creo que es lo más justo y también lo correcto. Gracias al amor de ustedes estoy aquí. Con ustedes tres, aprendí los valores y principios con los que, al lado de Dios, me fui abriendo las puertas durante todos estos años aquí en Brasil, para salir adelante y completar así, un sueño de todos.

Los caprichos de la vida, (o debo decir de la muerte?) y de la distancia no permitieron que ustedes estuvieran físicamente a mi lado durante todo este tiempo. Sin embargo, no hubo un solo día en que no pensase en ustedes, o que no me sintiera orgulloso por ser su hijo y hermano.

Al finalizar este trabajo no estoy terminando solo una tesis, o un curso. Termino una etapa más de mi vida, o mejor dicho de nuestras vidas. Termino una etapa de luchas e de sobrevivencias en un país maravilloso y de gente maravillosa, pero que, como cualquier otro lugar del mundo, es necesario luchar para salir adelante.

Gracias a los tres por siempre confiar en mí, por apoyarme y por demostrar su amor en todo momento. Este trabajo no sería posible sin el respaldo de ustedes.

Con amor,

JOSÉ MIGUEL

## AGRADECIMENTOS

Este trabalho teve a colaboração de muitas pessoas, desde a idéia até o término do mesmo, pelo que gostaria de nomear a todos, separando-os por partes.

Ao principal:

A **Deus**, meu Pai, quem me deu a vida por meio do seu Filho **Jesus Cristo**, não só pela oportunidade de vir ao Brasil, mas também por me manter e cuidar durante todos estes anos, permitindo que experimentasse, a cada dia, uma vida nEle. Não só este trabalho, mas também a minha vida são dEle; porque dEle, por Ele e para Ele são todas as coisas. A Ele seja dada toda a Glória para sempre, amém!

A minha família:

A minha mãe, **Ana Mercedes**, pela grande confiança, paciência, apoio e principalmente pelo seu imenso amor. Muchas gracias por todo lo que me has ayudado y hecho en mi vida, te amo mucho.

À **Ana Victoria**, pelo apoio, solidariedade, amor e compreensão; por sempre perguntar como iam as coisas e mostrar parceria. Valeu mana!

À **Mariele**, pelo amor, apoio, entrega, parceria, amizade, as correções, mas principalmente pela paciência e compreensão nos momentos difíceis. Obrigado por me mostrar a cada dia que é possível descansar em Deus, e em sonhar uma vida a dois. Obrigado pelas tuas orações e por abrir mão de estar comigo nas ocasiões que poderíamos estar juntos, para poder utilizar esse tempo no desenvolvimento deste trabalho. Tu és um grande presente de Deus na minha vida.

Aos demais membros da **minha família** na Costa Rica, e a **Ata** na Guatemala, pela sua ajuda e por estar sempre enviando palavras alentadoras, orações e carinho.

A minha orientadora:

À **Professora Doutora Maria Antonieta Lopes de Souza**, pelo carinho, apoio e confiança desde o início da minha chegada ao Brasil. Em você encontrei uma mulher de grande valor, uma grande conselheira e principalmente uma amiga que sempre entendeu as situações pelas quais estava passando. O carinho que eu tenho por você é muito especial. Obrigado por sempre acreditar em mim.

Aos meus professores:

Ao **Professor Doutor Francisco Luiz Rodrigues Lhüllier**, pelos conselhos para este trabalho, pelo seu tempo, pela sua disposição em ajudar a fazer a análise das amostras e ceder o Laboratório de Farmácia, pela sua amizade, confiança e apoio.

À **Professora Doutora Denise Bandeira**, pelos muitos conselhos na elaboração do projeto, pela ajuda na realização do trabalho e na análise dos resultados.

À **Professora Doutora Liliane Soares Yurgel**, pelo apoio, ajuda, mas principalmente por saber escutar minhas alegrias e aflições durante as muitas caronas que me deu. Obrigado pelos ensinamentos e por saber corrigir sem deixar mágoa.

À **Professora Doutora Karen Cherubini**, pelo seu exemplo de esforço e dedicação pela Estomatologia, pelas aulas e pelo carinho e principalmente por ter sempre um sorriso acolhedor quando chegava no Serviço.

À **Professora Doutora Maria Antonia Zancanaro de Figueiredo**, pela didática, ética, ajuda e carinho durante todo o tempo do Doutorado. Por sempre me ajudar no ambulatório durante os plantões, e pelas brincadeiras que alegravam o dia a dia.

À **Professora Doutora Dalva Maria Pereira Padilha**, pela “aposta” que fez há quase seis anos, para eu ser parte do seu grupo de “Dalvetes”. Obrigado pelo

carinho, pelo suporte e principalmente pela oportunidade que me deste. Os frutos dos “meus” trabalhos, sempre serão teus também.

À **Professora Doutora Nilza Pereira da Costa**, pela grande ajuda nos momentos em que mais estava precisando, abrindo não só o Serviço de Radiologia, mas também seu coração, demonstrando seu carinho e apreço.

Aos meus companheiros de trabalho na tese:

Ao **Fernando Neves Hugo e a Juliana Hilgert**, por serem mais do que colegas, amigos, professores. Com vocês dois aprendi que nós cirurgiões dentistas, podemos (e devemos) trabalhar mais com a cabeça do que com as mãos. Muito obrigado por toda a ajuda, amor e carinho que têm para comigo desde os primeiros dias em que cheguei ao Brasil e por estarem sempre disponíveis quando preciso. Foi por meio de vocês dois, e com vocês dois, que me apaixonei por este país tão maravilhoso. Agradeço a Deus pela oportunidade de ter conhecido a ambos e pelo privilégio de chamá-los “amigos”.

A **Josiane Pawlowski**, pelo grande auxílio na coleta de dados, na aplicação dos testes psicológicos, nas análises dos resultados... Resumindo, tu és um dos braços desta tese. Muito obrigado.

A **Carolina Fernandes**, pela ajuda durante as coletas de dados, pelas correrias e trocas de idéias sobre o projeto e principalmente pela amizade.

Aos meus colegas do curso:

A **Sandra Marinho** (Gracinha), por três incríveis anos de companheirismo e amizade, desde nossas cantaroladas, até os presentes. Por sempre estar perto, ajudando em tudo que eu precisava. Obrigado pelo teu carinho e pela grande parceria. Você é de MG mesmo, “pois quem te conhece não te esquece jamais”!

A **Flaviana Verli**, (Florzinha), pelos conselhos, amizade e principalmente pelo seu jeito de ser, simplesmente você. Obrigado pelos momentos compartilhados e pela solidariedade na elaboração deste trabalho.

A **Ivete Rockebach**, pelos momentos convvidos desde o primeiro dia, sempre ouvindo, sendo carinhosa, compreensiva e atenciosa. Por sempre ter uma palavra de apoio e pela tua tranqüilidade, que contagia a gente.

A **Fabiana Vieira Vier-Pelisser e João Guilherme Gabriel**, pelo companheirismo e pelos grandes momentos compartilhados durante todo o período do doutorado. Obrigado por sempre estarem próximos.

Aos meus amigos:

À minha família brasileira: **Patrício, Ingrid, Priscilla, Tiago, Raquel e André Zini** que sempre me acolheram como um filho e um irmão, que levaram suas orações ao Senhor para que tudo desse certo, pelos sábios conselhos de entregar as coisas nas mãos do Pai e pelas palavras de alento. Obrigado por abrir não só as portas da sua casa, mas também por abrir o seu coração para mim. Vocês são a minha família do Brasil, amo muito vocês e as vitórias obtidas no Brasil, certamente são nossas!

Ao **Marko Menegazzo, Mateus Gonçalves e Marcio Wallace Gomes**, com quem durante três anos e meio compartilhei grandes aventuras e bênçãos de Deus morando juntos. O amor e auxílio de vocês em todos os momentos fizeram com que hoje terminasse mais uma etapa da minha vida acadêmica. Obrigado meus grandes irmãos!

Ao **Maximiliano Pereira da Silva (Max)**, meu companheiro e parceiro de lutas e orações. Louvo a Deus pela tua vida e peço para que sempre tudo dê certo. Obrigado pela amizade, pelos conselhos e pelo apoio.

Aos colegas e amigos, **Maurício Hammes, Eduardo Dickie de Castilhos, Alexandre Futterleib, Aderson Gegler, Alisson Fonseca, Mariana Palmeiro,**

**Silvia Pithan, Fernanda Salum, Gabriela Martins, Lisandrea Schardosim e Tissiana Rossi** pela amizade, companheirismo e carinho ao longo deste tempo.

Ao **Fernando Souza**, por pilotar o barco do Serviço de Estomatologia, por ser constantemente atencioso, alegre e por fazer com que minha estadia na “Estomato” fosse sempre um lugar de grandes alegrias.

À **Raquel Mattos de Oliveira**, amiga incondicional e companheira no laboratório de Gerontologia Biomédica, pela ajuda, carinho e grandes momentos vividos.

Ao **Júlio Baldisseroto**, por seus conselhos, tempo e atitude para comigo. Pela sincera e aberta amizade. Muito obrigado, “Tio Julio”.

Aos funcionários da Secretaria de Pós-Graduação: **Ana, Davenir, Marcos e Carlos**. Obrigado pela atenção e carinho.

À **CAPES**, pelo auxílio-bolsa, disponibilizando os recursos necessários para realizar o doutorado.

## RESUMO

A síndrome da ardência bucal é definida como uma doença complexa, que se caracteriza pela manifestação de sintomas de ardência na cavidade bucal e lábios, estando a mucosa clinicamente normal. A sua etiologia é desconhecida, entretanto, fatores psicológicos, como o estresse e a ansiedade, são apontados como possíveis agentes etiológicos. O cortisol, também conhecido como hidrocortisona, é o principal hormônio na modulação do sistema de estresse, e a sua associação com esta síndrome nunca foi realizada. O objetivo do presente trabalho foi avaliar os níveis de cortisol, estresse e ansiedade de pacientes portadores de síndrome de ardência bucal (SAB). Foi realizado um estudo caso-controle com uma amostra constituída por 60 pessoas divididas em: grupo de pacientes portadores de SAB, e grupo controle. Foram realizados em todos os pacientes a anamnese, o exame físico, sialometria, aplicação dos inventários de estresse de Lipp e de ansiedade de Beck, assim como coleta de saliva durante 3 períodos diferentes do dia para análise do cortisol salivar. A análise dos resultados mostrou que no grupo SAB houve diferença estatística significativa no que diz respeito à xerostomia, porém, nenhum dos grupos apresentaram os fluxos salivares de repouso e estimulado reduzidos. Não houve diferença quanto aos níveis de ansiedade ou estresse, porém os níveis de cortisol salivar dos pacientes do grupo SAB foram estatisticamente maiores ( $p= 0,0008$ ) quando comparados com o grupo controle. Também foi verificado que níveis de cortisol salivar acima de 11,30nmol/L/h possuem um *Odds Ratio* de 4,0 [95%IC (1,37 - 11,70)]. Os resultados sugerem que os níveis elevados de cortisol estão associados à presença da síndrome da ardência bucal.

Palavras chave: síndrome da boca ardente, hidrocortisona, ansiedade, estresse.

## ABSTRACT

Burning mouth syndrome is defined as a complex disease, characterized by manifestation of oral burning symptoms, in the presence of a clinically normal mucosa. Its etiology is unknown, however, psychological factors, such as anxiety and stress, have been suggested as possible etiological agents. Cortisol, also known as hydrocortisone, is the main hormone involved in the modulation of the stress system, and its association with this syndrome never was done. The objective of this study was to evaluate the levels of cortisol, stress and anxiety in patients with burning mouth syndrome. A case-control study was done, with a sample of 60 people divided in 2 groups: SAB, with diagnosis of the syndrome, and control, without any complaint of burning mouth. Anamnesis, oral examination, sialometry, application of Lipp's Inventory of Stress Symptoms for Adults and Beck's Anxiety Inventory, as well as three saliva samples from different periods of the day for cortisol analysis, and were done in every patient. Statistical difference for xerostomy was found on the SAB group, but, in both groups, the salivary flow rate was normal. No statistical differences were found on the anxiety or stress levels between the groups, however the salivary cortisol levels of the SAB group were statistically higher ( $p = 0,0008$ ) when compared to the control group. It was also verified, that salivary cortisol levels above  $11,30\text{nmol/L/h}$  showed an Odds Ratio of 4,0 [ 95%IC (1,37 - 11,70) ]. The results suggest that cortisol levels were positively associated with the presence of burning mouth syndrome.

Key words: Burning mouth syndrome, hydrocortisone, anxiety, stress.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Gráfico 1 - Comparação das curvas das médias dos valores de cortisol salivar dos pacientes do grupo SAB e controle ao longo do tempo. Porto Alegre, 2006.....	65
Gráfico 2 - Curva ROC para os valores da área sob a curva de cortisol salivar em pacientes com e sem SAB. Porto Alegre, 2006.....	66

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1 -	Distribuição de freqüência das variáveis sócio-demográficas de acordo com os grupos estudados, controle e portadores da SAB. Porto Alegre, 2006.....	55
Tabela 2 -	Distribuição dos pacientes segundo o tipo de SAB. Porto Alegre, 2006.....	56
Tabela 3 -	Distribuição do tipo de dor apresentada pelos pacientes com SAB. Porto Alegre, 2006.....	57
Tabela 4 -	Distribuição do tempo da manifestação dos sintomas de SAB. Porto Alegre, 2006.....	57
Tabela 5 -	Distribuição da localização dos sintomas de SAB. Porto Alegre, 2006.....	58
Tabela 6 -	Distribuição do horário da manifestação dos sintomas de SAB. Porto Alegre, 2006.....	59
Tabela 7 -	Distribuição do tipo de alteração sistêmica relatada pelos pacientes com SAB. Porto Alegre, 2006.....	60
Tabela 8 -	Distribuição dos pacientes com SAB segundo o tipo de medicamento utilizado. Porto Alegre, 2006.....	60
Tabela 9 -	Freqüência de alterações na mucosa observadas nos pacientes com SAB. Porto Alegre, 2006.....	61
Tabela 10 -	Distribuição da freqüência de xerostomia entre os grupos. Porto Alegre, 2006.....	61
Tabela 11 -	Comparação das médias do fluxo salivar entre os grupos. Porto Alegre, 2006.....	62
Tabela 12 -	Comparação dos níveis de ansiedade entre os grupos. Porto Alegre, 2006.....	63
Tabela 13 -	Comparação do tipo de estresse entre os grupos. Porto Alegre, 2006.....	64
Tabela 14 -	Comparação das diferentes fases de estresse entre os grupos. Porto Alegre, 2006.....	64
Tabela 15 -	Valores de cortisol salivar (em nmol/L) nos diferentes horários e grupos. Porto Alegre, 2006.....	65
Tabela 16 -	Avaliação do valor da ASC acima de 11,30nmol/L/h como teste de diagnóstico para SAB. Porto Alegre, 2006.....	67
Tabela 17 -	Associação entre a SAB e as variáveis ASC, Nível de Ansiedade, Fase de Estresse, Estresse Físico e Estresse Psicológico. Odds Ratio (OR) e intervalo de confiança (IC), Porto Alegre,2006.....	68

## **LISTA DE SIGLAS**

ACTH - Hormônio Adrenocorticotrófico

ANOVA – Análise de Variância

ASC - Área Sob a Curva

BAI - Beck Anxiety Inventory

CEP - Comitê de Ética em Pesquisa

CRH - Hormônio Liberador de Corticotrofina

HPA - Hipotálamo-Pituitária-Adrenal

IAPS – International Association of Pain Study

IC - Intervalo de Confiança

ISSL - Inventário de Sintomas de Stress de Lipp

OR - Odds Ratio

PUCRS - Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul

RIA – Radio Imuno Análise

SAB - Síndrome da Ardência Bucal

UFRGS - Universidade Federal do Rio Grande do Sul

VSG – Velocidade de Sedimentação Globular

## LISTA DE SÍMBOLOS

mg - Miligramas

mL - Mililitros

nmol/L – Nanomol por litro

min - Minuto

cm<sup>2</sup> – Centímetro cuadrado

mL/min – Mililitro por minuto

°C – Graus Celsius

μL - Microlitros

nmol/L/h – Nanomol por litro por hora

## SUMARIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO.....</b>	<b>1</b>
<b>2</b>	<b>REVISÃO DE LITERATURA.....</b>	<b>3</b>
2.1	SÍNDROME DE ARDÊNCIA BUCAL.....	3
<b>2.1.1</b>	<b>Epidemiologia.....</b>	<b>4</b>
<b>2.1.2</b>	<b>Sintomatologia.....</b>	<b>7</b>
2.1.2.1	Dor.....	7
2.1.2.2	Xerostomia e hipossalivação.....	9
2.1.2.3	Alteração do paladar.....	10
<b>2.1.3</b>	<b>Etiopatogenia.....</b>	<b>11</b>
2.1.3.1	Fatores locais associados à SAB.....	11
2.1.3.1.1	<i>Hábitos parafuncionais.....</i>	<i>11</i>
2.1.3.1.2	<i>Infecção por Candida sp. e bactérias.....</i>	<i>12</i>
2.1.3.1.3	<i>Alterações do sistema nervoso.....</i>	<i>13</i>
2.1.3.1.4	<i>Alterações vasculares.....</i>	<i>14</i>
2.1.3.2	Fatores sistêmicos associados à SAB.....	15
2.1.3.2.1	<i>Deficiência nos hormônios sexuais.....</i>	<i>15</i>
2.1.3.2.2	<i>Doenças sistêmicas.....</i>	<i>16</i>
2.1.3.2.3	<i>Deficiências nutricionais.....</i>	<i>17</i>
2.1.3.2.4	<i>Uso de medicamentos sistêmicos em pacientes com SAB.....</i>	<i>18</i>
2.1.3.3	Fatores psicológicos associados à SAB.....	19
<b>2.1.4</b>	<b>Diagnóstico e Diagnóstico Diferencial.....</b>	<b>21</b>
2.1.4.1	Diagnóstico.....	21
2.1.4.2	Diagnóstico Diferencial.....	21
<b>2.1.5</b>	<b>Tratamento.....</b>	<b>22</b>
2.2	ANSIEDADE.....	25
<b>2.2.1</b>	<b>Mecanismo Fisiológico da Ansiedade.....</b>	<b>27</b>
2.3	ESTRESSE.....	29
<b>2.3.1</b>	<b>Resposta Neurológica ao Estresse.....</b>	<b>31</b>
2.4	CORTISOL.....	33
<b>2.4.1</b>	<b>Cortisol e Estresse.....</b>	<b>33</b>
<b>2.4.2</b>	<b>Cortisol e Saúde.....</b>	<b>34</b>
<b>2.4.3</b>	<b>Métodos de Medição de Cortisol.....</b>	<b>35</b>
2.5	INVENTÁRIO DE SINTOMAS DE STRESS DO LIPP.....	38
2.6	INVENTÁRIO DE ANSIEDADE DE BECK.....	40
<b>3</b>	<b>PROPOSIÇÃO.....</b>	<b>41</b>
3.1	HIPÓTESE.....	41
3.2	OBJETIVOS.....	41
<b>3.2.1</b>	<b>Objetivo Geral.....</b>	<b>41</b>
<b>3.2.2</b>	<b>Objetivos Específicos.....</b>	<b>41</b>
<b>4</b>	<b>METODOLOGIA.....</b>	<b>42</b>
4.1	APROVAÇÃO DO PROTOCOLO DE PESQUISA.....	42
4.2	DELINEAMENTO DA PESQUISA.....	42

4.3	DEFINIÇÃO DAS VARIÁVEIS.....	42
4.4	AMOSTRA.....	48
<b>4.4.1</b>	<b>Escolha da Amostra.....</b>	<b>48</b>
<b>4.4.2</b>	<b>Amostra.....</b>	<b>49</b>
4.5	PROCEDIMENTOS.....	50
<b>4.5.1</b>	<b>Anamnese e Exame Clínico Bucal.....</b>	<b>50</b>
<b>4.5.2</b>	<b>Xerostomia.....</b>	<b>50</b>
<b>4.5.3</b>	<b>Sialometria.....</b>	<b>51</b>
<b>4.5.4</b>	<b>Questionários para a Detecção dos Sintomas de Estresse e Ansiedade.....</b>	<b>52</b>
<b>4.5.5</b>	<b>Avaliação do Cortisol na Saliva.....</b>	<b>52</b>
4.6	ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	54
<b>5</b>	<b>RESULTADOS.....</b>	<b>55</b>
5.1	CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA.....	55
5.2	ANÁLISE DESCRITIVA DO GRUPO SAB.....	56
<b>5.2.1</b>	<b>Tipo de SAB.....</b>	<b>56</b>
<b>5.2.2</b>	<b>Tipo de Dor.....</b>	<b>56</b>
<b>5.2.3</b>	<b>Tempo de Manifestação dos Sintomas.....</b>	<b>57</b>
<b>5.2.4</b>	<b>Localização dos Sintomas.....</b>	<b>58</b>
<b>5.2.5</b>	<b>Horários.....</b>	<b>58</b>
<b>5.2.6</b>	<b>Alteração do Paladar.....</b>	<b>59</b>
<b>5.2.7</b>	<b>História Médica e Medicamentos.....</b>	<b>59</b>
<b>5.2.8</b>	<b>Alterações na Mucosa Bucal.....</b>	<b>60</b>
5.3	XEROSTOMIA E SIALOMETRIA.....	61
5.4	INVENTÁRIOS PSICOLÓGICOS DE ANSIEDADE E ESTRESSE.....	62
<b>5.4.1</b>	<b>Inventário de Ansiedade.....</b>	<b>62</b>
<b>5.4.2</b>	<b>Inventário de Estresse.....</b>	<b>63</b>
5.5	CORTISOL SALIVAR.....	64
<b>6</b>	<b>DISCUSSÃO.....</b>	<b>69</b>
6.1	GRUPO SAB.....	70
6.2	ANSIEDADE, ESTRESSE E CORTISOL SALIVAR ASSOCIADOS À SAB.....	75
<b>7</b>	<b>CONCLUSÕES.....</b>	<b>79</b>
<b>8</b>	<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>80</b>
<b>9</b>	<b>APÊNDICE E ANEXOS.....</b>	<b>95</b>

## INTRODUÇÃO

---

## 1 INTRODUÇÃO

A síndrome de ardência bucal (SAB) é definida como uma doença complexa, que se caracteriza pela manifestação de sintomas de queimação, ardência, ou dor na cavidade bucal e lábios, estando a mucosa clinicamente normal (LAMEY; LAMB, 1994; BERGDHAL; ANNEROTH; ANNEROTH, 1994; BERGDAHL; BERGDAHL, 1999). A SAB freqüentemente é idiopática, e a sua etiologia é desconhecida. Entretanto, múltiplos fatores locais, sistêmicos e psicológicos são sugeridos como possíveis agentes etiológicos. Mesmo assim, a interação destes fatores é complexa e não se sabe se estes originam os sintomas, ou se os sintomas são os que determinam o distúrbio (TOURNE; FRICTON, 1992; TAMMIALA-SALONEN; HIIDENKARI; PARVINEN, 1993; VELASCO et al., 1998; PINTO et al., 2003).

A SAB afeta principalmente pessoas de meia e avançada idade. Apresenta maior prevalência em mulheres, e diversos estudos mostram uma ampla variação na proporção mulher-homem que vai desde 3:1 até 16:1 (DUTTEE; KOZEL; VAN JOOST, 1992; TOURNE; FRICTON, 1992; LAMEY, 1996). A síndrome apresenta um curso evolutivo crônico e a magnitude dos sintomas varia de dor leve até muito forte. Os sintomas são persistentes, porém, em alguns casos, pode haver remissão espontânea (GRUSHKA, 1987; TOURNE; FRICTON, 1992; GRUSHKA; BARTOSHUK, 2001).

Apesar de existir uma grande quantidade de publicações sobre a SAB, não há uma definição universal aceita sobre esta síndrome. Os diferentes termos utilizados para definir esta doença foram adotados para enfatizar a qualidade e/ou a posição da dor na cavidade bucal. Entretanto, a ardência representa o principal sintoma dentro de uma variedade de outras possíveis queixas bucais, como por exemplo, a xerostomia e alteração do paladar. Assim, segundo van der Waal (1990), o termo SAB parece ser o mais apropriado, e este será o termo utilizado no presente trabalho.

Diferentes estudos apresentam variações na prevalência de alterações psicológicas entre os pacientes com a SAB. Estas diferenças são explicadas, em parte, pelos distintos métodos e escalas de avaliação psicológica empregados (ROJO et al., 1993). Aparentemente as alterações psicológicas estão associadas à SAB, mas a relação entre os fatores psicológicos e a predisposição a manifestar a síndrome ainda não está esclarecida (LITT, 1996) tornando-se, por este motivo, um campo aberto para pesquisas.

## REVISÃO DE LITERATURA

---

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 SÍNDROME DE ARDÊNCIA BUCAL

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

Van der Waal (1990) explica que os diversos termos não devem ser utilizados como sinônimos. Segundo ele, glossodinia deve ser utilizado para descrever uma sensação dolorosa na língua; glossopirose, quando existe sensação de queimação; e, quando os pacientes simplesmente referem desconforto na língua, o termo mais apropriado seria disestesia lingual. Já para queixas em outras partes da boca além da língua, os termos estomatodinia, estomatopirose e disestesia bucal devem ser utilizados seguindo o significado anteriormente descrito. Porém, por motivos práticos, o termo “ardência bucal” é o mais utilizado sem levar em conta o local e a natureza da queixa.

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

Hoje, a SAB é o termo mais amplamente aceito; porém, Woda e Pionchon (1999) opinaram que a palavra “síndrome” denota a presença concomitante de sinais e sintomas, portanto, não se justifica usá-la na referida condição. Alguns autores

continuam utilizando as expressões “boca ardente ou ardência bucal” sem questionar a definição exata ou utilizar critérios de diagnóstico diferencial (MAIN; BASKER, 1983; ZEGARELLI, 1984; WARDROP et al., 1989; PAJUKOSKI et al., 2001).

Outros autores justificam o uso da palavra “síndrome” porque muitos pacientes, além de manifestar a sensação de queimação ou ardência, também apresentam xerostomia, hipossalialia, perda ou alteração do paladar, entre outros (GRUSHKA; SESSLE, 1988; LAMEY; LAMB 1988; VAN DE WAAL, 1990).

Apesar da grande produção científica, algumas questões sobre a SAB ainda são discutidas, e apresentam um desafio, tanto para os pesquisadores como para os clínicos. O principal dilema é que a SAB é definida por sintomas que podem ser originados por diferentes alterações locais e/ou sistêmicas, sendo que, algumas destas alterações podem ser claramente identificadas e controladas.

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

### **2.1.1 Epidemiologia**

Os principais dados demográficos da SAB são limitados aos estudos no norte da Europa (TAMMIALA-SALONEN; HIIDENKARI; PARVINEN, 1993; THORSTENSSON; HUGOSON, 1996; HAKEBERG et al., 1997; CLIFFORD et al., 1998; BERGDAHL;

BERGDAHL, 1999), América do Norte (LIPTON; SHIP; ROBINSON, 1993; RILEY; GILBERT; HEFT., 1998; HABERLAND, ALLEN; BECK, 1999), América do Sul (GRINSPAN et al., 1995), e África do Sul (MARESKY; VAN DER BIJL; GIRD, 1993).

Não existem muitos dados de prevalência disponíveis. Na maioria dos estudos, os resultados são apresentados em coortes selecionadas, sem amostragem aleatória e em populações não representativas. Além disso, muitas dessas pesquisas não incluem exames clínicos e hematológicos para distinguir a ardência bucal e a SAB (SHIP et al., 1995; ZAKRZEWSKA, 1995; BERGDAHL; BERGDAHL, 1999; WODA; PIONCHON, 1999), por isso, no início, havia um sobre-diagnóstico de pacientes de SAB nas populações investigadas.

A SAB é uma doença tipicamente observada em pessoas com idades entre 38 e 78 anos (BASKER et al., 1978; LAMEY; LAMB, 1988; TAMMIALA-SALONEN; HIIDENKARI; PARVINEN, 1993; BERGDAHL; BERGDAHL, 1999). A média de idade varia entre 50 e 70 anos (VAN DER WAAL, 1990; BERGDAHL, 2000). Em geral, afeta principalmente as mulheres em uma proporção mínima de 3:1 (BASKER ET AL., 1978; GRUSHKA, 1987; VAN DER WAAL, 1990; DUTTEE; KOZEL; VAN JOOST, 1992; TOURNE; FRICTON, 1992; LIPTON; SHIP; ROBINSON, 1993; TAMMIALA-SALONEN; HIIDENKARI; PARVINEN, 1993; LAMEY, 1996; BERGDAHL; BERGDAHL, 1999). Não existem dados epidemiológicos suficientemente confiáveis para se determinar diferenças raciais e geográficas.

Tammiala-Salonen, Hiidenkari e Parvinen (1993) estudaram a prevalência de ardência bucal em uma população da Finlândia, realizando anamnese e exame clínico bucal em 431 pessoas acima de 30 anos de idade. A ardência bucal foi relatada em 14,8% da amostra, diminuindo a 10,7% após o exame clínico, quando foram eliminadas as dores provocadas pelas lesões na mucosa bucal. Quando se excluiu a infecção bucal por *Cândida* sp, a prevalência diminuiu a 7,9%, e chegou a 0,7% quando o paciente apresentava a mucosa bucal clinicamente normal.

Na Suécia, Thorstensson e Hugoson (1996) verificaram uma prevalência de 3,4% de ardência bucal em uma amostra representativa da população. Resultados semelhantes foram observados por Bergdahl e Bergdahl (1999) também na Suécia, com prevalência de 3,7 % de queixas de ardência bucal na população geral. Enquanto nos homens não se registrou nenhum caso antes dos 40 anos, nas mulheres este valor foi de 0,6%.

Ainda na Suécia, Bergdahl (2000) realizou um estudo sobre as queixas bucais entrevistando 1427 pessoas adultas, com idade entre os 20 e 69 anos. Os resultados obtidos mostraram que 3,1% das pessoas manifestaram sintomas compatíveis com a SAB.

Pajukoski et al. (2001) pesquisaram a ardência bucal em dois grupos de pacientes idosos, hospitalizados e não hospitalizados, com prevalência de 13% e 18%, respectivamente.

Os estudos realizados exclusivamente em mulheres também apresentam resultados divergentes. Wardrop et al. (1989) avaliaram o desconforto bucal em mulheres na menopausa e observaram que 33% delas referiram ardência bucal sem presença de lesão na mucosa. Hakeberg et al. (1997), em uma coorte representativa (n=1017) de mulheres com idades entre 38 e 84 anos, determinaram uma prevalência de 4,6%. Por outro lado, Tarkkila et al. (2001), identificaram 8% de mulheres na menopausa com sintomas de ardência bucal em uma amostra constituída por 3173 mulheres.

Com base nos estudos realizados nos Estados Unidos e na Europa, van der Waal (1990) estima que a SAB acomete entre 5 e 10 pessoas a cada 100.000.

## 2.1.2 Sintomatologia

Grushka (1987) e Gorsky et al. (1991) sugerem que duas características clínicas específicas definem esta síndrome. A primeira característica é a presença de uma tríade de sintomas que incluem, dor na mucosa bucal, alteração do paladar e xerostomia; a segunda característica é a ausência de lesões ou de alterações na mucosa bucal.

Scala et al. (2003), classificam a forma de apresentação dos sintomas da SAB em dois grupos, os oligosintomáticos, que inclui as pessoas que referem dor, xerostomia e/ou alteração do paladar; e os monosintomáticos, os quais referem unicamente dor.

Alguns autores relataram sintomas não bucais em pacientes que apresentam SAB. Dentre estes sintomas mencionaram a cefaléia, dor no pescoço, insônia, vertigem, palpitações, xeroftalmia, colites (BEN ARYEH ET AL., 1985; GRUSKHA; KATZ; SESSLE, 1986; SREEBNY; VALDINI, 1989; BERGDAHL; ANNEROTH, 1993; BERGDHAL; ANNEROTH; ANNEROTH, 1994).

### 2.1.2.1 Dor

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

Devido a dor bucal ser o principal sintoma da SAB, a *IASP* identificou a síndrome como uma entidade nosológica distintiva caracterizada pela ardência bucal persistente ou dor similar, na ausência de sinais de alteração na mucosa bucal (MERSKEY; BUGDUK, 1994).

O tipo de dor experimentado por pacientes com SAB é uma sensação de ardência prolongada na mucosa bucal, mas alguns pacientes descrevem a sensação como “queimação e/ou ardência”, enquanto outros já referiram como prurido ou edema na mucosa bucal (SILVESTRE; SERRANO, 1997).

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

A remissão espontânea da dor na SAB não foi demonstrada definitivamente, embora seja relatado o desaparecimento sem intervenção (MOTT et al., 1993). Para cumprir os critérios diagnósticos da SAB os episódios de dor devem ocorrer continuamente por no mínimo 4-6 meses e podem durar até 12 anos ou mais com uma média de 3,5 anos (BROWNING et al., 1987; VAN DER WAAL, 1990; BERGDAHL; ANNEROTH, 1993; MERSKEY; BUGDUK, 1994),

Estudos mostram que a maioria das pessoas com SAB possuem padrões diferentes de dor. Alguns referem uma sensação de ardência que se inicia no meio da manhã ou no início da tarde e alcança intensidade máxima à noite; em outros casos, é constante ao longo do dia. Baseados neste padrão de dor, Lamey e Lewis (1989) propuseram classificar a síndrome em três categorias: I, II e III. A SAB tipo I é aquela no qual o paciente não sofre os sintomas ao acordar, mas estes surgem e aumentam de intensidade progressivamente ao longo do dia. Na SAB tipo II, os sintomas estão

presentes ao acordar e persistem durante todo o dia, de forma contínua. Já no tipo III, os sintomas são intermitentes, havendo dias nos quais o paciente encontra-se livre de qualquer sintoma.

A intensidade dos sintomas pode variar de leve a grave. Basker, Sturdee, e Davenport (1978) classificaram a intensidade em graus: leve, moderado e grave, sendo que o grau moderado é o mais freqüente. Grushka et al. (1987) demonstraram que a dor referida pelos pacientes com SAB é quantitativamente semelhante a uma odontalgia.

Segundo Lamey e Lamb (1988) e Bergdahl e Anneroth (1993) a dor pode ser quantificada em uma escala analógica visual graduada de 0 a 10, sendo a média estimada de oito. Este sintoma é constante, persiste por muitos anos e na metade dos casos é observada a remissão parcial ou total após seis ou sete anos (GRUSKHA; KATZ; SESSLE, 1986).

#### 2.1.2.2 Xerostomia e hipossalivação

A presença de xerostomia, hipossalivação ou de ambas, pode agravar os sintomas da SAB. Alguns autores afirmam que a hipossalivação e a xerostomia são os fatores de maior relevância para o aparecimento da SAB (BASKER; STURDEE; DAVENPORT, 1978; GRUSHKA, 1987; LAMEY; LAMB, 1988; GORSKY; SILVERMAN; CHINN, 1991; BERGDHAL; ANNEROTH; ANNEROTH, 1994; BERGDAHL; BERGDAHL, 1999). Entretanto, Fox, Busch e Baum (1987) afirmam que a xerostomia é um sintoma associado à ardência bucal, porém, que não apresenta uma relação causa-efeito bem definida.

Com freqüência, os pacientes com SAB desenvolvem sinais de hipossalivação, incluindo alterações clínicas na viscosidade salivar com manifestações de saliva espumosa e espessa, superfície lingual despapilada, vermelha, e xerostomia. Tendo em consideração o importante papel da saliva na manutenção da saúde bucal, diversos

estudos sugerem que as alterações na produção salivar, composição, propriedades fisiológicas ou combinação de tais alterações podem contribuir na sintomatologia da SAB (LAMEY; LAMB, 1988; GORSKY; SILVERMAN; CHINN, 1991; BERGDAHL, 2000; CHIMENOS; SOARES, 2002).

Lamey e Lamb (1988), Gorsky, Silverman e Chinn (1991) e Bergdahl (2000) sugeriram uma estreita associação entre a hipossalivação, xerostomia e ardência bucal e acreditam que a saliva serosa não tem tanta importância para a xerostomia e ardência bucal, porque, nem em um caso, nem no outro, o fluxo salivar estimulado das glândulas parótidas esteve significativamente diminuído.

#### 2.1.2.3 Alteração do paladar

A relação entre a alteração do paladar e a SAB é um fenômeno comprovado por vários autores e que pode afetar 60% a 70% dos pacientes com SAB (MAIN; BASKER, 1983; GRUSHKA, 1987; BROWNING et al., 1987; GRUSHKA, 1988; LAMEY; LAMB, 1988; ELI et al., 1994; SVENSSON; KAABER, 1995).

Segundo Grushka, Sessle e Hawley (1987), nos pacientes com SAB observa-se um aumento na percepção dos sabores doces e ácidos, assim como alterações no limiar para a sacarose e o sabor amargo, com diferenças significativas quando comparados com um grupo controle.

Formaker e Frank (2000) avaliaram a função gustativa de pacientes com SAB e observaram que as mulheres são capazes de perceber os gostos salgado e doce com menor quantidade de estímulos específicos; em contrapartida, apresentam menor capacidade para distinguí-los.

### **2.1.3 Etiopatogenia**

A causa da SAB é desconhecida. Porém, foi identificada uma complexa associação de fatores biológicos e psicológicos que supõe uma etiologia multifatorial (HAKEBERG et al., 1997). Alguns destes fatores são considerados na literatura como indicadores da síndrome, enquanto que, em outros trabalhos, não foi demonstrada sua etiologia (GRUSHKA, 1987; HAKEBERG et al., 1997). Grushka (1987), Lamey e Lewis (1989), van der Waal (1990), Gorsky, Silverman e Chinn (1991) e Hakeberg et al. (1997) consideram que os fatores associados com a SAB podem ser divididos em três grupos: locais, sistêmicos e psicológicos.

#### **2.1.3.1 Fatores locais associados à SAB**

##### ***2.1.3.1.1 Hábitos parafuncionais***

Diferentes tipos de disfunções do sistema estomatognático são consideradas como causas freqüentes da SAB (LAMEY; LAMB, 1988; PATERSON et al., 1995; THORSTENSSON; HUGOSON, 1996). Porém, segundo Van der Waal (1990), a hipótese contrária também pode ser considerada, pois, a presença de dor crônica provocada pela SAB, conduziria a um estado de ânimo que daria início aos hábitos parafuncionais e as disfunções.

A presença de alterações psicológicas nos pacientes com SAB tem sido bastante estudada (BROWNING et al., 1987; ROJO et al., 1993; ROJO et al., 1994; CARLSON; MILLER; REID, 2000) e parece estar associada a hábitos parafuncionais bucais. Paterson et al. (1995) observaram uma associação estatisticamente significativa entre a presença de hábitos parafuncionais de pacientes com SAB e a presença de ansiedade.

Grushka (1987), em um estudo de caso-controle, não observou diferenças significativas no que diz respeito à presença de hábitos parafuncionais entre os pacientes com SAB e o grupo controle. Porém, a atividade parafuncional no lábio foi informada por Lamey e Lamb (1988) como uma das mais freqüentes nos pacientes com SAB. Thorstensson e Hugoson (1996) demonstraram que os sintomas de ardência e prurido na boca estão significativamente correlacionados com as desordens das articulações temporomandibulares. Paterson et al. (1995) afirmaram que 61% dos pacientes com SAB apresentavam atividades parafuncionais resultantes de sobremordida e uso de próteses.

#### 2.1.3.1.2 Infecção por *Candida sp.* e bactérias

Diversos autores têm sugerido que as infecções por fungos e bactérias podem ter alguma relação com a etiologia da SAB (ZEGARELLI, 1984; GORSKY; SILVERMAN; CHINN, 1991; LAMEY, 1996; GALL-TROSELJ et al., 2001).

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

A qualidade e a quantidade de saliva também pode predispor, tanto a colonização de fungos, como também de diferentes tipos de bactérias. Gall-Troselj et al., (2001) mostraram uma maior colonização de *Helicobacter pylori* na mucosa bucal dos pacientes com SAB. Igualmente, a presença de fusobactérias havia sido indicada anteriormente como um possível fator desencadeante da síndrome em alguns pacientes (GORSKY; SILVERMAN; CHINN, 1991).

Jensen e Barkvoll (1998) observaram um aumento significativo de *Candida glabrata* na saliva dos pacientes com SAB, ao serem comparados com o grupo controle. Samaranayake et al. (1989) encontraram uma prevalência de 32% dos pacientes com SAB infectados pela *Candida* sp., com predomínio da espécie *C. albicans*.

#### 2.1.3.1.3 Alterações do sistema nervoso

Algumas características da SAB levam a pensar que alterações do sistema nervoso (central e periférico), alterações nervosas perivasculares e/ou determinados fenômenos vasculares tipo isquemia e vasodilatação são os responsáveis pelas sensações de ardência ou queimação (HECKMANN et al., 2000; HECKMANN et al., 2001).

Grushka e Bartoshuk (2001) sugerem que a SAB representa uma dor bucal fantasma, induzida por um dano no sistema gustativo. Estes autores acreditam que, quando as terminações nervosas gustativas são estimuladas, enviam ao cérebro tanto estímulos excitatórios como inibitórios.

As sensações gustativas da região anterior da língua são captadas pelo nervo corda do tímpano, ramo do facial, e as sensações da parte posterior da língua, pelo glossofaríngeo. O nervo corda do tímpano atua inibindo a resposta gustativa da região posterior da língua. Normalmente os impulsos gustativos conduzidos pelo nervo corda do tímpano inibem a área do cérebro que recebe os impulsos aferentes dos nervos glossofaríngeo. O dano no nervo corda do tímpano impediria sua ação de inibição sobre os nervos glossofaríngeo e trigêmeo, o que levaria a intensificação das sensações trigeminais, entre elas a dor bucal, a sensação de tato, a sensação de secura bucal (BARTOSHUK, 1988).

Segundo Okeson (1991) e Gracely, Lynch e Bennett (1992) os estímulos podem ser interpretados de maneira errada pelo sistema nervoso central, e reconhecidos como

dores. Jäaskeläinen, Forssel e Tenovuo (1997) observaram aumento do reflexo palpebral em alguns pacientes com SAB, e acreditam que este achado é a evidência de uma disfunção no sistema dopaminérgico. Esta disfunção consistiria na diminuição da inibição dopaminérgica pré-sináptica e conseqüentemente no aumento da excitabilidade dos neurônios.

Svensson e Kaaber (1995), propuseram que a presença de tensão psicossocial crônica, em sujeitos usuários de próteses, podem se manifestar freqüentemente como um movimento involuntário crônico da língua, que leva a mudanças periféricas ou centrais na função nervosa sensorial, originando dores atípicas, como a SAB.

#### *2.1.3.1.4 Alterações vasculares*

Baseando-se no princípio de que a origem de inúmeras dores é explicada pelas alterações no mecanismo circulatório vascular, especialmente os relacionados com a inflamação, Cekic-Arambasin, Vidas e Stipetic-Mrvak (1990), sugerem que alterações circulatórias sangüíneas poderiam desencadear os sintomas de queimação experimentados pelos pacientes com SAB.

Estas alterações poderiam possivelmente ser desencadeadas por hábitos parafuncionais tipo bruxismo e/ou pressionar a língua contra os dentes (PATERSON et al., 1995). Para Heckmann et al. (2001), algumas alterações circulatórias observadas nos pacientes com a SAB seriam específicas da síndrome.

Cekic-Arambasin, Vidas e Stipetic-Mrvak (1990) demonstraram que a língua apresenta diferentes níveis de temperatura, dependendo da região, e que as pessoas com SAB apresentam temperatura mais baixa em todas as regiões da boca, exceto no ventre lingual por ser mais vascularizado. Estes dados sugerem alterações diretamente relacionadas a mudanças vasculares locais na mucosa bucal destes pacientes, ou seja uma diminuição da perfusão sangüínea.

Esta hipótese também foi testada por Heckmann et al. (2001), que estudaram a microcirculação sangüínea na mucosa bucal de 13 pessoas com SAB, através da estimulação pelo frio. Estes autores mediram o fluxo sangüíneo no palato, língua, lábio e mucosa jugal, e observaram maior atividade vascular no palato destes pacientes, quando comparados com um grupo controle sadio. Os autores sugeriram que os sintomas da SAB poderiam resultar da alteração no controle de uma unidade microcirculatória neurovascular que compreende a sensibilidade, inervação autônoma e microcirculação da mucosa bucal.

#### 2.1.3.2 Fatores sistêmicos associados à SAB

Alguns fatores sistêmicos parecem influenciar na prevalência e severidade dos sintomas que experimentam os pacientes com a SAB. Os transtornos hormonais, doenças crônicas, deficiências nutricionais, e os efeitos de alguns medicamentos são mencionados como os mais prevalentes ou mais freqüentemente implicados na produção de sintomas de ardência bucal (LAMEY; LEWIS, 1989; VAN DER WAAL, 1990; BERGDAHL; ANNEROTH, 1993; SHIP et al., 1995; ZAKRZEWSKA, 1995; CIBIRKA et al., 1997; MUZYKA; DE ROSSI, 1999). Ainda que muitos problemas sistêmicos tenham sido associados à SAB, a maioria dos estudos não demonstrou o predomínio de alguma condição específica. Svensson e Kaaber (1995), Bergdahl e Bergdahl (1999) e Pajukoski et al. (2001) verificaram que existem alterações na saúde, condições de dor crônica e consumo de muitos medicamentos nos pacientes com SAB.

##### 2.1.3.2.1 *Deficiência nos hormônios sexuais*

A diminuição dos níveis hematológicos de estrógenos e progesterona pode favorecer a secura bucal e as alterações psicológicas próprias desta etapa da vida e assim favorecer os sintomas da SAB. Para Wardrop et al. (1989) as alterações

endócrinas são a causa básica de ambos os sintomas, bucais e psicológicos, nestas mulheres.

Na Inglaterra, Basker, Sturdee e Davenport (1978) realizaram um estudo com 114 mulheres que estavam em tratamento dos sintomas da menopausa e identificaram 10% de casos de SAB. Ferguson et al. (1981), estudando 145 mulheres ooforectomizadas informaram que 17,9% queixavam-se de ardência bucal.

Wardrop et al. (1989) informaram que 46% das mulheres na menopausa e pós-menopausa apresentavam sintomas da SAB e destes, aproximadamente 60% melhoravam, após reposição hormonal.

Forabosco et al. (1992) realizaram um estudo avaliando a eficácia da terapia hormonal em mulheres que, após a menopausa, apresentaram SAB e observaram que mais do 50% destas mulheres experimentaram alívio dos sintomas.

Tarkkila et al. (2001) não observaram melhoras na SAB em mulheres na menopausa que utilizavam hormônios sexuais, mas sugeriram que a terapia de reposição hormonal pode estar relacionado ao aumento do risco de apresentar SAB.

#### *2.1.3.2.2 Doenças sistêmicas*

Estudos de coortes específicas mostram que o acúmulo de doenças sistêmicas predispõe à manifestação da SAB (GRUSHKA, 1987; SVENSSON; KAABER, 1995).

Grushka (1987) no seu estudo com 102 pacientes, observou que 47% dos pacientes com SAB e 23% do grupo controle apresentavam 1 ou mais doenças sistêmicas. Porém, não observou diferença significativa entre a presença de SAB e doenças determinadas como diabetes mellitus, artrites, doenças cardiovasculares e gastrintestinais.

Hammaren e Hugoson (1989), em um estudo com 18 pessoas verificaram que 81,2% dos pacientes com SAB apresentavam 1 ou mais doenças sistêmicas diagnosticadas. Svensson e Kaaber (1995) relataram que 37% dos pacientes com SAB apresentaram 3 ou mais doenças sistêmicas crônicas, enquanto que no grupo controle somente 8% mostraram esta manifestação.

#### *2.1.3.2.3 Deficiências nutricionais*

Um grande número de estados carenciais tem sido relacionado com a SAB, como as deficiências vitamínicas produzidas por falta de vitamina B1 (tiamina), B2 (riboflavina), B6 (piridoxina), B12 (cobalamina), ácido fólico e ferro.

Lamey e Lewis (1989) e Bergdahl, Anneroth e Anneroth (1994) afirmaram que 30% dos pacientes com SAB apresentam deficiência de ferro. Osaki et al. (1999) verificaram que os pacientes com deficiência de ferro ou anemia apresentam redução do limiar da dor lingual e que esta aumenta com o déficit de ferro.

Grushka (1987), afirma que mais do 90% dos pacientes com SAB de seu estudo, não apresentaram alteração nutricional hematológica, e que, no que diz respeito ao nível de hemoglobina, nenhum paciente apresentava redução inferior a 8% do normal. As deficiências de vitamina B12 e ácido fólico também não foram freqüentes neste grupo de pacientes, o que coincide com os resultados de Zegarelli (1984), Browning et al. (1987) e Vucicevic-Boras et al. (2001).

Da mesma forma, Hugoson e Thorstensson (1991) demonstraram, em um estudo duplo cego, que a reposição diária de 300mg de vitamina B1, 10 mg de vitamina B2, 2 vezes por dia, e 80mg diária de vitamina B6, todas durante 30 dias, não melhorou o quadro clínico dos pacientes com SAB, quando comparado com o grupo controle que recebeu placebo.

#### *2.1.3.2.4 Uso de medicamentos sistêmicos em pacientes com SAB*

O consumo de múltiplos medicamentos é comum nos pacientes com SAB. Uma possível correlação entre o consumo de determinados medicamentos e a SAB é relatada por alguns autores (SAVINO; HAUSHALTER, 1992; BROWN et al., 1997; NOLAN; LAMEY; BERGDAHL 1997). Em muitos casos esta correlação é estabelecida indiretamente pela presença de xerostomia e hipossalivação provocada pelos medicamentos, que, se não forem a causa, pelo menos seriam fatores agravantes da SAB.

Tammiala-Salonen, Hiidenkari e Parvinen (1993), em um estudo epidemiológico sobre ardência bucal em 431 pessoas, afirmaram que 35% das pessoas com SAB utilizavam regularmente algum tipo de medicamento. Somacarrera et al. (1998), em um estudo comparando um grupo de pacientes com SAB e um grupo controle, encontraram que 68,3% dos pacientes com SAB utilizavam ansiolíticos, frente a 4,3% dos pacientes controle.

Bergdahl e Bergdahl (1999) relataram que 64% dos pacientes com SAB tomavam medicamentos. Dentre estes os hormônios tireóideos (L-tiroxina), anti-hipertensivos, hormônios femininos, analgésicos, psicotrópicos, anti-histamínicos, diuréticos e antidiabéticos foram os mais consumidos. Os autores observaram associação significativa com o consumo de L-tiroxina, anti-hipertensivos e hormônios femininos, sendo a medicação com L-tiroxina, o fator farmacológico mais importante nos pacientes do grupo SAB.

Em um estudo com 114 pacientes com SAB, Lamey et al. (2001) relataram que 73% consumiam psicotrópicos, sendo 8% antidepressivos tricíclicos, 23% tranqüilizantes e 42% hipnóticos.

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

### 2.1.3.3 Fatores psicológicos associados à SAB

Vários autores relacionam a SAB com alterações psicológicas, realizando estudos onde avaliam as características psicossociais dos pacientes com SAB e demonstram a associação da SAB com diversas anormalidades psicológicas, como depressão, ansiedade, hipocondria, cancerofobia, somatização, obsessão e hostilidade (ZEGARELLI, 1984; BROWNING et al., 1987; HAMMAREN; HUGOSON, 1989; GORSKY; SILVERMAN; CHINN, 1991; ROJO et al., 1994). Além disso, já foi observado, que, em alguns casos, os pacientes com SAB experimentam uma redução significativa dos sintomas após terapia cognitiva (BERGDAHL; ANNEROTH; PERRIS, 1995; HUMPHRIS; LONGMAN; FIELD, 1996). Por estes motivos, também tem sido formulada a hipótese de que os fatores psicológicos poderiam ser os causadores da SAB.

A ansiedade é um dos fatores emocionais que apresenta uma relação estreita com a dor. Ela não só pode diminuir o limiar da dor, mas também pode agir desencadeando a percepção a estímulos que normalmente não provocam dor (MUZIKA; DE ROSSI, 1999). Segundo Lamey e Lewis (1989) a presença de ansiedade é um fator psicológico mais importante do que a depressão no início da dor manifestada na SAB.

Mesmo assim, os resultados presentes na literatura são discrepantes, no que diz respeito aos estados de ansiedade e depressão dos pacientes com a SAB. Em alguns estudos pôde ser observada maior prevalência do estado de depressão (BROWNING et al., 1987; ZILLI et al., 1989; ROJO et al., 1993), já outros mostram a ansiedade como mais prevalente nas pessoas com SAB (LAMEY; LAMB, 1989; PATERSON et al., 1995; SOMACARRERA et al., 1998).

Bergdahl, Anneroth e Perris (1995) estudaram as características de 32 pacientes com SAB. Os resultados demonstraram que os pacientes com a síndrome apresentavam significativamente maior tendência a padecer de ansiedade e desejo de isolar-se, quando comparados com o grupo controle.

Em um estudo de caso-controle em 102 pacientes que padeciam da SAB, Grushka (1987) encontrou que 71% referiam mudanças de humor freqüentes, que consistiam em irritabilidade (35%), depressão (22%) e aumento no desejo de se isolarem (22%). Por outra parte, Hugoson e Thorstensson (1991), observaram em 43,8% dos pacientes, ansiedade ou depressão. Já Lamey e Lamb (1989) informaram 24% de casos de ansiedade e depressão, nos pacientes com SAB.

Bogetto et al. (1998) avaliaram os tipos de doenças psiquiátricas que coexistiam nos pacientes com SAB e encontraram uma alta proporção (59,8%) de morbidade psiquiátrica e uma associação significativa da síndrome com a severidade dos eventos psicossociais. Porém, identificaram 28,4% de pacientes que desenvolveram a síndrome sem a presença de doença psiquiátrica. Velasco et al. (1998) avaliaram as condições psicológicas e o estado geral de um grupo de pacientes idosos com SAB e identificaram 72,2% de transtornos mentais neste tipo de pacientes.

## **2.1.4 Diagnóstico e Diagnóstico Diferencial**

### **2.1.4.1 Diagnóstico**

A SAB acomete um grupo bastante heterogêneo de pessoas, com histórias clínicas muito diversas. O diagnóstico de SAB deve ser dado após uma avaliação meticulosa de todos os fatores precipitantes conhecidos.

Ship et al. (1995) acreditam que se deve diagnosticar a SAB quando o paciente se queixa de queimação na mucosa bucal, na ausência de qualquer lesão ou anormalidade clínica.

Scala et al. (2003) sugerem uma série de critérios de diagnóstico para a identificação da SAB. Segundo estes autores, a primeira etapa de diagnóstico da SAB consiste na análise cuidadosa do padrão dos sintomas experimentados pelo paciente, uma vez que, os detalhes específicos da dor representam o critério principal para o diagnóstico. Dentre estes detalhes, a dor deve ser experimentada na mucosa bucal durante pelo menos 4 a 6 meses sem regredir. Além disso, a dor deve ser contínua durante todos os dias ou quase todos os dias, raramente deve interferir com o sono, e que a dor possa ser aliviada ao comer ou beber. Outros critérios a serem considerados são a ocorrência de sintomas bucais, tais como a xerostomia e/ou a alteração do paladar; e mudanças de humor. Após a verificação destes critérios de diagnóstico, o estado clínico da mucosa bucal ser examinado e realizar exames complementares que incluam hemograma completo, glicemia em jejum, complexo vitamínico B e ferro sérico.

### **2.1.4.2 Diagnóstico Diferencial**

Os sintomas de ardência ou queimação na mucosa bucal não são específicos da SAB. Frequentemente, podem estar associados a entidades patológicas, como o líquen

plano erosivo, pênfigo, penfigóide, candidíase e língua geográfica; e por estes motivos, a condição requer diagnóstico diferencial com estas entidades (VAN DER WAAL, 1990). Outras doenças a serem consideradas como diagnóstico diferencial são: a síndrome de Sjögren, a neuropatia diabética, o lupus eritematoso e as deficiências nutricionais graves (PERNO, 2001). Zegarelli (1984) afirma que o diagnóstico concomitante da candidíase bucal e língua geográfica pode coincidir em 30% e 26% respectivamente, nos pacientes com SAB.

### **2.1.5 Tratamento**

Lamey (1996) relata que a maioria dos pacientes com SAB pode ser tratada com sucesso sempre que todos os fatores etiológicos conhecidos sejam considerados.

Os tratamentos da SAB normalmente são empíricos com intuito de corrigir as causas orgânicas detectadas. Vários regimes terapêuticos têm sido utilizados, tendo como base os fatores mais freqüentemente associados à condição. Os fármacos utilizados podem ser os antidepressivos tricíclicos (GORSKY; SILVERMAN; CHINN, 1991), benzodiazepínicos (GORSKY; SILVERMAN; CHINN, 1991; GRUSHKA; EPSTEIN; MOTT, 1998; WODA et al., 1998; SARDELLA et al., 1999), antifúngicos (GORSKY; SILVERMAN; CHINN, 1991), antiinflamatórios (FEMIANO, 2000), antihistamínicos, corticóides (GORSKY; SILVERMAN; CHINN, 1991), hormônios sexuais (WARDROP et al., 1989; FORABOSCO et al., 1992; TARKKILA et al., 2001), vitaminas e antioxidantes (GORSKY; SILVERMAN; CHINN, 1991).

A associação freqüente de alterações psicológicas nos pacientes com a SAB (BROWNING et al., 1987; ZILLI et al., 1989; ROJO et al., 1994; SOMACARRERA et al., 1998) e as características semelhantes da sua sintomatologia com a dor crônica, tem propiciado que se inicie o uso dos antidepressivos no tratamento dos pacientes com esta condição. Os antidepressivos tricíclicos, incluindo amitriptilina, desipramina, nortriptilina, imipramina e clomipramina, são os mais utilizados, como tratamentos de

eleição (GORSKY; SILVERMAN; CHINN, 1991; SHIP et al., 1995). O uso destes medicamentos se baseia no seu efeito analgésico, quando utilizados em baixas doses. Porém, apresentam efeitos anticolinérgicos indesejáveis, podendo causar xerostomia (SHIP et al., 1995; SARDELLA et al., 1999).

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

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

Grushka, Epstein e Mott (1998) realizaram um estudo em um grupo de pacientes com SAB e encontraram que cerca de 70% dos pacientes experimentaram redução da dor ingerindo doses baixas de clonazepam. Destes pacientes, 43% apresentaram alívio total ou parcial dos sintomas, porém, 27% mesmo relatando alívio da dor, apresentaram efeitos colaterais.

Woda et al. (1998) realizaram um estudo em 25 pacientes com SAB, avaliando a efetividade do clonazepam na aplicação tópica em doses de 0,5mg e 1mg, 2 ou 3 vezes

ao dia. Os resultados mostraram que 76% (19) dos pacientes experimentaram alívio total ou parcial dos sintomas da síndrome e 40% (10) ficaram completamente curados após 29 meses de terapia.

Em um estudo de caso e controle, Femiano et al. (2000) utilizaram o ácido alfa-lipóico em pacientes com SAB, para avaliar seu efeito sobre os sintomas. Este fármaco tem propriedade neuroregeneradora, e foi anteriormente utilizado com sucesso em pacientes com neuropatia diabética. Os autores informaram obter uma melhora nos sintomas em aproximadamente 60% dos casos de SAB, ao usar este fármaco em doses de 600mg ao dia, durante 30 dias.

## 2.2 ANSIEDADE

A ansiedade é um vago e incômodo sentimento de desconforto ou temor, acompanhado por uma resposta autonômica. A fonte é freqüentemente não específica ou desconhecida para o indivíduo, um sentimento de apreensão causado pela antecipação de perigo. É um sinal variável que alerta para um perigo iminente e pertinente ao indivíduo, convocando-o a tomar medidas para lidar com a ameaça (GRAEFF; GUIMARÃES, 2000; KAPLAN; SADOCK; GREEB, 2003).

Andrade e Gorestein (1998) apresentam a ansiedade como um estado emocional que tem componentes psicológicos e fisiológicos, que faz parte do espectro normal das experiências humanas, sendo propulsora do desempenho. Ela passa a ser patológica quando é desproporcional à situação que a desencadeia, ou quando não existe um objeto específico a que se direcione.

Lewis (1979) salienta a existência e os tipos de manifestações corporais involuntárias mais comuns para esse fenômeno: secura da boca, sudorese, palpitações, vômitos, arrepios, tremor, dores abdominais e outras alterações biológicas e bioquímicas detectáveis por métodos apropriados de investigação, ainda lista alguns outros atribuídos que podem ser incluídos na descrição da ansiedade: ser normal ou patológica, ser leve ou grave, ser prejudicial ou benéfica, ser episódica ou persistente, ter uma causa física ou psicológica, ocorrer sozinha ou junto com outro transtorno, e afetar ou não a percepção e a memória.

Então, pode-se concluir que a ansiedade é uma sensação de profundo mal-estar, gerado pela expectativa de um evento desagradável, o qual se pode identificar a origem, mas não a sua especificidade, sendo geralmente, acompanhado por sinais e sintomas perceptíveis, ou não, e reconhecíveis, ou não pelo indivíduo, como resposta de caráter ansiogênico que se manifesta por aumento da pressão, aumento das freqüências cardíaca e respiratória, aumento da temperatura corporal, aumento do metabolismo celular, agitação, dificuldade de concentração, nervosismo, irritabilidade,

tremores, calafrios, dispnéia, sudorese difusa, entre outros, que pode estar presente no indivíduo.

Nardi (1998) afirma que a ansiedade possui seu lado positivo, pois é um sinal de alerta, que permite ao indivíduo ficar atento a um perigo iminente e tomar as medidas necessárias para lidar com uma ameaça. Assim sendo, é uma emoção útil. Afinal, sem ela estaríamos vulneráveis aos perigos e ao desconhecido. É algo que está presente no desenvolvimento humano normal, nas mudanças e nas experiências inéditas.

A ansiedade é capaz de desencadear reações orgânicas que preparam o indivíduo para a manutenção e preservação de seu meio e vida, no entanto, quando presente em níveis elevados, compromete o desempenho da pessoa, fazendo com que este apresente comportamento inadequado para a situação vivenciada, caracterizando um quadro patológico (BERNIK; CORREGIARI, 2002).

Conforme apresentado por Wyngaarden e Smith (2001), a ansiedade é o sintoma psiquiátrico mais onipresente. E acompanha, no mínimo, alguns aspectos da maioria das vidas normais e pode ser um estímulo eficaz para a melhora do desempenho, sendo que a curva de desempenho segue a forma de um “U” invertido, onde uma pequena ansiedade pode melhorar o desempenho, ficando o mesmo constante quando a ansiedade aumenta e, por fim, a ansiedade excessiva causa diminuição na capacidade de funcionar do organismo como um todo.

A ansiedade apresenta-se sobre várias facetas, indo de “normal” à parte de transtornos psiquiátricos, ou ser parte de diferentes quadros nosológicos. Pode ser branda ou intensa, breve ou prolongada levando a danos sociais, de percepção e aprendizagem. É considerada doença quando ultrapassa aspectos adaptativos, dificultando o desempenho de funções e se apresenta sob forma de queixa, com sinais e sintomas restringindo o repertório funcional. Nesse contexto, encontram-se os seguintes transtornos da ansiedade: pânico, fobias, transtorno obsessivo-compulsivo, ansiedade generalizada e outros (DRATCU; LADER, 1993).

Nardi (1998) trabalha a ansiedade normal como uma sensação difusa, desagradável, de apreensão, acompanhada por várias sensações físicas: mal-estar gástrico, dor precordial, palpitações, sudorese excessiva, cefaléia, etc. Os padrões individuais físicos de ansiedade variam amplamente.

### **2.2.1 Mecanismo Fisiológico da Ansiedade**

Ao falar sobre ansiedade, faz-se necessário compreender um pouco sobre os mecanismos de controle do sistema nervoso autonômico, pois esse tem grande influência nas respostas ansiogênicas.

Guyton (1992) descreve os mecanismos de controle do sistema nervoso autonômico como sendo decorrentes de estimulação positiva ou negativa de centros nervosos encefálicos que, mais precisamente nos casos de resposta ansiogênica são: hipotálamo, amígdala, sistema límbico, bulbo e mesencéfalo. A estimulação de áreas difusas na substância reticular do bulbo raquidiano, da protuberância e do mesencéfalo pode produzir, em essência, todos os efeitos do sistema simpático e parassimpático. Por outro lado, o hipotálamo pode excitar a maioria das funções do sistema autonômico. E, finalmente, a estimulação de áreas localizadas no córtex cerebral pode, por vezes, provocar efeitos autonômicos gerais, e algumas vezes, discretos.

Segundo Graeff e Guimarães (2000), algumas das funções específicas do hipotálamo são: a regulação cardiovascular, da temperatura corporal, da água corporal e da alimentação, assim como o controle da excitação, da raiva e da função endócrina.

A estimulação do Sistema Nervoso Autônomo, pelo córtex cerebral ocorre, principalmente, durante os estados emocionais. Muitos centros distintos, especialmente nos lobos pré-frontais e nas regiões temporais do córtex, podem aumentar ou diminuir o grau de excitação dos centros hipotalâmicos. De igual modo, o tálamo e as estruturas

intimamente associadas participam da regulação hipotalâmica. Por conseguinte, tanto os componentes conscientes como os subconscientes do cérebro podem produzir efeitos autonômicos. O comportamento é uma função de todo o sistema nervoso, e não apenas de uma parte em particular, mas a maior parte dos aspectos involuntários comportamentais é controlada pelo sistema límbico. A parte mais importante do sistema límbico, para o comportamento, é o hipotálamo, pois muitas das partes circundantes do sistema límbico, incluindo o hipocampo, a amígdala e o tálamo, transmitem grande parte de seus sinais eferentes para o hipotálamo, a fim de causar efeitos variados no corpo como dor e prazer ou em sensações relacionadas à fome, ao sexo e à raiva. Alguns aspectos do controle límbico são transmitidos por meio do sistema endócrino, pois o hipotálamo além de controlar o sistema nervoso autonômico, controla a secreção de numerosos hormônios hipofisários (GUYTON, 1992).

## 2.3 ESTRESSE

Segundo Peiró (1993), o estresse ocorre quando demandas significam um desejo do indivíduo, e ele não consegue satisfazer. Para Black e Jacobs (1996), o estresse é um termo coletivo usado para descrever os muitos fatores psicológicos e fisiológicos que causam alterações neuroquímicas no organismo. McCormick (1997) define o estresse como um estado de tensão, ansiedade ou pressão experimentado pela pessoa. Pode ser descrito como estado de apreensão, agitação, frustração, irritação, medo, desconforto mental, infelicidade, entre outros. Se analisarmos as considerações dos autores supracitados, percebe-se que o estresse está presente no dia-a-dia das pessoas, e não se pode viver ele, estes autores sugerem que é necessário conviver com ele, da melhor maneira possível, para evitar os prejuízos dele decorrentes.

Capra (1997) relata que o estresse é um desequilíbrio do organismo em resposta a influências ambientais. Temporariamente e em quantidades moderadas, o estresse é um aspecto necessário à vida, porém quando prolongado ou crônico, pode ser altamente prejudicial, contribuindo para o desenvolvimento de doenças e até a morte. O estresse prolongado provoca um desequilíbrio permanente no indivíduo, podendo gerar sinais e sintomas físicos e psicológicos, como tensão nos músculos, ansiedade, dispepsia e insônia, os quais são responsáveis pelo aparecimento de doenças.

As fontes de estresse são inúmeras e podem ser positivas e negativas. Todos os eventos que ocorrem, positivos ou negativos, alegres ou tristes, exigem que a pessoa se adapte aos mesmos, requerendo alterações ou modificações, muitas vezes significativas e urgentes. Selye (1956) afirma que o estresse é parte natural do funcionamento humano. A personalidade e a maneira de encarar a vida influenciam nas questões do estresse. A mesma situação que, para alguns representa uma oportunidade, para outros, pode significar uma ameaça.

Para Arriba e James (1988), todas as pessoas têm um limite para suportar a pressão e, quando ela não está em um nível tolerável, o resultado é o estresse. Os autores relatam que o estresse ocorre nos dois extremos: frente à pressão muito elevada ou muito baixa.

Selye (1956) montou uma estrutura de adaptação do corpo ao perigo, descrevendo como o indivíduo responde ao estresse pela Síndrome de Adaptação Geral e pela Síndrome de Adaptação Local. A Síndrome de Adaptação Geral manifesta-se por perda de apetite, perda de peso e dores musculares (mediados pelo sistema nervoso simpático e córtex adrenal). Nesta síndrome, o indivíduo parece e sente-se doente. Por outro lado, a Síndrome de Adaptação Local, afeta um único órgão ou parte específica do corpo. Selye (1956) também sugeriu que tanto a Síndrome de Adaptação Geral quanto a Síndrome de Adaptação Local ocorrem em três diferentes estágios, tendo como reguladores o sistema nervoso autônomo, as adrenais e a hipófise.

Embora existam algumas variações na definição do estresse, uma das mais comuns é: um processo no qual as demandas do ambiente excedem a capacidade adaptativa do indivíduo, contribuindo para mudanças psicológicas e biológicas que podem colocá-lo em risco para doença (COHEN; KESSLER; GORDON, 1997).

O estresse psicológico pode ser conceituado como uma relação entre a pessoa e o ambiente; podendo ser definido como estímulo e como resposta. A definição de estímulo foca em eventos ambientais, que avalia situações normalmente estressantes, mas não as diferenças individuais na avaliação dos eventos. A definição de resposta, que tem sido prevalente na biologia e na medicina se refere ao *status* de estresse, ou seja, como a pessoa reage a estes eventos (LAZARUS; FOLKMAN, 1984).

Segundo Campeau et al. (1998), o estresse é um termo que inclui o estímulo ou evento externo ao organismo (estressor), a percepção e avaliação de uma experiência

ou situação como estressante e as respostas endócrinas/psicológicas originadas por esta experiência.

### **2.3.1 Resposta Neurológica ao Estresse**

A vida existe mantendo um equilíbrio ou homeostase dinâmica complexa que é desafiada constantemente por forças adversas intrínsecas ou extrínsecas conhecidas como agentes estressores (CHROUSOS; GOLD, 1992). Sob circunstâncias favoráveis, os indivíduos são expostos a situações agradáveis que realçam seu crescimento e desenvolvimento emocional e intelectual, tal como a alimentação, o estudo e o sexo. Contrariamente, a ativação da resposta do estresse durante as situações ameaçadoras que vão além do controle do indivíduo, podem estar associadas com a disforia e eventualmente a doença emocional ou somática (CHROUSOS, 1992; TSIGOS; CHROUSOS, 1994).

Quando uma pessoa é confrontada com o estresse excessivo, seja físico ou emocional, as respostas adaptativas alcançam uma natureza não-específica. As respostas adaptativas têm certa especificidade para o agente estressor que as gera, e diminuem progressivamente enquanto a severidade do agente estressor aumenta (CHROUSOS; GOLD, 1992).

As funções do organismo são reguladas por dois grandes sistemas de controle, o sistema nervoso e o sistema endócrino. A ativação do sistema nervoso autônomo ocorre segundos depois de percebido o agente estressor, resultando em aumentos na secreção de epinefrina proveniente da medula adrenal e de norepinefrina proveniente dos neurônios do sistema nervoso autônomo central e periférico. A ativação do sistema endócrino é dada através do eixo de HPA (hipotálamo-pituitária-adrenal) e ocorre mais lentamente ao cabo de minutos ou horas, com aumentos na liberação do hormônio liberador de corticotrofina (CRH) do hipotálamo (GUYTON, 1992; KING; HEGADOREN, 2002).

O hipotálamo controla a secreção de corticotrofina do lobo anterior da hipófise (adeno-hipófise). Quando aumentam os níveis de CRH, ocorre um estímulo na glândula pituitária para liberar ACTH (hormônio adrenocorticotrófico) na circulação e este, por sua vez, estimula o córtex da glândula adrenal a liberar cortisol. (BAUM; GRUNBERG, 1997).

Pesquisas em animais expostos a diferentes tipos de agentes estressores (privação materna, modelo de restrição, labirintos), e estudos em seres humanos utilizando vários paradigmas experimentais apóiam a idéia que o eixo HPA atua como um papel psicológico e fisiológico importante para enfrentar o estresse e moderar seus efeitos na saúde, no ânimo, no comportamento, e no desenvolvimento de doenças relacionadas ao estresse (MEANEY et al., 1988; BREIER, 1989).

A circulação de corticotrofina no sistema é a chave reguladora na secreção de glicocorticóides pelo córtex da adrenal, e os glicocorticóides são os efetores finais do eixo HPA, participando no controle de toda a homeostase corporal e a resposta do organismo ao estresse (TSIGOS; CHROUSOS, 2002).

## 2.4 CORTISOL

O cortisol é um hormônio corticosteróide que aumenta a pressão arterial, a glicose do sangue e serve de modificador do sistema imune. Seu nome deriva de córtex, devido ser sintetizado na zona fasciculata do córtex da glândula adrenal a partir da progesterona. O cortisol é a principal secreção do córtex adrenal, embora também produza aldosterona na zona glomerulosa e hormônios sexuais na zona reticulosa (GUYTON, 1992).

### 2.4.1 Cortisol e Estresse

Nos seres humanos, o cortisol é o corticóide principal e participa na modulação do sistema de estresse (LERESCHE; DWORKIN, 2002), sendo sintetizado e secretado pelo córtex da glândula adrenal em uma taxa de 10mg/dia aproximadamente (SCHIMMER; PARKER, 1996). Em condições basais, interage com os receptores de mineralocorticóides, os quais são importantes no controle da homeostase dos processos metabólicos. Porém, quando o eixo HPA é ativado durante uma experiência estressante, os níveis de cortisol podem aumentar em até 10 vezes (SCHIMMER; PARKER, 1996). Nestes níveis, o cortisol tem pouca afinidade com os receptores de glicocorticóides. Através da sua interação com os receptores de glicocorticoides, acredita-se que o cortisol auxilie de forma rápida e curta durante um estresse agudo na seguinte forma: 1) aumentando o suprimento de glicose e oxigênio aos músculos estriados e ao músculo cardíaco para facilitar seus trabalhos e ao cérebro para facilitar a memória a curto prazo; 2) suprime as funções reprodutiva, immune e digestiva, para conservar energia; 3) promove analgesia; e 4) ativa o sistema nervoso autônomo periférico (SAPOLSKY, 2000).

Os níveis altos de cortisol atuam como um sinal para suprimir a liberação futura de CRH e ACTH a nível de hipotálamo e hipófise, respectivamente. Depois que os fatores estressores são eliminados, os níveis de cortisol livre tendem a aumentar ainda

durante 15 a 20 minutos, antes de diminuírem. (KIRSCHBAUM; HELLHAMMER, 1994; KIRSCHBAUM; HELLHAMMER, 2000).

#### **2.4.2 Cortisol e Saúde**

Embora a ativação do cortisol em resposta ao estresse seja protetora em um curto período, a ativação crônica ou extrema pode ter conseqüências negativas a longo prazo (SOUTHWICK; YEHUDA; WANG, 1998; SAPOLSKY, 2000; MARTI et al., 2001; HEIM et al., 2001). A ativação crônica ou extrema pode levar a mudanças na atividade do eixo HPA, evidenciadas por níveis anormais de cortisol, aumentando o risco de desenvolver problemas de saúde. A normalização dos níveis de cortisol na resposta aguda depois de terminado o acontecimento estressor, protege contra os efeitos prejudiciais dos glicocorticóides sobre os neurônios do hipocampo, na função imune e na saúde mental. O hipocampo, que é importante para a memória e a cognição, é a região do cérebro com o maior número de receptores de glicocorticóides e assim, ambos são locais importantes de realimentação dos glicocorticóides e vulneráveis a neurotoxicidade mediada pelos mesmos. (SAPOLSKY et al., 1987; LUPIEN et al., 1998; MCEWEN, 1999; BOYER, 2000).

O cortisol estimula o sistema imune frente a reações alérgicas e inflamatórias em níveis normais, mas pode suprimir o sistema imune em níveis excessivos ou quando prescrito terapêuticamente em forma de droga sintética. O hipercortisolismo pode estar associado a doenças caracterizadas por imunossupressão, e pode aumentar a susceptibilidade de desenvolver doenças inflamatórias crônicas, doenças autoimunes e outras doenças caracterizadas por inflamação (VANDERHAEGHE, 2001).

O hipercortisolismo é uma manifestação primária da Síndrome de Cushing (CASTRO et al., 1999). O excesso de cortisol também pode levar a resistência a insulina, a hipercolesterolemia, e hipertrigliceridemia, contribuindo assim para

desenvolvimento de diabetes, doenças cardiovasculares e hipertensão (GIBSON et al., 1999).

A sensibilidade à atividade dos glicocorticóides depois de situações de estresse repetidas ou extremos pode trazer como resultado uma desregulação no número de receptores de glicocorticóides, com o *feedback* negativo aumentado. Este *feedback* aumentado diminui a secreção de cortisol e pode levar a hipocortisolismo crônico (BOYER, 2000).

#### **2.4.3 Métodos de Medição de Cortisol**

O cortisol pode ser medido na urina, no plasma e na saliva; sendo estes métodos de medição altamente correlacionados e sensíveis como para medir a atividade do estresse (WEINSTEIN et al., 1999).

Já que o cortisol é extensamente metabolizado como tetrahydrocortisona no fígado, uma quantia pequena de cortisol livre e quantidades maiores dos seus produtos são excretados na urina. A vida média de eliminação do cortisol é aproximadamente 30 minutos, sendo necessária a coleta de urina por 24 horas para avaliar a atividade de todo o eixo HPA (BAUM; GRUNBERG, 1997). Os subprodutos do cortisol podem ser mensurados mais facilmente nas amostras de urina, ao passo que o cortisol livre se encontra em quantidades menores, não refletindo diretamente a atividade da glândula adrenal porque depende do metabolismo do cortisol e da excreção de urina (HEIM et al., 2001).

No plasma, apenas 10% do cortisol se apresenta livre e biologicamente ativo, enquanto que 90% deste se encontra unido a proteínas plasmáticas (SCHIMMER; PARKER, 1996).

Uma vantagem importante da dosagem salivar é que o cortisol na saliva é 100% livre e biologicamente ativo (BAUM; GRUNBERG, 1997; KING et al., 2000). O estresse causa uma redução no fluxo salivar, que pode alterar as concentrações de algumas substâncias encontradas na saliva. Porém, o fluxo salivar não tem efeito sobre os níveis salivares de cortisol porque o tamanho pequeno e a alta solubilidade do lipídio presente nas moléculas de cortisol facilitam a difusão através das membranas da célula secretora até a saliva. Kirschbaum e Hellhammer (2000) mostraram que o cortisol, quando injetado intravenosamente, começa a ser secretado pela saliva em menos de 1 minuto. Além disso, os níveis salivares chegam ao ponto máximo entre 1 e 2 minutos depois dos níveis plasmáticos (BAUM E GRUNBERG, 1997). Embora as medidas de cortisol no plasma e na saliva produzam resultados altamente correlacionados, as concentrações de cortisol são mais baixas na saliva que no plasma (SHIMADA et al., 1995; BAUM; GRUNBERG, 1997).

Os valores de referência do cortisol diferem em relação ao sexo, idade, gravidez, uso de terapia hormonal, e ainda em detrimento do tipo de instrumento de detecção e, por esta razão, devem ser bem escolhidos (KING; HEGADOREN, 2002). A liberação de cortisol apresenta um ciclo circadiano bem definido e de ritmo diurno. Aproximadamente 15 ou mais pulsos de cortisol são produzidos num período de 24 horas tanto em crianças como em adultos (BAUM; GRUNBERG, 1997; JETT et al., 1997). Os níveis de cortisol chegam ao ponto máximo meia hora depois do indivíduo acordar, com um aumento de 50% a 100% e alcança seu ponto mais baixo próximo da meia-noite durante o sono (KIRSCHBAUM; HELLHAMMER, 2000).

Holsboer e Barden (1996) relataram que ritmos diurnos do cortisol foram alterados em pessoas com depressão. Osran et al., (1993) e Young, Carlson e Brown (2001) não acharam nenhuma evidência de ritmos diurnos alterados em mulheres deprimidas.

Segundo King et al. (2000) múltiplas amostras de saliva devem ser coletadas em diferentes horários para análise do ciclo circadiano ou do padrão diurno de secreção de cortisol.

As amostras de saliva podem ser afetadas pelo alimento ou cigarro. A saliva deve ser coletada antes do café da manhã ou 30 minutos após comer ou fumar, ser separada, e armazenada a temperaturas inferiores aos  $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$  até a análise (MANIGA; GOLINSKY, 2001).

## 2.5 INVENTÁRIO DE SINTOMAS DE STRESS DO LIPP

Lipp (1995) pesquisou os sintomas das fases do estresse e em determinados períodos de tempo e os dividiu em fase inicial, fase intermediária e fase final do estresse.

Na fase inicial do estresse ou fase de alerta, os sintomas físicos e psicológicos perduram por mais ou menos 24 horas. Os sintomas físicos caracterizam-se por mãos e pés frios, xerostomia, nó no estômago, aperto de mandíbula - bruxismo, diarreia passageira, insônia, taquicardia, hiperventilação, hipertensão arterial súbita ou passageira e mudança de apetite. Os sintomas psicológicos constituem-se de aumento rápido de motivação e entusiasmo, acompanhado de vontade súbita de começar novos empreendimentos, projetos.

Na fase intermediária ou de resistência, os sintomas da primeira fase podem persistir ou não, podendo surgir novos sintomas, cuja duração é de mais ou menos uma semana. Os sintomas físicos compreendem problemas referentes à memória, mal-estar generalizado sem causa específica, alterações no apetite, problemas dermatológicos, hipertensão arterial, cansaço permanente, úlcera, tontura e sensação de estar flutuando. Os sintomas psicológicos constituem-se de excesso de sensibilidade e motivação, dúvidas em relação a si próprio, pensamento persistente, centralizado em um determinado assunto, excesso de irritabilidade e redução da libido.

Na fase final ou de exaustão, os sintomas da primeira fase e da segunda podem continuar presentes ou não. Persistindo, podem provocar sintomas físicos, como diarreia assídua, dificuldades no plano sexual, insônia, náuseas, hipertensão persistente, problemas dermatológicos continuados, alterações significativas de apetite, flatulência, tonturas freqüentes, úlcera e enfarte. Os sintomas psicológicos desta fase são: a pessoa não consegue trabalhar, tem pesadelos, sente-se incompetente para tudo, vontade de fugir, apatia, depressão ou sentimento de raiva extensa, excesso de cansaço, a pessoa pensa e fala insistentemente sobre um determinado assunto,

irritabilidade excessiva sem causa aparente, angústia/ansiedade diária, hipersensibilidade emotiva e perda de senso de humor.

O reconhecimento e a identificação dos sinais e sintomas de estresse, acompanhados da fisiologia e da ação psicológica, são relevantes, porque possibilitam o diagnóstico precoce do mesmo, favorecendo a tomada de decisões frente a estratégias que devem ser adotadas, com o objetivo de reduzir e/ou eliminar os efeitos prejudiciais do mesmo, preservando, desta forma, a qualidade de vida das pessoas.

O Inventário de Sintomas de Stress do Lipp (ISSL) (LIPP, 2000) é um inventário de fácil aplicação que visa identificar a presença de sintomas de estresse, os tipos de sintomas existentes somáticos ou psicológicos e a fase em que se apresentam. Este inventário foi desenvolvido e validado para uso no Brasil.

Foram realizados estudos das correlações de cada item do inventário com o total de toda a escala. O item enfarte apresentou baixa correlação, o que significa ser o único item a não contribuir muito com o teste. Aplicando a análise de confiabilidade, obteve-se alfa de 0,9121, o que significa uma alta confiabilidade do instrumento (LIPP, 2000). Foi realizada também a análise fatorial como critério de redução de dados dos itens do ISSL. Os resultados brutos são traduzidos em porcentagens para cada uma das três fases, portanto, a porcentagem encontrada, corresponde as chances de se estar em cada uma das fases de stress concebidas na escala. (LIPP, 2000).

## 2.6 INVENTÁRIO DE ANSIEDADE DE BECK

O Inventário de Ansiedade de Beck (The Beck Anxiety Inventory – BAI) é um instrumento de auto-avaliação que mede, por aproximação quantitativa, a presença e a gravidade dos sintomas nos casos de ansiedade. O questionário contém 21 aspectos relacionados com vários sintomas de ansiedade apreciados por componentes cognitivos, afetivos, de conduta e fisiológicos. O questionário também apresentam alta confiabilidade, elevada consistência interna e validade moderada, tanto para pacientes psiquiátricos, como para amostras de população geral (BECK et al., 1988).

O Inventário de Ansiedade Beck (BAI) foi criado por Beck, Epstein, Brown e Steer, em 1988. A escala foi construída com base em vários instrumentos de auto-relato dos quais foram selecionados itens que passaram a compor o Inventário. Os sintomas de ansiedade podem ser considerados como constituindo uma das dificuldades principais, enfrentadas pelos seres humanos.

O Inventário é constituído por 21 itens que são afirmações descritivas dos sintomas de ansiedade, e que devem ser avaliados pelo indivíduo com referência a si mesmo, numa escala de 4 pontos, que refletem níveis de gravidade crescente de cada sintoma, cujas alternativas são: 1) Absolutamente não; 2) Levemente: Não me incomodou muito; 3) Moderadamente: Foi muito desagradável, mas pude suportar; 4) Gravemente: Dificilmente pude suportar.

Com base na amostra estudada, Beck e sua equipe recomendam utilizar o Inventário com pacientes ambulatoriais acima de 17 anos.

**PROPOSIÇÃO**

---

### **3 PROPOSIÇÃO**

#### **3.1 HIPÓTESE**

Os pacientes com diagnóstico de SAB apresentam níveis de cortisol, estresse e ansiedade elevados quando comparados com os demais indivíduos.

#### **3.2 OBJETIVOS**

##### **3.2.1 Objetivo Geral**

Avaliar os níveis de cortisol, estresse e ansiedade de pacientes portadores de SAB.

##### **3.2.2 Objetivos Específicos**

- Avaliar os níveis de cortisol salivar dos pacientes com SAB.
- Verificar a relação do nível de cortisol salivar com a presença da SAB.
- Avaliar a fase e o tipo de estresse dos pacientes com SAB.
- Avaliar o nível de ansiedade dos pacientes com SAB.

## **METODOLOGIA**

---

## **4 METODOLOGIA**

### **4.1 APROVAÇÃO DO PROTOCOLO DE PESQUISA**

Este estudo foi realizado após apreciação e aprovação pela Comissão Científica e de Ética da Faculdade de Odontologia da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS), protocolo número 0083/04 e pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da mesma Universidade, com o número 755/05 (Apêndice).

### **4.2 DELINEAMENTO DA PESQUISA**

Esta pesquisa caracterizou-se como um estudo clínico não-experimental caso-controle, sob paradigma quantitativo.

### **4.3 DEFINIÇÃO DAS VARIÁVEIS**

#### **4.3.1 Síndrome de Ardência Bucal (SAB)**

Entidade clínica na qual a queixa principal é um transtorno sensitivo-doloroso na mucosa bucal, sem a presença de alterações clínicas na mucosa bucal ou alterações sistêmicas, não podendo ser diagnosticada como outra doença.

#### **4.3.2 Idade**

Referida como os anos de vida do participante no momento da realização do presente trabalho. Foi considerada como variável numérica sem adição de escalas ou intervalos de categorias.

#### **4.3.4 Estado Civil**

Refere-se ao estado marital do participante no momento da realização do trabalho. Foi classificada em cinco tipos de categorias:

- Solteiro
- Casado
- União estável
- Separado
- Viúvo

#### **4.3.5 Escolaridade**

Refere-se ao nível de ensino formal completado pelo participante no momento da realização do presente trabalho. Foi classificada em três categorias, a saber:

- Fundamental
- Médio
- Superior

#### **4.3.6 Renda Familiar Mensal**

Foi considerada como variável numérica sem adoção de escalas ou intervalos de categorias. Seus valores foram expressos em reais (R\$) e se refere aos ingressos econômicos mensais da família.

#### **4.3.7 Xerostomia**

Referida pelos participantes como a sensação de boca seca, dicotomizada em duas opções, sim ou não.

#### **4.3.8 Alteração do Paladar**

Referida pelos participantes como a mudança na percepção do gosto dos alimentos. Foi dicotomizada em duas opções, sim ou não.

#### **4.3.9 Tipo de Dor**

Refere-se ao tipo de sensação desconfortável relatada pelo participante.

#### **4.3.10 Tempo de Manifestação dos Sintomas**

O número de meses decorridos desde o início dos sintomas. Foi categorizado em:

- Entre 6 meses e 1 ano
- Entre 1 e 2 anos
- Entre 2 e 3 anos
- Entre 3 e 4 anos

- Entre 4 e 5 anos
- Entre 5 e 6 anos
- Mais de 7 anos

#### **4.3.11 Localização da dor**

Local onde os sintomas de dor da SAB são referidos. A localização foi dividida nas seguintes regiões:

- Ápice da língua
- Dorso da língua
- Borda lateral esquerda da língua
- Borda lateral direita da língua
- Lábio superior
- Lábio inferior
- Palato
- Mucosa jugal

#### **4.3.12 Horários**

Considerada como o horário de maior manifestação dos sintomas. Classificada em:

- Manhã
- Tarde
- Noite
- Diferentes horários

#### **4.3.13 Tipo de SAB**

Categorizada seguindo a classificação proposta por Lamey e Lewis (1989) em três categorias:

- SAB tipo I: o paciente não sofre os sintomas ao acordar, mas estes surgem e aumentam de intensidade progressivamente ao longo do dia.
- SAB tipo II: os sintomas estão presentes ao acordar e persistem durante todo o dia, de forma contínua.
- SAB tipo III: os sintomas são intermitentes, havendo dias nos quais o paciente encontra-se livre de qualquer sintoma.

#### **4.3.14 Alteração Sistêmica**

Consiste nas alterações de saúde relatadas pelos participantes quando realizado o presente estudo.

#### **4.3.15 Tipo de Medicamento**

Refere-se aos tipos de medicamentos utilizados pelos participantes do estudo.

#### **4.3.16 Alterações da Mucosa Bucal**

Modificações presentes na mucosa bucal o dia de avaliação do participante do presente estudo.

#### **4.3.17 Fluxo Salivar**

É a quantidade de saliva em mL produzida em um minuto. Foram verificados o fluxo salivar em repouso e o fluxo salivar estimulado.

#### **4.3.18 Nível de Ansiedade**

O grau de ansiedade apresentado pelos participantes. Foi categorizado seguindo a classificação proposta por Beck et al. (1988) em:

- Sem ansiedade ou nível mínimo (0 – 10 pontos)
- Ansiedade leve (11 – 19 pontos)
- Ansiedade moderada (20 – 30 pontos)
- Ansiedade grave (31 – 63 pontos)

#### **4.3.19 Tipo de Estresse**

É a classe de estresse apresentada pelos participantes, seguindo a classificação proposta por Lipp (2000) em:

- Sem estresse
- Físico
- Psicológico

#### **4.3.20 Fase de Estresse**

Refere-se ao nível de estresse em que o participante se encontra, seguindo a classificação proposta por Lipp (2000) em:

- Sem estresse
- Alerta
- Resistência
- Quase-exaustão

#### **4.3.21 Cortisol Salivar**

Quantidade de cortisol presente na saliva dos participantes, com valores expressos em nmol/L.

### **4.4 AMOSTRA**

#### **4.4.1 Escolha da Amostra**

De um total de 167 pacientes com diagnóstico de SAB cadastrado entre o mês de janeiro de 1997 e o mês de dezembro de 2005, no Serviço de Estomatologia do Hospital São Lucas da PUCRS, foram excluídos 71 pacientes que não residiam na grande Porto Alegre. Dos 96 que residiam na grande Porto Alegre, 45 foram excluídos devido ao uso de antidepressivos e/ou ansiolíticos. Os 51 pacientes restantes foram contatados via telefone para confirmação da persistência dos sintomas da SAB, obtendo como resultado 30 pacientes que ainda permaneciam com os sintomas e aceitaram participar da pesquisa.

Para o grupo controle, foi utilizado um banco de dados da Faculdade de Psicologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) (HILGERT et al., 2006). O banco de dados tinha sido coletado com a finalidade de ser o grupo controle de uma pesquisa odontológica anterior, e estava composto por mais de 150 pacientes, cuja saliva já havia sido coletada, assim como tinham sido aplicados os mesmos inventários psicológicos utilizados na presente pesquisa. Os pacientes do grupo controle foram selecionados realizando um pareamento por sexo e raça, e controlados por idade, estado civil e renda familiar mensal, mediante média e desvio padrão semelhantes aos pacientes do grupo SAB.

#### **4.4.2 Amostra**

A amostra foi constituída de 60 indivíduos assim distribuídos:

a) Grupo SAB: 30 portadores de SAB, cadastrados no Serviço de Estomatologia do Hospital São Lucas da PUCRS e obedecendo aos seguintes critérios de inclusão:

- manifestar sintomas de ardência bucal no momento da consulta;
- apresentar os exames complementares de hemograma, VSG, glicemia, vitamina B12, ácido fólico e ferro com valores dentro dos limites de normalidade;
- apresentar a mucosa clinicamente normal;
- não estar medicado com antidepressivos e/ou ansiolíticos;
- residir no município de Porto Alegre ou municípios da grande Porto Alegre.

b) Grupo Controle: 30 pacientes do banco de dados da UFRGS, obedecendo aos seguintes critérios de inclusão:

- não referir queixa de ardência bucal;
- estar pareados com o grupo 1 por sexo e raça;
- controlados por idade, estado civil e renda familiar mensal;
- não estar medicado com antidepressivos e/ou ansiolíticos.

## 4.5 PROCEDIMENTOS

Foi realizado em todos os pacientes do grupo SAB e do grupo controle a anamnese, o exame clínico bucal, sialometria e aplicação dos inventários ISSL e BAI.

### 4.5.1 Anamnese e Exame Clínico Bucal

Os pacientes do grupo SAB foram submetidos a um questionário específico sobre a sintomatologia da síndrome (Apêndice). Após o preenchimento desse questionário, foi realizado o exame clínico, para confirmação da ausência de doenças ou alterações que pudessem assemelhar aos sintomas da SAB.

### 4.5.2 Xerostomia

Para o diagnóstico de xerostomia, foi realizada uma pergunta dicotômica sobre a sintomatologia: “Sente a boca seca com frequência?”. Os pacientes que responderam afirmativamente foram classificados como xerostômicos (BERGDAHL; BERGDAHL, 2000).

### 4.5.3 Sialometria

A coleta de saliva para a verificação das taxas de fluxo salivar total estimulado e em repouso foram realizadas após a anamnese e o exame clínico.

Inicialmente, foi realizada a coleta de saliva em repouso. Para isto, o paciente era instruído para deglutir toda a saliva existente na boca e após isto, era orientado para não mastigar, falar ou fazer movimentos com a língua, permitindo que a saliva fluísse passivamente. Ao final de três minutos, os participantes expeliam a saliva em um frasco específico transparente (Deskarplás, Rio de Janeiro, Brasil).

Para realizar a coleta de saliva estimulada, cada paciente mastigou previamente um pedaço de parafina de  $1\text{cm}^2$  durante 1 minuto. Após este período, foi orientado a deglutir e iniciar o processo de coleta de saliva estimulada no qual o paciente inclinava a cabeça para baixo, mastigava novamente a parafina e periodicamente, expelia a saliva em frascos específicos (Deskarplás, Rio de Janeiro, Brasil) durante 3 minutos (GAVIÃO et al., 2004).

Ambos os frascos foram deixados em repouso durante 5 minutos para que a espuma da saliva desaparecesse. Posteriormente, a saliva foi aspirada com uma seringa de insulina (100 unidades = 1ml) por um mesmo pesquisador calibrado,  $\kappa = 0,91$ . Os valores obtidos foram expressos em mL/min. Valores inferiores a  $0,1\text{ml/min}$  no fluxo salivar de repouso, e inferiores a  $0,7\text{ml/min}$  no fluxo salivar estimulado, foram considerados como sinais de hipossalivação (NAUNTOFTE; TENOVUO; LAGERLÖF, 2003).

#### **4.5.4 Questionários para a Detecção dos Sintomas de Estresse e Ansiedade**

Os questionários para a detecção dos sintomas de estresse e ansiedade foram aplicados, após a realização da sialometria, por uma psicóloga.

O Inventário de Sintomas de Estresse para Adultos de Lipp (ISSL) foi aplicado como instrumento de detecção de estresse (Anexo).

O ISSL visa identificar a presença de sintomas de estresse; os tipos de sintomas existentes, se físicos ou psicológicos, e a fase em que se apresentam (alerta, resistência, quase-exaustão e exaustão). Este inventário foi desenvolvido e validado para uso no Brasil. (Lipp, 2000)

Para a detecção de ansiedade foi utilizado o inventário sobre ansiedade de Beck (BAI) - *The Beck Anxiety Inventory*, constituído por 21 itens que são afirmações descritivas dos sintomas de ansiedade, e que devem ser avaliados pelo paciente com referência a si mesmo, numa escala de 4 pontos, que refletem níveis de gravidade crescente de cada sintoma: 1) Absolutamente não; 2) Levemente, não me incomodou muito; 3) Moderadamente, foi muito desagradável, mas pude suportar; 4) Gravemente, dificilmente pude suportar (Anexo).

#### **4.5.5 Avaliação do Cortisol na Saliva**

A amostras de saliva para a avaliação do cortisol foram coletadas utilizando a técnica descrita anteriormente para a determinação do fluxo salivar estimulado. Como o cortisol responde a um padrão de ritmo circadiano, três momentos de avaliação (manhã, meio-dia e noite) foram utilizados para investigar a variação do ritmo diurno do cortisol.

Foram fornecidos 3 frascos transparentes de polipropileno com tampa, com capacidade de 80 mL (Deskarplás, Rio de Janeiro, Brasil) devidamente identificados

para cada período da coleta, a cada um dos participantes. A coleta de saliva foi realizada pelo próprio indivíduo nos seguintes horários: entre 8:00 e 10:00 horas da manhã (antes do café da manhã), entre 11:00 e 13:00 horas (antes do almoço) e entre 19:00 e 21:00 horas (antes do jantar). Os frascos foram armazenados em geladeira e entregues no dia seguinte (Apêndice). Os frascos foram então armazenados em freezer a  $-20^{\circ}\text{C}$  para rompimento das mucinas da saliva até o início da análise do cortisol.

A análise do cortisol foi realizada no Laboratório de Bioquímica da Faculdade de Farmácia da PUCRS. As amostras de ambos os grupos foram descongeladas e centrifugadas por 5 minutos a  $1500g$  utilizando uma centrífuga CELM/COMBATE (CELM - Cia. Equipadora de Laboratórios Modernos, São Paulo, Brasil) para separar o precipitado das proteínas salivares do líquido sobrenadante. Posteriormente, a saliva (líquido sobrenadante) foi aspirada e armazenada em microtubos de 1,5 mL (Eppendorf do Brasil, São Paulo, Brasil) devidamente identificados. Obteve-se assim, 180 amostras de saliva.

O cortisol salivar foi verificado por meio de radioimunoensaio utilizando o *kit* “*ImmuChem™ Coated Tube Cortisol  $^{125}\text{I}$  RIA Kit*”, (MP Biomedicals, New York, USA) para a determinação quantitativa *in vitro* do cortisol seguindo as especificações do fabricante.

Foram aspirados  $200\mu\text{L}$  de cada amostra e vertidos em tubos de ensaio fornecidos pelo *kit*. Os tubos de ensaio foram devidamente identificados. Foi adicionado 1,0 mL de cortisol  $^{125}\text{I}$  (diluído 1:5) a cada tubo e posteriormente agitados com auxílio de um agitador de tubos tipo vortex (Velp, Itália) por 10 segundos.

Os tubos foram encubados por 22 horas a  $37 \pm 1^{\circ}\text{C}$ . Após esse tempo, o conteúdo dos tubos foi decantado e as amostras foram analisadas em um contador gamma calibrado para  $^{125}\text{I}$ . Os resultados das amostras foram expressos em nmol/L.

#### 4.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os teste t de Student e teste de Mann-Whitney foram utilizados para analisar as variáveis contínuas, enquanto que o teste  $\chi^2$  foi utilizado para analisar as variáveis não paramétricas.

A verificação da associação entre o ISSL e os valores do cortisol salivar foi realizada mediante o teste de correlação de Spearman. As diferenças nos valores de cortisol ao longo do dia e diferenças nos valores de cortisol entre os grupos foram verificadas através do teste ANOVA para medidas repetidas.

Os valores da área sob a curva (ASC) para os radioimunoensaios de cortisol (valores da manhã, tarde e noite) foram analisados utilizando-se o Software GraphPad Prism 4.00 (GraphPad Software, Califórnia, EUA).

A análise da curva ROC foi realizada para verificar o percentil da ASC utilizado como valor para determinar hipercortisolemia. A tabela de contingência 2x2 foi utilizada para determinar a sensibilidade e a especificidade do cortisol como método de diagnóstico de SAB. O índice *Odds Ratio* (OR) foi utilizado para analisar as possíveis associações entre a SAB e as variáveis ASC, Nível de Ansiedade, Fase de Estresse, Estresse Físico e Estresse Psicológico.

O valor estabelecido para rejeitar a hipótese nula foi  $p < 0,05$ . O software utilizado para realizar as análises estatísticas foi o SPSS (*Statistical Package for Social Science*) versão 11.0 (SPSS Inc, Illinois, USA).

## RESULTADOS

---

## 5 RESULTADOS

### 5.1 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

A amostra do presente estudo, constituída por 60 pessoas, foi dividida em dois grupos de 30 pessoas cada, sem perdas nem recusas durante o estudo. Ambos os grupos foram pareados por sexo e raça, compostos por 24 mulheres e 6 homens, todos de raça branca. Os grupos também foram controlados mediante as variáveis idade, renda familiar mensal e estado civil (Tabela 1).

**Tabela 1.** Distribuição de freqüência das variáveis sócio-demográficas de acordo com os grupos estudados, controle e portadores da SAB. Porto Alegre, 2006.

		SAB	Controle	p
<b>Idade (em anos)</b>	Média ( $\pm$ desvio padrão)	61,63 ( $\pm$ 10,77)	63,20 ( $\pm$ 9,69)	0,56*
<b>Renda Familiar Mensal (em reais)</b>	Média ( $\pm$ desvio padrão)	2117,93 ( $\pm$ 2230,94)	2206,00 ( $\pm$ 1701,19)	0,39 <sup>†</sup>
<b>Estado Civil</b>	Casado/união estável	50,0% (N=15)	56,7% (N=17)	0,8 <sup>‡</sup>
	Solteiro/separado/viúvo	50,0% (N=15)	43,3% (N=13)	
<b>Escolaridade</b>	Ensino fundamental	63,3% (N=19)	36,7% (N=11)	0,09 <sup>‡</sup>
	Ensino médio	13,3% (N=4)	33,3% (N=10)	
	Ensino superior	23,3% (N=7)	30,0% (N=9)	

\*Teste t de Student; <sup>†</sup>Teste de Mann-Whitney; <sup>‡</sup>Teste qui-quadrado.

FONTE: O autor.

## 5.2 ANÁLISE DESCRITIVA DO GRUPO SAB

### 5.2.1 Tipo de SAB

A classificação dos tipos de SAB mostrou a seguinte distribuição:

**Tabela 2.** Distribuição dos pacientes segundo o tipo de SAB. Porto Alegre, 2006.

SAB	Frequência (n)	Porcentagem (%)
Tipo I	11	36,7
Tipo II	12	40,0
Tipo III	7	23,3

FONTE: O autor.

Não foi observada diferença estatística significativa entre as variáveis presentes no grupo SAB em relação aos diferentes tipos de SAB, quando utilizado o teste  $\chi^2$ .

### 5.2.2 Tipo de Dor

O tipo de dor mais freqüente foi a ardência, observada em 73,3% dos pacientes (Tabela 3).

**Tabela 3.** Distribuição do tipo de dor apresentada pelos pacientes com SAB. Porto Alegre, 2006.

Sintomas	Frequência (n)	Porcentagem (%)
Ardência	22	73,3
Queimação	4	13,3
Ardência e Prurido	1	3,3
Ardência e Queimação	3	10,0

FONTE: O autor.

### 5.2.3 Tempo de Manifestação dos Sintomas

Houve grande variação no tempo de sintomatologia apresentado pelos pacientes, sendo que o caso com menor tempo de manifestação foi de 4 meses e o de maior tempo foi de mais de 7 anos (tabela 4).

**Tabela 4.** Distribuição do tempo da manifestação dos sintomas de SAB. Porto Alegre, 2006.

Tempo de manifestação	Frequência (n)	Porcentagem (%)
Entre 6 meses e 1 ano	4	13,3
Entre 1 e 2 anos	9	30,0
Entre 2 e 3 anos	6	20,0
Entre 3 e 4 anos	5	16,7
Entre 4 e 5 anos	3	10,0
Entre 5 e 6 anos	2	6,7
Mais de 7 anos	1	3,3

FONTE: O autor.

### 5.2.4 Localização dos Sintomas

A região mais freqüente de localização dos sintomas foi o ápice da língua, seguido pelo dorso da língua e lábio inferior (Tabela 5).

**Tabela 5.** Distribuição da localização dos sintomas de SAB. Porto Alegre, 2006.

Local	Freqüência (n)	Porcentagem (%)
Ápice da língua	15	50,0
Dorso da língua	13	43,3
Lábio inferior	10	33,3
Borda lateral esquerda da língua	8	26,7
Borda lateral direita da língua	6	20,0
Lábio superior	6	20,0
Palato	5	16,7
Mucosa jugal	4	13,3

FONTE: O autor.

### 5.2.5 Horários

A maioria dos pacientes apresenta os sintomas durante noite ou em diferentes horários (Tabela 6).

**Tabela 6.** Distribuição do horário da manifestação dos sintomas de SAB. Porto Alegre, 2006.

Horários	Frequência (n)	Porcentagem (%)
Manhã	3	10,0
Tarde	1	3,3
Noite	14	46,7
Diferentes horários	12	40,0

FONTE: O autor.

### 5.2.6 Alteração do Paladar

Foi observado que 33,3% dos pacientes relataram sofrer de alteração no paladar.

### 5.2.7 História Médica e Medicamentos

A maioria dos pacientes eram saudáveis, ou relataram problemas cardiovasculares, especificamente hipertensão e utilizavam antihipertensivos e diuréticos. Alguns pacientes referiram ter gastrite e utilizavam antiácidos. Apenas 2 pacientes relataram fazer uso de homeopatia e nenhum paciente utilizava medicamentos para o tratamento ou alívio da sintomatologia da SAB (Tabelas 7 e 8).

**Tabela 7.** Distribuição do tipo de alteração sistêmica relatada pelos pacientes com SAB. Porto Alegre, 2006.

<b>Tipo de alteração sistêmica</b>	<b>Freqüência (n)</b>	<b>Porcentagem (%)</b>
<b>Ausente</b>	10	33,3
<b>Cardiovascular</b>	9	30,0
<b>Gástrica</b>	5	16,7
<b>Articular</b>	1	3,3
<b>Respiratória</b>	2	6,7
<b>Outros</b>	3	10,0

FONTE: O autor.

**Tabela 8.** Distribuição dos pacientes com SAB segundo o tipo de medicamento utilizado. Porto Alegre, 2006.

<b>Medicamento</b>	<b>Freqüência (n)</b>	<b>Porcentagem (%)</b>
<b>Antihipertensivo</b>	7	23,3
<b>Antiácido</b>	3	10,0
<b>Diurético</b>	2	6,7
<b>Homeopático</b>	2	6,7
<b>Cálcio</b>	1	3,3
<b>Outros</b>	5	16,7
<b>Não utiliza</b>	10	33,3

FONTE: O autor.

### 5.2.8 Alterações na Mucosa Bucal

Durante o exame clínico da mucosa bucal foram observadas varicosidades linguais, língua saburrosa, hiperplasia, língua despapilada e língua eritematosa. A maioria dos pacientes (70%) não apresentou nenhum tipo de alteração bucal (Tabela 9).

**Tabela 9.** Freqüência de alterações na mucosa observadas nos pacientes com SAB. Porto Alegre, 2006.

Alterações na mucosa	Freqüência (n)	Porcentagem (%)
<b>Ausente</b>	22	76,7
<b>Varicosidades</b>	4	13,3
<b>Língua saburrosa</b>	2	6,7
<b>Hiperplasia</b>	1	3,3

FONTE: O autor.

### 5.3 XEROSTOMIA E SIALOMETRIA

A xerostomia foi relatada por 60% dos pacientes com SAB e 26,7% dos pacientes do grupo controle. Quando aplicado o teste  $\chi^2$ , estes resultados mostraram diferença estatisticamente significativa (Tabela 10).

**Tabela 10.** Distribuição da freqüência de xerostomia entre os grupos. Porto Alegre, 2006.

Xerostomia	SAB	Controle	p*
<b>Sim</b>	60,0% (n=18)	26,7% (n=8)	0,01
<b>Não</b>	40,0% (n=12)	73,3% (n=22)	

\* teste  $\chi^2$ .

FONTE: O autor.

Nos pacientes com SAB, 3 apresentaram redução do fluxo salivar em repouso e 10 apresentaram redução do fluxo salivar estimulado. Houve diferença estatística significativa para o fluxo salivar de repouso, sendo menor no grupo controle em relação ao grupo com SAB. Já no fluxo salivar estimulado, não houve diferenças entre os grupos (Tabela 11).

Em ambos os grupos, as médias das taxas para o fluxo salivar de repouso estiveram acima de 0,1ml/min; e para o fluxo salivar estimulado, superiores a 0,7ml/min. Estes valores estão acima do limite de normalidade, obtendo como resultado a ausência de hipossalivação.

**Tabela 11.** Comparação das médias do fluxo salivar entre os grupos. Porto Alegre, 2006.

Fluxo Salivar (ml/min)		SAB	Controle	p*	Hipossalivação
<b>Repouso</b>	(média ± desvio padrão)	0,40 (±0,27)	0,14 (±0,13)	0,00	< 0,1ml/min
<b>Estimulado</b>	(média ± desvio padrão)	0,87 (±0,47)	0,94 (±0,51)	0,62	<0,7ml/min

\* Teste de Mann-Whitney.

FONTE: O autor.

## 5.4 INVENTÁRIOS PSICOLÓGICOS DE ANSIEDADE E ESTRESSE

### 5.4.1 Inventário de Ansiedade

Quando analisados os inventários de ansiedade, os resultados obtidos mostraram valores que apresentam diferença clínica, quanto à presença ou não de ansiedade, e quanto ao nível de ansiedade.

Esta diferença clínica pôde ser observada nos valores das médias obtidas, onde o grupo SAB apresentou em média 12,80 (±9,80), enquanto que, no grupo controle, a média foi de 9,73 (±7,50).

No que diz respeito ao nível de ansiedade, a análise estatística dos resultados não mostrou diferença significativa entre os grupos (Tabela 12).

**Tabela 12.** Comparação dos níveis de ansiedade entre os grupos. Porto Alegre, 2006.

Nível de ansiedade	SAB	Controle	p*
<b>Sem ansiedade ou nível mínimo</b>	50,0% (n=15)	70,0% (n=21)	0,09
<b>Ansiedade leve</b>	30,0% (n=9)	20,0% (n=6)	
<b>Ansiedade moderada</b>	6,7% (n=2)	10,0% (n=3)	
<b>Ansiedade grave</b>	13,3% (n=4)	0,0% (n=0)	

\* teste  $\chi^2$ .

FONTE: O autor.

#### 5.4.2 Inventário de Estresse

Os resultados obtidos dos inventários de estresse foram divididos em duas partes: Tipo e Fases de Estresse, e são apresentados nas tabelas 13 e 14 respectivamente.

O grupo SAB apresentou maior porcentagem de casos com estresse (63,3%), porém, tanto no tipo, como na fase de estresse, não foi observada diferença estatística significativa entre os grupos estudados.

**Tabela 13.** Comparação do tipo de estresse entre os grupos. Porto Alegre, 2006.

<b>Tipo de estresse</b>	<b>SAB</b>	<b>Controle</b>	<b>p*</b>
<b>Sem estresse</b>	36,7% (n=11)	53,3% (n=16)	0,33
<b>Físico</b>	40,0% (n=12)	23,3% (n=7)	
<b>Psicológico</b>	23,3% (n=7)	23,3% (n=7)	

\* teste  $\chi^2$ .

FONTE: O autor.

**Tabela 14.** Comparação das diferentes fases de estresse entre os grupos. Porto Alegre, 2006.

<b>Fases</b>	<b>SAB</b>	<b>Controle</b>	<b>p*</b>
<b>Sem estresse</b>	36,7% (n=11)	53,3% (n=16)	0,52
<b>Alerta</b>	10,0% (n=3)	3,3% (n=1)	
<b>Resistência</b>	50,0% (n=15)	40,0% (n=12)	
<b>Quase-exaustão</b>	3,3% (n=1)	3,3% (n=1)	

\* teste  $\chi^2$ .

FONTE: O autor.

## 5.5 CORTISOL SALIVAR

O grupo SAB obteve médias maiores de cortisol salivar do que o grupo controle para cada horário de coleta. Quando realizado o teste ANOVA para medidas repetidas, foi observada diferença estatisticamente significativa entre ambos os grupos (Tabela 15).

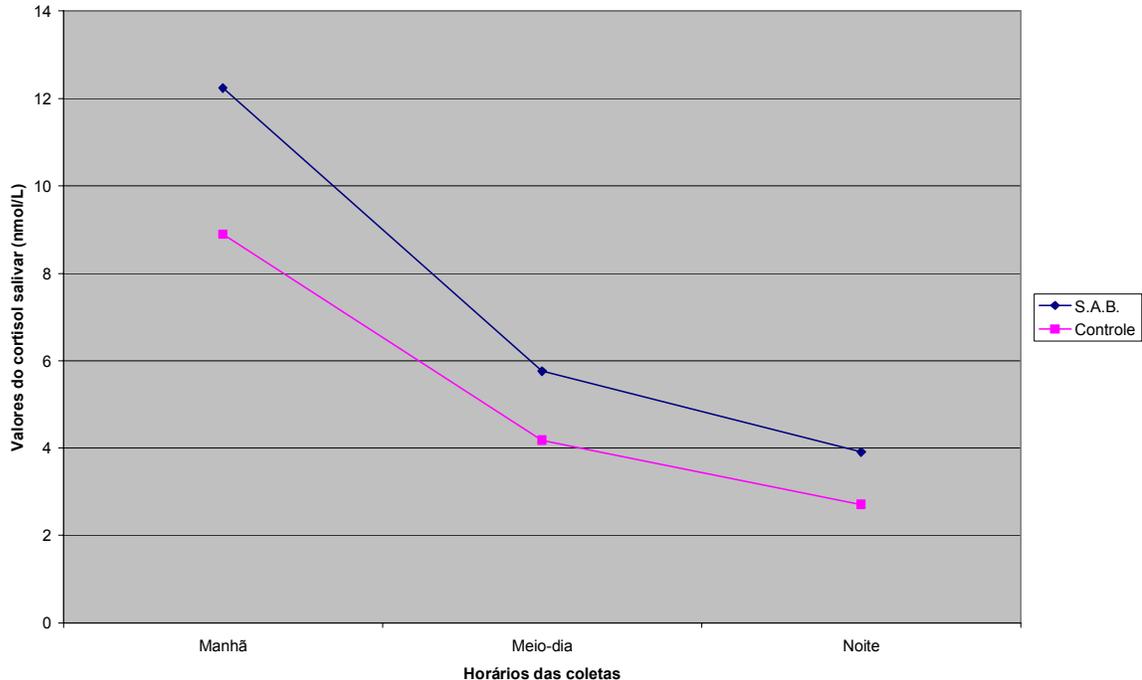
**Tabela 15.** Valores de cortisol salivar (em nmol/L) nos diferentes horários e grupos. Porto Alegre, 2006.

Horário da coleta		SAB	Controle	p*
<b>Manhã</b>	(Média ± desvio padrão)	12,24 (±7,17)	8,89 (±5,62)	0,003
<b>Meio-dia</b>	(Média ± desvio padrão)	5,76 (±1,69)	4,18 (±1,86)	
<b>Noite</b>	(Média ± desvio padrão)	3,91 (±2,38)	2,71 (±0,85)	

\* teste ANOVA para medidas repetidas, entre os sujeitos.

FONTE: O autor.

Mesmo obtendo médias maiores, o grupo SAB apresentou valores que vão decrescendo ao longo do dia, acompanhando a curva do grupo controle (Gráfico 1). As médias do grupo SAB são, nos três horários, aproximadamente 1,4 vezes maiores do que o grupo controle.

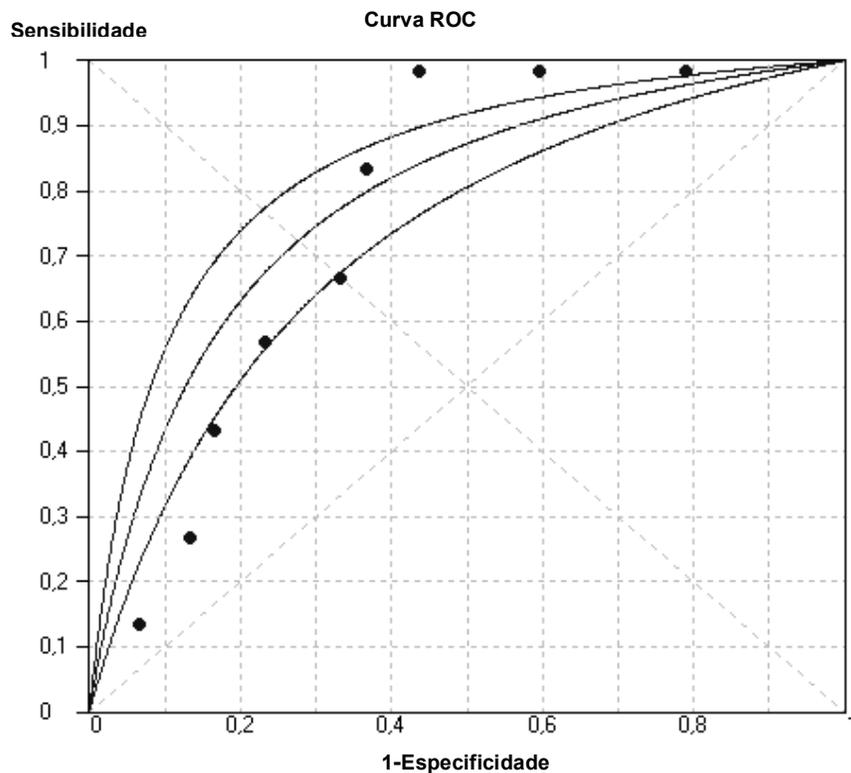


**Gráfico 1.** Comparação das curvas das médias dos valores de cortisol salivar dos pacientes do grupo SAB e controle ao longo do tempo. Porto Alegre, 2006.

FONTE: O autor.

Os valores de cortisol salivar de cada paciente, nos diferentes horários (manhã, tarde e noite), foram transformados em área sob a curva. A média de área sob a curva de cortisol foi 13,83nmol/L/h ( $\pm 4,26$ ) para o grupo SAB, e 9,98nmol/L/h ( $\pm 4,22$ ) para o grupo controle. Quando feita a comparação das médias com o teste t para amostras não pareadas, obteve-se  $p=0,0008$ .

A análise do gráfico da curva ROC mostrou o ponto de inflexão no percentil 50 (Gráfico 2), sendo o valor da área sob a curva de cortisol, neste ponto, igual a 11,30nmol/L/h.



**Gráfico 2.** Curva ROC para os valores da área sob a curva de cortisol salivar em pacientes com e sem SAB. Porto Alegre, 2006.

FONTE: O autor.

Utilizando o valor de 11,30nmol/L/h na área sob a curva (ASC) de cortisol como teste diagnóstico para a SAB, obteve-se uma sensibilidade de 66,7% (20/30) e especificidade de 66,7% (20/30) (Tabela 16).

**Tabela 16.** Avaliação do valor da ASC acima de 11,30nmol/L/h como teste de diagnóstico para SAB. Porto Alegre, 2006.

		Síndrome de Ardência Bucal		
		Presente	Ausente	Total
Teste	Positivo	20	10	30
	Negativo	10	20	30
Total		30	30	60

FONTE: O autor.

Foi observada associação entre a ASC de cortisol (com valores acima de 11,30nmol/L/h) e a SAB. O *Odds Ratio* obtido foi de 4,0 com um intervalo de confiança de 95%, sendo os limites, inferior e superior, 1,37 e 11,70 respectivamente. Não houve associação entre a SAB e o resto das variáveis analisadas (Tabela 17).

**Tabela 17.** Associação entre a SAB e as variáveis ASC, Nível de Ansiedade, Fase de Estresse, Estresse Físico e Estresse Psicológico. *Odds Ratio* (OR) e intervalo de confiança (IC), Porto Alegre, 2006.

<b>Variável</b>	<b>OR</b>	<b>IC de 95%</b> <b>Inferior - Superior</b>	<b>p</b>
<b>ASC Cortisol</b> <b>(acima de 11,30 nmol/L/h)</b>	4,0	1,37 - 11,70	0,01
<b>Nível Ansiedade</b> <b>(Leve/Moderada/Grave)</b>	2,33	0,81 - 6,73	0,11
<b>Fase do Estresse</b> <b>(Alerta/Resistência/Exaustão/Quase-exaustão)</b>	1,97	0,70 - 5,54	0,19
<b>Estresse Físico</b> <b>(Presença)</b>	2,49	0,74 - 8,34	0,13
<b>Estresse Psicológico</b> <b>(Presença)</b>	1,45	0,40 - 5,33	0,57

FONTE: O autor.

## **DISCUSSÃO**

---

## 6 DISCUSSÃO

Devido a SAB ser descrita pelos sintomas, esta é referida na literatura com diferentes termos (LAMEY; LEWIS, 1989; VAN DE WAAL, 1990; TOURNE; FRICTON, 1992; TAMMIALA-SALONEN; HIIDENKARI; PARVINEN, 1993; BERGDHAL; ANNEROTH; ANNEROTH, 1994; LAMEY; LAMB, 1994; ZAKRZEWSKA, 1995; HAKEBERG et al., 1997; VELASCO et al., 1998; BERGDAHL; BERGDAHL, 1999; PINTO et al., 2003), sendo que, até hoje, não existe uma definição universal para a síndrome o que dificulta em muitas ocasiões a comparação e a análise de resultados.

Após a revisão da literatura e confrontado as diferenças encontradas, consideramos que a SAB deve ser definida como uma entidade clínica na qual a queixa principal é um transtorno sensitivo-doloroso na mucosa bucal, sem a presença de alterações clínicas na mucosa bucal ou alterações sistêmicas, não podendo ser diagnosticada como outra doença.

A SAB não apresenta uma etiologia bem definida pelo que têm sido realizadas várias pesquisas relacionando fatores locais, sistêmicos e psicológicos relacionados à síndrome. Enquanto alguns autores enfatizam que a SAB possui uma condição multifatorial (HAKEBERG et al., 1997), outros sugerem a possibilidade de que, fatores psicológicos expliquem o aparecimento dos sintomas característicos da síndrome (LITT, 1996). Vários autores relacionaram a SAB com alterações psicológicas, realizando estudos onde avaliaram as características psicossociais dos pacientes com SAB, e demonstraram associação da SAB com diversas anormalidades psicológicas, dentre elas a ansiedade e o estresse (ZEGARELLI, 1984; BROWNING et al., 1987; HAMMAREN; HUGOSON, 1989; GORSKY; SILVERMAN; CHINN, 1991; ROJO et al., 1994; DRAGE; ROGERS, 2003; PALACIOS-SANCHEZ; JORDANA-COMIN; GARCIA-SIVOLI, 2005).

No presente estudo foram utilizados dois inventários específicos para medição da ansiedade e do estresse, o BAI e o ISSL, respectivamente. Pesquisas associando o

estresse e a ansiedade à SAB tem sido realizadas em vários países, utilizando diferentes tipos de instrumentos (ZEGARELLI, 1984; BROWNING et al., 1987; HAMMAREN; HUGOSON, 1989; GORSKY; SILVERMAN; CHINN, 1991; ROJO et al., 1994; BERGDAHL; ANNEROTH; PERRIS, 1995; HUMPHRIS; LONGMAN; FIELD, 1996). Porém, uma particularidade dos inventários utilizados no presente trabalho é que ambos foram validados para o uso em populações brasileiras, o que os torna confiáveis para serem utilizados na amostra estudada.

Outra particularidade no presente estudo é a relação da SAB com os níveis de cortisol salivar. A determinação dos níveis de cortisol salivar nas pesquisas associadas ao estresse tem se tornado muito popular (KIRSCHBAUM; HELLHAMMER, 1994), e dependendo da sensibilidade e especificidade do método de análise de cortisol, os volumes de saliva necessários para a análise podem variar de 0,025 a 2,0 mL (KIRSCHBAUM; HELLHAMMER, 1989) facilitando assim a coleta da mesma neste estudo.

A discussão será dividida em duas partes, primeiro serão dissertados os resultados do grupo SAB. Posteriormente, os resultados da comparação do grupo SAB com o grupo controle no que diz respeito à ansiedade, estresse e cortisol serão discutidos.

## 6.1 GRUPO SAB

Todos os pacientes que apresentavam doenças ou alterações sistêmicas que poderiam manifestar sintomas de ardência foram excluídos do estudo. Esta verificação é necessária devido a SAB ser definida principalmente por sintomas, que podem ser causados por inúmeras doenças locais e sistêmicas (VAN DER WAAL, 1990).

A SAB foi mais freqüente em mulheres em uma proporção de 4:1 com uma média de idade de  $61,63 \pm 10,77$  anos. Estes resultados coincidem com as freqüências

relatadas por van der Waal (1990), Duttee, Kozel e van Joost (1992), Tourne e Friction (1992) e Lamey (1996), com um intervalo de idade entre 50 e 70 anos (VAN DER WAAL, 1990; BERGDAHL, 2000; EGUIA-DEL-VALLE et al. 2003; JORDANA-COMIN; GARCIA-SIVOLI, 2005; SARDELLA et al., 2006). Outros relatos de estudos populacionais mostraram que a SAB afeta pessoas com idade superior aos 40 anos (LOCKER; GRUSHKA, 1987; HAKEBERG et al., 1997; BERGDAHL; BERGDAHL, 1999; RILEY; GILBERT, 2001) o que também coincidiria com os resultados encontrados no presente estudo.

No presente estudo, a maior parte dos participantes (63,3%) apresentou sintomas de SAB há menos de 3 anos, e conforme aumentava o tempo de aparecimento dos sintomas, a quantidade de pessoas que apresentavam SAB diminuía. Isto pode sugerir que, com o passar do tempo os sintomas desaparecem. Van der Waal (1990) afirmou que os sintomas da síndrome se iniciam de modo espontâneo e podem permanecer por anos, desaparecendo também de forma espontânea. Sardella et al. (2006) verificaram que as pessoas com SAB manifestam os sintomas durante aproximadamente 5 anos e depois deste tempo, aconteceu uma remissão espontânea em 3% dos casos. Entretanto, também pode ser considerado que o indivíduo com a SAB se adapte e acostume à sensação de ardência e, como consequência, não refira mais o sintoma.

O principal sintoma da SAB é a dor na mucosa bucal, e a maioria dos pacientes (73,3%), relatou esta dor como ardência enquanto que 13,3% relataram o sintoma como sensação de queimação, coincidindo com os achados de Silvestre e Serrano (1997), os quais relatam que geralmente a SAB é descrita pelos pacientes como queimação e/ou ardência na mucosa bucal. O local mais freqüente da manifestação deste sintoma foi o ápice lingual, seguido pelo dorso da língua e o lábio inferior, o que coincide com os resultados de Grushka (1987), Lamey e Lamb (1988), Gorsky, Silverman e Chinn (1991), Silvestre e Serrano (1997), Bergdahl e Bergdahl (1999) e Eguia-Del-Valle et al. (2003).

A maioria dos indivíduos avaliados referia SAB tipo I (36,7%) ou SAB tipo II (40,0%), coincidindo com os resultados de Eguia-Del-Valle et al. (2003). No entanto, segundo Lamey e Lamb (1988), a SAB tipo I está associada a alterações sistêmicas tais como a deficiência nutricional e diabetes. Já Lamey et al. (2001) associam a SAB tipo II ao uso de antidepressivos. Considerando que no presente estudo, os indivíduos que apresentaram deficiência nutricional, diabetes ou faziam uso de antidepressivos foram excluídos, os nossos resultados são contrários aos de Lamey e Lamb (1988) e Lamey et al. (2001). Uma explicação para isto seria um incorreto diagnóstico da síndrome por estes autores. Por exemplo, os casos que apresentaram deficiência nutricional e diabetes, a sensação de ardência, provavelmente, foi um sintoma provocado por estas alterações sistêmicas e não pela SAB propriamente dita.

Outro sintoma bucal freqüente nos pacientes com SAB é a xerostomia, que no presente estudo foi relatada por 60% das pessoas com diagnóstico da síndrome, havendo diferença estatisticamente significativa quando comparada com o grupo controle. Resultados semelhantes foram observados por Grushka, Sessle e Howley (1987), Lamey e Lamb (1988), Gorsky, Silverman e Chinn (1991), Bergdahl, Anneroth e Anneroth (1994), Hakeberg et al., (1997), Bergdahl e Bergdahl (1999), Bergdahl (2000) e Bergdahl e Bergdahl (2001).

Como a xerostomia é um sintoma que pode ou não estar associado com a redução do fluxo salivar, foi realizada sialometria tanto para o fluxo salivar em repouso como para o estimulado. Os resultados não mostraram diferença no fluxo salivar estimulado. Já no fluxo salivar de repouso, houveram diferenças significativas no grupo SAB quando comparado com o controle. No entanto, mesmo existindo diferença nos valores das médias, estes estiveram acima dos valores limites para diagnosticar hipossalivação portanto, o fluxo salivar de repouso deve ser considerado como normal. Estes resultados coincidem com os de Hammaren e Hugoson (1989), Tammiala-Salonen e Söderling (1993), Maidana, Cherubini e Krapf (2005) e Soares et al. (2005).

Analisando os resultados, pode-se concluir que a xerostomia apresentada pelo grupo SAB não está associada à redução do fluxo salivar. Basker, Sturdee e Davenport (1978) e Bergdahl, Bergdahl e Johansson (1997) consideram a manifestação concomitante de xerostomia e hipossalivação como um sinal de presença de doença ou patologia sistêmica, e quando a xerostomia não se associa à redução de fluxo salivar, outros fatores como ansiedade e depressão devem ser considerados como participantes. Estes fatos sugerem que a xerostomia apresentada pelo grupo SAB poderia estar associada com a ansiedade, demonstrando a necessidade de estudos com amostras maiores.

A alteração do paladar foi relatada por 33,3% dos pacientes com SAB, sendo este resultado inferior aos relatados por Main e Basker (1983), Browning et al. (1987), Grushka (1987), Grushka e Sessle (1988), Lamey and Lamb (1988), Eli et al., (1994) e Svensson e Kaaber (1995), os quais relataram que pode afetar entre 60% e 70% dos pacientes com SAB. Esta diferença deve-se provavelmente a dois fatores, os critérios usados para o diagnóstico da SAB e o tamanho das amostras estudadas.

Os pacientes do grupo SAB apresentaram exames hematológicos, que incluíam hemograma completo, glicemia em jejum, ácido fólico, vitamina B<sub>12</sub> e ferro sérico, com valores dentro dos limites de normalidade; coincidindo com os resultados de Zegarelli (1984), Browning et al. (1987), Grushka (1987), Vucicevic-Boras et al. (2001) e Hakeberg, Hallberg e Berggren (2003). Porém, a associação entre a SAB e deficiências nutricionais tem sido sugerida por Jacobs e Cavill (1968), Brooke e Seganski (1977), Main e Basker (1983), Lamey e Lamb (1988), Hugoson e Thorstensson (1991), Dutree-Meulenberg, Kozel e van Joost (1992) Field et al. (1995). Uma possível explicação para esta controvérsia é a falta de critérios estritos para o diagnóstico da SAB na seleção dos pacientes nos diferentes estudos.

No presente trabalho, a maior parte das mulheres estava na menopausa ou pós-menopausa. Diversos autores sugerem que existe uma estreita relação entre a SAB e os estágios da menopausa e pós-menopausa (MAIN; BASKER, 1983; GORSKY; SILVERMAN; CHINN, 1987; LAMEY; LAMB, 1988; MARESKY; VAN DER BIJL; GIRD,

1993; ZACHARIASEN, 1993). Porém, a hipótese de que exista um componente hormonal envolvido no aparecimento da síndrome não foi cientificamente comprovada.

O presente trabalho mostrou que 66,6% dos pacientes com SAB apresentavam algum tipo de alteração sistêmica. Na literatura podemos encontrar resultados variados, como por exemplo Grushka (1987), que observou 47%, Hammaren e Hugoson (1989) 81,2%, e Svensson e Kaaber (1995) 37%.

As alterações sistêmicas mais freqüentes encontradas no presente estudo foram as cardiovasculares (30,0%) e as gástricas (16,7%), coincidindo com os resultados encontrados por Hugoson e Thorstensson (1991), onde 31,2% apresentavam doenças cardiovasculares e 12,5% problemas gastrintestinais; Svensson e Kaaber (1995) com 33,3% de indivíduos com alterações gastrintestinais, e 20% cardiovasculares; e Velasco et al. (1998) com 79,7% de pacientes com doenças cardiovasculares e 45,4% com problemas gastrintestinais.

A porcentagem de pessoas com a SAB que relataram não fazer uso medicamentos no presente estudo foi de 33,3%, o que coincidiu com a porcentagem de pacientes que relataram não sofrer nenhum tipo de alteração sistêmica. Os demais indivíduos utilizavam algum tipo de medicamento, sendo os antihipertensivos (23,3%), diuréticos (6,7%) e antiácidos (10,0%), os mais freqüentes. Bergdahl e Bergdahl (1999) referem que devido às características próprias dos pacientes com SAB, os quais geralmente são pessoas mais idosas com múltiplas doenças, supõe-se que uma ampla diversidade de fármacos seja consumida por eles. Resultados semelhantes aos do presente estudo foram observados por Gorsky, Silverman e Chinn (1991), em um estudo em 130 pacientes com SAB, onde identificaram que 28% utilizavam medicamentos para o sistema cardiovascular. Outros autores como Maresky, Van Der Bijl e Gird (1993), Paterson et al. (1995), Bergdahl e Bergdahl (2001) e Soares et al. (2005) também relataram que a maioria dos indivíduos com SAB utilizam antihipertensivos e diuréticos.

Uma possível correlação entre o consumo de determinados medicamentos e a SAB é relatada por Savino e Haushalter (1992), Brown et al. (1997) e Nolan, Lamey e Bergdahl (1997). Estes autores sugerem que a correlação entre medicamentos e a SAB é estabelecida indiretamente pela presença de xerostomia e hipossalivação provocada pelos medicamentos. Porém, como no presente trabalho não houve sinais de fluxo salivar diminuído, podemos afirmar que os medicamentos utilizados pelos participantes não influenciaram o fluxo salivar, e novamente, devemos pensar na hipótese de algum outro componente, como por exemplo a ansiedade ou o estresse, como causadores da xerostomia e da sensação de ardência.

## 6.2 ANSIEDADE, ESTRESSE E CORTISOL SALIVAR ASSOCIADOS À SAB

No presente estudo, a porcentagem de pessoas com ansiedade no grupo SAB foi de 50%, e na literatura científica podem ser observados diversos valores de frequência de ansiedade nos pacientes com SAB. Enquanto Browning et al. (1987) identificaram ansiedade em 8% de casos de SAB, Zilli et al. (1989) observaram 41% de casos. Lamey e Lamb (1989) verificaram 39% de ansiedade, Hugoson e Thorstensson (1991), 43,8%; Rojo et al., (1993), 18,9%; Paterson et al. (1995), 26%. É importante destacar que, no presente estudo, foram considerados como ansiosos apenas os casos que apresentaram ansiedade leve, moderada e grave, desconsiderando aqueles casos com nível mínimo de ansiedade. Já em outros estudos, não foi especificado a partir de qual nível de ansiedade foram tomados os valores.

No presente estudo, não foi observada diferença estatística quando comparados os grupos nos diferentes níveis de ansiedade. Estes resultados são diferentes dos relatados por Browning et al. (1987), Zilli et al. (1989), Lamey e Lamb (1989), Hugoson e Thorstensson (1991), Rojo et al., (1993), Bergdahl, Anneroth e Perris (1995), Paterson et al. (1995), Eguia-Del-Valle et al. (2003) e Soto-Araya, Rojas-Alcayaga e Esguep (2004) onde existem diferenças entre os grupos. Ainda assim, os resultados do presente trabalho mostraram que o grupo SAB possuía, em média, um nível clínico de

ansiedade maior em relação ao grupo controle, o que sugere que os indivíduos com a síndrome são, em média, mais ansiosos do que os que não apresentam a SAB. Segundo Muzyka e De Rossi (1999), a ansiedade é um dos fatores emocionais que apresenta uma estreita relação com a dor, não só diminuindo o limiar desta, mas também desencadeando a percepção de dor a estímulos, que normalmente não a provocariam. Provavelmente não foi possível observar diferença entre os grupos devido ao tamanho da amostra utilizada no presente trabalho.

Apesar de no grupo SAB, 63% dos pacientes apresentarem estresse, não foram observadas diferenças estatísticas no tipo de estresse, nem na fase de estresse entre ambos os grupos estudados. Uma explicação para isto poderia ser que nem todas as pessoas somatizam o estresse como SAB, podendo ser manifestado como outros sintomas ou simplesmente não ser somatizado. O aparecimento dos sintomas pode ser explicado da seguinte forma: conforme aumentam os níveis de ansiedade e de estresse, a capacidade do indivíduo lidar com fatores negativos em um nível mental é afetada, sendo então manifestada através de sintomas físicos (JERLANG, 1997), e no caso da SAB, como ardência bucal (HAKEBERG; HALLBERG; BERGGREN, 2003). Esta reação indicaria a somatização como método utilizado pelo organismo para lidar com o estresse emocional.

Lamey et al. (2005) afirmam que pessoas com experiências de vida adversas são mais propensas a desenvolver a SAB com o passar dos anos. Por outro lado, deve ser considerado que nem todas as pessoas somatizam o estresse ou a ansiedade, e isto ocorre devido ao *coping*, o qual é definido por Lazarus e Folkman (1984) como um conjunto de esforços cognitivos e comportamentais, utilizado pelos indivíduos com o objetivo de lidar com demandas específicas, internas ou externas, que surgem em situações de estresse.

Como o estresse e a ansiedade são diferentes, as respostas bioquímicas para ambos também podem ser diferentes. Porém, existe evidência científica que o estresse e a ansiedade estão relacionados ao aumento nos níveis de cortisol tanto no plasma

como na saliva (BREIER, 1989), sendo então, o cortisol um dos principais moduladores do sistema de estresse e servindo como indicador biológico de estresse (GRÖSCHL et al., 2001; KALMAN; GRAHN, 2004).

Nos três períodos de coleta escolhidos neste trabalho, o grupo SAB sempre apresentou valores maiores que o grupo controle e estas médias além de serem sempre maiores, mantêm uma relação de aproximadamente 1,4 vezes maior do que o grupo controle ao longo do ciclo circadiano. Também foi verificado que, mesmo o grupo SAB apresentando valores maiores de cortisol ao longo do dia, o ritmo diurno do cortisol é igual ao do grupo controle. Da mesma forma, quando os valores do ritmo diurno de cortisol foram transformados em ASC, houve também diferença estatística significativa entre os grupos. Estes resultados sugerem que, dentro do modelo estudado, houve relação entre o estresse biológico e a SAB. No entanto, ainda não está esclarecido se os ritmos diurnos de liberação de cortisol são alterados por problemas de saúde (OSRAN et al., 1993; HOLSBOER; BARDEN, 1996; YOUNG; CARLSON; BROWN, 2001).

No presente estudo foram utilizados o ritmo diurno do cortisol e a ASC como métodos para avaliar o cortisol entre os grupos devido à controversias na literatura sobre qual a melhor alternativa para avaliar este hormônio quando relacionado a fatores psicológicos. Enquanto alguns autores justificam o uso do ritmo diurno de cortisol como medida para avaliar tanto fatores psicológicos, como sistêmicos (SCHMIDT-REINWALD et al., 1999; SEPHTON et al., 2000), outros sugerem que o uso da ASC é menos controversial e mais confiável, principalmente na associação de níveis de cortisol com alterações psicológicas (STEPTOE et al., 1998; PRUESSNER; HELLHAMMER; KIRSCHBAUM 1999; STONE et al., 2001).

O uso do valor 11,30nmol/L/h da ASC como método de diagnóstico de SAB apresentou especificidade e sensibilidade de 67% e uma razão de chance (*Odds Ratio*) de 4, portanto, estes resultados servem de parâmetros para futuros estudos visando o uso da ASC de cortisol como método de diagnóstico da síndrome. A ASC de cortisol elevada sugere que a ativação do eixo HPA pode estar associada à SAB.

Segundo Lamey e Lewis (1989), a presença de fatores como a ansiedade e o estresse, são fatores psicológicos importantes no início da dor manifestada na síndrome. Da mesma forma, a sensação de ardência contínua, presente na SAB, poderia se tornar um novo fator estressor. Isto nos leva a pensar que os pacientes com SAB caem em um ciclo no qual o nível de cortisol pode permanecer com a curva do ritmo circadiano igual a normal, porém com valores maiores que os indivíduos que não apresentam a síndrome, como foi o caso do presente trabalho. Embora a ativação do cortisol seja protetora em um curto período, a ativação crônica ou extrema pode ter conseqüências negativas a longo prazo (SOUTHWICK; YEHUDA; WANG, 1998; SAPOLSKY, 2000; MARTI et al., 2001; HEIM et al., 2001), levando a mudanças na atividade do eixo HPA, aumentando assim o risco de desenvolver alterações de saúde (SAPOLSKY et al., 1987; LUPIEN et al., 1998; MCEWEN, 1999; BOYER, 2000).

Após a confrontação dos resultados do presente estudo com os de outros, verifica-se a necessidade de um sistema de classificação apropriado e consistente, baseado em uma definição universal da SAB; assim como a utilização de critérios diagnósticos estritos, para obter uma estimativa acurada da prevalência e das características desta síndrome. Consideramos que, tanto a definição como os critérios diagnósticos utilizados no presente trabalho, devem ser utilizados como referência em futuras pesquisas com indivíduos com SAB.

Apesar de não encontrar diferenças estatísticas significativas entre os grupos nos níveis de ansiedade e de estresse, foi verificado que o marcador biológico de estresse, o cortisol, esteve sempre elevado no grupo SAB. Este é o primeiro estudo a relacionar os níveis de cortisol salivar com a SAB, porém outros estudos com amostras maiores são necessários para confirmar esta hipótese.

## CONCLUSÕES

---

## 7 CONCLUSÕES

Baseados na metodologia proposta, conclui-se que:

- Os níveis de cortisol salivar dos pacientes com SAB são estatisticamente maiores quando comparados com pacientes que não apresentam a síndrome.
- Os pacientes com nível de cortisol salivar acima de 11,30nmol/L/h possuem uma razão de chance (*Odds Ratio*) igual a 4,0 [95%IC (1,37 - 11,70)] de apresentar SAB.
- Não houve diferença estatisticamente significativa quanto à fase e ao tipo de estresse entre os pacientes com SAB quando comparados com os do grupo controle.
- Não houve diferença estatística significativa quanto ao nível de ansiedade dos pacientes com SAB quando comparados com os do grupo controle.

## REFERÊNCIAS

---

## 8 REFERÊNCIAS

1. ANDRADE, L.H.S.G.; GORENSTEIN, C. Aspectos gerais das escalas de avaliação de ansiedade. **Rev Psiq Clin**, v.25, n.6, p.285-290, 1998.
2. ARROBA,T.; JAMES, K.J. **Pressão no trabalho: stress: um guia de sobrevivência**. São Paulo: Mc Graw-Hill, 1988.
3. BARTOSHUK, L.M. Clinical psychophysics of taste. **Gerodontology**, v.4, p.249-255, 1998.
4. BASKER, R.M.; STURDEE D.W.; DAVENPORT J.C. Patients with burning mouths: a clinical investigation of causative factors, including the climacteric and diabetes. **Br Dent J**, v.145, p.9-16,1978
5. BAUM, A.; GRUNBERG, N. 1997. Measurement of stress hormones. In: COHEN, S.; KESSLER, R.C.; GORDON, L.U. **Measuring stress: A guide for health and social scientists**. New York: Oxford University Press, 1997. p.175-92.
6. BECK, A.; EPSTEIN, N.; BROWN, G.; STEER, R. A. An inventory for measuring clinical anxiety. **Psychometric Properties, Journal of Consulting and Clinical Psychology**, v.56, p.893-897, 1988.
7. BEN ARYEH, H.; GOTTLIEB, I.; ISH-SHALOM, S.; DAVID, A.; SZARGEL, H.; LAUFER, D. Oral complaints related to menopause. **Maturitas**, v.24, p.185-189, 1996.
8. BEN ARYEH, H.; MIRON, D.; SZARGET, R.; GUTMAN, D. Whole salivary secretion rates in old and young healthy subjects. **J Dent Res** v.63, p.1147-1158, 1985.
9. BERGDAHL, J.; ANNEROTH, G. Burning mouth syndrome: literature review and model for research and management. **J Oral Pathol Med**, v.22, p.433-438, 1993.
10. BERGDHAL, J.; ANNEROTH, G.; ANNEROTH, I. Clinical study of patients with burning mouth. **Scand J Dent Res**, v.102, p.299-305, 1994.
11. BERGDAHL, J.; ANNEROTH, G.; PERRIS, H. Cognitive therapy in the treatment of patients with resistant burning mouth syndrome: a controlled study. **J Oral Pathol Med**, v.24, p.213-215, 1995.

12. BERGDAHL, J.; BERGDAHL, M. Environmental illness: evaluation of salivary flow, diseases, medications, and psychological factors. **Acta Odontol Scand**, v.59, p.104-110, 2001.
13. BERGDAHL, M.; BERGDAHL, J. Burning mouth syndrome: prevalence and associated factors. **J Oral Pathol Med**, v.28, p.350-354, 1999.
14. BERGDAHL, M.; BERGDAHL, J. Low unstimulated salivary flow and subjective oral dryness: association with medication, anxiety, depression, and stress. **J Dent Res**, v.79, p.1652-1658, 2000.
15. BERGDAHL, M. Salivary flow and oral complains in adult dental patients. **Community Dent Oral Epidemiol**, v.28, n.1, p.59-66, 2000.
16. BERNIK, M.A.; CORREGIARI, F.M. Como diagnosticar & tratar ansiedade. **Revista Brasileira de Medicina**, v.59, n.9, p.621-634, 2002.
17. BLACK, J.M.; JACOBS, E.M. **Enfermagem medicocirúrgica. Uma abordagem psicofisiológica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.
18. BOGETTO, F.; MAINA, G.; FERRO, G.; CARBONE, M.; GANDOLFO, S. Psychiatric comorbidity in patients with burning mouth syndrome. **Psychosom Med**, v.60, p.378-385, 1998.
19. BOYER, P. Do anxiety and depression have a common pathophysiological mechanism? **Acta Psychiatr Scand**, v.102, p.24-9, 2000.
20. BREIER, A. Experimental approaches to human stress research: assesment of neurobiological mechanisms of stress in volunteers and psychiatric patients. **Biol Psychiatry**, v.26, p.438-462, 1989.
21. BRODY, H.A.; PRENDERGAST, J.J.; SILVERMAN, S. J.R. The relationship between oral symptoms, insulin release, and glucose intolerance. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, v.31, p.777-782, 1971.
22. BROOKE, R.; SEGANSKI, D. Etiology and investigation of the sore mouth syndrome. **Dent J**, v.43, p.504-506, 1977.
23. BROOKE, R.I.; SEGANSKI, D.P. Aetiology and investigation of the sore mouth. **J Can Dent Assoc**, v.4, p.3504-3506, 1977.
24. BROWN, R.S.; KRAKOW, A.M.; DOUGLAS, T.; CHOKSI, S.K. "Scalded mouth syndrome" caused by angiotensin converting enzyme inhibitors: two case reports. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.83, p.665-667, 1997.

25. BROWNING, S.; HISLOP, S.; SCULLY, C.; PATH, M.R.C.; SHIRLAW, P. The association between burning mouth syndrome and psychosocial disorders. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.64, p.171-174, 1987.
26. CAMPEAU, S.; HEIDI, E.W.D.; HELMREICH, D.L.; KOLLACK-WALKER, S.; WATSON, S.J. Principles of psychoneuroendocrinology, **Psychiatr Clin North Am**, v.21, n.2, p.259-276, 1998.
27. CAPRA, F. **O ponto de mutação**. São Paulo: Cultrix, 1997.
28. CARLSON, C.R.; MILLER, C.S.; REID, K.I. Psychosocial profiles of patients with burning mouth syndrome. **J Orofacial Pain**, v.14. p.59-66, 2000.
29. CASTRO, M.; ELIAS, P.C.L.; QUIDUTE, A.R.P.; HALAH, F.P.B.; MOREIRA, A.C. Out-patient screening for Cushing's syndrome: the sensitivity of the combination of circadian rhythm and overnight dexamethasone suppression salivary cortisol tests. **J Clin Endocrinol Metab**, v.84, n.3, p.878-882, 1999.
30. CEKIC-ARAMBASIN, A.; VIDAS, I.; STIPETIC-MRAVAK, M. Clinical oral test for the assessment of oral symptoms of glossidynia and glossopyrosis. **J Oral Rehabil**, v.17, p.495-502, 1990.
31. CHIMENOS, E.; SOARES, M.S.M. Boca ardiente y saliva. **Med Oral**, v.7, p.244-53, 2002.
32. CHROUSOS, G.P.; GOLD, P.W. The concepts of stress system disorders: overview of behavioral and physical homeostasis. **J Am Med Assoc**, v.267, p.1244 –1252, 1992.
33. CHROUSOS, G.P. Regulation and dysregulation of the hypothalamic–pituitary – adrenal axis: the corticotropin releasing hormone perspective. **Endocrinol Metab Clinics**, v.21, p.833– 858, 1992.
34. CIBIRKA, R.M.; NELSON, S.K.; LEFEBVRE, C.A. Burning mouth syndrome: a review of etiologies. **J Prosthet Dent**, v.78, p.93–97, 1997.
35. CLIFFORD, T.J.; WARSI, M.J.; BURNETT, C.A.; LAMEY, P.J. Burning mouth in Parkinson's disease sufferers. **Gerodontology**, v.15, p.73–78, 1998.
36. COHEN, S.; KESSLER, R.C.; GORDON, L.U. Strategies for measuring stress in studies of psychiatric and physical disorders. In: COHEN, S; KESSLER, R.C.; GORDON, L.U. **Measuring stress: a guide for health and social scientists**. New York: Oxford University Press, 1997. p 3-26.
37. DRAGE, L.A.; ROGERS, R.S. Burning mouth syndrome. **Dermatol Clin**, v.21, n.1, p.135-145, 2003.

38. DRATCU, L.; LADER, M. Ansiedade: conceito, classificação e biologia. **J Bras Psiq**, v.42, n.1, p19-32, 1993.
39. DUTREE-MEULENBERG, R.O.; KOZEL, M.M.; VAN JOOST; T. Burning mouth syndrome: a possible etiologic role for local contact hypersensitivity. **J Am Acad Dermatol**, v.26, p.935–940, 1992.
40. EGUIA-DEL-VALLE A, AGUIRRE-URIZAR JM, MARTINEZ-CONDE R, ECHEBARRIA-GOIKOURIA MA, SAGASTA-PUJANA O. Burning mouth syndrome in the Basque Country: a preliminary study of 30 cases. **Med Oral**, v.8, n.2, p.84-90, 2003.
41. ELI, I.; KLEINHAUZ, M.; BAHT, R.; LITTNER, M. Antecedents of burning mouth syndrome (glossodynia)—recent life events vs. psychopathologic aspects. **J Dent Res**, v.73, p.567–572, 1994.
42. FACCINI, J.M. Oral manifestations of vitamin B12 deficiency. **Br J Oral Surg**, v.6, p.137–140, 1968.
43. FEMIANO, F.; GOMBOS, F.; SCULLY, C.; BUSCIOLANO, M.; LUCA, P. Burning mouth syndrome (BMS): controlled open trial of the efficacy of alpha-lipoic acid (thioctic acid) on symptomatology. **Oral Dis**, v.6, p.274-277, 2000.
44. FERGUSON, M.M.; CARTER ,J.; BOYLE, P.; MCHART, D.; LINDSAY, R. Oral complaints related to climacteric symptoms in oophorectomized women. **J R Soc Med**, v.74, p.492-498, 1981.
45. FIELD, E.A.; SPEECHLEY, J.A.; RUGMAN, F.R.; VARGA, E.; TYLDESLEY, W.R. Oral signs and symptoms in patients with undiagnosed vitamin B12 deficiency. **J Oral Pathol Med**, v.24, p.468-470, 1995.
46. FORABOSCO, A.; CRISCUOLO, M.; COUKOS ,G.; UCCELLI, E.; WEINSTEIN, R.; SPINATO, S.; BOTTICELLI, A.; VOLPE, A. Efficacy of hormone replacement therapy in postmenopausal women with oral discomfort. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.73, p.570-574, 1992.
47. FORMAKER, B.K.; FRANK, M.E. Taste function in patients with oral burning. **Chem Senses**, v.25, p.575-581, 2000.
48. FORMAKER, B.K.; MOTT, A.E.; FRANK, M.E. The effects of topical anesthesia on oral burning in burning mouth syndrome. **Ann N Y Acad Sci**, v.30, p.776-780, 1998.
49. FOX, P.C.; BUSCH, K.A.; BAUM, B.J. Subjective reports of xerostomia and objective measures of salivary gland performance. **J Am Dent Assoc**, v.115, p.581-584, 1987.

50. GALL-TROSELJ, K.; MRAVAK-STIPETIC, M.; JURAK, I.; RAGLAND, W.L.; PAVELIC, J. *Helicobacter pylori* colonisation of tongue mucosa- increased incidence in atrophic glossitis and burning mouth syndrome (BMS). **J Oral Pathol Med**, v.30, p.560-563, 2001.
51. GAVIÃO, M.B.; ENGELEN, L.; VAN DER BILT, A. Chewing behavior and salivary secretion. **Eur J Oral Sci**, v.112, p.19-24, 2004.
52. GIBSON, E.L.; CHECKLEY, S.; PAPADOPOULOS, A.; POON, L.; DALEY, S.; WARDLE, J. Increased salivary cortisol reliably induced by a protein-rich midday meal. **Psychosom Med**, v.61, n.5, p.214-24, 1999.
53. GORSKY, M.; SILVERMAN, S. JR.; CHINN, H. Burning mouth syndrome: a review of 98 cases. **J Oral Med**, v.42, p.7-9, 1987.
54. GORSKY, M.; SILVERMAN, S.; CHINN, H. Clinical characteristics and management outcome in the burning mouth syndrome. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.72, p.192-195, 1991.
55. GRACEY, R.H.; LYNCH, S.A.; BENNETT, G.J. Painful neuropathy: altered central processing maintained dynamically by peripheral input. **Pain**, v.52, p.175, 1991.
56. GRAEFF, F.; GUIMARÃES, F. **Fundamentos de Psicofarmacologia**. São Paulo: Atheneu, 2000.
57. GRINSPAN, D.; FERNANDEZ-BLANCO; G.; ALLEVATO, M.A.; STENGEL, F.M. Burning mouth syndrome. **Int J Dermatol**, v.34, p.483-487, 1995.
58. GRÖSCHL, M.; WAGNER, R.; RAUH, M.; DÖRR, H.G. Stability of salivary steroids: the influences of storage, food and dental care. **Steroids**, v.66, p.737-741, 2001.
59. GRUSHKA, M.; BARTOSHUK, L.M. Burning mouth syndrome and oral dysesthesias. **Oral Health**, v.91, p.27-31, 2001.
60. GRUSHKA, M.; EPSTEIN, J.; MOTT, A. An open label, dose escalation pilot study of the effect of clonazepam in burning mouth syndrome. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.86, p.557-561, 1998.
61. GRUSHKA, M.; KATZ, R.L.; SESSLE; B.J. Spontaneous remission in burning mouth syndrome. **J Dent Res** v.66, p.274, 1986.
62. GRUSHKA, M. SESSLE B. Taste dysfunction in burning mouth syndrome. **Gerodontology**, v.4, n, . p.256-258, 1988.

63. GRUSHKA, M.; SESSLE, B.J.; HOWLEY, T.P. Psychophysical assessment of tactile, pain and thermal sensory functions in burning mouth syndrome. **Pain**, v.28, p.196-184, 1987.
64. GRUSHKA, M.; SESSLE, B.J. Burning mouth syndrome. **Dent Clin Nort Am**, v.35, p.171-184, 1991.
65. GRUSHKA, M.; SESSLE, B.J. Burning mouth syndrome. In: GETCHELL, T.V.; DOTY, R.L.; BARTOSHUK, L.M. **Smell and taste in health and disease**. New York. Raven Press, 1991. p.665-682.
66. GRUSHKA, M. Clinical features of burning mouth syndrome. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.63, p.30-36, 1987.
67. GUYTON, A.C. **Tratado de Fisiologia Médica**. 8<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992.
68. HABERLAND, C.M.; ALLEN, C.M.; BECK, F.M. Referral patterns, lesion prevalence, and patient care parameters in a clinical oral pathology practice. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.87, p.583-588, 1999.
69. HAKEBERG, M.; BERGGREN, U.; HÄGGLIN, C.; AHLQWIST, M. Reported burning mouth symptoms among middle-aged and elderly women. **Eur J Oral Sci**, v.105, p.539-543, 1997.
70. HAKEBERG, M.; HALLBERG, L.R.; BERGGREN, U. Burning mouth syndrome: experiences from the perspective of female patients. **Eur J Oral Sci**, v.111, n.4, p.305-311, 2003.
71. HAMMAREN, M.; HUGOSON, A. Clinical psychiatric assessment of patients with burning mouth syndrome resisting oral treatment. **Swed Dent**, v.13, p.77-88, 1989.
72. HECKMANN, S.M.; HECKMANN, J.G.; HILZ, M.J.; POPP, M.; MARTHOL, H.; NEUNDORFER, B.; HUMMEL, T. Oral mucosal blood flow dry ice stimulation in humans. **Clin Auton Res**, v.10, n. , p.317-321, 2000.
73. HECKMANN, S.M.; HECKMANN, J.G.; HILZ, M.J.; POPP, M.; MARTHOL, H.; NEUNDÖRFER, B.; HUMMEL; T. Oral mucosal blood flow in patients with burning mouth syndrome. **Pain**, v.90, p.281-286, 2001.
74. HEIM, C.; NEWPORT, D.J.; BONSALL, R.; MILLER, A.H.; NEMEROFF, C.B. Altered pituitary-adrenal axis responses to provocative challenge tests in adult survivors of childhood abuse. **AmJ Psychiatry**, v.158, n.4, p.575-581, 2001.

75. HILGERT, J.B.; HUGO, F.N.; BANDEIRA, D.R.; BOZZETTI, M.C. Stress, cortisol, and periodontitis in a population aged 50 years and over. **Dent Res**, v.85, n.4, p.324-328, 2006.
76. HOLSBOER, F.; BARDEN, N. Antidepressants and hypothalamic-pituitary-adrenocortical regulation. **Endocr Rev**, v.17, n.20, p.187-205, 1996.
77. HUGOSON, A.; THORSTENSSON, B. Vitamin B status and response to reponse to replacement therapy in patients with burning mouth syndrome. **Acta Odontol Scand**, v.49. p.367-375, 1991.
78. HUMPHRIS, G.M.; LONGMAN, L.P.; FIELD, E.A. Cognitive-behavioural therapy for idiopathic burning mouth syndrome: a report of two cases. **Br Dent J**, v.181, n. p.204-208, 1996.
79. JÄÄSKELÄINEN, S.K.; FORSSEL, H; TENOVUO, O. Abnormalities of the reflex in burning mouth syndrome. **Pain**, v.73, p.455-460, 1997.
80. JACOBS, A.; CAVILL, I. The oral lesions of iron deficiency anaemia: pyridoxine and riboflavin status. **Br J Haematol**, v.14, p.291-295, 1968.
81. JENSEN, J.L.; BARKVOLL; P. Clinical implications of the dry mouth. Oral mucosal diseases. **Ann NY Acad Sci**, v.842, p.156-162, 1998.
82. JERLANG, B.B. Burning mouth syndrome (BMS) and the concept of alexithymia - a preliminary study. **J Oral Pathol Med**, v.26. p.249-253, 1997
83. JETT, P.L.; SAMUELS, M.H.; MCDANIEL, P.A.; BENDA, G.I.; LAFRANCHI, S.H.; REYNOLDS, J.W.; HANNA, C.E. Variability of plasma cortisol levels in extremely low birth weight infants. **J Clin Endocrinol Metab**, v.82, n.9, p.2921-2925, 1997.
84. KALMAN, B.A.; GRAHN, R.E. Measuring Salivary Cortisol in the Behavioral Neuroscience Laboratory. **JUNE**, v.2, n.2, p.41-49, 2004.
85. KAPLAN, H.I.; SADOCK, B.J.; GREEB, J.A. **Compêndio de Psiquiatria - ciências do comportamento e psiquiatria clínica**. Porto Alegre: ARTMED Editora S.A., 2003.
86. KATZ, J.; BENOLIEL, R.; LEVINER, E. Burning mouth sensation associated with fusospirochetal infection in edentulous. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.62, p.152-154, 1986.
87. KING, J.A.; ROSAL, M.C.; REED, G.; KELLY, T.A.; STANEK, E.J.I.; OCKENE, I.S. Sequence and seasonal effects of salivary cortisol. **Behav Med**, v.26, n.2, p.67-74, 2000.

88. KING, S.L.; HEGADOREN, K.M. Stress Hormones: How Do They Measure Up? **Biol Res Nurs**, v.4, n.2, p.92-103, 2002.
89. KIRSCHBAUM, C.; HELLHAMMER, D.H. Salivary cortisol in psychobiological research: an overview. **Neuropsychobiology**, v.22, p.150-169, 1989.
90. KIRSCHBAUM, C.; HELLHAMMER, D.H. Salivary cortisol in psychoneuroendocrine research: recent developments and applications. **Psychoneuroendocrinology**, v.19, p.313-333, 1994.
91. KIRSCHBAUM, C.; HELLHAMMER, D.H. Salivary cortisol. **Encyc Stress**, v.3, p.379-383, 2000.
92. LAMB, A.B.; LAMEY, P.J.; REEVE, P.E. Burning mouth syndrome: psychological aspects. **Br Dent J**, v.165, p.256-260, 1988.
93. LAMEY, P.J.; LAMB, A.B.; HUGHES, A.; MILLIGAN, K.A.; FORSYTH, A. Type 3 burning mouth syndrome: psychological and allergic aspects. **J Oral Pathol Med**, v.23, p.216-219, 1994.
94. LAMEY, P.J.; LAMB, A.B. Lip component of burning mouth syndrome. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.78, p.590-593, 1994.
95. LAMEY, P.J.; LAMB, A.B. Prospective study of aetiological factors in burning mouth syndrome. **Br Med J**, v.296, p.1243-1246, 1988.
96. LAMEY, P.J.; LAMB, A.B. The usefulness of the HAD scale in assessing anxiety and depression in patients with burning mouth syndrome. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.67, p.390-392, 1989.
97. LAMEY, P.J.; LEWIS, M.A.O. Oral medicine in practice: burning mouth syndrome. **Br Dent J**, v.23, p.187-200, 1989.
98. LAMEY, P.J.; MURRAY, B.M.; EDDIE, S.A.; FREEMAN, R.E. The secretion of parotid saliva as stimulated by 10% citric acid is not related to precipitating factors in burning mouth syndrome. **J Oral Pathol Med**, v.30, p.121-124, 2001.
99. LAMEY, P.J. Burning mouth syndrome. **Dermatol Clin**, v.14, p.339-354, 1996.
100. LAMEY, P.J.; FREEMAN, R.; EDDIE, S.A.; PANKHURST, C.; REES, T. Vulnerability and presenting symptoms in burning mouth syndrome. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.99, n.1, p.48-54, 2005.
101. LAZARUS, R.S.; FOLKMAN, S. **Stress, Appraisal and Coping**. New York: Springer Publishing Company, Inc.1984.

102. LERESCHE, L.; DWORKIN, S.F. The role of stress in inflammatory disease, including periodontal disease: Review of concepts and current findings. **Periodontol** 2000, v.30, p.91-103, 2002.
103. LEWIS, A. – Problems Presented by the Ambiguous Word "Anxiety" as Used in Psychopathology. In: **The Later Papers of Sir Aubrey Lewis**. Oxford University Press, 1979.
104. LIPP, M.N. **Inventário de Sintomas de Estresse para Adultos de Lipp**. São Paulo: Casa do Psicólogo, 2000.
105. LIPP, M.N. **Documento de pesquisa do instituto de combate ao stress**. Campinas: Ícone, 1995.
106. LIPTON, J.A.; SHIP, J.A.; ROBINSON, D.L. Estimated prevalence and distribution of reported orofacial pain in the united states. **J Am Dent Assoc** v.124, p.115-121, 1993.
107. LITT; M.D. A model of pain and anxiety associated with acute stressors: distress in dental procedure. **Behav Res Ther**, v.34, p.456-476, 1996.
108. LOCKER, D.; GRUSHKA, M. prevalence of oral and facial pain and discomfort: preliminary results of a mail survey. **Community Dent Oral Epidemiol**, v.15, p.169-172, 1987.
109. LÓPEZ, P.; BERMEJO, A. Desórdenes del flujo salival: hiposecreción e hipersecreción salival. **Med Oral** v.1, p.32-42, 1996.
110. LUPIEN, S.J.; DELEON, M.; DE SANTI, S.; CONVIT, A.; TARSHISH, C.; NAIR, N.; THAKUR, M.; MCEWEN, B.; HAUGER, R.; MEANEY, M.J. Cortisol levels during human aging predict hippocampal atrophy and memory deficits. **Nat Neurosci**, v.1, p.69-73, 1998.
111. MAIDANA, J.D.; CHERUBINI, K.; KRAPP, S.M.R. Associação entre síndrome de ardência bucal e hipossalialia. **RFOUFP**, v.10, n.1, p.24-28, 2005.
112. MAIN, D.M.G.; BASKER, R.M. Patients complaining of a burning mouth. Further experience in clinical assessment and management. **Br Dent J**, v.154, p.206-211, 1983.
113. MANIGA, J.N.; GOLINSKY, S. Remarkable insights into health and disease are offered through analysis of saliva. **Total Health**, v.23, n.2, p24-25, 2001.
114. MARESKY, L.S.; VAN DER BIJL, P.; GIRD, I. Burning mouth syndrome. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.75, p.303-307, 1993.

115. MARTI, O.; GARCIA, A.; VELLES, A.; HARBUZ, M.S.; AMARIO, A. Evidence that a single exposure to adverse stimuli triggers longlasting effects in the hypothalamus-pituitary-adrenal access that consolidate with time. **Eur J Neurosci**, v.13, p.129-136, 2001.
116. MCCORMICK, J. An Attribution Model of Teacher's Occupational Stress and Job Satisfaction in a Large Educational System. **Work & Stress**, v.11, n.1, p.17-32, 1997.
117. MCEWEN, B.S. Stress and hippocampal plasticity. **Ann Rev Neurosci**, v.22, n.1, p.105-122, 1999.
118. MEANEY, M.J.; AITKEN, D.H.; VAN BERKEL, C.; BHATNAGAR, S.; SAPOLSKY, R.M. Effect of neonatal handling of age-related impairments associated with the hippocampus. **Science**, v.239, p.766-768, 1988.
119. MERSKEY, H.; BOGDUK, N. **Classification of Chronic Pain: Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms**. Second Edition. Seattle: IASP Press, 1994. p.209-214.
120. MOTT, A.E.; GRUSHKA, M.; SESSLE, B.J. Diagnosis and management of taste disorders and burning mouth syndrome. **Dent Clin North Am**, v.37, p.33-71, 1993.
121. MUZYKA, B.C.; DE ROSSI, S.S. A review of burning mouth syndrome. **Cutis** v.64, p.29-35, 1999.
122. NARDI, A.E. Comentários do debatedor: escalas de avaliação de ansiedade. **Revista de. Psiquiatria Clínica**, v.25, n.6, p.331-333, 1998.
123. NAUNTOFTE, B.; TENOVUO, J.O.; LAGERLÖF, F. Secretion and composition of saliva. In: FEJERSKOV, O.; KIDD, E. **Dental Caries: The disease and its clinical management**. Oxford: Blackwell Munksgaard, 2003. p.7-28.
124. NOLAN, A.; LAMEY, P.J.; BERGDAHL, J. Symposio 3: burning mouth syndrome. **Oral Dis**, v.3, p.45-46, 1997.
125. OKESON, J.P. **Orofacial pain. Guidelenes for assessment, classifications and management**. Chicago: Quintessence, 1991.
126. OSAKI, T.; UETA, E.; ARISAWA, K.; KITAMURA, Y.; MATSUGI, N. The pathophysiology of glossal pain in patients with iron deficiency and anemia. **Am J Med Sci**, v.318, p.324-329, 1999.
127. OSRAN, H.; REIST, C.; CHEN, C.; LIFRAK, E.; CHICZ-DEMET, A.; PARKER, L. Adrenal androgens and cortisol in major depression. **Am J Psychiatry**, v.150, n.5, p.806-951, 1993.

128. PAJUKOSKI, H.; MEURMAN, J.; HALONEN, P.; SULKAVA, R. Prevalence of subjective dry mouth and burning mouth in hospitalized elderly patients and outpatients in relation to saliva, medication, and systemic diseases. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.92, p.641-649, 2001.
129. PALACIOS-SANCHEZ, M.F.; JORDANA-COMIN, X.; GARCIA-SIVOLI, C.E.; Burning mouth syndrome: a retrospective study of 140 cases in a sample of Catalan population. **Med Oral Patol Oral Cir Bucal**, v.10, n.5, p.388-393, 2005.
130. PATERSON, A.J.; LAMB, A.B.; CLIFFORD, T.J.; LAMEY, P.J. Burning mouth syndrome: the relationship between the HAD scale and parafunctional habits. **J Oral Pathol Med**, v.24, p.289-292, 1995.
131. PEIRÓ, J.; SALVADOR, A. **Control del estrés laboral**. Madrid: Eudema, 1993.
132. PERNO, M. Burning mouth syndrome. **J Dent Hyg**, v.75, p.245-252, 2001.
133. PINTO, A.; STOOPLER, E.T.; DEROSI, S.S.; SOLLECITO, T.P.; POPOVIC, R. Burning mouth syndrome: a guide for the general practitioner. **Gen Dent**. V.51, n.5, p.458-461, 2003.
134. PRUESSNER, J.C.; HELLHAMMER, D.H.; KIRSCHBAUM, C. Burnout, perceived stress, and cortisol responses to awakening. **Psychosomatic Medicine**, v.61, n.2, p.197-204, 1999.
135. REISNER, L.; PETTENGIL, C.A. The use of anticonvulsants in orofacial pain. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.91, p.2-7, 2001.
136. RILEY, J.L.; GILBERT, G.H.; HEFT, M.W. Orofacial pain symptom prevalence: selective sex differences in the elderly? **Pain**, v.76, p.97-104, 1998.
137. RILEY, J.L.; GILBERT, G.H. Orofacial pain symptoms: an interaction between age and sex. **Pain**, v.90, p.245-256, 2001.
138. ROJO, L.; SILVESTRE, F.J.; BAGAN, J.V.; DE VICENT, T. Psychiatric morbidity in burning mouth syndrome. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.75, p.308-311, 1993.
139. ROJO, L.; SILVESTRE, F.J.; BAGAN, J.V.; DE VICENT, T. Prevalence of psychopathology in burning mouth syndrome. A comparative study among patients with and without psychiatric disorders and controls. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.78, p.312-316, 1994.

140. SAMARANAYAKE, L.P.; LAMB, A.B.; LAMEY, P.J.; MACFARLANE, T.W. Oral carriage of *Candida* species and coliforms in patients with burning mouth syndrome. **J Oral Pathol Med**, v.18, p.233-235, 1989.
141. SAPOLSKY, R.M.; ARMANINI, M.; PACKAN, D.; TOMBAUGH, G. Stress and glucocorticoids in aging. **Endocrinol Metab Clin Northam**, v.16, p.965-980, 1987.
142. SAPOLSKY, R.M. Glucocorticoids and hippocampal atrophy in neuropsychiatric disorders. **Arch Gen Psychiatry**, v.57, n.10, p.925-935, 2000.
143. SARDELLA, A.; CARRASSI, A. BMS: S for syndrome or S for symptom? A reappraisal of the burning mouth syndrome. **Minerva Stomatol**, v.50, p.241-246, 2001.
144. SARDELLA, A.; UGLIETTI, D.; DEMAROSI, F.; LODI, G.; BEZ, C.; CARRASSI, A. Benzylamine hydrochloride oral rinses in management of burning mouth syndrome. A clinical trial. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.88, p.683-686, 1999.
145. SARDELLA, A.; LODI, G.; DEMAROSI, F.; BEZ, C.; CASSANO, S.; CARRASSI, A. Burning mouth syndrome: a retrospective study investigating spontaneous remission and response to treatments. **Oral Dis**, v.12, n.2, p.152-155, 2006.
146. SAVINO, L.B.; HAUSHALTER, N.M. Lisinopril-induced "scalded mouth syndrome. **Ann Pharmacother**, v.26, p.1381-1382, 1992.
147. SCALA, A.; CHECCHI, L.; MONTEVECCHI, M.; MARINI, I.; GIAMBERARDINO, M. Update on Burning Mouth Syndrome: Overview and Patient Management. **Crit Rev Oral Biol Med**, v.14, n.4, p.275-291, 2003.
148. SCHIMMER, B.P.; PARKER, K.L. Adrenocorticotrophic hormone; adrenocortical steroids and their analogues; inhibitors of the synthesis and actions of adrenocortical hormones. In: HARDMAN, J.G.; LIMBERG, L.E.; MOLINOFF, P.B.; RUDDON, R.W.; GILMAN, A.G. **Goodman & Gilman's: the pharmacological basis of therapeutics**. 9th ed. New York: McGraw-Hill, 1996. p.1459-1485.
149. SCHMIDT-REINWALD, A.; PRUESSNER, J.C.; HELLHAMMER, D.H.; FEDERENKO, I.; ROHLEDER, N.; SCHURMEYER, T.H.; KIRSCHBAUM, C. The cortisol response to awakening in relation to different challenge tests and a 12-hour cortisol rhythm. **Life Sciences**, v.64, n.18, p.1653-1660, 1999.
150. SCHMITT, .R.J.; SHERIDAN, P.J.; ROGERS, R.S. Pernicious anemia with associated glossodynia. **J Am Dent Assoc**, v.117, p.838-840, 1988.

151. SELYE, H. **Stress of life**. Nova York : McGraw-Hill, 1956.
152. SEPTON, S.E.; SAPOLSKY, R.M.; KRAEMER, H.C.; SPIEGEL, D. Diurnal Cortisol Rhythm as a Predictor of Breast Cancer Survival. **Journal of the National Cancer Institute**, v.92, p.994-1000, 2000.
153. SHIMADA, M.; TAKAHASHI, K.; OHKAWA, T.; SEGAWA, M.; HIGURASHI, M. Determination of salivary cortisol by ELISA and its application to the assessment of the circadian rhythm in children. **Hormone Res**, v.44, p.213-217, 1995.
154. SHIP, J.A.; GRUSHKA, M.; LIPTON, J.A.; MOTT, A.E.; SESSLE, B.J.; DIONNE R.A. Burning mouth syndrome: An update. **J Am Dent Assoc**, v.126, p.843-853, 1995.
155. SILVESTRE, F.J.; SERRANO, C. El síndrome de boca ardiente: revisión de conceptos y puesta en día. **Med Oral**, v.2, p.30-8, 1997.
156. SOARES, M.S.; CHIMENOS-KUSTNER, E.; SUBIRA-PIFARRE, C.; RODRIGUEZ-DE-RIVERA-CAMPILLO, M.E.; LOPEZ-LOPEZ, J. Association of burning mouth syndrome with xerostomia and medicines. **Med Oral Patol Oral Cir Bucal**. V.10, n.4, p.301-308, 2005.
157. SOMACARRERA, M.L.; PINOS, H.P.; HERNÁNDEZ, G.; LUCAS, M.L. Síndrome de boca ardiente. Aspectos clínicos y perfil psicológico asociado. **Arch Odontoestomatol**, v.14, p.299-306, 1998.
158. SOTO-ARAYA, M.; ROJAS-ALCAYAGA, G.; ESGUEP, A. Association between psychological disorders and the presence of Oral lichen planus, Burning mouth syndrome and Recurrent aphthous stomatitis. **Med Oral**, v.9, n.1, p.1-7, 2004.
159. SOUTHWICK, S.M.; YEHUDA, R.; WANG, S. Neuroendocrine alterations in posttraumatic stress disorder. **Psychiatric Annals** v.28, n. 8, p.436-45, 1998.
160. SREEBNY, L.M.; VALDINI, A. Xerostomia Parte II: Relationship to nonoral symptoms, drugs, and diseases. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.69, p.419-427, 1989.
161. STEPTOE, A.; WARDLE, J.; LIPSEY, Z.; MILLS, R.; OLIVER, G.; JARVIS, M; KIRSCHBAUM, C. A longitudinal study of work load and variations in psychological well-being, cortisol, smoking, and alcohol consumption. **Annals of Behavioral Medicine**, v.20, n.2, p.84-91, 1998.
162. STONE, A.A.; SCHWARTZ, J.E.; SMYTH, J.; KIRSCHBAUM, C.; COHEN, S.; HELLHAMMER, D.; GROSSMAN, S. Individual differences in the diurnal cycle of salivary free cortisol: a replication of flattened cycles for some individuals. **Psychoneuroendocrinology**, v.26, p.295-303, 2001.

163. SVENSSON, P.; KAABER, S. General health factors and denture function in patients with burning mouth syndrome and matched control subjects. **J Oral Rehabil**, v.22, p.887-895, 1995.
164. TAMMIALA-SALONEN, T.; HIIDENKARI, T.; PARVINEN, T. Burning mouth in a Finnish adult population. **Community Dent Oral Epidemiol**, v.21, p.67-71, 1993.
165. TAMMIALA-SALONEN, T.; SÖDERLING, E. Protein composition, adhesion, and agglutination properties of saliva in burning mouth syndrome. **Scand J Dent Res**, v.101, p.215-218, 1993.
166. TARKKILA, L.; LINNA, M.; TIITINEN, A.; LINDQVIST, C.; MEURMAN, J.H. Oral symptoms at menopause - the role of hormone replacement therapy. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod** v.92, p.276-280, 2001.
167. THORSTENSSON, B.; HUGOSON, A. Prevalence of some oral complaints and their relation to oral health variables in an adult Swedish population. **Acta Odont Scand**, v.54, p.257-262, 1996.
168. TOURNE, L.P.M.; FRICTON, J.R. Burning mouth syndrome. Critical review and proposed clinical management. **Oral Surg**, v.74, p.158-167, 1992.
169. TSIGOS, C.; CHROUSOS, G.P. Hypothalamic-pituitary-adrenal-axis, neuroendocrine factors and stress. **J Psychosom Res**, v.53, p.865-871, 2002
170. TSIGOS, C.; CHROUSOS, G.P. Physiology of the hypothalamic– pituitary– adrenal axis in health and dysregulation in psychiatric and autoimmune disorders. **Endocrinol Metab Clin North Am**, v.23, p.451– 466, 1994.
171. VAN DER PLOEG, H.M.; VAN DER WAL, N.; EIJKMAN, M.A.J. Psychological aspects of patients with burning mouth syndrome. **Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol**, v.63, p.664-8, 1987.
172. VAN DER WAAL, I. **The Burning Mouth Syndrome**. Copenhagen: Munksgaard, 1990.
173. VANDERHAEGHE, L. Stress, aging and cortisol. **Total Health** v.23, n.1 p.34-35, 2001.
174. VELASCO, E.; VALENCIA, S.; BLANCO, A.; VELASCO, C. El síndrome de ardor bucal en el anciano. La identificación de los trastornos psíquicos en su etiopatogenia. **Rev Esp Geriatr Gerodontol**, v.33, p.19-24, 1998.
175. VUCICEVIC-BORAS, V.; TOPIC, B.; CEKIC-ARAMBASIN, A; ZADRO, R.; STAVLJENIC-RUKAVINA, A. Link of association between burning mouth syndrome and hematic deficiencies. **Eur J Med Res**, v.28, n.6, p.409-412, 2001.

176. WARDROP, R.W.; HAILES, J.; BURGER, H.; READE, P.C. Oral discomfort at menopause. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.67, p.535-540, 1989.
177. WEINSTEIN, D.D.; DIFORIO, D.; SCHIFFMAN, J.; WALKER, E.; BONSALL, R. Minor physical anomalies, dermatoglyphic asymmetries, and cortisol levels in adolescents with schizotypal personality disorder. **Am J Psychiatry**, v.156, n.4, p.617-623, 1999.
178. WODA, A.; GREMEAU-RICHARD, C. Le point sur la stomatodynie. **Actualités Odonto-Stomatologiques**, v.204, p.509-15, 1998.
179. WODA, A.; PIONCHON, P. A unified concept of idiopathic orofacial pain: clinical features. **J Oral Pain**, v.13, p.173-195, 1999.
180. WYNGAARDEN, J.B.; SMITH, L.H. **Tratado de Medicina Interna**, 20a. Edição. São Paulo: Editora Interamericana, 2001.
181. YOUNG, E.A.; CARLSON, N.E.; BROWN, M.B. Twenty-four-hour ACTH and cortisol pulsatility in depressed women. **Neuropsychopharmacology**, v.25, n.2, p.267-276, 2001.
182. ZACHARIASEN, R.D. Oral manifestations of menopause. **Compendium**, v.14, n.1584, p.1586–1591, 1993.
183. ZAKRZEWSKA, J.M; GLENNY, A.M.; FORSSELL, H. Interventions for the treatment of burning mouth syndrome. **Cochrane Database Syst Rev**, v.25, n.1, Database no. CD002779, 2005.
184. ZAKRZEWSKA, J.M. The burning mouth syndrome remains an enigma. **Pain**, v.62, p.253-257, 1995.
185. ZEGARELLI, D.J. Burning mouth: An analysis of 57 patients. **Oral Surg**, v.58, p.34-38, 1984.
186. ZILLI, C.; BROOKE, R.I.; LAU, C.L.; MERSKEY, H. Screening for psychiatric illness in patients with oral dysesthesia by means of the general health questionnaire twenty eight item version (GHQ-28) and the irritability, depression and anxiety scale (IDA). **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.67, p.384-389, 1989.

## **APÊNDICE E ANEXOS**

---



*Comissão Científica e de Ética  
Faculdade da Odontologia da PUCRS*

---

Porto Alegre 18 de março de 2005.

**O Projeto de: Tese**

**Protocolado sob nº:** 0083/04

**Intitulado:** Níveis de cortisol salivar, grau de estresse, ansiedade, depressão e qualidade de vida de indivíduos com síndrome de ardência bucal.

**do(a) aluno(a):** José Miguel Amenabár

**Programa de:** Odontologia

**do curso de:** Estomatologia

**Nível:** Doutorado

**Orientado pelo(a):** Profa. Dra. Maria Antonieta Lopes de Souza

Foi **aprovado** pela Comissão Científica e de Ética da Faculdade de Odontologia da PUCRS em 18 de março de 2005.

  
**Profa. Dra. Marilja Gerhardt de Oliveira**  
Presidente da Comissão Científica e de Ética da  
Faculdade de Odontologia da PUCRS



Ofício nº 755/05-CEP

Porto Alegre, 22 de agosto de 2005.

Senhor(a) Pesquisador(a):

O Comitê de Ética em Pesquisa da PUCRS apreciou e aprovou seu protocolo de pesquisa intitulado: "Níveis de cortisol salivar, grau de estresse, ansiedade, depressão e qualidade de vida de indivíduos com síndrome de ardência bucal".

Sua investigação está autorizada a partir da presente data.

Atenciosamente,

  
Prof. Dr. Délio José Kipper  
COORDENADOR DO CEP-PUCRS

Ilmo(a) Sr(a)  
Dout Jose Miguel Amenabar  
N/Universidade

**TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO**

**AOS VOLUNTÁRIOS DA PESQUISA**

(Resolução 196/96)

**Projeto:** Níveis de Cortisol Salivar, Grau de Estresse e Ansiedade de Indivíduos com Síndrome de Ardência Bucal

I – O objetivo deste estudo é relacionar os níveis de cortisol salivar, os resultados obtidos nos questionários de estresse, ansiedade, depressão e qualidade de vida de indivíduos com presença da síndrome de ardência bucal.

II – Os participantes deste estudo deverão responder a questionários com perguntas sobre qualidade de vida, depressão, ansiedade e estresse. Além dos questionários, serão submetidos a exame da boca e coleta de saliva para análise de como estão os níveis de cortisol em cada paciente.

III – Os riscos para os indivíduos são inexistentes, pois trata-se de preenchimento de questionários, coleta de saliva e exame da boca.

IV – O benefício esperado é conhecer melhor a relação entre a qualidade de vida, o estresse e sua relação com a manifestação da síndrome de ardência bucal.

Pelo presente consentimento informado, declaro que fui esclarecido, de forma clara e detalhada, livre de qualquer forma de constrangimento e obrigação, dos objetivos, da justificativa, dos procedimentos a que serei submetido, eventuais desconfortos e benefícios do presente projeto de pesquisa, todos acima citados.

Fui igualmente informado:

- da garantia de receber resposta a qualquer pergunta ou esclarecimento a qualquer dúvida acerca dos procedimentos, benefícios e outros assuntos relacionados com a pesquisa;
- da liberdade de retirar meu consentimento a qualquer momento, e deixar de participar do estudo, sem que isto traga prejuízo à continuação do meu acompanhamento e tratamento;

- da segurança que não serei identificado, e que se manterá o caráter confidencial das informações relacionadas com a minha privacidade;
- do compromisso de fornecer informação atualizada durante o estudo;

Pesquisador Responsável por esse projeto é José Miguel Amenábar, fone 51-9173-7533, tendo este documento sido revisado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital São Lucas da Pontificia Universidade Católica do Rio Grande do Sul.

Data     /     /     .

**Para qualquer esclarecimento ou dúvidas, antes e durante a pesquisa, entre em contato com os pesquisadores: José Miguel Amenábar e Prof<sup>a</sup>. Dra. Maria Antonieta Lopes de Souza, nos telefones (51) 9173-7533 e (51) 9808-8637.**

## **TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO**

### **AOS VOLUNTÁRIOS DA PESQUISA**

(Resolução 196/96)

**Projeto:** Níveis de Cortisol Salivar, Grau de Estresse e Ansiedade de Indivíduos com Síndrome de Ardência Bucal

I – O objetivo deste estudo é relacionar os níveis de cortisol salivar, os resultados obtidos nos questionários de estresse, ansiedade, depressão e qualidade de vida de indivíduos com presença da síndrome de ardência bucal.

II – Os participantes deste estudo deverão responder a questionários com perguntas sobre qualidade de vida, depressão, ansiedade e estresse. Além dos questionários, serão submetidos a exame da boca e coleta de saliva para análise de como estão os níveis de cortisol em cada paciente.

III – Os riscos para os indivíduos são inexistentes, pois trata-se de preenchimento de questionários, coleta de saliva e exame da boca.

IV – O benefício esperado é conhecer melhor a relação entre a qualidade de vida, o estresse e sua relação com a manifestação da síndrome de ardência bucal.

Pelo presente consentimento informado, declaro que fui esclarecido, de forma clara e detalhada, livre de qualquer forma de constrangimento e obrigação, dos objetivos, da justificativa, dos procedimentos a que serei submetido, eventuais desconfortos e benefícios do presente projeto de pesquisa, todos acima citados.

Fui igualmente informado:

- da garantia de receber resposta a qualquer pergunta ou esclarecimento a qualquer dúvida acerca dos procedimentos, benefícios e outros assuntos relacionados com a pesquisa;
- da liberdade de retirar meu consentimento a qualquer momento, e deixar de participar do estudo, sem que isto traga prejuízo à continuação do meu acompanhamento e tratamento;

- da segurança que não serei identificado, e que se manterá o caráter confidencial das informações relacionadas com a minha privacidade;
- do compromisso de fornecer informação atualizada durante o estudo;

Pesquisador Responsável por esse projeto é José Miguel Amenábar, fone 51-9173-7533, tendo este documento sido revisado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital São Lucas da Pontificia Universidade Católica do Rio Grande do Sul.

Data     /     /     .

**Para qualquer esclarecimento ou dúvidas, antes e durante a pesquisa, entre em contato com os pesquisadores: José Miguel Amenábar e Prof<sup>a</sup>. Dra. Maria Antonieta Lopes de Souza, nos telefones (51) 9173-7533 e (51) 9808-8637.**

Eu, \_\_\_\_\_, declaro que, após ler as informações acima e estar suficientemente esclarecido(a) estou plenamente de acordo com a realização do estudo. Assim, garanto minha colaboração e autorizo a minha participação, sendo responsável por ela.

DATA: \_\_\_\_\_.

ASSINATURA: \_\_\_\_\_.

R.G: \_\_\_\_\_.

**QUESTIONÁRIO GERAL**

Código: \_\_\_\_\_ Nome: \_\_\_\_\_

Endereço: \_\_\_\_\_ CEP: \_\_\_\_\_

Telefone: \_\_\_\_\_ Celular: \_\_\_\_\_

Local de trabalho: \_\_\_\_\_ Função Exercida: \_\_\_\_\_

Data de nascimento: \_\_ \_\_ / \_\_ \_\_ / 19 \_\_ \_\_.

1. Qual seu estado civil?

 Solteiro       Casado       Separado ou Divorciado. Viúvo       União estável (Juntado).

2. Qual é o nível de ensino formal que você completou?

 Fundamental     Médio     Superior

3. Renda familiar mensal: R\$ \_\_\_\_\_.

4. Sente a boca seca?  sim       não5. Sofre de alteração no paladar?  sim       não

6. Outros sintomas: \_\_\_\_\_

7. Há quanto tempo começou? \_\_\_\_\_

## 8. Localização:

Ponta da língua       Dorso da língua     Borda da língua -  E    D

Lábios –  S    I     Mucosa bucal     Palato     Outro: \_\_\_\_\_

## 9. Horários:

Manhã       Meio-dia       Tarde       Noite

## 10. História Médica

---

## 11. Medicamentos

---

12. Fluxo Salivar em Repouso \_\_\_\_\_

13. Fluxo Salivar Estimulado \_\_\_\_\_



Data: \_\_\_\_\_

Nome: \_\_\_\_\_ Estado Civil: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_

Ocupação: \_\_\_\_\_ Escolaridade: \_\_\_\_\_

Abaixo está uma lista de sintomas comuns de ansiedade. Por favor, leia cuidadosamente cada item da lista. Identifique o quanto você tem sido incomodado por cada sintoma durante a **última semana, incluindo hoje**, colocando um "x" no espaço correspondente, na mesma linha de cada sintoma.

**Absoluta-  
mente não**

**Levemente**  
Não me incomodou muito

**Moderadamente**  
Foi muito desagradável mas pude suportar

**Gravemente**  
Difícilmente pude suportar

1. Dormência ou formigamento.
2. Sensação de calor.
3. Tremores nas pernas.
4. Incapaz de relaxar.
5. Medo que aconteça o pior.
6. Atordoado ou tonto.
7. Palpitação ou aceleração do coração.
8. Sem equilíbrio.
9. Aterrorizado.
10. Nervoso.
11. Sensação de sufocação.
12. Tremores nas mãos.
13. Trêmulo.
14. Medo de perder o controle.
15. Dificuldade de respirar.
16. Medo de morrer.
17. Assustado.
18. Indigestão ou desconforto no abdômen.
19. Sensação de desmaio.
20. Rosto afogueado.
21. Suor (não devido ao calor).

"Traduzido e adaptado por permissão de The Psychological Corporation, U.S.A. Direitos reservados ©1991, a Aaron T. Beck. Tradução para a língua portuguesa. Direitos reservados ©1993 a Aaron T. Beck. Todos os direitos reservados."

Tradução e adaptação brasileira, 2001, Casa do Psicólogo® Livraria e Editora Ltda. BAI é um logotipo da Psychological Corporation.

# INVENTÁRIO DE SINTOMAS DE STRESS PARA ADULTOS DE LIPP (ISSL)

Marilda Novaes Lipp

## CADERNO DE APLICAÇÃO

### Instruções

**Quadro 1** - Assinalar com F1 ou P1, como indicado para sintomas que tenha experimentado nas últimas 24 horas.  
**Quadro 2** - Assinalar com F2 ou P2, como indicado para sintomas que tenha experimentado na última semana.  
**Quadro 3** - Assinalar com F3 ou P3, como indicado para sintomas que tenha experimentado no último mês.

Nome: .....

Sexo: .....

Data de nascimento: .....

Local de trabalho: .....

Função exercida: .....

Escolaridade: .....

Local e data: .....



**Casa do Psicólogo®**  
Livraria e Editora

© 2000 Casa do Psicólogo® Livraria e Editora Ltda. Reservados os direitos de publicação em língua portuguesa à Casa do Psicólogo® Livraria e Editora Ltda. Rua Alves Guimarães, 436 - 05410-000 - São Paulo - SP - Tel./fax: (11) 852-4633, e-mail: casapsi@uol.com.br - <http://www.casapsicologo.com.br> É proibida a reprodução total ou parcial desta publicação para qualquer finalidade, sem autorização por escrito dos editores. Impresso no Brasil/Printed in Brazil.



**QUADRO 1a**

a) Marque com um F1 os sintomas que tem experimentado nas últimas 24 horas.

- 1. MÃOS E PÉS FRIOS
- 2. BOCA SECA
- 3. NÓ NO ESTÔMAGO
- 4. AUMENTO DE SUDORESE
- 5. TENSÃO MUSCULAR
- 6. APERTO DA MANDÍBULA/  
RANGER OS DENTES
- 7. DIARRÉIA PASSAGEIRA
- 8. INSÔNIA
- 9. TAQUICARDIA
- 10. HIPERVENTILAÇÃO
- 11. HIPERTENSÃO ARTERIAL  
SÚBITA E PASSAGEIRA
- 12. MUDANÇA DE APETITE

**QUADRO 1b**

b) Marque com um P1 os sintomas que tem experimentado nas últimas 24 horas.

- 13. AUMENTO SÚBITO DE  
MOTIVAÇÃO
- 14. ENTUSIASMO SÚBITO
- 15. VONTADE SÚBITA DE  
INICIAR NOVOS  
PROJETOS



**QUADRO 2a**

a) Marque com um F2 os sintomas que tem experimentado na última semana.

- ( ) 1. PROBLEMAS COM A MEMÓRIA
- ( ) 2. MAL-ESTAR GENERALIZADO, SEM CAUSA ESPECÍFICA
- ( ) 3. FORMIGAMENTO DAS EXTREMIDADES
- ( ) 4. SENSAÇÃO DE DESGASTE FÍSICO CONSTANTE
- ( ) 5. MUDANÇA DE APETITE
- ( ) 6. APARECIMENTO DE PROBLEMAS DERMATOLÓGICOS
- ( ) 7. HIPERTENSÃO ARTERIAL
- ( ) 8. CANSAÇO CONSTANTE
- ( ) 9. APARECIMENTO DE ÚLCERA
- ( ) 10. TONTURA/SENSAÇÃO DE ESTAR FLUTUANDO

**QUADRO 2b**

b) Marque com um P2 os sintomas que tem experimentado na última semana.

- ( ) 11. SENSIBILIDADE EMOTIVA EXCESSIVA
- ( ) 12. DÚVIDA QUANTO A SI PRÓPRIO
- ( ) 13. PENSAR CONSTANTEMENTE EM UM SÓ ASSUNTO
- ( ) 14. IRRITABILIDADE EXCESSIVA
- ( ) 15. DIMINUIÇÃO DA LIBIDO



**QUADRO 3a**

a) Marque com um F3 os sintomas que tem experimentado no último mês.

- ( ) 1. DIARRÉIA FREQUENTE
- ( ) 2. DIFICULDADES SEXUAIS
- ( ) 3. INSÔNIA
- ( ) 4. NÁUSEA
- ( ) 5. TIQUES
- ( ) 6. HIPERTENSÃO ARTERIAL CONTINUADA
- ( ) 7. PROBLEMAS DERMATOLÓGICOS PROLONGADOS
- ( ) 8. MUDANÇA EXTREMA DE APETITE
- ( ) 9. EXCESSO DE GASES
- ( ) 10. TONTURA FREQUENTE
- ( ) 11. ÚLCERA
- ( ) 12. ENFARTE

**QUADRO 3b**

b) Marque com um P3 os sintomas que tem experimentado no último mês.

- ( ) 13. IMPOSSIBILIDADE DE TRABALHAR
- ( ) 14. PESADELOS
- ( ) 15. SENSAÇÃO DE INCOMPETÊNCIA EM TODAS AS ÁREAS
- ( ) 16. VONTADE DE FUGIR DE TUDO
- ( ) 17. APATIA, DEPRESSÃO OU RAIVA PROLONGADA
- ( ) 18. CANSAÇO EXCESSIVO
- ( ) 19. PENSAR/FALAR CONSTANTEMENTE EM UM SÓ ASSUNTO
- ( ) 20. IRRITABILIDADE SEM CAUSA APARENTE
- ( ) 21. ANGÚSTIA/ANSIEDADE DIÁRIA
- ( ) 22. HIPERSENSIBILIDADE EMOTIVA
- ( ) 23. PERDA DO SENSO DE HUMOR

## INSTRUÇÕES PARA COLETA DE SALIVA

### HORARIOS:

**Manhã: 8:00 - 10:00**

**Meio-dia: 11:00 - 13:00**

**Noite: 19:00 - 21:00**

1. Abra o frasco correspondente ao horário da coleta.
2. Coloque o pedaço de parafina na boca.
3. Mastigue normalmente sem engolir a saliva.
4. Cuspa a saliva dentro do frasco conforme vai sentindo necessidade.
5. Repita o procedimento por 5 minutos.
6. Feche o frasco
7. Retire a parafina da sua boca e jogue fora (**não engolir a parafina**)
8. Guarde o frasco plástico na geladeira.

**FAZER COLETA NO DIA: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_**

**ENTREGAR O FRASCO NO DIA: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_**