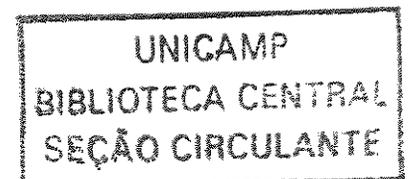


LUCINEI ROBERTO DE OLIVEIRA

**ESTUDO DE IDENTIFICAÇÃO DE ANSIEDADE
TRAÇO/ESTADO EM PACIENTES PORTADORES
DE LÍNGUA FISSURADA**

Dissertação apresentada ao
Programa de Pós-Graduação
em Estomatopatologia, Área
de Concentração - Patologia,
da Faculdade de Odontologia
de Piracicaba, Universidade
Estadual de Campinas, para a
obtenção do título de Mestre.

**PIRACICABA
2003**



LUCINEI ROBERTO DE OLIVEIRA

**ESTUDO DE IDENTIFICAÇÃO DE ANSIEDADE
TRAÇO/ESTADO EM PACIENTES PORTADORES
DE LÍNGUA FISSURADA**

Este exemplar foi devidamente corrigido,
de acordo com a Resolução CCPG-036/83

CPG. 19/05/2003


Assinatura do Orientador

Dissertação apresentada à
Faculdade de Odontologia de
Piracicaba, da Universidade
Estadual de Campinas,
para obtenção do título de
Mestre em Estomatopatologia.

Orientador: Prof. Dr. Heron Fernando de Sousa Gonzaga

Banca Examinadora:

Prof. Dr. Jacks Jorge Júnior

Profa Dra. Aparecida Machado de Moraes

Prof. Dr. Heron Fernando de Sousa Gonzaga

**PIRACICABA
2003**

UNIDADE	BC
Nº CHAMADA	UNICAMP OL4e
V	EX
TOMBO BC/	54686
PROC.	16-124103
C	<input type="checkbox"/>
D	<input checked="" type="checkbox"/>
PREÇO	R\$-11,00
DATA	22/10/03
Nº CPD	

CM00186783-9

BIBID 295244

Ficha Catalográfica

OL4e Oliveira, Lucinei Roberto de.
 Estudo de identificação de ansiedade traço/estado em pacientes portadores de língua fissurada. / Lucinei Roberto de Oliveira. -- Piracicaba, SP : [s.n.], 2003.
 xv, 82f. : il.

Orientador : Prof. Dr. Heron Fernando Gonzaga Barbosa.
 Dissertação (Mestrado) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Ansiedade. 2. Língua. 3. Patologia bucal. I. Barbosa, Heron Fernando Gonzaga. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.

Ficha catalográfica elaborada pela Biblioteca da Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP.



FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS



A Comissão Julgadora dos trabalhos de Defesa de Tese de MESTRADO, em sessão pública realizada em 24 de Fevereiro de 2003, considerou o candidato LUCINEI ROBERTO DE OLIVEIRA aprovado.

1. Prof. Dr. HERON FERNANDO DE SOUSA GONZAGA

2. Profa. Dra. APARECIDA MACHADO DE MORAES

3. Prof. Dr. JACKS JORGE JUNIOR

DEDICATÓRIA

*Ao **Criador**, pela saúde, dádiva e inspiração.*

Por guiar meus passos vacilantes, dando cada vez mais a certeza de sua presença.

*Aos meus pais, **Luciano** e **Ana Maria**, alicerces sobre os quais posso ousar quaisquer sonhos, que souberam compreender minha luta por um ideal e me permitiram aprender que o ato de se educar coincide com o de existir.*

P *ROFETAS DO AMANHÃ, ESTEIO, CAMINHO, LUZ, CONSAGRAÇÃO DE VIDA...*

A *MIGOS ETERNOS, EXCELSOS, COMPANHEIROS...*

I *MAGENS SAGRADAS, IDOLATRADAS, PERENES...*

S *EREI SEMPRE GRATO. MINHA VIDA E LUTA, PERPÉTUAS, POR VOCÊS !*

Ao amigo e primo, **Gustavo Carvalho de Oliveira** (*in memoriam*)

*“Quando pararem todos os relógios
De minha vida, e a voz dos necrológios
Gritar nos noticiários que eu morri,

Voltando à pátria da homogeneidade,
Abraçada com a própria Eternidade
A minha sombra há de ficar aqui !”*

AUGUSTO DOS ANJOS, “DEBAIXO DO TAMARINDO”

AGRADECIMENTOS

Ao **Prof. Dr. Heron Fernando de Sousa Gonzaga**, amigo e orientador, pelos importantes ensinamentos à execução deste trabalho e por ter acreditado em mim e em minha capacidade, lançando-me para frente, abrindo muitas portas.

Serei sempre grato pelo privilégio de sua amizade e orientação, e pelo exemplo de vivência científica e humana.

Ao **Prof. Dr. Oslei Paes de Almeida**, pela oportunidade dada, pela colaboração em minha formação intelectual e como ser humano.

Ao **Prof. Dr. Jacks Jorge Júnior** e à **Profa. Dra. Aparecida Machado de Moraes**, que aceitaram o convite para participar da banca de nossa Dissertação de Mestrado, valorizando e melhorando a qualidade de nosso trabalho.

Ao Coordenador do Programa de Pós-Graduação em Estomatopatologia, **Prof. Dr. Pablo Agustin Vargas**, pela confiança, amizade e oportunidade.

Aos demais **Professores do Programa de Pós-Graduação em Estomatopatologia** da Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas, pela amizade, e por terem me acolhido, contribuindo com o meu crescimento científico e profissional.

À **CAPES**, pela bolsa de pesquisa concedida.

Aos amigos e colegas de curso, **Francisco, Fábio Ornellas, Fábio Ito, Luciana, Andresa, Ademar, Sílvia, Eduardo, Danyel, Cláudio Maranhão, Paulo Bonan, Jorge, Hercílio Júnior, Fábio Ramôa, Fábio Alves, Karina Zecchin, Cleverton Roberto, Estela, Juliana, Sabrina, Ana Lúcia, Michele Pereira, Michele Agostini, Dawton, Marcelo, Karina Neves e Ana Paola**, que experimentaram comigo as angústias e vitórias de um curso de Pós-Graduação.

Ao meu irmão, **Luigi Augusto de Oliveira**, pela relevante contribuição com sua erudita e eclética biblioteca, mostrando alguns caminhos que me levaram a saídas interessantes.

À minha irmã, **Luciana Helena de Oliveira**, pela paciência e colaboração nas horas difíceis, e também pela imprescindível bibliografia técnica concedida.

À minha outra irmã **Lidiana**, ao meu cunhado **Roberto** e à minha amiga **Kelyssa**, pela ajuda, estímulo e apoio em um dos momentos críticos do trabalho.

Ao meu irmão **Luciel**, pelo exemplo e incentivo.

À Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP, na
pessoa de seu diretor, **Prof. Dr. Thales Rocha de Mattos Filho**.

Ao Coordenador Geral dos Programas de Pós-Graduação da
Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP, **Prof. Dr.
Lourenço Correr Sobrinho**.

À **Profa. Dra. Glaucia Maria Bovi Ambrosano**, pela paciência
e ajuda na análise estatística do trabalho.

À funcionária do Departamento de Diagnóstico Oral, **Rosa
Maria Fornasiare**, pela constante colaboração, atenção, paciência e
respeito que demonstrou.

Aos **pacientes** participantes do trabalho, que deixaram seu
legado para que se beneficiem as gerações futuras.

Aos meus tios **Arnaldo e Márcia**, que me guiaram e apoiaram
quando tudo ainda era obscuro, tornando-se fundamentais para o
início desta minha longa caminhada científica.

Aos meus tios **José Luiz e Amarilda**, pelas palavras de
estímulo, idéias e inestimável ajuda durante todo o tempo.

Aos amigos e companheiros, **Fábio, Jean, Ricardo, Rodrigo e
Stanley** e à **D.Cida**, pela paciência e compreensão, e pelo ótimo
convívio no Ano que passou.

Ao amigo **Sérgio Lindau**, pela assistência nos softwares.

À toda minha **família**, pela constante presença amorosa, estimulante, confiante e compreensiva.

Agradeço, enfim, a todos os meus **amigos** que torcem pelo meu sucesso.

- *Que caminho devo seguir para sair daqui?*

- *Depende de para onde queres ir – disse o gato.*

- *Pouco importa onde quero ir, quero é sair daqui–*
retrucou Alice

- *Neste caso, pouco importa o caminho que sigas...*

Lewis Carrol, “Alice no País das Maravilhas”

*“De onde ela vem? De que matéria bruta
Vem essa luz que sobre as nebulosas
Cai de incógnitas criptas misteriosas
Como as estalactites duma gruta ?!*

*Vem da psicogenética e alta luta
Do feixe de moléculas nervosas,
Que, em desintegrações maravilhosas,
Delibera, e depois, quer e executa !*

*Vem do encéfalo absconso que a constringe,
Chega em seguida às cordas da laringe,
Tísica, ténue, mínima, raquítica...*

*Quebra a força centrípeta que a amarra,
Mas, de repente, e quase morta, esbarra
No mulambo da língua paralítica !”*

AUGUSTO DOS ANJOS, “A Idéia”

SUMÁRIO

	PÁGINA
LISTA DE FIGURAS.....	1
RESUMO.....	3
ABSTRACT.....	4
1. INTRODUÇÃO.....	5
2. REVISÃO DA LITERATURA.....	7
2.1. Aspectos morfológicos da língua.....	7
2.2. Aspectos clínicos da língua.....	8
2.3. Língua fissurada.....	8
2.3.1. Aspectos clínicos da língua fissurada.....	8
2.3.2. Epidemiologia da língua fissurada.....	10
2.3.3. Aspectos histopatológicos da língua fissurada.....	11
2.3.4. Aspectos etiológicos da língua fissurada.....	12
2.3.5. Associação da língua fissurada com doenças.....	13
2.3.6. Associação da língua fissurada com psoríase.....	13
2.3.7. Associação da língua fissurada com a língua geográfica.....	14
2.3.8. Aspectos genéticos na língua fissurada.....	16
2.4. Aspectos emocionais na etiologia de doenças.....	19
2.5. Ansiedade.....	22
2.6. Inventário de Ansiedade Traço-Estado (IDATE).....	25
3. OBJETIVOS.....	30
4. MATERIAL E MÉTODOS.....	31

4.1. Material	31
4.1.1. Casuística.....	31
4.2. Métodos	35
4.2.1. Exame dermatológico.....	35
4.2.2. Exame bucal.....	36
4.2.3. Critérios diagnósticos.....	37
4.2.4. Instrumentos para coleta de dados.....	37
4.2.5. Análise estatística.....	40
5. RESULTADOS	41
6. DISCUSSÃO	47
7. CONCLUSÕES	53
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	54
ANEXO 1	77
ANEXO 2	80
ANEXO 3	81
ANEXO 4	82

LISTA DE FIGURAS

PÁGINA

Quadro 1

Frequência de fenótipos HLA-Cw6 em indivíduos portadores de psoríase e risco relativo em populações mundiais..... 18

Quadro 2

Distribuição dos tipos de doenças dermatológicas nos pacientes do grupo com língua fissurada..... 33

Quadro 3

Distribuição dos tipos de doenças dermatológicas nos pacientes do grupo controle..... 34

Quadro 4

Distribuição dos tipos de alterações bucais concomitantes nos pacientes do grupo portador de língua fissurada..... 35

Quadro 5

Distribuição dos tipos de alterações bucais concomitantes nos pacientes do grupo controle..... 35

Tabela 1

Distribuição dos pacientes no grupo com língua fissurada e no grupo controle de acordo com a faixa etária..... 42

Tabela 2

Distribuição dos pacientes no grupo com língua fissurada e no grupo controle de acordo com o gênero... 42

Tabela 3

Distribuição dos pacientes no grupo com língua fissurada e no grupo controle de acordo com a raça..... 43

Tabela 4

Distribuição dos pacientes em relação ao gênero de acordo com a consciência da língua fissurada e presença de sintomatologia..... 44

Tabela 5

Médias e desvios padrões dos escores de ansiedade/estado nos grupos controle e com língua fissurada para os gêneros feminino e masculino.....45

Tabela 6

Médias e desvios padrões dos escores de ansiedade/traço nos grupos controle e com língua fissurada para os gêneros feminino e masculino45

Tabela 7

Médias e desvios padrões dos escores de ansiedade/estado e ansiedade/traço nos grupos controle e com língua fissurada.....45

Gráfico 1

Distribuição das freqüências nos escores de ansiedade/estado nos indivíduos do grupo com língua fissurada.....46

Gráfico 2

Distribuição das freqüências nos escores de ansiedade/estado nos indivíduos do grupo controle.....46

Gráfico 3

Distribuição das freqüências nos escores de ansiedade/traço nos indivíduos do grupo com língua fissurada.....47

Gráfico 4

Distribuição das freqüências nos escores de ansiedade/traço nos indivíduos do grupo controle.....47

RESUMO

A língua fissurada é uma condição que se manifesta clinicamente por numerosos pequenos sulcos ou ranhuras na superfície dorsal, irradiando-se geralmente de um sulco central na linha média da língua, no entanto, a aparência da língua nesta condição pode ter padrões muito variados. As fissuras geralmente acometem os dois terços linguais anteriores.

Este estudo teve como objetivo estudar a associação da ansiedade com a língua fissurada.

Foram observados 47 pacientes portadores de língua fissurada, escolhidos aleatoriamente independentes da raça, gênero e idade. Estes pacientes não apresentavam psoríase, língua geográfica e nenhuma das outras doenças, condições ou síndromes associadas à língua fissurada. O grupo controle consistiu de 48 pacientes, escolhidos aleatoriamente independente da raça, gênero e idade. Estes pacientes não apresentavam psoríase, língua geográfica ou língua fissurada, assim como nenhuma outra doença, condição ou síndrome que pudesse estar associadas com a língua fissurada.

Todos os pacientes foram submetidos a exame dermatológico e estomatológico completos e responderam o Inventário de Ansiedade Traço/Estado (IDATE).

Realizou-se a análise estatística dos valores obtidos para o nível de ansiedade/traço e ansiedade/estado entre os indivíduos dos grupos controle e de estudo, sendo utilizado o teste de análise fatorial e de variáveis ANOVA.

O estudo da ansiedade traço/estado em pacientes portadores de língua fissurada demonstrou que:

- a) escores de ansiedade moderados foram determinados nos grupos estudados;
- b) diferenças significativas entre o grupo de estudo e controle não foram observadas.

As constatações nos permitem concluir que a língua fissurada pode ser uma doença multifatorial, necessitando de um componente genético para se expressar. A participação da ansiedade como fator ambiental não é predominante, mas pode ser um dos fatores desencadeantes.

Palavras-Chaves: língua fissurada, ansiedade e IDATE

ABSTRACT

Fissured tongue is a clinical condition manifested by numerous little furrows or slots on the tongue surface, usually spread from one medial central groove. However, its appearance may present variable standards. The furrows commonly appear in the anterior two thirds of the tongue.

This study investigated the association between anxiety and fissured tongue.

Forty-seven fissured tongue bearers were examined, randomly chosen independently of race, gender or age. These patients didn't present psoriasis, benign migratory glossitis nor any other diseases, conditions or syndromes associates with fissured tongue. There were 48 patients in the control group, randomly chosen independently of race, gender or age, these patients didn't present psoriasis, benign migratory glossitis nor any other diseases, conditions or syndromes associated with fissured tongue.

All patients were submitted to a complete oral and dermatological examination and have answered the State-Trait Anxiety Inventory (STAI).

The statistical ANOVA test was performed for the obtained values of state/anxiety and trait/anxiety between both groups of patients.

The anxiety state-trait survey in patients with fissured tongue demonstrated that:

- a) Moderate anxiety scores were determined in both groups;
- b) Significant differences were not observed between the patients of control group and study group.

The evidences allow us to conclude that fissured tongue may be a multifactorial disease, one that needs a genetic component to be expressed. The role of the anxiety as an environmental factor is not predominant, but it may be one of the triggering factors.

Key words: fissured tongue, anxiety and STAI.

1 - INTRODUÇÃO

A língua fissurada é uma condição que se manifesta clinicamente por numerosos pequenos sulcos ou ranhuras na superfície dorsal, irradiando-se geralmente de um sulco central na linha média da língua, no entanto, a aparência da língua nesta condição pode ter padrões muito variados. As fissuras geralmente acometem os dois terços linguais anteriores (SHAFER et al., 1987).

As fissuras podem ser relativamente superficiais ou então podem ser profundas, caso em que se verifica acúmulo de detritos alimentares, podendo resultar em sintomas desagradáveis para o paciente acometido, como ardor, inflamação e mau hálito (PINDBORG, 1981).

A maioria dos estudos epidemiológicos da língua fissurada indica uma prevalência de 1,08 a 11,5%, que geralmente varia de acordo com a progressão da idade (HALPERIN et al., 1953; WITKOP & BARROS, 1963; SCHAUMANN et al., 1970; REDMAN, 1970; PUGLIESE et al., 1972; ABOYANS & GHAEMMAGHAMI, 1973; CHOSACK et al., 1974; CAMARGO, 1976; WYK et al., 1977; GHOSE & BAGHDADY, 1982; LOFFREDO & MACHADO, 1983; KULLAA-MIKKONEN, 1988; DARWAZEH & PILLAI, 1993; GONZAGA et al., 1994; JOSEPH & SAVAGE, 2000; LIN et al., 2001).

A etiologia e a patogenia da língua fissurada permanecem desconhecidas e controversas (JOSEPH & SAVAGE, 2000).

Muitas vezes, a língua fissurada está associada com deficiências nutricionais, doenças sistêmicas e síndromes (AFONSKY, 1950; WITKOP & BARROS, 1963; HJORTING-HANSEN & BERTRAM, 1968; JONES 1973; LEVI et al., 1975; FARMAN, 1976b; FORTES-REGO, 1985; KULLAA-MIKKONEN, 1986a; ORLANDO & ATKINS, 1990; ZIMMER et al., 1992; WINNIE & DeLUKE, 1992; ERCIS et al., 1996; BALEVI, 1997; FISHER & LINZON, 1997; GUGGENHEIMER, 2000).

Vários autores sugerem uma relação da psoríase com língua geográfica, língua fissurada e estomatite geográfica (BUCHNER & BEGLEITER, 1976; DAWSON, 1974; DUPRE et al., 1975; GONZAGA, 1991; HIETANEN et al., 1984; HUBLER JR., 1984; JORGE, 2000; O'KEEFE et al., 1973; POGREL & CRAM, 1988; WAGNER et al.,

1976; WEATHERS et al., 1974; ZELICKSON & MULLER, 1991). Estudos epidemiológicos sugerem ser a língua fissurada e a língua geográfica, condições associadas (HALPERIN et al., 1953; WITKOP & BARROS, 1963; REDMAN, 1970; CHOSACK et al., 1974).

A presença de casos familiares na psoríase, na língua geográfica e na língua fissurada sugere uma base genética e herança do tipo poligênica (EIDELMAN et al., HUME, 1975; 1976; KNAPP, 1986; McKUSICK, 1990; NEVILLE et al., 1998).

O estresse emocional é relatado como fator desencadeante na psoríase e na língua geográfica. Ambas as condições, freqüentemente, têm sido associadas a doenças psicossomáticas (BANOCZY et al., 1975; BAUGHMAN, 1986; CHAVES, 2002; COOKE, 1962; EPSTEIN, 1986; FRY, 1988; GONZAGA, 1991; JORGE, 2000; LITTNER et al., 1987; RAGHOEBAR et al., 1988; SALMON et al., 1974; SAMIT & GREENE, 1976; SAPIRO & SHKLAR, 1973; WAGNER et al., 1976; WEATHERS et al., 1974).

Não encontramos relatos na literatura estudando os aspectos emocionais na língua fissurada.

A existência de poucos trabalhos investigativos sobre a etiologia da língua fissurada e a associação clínica entre esta condição, a língua geográfica e a psoríase, levou-nos a considerar a hipótese que o estresse emocional poderia ser um fator desencadeante na língua fissurada.

O Inventário de Ansiedade Traço-Estado (IDATE) se constitui num instrumento útil para esta pesquisa, podendo contribuir para a compreensão das manifestações da ansiedade em pacientes portadores de língua fissurada.

2 - REVISÃO DA LITERATURA

2.1 - Aspectos morfológicos da língua

A língua é um órgão muscular estriado especializado principalmente, em processar os alimentos. Desempenha um importante papel na mastigação, na deglutição, na gustação e na fala. Além disso, serve como proteção às estruturas do soalho bucal e também fornece informações sensoriais de sua superfície para o indivíduo, tais como temperatura, tato, sabor e dor (KULLAA-MIKKONEN, 1986a).

A mucosa lingual dorsal é constituída por um tecido epitelial estratificado pavimentoso queratinizado, que contém vários tipos de papilas e botões gustativos, diferindo consideravelmente das outras superfícies mucosas da cavidade bucal (KULLAA-MIKKONEN & SORVARI, 1985).

A língua possui 4 diferentes tipos de papilas encontradas quase sempre em sua superfície dorsal, sendo estas, as papilas fungiformes, foliadas, circunvaladas e filiformes (TEN CATE, 1998).

As papilas fungiformes são grandes e pedunculadas. Têm a forma de um cogumelo, possuem botões gustativos e, concentram-se na extremidade anterior e nas superfícies laterais da língua. As superfícies laterais possuem projeções verticais papilares, denominadas papilas foliadas. Na junção dos dois terços anteriores com o terço posterior da língua estão as papilas circunvaladas, as maiores, dispostas logo à frente do sulco terminal e com abundantes corpúsculos gustativos (TEN CATE, 1998). As papilas filiformes são as mais numerosas, longas e estreitas; distribuem-se por toda superfície dorsal e aparecem clinicamente como curtas projeções capilares queratinizadas. Estas papilas não são dotadas de botões gustativos, porém, possuem corpúsculos táteis (MADEIRA, 1998).

As diferenças entre as superfícies linguais dos mamíferos dependem, entre outros fatores, de suas particularidades na dieta, mastigação e manipulação dos alimentos na boca. Em roedores, por exemplo, as papilas filiformes curvadas para trás podem ajudar na deglutição imediata dos alimentos; por outro lado, em humanos, as

projeções das papilas filiformes formam uma superfície ligeiramente áspera, que proporciona uma cuidadosa mastigação e manipulação dos alimentos antes de serem engolidos (KULLAA-MIKKONEN & SORVARI, 1985).

2.2 - Aspectos clínicos da língua

O exame da língua é um dos mais antigos métodos diagnósticos usados em exames médicos. Pesquisadores do passado acreditavam ser a língua o “espelho” do organismo humano, podendo refletir suas condições de saúde, principalmente se o aparelho digestivo apresentasse alterações (CAMARGO, 1976).

Hipócrates (460-370 a.C.), considerado o pai das ciências médicas, descreveu a mucosa lingual como seca ou ressecada em pacientes com febre (KULLAA-MIKKONEN, 1986a).

Descartando a sobrevalorização cometida no passado dos sinais e sintomas linguais, é de considerar-se que, em condições patológicas, a superfície dorsal da mucosa lingual pode tornar-se fissurada, lisa, lobulada, frouxa, atrófica, pilosa, vermelha ou pálida. Tais alterações podem indicar distúrbios de desenvolvimento, fatores patogénéticos ou doenças sistêmicas (KULLAA-MIKKONEN, 1986a).

Hoje em dia, com o desenvolvimento de outros métodos diagnósticos e de técnicas laboratoriais modernas, a língua perdeu sua importância nesta função, passando-se ao estudo dos aspectos que ela pode apresentar e que fogem à normalidade (KULLAA-MIKKONEN, 1986a).

2.3 - Língua fissurada

2.3.1 - Aspectos clínicos da língua fissurada

A língua fissurada é uma condição que se manifesta clinicamente por numerosos pequenos sulcos ou ranhuras na superfície dorsal, irradiando-se geralmente de um sulco central na linha média da língua, tais sulcos geralmente acometem os dois terços linguais anteriores (SHAFER et al., 1987). Esta condição

recebeu várias designações, incluindo-se *língua fissuratum*, língua escrotal, língua plicata, língua dissecada, língua fendida, língua em trincheira. No entanto, o nome mais comumente empregado é língua fissurada (BORK et al., 1988; MAIA-NOGUEIRA, 1980; PINDBORG, 1981; SHAFER et al., 1987).

A aparência da língua nesta condição pode ter padrões muito variados. O tipo mais freqüente apresenta uma fissura central marcada, disposta em sentido ântero-posterior, da qual se irradiam lateralmente fissuras menores, como as nervuras de uma folha. Outros tipos são o cerebriforme, com a morfologia das fissuras semelhantes à topografia superficial do cérebro, e o transverso, com as fissuras dispostas em sentido transversal. As fissuras podem ser relativamente superficiais ou então podem ser profundas, caso em que se verifica acúmulo de detritos alimentares, de que resulta inflamação (PINDBORG, 1981).

FARMAN (1976a) sugeriu que a maioria das fissuras deveria ser considerada variações na anatomia normal a mudanças patológicas reais. BOROVSKY & DANILEVSKY (1984) acreditavam que a língua com somente um sulco central poderia ser uma mal-formação de desenvolvimento, sem qualquer significado patológico.

Ao contrário da maioria, dois tipos de classificações para esta condição foram descritos por WITKOP & BARROS (1963), a língua fissurada e a língua escrotal. Estes autores acreditavam serem entidades distintas. De acordo com os mesmos, a língua fissurada contém muitos sulcos que são paralelos, transversos ou oblíquos à fissura lingual mediana. Por outro lado, a língua escrotal possui seu dorso dividido em lóbulos por depressões rasas, dando à superfície lingual uma aparência enrugada ou escrotal.

Para este trabalho, em concordância com a maioria dos autores, estabelecemos o diagnóstico da língua fissurada quando uma ou mais fissuras possuem ao menos 2mm de profundidade e um comprimento mínimo de 15mm, ou então quando este comprimento se estende ao longo de mais de um terço no dorso ou nas bordas laterais da língua (REDMAN, 1970; AXÉLL, 1976).

A língua é indolor, exceto nos casos em que restos alimentares se acumulam nos sulcos, produzindo irritação (SHAFER et al., 1987). Às vezes, além dos sintomas inflamatórios, é possível sentir um odor ruim. Tais sintomas são agravados por alimentos quentes, ácidos ou apimentados (KULLAA-MIKKONEN, 1986a). Mais de 40% dos pacientes com língua fissurada apresentam sintomas (ABOYANS &

GHAEMMAGHAMI, 1973). Contudo, a maioria dos pacientes não se queixa deles (BORK et al., 1988).

2.3.2 - Epidemiologia da língua fissurada

A maioria dos estudos epidemiológicos da língua fissurada indica uma prevalência de 1,08 a 11,5%, que varia geralmente de acordo com a idade (HALPERIN et al., 1953; WITKOP & BARROS, 1963; SCHAUMANN et al., 1970; REDMAN, 1970; PUGLIESE et al., 1972; ABOYANS & GHAEMMAGHAMI, 1973; CHOSACK et al., 1974; CAMARGO, 1976; WYK et al., 1977; GHOSE & BAGHDADY, 1982; LOFFREDO & MACHADO, 1983; KULLAA-MIKKONEN, 1988; DARWAZEH & PILLAI, 1993; GONZAGA et al., 1994; JOSEPH & SAVAGE, 2000; LIN et al., 2001). Estudo de amostra de 808 escolares de Araraquara / SP mostrou prevalência de 8% (GONZAGA et al., 1994).

Embora alguns autores não encontrem diferenças significativas relacionadas ao gênero (WYK et al., 1977; LOFFREDO & MACHADO, 1983), a língua fissurada tem sido relatada ser como mais comum no gênero masculino (ABOYANS & GHAEMMAGHAMI, 1973; KULLAA-MIKKONEN, 1986; DARWAZEH & PILLAI, 1993; KOVAC-KAVCIC & SKALERIC, 2000). Em um estudo epidemiológico com crianças de 7 a 12 anos, PUGLIESE et al. (1972) encontraram maior prevalência nas crianças do gênero masculino. No entanto, outros autores relatam ser a língua fissurada mais freqüente em pacientes do gênero feminino (WITKOP & BARROS, 1963; AXÉLL, 1976).

Estas variações devem ocorrer devido a diferenças entre as populações examinadas e aos variados critérios de diagnóstico usados entre os examinadores, dificultados pela ausência de métodos diagnósticos padronizados e específicos (KULLAA-MIKKONEN, 1986a).

A língua fissurada raramente ocorre antes dos 4 anos de idade, sendo observada em somente 0 a 2,11% das crianças abaixo de 10 anos (GORLIN & GOLDMAN, 1970; PINDBORG, 1980).

A prevalência desta condição aumenta com a idade, aumentando predominantemente após os 10 anos de idade (HALPERIN et al., 1953; WITKOP & BARROS, 1963; SCHAUMANN et al., 1970; ABOYANS & GHAEMMAGHAMI, 1973;

CHOSACK et al., 1974; AXÉLL, 1976; KULLAA-MIKKONEN, 1986a; DARWAZEH & PILLAI, 1993; KOVAC-KAVCIC & SKALERIC, 2000).

Observações de EIDELMAN et al. (1976) mostraram incidência acima dos 7 anos de idade de 6,4%. Acima dos 10 anos de idade, KULLAA-MIKKONEN (1988) encontrou a frequência da língua fissurada de 11,5%. A língua fissurada foi relatada como a lesão da mucosa bucal mais encontrada em chineses idosos (LIN et al., 2001).

2.3.3 - Aspectos histopatológicos da língua fissurada

Estudos sobre a língua fissurada remontam ao início do século vinte, sendo nesta época, descritas suas primeiras características histopatológicas (WÄTJEN, 1923). Observa-se pela microscopia de luz, uma queratinização anormal (diminuída ou ausente) do epitélio lingual e das projeções de queratina das papilas filiformes, o que confere uma aparência lisa à mucosa lingual, longos prolongamentos epiteliais em direção ao conjuntivo subjacente e uma infiltração difusa de células inflamatórias no epitélio e no conjuntivo, maior do que nos casos controles observados (KULLAA-MIKKONEN, 1986a).

Estabelece-se ser a inflamação uma característica essencial da língua fissurada. Este estudo histopatológico mostrou leucócitos polimorfonucleares densamente agregados no epitélio e células linfóides no tecido conjuntivo subepitelial (KULLAA-MIKKONEN & SORVARI, 1986a).

A alteração microscópica mais específica e proeminente seria a ocorrência, tipicamente em áreas de fissuras, de papilas filiformes rudimentares, protuberantes e com superfícies lisas. Estas papilas estão destituídas de suas projeções filiformes normais, que protegem as células superficiais do epitélio lingual contra o estresse mecânico. Este tipo de estrutura papilar superficial não foi visto em outras anomalias linguais. Tais papilas eram confundidas, pelo seu tamanho, com as papilas fungiformes. Porém, ao contrário destas, as papilas fungiformes não contêm botões gustativos (KULLAA-MIKKONEN, 1986a).

Em estudos de microscopia eletrônica de varredura, pequenas fissuras podem ser vistas perto das papilas filiformes salientes, sugerindo um fator patogênico importante. Estas fissuras podem progredir e se tornarem mais profundas, circundando um ou mais corpos de papilas filiformes, que ficariam com uma aparência maior (KULLAA-MIKKONEN & SORVARI, 1986b).

KULLAA-MIKKONEN (1986a) observou também a presença de microabscessos localizados dentro do epitélio da fissura entre duas papilas filiformes adjacentes.

Mudanças na saliva refletem a inflamação vista nos estudos histopatológicos. Um estudo realizado por KULLAA-MIKKONEN et al. (1985), demonstrou componentes plasmáticos e de células inflamatórias.

2.3.4. Aspectos etiológicos da língua fissurada

A etiologia e a patogenia da língua fissurada permanecem obscuras e controversas. Como sua ocorrência aumenta com a idade, alguns autores postulam ser consequência de sucessivos processos inflamatórios reativos, decorrentes de traumatismos crônicos repetitivos (JOSEPH & SAVAGE, 2000).

Muitas vezes, a língua fissurada foi descrita como uma anomalia congênita ou de desenvolvimento (PINDBORG, 1985).

Tem sido proposto que a hereditariedade desempenhe um importante papel na etiologia da condição (GORLIN & GOLDMAN, 1970). A língua fissurada parece estar ligada a um ou mais genes autossômicos dominantes, com baixa penetrância e expressividade variável (NEVILLE et al., 1998). Alguns fatores poderiam desencadear seu processo de formação, mas somente em pacientes com susceptibilidade herdada (KULLAA-MIKKONEN, 1986a).

Este modelo de herança genética sugere ser a língua fissurada uma condição clínica e etiológica distinta, ao invés de uma simples variação anatômica normal. Fatores ambientais poderiam desempenhar um papel na etiologia (KULLAA-MIKKONEN, 1988).

São desconhecidos os fatores patogênicos que determinam a idade em que se manifesta a língua fissurada, bem como sua velocidade de progressão (KULLAA-MIKKONEN, 1988).

2.3.5 - Associação da língua fissurada com doenças

Tem sido demonstrada associação da língua fissurada com deficiências nutricionais, doenças sistêmicas e síndromes. Deficiência de niacina, xerostomia, sífilis e febre tifóide são formas mencionadas por AFONSKY (1950) e a anemia perniciosa por HJORTING-HANSEN & BERTRAM (1968) e JONES (1973). O diabetes mellitus, principalmente o insulino-dependente em pacientes idosos, também tem sido relacionado (AFONSKY, 1950; FARMAN, 1976b; GUGGENHEIMER, 2000). WITKOP & BARROS (1963) encontraram níveis séricos baixos de vitamina A. KULLAA-MIKKONEN (1986a) encontrou associação com doenças gastrointestinais relacionadas com alterações na defesa imunológica, como acloridria, gastrite crônica e irritação no cólon.

A língua fissurada é um dos sinais de certas síndromes. A síndrome de Down tem sido associada com esta condição (ERCIS et al., 1996; KULLAA-MIKKONEN, 1986a). Porém, a síndrome mais freqüentemente mencionada, é a síndrome de Melkersson-Rosenthal (KULLAA-MIKKONEN, 1986a; BALEVI, 1997). ZIMMER et al. (1992) encontraram uma incidência da língua fissurada em 59% dos pacientes com a síndrome de Melkersson-Rosenthal. Tal condição é cerca de 10 vezes mais prevalente em pacientes com esta síndrome do que na população geral (ORLANDO & ATKINS, 1990; ZIMMER et al., 1992; WINNIE & DeLUKE, 1992).

A associação da língua fissurada com alterações neurológicas e oftalmológicas foi descrita (LEVI et al., 1975). FORTES-REGO (1985) encontrou esta condição em um paciente com paralisia facial periférica multirrecorrente. Recentemente, FISHER & LINZON (1997), descreveram um caso isolado de delgadas e profundas fissuras verticais na glândula peniana num paciente com língua fissurada.

2.3.6 - Associação da língua fissurada com psoríase

A psoríase é uma das doenças tegumentares mais comuns, comprometendo 1% a 2% da população (CAMP, 1998; FARBER & VAN SCOTT, 1980). Apresenta uma base genética e imunológica (BOS & RIE, 1999; IKAHEIMO et al., 1997), desencadeada por fatores ambientais (CHAVES, 2002; JORGE, 2000; PETERS et al.,

2000). Na sua forma mais prevalente, a psoríase vulgar, suas lesões se apresentam como pápulas e placas eritematosas, descamativas, freqüentemente simétricas com predileção para couro cabeludo, unhas, região posterior dos cotovelos e região anterior dos joelhos. A psoríase tem curso imprevisível, com melhora ou exacerbação espontânea das lesões. Pode acometer qualquer idade, com igual freqüência para homens e mulheres (CAMP, 1998; FARBER & VAN SCOTT, 1980; PETERS et al., 2000).

Vários autores sugerem uma relação da psoríase com um aumento na prevalência de língua geográfica, língua fissurada e estomatite geográfica (BUCHNER & BEGLEITER, 1976; DAWSON, 1974; DUPRE et al., 1975; GONZAGA, 1991; GONZAGA et al., 1996; HIETANEN et al., 1984; HUBLER Jr., 1984; JORGE, 2000; MORRIS et al., 1992; POGREL & CRAM, 1988; SKLAVOUNOU & LASKARIS, 1990; O'KEEFE et al., 1973; WAGNER et al., 1976; WEATHERS et al., 1974; ZELICKSON & MULLER, 1991; ZUNT & TOMICH, 1989).

Estudando a associação da psoríase com alterações da mucosa bucal, GONZAGA (1991) examinou 306 pacientes, sendo 118 psoriásicos, 88 portadores de língua geográfica e 100 pacientes com outras doenças. Os pacientes foram submetidos a exame clínico geral, dermatológico e estomatológico completos. Observou-se que a prevalência da língua geográfica foi maior no grupo psoriásico (13,6%) do que no grupo controle (3%), bem como a língua fissurada (36,4% e 12%, respectivamente).

2.3.7 - Associação da língua fissurada com a língua geográfica

Estudos epidemiológicos sugerem ser a língua fissurada e a língua geográfica, condições associadas (HALPERIN et al., 1953; WITKOP & BARROS, 1963; REDMAN, 1970; CHOSACK et al., 1974).

A língua geográfica é uma condição que se manifesta como áreas irregulares de perda de papilas filiformes, circunscritas por margens esbranquiçadas, discretamente elevadas. Caracteristicamente, estas áreas variam muito na aparência, quanto ao tamanho, número, localização, pela cura de uma borda e proliferação na outra, freqüentemente desaparecendo, recorrendo e coalescendo em proporções variáveis (SAMIT & GREENE, 1976).

A aparência da língua nesta condição varia marcadamente, com exacerbações e remissões da glossite. Na fase ativa, observam-se áreas de forma

serpiginosa ou circular, nas quais as papilas fungiformes são proeminentes, enquanto as papilas filiformes dificilmente são vistas. Delineando estas áreas, observa-se uma margem eritematosa clara, seguida de uma borda amarelada e elevada, demarcando a lesão. O dorso, a margem lateral e a extremidade da língua estão freqüentemente afetados (COOKE, 1962).

O primeiro relato da associação entre estas duas condições foi feito por GUBLER em 1869. Além desta associação, GUBLER (1869) e CARATZALI (1933) observaram hipertrofia das papilas fungiformes em muitos dos pacientes afetados por ambas condições.

Alguns autores encontraram a língua fissurada presente em 18 a 40% dos casos de língua geográfica (COOKE, 1962; WITKOP & BARROS, 1963; REDMAN, 1970; CHOSACK et al., 1974; KULLAA-MIKONNEN, 1986b; GONZAGA et al., 1994; GONZAGA et al., 1995).

Em um estudo epidemiológico com crianças em idade escolar, CHOSACK et al. (1974) diagnosticaram a língua fissurada em 48% das crianças com língua geográfica, enquanto 28,3% daquelas com língua fissurada apresentavam a língua geográfica. A verificação de uma prevalência maior da língua fissurada nos pacientes com língua geográfica, do que da língua geográfica nos pacientes com língua fissurada, levou os autores a sugerirem que a língua fissurada se desenvolve mais como uma seqüela, do que associada à língua geográfica, sendo geralmente precedida por esta condição (DAWSON & PIELOU, 1967; PUGLIESE et al., 1972; CHOSACK et al. 1974; KULLAA-MIKKONEN, 1986b).

Ao contrário da língua fissurada, alguns autores relatam ser a língua geográfica mais prevalente na infância e em adultos jovens (BURKETT, 1952; DARWAZEH & PILLAI, 1993). Para KULLAA-MIKKONEN (1986b), a língua geográfica pode ser importante no desenvolvimento da língua fissurada, porque estas duas formas ocorrem nas mesmas famílias e possuem algumas similaridades morfológicas microscópicas.

A presença de infiltração inflamatória crônica no conjuntivo subjacente, papilas filiformes com superfícies lisas em áreas afetadas e prolongamentos epiteliais alongados para o conjuntivo são alguns achados histológicos semelhantes na língua fissurada e língua geográfica (KULLAA-MIKKONEN, 1988).

2.3.8 - Aspectos genéticos na língua fissurada

A presença de casos familiares na psoríase, na língua geográfica e na língua fissurada sugere uma base genética e herança do tipo poligênica (HUME, 1975; EIDELMAN et al., 1976; KNAPP, 1986; McKUSICK, 1990; NEVILLE et al., 1998).

CARATZALI (1933) em um estudo com 114 pacientes acometidos por língua fissurada, concluiu que tal condição era transmitida como uma característica dominante, porém, não aparecia na infância, sendo nesta época, freqüentemente precedida pela língua geográfica. Posteriormente, TURPIN & CARATZALI (1936) examinaram familiares de 27 pacientes com língua geográfica e concluíram que tanto esta condição, como a língua fissurada, estava geneticamente relacionada.

EIDELMAN et al. (1976) estudaram a ocorrência familiar da língua fissurada e geográfica em pais e irmãos de pacientes com língua geográfica, língua fissurada ou com as duas condições. A prevalência da língua fissurada em pais e irmãos dos pacientes afetados, foi de 25,4% e 13,3%, respectivamente. Encontraram um aumento da incidência para 17,7% em irmãos dos pacientes com ambas condições. Constataram uma prevalência maior em irmãos de famílias, cujo ao menos um pai estava afetado, do que naquelas em que nenhum pai apresentava estas condições. Tais autores, portanto, sugeriram a língua fissurada e a língua geográfica como condições hereditárias.

KULLAA-MIKKONEN (1988) sugeriu que o mesmo gene estaria ligado à língua fissurada e língua geográfica, sendo estas formas diferentes da mesma condição patológica, porém, com expressividade variável.

Como já descrito, a psoríase é uma das doenças associadas à língua fissurada. Um dos fatores genéticos envolvidos na psoríase situa-se no complexo HLA. O complexo HLA é uma região cromossômica localizada no braço curto do cromossomo 6, onde se localizam os genes HLA, responsáveis pela codificação dos antígenos HLA.

Foram descritas muitas associações importantes entre antígenos HLA e diversas doenças (TIWARI & TERASAKI, 1985; GERBASE-DeLIMA & MUSATTI, 1989).

A associação de antígenos HLA com psoríase tem sido extensivamente investigada. Associações com HLA A1, B13, B17, B37, Cw6, Cw7 e DR7 têm sido descritas em populações caucasóides (OZAWA et al., 1981; TIWARI & TERASAKI, 1985), enquanto que associações com HLA A1, A2, B13, B17, B37, B39, B46, Cw6, Cw7

e CW11 têm sido observadas em pacientes japoneses (NAKAGAWA et al. 1990; NAKAGAWA et al. 1991). O HLA Cw6 tem, particularmente, uma forte associação, independente de diferenças raciais ou grupos étnicos, sugerindo que o próprio Cw6 (ou um gene em forte desequilíbrio de ligação com o mesmo) é o gene de suscetibilidade a psoríase (GREEN et al., 1988).

No entanto, a proporção de psoriásicos HLA-Cw6 positivos e risco relativo associado, varia substancialmente em diferentes populações, conforme mostra a QUADRO 1.

QUADRO 1

Freqüência de fenótipos HLA-Cw6 em indivíduos portadores de psoríase e risco relativo em populações mundiais (Revisão de literatura segundo Nair et al., 2000)

POPULAÇÃO	FREQUÊNCIA (%)	RISCO RELATIVO	REFERÊNCIAS
Brasileira	59	10	Gonzaga et al., 1996
Britânica	47	3,5	Mallon et al., 1997
Chinesa	17	19,8	Cao et al., 1993
Dinamarquesa	47	12,9	Marcusson et al., 1981
Finlandesa	46	11,5	Tiillikainen et al., 1980
Germânica	57	5,3	Hohler et al., 1996
Grega	36	3,3	Economidou et al., 1985
Israelense	25	1,5	Roitberg-Tambur et al., 1994
Italiana	33	3,5	Nini et al., 1989
Japonesa	8-28	12,7 – 8,2	Nakagawa et al., 1991 Okhido et al., 1982
Hispânica	18	6,2	Gonzalez et al., 1999

Leituras recentes do genoma estabeleceram a presença de um *locus* de suscetibilidade a psoríase no antígeno HLA localizado no cromossomo 6p21.3 (NAIR et al., 2000). A região do HLA-C é considerada crítica para a presença do gene de suscetibilidade a psoríase (BALENDRAN et al., 1999).

A língua geográfica é outra condição associada à língua fissurada. Revendo a literatura, encontramos apenas três trabalhos sobre HLA e língua geográfica. MARKS & TAIT, em 1980, estudaram as freqüências dos antígenos HLA-A e -B em 95 pacientes australianos com língua geográfica e encontraram freqüência aumentada de HLA-B15. No entanto, quando os pacientes foram divididos em atópicos e não-atópicos, nenhuma diferença significativa entre as freqüências de antígenos HLA na população normal e em pacientes com língua geográfica não-atópicos foi encontrada, permitindo concluir que o antígeno HLA-B15 esteja preferencialmente relacionado a atopia do que língua geográfica.

FENERLI et al. (1993) determinaram os antígenos HLA-A, -B e -DR em 50 pacientes gregos com língua geográfica. Encontraram freqüências aumentadas de DR5 e DR6, e freqüências diminuídas de B51(5) e DR2 entre os pacientes. Todas estas diferenças, entretanto, não permaneceram estatisticamente significativas após a correção do valor de P para o número de antígenos investigados. Neste trabalho não foram observadas freqüências aumentadas de HLA -B13 ou -B17 nos pacientes com língua geográfica.

GONZAGA et al. (1996), considerando a hipótese de que a língua geográfica poderia representar uma manifestação verdadeira da psoríase, ao invés de uma doença associada, raciocinaram que a língua geográfica deveria apresentar as mesmas associações HLA observadas na psoríase, particularmente com Cw6. Encontraram em 32 pacientes com língua geográfica, 43,7% com HLA-Cw6 e em 22 pacientes com psoríase, sem língua geográfica, 59,1% (no grupo controle 12,6% apresentava HLA-Cw6). Concluíram ser esta a primeira descrição da associação Cw6 com língua geográfica e consideraram que este achado reforça o conceito da relação etiopatogênica desta doença com a psoríase vulgar.

Não encontramos na literatura nenhum trabalho sobre estudos da associação entre HLA e língua fissurada.

2.4. - Aspectos emocionais na etiologia de doenças

De acordo com SPIELBERGER (1981), a tensão psicológica pode ser definida de dois modos diferentes. Refere-se, em primeiro lugar, às situações ou condições externas perigosas, potencialmente prejudiciais ou desagradáveis, definidas como tensores, que produzem uma reação de tensão, e, em segundo lugar, aos pensamentos, juízos, estados emocionais e processos fisiológicos internos evocados por estes tensores.

Durante a Revolução Industrial, as condições de vida em ambientes causadores de estresse e com condições sanitárias precárias, diminuíram a resistência dos favelados a doenças infecciosas e contribuíram para o rápido alastramento, e conseqüente mortalidade da tuberculose, da febre tifóide, da cólera e da gripe (SPIELBERGER, 1981).

A concepção mecanicista da vida, onde corpo e mente são considerados como partes distintas, tem dificultado a pesquisa sobre a influência da ansiedade no curso das doenças e o entendimento da complexa interação entre os aspectos físicos, psicológicos e sociais da natureza humana (CAPRA, 1982).

A especulação sobre os efeitos que a tensão da vida tem sobre doenças físicas e mentais começou no século XIX (BUECHE, 1977). No início do século XX, Sir William Osler, renomado físico britânico, equiparou “tensão e estresse” com “trabalho duro e preocupação”, sugerindo que essas condições favoreciam o aparecimento de doenças cardíacas. Ao estudar características pessoais de um grupo de 20 médicos que sofriam de *angina pectoris*, Osler observou que esses médicos estavam completamente absorvidos pela “rotina incessante da prática da Medicina, e em todos esses indivíduos havia um fator adicional - preocupação”.

O fisiologista norte-americano CANNON (1929) foi quem primeiro publicou resultados de pesquisas sobre os mecanismos homeostáticos relacionados às reações aos estímulos de tensão. Ele observou alterações hormonais ativadas pelo sistema nervoso autônomo nas glândulas supra-renais, tanto em seres humanos como em animais expostos a uma variedade de tensores, como por exemplo, frio extremo, falta de oxigênio e perturbação emocional. Ele atribuiu essas alterações nos processos biológicos internos à ativação de mecanismos homeostáticos, que compensariam os efeitos

perturbadores da estimulação nociva, consumindo energia, de modo que o equilíbrio do ambiente interno pudesse ser restaurado. Quando o equilíbrio homeostático se alterava ou distorcia além dos limites normais, o autor concluiu que seus sujeitos estavam num “estado de tensão” (GRAEFF et al., 1999).

Influenciado por esta filosofia, o fisiologista canadense SELYE (1956) conduziu investigações laboratoriais sobre as reações de animais a diferentes tensores nocivos: calor e frio extremos, choque elétrico, trauma cirúrgico, perda de sangue e restrição imobilizadora.

Cada um desses tensores tinha um efeito específico sobre as reações corporais. Mas, o que é mais importante, ele identificou uma síndrome repetida de mudanças difusas que eram seguramente induzidas por vários tensores diferentes. Concluiu, então, que essas reações estereotipadas do corpo a uma ampla variedade de tensores definiam um “estado de tensão”.

SELYE (1956) também propôs que as mudanças fisiológicas necessárias para enfrentar reações de tensão são mediadas pelo sistema nervoso autônomo, particularmente o sistema nervoso simpático, que é ativado pelo hipotálamo em resposta a um tensor. O hipotálamo, por sua vez, também ativa a hipófise, que lança o hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) no sangue. Estimulada pelo ACTH, a glândula supra-renal secreta hormônios corticosteróides que estimulam o corpo e o mobilizam para uma reação de luta ou fuga, com alterações cardiovasculares e respiratórias específicas. Tanto o ACTH como os corticóides também atuam sobre o SNC, modulando o comportamento emocional. O autor se refere a estas reações corporais como Síndrome de Adaptação Geral (SAG).

Posteriormente, RUSHMER & SMITH (1959) também sugeriram que a ansiedade atua sobre o organismo induzindo alterações no ritmo cardíaco e na pressão sanguínea, com a intermediação do córtex cerebral.

Outro hormônio responsivo ao estresse emocional, a hidrocortisona, também secretado pela glândula supra-renal, foi associado com a inibição da mitose em linfócitos (DOUGHERTY et al., 1960; DORIAN et al., 1982), e também com a supressão da produção de anticorpos (DORIAN et al., 1982; HIRSCHHORN et al., 1963), favorecendo, desta forma, o possível início de futuras infecções.

De acordo com MASON (1975), a excitação emocional é transmitida pela mensagem de tensão vai ativar a SAG. Ou seja, a avaliação de uma situação como

sendo ameaçadora parece constituir o fator crítico que intervém entre os tensores e as reações de tensão, resultando num estado de ansiedade e na ativação da SAG, estimulando, assim, um comportamento defensivo do indivíduo.

Algumas estruturas do SNC estão implicadas na gênese dos comportamentos defensivos, destacando-se o sistema septo-hipocampal e a amígdala (GRAEFF, 1990).

Uma das funções do sistema septo-hipocampal é avaliar a síntese de dados sensoriais atuais, levando em conta memórias armazenadas em diversos locais do SNC e planos de ação gerados pelo córtex pré-frontal, executando uma tarefa de conferidor. Quando identifica uma discrepância entre o esperado e o acontecido, tal estrutura passa a exercer o papel de modulador, gerando inibição comportamental, aumentando o nível de vigilância e dirigindo a atenção da pessoa para possíveis fontes de perigo. Tal estado é identificado com a ansiedade. Apoiando essa tese, estudos realizados em laboratórios evidenciaram que lesões do septo e ou do hipocampo, em animais de laboratório, tiveram efeitos que se assemelham aos dos medicamentos ansiolíticos clássicos, como benzodiazepínicos, barbitúricos e etanol (GRAY, 1982).

Estímulos discretos parecem ser processados diretamente pela amígdala. A amígdala e o hipocampo se intercomunicam por vias polissinápticas. Portanto, os sinais ambientais de perigo, vindos ou não pelo hipocampo, acabam chegando a amígdala (GRAEFF, 1990).

Existem fortes evidências experimentais e clínicas indicando ser na amígdala que os sinais de perigo ganham significado afetivo, bem como é avaliado o grau de ameaça que representam para o organismo, influenciando também a gravação e evocação de memórias, exercendo, assim, um papel cognitivo-afetivo (LEDOUX, 1992). TRANEL & HYMAN (1990) sugerem que a amígdala desempenha importantes funções na modulação do comportamento social e emocional, atuando na memória.

Portanto, a ansiedade não só tem um componente emocional, expressado pela amígdala, como também um cognitivo, controlado pelo mais septo-hipocampal, sendo este último, a estrutura central dos componentes cognitivos específicos da ansiedade (GRAY & McNAUGHTON, 2000).

Por sua vez, partem da amígdala vias nervosas que se projetam sobre estruturas límbicas profundas, como o hipotálamo e a matéria cinzenta periaquedutal do mesencéfalo. Estas últimas programam as manifestações

comportamentais, hormonais e neurovegetativas das reações de defesa (SAG) (GRAEFF, 1990). Apoiando esta hipótese, GRAEFF et al. (1999) relatam que inúmeros resultados experimentais mostram que lesões da amígdala atenuam reações a estímulos condicionados e incondicionados que sinalizam perigo. Em seres humanos, descargas epiléticas localizadas na amígdala, ou a estimulação elétrica da mesma, despertam estados de medo intenso.

As pessoas que enfrentam situações ameaçadoras passam por uma série de mudanças fisiológicas e comportamentais, resultantes da ativação ou excitação do sistema nervoso autônomo, como, por exemplo, inquietação, tremores, palpitações, falta de ar, vertigens, tensão muscular (tiques e cacoetes), falta de energia e fadiga (SPIELBERGER, 1972).

Além da resposta de alarme puramente biológica desencadeada pelo sistema nervoso autônomo, haveria no ser humano, antes de tudo, outra, acionada por uma interpretação simbólica, representada pelas áreas da palavra (córtex frontal e temporal) e pelo córtex pré-frontal (GRAY, 1982).

Reações de tensão com descargas neurovegetativas exageradas, causadas pela excessiva alteração emocional, sem que ocorra uma descarga comportamental apropriada, podem gerar disfunções em órgãos e sistemas periféricos, resultando em doenças psicossomáticas, tais como hipertensão arterial, isquemia do miocárdio, úlcera gastrointestinal, asma brônquica e colite ulcerativa (GRAEFF et al., 1999).

Para o estudo experimental, as alterações fisiológicas da SAG, como a sudorese, o ritmo cardíaco e a eletrocondutividade da pele, podem se constituir em medidas objetivas da ansiedade. Já os sintomas psicológicos, como dificuldade de concentração, hipervigilância e apreensão são mensurados por testes psicológicos subjetivos específicos.

2.5. - Ansiedade

Uma das formas de estresse emocional, que pode ser determinada por um instrumento de medida, é a ansiedade.

O Dicionário de Psicologia de PIÉRON (1987) define ansiedade da seguinte maneira: “Mal-estar ao mesmo tempo psíquico e físico, caracterizado por temor

difuso, sentimento de insegurança, desgraça iminente. De preferência, reserva-se o nome de angústia para as sensações físicas que acompanham a ansiedade (constricção torácica, distúrbios vasomotores etc.). Na prática, os dois termos são sinônimos”.

A palavra ansiedade provém do termo grego *Anshein*, que significa “estrangular, sufocar, oprimir” (GRAEFF et al., 1999). HOUAISS (2001) define a ansiedade como um “estado afetivo penoso, caracterizado pela expectativa de algum perigo que se revela indeterminado e impreciso, e diante do qual o indivíduo se julga indefeso”. Ou então, simplesmente como definem NOVAES et al. (1996), “a ansiedade pode ser compreendida como uma resposta do ser humano ao desconhecido”.

A ansiedade não era plenamente reconhecida como condição específica e difundida da humanidade até o presente século, sendo antes considerada como mero aspecto do medo (MAY, 1977).

Em geral, considera-se o medo como provocado por estímulo ou situação bem definidos. A ansiedade, ao contrário, teria causas difíceis de especificar (GRAEFF et al., 1999).

A rápida mudança tecnológica e urbanização, e as conseqüentes alterações nas condições de vida do início do século XX contribuíram para evidenciar as manifestações de ansiedade, bem como de outros distúrbios psicológicos. Freud foi quem primeiro sugeriu um papel crítico para a ansiedade na formação de condições neuróticas e psicossomáticas (AZAMBUJA, 2000).

As causas mais comuns de ansiedade no ser humano se relacionam em um plano abstrato e subjetivo, onde predominam fatores sócio-culturais. Seu desencadeamento depende de uma interação entre predisposição e fatores ambientais precipitantes. A predisposição é determinada geneticamente e também pelos fatores ambientais, como, por exemplo, experiências marcantes que o indivíduo tenha sofrido durante o desenvolvimento da personalidade (GRAEFF, et al., 1999).

A ansiedade abrange tensão, apreensão, nervosismo, medo e preocupação. Geralmente aparece quando as pessoas interpretam uma situação tensa como perigosa ou ameaçadora (SPIELBERGER, 1981), ou também quando nossos projetos ameaçam falhar (GRAEFF et al., 1999).

Do ponto de vista neuroanatômico, essas funções, tipicamente humanas, são iniciadas nas áreas verbais do córtex frontal (Broca) e temporal (Wernicke), requerendo também o córtex pré-frontal, particularmente desenvolvido em nossa espécie.

Esta última região guarda estreitas relações com o sistema límbico subcortical, tanto recebendo informações sobre seu estado, como influenciando seu funcionamento através do sistema septo-hipocampal e da amígdala pelos mecanismos descritos previamente. Existem evidências neurocirúrgicas relacionando o córtex pré-frontal na ansiedade humana. Por exemplo, as lobotomias e leucotomias que tornavam calmos pacientes muito ansiosos. Porém, este efeito é acompanhado da perda de funções tipicamente humanas, como planejar o futuro e assumir responsabilidades sociais. Por esse motivo, tais cirurgias foram proibidas em todos países do mundo (GRAEFF et al., 1999).

A ansiedade tem também o propósito de nos proteger dos perigos que ameaçam a nossa existência ou os nossos valores, portanto, ela é útil para a sobrevivência e para o nosso desenvolvimento, desde que mantida em níveis suportáveis, quando atua como um estímulo à consciência, à vigilância e à ação (MAY, 1988).

De acordo com a teoria de DARWIN (2000), organismos que reagem pouco ou exageradamente a situações de perigo têm mais probabilidade de perecer e, desse modo, serem eliminados do grupo.

As reações psicológicas variam de acordo com cada estrutura individual de personalidade (NOVAES et al., 1996). A circunstância de uma situação geradora de tensão provocar ou não uma reação de ansiedade depende da forma pela qual a pessoa avalie ou interprete essa situação, e das “habilidades de enfrentamento”, ou seja, capacidades cognitivas do indivíduo. Portanto, algumas pessoas reagem a trabalho árduo e a responsabilidade com preocupação e ansiedade, ao passo que a mesma proporção e o mesmo tipo de trabalho podem ser estimulantes e compensadores para outras (SPIELBERGER, 1981).

Como exemplo de emprego provocador de tensão, os encarregados do controle de tráfego aéreo nos EUA manifestam incidência muito superior à média de doenças reconhecidamente induzidas ou agravadas por tensão, como úlceras e hipertensão, e o princípio dessas condições ocorre em idade inferior àquela em que costuma ocorrer na população em geral (COBB & ROSE, 1973).

ENGEL (1953), num estudo clássico sobre colite ulcerativa, refere-se aos traços de caráter obsessivo-compulsivo (indecisão, preocupação, rígida moralidade etc.) em sua etiologia. Também analisando aspectos emocionais, McCLARY et al. (1955)

O Inventário possui 40 itens, composto por duas escalas distintas – Escala de Ansiedade-Traço (Anexo A) e Escala de Ansiedade-Estado (Anexo B), com 20 itens cada uma. Este instrumento visa avaliar o traço de ansiedade e o estado de ansiedade de uma pessoa (PASQUALI et al., 1994).

Para SPIELBERGER (1966), a ansiedade constitui um fenômeno de natureza emocional, dividindo-se em duas vertentes complementares: os estados psicológicos e os traços de personalidade.

O termo Ansiedade-Estado significa ansiedade como estado emocional transitório. De acordo com SPIELBERGER (1972), é definido como uma condição cognitivo-afetiva transitória, referindo-se a reações emocionais desagradáveis a uma tensão específica, e por aumento na atividade do sistema nervoso autônomo. É constituído por reações emocionais caracterizadas por sentimentos conscientes e subjetivos de tensão, preocupação, nervosismo e apreensão.

Embora todos experimentem ansiedade como estado de tempos em tempos, existem diferenças significativas entre as pessoas quanto à frequência e intensidade com que experimentam estes estados. Portanto, de acordo com BIAGGIO et al. (1977), os escores de Ansiedade-Estado podem variar em intensidade e flutuar no tempo.

O termo Ansiedade-Traço, segundo PASQUALI et al. (1994), é definido como uma característica mais estável. Denota a ansiedade como traço de personalidade, e tem sido usado para avaliar e descrever diferenças individuais quanto à tendência à ansiedade, ou ainda, de acordo com SPIELBERGER (1972), quanto à propensão a ver o mundo como perigoso e ameaçador, respondendo a situações de estresse com ansiedade, servindo também para medir a frequência com que se experimenta a Ansiedade-Estado, durante um período de tempo.

Portanto, os traços de ansiedade na personalidade implicam em uma energia potencial, em disposição latente para a reação (SPIELBERGER, 1966).

Pessoas com alto grau de Ansiedade-Traço tendem a considerar o mundo mais perigoso do que pessoas com baixo grau, e conseqüentemente, são mais vulneráveis à tensão e respondem a suas interpretações de ameaça com aumentos mais frequentes de Ansiedade-Estado (SPIELBERGER, 1981).

Indivíduos com nível muito alto de Ansiedade-Traço, como por exemplo, psiconeuróticos ou vítimas de depressão, têm alto grau de Ansiedade-Estado quase o tempo todo (SPIELBERGER, 1981).

As experiências da infância, as primeiras relações afetivas entre pais e filhos e as situações e avaliações negativas feitas por professores e companheiros parecem ser de especial importância nas diferenças individuais de Ansiedade-Traço (PERDUE & SPIELBERGER, 1966).

O surgimento de um estado de ansiedade envolve uma seqüência de eventos internos que iniciam um comportamento destinado a evitar o perigo, ou a ativar defesas psicológicas que alterem a avaliação cognitiva da situação. Esse processo pode ser iniciado por estímulos externos ou internos. Qualquer estímulo externo ou interno cognitivamente avaliado como ameaçador evocará uma reação de Ansiedade-Estado. As características objetivas de uma situação, as lembranças envolvidas, as habilidades de enfrentamento da pessoa e a relação com suas experiências anteriores contribuem para avaliar uma circunstância como menos ou mais perigosa. Diferenças individuais de Ansiedade-Traço contribuem para interpretações de ameaça (SPIELBERGER, 1981).

Tanto o traço como o estado de ansiedade, implicam na vivência subjetiva de uma ameaça capaz de romper a homeostase interna, desencadeando manifestações subjetivas e sinais fisiológicos. Portanto, estas duas formas de manifestação da ansiedade influenciam no equilíbrio emocional da pessoa, e, em consequência, na expectativa de uma condição melhor ou não de saúde.

Os índices de precisão e validade do IDATE são expressivos e os dados normativos para a população norte-americana (SPIELBERGER, GORSUCH & LUSHENE, 1979).

De acordo com BIAGGIO et al. (1977), “a forma experimental em português do IDATE pode ser utilizada como um instrumento para medir ansiedade em sujeitos brasileiros, havendo bastante evidência sobre sua validade e fidedignidade, bem como sobre normas para nossa população”. Verificou-se nas amostras brasileiras, a mesma tendência obtida nas norte-americanas, de mulheres terem escores mais altos que homens, e de estudantes secundários obterem escores mais altos que os universitários.

O IDATE apresenta fortes correlações com várias outras escalas de ansiedade. Os resultados obtidos por PASQUALI et al. (1994), através de análises

fatoriais, revelam que o conceito de ansiedade medido pelo IDATE-Traço, bastante específico, cobrindo sobretudo, aspectos de tensão, indecisão e preocupação.

Apesar de originalmente desenvolvido como um instrumento de pesquisa para investigar fenômenos da ansiedade em adultos normais (sem perturbações de ordem psiquiátrica), o IDATE também mostrou ser de utilidade para medir a ansiedade em estudantes, em pacientes cirúrgicos e de clínica geral (BIAGGIO et al., 1977).

O IDATE-Traço é uma escala altamente discriminante para casos normais e psiquiátricos, embora não o seja para discriminar grupos de quadros psicopatológicos diversos (CHAPLIN, 1984). De acordo com BIAGGIO et al. (1977), fornece bons recursos para selecionar estudantes de nível secundário ou colegial, com propensão a ansiedade, e para avaliar o grau em que estes são perturbados por problemas neuróticos de ansiedade, quando procuram serviços de aconselhamento e orientação.

No caso de ansiedade/estado, a escala é útil para diferenciar situações estressantes e não estressantes (CHAPLIN, 1984). É também um indicador sensível do nível de ansiedade transitória experimentada por clientes e pacientes em aconselhamento, psicoterapia, terapia de comportamento ou sob cuidados psiquiátricos (BIAGGIO et al., 1977).

PASQUALI et al. (1994) concluíram que, do ponto de vista psicométrico, o IDATE é recomendável. No entanto, o conceito de ansiedade que ele mede não parece cobrir a amplitude com que este aparece na literatura especializada.

Estudando pacientes hipertensos, STELA (1991) aplicou o IDATE, constando que os níveis de Ansiedade-Traço e Ansiedade-Estado destes pacientes são significativamente elevados, em comparação com os escores da população em geral.

Com o objetivo de investigar a associação entre ansiedade e a ocorrência de infecção cirúrgica, ANDRADE et al. (1994) constataram que, estatisticamente, esta associação é significativa.

O estresse emocional é relatado como fator desencadeante na psoríase e na língua geográfica. Ambas as condições freqüentemente têm sido associadas a doenças psicossomáticas (BANOCZY et al., 1975; BAUGHMAN, 1986; CHAVES, 2002; COOKE, 1962; EPSTEIN, 1986; FRY, 1988; GONZAGA, 1991; JORGE, 2000; LITTNER et al., 1987; RAGHOEBAR et al., 1988; SALMON et al., 1974; SAMIT &

GREENE, 1976; SAPIRO & SHKLAR, 1973; WAGNER et al., 1976; WEATHERS et al., 1974).

Não encontramos relatos estudando os aspectos emocionais na língua fissurada. Considerando a associação clínica entre as três condições, acreditamos que o estresse emocional também possa ser um fator desencadeante nesta condição, atuando como um fator etiológico subjetivo e influenciado pelo ambiente na patogênese da língua fissurada.

O IDATE constitui-se num instrumento útil, podendo contribuir para a compreensão das manifestações da ansiedade em pacientes portadores de língua fissurada.

Uma vez que não encontramos nenhum estudo na literatura sobre a pesquisa do IDATE em portadores de língua fissurada, propusemo-nos realizar esta investigação, comparando-se com um grupo controle não portador de língua fissurada, língua geográfica e psoríase, com a finalidade de determinar o papel da ansiedade na manifestação clínica destas condições.

3- OBJETIVOS

Neste trabalho objetivamos investigar a associação da ansiedade traço-estado em pacientes portadores de língua fissurada, a fim de identificar o papel da mesma na expressão desta condição.

4 - MATERIAL E MÉTODOS

4.1. MATERIAL

4.1.1. Casuística

Neste trabalho foram observados 47 pacientes portadores de língua fissurada, escolhidos aleatoriamente independentes da raça, gênero e idade. Vinte e dois pacientes eram do gênero masculino e 25 do gênero feminino, com idades variando entre 12 e 68 anos, com média de 40 anos. Em relação à raça, 43 eram brancos, 2 negros e 2 amarelos. Como critério para inclusão em nosso estudo, estes pacientes não poderiam apresentar psoríase, língua geográfica e nenhuma das outras doenças, condições ou síndromes associadas à língua fissurada.

O grupo controle consistiu de 48 pacientes, escolhidos aleatoriamente independente da raça, gênero e idade. Este grupo se dividia em 26 pacientes do gênero masculino e 22 do gênero feminino. Os pacientes apresentavam idades variando entre 11 e 70 anos, com média de 30 anos. Em relação à raça, 41 eram brancos, 4 negros e 3 amarelos. Estes pacientes não apresentavam psoríase, língua geográfica ou língua fissurada, assim como nenhuma das outras doenças, condições ou síndromes que poderiam estar associadas com a língua fissurada.

A prevalência das doenças dermatológicas diagnosticadas nos pacientes dos grupos de estudo e controle está demonstrada nos Quadros 2 e 3, e das doenças bucais concomitantes nos Quadros 4 e 5.

QUADRO 2

Distribuição dos tipos de doenças dermatológicas nos pacientes do grupo com língua fissurada

GRUPO COM LÍNGUA FISSURADA		
	TIPO DE AFECÇÃO	
	N	%
ACNE VULGAR	4	8,5
ACROCORDON	1	2,1
CARCINOMA BASOCELULAR	1	2,1
DERMATITE DE CONTATO	3	6,4
DERMATITE SEBORRÉICA	2	4,3
DOENÇA DE BOWEN	1	2,1
ECZEMA NUMULAR	2	4,3
ERUPÇÃO POLIMORFA À LUZ	1	2,1
ERUPÇÃO A DROGAS	2	4,3
ESTRIAS	1	2,1
FITOFOTODERMATOSE	1	2,1
HERPES ZOSTER	1	2,1
IMPETIGO	1	2,1
LARVA MIGRANS	1	2,1
MELANOSE ACTÍNICA	1	2,1
MELASMA	2	4,3
NEVO CELULAR	2	4,3
PARONÍQUIA	1	2,1
PITIRÍASE VERSICOLOR	3	6,4
QUERATOSE ACTÍNICA	1	2,1
QUERATOSE PILAR	1	2,1
QUERATOSE SEBORRÉICA	6	12,8
DERMATOFITOSE	6	12,8
VERRUGAS	2	4,3
TOTAL	47	100

QUADRO 3

Distribuição dos tipos de doenças dermatológicas nos pacientes do grupo controle

GRUPO CONTROLE		
	TIPO DE AFECÇÃO	
	N	%
ACNE VULGAR	8	16,6
ALOPECIA ANDROGÊNICA	1	2,1
DERMATITE DE CONTATO	2	4,2
ECZEMA NUMULAR	2	4,2
EFLÚVIO TELÓGENO	1	2,1
ERISPELA	1	2,1
ERITEMA MULTIFORME	1	2,1
ERUPÇÃO A DROGAS	2	4,2
ESTRÓFULO	1	2,1
FITOFOTODERMATOSE	1	2,1
FOLICULITE	2	4,2
MELASMA	1	2,1
MOLUSCO CONTAGIOSO	1	2,1
NEVO CELULAR	2	4,2
PITIRÍASE VERSICOLOR	4	8,3
QUERATOSE ACTÍNICA	5	10,3
DERMATOFITOSE	7	14,5
UNHA ENCRAVADA	1	2,1
URTICÁRIA	1	2,1
VERRUGAS	4	8,3
TOTAL	48	100

QUADRO 4

Distribuição dos tipos de alterações bucais concomitantes nos pacientes do grupo portador de língua fissurada

Tipo de alterações	N	%
Mucosite tipo I por prótese	6	12,7
Língua saburrosa	5	10,6
Atrofia central papilar da língua	1	2,1
Apenas Língua fissurada	38	80,8

QUADRO 5

Distribuição dos tipos de alterações bucais concomitantes nos pacientes do grupo controle

Tipo de alterações	N	%
Língua saburrosa	9	19
Mucosite tipo I por prótese	4	8
Queilite angular	1	2
Torus palatino	1	2
Hiperplasia gengival	1	2
Nenhuma alteração	32	67

4.2 - MÉTODOS

4.2.1. - Exame dermatológico

O exame tegumentar realizado foi padronizado, seguindo-se os critérios de SAMPAIO & RIVITT (2000).

A anamnese, numa segunda fase, foi orientada pelo exame objetivo. Assim, após a anotação da queixa e duração da doença, foi feito o exame objetivo das lesões, analisando-se a morfologia, a localização e a distribuição destas, para facilitar a orientação da anamnese.

O exame objetivo abrangeu todo o tegumento, incluindo-se os cabelos, unhas e mucosas.

Este exame geral foi realizado como o de rotina. O paciente foi examinado em uma sala bem iluminada com luz solar ou proveniente de uma lâmpada fluorescente. Quando necessário, utilizou-se lupa para observação de pormenores. Durante a inspeção, a luz incidiu, sempre que possível, por trás do examinador. Anotou-se o tipo de lesão elementar, bem como a sua localização precisa.

A anamnese possibilitou a obtenção de informações sobre a localização inicial, característica original, modo de extensão, evolução, presença de prurido e ardor, ocorrência de lesão bucal, estresse e tratamentos pregressos.

Os resultados deste exame foram anotados em ficha elaborada para este fim, cujo modelo se encontra nos anexos desta Dissertação.

4.2.2. - Exame bucal

Na realização do exame bucal, seguiu-se a padronização realizada por GONZAGA et al. (1997). Para tanto, utilizamos duas espátulas de madeira, descartáveis, e segurando-as com as duas mãos, faziam-se movimentos sucessivos, para melhor expor as várias estruturas da cavidade bucal. Iniciamos o exame pela parte cutânea dos lábios e em seguida, realizamos o exame intrabucal propriamente dito, sempre no sentido anti-horário. Primeiramente examinamos a parte mucosa dos lábios, seguindo-se então, ao exame de toda cavidade bucal. Iniciamos pelo fundo de sulco, formado pela mucosa labial e jugal com a mucosa alveolar do lado esquerdo inferior, seguimos a partir do lado esquerdo superior em direção à linha média até o lado direito. Na seqüência, examinamos a mucosa jugal direita e o fundo de sulco direito inferior, até a linha média inferior. Incluía-se nesta fase, o exame de toda a gengiva inserida e livre. Seguia-se o exame do palato duro e mole, pilares amigdalianos, amígdalas, úvula e dorso de língua. Pedia-se para o paciente fletir a língua do lado esquerdo e direito para examinar as bordas laterais e da mesma forma, para o exame do ventre da língua. Com a língua fletida, examinava-se também o soalho bucal.

Este exame constou da observação das estruturas peribucais, abertura bucal e inspeção dos lábios, bochechas, gengivas, palato duro, palato mole, úvula e região amigdaliana, além da língua (dorso, ventre, terço posterior e porções laterais) e

soalho bucal. As estruturas dentárias foram examinadas, especialmente quanto ao seu grau de preservação e higiene.

As lesões fundamentais dos tecidos moles bucais foram classificadas, segundo GRINSPAN (1970), em máculas, pápulas, tubérculos, infiltrações, placas, atrofia, retrações, áreas cicatriciais, erosões, ulcerações, despapilamento, bolhas, vesículas e fissuras.

Os resultados deste exame foram anotados em ficha elaborada para este fim, cujo modelo se encontra nos anexos desta Dissertação.

4.2.3. – Critérios diagnósticos

O diagnóstico da língua fissurada foi realizado, tomando-se como base os dados da história clínica e exame físico, seguindo-se critérios descritos por REDMAN (1970).

Estabelecemos o diagnóstico da língua fissurada, quando uma ou mais fissuras tivessem ao menos 2mm de profundidade e um comprimento mínimo de 15mm, ou então, quando este comprimento se estendesse ao longo de mais de um terço no dorso ou nas bordas laterais da língua (REDMAN, 1970).

4.2.4. – Instrumentos para coleta de dados

A) – Inventário de Ansiedade Traço/Estado (IDATE) é constituído por duas escalas, cada uma composta por 20 itens, contendo, cada um deles, quatro alternativas para resposta.

A escala de ansiedade-traço (Anexo 2) requer que os sujeitos descrevam como geralmente se sentem, assinalando uma das alternativas (1- quase nunca; 2- às vezes; 3- bastante; 4- quase sempre); a escala ansiedade/estado (Anexo 3) requer que o sujeito responda como se sente num determinado momento, assinalando uma das alternativas (1- absolutamente não; 2- um pouco; 3- bastante e 4- muitíssimo).

O inventário foi aplicado conforme as normas estabelecidas por SPIELBERGER et al. (1970) em sua padronização, estando a mesma, de acordo com sua versão traduzida e adaptada para o português (SPIELBERGER et al., 1979).

Segundo SPIELBERGER et al. (1970), quando as duas escalas são dadas juntas, a escala de ansiedade/estado deve ser fornecida primeiro. Uma vez que esta foi projetada para ser sensível às condições sob as quais o teste é administrado, pode ser influenciada pelo clima emocional criado se a outra escala for dada primeiro.

Ainda de acordo com SPIELBERGER et al. (1970), para reduzir a possibilidade de influência de uma “tendência à aquiescência” nas respostas, fez-se necessário a elaboração de escalas balanceadas de ansiedade/estado e ansiedade/traço, com números iguais de itens para os quais escores altos indicariam alta e baixa ansiedade. A escala de ansiedade/estado foi balanceada para evitar esta tendência, com dez itens contados diretamente e dez inversamente. Porém, não foi possível desenvolver uma escala de ansiedade/traço balanceada com os itens originais, ficando somente com sete itens invertidos e treze contados diretamente.

Portanto, tanto a escala de ansiedade/traço como a de ansiedade/estado, possuem itens indicando um sentido contrário à ansiedade. Estes itens são invertidos para que seja efetuada a contagem dos escores da ansiedade, ou seja, são recodificados de modo que 1 = 4, 2 = 3, 3 = 2 e 4 = 1.

Os itens invertidos das subescalas do IDATE são:

Escala de ansiedade/estado: 1, 2, 5, 8, 10, 11, 15, 16, 19 e 20.

Escala de ansiedade/traço: 1, 6, 7, 10, 13, 16 e 19.

O teste foi aplicado aos pacientes, individualmente, em ambiente ambulatorial.

Não houve limite de tempo para completar cada uma das escalas, e apesar de muitos itens do IDATE terem validade aparentemente como medidas de “ansiedade”, não utilizamos este termo ao administrar o inventário. De preferência, referimos ao inventário e suas subescalas como QUESTIONÁRIO DE AUTO-AVALIAÇÃO, que é o título impresso no formulário do teste.

A validade do IDATE se baseia na certeza de que o paciente tenha um claro entendimento das instruções de “estado” que requerem dele relatar como ele se sente no momento, e das instruções de “traço” que lhe pedem para indicar como ele geralmente se sente.

A atenção do paciente foi dirigida para o fato de que as instruções eram diferentes para as duas partes do inventário, e ele foi informado de que as instruções deveriam ser lidas cuidadosamente. O paciente leu as instruções silenciosamente, enquanto o examinador as leu em voz alta, dando ao paciente a oportunidade de fazer perguntas.

Quando perguntas específicas surgiram numa sessão do teste, o examinador respondeu de uma forma impessoal. Respostas tais como: “Responda simplesmente como você geralmente se sente nesse momento” ou “Responda a maneira como você está se sentindo exatamente agora” eram suficientes. A maioria dos indivíduos respondeu a todos os itens do IDATE sem precisar ser lembrada disso, mas os pacientes foram informados de que não deveriam omitir nenhum item caso surgisse alguma dúvida. Os indivíduos foram explicitamente instruídos para responderem todos os itens.

Se um indivíduo omitiu um ou dois itens na escala de ansiedade-estado ou na de ansiedade/traço, sua avaliação proporcional foi obtida da seguinte maneira:

- 1- Determinando o valor médio dos itens respondidos;
- 2- Multiplicando esse valor por vinte;
- 3- Arredondando para o número mais alto seguinte.

No entanto, se três ou mais itens foram omitidos, a validade da escala foi questionada.

Os escores do IDATE variam em uma amplitude de um mínimo de 20 a um máximo de 80 pontos em cada escala.

Este instrumento classifica a ansiedade em quatro níveis, de acordo com ANDRADE et al. (1994), sendo:

NÍVEL I – baixo – escores obtidos entre 20 a 34.

NÍVEL II – moderado – escores obtidos entre 35 a 49

NÍVEL III – elevado – escores obtidos entre 50 a 64

NÍVEL IV – altíssimo – escores obtidos entre 65 a 80

TABELA 3

Distribuição dos pacientes no grupo com língua fissurada e no grupo controle de acordo com a raça

RAÇA	LÍNGUA FISSURADA N (%)	GRUPO CONTROLE N (%)
BRANCA	43 (91,4)	41 (85,4)
NEGRA	2 (4,3)	4 (8,3)
AMARELA	2 (4,3)	3 (6,3)
TOTAL	47	48

A consciência da presença da língua fissurada foi relatada por 14 pacientes, sendo que 9 eram do gênero feminino e 5 do masculino. A presença de sintomatologia, manifestada na forma de ardor, foi relatada por apenas 3 pacientes, sendo todos do gênero feminino. Nenhum dos 5 pacientes do gênero masculino que tinham consciência da língua fissurada, relataram a presença de sintomas relacionados. A sintomatologia consistia em ardor, especialmente desencadeado por alimentos condimentados, quentes e frutas cítricas ou pelo acúmulo destes nas fissuras.

A tabela 4 demonstra a distribuição dos pacientes segundo a consciência da língua fissurada e a presença de sintomatologia, de acordo com o gênero.

Os gráficos de 1 a 4 mostram a distribuição das freqüências nos escores de ansiedade/estado e ansiedade/traço nos indivíduos do grupo com língua fissurada e no grupo controle.

GRÁFICO 1

Distribuição das freqüências nos escores de ansiedade/estado nos indivíduos do grupo com língua fissurada

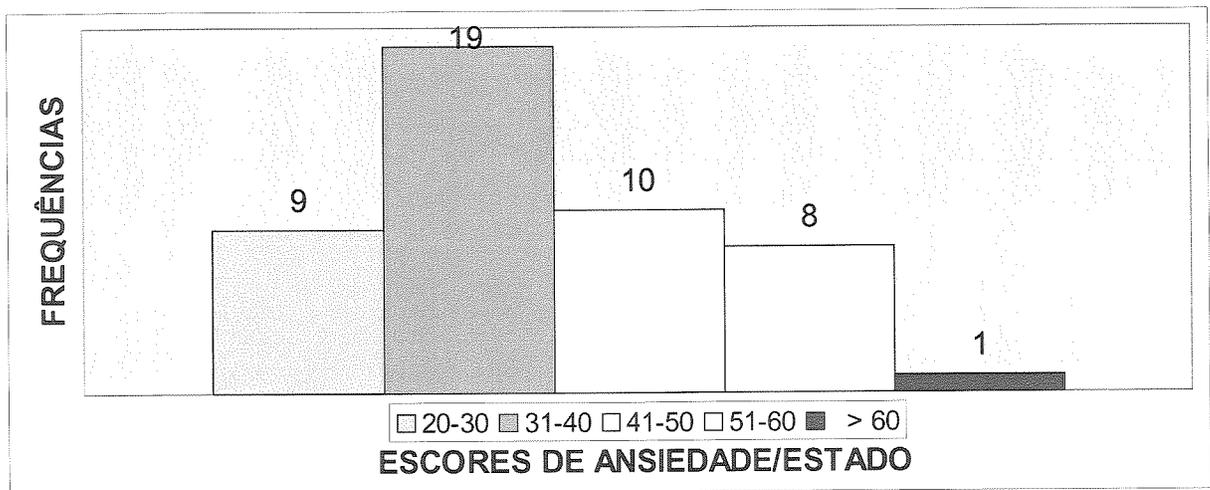
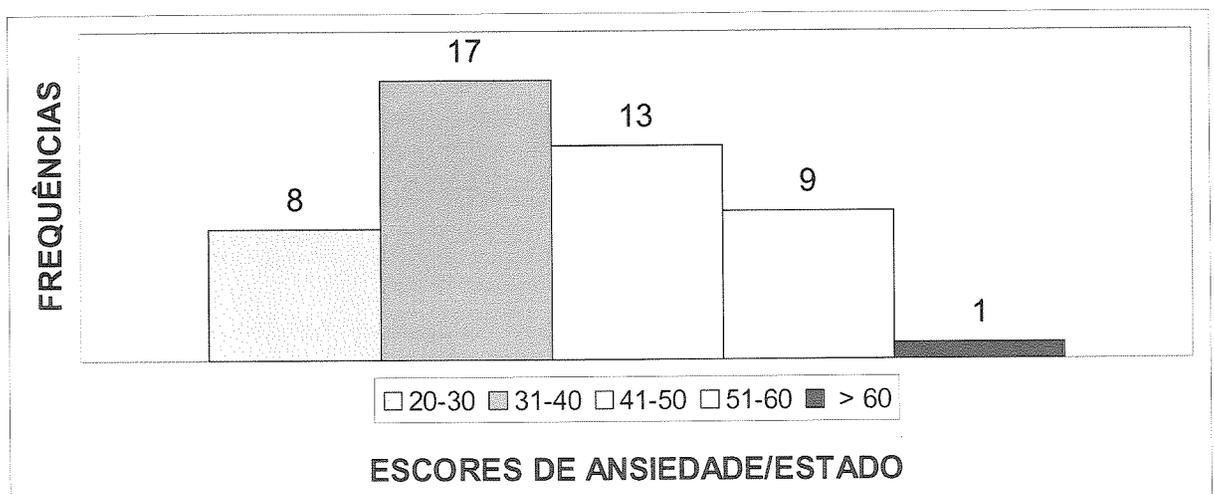


GRÁFICO 2

Distribuição das freqüências nos escores de ansiedade/estado nos indivíduos do grupo controle



6 - DISCUSSÃO

No final da década de 1940, estabeleceu-se as sete principais afecções psicossomáticas: asma brônquica, tireotoxicose, retocolite ulcerativa, úlcera péptica, neurodermatoses, hipertensão arterial sistêmica e artrite reumatóide (ALEXANDER, 1989).

Uma das doenças incluídas no grupo de neurodermatoses é a psoríase, que apresenta uma prevalência aumentada de língua geográfica e língua fissurada nos pacientes acometidos (BUCHNER & BEGLEITER, 1976; O'KEEFE et al., 1973; DAWSON, 1974; DUPRE et al., 1975; GONZAGA, 1991; GONZAGA et al., 1996; HIETANEN et al., 1984; HUBLER JR., 1984; JORGE, 2000; MORRIS et al., 1992; POGREL & CRAM, 1988; SKLAVOUNOU & LASKARIS, 1990; WAGNER et al., 1976; WEATHERS et al., 1974; ZELICKSON & MULLER, 1991; ZUNT & TOMICH, 1989).

A partir dos conceitos estabelecidos naquela época sobre o assunto, foram publicados inúmeros trabalhos relacionando o estresse emocional como uma das causas desencadeantes da psoríase e da língua geográfica (BANOCZY et al., 1975; BAUGHMAN, 1986; CHAVES, 2002; COOKE, 1962; EPSTEIN, 1986; FRY, 1988; GONZAGA, 1991; JORGE, 2000; LITTNER et al., 1987; RAGHOEBAR et al., 1988; SALMON et al., 1974; SAMIT & GREENE, 1976; SAPIRO & SHKLAR, 1973; WAGNER et al., 1976; WEATHERS et al., 1974).

Hoje em dia, diversas outras patologias bucais também têm sido consideradas como psicossomáticas. Quando lembramos que o tecido neurológico e a mucosa bucal têm a mesma origem embriológica, tais evidências sugerem uma relação.

Trabalhos investigativos sobre a língua fissurada não levaram em consideração as origens embriológicas da língua, que começa a se desenvolver a partir da quarta semana de vida embrionária (TEN CATE, 2001).

As fissuras aparecem na mucosa dos dois terços linguais anteriores, originando-se do primeiro arco branquial, para onde, no período embriológico, migram células da crista neural providas de expressões gênicas semelhantes àquelas encontradas no tubo neural, particularmente no cérebro médio e nos rombômeros 1 e 2 (TEN CATE, 2001).

Em nossa amostragem, a maioria dos pacientes com língua fissurada possuía entre 11 e 30 anos de idade (40,4%), explicando, possivelmente, a baixa porcentagem da sintomatologia relatada pelos pacientes, devido ao fato das fissuras e os sintomas aumentarem com a idade.

Estudos feitos pela Organização das Nações Unidas sobre crescimento populacional e vida média mundiais projetam um aumento da população com mais de 65 anos (FRARE et al., 1997). Segundo AFONSKY (1950), em idosos, não é incomum a mucosa lingual dorsal sofrer progressivas alterações fisiológicas que levam na atrofia de suas papilas, dando um aspecto liso à sua superfície. Desta forma, a mucosa lingual desprotegida acaba sendo sobrecarregada no processamento dos alimentos, contribuindo para o aparecimento de lesões.

O organismo e seu ambiente constituem uma unidade funcional, sendo variável de uma pessoa para outra, em função de sua constituição genética e de fatores ambientais que podem atuar tanto inibindo ou atenuando, como desencadeando ou agravando certas condições, doenças e síndromes presentes nesta constituição. A ansiedade permanece como um fator ambiental variável, subjetivo e individualizado, pois o organismo utiliza dados de suas lembranças, traumas, impressões, percepções e ações para formar seu meio ou realidade específica (CASTIEL, 1994).

Verificamos em nossas amostras a mesma tendência dos dados normativos para a população brasileira e norte-americana, de as mulheres obterem escores mais altos no IDATE que os homens (TABELAS 5 e 6). Os valores de ansiedade/traço encontrados no gênero feminino foram significativamente maiores dentro dos dois grupos.

WOLFER & DAVIS (1970) ressaltam que as mulheres têm mais facilidade de exteriorizar seu estado emocional do que os homens. A observação de escores mais altos de ansiedade/traço nas mulheres nos grupos de estudo e controle neste trabalho, pode ser explicada pela facilidade de exteriorização do estado emocional proposta pelos autores citados.

GRAHAM & CONLEY (1971) e GUIMARÃES & GRAEFF (1989), propõem ser além das mulheres, os adultos jovens mais ansiosos.

Outros autores encontraram altos escores de ansiedade no IDATE para indivíduos do gênero feminino, solteiros e que trabalham, e também para aqueles abaixo dos 30 anos de idade, independente do sexo (ANDRADE et al., 2001; McCLEARY

Para a escolha adequada destes grupos, trabalhamos com o problema de relacionar as duas amostras conforme suscetibilidades intrínsecas ou influências extrínsecas semelhantes, que poderiam estar causando a ansiedade (CASTIEL, 1994).

Devido às dificuldades de se avaliar os fatores intrínsecos, os grupos foram selecionados para que houvesse uma associação conforme as influências extrínsecas.

A seleção foi feita através de uma comparação com pacientes que compareceram a um atendimento dermatológico com algum tipo de queixa. Portanto, todos estes pacientes possuem ou possuíam algum tipo de desconforto.

Posteriormente, nossa intenção seria verificar se os indivíduos de nosso grupo de estudo possuíam traços ou estados de ansiedade, que aumentariam suas chances de desencadear, agravar ou proporcionar condições para o estabelecimento da língua fissurada.

Além de nenhum trabalho reportar a associação da língua fissurada com a ansiedade, ponderamos sobre a escassez de trabalhos perscrutando as prováveis relações etiológicas e desencadeadoras da língua fissurada. Levamos também em consideração, as associações da língua fissurada com a língua geográfica e psoríase. Novas pesquisas sobre a língua fissurada deverão ser conduzidas para melhor elucidação dos fatores etiológicos desta condição.

BOROVSKY, E.V. & DANILEVSKY, N.F. Diseases of the tongue. In: Borovsky, E.V. & Mashkilleison, A.L., ed. The diseases of mucosa of oral cavity and lips. **Medicina, Moscow**, 264-284, 1984.

BOS J.D. & RIE M.A. The pathogenesis of psoriasis: immunological facts and speculations. **Immunol. Today**, **20**: 40-6, 1999.

BUCHNER, A. & BEGLEITER, A. Oral lesions in psoriatic patients. **Oral Surg.**, **41**: 327-31, 1976.

BUECHE, F. Principles of physics. **New York: McGraw-Hill**, p.195, 1977

BURKETT, L.W., 1952. Apud: PUGLIESE, N.S.; ARAUJO, V.C.; BIRMAN, E.G. & ARAUJO, N.S. Prevalência da língua geográfica, língua fissurada, língua pilosa e da glossite mediana rômbrica em escolares do município de São Paulo. **Rev. da Fac. de Odont. da Univ. de S. Paulo**, **10**: 139-142, 1972.

CAMARGO, H.A. Prevalência da língua geográfica, língua fissurada e da glossite rombóide média em escolares de São José dos Campos. **Ars Cvrandi Odontol.**, **3**: 56-63, 1976.

CAMP R.D.R. Psoriasis. Apud: ROOK A, CHAMPION R.H., WILKINSON D.S., EBLING F.J.G., BREATHNACH, S.M. Textbook of Dermatology. 6ª Ed. **Blackwell Scientific**. 1589-1645, 1998.

DUPRE, A.; CHRISTOL, B.; BONAFE, J.L.; LASSERE, J. Bacterides de Andrews y annulus migrans. **Med. Cutan. Ibero Latinoamer.**,3: 455-8, 1975.

ECONOMIDOU J., PAPASTERIADES C., VARLA-LEFTHERIOTI et al. Human lymphocyte antigens A, B, and C in Greek patients with psoriasis: relation to age and clinical expression of the disease. **J. Am. Acad. Dermatol.**, 13: 578-82, 1985.

EIDELMAN, E.; CHOSACK, A.; COHEN, T. Scrotal tongue and geographic tongue: polygenic and associated traits. **Oral Surg.**, 42: 591-6,1976.

EKBOM, K.A. Plicated tongue in Melkersson's syndrome and in paralysis of the facial nerve. **Acta Med.Scand.** 138: 42 et seq., 1950.

ENGEL, G. Studies of ulcerative colitis: III. Nature of psychologic process. **Amer. J. Med.**, 19: 231, 1953.

EPSTEIN, R.N. Influências psicológicas são importantes na psoríase. Apud: EPSTEIN, E. Controvérsias em dermatologia. **Rio de Janeiro, Biogalênica**, 16-9, 1986.

ERCIS et al. Dermatological manifestations of 71 Down syndrome children admitted to a clinical genetics unit. **Clin. Genet. Nov**; 50(5): 317-20, 1996.

GONZAGA, H.F.S.; TORRES, E.A.; ALCHORNE, M.M.A.; GERBASE-DeLIMA. Both psoriasis and benign migratory glossitis are associated with HLA-Cw6 with. **Brit. J. Dermatol.** **135**: 368-70, 1996.

GONZAGA H.F.S.; GONZAGA L.H.S.; COSTA C.A.S. Importância do exame bucal na clínica médica. **J. Bras. Med.**, **73(1)**: 105-14, 1997.

GOODMAN, M. et al. Effect of age, sex and schizophrenia on autoantibody production. **Arch. Gen. Psychiat.**, **8**: 518, 1963.

GORLIN, R.J. & GOLDMAN, H.M. Thoma's oral pathology. Vol. I. 6th ed. **C. V. Mosby Co., St. Louis**, 30-31, 1970.

GRAEFF, F.G. Brain defense systems and anxiety. Apud: Roth, M.; Burrows, G.D. & Noyes, R. (eds.) Handbook of anxiety, the neurobiology of anxiety. **Amsterdam, Elsevier Science**, 307-354, 1990.

GRAEFF, F.G.; BRANDÃO, M.L.; GUIMARÃES, F.S.; VIANA, G.S.B.; VIANA, M.B. Neurobiologia das doenças mentais. 5^a ed. **São Paulo: Lemos Editorial**, 1999.

GRAHAM, L.E.; CONLEY, E.M. Evaluation on anxiety and fear in adult surgical patients. **Nurs. Res.**, **20**: 113-122, 1971.

GRAY, J.A. The neuropsychology of anxiety. **New York, Oxford University Press**, 1982.

JONES, J.H. The oral mucous membrane as markers of internal disease. **Br. Dent. J.**, **134**: 81-7, 1973.

JORGE, M.A. Estudo genético e epidemiológico da psoríase cutânea e da língua geográfica numa população do Estado de São Paulo. **Tese (Doutorado em Genética) Universidade Federal de São Carlos. São Carlos, 2000.**

JOSEPH, B.K. & SAVAGE, N.W. Tongue pathology. **Clinics in Dermatology**, **18**: 613-618, 2000.

KNAPP, A. On the heredity of psoriasis vulgaris according to the exact analysis of genealogical trees and according to association with the HLA-system. **Acta Univ. Carol. Med.**, **32**: 169-74, 1986.

KOVAC-KAVCIC, M. & SKALERIC, U. The prevalence of oral mucosal lesions in a population in Ljubljana, Slovenia. **J. Oral Pathol. Med.**, **29**: 331-335, 2000.

KULLAA-MIKKONEN, A. & SORVARI, T. E. A scanning electron microscopic study of the dorsal surface of the human tongue. **Acta anat.**, **123**: 114-120, 1985.

KULLAA-MIKKONEN, A., TENOVUO, J., SORVARI, T. Changes in composition of whole saliva in patients with fissured tongue. **Scand. J. Dent. Res.**, **93**: 522-528, 1985.

KULLAA-MIKKONEN, A.(a). Studies on lingua fissurata. Thesis. **Proc. Finn. Dent. Soc.**, **82(Suppl.4)**: 1-48, 1986.

LITTNER, M.M.; DAYAN, D.; GORSKY, M.; MOSKONA, D.; HAREL-RAVIV, M. Migratory stomatitis. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**,63: 555-9,1987.

LOFFREDO, L.C.M.; MACHADO, J.A.C. Prevalência da língua geográfica, língua fissurada e glossite rombóide mediana, em escolares de Ibaté-SP, no Ano de 1980. **Rev. Odont. Unesp**, 12(1/2): 71-75, 1983.

MADEIRA, M.C. Anatomia da face: Bases anátomo-funcionais para a prática odontológica. 2ª. ed. revisada. **São Paulo, Sarvier**, 1998.

MAIA-NOGUEIRA, C.J. Língua fissurada. **Quintessência**, 7: 17-22, 1980.

MARKS, R. & TAIT, B. HLA antigens in geographic tongue. **Tissue Antigens**, 15: 60-2, 1980.

MARTENS, R. Anxiety and motor behavior: A review. **Journal of Motor Behavior**, 22: 151-179, 1971.

MASON, J.W. A historical view of the stress field. **Journal of Human Stress**, 1: 23-36, 1975.

MAY, R. The meaning of anxiety (ed. revisada). **New York, W.W. Norton**, 1977.

MAY, R. O homem à procura de si mesmo. 14ª ed. **Petrópolis, Vozes**, 1988.

PINDBORG, J.J. Diseases of the tongue. Apud: Pindborg, J.J. Atlas of diseases of the oral mucosa. 4th ed, pp. 216-224. **Munksgaard, Copenhagen, 1985.**

POGREL, M. A. & CRAM, D. Intraoral findings in patients with psoriasis with a special reference to ectopic geographic tongue (erythema circinata). **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 66:** 184-9,1988.

PUGLIESE, N.S.; ARAUJO, V.C.; BIRMAN, E.G. & ARAUJO, N.S. Prevalência da língua geográfica, língua fissurada, língua pilosa e da glossite mediana rômbrica em escolares do município de São Paulo. **Rev. da Fac. de Odont. da Univ. de S. Paulo, 10:** 139-142, 1972.

RAGHOEBAR, G.M.; BONT, L.G.M.; SCHOOTS,C.J.F. Erythema migrans of the oral mucosa. Report of two cases. **Quintessence Int., 19:** 809-11,1988.

REDMAN, R.S. Prevalence of geographic tongue, fissured tongue, median rhomboid glossitis, and hairy tongue among 3,611 Minnesota schoolchildren. **Oral Surg., 30:** 390-5,1970.

REGIER, D.A.; BOYD, J.H.; BURKE Jr., J.D.; RAE, D.S.; MYERS, J.K.; KRAMER, M.; ROBINS, L.N.; GEORGE, L.K.; KARNO, M.; LOCKE, B.Z. One-month prevalence of mental disorders in the United States. Based on five Epidemiologic Catchment Area sites. **Archives of General Psychiatry, 45:** 977-986, 1988.

WAGNER, G.; LUCKASEN, J. R.; GOLTZ, R.W. Mucous membrane involvement in generalized pustular psoriasis. **Arch. Dermatol.** **112**: 1010-4, 1976.

WÄTJEN, J. Zur Kenntnis der Lingua plicata. **Verhand. Deutsch. Ges. Pathol.** **19**: 347-51, 1923.

WEATHERS, D.R.; BAKER, G.; ARCHARD, H.O.; JEFFERSON BURKES JR, E. Psoriasiform lesions of the oral mucosa (with emphasis on "ectopic geographic tongue"). **Oral Surg.**, **37**: 872-88, 1974.

WINNIE, R. & DeLUKE, D.M. Melkersson-Rosenthal syndrome: Review of literature and case report. **Int. J. Oral Maxillofac. Surg.**, **21**: 115-117, 1992.

WITKOP, C. J. & BARROS, L. Oral and genetic studies of Chileans 1960. I. Oral anomalies. **Amer. J. Anthrop.**, **21**: 15-24, 1963.

WOLFER, J.A.; DAVIS, C.E. Assessment of surgical patients preoperative emotional conditions and postoperative welfare. **Nurs. Res.**, **19**: 402-414, 1970.

WYK VAN, C.W.; FARMAN, A.G.; STAZ, J. Oral health status of institutionalized elderly Cape Coloreds from the Cape Peninsula of South Africa. **Community Dent. Oral Epidemiol.**, **5**: 179-184, 1977.

ZELICKSON, B.D. & MULLER, S.A. Generalized pustular psoriasis. **Arch. Dermatol.**, **127**: 1339-45, 1991.

Tempo de uso _____

Dose _____

D) INTERROGATÓRIO SOBRE OS DIVERSOS APARELHOS:

E) ANTECEDENTES PESSOAIS:

Doenças anteriores () sim () não _____

Tabagismo () sim () não _____

Álcool () sim () não _____

Cirurgias anteriores () sim () não _____

Atopia () sim () não

() rinite

() bronquite

() dermatite

F) ANTECEDENTES FAMILIARES:

Psoríase () sim () não _____

Outras doenças dermatológicas e ou bucais () sim () não

QUAIS ? _____

Língua geográfica e ou fissurada () sim () não

G) EXAME DERMATOLÓGICO:

1 - Pele

Comprometimento () sim () não

Tipo _____

2 - Unhas

Comprometimento () sim () não

Tipo _____

MD 1,2,3,4,5 ME 1,2,3,4,5.

PD 1,2,3,4,5 PE 1,2,3,4,5.

H) ARTICULAÇÃO

Artrite () sim () não

ANEXO 3

IDATE - PARTE II

Nome..... Data.....Ano.....

INSTRUÇÕES: A seguir são dadas algumas afirmações que têm sido usadas para descrever sentimentos pessoais. Leia cada uma e faça um círculo ao redor do número, à direita, que melhor indicar como você **GERALMENTE** se sente. Não há respostas certas ou erradas, não gaste muito tempo numa única afirmação, mas tente dar uma resposta que mais se aproximar de como você geralmente se sente.

Quase nunca.....1	Frequentemente 3
Às vezes2	Quase sempre.....4

1. Sinto-me bem.....
2. Canso-me facilmente.....
3. Tenho vontade de chorar.....
4. Gostaria de ser tão feliz quanto os outros parecem ser.....
5. Perco oportunidades porque não consigo tomar decisões rapidamente.....
6. Sinto-me descansado (a).....
7. Sou calmo (a).....
8. Sinto que as dificuldades estão se acumulando de tal forma que não consigo resolver
9. Preocupo-me demais com coisas sem importância....
10. Sou feliz.....
11. Deixo-me afetar muito pelas coisas.....
12. Não tenho muita confiança em mim mesmo.....
13. Sinto-me seguro.....
14. Evito ter que enfrentar crises ou problemas.....
15. Sinto-me deprimido (a).....
16. Estou satisfeito (a).....
17. Às vezes, idéias sem importância me entram na cabeça e ficam me preocupando.....
18. Levo os desapontamentos tão a sério que não consigo tirá-los da cabeça.....
19. Sou uma pessoa estável.....
20. Fico tenso (a) e perturbado (a) quando penso em meus problemas no momento.....



UNICAMP

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA



CERTIFICADO

Certificamos que o Projeto de pesquisa intitulado "Estudo de identificação de ansiedade traço/estado em pacientes portadores de língua fissurada", sob o protocolo nº 130/2001, do Pesquisador **Lucinei Roberto de Oliveira**, sob a responsabilidade do Prof. Dr. Heron Fernando de Sousa Gonzaga, colaboradores Profs. Drs. Maria Augusta Jorge e Silvia Angélica Jorge está de acordo com a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde/MS, de 10/10/96, tendo sido aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa – FOP.

Piracicaba, 13 de maio de 2002.

We certify that the research project with title "Identification study of anxiety trace/state in patients with fissured tongue", protocol nº 130/2001, by Researcher **Lucinei Roberto de Oliveira**, responsibility by Prof. Dr. Heron Fernando de Sousa Gonzaga, Profs. Drs. Maria Augusta Jorge and Silvia Angélica Jorge are in agreement with the Resolution 196/96 from National Committee of Health/Health Department (BR) and was approved by the Ethical Committee in Research at the Piracicaba Dentistry School/UNICAMP (State University of Campinas).

Piracicaba, SP, Brazil, May 13 2002


Prof. Dr. Pedro Luiz Rosalen

Secretário
CEP/FOP/UNICAMP


Prof. Dr. Antonio Bento Alves de Moraes

Coordenador
CEP/FOP/UNICAMP

ANEXO 4

Parecer do Comitê de Ética