

Síndrome de ardor bucal: Actualización diagnóstica y terapéutica

Burning mouth syndrome: Diagnostic and therapeutic actualisation

Ros Lluch N*, Chimenos Küstner E**, López López J**,
Rodríguez de Rivera Campillo ME***

RESUMEN

El síndrome de boca ardiente (SBA) es una entidad patológica caracterizada por la presencia de síntomas crónicos de ardor o dolor en la mucosa bucal clínicamente normal. El SBA afecta principalmente a mujeres peri y posmenopáusicas. Su causa es desconocida, pero su relación con una compleja asociación de factores biológicos y psicológicos hace suponer una etiología multifactorial. Aunque se han encontrado tratamientos eficaces en casos particulares, se sigue buscando un tratamiento que resulte eficaz en la mayoría de los casos. Esta revisión hace especial referencia a los factores etiológicos y al tratamiento del síndrome.

Palabras clave: Síndrome de boca ardiente, glosodinia, estomatodinia, diagnóstico, tratamiento.

SUMMARY

The burning mouth syndrome (BMS) is characterized by the presence of chronic symptoms of burning or pain in clinically normal oral mucosa. This syndrome primarily affects peri and postmenopausal women. The cause is unknown, but the relationship between the BMS and a complex association of biological and psychological factors suggest a multifactorial etiology. Although some treatments have been found effective in particular cases, the clinical searchers are still looking for a treatment that can be effective in most cases. This review makes particular reference to the etiological factors and the treatment of the syndrome.

Key words: Burning mouth syndrome, glossodynia, stomatodynia, diagnosis, treatment.

Fecha de recepción: Febrero 2008.

Aceptado para publicación: Febrero 2008.

* Alumna del Postgrado de Medicina Bucal. Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

** Profesor Titular de Medicina Bucal. Director del postgrado de Medicina Bucal. Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

*** Profesora Asociada de Medicina Bucal. Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

Ros Lluch N, Chimenos Küstner E, López López J, Rodríguez de Rivera Campillo ME. Síndrome de ardor bucal: Actualización diagnóstica y terapéutica. *Av. Odontoestomatol* 2008; 24 (5): 313-321.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Boca Ardiente (SBA) es una entidad nosológica de la que, a pesar de haber sido estudiada desde hace muchos años, todavía se desconoce su

etiología. En consecuencia, no existe un tratamiento efectivo en todos los casos (1). Se define como una sensación de ardor o quemazón en la lengua (glosodinia) o en cualquier otra localización de la mucosa oral, en ausencia de lesiones bucales específicas (2).

La prevalencia de SBA estimada por estudios recientes es de 0,7%-4,6%. Esta variabilidad de datos es debida a la falta de un estricto criterio diagnóstico y a la frecuente inclusión de una muestra en la que todos los pacientes tienen SBA en vez de comparar muestras aleatorias de pacientes sanos que representan la población general (3). El SBA afecta principalmente a mujeres peri y posmenopáusicas, que suelen presentar algún tipo de trastorno psicológico, como ansiedad y/o depresión. La proporción respecto a varones es de 7:1 y la edad media de aparición es de 55-60 años, con rara existencia por debajo de los 30 años (3).

En la mayoría de los pacientes, los síntomas urentes comienzan de modo espontáneo y su magnitud puede variar de una molestia ligera a la interrupción completa de la función. Normalmente son simétricos y bilaterales, con localización más común en la lengua, los labios, especialmente el inferior, y el paladar. La encía y la orofaringe son localizaciones menos frecuentes (4).

El término “síndrome” se debe a que muchas veces el dolor bucal va asociado a otros síntomas, como xerostomía, parestesia oral, alteración del gusto, dolor de cabeza, insomnio y dolor en la articulación temporomandibular (5).

Basándose en la variación diaria de los síntomas, Lamey y cols. (6) dividieron el SBA en tres tipos:

- **Tipo I:** pacientes cuyos síntomas empeoran a lo largo del día y llegan a un máximo a última hora de la tarde.
- **Tipo II:** pacientes con molestias importantes desde la mañana, que suelen mantenerse así a lo largo de la jornada.
- **Tipo III:** se alternan días libres de molestias o bien ardor intermitente.

El SBA presenta un curso evolutivo crónico, aunque en algunos casos puede haber una remisión espontánea de los síntomas (1).

DIAGNÓSTICO

De acuerdo con la etiología asociada, el SBA puede clasificarse en 2 formas clínicas: “SBA primario”, o

esencial/idiopático, en el que no se pueden identificar causas orgánicas locales o sistémicas y es probable una causa neuropatológica; y “SBA secundario”, que resulta de condiciones patológicas locales o sistémicas (5).

El objetivo principal del diagnóstico es identificar, en cada caso, cuales son los factores causantes o precipitantes del SBA, ya que el “secundario” es susceptible al tratamiento de la etiología (5).

La historia clínica debe incluir una revisión de todas las enfermedades y medicamentos tomados. La anamnesis del dolor debe centrarse en la aparición, duración, localización anatómica, asociación a ciertos alimentos o actividades, y la interferencia con actividades diarias como el trabajo, el sueño y el comer. También es importante preguntar sobre hábitos parafuncionales, como el apretamiento dental y la protracción lingual, así como evaluar el estado psicológico del paciente (ansiedad, depresión, cancerofobia) (3). La exploración clínica debe descartar lesiones en los tejidos blandos, daños en la mucosa o signos de irritación. En algunos pacientes, merece la pena medir el flujo salival y, si es menor de 0,7 ml/min, prescribir sustitutos salivales. En portadores de prótesis bucales es importante comprobar su estado (3). Una vez diagnosticado el SBA, es de vital importancia explicar al paciente que no tiene cáncer y que su estado es benigno. Solo así conseguiremos reducir el estrés (3).

ETIOLOGÍA

La etiología del SBA es desconocida; sin embargo, se sugieren múltiples factores de origen local, sistémicos y psicológicos, que intervienen en su patogenia.

FACTORES LOCALES

- **Candidiasis.** En el estudio de Samaranayake y cols. (7) los pacientes con SBA tenían una mayor prevalencia de especies de *Candida* y coliformes que los controles, sobre todo *Candida albicans*, *Enterobacter* y *Klebsiella*. En el dolor lingual, es necesario realizar un diagnóstico diferencial en-

tre SBA y candidiasis oral. Terai y cols. (8) sugirieron que un posible método para diagnosticar la causa del dolor lingual es comparar la intensidad del dolor al comer y en reposo. Los resultados del estudio mostraron que el dolor lingual al comer era inducido por *Candida*, mientras que el dolor en reposo era inducido por el SBA.

- **Xerostomía.** El consumo de medicamentos, la presencia de enfermedades sistémicas crónicas, la capacidad funcional del paciente y los estados psicológicos están implicados en la etiología de la xerostomía. La xerostomía subjetiva o sensación de boca seca es muy frecuente en los pacientes con SBA (9). Sin embargo, la mayoría de los estudios en los que se mide la tasa de flujo salival (en reposo y estimulado), no revelan diferencias significativas con los controles. Es decir, la capacidad funcional de las glándulas salivales está preservada (9, 10). Algunos autores han evaluado la composición salival. En el estudio de De Moura y cols. (10) la concentración de cloruro, fosfato y potasio era mayor en los pacientes con SBA, mientras que la expresión de proteínas salivales de bajo peso molecular era menor que en el grupo control. Una saliva espumosa, de alta viscosidad, ocasiona una película residual salival discontinua y menos espesa, lo que desencadena más fácilmente una sensación de boca seca. Asimismo los receptores linguales están continuamente más expuestos a estímulos (11).
- **Prótesis mal ajustadas** (sobre todo móviles). En el estudio de Svensson y cols. (12), estos autores encontraron una posible relación entre los problemas de diseño de la prótesis y la sensación de ardor bucal. En el estudio de Lamey y cols. (13), el reemplazo de la prótesis solo consiguió aliviar los síntomas de un 25% de los pacientes con SBA.
- **Actividad parafuncional.** En el estudio de Paterson y cols. (14), el 61% de los pacientes con SBA presentaban hábitos parafuncionales. El bruxismo se relacionó con ansiedad, pero no con depresión.

FACTORES SISTÉMICOS

- **Diabetes Mellitus.** En los pacientes con diabetes mellitus se pueden encontrar diversas mani-

festaciones orales: hiposalivación o xerostomía asociada a boca ardiente, alteración del gusto (disgeusia), agrandamiento de la glándula parótida y candidiasis eritematosa (15). En el estudio de Gibson y cols. (16), el tratamiento dirigido a mejorar el control glucémico de los pacientes no insulino dependientes también solucionó, en la mayoría de los casos, la sintomatología del SBA.

- **Trastorno hormonal.** La disminución de estrógenos produce cambios atróficos en el epitelio oral causantes de los síntomas del SBA (17). Sin embargo, varios estudios no han demostrado una reducción substancial de los síntomas después de la reposición hormonal (18).
- **Farmacoterapia excesiva.** Uno de los principales factores que pueden influir en la secreción de las glándulas salivales es el consumo de medicamentos. La xerostomía y la hiposalivación generan disconfort en la cavidad bucal y pueden agravar el pronóstico del SBA (9). En el estudio de Marques-Soares y cols. (9), el 100% de los pacientes tomaban 1 o más medicamentos, el 95% de los cuales eran xerostomizantes. Entre las diversas categorías de fármacos, solamente los antihipertensivos IECA y diuréticos se presentaron como factor de riesgo para el SBA.
- **Tiroides.** El estudio de la función del tiroides es esencial en el proceso de diagnóstico del SBA. El hipotiroidismo puede tener una influencia negativa en el gusto (disgeusia) y provocar un aumento de la sensación sensorial trigeminal (sensación táctil, térmica y dolorosa) con ardor bucal (19, 20).
- **Deficiencia de vitaminas y oligoelementos.** Varios estudios han relacionado el SBA con la deficiencia de vitaminas y oligoelementos. Lehman y cols. (21) presentan el caso de una paciente con glositis atrófica y glosodinia desencadenada por una deficiencia de vitamina B12 debida a una anemia perniciosa. En este caso el tratamiento con vitamina B12 mejoró la sintomatología de la paciente. En el estudio de Vucicevic-Boras y cols. (22) no hubo diferencias estadísticamente significativas en el nivel de hierro, ácido fólico, calcio y magnesio entre pacientes con SBA y control. Sólo en los pacientes con SBA se encontraron resultados estadísticamente significativos de deficiencia de vitamina B12.

FACTORES PSICOLÓGICOS

Varios estudios han confirmado que factores psicógenos, como la depresión, ansiedad, cancerofobia, hipocondría e inestabilidad emocional, juegan un papel importante en el desarrollo del SBA (9, 23). No obstante, otros estudios no han encontrado diferencias significativas en el perfil de personalidad de los pacientes con SBA, sugiriendo una etiología diferente a la psicológica (24). El SBA aparece con frecuencia después de un acontecimiento estresante, como la pérdida de una persona querida, un divorcio o la jubilación. Sin embargo, existe una creciente polémica sobre si la depresión y la ansiedad son primarias o secundarias al síndrome, ya que el dolor crónico y el estrés prolongado pueden afectar y alterar el perfil psicológico del paciente (25).

PATOLOGÍA NEUROVASCULAR

La fisiopatología del "SBA primario" está poco clara y ha generado controversia durante años. Estudios recientes sugieren que se trata de una posible patología neuropática de origen indeterminado (SNC y/o SNP). Formaker y cols. (26) reportaron que la calidad e intensidad de la percepción gustatoria era significativamente menor en las mujeres con SBA. La disgeusia puede ser debida a una alteración de la función gustativa periférica (papilas gustativas y nervios periféricos que las inervan). El estudio de Moore y cols. (27) mostró una elevada prevalencia del SBA entre pacientes diabéticos tipo I con neuropatía periférica. El umbral del dolor térmico en la lengua y su duración era significativamente mayor en los pacientes con SBA, sugiriendo una disfunción periférica en la lengua y/o disfunción central (28). La biopsia superficial de los dos tercios anteriores de la lengua mostró una densidad de fibras nerviosas epiteliales significativamente menor en los pacientes con SBA. Las fibras nerviosas epiteliales y subpapilares mostraron cambios morfológicos difusos reflejando una degeneración axonal. Este estudio demuestra que el SBA está causado por una neuropatía sensorial trigeminal (29). Hagelberg y cols., mediante una tomografía de emisión de positrones (PET), demostraron una disminución de los niveles de dopamina en el putamen de los pacientes con SBA, que evidencia que el sistema dopaminérgico nigrostriatal está in-

volucrado en el dolor (30). Los estrógenos actúan como neuroprotectores del sistema dopaminérgico nigrostriatal; su disminución con la menopausia explica el sexo y la edad de aparición de este síndrome (31). Usando imagen de resonancia magnética funcional (IRMf), Albuquerque y cols. (32) evaluaron la activación cerebral siguiente a la estimulación térmica del nervio trigémino en pacientes con SBA y sujetos control. Los resultados mostraron diferencias cuantitativas y cualitativas en los patrones de activación cerebral entre los 2 grupos.

TRATAMIENTO

- **Psicoterapia.** Los resultados del estudio de Bergdhal y cols. (33) sugieren que la terapia cognitiva (sesión de 1 h, cada semana durante 12-15 semanas) reduce de forma significativa la intensidad del SBA. Esto indica que, en algunos casos, el SBA probablemente tiene un origen psicológico.
- **Ácido alfa lipoico.** Varios estudios de Femiano y cols. sugieren que el ácido alfa lipoico puede mejorar los síntomas del SBA. En el primero muestran que, a los 2 meses, el 97% de los pacientes tratados con ácido lipoico (200 mg, 3 veces al día) experimentaron una mejora de los síntomas. Esta mejora se mantuvo durante el primer año en un 70% de los pacientes (34). En el segundo, la combinación de psicoterapia (2 sesiones semanales de 1 hora durante 2 meses) y ácido alfa lipoico (600 mg al día durante 2 meses), fue significativamente más beneficiosa que el psicoanálisis solo o el ácido alfa lipoico solo. Los resultados sugieren que el ácido alfa lipoico podría complementar la psicoterapia y ser una alternativa aceptable a los fármacos psicoactivos (35). En el tercero se evaluaron dos grupos de pacientes diferentes: el grupo A, tratado con tranquilizantes un mínimo de 6 meses antes de la aparición del SBA y el grupo B, que no había recibido terapia psicotrópica. El grupo A respondió poco a la terapia con ácido alfa lipoico, en comparación con el grupo B. Se concluye que los pacientes del grupo A requieren terapia psicológica o psiquiátrica asociada (36).
- **Capsaicina sistémica.** En el estudio de Petruzzi y cols. (37), el tratamiento con capsaicina oral

- (0,25%, 3 veces al día, durante 30 días) provocó una reducción significativa de la intensidad del dolor, comparado con el grupo placebo. No obstante, su uso no se recomienda en tratamientos prolongados, ya que un 32% de los pacientes experimentaron dolor gástrico después de 4 semanas de tratamiento.
- **Capsaicina tópica.** Heckmann y cols. (38) presentan el caso de una paciente tratada con capsaicina tópica (salsa de tabasco diluida). Después de 8 meses usando 16 gotas de tabasco diluidas en 60 ml de agua, la intensidad del dolor disminuyó en un 50% y después de 10 meses usando tabasco sin diluir, el dolor prácticamente había desaparecido.
 - **Clorhidrato de benzidamida.** Sardella y cols. (39) valoraron la eficacia del enjuague bucal con clorhidrato de benzidamida al 0,15%, 3 veces al día durante 4 semanas. Los resultados de la investigación no revelaron diferencias significativas entre el grupo tratado, placebo y no tratado.
 - **ISS y amisulprida.** Los antidepresivos son útiles para cualquier tipo de dolor crónico, incluyendo el SBA. Maina y cols. (40) evaluaron la eficacia y tolerabilidad de la amisulpirida y de los inhibidores selectivos de la serotonina (ISS) paroxetina y sertralina en el tratamiento del SBA. Los pacientes se asignaron aleatoriamente para recibir amisulpirida (50 mg/día), paroxetina (20 mg/día) o sertralina (50 mg/día), durante 8 semanas. Los tres tratamientos tuvieron una eficacia bastante alta (alrededor del 70%). No obstante, el efecto de la amisulpirida se manifestó antes, tras una semana de tratamiento. En ninguno de los tres grupos se refirieron efectos adversos graves.
 - **Trazodona.** Tammiala-Salonen y cols. (41) evaluaron el uso del antidepresivo trazodona (200 mg/día) durante 8 semanas. No se encontraron diferencias significativas entre la eficacia de la trazodona y el placebo. Los efectos adversos más comunes fueron mareo y somnolencia.
 - **Gabapentina.** Según los resultados obtenidos por Heckmann y cols. (36), la gabapentina tiene poco o ningún efecto en los pacientes con SBA. El medicamento fue administrado a una dosis inicial de 300 mg/día y fue aumentada a 300 mg/día cada 2 días hasta un máximo de 2.400 mg/día. La duración media del tratamiento fue de 3.3 semanas. Los resultados del estudio también indican que el SBA no es el resultado de una disfunción neuropática.
 - **Clonazepam sistémico.** Grushka y cols. (42) evaluaron la eficacia del clonazepam vía oral en el tratamiento del SBA. La dosis inicial fue de 0,25 mg/día y fue aumentada en 0,25 mg/semana, hasta un máximo de 3 mg/día. El 70% de los pacientes experimentaron una reducción del dolor a dosis bajas. Se produjeron efectos secundarios, por lo general somnolencia, en un 27% de los casos.
 - **Clonazepam tópico.** El estudio de Woda y cols. (43) muestra los resultados de la aplicación local de clonazepam a dosis de 0,5 mg a 1 mg, 2 ó 3 veces al día. Un 40% de los pacientes experimentaron una remisión completa de los síntomas y después de 1-3 meses abandonaron el tratamiento sin posterior recaída. Un 36% presentaron mejoría parcial, pero continuaron con el tratamiento. Gremeau-Richard y cols. (44) también reportaron beneficios con el clonazepam tópico. Después de 2 semanas, la mejoría de los síntomas fue total en un 41% y parcial en un 32%. Después de 6 meses, el tratamiento continuó siendo efectivo en un 54%.
 - **Levosulpirida.** Demarosi y cols. (45) evaluaron la eficacia de la administración sistémica de levosulpirida (100 mg/día) durante 8 semanas. Ninguno de los pacientes experimentó una remisión completa de los síntomas. No obstante, los resultados sugieren que la levosulpirida es más efectiva en pacientes con un menor tiempo de evolución del SBA. Por lo tanto, un diagnóstico temprano parece ser esencial para una mayor respuesta al tratamiento.
 - **Topiramato.** El topiramato podría representar una opción terapéutica útil en el tratamiento de la glosodinia. Siniscalchi y cols. (46) estudiaron el caso de una mujer con glosodinia de 4 meses de evolución, que sufrió serias reacciones adversas a la carbamacepina y gabapentina. Los autores le pautaron topiramato (50 mg cada 12 h). Después de 4 semanas se aumentó la dosis a 100 mg y 2 semanas después, a 150 mg. El tratamiento con topiramato fue capaz de inducir una mejoría completa de los síntomas, y no se registraron efectos secundarios relevantes.

DISCUSIÓN

El SBA es relativamente frecuente y de gran interés para el profesional, por las molestias que pueden influir de forma significativa en la calidad de vida del paciente. La mayoría de los pacientes con SBA suelen presentar un cuadro de ansiedad y/o depresión y son consumidores habituales u ocasionales de ansiolíticos y otros fármacos psicoactivos. Frecuentemente padecen molestias desde hace tiempo y han sido visitados y tratados por diferentes especialistas, sin que se haya resuelto su problema, por lo que su hipocondría y cancerofobia se agravan. El SBA aparece con frecuencia después de un acontecimiento estresante o una intervención odontológica y, a menudo, las molestias empeoran tras un periodo de tensión. Estos datos evidencian que existe un componente emocional importante.

La percepción del dolor no sólo depende del estado oral y la integridad de las vías nerviosas, sino también de la propia mente del paciente. Trastornos psicológicos como la ansiedad no sólo pueden disminuir el umbral del dolor, sino también pueden actuar desencadenando la percepción dolorosa a estímulos que normalmente no provocan dolor. Además observamos una mayor tendencia a presentar enfermedades y síntomas de base psicosomática como trastornos digestivos, enfermedades cardiocirculatorias, patología hormonal, cefalea tensional y dolores musculares, en las que el estrés y los factores psicológicos tienen una gran importancia en su aparición, evolución y tratamiento. Todo esto nos hace pensar que el componente psicológico tiene un papel importante en la génesis del proceso y que podría tratarse de una somatización psicológica. No obstante, la explicación de algunas características clínicas parece conducir a alteraciones del sistema nervioso, tanto central como periférico. Los cambios salivales cualitativos y cuantitativos, que provocan alteraciones en la función lubricante de la saliva y en la percepción de la mucosa oral, también podrían estar implicados en el inicio y mantenimiento de la sintomatología. Sin embargo, resulta difícil dissociar si dichos factores implicados en la etiología del SBA actúan como agentes etiológicos o bien son signos y síntomas asociados que caracterizan el síndrome.

Los tratamientos del SBA van dirigidos a corregir las causas orgánicas detectadas. Cuando no hay una causa identificable se pueden emplear diversos fármacos como antioxidantes, analgésicos, antiinflamatorios, antidepresivos, benzodiacepinas y antiepilépticos, entre otros. La terapia cognitiva es fundamental, ya que los pacientes sin trastornos psicológicos responden mejor al tratamiento farmacológico. Los antidepresivos, utilizados para cualquier tipo de dolor crónico, también son útiles en el tratamiento del SBA. Las últimas investigaciones demuestran mejorías importantes con el empleo de clonazepam, ansiolítico benzodiacepínico que actúa de modo análogo al GABA. Sin embargo, el SBA sigue siendo un campo abierto a futuras investigaciones, ya que aun no existe un tratamiento que pueda llamarse curativo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sardella A, Lodi G, Demarosi F, Bez C, Cassano S, Carrasi A. Burning mouth syndrome: a retrospective study investigating spontaneous remission and response to treatments. *Oral Diseases* 2006;12:152-5.
2. Mínguez-Serra MP, Salort-Llorca C, Silvestre-Donat FJ. Pharmacological treatment of burning mouth syndrome: A review and update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007;12:E299-304.
3. Maltzman-Tseikhin A, Moricca P, Niv D. Burning mouth syndrome: Will better understanding yield better management? *Pain practice* 2007;7(2): 151-62.
4. Rodríguez de Rivera Campillo ME, López López J, Chimenos Küstner E, Sabater Recolons MM. Estudio de una muestra de pacientes con síndrome de boca ardiente. *Av. Odontostomatol* 2007; 23 (2): 123-33.
5. Patton LL, Siegel MA, Benoliel R, De Laat A. Management of burning mouth syndrome: systematic review and management recommendations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007;103 Suppl: S39.e1-13.

6. Lamey PJ, Lewis MAO. Oral medicine in practice: burning mouth syndrome. *Br Dent J* 1989;23:187-200.
7. Samaranyake LP, Lamb AB, Lamey PJ, MacFarlane TW. Oral carriage of *Candida* species and coliforms in patients with burning mouth syndrome. *J Oral Pathol Med.* 1989;18(4):233-5.
8. Terai H, Shimahara M. Tongue pain: burning mouth syndrome vs *Candida* associated lesion. *Oral Diseases* 2007;13:440-2.
9. Marques-Soares MS, Chimenos-Küstner E, Subirá-Pifarrè C, Rodríguez De Rivera-Campillo ME, López-López J. Association of burning mouth syndrome with xerostomia and medicines. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2005;10:301-8.
10. De Moura SA, de Sousa JM, Lima DF, Negreiros AN, Silva Fde V, da Costa LJ. Burning mouth syndrome (BMS): sialometric and sialochemical analysis and salivary protein profile. *Gerodontology.* 2007;24(3):173-6.
11. Chimenos E, Marques MS. Boca ardiente y saliva. *Medicina Oral* 2002; 7: 244-53.
12. Svensson P, Kaaber S. General health factors and denture function in patients with burning mouth syndrome and matched control subjects. *J Oral Rehabil.* 1995;22(12):887-95.
13. Lamey PJ, Lamb AB. Prospective study of aetiological factors in burning mouth syndrome. *British Medical Journal* 1988;296:1243-6.
14. Paterson AJ, Lamb AB, Clifford TJ, Lamey PJ. Burning mouth syndrome: the relationship between the HAD scale and parafunctional habits. *J Oral Pathol Med.* 1995;24(7):289-92.
15. S-Quirino MR, G-Birman E, R-Paula C. Oral Manifestations of Diabetes Mellitus in Controlled and Uncontrolled Patients. *Braz Dent J* 1995; 6(2):131-6.
16. Gibson J, Lamey PJ, Lewis M, Frier B. Oral manifestations of previously undiagnosed non-insulin dependent diabetes mellitus. *J Oral Pathol Med.* 1990;19(6):284-7.
17. Wardrop RW, Hailes J, Burger H, Reade PC. Oral discomfort at menopause. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989;67:535-40.
18. Ferguson MM, Carter J, Boyle P, McHart D, Lindsay R. Oral complaints related to climacteric symptoms in oophorectomized women. *J R Soc Med* 1981;74:492-8.
19. Femiano F, Lanza A, Buonaiuto C, Gombos F, Nunziata M, Cuccurullo L et al. Burning mouth syndrome and burning mouth in hypothyroidism: proposal for a diagnostic and therapeutic protocol. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008;105:e22-e27.
20. Felice F, Gombos F, Esposito V, Nunziata M, Scully C. Burning mouth syndrome (BMS): evaluation of thyroid and taste. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:E22-5.
21. Lehman JS, Bruce AJ, Rogers RS. Atrophic glossitis from vitamin B12 deficiency: a case misdiagnosed as burning mouth disorder. *J Periodontol* 2006; 77(12):2090-2.
22. Vucicevic-Boras V, Topic B, Cekic-Arambasin A, Zadro R, Stavljenic-Rukavina A. Lack of association between burning mouth syndrome and hematinic deficiencies. *Eur J Med Res.* 2001; 6(9):409-12.
23. Soto-Araya M, Rojas-Alcayaga G, Esguep A. Asociación entre alteraciones psicológicas y la presencia de Liquen plano oral, Síndrome boca urente y Estomatitis aftosa recidivante. *Med Oral* 2004;9:1-7.
24. Merigo E, Manfredi M, Zanetti MA, Miazza D, Pedrazzi G, Vescovi P. Burning mouth syndrome and personality profiles. *Minerva stomatol* 2007;56:159-67.
25. Sardella A, Lodi G, Demarosi F, Uglietti D, Carrasi A. Causative or precipitating aspects of burning mouth syndrome: a case-control study. *J Oral Pathol Med* 2006;35:466-71.

26. Formaker BK, Frank ME. Taste function in patients with oral burning. *Chem Senses* 2000;25:575-81.
27. Ito M, Kurita K, Ito T, Arao M. Pain threshold and pain recovery after experimental stimulation in patients with burning mouth syndrome. *Psychiatry Clin Neurosci* 2002;56:161-8.
28. Moore PA, Guggenheimer, Orchard T. Burning mouth syndrome and peripheral neuropathy in patients with type 1 diabetes mellitus. *Journal of Diabetes and Its Complications* 2007;21:397-402.
29. Lauria G, Majoranab A, Borgnaa M, Lombardia R, Penzaa P, Padovanic A, Sapellib P. Trigeminal small-fiber sensory neuropathy causes burning mouth syndrome. *Pain* 2005;115:332-7.
30. Jääskeläinen SK, Rinne JO, Forssell H, Tenovuo O, Kaasinen V, Sonninen P, Bergman J. Role of the dopaminergic system in chronic pain – a fluorodopa-PET study. *Pain* 2001;90:257-60.
31. Gajjar TM, Anderson LI, Dluzen DE. Acute effects of estrogen upon methamphetamine induced neurotoxicity of the nigrostriatal dopaminergic system. *J Neural Transm* 2003; 110:1215-24.
32. Albuquerque RJC, de Leeuw R, Carlson CR, Okeson JP, Miller CS, Andersen AH. Cerebral activation during thermal stimulation of patients who have burning mouth disorder: An fMRI study. *Pain* 2006;122:223-234
33. Bergdahl J, Anneroth G, Perris H. Cognitive therapy in the treatment of patients with resistant burning mouth syndrome: a controlled study. *J Oral Pathol Med.* 1995;24(5):213-5.
34. Femiano F, Scully C. Burning mouth syndrome (BMS): double blind controlled study of alpha-lipoic acid (thioctic acid) therapy. *J Oral Pathol Med* 2002;31:267-9.
35. Femiano F, Gombos F, Scully C. Burning mouth syndrome: the efficacy of lipoic acid on subgroups. *JEADV* 2004;18:676-8.
36. Femiano F, Gombos F, Scully C. Síndrome de boca ardiente. Estudio de la psicoterapia, medicación con ácido alfa-lipoico y combinación de terapias. *Med Oral* 2004;9:8-13.
37. Petruzzi M, Lauritano D, De Benedittis M, Baldoni M, Serpico R. Systemic Capsaicin for burning mouth syndrome: short-term results of a pilot study. *J Oral Pathol Med* 2004;3:111-4.
38. Heckmann SM, Heckmann JG, Ungethüm A, Hujuel P, Hummel T. Gabapentin has little or no effect in the treatment of burning mouth syndrome - results of an open-label pilot study. *European Journal of Neurology* 2006;13:e6-e7.
39. Sardella A, Uglietti D, Demarosi F, Lodi G, Bez C, Carrassi A. Benzydamine hydrochloride oral rinses in management of burning mouth syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999;88:683-6.
40. Maina G, Vitalucci A, Gandolfo S, Bogetto F. Comparative efficacy of SSRIs and amilsupride in burning mouth syndrome: a single-blind study. *J Clin Psychiatry* 2002;63:38-43.
41. Tammiala-Salonen T, Forssell H. Trazodone in burning mouth pain: a placebo-controlled, double-blind study. *J Orofac Pain.* 1999;13(2):83-8.
42. Grushka M, Epstein J, Mott A. An open-label, dose escalation pilot study of the effect of clonazepam in burning mouth syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;86:557-61.
43. Woda, Navez, Picard, Pichard-Leandri. A Possible Therapeutic Solution for Stomatodynia (Burning Mouth Syndrome). *Journal of orofacial pain* 1998;12(4):272-8.
44. Gremeau-Richard C, Woda A, Navez ML, Attal N, Bouhassira D, Marie Claude Gagnieu MC et al. Topical clonazepam in stomatodynia: a randomised placebo-controlled study. *Pain* 2004;108:51-7.
45. Demarosi F, Tarozzi M, Lodi G, Canegallo L, Rimondini L, Sardella A. The effect of levosul-

piride in burning mouth syndrome. Minerva
Stomatol. 2007;56(1-2):21-6.

CORRESPONDENCIA

Dr. Eduardo Chimenos Küstner
Vía Augusta 124, 1º 3ª
08006 - Barcelona
E-mail: 13598eck@comb.es

46. Siniscalchi A, Gallelli L, Marigliano NM, Orlando P, De Sarro G. Use of topiramate for glossodynia. Pain Med. 2007;8(6):531-4.