

Artículo de revisión

Síndrome de boca ardiente, actualización diagnóstica y terapéutica

Syndrome of burning mouth, diagnostic upgrade and therapy

[Yamila Lescay Mevil¹](#), Clelia Rosa Bonnin Fernández¹ Julia Alejandra Matos Canales¹
Maite Villavicencio Chacón¹, José Rolando Bea García¹

¹Especialistas en I grado en Periodontología

Editorial: Calle G y 27, Municipio Plaza de la Revolución, La Habana, Cuba

CP: 10400 Correo: geroinfo@infomed.sld.cu

Centro de Investigaciones sobre: “Envejecimiento, Longevidad y Salud”

RESUMEN

Introducción: El síndrome de boca ardiente es una entidad patológica caracterizada por la presencia de síntomas crónicos de ardor o dolor en la mucosa bucal clínicamente normal.

Objetivo: Realizar una revisión bibliográfica sobre el síndrome de boca ardiente en la cual se expongan sus principales factores causales y tratamiento.

Método: Se elaboró una revisión actualizada sobre el síndrome de boca ardiente (SBA) con sus principales factores causales y tratamiento utilizando bibliografía electrónica en diversas revistas y libros de Odontogeriatría y gerontología en sitios electrónicos como Scielo, entre otros.

Conclusiones: Estableciendo un correcto diagnóstico de SBA el primer paso es explicarle al paciente en qué consiste. No existe ningún tratamiento que pueda asegurar resultados positivos para todos los pacientes de SBA por lo que cada caso debe ser individualizado.

Palabras clave: Síndrome de Boca Ardiente; glosopirosis; estomatodinia; estomatopirosis; mucosa oral; factores causales; tratamiento.

ABSTRACT

Introduction: The syndrome of burning mouth is a pathological entity characterized by the presence of chronic symptoms of ardor or pain in the mucous one buccal clinically normal.

Objective: To carry out a bibliographical revision on the syndrome of burning mouth in which their main causal factors and treatment are exposed.

Method: An up-to-date revision was elaborated on on the syndrome of burning mouth (SBA) with its main causal factors and treatment using electronic bibliography in diverse magazines and books of Odontogeriatrics and gerontology in electronic places as scielo among others.

Conclusions: Establishing a correct diagnosis of SBA the first step is to explain to the patient on what it consists. Any treatment that can assure positive results for all the patients of SBA for what each case should be individualized doesn't exist.

Keywords: Syndrome of Burning Mouth; glosopirosis; estomatodinia; estomatopirosis; mucous oral; causal factors; treatment.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de boca ardiente (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.⁽¹⁾

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. 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.⁽²⁾

El SBA es un proceso conocido desde hace mucho tiempo que se ha englobado y confundido con diferentes enfermedades y ha recibido diferentes nombres; así ya en 1620 *Viger* le da el nombre de reumatismo lingual, *Brechet* en 1817 la denomina glosalgia, *Valleix* en 1841 y *Halliday* y *Dechembre* en 1868 neuralgia lingual, *Verneuil* en 1885 ulceración imaginaria de la lengua y *Kaposi* también en 1885 le da el nombre de glosodinia (*Vescovi* y cols. 2000). Otros nombres con los que se ha conocido al SBA han sido: glosopirosis, estomatodinia, estomatopirosis, parestesia orolingual, dolor orolingual, lengua urente o disestesia orofacial.⁽²⁾

La Asociación Internacional para el estudio del dolor define el SBA como un dolor tipo ardor en la lengua o en cualquier otra localización de la cavidad oral, mientras que la Sociedad Internacional de dolores de Cabeza la define como una sensación de quemazón intraoral para la cual no se puede encontrar un origen dentario o médico. Con esto, el SBA puede definirse como una sensación de ardor o quemazón, aunque a veces también es descrito como escozor, picor o dolor, que puede afectar a múltiples sitios de la cavidad oral, siendo la lengua el lugar más comúnmente afectado, seguido por la mucosa labial. En menor proporción pueden verse afectados la encía, el paladar y cualquier otra localización de la mucosa oral.⁽³⁾

Mientras algunos pacientes refieren malestar leve o moderado, otros manifiestan dolor insoportable. Los síntomas suelen ser menos intensos por la mañana, empeorando a lo largo del día y desaparecen durante el sueño nocturno. A pesar de no acompañarse de cambios orgánicos evidentes y de no presentar riesgos para la salud, este síndrome puede reducir significativamente la calidad de vida de los pacientes. Es frecuente su consulta recurrente a profesionales de diversas especialidades (Atención Primaria, Otorrinolaringología, Dermatología, Neurología, Psiquiatría, Odontología, Acupuntura, Homeopatía, etc.), con malos resultados.⁽⁴⁾

En este trabajo se expone una revisión actualizada del tema que puede ayudar a combatir con mayor eficacia este cuadro clínico haciendo especial referencia a los factores etiológicos y al tratamiento del síndrome.

Nuestro objetivo fue realizar una revisión bibliográfica sobre el síndrome de boca ardiente en la cual se expongan sus principales factores causales y tratamiento.

DESARROLLO

El SBA se caracteriza por una sensación de ardor de los tejidos blandos de la cavidad oral con una intensidad que puede variar de moderada a severa, sin que exista ninguna lesión que la justifique. La lengua, sobre todo el tercio anterior, es el lugar más comúnmente afectado seguido de los labios, mientras que el paladar, la encía y la orofaringe lo están con una frecuencia mucho menor.^(5,6)

La sensación de ardor puede ir acompañada de sequedad oral y alteraciones del gusto hasta en un 50 % de los casos. Además, el 30 % de los pacientes relacionan el comienzo de la sintomatología con un tratamiento odontológico o con un traumatismo a nivel oral.

Lamey y Lewis, en 1989, dividen a los pacientes con SBA en tres grupos en función del patrón cronológico del ardor/ dolor,⁽⁷⁾ (Tabla 1).

Tabla 1: Clasificación de *Lamey y Lewis*, los pacientes no suelen presentar dolor por las noches en ninguno de los 3 tipos.

| | |
|--------|---|
| Tipo I | Pocos síntomas por la mañana que se hacen más intensos a lo largo del día |
|--------|---|

| | |
|----------|---|
| Tipo II | Síntomas de la misma intensidad durante todo el día |
| Tipo III | Síntomas intermitentes. Periodos libres de síntomas |

Más interesante a nivel clínico resulta la clasificación que hacen Scala y cols.,⁽⁸⁾ quienes proponen dividir a los pacientes con SBA en dos grupos con el fin de facilitar el manejo de los mismos: aquellos que no presentan ninguna alteración a nivel sistémico o local son considerados dentro del SBA idiopático mientras que los que presenta algún tipo de alteración son pacientes con SBA secundario a las mismas.

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.⁽⁹⁾

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.⁽⁹⁾

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).⁽¹⁰⁾ 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. 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.^(10,11)

Etiología

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

Factores locales

-Candidiasis. En el estudio de *Samaranayake* y cols.⁽¹²⁾ los pacientes con SBA tenían una mayor prevalencia de especies de *Cándida* y coliformes que los controles, sobre todo *Cándida albicans*, *Enterobacter* y *Klebsiella*. En el dolor lingual, es necesario realizar un diagnóstico diferencial entre SBA y candidiasis oral. *Terai* y cols.⁽¹³⁾ 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 *Cándida*, 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.⁽¹⁴⁾ 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.⁽¹⁴⁾ Algunos autores han evaluado la composición salival. En el estudio de *De Moura* y cols.⁽¹⁵⁾ 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.

-Prótesis mal ajustadas (sobre todo móviles). En el estudio de *Svensson* y cols.⁽¹⁶⁾ 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.,⁽¹⁷⁾ 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.,⁽¹⁸⁾ 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 manifestaciones orales: hiposalivación o xerostomía asociada a boca ardiente, alteración del gusto (disgeusia), agrandamiento de la glándula parótida y candidiasis eritematosa. En el estudio de *Gibson* y cols.⁽¹⁹⁾ 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. Sin embargo, varios estudios no han demostrado una reducción substancial de los síntomas después de la reposición hormonal.⁽²⁰⁾

-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. En el estudio de *Marques-Soares* y cols.,⁽¹⁴⁾ 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.⁽²¹⁾

-Deficiencia de vitaminas y oligoelementos. Varios estudios han relacionado el SBA con la deficiencia de vitaminas y oligoelementos. *Lehman* y cols.⁽²²⁾ 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.⁽²³⁾ 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.⁽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.^(24,25) 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.⁽²⁶⁾

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 patogenia neuropática de origen indeterminado (SNC y/ o SNP). *Formaker* y cols.⁽²⁷⁾ 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.⁽²⁸⁾ 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. 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. Hagelberg y cols.⁽²⁹⁾ 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 involucrado en el dolor. 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. Usando imagen de resonancia magnética funcional (IRMf), Albuquerque y cols.⁽³⁰⁾ 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. Miranda⁽³¹⁾ 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. Palacios⁽³²⁾ demostró en su estudio que los pacientes en tratamiento con ALA a dosis de 600 mg/día durante dos meses obtuvieron una mejoría estadísticamente significativa en sus síntomas, el 64 % refirió algún grado de mejoría al finalizar el mismo. Esta mejoría se mantuvo en el 68,75 % de los pacientes al mes de finalizar el tratamiento.

-Capsaicina sistémica. En el estudio de *Petruzzi* y cols.⁽³³⁾ 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.⁽³⁴⁾ 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. El enjuague bucal con clorhidrato de benzidamida al 0,15 %, 3 veces al día durante 4 semanas.

-ISS y amisulprida. Los antidepresivos son útiles para cualquier tipo de dolor crónico, incluyendo el SBA. Se puede utilizar amisulpirida (50 mg/día), paroxetina (20 mg/día) o sertralina (50 mg/día), durante 8 semanas. Los tres tratamientos tienen una eficacia bastante alta.

-Trazodona. antidepresivo (200 mg/día) durante 8 semanas. Los efectos adversos más comunes fueron mareo y somnolencia.

-Gabapentina. Según los resultados obtenidos por *Heckmann* y cols.,⁽³⁵⁾ 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. Dosis inicial de 0,25 mg/día que puede aumentarse a 0,25 mg/semana, hasta un máximo de 3 mg/día. Se experimenta una reducción del dolor a dosis bajas. Se producen efectos secundarios, por lo general somnolencia.

-Clonazepam tópico. El estudio *Rodríguez de Rivera*⁽³⁶⁾ muestra los resultados de la aplicación local de clonazepam a dosis de 0,5mg a 1mg, 2 ó 3 veces al día. 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.

-Levosulpirida. Se sugiere 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. 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.

Otros métodos

Autores japoneses relacionan el SBA con la función del sistema nervioso autónomo. Irradiando con infrarrojos el núcleo estrellado observaron una mejoría semiológica en pacientes afectados. También se ha propuesto el láser de baja intensidad, aplicado en la zona referida por el paciente, con aparentes resultados beneficiosos. La acupuntura se considera un método alternativo para el tratamiento del dolor, que algunos autores proponen para el SBA Aloe vera, en combinación con un protector lingual, contribuyen a minimizar los traumas repetitivos de la mucosa oral. El tratamiento cognitivo-conductual ayuda a reducir la ansiedad, con lo que disminuye también significativamente el dolor en estos pacientes. Para algunos autores, una pequeña proporción de casos presenta remisión espontánea durante los 5 primeros años de tratamiento; en un 42% mejoran los síntomas significativamente, y esta mejora alcanza un 60% si se asocian clonacepam y psicoterapia. En definitiva, aunque se han encontrado tratamientos eficaces para algunos casos, se sigue buscando un procedimiento que resulte eficaz en la mayoría de los casos.⁽³⁸⁾

CONCLUSIONES

El manejo de un paciente con SBA va a resultar bastante complicado. Por un lado, son pacientes que han sufrido un dolor crónico durante un periodo prolongado y que han consultado a múltiples especialistas (médicos de cabecera, dermatólogos, neurólogos, dentistas) probando numerosos tratamientos que no han sido capaces de resolver sus síntomas. Por este motivo van a ser pacientes con una actitud desconfiada y en muchas ocasiones van a presentar un componente psicológico (depresión, ansiedad, cancerofobia) que va a complicar aún más su manejo. Tras haber establecido el correcto diagnóstico de SBA el primer paso es ayudar a comprender al paciente en qué consiste el SBA, eliminando de este modo las creencias y miedos erróneos que el paciente pueda tener respecto al proceso. Así los pacientes capaces de comprender y aceptar la naturaleza de esta entidad van a ser aquellos con mayor probabilidad de responder al tratamiento. Aun así, a día de hoy, no existe ningún tratamiento que pueda asegurar resultados positivos para todos los pacientes de SBA por lo que cada caso debe ser individualizado y manejado según las características de cada uno de los pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chimenos-Kustner E, et al. Síndrome de boca ardiente: claves diagnósticas y terapéuticas. Med Clin (Barc). 2013. Disponible en: <http://hdl.handle.net/2445/53924>
2. Silvestre FJ, Silvestre Rangil J, López Journet P. Síndrome de boca ardiente : revisión y puesta al día. Rev Neurol. 2015 ;60(10) :457-493. Disponible en: <http://www.revneurol.com/sec/resumen.php?i=e&id=2014514>
3. International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. 2nd edition. Cephalalgia 2013; 33(9) 629-808 Disponible en: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1468_-2982.2005.00878.x/pdf

4. Avellaneda Larena J. Síndrome de la boca ardiente, SBA; Universidad de Barcelona 2013. Disponible en: <http://www.step.es/~jlarena/sba.htm>
5. Roldán S, Serrano J, Herrera D. Halitosis, conceptos y manejo clínico. Clinica Abecedent 2013. Disponible en: <http://www.clinicaabecedent.es/halitosis-o-mal-aliento>
6. Luciano Muscio R, Gésime Oviedo JM. Síndrome de boca ardiente y saliva. Acta odontológica Venezolana 2013;51(2):25. Disponible en: <http://www.actaodontologica.com/ediciones/2013/2/art25.asp>
7. Lamey PJ, Lewis MAO. Oral medicine in practice: burning mouth syndrome. Br Dent J 1989;167(6): 197-200.
8. Scala A, Chechi L, Montevicchi M, Marini I, Giamberardino MA. Update on burning mouth síndrome:overview and patients management.CritRev Oral BiolMed2003;21:275-91
9. Patton LL, Siegel MA, Benoliel R, De Laat A. Management of burning mouth syndrome: systematic review and management recommendations. Oral Surg Oral Med Oral PatholOral Radiol Endod.2007;103 Suppl :S39.e1-13
10. Maltzman-Tseikhin, A Moricca P, Niv D. Burning mouth syndrome: Will better understanding yield better management? Pain practice 2007;7(2):151-62
11. De la Osa JA. Ardor bucal .Granma Órgano oficial del comité central del partido comunista de Cuba , La Habana, 28 de abril de 2014. Disponible en <http://www.granma.cu/consulta-medica/2014-04-28/ardor-bucal>
12. Samaranayake LP, Lamb AB, Lamey PJ, MacFarlane TW. Oral carriage of Candida species and coliforms in patient with burning mouth syndrome. J Oral Pathol Med. 1989;18(4):233-5
13. Terai H, Shimahara M. Tongue pain: burning mouth syndrome vs Candida associated lesion. Oral Diseases 2007;13(4) :440-2. Disponible en https://www.researchgate.net/publication/6260490Tongue_pain_Burning_mouth_syndrome_vs_Candida-associated_lesion

14. 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(4):301-8. Disponible en http://www.medicinaoral.com/pubmed/medoralv10_i4_p301.pdf
15. De Moura SA, de Sousa JM, Lima DF, Negreiros AN, Silva Fde V, da Costa L. Burning mouth syndrome (BMS): sialometric and sialochemical analysis and salivary protein profil. Gerodontolgy. 2007;24(3):173-6
16. 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.
17. Chimenos Küstner, E. Boca seca y boca ardiente; Av Odonto estomatol ,Madrid mayo- jun. 2014 ,30 (3). Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S021312852014000300003&script=sci_ar_text
18. 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.
19. Gibson J, Lamey PJ, Lewis M, Frier B. Oral manifestations of previously undiagnosed noninsulin dependent diabetes mellitus. J Oral Pathol Med. 1990;19(6):284-7
20. Wardrop RW, Hailes J, Burger H, Reade PC. Oral discomfort at menopause. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1989;67:535-40.
21. 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.

22. 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.
23. 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
24. Soto-Araya M, Rojas-Alcayaga G, Esguep A. Asociación entre alteraciones psicológicas y la presencia de Liquefación oral, Síndrome boca urente y Estomatitis aftosa recidivante. *Med Oral* 2004;9:1-7.
25. Merigo E, Manfredi M, Zanetti MA, Miazza D, Pedrazzi G, Vescovi P. Burning mouth syndrome and personality profiles. *Minerva stomatol* 2007;56:159-67.
26. Sardella A, Lodi G, Demarosi F, Uglietti D, Carrassi A. Causative or precipitating aspects of burning mouth syndrome: a case-control study. *J Oral Pathol Med* 2006;35:466-71. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Andrea_Sardella2/publication/6868801Causative_or_precipitating_aspects_of_burning_mouth_syndrome_A_case_control_study/links/5587b32b08ae7bc2f44d4d10.pdf?inViewer=0&pdfJsDownload=0&origin=publication_detail.
27. Formaker BK, Frank ME. Taste function in patients with oral burning. *Chem Senses* 2000;25:575-81
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(6):397-402. Disponible en https://www.researchgate.net/publication/5877988_Burning_mouth_syndrome_and_peripheral_neuropathy_in_patients_with_type_1_diabetes_mellitus
29. Hagelbert 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.

30. 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(3):223-234. Disponible en: http://uknowledge.uky.edu/crvaw_facpub/185/
31. Miranda Sivelo A, Miranda Romero A. Síndrome de boca urente (Orodinia), *Dermatol.* 2010; 12:21-25. Disponible en: http://www.google.com.cu/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwj3yfCI58rLAhXLVD4KHYCEA6QQFggfMAA&url=http%3A%2F%2Fwww.masdermatologia.com%2FPDF%2F0073.pdf&usg=AFQjCNHudPkP6yJi9Qp8FTL74YAlaQVq_g&bvm=bv.117218890,d.cWw
32. Palacios Sánchez B. Eficacia del ácido alfa-lipoico en el síndrome de boca ardiente. tesis doctoral Madrid, 2010. Disponible en: <http://eprints.ucm.es/742175EE-747B-47E3-AD3F-0A751C4055F8/FinalDownload/DownloadId-C148E98C89AC0C3A0591FE40257E4025/742175EE-747B-47E3-AD3F-0A751C4055F8/11708/1/T32266.pdf>
33. 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.
34. Heckmann SM, Heckmann JG, Ungethüm A, Hujoel 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.
35. Rodríguez de Rivera-Campillo M E, et al. Tratamiento del síndrome de boca ardiente con clonacepam tópico, *J. Piel* June_July 2011,26(6):263-268. Disponible en: http://www.cvc.uab.es/~jalvarez/JLL/website/CLONACEPAN_S0213_9251%2811%2900183-3.pdf

36. Siniscalchi A, Gallelli L, Marigliano NM, Orlando P, De Sarro G. Use of topiramate for glossodynia. Pain Med. 2007;8(6):531-4.
37. Silvestre F J, Silvestre-Rangi J, López-Jornet P. Síndrome de boca ardiente: revisión y puesta al día, Rev Neurol 2015; 60 (10): 457-463. Disponible en: <http://www.neurologia.com/pdf/Web/6010/bn100457.pdf>
38. López-López J, Jané Salas E, Chimenos Küstner E. Pronóstico y tratamiento de la boca seca. Revisión sistemática, j.med.cli. 2013;142(3):119-124. Disponible en: <http://diposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/53923/4/630870.pdf>