

El síndrome de boca ardiente: revisión de la literatura*

Burning mouth syndrome: literature review

María Helena Parra Martínez ¹

ABSTRACT

Burning Mouth Syndrome (BMS) is a disease entity that involves the soft tissues of the oropharynx and is etiologically influenced by neuropsychological factors. Its clinical presentation is not associated with significant mucosal abnormalities visually, which makes it particularly difficult to diagnose. Despite being widely described in the literature many clinicians are unaware of this condition generating sub-diagnoses, depletion of both patient and health system and therefore ineffective management of the disease, affecting even the poor quality of life patients already suffering from the disease. **Objective:** Provide some tools for clinical diagnosis and management of BMS based on scientific evidence, and build on it, awareness of the importance of remaining alert to the presence of apparently unknown diseases. **Methodology:** A generalized search of scientific articles that included literature reviews, case reports and case-control studies published from 1985 through 2013 was performed. The selected articles should address the burning mouth syndrome and not just the description of any of its signs or symptoms. The selected items included the description of the disease, etiology, symptomatic characterization, epidemiology and treatment options. The databases searched were MEDLINE and Science Direct. **Conclusions:** There is no definite consensus on the etiology of the disease, for which the literature does not clearly define what is the most predictable treatment alternative in terms of efficiency in the management of the syndrome and therefore the lack of randomized controlled trials it is evident. The literature focuses primarily on providing clinicians the ability to be alert to the presence of characteristic signs and symptoms of the disease in order to make a proper diagnosis and leaves important light to the need for relevant scientific developments regarding the treatment of thereof.

KEY WORDS

Burning mouth syndrome, orofacial pain, xerostomia, oral dysesthesia, disgeusia, glossodynia

RESUMEN

El Síndrome de Boca Ardiente (SBA) es una entidad patológica que involucra los tejidos blandos de la orofaringe y está influenciada etiológicamente por factores neuropsicológicos. Su presentación clínica no está asociada a alteraciones mucosas apreciables visualmente, lo cual la hace especialmente difícil de diagnosticar. A pesar de estar ampliamente descrita en la literatura, muchos clínicos desconocen la existencia de esta patología generando sub-diagnósticos, agotamiento tanto del paciente como del sistema de salud y por consiguiente un manejo ineficaz de la enfermedad, afectando aún más la pobre calidad de vida que los pacientes ya sufren a causa de la patología. **Objetivo:** proveer al clínico algunas herramientas de diagnóstico y manejo del SBA basadas en la evidencia científica, y generar en él, la conciencia acerca de la importancia de mantenerse alerta ante la presencia de enfermedades aparentemente desconocidas. **Metodología:** se realizó una búsqueda generalizada de artículos científicos que incluyó revisiones de la literatura, reportes de caso y, estudios de casos y controles, publicados entre los años 1985 y 2013. Los artículos seleccionados debían abordar el síndrome de boca ardiente y no solamente la descripción de alguno de sus signos o síntomas, e incluyeron la descripción de la enfermedad, etiología, caracterización sintomática, aspectos epidemiológicos y alternativas de tratamiento. Las bases de datos consultadas fueron MEDLINE y Science Direct. **Conclusiones:** no hay consenso definido acerca de la etiología de la enfermedad, por lo cual la literatura no logra definir con claridad cuál es la alternativa de tratamiento más predecible en términos de eficiencia para el manejo del síndrome y por consiguiente la falta de estudios aleatorizados controlados es evidente. La literatura se enfoca principalmente en ofrecer la posibilidad al clínico de estar alerta ante la presencia de los signos y síntomas característicos de la enfermedad para poder realizar un diagnóstico adecuado y deja una luz importante hacia la necesidad de realizar avances científicos relevantes con respecto al tratamiento de la misma.

PALABRAS CLAVE

Síndrome de boca ardiente, dolor orofacial, xerostomía, disestesia oral, disgeusia, glosodinia.

¹ Odontóloga, residente postgrado operatoria dental estética. Universidad Nacional de Colombia. Correo electrónico: mhparram@unal.edu.co

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Boca Ardiente (SBA), es una entidad patológica ampliamente descrita en la literatura, cuya etiología no está totalmente definida, con signos y síntomas característicos que incluyen sensación de ardor o “quemazón” localizado o difuso. Involucra con mayor frecuencia la lengua, los carrillos, la orofaringe y el piso de la boca con presentación unilateral y en ocasiones bilateral. Sin embargo, al evaluar la cavidad oral externa e internamente, el signo que se asocia con mayor frecuencia es la xerostomía, aunque los tejidos orales blandos y el tejido dental aparezcan sin alteraciones que indiquen procesos inflamatorios o infecciosos o alguna otra entidad patológica asociada. Por lo anterior se ha catalogado al SBA como una entidad idiopática caracterizada por un dolor ciego o fantasma que disminuye la calidad de vida de los pacientes que la manifiestan (1–4).

Debido a que la etiología no está definida con claridad, los investigadores han tratado desde hace varios años de encontrar la causa de la enfermedad, proponiendo dos alternativas: un grupo de autores la asocia en muchos casos a la existencia o historia de alteraciones psicológicas como la depresión enmascarada o depresión comprobada, la distimia, la cancefobia y ansiedad, entre otros (1,3); otro grupo de autores ha descrito un componente somático-orgánico en el cual parece ser que las fibras nerviosas periféricas del nervio trigémino, están involucradas en el desarrollo de la enfermedad, lo cual genera en el cerebro una interpretación exagerada de dolor. Lo anterior arroja un panorama diferente en cuanto a lo que se consideraba hasta el momento. Los autores relacionados con este hallazgo encuentran que los pacientes con SBA presentaron una densidad de las fibras nerviosas epiteliales mucho más baja que las personas sin SBA diagnosticado, mientras otros informan que las fibras sensitivas mostraron cambios morfológicos de degeneración axonal (5).

Al parecer el desarrollo de la enfermedad está relacionado con alteraciones biomoleculares relacionadas con la expresión de citosinas involucradas en la respuesta al dolor (6) y alteración en los niveles hormonales involucrados en el desarrollo de la respuesta inmune y modulación de procesos sensoriales, y especialmente del dolor neuropático (7). Del mismo modo, se han reportado otros aspectos etiológicos locales y sistémicos que incluyen reacciones de hipersensibilidad, alteraciones hormonales de otro orden y deficiencia de vitaminas (8).

A pesar de encontrarse descrito con facilidad en la literatura científica, por diferentes autores, el SBA no es fácilmente diagnosticado por el equipo médico u odontológico, lo cual denota cierto grado de desconocimiento. El hecho de ignorar la existencia de esta enfermedad genera sub-diagnósticos, que no permiten evolucionar hacia la escogencia de un tratamiento eficaz para el paciente, de modo que este, se ve sometido a acudir a diferentes especialidades y exámenes diagnósticos que además de desgastar el sistema médico, se convierten en un factor agravante a la ansiedad causada por la enfermedad.

El objetivo de este artículo, es presentar al lector una revisión de la literatura con respecto al SBA, de manera que, con base en la misma, pueda tener conocimiento de la existencia de la enfermedad, definirla, diagnosticarla y tener en mente su etiología y presentación clínica y los diversos manejos que ha reportado la literatura para su tratamiento. Lo anterior, con el objeto de brindar al paciente un diagnóstico acertado y oportuno, que conlleve a un tratamiento eficaz que disminuya su compromiso emocional y mejore su calidad de vida.

DEFINICIÓN

El SBA es una entidad idiopática, crónica y severa que se caracteriza por la presencia o unión de varios síntomas que incluyen dolor orofacial localizado (aunque en ocasiones difuso), sensación de ardor en lengua, piso de boca, carrillos y orofaringe, lo que se ha denominado estomatodinia, y se acompaña de disminución del flujo salivar (xerostomía). Clínicamente la mucosa oral y los tejidos dentales aparecen en condiciones normales. Algunos de los sinónimos para describir el síndrome incluyen: glosodinia, glosopirosis, estomatopirosis y disestesia oral (1,9,10,11).

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Debido a la variabilidad de criterios para diagnosticar la enfermedad, la verdadera prevalencia es desconocida (2). La literatura reporta que el SBA afecta entre un 3.7% y un 18 % de la población mundial. Sin embargo, es importante tener en cuenta que aunque en la literatura hay reportes relacionados con las características y distribución demográfica y la frecuencia de los síntomas del síndrome (11), en realidad, se han llevado a cabo pocos estudios aleatorios con una muestra representativa de la población total en las diferentes regiones del mundo. En países como Estados Unidos únicamente se ha ejecutado un estudio sobre la población total. Este estudio, realizado por el National Institute of Dental Research y el National Center for Health Statistics estima que sobre un total de 1,270,000 adultos solo el 0,7% manifestó haber experimentado sensación de ardor oral prolongado. 758.000 de estos adultos eran mujeres y 512.000 hombres, lo cual representa, respectivamente, a un 0.8% y 0.6% de la población total en esa época, mientras estudios realizados en Canadá y Europa indican que la prevalencia alcanza un 4 y un 7% comparativamente (12).

El SBA afecta principalmente a las mujeres, en una proporción 7:1 con respecto a los hombres; también afecta a adultos jóvenes entre los 30 y 40 años (1,12, 13,14). Suzuki y cols realizaron en 2010 un estudio en Japón, con 2599 personas y reportaron que la prevalencia en este país es de aproximadamente 9.3% en hombres y 10.8 % en mujeres, destacando la predilección de la enfermedad hacia el género femenino (13). En la mayoría de los casos la enfermedad se manifiesta en mujeres en edad posmenopáusica (en una relación 33:1 con respecto a los hombres) con una prevalencia del 10 al 18%.

Al parecer el SBA acompaña a tres distintos estados de dolor subclínico neuropático en los pacientes que parecen estar encubiertos. Un primer grupo (50 – 60%) se caracteriza por un diámetro pequeño de las fibras nerviosas en el epitelio intraoral. Un segundo grupo consiste en pacientes que cursan patología subclínica de las fibras del nervio trigémino (20 – 25%). Un tercer grupo (20 – 40%) está relacionado con dolor central conexo con la hipofunción de las neuronas dopaminérgicas de los ganglios basales, dado lo anterior, los factores neurogénicos que afectan a estos pacientes requieren diferentes estrategias de tratamiento (15).

ETIOLOGÍA

Durante el transcurso de los años, diversos estudios han mostrado criterios diferentes en cuanto a la verdadera etiología de la enfermedad, confundiendo muchas veces las manifestaciones aisladas de dolor orofacial con el verdadero síndrome (17, 18). Sin embargo, dentro de los factores etiológicos revisados en la literatura se encuentran con frecuencia muchos

estudios que han investigado la relación entre los síntomas del SBA y la existencia de factores somáticos que incluyen: desórdenes hormonales, hiposalivación, hábitos parafuncionales, diabetes, deficiencias nutricionales (hierro, ácido fólico, Vitamina B1, B2, B6 y B12), así como efectos adversos de otros medicamentos (5,6,7).

Dentro de los desórdenes hormonales, la evidencia sugiere que las alteraciones en el balance de hormonas como la dehidroepiandrosterona, pueden estar relacionadas con el SBA en mujeres, dado que la enfermedad se presenta con mayor frecuencia en ellas y en la edad post menopáusica (7). A su vez, el estudio realizado por Lauria y cols en 2005 (5) concluye que la densidad de las fibras nerviosas epiteliales fue significativamente más baja que las mostradas en el grupo control, con una tendencia hacia la correlación con la duración de los síntomas. Del mismo modo asevera que las fibras nerviosas epiteliales y subpapilares del nervio trigémino mostraron cambios morfológicos que reflejaron degeneración axonal. A estos hallazgos se unen estudios como los de Sena en 2006 (6), quien relaciona la etiología de la enfermedad con desórdenes de tipo biomolecular al encontrar cambios polimórficos en el gen de la serotonina que se traducen en sobre expresión de la interleucina 1 beta (citocina proinflamatoria relacionada con la modulación del dolor) en pacientes con SBA diagnosticado. No obstante, Jääskeläine en su estudio (15), advierte la necesidad de realizar estudios sistemáticos que puedan explicar los múltiples factores causales de la neuropatía de las fibras periféricas pequeñas invitando a confirmar con evidencia clínica y científica lo que aún no ha podido ser plenamente determinado.

Por otra parte, la evidencia también sugiere que la presencia de alteraciones psicológicas puede ser un factor desencadenante de la enfermedad o que, como mínimo está frecuentemente asociada al curso de la misma. Los pacientes con SBA manifiestan diferentes eventos adversos durante sus vidas y en muchos casos el perfil psicológico sigue el mismo patrón, por lo cual, los factores psicopatológicos han sido frecuentemente mencionados a lo largo de las diferentes investigaciones y con frecuencia han demostrado estar involucrados dentro de la etiología de la enfermedad (1,3).

Diferentes autores muestran que la inestabilidad emocional, la ansiedad y la depresión son evidentes en el 60% de los pacientes estudiados con diagnóstico de SBA (3). Asimismo, estudios más recientes corroboran estos hallazgos sugiriendo que la ansiedad, la depresión, la ausencia de una personalidad sólida y satisfactoria están en estrecha relación con los pacientes diagnosticados con el síndrome. Para Palacios-Sánchez y cols (16), hay una clara asociación entre los cambios en la vida de los pacientes y el establecimiento del síndrome, aunque la evidencia también sugiere que aún no está claro si los desórdenes de personalidad observados en estos pacientes son una causa o una consecuencia de la enfermedad (17,19).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Signos y síntomas

Los pacientes definen su dolor como “quemante”, con sensación de “hormigueo” y adormecimiento. El dolor involucra la mucosa oral, con frecuencia la lengua, el paladar duro y/o los labios, acompañado de disestesia, glosodinia (dolor en la lengua), xerostomía (boca seca) con aumento durante la noche y disgeusia (alteraciones del gusto). Al realizar examen intraoral, la mucosa oral no presenta signos aparentes de enfermedad y no se evidencian cambios

estructurales, ni tampoco lesiones locales (1,2,3,7,16). Los episodios del síndrome son espontáneos y los síntomas varían en su rango de severidad; mientras algunos pacientes se quejan de dolor moderado, otros presentan un dolor insoportable que a pesar de no estar acompañado de cambios orgánicos evidentes y no representar un riesgo para la vida de los pacientes, su calidad de vida se ve significativamente afectada por los síntomas de la enfermedad (17). La tabla 1 resume las principales características clínicas del SBA.

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL SÍNDROME DE BOCA ARDIENTE (SBA).

Característica	Descripción
Dolor	Quemante, no presente durante el sueño
Intensidad	Variable, débil a intenso
Patrón	Continuo con exacerbación
Localización	Independiente de la trayectoria nerviosa. Uni o bilateral y simétrico
Otros síntomas asociados	Alteraciones en el gusto, sed, boca seca, anomalías sensitivas. El perfil psicológico puede estar alterado (depresión, cancerofobia, otros)

Adaptado de Patton L y cols (2)

Clasificación

La literatura muestra diversos modos de clasificación. Winston Huang (4) cita la clasificación inicial realizada por Basker, Sturdee y Davenport a finales de los años setenta, en la cual se categorizaba al SBA de acuerdo a la severidad de los síntomas en media, moderada o severa; y menciona la clasificación realizada por Lamey y Lewis en 1989 en la que se definen tres tipos de síndrome con base en la fluctuación de los síntomas. El tipo 1 (agentes causales no psicológicos) corresponde a pacientes que no manifiestan síntomas al despertar, sin embargo los síntomas aparecen pronto y se van desarrollando y aumentando a medida que transcurre el día, alcanzando su máxima intensidad al inicio de la noche. Los pacientes con SBA tipo 2 (agente causal ansiedad crónica) son aquellos que presentan ardor continuo a lo largo del día generado por el síndrome, y los pacientes con SBA tipo 3 (relacionados con alergias) presentan sintomatología ocasional. La clasificación desarrollada por Lamey, no difiere de la descrita por Shivpuri y cols (9) en su revisión sistemática de 2011 y parece ser actualmente aceptada. La tabla 2 muestra la clasificación del SBA con base en la fluctuación de los síntomas durante el día.

TABLA 2. CLASIFICACIÓN DEL SBA DE ACUERDO A LA FLUCTUACIÓN DE LOS SÍNTOMAS DURANTE EL DÍA

Tipo	Característica
1	Dolor progresivo: los pacientes despiertan sin dolor, pero progresivamente va aumentando durante el día. Afecta a aproximadamente el 35% de los pacientes. Este tipo de SBA puede estar asociado a enfermedades sistémicas o deficiencias nutricionales
2	Los síntomas son constantes a lo largo del día y los pacientes encuentran dificultad para conciliar el sueño. Representa el 55% de los casos aproximadamente. Estos pacientes presentan con frecuencia desórdenes psicológicos asociados.
3	Los síntomas son intermitentes con dolor y ubicación atípicos. Constituye el 10% de los casos. Parece ser que el contacto con alérgenos orales podría jugar un importante factor etiológico

Adaptado de Shivpuri y cols (9)

MANEJO TERAPÉUTICO

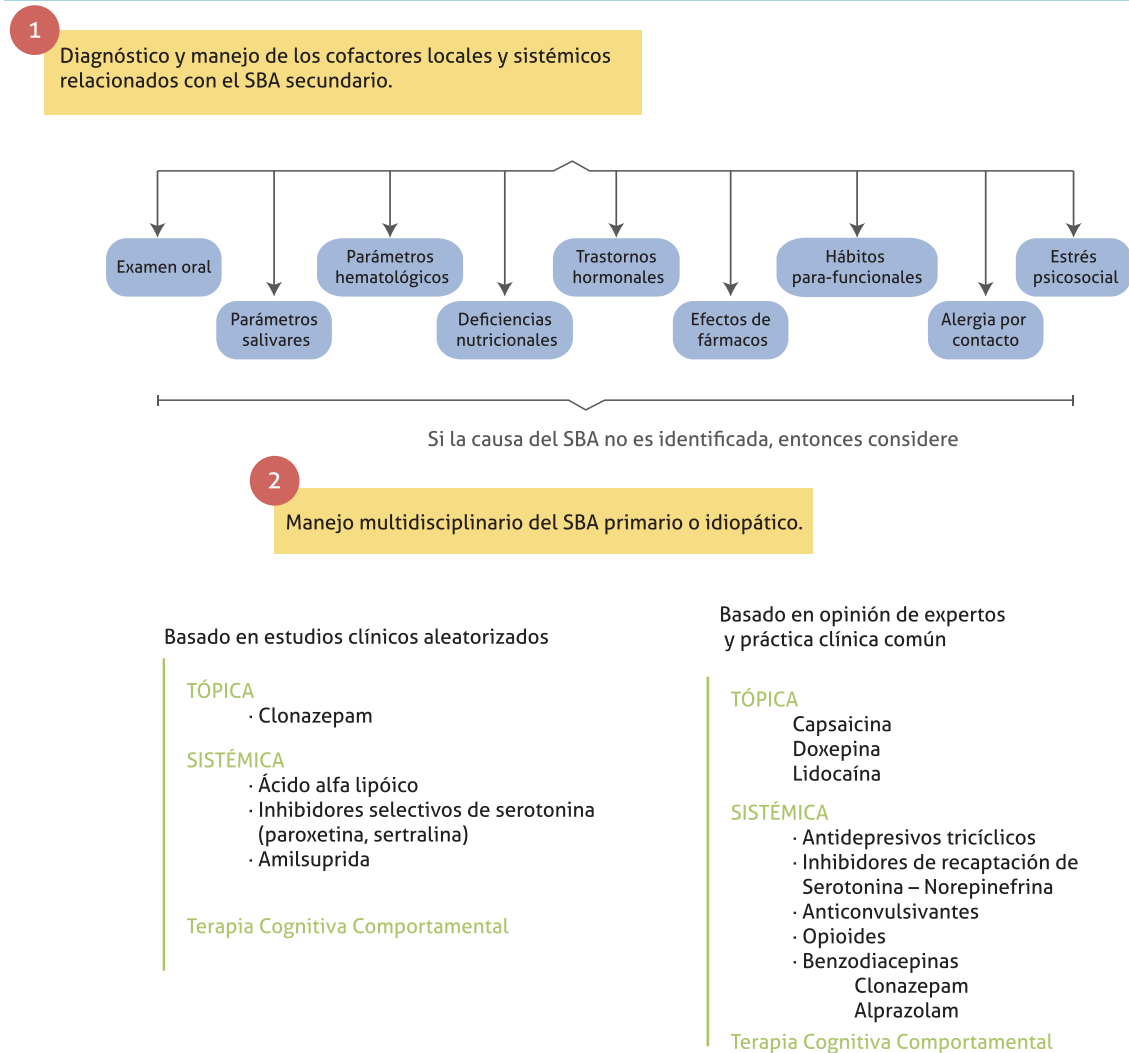
Dentro de la revisión realizada para la elaboración del presente documento, fue identificada poca evidencia disponible capaz de guiar a los clínicos en el manejo del SBA de manera eficiente, muy probablemente por la falta de criterios etiológicos definidos y concisos que puedan orientar la decisión clínica de manejo. Al mismo tiempo, es preocupante observar que no hay mucha evidencia científica basada en estudios clínicos controlados aleatorizados; lo cual, soportado en la falta de diagnóstico preciso, no facilita establecer la terapéutica indicada para el manejo de la enfermedad, como lo soporta Patton y cols (2), quienes a través de su minuciosa revisión sistemática de literatura establece que existe la necesidad de diseñar estudios clínicos acerca del dolor crónico que consideren la función física, la función emocional, las tasas de satisfacción y mejoría con un tratamiento reportada por los participantes, los síntomas y efectos colaterales y disposición de los participantes.

Lo cual permite dilucidar que a pesar de los múltiples acercamientos científicos hacia la determinación de una terapia consistente para el manejo de la enfermedad, aun se hace necesario que la evidencia científica sea fortalecida a través del desarrollo de estudios clínicos de alto nivel científico, ya que los criterios de manejo actuales obedecen en buena parte a opiniones médicas y a los resultados de experiencias clínicas convencionales (2).

El esquema de manejo descrito en la literatura incluye la interdisciplinariedad, dada la etiología multifactorial que hasta el momento se presume. Tales acercamientos incluyen la identificación de los síntomas, de tal manera que puedan incluirse en algún rango de la clasificación aceptada (previamente descrita en este documento) y según ese parámetro establecer la terapéutica sugerida. Por lo cual se hace imperativo definir si la entidad patológica obedece al efecto secundario de algún medicamento, o a la existencia de algún desorden hormonal o probablemente sea causado por fármacos, hábitos, deficiencias nutricionales, alergias por contacto entre los factores relacionados con mayor frecuencia.

La alternativa terapéutica inicial consistirá en manejar los factores antes descritos, sin embargo, si los síntomas referidos no obedecen a ninguno de estos factores, el síndrome estará catalogado como primario o idiopático y el tratamiento incluirá el suministro de fármacos tópicos (clonazepam) o sistémicos (ácido alfa lipóico, inhibidores selectivos de serotonina –paroxetina, sertralina–, amilsuprida), o la combinación de los mismos con psicoterapia (Figura 1). No obstante, la literatura revisada no establece dosificación eficaz y consistente para el control farmacológico de la enfermedad y el tiempo de administración de los medicamentos está sujeto a la evolución del paciente y a la remisión de los síntomas (2,3,16,17).

FIGURA 1. PROTOCOLO DE MANEJO DEL SBA SEGÚN EVIDENCIA CIENTÍFICA.



Adaptado de Patton. L(2).

PRONÓSTICO

Dentro de la revisión realizada no se encontró ningún estudio que describa la progresión del síndrome. Hay reportes de remisión parcial espontánea de los síntomas (cerca del 50%) en un periodo de 6 a 7 años, pero no hay datos consistentes en cuanto a la remisión completa de la enfermedad con o sin tratamiento (20). Los esfuerzos investigativos deberían estar encaminados a la realización de un seguimiento minucioso del curso de la enfermedad, así como sobre la eficiencia de los tratamientos conocidos hasta el momento.

CONCLUSIONES

La evidencia disponible sugiere que el SBA es una entidad patológica multifactorial con bases fisiológicas y psicológicas, cuyo desarrollo y presentación clínica afectan negativamente la calidad de vida de quienes la padecen. Además, el SBA involucra una variedad de síntomas que podrían ocasionar un diagnóstico distorsionado y por ende una terapéutica inadecuada.

A pesar de los esfuerzos realizados y los valiosos acercamientos hacia la conformación de un protocolo de manejo, a la luz de la evidencia científica y dada su etiología multifactorial, aún no está claramente determinada la eficiencia de un tratamiento único e ideal para el manejo del síndrome, por lo cual, las investigaciones posteriores deberían estar encaminados a desarrollar estudios de alto nivel científico que afirmen, refuercen o cuestionen los criterios hasta ahora planteados, sin pretender con esto desestimar los parámetros terapéuticos existentes.

La falta de una terapéutica, consistente, soportada en la evidencia resulta tan preocupante como el desconocimiento de los clínicos acerca de la existencia de esta enfermedad cuyo patrón epidemiológico y geográfico no puede ser subestimado. En razón a lo anterior, el clínico debería mantener una mentalidad amplia y lúcida para estar alerta en la identificación de esta y otras patologías que aunque existentes y reales permanecen subdiagnosticadas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. REDONDO B, BRUFAU M, CORBALÁN R, SALESA C. Burning mouth syndrome. *Acta Dermosifiliogr*; 2008; 99: 431–440
2. PATTON L, SIEGEL M, 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 1): S39.e1–S39.e13.
3. VAN HOUDENHOVE B, JOOSTENS P. Burning mouth syndrome: successful treatment with combined Psychotherapy and psychopharmacotherapy. *General Hospital Psychiatry*; 1995; 17: 385–388.
4. HUANG W, JILL RM, GRANT–KELS J. The burning mouth syndrome. *J Am Acad Dermatol*; 1996; 34: 91–98
5. LAURIA G, MAJORANA A, BORGNA M, LOMBARDI R, PENZA P ET AL. Trigeminal small–fiber sensory neuropathy causes burning mouth syndrome. *Pain*; 2005; 115: 332–337.
6. SENA A, SÁ A, NETTO J, CRREIA–SILVA J, GOMEZ M, GÓMEZ R. Interleukin–1beta and serotonin transporter gene polymorphisms in burning mouth syndrome patients. *J Pain*; 2006; 7(9): 654–658.

7. DIAS C, GONSALVES F, BANDEIRA D, PAWLOWSKI J, LUZ C ET AL. Salivary dehydroepiandrosterone (DHEA) levels in patients with the complaint of burning mouth: a case–control study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*; 2009; 108: 537–543.
8. CASSOL J, CHERUBINI K, ZANCANARO M, SOARES L, GONSALVES F. Aetiology and therapeutics of burning mouth syndrome: an update. *Gerontology*; 2012; 29: 84–89.
9. SHIVPURI A, SHARMA S, TREHAN M, GUPTA N. Burning mouth syndrome: a comprehensive review of literature. *Asian J Oral Maxillof Surg*; 2011; 23: 161–166.
10. MERKSEY H. Classification of chronic pain. *Int Assoc Study of Pain Press*; 1994.
11. KLAUSNER JJ. Epidemiology of chronic facial pain: diagnostic usefulness in patient care. *JADA* 1994; 125(12): 604–11.
12. LIPTON JA. Estimated prevalence and distribution of reported orofacial pain in the United States. *JADA*; 1993; 124(10): 115–21.
13. SUZUKI N, MASHU S, TOYODA M, NISHIBORI M. Oral burning sensation: prevalence and gender differences in Japanese population. *Pain Practice*; 2010; 10 (4): 306–311.
14. SHIP J, GRUSHKA M, LIPTON J, MOTT A, SESSLE B, DIONNE R. Burning mouth syndrome. An update. *J Am Dental Assoc*; 1995; 126(7): 842–853.
15. JÄÄSKELÄINE S. Pathophysiology of primary burning mouth syndrome: *Clin Neurophysiology*; 2012; 123: 71–77.
16. PALACIOS M, JORDANA J, GARCÍA C. Síndrome de boca ardiente: Estudio retrospectivo de 140 casos en una muestra de la población catalana. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*; 2005; 10: 388–93.
17. FEMIANO F, GOMBOS F, SCULLY C. Burning mouth syndrome: open trial of psychotherapy alone, medication with alpha–lipoic acid (thioctic acid), and combination therapy. *Med Oral*; 2004; 9: 8–13.
18. MINGUEZ–SANZ M, SALORT C, SILVESTRE F. Etiology of burning mouth syndrome: a review and update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*; 2011; 16 (2): e144– 8.
19. POKUPEC–GRUDEN JS. Psychogenic factors in the aetiology of stomatopyrosis. *Coll Antropol*; 2000; 24: 119–126.
20. LAMEY PJ, LAMB AB. The usefulness of the HAD scale in assessing anxiety in patients with burning mouth síndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radil Endod*; 1989; 67: 390–392.

