

E. Chimenos
M. Miravé
E. Yagüe

Facultad de Odontología
Universidad de Barcelona

Correspondencia:

Dr. Eduardo Chimenos Küstner
Vía Augusta 124, 1º 3ª
08006 Barcelona

Síndrome de boca ardiente: Revisión, caso clínico y protocolo diagnóstico

RESUMEN

El síndrome de boca ardiente (SBA) se caracteriza por la percepción de una sensación de ardor o escozor, sobre todo en la superficie de la lengua. En el presente trabajo se revisa la literatura más reciente sobre el tema, haciendo especial referencia a la epidemiología, los factores etiológicos y manifestaciones clínicas que presenta. Asimismo, se discuten los criterios diagnósticos y terapéuticos recomendados. Finalmente, se presenta un caso clínico y se propone un protocolo diagnóstico, útil para su aplicación en la consulta odontológica diaria.

PALABRAS CLAVE

Síndrome de boca ardiente; Glosodinia;
Glosopyrosis; Protocolo diagnóstico.

ABSTRACT

The burning mouth syndrome (BMS) is characterised by a burning pain, mainly on the tongue surface. In this work the most recent literature is reviewed, specially referred to epidemiology, etiologic factors and clinical manifestations of this syndrome. Also the recommended diagnosis and therapeutical criteria are discussed. Finally, a clinical case is presented and a diagnostic record is proposed, usefull for its application in the current odontological praxis.

KEY WORDS

*Burning mouth syndrome; Glossodynia;
Glossopyrosis; Diagnostic record.*

638 INTRODUCCIÓN

El objetivo de este trabajo es realizar una revisión bibliográfica actualizada, en relación con el síndrome de boca ardiente (SBA), atendiendo en particular a su epidemiología, factores etiopatogénicos, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento. Por otra parte, se expondrá el caso de un individuo joven con esta sintomatología, y se propone un protocolo diagnóstico que sirva de guía al dentista, en su práctica habitual. Por sus características, el síndrome de boca ardiente recibe diversos nombres, como glosodinia, glosalgia, glosopirosis, estomatodinia, estomatopirosis, disestesia lingual o bucal y ardor bucal, que conviene tener en cuenta, cuando se consulta a diversos autores.

El SBA es una condición caracterizada por dolor o ardor en la cavidad bucal (mucosa, labios, lengua), sin que se suela reconocer una lesión específica. Puede acompañarse de fenómenos como sequedad de boca, parestesias y alteraciones del gusto y del olfato⁽¹⁻²¹⁾. Grinspan y cols.⁽²²⁾ definen el SBA como un proceso psicossomático, que causa disestesias bucales durante meses o años.

La proporción entre hombres y mujeres es de 1:7. Entre los 20 y 40 años, la prevalencia varía entre el 2,6 y el 18%. Por encima de los 40 años se estima una prevalencia en torno al 15,7%^(21,24-26). Para la mayoría de autores es más frecuente en mujeres posmenopáusicas, después de los 50 años de edad^(21,27).

FACTORES ETIOPATOGÉNICOS

El SBA es de origen multifactorial. Los factores etiopatogénicos se dividen en tres grandes grupos: factores locales, sistémicos y psicológicos (Tabla 1).

Entre los factores locales aparentemente implicados con mayor frecuencia en el desarrollo del SBA destacan: reacciones de hipersensibilidad, tratamientos odontológicos (obturaciones con amalgama, prótesis mal adaptadas), candidiasis, disfunciones de las glándulas salivales y hábitos parafuncionales⁽²⁸⁻³²⁾. La dis-

Tabla 1 Factores relacionados con el SBA

1. *Factores locales*
 - Hábitos tóxicos
 - Xerostomía
 - Candidiasis
 - Lengua geográfica
 - Parafunciones
 - Disfunción de la ATM
 - Prótesis mal diseñadas
 - Tratamiento dental anterior
 - Hipersensibilidad a materiales odontológicos
 - Hipersensibilidad a metabisulfito sódico
 - Hipersensibilidad a los cacahuets
2. *Factores sistémicos*
 - Malnutrición
 - Sideropenia
 - Deficiencia de ácido fólico
 - Deficiencia de vitaminas B1, B2, B6, B12
 - Diabetes
 - Menopausia
3. *Factores psicológicos*
 - Estrés
 - Ansiedad
 - Depresión
 - Cancerofobia
 - Problemas sociales
 - Trastornos psiquiátricos

función de las articulaciones temporomandibulares (ATM), relacionada con parafunciones y disfunciones de los músculos masticatorios, desempeña un papel importante en el desarrollo de SBA, a juicio de varios autores^(1,9,21,25). Para algunos^(1,33), no es posible atribuir a las prótesis una relación causal con el SBA, mientras que otros^(9,26) afirman un mal diseño de prótesis en el 50% de los casos de pacientes con SBA. Se han publicado algunos casos de asociación del SBA con reacciones alérgicas, a sustancias tan diversas como el mercurio, algunos componentes de las prótesis o el metabisulfito sódico (antioxidante presente en varios alimentos y fármacos, como anestésicos locales)^(1,2,9,18). Un factor al que la mayoría de autores conceden importancia es la saliva, que puede alterarse en cantidad y en calidad. La xerostomía contribuye de forma considerable a exacerbar la sintomatología del SBA^(1,5,9,21,24).

También hay varios autores que encuentran asociación del SBA con lengua geográfica^(13,25).

Se han asociado factores sistémicos como alteraciones hormonales, inmunológicas, deficiencias de vitaminas y de oligoelementos, trastornos metabólicos (diabetes y farmacológicos (xerostomía secundaria)^(1,9,21,22)). Las mujeres posmenopáusicas presentan una mayor prevalencia de SBA, en proporciones que varían del 26 al 93%^(1,25). En opinión de algunos autores, en estos casos pueden coincidir factores endocrinos y psicológicos⁽³⁴⁾. Las anemias y estados carenciales debidos a deficiencias de hierro, ácido fólico y vitaminas B1, B6 y B12 se asocian a menudo con el SBA^(1,21,25). Algunos autores afirman que entre un 10 y un 35% de los pacientes diabéticos presentan SBA^(16,25).

Factores psicológicos como la depresión (sobre todo), la ansiedad y la cancerofobia son los principales factores responsables del SBA para numerosos autores⁽³⁴⁻³⁷⁾, si bien no siempre queda claro qué empieza antes.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Formas clínicas: los pacientes pueden presentar tres formas de SBA (Tabla 2). En el tipo I, los pacientes no presentan sensación de quemazón al levantarse, pero ésta aparece y se acentúa durante el día. Suele asociarse a factores no psicológicos. En el tipo II, la sensación se presenta ya al levantarse y persiste durante todo el día. Puede asociarse a un estado de ansiedad crónica. Los pacientes que cursan con el tipo III presentan una sensación intermitente, aunque no cada día. Se suele asociar a inestabilidad emocional o reacciones de hipersensibilidad, sobre todo a productos alimentarios^(1,11,16,28).

Localización: suele ser bilateral, con afectación de más de un área, sin seguir un patrón concreto. Según diversos autores, la localización más frecuente, en orden decreciente, es lengua (del 50 al 78% de los casos), paladar duro y labios. Otras localizaciones menos frecuentes son el proceso alveolar, mucosa, faringe, frenillos y suelo de boca^(1,9,24-28).

Tabla 2 Formas clínicas de SBA

Tipo 1:	No existe al levantarse; se acentúa durante el día.
Tipo 2:	Existe al levantarse y dura todo el día.
Tipo 3:	Aparece de forma intermitente, no diariamente.

Signos y síntomas: la mayoría de los pacientes refieren una sensación de ardor y picor generalizados, que pueden acompañarse de otros tipos de dolor. Entre los síntomas acompañantes se han descrito escozor, alteraciones del gusto y xerostomía (normalmente secundaria a los medicamentos). Otros síntomas menos frecuentes son sequedad oftálmica, dolor en el cuello y en la espalda, prurito, espasmos en el colon y cambios de humor, todo lo cual puede asociarse a alteraciones hematológicas, en algunos casos^(1-6,16,24-27,30).

DIAGNÓSTICO

Es fundamental realizar un buen interrogatorio, para poder diagnosticar correctamente el SBA. La mayoría de autores^(8,12,16,20,24-27,30,38-41) siguen una metodología similar, investigando los aspectos siguientes:

1. Historia médica, dental, psicológica y medicamentosa, interrogando acerca de los antecedentes familiares, médicos y quirúrgicos personales, así como los antecedentes psicosociales (infancia, adaptación a la escuela o trabajo, relaciones personales, cancerofobia, depresión, ansiedad o estresantes psicológicos) y la medicación actual.
2. Los hábitos parafuncionales como bruxismo, mascar chicle o movimientos repetitivos de lengua o labio también deben registrarse, ya que pueden contribuir al desarrollo de un SBA. Otros hábitos, como el tabaquismo, la ingesta de alcohol o los enjuagues con colutorios alcohólicos, el consumo de drogas, la ingesta de alimentos demasiado calientes o fríos, ácidos, picantes, salados o dulces, pueden intervenir en el desarrollo del SBA.
3. Debe recogerse información (tal vez ayudados por un cuestionario), de los síntomas referidos por el

640

- paciente: dolor, picor, ardor, escozor, etc., registrando cuándo se inició, la duración, si se asocia a otros signos o síntomas, dónde se localiza, con qué intensidad se manifiesta, con qué frecuencia se presenta.
4. Debe examinarse la mucosa bucal, prestando particular atención a la presencia o ausencia de eritema, candidiasis, xerostomía, lengua geográfica, etc. En el examen dentario se deberán explorar el estado de la dentición y de las prótesis, así como la oclusión, observando si existen contactos prematuros, desviaciones en los movimientos de apertura y cierre, etc.
 5. Las pruebas de laboratorio, si se consideran pertinentes, pueden incluir cultivos bacterianos y fúngicos, niveles de glucemia, hemograma completo, niveles de vitamina B1, B2, B6, B12, ácido fólico, sideremia e índice de saturación de la transferrina. En los pacientes con SBA del tipo 3 están indicadas las pruebas alérgicas y la determinación del factor reumatoide, entre otras. La comparación de los datos obtenidos con los valores normales correspondientes a la edad y sexo del paciente pueden dar una orientación etiopatogénica al facultativo.

TRATAMIENTO

La terapéutica del SBA exige en primer lugar el tratamiento médico y odontológico de las alteraciones observadas en la historia clínica (tratamiento etiológico). Así, deberán tratarse las candidiasis, administrar vitaminas y minerales si se precisan, aportar apoyo psicológico y psicofarmacológico (antidepresivos, ansiolíticos), si está indicado (Tabla 3). Las prótesis mal adaptadas deberán corregirse, sustituir las obturaciones en amalgama de plata por otras de resinas compuestas, ajustar la oclusión, etc.^(1,7,16,19,25,33,39).

Autores como Bergdahl⁽¹⁾ y Lamey⁽²⁸⁾ proponen la vitaminoterapia como tratamiento de primera elección, ante su reducido coste económico y ausencia de efectos secundarios. Otros tratamientos propuestos, ante una etiología desconocida, son los enjuagues con sus-

Tabla 3 Tratamiento del SBA

- Eliminar factores irritativos (tabaco, alcohol, drogas)
- Terapia vitamínica y de oligoelementos (mejorar nutrición e hidratación)
- Enjuagues con zumo de manzana
- Antihistamínicos (difenhidramina, omeprazol)
- Benzodiazepinas (diazepam, clonacepam, clordiazepóxido)
- Antidepresivos (IMAO, tricíclicos, inhibidores de los receptores de serotonina)
- Psicoterapia

pensiones de difenhidramina (antihistamínico) y caolín, o bien enjuagues con zumo de manzana, 20 minutos antes de las comidas⁽²⁶⁾.

En nuestra opinión, antes de instaurar cualquier tratamiento, lo más importante es intentar eliminar todos los factores irritativos, de carácter físico, químico, biológico, toxicológico y psicológico, para no incrementar posibles efectos secundarios y agravar la sintomatología. Será fundamental aconsejar al paciente la eliminación de los hábitos tóxicos (tabaco, alcohol, drogas de todo tipo, fármacos innecesarios), instaurar un buen nivel de hidratación y nutrición (abundantes frutas, verduras, legumbres), evitando los condimentos con sal y especias abundantes, así como las temperaturas extremas en los alimentos ingeridos.

Si los síntomas persisten una vez eliminados los posibles factores etiopatogénicos, al cabo de unos meses debe valorarse la conveniencia de realizar una exploración psicológica exhaustiva, que puede orientar hacia una terapia psicológica (cognitiva), como propugnan ciertos autores^(1,10). En otras ocasiones, se hace necesario el tratamiento con fármacos de efecto ansiolítico (clordiazepóxido y otras benzodiazepinas) e incluso antidepresivos tricíclicos o similares (amitriptilina, doxepina) durante un tiempo limitado, para no agravar la xerostomía coexistente en muchos casos^(15,26). Existen nuevos antidepresivos, cuyo mecanismo de acción consiste en inhibir la recaptación de serotonina, sin efectos anticolinérgicos (en España: fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, sertralina). Para

Grinspan⁽²²⁾, el tratamiento más eficaz es la asociación de antidepressivos IMAO, asociados a diazepam y a un hipnótico. En un caso aislado⁽⁴¹⁾, se consiguió aliviar el SBA con la administración de omeprazol a razón de 20 mg/día, desapareciendo la sintomatología entre 2 y 3 semanas después de iniciar el tratamiento.

DISCUSIÓN

Como se ha observado en las referencias citadas, el SBA es una patología relativamente frecuente, que puede presentarse a cualquier edad, en ambos sexos, aunque predomina en mujeres perimenopáusicas. La sintomatología, generalmente consistente en ardor o escozor en una mucosa aparentemente normal, puede desaparecer (41%), mejorar (53%) o no modificarse e incluso empeorar (6%)⁽¹⁶⁾. Para algunos autores, en el 50% de los casos diagnosticados se produce una remisión espontánea al cabo de 6 o 7 años^(7, 26). El tratamiento más idóneo o más eficaz, en opinión de la mayoría de autores, consiste en un seguimiento regular de los pacientes (lo que ofrece un apoyo psicológico), ayudados por psicoterapia y la administración de uno o más fármacos (básicamente ansiolíticos y antidepressivos).

Consideramos que la ingesta habitual de alimentos a temperaturas extremas calientes o muy frías, así como de alimentos muy sazonados, picantes, salados, ácidos, dulces, puede llegar a alterar de forma irreversible las terminaciones nerviosas situadas en las papilas gustativas. Los hábitos tóxicos, como el tabaquismo, el alcoholismo o el consumo de drogas, pueden modificar de forma más o menos duradera o permanente la sensibilidad de la mucosa bucal, particularmente en la superficie lingual. Comentamos el caso clínico de un paciente de 33 años, adicto a la heroína entre los 20 y los 30, que siguió tratamiento de deshabitación con metadona durante dos años. Al interrumpirse éste se desencadenó un SBA de manifestación lingual, asociado a una xerostomía. Ésta se agravaba por el hábito tabáquico, de al menos una cajeta

diaria en los últimos 10 o 12 años). Hemos tratado la sintomatología aconsejando abandonar el tabaquismo (sólo parcialmente reducido, a 10-15 cigari-

Tabla 4 Propuesta de protocolo diagnóstico

1. Historia médica

- Antecedentes familiares (también de carácter psicológico)
- Hábitos alimentarios y tóxicos (alimentos muy calientes, picantes, tabaco, alcohol...)
- Antecedentes dentales (intervenciones complejas: implantes, grandes rehabilitaciones, prótesis completas o extensas)
- Parafunciones (bruxismo, movimientos linguales compulsivos, mordisqueo yugal, masticación de chicle, etc.)
- Tratamientos farmacológicos anteriores y actuales
- Antecedentes psicosociales (infancia, adaptación al trabajo, relaciones personales, estrés, ansiedad, depresión)

2. Anamnesis de la sintomatología

- Tipo de dolor (ardor, picor, quemazón, otros)
- Fecha de inicio (exacta o aproximada)
- Localización (lengua, labios, paladar, mejillas, proceso alveolar, otros)
- Intensidad (de 1 a 10)
- Duración (continuo, intermitente, frecuencia)
- Asociaciones (tratamientos odontológicos, prótesis nuevas, medicación, otros)

3. Examen bucal

- Mucosa (xerostomía, candidiasis, lengua geográfica, aftas, lesiones vesiculoampollares, lesiones erosivas, úlceras, otros)
- Dentición (malposiciones, obturaciones y prótesis en mal estado, irregularidades en la superficie dentaria, bordes cortantes, cálculo y placa bacteriana, etc.)
- Oclusión (interferencias, contactos prematuros, movilidads, desviaciones en apertura y cierre bucal)

4. Pruebas de laboratorio

- Hemograma completo
- Glucemia
- Niveles hemáticos de vitaminas, hierro, índice de saturación de transferrina
- Cultivos fúngicos, bacterianos, de frotis bucal

Nota: Aunque, a efectos didácticos, parece más ordenado exponer el protocolo como se indica, la atención a pacientes hace más recomendable iniciar su cumplimentación con los puntos 2 y 3, haciendo especial hincapié en el motivo de consulta, tanto en el interrogatorio o anamnesis, como en la exploración o examen bucal.

tilla diaria en los últimos 10 o 12 años). Hemos tratado la sintomatología aconsejando abandonar el tabaquismo (sólo parcialmente reducido, a 10-15 cigari-

642 llos diarios), abundante ingesta de agua (2 litros diarios), empleo de sustitutos salivales (Oral balance) *ad libitum*, así como con ansiolíticos en las fases más agresivas. La dieta referida por el paciente parecía ser equilibrada. En el año que venimos tratando al paciente tan sólo hemos logrado un discreto alivio de las molestias. Por otra parte, la sequedad crónica derivada del abuso crónico de drogas xerostomizantes favorece candidiasis de repetición, que exigen tratamiento periódicamente. Este caso en un individuo joven puede servir de ejemplo de uno de los muchos que se presen-

tan, observándose que el pronóstico variará, en función de cuáles fueran los factores que propiciaron la aparición de la patología.

Desde un punto de vista diagnóstico, los autores proponen un modelo de cuestionario, a completar por el facultativo en el interrogatorio, con la finalidad de intentar diferenciar los distintos factores etiopatogénicos implicados en el SBA (Tabla 4). La sistematización en el diagnóstico puede ayudar al profesional a una elección adecuada del tratamiento más indicado en cada caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bergdahl J, Anneroth G. Burning mouth syndrome: literature review and model for research and management. *J Oral Pathol Med* 1993;**22**:433-438.
2. Dutree-Meulenberg ROGM, Koziel MMA, Van Joost TI. Burning mouth syndrome: a possible etiologic role for local contact hypersensitivity. *J Am Acad Dermatol* 1992;**26**:935-940.
3. Helton J, Storrs F. The burning mouth syndrome: lack of a role for contact urticaria and contact dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 1994;**31**:201-205.
4. Eli I, Kleinhauz M, Bath R, Littner M. Antecedents of burning mouth syndrome (glossodynia) - recent life events vs. psychopathologic aspects. *J Dent Res* 1994;**73**:567-572.
5. Tammiala-Salonen t, Soderling E. Protein composition, adhesion, and agglutination properties of saliva in burning mouth syndrome. *Scand J Dent Res* 1993;**101**:215-218.
6. Grushka M, Sessle BJ. Burning mouth syndrome. *Dent Clin North Am* 1991;**35**:171-184.
7. Bartkiw TP, Pynn BR. Burning mouth syndrome: an overlooked condition in the geriatric population. *Geriatr Nurs* 1994;**15**:241-245.
8. Tammiala-Salonen t, Hiidenkari T, Parvinen T. Burning mouth in a Finnish adult population. *Community Dent Oral Epidemiol* 1993;**21**:67-71.
9. Bergdahl J, Anneroth G. Clinical study of patients with burning mouth. *Scand J Dent Res* 1994;**102**:299-305.
10. 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**:213-5.
11. Lamey PJ, Lamb AB, Hughes A, Milligan KA, Forsyth A. Type 3 burning mouth syndrome: psychological and allergic aspects. *J Oral Pathol Med* 1994;**23**:216-219.
12. Bergdahl J, Anneroth G, Perris H. Personality characteristics of patients with resistant burning mouth syndrome. *Acta Odontol Scand* 1995;**53**:7-11.
13. Storb LA, Pliskin ME. Burning mouth syndrome. *Gen Dent* 1991;**39**:31-32.
14. Rojo L, Silvestre FJ, Bagán JV, de Vicente T. Psychiatric morbidity in burning mouth syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993;**75**:308-311.
15. Van Houdenhove B, Joostens P. Burning mouth syndrome. Successful treatment with combined psychotherapy and psychopharmacotherapy. *Gen Hosp Psychiatry* 1995;**17**:385-388.
16. Zakrzewska JM. The burning mouth syndrome remains an enigma (editorial). *Pain* 1995;**62**:253-357.
17. Lamey PJ, Hobson RS, Orchardson R. Perception of stimulus size in patient with burning mouth syndrome. *J Oral Pathol Med* 1996;**25**:420-423.
18. Levanti C. Burning mouth syndrome: hypersensitivity to sodium metabisulfite. *Acta Derm Venereol* 1996;**76**:158-159.
19. Humphris GM, Longman LP, Field EA. Cognitive-behavioural therapy for idiopathic burning mouth syndrome: a report of two cases. *Br Dent J* 1996;**181**:204-208.
20. Thorstensson B, Hugoson A. Prevalence of some oral complaints and their relation to oral health variables in an adult Swedish population. *Acta Odontol Scand* 1996;**54**:257-261.
21. Silvestre FJ, Serrano C. El síndrome de boca ardiente: revisión de conceptos y puesta al día. *Medicina Oral* 1997;**2**:30-38.
22. Grinspan D, Fernández G, Allvato MA, Stengel F. Burning mouth syndrome. *Int J Dermatol* 1995;**34**:483-487.
23. Maresky LS, Van de Bijl P, Gird I. Burning mouth syndrome: evaluation of multiple variables among 85 patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993;**75**:303-307.
24. Hugoson A, Thorstensson B. Vitamin B status and response to replacement therapy in patients with burning mouth syndrome. *Acta Odontol Scand* 1991;**49**:367-375.
25. Tourne LP, Friction JR. Critical review and proposed clinical management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**74**:158-167.
26. Huang W, Rothe MJ, Grant-Kells JM. The burning mouth syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1996;**34**:91-98.
27. Zachariassen RD. Oral manifestations of menopause. *Compendium* 1993;**14**:1584, 1586-1592.

28. Lamey PJ, Lamb AB. Lip component of burning mouth syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;**78**:590-593.
29. Gorsky M, Silverman S, Chin H. Clinical characteristics and management outcome in the burning mouth syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;**72**:192-195.
30. Maresky LS, Gird I. Burning mouth syndrome: a selective review. *Ann Dent* 1993;**9**:21-25.
31. Whitley BD, Holmes AR, Shepherd MG, Ferguson MM. Peanut sensitivity as a cause of burning mouth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;**72**:671-674.
32. Gibson J. Burning mouth syndrome (carta). *Br Dent J* 1994;**176**:370.
33. Demane G, Husson C, Poi-Vet D, Escande JP. Paresthésies buccales psychogènes (PBP) et dépression. Une approche psycho-analytique. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1996;**4**:244-252.
34. Rojo L, Silvestre FJ, Bagán JV, de Vicente T. Prevalence of psychopathology in burning mouth syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;**78**:312-316.
35. Freeman R. An unusual cause of burning mouth syndrome (carta). *Br Dent J* 1994;**176**:52.
36. 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**:289-292.
37. Svensson P, Bjerring P. Sensory and pain thresholds to orofacial argon laser stimulation in patients with burning mouth syndrome. *Clin J Pain* 1993;**9**:207-215.
38. Trombelli L, Zangari F, Calura G. Burning mouth syndrome. A clinical study. *Minerva Stomatol* 1994;**43**:49-55.
39. Basker RM, Main DM. The cause and management of burning mouth. *Spec Care Dentist* 1991;**11**:89-96.
40. Trombelli L, Zangari F, Calura G. The psychological aspects of patients with burning mouth syndrome. *Minerva Stomatol* 1994;**43**:215-221.
41. García-Bravatti M. Burning mouth syndrome (carta). *Am J Gastroenterol* 1996;**91**:1281-1282.