

ACADEMIA DE CIENCIAS ODONTOLÓGICAS DE ESPAÑA

**SÍNDROME DE BOCA
ARDIENTE,
ESA ENFERMEDAD ENIGMÁTICA**

DISCURSO PRONUNCIADO POR EL

Excmo. Dr. D. José López López

EN EL ACTO DE SU TOMA DE POSESIÓN
COMO ACADÉMICO DE NÚMERO
EL 19 DE OCTUBRE DE 2023

Y LA CONTESTACIÓN DEL

Excmo. Dr. D. Andrés Blanco Carrión



MADRID
MMXXIII

ACADEMIA DE CIENCIAS ODONTOLÓGICAS DE ESPAÑA

SÍNDROME DE BOCA ARDIENTE, ESA ENFERMEDAD ENIGMÁTICA

DISCURSO PRONUNCIADO POR EL

Excmo. Dr. D. José López López

EN EL ACTO DE SU TOMA DE POSESIÓN
COMO ACADÉMICO DE NÚMERO
EL 19 DE OCTUBRE DE 2023

Y LA CONTESTACIÓN DEL

Excmo. Dr. D. Andrés Blanco Carrión



**MADRID
MMXXIII**

DEPÓSITO LEGAL: M-0000000

ISBN: 00000000

IMPRESO EN ESPAÑA

SÍNDROME DE BOCA ARDIENTE, ESA ENFERMEDAD ENIGMÁTICA

ÍNDICE

PRESENTACIÓN Y AGRADECIMIENTOS	6
INTRODUCCIÓN	8
DEFINICIÓN	8
EVOLUCIÓN HISTÓRICA	8
CONCEPTO	9
PREVALENCIA Y EPIDEMIOLOGÍA	9
CLASIFICACIÓN	10
ETIOPATOGÉNIA	11
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	13
DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	16
Propuesta de esquema diagnóstico	17
PRONÓSTICO Y EVOLUCIÓN	17
TRATAMIENTO	18
Algunas descripciones específicas	20
Tratamientos farmacológicos	21
Reflexión final	22
FUTURO INMEDIATO	23
CONCLUSIONES	23
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	24
CONTESTACIÓN AL DISCURSO DE JOSÉ LÓPEZ LÓPEZ	33

DISCURSO DEL
Excmo. Dr. D. José López López

Excelentísimo Sr. Presidente de la Real Academia Nacional de Farmacia,
Excelentísimo Sr. Secretario de la Comisión Gestora de la Academia
de Ciencias Odontológicas de España,
Excelentísimo Sr. Presidente de la Academia de Ciencias Odontológicas de España,
Excelentísimos Sras. y Sres. Académicos,
Señoras y Señores.

SÍNDROME DE BOCA ARDIENTE, ESA ENFERMEDAD ENIGMÁTICA

PRESENTACIÓN Y AGRADECIMIENTOS

Es para mí un gran honor haber sido propuesto como académico de número de la Academia de Ciencias Odontológicas de España, en la sección de Ciencias Básicas y Médicas afines a la Odontología. Y soy consciente de la gran responsabilidad que supone el poder estar a la altura de tan insignes miembros en el mantenimiento y desarrollo de tan ilustre institución.

Mis primeras palabras de este discurso quiero que sean de agradecimiento a todos los que a lo largo de mi vida han contribuido a que yo esté hoy aquí, y en definitiva han contribuido a mi desarrollo como persona.

En primer lugar, a mis padres, José y Genara, y a mis hermanas, Mari Carmen y Aurelia. Y de manera muy especial a mi mujer, Esperanza, y a mis hijos, José María y Laura, sin su amor, su comprensión y su paciencia, permitiendo que les robara un tiempo que debería ser para ellos, hoy no podría estar aquí. De igual manera, tampoco quiero olvidar a otros familiares (cuñados, primos tíos, etc.) y amigos, tanto en lo personal como en lo profesional, tanto los de la infancia como los de la madurez, a los que conservo y a los que he perdido, los de mi pueblo de nacimiento y los de mi ciudad de acogida, todos han dejado una huella que no es borrrable, improntas que han ido modulando mi personalidad.

Si nos centramos en lo académico, en lo que comparto amigos y compañeros, en primer lugar, desearía un recuerdo para aquellos profesores de primaria y secundaria de los que no recuerdo el nombre, pero seguro que me inculcaron valores que me han modulado y me han animado al estudio. Mi paso por el instituto San José de Calasanz en Barcelona me deja gratos recuerdos y amigos. Por citar algunos, el profesor Carlos Broto Blanco y José María Casacuberta, así como los profesores de la Universidad Autónoma de Barcelona que me inculcaron, en una difícil etapa, la ilusión por la medicina y el conocimiento científico. La especialización en Estomatología, en el Hospital Clínico de Barcelona, me acercó a un mundo que era para mí desconocido. Ahí tuve profesores que luego fueron compañeros y de ellos no puedo olvidar al profesor José María Conde Vidal y al profesor Eduardo Chímenos Küstner, en especial este último, con el que he compartido los avatares de la Medicina Bucal, en la Universidad de Barcelona hasta su reciente jubilación. En esta Universidad he realizado mi actividad docente, tanto en grado como en postgrado. Y en ella tengo compañeros y amigos. No puedo mencionar a todos, pero me gustaría tener unas palabras especiales para Xavier Roselló LLabrés, Enric Jané Salas, Eugenia Rodríguez de Rivera Campillo, Albert Estrugo Devesa, Antonio Marí Roig, Carlos Arranz Obispo, Raúl Ayuso Montero, Marcos Allegue Allegue, Beatriz González Navarro, Mar Sabater Recolons, Enrique Clemente Sala y una larga lista de la que no querría olvidar, al menos, a los

tres compañeros ya fallecidos: los doctores Fernando Finestres, Pere Piulachs y, de manera muy especial, mi gran amigo, Joan Muñoz. Tampoco quería olvidar a todos los profesores y alumnos que han hecho y hacen posible el proyecto de máster y estudios de postgrado.

Pero también quiero agradecer a profesores de otras universidades, algunos irremplazables amigos, que siempre han estado ahí para darme su apoyo. De manera muy especial, al profesor Andrés Blanco Carrión, al profesor Eugenio Velasco Ortega y al profesor Juan José Segura Egea, pero también a los profesores José María Martínez González, Gonzalo Hernández Vallejo, Francisco Antonio López Sánchez, Antonio España López, Antonio Bascones Martínez, José Vicente Bagán Sebastián, Rafael Gómez Font, y a las profesoras María Luisa Somacarrera Pérez, Carmen Martín Carreras-Presas y Pía López Jornet, entre otros muchos, algunos de ellos hoy aquí acompañándome o compartiendo honores, con los que hemos tenido días de ciencia, pero también actividad social de la mano de la universidad y de sociedades científicas como la Sociedad Española de Medicina Oral, la Sociedad Española de Gerodontología, la Sociedad Latinoamericana de Implantología Oral y la Sociedad Española de Implantes, de la que tengo el gran honor de ser el presidente en la actualidad, compartiendo el mandato con buenos amigos, como la vicepresidenta, la profesora Cristina Barona Dorado.

Este paso por la actividad científica y académica me ha aportado una larga lista de compañeros y amigos que me han acompañado y ayudado de diferente manera, siempre desinteresadamente, a lo largo de todos estos años a los que transmito todo mi agradecimiento y cariño. Gracias a todos.

Para finalizar esta presentación, quiero agradecer a la Academia de Ciencias Odontológicas y a todos sus miembros haberme propuesto como miembro numerario, honor que, como decía al inicio, permite que nos encontremos hoy aquí, en esta sesión reglamentaria, en la sede de la Real Academia de Farmacia, a la que también agradezco su acogida.

Academia de Farmacia, a la que también agradezco su acogida.

INTRODUCCIÓN

Este discurso de presentación lo centraremos en el *Síndrome de Boca Ardiente (SBA), una enfermedad todavía hoy enigmática*. Enfermedad que, seguramente, fue descrita por primera vez, sin saberlo, por Portal en 1803 al referirse a un paciente con un dolor prolongado, severo y continuo de la lengua “sin ninguna alteración”¹; el paciente desarrolló más tarde un chancro sifilítico. La primera definición de “glosalgias idiopáticas” se la debemos a Breschet & Finot², cuando en el *Dictionary of Medical Sciences*, dentro del capítulo de glosalgias, las incluye considerándolas afecciones “peculiares del propio tejido de la lengua”, seguramente de carácter “nervioso”, pero de causa desconocida. Ya en ese momento recomendaba tratarlas con antiespasmódicos y sedantes para mejorar la supuesta irritación nerviosa³.

DEFINICIÓN

A modo de resumen podemos decir que el SBA se define como una sensación intraoral de ardor o disestesia que dura más de dos horas cada día, durante más de tres meses, sin evidencia clínica de lesiones que lo puedan ocasionar, así es definido por la *International Headache Society* desde 2016⁴. El maestro de la medicina Oral, el profesor Scully⁵, en su libro de 2008, lo define como una enfermedad de origen desconocido que se caracteriza por sensaciones dolorosas de ardor en la cavidad bucal (mucosa oral y labios). Wikipedia nos dice que los pacientes refieren una sensación persistente de quemazón, pero la exploración visual de la mucosa y los resultados de pruebas analíticas no detectan anomalías que la expliquen. Sabemos que afecta fundamentalmente a personas de edad media o avanzada y que la mayoría son mujeres en edad perimenopáusicas, pero conocemos poco acerca de su etiología y fisiopatología^{6,7-9}.

EVOLUCIÓN HISTÓRICA

Se conoce desde hace muchos años y su nombre ha ido cambiando con el tiempo en base, sobre todo, a los criterios diagnósticos. Al principio se consideró una enfermedad casi exclusiva de la lengua y se denominaba glosodinia o glosopirosis. Posteriormente, se observó que la sintomatología podía extenderse a otras localizaciones de la cavidad oral, pasando a denominarse estomatodinia o estomatopirosis. Desde la antigüedad existen diferentes descripciones de esta entidad. Tal como refiere Silvestre & Serrano⁶ en 1620, Jean Vigier describe en su obra *Tractus absolutissimus de Catarrho-Rhumatismo vitiis Linguae* (Figura 1) una situación que hoy consideraríamos como síndrome de boca ardiente. Haliday en sus *Consideraciones sobre neuralgias de la cara*, en París en 1832, describe un caso muy típico de

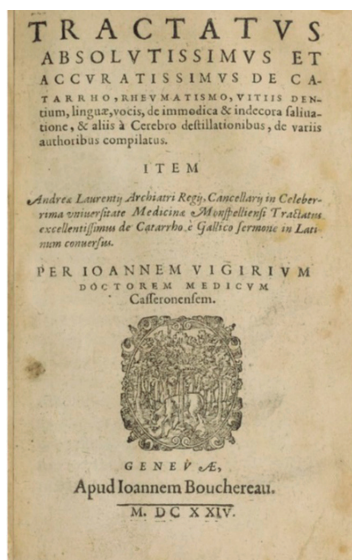


FIGURA 1

Portada del “Tractus absolutissimus de Catarrho-Rhumatismo vitiis Linguae” de Jean Vigier. Accesible en:

<file:///C:/Users/Pepe/Desktop/document-Tractatus.pdf>.

glosodinia. Sin embargo, el término glosodinia fue introducido en 1885 por Kaposi como un término genérico para definir cualquier dolor lingual. Posteriormente, el cirujano francés Aristide August Verneuil distinguió en 1887 la sensación de quemazón y ardor bucal de otros dolores linguales. En 1946, autores como Ziskin hablaban ya de la glosodinia como un dolor oral de causa desconocida¹⁰. Y, posteriormente, en 1965, Quinn publicó un estudio sobre las disestesias linguales¹¹. En esa época se relacionaba sobre todo con trastornos psiquiátricos^{11,12}.

CONCEPTO

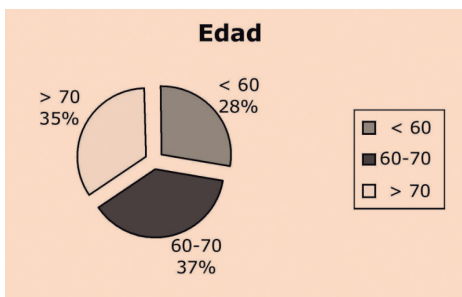
Pensemos que, si bien durante muchos años se consideró como un síntoma que puede manifestarse ante la presencia de diversas lesiones como líquen plano oral, lengua geográfica o candidiasis bucal, entre otras¹³, de ahí que muchos autores todavía continúen hablando de SBA primario y secundario, en las dos últimas décadas del siglo pasado se hizo énfasis en la ausencia de signos clínicos como una característica propia de la entidad y se introdujo el término de “síndrome de boca ardiente” para definir un cuadro clínico diferente, caracterizado por la presencia de ardor o quemazón en la boca en presencia de una mucosa oral clínicamente normal^{13,14}. Si queremos profundizar en su terminología histórica, además de los trabajos de Périer & Boucher de 2019³, se pueden releer la descripción que hace Silvestre & Serrano en 1997 o la evolución terminológica del cuadro que hace a lo largo de todo el siglo XX Grushka & Sessle en su publicación de 1986¹⁶.

PREVALENCIA Y EPIDEMIOLOGÍA

A pesar de ser una enfermedad relativamente frecuente, ya que en algunos estudios se cita como el segundo motivo de consulta en los servicios de Medicina Oral¹⁷, sigue siendo una gran desconocida en los medios sanitarios. Aún hoy en día plantea problemas de diagnóstico y muchos profesionales de la salud la confunden con otras alteraciones, especialmente candidiasis. Además, cuando es diagnosticada, suele ser difícil y rehuído su tratamiento^{18,19}. Clásicamente, su prevalencia se considera baja, entre 0,1%²⁰ y 3,7%²¹, [algunos trabajos actuales lo cifran entre el 0,7% y 5,1%^{15,16,22-25}], incluso algún autor lo amplía hasta el 15%²⁶⁻²⁷, por lo que nosotros nos permitimos afirmar que esta enfermedad tiene una alta prevalencia²⁶.

En lo que sí coinciden casi todos los estudios es en su mayor frecuencia en mujeres postmenopáusicas (desde varios años antes hasta 12 después)^{13-18,22,28-30,31-33}. Llegando en este colectivo a prevalencias del 18-33%³⁵. Todo ello a pesar de que el tratamiento hormonal sustitutivo tiene poco éxito^{31,34}. La ratio mujer/hombre puede ir de cifras de 5:1³⁶ o 7:1³⁷ hasta el 8 a 1³⁸. Incluso, un estudio de la doctora Rodríguez de Rivera y cols³⁹ para una muestra de 83 pacientes obtiene 9 mujeres por cada hombre. De igual manera, un estudio de Chimenos-Küstner y cols en más de 700 pacientes obtiene 85,6% frente a un 14,4%⁴⁰. Algunos autores discuten si la mayor prevalencia en mujeres puede deberse a un trasfondo hormonal o al hecho de que las mujeres van más al médico, al igual que ocurre con otros dolores orofaciales, entre ellos el dolor de la ATM²².

La media de edad típica se encuentra entre los 50 y 60 años, con un rango comprendido entre los 36 y 84 años^{13,21,35,41-46} (Figura 2). No se ha descrito ni en niños ni en adolescentes^{6,44}.



Para finalizar esta primera parte, este síndrome, probablemente, incluye diferentes entidades fi-

FIGURA 2
Distribución por edades según el estudio de Rodríguez de Rivera Campillo ME y cols³⁹.

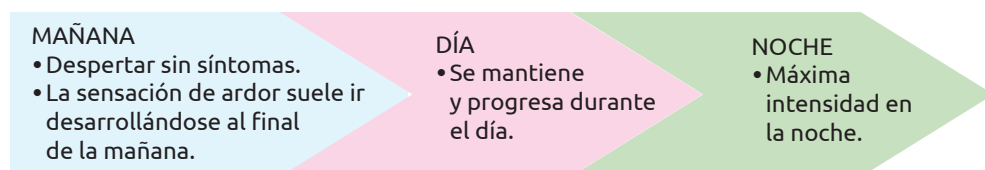
siopatológicas⁴⁷⁻⁵⁰ y se asocia frecuentemente con trastornos somáticos⁵¹ y psiquiátricos^{52,53}, presentando, además, comorbilidades como, por ejemplo, la diabetes, llegando a prevalencias de un 10%^{13,54} o su relación con los pacientes hipotiroideos⁵⁵.

Además, se ha de ser consciente de que el dolor crónico y la falta de tratamiento efectivo^{56,57} perjudican la calidad de vida de los pacientes⁵⁸⁻⁶⁰. Todos estos aspectos han sido ampliamente revisados por autores nacionales e internacionales^{39,45,47,50,61-65}. De tal manera que en la actualidad se debate si las alteraciones psicológicas que experimentan estos pacientes son la causa o la consecuencia del dolor crónico^{66,67}. Conocemos que el perfil del paciente es muy específico: rango de edad entre 50 y 60 años, antecedentes de sufrimiento prolongado de dolor crónico, perfil emocional específico y frecuentemente cancerofobia⁶⁸, así como antecedentes de haber sido tratado por muchos especialistas con pobres resultados.

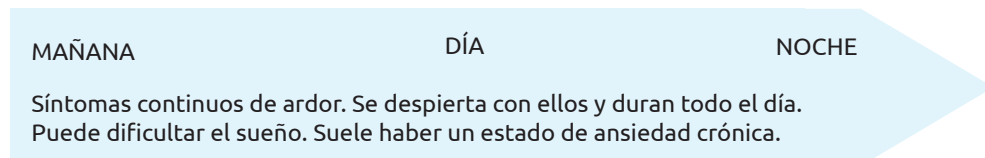
CLASIFICACIÓN

Se puede clasificar en base a la gravedad de sus síntomas en leve, moderado o grave. El moderado es el que se presenta con más frecuencia y se puede comparar con un dolor dental^{23,43,69}. En relación con el ritmo diario y la naturaleza de los síntomas, clásicamente, se ha habla de los tres tipos de Lamey y cols⁷⁰ (Figura 3).

TIPO 1



TIPO 2



TIPO 3

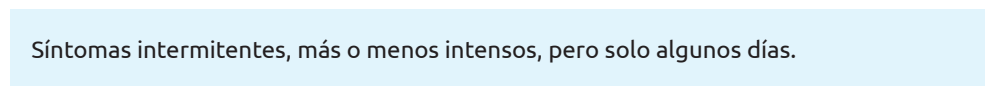


FIGURA 3

Clasificación de los cuadros clínicos del síndrome de boca ardiente, según Lamey y col⁷⁰, adaptado y modificado en base los conceptos de Klein y col⁷³. Consideran el más frecuente el tipo Tipo I: ausencia o síntomas mínimos al despertar, aumentando progresivamente a lo largo del día y empeorando al atardecer y durante la noche. Se observa en el 35% de los pacientes y se relaciona con factores no psicológicos. Tipo II: el paciente amanece con molestias importantes y persisten todo el día. Se observa en el 50% de los pacientes y se relaciona con estados de ansiedad crónica y Tipo III: el paciente presenta periodos asintomáticos y la clínica puede presentarse con mayor o menor frecuencia. Se observa en un 10% de los pacientes.

Tanto en el tipo I como en el tipo II las molestias son continuas todos los días. Los pacientes del tipo II, que representan el 50%, son los más difíciles de tratar, ya que un alto porcentaje de

ellos sufre ansiedad crónica^{71,72}. En los pacientes de tipo III existen periodos asintomáticos, el principal factor precipitante suele ser la inestabilidad emocional y, en ocasiones, se relaciona el inicio de la sintomatología con la exposición a un posible factor alérgico desencadenante. Si bien, en base a nuestra experiencia, no resulta fácil clasificar a los pacientes en estos tres tipos, la clasificación puede resultar útil para intuir un pronóstico y permitirnos prever la necesidad de recurrir a diferentes especialistas como alergólogos, psiquiatras y psicólogos.

Desde el punto de vista conceptual también lo podemos clasificar en primario y secundario⁷³. En el secundario existe una condición evaluable que puede ser modificada; este aspecto ha hecho que, en la actualidad, el consenso sea centrarse solo en los SBA primarios y no considerar dentro de este cuadro los secundarios^{74,75}.

Y, hoy en día y pensando en el apartado siguiente, en el que expondremos lo que conocemos de la fisiopatología, se acepta que hay tres tipos de SBA, según refiere desde hace unos años, Jääskeläinen⁷⁶, entre otros autores^{56,77,78}:

- SBA de patrón central con hipofunción dopaminérgica [representa el 20-40%].
- SBA relacionado con una neuropatía periférica de fibras de pequeño calibre de la mucosa oral [representa el 50-60%].
- SBA con patología subclínica del sistema lingual-mandibular-trigémino [representa el 20-25%].

ETIOPATOGENIA

El origen de SBA es multifactorial. En su génesis se encuentran implicados tanto factores biológicos como psicológicos, y los dos suelen estar íntimamente relacionados^{69,79,80}. Pero su verdadero origen sigue siendo hoy por hoy desconocido. Y si bien cada vez se conocen más factores precipitantes de la enfermedad, aún existen teorías e hipótesis que resultan contradictorias. Sabemos también que la mayoría de los pacientes que sufren este cuadro tienen asociados factores que pueden considerarse favorecedores de un trastorno de percepción en la mucosa bucal⁸¹⁻⁸³.

De manera clásica, podemos dividir las posibles causas del SBA en factores locales^{6,63,66,71,84-90}, factores sistémicos^{66,84,87,89,91} y factores psicológicos (Tabla 1)^{4,6,10,44,63,71,84,87,88,92-96}. En ocasiones, el SBA puede estar directamente relacionado con un factor patógeno que puede actuar de forma local o sistémica como desencadenante y luego dejarlo instaurado, pero hay otros muchos casos en los que no se manifiesta ningún factor desencadenante o perpetuador^{6,96}.

Factores locales	Factores psicológicos
Prótesis mal ajustadas y/o mal diseñadas	Ansiedad y depresión
Disfunciones y hábitos parafuncionales	Cancerofobia. Hipocondría
Irritantes locales	“Acontecimientos vitales”
Reacciones alérgicas	Inestabilidad emocional
Disfunción de las glándulas salivales	
Alteraciones neurológicas	
Alteraciones del flujo sanguíneo	
Factores sistémicos	Estomatodinia idiopática
Alteraciones endocrinas. Menopausia	
Déficits de oligoelementos (Déficit de hierro -Déficits vitamínicos - Déficit de zinc)	
Ingesta de medicamentos	
Otros factores sistémicos asociados	

TABLA 1

Lo cierto es que, desde hace años, tal y como nos indican Riley & Gilbert⁹⁷, la mayor parte de autores incluyen el SBA dentro del grupo de enfermedades de dolor orofacial idiopático. Dichas enfermedades comparten como característica común que en todos los casos el dolor es continuo, crónico durante varios meses y suele desaparecer durante el sueño. Se sabe que este grupo de enfermedades es más frecuente en mujeres y está estrechamente relacionado con trastornos psicosociales^{27,84-87,92,93}.

No obstante, independientemente del papel que jueguen los factores psicológicos⁹⁸, el estrés⁹⁹, la ansiedad, la depresión, la cancerofobia⁹⁹, la pérdida de autoestima⁹³, la presencia de eventos vitales desfavorables^{6,27} o la carencia de una vida afectiva satisfactoria^{6,99}, la realidad es que los pacientes que sufren de SBA han demostrado tener niveles significativamente más altos de ansiedad presente en sus vidas, así como niveles de cortisol salival más altos que los de los controles¹⁰⁰. La xerostomía también es frecuente en ellos, a pesar de que existen controversias entre los autores¹⁰¹⁻¹⁰². Las reacciones alérgicas locales pueden tener una posible influencia en la etiología del SBA. Se incluyen: alérgenos de materiales dentales o materiales utilizados en la fabricación de prótesis, cosméticos, dentífricos y enjuagues bucales⁶, especialmente en pacientes tipo III⁷¹. Sin embargo, otros autores le confieren muy poca importancia a estos aspectos⁷⁰.

La inmunidad local en estos pacientes puede estar alterada, en tanto que se han reportado variaciones en la IgA y la amilasa salival como respuesta al estrés. El sodio, las proteínas totales, la albúmina, la IgA, la IgG, la IgM, la lisozima y las citoquinas proinflamatorias como IL-2 e IL-6 aumentaron significativamente en la saliva total de los pacientes con SBA y, a veces, se correlacionan con la gravedad de la enfermedad, pudiendo, incluso, actuar como marcadores biológicos en el desarrollo y la respuesta al tratamiento^{103,104}.

Por otro lado, déficits sistémicos como los vitamínicos también pueden jugar un papel importante en el desarrollo del ardor bucal. Pueden aparecer diferentes tipos de glositis en función de las deficiencias de riboflavina, ácido nicotínico y ácido ascórbico, y como consecuencia de la alteración de los receptores de sensibilidad y, en cierto grado, de la atrofia del epitelio oral. Aumentando la sensibilidad de las mucosas a los agentes externos^{105,106}. En los diabéticos, el fenómeno podría estar relacionado con una neuropatía periférica de los nervios sensoriales de la mucosa bucal y/o con la xerostomía asociado o no con las frecuentes infecciones fúngicas¹⁰⁷.

En las mujeres posmenopáusicas, para Patil & Patil en 2021¹⁰⁸, parece ser el resultado de la disminución de los niveles de estrógenos, con el correspondiente aumento de la hormona estimulante del folículo (FSH).

Estudios recientes han encontrado signos de hipoestesia e hipoalgesia en pacientes con SBA aplicando pruebas sensoriales cuantitativas, parecido a lo que sucede en la neuropatía trigeminal subclínica¹⁰⁹. Otro mecanismo podría ser un mayor número de neuronas nociceptivas en el núcleo espinal del facial, lo que conduciría a una expresión neuronal alterada y síntomas de dolor/ardor^{110,111}. Aunque la causa de estos cambios neuropáticos sigue siendo desconocida, hay hipótesis basadas en los traumatismos repetidos de fibras nerviosas epiteliales, y algunos estudios han sugerido una depleción de esteroides neuroactivos¹⁰⁹. Imamura y cols en 2020¹¹² informan de que, en los mecanismos periféricos asociados con la atrofia de las fibras nerviosas de pequeño calibre, los esteroides neuroprotectores y los ligandos de la familia del factor neurotrófico derivado de la línea celular glial pueden tener funciones fundamentales en el control del dolor. La denervación de las fibras nerviosas de la cuerda del tímpano que inervan las yemas fungiformes conduciría a una inervación trigeminal alternativa, lo que provocaría disgeusia y dolor ardiente al comer alimentos, sobre todo, calientes¹¹². Así, en un 20% de los casos de SBA podemos estar delante de una sub-neuropatía clínica del trigémino⁴⁹.

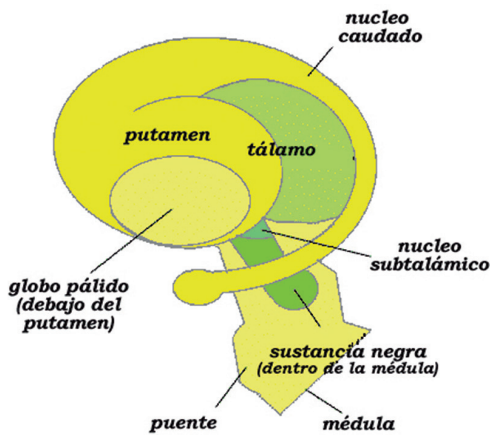
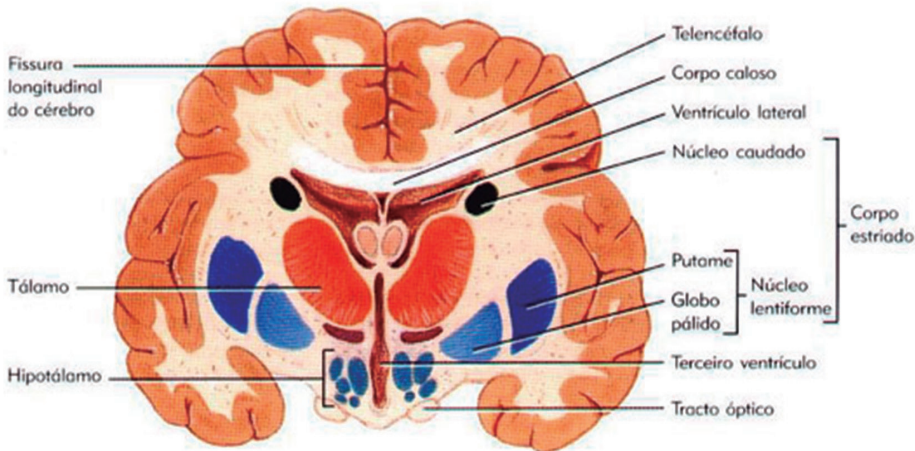


FIGURA 4

Adaptado de Rodríguez de Rivera & López López⁹³. Los ganglios basales son una colección de núcleos que se encuentran a ambos lados del tálamo, fuera y alrededor del sistema límbico, pero debajo del giro cingulado y dentro de los lóbulos temporales. A pesar de que el glutamato es el neurotransmisor más común aquí como en el resto del cerebro, el neurotransmisor inhibitorio GABA juega el papel más importante en los ganglios basales. El grupo más grande de estos núcleos son llamados el cuerpo estriado, compuesto del núcleo caudado, el putamen, el globo pálido, y el núcleo acumbens. Todas estas estructuras son dobles, un conjunto a cada lado del septum central. (Tomado de: http://www.psicologia-online.com/ebooks/general/ganglios_basales.htm; <http://www.psicofarmacos.info/?header=anatomia>)⁽¹²²⁾asificación.



Pero, tampoco podemos olvidar que otros pacientes con SBA pueden tener una hipofunción dopaminérgica en los ganglios basales que están implicados en la modulación inhibitoria del dolor^{123,124}. De hecho, hay alguna evidencia de mayor incidencia del cuadro en pacientes con enfermedad de Parkinson^{49,124}.

Finalmente, para resumir, podemos decir que la etiopatogenia no es totalmente conocida, pero se acepta que en un gran número de pacientes hay un trastorno sensorial evidente [alteración neurosensorial central y/o periférica; asociada o no a una sensibilización central]^{40,50,76,78,113-118} (Figura 4). Es decir, es un dolor neuropático^{48,49,75,90,119-121}, y el trastorno es debido a una disfunción que surge en el sistema nervioso periférico, sistema nervioso central o en ambos^{49,76,119,120,122}. También sabemos que puede haber una mayor expresión de la subfamilia del canal catiónico del potencial del receptor canales (TRPV1)¹²³, canales que juegan un papel importante, por ejemplo, en la percepción de la temperatura^{149,76,119,123}.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Si bien su clínica puede ser variada^{21,73}, suele describirse como una sensación continua de calor,

1 Estos canales TRP juegan un papel importante en la percepción de la temperatura, sensibilización y nocicepción; y un aumento del número de receptores TRPV1, podría contribuir a una mayor sensación de dolor.

ardor y dolor que dura todo el día. Los pacientes pueden informar, además, que sienten una sensación de boca escaldada en las zonas afectadas. Este síntoma, generalmente, se localiza en los dos tercios anteriores de la lengua, pero también puede afectar los labios (sobre todo el inferior⁶), el paladar, la encía, la mucosa bucal y la orofaringe, y suele ser bilateral^{73,125-127}. Algunos pacientes describen este dolor como hormigueo o entumecimiento^{63,110,114}. Otros describen la sintomatología como leve o moderada²⁰, pero la mayoría refieren los síntomas como insoportables y de evolución prolongada. La sensación de malestar tiende a ser continua, o puede ser intermitente, y suele empeorar a lo largo del día. Sin embargo, algunos pacientes experimentan días sin ningún síntoma^{87,128-130}.

La sensación de ardor puede empeorar en presencia de determinados alimentos, como los picantes o las frutas ácidas, e incluso puede mejorar con la ingesta de líquidos, estimulantes salivales o con determinados alimentos. Muchos pacientes notan una mejoría cuando consumen golosinas o chicles, ya que, normalmente, tienen la boca seca y con mal sabor. Recordemos que, en numerosas ocasiones, están tomando fármacos causantes de xerostomía (antidepresivos, ansiolíticos o hipotensores, entre otros). Además, los alimentos muy calientes o muy fríos pueden agravar o mejorar las molestias relacionadas con el cuadro^{6,110,120,127}.

Los síntomas afectan la calidad de vida de los pacientes^{87,129,131,132} y debido al importante componente emocional que acompaña al SBA, es recomendable que las visitas de estos pacientes sean tranquilas, “uno a uno con el médico” y en un ambiente distendido para que puedan explicar su situación familiar y afectiva. Estos pacientes necesitan tiempo y dedicación por parte de su profesional médico, ya que quieren ser escuchados y comprendidos. La tranquilidad del paciente es primordial^{85,132}. Los pacientes con SBA tienden a caracterizarse por un perfil común que presentamos en la Tabla 2.

- Más común en mujeres de mediana edad o ancianas.
- Caracterizado por una sensación de ardor, escozor y/o picazón.
- Los pacientes suelen experimentar un sabor metálico o amargo.
- Las molestias bucales suelen ser crónicas y perduran en el tiempo (meses o años).
- Los pacientes suelen tener la boca seca o una sensación de saliva espesa.
- Sin lesiones clínicas relacionadas con el área de la molestia.
- Los síntomas no interfieren con la capacidad de dormir de los pacientes, aunque la mayoría de ellos tienen problemas para dormir o toman medicamentos para poder dormir mejor.
- Las molestias orales pueden ser continuas o intermitentes y tienden a empeorar a lo largo del día.
- Los síntomas no empeoran al comer o beber, incluso pueden mejorar.
- Los pacientes suelen tener antecedentes de haber visitado a diferentes especialistas y haber tomado numerosos medicamentos sin observar ninguna mejoría.
- Suelen tener un importante factor ansioso o depresivo, a veces acompañado de cancerofobia.
- Las manifestaciones clínicas suelen desencadenarse por estrés psicológico y suelen aparecer tras un tratamiento dental o una intervención quirúrgica.
- A veces se marca un comienzo claro, pero sin un desencadenante claro.
- Gracias a Internet y a los sitios web de redes sociales, muchos pacientes pueden autodiagnosticarse y venir polimedcados.

TABLA 2

Perfil típico de paciente con SBA. Adaptado de Rodríguez de Rivera & López-López⁹⁶, Spanemberg y cols²⁶.

La sensación de xerostomía o boca seca es algo que experimenta la mayoría de los pacientes con SBA, aunque, generalmente, no es posible demostrar una reducción significativa del flujo salival^{16,133,134}. Suelen informar síntomas de saliva espesa y filamentososa, pero es inusual que la sequedad oral dificulte la ingesta de alimentos. Por otro lado, la mayoría de los pacientes con SBA

reportan mejoría con respecto a su malestar general y la sensación de ardor durante la ingesta de comida. En dos estudios, los pacientes con SBA mostraron una marcada disminución en las tasas de flujo salival^{135,136} y una mayor viscosidad¹³⁵ de la saliva total no estimulada en relación con el control. Hemos de ser conscientes de que, si un paciente presenta una hiposalivación clara, debería ser excluido del diagnóstico de SBA hasta recuperar la salivación^{73,103}.

Muchos pacientes experimentan trastornos del gusto esporádicos e, incluso, persistentes que, a veces, se intercalan con la sensación de ardor. Incluyen sabor metálico o amargo y alteraciones en la percepción de los sabores^{62,127}. Hay alguna evidencia, como indicábamos antes, de que el SBA y la disfunción gustativa está vinculada a través de la hipofunción, daño o pérdida de inhibición de la cuerda del tímpano, una rama del nervio facial que se encarga de la sensación gustativa en los dos tercios anteriores de la lengua^{62,137-139} (Figura 5 y 6).

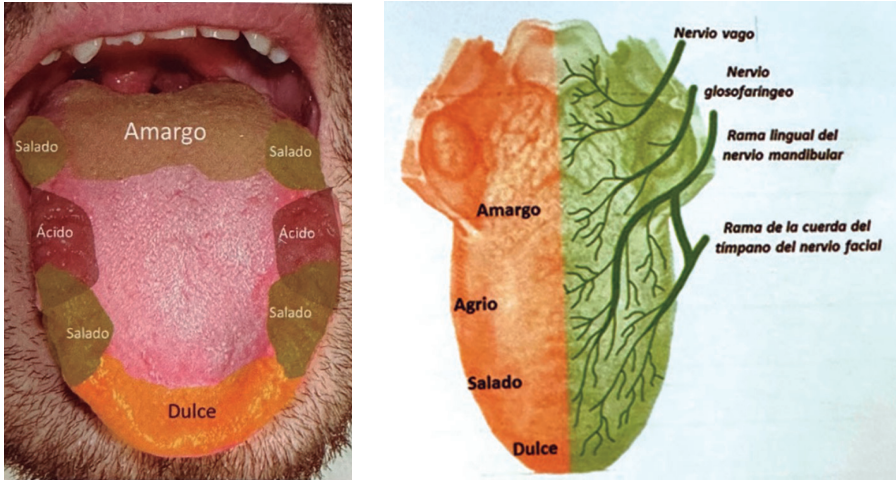


FIGURA 5. Adaptado de Rodríguez de Rivera & López López⁹³. (A) Muestra la distribución de las diferentes percepciones gustativas. Basado en la imagen de Engelman y col¹⁴¹. (B) En la hemilengua derecha situamos las diferentes regiones gustativas y en la hemilengua izquierda los diferentes nervios implicados. Basado en www.monografias.com/trabajos69/taller-biologia2.shtml. Los sabores amargos se captan en las papilas del fondo de la lengua, los dulces en la punta, los salados y los ácidos en los lados. Las señales gustativas procedentes de las diferentes partes de la lengua son recogidas por las fibras nerviosas que llegan a uno de los

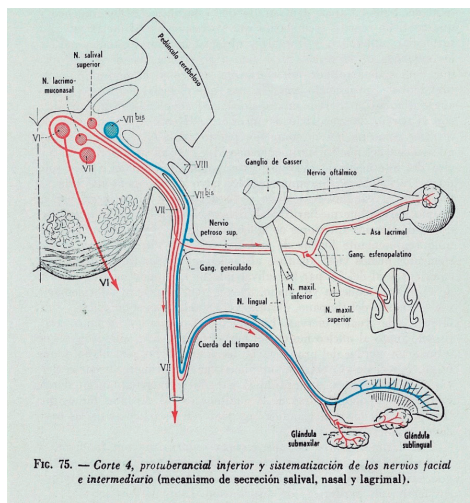
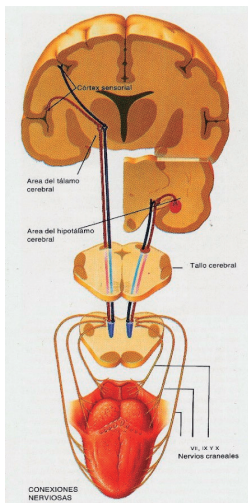


FIG. 75. — Corte 4, protuberancia inferior y sistematización de los nervios facial e intermediario (mecanismo de secreción salival, nasal y lagrimal).

FIGURA 6 Adaptado de Rodríguez de Rivera & López López⁹³. Detalle de la inervación sensitiva de la lengua, haciendo énfasis en las relaciones del nervio vago, glossofaríngeo y facial. Tomado de Delmas A. Vías y centros nerviosos, 7° ed. Barcelona: Masson. 1976: p. 107¹⁴¹.

cuatro nervios craneales implicados, y estos serán los encargados de transmitir la información al SNC.

Finalmente, estos pacientes suelen tener un componente de fragilidad psicológica y psiquiátrica, actuando como comorbilidades¹⁴². Esto puede ir asociado o no a trastornos del sueño, tanto en calidad como en cantidad^{127,143,144}.

Un resumen de la caracterización clínica de estos pacientes fue expuesto en el semanario interactivo Boca Seca-Boca urente de SEGER_SEMO-2022 por López López & Jané Salas (Figura 7). Destacando un aspecto a veces olvidado que es la comorbilidad con otras patologías del entorno: dolor de cabeza, dolor ATM, dolor facial atípico, neuralgia del trigémino, dolor post-herpético, dolor facial, dolor de espalda, fibromialgia, dolor articular, dolor abdominal, dolor rectal y vulvodinia, como más destacables.

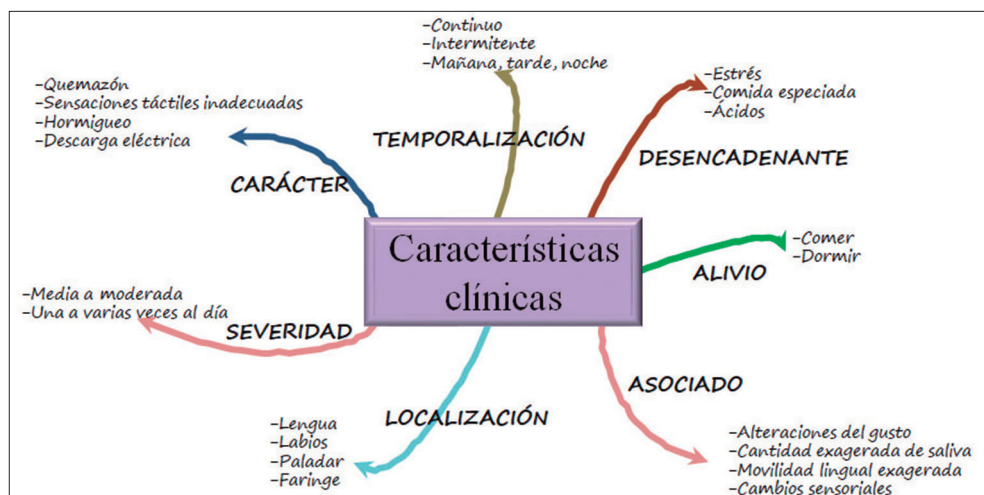


FIGURA 7

Diferentes aspectos para considerar en el dolor asociado al SBA.

DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico del Síndrome de Boca Ardiente se basa, fundamentalmente, en los signos clínicos. Es necesario realizar una correcta exploración del paciente, tanto intraoral como extraoral, descartando la existencia de factores sistémicos y locales que pudieran ocasionar dichos síntomas^{6,72,101,128,129,132}. Los trastornos que más frecuentemente pueden presentarse con síntomas similares al SBA son el liquen plano, la infección por *Candida*, el síndrome de Sjögren, la diabetes mellitus y las deficiencias de zinc, hierro y complejo vitamínico B o folato^{108,130,145}.

También deberemos evaluar de manera detallada las posibles parafunciones (p.e.: bruxismo, empuje de la lengua) y prótesis desajustadas^{114,119,130,145,146}.

La mayor parte de los autores recomienda realizar un análisis de sangre para un diagnóstico certero. Se debe realizar un estudio profundo que incluya: niveles de glucosa, hierro sérico, ferritina, transferrina, vitamina B12, zinc, niveles de folatos, anticuerpos antinucleares como factor reumatoideo, antiRo-SSA y antiRo-SSB, frotis citológicos cuando se sospeche infección por *Candida*, medición del flujo salival, pruebas para excluir reacción alérgica (p.e.: pruebas epicutáneas), así como perfil tiroideo y hepático, etc.^{55,110,114,119,129,130,145-148}.

Otro aspecto a tener en cuenta es que algunos medicamentos pueden producir ardor oral como efecto secundario, incluyendo antihistamínicos y antihipertensivos (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina), antiarrítmicos y benzodiazpinas¹⁴⁵. Además, el reflujo gastroesofágico, la diabetes

mellitus, la tos crónica y el hipotiroidismo pueden cursar con ardor oral^{6,110,119,130,145} (Tabla 1). Cuando los síntomas del SBA se acompañan de disestesia o entumecimiento se recomienda eliminar cualquier sospecha de patología del sistema nervioso central, en primer lugar, mediante un exhaustivo examen de los pares craneales y, si procede, una resonancia magnética¹²⁹. Muchos autores también sugieren la evaluación clínica del sabor para verificar el umbral de tolerancia¹⁴⁸. En el caso de que apareciera algún déficit o se detecte alguna anomalía, deberá subsanarse antes de considerarlo un SBA primario y, si a pesar del tratamiento persiste la sintomatología, en ese momento nos encontramos ante un SBA idiopático, por lo que debemos comenzar con un tratamiento sintomático.

Propuesta de esquema diagnóstico

Si bien tenemos un interesante trabajo del Servicio de Dermatología del Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia¹⁵³ que presenta unas tablas de decisión, la reciente revisión del 2020 de Klein & Thoppay⁷³ nos propone un esquema para tener en cuenta en todo paciente con sospecha de SBA (que detallamos en la Figura 8). Es un esquema basado en cuatro puntos: a) Análisis detallado de la queja clínica del paciente. b) Historia crítica de la enfermedad actual. c) Examen extraoral e intraoral exhaustivo. Y d) Estudios adicionales.

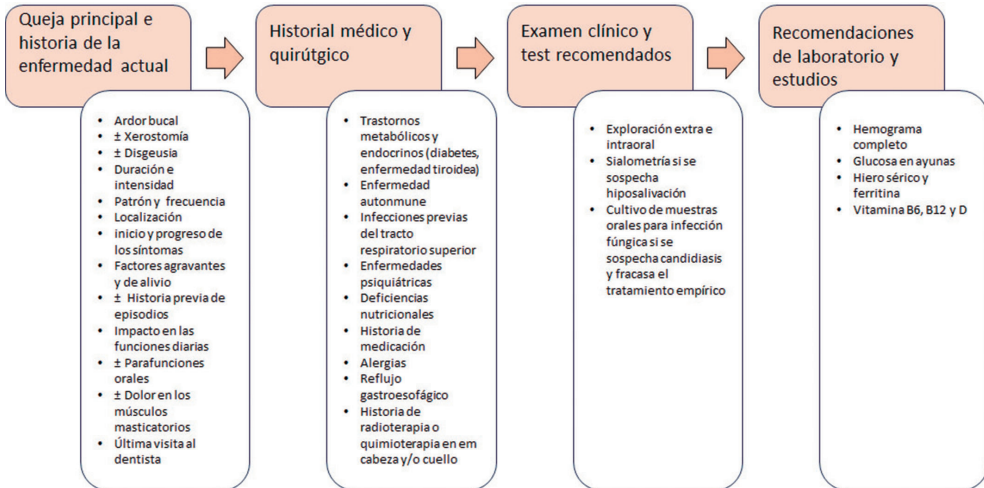


FIGURA 8

Esquema diagnóstico para el SBA, tomado y adaptado de Klein & Thoppay⁷³.

PRONÓSTICO Y EVOLUCIÓN

Según Lamey & Lewis⁷⁰, si se sigue un protocolo de diagnóstico y tratamiento adecuado en el que se estudien los posibles factores etiopatogénicos relacionados, es posible eliminar o reducir en gran medida los síntomas hasta en un 70% de los pacientes. En un 28% de los casos los pacientes no van a mejorar, y un 2% va a empeorar. El pronóstico se ensombrece en pacientes con ansiedad crónica y en los afectados por graves acontecimientos vitales. En estos casos será necesario recurrir a tratamiento psicológico y psicofarmacológico prolongado.

Otros autores como Grushka y cols^{34,149} refieren que, aproximadamente, la mitad de los pacientes con SBA presenta una mejoría espontánea, al menos parcial, al cabo de los 6 o 7 años del inicio. Suele haber un cambio en el ritmo de presentación de las molestias, pasando de ser constantes a ser intermitentes. Pensemos que para algunos autores las molestias no desaparecen

del todo, sino que se acostumbran a ellas y ya no demandan tratamiento¹⁵⁰.

Una interesante reflexión en relación con las recaídas o no de los pacientes en base a su respuesta al tratamiento previo nos la hacen Kim y cols¹⁵¹ en su trabajo de encuestas telefónicas a 769 pacientes relacionando las recaídas preferentemente con la xerostomía y las alteraciones en el gusto¹⁵¹.

Para nosotros, tras haber diagnosticado, tratado y seguido la evolución de un buen número de pacientes con SBA, nos parece oportuno destacar que la mayor parte de ellos requieren visitas periódicas de control, como apoyo psicoterapéutico, que podemos distanciar más o menos en el tiempo según la evolución clínica^{26,33,39,152}.

TRATAMIENTO

Al no existir un claro consenso sobre la etiopatogenia del SBA, que complica el diagnóstico del síndrome de boca ardiente primario^{74,153,154}, su manejo es un desafío clínico^{116,117,155-160}. El objetivo principal del tratamiento es controlar los diversos factores que se relacionan con él, disminuyendo los síntomas que describen los pacientes^{26,78} (Figura 9).

Según Patil & Patil¹⁰⁸, su manejo debe ser realizado por profesionales que les hablen y reafirmen la naturaleza de la enfermedad y discutan los beneficios de las terapias previstas o la posibilidad de aliviar el dolor. Educándoles sobre la necesidad de un enfoque de equipo multidisciplinario y la probabilidad de necesitar variadas modificaciones de la terapéutica, hasta lograr un tratamiento efectivo^{26,130}.

El primer enfoque puede comenzar con estrategias conductuales: deben eliminarse los factores locales que puedan desempeñar un papel en el empeoramiento de la sensación de ardor oral^{87,108,130}. Entre ellos se encuentran: el alcohol, los alimentos picantes y las bebidas ácidas por su efecto irritante sobre la mucosa oral. Se deben sustituir los productos para el cuidado de la salud bucal potencialmente irritantes, como los enjuagues bucales que contienen alcohol y el uso de productos para el cuidado bucal con aromatizantes añadidos (p.e.: la canela), componentes irritantes (como el laurilsulfato de sodio) e, incluso, refrescantes para el aliento¹⁰⁸.

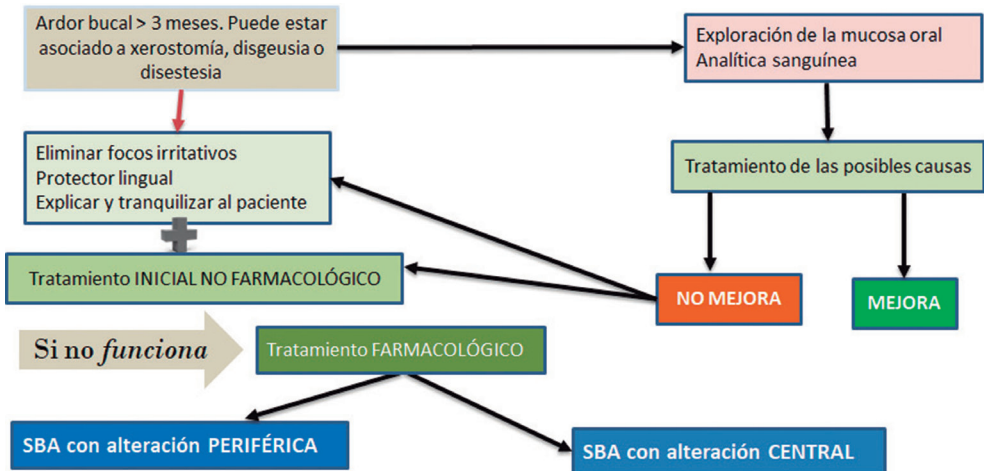


FIGURA 9

Manejo clínico del SBA. Modificado inicialmente de Silvestre y cols⁶ y Cassol Spanemberg y cols²⁶.

- Terapia cognitiva: (1) +
- Aceite oliva virgen extra: (1) NS
- Complejos vitamínicos: (1) NS
- ALA 200: (1) NS, (2) +
- ALA 800: (1) NS
- ALA + GABA: (1) +
- Urea 10%, tópica: (1) NS
- Clonacepan tópico: (2) + // (1) +/-
- Capsaicina: (1) +; (1) NS
- Bloqueo lingual: (1) +/-
- Protectores orales: (2) +/-
- Psicoterapia: (1) +
- Palmitoylethanolamide sublingual: (1) +
- *H. perforatum extracto*: (1) +/-
- LLLT: (2) +; (1): +/-; (1): NS
- Catuama: (1) +
- Bupicaina 5mg, disolver: (1) +
- Trazodone 100mg: (1) NS
- El tratamiento repetitivo de simulación magnética transcraneal (rTMS): (1) +
- Chamaemelum nobile en gel al 2%: (1) NS*
- Melatonina 3 mg: (1) +/-

TABLA 3

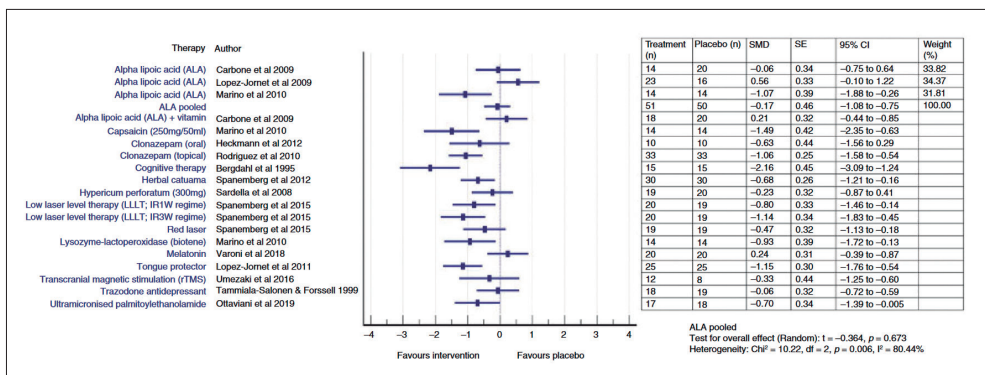
Efectividad del tratamiento extraídas de los datos de Šlebioda y cols¹⁵⁸. Entre paréntesis, el número de estudios analizados. NS: no significativo, +: globalmente positivo. +/-: depende del estudio analizado. ALA: ácido alfa lipoico.

en especial clonacepan); y -Psicoterapia.

Diferentes revisiones han encontrado diferentes resultados a lo largo de los años, no mostrándose ninguno claramente efectivo en todos los casos. Šlebioda y cols¹⁵⁸ hacen una revisión sistemática solo de casos control y un mínimo de 15 pacientes que nos permite elaborar un cuadro de efectividades (lo presentamos en la Tabla 3). De igual manera, el trabajo de Tan y cols¹⁵⁵ presenta unas tablas de metaanálisis muy indicativas para algunos grupos terapéuticos (Figura 10).

Deben controlarse los hábitos parafuncionales (apretar, bruxismo, sacar la lengua), el posible galvanismo, la irritación mecánica o alergia a la prótesis. Los irritantes locales, como las prótesis dentales mal ajustadas, bordes afilados de las restauraciones y bordes afilados de la dentición, también deben corregirse^{108,161,162}. Todos estos aspectos, independiente de que puedan estar o no en la base del problema, suelen empeorar los síntomas¹⁶¹. Tratando o eliminando estos factores se ha demostrado que los síntomas clínicos mejoran^{71,91,0,71,108,130,161}.

Resulta difícil estructurar todos los tratamientos propuestos para este cuadro, algunos aparentemente adecuados, otros de dudosa efectividad y algunos no efectivos^{26,78}. Creemos que una buena manera de agruparlos es: -Productos naturales (aloe vera, catuama, enjuagues, capsaicina, benmidamida, *Hypericum Perforatum*, estimulantes salivales, aceite de oliva virgen con o sin licopeno); -Terapéuticas alternativas (láser, acupuntura, estimulación eléctrica); lafutine (anti H2); ácido alfa lipoico; -Antidepresivos y antineuróticos (paroxetina, macobemida, milnacipran, gabapentina, y



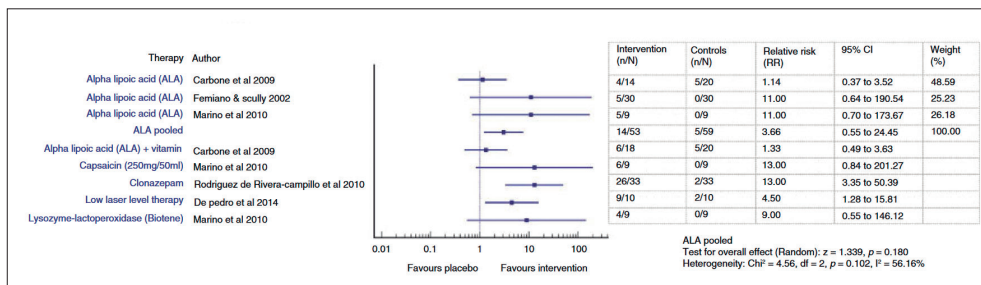
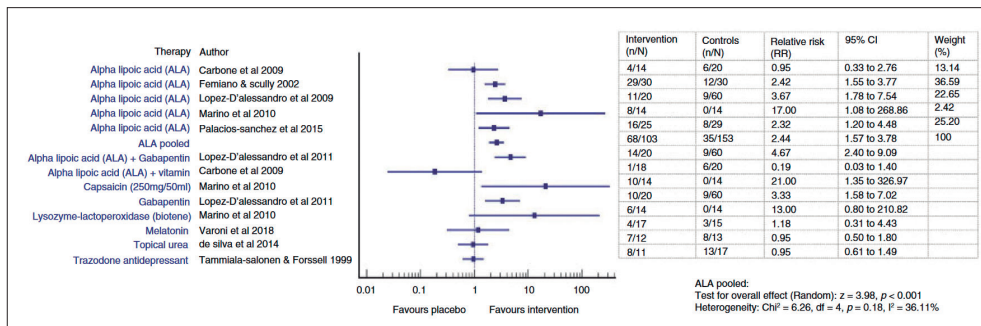
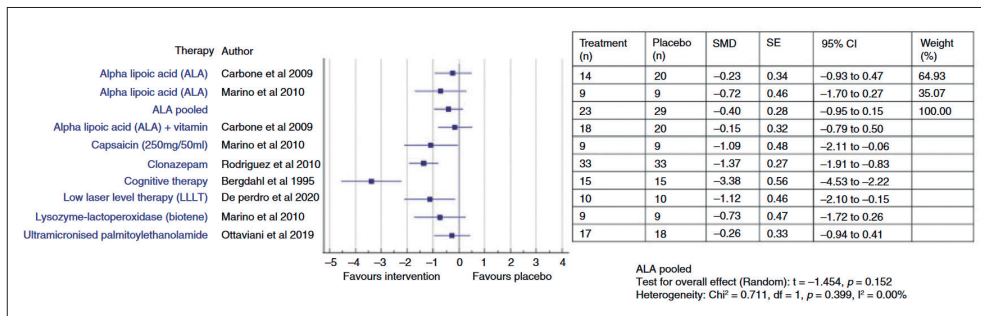


FIGURA 10

(A) Forest plot que muestra las diferencias de medias estandarizadas (SMD) y los intervalos de confianza del 95% para los resultados a corto plazo (2 meses y 3 meses) de ECAs que compararon una intervención con placebo para el tratamiento del SBA (con efectos agrupados separados para ALA, ácido alfa lipoico). (B) Lo mismo para los resultados a largo plazo (>3 meses) de ECAs que compararon una intervención con placebo para el tratamiento del SBA (con efectos agrupados separados para ALA). (C) Lo mismo para los resultados a corto plazo (mejoría en la EVA en 3 meses) de ECAs que comparan una intervención con placebo para el tratamiento del SBA (con efecto agrupado para ALA). (D) Forest plot que muestra los riesgos relativos (RR) y los intervalos de confianza del 95 % para los resultados a largo plazo (mejoría en la EVA al >3 meses) de ECAs que comparan una intervención con placebo para el tratamiento del SBA (con efecto agrupado para ALA). Tomado y adaptado de Tan y cols¹⁵⁵.

Algunas descripciones específicas

Si repasamos algunos de los tratamientos empleados podemos comentar:

Patil y Patil¹⁰⁸ sugirieron un enfoque en el estilo de vida, como ejercicios activos y técnicas de

relajación, incluso recomiendan aparatos para limitar el hábito y conseguir desensibilizar a los pacientes para reducir el ardor oral.

En un estudio controlado que contó con 60 pacientes, el medicamento fitoterapéutico Catuama^{®2}, después de 12 semanas de seguimiento, mostró una reducción de los síntomas del 51,3% frente al 18,8% del grupo de control⁸⁷.

Nagao y cols¹⁴⁸ informaron que el uso de un gel/dentífrico para el cuidado bucal (Refrecare-h[®]) mostró mejoría en el malestar oral, el hormigueo, la halitosis, los trastornos del sueño, la depresión y el nerviosismo en los pacientes con SBA.

La psicoterapia, sola o asociada, juega un papel fundamental en el manejo de los pacientes. Así, Bergdahl y cols¹⁶², ya en la década de los 90, obtuvieron una mejoría franca con terapia cognitivo-conductual una vez por semana, durante 6 semanas y con un seguimiento de seis meses.

Debido a las propiedades neuroprotectoras del ácido alfa lipoico, ha sido ampliamente estudiado, pero con resultados controvertidos, sobre todo si se aplica sin psicoterapia asociada⁹³. Si bien, autores de prestigio como Carbone y cols¹⁶³, López-Jornet y cols⁵⁸ y Cavalcanti & Silveira¹⁶⁴ no pudieron demostrar ninguna mejora significativa, otros estudios más recientes como el trabajo de Alqahtani¹⁶⁵ o la revisión de Tan y cols¹⁵⁵ entre otros, le atribuyen buenos resultados, sobre todo como efecto a largo plazo¹⁵⁵.

La capsaicina tópica (*Capsicum frutescens*) también ha sido muy utilizada en el dolor neuropático, ya que tiene un efecto sobre las neuronas aferentes sensoriales y también sirve como analgésico^{(3) 15,166,167,168}. Otros autores como Spanemberg y cols¹⁶⁹ obtienen incluso la remisión completa de los síntomas en el 22,5% de sus casos, pero comentan la dificultad de adherirse al tratamiento. Por otro lado, numerosos autores la desaconsejan debido a que provoca una sensación de ardor muy desagradable al inicio del tratamiento^{167,170}. También ha sido empleada de manera sistémica con resultados parciales¹⁷¹.

El láser de baja potencia⁽⁴⁾ ha demostrado ser útil en la reducción de los síntomas del SBA^{115,172-175}. Es bien tolerado y es útil en el tratamiento del dolor agudo y crónico^{97,115,172}, y no ha mostrado efectos adversos¹⁷⁶⁻¹⁷⁸. Hemos tenido la oportunidad de colaborar con el grupo de Santiago de Compostela en un reciente metaanálisis¹⁷⁹ y hemos encontrado una mejora en la calidad de vida relacionada con la salud oral tanto en los pacientes tratados con fotobiomodulación ($p=0.003$) como los tratados con láser rojo ($p<0,001$).

Otros tratamientos con buenos resultados para algunos autores incluyen: enjuague bucal de azul de metileno al 0,5% (cuatro veces al día) durante 7 días, con efecto que duró de 3 a 6 meses¹⁸⁰. El aloe vera (*Aloe barbadensis miller*) también se ha mostrado eficaz asociado a un protector lingual para reducir el ardor y el dolor en la lengua¹⁸¹.

Tratamientos farmacológicos

Si nos centramos en tratamientos farmacológicos, tópicos o sistémicos, podemos considerar los antidepresivos tricíclicos, las benzodiazepinas y los antipsicóticos como los más investigados, y los que se consideran las tres opciones más aceptadas para el tratamiento del SBA, a pesar de que producen hiposalivación y xerostomía (Figura 11).

2 Está compuesto por una asociación de cuatro hierbas medicinales. *Paullinia cupana* (guarana), *Trichilia catigua* (catuaba), *Zingiber officinale* (ginger), y *Ptychopetalum olacoides* (Muirá Pauma). La combinación de estos cuatro componentes mostró propiedades antinociceptivo, antidepresivo, y vasorrelajante con la participación de los sistemas dopaminérgicos y serotoninérgicos.

3 La capsaicina, el componente activo de la guindilla, es un agonista del receptor potencial transitorio vaniloide tipo 1 (TRPV1). Abre el canal y provoca la despolarización de la membrana de las neuronas sensoriales, que liberan CGRP, SP y otros péptidos del dolor; la excitación va seguida de un estado refractario, que provoca la inactivación.

4 Láser de baja potencia: LLLT -Low-Level Light Therapy-.

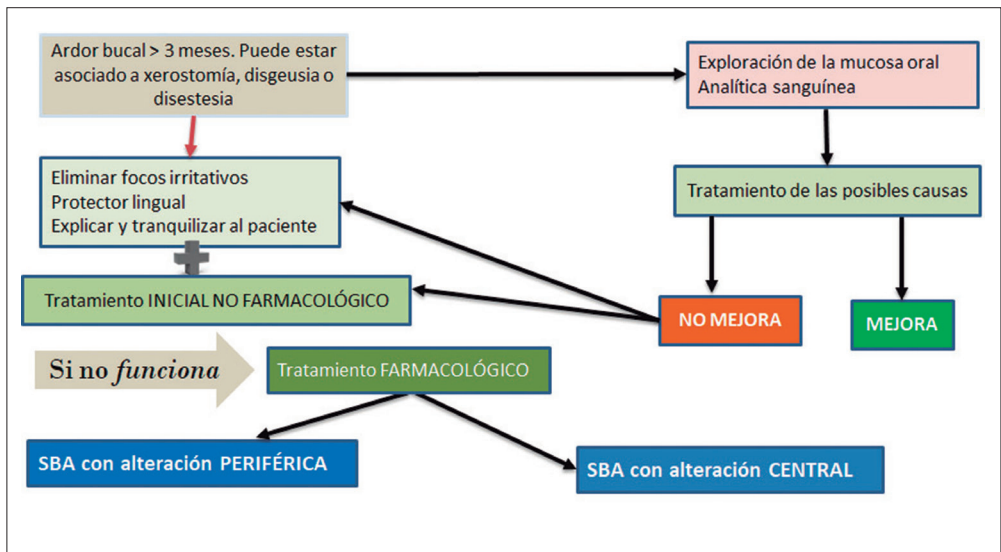


FIGURA 11

Manejo del síndrome de boca ardiente según las opciones de tratamiento farmacológicas y otras descritas en la literatura.

Así, el clonazepam⁵ tópico, el más utilizado, ha demostrado ser una buena opción de tratamiento para estos pacientes^{142,182,183-185}, consiguiendo, en ocasiones, reducciones del 50% en la escala EVA¹⁵², y ha sido comparado con múltiples terapéuticas, entre ellas alternativas más conservadoras como el protector lingual¹⁸⁵. También se ha empleado con éxito de manera sistémica^{182,183-185}. La paroxetina, un antidepresivo tricíclico, ha sido administrada con buenos resultados en un estudio no controlado durante un período de 12 semanas¹⁸⁶. La olanzapina, un potente antagonista de los receptores neuronales de dopamina, norepinefrina y serotonina se mostró efectiva en el estudio de Ueda y cols¹⁸⁷, pero solo eran dos pacientes, por lo que es necesaria la realización de estudios controlados. La vortioxetina, asociada a duloxetina y clonazepam, ha sido también empleada con buenos resultados en un caso de SBA con tinnitus grave y depresión mayor¹⁸⁸. La amitriptilina y la gabapentina también han sido empleadas con buenos resultados^{55,78,252}. Por el contrario, la trazodona, fármaco típicamente empleado para la depresión, no se ha mostrado efectivo^{56,189}.

Reflexión final

Para acabar este apartado, esta enfermedad tiene una evolución clínica crónica, ya que los pacientes experimentan períodos alternos de exacerbación de la sintomatología, así como períodos de mejoría, y algún caso esporádico de remisión espontánea^{36,190}. Rodríguez de Rivera & López-López¹⁹¹ describen en su estudio que la duración media de los síntomas fue de 6,5 años ($\pm 2,5$ años). Los tratamientos más frecuentes empleados por los pacientes fueron: colutorios de clorhexidina, benzodiacepinas orales, clonazepam tópico, antiinflamatorios, antidepresivos, antifúngicos, vitaminas, psicoterapia, sustitutos salivales y corticoides tópicos. En 41 pacientes los síntomas orales no mejoraron, 35 reportaron mejoría parcial, 12 pacientes empeoraron y solo en 3 pacientes

5 El clonazepam es una benzodiazepina que actúa como agonista del receptor GABA. Su principal propiedad incluye la ligera inhibición de las funciones del sistema nervioso central, permitiendo así una acción anticonvulsiva, una ligera sedación, relajación muscular y un efecto calmante.

remitieron los síntomas. Pero no hemos de olvidar que algunas revisiones informan una prevalencia del 20% al 30% de los pacientes con dolor crónico con intención suicida^{192,193}. Y, al menos, hay dos informes publicados de casos de pacientes con SBA que intentaron suicidarse debido al estrés mental insoportable causado por el dolor y la sensación de desesperanza en sus vidas¹⁹⁴⁻¹⁹⁶. Todo esto mientras los expertos siguen debatiendo cuánto de central y de periférico tiene el cuadro clínico^{197,198} y si es o no un dolor nociplástico^{(6)197,199-201}. La enfermedad sigue respondiendo de manera importante al efecto placebo²⁰², pero sigue complicando la calidad de vida de nuestros pacientes²⁰³, y seguimos debatiendo qué papel juega la menopausia²⁰⁴, el reflujo gastroesofágico, los medicamentos o las alteraciones morfológicas de la lengua^{45,129,205-208}.

FUTURO INMEDIATO

Como futuro no podamos ser demasiado optimistas y hacemos nuestras las palabras de los compañeros de Madrid²⁰⁹, recogidas también en el reciente artículo de opinión (2023) de Adamo & Spagnuolo²¹⁰, cuando ya en 2020 nos decían que el SBA sigue siendo una enfermedad poco conocida entre los sanitarios, con un marcado retraso en su diagnóstico, que compromete la eficacia del tratamiento, por lo que parece fundamental mejorar el conocimiento sobre la enfermedad en todas las especialidades de la medicina a través de la intervención educativa. De esta manera aseguraremos un diagnóstico precoz, mejorando el pronóstico y el tratamiento. Mientras, como profesionales, podemos adentrarnos en este fascinante mundo y estar actualizados con las últimas opciones terapéuticas o bien seguir directrices y algoritmos marcados por otros colegas, de entre ellos merece destacarse el publicado por Kim y cols en 2018¹⁶⁰ o las propuestas terapéuticas más clásicas que nos hacen Linco y cols²¹¹ o Hempel & Díaz²¹² en 2016.

CONCLUSIONES

- El SBA sigue siendo UN RETO para los profesionales sanitarios implicados.
- Parece claro que en su etiopatogenia hay elementos de origen NEUROPÁTICO. Pero hacen falta nuevos estudios y su relación con el dolor NOCIPLÁSTICO.
- Se precisan estudios con criterios DIAGNÓSTICOS estrictos y muestras de pacientes más amplias y homogéneas.
- No se ha encontrado todavía NINGÚN tratamiento ESPECÍFICO para el SBA.
- Actualmente, los mejores resultados se obtienen con CLONACEPAN tópicamente y ÁCIDO ALFA LIPOICO sistémico, asociados a terapia APOYO y siempre después de apurar los tratamientos menos invasivos.

Gracias.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Portal A. De la langue. In Cours d'anatomie médicale. Paris: Baudoin: 1803: (Vol. 4, pp. 528-529).

6 El dolor nociplástico, propuesto desde el 2016, puede definirse como el dolor que surge de la función alterada de las vías sensoriales relacionadas con el dolor en la periferia y el SNC, causando sensibilidad aumentada. El dolor nociplástico puede ocurrir solo o como una comorbilidad en individuos con condiciones de dolor crónico que son sobre todo nociceptivas o neuropáticas. Este término proporciona validez para las quejas de dolor previamente identificadas por términos estigmatizantes como dolor disfuncional o síndromes somáticos inexplicables. Su definición es recogida por la Clasificación Internacional de Enfermedades 11ª edición (CIE-11) y la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP, por sus siglas en inglés). [Nicholas M, Vlaeyen JWS, Rief W, Barke A, Aziz Q, Benoliel R, et al. IASP Taskforce for the Classification of Chronic Pain. The IASP. Classification of chronic pain for ICD-11: chronic primary pain. Pain. 2019;160(1):28-37. Doi: 10.1097/j.pain.0000000000001390.]

2. Breschet G, Finot K. Glossalgie. In Dictionaire des sciences médicales. Paris: Panckouke: 2017; (Vol. 18, p. 481).
3. Périer JM, Boucher Y. History of burning mouth syndrome (1800-1950): A review. *Oral Dis.* 2019; 25(2):425-438. Doi: 10.1111/odi.12860.
4. International Headache Society. Burning Mouth Syndrome. In *International Classification of Headache Disorders 3rd edition, 2016* (Vol. 13.10). Accesible en <https://www.ichd-3.org/13-painfulcranial-neuropathies-and-other-facial-pains/13-10-burning-mouth-syndrome-bms>.
5. Scully C. *Oral and maxillofacial Medicine. The basis of Diagnosis and treatment.* 2nd ed. London: Churchill Livingstone-Elsevier. 2008. 171-6.
6. Silvestre FJ, Serrano C. Burning mouth syndrome: concepts review and update. *Med Oral.* 1997;;2(1):30-38. PMID: 11507455.
7. Woda A, Navez ML, Picard P, Gremeau C, Pichard-Leandri E. A possible therapeutic solution for stomatodynia (burning mouth syndrome). *J Orofacial Pain.* 1998; 122: 272-7. PMID: 10425973.
8. Woda A, Gremeau-Richard C. Le point sur la stomatodynie. *Actualités Odonto-Stomatologiques.* 1998; 204: 509-15.
9. Velasco E, Valencia S, Blanco A, Velasco C. El síndrome de ardor bucal en el anciano. La identificación de los trastornos psíquicos en su etiopatogenia. *Rev Esp Geriatr Gerodol.* 1998; 33: 19-24.
10. Ziskin DE, Moulton R. Glossodynia: a study of idiopathic orolingual pain. *JADA.* 1946; 33: 1422-32. Doi: 10.14219/jada.archive.1946.0219.
11. Quinn JH. Glossodynia. *JADA.* 1965; 70: 1418-21. doi: 10.14219/jada.archive.1965.0166.
12. Zucker AH. A psychiatric appraisal of tongue symptoms. *J Am Dent Assoc.* 1972; 85: 649-51. Doi: 10.14219/jada.archive.1972.0392.
13. Basker RM, Sturdee DW, Davenport JC. Patients with burning mouth. A clinical investigation of causative factors, including the climateric and diabetes. *Br Dent J.* 1978; 145: 9-16. Doi: 10.1038/sj.bdj.4804107.
14. Woda A, Plonchon P. A unified concept of idiopathic orofacial pain: clinical features. *J Orafac Pain.* 1999; 13: 172-84 discussion 185-95. PMID: 10823031
15. Grushka M, Epstein JB, Gorsky M. Burning mouth syndrome. *Am Fam Physician.* 2002; 15: 615-20. PMID: 11871678.
16. Grushka M, Sessle B. Burning Mouth Syndrome: a historical review. *The Clinical Journal of Pain.* 1986; 2(4), 245-252.
17. Haberland CM, Allen CM, Beck FM. Referral patterns, lesion prevalence, and patient care parameters in a clinical oral pathology practice. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999; 87: 583-8. Doi: 10.1016/s1079-2104(99)70138-1.
18. Savage NW. Burning mouth syndrome: patient management. *Aust Dent J* 1996; 41: 363-6. Doi: DOI: 10.1111/j.1834-7819.1996.tb06019.x.
19. Bartkiw TP, Pynn BR. Burning mouth syndrome: An overlooked condition in the geriatric population. *Geriatr Nurs* 1994; 15: 241-5. Doi: 10.1016/s0197-4572(09)90076-3.
20. Kohorst JJ, Bruce AJ, Torgerson RR, Schenck LA, Davis MDP. The prevalence of burning mouth syndrome: a population-based study. *Br J Dermatol.* 2015;172(6):1654-1656. Doi: 10.1111/bjd.13613..
21. Bergdahl M, Bergdahl J. Burning mouth syndrome: prevalence and associated factors. *J Oral Pathol Med.* 1999;28(8):350-4. Doi:10.1111/j.1600-0714.1999.tb02052.x.
22. Muzyka BC, De Rossi SS. A review of Burning Mouth Syndrome. *Cutis.* 1999; 64: 29-35. PMID: 10431669.
23. Huang W, Rothe MJ, Gran-Kels JM. The burning mouth syndrome. *J Am Acad Dermatol.* 1996; 34:91-8. Doi: 10.1016/s0190-9622(96)90840-3.
24. Tarkkila L, Linna M, Tiitinen A, Lindqvist C, Meurman JH. Oral symptoms at menopause - the role of hormone replacement therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001; 92: 276-80. Doi: 10.1067/moe.2001.117452.
25. Bogetto F, Maina G, Ferro G, Carbone M, Gandolfo S. Psychiatric comorbidity in patients with burning mouth syndrome. *Psychosomatic Med.* 1998; 60: 378-85. Doi: 10.1097/00006842-199805000-00028.
26. Cassol Spanemberg J, Rodríguez de Rivera Campillo E, Jané Salas E, Estrugo Devesa A, López López J. A Review and Update on Clinical Management on Burning Mouth Syndrome. Chapter 15. eBook ISBN: 978-93-91882-71-6. Doi: 10.9734/bpi/nfmnr/v16/12068D. Accesible en: <https://www.bookpi.org/bookstore/product/new-frontiers-in-medicine-and-medical-research-vol-16/>.
27. Gao J, Chen L, Zhou J. A case-control study on etiological factors involved in patients with burning mouth syndrome. *J Oral Pathol Med.* 2009; 38(1): 24-8. Doi: 10.1111/j.1600-0714.2008.00708.x.
28. Hakeberg M, Berggren U, Hägglin C, Ahlqwist M. Reported burning mouth symptoms among middle-aged and elderly women. *Eur J Oral Sci.* 1997; 105: 539-43. Doi: 10.1111/j.1600-0722.1997.tb00214.x
29. Eguía-Del-Valle A, Aguirre JM, Martínez-Conde R, Echebarria MA. Síndrome de boca ardiente en el País Vasco: estudio preliminar de 30 casos. *Med Oral.* 2003; 8: 84-90. PMID: 12618668.
30. Main MG, Basker RM. Patients complaining of a Burning Mouth. Further Experience in Clinical Assessment and Management. *Br Dent J.* 1983; 154: 206-11. Doi: 10.1038/sj.bdj.4805042.
31. Tarkkila L, Linna M, Tiitinen A, Lindqvist C, Meurman JH. Oral symptoms at menopause - the role of hormone replacement therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001; 92: 276-80. Doi: 10.1067/moe.2001.117452.
32. Bogetto F, Maina G, Ferro G, Carbone M, Gandolfo S. Psychiatric comorbidity in patients with burning mouth syndrome. *Psycho-*

- somatic Med. 1998; 60: 378-85. Doi: 10.1097/00006842-199805000-00028.
33. Chimenos E, Rodríguez de Rivera ME, López J. Síndrome de boca ardiente. Fisiopatología de las disgeusias. En: Ceballos A, Bullón P, Gándara JM, Chimenos E, Blanco A, Martínez A, García A (eds). Medicina bucal práctica. Santiago de Compostela: DANÚ S.A. 2000. 565-75.
34. Grushka M, Bartashuk LM. Burning mouth syndrome and oral dysesthesias. *Oral Health J.* 2001; 27-33.
35. Rodrigo MA, García JA. Síndrome de boca ardiente. *Gaceta Dental.* 2000; 104: 86-8.
36. Grushka M, Sessle B. Taste dysfunction in burning mouth syndrome. *Gerodontology.* 1988; 4: 256-8. PMID: 3271722.
37. Karshan M, Kutscher AH, Silvers HF, Stein G, Zinkin DE. Studies in the etiology of idiopathic orolingual paresthesias. *Am Jour Dig Dis.* 1952; 19: 341-4. Doi: 10.1007/BF02879188.
38. Silvestre FJ, Bagán JV, Rojo L. Síndrome de boca ardiente: Estudio clínico y biológico. *Rev Actual Odonto Estomatol Esp.* 1991; 409: 37-42.
39. 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. Odontoestomatol.* 2007; 23 (3): 141-51.
40. Chimenos-Küstner E, de Luca-Monasterios F, Schemel-Suárez M, Rodríguez de Rivera-Campillo ME, Pérez-Pérez AM, López-López J. Burning mouth syndrome and associated factors: A case-control retrospective study. *Med Clin (Barc).* 2017 Feb 23;148(4):153-157. English, Spanish. Doi: 10.1016/j.medcli.2016.09.046.
41. Ship JA, Grushka M, Lipton JA, Mott AE, Sessle BJ, Dionne RA. Burning mouth syndrome: an update. *J Am Dent Assoc.* 1995; 126: 842-53. Doi: 10.14219/jada.archive.1995.0305.
42. Bergdahl J, Anneroth G. Burning mouth syndrome: literature review and model for research and management. *J Oral Pathol Med.* 1993; 22: 433-8. Doi: 10.1111/j.1600-0714.1993.tb00120.x.
43. Zakrzewska JM. The burning mouth syndrome remains an enigma. *Pain.* 1995; 62: 253-7. Doi: 10.1016/0304-3959(95)00089-B.
44. Carlson CR, Miller CS, Reid KL. Psychosocial profiles of patients with burning mouth syndrome. *J Orofac Pain.* 2000; 14: 59-64. PMID: 11203740.
45. Wandeur T, de Moura SA, de Medeiros AM, Machado MÂ, Alanis LR, Grégio AM, et al. Exfoliative cytology of the oral mucosa in burning mouth syndrome: a cytomorphological and cytomorphometric analysis. *Gerodontology.* 2011;28(1):44-8. Doi: 10.1111/j.1741-2358.2009.00319.x.
46. Okeson JP. Orofacial Pain. Guidelines for assessment, diagnostic and management. Illinois: Quintessence Co, Inc. 1996. 106-8.
47. Woda A, Pionchon P. A unified concept of idiopathic orofacial pain: pathophysiologic features. *J Orofac Pain.* 2000; 14(3). 196-212. PMID: 11203755.
48. Jääskeläinen SK. Pathophysiology of primary burning mouth syndrome. *Clin Neurophysiol.* 2012; 123(1), 71-7. Doi: 0.1016/j.clinph.2011.07.054.
49. Kolkka-Palomaa M, Jääskeläinen S, Laine M, Teerijoki-Oksa T, Sandell M, Forssell H. Pathophysiology of primary burning mouth syndrome with special focus on taste dysfunction: a review. *Oral Diseases.* 2015; 21(8), 937-48.
50. Jääskeläinen SK, Woda A. Burning mouth syndrome. *Cephalalgia.* 2017; 37(7):627-47. Doi: 10.1177/0333102417694883.
51. 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. doi: 10.1111/j.1365-2842.1995.tb00237.x.
52. Schiavone V, Adamo D, Ventrella G, Morlino M, De Notaris EB, Ravel MG et al. Anxiety, Depression, and Pain in Burning Mouth Syndrome: First Chicken or Egg? *Headache.* 2012;52(6):1019-25. Doi: 10.1111/j.1526-4610.2012.02171.x.
53. Taiminen T, Kuusalo L, Lehtinen L, Forssell H, Hagelberg N, Tenovuoto O, et al. Luutonen S, Pertovaara A, Jääskeläinen S. Psychiatric (axis I) and personality (axis II) disorders in patients with burning mouth syndrome or atypical facial pain. *Scand J Pain.* 2011;2(4):155-160. Doi: 10.1016/j.sjpain.2011.06.004.
54. Borgnakke WS, Genco RJ, Eke PI, Taylor GW. Oral Health and Diabetes. In: Cowie CC, Casagrande SS, Menke A, Cissell MA, Eberhardt MS, Meigs JB, Gregg EW, Knowler WC, Barrett-Connor E, Becker DJ, Brancati FL, Boyko EJ, Herman WH, Howard BV, Narayan KMV, Rewers M, Fradkin JE, editors. *Diabetes in America.* 3rd ed. Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (US); 2018 Aug. CHAPTER 31.
55. Egido-Moreno S, Valls-Roca-Umbert J, Perez-Sayans M, Blanco-Carrión A, JaneSalas E, López-López J. Role of thyroid hormones in burning mouth syndrome. Systematic review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2023;28(1):e81-e86. Doi: 10.4317/medoral.25596.
56. Liu YF, Kim Y, Yoo T, Han P, Inman JC. Burning mouth syndrome: a systematic review of treatments. *Oral Dis.* 2018;24(3):325-34. Doi:10.1111/odi.12660.
57. McMillan R, Forssell H, Buchanan JA, Glennly AM, Weldon JC, Zakrzewska JM. Interventions for treating burning mouth syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;11:CD002779. Doi: 10.20344/amp.8652.
58. López-Jornet P, Camacho-Alonso F, Lucero-Berdugo M. Measuring the impact of oral mucosa disease on quality of life. *Eur J Dermatol.* 2009;19(6):603-6. Doi: 10.1684/ejd.2009.0762.
59. López-Jornet P, Camacho-Alonso F, Lucero-Berdugo M. Quality of life in patients with burning mouth syndrome. *J Oral Pathol Med.* 2008; 37(7):389-94. doi: 10.1111/j.1600-0714.2008.00672.x.
60. Tanner J, Teerijoki-Oksa T, Kautiainen H, Vartiainen P, Kalso E, Forssell H. Health-related quality of life in patients with chronic

- orofacial pain compared with other chronic pain patients. *Clin Exp Dent Res*. 2022;8(3):742-749. Doi: 10.1002/cre2.560.
61. Gurvits GE. Burning mouth syndrome. *World Journal of Gastroenterology*. 2013; 19(5), 665. <https://doi.org/10.3748/wjg.v19.i5.665>
 62. Kolkka-Palomaa M, Jääskeläinen SK, Laine MA, Teerijoki-Oksa T, Sandell M, Forssell H. Pathophysiology of primary burning mouth syndrome with special focus on taste dysfunction: a review. *Oral Dis*. 2015;21(8):937-48. Doi: 10.1111/odi.12345.
 63. Scala A, Checchi L, Montevecchi M, Marini I, Giamberardino MA. Update on burning mouth syndrome: overview and patient management. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2003;14(4):275-91. Doi: 10.1177/154411130301400405.
 64. Kim JY, Kim YS, Ko I, Kim DK. Association Between Burning Mouth Syndrome and the Development of Depression, Anxiety, Dementia, and Parkinson Disease. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2020;146(6):561-569. Doi: 10.1001/jamaoto.2020.0526.
 65. López-Jornet P, Collado Y, Zambudio A, Pons-Fuster E, Castillo Felipe C, Tvarijonavicute A. Chemosensory Function in Burning Mouth Syndrome a Comparative Cross-Sectional Study. *Nutrients*. 2021;13(3):722. Doi: 10.3390/nu13030722.
 66. Balasubramaniam R, Klasser GD, Delcanho R. Separating oral burning from burning mouth syndrome: unravelling a diagnostic enigma. *Aust Dent J*. 2009; 54(4): 293-9. Doi: 10.1111/j.1834-7819.2009.01153.x
 67. Minguez-Sanz MP, Salort-Llorca C, Silvestre-Donat FJ. Etiology of burning mouth syndrome: a review and update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2011; 16(2): e144-8. Doi: 10.4317/medoral.16.e144.
 68. El-Etr M. Critical commentary 3: steroid dysregulation and stomatodynia (burning mouth syndrome). *J Orofac Pain*. 2009; 23: 216-8. PMID: 19639100.
 69. Svensson P, Kaaber S. General health factors and denture functions in patients with burning mouth syndrome and matched control subjects. *J Oral Rehabil*. 1995; 22: 887-95. 10.1111/j.1365-2842.1995.tb00237.x.
 70. Lamey PJ, Lewis MAO. Oral medicine in practice: Burning Mouth syndrome. *Br Dent J*. 1989; 167:197-200. Doi: 10.1038/sj.bdj.4806969.
 71. Lamey PJ, Lamb AB. The usefulness of the HAD scale in assessing anxiety and depression in patients with burning mouth syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1989; 67: 390-2. Doi: 10.1016/0030-4220(89)90379-4.
 72. Lamey PJ. Burning Mouth syndrome. *Dermatol Clin* 1996; 14: 339-54. 10.1016/s0733-8635(05)70361-2.
 73. Klein B, Thoppay JR, De Rossi SS, Ciarrocca K. Burning Mouth Syndrome. *Dermatol Clin*. 2020 Oct;38(4):477-483. doi: 10.1016/j.det.2020.05.008.
 74. Ariyawardana A, Chmieliauskaite M, Farag AM, Albuquerque R, Forssell H, Nasri-Heir C, et al. World Workshop on Oral Medicine VII: Burning mouth syndrome: A systematic review of disease definitions and diagnostic criteria utilized in randomized clinical trials. *Oral Dis*. 2019 Jun;25 Suppl 1:141-156. Doi: 10.1111/odi.13067.
 75. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) the international classification of headache disorders, 3rd edition. *Cephalalgia* 2018;38(1):1–211. Doi: 10.1016/j.jebeh.2018.07.018.
 76. Jääskeläinen SK. Is burning mouth syndrome a neuropathic pain condition? *Pain*. 2018; 159(3): 610-13. Doi: 10.1097/j.pain.0000000000001090.
 77. Beneng K, Renton T. Pain Part 8: Burning Mouth Syndrome. *Dent Update*. 2016;43(3):254-6, 259-62, 265-6. Doi: 10.12968/denu.2016.43.3.254
 78. Carreño-Hernández I, Cassol-Spanemberg J, Rodríguez de Rivera-Campillo E, Estrugo-Devesa A, López-López J. Is Burning Mouth Syndrome a Neuropathic Pain Disorder? A Systematic Review. *J Oral Facial Pain Headache*. 2021;35(3):218-229. Doi: 10.11607/ofph.2861.
 79. Helton J, Storrs F. The burning mouth syndrome: lack of a role for contact urticaria and contact dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 1994; 31: 201-5. 10.1016/s0190-9622(94)70146-6.
 80. 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: 257-62. Doi: 10.3109/00016359609003534.
 81. Bascones A, Machuca G. Psicalgias y glosodinia. En: Bascones A, Manso FJ. *Dolor orofacial: diagnóstico y tratamiento*. Madrid: Avances Médico-dentales S.L. 1997. 328-42.
 82. Okeson JP. *Dolor orofacial según Bell*. Barcelona: Quintessence S.L. 1999. 229-34.
 83. Rhodus NL, Myers S, Bowls W, Schwartz B, Parsons H. Burning mouth syndrome: diagnostic and treatment. *Northwest Dent*. 2000; 3: 21-8. PMID: 11413617.
 84. Abetz LM, Savage NW. Burning mouth syndrome and psychological disorders. *Aust Dent J*. 2009; 54(2): 84-93; quiz 173. Doi: 10.1111/j.1834-7819.2009.01099.x.
 85. Mock D, Chugh D. Burning mouth syndrome. *Int J Oral Sci*. 2010; 2(1): 1-4. Doi: 10.4248/IJOS10008
 86. de Moraes M, do Amaral Bezerra BA, da Rocha Neto PC, de Oliveira Soares AC, Pinto LP, de Lisboa Lopes Costa A. Randomized trials for the treatment of burning mouth syndrome: an evidence-based review of the literature. *J Oral Pathol Med*. 2012; 41(4): 281-7. Doi: 10.1111/j.1600-0714.2011.01100.x.
 87. Spanemberg JC, Cherubini K, de Figueiredo MA, Yurgel LS, Salum FG. Aetiology and therapeutics of burning mouth syndrome: an update. *Gerodontology*. 2012; 29(2): 84-9. Doi: 10.1111/j.1741-2358.2010.00384.x.
 88. Klasser GD, Fischer DJ, Epstein JB. Burning mouth syndrome: recognition, understanding, and management. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2008; 20: 255-71. Doi: 10.1016/j.coms.2007.12.012.

89. Dias Fernandes CS, Salum FG, Bandeira D. 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(4): 537- 43. Doi: 10.1016/j.tripleo.2009.06.022.
90. Lauria G, Majorana A, Borgna M, Lombardi R, Penza P, Padovani A, et al. Trigeminal small-fiber sensory neuropathy causes burning mouth syndrome. *Pain.* 2005;115(3):332-337. Doi: 10.1016/j.pain.2005.03.028.
91. Forabosco A, Crisculo M, Coukos G, Uccelli E, Weinstein R, Spinato S, et al. Efficacy of hormone replacement therapy in post-menopausal women with oral discomfort. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1992;73(5):570-4. Doi: 10.1016/0030-4220(92)90100-5.
92. Evans RW, Drage LA. Burning mouth syndrome. *Headache.* 2005; 45(8): 1079-81. Doi: 10.1111/j.1526-4610.2005.05192.x.
93. 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(1): 8-13. PMID: 14704612.
94. Bergdahl M, Bergdahl J. Low unstimulated salivary flow and subjective oral dryness: association with medication, anxiety, depression, and stress. *J Dent Res.* 2000; 79(9): 1652-8. Doi: 10.1177/00220345000790090301.
95. Rojo L, Silvestre FJ, Bagán JV, De Vicente T. Prevalence of psychopathology in burning mouth syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994; 78: 312-6. Doi: 10.1016/0030-4220(94)90060-4
96. Rodríguez de Rivera Campillo E, López-López J, Manual: EL Síndrome de Boca Ardiente. Madrid: Ripano, 2014.
97. Riley JL, Gilbert GH. Orofacial pain symptoms: an interaction between age and sex. *Pain.* 2001; 90: 245-56. Doi: 10.1016/S0304-3959(00)00408-5
98. Eli I, Kleinhauz M, Baht R, Littner M. Antecedents of burning mouth syndrome (glossodynia)--recent life events vs. psychopathologic aspects. *J Dent Res.* 1994; 73(2): 567-72. Doi: 10.1177/00220345940730021301.
99. Palacios-Sanchez MF, Jordana-Comín X, García-Sivoli CE. Burning Mouth Syndrome: A retrospective study of 140 cases in a sample of Catalan population. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2005; 10: 388-93. PMID: 16264386.
100. Amenábar JM, Pawlowski J, Hilgert JB, Hugo FN, Bandeira D, Lhüller F, et al. Anxiety and salivary cortisol levels in patients with burning mouth syndrome: case-control study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008;105(4):460-5. Doi: 10.1016/j.tripleo.2007.10.002.
101. Tammiala-Salonen T, Söderling E. Protein composition, adhesion, and agglutination properties of saliva in burning mouth syndrome. *Scand J Dent Res.* 1993; 101(4): 215-8. Doi: 10.1111/j.1600-0722.1993.tb01107.x.
102. Gorsky M, Silverman S Jr, Chinn H. Burning mouth syndrome: a review of 98 cases. *J Oral Med.* 1987;42(1): 7-9. PMID: 3469356.
103. Tan H, Renton T. Burning mouth syndrome: An update. *Cephalalgia Reports.* 2020; 13: 1-18. Doi: 10.1177/2515816320970143.
104. Krief G, Haviv Y, Deutsch O, Keshet N, Almozni G, Zacks B, et al. Proteomic profiling of whole-saliva reveals correlation between Burning Mouth Syndrome and the neurotrophin signaling pathway. *Sci Rep.* 2019; 9(1):1-9. Doi: 10.1038/s41598-019-41297-9.
105. Main DM, Basker RM. Patients complaining of a burning mouth. Further experience in clinical assessment and management. *Br Dent J* 1983; 154: 206-11. Doi: 10.1038/sj.bdj.4805042.
106. Schmitt RJ, Sheridan PJ, Rogers RS. Pernicious anemia with associated glossodynia. *J Am Dent Assoc* 1988; 117: 838-40. Doi: 10.14219/jada.archive.1988.0145.
107. López-Jornet P, Saura-Ingles A, Martínez-Mondéjar B, Bermejo-Fenoll A. Valoración de la tasa de flujo salival en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2. *Arch Odontostomatol.* 1996; 12: 690-97.
108. Patil PM, Patil SP. Burning Mouth Syndrome: A State of the Art Review for the Oral Healthcare Provider. *Biomed Pharmacol.* 2021;14(1):215-23. Doi: <https://dx.doi.org/10.13005/bpj/2116>.
109. Kim MJ, Kho HS. Understanding of Burning Mouth Syndrome Based on Psychological Aspects. *Chin J Dent Res.* 2018; 21(1):9-19. 10.3290/j.cjdr.a39914.
110. Patton LL, Siegel MA, Benioliel R, De Laat A. Management of burning mouth syndrome: A systematic review and management recommendations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007; 103:S39.e1-13. Doi: 10.1016/j.tripleo.2006.11.009.
111. Klasser GD, Grushka M, Su N. Burning mouth syndrome. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2016;28(3):381-96. Doi: 10.1016/j.coms.2016.03.005.
112. Imamura Y, Shinozaki T, Okada-Ogawa A, Noma N, Shinoda M, Iwata K et al. An updated review on pathophysiology and management of burning mouth syndrome with endocrinological, psychological and neuropathic perspectives. *J Oral Rehabil.* 2019; 46(6): 574-87. Doi: doi: 10.1111/joor.12795.
113. Spanemberg JC, Rodríguez de Rivera Campillo E, Salas EJ, López López J. Burning Mouth Syndrome: update. *Oral Health Dent Manag.* 2014 Jun;13(2):418-24. PMID: 24984658.
114. Zakrzewska J, Buchanan JA. Burning mouth syndrome. *BMJ Clin Evid.* 2016 Jan 7;2016:1301. PMID: PMC4704679.
115. Spanemberg JC, Segura-Egea JJ, Rodríguez-de Rivera-Campillo E, Jané-Salas E, Salum FG, López-López J. Low-level laser therapy in patients with Burning Mouth Syndrome: A double-blind, randomized, controlled clinical trial. *J Clin Exp Dent.* 2019 Feb 1;11(2):e162-e69. Doi: 10.4317/jced.55517.
116. Carey B, Farag AM, Nasri-Heir C, Klasser GD, Ariyawardana A, Chmieliauskaite M, et al. Correction to: IMPACT-recommended outcome measures and tools of assessment in burning mouth syndrome RCTs: an international Delphi survey protocol. *Trials.* 2021;22(1):225. Doi: 10.1186/s13063-021-05183-y. Erratum for: *Trials.* 2020 Aug 12;21(1):711.

117. Farag AM, Albuquerque R, Ariyawardana A, Chmieliaskaite M, Forssell H, Nasri-Heir C, et al. World Workshop in Oral Medicine VII: Reporting of IMMPACT-recommended outcome domains in randomized controlled trials of burning mouth syndrome: A systematic review. *Oral Dis.* 2019 Jun;25 Suppl 1:122-140. Doi: 10.1111/odi.13053.
118. Campello CP, Pellizzer EP, Vasconcelos BCDE, Moraes SLD, Lemos CAA, Muniz MTC. Evaluation of IL-6 levels and +3954 polymorphism of IL-1 β in burning mouth syndrome: A systematic review and meta-analysis. *J Oral Pathol Med.* 2020 Nov;49(10):961-968. Doi: 10.1111/jop.13018.
119. Ritchie A, Kramer JM. Recent advances in the etiology and treatment of burning mouth syndrome. *J Dent Res.* 2018;97(11):1193-9. Doi: 10.1177/0022034518782462.
120. Lopez-Jornet P, Molino-Pagan D, Parra-Perez P. Neuropathic pain in patients with burning mouth syndrome evaluated using pain DETECT. *Pain Med.* 2017;18(8):1528-33. Doi: 10.1093/pm/pnw304.
121. Gurvits GE, Tan A. Burning mouth syndrome. *World J Gastroenterol.* 2013;19(5):665-72. Doi: 10.3748/wjg.v19.i5.665.
122. Puhakka A, Forssell H, Soynila S, Virtanen A, Røyttä M, Laine M, et al. Peripheral nervous system involvement in primary burning mouth syndrome—results of a pilot study. *Oral Dis.* 2016;22(4):338-44. Doi: 10.1111/odi.12454.
123. Yilmaz Z, Renton T, Yiangou Y, Zakrzewska J, Chessell IP, Bountra C, et al. Burning mouth syndrome as a trigeminal small fibre neuropathy: Increased heat and capsaicin receptor TRPV1 in nerve fibres correlates with pain score. *J Clin Neurosci.* 2007;14(9):864-71. Doi: 10.1016/j.jocn.2006.09.002.
124. Hagelberg N, Forssell H, Rinne JO, Scheinin H, Taiminen T, Aalto S, et al. Striatal dopamine D1 and D2 receptors in burning mouth syndrome. *Pain.* 2003;101(1-2):149-54. Doi: 10.1016/s0304-3959(02)00323-8.
125. Braud A, Touré B, Agbo-Godeau S, Descroix V, Boucher Y. Characteristics of pain assessed with visual analog scale and questionnaire in burning mouth syndrome patients: a pilot study. *J Orofac Pain.* 2013; 27(3): 235-42. Doi: 10.11607/jop.1038.
126. Forssell H, Teerijoki-Oksa T, Kotiranta U, Kantola R, Bäck M, Vuorjoki-Ranta TR, et al. Pain and pain behavior in burning mouth syndrome: a pain diary study. *J Orofac Pain.* 2012; 26(2): 117-25. PMID: 22558611.
127. Grushka M. Clinical features of burning mouth syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987;63(1):30-6. Doi: 10.1016/0030-4220(87)90336-7.
128. Nasri-Heir C. Burning mouth syndrome. *Alpha Omegan.* 2012; 105(3-4): 76-81. PMID: 23589947.
129. Nasri-Heir C, Zagury JG, Thomas D, Ananthan S. Burning mouth syndrome: Current concepts. *J Indian Prosthodont Soc.* 2015;15(4):300-7. Doi: 10.4103/0972-4052.171823.
130. Spanemberg JC, Rodríguez de Rivera Campillo E, Salas EJ, López López J. Burning Mouth Syndrome: update. *Oral Health Dent Manag.* 2014;13(2):418-24. PMID: 24984658.
131. Spanemberg JC, Dias AP, Barreiro BOB, Cherubini K, de Figueiredo MA, Salum FG. Impact of burning mouth syndrome on quality of life. *Rev Odonto Cienc.* 2012; 27(3):191-95. Doi: 10.1590/S1980-65232012000300003.
132. Chugh D, Mock D. How do I manage a patient with burning mouth syndrome? *J Can Dent Assoc.* 2013; 79: d41. PMID: 23763730.
133. Poon R, Su N, Ching V, Darling M, Grushka M. Reduction in unstimulated salivary flow rate in burning mouth syndrome. *Br Dent J.* 2014;217(7):E14. Doi: 10.1038/sj.bdj.2014.884.
134. 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. Doi: 10.1111/j.1741-2358.2007.00158.x.
135. Imura H, Shimada M, Yamazaki Y, Sugimoto K. Characteristic changes of saliva and taste in burning mouth syndrome patients. *J Oral Pathol Med.* 2016;45(3):231-6. Doi: 10.1111/jop.12350.
136. Lee YC, Hong IK, Na SY, Eun G. Evaluation of salivary function in patients with burning mouth syndrome. *Oral Dis.* 2015; 21: 308-13. Doi: 10.1111/odi.12270.
137. Eliav E, Kamran B, Schaham R, Czerminski R, Gracely RH, Benoliel R. Evidence of chorda tympani dysfunction in patients with burning mouth syndrome. *J Am Dent Assoc.* 2007;138(5):628-33. Doi: 10.14219/jada.archive.2007.0234.
138. Nasri-Heir C, Gomes J, Heir GM, Ananthan S, Benoliel R, Teich S, Eliav E. The role of sensory input of the chorda tympani nerve and the number of fungiform papillae in burning mouth syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2011;112(1):65-72. Doi: 10.1016/j.tripleo.2011.02.035.
139. Bartoshuk LM, Grushka M, Duffy VB, Fast K, Lucchina L, et al. Burning mouth syndrome: damage to CN VII and pain phantoms in CN V. *Chem Senses.* 1999;24:609.
140. Engelman DM, Reiser SJ, Slavkin HC, Thomas L. *El cuerpo humano. Tomo: Los sentidos.* Barcelona: Grafo. 1992: p. 109.
141. Delmas A. *Vías y centros nerviosos. 7ª edición.* Barcelona: Masson. 1976: pág 107.
142. Galli F, Lodi G, Sardella A, et al. Role of psychological factors in burning mouth syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Cephalalgia.* 2017; 37(3):265-77. Doi: 10.1177/0333102416646769.
143. Lopez-Jornet P, Molino Pagan D, Andujar Mateos P, Pons-Fusteret A. Circadian rhythms variation of pain in burning mouth syndrome. *Geriatr Gerontol Int* 2015;15(4): 490-5. Doi: 10.1111/ggi.12303.
144. Adamo D, Sardella A, Varoni E, Lajolo C, Biasotto M, Ottaviani G, et al. The association between burning mouth syndrome and sleep disturbance: A case-control multicentre study. *Oral Dis.* 2018;24(4):638-49. Doi: 10.1111/odi.12807.
145. López-Jornet P, Camacho-Alonso F, Andujar-Mateos P, Sánchez-Siles M, Gómez-García F. Burning mouth syndrome: an update.

- Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2010; 15(4): e562-8. Doi: 10.4317/medoral.15.e562.
146. Moghadam-Kia S, Fazel N. A diagnostic and therapeutic approach to primary burning mouth syndrome. *Clin Dermatol*. 2017;35(5):453-60. Doi: 10.1016/j.clinidmatol.2017.06.006.
147. Zakrzewska JM, Buchanan JA. Burning mouth syndrome. *BMJ Clin Evid*. 2016;2016:1301. PMID: 26745781.
148. Nagao Y, Kawahigashi Y, Kimura K, Sata M. Effect of Oral Care Gel for Burning Mouth Syndrome in a Patient with Hepatitis C: A Case Report. *Case Rep Gastroenterol*. 2017; 11(2): 480-7. Doi: 10.1159/000479495.
149. Grushka M, Katz RL, Sessle BJ. Spontaneous remission in burning mouth syndrome (BMS) [Abstract 1341]. *J Dent Res* 1987;66(special issue):274.
150. Van der Ploeg HM, Van der Wal N, Eijkman MAJ, Van der Waal I. Psychological aspects of patients with burning mouth syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1987; 63: 664-8. Doi: 10.1016/0030-4220(87)90366-5.
151. Kim MJ, Choi JH, Kho HS. Long-term prognosis of burning mouth syndrome following treatment. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2022;51(12):1538-1544. Doi: 10.1016/j.ijom.2022.08.011.
152. Rodríguez de Rivera-Campillo ME, López-López J, Chimenos-Küstner E. Tratamiento del síndrome de boca ardiente con clonacepam tópico. *Piel*. 2011;26:263-68. Doi: 0.1016/j.piel.2011.02.001.
153. Brufau-Redondo C, Martín-Brufau R, Corbalán-Velez R, de Concepción-Salesa A. Síndrome de la boca urente [Burning mouth syndrome]. *Actas Dermosifiliogr*. 2008; 99(6):431-40. PMID: 18558051.
154. Chmieliauskaite M, Stelson EA, Epstein JB, Klasser GD, Farag A, Carey B, et al. Consensus agreement to rename burning mouth syndrome and improve International Classification of Diseases-11 disease criteria: an international Delphi study. *Pain*. 2021 Oct 1;162(10):2548-57. Doi: 10.1097/j.pain.0000000000002243.
155. Tan HL, Smith JG, Hoffmann J, Renton T. A systematic review of treatment for patients with burning mouth syndrome. *Cephalalgia*. 2022; 42(2):128-61. Doi: 10.1177/03331024211036152.
156. Alvarenga-Brant R, Costa FO, Mattos-Pereira G, Esteves-Lima RP, Belém FV, Lai H, Ge L, Gomez RS, Martins CC. Treatments for Burning Mouth Syndrome: A Network Meta-analysis. *J Dent Res*. 2023;102(2):135-45. Doi: 10.1177/00220345221130025.
157. Nosratzehi T. Burning mouth syndrome: a review of therapeutic approach. *J Complement Integr Med*. 2021;19(1):83-90. Doi: 10.1515/jcim-2021-0434.
158. Ślebioda Z, Lukaszewska-Kuska M, Dorocka-Bobkowska B. Evaluation of the efficacy of treatment modalities in burning mouth syndrome-A systematic review. *J Oral Rehabil*. 2020 Nov;47(11):1435-47. Doi: 10.1111/joor.13102.
159. Farag AM, Kuten-Shorrer M, Natto Z, Ariyawardana A, Mejia LM, Albuquerque R, et al. WWOM VII: Effectiveness of systemic pharmacotherapeutic interventions in the management of BMS: A systematic review and meta-analysis. *Oral Dis*. 2023 Mar;29(2):343-68. Doi: 10.1111/odi.13817
160. Kim Y, Yoo T, Han P, Liu Y, Inman JC. A pragmatic evidence-based clinical management algorithm for burning mouth syndrome. *J Clin Exp Dent*. 2018 Apr 1;10(4):e321-26. Doi: 10.4317/jced.54247.
161. Dutrée-Meulenberg RO, Kozel MM, Van Joost T. Burning mouth syndrome: a possible etiologic role for local contact hypersensitivity. *J Am Acad Dermatol*. 1992; 26(6): 935-40. Doi: 10.1016/0190-9622(92)70136-4.
162. Bergdahl J, Anneroth G, Perris H. Personality characteristics of patients with resistant burning mouth syndrome. *Acta Odontol Scand*. 1995; 53(1): 7-11. Doi: 0.3109/00016359509005936.
163. Carbone M, Pentenero M, Carozzo M, Ippolito A, Gandolfo S. Lack of efficacy of alpha-lipoic acid in burning mouth syndrome: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Eur J Pain*. 2008; 13(5): 492-6. Doi: 10.1016/j.ejpain.2008.06.004.
164. Cavalcanti DR, Silveira FRX. Alpha lipoic acid in burning mouth syndrome – a randomized double-blind placebo- controlled Trial. *J Oral Pathol Med*. 2009; 38: 254-61. Doi: 10.1111/j.1600-0714.2008.00735.x.
165. Alqahtani SS. The efficiency of alpha-lipoic acid in the treatment of burning mouth syndrome: a systematic review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2021;25(21):6585-6591. Doi: 10.26355/eurrev_202111_27101.
166. Oliveira CH, Moraes ME, Moraes MO, Bezerra FA, Abib E, De Nucci G. Clinical toxicology study of an herbal medicinal extract of *Paullinia cupana*, *Trichilia catigua*, *Ptychopetalum olacoides* and *Zingiber officinale* (Catuama) in healthy volunteers. *Phyther Res*. 2005;19(1):54-7. Doi: 10.1002/ptr.1484.
167. Epstein JB, Marcoe JH. Topical application of capsaicin for treatment of oral neuropathic pain and trigeminal neuralgia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1994; 77: 135-40. Doi: 10.1016/0030-4220(94)90275-5.
168. Cianchetti C. Capsaicin jelly against migraine pain. *Int J Clin Pract*. 2010; 64(4): 457-9. Doi: 10.1111/j.1742-1241.2009.02294.x.
169. Spanemberg JC, Rodríguez-Archilla A, Ceballos-Salobreña A, et al. Burning Mouth Syndrome: Topical Application of 0.002% Capsaicin (*Capsicum frutescens* L). *Rev Bras Ciências da Saúde*. 2011; 9(1): 1-5.
170. Espinosa LS, López JP, Frutos RR. Síndrome de boca ardiente. Eficacia de la aplicación tópica de capsaicina. Estudio Piloto. *Av Odontostomatol*. 2004; 20: 297-304
171. Lauritano D, Petruzzi M, Baldoni M. Preliminary protocol for systemic administration of capsaicin for the treatment of the burning-mouth syndrome. *Minerva Stomatol*. 2003; 52(6): 273-8. PMID: 12874531.
172. Spanemberg JC, López-López J, de Figueiredo MA, Cherubini K, Salum FG. Efficacy of low-level laser therapy for the treatment of burning mouth syndrome: a randomised, controlled trial. *J Biomed Opt*. 2015;20(9):098001. Doi: 10.1117/1.JBO.20.9.098001.

173. Kato IT, Pellegrini VD, Prates RA, Ribeiro MS, Wetter NU, Sugaya NN. Low-level laser therapy in burning mouth syndrome patients: a pilot study. *Photomed Laser Surg.* 2010;28(6):835-9. Doi: 10.1089/pho.2009.2630.
174. dos Santos Lde F, Carvalho Ade A, Leão JC, Cruz Perez DE, Castro JF. Effect of low-level laser therapy in the treatment of burning mouth syndrome: a case series. *Photomed Laser Surg.* 2011;29(12):793-6. Doi: 10.1089/pho.2011.3016.
175. Yang HW, Huang YF. Treatment of burning mouth syndrome with a low-level energy diode laser. *Photomed Laser Surg.* 2011;29(2): 123-5. Doi: 10.1089/pho.2010.2787.
176. Vukoja D, Alajbeg I, Vučićević Boras V, Brailo V, Alajbeg IZ, Andabak Rogulj A. Is effect of low-level laser therapy in patients with burning mouth syndrome result of a placebo? *Photomed Laser Surg.* 2011;29(9):647-8; discussion 648, 651. Doi: 10.1089/pho.2011.3005.
177. Bjordal JM, Bensadoun RJ, Tuner J, et al. A systematic review with meta-analysis of the effect of low-level laser therapy (LLLT) in cancer therapy- induced oral mucositis. *Support Care Cancer.* 2011; 19(8): 1069-77.
178. Moore K. Lasers and pain treatment. *Laser Part Clinix.* 2004; 72: 1-6.
179. Camolesi GCV, Marichalar-Mendía X, Padín-Iruegas ME, Spanemberg JC, López-López J, Blanco-Carrión A, et al. Efficacy of photobiomodulation in reducing pain and improving the quality of life in patients with idiopathic burning mouth syndrome. A systematic review and meta-analysis. *Lasers Med Sci.* 2022;37(4):2123-33. Doi: 10.1007/s10103-022-03518-y.
180. Lecor PA, Toure B, Moreau N, Braud A, Dieb W, Boucher Y. Could methylene blue be used to manage burning mouth syndrome? A pilot case series. *J Oral Med Oral Surg.* 2020; 26: 35. Doi.org/10.1051/mbcb/2020032.
181. López-Jornet P, Camacho-Alonso F, Molino-Pagan D. Prospective, randomized, double-blind, clinical evaluation of Aloe vera Barbadosis, applied in combination with a tongue protector to treat burning mouth syndrome. *J Oral Pathol Med.* 2013;42(4):295-301. Doi: 10.1111/jop.12002.
182. Gremeau-Richard C, Woda A, Navez ML, Attal N, Bouhassira D, Gagnieu MC, et al. Topical clonazepam in stomatodynia: a randomized placebo-controlled study. *Pain.* 2004;108(1-2):51-7. Doi: 10.1016/j.pain.2003.12.002.
183. Rodríguez de Rivera Campillo E, López López J, Chimenos Küstner E. Response to topic Clonazepam in patients with burning mouth syndrome: a clinical study. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol.* 2010; 49: 19-29. PMID: 22750263.
184. Shin HI, Bang JI, Kim GJ, Kim MR, Sun DI, Kim SY. Therapeutic effects of clonazepam in patients with burning mouth syndrome and various symptoms or psychological conditions. *Sci Rep.* 2023;13(1):7257. Doi: 10.1038/s41598-023-33983-6.
185. Zborowski J, Konopka T. Comparison of Clonazepam and Tongue Protector in the Treatment of Burning Mouth Syndrome. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19(15):8999. Doi: 10.3390/ijerph19158999.
186. Yamazaki Y, Hata H, Kitamori S, Onodera M, Kitagawa Y. An open-label, noncomparative, dose escalation pilot study of the effect of paroxetine in treatment of burning mouth syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009;107(1):e6-11. Doi: 10.1016/j.tripleo.2008.08.024.
187. Ueda N, Kodama Y, Hori H, Umene W, Sugita A, Nakano H, et al. Two cases of burning mouth syndrome treated with olanzapine. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2008;62(3):359-61. Doi: 10.1111/j.1440-1819.2008.01806.x.
188. Yoshimura R, Ikenouchi A, Okamoto N, Konishi Y. A Case of Major Depression with Burning Mouth Syndrome and Tinnitus Successfully Treated with Vortioxetine. *Int Med Case Rep J.* 2021;14:271-273. Doi: 10.2147/IMCRJ.S306154.
189. Tammiala-Salonen T, Forssell H. Trazodone in burning mouth pain: a placebo-controlled, double-blind study. *J Orofac Pain.* 1999; 13(2): 83-8. PMID: 10425979.
190. Sun A, Wu KM, Wang YP, Lin HP, Chen HM, Chiang CP. Burning mouth syndrome: a review and update. *J Oral Pathol Med.* 2013;42(9):649-55. Doi: 10.1111/jop.12101.
191. Rodríguez-de Rivera-Campillo E, López-López J. Evaluation of the response to treatment and clinical evolution in patients with burning mouth syndrome. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2013; 18 (3): e403-10. Doi: 10.4317/medoral.18142.
192. Tang NK, Crane C. Suicidality in chronic pain: a review of the prevalence, risk factors and psychological links. *Psychol Med.* 2006; 36: 575-86. Doi: 10.1017/S0033291705006859.
193. Edwards RR, Smith MT, Kudel I, Haythornthwaite J. Pain-related catastrophizing as a risk factor for suicidal ideation in chronic pain. *Pain.* 2006;126(1-3):272-9. Doi: 10.1016/j.pain.2006.07.004.
194. Fukushima Y, Kitamura T, Ikami E, Yumoto M, Sano Y, Sato T, Yoda T. A case of burning mouth syndrome leading to suicide 10 days after self-cutting of tongue. *Psychogeriatrics.* 2020;20(1):126-28. Doi: 10.1111/psyg.12449.
195. Kontoangelos K, Koukia E, Papanikolaou V, Chrysovergis A, Maillis A, Papadimitriou GN. Suicidal behavior in a patient with burning mouth syndrome. *Case Rep Psychiatry.* 2014;2014:405106. Doi: 10.1155/2014/405106.
196. Nagao Y, Nakagaki H, Tsuji M. Effect of Oral Care in a Patient with Depression and Burning Mouth Syndrome during the COVID-19 Pandemic. *Case Rep Dent.* 2021;2021:3039269. Doi: 10.1155/2021/3039269.
197. Heir GM, Ananthan S, Kalladka M, Kuchukulla M, Renton T. Persistent Idiopathic Dentoalveolar Pain: Is It a Central Pain Disorder? *Dent Clin North Am.* 2023;67(1):71-83. Doi: 10.1016/j.cden.2022.07.006.
198. Monteserín-Matesanz M, Domínguez-Gordillo AA, Esparza-Gómez GC, Jiménez-Ortega L, Cerero-Lapiedra R. Central sensitization in burning mouth syndrome: a practical approach using questionnaires. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2022; 133(3):292-300. Doi: 10.1016/j.oooo.2021.10.010.

199. Orliaguet M, Misery L. Neuropathic and Psychogenic Components of Burning Mouth Syndrome: A Systematic Review. *Biomolecules*. 2021;11(8):1237. Doi: 10.3390/biom11081237.
200. Imamura Y, Okada-Ogawa A, Noma N, Shinozaki T, Watanabe K, Kohashi R, Shinoda M, et al. A perspective from experimental studies of burning mouth syndrome. *J Oral Sci*. 2020 Mar 28;62(2):165-169. Doi: 10.2334/josnusd.19-0459.
201. Dugan C, Parlatescu I, Popescu BO, Pop CS, Marin M, Dinculescu A, et al. Applications for oral research in microgravity - lessons learned from burning mouth syndrome and ageing studies. *J Med Life*. 2023;16(3):381-386. Doi: 10.25122/jml-2022-0285.
202. Khemiss M, Chaabouni D, Ben Khaled R, Ben Khélifa M. Place of placebo therapy in the treatment of burning mouth syndrome: A systematic review. *Dent Med Probl*. 2022;59(4):603-616. Doi: 10.17219/dmp/152646.
203. Jedel E, Elfström ML, Hägglin C. Health-related quality of life in burning mouth syndrome - a case-control study. *Scand J Pain*. 2020;20(4):829-836. Doi: 10.1515/sjpain-2020-0047.
204. Ozasa K, Noma N, Young A, Korczeniewska OA, Eliav E, Imamura Y. Potential differences in somatosensory function during premenopause and early and late postmenopause in patients with burning mouth syndrome: An observational case-control study. *J Dent Sci*. 2022;17(1):399-406. Doi: 10.1016/j.jds.2021.08.010.
205. Russo M, Crafa P, Franceschi M, Rodriguez-Castro KI, Franzoni L, Guglielmetti S, et al. Burning mouth syndrome and Reflux Disease: relationship and clinical implications. *Acta Biomed*. 2022;93(6):e2022329. Doi: 10.23750/abm.v93i6.13391.
206. Sardella A, Gualerzi A, Lodi G, Sforza C, Carrassi A, Donetti E. Morphological evaluation of tongue mucosa in burning mouth syndrome. *Arch Oral Biol*. 2012;57(1):94-101. Doi: 10.1016/j.archoralbio.2011.07.007.
207. Azzi L, Veronesi G, Tagliabue A, Croveri F, Maurino V, Reguzzoni M, et al. Is there an association between drugs and burning mouth syndrome? A case-control study. *Oral Dis*. 2019;25(6):1634-44. Doi: 10.1111/odi.13116.
208. Wu YH, Chiang CP. Association of medications with burning mouth syndrome in Taiwanese aged patients. *J Dent Sci*. 2023 Apr;18(2):833-839. Doi: 10.1016/j.jds.2023.01.009.
209. de Pedro M, López-Pintor RM, Casañas E, Hernández G. General health status of a sample of patients with burning mouth syndrome: A case-control study. *Oral Dis*. 2020, 26, 1020–1031. Doi: 10.1111/odi.13327.
210. Adamo D, Spagnuolo G. Burning Mouth Syndrome: An Overview and Future Perspectives. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;20(1):682. Doi: 10.3390/ijerph20010682.
211. -LINCO O J, RIQUELME C S, HERNÁNDEZ V.S. Tratamientos farmacológicos en pacientes con síndrome de boca urente: Revisión sistemática. *Int. J. Odontostomat*. 2016; 10(2):229-35
212. -Hempel G, Díaz R. Enfoque Terapéutico para el Síndrome de Boca Urente. *El Dolor*. 2016; 66. 30-37.

**CONTESTACIÓN AL DISCURSO
DEL DR. D. JOSÉ LÓPEZ LÓPEZ
PROF. D. ANDRÉS BLANCO CARRIÓN**

Recae sobre mí el honor, la responsabilidad y la satisfacción, al tomar la palabra en nombre de la Academia de Ciencias Odontológicas de España, de presentar al Prof. José López López de la Universidad de Barcelona. Quiero compartir este honor con todos ustedes, ya que entrar a formar parte de esta Academia es algo importante en la vida académica de un docente e investigador.

El término Academia incluye un establecimiento docente de carácter científico e intelectual, fundamentalmente universitario. Así se ha caracterizado a lo largo de la historia desde su origen griego y nos hemos encontrado múltiples referencias, incluso el poema goliardesco *Gaudeamus Igitur*, que se ha convertido en himno universitario, incluye un explícito “*vivat academia*”.

Con estos términos científico, intelectual y universitario ha venido desarrollando su actividad la Academia de Ciencias Odontológicas de España desde su fundación en el año 2013 con asuntos que se relacionan con la salud bucal y con la educación profesional y sanitaria en dicho ámbito. Uno de los fines de la Academia es la selección y nombramiento de nuevos académicos que deberán poseer un prestigio científico y profesional relevante por sus cargos, publicaciones o trabajos originales relativos a su carrera. Además, deberán gozar de una reconocida integridad profesional. Por eso se pensó en el Prof. Dr. José López López como nuevo académico de número que cumple todos los requisitos que exige la Academia de Ciencias Odontológicas: es español, licenciado en Medicina y Cirugía, especialista en Estomatología, doctor en Medicina, se ha distinguido notablemente en las materias que profesa y ha sido designado electo por el Pleno de la Junta de Gobierno.

“*Castella vires per saecula fuere rebelles*” (“Los hombres de Castilla por siglos fueron rebeldes”) aparece registrado en la *Chronica Adefonsi Imperatoris* a mediados del siglo XII, y un ejemplo claro es el Prof. José López López.

Nació en Zaorejas, un pueblecito de Guadalajara, de la España rural. En 1958, al inicio de la etapa denominada desarrollismo, con 6 años su familia emigró a Cataluña, uno más de los 600.000 que llegaron a Barcelona.

Una vez allí desarrolló su formación académica, primaria, bachillerato y luego la universidad, pasando por el Instituto San José de Calasanz, la Universidad Autónoma de Barcelona y la Universidad de Barcelona.

Presume de haber estado siempre muy unido a su tierra de origen, sin dejar de querer y trabajar por y para su tierra de acogida: Cataluña. Ese nexo con su lugar de origen le ha permitido mantener y cultivar relaciones familiares y de amistad, nuevas y antiguas, y sobre todo conocer a Esperanza, la que luego sería su mujer y con la que ha tenido dos magníficos hijos: José María y Laura, ella sigue los pasos profesionales de su padre.

Se formó como médico en la Universidad Autónoma de Barcelona, tuvo tiempo de trabajar en la banca, cursar algunos estudios en administración de empresas y contabilidad, y mejorar su formación como docente, en lo que entonces se llamaba Certificado de Aptitud Pedagógica.

Al terminar la carrera tuvo una breve etapa como médico de familia, en la que también se formó como médico de empresa en la Escuela del Hospital Clínico, actividad que siempre ha ejercido en algunos periodos muy intensamente y desde hace muchos años de manera puntual. En esos años, casi por accidente como él siempre cuenta, comenzó los estudios de Estomatología en la Universidad de Barcelona, en la Escuela de Estomatológica del Hospital Clínico.

Desde entonces siempre se ha encontrado vinculado a la Estomatología y a la Odontología, iniciando su carrera docente de la mano del Prof. Conde Vidal y del Prof. Chímenos Küstner y después de una etapa de profesor asociado, que recuerda con especial cariño, obtuvo la plaza de profesor titular de universidad, inicialmente compartida con la actividad privada y desde el

año 2014 a tiempo completo. Ha ejercido con gran dedicación su labor universitaria, tanto en el grado como en el postgrado, superando la oposición de algunos profesores y estamentos, tanto de su universidad como fuera de ella, con una actitud llena de gallardía y valentía. Esta faceta universitaria, como muy bien reconoce, le ha permitido conocer múltiples lugares, pero sobre todo muy buenos amigos.

“El verdadero castellano es indomable, no le reduce ni el frío ni el calor ni el hambre ni la tortura, ni la paz ni la guerra, es altivo y libre bajo una apariencia humilde y sencilla. Fue aventurero e independiente, con orgullo y dignidad de su pobreza llega a mendigante, pero no a esclavo. En cambio, se rindió siempre al que le llamó amigo”. Escribía Luis Pérez Rubín, en su libro *Flor de la vida*.

EL PROFESOR

Debo, por derecho y devoción, comentar algunos aspectos de su vida académica. Quiero remarcar el magnífico currículum del futuro académico del que destacaré algunos aspectos.

Se licencian en Medicina y Cirugía por la Universidad Autónoma de Barcelona en el año 1983, obtiene el Certificado de Actitud Pedagógica por la misma Universidad en 1984. Ese mismo año consigue el Diploma de Médico de Empresa. En 1986 Médico Especialista en Estomatología por la Universidad de Barcelona, en 1987 Especialista en Medicina de Trabajo y se doctoró en Medicina y Cirugía en 1991 en la Universidad de Barcelona.

Las ganas de aprender, el ansia de adquirir conocimiento, le han llevado a seguir formándose, culminando diferentes cursos de postgrado, entre otros, Diploma en Bioética, Máster en Medicina Bucal, Máster en Implantología y Diploma en Medicina Legal y Forense.

Actualmente, ocupa una plaza de profesor titular de universidad en la UB impartiendo Medicina Bucal, además de Evolución humana en Odontostomatología, Legislación, Ética y Profesionalismo, Iniciación a la Clínica Odontológica, Odontología en Pacientes Inmunocomprometidos y Radiología y Diagnóstico por la Imagen.

Es director del Máster Medicina, Cirugía e Implantología Oral en la Universidad de Barcelona, curso muy demandado por jóvenes odontólogos nacionales y extranjeros.

La docencia ha sido un apartado primordial en su actividad universitaria. Fruto de su esfuerzo ha presentado diversos trabajos de carácter pedagógico, 11 publicaciones, 5 cursos y 9 ponencias, y forma parte de 4 proyectos de innovación docente.

Podemos decir que el profesor López López es un investigador muy prolífico. Ha dirigido 15 tesis doctorales, publicado 405 artículos, la mayor parte en revistas de impacto con unos altos índices de calidad (Índice H 49 en GoogleScholar, H-Index: 36 en ResearchGate y más de 1300 citas/año). Ha escrito 102 capítulos de libro y ha coeditado 8 libros, impartido 104 conferencias en congresos y cursos y presentado 890 comunicaciones a congresos. Ha participado en 7 proyectos competitivos sobre temas de medicina y cirugía oral, 4 de ellos como investigador principal y 5 contratos con entidades públicas y privadas. Ha recibido 33 premios por su actividad investigadora.

Pertenece a diferentes comités científicos de revistas de la especialidad, ha realizado 190 revisiones de artículos y forma parte de diferentes agencias de evaluación de calidad valorando grados de distintas facultades nacionales e internacionales.

Durante todos estos años ha organizado múltiples congresos y cursos, ha sido miembro de juntas directivas de sociedades científicas, presidente de la Sociedad Española de Gerodontología (SEGER) y actualmente preside la Sociedad Española de Implantes (SEI).

Todo esto no ha llegado espontáneamente, es fruto del trabajo y esfuerzo continuo, un gran ejemplo para todos nosotros. Por lo tanto, podríamos resumir que nuestro recipiendario destaca en la docencia, investigación y gestión, tres áreas que se presupone que debe tener un profesor universitario.

CONTESTACIÓN A SU DISCURSO

Es obligatorio que haga algunas consideraciones acerca de su discurso: “Síndrome de boca ardiente, esa enfermedad enigmática”.

Quiero resaltar la pericia y conocimiento que el Prof. López López tiene de esta enfermedad. Sus rigurosos trabajos y aportaciones lo convierten en una referencia internacional en el SBA. Sirvan como ejemplo 10 publicaciones en revistas de alto impacto donde analiza diferentes aspectos como la epidemiología, etiopatogenia, manifestaciones clínicas, pronóstico y tratamiento. En el año 2014 publica con la profesora M^a Eugenia Rodríguez de Rivera Campillo el libro *El Síndrome de Boca Ardiente*, guía indispensable para profesores y alumnos de Medicina Oral. Hay que destacar la gran importancia del tema, por su frecuencia, la gran afectación de los pacientes y la ausencia de una terapia efectiva. Es raro que en nuestras consultas no haya un enfermo de esta entidad y necesite revisiones habituales a lo largo de su vida. El síndrome de boca ardiente o SBA se define, según la *International Headache Society*, como una sensación intraoral de ardor o disestesia, que dura más de dos horas cada día, durante más de tres meses, sin evidencia clínica de lesiones que lo puedan ocasionar. Se caracteriza porque los pacientes refieren una sensación persistente de quemazón, pero la exploración visual de la mucosa y los resultados de pruebas analíticas no detectan anomalías que la expliquen. Sabemos muy poco de su etiología y patogenia.

Realiza una exhaustiva revisión histórica desde las primeras descripciones en el siglo XVII hasta las aportaciones más recientes. Nos recuerda como ha ido evolucionando su nombre, inicialmente glosodinia o glosopirosis limitado solo a la lengua, estomatodinia o estomatopirosis entendiéndose que afectaba a otras localizaciones de la cavidad oral; el de boca ardiente acuñado por Basker RM, Sturdee DW y Davenport JC en 1978. Años más tarde, en 2002, Grushka M, Epstein JB, Gorsky M lo denominaron como “Síndrome de boca ardiente” por la repercusión sistémica, psicológica y somática que padecen estos enfermos.

Resalta que se considera una enfermedad con una alta prevalencia, según algunos estudios de un 15%, mucho más habitual entre el género femenino con una ratio mujer: hombre de 5:1, incluso 9:1. La media de edad típica se encuentra entre los 50 y 60 años, con un rango comprendido entre los 36 y 84 años.

Señala con gran criterio que el verdadero origen del SBA sigue siendo hoy por hoy desconocido. Y si bien cada vez se conocen más factores precipitantes de la enfermedad, aún existen teorías e hipótesis que resultan contradictorias. Tiene una patogenia multifactorial, influyendo tanto factores biológicos como psicológicos, y los dos suelen estar íntimamente relacionados. Disfunciones y hábitos parafuncionales bucales, alteraciones de las glándulas salivales (xerostomía), alteraciones neurológicas, alteraciones endocrinas, déficits de oligoelementos, ingesta de fármacos, ansiedad, depresión, cancerofobia e inestabilidad emocional son hallazgos comunes en estos pacientes e influyen con mayor o menor intensidad en la aparición de este cuadro.

Coincidimos con la propuesta de Riley y Gilbert que incluyen el SBA dentro del grupo de enfermedades de dolor orofacial idiopático. Dichas enfermedades comparten como característica común que en todos los casos el dolor es continuo, crónico durante varios meses y suele desaparecer durante el sueño. Se sabe que este grupo de enfermedades es más frecuente en las mujeres

y está estrechamente relacionado con trastornos psicosociales. Por tanto, se trata de un dolor neuropático con una hipofunción dopaminérgica debido a una disfunción del sistema nervioso central, periférico o de ambos.

Hace una descripción meticulosa del cuadro clínico, de los síntomas, los signos, la forma de presentación y la localización en la cavidad oral. Se trata de una sensación continua de calor, ardor y dolor que dura todo el día. Se localiza en los dos tercios anteriores de la lengua, pero también puede afectar los labios (sobre todo el inferior), el paladar, la encía, la mucosa bucal y la orofaringe; suele ser bilateral. La mayoría describe los síntomas como insoportables y de evolución prolongada. La sensación de malestar tiende a ser continua, o puede ser intermitente, y suele empeorar a lo largo del día. La xerostomía, con o sin hiposialia, y la alteración del gusto son frecuentes. Suelen tener un componente de fragilidad psicológica y psiquiátrica, actuando como comorbilidades. Esto provoca una clara afectación de la calidad de vida de estos pacientes.

En el diagnóstico destaca la importancia de realizar una correcta exploración del paciente, tanto intraoral como extraoral, descartando la existencia de factores sistémicos, clínicos y farmacológicos y locales que pudieran ocasionar dichos síntomas. Señala, con gran criterio, que se debe solicitar una analítica sanguínea que incluya: niveles de glucosa, hierro sérico, ferritina, transferrina, vitamina B12, zinc, niveles de folatos, anticuerpos antinucleares como factor reumatoideo, antiRo-SSA y antiRo-SSB. Recoge las entidades que debemos de diferenciar, ya que pueden presentarse con síntomas similares al SBA como el liquen plano, infección por *Candida*, síndrome de Sjögren, diabetes mellitus y las deficiencias de zinc, hierro y complejo vitamínico B o folato.

Es muy acertada la propuesta que presenta de un esquema diagnóstico que va a facilitar la labor del clínico, basado en cuatro puntos: análisis detallado de la queja clínica del paciente, historia crítica de la enfermedad actual, examen extraoral e intraoral exhaustivo y estudios adicionales. Su vasta experiencia en el manejo de estos pacientes, tras haber diagnosticado, tratado y seguido la evolución de un buen número de pacientes con SBA, nos propone que es oportuno destacar que la mayor parte de ellos requieren visitas periódicas de control como apoyo psicoterapéutico que podemos distanciar más o menos en el tiempo según la evolución clínica.

Es de singular importancia la amplia referencia que hace en su discurso del tratamiento, basada en el conocimiento que tiene en el manejo de estos pacientes y de una exhaustiva revisión bibliográfica. Nos informa de que ha de ser individualizado y multidisciplinar, siguiendo la máxima de que no hay enfermedades si no que hay enfermos. Es necesario disponer de tiempo suficiente y transmitir al paciente empatía y simpatía. El punto de partida es el diagnóstico definitivo de SBA, que ha de ser siempre por exclusión. Comenzaremos eliminando todos los factores, locales o sistémicos que puedan afectar a la mucosa oral. Analiza detalladamente las diferentes opciones terapéuticas, indicando la poca evidencia que existe en la mayoría de los casos en relación con su eficacia, escasa o incluso nula en algún caso. Los divide en: psicoterapia, productos naturales (hidratación de la mucosa, aloe vera, capsaicina, aceite de oliva virgen con o sin licopeno), terapias alternativas (laser, acupuntura, estimulación eléctrica), y fármacos (ácido alfa lipoico, paroxetina, gabapentina y clonacepan). Nos indica acertadamente que el uso de fármacos estaría indicado en el caso de que no exista mejoría con medidas más conservadoras. Termina su discurso haciendo una reflexión personal, indicando el carácter crónico de esta enfermedad y la necesidad de las revisiones periódicas. Nos recuerda la importancia del clínico, del médico u odontólogo, y la relación con sus enfermos, según palabras del psicoanalista y biólogo británico Michael Balint en su libro *El médico, el paciente y la enfermedad*: “El médico puede ser un medicamento en sí mismo, nunca es inocuo porque el paciente le deposita su confianza”.

Analiza el futuro inmediato indicando que no podemos ser demasiado optimistas, ya que el SBA sigue siendo una enfermedad poco conocida entre los sanitarios, con un marcado retraso en su diagnóstico que compromete la eficacia del tratamiento, por lo que parece fundamental mejorar el conocimiento sobre la enfermedad en todas las especialidades de la medicina, a través de la intervención educativa, con el fin de asegurar un diagnóstico precoz, mejorando el pronóstico y el tratamiento de los pacientes que sufren la enfermedad.

Concluye indicándonos que el SBA sigue siendo un reto para los profesionales sanitarios implicados, se supone un origen neuropático y no se ha encontrado ninguna medida terapéutica específica. El objetivo del tratamiento es reducir el ardor y las alteraciones sensoriales y la mejora en la calidad de vida. Actualmente, los mejores resultados obtenidos son con clonacepán tópico y gabapentina, asociados a terapia cognitiva y siempre después de apurar los tratamientos menos invasivos y de cambio de conducta.

Termino ya. El profesor López ha presentado su discurso sobre el síndrome de boca ardiente, que califica como “esa enfermedad enigmática”. Estoy seguro que gracias a sus trabajos, sus investigaciones y lo que nos ha mostrado, es desde hoy menos enigmática para todos.

Deseamos al profesor José López López larga vida entre nosotros y que su trabajo en la Academia redunde en la consecución de éxitos para ella y curación para nuestros pacientes. Le damos un fraternal abrazo y el deseo de parabienes científicos y humanos junto a su familia y a todos nosotros.

He dicho.

