

Síndrome da ardência bucal: revisão de literatura

Burning mouth syndrome: literature review

VICTOR DRUMOND ¹

ROSANA MARIA LEAL ²

MARGARETE TEIXEIRA LIMA FERNANDES ³

PATRICIA RIBAS SOARES ⁴

RESUMO

A Síndrome da Ardência Bucal (SAB) é uma condição dolorosa e de difícil diagnóstico caracterizada pela sensação de queimação ou ardência bucal na ausência de qualquer alteração das mucosas ou de doenças sistêmicas. Fatores locais, sistêmicos e psicossomáticos têm sido associados à SAB, entretanto, sua etiologia ainda não é bem esclarecida. O tratamento dessa condição é empírico e baseia-se em protocolos clínicos descritos por diversos autores. Este trabalho tem como objetivo revisar aspectos essenciais para o entendimento dessa síndrome através de uma revisão da literatura, para que o cirurgião-dentista seja capaz de reconhecer seus sintomas, estabelecendo os possíveis fatores causais ou os que podem vir a exacerbá-la ou até mesmo interferir no seu tratamento.

UNITERMOS

Síndrome da ardência bucal; ardência bucal.

REVISÃO DA LITERATURA

A Síndrome da Ardência Bucal (SAB) é definida como uma entidade clínica caracterizada pela dor e/ou sensação de ardor localizada em uma determinada região ou estendendo-se por toda a mucosa bucal sem a detecção de qualquer alteração ou lesão fora dos padrões da normalidade (MAIDANA, CHERUBINI & KRAPF, 2005; MOCK & CHUGH, 2010; SALORT-LLORCA, MÍNGUEZ-SERRA, SILVESTRE, 2008).

O termo SAB está na Classificação Internacional das Cefaléias (ICHD-II), versão para a língua portuguesa definida como “Sensação de queimação intraoral para qual não se encontra uma causa médica ou dentária”. A terminologia síndrome é utilizada por se considerar que a maioria dos portadores dessa condição apresenta, além da ardência, xerostomia, parestesia e alterações do paladar (disgeusia) ou do olfato. A ardência bucal, que é um sintoma, se refere a todas as formas de sensação de ardência ou queimação, na presença ou na ausência de alterações locais ou sistêmicas, não caracterizando uma entidade patológica.

Utilizado para definir a forma primária de ardência bucal, o termo SAB, de acordo com a ICHD-II, descreve os seguintes critérios para o seu diagnóstico:

- a) dor na boca presente diariamente e persistindo na maior parte do dia;
- b) mucosa oral de aspecto normal sem qualquer alteração clínica visível;
- c) exclusão de doenças locais e sistêmicas.

É dividida em três tipos, levando em consideração o aspecto da dimensão temporal da doença:

TIPO I – o sintoma está presente diariamente, au-

¹ Cirurgião-dentista, graduado pelo Departamento de Odontologia da PUC Minas.

² Professora das disciplinas de Estomatologia e Clínica Integrada do Departamento de Odontologia da PUC Minas. Especialista em Estomatologia, Radiologia e Patologia Bucal. Mestre em Estomatologia.

³ Professora da disciplina de Clínica Integrada do Departamento de Odontologia da PUC Minas. Especialista em Periodontia. Mestre em Educação.

⁴ Professora das disciplinas de Periodontia e Clínica Integrada do Departamento de Odontologia da PUC Minas. Especialista e Mestre em Periodontia.

mentando a sua intensidade ao longo do dia; este tipo representa 35% dos pacientes;

TIPO II – o sintoma ocorre diariamente e o paciente já acorda com a dor; este tipo representa 55% dos pacientes;

TIPO III – aparece ocasionalmente em resposta a substâncias que causam irritação da mucosa oral; este tipo representa 10% dos pacientes.

O termo SAB, como a forma secundária é descrita como um sintoma de ardência oral e perioral associado a fatores locais, como:

- a) **candidíase** – infecção oportunista, na maioria das vezes invadindo os tecidos mais profundamente, induzindo uma hipersensibilidade pela produção de toxinas;
- b) **deficiências nutricionais** – como vitamina B₁₂, ácido fólico e ferro, que prejudicam o reparo tecidual, gerando despilações linguais e, conseqüentemente, sensação de ardor ou queimação;
- c) **diabetes** – que torna os portadores suscetíveis a infecções fúngicas oportunistas;
- e) **distúrbios endócrinos e metabólicos** – como na menopausa, patologias da tireóide e da suprarrenal, alterações do metabolismo de glicídios e lipídios;
- f) **alérgicos orais** – monômeros residuais e cádmio, que podem causar lesões teciduais por alta toxicidade, gerando sensação de ardor sem desencadear uma reação alérgica do organismo; a reação liquenóide é um exemplo de reação aos metais presentes na boca de pacientes predispostos a essa alteração;
- g) **próteses removíveis** – são reservatórios permanentes da *Candida albicans*; sua má adaptação e aspereza da parte interna contribuem para o aparecimento de danos teciduais e sensação de ardência;
- h) **xerostomia** – um dos achados mais frequentes, associado às causas locais, como por exemplo, a má-oclusão dentária, o desvio de septo e adenóides, que fazem com que o paciente se torne um respirador bucal; sistêmicas, como ansiedade e depressão; e medicamentosas, como fármacos que diminuem a produção de saliva, tais como ansiolíticos, benzodiazepínicos e antidepressivos tricíclicos;
- i) **fatores psicológicos e transtornos psiquiátricos graves** – como ansiedade, *stress*, angústia, cancerofobia, depressão e psicose;

j) **alterações na composição da saliva** – que alteram as suas propriedades físico-químicas, repercutindo na sua viscosidade, propriedade física essencial ao equilíbrio do meio bucal;

k) **variações da normalidade** – por exemplo, a língua fissurada e a glossite migratória benigna ou língua geográfica (CAVALCANTI *et al.*, 2007; CERCHIARI *et al.*, 2007; De GIUSEPPE *et al.*, 2011; ELIAV *et al.*, 2007; GAO *et al.*, 2009; MERIGO *et al.*, 2007; NASCIMENTO, BORDINI & SPECIALI, 2006; SALORT-LLORCA, MÍNGUEZ-SERRA & SILVESTRE, 2008).

Irritantes locais, como alimentos condimentados, líquidos quentes, bebidas gasosas, café, chás muito fortes, sucos, dentifrícios e colutórios, são capazes de exacerbar o desconforto. As disfunções do sistema mastigatório, que levam ao surgimento de hábitos parafuncionais, como o bruxismo, podem desencadear a sensação de ardor na mucosa bucal. Além desses fatores locais, o fumo, o álcool e o refluxo esofágico também atuam como agentes irritantes sobre a mucosa bucal, ressecando-a e causando sensação de desconforto (CHERUBINI *et al.*, 2005; MINGUEZ-SANZ, SALORT-LLORCA & SILVESTRE-DONAT, 2011; TORGERSON, 2010).

A SAB acomete predominantemente o sexo feminino em uma proporção que varia de 6:1 até 12:1. Ocorre mais entre a quarta e a quinta década de vida e em períodos pré-menstrual e pós-menopausa. Outros grupos afetados são os dos edêntulos, xerostômicos, idosos, diabéticos e portadores de fibromialgias (BRAILO *et al.*, 2006; Del VALLE *et al.*, 2003; NASCIMENTO, BORDINI & SPECIALI, 2006; SARDELLA *et al.*, 2006; SCARDINA, PISANO & MESSINA, 2007; SUZUKI *et al.*, 2010).

Uma grande parte dos portadores da SAB são indivíduos ansiosos, desconfiados, deprimidos, preocupados, socialmente isolados e com suas funções corporais e emocionais abaladas. Têm tendência a se cansarem com facilidade, sofrem de tensão muscular. Sua voz é monótona e são facilmente acometidos por palpitações e indigestão. Geralmente são pessoas hipocondríacas, cancerofóbicas e que estão vivendo ou já vivenciaram experiências estressantes. Podem ainda apresentar vários graus de desordem mental e tendências neuróticas. Diante de todos esses aspectos, é importante evidenciar que os fatores psicogênicos têm considerável importância no

diagnóstico das algias orofaciais (BRUFAU-REDONDO *et al.*, 2008; GRUSHKA, EPSTEIN & GORSKY, 2002; KENCHADZE *et al.*, 2011).

O principal sintoma é a dor e a sensação de ardor que, quando envolve várias estruturas, acomete principalmente a língua em suas bordas laterais, lábios, mucosa e, em menor grau, o palato e a gengiva, sendo, na maior parte dos casos, bilateral e não anatômica. Em alguns pacientes, a ardência é acompanhada por outras sensações anormais, tais como alterações gustativas. A sintomatologia começa no início do dia e agrava-se com o decorrer deste, principalmente se o paciente tem uma jornada diária intensa e estressante. Desaparece à noite e não perturba o sono, podendo se atenuar ou desaparecer durante as refeições ou atividades que prendam a atenção. Pode se agravar com a fala ou movimentação contínua da língua, fato que ocorre visto que o portador, imaginando haver uma lesão que cause o ardor, usa a ponta da língua para tentar localizar a sede da dor. A saliva tem seu pH alterado para ácido, tornando-se espumosa e de gosto metálico. De acordo com a intensidade da dor, essa síndrome pode ser classificada como leve, moderada ou intensa (SARDELLA *et al.*, 2006; SAVAGE, BORAS & BARKER, 2006; SCALA *et al.*, 2003; SPECIALI & STUGINSKI-BARBOSA, 2008).

O diagnóstico da SAB é eminentemente clínico. Em presença de qualquer lesão, a hipótese de SAB estará descartada. Durante o exame clínico, observam-se as estruturas bucais, verificando se estão dentro dos padrões da normalidade e tentando localizar a origem da dor. Além da anamnese detalhada, procura-se traçar um perfil psicológico do paciente, fazendo uma análise da sua personalidade. Como recursos diagnósticos complementares, os exames micológicos, como cultura para *Candida albicans*, hematológico, níveis de ferro sérico, níveis de vitamina B₁₂, dosagem hormonal, níveis de secreção salivar e os testes sorológicos para anticorpos da Síndrome de Sjögren, são amplamente utilizados. Por não haver uma lesão clínica associada a esta síndrome, a biópsia não é indicada. Entretanto, caso seja realizada, o tecido se apresentará histologicamente normal. É sempre aconselhável, antes de estabelecer o diagnóstico, ouvir a opinião de um segundo profissional e conversar com familiares do paciente em busca de mais informações (KLASSER, FISCHER & EPSTEIN, 2008; WOO, 2008).

TRATAMENTO

Um dos principais passos para se iniciar o tratamento é explicar o que é a síndrome e quais são as suas implicações, dando total apoio ao paciente, que deverá se tornar capaz não só de admitir a sua presença, mas de aprender a conviver com ela, e estar ciente de que nem sempre a solução virá em curto prazo (CERCHIARI *et al.*, 2006; CHERUBINI *et al.*, 2005; GUARNERI, GUARNERI & MARINI, 2008).

Os tratamentos propostos para a SAB primária são empíricos e, na maioria das vezes, se baseiam em protocolos clínicos descritos por diversos autores consultados. Uma vez descartada a atuação de fatores locais, o tratamento da SAB deverá ser realizado como se o profissional estivesse diante de uma dor do tipo neuropática. A história da dor deve ser avaliada quanto à duração, intensidade, local, fatores de piora e melhora. Perguntar a respeito de salivação abundante ou xerostomia, tipo de alimentação, alterações na gustação, uso de enxaguantes bucais, tipo de creme dental, hábitos como uso de goma de mascar, cigarro, bebidas alcoólicas; verificar a relação da dor com o uso de aparelhos protéticos; investigar sobre movimentos parafuncionais, medicação utilizada e a história psicológica, que é de grande importância (LÓPEZ-JORNET, CAMACHO-ALONSO & LEON-ESPINOSA, 2009; MERIGO *et al.*, 2007; NASRI *et al.*, 2007; PATTON *et al.*, 2007; SCARDINA *et al.*, 2006; STEELE *et al.*, 2008).

A proposta de tratamento relatada pelos autores consultados na revisão da literatura preconiza essencialmente dois tipos de tratamento: local e sistêmico.

Tratamento local

- a) **Lidocaína 2% (uso tópico)**, que reduz a sintomatologia dolorosa sem causar aumento da sensação de ardor no início;
- b) **Capsaicina tópica a 0,025% e 0,075% (Moment®)** – um neuropeptídeo natural, obtido de plantas da família das solanáceas, que produz uma efetiva analgesia seletiva em síndromes de dor localizada, quando usada como droga única ou associada a medicamentos por via oral. A capsaicina afeta a síntese, o armazenamento, transporte e liberação da substância P, principal mensageiro químico dos impulsos da dor periférica para o sistema nervoso

central (via eferente). Com a depleção da substância P nas terminações nervosas, os impulsos da dor não podem ser transmitidos ao sistema nervoso central. A capacidade da capsaicina de dessensibilizar os neurônios nociceptivos está relacionada, possivelmente, a dois fenômenos distintos: a aplicação repetida da capsaicina leva ao declínio gradual da intensidade dos impulsos da dor e a dessensibilização funcional pela perda ou redução da capacidade de resposta aos estímulos nervosos dos neurônios nociceptivos. Deve ser utilizada duas vezes ao dia, pela manhã e a tarde, durante três semanas;

- c) **Laserterapia** – representa uma alternativa eficaz analgésica, provavelmente devido ao aumento na produção de β -endorfinas e serotonina, no controle de prostaglandina e na bioestimulação das fibras musculares.

Tratamento sistêmico

- a) **Ansiolíticos benzodiazepínicos (Clonazepan)** – usando dose inicial de 0,25 mg/dia, podendo atingir 3 mg/dia, até que os sintomas diminuam sem que ocorram efeitos secundários do medicamento.
- b) **Antidepressivos tricíclicos (amitriptilina, nortriptilina, clomipramina)** – dose inicial de 10 mg/dia, podendo ser aumentada em 10 mg a cada dia, até 40 a 70 mg/dia, dividida em três doses diárias, ou até a redução dos sintomas ou surgimento de efeitos colaterais; a dose máxima é de 150 mg/dia.
- c) **Antidepressivos inibidores da serotonina (sertralina)** – 50 mg/dia durante 2 semanas; e depois, 150 mg/dia até o desaparecimento dos sintomas.
- d) **Estabilizadores do humor (lítio)** – 0,4 a 1,2 g/dia até a reposição dos níveis séricos de 0,60 a 1,20 mEq/L.
- e) **Anticonvulsivante (Gabapentina)** – dose inicial de 100mg/dia, aumentando em 100 mg/dia de 4 em 4 dias ou 7 em 7 dias, fracionadas em 3 vezes ao dia, até a remissão dos sintomas ou o surgimento de efeitos colaterais.
- f) **Antiespasmódicos com ação nos músculos lisos (Clordiazepóxido)** – 5 mg/noite, aumentando em 5 mg de 4 em 4 dias ou 7 em 7 dias, 3 vezes ao dia, até a diminuição dos sintomas ou aparecimento de efeitos colaterais.

- g) **Ácido alfa lipóico** – 800 mg/dia, durante 8 semanas até a redução dos sintomas.

A psicoterapia também tem sido sugerida para o tratamento da SAB. Sessões de uma hora, semanalmente, por 12 a 15 semanas podem trazer benefícios para os pacientes, principalmente aqueles que se apresentam ansiosos, deprimidos, tensos e os cancerofóbicos (GRUSHKA, CHING & EPSTEIN, 2006; MAINA *et al.*, 2005; MERIGO *et al.*, 2007; MÍNGUEZ-SERRA, SALORT-LLORCA & SILVESTRE-DONAT, 2007; NERY *et al.*, 2004).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A Síndrome da Ardência Bucal (SAB) é uma condição sintomática, caracterizada pela sensação de queimação ou ardência da boca, na ausência de anormalidades físicas da mucosa ou de qualquer doença sistêmica, e de achados laboratoriais significativos.

A SAB do tipo primário se refere a toda sensação de ardor e queimação, excluindo a presença de qualquer alteração local ou sistêmica. A SAB secundária é caracterizada pela presença dos sintomas acima descritos, associados a diversos fatores locais.

Acomete preferencialmente mulheres em uma proporção de 6:1 até 12:1, entre a quarta e a quinta década de vida, e em períodos temporais, como o pré-menstrual e o pós-menopausa. Outros grupos afetados são os edêntulos, xerostômicos, idosos, diabéticos, portadores de fibromialgias e pessoas emocionalmente instáveis.

O principal sintoma é a dor e a sensação de ardor que acomete principalmente as bordas laterais da língua, lábios, mucosa e, em menor grau, o palato e a gengiva, sendo na maior parte dos casos bilateral e não anatômica. A sintomatologia começa no início do dia e agrava-se com o decorrer deste. Desaparece à noite e não perturba o sono, podendo atenuar ou desaparecer durante as refeições ou atividades que prendam a atenção.

O diagnóstico da SAB é eminentemente clínico. Em presença de qualquer lesão, a hipótese de SAB estará descartada.

A anamnese detalhada, a constatação da normalidade da mucosa bucal e a busca da origem da dor são muito importantes no diagnóstico. Além disso, é preciso procurar traçar o perfil psicológico do paciente e excluir

qualquer alteração sistêmica através de exames laboratoriais antes de caracterizar o paciente como portador de Síndrome de Ardência Bucal.

As modalidades de tratamento incluem os locais e os sistêmicos. O tratamento local baseia-se em aplicações tópicas de lidocaína a 2% e da capsaicina. O tratamento sistêmico mais indicado é à base de ansiolíticos, antidepressivos tricíclicos e anticonvulsivantes.

Um dos pontos principais a ser abordado é explicar ao paciente o que é a síndrome e quais as suas implicações, dando-lhe total apoio. Este deverá não só admitir a sua presença, mas aprender a conviver com ela, estando ciente que nem sempre a solução virá em curto prazo.

Outro fator muito importante é o cirurgião-dentista estar apto a reconhecer as características principais dessa condição de difícil diagnóstico e saber lidar com a frustração decorrente do tratamento instituído que, na maioria das vezes, não traz ao paciente alívio dos sintomas relatados.

ABSTRACT

Burning Mouth Syndrome (BMS) is a painful condition difficult to diagnose and characterized by a burning sensation or stinging of the oral cavity in the absence of any change in mucosal or systemic diseases. Local factors, systemic disorders and psychosomatic disorders have been associated with BMS. However, its etiology is not well understood. The treatment of this condition is empirical and based on clinical protocols described by several authors. This paper arises key aspects to understand this syndrome through a literature review, in order to help the dentist to recognize their symptoms, establishing the possible causes or factors that may exacerbate it or even interfere with its treatment.

KEYWORDS

Burning Mouth Syndrome.

REFERÊNCIAS

- 01 BRAILO, V.; VUEIAEEVIAE, B.V.; ALAJBEG, I.Z.; ALAJBEG, I.; LUKENDA, J.; AEURKOVIAE, M. Oral burning symptoms and burning mouth syndrome; significance of different variables in 150 patients. *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal*, Madrid, v.11, n.3, p.252-255, May 2006.
- 02 BRUFAU-REDONDO, C.; MARTIN-BRUFAU, R.; CORBALÁN-VELEZ, R.; CONCEPCION-SALESA, A. Burning mouth syndrome. *Actas Dermosifiliogr.*, v.99, n.6, p.431-440, Jul.-Aug. 2008.
- 03 CAVALCANTI, D.R.; BIRMAN, E.G.; MIGLIARI, D.A.; DA SILVEIRA, F.R.X. Burning mouth syndrome; clinical profile of Brazilian patients and oral carriage of *Candida* Species. *Braz. Dent. J.*, Ribeirão Preto, v.18, n.4, p.341-345, May 2007.
- 04 CERCHIARI, D.P.; DE MORICZ, R.D.; SANJAR, F.A.; RAPOPORT, P.B.; MORETTI, G.; GUERRA, M.M. Burning mouth syndrome; etiology. *Braz. J. Otorhinolaryngol.*, São Paulo, v.72, n.3, p.419-423, May-June 2006.
- 05 CHERUBINI, K.; MAIDANA, J.D.; WEIGERT, K.L.; FIGUEIREDO, M.A. Síndrome da ardência bucal; revisão de cem casos. *Rev. Odonto Ciência*, Rio Grande do Sul, v.20, n.48, p.109-113, abr./jun. 2005.
- 06 DE GIUSEPPE, R.; NOVEMBRINO, C.; GUZZI, G.; PIGATTO, P.D.; BARMONTI, F. Burning mouth syndrome and vitamin B12 deficiency. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.*, v.25, n.7, p.869-870, July 2011.
- 07 DEL VALLE, A.E.; AGUIRRE URIZAR, J.M.; MARTINEZ-CONDE, R.; ECHEBARRIA GLOIKOURIA, M.A.; PUJANA, O.S. Síndrome de boca ardiente en el país vasco; estudio preliminar de 30 casos. *Medicina Oral*, v.8, n.2, p.84-90, 2003.
- 08 ELIAV, E.; KAMRAN, B.; SCHAHAM, R.; CZERNINSKI, R.; GRACEY, R.H.; BENOLIEL, R. Evidence of chorda tympani dysfunction in patients with burning mouth syndrome. *JADA*, v.138, n.5, p.628-633, May 2007.
- 09 GAO, J.; CHEN, L.; ZHOU, J.; PENG, J. A case-control study on etiological factors involved in patients with burning mouth syndrome. *J. Oral Pathol. Med.*, v.38, n.1, p.24-28, Jan. 2009.
- 10 GUARNERI, F.; GUARNERI, C.; MARINI, H. Contribution of neuroinflammation in burning mouth syndrome; indications for benzodiazepine use. *Dermatol. Ther.*, v.21, Suppl.2, p.S21-24, Oct. 2008.
- 11 GRUSHKA, M.; EPSTEIN, J.B.; GORSKY, M. Burning Mouth Syndrome. *Am. Fam. Physician*, v.65, n.4, p.615-620, Feb. 2002.
- 12 GRUSHKA, M.; CHING, V.; EPSTEIN, J. Burning mouth syndrome. *Adv. Otorhinolaryngol.*, v.63, p.278-287, 2006.
- 13 KENCHADZE, R.; IVERIELI, M.; OKRIBELASHVILI, N.; GELADZE, N.; KHACHAPURIDZE, N. The psychological aspects of burning mouth syndrome. *Georgian Med. News*, v.4, n.194, p.24-28, 2011.
- 14 KLASSER, G.D.; FISCHER, D.J.; EPSTEIN, J.B. Burning mouth syndrome; recognition, understanding and management. *Oral Maxillofac. Surg. Clin. North Am.*, v.20, n.2, p.255-271, May 2008.
- 15 LÓPEZ-JORNET, P.; CAMACHO-ALONSO, F.; LEON-ESPINOSA, S. Efficacy of alpha lipoic acid in burning mouth syndrome; a randomized, placebo-treatment study. *J. Oral Rehabil.*, v.36, n.1, p.52-57, Jan. 2009.
- 16 MAIDANA, J.D.; CHERUBINI, K.; KRAPE, S.M.R. Associação entre síndrome da ardência bucal e hipossialia. *RFO UPF*, Rio Grande do Sul, v.10, n.1, p.24-28, jan.-jun. 2005.
- 17 MAINA, G.; ALBERT, U.; GANDOLFO, S.; VITALUCCI, A.; BOGETTO, F. Personality disorders in patients with burning mouth syndrome. *J. Personal. Disord.*, v.19, n.1, p.84-93, Feb. 2005.
- 18 MERIGO, E.; MANFREDI, M.; ZANETTI, M. R.; MIAZZA, D.; PEDRAZZI, G.; VESCOVI, P. Burning mouth syndrome and personality profiles. *Minerva Stomatol.*, v.56, n.4, p.159-167, Apr. 2007.
- 19 MÍNGUEZ-SERRA, M.P.; SALORT-LLORCA, C.; SILVESTRE-DONAT, F.J. Pharmacological treatment of burning mouth syndrome; a review and update. *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal*, v.12, n.4, p.E299-304, Aug. 2007.
- 20 MINGUEZ-SANZ, M.P.; SALORT-LLORCA, C.; SILVESTRE-DONAT, F.J. Etiology of burning mouth syndrome; a review and update. *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal*, v.16, n.2, p.e114-118, Mar. 2011.

21. MOCK, D.; CHUGH, D. Burning mouth syndrome. *Int. J. Oral Sci.*, v.2, n.1, p.1-4, Mar. 2010.
22. NASCIMENTO, T.D.; BORDINI, C.A.; SPECIALI, J.G. Síndrome da ardência bucal; diagnóstico diferencial e revisão de tratamento. *Migrâneas Cefaléias*, v.9, n.3, p.80-83, jul.-ago.-set. 2006.
23. NASRI, C.; TEIXEIRA, M.J.; OKADA, M.; FORMIGONI, G.; HEIR, G.; SIQUEIRA, J.T.T. de Burning mouth complaints; clinical characteristics of a Brazilian sample. *Clinics*, v.62, n.5, p.561-566, Oct. 2007.
24. NERY, F.S.; LAURIA, R.A.; SARMENTO, V.A.; OLIVEIRA, M.G.A. Avaliação da ansiedade e depressão em pacientes da terceira idade e sua relação com a síndrome da ardência bucal. *Rev. Ciênc. Méd. Biol.*, v.3, n.1, 20-29, jan.-jun. 2004.
25. PATTON, L.L.; SIEGEL, M.A.; BENOLIEL, R.; De LAAT, A. Management of burning mouth syndrome; systematic review and management recommendations. *Oral Surg. Oral Med. Oral Patbol. Oral Radiol. Endod.*, v.103, Suppl.S39, p.e1-13, Mar. 2007.
26. SALORT-LLORCA, C.; MÍNGUEZ-SERRA, M.P.; SILVESTRE, F.J. Drug-induced burning mouth syndrome; a new etiological diagnosis. *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal*, v.13, n.3, p.E167-70, Mar. 2008.
27. SCALA, A.; CHECCHI, L.; MONTEVECCHI, M.; MARINI, I. GIAMBERARDINO, M.A. Update on burning mouth syndrome; overview and patient management. *Crit. Rev. Oral Biol. Med.*, v.14, n.4, p.275-291, 2003.
28. SARDELLA, A; LOGI, G; DEMAROSI, F; BEZ, C; CASSANO, S; CARASSI, A. Burning mouth syndrome; a retrospective study investigating spontaneous remission and response to treatments. *Oral Dis.*, v.12, n.2, p.152-155, Mar. 2006.
29. SAVAGE, N.W.; BORAS, VV; BARKER, K. Burning mouth syndrome; clinical presentation, diagnosis and treatment. *Australas J. Dermatol.*, v.47, n.2, p.77-81, May 2006.
30. SCARDINA, G.A.; CARINI, F; VALENZA, V; MESSINA, P. Topical capsaicin application and axon reflex vasodilatation of the tongue; neurogenic involvement in burning mouth syndrome. *Methods Find. Exp. Clin. Pharmacol.*, v.28, n.10, p.707-711, Dec. 2006.
31. SCARDINA, G.A.; PISANO, T.; MESSINA P. Burning mouth syndrome. *Recenti Prog. Med.*, v.98, n.2, p.120-128, Feb. 2007.
32. SPECIALI, J.G.; STUGINSKI-BARBOSA, J. Burning mouth syndrome. *Curr. Pain Headache Rep.*, v.12, n.4, p.279-284, Aug. 2008.
33. STEELE, J.C.; BRUCE, A.J.; DRAGE, L.A.; ROGERS, R.S. Alpha-lipoic acid treatment of 31 patients with sore, burning mouth. *Oral Dis.*, v.14, n.6, p.529-532, Sep. 2008.
34. SUZUKI, N.; MASHU, S.; TOYODA, M.; NISHIBORI, M. Oral burning sensation; prevalence and gender differences in a Japanese population. *Pain Pract.*, v.10, n.4, p.306-311, Jul.-Aug.2010.
35. TORGERSON, R.R. Burning mouth syndrome. *Dermatol. Ther.* v.23, n.3, p.291-298, May-June 2010.
36. WOO, S.B. Buy the way, doctor; what is burning mouth syndrome? *Harv. Health Lett.*, v.33, n.7, p.2, May 2008.