



ARTÍCULO DE REVISIÓN

Síndrome de boca ardiente: actualización

Burning mouth syndrome: update

Aymé Cepero Santos¹, Sarai Millo López², Anaelys López Rodríguez³

¹ Especialista de Primer Grado de Estomatología General Integral. Maestrante en Odontogeriatría. Instructor. Facultad de Ciencias Médicas de Artemisa. aimeecs@infomed.sld.cu

² Especialista de Primer Grado de Estomatología General Integral. Asistente. Facultad de Ciencias Médicas de Artemisa. erix.hdez@infomed.sld.cu

³ Especialista de Primer Grado de Estomatología General Integral. Residente II año de Prótesis. Maestrante en Odontogeriatría. Facultad de Ciencias Médicas de Artemisa. anaelys24@nauta.cu

Recibido: 2 de febrero de 2016

Aprobado: 30 de mayo de 2016

RESUMEN

Introducción: el síndrome de boca ardiente es una entidad conocida que se caracteriza por una sensación de ardor, picor de la mucosa bucal en ausencia de signos clínicos y que suele aparecer en mujeres de edad media o avanzada. A

pesar de haber sido estudiada, su etiología todavía se desconoce y se supone es multifactorial, por lo que no existe un tratamiento eficaz.

Objetivos: realizar una revisión de las actualidades del SBA y describir la etiopatogenia, clínica, diagnóstico y gamas de conductas terapéuticas de la entidad para aunar conocimientos científicos que aporten datos para el diagnóstico y el tratamiento efectivo.

Métodos: se revisaron sesenta y dos artículos nacionales y extranjeros de revistas reconocidas publicadas en internet con crédito científico, con combinación correcta y variabilidad de resultados; de ellos se citaron treinta y dos bibliografías, diecinueve de los últimos cinco años para garantizar la actualización del tema. Además se incluyeron autores que aportaron los primeros datos relevantes y todavía vigentes sobre el tema.

Resultados: autores afirman el importante papel del componente psicógeno, neuropático en el debut de los síntomas. La empatía médico _ paciente, el control de factores locales, la combinación de fármacos demostrada por varios autores unida a enjuagatorios locales y la eliminación del compromiso temporomandibular, parece ser la alternativa idónea de tratamiento.

Conclusiones: lo novedoso en el tratamiento del síndrome de boca ardiente destaca lo importante de detectar y controlar el compromiso de la articulación temporomandibular. Pudieran ensayarse alternativas acupunturales, homeopáticas, de relajación, terapias florales que alivien el dolor neuropático de estos pacientes.

DeCS: Síndrome de boca ardiente; enfermedades de la boca; glosalgia.

ABSTRACT

Introduction: burning mouth syndrome is a known entity characterized by a burning sensation, itching of the oral mucosa in the absence of clinical signs and it usually appears in middle-aged or older people. Despite having been studied, its aetiology is still unknown and it is supposed to be multifactorial, so there is no effective treatment.

Objectives: to conduct a review of the burning mouth syndrome and to describe the pathogenesis, clinical presentation, diagnosis and therapeutic behaviour of the entity combining scientific knowledge to provide data for its diagnosis and effective treatment.

Methods: sixty-two foreign and two national articles were reviewed from recognized journals published on internet with scientific credit, providing a right combination and variability of results; out of them thirty-two bibliographies were quoted, nineteen from the last five years to ensure the updating of the theme. In addition, the authors offer the first relevant and still valid data on the subject examined.

Results: the authors confirm the important role of the psychogenic-neuropathic component on the onset of symptoms. Doctor-patient empathy, control of local factors, and the application of drug combination several authors demonstrated, along with local mouthwashes and removal of temporomandibular commitment seems to be the ideal alternative of treatment.

Conclusions: the novelty in the treatment of burning mouth syndrome highlights the importance of detecting and controlling the commitment of the temporomandibular joint. Acupuncture, homeopathic, relaxation and floral therapies could be taken as alternatives to relieve neuropathic pain in these patients.

DeCS: Burning Mouth Syndrome; mouth diseases; glossalgia.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de boca ardiente (SBA) es una entidad nosológica que se define como una sensación de ardor o quemazón en la lengua (glosodinia) o en cualquier otra localización de la mucosa oral, en ausencia de lesiones bucales específicas; ^{1,2,3} la Sociedad Internacional de Dolores de Cabeza la define como una sensación de quemazón intraoral para la cual no se puede encontrar un origen dentario o médico ⁴. A pesar de haber sido estudiada desde hace muchos años, todavía se desconoce su etiología, sin embargo, se sugieren múltiples factores etiológicos de origen local, sistémicos y psicológicos que hace suponer una etiología multifactorial. En consecuencia, no existe un tratamiento efectivo en todos los casos. ^{1,2,5-8}

El síntoma que refieren los pacientes es el de boca ardiente, sobre todo en mujeres de mediana edad donde existen situaciones como presencia de candida, líquen plano, úlceras, lengua geográfica entre otras, sin embargo, otras veces no se evidencia ninguna causa, siendo la característica más evidente la sensación de ardor en la cavidad bucal. ²

Históricamente el SBA ha sido descrito por sus síntomas en lugar de su causa, ello hace que la condición sea referida bajo diferentes términos como orodinia, glosodinia, glosopirosis, estomatodinia, estomatopirosis, distesia oral y síndrome de la boca ardiente. ^{3,4,9}

La clínica compleja del paciente con boca ardiente y la asociación de otros síntomas hace que algunos autores prefieran emplear la expresión "síndrome de boca ardiente" para referirse a una entidad clínica en la que no se evidencia lesión alguna en la mucosa bucal. ^{3,4}

Se desconocen los mecanismos responsables de las sensaciones desagradables que caracterizan el SBA. En el origen del proceso parece jugar un papel importante el componente psicológico. No obstante, la explicación de algunas características clínicas parece conducir a alteraciones del sistema nervioso central y periférico, alteraciones nerviosas

perivasculares, algunos fenómenos vasculares tipo isquemia y vasodilatación.¹⁰

La prevalencia de SBA estimada oscila entre un 0,7%-4,6% de la población general y la incidencia se cifra entre 5 y 10 casos por 100 000 personas. Algunos la sitúan entre un 0,7 y un 15%; esta variabilidad de datos es debida a la falta de un estricto criterio diagnóstico y a la frecuente inclusión de una muestra en la que todos los pacientes tienen SBA en vez de comparar muestras aleatorias de pacientes sanos que representan la población general.^{3,9} El SBA afecta principalmente a mujeres peri y postmenopáusicas, especialmente entre los 38 y los 78 años, que suelen presentar algún tipo de trastorno psicológico, con un cuadro ansioso-depresivo más o menos larvado. La proporción respecto a varones es de 7:1 y la edad media de aparición es de 55-60 años, con rara existencia por debajo de los 30 años.^{3,8} Descubrir este síndrome en pacientes con menos de 30 años es raro, no habiendo sido nunca descrito en niños, ni adolescentes.⁵

El hecho de que su diagnóstico sea dificultoso hace más difícil determinar sus índices epidemiológicos. En Europa afecta el 20% y el 30% de la población. En Estados Unidos: hasta el 42% de la población experimenta este problema.¹¹

Urbizo⁹ destaca que en Cuba no se han reportado estudios epidemiológicos sobre el padecimiento, aunque afirma que es una entidad que se presenta con relativa frecuencia.

En el síndrome de boca ardiente no se ha establecido ninguna relación causa-efecto entre los posibles factores etiológicos y la etiología del síndrome; ni tratamiento eficaz, por tanto, sigue siendo un campo abierto para nuevas investigaciones, por lo que el presente artículo tiene como objetivos revisar las actualidades del SBA y describir la etiología, fisiopatología, clínica, diagnóstico y gamas de conductas terapéuticas de la entidad, que a pesar de su confuso diagnóstico, se conoce de la relativa prevalencia, para aunar conocimientos científicos que aporten

datos para el diagnóstico y el tratamiento efectivo.

MÉTODOS

Para la realización del presente artículo de revisión se revisaron sesenta y dos artículos nacionales y extranjeros de revistas reconocidas, tesis doctorales publicadas en internet con crédito científico, con combinación correcta y variabilidad de resultados; de ellos se citaron treinta y dos bibliografías, diecinueve de los últimos cinco años, para garantizar la actualización del tema. Se incluyeron además autores que aportaron los primeros datos relevantes todavía vigentes sobre el tema y se excluyó la literatura desactualizada.

DESARROLLO

Los pacientes que parecen de síndrome de boca ardiente (SBA) experimentan sensación de quemazón, punzadas, ardor, picor o dolor, prurito, aspereza, sensación de boca "pastosa" o "pegajosa", dificultad para tragar, irritación de las papilas, sensación de mal aliento, sabor metálico, sin que se acompañe de una alteración orgánica significativa. El ardor suele aumentar durante el día, alcanzando su máxima intensidad durante la tarde y generalmente está ausente durante la noche o en la ingestión de alimentos. El inicio es espontáneo, aunque algunos pacientes lo asocian con algún procedimiento dental previo, ingestión de algún medicamento u otra enfermedad. Es importante enfatizar en la asociación de esta manifestación dolorosa con la xerostomía (sensación de sequedad bucal) que puede estar presente entre un 10 a un 66% de los casos. La lengua suele ser la más afectada y otras zonas como la mucosa del paladar o las zonas interiores de las mejillas presentan molestias similares. Aunque la mucosa bucal puede presentar un aspecto perfectamente

normal, por eso suele ser muy complicado realizar un diagnóstico. ^{6,9,11,12}

El término "síndrome" se debe a que muchas veces el dolor bucal va asociado a otros síntomas, como xerostomía, parestesia oral, disgeusia. En la mayoría de los pacientes, los síntomas urentes comienzan de modo espontáneo y su magnitud puede variar de una molestia ligera a la interrupción completa de la función. Normalmente son simétricos y bilaterales, con localización más común en la lengua, los labios, especialmente el inferior, y el paladar. La encía y la orofaringe son localizaciones menos frecuentes. ^{5,6}

Avellaneda ¹¹ expresa que el orden de aparición es la punta de la lengua, los laterales y primero un lado antes que el otro, el paladar y por último el labio inferior. Quiere decir que lo más sensible es la punta y lo menos el labio inferior. Al eliminar la quemazón desaparece en sentido inverso empezando por el labio inferior, paladar, etc.

El escozor de la lengua y labios (especialmente del inferior) se suele asociar a sensaciones como la de «arenilla» sobre la mucosa y a xerostomía o disgeusia (alteración de los sabores con una sensación de gusto metálico). El comienzo suele relacionarse con algún acontecimiento concreto, como un tratamiento odontológico, la toma de un determinado fármaco o la ingestión de alimentos muy calientes. ^{8,10,12}

El síndrome de la boca ardiente se caracteriza por presentar síntomas que pueden estar causados tanto por cuadros clínicos generales como por estímulos en la cavidad bucal. Se relaciona con hábitos parafuncionales, movimientos compulsivos de la lengua, dolores de cabeza, trastornos del sueño, artralgias, dolor facial atípico, odontalgia atípica, irritabilidad, vértigo, palpitaciones, ojos secos y escozor vaginal ¹¹.

Resumen de síntomas el SBA: ^{8,10,11}

- Ardor o quemazón en áreas de la mucosa bucal, que en orden de frecuencia serían

punta y laterales de la lengua, paladar, pilares faríngeos, vertiente interna del labio inferior y mucosa del carrillo.

- Sensación de boca seca (xerostomía), que no siempre se corresponde con una reducción del volumen salival (hiposalialia) y su flujo.

- Sensación de cuerpo extraño en el interior de la boca (asperezas, pellejos, hilos, acumulación de sustancias extrañas y pegajosas).

- Obsesión en relacionar el inicio del padecimiento con algún tratamiento, bebida, alimento ingerido, tratamiento protésico o elementos protésicos, sin que pueda demostrarse una relación causa efecto.

- Desaparición de la sintomatología durante el proceso ingesta-masticación.

- Desaparición de la sintomatología una vez conciliado el sueño.

- Incremento de la intensidad de los síntomas a medida que transcurre el día.

- Alteración de las sensaciones gustativas.

Basándose en la variación diaria de los síntomas, Lamey y cols. ¹⁰ dividieron el SBA en tres tipos:

— **Tipo I:** pacientes cuyos síntomas empeoran a lo largo del día y llegan a un máximo a última hora de la tarde.

— **Tipo II:** pacientes con molestias importantes desde la mañana, que suelen mantenerse así a lo largo de la jornada.

— **Tipo III:** se alternan días libres de molestias o bien ardor intermitente.

El SBA presenta un curso evolutivo crónico, aunque en algunos casos puede haber una remisión espontánea de los síntomas¹.

ETIOPATOGENIA:

La etiología del SBA es desconocida; sin embargo, se sugieren múltiples factores de

origen local, sistémicos y psicológicos, que intervienen en su patogenia¹³.

Factores locales:

Entre los factores locales que podrían alterar la sensación de la mucosa oral, se encuentran los siguientes:

-Candidiasis. La infección subclínica de *Cándida* ha sido sugerida como uno de los factores en SBA. Terai y cols.¹⁴ sugirieron que un posible método para diagnosticar la causa del dolor lingual es comparar la intensidad del dolor al comer y en reposo. Los resultados del estudio mostraron que el dolor lingual al comer era inducido por *Candida*.

-Helicobacter pylori: Los resultados de los estudios no confirman el rol causal de *H. pylori* en el SBA. Gall Troselj y col.¹⁵ recolectaron muestras de la cara dorsal de la lengua mediante la "técnica del citobrush" a un grupo de 144 pacientes con SBA y *H. pylori* fue encontrado en 25 pacientes.

-Mala higiene bucal: La acumulación de la placa y cálculo dental constituye un factor irritante para la encía y la mucosa bucal de muchas enfermedades de la boca, que incluyen también el SBA .

-Hábitos parafuncionales: Varios estudios reportan hábitos parafuncionales en pacientes con SBA . La actividad parafuncional tal como: mordisqueo lingual, labial, yugal, movimientos compulsivos de la lengua, bruxismo y otros, están significativamente relacionados con la ansiedad. Varios estudios han proporcionado evidencias de algunas alteraciones neurológicas en el SBA, en última instancia, es concebible que los hábitos parafuncionales pueden resultar de los cambios neurológicos^{10,11}.

Autores afirman que los hábitos parafuncionales son clave en el SBA . La fricción repetitiva de diversas zonas de la mucosa oral (lengua, labios) con estructuras más duras próximas (mucosa masticatoria palatina, dientes, prótesis) provoca pequeños focos inflamatorios. Por ello se detectan mediadores de la

inflamación como IL-2 y IL-6, que a su vez propician la aparición de neuropéptidos (sustancia P, neurocininas). El proceso inflamatorio de las papilas gustativas explica cómo el factor mecánico altera la percepción de los sabores. El paciente no suele mantener parafunción 24 horas al día, en función de su estado emocional, los tics vienen o se van. De ahí la intermitencia y fluctuación del dolor, que ha llevado a las distintas clasificaciones. Para cuantificar las molestias es útil recurrir a una escala visual analógica, desde el 0 hasta el 10 (nulo a máximo dolor imaginable), que completan la descripción del cuadro y permite evaluar la evolución del mismo en respuesta a los tratamientos que se instauren.^{16,17}

-Galvanismo: Las reacciones electroquímicas que existen entre las diferentes restauraciones metálicas se reflejan en el SBA. La producción de corriente eléctrica causa una sensación de ardor con o sin sabor metálico.

-Disfunción de las glándulas salivales: la saliva y el flujo salival, juegan un papel importante en el SBA, en la iniciación y mantenimiento de los síntomas. La saliva constituye un medio de dispersión de sustancias que transmiten estímulos a la mucosa bucal. Una alteración en la concentración orgánica e inorgánica de ciertos componentes salivales por alteración de la secreción o disminución de la cantidad de saliva, quizás pueda influenciar la captura de estímulos, recepción y alteración de la percepción de la mucosa bucal. Un aumento en la viscosidad salival produciría una película residual delgada y discontinua que fácilmente induciría una sensación de boca seca y los receptores de la lengua estarían más expuestos a estímulos que los de un individuo asintomático. Se puntualiza que la boca seca es un factor importante en la etiología del SBA y su asociación con la disminución del flujo saliva^{10,13}.

-Xerostomía. El consumo de medicamentos, la presencia de enfermedades sistémicas crónicas, la capacidad funcional del paciente y los estados psicológicos están implicados en la etiología de la xerostomía. La xerostomía subjetiva o sensación de boca seca es muy

frecuente en los pacientes con SBA . Sin embargo, la mayoría de los estudios en los que se mide la tasa de flujo salival (en reposo y estimulado), no revelan diferencias significativas con los controles. Es decir, la capacidad funcional de las glándulas salivales está preservada. ^{10,13}

-Prótesis mal ajustadas :En el estudio de Lamey y cols. ¹⁰, el reemplazo de la prótesis solo consiguió aliviar los síntomas de un 25% de los pacientes con SBA. Otros autores apuntan que en la etiología del SBA, las dentaduras mal adaptadas juegan un papel importante ¹¹.

-Estímulos y alergias. Los bordes de los dientes afilados, la caries, el sarro, los bordes de empastes que sobresalen, los bordes de las coronas que sobresalen, los aparatos de ortodoncia o el metal de los empastes pueden irritar, lesionar la lengua o la mucosa bucal o provocar alergias, pero su acción sobre los síntomas del SBA todavía no está clara. ^{13,19}

-Hábitos tabáquicos. ¹⁰

-Ingesta de bebidas alcohólicas, productos con cafeína, alimentos muy calientes y muy condimentados. ^{8,9,10,11}

Algunas personas puede padecer quemazón en la lengua cuando la mucosa bucal entra en contacto con determinados alimentos (por ejemplo, alimentos que contienen canela).

-También las aleaciones que contienen níquel o mercurio pueden irritar la mucosa ⁷.

Factores sistémicos:

-Diabetes Mellitus. En los pacientes con diabetes mellitus se pueden encontrar diversas manifestaciones orales: hiposalivación o xerostomía asociada a boca ardiente, alteración del gusto (disgeusia), agrandamiento de la glándula parótida y candidiasis eritematosa .La DM juega un papel importante en el desarrollo del SBA. Autores reportaron que los síntomas de SBA en pacientes diabéticos mejoraron después de controlar la glicemia ¹⁸.

-Trastorno hormonal. La disminución de estrógenos produce cambios atróficos en el epitelio oral causantes de los síntomas del SBA. La eficacia de la terapia hormonal sustitutiva es controversial. La respuesta a la terapia de reemplazo hormonal (TRH) basada en la presencia o ausencia de la expresión de los receptores de estrógeno nuclear en la mucosa bucal, fue demostrada por identificación inmunohistoquímica de los receptores de estrógeno en biopsias incisionales simples de pacientes con SBA a nivel del epitelio bucal. En la mayoría de pacientes que respondieron positivamente a la TRH, se detectó la expresión de receptores; en aquellos pacientes que no respondieron a la TRH no fue detectable la expresión .

-Farmacoterapia excesiva. Uno de los principales factores que pueden influir en la secreción de las glándulas salivales es el consumo de medicamentos. La xerostomía y la hiposalivación generan incomodidad en la cavidad bucal y pueden agravar el pronóstico del SBA. ^{10,13} En el estudio de Marques-Soares y cols. ¹⁹, el 100% de los pacientes tomaban 1 o más medicamentos, el 95% de los cuales eran xerostomizantes. Entre las diversas categorías de fármacos, solamente los antihipertensivos y diuréticos se presentaron como factor de riesgo para el SBA.

-Nicturia: Consiste en el aumento de la frecuencia nocturna de la excreción urinaria, podría establecerse paralelismo en los episodios de micción nocturna, SBA y aumento de boca seca.

-Tiroides. El estudio de la función del tiroides es esencial en el proceso de diagnóstico del SBA. El hipotiroidismo puede tener una influencia negativa en el gusto (disgeusia) y provocar un aumento de la sensación sensorial trigeminal (sensación táctil, térmica y dolorosa) con ardor bucal. ¹³

-Deficiencia de vitaminas y oligoelementos. Varios estudios han relacionado el SBA con la deficiencia de vitaminas y oligoelementos. Lehman y cols. ²⁰ presentan el caso de una paciente con glositis atrófica y glosodinia desencadenada por una deficiencia de vitamina B12 debida a una anemia

perniciosa. En este caso el tratamiento con vitamina B12 mejoró la sintomatología de la paciente.

-Enfermedades malignas: Los signos iniciales de mieloma múltiple podrían resultar de neuropatías sensoriales, con asociación con el SBA.

-Reflujo gastroesofágico: El SBA está ocasionalmente asociado con el reflujo gastroesofágico, específicamente relacionada con la sintomatología de orofaringe y base de la lengua ¹³.

-Neurotoxinas: Heir ²¹ presentó un caso de SBA causado por la neurotoxina de ciguatera, la queja principal fue sensación de ardor intra- y peribucal, así como sensación de frío en la garganta. El envenenamiento por neurotoxina podría ser reconocido como una causa posible de SBA, especialmente en pacientes que viajan mucho y han comido pescado de áreas tropicales donde la ciguatera es endémica.

-Neuropatías: Estudios en animales demostraron que el sistema dopaminérgico nigrostriatal está involucrado con la modulación del dolor central, así pues, la hipofunción de este sistema puede jugar un papel importante en la fisiopatología del SBA.

-Deficiencias Nutricionales: Baja alimentación en frutas y vegetales variados y frescos (los cuales constituyen una abundante fuente de vitaminas, minerales y agua), baja alimentación en productos lácteos y cárnicos (constituyen fuentes de agua, calcio, hierro, zinc y proteínas), poca ingesta de líquidos (menor de 1,5 - 2 litros al día), pueden relacionarse con la aparición del SBA. ¹³

-El síndrome de Sjögren: puede provocar un déficit en la producción de saliva en la boca para humedecer la mucosa bucal. Junto a la sequedad oral, la quemazón en la lengua puede ser una de sus consecuencias. ^{10,13}

Factores psicológicos:

Varios estudios han confirmado que factores psicógenos, como la depresión, ansiedad, cancerofobia, hipocondría e inestabilidad emocional, juegan un papel importante en el desarrollo del SBA. No obstante, otros estudios no han encontrado diferencias significativas en el perfil de personalidad de los pacientes con SBA, sugiriendo una etiología diferente a la psicológica. El SBA aparece con frecuencia después de un acontecimiento estresante, como la pérdida de una persona querida, un divorcio o la jubilación. Sin embargo, existe una creciente polémica sobre si la depresión y la ansiedad son primarias o secundarias al síndrome, ya que el dolor crónico y el estrés prolongado pueden afectar y alterar el perfil psicológico del paciente. ^{18,22}

Miranda ²³ ha vinculado con frecuencia la psicopatología de la estomatodinia al concepto de depresión enmascarada. Se trataría de una forma de presentación clínica de cuadros depresivos donde los síntomas somáticos están en primer plano y los psicológicos en retaguardia; así lo demostró un estudio de 120 pacientes con diagnóstico de SBA donde prevalecieron los trastornos psiquiátricos.

Patología neurovascular:

Estudios recientes sugieren que se trata de una posible patogenia neuropática de origen indeterminado (SNC y/o SNP). El estudio de Moore y cols. ¹⁸ mostró una elevada prevalencia del SBA entre pacientes diabéticos tipo I con neuropatía periférica. El umbral del dolor térmico en la lengua y su duración era significativamente mayor en los pacientes con SBA, sugiriendo una disfunción periférica en la lengua y/o disfunción central. La biopsia superficial de los dos tercios anteriores de la lengua mostró una densidad de fibras nerviosas epiteliales significativamente menor en los pacientes con SBA. Las fibras nerviosas epiteliales y subpapilares mostraron cambios morfológicos difusos, reflejando una degeneración axonal. Este estudio demuestra que el SBA está causado por una neuropatía sensorial trigeminal. Usando imagen de resonancia magnética funcional (IRMF), Albuquerque y cols. ²⁴ evaluaron la activación cerebral siguiente a la estimulación térmica del

nervio trigémino en pacientes con SBA y sujetos control. Los resultados mostraron diferencias cuantitativas y cualitativas en los patrones de activación cerebral entre los 2 grupos.

Por su parte, Casariego ²⁵ considera que en este síndrome, generalmente la lengua es la más afectada. Los filetes nerviosos correspondientes a la sensibilidad de la lengua se encuentran en gran parte en las papilas, en forma de terminaciones intrapapilares y son extremadamente variables. Se han reconocido en estas zonas receptores del tipo alfa y beta adrenérgicos (alfa 1 y 2 y beta 1 y beta 2), siendo los mastocitos, en las criptas amigdalinas del tejido subepitelial, y en la mucosa de las fauces, ricos depósitos de receptores beta 2. El aumento de receptores beta totales de membrana produce aumento del estado de hipersensibilidad.

En los últimos años hay evidencia para relacionar la aparición de los síntomas con una disfunción neuropática de tipo periférico (fibras C sensitivas o trigeminales) o de tipo central (sistema dopaminérgico nigroestriado). ⁵

Sin embargo, para Avellaneda ¹¹ el cuadro clínico del SBA es una expresión sintomatológica sensitiva y específica de la patología funcional traumática del compromiso articular temporomandibular (CAT), como una variante peculiar en algunos pacientes, de tal forma que puede coincidir o no con cefaleas y/o mareos. El SBA se ocasiona por el CAT al impactar la cara interna de la rama vertical mandibular contra el maxilar superior, y sufrir el nervio lingual una contusión y/o compresión al realizar la mandíbula movimientos protrusivos, laterales o de apertura y cierre, al hablar, masticar, hacer deporte u otras causas (prótesis mal confeccionadas, mal posición dentaria etc.). La explicación de los síntomas es simple y clara, ya que se afecta el nervio lingual a nivel del CAT y entonces el estímulo de los receptores gustativos del VII, de los sensitivos generales del V y de los parasimpáticos viscerales glandulares sublinguales y submandibulares del VII, se alteran y la señal eferente o aferente a la corteza cerebral es patológica, sintiendo el

paciente la quemazón, disgusia y alteraciones salivares.

La mayoría de los autores coinciden en que la fisiopatología del ardor de la lengua parece ser una forma de dolor neuropático producido por la afectación de las vías que transmiten el sentido del gusto, con atrofia de las pequeñas fibras amielínicas de las papilas gustativas en los dos tercios anteriores de la zona lingual.

DIAGNÓSTICO

El objetivo principal del diagnóstico es identificar, en cada caso, cuáles son los factores causantes o precipitantes del SBA

En principio, el diagnóstico es fundamentalmente clínico, valorando la existencia de la sensación de ardor de al menos 4-6 meses de evolución, que no impide el sueño y mejora al comer o masticar, sin coexistir signos clínicos relevantes en el momento del examen y sin hallazgos de laboratorio que pudieran indicar una causa orgánica. Inicialmente se debe descartar cualquier causa local (malposición dental, úlceras), así como situaciones clínicas sistémicas como diabetes, deficiencias de ácido fólico y/o de vitamina B12. Debe descartarse también (por frecuente) la posibilidad de estar ante una estomatoglositis candidiásica originada tras un tratamiento antibiótico de amplio espectro ⁸.

La historia clínica debe incluir una revisión de todas las enfermedades y medicamentos tomados. La anamnesis del dolor debe centrarse en la aparición, duración, localización anatómica, asociación a ciertos alimentos o actividades, y la interferencia con actividades diarias como el trabajo, el sueño y el comer. También es importante preguntar sobre hábitos parafuncionales, como el apretamiento dental y la protracción lingual, así como evaluar el estado psicológico del paciente (ansiedad, depresión, cancerofobia) ²⁵. La exploración clínica debe descartar lesiones en los tejidos blandos, daños en la mucosa o

signos de irritación. En algunos pacientes, merece la pena medir el flujo salival y, si es menor de 0,7 ml/min, prescribir sustitutos salivales. En portadores de prótesis bucales es importante comprobar su estado. Una vez diagnosticado el SBA, es de vital importancia explicar al paciente que no tiene cáncer y que su estado es benigno. Solo así conseguiremos reducir el estrés.²⁶

TRATAMIENTO

El tratamiento del síndrome de la boca ardiente defraudaba hasta hace poco a médico y paciente, pero ahora es más satisfactorio al usarse terapias basadas en el conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos y neuropáticos a los que se atribuye la entidad. Así pues, descartados los posibles hábitos parafuncionales y los factores irritativos locales, se deberán evitar también los materiales dentales que puedan actuar como alérgenos, así como tratar las infecciones y los procesos sistémicos que pudieran dar ardor de boca, como deficiencias vitamínicas, anemias, diabetes mellitus y síndrome de Sjögren (ante una posible hiposialia crónica secundaria se deben administrar estimulantes o supletorios de la secreción salival)⁸.

El tratamiento es paliativo y siempre adaptado a las características y sintomatología de cada paciente, dirigido a corregir los procesos sistémicos y locales que podrían estar implicados en la sensación de ardor.⁹ Se describen las siguientes alternativas:

— **Psicoterapia.** Miranda²³ afirma que la psicoterapia es una alternativa eficaz a los psicofármacos en el tratamiento de la psicopatología de los pacientes con dinias.

— **Ácido alfa lipoico.** Se sugiere que el ácido alfa lipoico puede mejorar los síntomas del SBA (200 mg, 3 veces al día) y podría complementar la psicoterapia y ser una alternativa aceptable a los fármacos psicoactivos. Escovich²⁷, demostró en su estudio la eficacia del empleo del fármaco.

Palacios²⁸ demostró en su estudio que los pacientes en tratamiento con ALA a dosis de 600 mg/día durante dos meses obtuvieron una mejoría estadísticamente significativa en sus síntomas, el 64% refirió algún grado de mejoría al finalizar el mismo. Esta mejoría se mantuvo en el 68,75% de los pacientes al mes de finalizar el tratamiento.

— **Capsaicina sistémica.** El tratamiento con capsaicina oral (0,25%, 3 veces al día, durante 30 días) provoca una reducción significativa de la intensidad del dolor. No obstante, su uso no se recomienda en tratamientos prolongados, ya que un 32% de los pacientes experimentaron dolor gástrico después de 4 semanas de tratamiento.

— **Capsaicina tópica.** Pérez⁸ indica la utilización de la capsaina en colutorios o gel en solución para enjuagues bucales como otra alternativa de tratamiento que reducen los síntomas.

— **Lidocaína 2%.** El uso de anestésicos en solución para enjuagues, como la lidocaína al 2%, podrían ayudar al control del cuadro clínico.

— **Gabapentina.** Se recomienda dosis entre 100-300 mg, 2 o 3 veces al día. En ocasiones, se puede añadir otros fármacos, como la lamotrigina o el levetiracetam en dosis de 100-200 mg/día⁸.

— **Clonazepam sistémico.** Estudios en *Zaragoza apuntan mejoría de la sintomatología* con el tratamiento con medio comprimido de 0,5 mg, y se aumentará de forma progresiva hasta que la dosis sea eficaz. Si no se obtienen resultados terapéuticos aceptables, se puede asociar un segundo fármaco, como la gabapentina.⁸

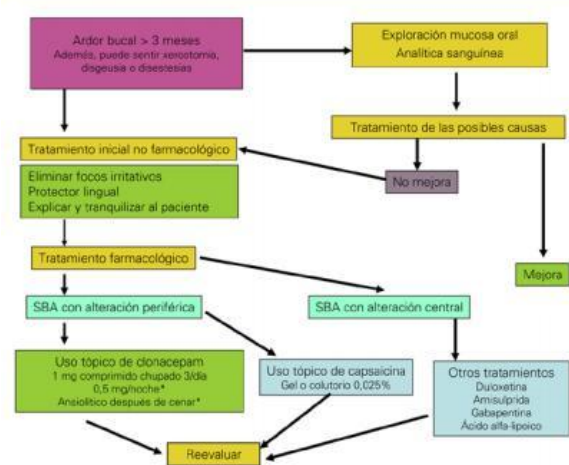
— **Clonazepam tópico.** Se reportan beneficios con el clonazepam tópico.

Rodríguez²⁹ estudia a 33 pacientes a los que se administran comprimidos de clonazepam, dejándolo disolver en la boca durante 3 minutos, cuando presentaran los primeros síntomas, por la mañana, sin pasar nunca de 4 comprimidos al día. Al

mes de tratamiento con clonacepam, el 70% de los pacientes presentaban una mejoría, además del 50% de la sintomatología. Sin embargo, el porcentaje de pacientes que se curaron por completo es muy inferior: 15%.

Autores proponen un algoritmo para de tratamiento del síndrome de boca ardiente como lo muestra la figura. Siempre se deberá reevaluar al paciente, siguiendo la misma pauta desde el comienzo si no encuentra mejoría³⁰.

Figura. Algoritmo sobre criterios actuales de tratamiento en el paciente con síndrome de boca ardiente.



Fuente: Silvestre F J ,et al³⁰. Síndrome de boca ardiente: revisión y puesta al día.

DISCUSIÓN

La etiología del síndrome de boca ardiente se mantiene controvertida y multifactorial, factores de tipo local , sistémico y fundamentalmente psicológico. Muchos son los autores que afirman el importante papel del componente psicógeno en el debut de los síntomas del ardor bucal, sin embargo, estudios recientes consideran como principal causa de la aparición del SBA al compromiso articular temporomandibular.

La sensación de quemazón, ardor, picor del SBA puede que no se acompañe de una alteración orgánica significativa, y fisiopatológicamente parece ser una forma

de dolor neuropático con asociación entre boca ardiente y xerostomía. Se puede afirmar que los pacientes que padecían el SBA eran más propensos a sufrir xerostomía.

Pérez P⁸ argumenta que ante una posible hiposialia crónica secundaria se deben administrar estimulantes de la secreción salival. Si a pesar del control de los hábitos parafuncionales; los factores irritativos locales y los procesos sistémicos persiste la sintomatología, se debe usar clonazepam en dosis bajas, para minimizar sus efectos secundarios. Se iniciará el tratamiento con medio comprimido de 0,5 mg, y se aumentará de forma progresiva hasta que la dosis sea eficaz. Si no se obtienen resultados terapéuticos aceptables, se puede asociar un segundo fármaco, como la gabapentina en dosis de 100-300 mg, 2 o 3 veces al día. En ocasiones, se puede añadir un tercer y un cuarto fármaco, como la lamotrigina o el levetiracetam en dosis de 100-200 mg/día. No parecen ser efectivos otro tipo de antiepilépticos, como la carbamazepina, pero sí se puede ensayar en pauta ascendente la pregabalina. De igual modo, la capsaicina en colutorio o gel y anestésicos en solución para enjuagues, como la lidocaína al 2%, podrían ayudar al control del cuadro. Se deberán tratar los procesos psicopatológicos que puedan aparecer, asociados especialmente a la depresión, y explicar al paciente que nuestro objetivo es reducir las molestias consideradas como intolerables y continuas para lograr niveles aceptables de calidad de vida, más que anular o suprimir el síndrome.

Silvestre et al³⁰ afirman que al realizar un enfoque terapéutico eficaz del SBA es necesario detenerse en las características clínicas del paciente. Cuando existe una posible causa orgánica local o sistémica, deberemos enfocarlo para solucionar el origen concreto de dicha causa. Sin embargo, si no existe una alteración comprobable clínicamente mediante la inspección de la cavidad bucal o por medio de una analítica sanguínea, deberá considerarse un SBA primario. En el diagnóstico, cuando se haya descartado que nos encontremos ante un ardor bucal secundario a una causa conocida, se deberá iniciar un tratamiento consistente

en intentar evitar los posibles factores irritativos directos sobre la mucosa bucal. Asimismo, se deberá procurar tranquilizar al paciente, explicándole la naturaleza de sus molestias. Seguidamente, se deberá intentar discriminar entre una posible neuropatía periférica o central. Se ha propuesto la anestesia regional bilateral del nervio lingual para comprobar si continúan las molestias y puede que se trate de causa central. El tratamiento de elección ante un posible SBA primario de afectación periférica sería el uso del clonacepam tópico con enjuagues o como comprimidos chupados. Si hay un gran componente de estrés y ansiedad, parece ser eficaz la terapia cognitiva y administrar ansiolíticos. En cambio, si se sospecha un origen central o el tratamiento anterior no consigue mejoría, se deberían administrar fármacos como amisulprida en dosis bajas (50 mg/día, 24 semanas) o duloxetina en dosis de 20-40 mg/día, 12 semanas.³⁰

Una propuesta diferente recomienda Avellaneda¹¹ en el tratamiento del SBA. Destaca lo importante de detectar y controlar el compromiso de la articulación temporomandibular, evitar que se produzca o eliminar la causa siempre que podamos. Se reportan resultados favorables y remisión de los síntomas con la exodoncia de terceros molares y osteotomía de la tuberosidad, o aumentando la dimensión vertical de la dentadura y evitar la protrusión mandibular para liberar la articulación y la compresión del nervio lingual.¹¹

No obstante la gama de opciones terapéuticas, expertos en psicología apuntan que antes de iniciar el tratamiento, por las particularidades psicológicas de cada enfermo de SBA se hace imprescindible e importante la relación médico-paciente, explicarle la naturaleza benigna del síndrome; esta alianza asegurará la disposición para aceptar con agrado el tratamiento farmacológico útil para el control de los síntomas de la boca urente^{23,31}.

Otros autores consideran que el tratamiento se centra en lo etiológico, preventivo, sintomático, de estimulación salival local y sistémico. Coinciden en que el tratamiento debe ser individualizado,

pudiéndose aplicar sustitutos salivales (saliva artificial: Kin Hidrat, Bucohidrat y otros) y diferentes técnicas de estimulación mecánica³².

La complejidad que envuelve la clínica y etiología del paciente con boca ardiente hace del diagnóstico una valoración integral de todos los factores desencadenantes del síndrome, y del tratamiento la selección correcta de la gama de opciones terapéuticas para el éxito de la terapia, sin descuidar la valoración psicológica del paciente.

CONCLUSIONES

En el síndrome de boca ardiente, lograr la empatía médico-paciente, el control de factores locales y generales, la combinación de fármacos demostrada por varios autores (anticonvulsionantes y antidepressivos), unida a enjuagatorios locales y la detección- control del compromiso articular temporomandibular, parece ser la alternativa idónea para lograr la remisión de los síntomas.

Esta entidad nosológica sigue siendo un reto para investigadores. Pudieran ensayarse alternativas acupunturales, homeopáticas, de relajación, terapias florales que alivien el dolor neuropático que padecen los pacientes con el síndrome de ardor bucal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Chimenos Küstner E, Arcos Guerra C, Marcos Soares MS. Síndrome de boca ardiente: claves diagnósticas y terapéuticas, *j.med.cli.*2014;142(8):370-374. Disponible en: <http://hdl.handle.net/2445/53924>
- 2- Mínguez Serra MP, Salort Llorca C, Silvestre Donat FJ. Pharmacological treatment of burning mouth syndrome: A review and update. *Med Oral Patol Oral Cir*

Bucal. 2007;12(4):E299-304. Disponible en:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1698-69462007000400007&script=sci_arttext&lng=pt

3- Chinea Meneses EM, González Díaz ME. SÍNDROME DE BOCA ARDIENTE; *Medicentro* 2010;14(4 Supl 1). Disponible en:
<http://www.medicentro.sld.cu/index.php/medicentro/article/viewFile/223/253>

4- International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. 2nd edition. *Cephalalgia* 2013; 33(9) 629-808 Disponible en:
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1468-2982.2005.00878.x/pdf>

5- Silvestre FJ, Silvestre Rangil J, López Journet P. Síndrome de boca ardiente : revisión y puesta al día. *Rev Neurol*. 2015 ;60(10) :457-493. Disponible en:
<http://www.revneurol.com/sec/resumen.php?i=e&id=2014514>

6- Mínguez Sanz MP, Salort Llorca C, Silvestre Donat FJ. Etiología del síndrome de boca ardiente. *Medicina oral, patología oral y cirugía bucal* 2011;16(3):119-123. Disponible en:
<http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3668582>

7- Ros Lluch N, Chimenos Küstner E, López López J, Rodríguez de Rivera Campillo ME. Síndrome de ardor bucal: Actualización diagnóstica y terapéutica. *Av. Odontoestomatol.* 2008; 24: 313-21. Disponible en:
<http://dx.doi.org/10.4321/S0213-12852008000500003>

8- Pérez MP. El Síndrome de boca ardiente. *Rev A Primaria 7DM, Médico Grupo Insan. Zaragoza.* ; julio 2014. Disponible en:
<http://www.sietediasmedicos.com/zona-franca/se-nos-olvida/item/4694-el-sindrome-de-la-boca-ardiente>

9- De la Osa JA. Ardor bucal .Granma Órgano oficial del comité central del partido comunista de Cuba , La Habana, 28

de abril de 2014. Disponible en
<http://www.granma.cu/consulta-medica/2014-04-28/ardor-bucal>

10- Lamey PJ, Lewis MAO. Oral medicine in practice: burning mouth syndrome. *Br Dent J* 1989;167(6): 197-200.

11- Avellaneda Larena J. Síndrome de la boca ardiente, SBA; Universidad de Barcelona -citado 2013-. Disponible en:
<http://www.step.es/~jlarena/sba.htm>

12- Roldán S, Serrano J, Herrera D. Halitosis, conceptos y manejo clínico. *Clinica Abecedent* 2013. Disponible en:
<http://www.clinicaabecedent.es/halitosis-o-mal-aliento>

13- Luciano Muscio R, Gésime Oviedo JM. Síndrome de boca ardiente y saliva. *Acta odontológica Venezolana* 2013;51(2):25. Disponible en:
<http://www.actaodontologica.com/ediciones/2013/2/art25.asp>

14- Terai H, Shimahara M. Tongue pain: burning mouth syndrome vs Candida associated lesion. *Oral Diseases* 2007;13(4) :440-2. Disponible en:
https://www.researchgate.net/publication/6260490_Tongue_pain_Burning_mouth_syndrome_vs_Candida-associated_lesion

15- Gall Troselj K, Mravak Stipetic M, Jurak I, Ragland WL, Pavelic J. Helicobacter pylori colonization of tongue mucosa increased incidence in atrophic glossitis and burning mouth syndrome (BMS). *J Oral Pathol Med* 2001; 30(9): 560-63. Disponible en:
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1034/j.1600-0714.2001.300909.x/pdf>

16- Chimenos Küstner, E. Boca seca y boca ardiente; *Av Odontoestomatol* ,Madrid mayo- jun. 2014 ,30 (3). Disponible en:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0213-12852014000300003&script=sci_arttext

17- 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 May 1;18:403-10. Disponible en http://www.medicinaoral.com/pubmed/medora18_i3_p403.pdf

18- Moore PA, Guggenheimer, Orchard T. Burning mouth syndrome and peripheral neuropathy in patients with type 1 diabetes mellitus. Journal of Diabetes and Its Complications 2007;21(6):397-402. Disponible en https://www.researchgate.net/publication/5877988_Burning_mouth_syndrome_and_peripheral_neuropathy_in_patients_with_type_1_diabetes_mellitus

19- Marques-Soares MS, Chimenos-Küstner E, Subirá-Pifarrè C, Rodríguez De Rivera-Campillo ME, López-López J. Association of burning mouth syndrome with xerostomia and medicines. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005;10(4):301-8. Disponible en http://www.medicinaoral.com/pubmed/medora10_i4_p301.pdf

20- Lehman JS, Bruce AJ, Rogers RS. Atrophic glossitis from vitamin B12 deficiency: a case misdiagnosed as burning mouth disorder. J Periodontol 2006;77(12):2090-2. Disponible en https://www.researchgate.net/publication/6591152_Atrophic_Glossitis_From_Vitamin_B_12_Deficiency_A_Case_Misdiagnosed_as_Burning_Mouth_Disorder

21- Heir GM. Ciguatera neurotoxin poisoning mimicking burning mouth syndrome. Quintessence Int 2005; 36(7-8): 547-50. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15997935>

22- Sardella A, Lodi G, Demarosi F, Uglietti D, Carrassi A. Causative or precipitating aspects of burning mouth syndrome: a case-control study. J Oral Pathol Med 2006;35:466-71. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Andrea_Sardella2/publication/6868801_Causative_or_precipitating_aspects_of_burning_mouth_syndrome_A_case-control_study/links/5587b32b08ae7bc2f44

[d4d10.pdf?inViewer=0&pdfJsDownload=0&origin=publication_detail](http://www.medicinaoral.com/pubmed/medora10_i4_p301.pdf?inViewer=0&pdfJsDownload=0&origin=publication_detail)

23- Miranda Sivelo A, Miranda Romero A. Síndrome de boca urente (Orodinia), Dermatol. 2010;12:21-25. Disponible en: http://www.google.com/cu/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKewj3yfCI58rLahXLVD4KHYCEA6QQFggfMAA&url=http%3A%2F%2Fwww.masdermatologia.com%2FPDF%2F0073.pdf&usq=AFOjCNHudPkP6yJi9Qp8FTL74YAlaQVq_g&bvm=bv.117218890,d.cWw

24- Albuquerque RJC, de Leeuw R, Carlson CR, Okeson JP, Miller CS, Andersen AH. Cerebral activation during thermal stimulation of patients who have burning mouth disorder: An fMRI study. Pain 2006;122(3):223-234. Disponible en: http://uknowledge.uky.edu/crvaw_facpub/185/

25- Casariego Z.J. Síndrome de boca ardiente, Av Odontoestomatol; Madrid 2009, 25(4). Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852009000400004

26- Palacios B., Cerero R., Esparza G., Moreno L.A. Síndrome de boca ardiente: puesta al día. Cien Dent 2011;8;2:127-131. Disponible en: http://www.coem.org.es/sites/default/files/publicaciones/CIENTIFICA_DENTAL/vol8_num2/47-51.pdf

27- Escovich L. Nuevo tratamiento para el síndrome de boca ardiente [Internet]. Universidad Nacional del Rosario (UNR). Argentina 2011. http://argentinainvestiga.edu.ar/noticia.php?titulo=nuevo_tratamiento_para_el_sindrome_de_boca_ardiente&id=1517#.V8LPWfirxU

28- Palacios Sánchez B. Eficacia del ácido alfa-lipoico en el síndrome de boca ardiente. tesis doctoral Madrid, 2010. Disponible en: <http://eprints.ucm.es/742175EE-747B-47E3-AD3F-0A751C4055F8/FinalDownload/DownloadId=C148E98C89AC0C3A0591FE40257E40257>

[42175EE-747B-47E3-AD3F-0A751C4055F8/11708/1/T32266.pdf](http://www.cvc.uab.es/~jalvarez/JLL/websites/CLONACEPAN_S0213-9251%2811%2900183-3.pdf)

29- Rodríguez de Rivera-Campillo M E, et al. Tratamiento del síndrome de boca ardiente con clonacepam tópico, J. Piel June_July 2011,26(6):263-268. Disponible en:

http://www.cvc.uab.es/~jalvarez/JLL/websites/CLONACEPAN_S0213-9251%2811%2900183-3.pdf

30- Silvestre F J, Silvestre-Rangi J, López-Jornet P. Síndrome de boca ardiente: revisión y puesta al día, Rev Neurol 2015; 60 (10): 457-463. Disponible en:

<http://www.neurologia.com/pdf/Web/6010/bn100457.pdf>

31- Gleber Netto FO; Alves Diniz IM; Carmargo Grossmann SM; Vieira do Carmo M A; Ferreira de Aguiar MC. Síndrome da ardência bucal: uma revisão sobre aspectos clínicos, etiopatogenia e manejo, Rev Cubana de Estomatol.2010; 47(4)417-427. Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75072010000400004&script=sci_arttext

32- López-López J, Jané Salas E, Chimenos Küstner E. Pronóstico y tratamiento de la boca seca. Revisión sistemática, j.med.cli. Feb 2013;142(3):119-124. Disponible en:

<http://diposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/53923/4/630870.pdf>



Aymé Cepero Santos: Especialista de Primer Grado de EGI Profesor Instructor. Maestrante en Odontogeriatría. ***Si usted desea contactar con el autor principal de la investigación hágalo [aquí](#)***
