

SÍNDROME DE BOCA ARDIENTE

(Dr. Javier Alberdi Navarro – Dra. Maialen Mendizabal Iraeta –
Dra. Katia Gustino Matías – Dr. José Manuel Torres Hortelano)

¿Qué es el síndrome de boca ardiente?

El Síndrome de Boca Ardiente (SBA) es un complejo trastorno neuropático que se caracteriza por la presencia de un dolor crónico de tipo ardiente y constante, generalmente bilateral, localizado en la mucosa oral, y que frecuentemente se acompaña de otras alteraciones sensoriales, principalmente xerostomía y alteración del gusto (disgeusia)¹.

El SBA presenta una prevalencia variable, entre un 0,7% y un 15% de la población general, justificándose este amplio rango por los diferentes criterios de inclusión de los diferentes estudios². Sin embargo, los estudios más recientes sugieren una prevalencia próxima al 1-2%, siendo más frecuente en mujeres, con una proporción de 1:5 a 1:7 respecto a los hombres². En relación a la edad, es una patología que afecta a pacientes adultos, con un pico de incidencia en la 5ª y la 7ª década, siendo muy poco frecuente por debajo de los 35 años y no existiendo casos descritos en niños³.

En el perfil clínico de los pacientes que padecen SBA es muy frecuente la comorbilidad con alteraciones psicológicas, entre las que se encuentran principalmente la ansiedad y la depresión. Esto ocurre de manera similar a otros trastornos de dolor crónico y se desconoce a día de hoy la direccionalidad de esta comorbilidad.

¿A qué se debe?

La causa del SBA ha sido un tema de discusión desde hace muchos años. En un primer momento se pensó que podía ser un cuadro de etiología multifactorial, secundario a multitud de *factores locales* (hábito tabáquico, ingesta habitual del alcohol, reflujo gastroesofágico, rozadura de prótesis dentales, alergia de contacto, actividad oral parafuncional, presencia de lengua geográfica, infección oral por candidiasis, etc), *factores sistémicos* (trastornos endocrinos como el hipotiroidismo o la menopausia, alteraciones metabólicas como la diabetes tipo II, hipovitaminosis del grupo B, anemia ferropénica, toma regular de ciertos fármacos como ciertos antihipertensivos, enfermedades autoinmunes como el síndrome de Sjögren, quimioterapia, etc.) y *factores psicológicos* (estrés, ansiedad, depresión, cancerofobia y somatización)⁴. Este hecho hacía que el manejo clínico de estos pacientes implicase realizar un amplio diagnóstico diferencial que descartase cualquier factor local, sistémico y psicológico.

En los últimos años, debido en gran medida a la utilización de técnicas neurofisiológicas, como el reflejo palpebral, la utilización de los Test de Cuantificación Sensitiva y la resonancia magnética funcional, se ha puesto de manifiesto de manera evidente el carácter neuropático del SBA, en el que existen una combinación de mecanismos centrales y periféricos que se alteran para influir en las vías inhibitorias del dolor⁵⁻⁷.

Desde el punto de vista neurofisiológico, se han llegado a describir tres subtipos de SBA:

- Neuropatía periférica de fibra fina (50%).
- Neuropatía trigeminal mayor subclínica (20-25%).
- Déficit central dopaminérgico de inhibición descendente (20-40%).

La lengua suele ser la zona es más afectada, de ahí que en el pasado también se le llamase a este síndrome como *Glosodinia*. Parece ser que la alteración sensitiva del sistema gustativo, inervado por el nervio facial por medio de la cuerda del tímpano, tenga un papel preponderante en la etiopatogenia neuropática del SBA. Es normal que la entrada de la percepción gustativa inhiba el área cerebral que recibe el estímulo del nervio trigémino. Así, el daño en la cuerda del tímpano o algún trastorno en el sistema gustativo evitaría dicha inhibición, produciendo hiperactividad de la vía nociceptiva trigeminal, con aumento de la percepción sensitiva a los irritantes bucales y la aparición de mecanismos de sensibilización central en el sistema nervioso central que favorecerían la aparición de dolor urente⁸.

Sin embargo, son necesarios muchos más estudios neurofisiológicos para corroborar estas alteraciones, ya que probablemente en algunos pacientes se compartan parte de estos mecanismos neurofisiológicos descritos.

¿Cuáles son sus síntomas?

El SBA se caracteriza principalmente por la percepción de una sensación de ardor/quemazón constante en la mucosa oral que se caracteriza por ser bilateral en la mayor parte de los pacientes y afectar predominantemente a la punta y dos tercios anteriores de la lengua⁹. Otras localizaciones frecuentes son la zona anterior del paladar duro, encía y cara interna de los labios, aunque puede afectar a cualquier región de la cavidad oral¹⁰. Así mismos, recientemente se ha señalado que los casos de expresión unilateral podrían constituir un subtipo específico de SBA¹¹.

Un aspecto importante son los síntomas acompañantes a la sensación de dolor de carácter ardiente. Entre éstos, los más frecuentes son la xerostomía y la alteración de sabor (disgeusia). Estos síntomas acompañantes deben de ser valorados en todos los pacientes con sospecha de SBA, llegando a estar presentes hasta en el 70% de los casos^{4,10}. La disgeusia suele manifestarse en forma de sabor metálico y amargo⁴, pudiéndose acompañar de falta de sabor (hipogeusia) o de sensaciones desagradables (disestesia) en la lengua, como “sensación de arenilla” o la percepción de “ulceraciones o bultos”.

Respecto a la frecuencia y duración, la clasificación de la *International Headache Society* (IHS) indica que debe ser un dolor diario, de más de 2 horas en un periodo superior a tres meses¹. Generalmente está presente la mayor parte del día y los pacientes no suelen referir dolor nocturno.

La intensidad varía de leve a severa según la percepción de cada paciente, situándose normalmente entre un 3,1 y un 5,1 sobre 10 en la escala visual analógica¹⁰. Puede ser constante y en ocasiones aumenta según avanza el día⁴.

Como se ha comentado el dolor tiene una cualidad Los ardiente o quemante, aunque en ocasiones se puede describir como escozor, picor y hormigueo¹⁰.

¿Cómo se diagnostica?

El diagnóstico del SBA es eminentemente clínico, si bien es cierto que es necesario establecer un diagnóstico diferencial con posibles causas locales y sistémicas cuando tengamos a un paciente con sensación de ardor intraoral. Se aconseja realizar una analítica sanguínea para descartar comorbilidades sistémicas, asociado a una exploración completa de la mucosa oral para descartar la presencia de factores locales que podrían ser causa de la sensación. Así mismo, se recomiendan los cuestionarios para evaluar si hay comorbilidades psicológicas que puedan requerir de un tratamiento multidisciplinar.

Los criterios diagnóstico propuestos por la IHS para el SBA incluyen¹:

- A. Dolor bucal que cumple con los criterios B y C.
- B. Recurrencia diaria durante más de dos horas en un periodo de más de tres meses.
- C. El dolor presenta las dos características siguientes:
 - a. Calidad quemante
 - b. Se siente de manera superficial en la mucosa oral.
- D. El aspecto de la mucosa oral es normal y la exploración clínica, incluyendo las pruebas sensitivas, es normal.
- E. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III.

¿Cuál es su tratamiento?

Uno de los aspectos más controvertidos del SBA es su manejo terapéutico y varias revisiones sistemáticas han puesto de manifiesto la falta de estudios controlados de alta calidad al respecto¹²⁻¹⁵.

En la actualidad, el SBA se caracteriza por su resistencia a las terapias utilizadas, convirtiéndose así en uno de los problemas de manejo clínico más complejo en el área del dolor orofacial, ya que el tratamiento farmacológico no ha mostrado suficiente eficacia en la reducción de los síntomas debido a la diversidad de los factores etiológicos involucrados. Por tanto, primero se deberán identificar y tratar los posibles factores causales de irritación local sobre la superficie mucosa (bordes dentales afilados, fracturas, irregularidades en prótesis, hábitos parafuncionales, etc.) y controlar las posibles patologías de índole sistémica para descartar que el proceso este asociados a estos posibles factores etiopatogénicos.

Por tanto, en los últimos años y pese a que no existe un orden claro, la tendencia es tratar multidisciplinariamente a estos pacientes, haciendo un control evolutivo del dolor crónico mediante cuestionarios y escalas analógico-visuales que nos permitan conocer su comportamiento a lo largo del tiempo^{16,17}.

Una parte muy importante en el manejo terapéutico de los pacientes con SBA es educar al paciente e informarle sobre la naturaleza de su proceso. Este hecho ayuda a disminuir los niveles de ansiedad que en ocasiones presentan los pacientes, dada la incomprensión hacia los síntomas que presentan. En relación con ello, la terapia cognitivo conductual ha demostrado ser efectiva en la reducción de los síntomas de SBA, siendo una opción válida de tratamiento¹⁸.

Para el control de los irritantes locales se ha propuesto la utilización de diferentes geles lubricantes, geles de aloe vera o la utilización de un protector lingual de polietileno transparente utilizado durante 15 minutos, tres veces al día^{19,20}.

El tratamiento farmacológico se divide en terapias tópicas y sistémicas. El más utilizado y con el que más estudios se han realizado respecto a la mejora de los síntomas del SBA es el clonazepam, durante un periodo de 6-8 semanas¹². A nivel tópico se ha recomendado en forma de solución al 0,5 mg/5 mL para enjuagues bucales de 5 min, de 2 a 4 veces al día, siendo bien tolerado y relativamente seguro³. Otra forma de administración tópica es chupar los comprimidos de clonazepam (1 mg) durante 3 minutos, hasta deshacerse en la boca, pero sin tragarse la saliva remanente. En relación a la respuesta, se ha descrito desaparición de los síntomas hasta un tercio de los pacientes tratados, mejoría parcial en un tercio y ausencia de respuesta en el tercio restante¹⁰.

El ácido alfa-lipoico, un antioxidante con efectos neuroprotectores, también ha demostrado ser efectivo en algunos pacientes con SBA^{21,22}, proponiéndose dosis de 200 mg, tres veces al día, durante 2 meses.

Como segunda línea de tratamiento, también se ha recomendado la capsaicina tópica en concentraciones de 0,01%, junto a lidocaína al 2%¹⁰, aplicándose de manera directa sobre la mucosa oral afectada de dos a tres veces al día, aunque muchas veces no es bien aceptada por el paciente.

Para el control del dolor crónico también ha demostrado cierta eficacia la administración, por largos periodos de tiempo, de dosis bajas de antidepresivos tricíclicos (amitriptilina) por su acción analgésica, aunque quedan contraindicados cuando el SBA se acompañe de xerostomía. El uso de anticonvulsivantes (gabapentina, lamotrigina y baclofeno) tienen una efectividad variable.

Así mismo, muchas veces hay que hacer un tratamiento concomitante de la xerostomía acompañante al SBA con la aplicación de medidas higiénico-dietéticas, sustitutos salivares y sialogogos.

En los últimos años se ha propuesto la terapia láser de baja frecuencia para el manejo de varias patologías de origen neuropático, incluyendo el SBA¹⁵. Aunque varios estudios han demostrado su efectividad a corto/medio plazo en la disminución del dolor, una de las principales limitaciones a la hora de valorar los estudios sobre láser en el SBA radica en la gran cantidad de protocolos descritos para el manejo de estos pacientes.

Como conclusión, podríamos catalogar al SBA como un dolor neuropático complejo con una implicación importante en la calidad de vida de los pacientes que lo sufren. Para un adecuado diagnóstico y manejo terapéutico es necesaria la formación específica en dolor orofacial del odontólogo general. En cada cita se debe evaluar el nivel del dolor con respecto a la acción de las medidas terapéuticas y fármacos empleados para su control, así como un análisis de la personalidad, aspectos psicosociales y de calidad de vida del paciente, ya que no solo es importante el tratamiento farmacológico, sino también el apoyo psicoemocional. Esto implica el manejo multidisciplinar e individualizado de estos pacientes, como ocurre en muchos otros cuadros crónicos de dolor orofacial²³.

Referencias bibliográficas:

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia* 2018;38:1-211.
2. Bender SD. Burning mouth syndrome. *Dent Clin North Am.* 2018; 62: 585-596.
3. Silvestre FJ, Silvestre-Rangil J, López-Jornet P. Síndrome de boca ardiente: revisión y puesta al día. *Rev Neurol.* 2015; 60: 457-63.
4. Scala A, Checchi L, Montecvecchi M, Marini I, Giamberardino MA. Update on burning mouth syndrome: overview and patient management. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003; 14: 275-291.
5. Jääskeläinen SK. Pathophysiology of primary burning mouth syndrome. *Clin Neurophysiol.* 2012; 123: 71-77.
6. Forssell H, Jääskeläinen S, List T, Svensson P, Baad-Hansen L. An update on pathophysiological mechanisms related to idiopathic oro-facial pain conditions with implications for management. *J Oral Rehabil.* 2015; 42: 300-322
7. Kolkka M, Forssell H, Virtanen A, Puhakka A, Pesonen U, Jääskeläinen SK. Neurophysiology and genetics of burning mouth syndrome. *Eur J Pain.* 2019; 23: 1153-1161.
8. Eliav E, Kamran B, Schaham R, Czerninski R, Gracely RH, Benoliel R. Evidence of chorda tympani dysfunction in patients with burning mouth syndrome. *J Am Dent Assoc.* 2007; 138: 628-33.
9. Jääskeläinen SK, Woda A. Burning mouth syndrome. *Cephalalgia.* 2017; 37: 627-647.
10. Dym H, Lin S, Thakkar J. Neuropathic pain and burning mouth syndrome: An overview and current update. *Dent Clin North Am.* 2020; 64: 379-399.
11. Kim MJ, Kim J, Kho HS. Comparison of clinical characteristics between burning mouth syndrome patients with bilateral and unilateral symptoms. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2020; 49: 38-43.
12. Cui Y, Xu H, Chen FM, Liu JL, Jiang L, Zhou Y, Chen QM. Efficacy evaluation of clonazepam for symptom remission in burning mouth syndrome: a meta-analysis. *Oral Dis.* 2016; 22: 503-511.
13. McMillan R, Forssell H, Buchanan JA, Glenny Am, Weldon JC, Zakrzewska JM. Interventions for treating burning mouth syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016; 11; CD002779.
14. de Souza IF, Mármora BC, Rados PV, Visioli F. Treatment modalities for burning mouth syndrome: a systematic review. *Clin Oral Invest.* 2018; 22: 1893-1905.
15. de Pedro M, López-Pintor RM, de la Hoz-Aizpurua JL, Casañas E, Hernández G. Efficacy of low-level laser therapy for the therapeutic management of neuropathic orofacial pain: A systematic review. *J Oral Facial Pain Headache.* 2020; 34: 13-30.
16. Coculescu EC, Radu A, Coculescu BI. Burning mouth syndrome: a review on diagnosis and treatment. *J Med Life* 2014; 7: 512-5.
17. Larry C. Burning mouth syndrome: A review of recent literature. *Curr Pain Headache Rep* 2013; 17: 336.

18. Tu TTH, Takenoshita M, Matsuoka H, Watanabe T, Suga T, Aota Y, Abiko Y, Toyofuku A. Current management strategies for the pain of elderly patients with burning mouth syndrome: A critical review. *Biopsychosoc Med.* 2019; 13: 1.
19. López-Jornet P, Camacho-Alonso F, Andjar-Mateos O. A prospective, randomized study on the efficacy of tongue protector in patients with burning mouth syndrome. *Oral Dis.* 2011; 17: 277-82.
20. Ko JY, Park IH, Park HK, Kho HS. Outcome predictors of inicial treatment with topical lubricant and parafunctional habit control in burning mouth syndrome (BMS). *Arch Gerontol Geriatr.* 2011; 53: 263-9.
21. Femiano F, Gombos F, Scully C. Burning mouth syndrome: The efficacy of lipoid acid on subgroups. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2004; 18: 676-8.
22. Palacios-Sánchez B, Moreno-López LA, Cerero-Lapiedra R, Llamas-Martínez S, Esparza-Gómez G. Alpha lipoid acid efficacy in burning mouth syndrome. A controlled clinical trial. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2015; 20: 435-40.
23. Imamura Y, Shinozaki T, Okada-Ogawa A, Noma N, Shinoda M, Iwata K, Wada A, Abe O, Wang K, Svensson P. An updated review on pathophysiology and management of burning mouth syndrome with endocrinological, psychological and neuropathic perspectives. *J Oral Rehabil.* 2019, 46: 1-14.