



Síndrome de boca ardorosa

Sergio Vadillo Serra Rojas,¹ Melly Danielle Cassandra Trejo Reyna²

Resumen

El síndrome de boca ardorosa (SBA) es una entidad patológica de causa desconocida asociada a factores biológicos y psicológicos. El SBA se caracteriza por dolor y/o ardor crónico en la mucosa oral, principalmente la lengua, afectando de manera importante la calidad de vida de quien lo padece. Este síndrome se presenta principalmente en mujeres perimenopáusicas y postmenopáusicas y está asociado a ansiedad y depresión. A pesar de que existen diversos tratamientos para el control sintomático de este síndrome aún no hay un consenso sobre el tratamiento más efectivo. En este caso particular la paciente fue manejada a base de antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina, capsaicina tópica y benzodiazepinas, en este caso clonazepam, con un resultado satisfactorio.

Palabras clave: Síndrome de boca ardorosa, glosodinia, estomatodinia, disestesia oral.

Summary

Burning mouth syndrome (BMS) is a pathological entity of unknown cause associated to biological and psychological factors. BMS is characterized by chronic pain and / or burning in the oral mucosa, mainly the tongue, significantly decreasing the quality of life of the affected. This syndrome occurs mainly in perimenopausal and postmenopausal women and is associated with anxiety and depression. Although there are several treatments for the symptomatic control of this syndrome, there is still no consensus about the most effective treatment. In this particular case, the patient was managed on the basis of selective serotonin reuptake inhibitor antidepressants, topical capsaicin and benzodiazepines, in this case clonazepam, with a satisfactory outcome.

Key words: Burning mouth syndrome, glossodynia, stomatodynia, oral dysesthesia.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de boca ardorosa, también conocido como boca ardiente, boca escaldada, ardor bucal, glosodinia, glosopirosis, estomatodinia, estomatopirosis o disestesia oral, se caracteriza por dolor ardoroso crónico, picazón y en ocasiones aspereza principalmente en lengua, paladar duro y labio inferior, mismo que no es justificado por ningún otro dato clínico o paraclínico.¹

Este síndrome puede caracterizarse por una tríada clásica (no en todos los casos) ardor bucal, disgeusia (alteraciones del gusto) y xerostomía (boca seca), su intensidad

y progresión es muy variable en las personas afectadas, lo común es que empeore a lo largo del día, pero no afecta durante el sueño.

Esta patología representa un reto diagnóstico para los profesionales de la salud, por lo tanto ha sido subdiagnosticada y no se sabe la prevalencia con exactitud, la relación mujer hombre varía dependiendo del estudio entre 3:1 y 7:1, siendo más común en las mujeres perimenopáusicas y postmenopáusicas, a menudo coexiste ansiedad y depresión.

La etiología en esta patología es multifactorial y puede dividirse en factores locales, sistémicos y psicológicos (*Cuadro 1*).²⁻⁹

El tratamiento del SBA debe estar encaminado a resolver la patología o la alteración que lo provoca, en caso de que éste sea secundario. Por otro lado, cuando es primario o idiopático, debe atacarse la sintomatología con las diversas herramientas tanto farmacológicas como no farmacológicas, ya que a pesar de que este síndrome no pone en peligro la vida, afecta de manera significativa la calidad de ésta.¹⁰

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de paciente femenino de 52 años de edad, quien como único antecedente relevante para el caso tuvo su última menstruación hace un año tres meses y

¹ Anestesiólogo y Algólogo. Hospital Ángeles Clínica Londres.

² Estudiante de medicina. Facultad de Medicina Universidad Westhill, Cd. de México.

Correspondencia:

Dr. Sergio Vadillo Serra Rojas

Correo electrónico: kujivo@hotmail.com

Aceptado: 06-07-2017.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/actamedica>

Cuadro 1. Etiología del síndrome de boca ardorosa.

Locales	Sistémicos	Psicológicos
Físicos: • Prótesis dentales	Deficiencias vitamínicas Trastornos endocrinos:	Ansiedad Depresión Personalidad
Químicos: • Etilismo • Alimentos • Fármacos	• Diabetes descontrolada • Tiroides	
Biológicos	• Menopausia	
Infeciosos: • <i>Candida albicans</i> • <i>Enterobacter</i> • <i>Klebsiella</i> • <i>Staphylococcus aureus</i> • <i>Helicobacter pylori</i>	Autoinmunidad: • Sjögren • Fibromialgia • Artritis reumatoide • Esclerosis múltiple Farmacoterapia Radioterapia	
Alérgicos	Aumento de neuropéptidos: • Sustancia P • Neurocinina A	

refiere episodios depresivos intermitentes acompañados de ansiedad. No ha recibido tratamiento hormonal sustitutivo.

Inicia hace dos años con alteraciones leves del gusto y dolor intermitente de carácter ardoroso en la lengua y parte de la mucosa del labio inferior, intensidad moderada escala verbal numérica (EVN) 6/10 que empeoraba por las noches dificultando la inducción de sueño. Recibió múltiples tratamientos a base de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) sin mejoría.

El dolor fue empeorando en intensidad a lo largo de los meses siguientes llegando a ser constante y de intensidad severa EVN 9-10/10. Durante este periodo acudió a diversos médicos y odontólogos quienes le realizaron múltiples estudios de laboratorio y gabinete sin revelar anomalía alguna, se le prescribieron diversos esquemas y combinaciones de AINES, corticosteroides y antiepilépticos (carbamazepina) sin mejoría del cuadro.

A la exploración física dirigida, la paciente se encontraba ansiosa, con llanto fácil, refirió insomnio de inducción. Se le realizó escala de ansiedad de Hamilton, la cual reveló ansiedad incapacitante.^{11,12}

Al revisar cavidad oral se observó faringe sin alteraciones, lengua sin alteraciones visibles aparentes, presencia de glosodinia al movilizar la lengua, alodinia al tacto e hiperalgesia al realizarle una prueba con una punta.

El tratamiento farmacológico prescrito consistió en un antidepresivo inhibidor de la recaptura de serotonina

(paroxetina 10 mg cada 24 horas por la mañana durante una semana, posteriormente 20 mg cada 24 horas por la mañana), clonazepam 2 mg tabletas (1 tableta cada 24 horas por la noche) disuelto en la boca y una dilución de salsa tabasco (13 gotas en 50 mL de agua) para realizar buches cada 12 horas.

Dos semanas después de iniciado el tratamiento la intensidad del dolor disminuyó a EVN 4/10, intermitente y refirió una mejoría importante en la inducción y calidad del sueño, sin efectos adversos importantes.

A los tres meses de iniciado el tratamiento el dolor decreció hasta llegar a una intensidad EVN 1-2/10 únicamente en periodos cortos asociados a estrés emocional.

Se ha continuado el tratamiento hasta la fecha, a un año tres meses desde su inicio el único ajuste realizado en este lapso fue la reducción de la dosis de clonazepam a 1 mg por la noche y se suspendió la dilución de salsa tabasco en el séptimo mes del tratamiento. Desde el inicio de los síntomas la paciente suspendió por completo los alimentos picantes por miedo a que esto desencadenara dolor. En la primera consulta se le recomendó reiniciar su dieta normal incluidos alimentos picantes (que en su mayoría contienen capsaicina), ya que resulta favorable en esta patología.

DISCUSIÓN

El SBA es una patología multifactorial, lo cual hace complejo su tratamiento. Debe tomarse en cuenta que en caso de que este síndrome sea secundario, el tratamiento pilar debe estar enfocado en la patología causal y como segundo apartado debe darse tratamiento sintomático, eliminando cualquier factor local que pueda empeorar la sintomatología.

En el caso de los pacientes con SBA primario o idiopático debemos enfocarnos en el tratamiento sintomático individualizando cada paciente.

Se sabe que la depresión y ansiedad alteran la percepción del dolor intensificándolo y a su vez, el dolor por sí mismo puede precipitar ansiedad y depresión, el dolor agudo está muy relacionado con estados ansiosos y el dolor crónico está más relacionado con depresión.

En un intento por lograr un control efectivo de este síndrome se han empleado diversos fármacos, entre los principales se encuentran los antidepresivos (seleccionándolos dependiendo de las necesidades del paciente), ya sean tricíclicos, inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina o duales. Otro grupo farmacológico es el de los ansiolíticos, principalmente benzodiacepinas, de los cuales el clonazepam es uno de los más estudiados para este padecimiento y antiepilépticos, de los cuales la gabapentina es la más utilizada. Todos estos fármacos están encaminados a una neuromodulación, ya que se presume que el SBA

se debe a la disfunción del sistema nervioso central y/o periférico somatosensorial, por lo tanto el tratamiento es similar al de otras neuropatías dolorosas.

El uso de la amisulprida (antagonista selectivo de la dopamina) parece prometedor a corto plazo; sin embargo los propios autores recomiendan ampliar el estudio a largo plazo.

El ácido alfa lipóico sistémico fue estudiado por Femiano y Scully administrando una dosis de 600 mg/día durante ocho semanas a un grupo de 30 pacientes con SBA y los resultados fueron ligera mejoría en 97% de los pacientes y tan sólo cuatro de ellos tuvieron una resolución completa de los síntomas después de un año. Femiano¹³ por su parte encontró que al administrar la misma dosis durante ocho semanas 80% de los pacientes mostraron mejoría leve y 10% de ellos presentaron remisión completa de la sintomatología.

Por último, el uso de la capsaicina parece prometedor, es un derivado de las plantas solanáceas, se une al receptor vaniloide subtipo 1 y provoca liberación y agotamiento de la sustancia P en las fibras aferentes tipo C. Petruzzi y cols.¹⁴ utilizaron capsaicina tópica en 25 pacientes con SBA y después de cuatro semanas de tratamiento 20 de los 25 pacientes mostraron una reducción significativa de los síntomas. Marino y cols.¹⁵ estudiaron la capsaicina tópica (250 mg/50 mL) y tras ocho semanas de tratamiento observaron una reducción significativa de los síntomas en 10 (76%) de 14 pacientes.

Heckmann y cols.¹⁶ presentan el caso de una paciente tratada con capsaicina tópica utilizando salsa tabasco diluida (16 gotas en 60 mililitros de agua) durante ocho meses y la intensidad del dolor disminuyó 50% y al usar posteriormente la salsa tabasco sin diluir el dolor había desaparecido por completo a los 10 meses. El gran inconveniente de la capsaicina es que su efecto adverso más representativo es el ser irritante vía tópica y cuando se administra vía oral para obtener efectos sistémicos provoca malestar gástrico con mucha frecuencia.

También se han sugerido tratamientos no farmacológicos como complemento del tratamiento, guardas dentales y/o linguales, acupuntura y terapia cognitivo conductual, pero hacen falta estudios para demostrar la efectividad por sí mismos para el control de la sintomatología del SBA.

CONCLUSIÓN

El tratamiento del SBA sigue siendo controvertido debido a la gran gama de patologías que provocan o coexisten con éste. Afortunadamente se cuenta con evidencia de fármacos que han demostrado efectividad para tratar esta

patología, entre los cuales la capsaicina parece tener un gran potencial, pero a causa de sus efectos adversos y a la falta de preparados comerciales no se ha facilitado su estudio.

Dedicatoria

Con gran admiración y respeto a una de las mentes más brillantes que nos ha regalado la vida, el Dr. Andrés Serra Rojas Beltri.

REFERENCIAS

1. Chimenos-Küstner E, Arcos-Guerra C, Marques-Soares MS. Síndrome de boca ardiente: claves diagnósticas y terapéuticas. *Med Clin*. 2014; 142: 370-374.
2. López-Jornet P, Camacho-Alonso F, Andújar-Mateos P, Sánchez-Siles M, Gómez-García F. Burning mouth syndrome: Update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2010; 15 (4): e562-568.
3. Palacios-Sánchez MF, Jordana-Comín X, García-Sívoli CE. Burning mouth syndrome: A retrospective study of 140 cases in a sample of catalan population. *Med Oral Patol Oral Cir Cal*. 2005; 10 (5): 388-393.
4. Pigatto PD, Feilzer AJ, Valentine-Thon E, Zerboni R, Guzzi G. Burning mouth syndrome associated with palladium allergy. *Eur J Dermatol*. 2008; 18 (3): 356-357.
5. Donetti E, Bedoni M, Guzzi G, Pigatto P, Sforza C. Burning mouth syndrome possibly linked with an amalgam tattoo: clinical and ultrastructural evidence. *Eur J Dermatol*. 2008; 18 (6): 723-724.
6. Chimenos E, Marques MS. Boca ardiente y saliva. *Med Oral*. 2002; 7: 244-253.
7. Chimenos-Küstner E. El síndrome de boca ardiente en la práctica clínica. *JANO*. 2008; 1712: 31-34.
8. Marques-Soares MS, Chimenos-Küstner E, Subirá-Pifarre C, Rodríguez de Rivera- Campillo ME, López-López J. Asociación de síndrome de boca ardiente con xerostomía y medicamentos. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2005; 10 (4): 301-308.
9. Ferré-Corominas J, Chimenos-Küstner E, López-López J. Consideraciones odontológicas en la fibromialgia. *Med Clin*. 2011; 137: 27-29.
10. Perdomo LM, Chimenos KE. Síndrome de boca ardiente: actualización. *Av Odontoestomatol*. 2003; 19-4: 193-202.
11. Hamilton M. The assessment of anxiety states by rating. *Br J Med Psychol*. 1959; 32 (1) 50-55.
12. Hamilton MC. Diagnosis and rating of anxiety. *Br J Psychiatry*. 1969; 3: 76-79.
13. Femiano F, Gombos F, Scully C. Burning mouth syndrome: the efficacy of lipoic acid on subgroups. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2004; 18 (6): 676-678.
14. Petruzzi M, Lauritano D, De Benedittis M, Baldoni M, Serpico R. Systemic capsaicin for burning mouth syndrome: Short-term results of a pilot study. *J Oral Pathol Med*. 2004; 33 (2): 111-114.
15. Marino R, Torretta S, Capaccio P, Pignataro L, Spadari F. Different therapeutic strategies for burning mouth syndrome: preliminary data. *J Oral Pathol Med*. 2010; 39 (8): 611-616.
16. Ros Lluch N, Chimenos KE, López LJ, Rodríguez RC. Síndrome de ardor bucal: Actualización diagnóstica y terapéutica. *Av Odontoestomatol*. 2008; 24 (5): 313-321.