

UNIVERSIDAD DE OVIEDO



Máster en Investigación en Neurociencias

**SÍNDROME DE LA BOCA ARDIENTE**

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

**Leidiane Carvalho da Silva**

Oviedo, julio

2021

## **RESUMEN**

El síndrome de boca ardiente (SBA) se define como una sensación de ardor en la mucosa oral sin cambios orgánicos demostrables en el examen físico ni anomalías constantes en el laboratorio. La localización es variable y puede afectar a lengua, labios y paladar. Su diagnóstico es de exclusión, ya que no existen pruebas específicas, y hay que descartar patologías sistémicas. Es un proceso típico de las mujeres de mediana edad y mayores que pueden sufrir trastornos psicológicos o cambios hormonales. Sin embargo, sigue sin aclararse si los síntomas psicológicos son causa o consecuencia del SBA, ya que la fisiopatología subyacente no se conoce bien. Probablemente el SBA responda a un origen multifactorial. En base a ello se clasifica en SBA primario o idiopático, en el que no se puede encontrar un factor causal; y SBA secundario, que se caracteriza por factores locales, sistémicos y psicológicos cuyo tratamiento conduce a la curación. En algunos pacientes existen déficits vitamínicos, hormonales o de zinc cuya sustitución podría ser eficaz. Recientemente han surgido nuevas hipótesis para la etiopatogenia del SBA primario como lesiones nerviosas periféricas o trastornos dopaminérgicos. El tratamiento es complejo a base de fármacos inespecíficos (clonazepam, antidepresivos, capsaicina o ácido alfa-lipoico) y psicoterapia.

**Palabras clave:** síndrome de boca ardiente, dolor neuropático, etiología, fisiopatología, tratamiento

## **ABSTRACT**

Burning mouth syndrome (SBA) is defined as a burning sensation in the oral mucosa without demonstrable organic changes on physical examination or constant abnormalities in the laboratory. The location is variable and can affect the tongue, lips and palate. Its diagnosis is exclusionary, since there are no specific tests, and systemic pathologies must be ruled out. It is a typical process for middle-aged and older women who may suffer from psychological disorders or hormonal changes. However, it remains unclear whether psychological symptoms are a cause or consequence of SBA, as the underlying pathophysiology is not well understood. The SBA is likely to respond to a multifactorial origin. Based on this, it is classified into primary or idiopathic SBA, in which a causal factor cannot be found; and secondary SBA, which is characterized by

local, systemic and psychological factors whose treatment leads to healing. In some patients there are vitamin, hormonal or zinc deficits whose replacement could be effective. New hypotheses have recently emerged for the etiopathogenesis of primary SBA such as peripheral nerve lesions or dopaminergic disorders. Treatment is complex based on nonspecific drugs (clonazepam, antidepressants, capsaicin or alpha-lipoic acid) and psychotherapy.

**Keywords:** burning mouth syndrome, neuropathic pain, etiology, pathophysiology

## 1. Introducción

El **síndrome de la boca ardiente** (SBA) fue descrito y caracterizado Butlin y Oppenheim bajo el término de **glosodinia**<sup>1,2</sup>. La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) lo definió como “*un dolor en la lengua u otras mucosas que dura al menos de 4 a 6 meses, y no se acompaña de ningún hallazgo clínico y/o de laboratorio*”<sup>3</sup>, y más recientemente como “*una sensación de ardor intraoral crónica que no tiene una causa identificable, ya sea una condición o enfermedad local o sistémica*”.<sup>4</sup>

La Clasificación II de la Sociedad Internacional de Cefaleas (ICHD-2) incluye el SBA en la categoría de neuralgias craneales y causas centrales de dolor facial, en la subcategoría de causas centrales de dolor facial.<sup>5</sup> Y en su última clasificación (ICHD-3), categoriza el SBA dentro de las neuropatías dolorosas y lo define como “*una sensación de ardor o disestesia intraoral, recurrente diariamente durante más de 2 horas al día, persistiendo por más de 3 meses, sin lesiones causales clínicamente evidentes*”.<sup>4</sup>

Por su lado, para la Organización Mundial de la Salud (OMS) el SBA es “*dolor orofacial crónico con sensación de ardor o disestesia intraoral que se repite durante más de 2 horas al día, durante más de 3 meses, sin lesiones causales evidentes en el examen clínico. Se caracteriza por un malestar emocional significativo (ansiedad, ira/frustración o estado de ánimo deprimido) o una interferencia con las funciones orofaciales como comer, bostezar, hablar, etc.*”<sup>4</sup>

Finalmente, algunos autores incluyen el SBA dentro de una entidad denominada Quejas Sensoriales Orales (CSB) que suele acompañarse de alteraciones del gusto (disgeusia) y sequedad de boca (xerostomía).<sup>6</sup>

El SBA se caracteriza, por tanto, por un dolor crónico en la cavidad oral sin la existencia de un daño morfológico objetivable. No sigue la distribución de un territorio nervioso concreto y puede aparecer en diferentes partes de la cavidad oral, a menudo de forma bilateral, incluyendo la lengua (bordes laterales y la punta), los labios, las encías, la mucosa yugal, el paladar blando o duro. El dolor puede aumentar durante el día, en momentos de ansiedad o al tomar alimentos calientes. Los episodios de dolor ocurren espontáneamente y su gravedad es variable. Por otro lado, es prevalente en mujeres de 45 a 65 años y puede ir acompañado de disgeusia y xerostomía, presentándose en muchos casos como una tríada dolor oral, disgeusia y alteración de la salivación.<sup>7</sup> En algunos pacientes, se asocia a un factor causal cuya eliminación conduce a la solución

del problema y también parece existir asociación de SBA y trastornos psiquiátricos en alrededor del 50% de los pacientes.<sup>8</sup>

El presente trabajo de revisión realiza una puesta al día de los aspectos epidemiológicos, etiológicos, etiopatogénicos y de tratamiento del SBA.

## **2. Métodos**

Para la realización del presente trabajo de revisión se utilizó, exclusivamente, la plataforma PubMed. Sin acotaciones utilizando exclusivamente “*burningmouthsyndrome*” como palabra clave se obtuvieron un total de 1357 entradas que se reducen a 1203 utilizando los buscadores “*burningmouthsyndrome AND human*”. Acotando la búsqueda a los últimos 10 años se produjeron 640 resultados en búsqueda no condicionada y 502 acotada a los últimos 10 años. Del total de documentos de los 10 últimos años 140 fueron revisiones que se reducen a 119 si la búsqueda se condiciona con “human”.

A partir del número total de referencias, y aplicando como criterio selectivo que los trabajos estuvieran en lengua inglesa y hubieran sido publicados en revistas indexadas en JCR se seleccionaron 436 trabajos y 96 revisiones; finalmente, a criterio de los tutores, ambos con amplia experiencia clínica en el manejo de pacientes con SBA, se seleccionaron y analizaron los trabajos que se relacionan en la Bibliografía.

## **3. Resultados**

### **3.1. Epidemiología**

La prevalencia es muy variable (0,01% a 40%), con tendencia a aumentar con la edad.<sup>9</sup> Las discrepancias pueden ser debidas a las diferencias de edad de las poblaciones examinada, la variabilidad interpersonal e intrapersonal en cuanto a la sintomatología, y a la ausencia de criterios de diagnóstico universalmente aceptados.<sup>2</sup> Lo que sí parece claro es que SBA afecta preferentemente a mujeres mayores de 55 años, pero se ha descrito en un rango de edad de 27 a 87 años.<sup>2,10</sup> En cuanto al género, la frecuencia es mucho mayor en las mujeres, oscilando entre 1/7 y 1/13. Más del 90% de las mujeres afectadas son perimenopáusicas, y cuando se presenta en mujeres jóvenes, a menudo se trata de pacientes que han sido esterilizadas durante el periodo fértil.<sup>2</sup>

### **3.2. Criterios de diagnóstico**

El SBA aparece con frecuencia en individuos con dolores orofaciales que no presentan otros síntomas de origen dental, sistémico ni lesiones orales. Antes de hacer el diagnóstico deben descartarse algunas enfermedades de la mucosa oral y lingual (candidiasis oral, liquen plano, lengua geográfica o fisurada, lengua plicata) y sistémicas (síndrome de Sjögren, diabetes mellitus, infección por *Helicobacter pylori*, neuralgia y falta de hierro, folato, zinc y vitaminas), hábitos parafuncionales, galvanismo y efectos secundarios de fármacos.<sup>7</sup>

Los criterios de diagnóstico son **fundamentales** (sensación de quemazón bilateral diaria y profunda de la mucosa oral; sensación de quemazón durante al menos 4 a 6 meses; intensidad constante, o intensidad creciente durante el día; no empeoramiento pero posible mejora al comer o beber; y no interferencia con el sueño) y de apoyo **adicionales** (disgeusia y/o xerostomía; alteraciones sensoriales o quimiosensoriales; y cambios de humor o alteraciones psicopatológicas).<sup>2,11</sup>

Los **criterios diagnósticos de SBA primario**, según la Sociedad Internacional de Cefaleas (2013), son el dolor oral recurrente a diario durante más de 2 horas al día, durante más de 3 meses, el dolor ardiente, percibido superficialmente en la mucosa oral, siendo la mucosa oral de aspecto normal, así como la exploración clínica (incluyendo pruebas de sensibilidad), y que no se explique mejor por otro diagnóstico del ICHD-3.<sup>12</sup>

La magnitud del dolor tiende a ser moderada o severa y su localización afecta principalmente a la lengua (88,5). La exploración física es normal. Algunos pacientes pueden tener déficits de nutrientes, cambios hormonales, uso de drogas y niveles elevados de ansiedad y depresión.<sup>13</sup>

### 3.3. Clasificación clínica

El SBA se ha dividido en tres tipos (ver **Anexos 1 y 2**):

**Tipo 1** (35%): caracterizado por dolor diario que aumenta a lo largo del día; puede estar relacionado con enfermedades sistémicas;

**Tipo 2** (55%) con dolor constante durante el día y la noche, que interfiere con el sueño; puede asociarse con patología psiquiátrica; y

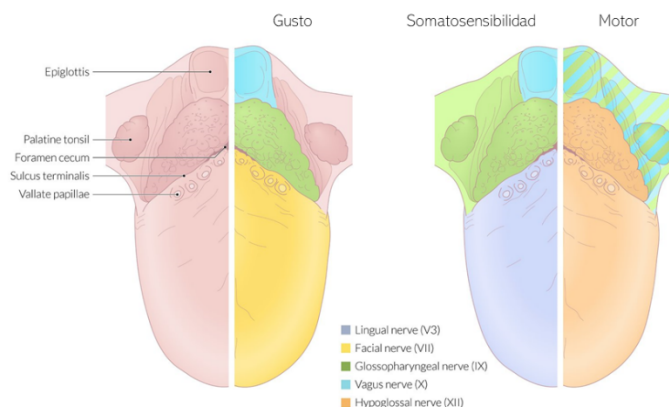
**Tipo 3** (10%) con dolor intermitente localizado de forma atípica en el que podrían estar implicados alérgenos orales y factores locales; los síntomas son raros y confinados a regiones poco habituales, como el cuello<sup>5</sup>

Otros autores establecen dos formas clínicas de SBA: SBA primario, esencial o idiopático, si no se puede establecer ninguna causa; y SBA secundario si se debe a factores locales o sistémicos.<sup>11</sup> En la mayoría de los pacientes con SBA primario hay dolor neuropático. Hay tres estados de dolor neuropático subclínico que pueden solaparse en pacientes individuales con SBA. El primer subgrupo (50-65% de los pacientes) se caracteriza por una neuropatía periférica de fibras de pequeño diámetro de la mucosa intraoral. El segundo subgrupo (20-25%) está formado por pacientes con patología subclínica del sistema lingual, mandibular o del trigémino que puede identificarse con un examen neurofisiológico pero que es clínicamente indistinguible de los otros dos subgrupos. El tercer subgrupo (20-40%) representa un dolor central que puede estar relacionado con la hipofunción del sistema dopaminérgico.<sup>14</sup>

### 3.4. Fisiopatología y Etiopatogenia

La fisiopatología del SBA no se ha establecido y son varios los factores que pueden intervenir su etiología: locales, sistémicos y psicológicos, pero en el mayoría de los casos no se puede encontrar ningún factor o causa.<sup>3</sup>

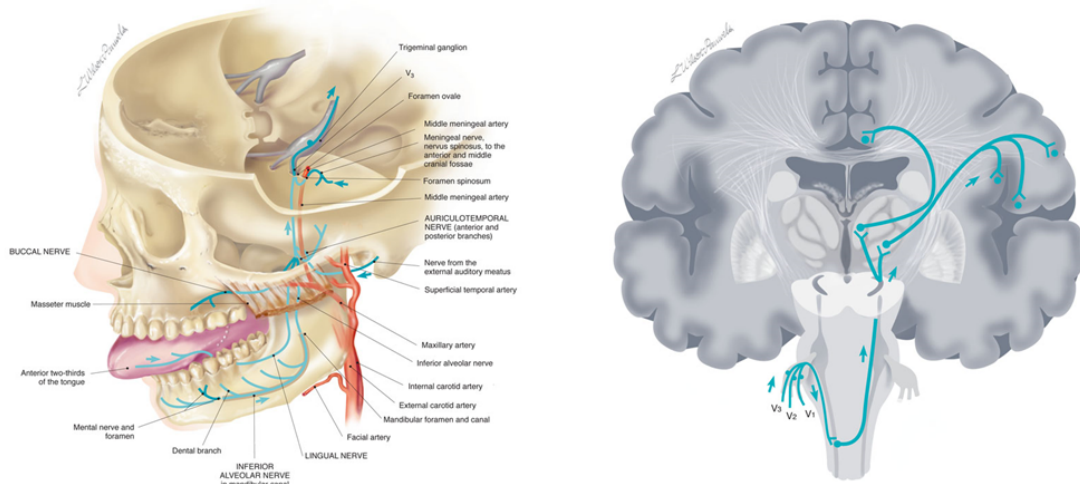
**3.4.1. Bases anatómicas** - La inervación somatosensorial de la cavidad oral corre a cargo de las ramas maxilar y mandibular del nervio trigémino. Y la de lengua depende de la rama lingual del trigémino (dos tercios anteriores de la lengua), del nervio glossofaríngeo (el tercio posterior de la lengua) y el vago (valéculasglosoepiglóticas) (**Figuras 1 y 2**). Además, las papilas linguales transmiten información a los estímulos mecánicos, térmicos y táctiles.<sup>15</sup>



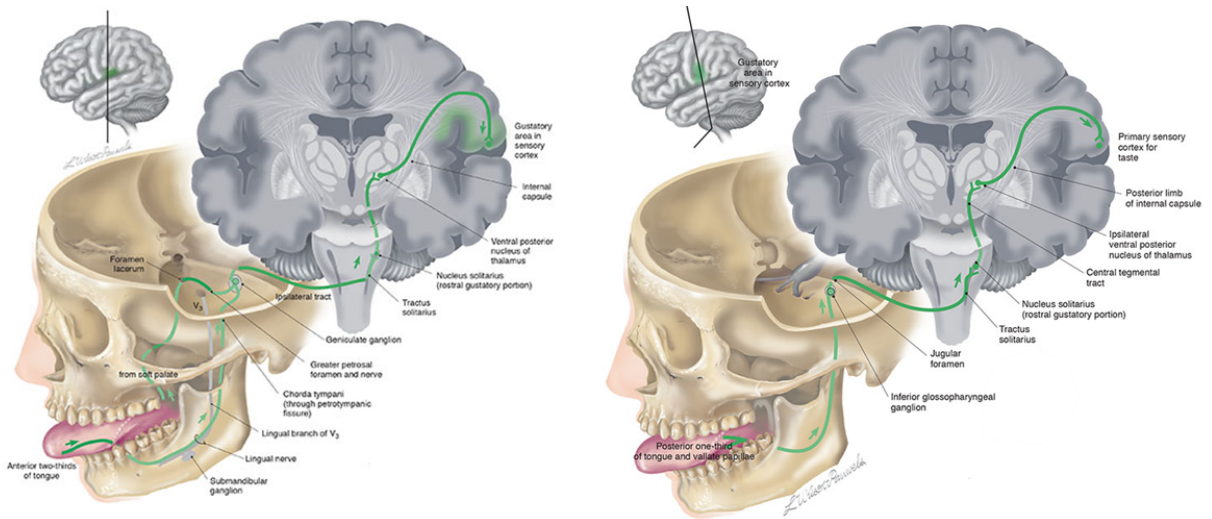
**Figura 1.-** Territorios de las sensibilidades general (somatosensibilidad) y especial (gustativa) del dorso de la lengua humana. Tomado de L. Wilson-Pauwels y Cols. (2009)<sup>15</sup>

La inervación sensitiva especial depende de la *chordatumpani* del nervio facial que recoge la sensibilidad de los quimiorreceptores gustativos de los dos tercios

anteriores de la lengua (Figura 2), mientras que los nervio glosofaríngeo y vago son los responsables de la sensación del gusto para el tercio posterior de la lengua (Figura 3).<sup>15</sup>



**Figura 2.-** Sensibilidad general (somatosensibilidad) del territorio del nervio trigémino. Tomado de L. Wilson-Pauwels y Cols. (2009)<sup>15</sup>



**Figura 3.-** Sensibilidad especial de los nervios facial (izquierda) y glosofaríngeo (derecha). Tomado de L. Wilson-Pauwels y Cols. (2009)<sup>15</sup>

**3.4.2. Factores neuropatológicos-** Los cambios en la tolerancia al calor, las disgeusias y el aumento de la excitabilidad del reflejo del parpadeo sugieren una disfunción del sistema nervioso central y periférico en el SBA en el territorio del trigémino. Ello sugiere una base subyacente neuropática, y en este sentido, se han demostrado alteraciones en las fibras C nociceptivas.<sup>16</sup> En biopsias de lengua de pacientes con SBA Lauria et al.<sup>17</sup> encontraron una densidad menor de fibras nerviosas intraepiteliales y subpapilares. Además, estas fibras presentaban cambios morfológicos que indicaban



una degeneración axonal. La menor densidad de fibras C podría explicar la hipoestesia y el aumento de los umbrales de detección del gusto que presentan estos pacientes.<sup>2,14</sup> Además, entre el 30% y el 60% de los pacientes con SBA padecen de dolor neuropático con alteraciones en la sensibilidad a los estímulos térmicos.<sup>18</sup> En base a los hallazgos histopatológicos, los pacientes con SBA pueden clasificarse en tres grupos: neuropatía periférica de fibras pequeñas (50%), neuropatía central del trigémino (15-20%) y con deficiencia dopaminérgica inhibitoria (20-40%). Existen diferentes cuestionarios de dolor neuropático para evaluar el SBA.<sup>19</sup>

Además de las fibras nerviosas, los **canales iónicos** de la familia de potencial de receptor transitorio (*transient receptor potential*, **TRP**), especialmente la familia vanilloide (TRPV) y los receptores purinérgicos P1 (activados por adenosina) y receptores P2 (activados por ATP) podrían estar implicada en la etiopatogenia del SBA.<sup>20</sup>

Los niveles de **NGF** (*nervegrowth factor*) y de del **GDNF** (*glial-derived neurotrophic factor*) que regulan la expresión de TRPVs están elevados en los pacientes con SBA.<sup>21,22</sup>

Por otro lado, Jääskeläinen et al. (2001)<sup>23</sup> observaron una disminución de la inhibición dopaminérgica en los pacientes con SBA. En apoyo de la intervención de la dopamina en la génesis del SBA está el hecho de que la prevalencia el SBA en pacientes con enfermedad de Parkinson es mayor que en la población general.<sup>2</sup>

El SBA podría responder a alguna alteración de la función del gusto y explicar el sabor fantasma en los pacientes primarios de SBA.<sup>24</sup>

**3.4.3. Factores locales-** El dolor en la boca puede ser causado por prótesis mal ajustadas, hábitos parafuncionales, anomalías dentales, reacciones alérgicas, infecciones, factores químicos, galvanismo, alteraciones del gusto y xerostomía.<sup>25</sup>

Se han identificado también problemas de alergia en el 65% de los pacientes con SBA de tipo 3 debidas a diversas sustancias, alimentos o fármacos.<sup>7</sup> En esta lista debe incluirse también materiales de prótesis como el zinc, el cobalto, el mercurio, el oro y el paladio.<sup>2</sup>

También las infecciones pueden ser una causa del SBA. Los pacientes con SBA presentan una mayor prevalencia de *Candida*, *Enterobacter* y *Klebsiella*. Además, el SBA se ha relacionado con *S. aureus* y *H. pylori* en la boca.<sup>2</sup>

**3.4.4. Factores sistémicos**

*Xerostomía:* La prevalencia de la xerostomía en pacientes con SBA, varía entre el 34% y el 39%.<sup>5</sup> La sensación de sequedad oral (46-67% de los casos) responde generalmente a una sensación subjetiva, más que a una hipofunción real de las glándulas salivales.<sup>9</sup> En los pacientes con SBA, existe una relación entre el consumo de medicamentos, la xerostomía subjetiva, la ansiedad y la depresión.

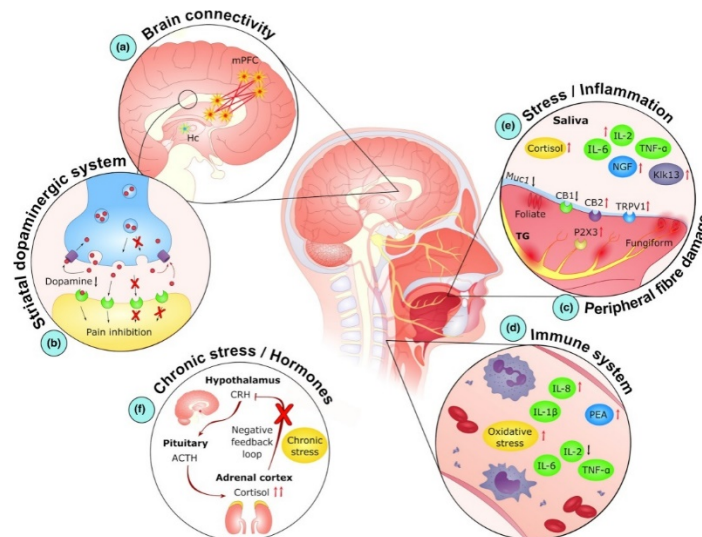
*Medicamentos:* Muchos fármacos se han asociado con el SBA, incluidos los inhibidores de la ECA, los antirretrovirales, los antibióticos, los antidepresivos tricíclicos y los ansiolíticos.<sup>2,7</sup>

*Fumar:* El tabaquismo y el desarrollo del SBA podrían estar potencialmente relacionados.<sup>2</sup>

*Enfermedades del tejido conectivo:* El **síndrome de Sjogren** puede causar xerostomía y afecta principalmente a mujeres de entre 40 y 60 años. La **fibromialgia** es otra entidad relacionada con la xerostomía, la glosodinia o la disgeusia. El 32,8% de los pacientes también tienen SDA donde el principal síntoma oral es la xerostomía.<sup>7,26</sup> El **lupus eritematoso sistémico** también se asocia al SBA.<sup>2</sup>

*Trastornos endocrinos:* La menopausia se asocia a un mayor riesgo de sufrir el SBA. Además, los trastornos psicológicos tienen una mayor prevalencia en esta población<sup>16</sup> y en torno al 8% de las mujeres menopáusicas tienen estomatodinia y la terapia hormonal sustitutiva previene el SBA.<sup>27</sup> Otros autores encontraron alteraciones en los niveles de adrenalina, cortisol, dehidroepiandrosterona, estradiol y hormona foliculo-estimulante (FSH) en los pacientes con SBA.<sup>13,14</sup> La **diabetes mellitus** y el **hipotiroidismo** también están implicados en el SBA.<sup>1,2,28</sup>

*Carencias nutricionales:* Las deficiencias en vitamina B, zinc, hierro y ácido fólico se han relacionado con el SBA.<sup>6,29</sup>



Factores implicados en la etiopatogenia del síndrome de la boca ardiente. Tomado de Pereina et al. (2020)<sup>30</sup>

Por su lado, Pekiner et al.<sup>31</sup> estudiaron los niveles séricos de citoquinas y células reguladoras T en pacientes con SBA y descubrieron que los niveles séricos de IL-2 y TNF-alfa estaban significativamente disminuidos, lo que sugiere que puede producirse como signo de predisposición a la autoinmunidad.

**3.4.5. Factores hormonales** - Los cambios en el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal provocan cambios en los niveles de glucocorticoides, y las alteraciones en los niveles de esteroides gonadales pueden desencadenar el dolor ya que niveles anormales de cortisol pueden causar daños en las células nerviosas.<sup>32</sup>

**3.4. 6. Factores psicológicos** - La ansiedad o la depresión tienen un papel importante en la modulación de la nocicepción, aumentando o disminuyendo la transmisión nerviosa de los nociceptores periféricos y modificando así la percepción del dolor del individuo.<sup>33</sup> Por ello el SBA se ha asociado a trastornos psicológicos pero sigue sin estar clara una relación precisa entre ambos.

Maina et al.<sup>34</sup> encontraron la asociación entre trastornos de la personalidad y SBA; Souza et al.<sup>35</sup>, por su lado, mayor prevalencia de trastorno depresivo mayor actual, trastorno de ansiedad generalizada, hipocondría y cancerofobia en estos pacientes.

Queda por aclarar si los trastornos psicopatológicos son causa o resultado del síndrome de boca ardiente, ya que los factores psicológicos pueden estar asociados a los hábitos parafuncionales.<sup>36</sup>

De manera resumida los factores implicados en la etiopatogenia del SBA se recogen en el **Anexo 3**.

### **3.6. Curso natural del SBA**

Se dispone de poca información sobre la evolución natural del SBA. Los síntomas pueden estar presentes de forma continua durante meses o años, sin periodos de suspensión o remisión. Otros estudios hablan de remisión (parcial, completa con y sin intervención) en el 50% de los pacientes y de tasas de remisión espontánea completa de aproximadamente el 20% de los pacientes a los 6-7 años del inicio de los síntomas. La remisión sintomática (parcial o total) suele ir acompañada de un cambio en el patrón de dolor, de continuo a esporádico<sup>5</sup>. Es de resaltar que el SBA se manifiesta asociado a algunas enfermedades cutáneas de etiología desconocida como la vulvodinia, la coxidinia, el ardor de pies, la disestesia del cuero cabelludo o la notalgia parestésica e incluso se ha documentado la aparición de disestesias orales y genitales concomitantes.

### **3.6. Tratamiento**

Como se ha expuesto en las páginas anteriores, la fisiopatología del SBA es desconocida y no existen protocolos de gestión y tratamiento eficaces, por lo que es difícil verificar la eficacia de las terapias. Es importante implementar un tratamiento lo antes posible para reducir la aparición de problemas relacionados con el dolor crónico.<sup>37</sup>

En primer lugar, es esencial descartar las posibles causas del SBA secundario. El clínico debe conocer la historia médica, dental y familiar del paciente. Es fundamental preguntar por las características de la sintomatología (calidad, inicio, duración, intensidad, evolución, localización, factores de alivio...) <sup>38</sup> y los hábitos y aspectos psicológicos como la ansiedad, la depresión y la cancerofobia.<sup>6</sup>

Los factores locales (alcohol, tabaquismo, comida picante, comida ácida, hábitos parafuncionales, alérgenos, galvanismo...) deben ser tratados de forma prioritaria.<sup>39</sup>

Para el tratamiento del SBA, se utilizan medicamentos tópicos, medicamentos sistémicos e intervenciones conductuales.

Ninguno de los fármacos probados ha demostrado ser un estándar de oro para el tratamiento del SBA, por lo que el tratamiento para cada paciente debe ser individualizado. Los medicamentos incluyen antidepresivos, analgésicos, antiepilépticos, antifúngicos, antibióticos, sialogogos, antihistamínicos, ansiolíticos, antipsicóticos, vitaminas, minerales y terapia hormonal sustitutiva.

Los factores psicológicos presentes en el SBA primario y secundario y no es fácil controlarlos. Si hay un gran componente de estrés y ansiedad, los ansiolíticos y la terapia cognitiva pueden ser un tratamiento eficaz. En el SBA primario el clínico debe

determinar si se trata de un problema central o periférico. La anestesia regional bilateral del nervio lingual puede ser útil y el clonazepam tópico es el tratamiento de elección en el SBA primario periférico. En caso de SBA central primario, la administración de amisulprida a dosis bajas o duloxetina podría ser eficaz.<sup>38,39</sup> En el tratamiento del SBA también se utilizan benzodiacepinas. Su aplicación tópica puede reducir los síntomas del SBA<sup>25,40</sup>

El resto de los fármacos que con mayor o menor éxito se han utilizado en el tratamiento del SBA se recogen en el **Anexo 4**.

La terapia hormonal sustitutiva puede aliviar los síntomas de ardor oral y mejorar la sintomatología en mujeres peri y postmenopáusicas.<sup>39</sup>

La administración de vitamina B12, ácido fólico, hierro o zinc puede disminuir el nivel de homocisteína en el suero y aumentar el nivel de hemoglobina en la sangre con una remisión completa de los síntomas orales.<sup>39</sup>

La terapia con láser de baja intensidad es la aplicación de luz con un láser o LED de baja potencia que promueve la regeneración de los tejidos reduce la inflamación y alivia el dolor, podría ser eficaz para el tratamiento del SBA neurológico.<sup>9</sup>

Finalmente, está fuera de toda duda la eficacia de la **terapia cognitivo-conductual**. Una buena relación entre el clínico y el paciente es básica para el tratamiento de todo paciente. Esto es más fácil de conseguir cuando el paciente padece una enfermedad bien definida y existe un resultado terapéutico predecible. Es muy importante que los pacientes acepten el papel de los factores psicológicos en la patogénesis del SBA. Las sesiones semanales de 1 hora de duración durante 15 semanas han sido beneficiosas para reducir la sintomatología, con un 27% de pacientes libres de síntomas a los 6 meses de seguimiento.<sup>32</sup>

#### **4. Conclusiones**

El SBA es una afección oral relativamente común que se caracteriza por el dolor crónico en ausencia de una patología oral objetiva. Aunque el dolor es la principal característica clínica, también puede asociar disgeusia y xerostomía. Su patogénesis sigue sin estar clara, aunque seguramente se trate de un trastorno multifactorial en el que están implicados tanto el sistema nervioso central como el periférico.

El SBA puede clasificarse etiopatogénicamente en primario, idiopático o esencial; y secundario. El último es un proceso diferente, también caracterizado por el dolor

crónico, pero en el que se puede encontrar una causa local o una condición tratable que justifica los síntomas sistémicos.

Algunos factores relacionados son la hipoxialia, las infecciones orales, los trastornos autoinmunes (como el liquen plano oral), las deficiencias nutricionales, los procesos alérgicos, el reflujo esofágico, los fármacos y algunas alteraciones endocrinas.

Los resultados obtenidos con los fármacos utilizados ponen de manifiesto la variabilidad interpersonal existente en el síndrome de boca ardiente. El momento evolutivo en que se administra el fármaco también puede explicar la diferente respuesta obtenida con el mismo fármaco en distintos pacientes. No existe una clasificación sobre la etapa evolutiva del síndrome de boca ardiente.

Aunque está claro que hay factores psicológicos y trastornos del sistema nervioso central están implicados en la patogénesis del síndrome de boca ardiente, sigue sin saberse si desempeñan un papel como causa o consecuencia de esa entidad. No se ha establecido la relación entre estos factores y las anomalías existentes en el sistema nervioso periférico.

A pesar de los diferentes medicamentos o terapias disponibles para manejar el SBA, no hay consenso sobre su tratamiento ya que en la mayoría de los casos no es posible conocer la etiología del SBA y su origen puede ser multifactorial o idiopático. La clave para el manejo adecuado de estos pacientes se basa en la coordinación entre las terapias médicas, odontológicas y psicológicas. Son necesarios nuevos enfoques farmacológicos y el manejo debe ser individualizado.

Es fundamental ampliar el conocimiento sobre los mecanismos fisiopatológicos del SBA y establecer criterios diagnósticos diferenciales para desarrollar fármacos eficaces y seguros para su tratamiento.

## Referencias bibliográficas

1. Coculescu EC, Manole G, Coculescu BI, Purcărea VL. Burning mouth syndrome: controversial place as a symptom of oro-dental pathology. *J MedLife*. 2015;Spec Issue:34-7.
2. Gurvits GE, Tan A. Burning mouth syndrome. *World J Gastroenterol* 2013;19:665-72
3. Spanemberg JC, Rodríguez de Rivera Campillo E, Salas EJ, LópezLópez J. Burning mouth syndrome: update. *Oral Health Dent Manag*. 2014; 13: 418-24.
4. Ariyawardana A, Chmieliauskaite M, Farag AM, Albuquerque R, Forssell H, Nasri-Heir C, Klasser GD, Sardella A, Mignogna MD, Ingram M, Carlson CR, Miller CS. World Workshop on Oral Medicine VII: Burning mouth syndrome: A systematic review of disease definitions and diagnostic criteria utilized in randomized clinical trials. *Oral Dis*. 2019; 25 Suppl 1:141-156.
5. Aggarwal A, Panat SR. Burning mouth syndrome: a diagnostic and therapeutic dilemma. *J ClinExp Dent*. 2012;4:e180-5.
6. Nagler RM, Hershkovich O. Age-related changes in unstimulated salivary function and composition and its relations to medications and oral sensorial complaints. *Aging ClinExp Res*. 2005;17:358-66.
7. Cerchiari DP, de Moricz RD, Sanjar FA, Rapoport PB, Moretti G, Guerra MM. Burning mouth syndrome: etiology. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2006;72:419-24.
8. 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;46:574-87.
9. Matos AL, Silva PU, Paranhos LR, Santana IT, Matos FR. Efficacy of the laser at low intensity on primary burning oral syndrome: a systematic review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2021 Mar 1;26(2): e216-e225.
10. Barker KE, Savage NW. Burning mouth syndrome: an update on recent findings. *Aust Dent J*. 2005; 50: 220-3.
11. Scala A, Checchi L, Montevicchi M, Marini I, Giamberardino MA. Update on burning mouth syndrome: overview and patient management. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2003; 14: 275-91.
12. Jääskeläinen SK, Woda A. Burning mouth syndrome. *Cephalalgia*. 2017;37: 627-47.

13. 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.* 2009; 38: 24-28.
14. Jääskeläinen SK. Pathophysiology of primary burning mouth syndrome. *Clinical Neurophysiology.* 2012; 123:71-7.
15. Wilson-Pauwels L, Stewart TA, Akesson EJ, Spacey SD. *Cranial Nerves. Function and Dysfunction.* 3 Ed. 2009.
16. Mínguez-Sanz MP, Salort-Llorca C, Silvestre-Donat FJ. Etiology of burning mouth syndrome: A review and update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2011; 16(2): e1144-8.
17. Lauria G, Majorana A, Borgna M, Lombardi R, Penza P, Padovani A, Sapelli P. Trigeminal small-fiber sensory neuropathy causes burning mouth syndrome. *Pain.* 2005; 115: 332-7.
18. Ritchie A, Kramer JM. Recent advances in the etiology and treatment of burning mouth syndrome. *Critical reviews in oral biology and Medicine. J Dent Res.* 2018; 97: 1193-9.
19. Lopez-Jornet, P, Molino-Pagan D, Parra-Perez P, Valenzuela S. Neuropathic pain in patients with burning mouth syndrome evaluated using painDETECT. *Pain Medicine* 2017; 18:1528-33.
20. Borsani E, Majorana A, Cocchi MA, Conti G, Bonadeo S, Padovani A, Lauria G, Bardellini E, Rezzani R, Rodella LF. Epithelial expression of vanilloid and cannabinoid receptors: a potential role in burning mouth syndrome pathogenesis. *HistolHistopathol.* 2014;29:523-33.
21. Borelli V, Marchioli A, Di Taranto R, Romano M, Chiandussi S, Di Lenarda R, Biasotto M, Zabucchi G. Neuropeptides in saliva of subjects with burning mouth syndrome: a pilot study. *Oral Dis.* 2010; 16: 365-74.
22. Shinoda M, Takeda M, Honda K, Maruno M, Katagiri A, Satoh-Kuriwada S, Shoji N, Tsuchiya M, Iwata K. Involvement of peripheral artemin signaling in tongue pain: possible mechanism in burning mouth syndrome. *Pain.* 2015; 156: 2528-37.
23. Jääskeläinen SK, Rinne JO, Forssell H, Tenovuo O, Kaasinen V, Sonninen P, et al. Role of the dopaminergic system in chronic pain – a fluordopa-PET study. *Pain.* 2001; 90:257-60.
24. Nasri-Heir C, Gomes J, Heir GM, Ananthan S, Benoliel R, Teich S, Eliav E. The role of sensory input of the chorda tympani nerve and the number of fungiform



- papillae in burning mouth syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2011;112:65-72.
25. Sun A, Wu KM, Wang YP, Lin HP, Chen HM, Chiang CP. Burning mouth syndrome: a review and update. *J Oral Pathol Med.* 2013; 42: 649-55.
  26. Seccia TM, Rossitto G, Calò LA, Rossi GP. Oral Burning With Dysphagia and Weight Loss. *Medicine (Baltimore).* 2015; 94: e1163.
  27. Spanemberg JC, Cherubini K, Zancanaro de Figueiredo MA, Soares-Yurgel L, Gonçalves-Salum F. Aetiology and therapeutics of burning mouth syndrome: an update. *Gerodontology.* 2012; 29:84-9.
  28. Felice F, Gombos F, Esposito V, Nunziata M, Scully C. Burning mouth syndrome (BMS): evaluation of thyroid and taste. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2006; 11: E22-5.
  29. Lin HP, Wang YP, Chen HM, Kuo YS, Lang MJ, Sun A. Significant association of hematinic deficiencies and high blood homocysteine levels with burning mouth syndrome. *J Formos Med Assoc.* 2013; 112: 319-25.
  30. Pereina SR, Tello Velasquez J, Duggan S, Ivanisevic B, McKenna JP, McCreary C, Downer EJ. Recent advances in the understanding of the aetiology and therapeutic strategies in burning mouth syndrome: Focus on the actions of cannabinoids. *Eur J Neurosci.* 2020; <https://doi.org/10.1111/ejn.14712>
  31. Pekiner FN, Gümrü B, Demirel GY, Ozbayrak S. Burning mouth syndrome and saliva: detection of salivary trace elements and cytokines. *J Oral Pathol Med.* 2009; 38:269-75.
  32. Abetz LM, Savage NW. Burning mouth syndrome and psychological disorders. *Aust Dent J.* 2009; 54: 84-93.
  33. 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: 299-304.
  34. Maina G, Albert U, Gandolfo S, Vitalucci A, Bogetto F. Personality disorders in patients with burning mouth syndrome. *J Pers Disord.* 2005; 19:84-93.
  35. De Souza FT, Teixeira AL, Amaral TM, dos Santos TP, Abreu MH, Silva TA, Kummer A. Psychiatric disorders in burning mouth syndrome. *J Psychosom Res.* 2012; 72:142-6.
  36. Kim, MJ, Kho HS. Understanding of Burning Mouth Syndrome based on psychological aspects. *Chin J Dent Res.* 2018; 21: 9-19.

37. Silvestre FJ, Silvestre-Rangil J, López-Jornet P. Burning mouth syndrome: a review and update. *Rev Neurol*. 2015; 60: 457-63.
38. Aravindhana R, Vidyalakshmi S, Siva Kumar M, Satheesh C, MuraliBalasubramaniam A, Srinivas Prasad V. Burning mouth syndrome: A review on its diagnostic and therapeutic approach. *J Pharm Bioallied Sci*. 2014; 6 (Suppl 1): S21-S25.
39. ChimenosKustner E, Arcos Guerra C, Sueli Marques-Soares, M. Burningmouthsyndrome: diagnostic and therapeutickeys. *MedClin (Barc)*. 2014; 142: 370-374.
40. Jimson S, Rajesh E, JayasriKrupaa R, Kasthuri M. Burning mouth syndrome. *J Pharm Bioallied Sci* 2015; 7 (Suppl 1): S194-S196.