

Enfoque Terapéutico para el Síndrome de Boca Urente Therapeutic Approach for Burning Mouth Syndrome

Hempel, Germán ⁽¹⁾; Díaz, Rodrigo ⁽²⁾

Resumen

Introducción: El síndrome de boca urente (SBU), también conocido como estomatodinia o glosodinia, es una situación de dolor crónico que varía en su intensidad de moderado a severo y que se manifiesta como una disestesia ardiente relacionada a la lengua, pero también afecta frecuentemente la cara interna de los labios y la porción anterior del paladar duro. Corresponde a una sensación de ardor continua, con una mucosa oral normal y de la cual no se puede encontrar ninguna causa dental o médica evidente. El SBU se divide en dos tipos: uno primario o idiopático, el cual no se puede asociar a ninguna otra patología, siendo un diagnóstico de exclusión; y uno secundario, el cual puede relacionarse a factores locales o generales, que puedan estar generándolo y que el tratamiento de esta causa conlleva a la resolución del problema. En esta revisión nos enfocaremos al tratamiento del SBU primario, del cual su fisiopatología aún no está clara, y la cual podría estar relacionada a factores periféricos como centrales, teniendo también un rol los problemas psicológicos. Al no tener clara en su totalidad la fisiopatología de esta enfermedad, se hace muy difícil el poder tratarla. El objetivo de esta revisión es poder entregar herramientas actuales para su correcto diagnóstico y cuáles son los enfoques terapéuticos actuales que se están utilizando hoy para poder tratar esta enfermedad.

Palabras clave: síndrome de boca urente, tratamiento, estomatodinia, glosodinia.

Abstract

Introduction: Burning mouth syndrome (BMS), also known as stomatodynia or glossodynia, is a chronic pain condition that ranges from moderate to severe, manifesting as a burning dysesthesia usually related to the tongue, but also frequently affects the inner face of the lips and the anterior portion of the hard palate. It corresponds to a continuous burning sensation, derived from a normal oral mucosa and from which no dental or medical cause can be found. The SBU is divided into two types: a primary or idiopathic one that cannot be associated with any other pathology, being a diagnosis of exclusion and a secondary one, which can be related to local or general factors that may be generating it and that the treatment of this cause leads to the resolution of the problem. In this review we will focus on the treatment of the primary SBU, of which its pathophysiology is still unclear, could be related to peripheral or central factors, with psychological problems also related. Not being fully aware of the pathophysiology of this disease, it is very difficult to treat it. The objective of this review is to be able to deliver current tools that are being done to treat this disease.

Key words: burning mouth syndrome, treatment, glossodynia, stomatodynia.

(1) Cirujano Dentista. Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago. Chile.

(2) Cirujano Dentista. Profesor Asistente Adjunto. Escuela de Odontología. Facultad de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago. Chile.

Introducción

El síndrome de boca urente (SBU) es definido como un ardor o sensación dolorosa de la mucosa oral sin signos clínicos de patología o causas médicas o dentales identificables (1). En adición al dolor, muchos pacientes con SBU presentan síntomas como sensación de ardor, xerostomía y disgeusia (2). Esta patología también es conocida como glosodinia, glosopirosis, estomatodinia, estomatopirosis, boca urente, dolor lingual o disestesia oral (3).

La International Headache Society (IHS) describe al SBU como “un ardor intraoral o sensación de disestesia, periódicamente durante más de dos horas por día durante más de 3 meses, sin una causa clínica evidente de lesión” (1). Se manifiesta como una disestesia ardiente, generalmente relacionada a la lengua, pero también afecta

frecuentemente la cara interna de los labios y la porción anterior del paladar duro (4). Es mayoritariamente bilateral y no se asocia a la distribución de un nervio periférico (5).

La prevalencia del SBU aumenta con la edad y se ha visto más frecuentemente en mujeres postmenopáusicas (6). Afecta más a mujeres, con una proporción de 7:1 (2). Presenta una tasa de prevalencia que varía entre 0,7 - 15% (6), con mayor prevalencia en mujeres entre 60-69 años (7). Se puede clasificar en SBU Primario, esencial/Idiopático; o SBU Secundario, donde los síntomas corresponden a una condición sistémica basal. En el caso del SBU primario, no se pueden identificar causas locales o sistémicas que puedan explicar los síntomas dolorosos (2). En el caso del SBU secundario, hay múltiples condiciones sistémicas y locales que podrían explicar una sensación de ardor o dolorosa en la cavidad oral, como se puede ver en la Tabla N°1 (7, 8) y su tratamiento resulta en la resolución del SBU (3).

Tabla N°1: Factores locales y generales asociados al Síndrome de Boca Urente Secundario

Causas Locales	Causas Generales
Parafunciones	Síndrome de Sjögren
Efectos adversos de medicamentos	Diabetes
Prótesis dentales y su posible mal oclusión	Deficiencias de zinc, hierro o vitaminas del complejo B
Disfunción de las glándulas salivales	
Alergias	
Candidiasis	

Los exámenes bases, clínicos y de laboratorio son realizados para excluir cualquier factor local o sistémico que podría causar potencialmente los síntomas antes mencionados. Muchas veces, esta condición es considerada como diagnóstico de exclusión (3).

La fisiopatología del SBU primario no está todavía clara y ha generado controversias a través de los años. Es compleja y en una gran cantidad de pacientes probablemente involucra interacciones entre factores locales, sistémicos o psicogénicos. Los elementos relacionados a la fisiopatología se han discutido en 4 niveles que pueden estar interactuando (3, 8, 9).

1. Sistema Nervioso Periférico, asociado a neuropatía de fibras periféricas pequeñas de la mucosa intraoral (50%-65%).
2. Neuropatía subclínica lingual, mandibular o trigeminal (20%-25%).

3. Sistema Nervioso Central, que puede estar asociado a una inhibición en la vía dopaminérgica descendente (20%-40%).

4. Problemas psicológicos, donde muchos pacientes con SBU muestran evidencias de ansiedad, depresión o trastornos de personalidad.

No es inusual que estos pacientes terminen con múltiples consultas con diferentes especialistas y reciban varios tratamientos incluyendo, en el peor de los escenarios, procedimientos invasivos repetitivos, teniendo un gran riesgo de agravar la sintomatología (7).

Materiales y Métodos

Se realizó la búsqueda en PubMed, mediante la herramienta Clinical Queries, con el término <<Burning Mouth Syndrome/therapy>> en donde se obtuvieron 302 resultados. Se aplicó un filtro para poder obtener solamente revisiones sistemáticas, quedando en 18 publicaciones. Luego se aplicó otro filtro para eliminar a aquellos estudios que tuvieran más de 10 años, quedando en 13 estudios. Por último, se procedió a hacer una selección manual, en la que se excluyeron los artículos que no pudieron ser encontrados o que el tema no correspondía al de esta revisión. Uno de ellos fue una actualización de un estudio realizado anteriormente, que también apareció en la búsqueda, con lo cual nos quedamos con el estudio más actualizado. Después de todo esto, la cantidad de estudios utilizados en esta revisión fue de 9, con los cuales se realizó un análisis descriptivo-cualitativo. La calidad de la evidencia de las publicaciones no fue evaluada.

Manejo clínico del Síndrome de Boca Urente

El manejo clínico de estos pacientes es correspondientemente complejo, sin protocolo de tratamiento uniforme. Muchos médicos no saben cómo tratar a estos pacientes (10). El manejo también es complejo por la extensa comorbilidad física y psicológica presente. Debido a que los pacientes frecuentemente presentan dolor generalizado, el diagnóstico y tratamiento requieren un manejo interdisciplinario (7).

Para el tratamiento de esta patología existen muchos tratamientos disponibles. Se explicará cada uno de estos tipos de tratamientos, evaluando su efectividad para disminuir el dolor y la sintomatología en pacientes con SBU. Los resultados de todos los estudios analizados se pueden ver en la Tabla N°2.

Tabla N°2: Distintas alternativas de tratamiento y sus resultados

Tratamiento	Estudios	Tratamiento/Medicamento	Dosis	Tiempo	Resultados
Estimulación salival	de Souza, 2012 (11)	Sialogogos	Masticar el sialogogo 3 veces al día, por 10 minutos	90 días	Efectivo
Terapia de reemplazo hormonal	Peng, 2001 (12)	Tibolona	2,5 mg diarios	6 meses	Efectivo
Láser de baja potencia	Spanemberg, 2015 (13)	Láser infrarojo	3 veces por semana / 1 vez por semana	9 sesiones / 10 sesiones	Efectivo
	Yang, 2011 (14)	Láser de baja potencia	1-7 sesiones	-	Efectivo
Estimulación magnética transcraneal repetitiva	Umezaki, 2016 (15)	Estimulación magnética transcraneal repetitiva	5 sesiones continuas, separadas por dos días de descanso	2 semanas	Efectivo
Protector Lingual	López-Jornet, 2011(16)	Protector lingual	15 minutos, tres veces al día	2 meses	Efectivo
Antidepresivos	Tammiala-Salonen, 1999 (17)	Trazodona	200 mg diarios	8 semanas	No efectivo
	Maina, 2002 (18)	Sertralina, Paroxetina	Paroxetina 20 mg diarios, Sertralina 50 mg diarios	8 semanas	Efectivo
Antipsicóticos	Maina, 2002 (18)	Amisulprida	50 mg diarios	8 semanas	Efectivo
Anticonvulsivantes	Lopez-D'alessandro, 2011 (19)	Gabapentina	300 mg diarios	2 meses	Efectivo
Benzodiazepinas	Gremeau-Richard, 2004 (20)	Clonazepam tópico	3 mg diarios	2 semanas	Efectivo
	Heckmann, 2012 (21)	Clonazepam sistémico	0,5 mg diarios	9 semanas	Efectivo
	Rodríguez de Rivera-Campillo, 2010 (22)	Clonazepam tópico	0,5-2 mg diarios	6 meses	Efectivo
	Grushka, 1998 (23)	Clonazepam sistémico	0,25 mg diarios, aumentando no más de 0,25 cada semana hasta una dosis máxima no mayor a 3 mg diarios, dividida en 3 dosis	De 2 meses a 2 años	Efectivo
Betanecol	Femiano, 2002(24)	Betanecol sistémico	15 mg diarios	2 meses	No efectivo
Ácido alfa lipoico	Cavalcanti, 2009 (25)	Ácido alfa lipoico	600 mg diarios	30 días	No efectivo
	Carbone, 2009 (26)	Ácido alfa lipoico	800 mg diarios	8 semanas	No efectivo
	Lopez-D'alessandro, 2011 (19)	Ácido alfa lipoico	600 mg diarios	2 meses	Efectivo
	Femiano, 2000 (27)	Ácido alfa lipoico	600 mg diarios x 20 días/ 200 mg diarios x 10 días	30 días	Efectivo
	Femiano, 2002 (28)	Ácido alfa lipoico	600 mg diarios	2 meses	Efectivo
	Femiano, 2002 (24)	Ácido alfa lipoico	600 mg diarios	2 meses	Efectivo
	Femiano, 2004 (29)	Ácido alfa lipoico	600 mg diarios	2 meses	Efectivo
	Marino, 2010 (30)	Ácido alfa lipoico	800 mg diarios	2 meses	Efectivo
	López-Jornet, 2009 (31)	Ácido alfa lipoico	800 mg diarios	8 semanas	No efectivo
	Palacios Sánchez, 2015 (32)	Ácido alfa lipoico	600 mg diarios	2 meses	Efectivo

Tratamiento	Estudios	Tratamiento/Medicamento	Dosis	Tiempo	Resultados
Hypericum perforatum	Sardella, 2008 (33)	Hypericum perforatum	300 mg tres veces al día	12 semanas	No efectivo
Catuama	Spanemberg, 2012 (34)	Catuama	2 cápsulas diarias (620 mg)	8 semanas	Efectivo
Lactoperoxidasa oral	Femiano, 2002 (24)	Solución oral de lactoperoxidasa	Aplicación tópica 5-6 veces al día	2 meses	No efectivo
	Marino, 2010 (30)	Solución oral de lactoperoxidasa	Enjuague oral 5 veces al día	2 meses	Efectivo
Capsaicina	Marino 2010, (30)	Capsaicina oral	250 mg en 50 ml de agua, 3 veces al día	2 meses	Efectivo
	Silvestre, 2012 (35)	Capsaicina oral	Enjuagues de capsaicina 0,02%, 3 veces al día	2 semanas	Efectivo
	Petruzzi, 2004 (36)	Capsaicina sistémica	Cápsulas 0,25% t.i.d	4 semanas	Efectivo
Hidrocloruro de bencidamida	Sardella, 1999 (37)	Hidrocloruro de bencidamida	Aplicación tópica 0,15%, tres veces al día	4 semanas	No efectivo
Urea tópica	Alvarenga da Silva, 2014 (38)	Úrea tópica	Úrea tópica 10% 3-4 veces al día	3 meses	No efectivo
Efecto placebo	Kuten Shorrer, 2014 (6)	*	*	*	Efectivo
Psicoterapia	Bergdahl, 1995 (39)	Terapia cognitiva	1 hora a la semana	12-15 semanas	Efectivo
	Femiano, 2004 (29)	Psicoterapia	2 sesiones semanales de dos horas	2 meses	Efectivo

(*) Kuten Shorrer (6) se basa en una revisión bibliográfica, en la que observa que la gran mayoría de pacientes tratados con placebos, generan una disminución en la sintomatología.

Antipsicóticos

La amisulprida es un antagonista dopaminérgico selectivo. Sin embargo, dosis bajas (<50 mg / d) aumentan la transmisión dopaminérgica, bloqueando preferentemente los autorreceptores D2, que controlan la síntesis y liberación de dopamina. Así, la amisulprida podría mejorar la hipofunción del sistema dopaminérgico en relación al SBU (40). Se demostró una diferencia estadísticamente significativa y una reducción en la intensidad del dolor en pacientes con SBU (18). Según Buchanan et al (41), la amisulprida es efectiva en reducir el dolor en personas con SBU en 8 semanas (nivel de evidencia bajo). Para Patton et al (9), la amisulprida para el tratamiento del SBU tiene un nivel de evidencia B, recomendación IIB.

Capsaicina

La capsaicina corresponde al ingrediente activo del ají y puede administrarse tanto de manera sistémica como local (8). En relación a estudios en donde evalúan la capsaicina tópica, ambos han obtenido buenos resultados, considerándola en el manejo del SBU, pero teniendo en cuenta su malestar causado como enjuague y su efecto limitado en el tiempo (30, 35). Sistémicamente, también se ha evaluado y se han obtenido resultados favorables (36). Para Patton et al (9), la capsaicina sistémica para el tratamiento del SBU tiene un nivel de evidencia B, recomendación I. Según McMillan et al (3), la capsaicina tópica es efectiva en el largo plazo.

Antidepresivos

Actúan bloqueando varios receptores del Sistema Nervioso Central (SNC), como por ejemplo la serotonina y la norepinefrina, aumentando así la actividad de las vías inhibitorias descendentes del dolor. Algunos, como los antidepresivos tricíclicos, poseen una compleja farmacodinamia y actúan inhibiendo múltiples receptores del SNC. Esta falta de especificidad explica el por qué son clínicamente efectivos al manejar el dolor, pero también en producir efectos adversos (3). Antidepresivos más modernos, como por ejemplo los antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) son más selectivos en su efecto en los receptores del SNC, produciendo menos efectos adversos (3). También se ha evaluado el rol que podrían tener los antidepresivos inhibidores de la recaptación de serotonina, como la paroxetina y la sertralina; bloqueando varios receptores del Sistema Nervioso Central (SNC). Se vio que ambas pueden ser efectivas en el manejo del SBU y reducir la intensidad del dolor en pacientes con SBU (18). Distinto es el caso de la trazodona, con la que no se obtuvieron buenos resultados (17). Algunas conclusiones de revisiones sistemáticas se realizan incluyendo ambos medicamentos. Según Buchanan et al (31), la trazodona no es efectiva en la reducción del dolor en personas con SBU en un plazo de 8 semanas (nivel de evidencia moderado), pero los ISRS como la sertralina y la paroxetina son efectivos en reducir el dolor en personas con SBU en

8 semanas (nivel de evidencia bajo). Para Patton et al (9), los ISRS como la sertralina y la paroxetina para el tratamiento del SBU tienen un nivel de evidencia B, recomendación IIb, pero la trazodona para el tratamiento del SBU tiene un nivel de evidencia B, recomendación III. Según McMillan et al (3) se obtuvieron resultados insuficientes o contradictorios en los antidepresivos en el corto plazo y en relación a la trazodona, se vieron efectos adversos como mareos y somnolencias.

Anticonvulsivantes

La gabapentina es un anticonvulsivante que logra su efecto analgésico mediante una gran variedad de mecanismos, incluyendo el bloqueo de canales de sodio y calcio dependientes de voltaje en neuronas periféricas y acciones en neuropéptidos como el glutamato y la sustancia P (3). La gabapentina ha demostrado reducir significativamente la intensidad del dolor y el ardor en pacientes con estomatodinia (19). Para McMillan et al (3), la gabapentina es efectiva en el corto plazo.

Benzodiazepinas

Las benzodiazepinas poseen propiedades ansiolíticas y anticonvulsivantes, logradas a través del aumento del efecto del neurotransmisor ácido gamma amino butírico (GABA) (3). El clonazepam es una benzodiazepina que provoca una inhibición leve del sistema nervioso central y es ampliamente utilizado como un agente ansiolítico (20). Tiene fuertes efectos sobre el sistema serotoninérgico del cerebro, también promueve la inhibición descendente del dolor y suprime la hiperactividad neuronal central espontánea, debido a la diferenciación (21). También puede ser administrada tanto sistémicamente como local. En ambos usos se ha demostrado que el clonazepam es efectivo en el tratamiento de pacientes con SBU, mejorando los síntomas de estos pacientes y reduciendo el dolor (20, 21, 22, 23). Según Buchanan et al (41), el clonazepam tópico es efectivo en reducir el dolor en personas con SBU en 14 días (nivel de evidencia moderado). Para Patton et al (9), el clonazepam tópico para el tratamiento del SBU tiene un nivel de evidencia B, recomendación IIa. Según McMillan et al (3) las benzodiazepinas tópicas son efectivas en el corto y largo plazo, pero se obtuvieron resultados insuficientes o contradictorios en las benzodiazepinas sistémicas.

Psicoterapia

La terapia cognitiva conductual es una terapia activa, directiva, estructurada y limitada en el tiempo, utilizada para tratar diversos trastornos mentales, incluyendo depresión, ansiedad, fobias y trastornos temporomandibulares y de otro tipo; y se acepta como un componente del manejo multidisciplinario del dolor crónico (9). En este caso, se han visto buenos resultados; además, se considera un tratamiento seguro y sin efectos adversos. Pacientes que fueron tratados por medio de psicoterapia o terapia cognitivo-conductual fueron efectivos en reducir la sintomatología en estos pacientes (29, 39). La psicoterapia fue efectiva en el largo plazo. Según Buchanan et al (41), la terapia cognitivo-conductual es efectiva en disminuir los síntomas de personas con

SBU en 6 meses (nivel de evidencia bajo). Para Patton et al (9), las terapias conductuales para el tratamiento del SBU tienen un nivel de evidencia B, recomendación I. Según McMillan et al (3) las terapias psicológicas son efectivas en el largo plazo.

Betanecol

El betanecol es un parasimpaticomimético utilizado para aliviar los síntomas de boca seca (3), pero no demostró una mejoría en la sintomatología del SBU (24). Para Patton et al (9), el betanecol para el tratamiento del SBU tiene un nivel de evidencia B, recomendación III. Según McMillan et al (3), se obtuvieron resultados insuficientes o contradictorios en relación al betanecol en el corto plazo.

Bencidamina

De la bencidamina se conocen sus propiedades analgésicas (37), pero no se obtuvo mejoría en la sintomatología de pacientes con SBU (37). Según Buchanan et al (41), no es efectiva en reducir el dolor en personas con SBU en un plazo de 4 semanas (nivel de evidencia bajo). Para Patton et al (9), la bencidamina para el tratamiento del SBU tiene un nivel de evidencia B, recomendación III. Según McMillan et al (3) se obtuvieron resultados insuficientes o contradictorios en relación a la bencidamina en el corto plazo.

Hypericum perforatum

El *hypericum perforatum*, utilizado para el manejo de la depresión (33), tampoco obtuvo resultados efectivos (33). Según McMillan et al (3) se obtuvieron resultados insuficientes o contradictorios en relación al *hypericum perforatum* en el corto plazo.

Urea tópica

La urea tópica posee un efecto hidratante en la piel y se evalúa si pudiese tener un efecto similar en la mucosa oral (38). Al evaluar la efectividad de la urea tópica no se obtuvieron mejoras significativas (38). Según McMillan et al (3), se obtuvieron resultados insuficientes o contradictorios en relación a la urea tópica en el corto plazo.

Ácido alfa lipoico

El ácido alfa lipoico es un antioxidante con una buena biodisponibilidad debido a sus características tanto hidrófilas como lipofílicas (24). En relación al ácido alfa lipoico, se han realizado muchos estudios, pero varios con resultados contradictorios. Por un lado, estudios realizados por Femiano (24, 27, 28, 29), Lopez D'alessandro (19), Marino (30) y Palacios Sánchez (32) han demostrado una mejoría en la sintomatología y una buena respuesta al tratamiento al compararlos con un placebo. En cambio, estudios realizados por Cavalcanti (25), Carbone (26) y López-Jornet (31) no demostraron una diferencia estadísticamente significativa en pacientes que fueron tratados con ácido alfa lipoico versus placebo, pudiendo no ser efectivo en mejorar los síntomas del SBU. Según Buchanan et al (41), el ácido alfa lipoico podría no ser efectivo en mejorar los síntomas en personas con SBU

(nivel de evidencia bajo). Para Patton et al (9), el ácido alfa lipoico para el tratamiento del SBU tiene un nivel de evidencia A, recomendación I. Según McMillan et al (3), se obtuvieron resultados insuficientes o contradictorios en relación al ácido alfa lipoico en el corto plazo y se obtuvieron efectos adversos como dolor de cabeza y problemas gastrointestinales.

Lactoperoxidasa

En relación a la lactoperoxidasa oral, se piensa que podría tener un efecto en el SBU dado por su rol previo en el manejo de los síntomas de la xerostomía (30). Dos estudios hablan acerca de este tipo de tratamiento, con resultados contradictorios (24, 30). Para Patton et al (9), la lactoperoxidasa para el tratamiento del SBU tiene un nivel de evidencia B, recomendación III. Según McMillan et al (3) se obtuvieron resultados insuficientes o contradictorios en relación a la lactoperoxidasa en el corto plazo.

Efecto placebo

En los tratamientos que requieren mayores estudios, el efecto placebo podría jugar un rol terapéutico dentro de esta patología. Éste se define como una respuesta positiva a la administración de una sustancia conocida como no analgésica, pero que el paciente cree firmemente que es un potente analgésico (42). En la revisión sistemática realizada por Kuten-Shorrer et al (6), en donde analizó si existía respuesta al tratamiento con placebos obtuvo que, en promedio, el tratamiento con placebos produjo una respuesta que fue 72% tan grande como la respuesta a fármacos activos en pacientes con SBU. Mayores estudios son necesarios para poder evaluar la eficacia del efecto placebo y si ésta es mayor a algún otro tipo de tratamiento. Es importante comprender que dentro de la fisiopatología de esta condición están asociados problemas psicológicos.

Terapia de reemplazo hormonal

Al evaluar la prevalencia de esta enfermedad, que se da más en mujeres postmenopáusicas (entre 60-69 años), podría relacionarse con un rol hormonal dentro de esta patología. Un estudio (12) evaluó la terapia de reemplazo hormonal en mujeres postmenopáusicas, en donde se comparó el efecto de la Tibolona con el orysanol más vitamina E, siendo la Tibolona más efectiva en un plazo de 6 meses en mujeres postmenopáusicas con SBU. Solamente un estudio avala el rol de la terapia hormonal, pero sería bueno también realizar una comparación con otro tipo de tratamientos. Según Buchanan et al (41), pacientes que fueron tratados con tibolona mostraron una mejoría estadísticamente significativa al compararlos con el grupo control (nivel de evidencia bajo).

Catuama

El catuama es una mezcla de 4 extractos de plantas medicinales: guaraná, catuaba, jengibre y muirapuama (8), que presenta propiedades analgésicas y antidepresivas (34). Un estudio demostró ser efectivo como tratamiento para el SBU, pero es necesario mayores investigaciones acerca de este medicamento, puesto que su mecanismo

de acción todavía no es del todo claro (34). Según McMillan et al (3), se obtuvieron resultados insuficientes o contradictorios en relación al catuama en el corto plazo.

Recomendación de dieta

En el caso de la recomendación de dieta, en donde se busca evitar alimentos que puedan aumentar la sensación de boca ardiente, como por ejemplo el alcohol, comidas picantes y tragos ácidos (43), no existe evidencia que demuestre la efectividad de este tratamiento, pero dado que su relación riesgo/beneficio es baja, se podría recomendar igualmente (8).

Láser de baja potencia

Los últimos estudios y revisiones han incorporado al láser de baja potencia como tratamiento para estos pacientes, que ha demostrado una mejoría estadísticamente significativa, siendo un tratamiento efectivo en reducir los síntomas en pacientes con SBU en el corto plazo y mejorar la calidad de vida (13, 14). Según McMillan et al (3), el láser de baja potencia es efectivo en el corto plazo para el SBU y también posee un efecto en mejorar la calidad de vida.

Radiación electromagnética

Tratamientos para el SBU en relación a radiación electromagnética, como por ejemplo la estimulación magnética transcraneal repetitiva obtuvieron un alivio en los síntomas (15). Según McMillan et al (3), la radiación electromagnética es efectiva en el corto plazo para el SBU y también un efecto en mejorar la calidad de vida.

Estimulación salival

En relación a la estimulación salival, un estudio evaluó la respuesta de pacientes con SBU a sialogogos y se observó una reducción significativa en la sensación de ardor y el número de sitios que lo presentaban, así como una mejora de las alteraciones del gusto y la xerostomía después de la terapia (11). Ningún autor responde si es efectivo o si se obtuvieron resultados contradictorios o insuficientes.

Protector lingual

El protector lingual, que corresponde a un polietileno transparente de baja densidad que cubre la lengua desde la punta hasta el tercio posterior, también se vio su eficacia en un estudio en cuanto a la disminución de la sintomatología, rol emocional y salud general, al compararlos con el grupo control (16). Según McMillan et al (3), el protector lingual es efectivo en el corto plazo.

Otros tratamientos

Otros tratamientos, como pueden ser la acupuntura y las terapias oclusales serían buenas herramientas a investigar a futuro en relación al SBU (7).

Tratamientos que podrían ayudar como diagnóstico

Resulta difícil poder encontrar o diferenciar la causa del SBU, como bien se vio anteriormente, ésta puede deberse tanto a factores centrales como periféricos. Poder diferenciar estos tipos de pacientes se hace necesario para poder brindarles el mejor tratamiento posible en

relación a la causa de su dolor. En referencia a este tema, Gremeau-Richard et al (44) evalúa la eficacia del bloqueo del nervio lingual en el SBU. Como resultado, obtuvo que, en la mitad de los pacientes, el bloqueo del nervio lingual alivió el dolor, lo que sugiere mecanismos predominantemente periféricos que actúan en este subgrupo. En el otro subgrupo, la anestesia del nervio lingual no tuvo efectos o incluso aumentó la intensidad del dolor, lo que indica que los mecanismos centrales pueden ser más importantes en la fisiopatología del dolor en este otro subgrupo. En el caso de la anestesia tópica, Formakeret al (45) también realizó un estudio en donde evaluó los efectos de la anestesia tópica en pacientes con SBU. De 33 pacientes, 12 describieron un aumento en la sintomatología, 14 que no relataron ningún cambio y 7 que la sintomatología bajó. Mediante estos tratamientos uno podría diferenciar pacientes en que su principal problema pueda ser un factor periférico sobre un factor central en la génesis del dolor

Conclusión

El síndrome de boca urente en sí es una enfermedad muy compleja en cuanto a su diagnóstico y tratamiento, pero mediante esta revisión se pretende entregar una ayuda clínica para el manejo de este tipo de pacientes, de manera que el odontólogo sepa cómo poder reconocerlo y tratarlo. El poder comprender el mecanismo del dolor es importante, de manera que nosotros podamos dirigir nuestro tratamiento a la causa que lo origina y poder brindar un tratamiento adecuado y más efectivo. Al ser el SBU una patología poco frecuente y con muy pocos casos, se han utilizado múltiples tratamientos para poder brindarles una solución a sus problemas, ya sea por medio de acción periférica o central, pero como se puede ver en esta revisión, no todos los tratamientos efectuados tuvieron buenos resultados, incluso algunos con resultados contradictorios.

Referencias Bibliográficas

- (1) Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society (IHS). The international classification of headache disorders 3rd edition. *Cephalalgia* 2013; 33(9):629–808.
- (2) Scala A, Checchi L, Montevecchi M, Marini I, Giamberardino MA. Update on burning mouth syndrome: overview and patient management. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003; 14: 275–291.
- (3) McMillan R, Forssell H, Buchanan JAG, Glenny AM, Weldon JC, Zakrzewska JM. Interventions for treating burning mouth syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016, Issue 11. Art. No.: CD002779.
- (4) Mock D, Chugh D. Burning mouth syndrome. *Int J Oral Sci.* 2010; 2:1–4
- (5) Jaaskelainen SK. Pathophysiology of primary burning mouth syndrome. *Clin Neurophysiol.* 2012; 123:71–77.
- (6) Kuten-Shorrer M, Kelley JM, Sonis ST, Treister NS. Placebo effect in burning mouth syndrome: a systematic review. *Oral Dis* 2014; 20: e1-6
- (7) Forssell H, Jaaskelainen 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(4):300-22
- (8) Ducasse D, Courtet P, Olie E. Burning mouth syndrome: current clinical, physiopathologic, and therapeutic data. *Reg Anesth Pain Med.* 2013;38(5):380-90
- (9) Patton LL, Siegel MA, Benoliel R, De Laat A. Management of burning mouth syndrome: systematic review and management recommendations. *Oral Surg Oral med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 103 (Suppl 39): S1-13
- (10) Minguez-Sanz MP, Salort-Llorca C, Silvestre-Donat FJ. Etiology of burning mouth syndrome: a review and update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2011; 16:144–148.
- (11) de Souza FT, Amaral TM, dos Santos TP, et al. Burning mouth syndrome: a therapeutic approach involving mechanical salivary stimulation. *Headache.* 2012; 52:1026–1034.
- (12) Peng JY, Wu Y, Han W. Clinical efficacy of burning mouth syndrome treated by livial. *Bulletin of Human Medical University* 2001; 26(2):157–8.
- (13) Spanemberg JC, López López J, de Figueiredo MA, Cherubini K, Salum FG. Efficacy of low-level laser therapy for the treatment of burning mouth syndrome: a randomized, controlled trial. *J Biomed Opt* 2015; 20(9):098001.
- (14) Yang HW, Huang YF. Treatment of burning mouth syndrome with a low-level energy diode laser. *Photomed Laser Surg.* 2011; 29: 123–125.
- (15) Umezaki Y, Badran BW, DeVries WH, Moss J, Gonzales T, George MS. The efficacy of daily prefrontal repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) for burning mouth syndrome (BMS): a randomized controlled single-blind study. *Brain Stimul.* 2016; 9(2):234–42.
- (16) López-Jornet P, Camacho-Alonso F, Andujar-Mateos P. A prospective, randomized study on the efficacy of tongue protector in patients with burning mouth syndrome. *Oral Dis.* 2011; 17:277–282.
- (17) Tammiala-Salonen T, Forssell H. Trazodone in burning mouth pain: a placebo-controlled, double-blind study. *J Orofac Pain.* 1999; 13: 83–88.
- (18) Maina G, Vitalucci A, Gandolfo S, Bogetto F. Comparative efficacy of SSRIs and amisulpride in burning mouth syndrome: a single-blind study. *J Clin Psychiatry.* 2002;63:38–43
- (19) López-D'alessandro E, Escovich L. Combination of alpha lipoic acid and gabapentin, its efficacy in the treatment of Burning Mouth Syndrome: a randomized, double-blind, placebo controlled trial. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2011; 16:635–640.
- (20) Gremeau-Richard C, Woda A, Navez ML, et al. Topical clonazepam in stomatodynia: a randomised placebo-controlled study. *Pain.* 2004;108:51–57
- (21) Heckmann SM, Kirchner E, Grushka M, Wichmann MG, Hummel T. A double-blind study on clonazepam in patients with burning mouth syndrome. *Laryngoscope.* 2012; 122:813–816.
- (22) Rodríguez de Rivera Campillo E, López-López J, Chimenos-Küstner E; Rodríguez de RCE. Response to topical clonazepam in patients with burning mouth syndrome: a clinical study. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol* 2010;49(1):19-29
- (23) Grushka M, Epstein J, Mott A. An open label, dose escalation pilot study of the effect of clonazepam in burning mouth syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 86:557-61.
- (24) Femiano F. Burning mouth syndrome (BMS): an open trial of comparative efficacy of alpha-lipoic acid (thioctic acid) with other therapies. *Minerva Stomatol.* 2002; 51:405–409.
- (25) Cavalcanti DR, da Silveira FR. Alpha lipoic acid in burning mouth syndrome: a

- randomized double-blind placebo-controlled trial. *J Oral Pathol Med.* 2009; 38:254–261.
- (26) Carbone M, Pentenero M, Carrozzo M, Ippolito A, Gandolfo S. Lack of efficacy of alpha-lipoic acid in burning mouth syndrome: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Eur J Pain* 2009; 13(5): 492–6.
- (27) Femiano F, Gombos F, Scully C, Busciolano M, De Luca P. Burning mouth syndrome (BMS): controlled open trial of the efficacy of alpha-lipoic acid (thioctic acid) on symptomatology. *Oral Dis.* 2000;6:274–277
- (28) Femiano F, Scully C. Burning mouth syndrome (BMS): double blind controlled study of alpha-lipoic acid (thioctic acid) therapy. *J Oral Pathol Med.* 2002; 31:267–269.
- (29) Femiano F, Gombos F, Scully C. Burning Mouth Syndrome (BMS): open trial of psychotherapy alone, medication with alpha-lipoic acid (thioctic acid), and combination therapy. *Med Oral* 2004;9:8-13
- (30) Marino R, Torretta S, Capaccio P, Pignataro L, Spadari F. Different therapeutic strategies for burning mouth syndrome: preliminary data. *J Oral Pathol Med.* 2010; 39:611–616.
- (31) López-Jornet P, Camacho-Alonso F, Leon-Espinosa S. Efficacy of alpha lipoic acid in burning mouth syndrome: a randomized, placebo-treatment study. *J Oral Rehabil.* 2009;36:52–57
- (32) Palacios-Sánchez B, Moreno-López LA, Cerero-Lapiedra R. Alpha lipoic acid efficacy in burning mouth syndrome. A controlled clinical trial. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2015; 20: e435–440.
- (33) Sardella A, Lodi G, Demarosi F, Tarozzi M, Canegallo L, Carrassi A. Hypericum perforatum extract in burning mouth syndrome: a randomized placebo-controlled study. *J Oral Pathol Med.* 2008;37: 395–401
- (34) Spanemberg JC, Cherubini K, de Figueiredo MA, Gomes AP, Campos MM, Salum FG. Effect of an herbal compound for treatment of burning mouth syndrome: randomized, controlled, double-blind clinical trial. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2012; 113:373–377.
- (35) Silvestre F-J, Silvestre-Rangil J, Tamarit-Santafé C, Bautista D. Application of a capsaicin rinse in the treatment of burning mouth syndrome. *Med Oral, Patol Oral y Cir Bucal.* 2012; 17(1):e1-e4.
- (36) Petrucci 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 PatholMed*2004; 33 (2):111–4.
- (37) Sardella A, Uglietti D, Demarosi F, Lodi G, Bez C, Carrassi A. Benzylamine hydrochloride oral rinses in management of burning mouth syndrome. A clinical trial. *Oral Sur, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod*1999; 88 (6):683–6.
- (38) Alvarenga da Silva L, Siqueira JT, Teixeira MJ, Siqueira SR. The role of xerostomia in burning mouth syndrome: a casecontrol study. *Arquivos de Neuro-psiquiatria* 2014; 72 (2): 91–8.
- (39) Bergdahl J, Anneroth G, Perris H. Cognitive therapy in the treatment of patients with resistant burning mouth syndrome: a controlled study. *J Oral Pathol Med.* 1995; 24:213–215.
- (40) Rodríguez-Cerdeira C, Sánchez-Blanco E. Treatment of burning mouth syndrome with amisulpride. *J Clin Med Res.* 2012;4:167–171
- (41) Buchanan J, Zakrzewska J. Burning mouth syndrome. *BMJ Clin Evid* 2009; 7: 1301-1301
- (42) Greene CS, Goddard G, Macaluso GM, Mauro G. Topical review: placebo responses and therapeutic responses. How are they related? *J Orofac Pain* 2009; 23: 93–107
- (43) Spanemberg JC, Cherubini K, de Figueiredo MA, Yurgel LS, Salum FG. Aetiology and therapeutics of burning mouth syndrome: an update. *Gerodontology.* 2012;29:84–89
- (44) Grémeau-Richard C, Dubray C, Aublet-Cuvelier B, Ughetto S, Woda A. Effect of lingual nerve block on burning mouth syndrome (stomatodynia): a randomized crossover trial. *Pain.* 2010; 149:27–32.
- (45) Formaker BK, Mott AE, Frank ME. The effects of topical anesthesia on oral burning in burning mouth syndrome. *Ann N Y Acad Sci.* 1998; 855:776–780.

Conflicto de Interés:

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Recibido el 21 de mayo de 2017, aceptado para publicación el 28 de julio de 2017

Correspondencia a:
Dr. Germán Hempel Souper
Facultad de Medicina. Pontificia Universidad
Católica de Chile.
Santiago, Chile.
E-mail: gahempel@uc.cl