

Artículo [1](#) [2](#) [3](#) [4](#) [5](#) [6](#) [7](#) [8](#) [9](#) [10](#) [11](#) [12](#) [13](#) [14](#) [15](#) [16](#) [17](#) [18](#) [19](#) [20](#) [21](#) [22](#) [23](#) [24](#) **25** [26](#) [27](#)  
No.

#### Revisiones Bibliográficas:

#### SÍNDROME DE BOCA ARDIENTE Y SALIVA

[HOME](#) > [EDICIONES](#) > [VOLUMEN 51 N° 2 / 2013](#) >

**Recibido para Arbitraje: 17/07/2012**

**Aceptado para Publicación: 23/10/2012**

- **Luciano-Muscio, R.**, Odontólogo, Universidad Central de Venezuela. Profesor Asistente y Jefe de la Cátedra de Bioquímica de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela. Miembro de la International Association for dental Research.
- **Gésime Oviedo, JM.**, Odontólogo egresado de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo y Profesor Instructor de la Cátedra de Bioquímica de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela.

#### CORRESPONDENCIA

Avenida Los Ilustres, Ciudad Universitaria, Facultad de Odontología, Cátedra de Bioquímica (piso 9). Los Chaguaramos. Código Postal 1020. Teléfono: +58 212 605.37.68. [lumros@hotmail.com](mailto:lumros@hotmail.com), [jochema2011@yahoo.com](mailto:jochema2011@yahoo.com)

---

#### SÍNDROME DE BOCA ARDIENTE Y SALIVA

##### RESUMEN

El síndrome de Boca Ardiente (SBA) se caracteriza por ardor, picor, escozor y dolor bucal sin causa orgánica que lo justifique. La boca ardiente aún es un desafío en el campo de la medicina. Su etiología es desconocida, a pesar de que diversos estudios indican que intervienen una serie de factores locales, sistémicos y psicológicos que se consideran como posibles agentes causales. La saliva puede desempeñar un papel importante en la sintomatología del ardor bucal, presenta propiedades físicas y químicas (reológicas) que determinan funciones imprescindibles para el equilibrio de la cavidad bucal. En pacientes con boca ardiente hay cambios en la composición y tasa del flujo salival relacionados con boca seca, viscosidad, ardor bucal, humedad entre otros. En esta revisión se trata de actualizar varios aspectos que relacionan las distintas causas del síndrome de boca ardiente con la saliva y sus alteraciones como uno de los factores más importantes en la etiología del ardor bucal. Estudios recientes sugieren que el ácido alfa lipoico combinado con gabapentina es un tratamiento efectivo para este síndrome.

**PALABRAS CLAVE:** glosodinia, glosopirosis, estomatodinia, estomatopirosis, xerostomía, flujo salival.

---

#### BURNING MOUTH SYNDROME AND SALIVA

##### ABSTRACT

Burning mouth syndrome is characterized by burning, smarting and oral pain without any organic cause justifying it. Burning mouth is still a challenge in medical field. It has an unknown aetiology; despite many studies indicate the involvement of local, systemic

and psychological factors that can be considered possible causal agents. Saliva can perform an important role in oral smarting symptomatology, shows physico-chemical properties (rheological) determining vital functions for oral cavity equilibrium. There are changes in composition and salivary flow rate of burning mouth patients, related with dry mouth, viscosity, oral smarting, and humidity, among others. This review pretends to update many aspects that relate different causes of burning mouth syndrome with saliva and its alterations as one of the most important factors in the aetiology of oral smarting. Recent studies suggest that alpha lipoic acid combined with gabapentin is an effective treatment for this syndrome.

**KEY WORDS:** glossodynia, glossopyrosis, stomatodynia, stomatopyrosis, xerostomia, salivary flow.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de Boca Ardiente es una entidad nosológica caracterizada por dolor y ardor bucal, en ausencia de cambios en la mucosa bucal <sup>1</sup>. El síntoma que refieren los pacientes es el de boca ardiente, sobre todo en mujeres de mediana edad donde existen situaciones como presencia de candida, líquen plano, úlceras, lengua geográfica entre otras, sin embargo, otras veces, no se evidencia ninguna causa, siendo la característica más evidente la sensación de ardor en la cavidad bucal <sup>2</sup>.

Históricamente el SBA ha sido descrito por sus síntomas en lugar de su causa, ello hace que la condición sea referida bajo diferentes términos como glosodinia, glosopirois, estomatodinia, estomatopirois, distesia oral y síndrome de la boca ardiente <sup>3,4</sup>.

La sensación de quemazón o ardor bucal que produce el SBA puede llegar a ser insoportable para los pacientes que lo sufren. La causa del SBA es desconocida, sin embargo, se ha identificado una compleja asociación de factores locales, sistémicos y psicológicos que hace suponer una etiología multifactorial, que se suele acompañar de boca seca, mucha medicación, trastornos del gusto y además pueden coexistir estados de ansiedad y depresión <sup>5</sup>.

Se desconocen los mecanismos responsables de las sensaciones desagradables que caracterizan el SBA. En el origen del proceso parece jugar un papel importante el componente psicológico. No obstante, la explicación de algunas características clínicas parece conducir a alteraciones del sistema nervioso central y periférico, alteraciones nerviosas perivasculares, algunos fenómenos vasculares tipo isquemia y vasodilatación <sup>6</sup>.

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

Los pacientes pueden identificar la sensación de ardor de diversas formas: escozor, quemazón, picor, prurito, aspereza, pastosidad y una infinidad de percepciones subjetivas <sup>2</sup>.

La relación causa efecto entre los posibles factores etiológicos multifactoriales del SBA es clasificada en tres grupos: Factores Locales, Factores Sistémicos y Factores Psicológicos <sup>2,7,8</sup>.

## FACTORES LOCALES

Entre los Factores Locales que podrían alterar la sensación de la mucosa oral, se encuentran los siguientes:

- **Candidiasis bucal:** La infección subclínica de Cándida ha sido sugerida como uno de los factores en SBA. Chen y Samaranayake <sup>9</sup> recolectaron saliva parotídea y encontraron que la Cándida glabrata crecía mejor en la saliva de pacientes con SBA que en la saliva del grupo control.
- **Helicobacter pylori:** Los resultados de los estudios no confirman el rol causal de H. pylori en el SBA.

Gall Troselj y col.<sup>10</sup> recolectaron muestras de la cara dorsal de la lengua mediante la "técnica del citobrush" a un grupo de 144 pacientes con SBA y H. pylori fue encontrado en 25 pacientes.

- **Mala higiene bucal:** La acumulación de la placa y cálculo dental, constituye un factor irritante para la encía y la mucosa bucal de muchas enfermedades de la boca, que incluyen también el SBA<sup>11</sup>.
- **Hábitos parafuncionales:** Varios estudios reportan hábitos parafuncionales en pacientes con SBA<sup>12,13</sup>. La actividad parafuncional tal como: mordisqueo lingual, labial, yugal, movimientos compulsivos de la lengua, bruxismo y otros, están significativamente relacionados con la ansiedad<sup>13</sup>. Varios estudios han proporcionado evidencias de algunas alteraciones neurológicas en el SBA, en última instancia, es concebible que los hábitos parafuncionales pueden resultar de los cambios neurológicos<sup>14</sup>.
- **Reacciones alérgicas:** Algunos materiales ocasionan sensibilidad, pero su acción sobre los síntomas del SBA todavía no está claro<sup>15</sup>.
- **Galvanismo:** Las reacciones electroquímicas que existen entre las diferentes restauraciones metálicas se reflejan en el SBA<sup>16</sup>. La producción de corriente eléctrica causa una sensación de ardor con o sin sabor metálico<sup>15</sup>.
- **Dentaduras mal-adaptadas:** En la etiología del SBA, las dentaduras mal adaptadas, constituyen una controversia. En un estudio preliminar de 30 casos con SBA, 45% de los pacientes usaban dentaduras inadecuadas<sup>11</sup>. Estas prótesis fueron implicadas como un gran contribuyente del SBA según algunos autores<sup>17</sup>.
- **Disfunción de las glándulas salivales:** la saliva y el flujo salival, juegan un papel importante en el SBA, en la iniciación y mantenimiento de los síntomas. La saliva constituye un medio de dispersión de sustancias que transmiten estímulos a la mucosa bucal. Una alteración en la concentración orgánica e inorgánica de ciertos componentes salivales por alteración de la secreción o disminución de la cantidad de saliva, quizás pueda influenciar la captura de estímulos, recepción y alteración de la percepción de la mucosa bucal. Un aumento en la viscosidad salival produciría una película residual delgada y discontinua que fácilmente induciría a una sensación de boca seca y los receptores de la lengua estarían más expuestos a estímulos que los de un individuo asintomático<sup>19</sup>. Se puntualiza que la boca seca es un factor importante en la etiología del SBA y su asociación con la disminución del flujo salival<sup>4,12,18</sup>.

Estudios en donde se analiza la función de las glándulas salivales en SBA muestran conclusiones divergentes<sup>8</sup>. Algunos investigadores no reportaron diferencias entre el flujo salival total y el flujo parotídeo<sup>8,20,21</sup>. Se atribuye estas diferencias a las técnicas de recolección de saliva empleadas<sup>21</sup>.

- **Hábitos tabáquicos**<sup>2</sup>.
- **Ingesta de bebidas alcohólicas, productos con cafeína, alimentos muy calientes y muy condimentados**<sup>2</sup>.
- **Presencia de reflujo gastroesofágico y de vómitos frecuentes**<sup>2</sup>.

## FACTORES SISTÉMICOS

Entre los factores sistémicos asociados con el SBA y que podrían alterar la percepción de la mucosa bucal se encuentran:

- **Nicturia:** Consiste en el aumento de la frecuencia nocturna de la excreción urinaria, podría establecerse paralelismo en los episodios de micción nocturna, SBA y aumento de boca seca<sup>11,22</sup>.
- **Enfermedades malignas:** Ropper y Gorson<sup>23</sup> reportaron un caso de SBA y signos iniciales de mieloma múltiple que podrían resultar de neuropatías sensoriales debido a los daños en los axones y

vainas de mielina neuronales, causados por propiedades anticuerpo antinervio de proteínas monoclonales anómalas, aun cuando el examen radiológico falle en revelar defectos óseos.

- **Marcadores tumorales:** Vucicevic-Boras y col. <sup>24</sup> evaluaron los siguientes marcadores tumorales: Antígeno Carcino Embrionario (CEA), el marcador (CA 19-9), Alfa Feto Proteína (AFP) y el marcador (CYFRA 21-1) en pacientes con SBA y no era indicativo de una malignidad subyacente como causa del mismo.
- **Neurotoxinas:** Heir <sup>25</sup> presentó un caso de SBA causado por la neurotoxina de ciguatera, la queja principal fue sensación de ardor intra y peri bucal así como sensación de frío en la garganta. El envenenamiento por neurotoxina podría ser reconocido como una causa posible de SBA especialmente en pacientes que viajan mucho y han comido pescado de áreas tropicales donde la ciguatera es endémica
- **Diabetes mellitus (DM):** La DM tipo II juega un papel importante en el desarrollo del SBA <sup>11,26</sup>. La Neuropatía Diabética (ND) ocurre aproximadamente en un 50% de pacientes diabéticos y, a consecuencia de esto, pueden aparecer síntomas de SBA <sup>27</sup>. Gibson y col. <sup>28</sup> reportaron que los síntomas de SBA en pacientes diabéticos mejoraron después de controlar la glicemia, sin embargo, algunos investigadores reportan que las dolencias de ardor en pacientes con SBA, eran causadas por candidiasis en pacientes diabéticos por ser más propensos a infecciones orales <sup>29,30</sup>.
- **Reflujo Gastroesofágico:** El SBA está ocasionalmente asociado con el reflujo gastroesofágico, específicamente relacionada con la sintomatología de orofaringe y base de la lengua <sup>31,32</sup>.
- **Cambios Hormonales:** Es el factor más importante en el SBA, el 90% de mujeres con SBA se encuentran en período menopáusico o post-menopáusico <sup>33</sup>. La eficacia de la terapia hormonal sustitutiva es controversial <sup>26,34,35</sup>. La respuesta a la terapia de reemplazo hormonal (TRH) basada en la presencia o ausencia de la expresión de los receptores de estrógeno nuclear en la mucosa bucal, fue demostrada por identificación inmunohistoquímica de los receptores de estrógeno en biopsias incisionales simples de pacientes con SBA a nivel del epitelio bucal. En la mayoría de pacientes que respondieron positivamente a la TRH, se detectó la expresión de receptores; en aquellos pacientes que no respondieron a la TRH no fue detectable la expresión <sup>34</sup>.
- **Patología tiroidea:** Es la causa menos común del SBA <sup>36</sup>. Goss <sup>37</sup> encontró que el SBA estaba asociado al hipotiroidismo o al tratamiento erróneo del hipertiroidismo.
- **Medicación:** Las drogas en general, bajo administración supervisada o no, pueden producir un sinnúmero de reacciones adversas capaces de afectar la boca y sus estructuras asociadas <sup>38</sup>. Sobre los inhibidores de la enzima convertidora de la Angiotensina (IECA) prescritos ampliamente para el tratamiento de hipertensión y fallas cardíacas, se han reportado casos vinculados al SBA por el uso y abuso de los mismos. A pesar de la reducción o suspensión de este tipo de medicamentos, después de varias semanas fue reportado síntomas del SBA <sup>39,40</sup>. Sin embargo, Castells y col. <sup>41</sup> no atribuyen el SBA a los IECA, reportando que estos efectos adversos, aparecen sólo en pacientes con alguna condición predisponente. Culhane y Hodle <sup>42</sup> reportó un caso con Clonazepam, siendo la primera publicación que describe el SBA con una benzodiacepina. Otros estudios reportaron medicación con L-tiroxina y resultó ser el factor farmacológico más importante para el SBA <sup>3</sup>. Es más, muchos medicamentos causan Xerostomía y conducen a ardor bucal <sup>36,43</sup>. En un estudio preliminar de 30 pacientes con SBA el 56,6% usaban medicamentos xerostomizantes, tales como, antihipertensivos, antidepresivos y ansiolíticos <sup>11</sup>. Entre las diferentes categorías de drogas usadas por los pacientes con SBA solo los antihipertensivos y diuréticos presentaban un factor de riesgo para el SBA <sup>6,8</sup>. Por otra parte, Pajukoski y col. <sup>44</sup> demostraron que los psicotrópicos y anticoagulantes constituyen factores de riesgo para el SBA.
- **Neuropatías:** Estudios en animales demostraron que el sistema dopaminérgico nigrostriatal está involucrado con la modulación del dolor central; así pues, la hipofunción de este sistema puede jugar un papel importante en la fisiopatología del SBA que es una condición dolor crónico <sup>45,46</sup>. Más aún, pacientes con SBA exhiben anomalías en la excitabilidad del reflejo palpebral <sup>47,48</sup>. Forssell y col. <sup>47</sup> evaluaron el reflejo palpebral de pacientes con SBA en respuesta a un estímulo eléctrico a nivel del nervio trigémino

observando anomalías en el mismo en la mayoría de los casos; posiblemente representan cambios subclínicos en el sistema del trigémino y un umbral sensorial anormal en otros pacientes que puede indicar disfunción de la fibra delgada. De 46 pacientes, 33 mostraron signos de hipoestesia. Así, la fibra delgada disfuncional y la neuropatía del trigémino fueron sugeridas como un mecanismo de neuropatía en el SBA.

- **Deficiencias Nutricionales** <sup>2</sup>:

- Baja alimentación en frutas y vegetales variados y frescos (los cuales constituyen una abundante fuente de vitaminas, minerales y agua).
- Baja alimentación en productos lácteos y cárnicos (constituyen fuentes de agua, calcio, hierro, zinc y proteínas).
- Poca ingesta de líquidos (menor a 1,5 - 2 Litros al día).

## **FACTORES PSICOLÓGICOS**

En pacientes con SBA regularmente se ha demostrado cambios en el humor y la personalidad, sugiriendo que éstos pueden tener representación psicológica <sup>4</sup>:

- Depresión
- Ansiedad
- Estrés
- Psicosis
- Fobia al cáncer

Sin embargo, hay controversias si las disfunciones psicológicas constituyen un evento primario o secundario, porque son comunes en pacientes con dolores crónicos, pudiendo resultar la causa del SBA <sup>49</sup>.

## **LA SALIVA Y SU RELACIÓN CON EL SÍNDROME DE BOCA ARDIENTE**

La saliva constituye una secreción exocrina compleja que ayuda a mantener la homeostasis en la cavidad bucal <sup>50</sup>. Las funciones de la saliva se relacionan con el flujo salival, la composición molecular (proteínas, glucoproteínas, fosfoproteínas), protección de los tejidos contra la desecación y las agresiones del medio ambiente, lubricación, entre otros <sup>51</sup>.

Entre las propiedades químicas y físicas (reológicas) de la saliva humana, se encuentran la elasticidad, la adhesividad, la alta viscosidad, la baja solubilidad, debido en gran parte, a la proporción de mucinas (glucoproteínas).

La saliva, desde el punto de vista fisiológico, es un fluido hipotónico proveniente de la secreción de las glándulas salivales mayores y menores y otras sustancias como el exudado gingival proveniente del fluido crevicular, microorganismos, restos celulares, depósitos de alimentos y otros. <sup>52</sup>.

Para una buena salud bucal, es fundamental la acción lubricante de la saliva, la cual, facilita los movimientos de la lengua y los labios, el comer y tragar los alimentos, además, es esencial para articular las palabras con facilidad y claridad <sup>53</sup>. Como lubricante, la eficacia de la saliva depende de la viscosidad de la misma <sup>54</sup>. Van der Reijden y col. Rantonen y Meurman <sup>55,56</sup> realizaron estudios sobre viscosidad salival, los cuales permiten certificar aspectos como: La variación de la viscosidad de la saliva no estimulada individual, al compararse varias muestras de saliva en diferentes individuos, exhibió diferencias en la composición salival, debido probablemente, a la secreción de mucinas, mientras que la viscosidad de la saliva estimulada puede permanecer estable durante 12 horas en saliva parotídea debido

al estímulo masticatorio.

*La saliva debe sus propiedades físicas y químicas (reológicas), a la proporción de mucinas (glucoproteínas de elevado peso molecular), segregadas por las glándulas sublingual, submandibular y palatinas. Las diferencias de viscoelasticidad entre la saliva submandibular y sublingual no se deben a las diferencias de concentración de mucina sino más bien, a los diferentes tipos de éstas, ya que las mucinas sublinguales son más elásticas que las mucinas submandibulares y las mucinas palatinas.*

Se han relacionado aspectos entre viscosidad salival y composición lipídica en saliva, concluyendo que en la glándula parotídea, la concentración de lípidos es variable y no repercute en la viscosidad de la saliva, como sucede en el síndrome de Sjögren, sugiriéndose que las propiedades viscoelásticas de la saliva parotídea dependerían de la glicoproteína rica en prolina. Aún cuando no está clara la etiopatogenia del SBA, las investigaciones sugieren que la mayor concentración de fosfolípidos en saliva parotídea de pacientes con SBA se podría atribuir a defectos en la síntesis de prostaglandinas E1 como resultado de una menor disponibilidad de ácidos grasos esenciales, los cuales son precursores de las prostaglandinas

<sup>57</sup>.

Gans y col. <sup>58</sup> reiteran que la viscosidad de la saliva submandibular y sublingual es mayor que la de las secreciones parotídeas. Además, revelan lo siguiente: a pesar de que ante una estimulación gustativa y masticatoria el flujo salival es continuo, hay que tomar en cuenta la vida media de la saliva en la cavidad bucal, la cual puede ser modificada con la película presente en tejidos duros y tejidos blandos, con la interacción de la saliva con el aire, con detritos, con la flora bacteriana entre otras. Estos autores de acuerdo a sus investigaciones, consideran que la lubricación salival tiene poca relación con la viscosidad de la misma.

Waterman y cols. <sup>54</sup> demostraron in vitro que la elasticidad de la interfase saliva-aire aumenta con el tiempo pero, aún no se sabe si el tiempo mínimo requerido para este efecto (5-10 min) es relevante in vivo, donde se produce una constante renovación de los componentes salivales.

La secreción del flujo salival en respuesta a los diversos estímulos posee un promedio de 1-3mL/min. Las variaciones en este flujo nos lleva a correlacionar (hiposalivación/xerostomía vs hipersalivación/sialorrea). La saliva total contiene una composición de proteínas estudiadas a lo largo del tiempo en un intento por determinar y ayudar al diagnóstico de alteraciones sistémicas y de las glándulas salivales <sup>50,51</sup>.

Sreebny <sup>59</sup> manifiesta que la xerostomía está asociada a una disminución del flujo salival o hiposalivación, no obstante, no todos los casos de hiposalivación se acompañan de xerostomía o boca seca. El flujo en reposo es de 0,1-0,2mL/min de saliva total; ante la estimulación este valor aumenta a 0,5-0,7mL/min; en caso de hiposalivación, el flujo salival no estimulado es ? a 0,2mL/min; para que esto ocurra debería estar afectado el parénquima glandular en un 50%. Cuando un paciente se queja de boca seca, casi siempre existe un flujo salival mínimo, lo que indica, que la hiposalivación o hiposialia, es importante en el paciente que refiere xerostomía.

La asociación entre boca seca y flujo salival todavía no está bien dilucidada. La no asociación, pudiera indicar que la sensación de boca seca dependería de la existencia de eventos fisiológicos más complejos que la simple tasa de flujo salival. Esto podría estar asociado con la hidratación de la mucosa debido a que la saliva no humedece toda la mucosa bucal en forma uniforme, es posible que existiendo un flujo salival normal, determinadas zonas de la boca desencadenen la sensación de boca seca <sup>60</sup>.

Disabato-Mordarski y Kleinberg <sup>61</sup> denominan "zonas de gatillo" al paladar y el labio inferior debido a que presentan una película de saliva más delgada que las otras áreas de la mucosa bucal, por lo tanto, la percepción de boca seca se iniciaría en esas zonas y luego se reflejaría en toda la boca.

Existen muchas razones por las cuales algunas personas no se quejan de xerostomía, algunas piensan que es un proceso normal de envejecimiento, otras creen que es una sensación normal y algunas presentan síntomas o signos sistémicos concomitantes, por lo tanto, la razón es un tanto compleja. Sin embargo, existen dudas acerca de las tasas normales de flujo salival y límites referentes a rango normal,

en circunstancias normales, algunos individuos sanos tienen un flujo salival muy pequeño, pero suficiente para mantener la salud bucal <sup>62</sup>. Medir en pacientes el flujo salival, es importante para comprender el proceso de secreción y establecer las condiciones que conducen a la hiposalivación. Es posible medir como índice de humedad a la saliva total por su facilidad. La saliva en reposo o no estimulada, indica el flujo basal. Cerca del 70% procede de las glándulas submandibular y sublingual, un 15 a 20% procede de la parótida y un 5 a 8% procede de las glándulas salivales menores. La saliva total estimulada procede alrededor del 45 a 50% de la parótida y de las glándulas submandibular y sublingual y una menor proporción de las glándulas menores <sup>59</sup>.

La importancia en la disminución o ausencia de saliva según Screebny <sup>59</sup>.se refleja en: saliva viscosa y pegajosa, boca seca, dificultad para hablar, dificultad masticatoria, lengua ardiente, gusto y olfato alterado, labios fisurados, mal aliento, entre otras.

En relación al síndrome de boca ardiente con saliva, desde el punto de vista fisiológico, la saliva constituye un medio de sustancias que transmiten estímulos a la cavidad bucal, donde una alteración en la concentración de sus componentes orgánicos e inorgánicos, determinada por el tipo de secreción o por la cantidad de saliva secretada, puede influir en la captación y recepción de los estímulos y alterar la percepción de la mucosa bucal de los pacientes con SBA.

Investigadores como Bergdahl y Bergdahl <sup>4</sup>; Lamey y Lamb <sup>12</sup> y Bergdhal <sup>18</sup>, establecieron como factor importante en la etiología del SBA la resequedad de la boca y demostraron una relación significativa con la disminución en la tasa del flujo salival total. Grushka <sup>63</sup>, Syrjänen y col. <sup>64</sup> no encontraron diferencias entre las tasas de flujo salival total. Lamey y col. <sup>21</sup> no encontraron diferencias en el flujo salival parotídeo en pacientes con SBA cuando se compararon con pacientes control. Grushka <sup>63</sup>; Glick y col. <sup>65</sup> manifestaron que la composición de la saliva juega un papel importante en el SBA.

La asociación entre boca ardiente y boca seca o disminución del flujo salival, puede estar presente en un 10 hasta 66% de los casos <sup>4,12,66,67</sup>. Dicha asociación nos lleva a un acúmulo de síntomas de dolor, ardor o quemazón bucal, dificultades para comer, hablar, que interfiere en la calidad de vida del individuo.

En el SBA Tammiala-Salonen y col. <sup>68</sup> observaron que el síndrome no se asocia a una disminución de las propiedades protectoras y lubricantes de la saliva, esto pudiera estar motivado por una alteración de la percepción del estímulo nervioso. Lamey y col. <sup>69</sup> idearon una prueba, utilizando discos de diámetros comprendidos entre <1 y >15 mm que al colocarlos sobre la superficie lingual no produjo estímulos diferentes de percepción entre pacientes con SBA y pacientes control. Concluyeron que es poco probable que la alteración en la percepción bucal sea un factor precipitante.

Lamey y col. <sup>21</sup> demostraron que la mayoría de los pacientes con SBA presentaron una tasa de flujo salival parotídeo estimulado normal pero, se encuentra reducida cuando los pacientes están tomando medicación antidepressiva. No se sabe aún si es la xerostomía un síntoma disímil asociado a la boca ardiente, o si la boca ardiente es una manifestación clínica de la xerostomía o hiposalivación. La relación entre el SBA y las alteraciones salivales puede estar vinculada a las enfermedades sistémicas, uso de medicamentos, problemas psiquiátricos o psicológicos, efectos de quimioterapia o radioterapia de cabeza y cuello entre otras, lo que certifica la hipótesis de que el SBA, está relacionado con una etiología multifactorial <sup>70</sup>.

Clínicamente las características del SBA se pueden resumir como: ausencia de signos y cambios detectables en la mucosa bucal, aún en las áreas dolorosas; la sensación de ardor es por lo general, espontánea y ocurre ininterrumpidamente al menos de 4 a 6 meses; el dolor varía de suave a moderado o severo; y es generalmente bilateral; los sitios predilectos del dolor son la lengua, el paladar, encía, mucosa bucal y piso de la boca; la sensación de ardor está acompañada por resequedad, sabor anormal en al menos 50% de los casos <sup>1,14,63,16,71,4,72</sup>.

## **ALGUNAS TENDENCIAS PARA EL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE BOCA ARDIENTE**

El tratamiento del síndrome de boca ardiente ha sido insatisfactorio durante mucho tiempo. Los diferentes tratamientos propuestos y ensayados han tratado de solucionar los hipotéticos factores etiológicos o

simplemente han intentado disminuir o cesar los síntomas <sup>73</sup>. Un estudio piloto valoró la eficacia de la aplicación tópica de gel de capsaicina a una concentración de 0,025 miligramos (mg) dos veces al día en 15 pacientes con SBA. Según los resultados obtenidos, la eficacia de la capsaicina es relativamente baja, solo un 13% de los pacientes refirió una mejoría importante y un 6% mejoría parcial con este tratamiento <sup>73</sup>. Otra molécula que ha sido estudiada para verificar su posible utilidad en el tratamiento del SBA es el ácido alfa lipoico (AAL). El AAL es un potente antioxidante capaz de neutralizar los radicales libres formados en el organismo. Es una molécula que actúa en medios acuosos y grasos, y que tiene actividad tanto en su forma reducida como oxidada. Además, es capaz de regenerar otros antioxidantes como el glutatión, la vitamina E, la vitamina C y la coenzima Q, y desempeña un papel importante en el metabolismo celular, al actuar como cofactor en las reacciones mediadas por las enzimas deshidrogenasas mitocondriales.

Distintos estudios clínicos han demostrado su efecto neuroprotector y su eficacia en el tratamiento de neuropatías periféricas causadas por alteraciones en la conducción y el tropismo nervioso. En las dosis recomendadas de 600 mg/día no se han descrito efectos secundarios importantes, incluso en tratamientos prolongados. Su utilidad en el SBA ha sido propuesta por varios investigadores, que postulan que la orodinia se comporta como una neuropatía periférica influida por acontecimientos psicológicos estresantes <sup>74</sup>. En otro estudio se trataron 10 pacientes con SBA con el AAL. Todos los pacientes eran mujeres postmenopáusicas, cuya media de edad era de 63,7 años, con un rango de 55 a 74 años. Entre los antecedentes personales destacaban los cuadros ansioso-depresivos (3 pacientes). De todas las pacientes tratadas sólo 3 obtuvieron una mejoría leve. En el resto no se encontró ningún tipo de respuesta al tratamiento. En esta serie de casos, la respuesta al AAL fue escasa, ya que sólo 3 de las 10 pacientes refirieron una mejoría sintomática leve. Aunque de este estudio no pueden extraerse conclusiones definitivas, los resultados parecen ir en contra de la hipótesis de la utilidad del AAL en el tratamiento del SBA <sup>74</sup>.

A pesar de los resultados desalentadores obtenidos con el AAL en el estudio anterior, una investigación llevada a cabo por estomatólogos argentinos, verificó la eficacia del AAL y la gabapentina, aplicándolos individualmente y en conjunto. La gabapentina es un anticonvulsivante cuya estructura química consiste de una molécula de ácido gamma-amino butírico (GABA) unido covalentemente a un anillo ciclohexano lipofílico. Esta droga fue creada para actuar como agonista del neurotransmisor inhibitorio GABA de actividad central, ya que es fácilmente transferida al Sistema Nervioso Central (SNC) por ser altamente liposoluble. El mecanismo de acción de esta droga aún es desconocido ya que actúa incrementando la descarga promovida por el GABA pero sin reducción sostenida de los potenciales de acción o afección de las corrientes de los canales de calcio <sup>75</sup>. Se llevó a cabo un ensayo controlado por placebo, doble ciego, aleatorizado, en el Departamento de Clínica Estomatológica, Facultad de Odontología, Rosario, Argentina. Se monitorearon 120 pacientes con SBA, divididos al azar en 4 grupos; cada uno de los grupos recibió un ciclo de tratamiento distinto, con las siguientes drogas y especificaciones: Grupo A (n=20) 600 mg/día de AAL por dos meses, Grupo B (n=20) 300 mg de gabapentina por dos meses, Grupo C (n=20) una combinación de ambas drogas por dos meses y Grupo D (n=60) 100 mg de almidón de celulosa por dos meses (grupo control). Los 120 pacientes completaron el estudio. La mejor respuesta fue obtenida con la combinación de AAL y gabapentina, con mejoría en el 70% de los casos de este grupo, en los que se encontró reducción de la sensación de ardor bucal y una probabilidad 13,2 veces mayor de presentar cambios positivos en comparación con los pacientes del grupo al que se le suministró placebo. El uso combinado de estas drogas que actúan a diferentes niveles del sistema nociceptivo puede ser útil para el tratamiento de este síndrome <sup>75</sup>.

## CONCLUSIONES

- El SBA es una complicada e interesante condición en el campo de la medicina bucal de causa multifactorial y ausencia de lesiones visibles en la mucosa bucal.
- Entre los factores etiológicos relacionados con el ardor bucal no se encuentran únicamente las alteraciones salivales sino que existen una serie de factores locales, sistémicos y psicológicos, determinantes en la sintomatología.

- Los conocimientos sobre la viscosidad salival y su relación con alteraciones clínicas son aún escasos.
- Existen opiniones discordantes entre los diferentes investigadores acerca de la relación entre la viscosidad salival, la capacidad lubricante de la saliva y la humedad de la mucosa bucal.
- Los cambios en las características y propiedades de la saliva se reflejan en las funciones que la misma desempeña en la cavidad bucal.
- En el paciente con SBA la saliva y el flujo salival podrían jugar un papel importante en el inicio y mantenimiento de los síntomas.
- La hiposalivación, la alteración de la concentración de glucoproteínas y el aumento de la viscosidad es posible que contribuyan a las alteraciones de la función lubricante de la saliva y la percepción de la mucosa bucal.
- La llave para lograr el tratamiento más efectivo es identificando los factores que causan el síndrome y abordarlo desde un enfoque multidisciplinario; compuestos como la gabapentina en combinación con el ácido alfa lipoico, podrían ser de utilidad en el manejo terapéutico de esta entidad

#### **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions. Definitions of pain terms. 2nd ed. Seattle: IASP Press; 1994.
2. Chimenos E, Marques MS. Boca ardiente y saliva. *Medicina Oral* 2002; 7: 244-53.
3. Bergdahl J, Anneroth G. Burning mouth syndrome: literature review and model for research and management. *J Oral Pathol Med* 1993; 22: 433-38.
4. Bergdahl M, Bergdahl J. Burning mouth syndrome: prevalence and associated factors. *J Oral Pathol Med* 1999; 28: 350-54.
5. Ros Lluch N, Chimenos Küstner E, López López J, Rodríguez de Rivera Campillo ME. Síndrome de ardor bucal: Actualización diagnóstica y terapéutica. *Av. Odontoestomatol* 2008; 24: 313-21.
6. Hakeberg M, Berggren U, Hägglin C, Ahlqwist M. Reported burning mouth symptoms among middle-aged and elderly women. *Eur J Oral Sci* 1997; 105: 539-43.
7. Lamey PJ, Lewis MA. Oral medicine in practice: burning mouth syndrome. *Br Dent J* 1989; 167: 197-200.
8. Soares MS, Chimenos Kustner E, Subira Pifarre C, Rodriguez de Rivera Campillo ME, López López J. Association of burning mouth syndrome with xerostomia and medicines. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2005; 10: 301-8.
9. Chen Q, Samaranayake LP. Growth of the fungal pathogen *Candida* in parotid saliva of patients with burning mouth syndrome. *Microbios* 2000; 102: 45-52.
10. Gall Troselj K, Mravak Stipetic M, Jurak I, Ragland WL, Pavelic J. *Helicobacter pylori* colonization of tongue mucosa increased incidence in atrophic glossitis and burning mouth syndrome (BMS). *J Oral Pathol Med* 2001; 30: 560-63.
11. Eguia Del Valle A, Aguirre Urizar JM, Martinez Conde R, Echebarria Goikouria MA, Sagasta Pujana O. Burning mouth syndrome in the Basque Country: a preliminary study of 30 cases. *Med Oral* 2003; 8: 84-90.
12. Lamey PJ, Lamb AB. Prospective study of aetiological factors in burning mouth syndrome. *Br Med J* 1988; 296: 1243-46.

13. Paterson AJ, Lamb AB, Clifford TJ, Lamey PJ. Burning mouth syndrome: the relationship between the HAD scale and parafunctional habits. *J Oral Pathol Med* 1995; 24: 289-92.
14. 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: 275-91.
15. Miyamoto SA, Ziccardi VB. Burning mouth syndrome. *Mt Sinai J Med* 1998; 65: 343-47.
16. Van der Waal I. The burning mouth syndrome. 1st ed. Copenhagen: Munksgaard, 1990.
17. Basker RM. Patients complaining of a burning mouth. Further experience in clinical assessment and management. *Br Dent J* 1983; 154: 206-11.
18. Bergdahl M. Salivary flow and oral complaints in adult dental patients. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000; 28: 59-66.
19. Chimenos-Kustner E, Marques-Soares MS. Burning mouth and saliva. *Med Oral* 2002; 7: 244-53.
20. Tammiala-Salonen T, Soderling E. Protein composition, adhesion, and agglutination properties of saliva in burning mouth syndrome. *Scand J Dent Res* 1993; 101: 215-8.
21. Lamey PJ, Murray BM, Eddie SA, Freeman RE. The secretion of parotid saliva as stimulated by 10% citric acid is not related to precipitating factors in burning mouth syndrome. *J Oral Pathol Med* 2001; 30: 121-24.
22. Asplund R. Nocturia in the elderly in relation to thirst, dry mouth and [dry eyes](#). *Can J Urol* 2004; 11: 2322-326.
23. Ropper AH, Gorson KC. Neuropathies associated with paraproteinemia. *N Engl J Med* 1998; 338: 1601-7.
24. Vucicevic-Boras V, Lukinac LJ, Cekic-Arambasin A. Evaluation of tumour markers in patients with burning mouth syndrome. *Oral Oncol* 2003; 39: 742-24.
25. Heir GM. Ciguatera neurotoxin poisoning mimicking burning mouth syndrome. *Quintessence Int* 2005; 36: 547-50.
26. Basker RM, Sturdee DW, Davenport JC. Patients with burning mouths. A clinical investigation of causative factors, including the climacteric and diabetes. *Br Dent J* 1978; 145: 9-16.
27. Carrington J, Getter L, Brown RS. [Diabetic neuropathy](#) masquerading as glossodynia. *J Am Dent Assoc* 2001; 132: 1549-51.
28. Gibson J, Lamey PJ, Lewis M, Frier B. Oral manifestations of previously undiagnosed non-insulin dependent diabetes mellitus. *J Oral Pathol Med* 1990; 19: 284-87.
29. Vitkov L, Weitgasser R, Hannig M, Fuchs K, Krautgartner WD. Candida-induced stomatopyrosis and its relation to diabetes mellitus. *J Oral Pathol Med* 2003; 32: 46-50.
30. Tourne LP, Friction JR. Burning mouth syndrome. Critical review and proposed clinical management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 74: 158-67.
31. Garcia-Bravatti M. Re: Burning mouth syndrome. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 1281-2.
32. Rhodus NL, Carlson CR, Miller CS. Burning mouth (syndrome) disorder. *Quintessence Int* 2003; 34: 587-93.
33. Ship JA, Grushka M, Lipton JA, Mott AE, Sessle BJ, Dionne RA. Burning mouth syndrome: an update. *J Am Dent Assoc* 1995; 126: 842-53.
34. Santoro V, Caputo G, Peluso F. Clinical and therapeutic experience in twenty eight patients with burning mouth syndrome. *Minerva Stomatol* 2005; 54: 489-96.
35. Ship JA, Patton LL, Tylanda CA. An assessment of salivary function in healthy premenopausal and postmenopausal females. *J*

Gerontol 1991; 46: M11-5.

36. Evans RW, Drage LA. Burning mouth syndrome. *Headache* 2005; 45: 1079-81.
37. Goss AN. Sore tongue. *N Z Dent J* 1973; 69: 194-201.
38. Abdollahi M, Radfar M. A review of drug-induced oral reactions. *J Contemp Dent Pract* 2003; 4: 10-31.
39. Drucker CR, Johnson TM. Captopril glossopyrosis. *Arch Dermatol* 1989; 125: 1437-438.
40. Triantos D, Kanakis P. Stomatodynia (burning mouth) as a complication of enalapril therapy. *Oral Dis* 2004; 10: 244-45.
41. Castells X, Rodoreda I, Pedros C, Cereza G, Laporte JR. Drug points: Dysgeusia and burning mouth syndrome by eprosartan. *BMJ* 2002; 325: 1277.
42. Culhane NS, Hodle AD. Burning mouth syndrome after taking clonazepam. *Ann Pharmacother* 2001; 35: 874-76.
43. Glass BJ. Drug-induced xerostomia as a cause of glossodynia. *Ear Nose Throat J* 1989; 68: 776-81.
44. Pajukoski H, Meurman JH, Halonen P, Sulkava R. Prevalence of subjective dry mouth and burning mouth in hospitalized elderly patients and outpatients in relation to saliva, medication, and systemic diseases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 92: 641-9.
45. Hagelberg N, Forssell H, Rinne JO, Scheinin H, Taiminen T, Aalto S, et al. Striatal dopamine D1 and D2 receptors in burning mouth syndrome. *Pain* 2003; 101: 149-54.
46. Jääskeläinen SK, Rinne JO, Forssell H, Tenovuo O, Kaasinen V, Sonninen P, Bergman J. Role of the dopaminergic system in chronic pain-a fluorodopa-PET study. *Pain* 2001; 90: 257-60.
47. Forssell H, Jaaskelainen S, Tenovuo O, Hinkka S. Sensory dysfunction in burning mouth syndrome. *Pain* 2002; 99: 41-47.
48. Jaaskelainen SK, Forssell H, Tenovuo O. Abnormalities of the blink reflex in burning mouth syndrome. *Pain* 1997; 73: 455-60.
49. Woda A, Pionchon P. A unified concept of idiopathic orofacial pain: pathophysiologic features. *J Orofac Pain* 2000; 14: 196-212.
50. Mandel ID. The role of saliva in maintaining oral homeostasis. *J Am Dent Assoc* 1989; 119: 298-304.
51. Mandel ID. Sialochemistry in diseases and clinical situations affectin salivary glands. *CRC Crit Rev Lab Sci* 1990; 12: 321.
52. Mandel ID. The role of saliva in maintaining oral homeostasis. *J Am Dent Assoc* 1989; 119: 298-304.
53. Veerman ECI, Valentijn Benz M, Nieuw Amerongen AV. Viscosity of human salivary mucins: effect of pH and ionic strength and role of sialic acid. *J Biol Buccale* 1989; 17: 297-306.
54. Waterman HA, Blom C, Holterman HJ, Gravenmade EJ, Mellema J. Rheological properties of human saliva. *Archs Oral Biol* 1988; 33: 589-96.
55. Van der Reijden WA, Veerman ECI, Nieuw-Amerongen AV. Shear rate dependent viscoelastic behaviour of human glandular saliva. *Biorheology* 1993; 30: 141-52.
56. Rantonen PJF, Meurman JH. Viscosity of whole saliva. *Acta Odontol Scand* 1998; 56: 210-4.
57. Slomiany BL, Kosmala M, Nadziejko C, Murty VLN, Gwozdziński K, Slomiany A, y otros. Lipid composition and viscosity of parotid saliva in Sjögren's syndrome in man. *Archs oral Biol* 1986; 31: 699-702.
58. Gans RF, Watson GE, Tabak LA. A new assessment in vitro of human salivary lubrication using a compliant substrate. *Archs Oral*

Biol 1990; 35: 487-92.

59. Sreebny LM. Saliva in health and disease: an appraisal and update. *Int Dent J* 2000; 50: 140-61.
60. Dawes C. Physiological factors affecting salivary flow rate, oral clearance, and the sensation of dry mouth in man. *J Dent Res* 1987; 66: 1483-88.
61. Disabato-Mordarski T, Kleinberg I. Measurement and comparison of the residual saliva on various oral mucosal and dentition surfaces in humans. *Arch Oral Biol* 1996; 41: 655-65.
62. Ship J, Fox PC, Baum BJ. How much saliva is enough? Normal function defined. *JADA* 1991; 122: 63-9.
63. Grushka M. Clinical features of burning mouth syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987; 63: 30-6.
64. Syrjänen S, Puronen P, Yli-Urpo A. Salivary content of patients with subjective symptoms resembling galvanic pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984; 58: 387-93.
65. Glick D, Ben-Aryeh H, Gutman D, Szargel R. Relation between glossodynia and salivary flow rate and content. *Int J Oral Surg* 1976; 5: 161-65.
66. Thorstensson B, Hugoson A. Prevalence of some oral complaints and their relation to oral health variables in an adult Swedish population. *Acta Odontol Scand* 1996; 54: 257-62.
67. Thomson WM, Chalmers JM, Spencer AJ, Ketabi M. The occurrence of xerostomia and salivary gland hypofunction in a population-based sample of older South Australians. *Spec Care Dent* 1999; 19: 20-3.
68. Tammiala-Salonen T, Söderling E. Protein composition, adhesion, and agglutination properties of saliva in burning mouth syndrome. *Scand J Dent Res* 1993; 101: 215-18.
69. Lamey PJ, Hobson RS, Orchardson R. Perception of stimulus size in patients with burning mouth syndrome. *J Oral Pathol Med* 1996; 25: 420-23.
70. Ship J, Grushka M, Lipton JA, Mott AE, Sessle BJ, Dionne RA. Burning mouth syndrome: an update. *JADA* 1995; 126: 843-53.
71. Rhodus NL, Carlson CR, Miller CS. Burning mouth (syndrome) disorder. *Quintessence Int* 2003; 34: 587-93.
72. Gorsky M, Silverman S Jr, Chinn H. Burning mouth syndrome: a review of 98 cases. *J Oral Med* 1987; 42:7-9.
73. León Espinosa S, López Jornet P, Frutos Ros R. Síndrome de boca ardiente. Eficacia de la aplicación tópica de capsaicina. Estudio piloto. *Av. Odontoestomatol* 2004; 20: 297-304.
74. Cervigón I, Torres LM, Palomo A. Síndrome de la boca ardiente y ácido alfa lipoico. *Actas Dermosifiliogr.* 2009; 100: 151-62.
75. 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.

[HOME](#) > [EDICIONES](#) > [VOLUMEN 51](#)

[Nº 2 / 2013](#) >

[▲ Ir al principio](#)

**Artículo**  
**No.**

[1](#) [2](#) [3](#) [4](#) [5](#) [6](#) [7](#) [8](#) [9](#) [10](#) [11](#) [12](#) [13](#) [14](#) [15](#) [16](#) [17](#) [18](#) [19](#) [20](#) [21](#) [22](#) [23](#) [24](#) **25** [26](#) [27](#)



UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA - FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Fundación Acta Odontológica Venezolana - RIF: J-30675328-1 - ISSN: 0001-6365

Av. Los Ilustres, Ciudad Universitaria, Edif. Facultad de Odontología, Los Chaguaramos.

Telef.: (+58-212)605.3814 - Código Postal 1051 - E-mail: [fundacta@actaodontologica.com](mailto:fundacta@actaodontologica.com)

Caracas - Venezuela