

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS
“DR SERAFÍN RUIZ DE ZÁRATE RUIZ”
FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA
SANTA CLARA, VILLA CLARA**

COMUNICACIÓN

TÍTULO: SÍNDROME DE BOCA ARDIENTE

Dra. Elia Merle China Meneses¹ y MSc. Dra. María Elena González Díaz²

1. Especialista de II Grado en Periodoncia. Profesora Auxiliar y Consultante. UCM-VC.

2. Especialista de II Grado en Periodoncia. Máster en Educación Médica Superior. Facultad de Estomatología. Profesora Auxiliar. UCM-VC.

Descriptores: Síndrome de boca ardiente. Glosodinea. Glosopirosis.

El síndrome de boca ardiente (SBA) es una enfermedad que constituye un problema para quien la padece, y para el facultativo tratante, tanto por su diagnóstico como para su tratamiento exitoso.

Ha sido denominada: Síndrome de boca urente, glosodinia, glosopirosis, estomatodinia, estomatopirosis, oropirosis y disestesia oral, entre otros.

Se caracteriza por la sensación de dolor, ardor o escozor localizado en la lengua o en otra zona de la cavidad bucal, sin causa orgánica objetiva al examen físico. La sensación de ardor o boca urente puede aparecer como síntoma de algunas enfermedades cutáneas o sistémicas que habrá que descartar antes de establecer el diagnóstico de SBA, ya que este término solo se refiere a formas exclusivamente idiopáticas.¹⁻³

La prevalencia es difícil de establecer debido a la falta de criterios rigurosos para su diagnóstico; algunas publicaciones no distinguen el síntoma del síndrome, e incluyen como SBA lo que son solo síntomas de otras enfermedades. Por esto existen amplias variaciones en las cifras de afectados, desde 0,7 al 11 %³⁻⁷. Ship AJ y colaboradores, en 1995¹ expresaron que alrededor de un millón de estadounidenses la padecían. Son más afectadas las mujeres posmenopáusicas, mayores de 55 años. Puede aparecer en adultos jóvenes de 30-40 años. Cuando el síndrome aparece en pacientes menores de 30 años, con frecuencia se trata de mujeres esterilizadas en edades fértiles³⁻⁵. Las zonas más afectadas por el dolor, ardor o escozor, son la lengua en su punta y bordes laterales, y los labios, sin ninguna lesión que pueda explicar los síntomas y signos. Suele acompañarse de otras alteraciones sensitivas, como sequedad bucal, alteraciones gustativas, con predominio del gusto amargo o metálico.²

Los pacientes con SBA tienen una sensación subjetiva de sequedad bucal que no siempre se corresponde con una reducción del volumen salival, aunque sí se han comprobado modificaciones en la composición de la saliva, en la que aumenta el sodio,

la lisozima y las inmunoglobulinas IgA, IgM y la albúmina.⁶ Esta sensación de xerostomía conomita con trastornos del gusto, por lo que Nagler⁷ sugiere un mecanismo neuropático local relacionado con la saliva.

Se ha comprobado el aumento de la nicturia y la ingestión de agua en la noche, de forma significativa e independientemente de la ingestión de diuréticos, analgésicos, edad y sexo, lo que provoca un balance hídrico negativo que favorece la xerostomía; todo este proceso se relaciona con la depresión nerviosa.² El efecto de los medicamentos en el SBA es muy importante, ^{6,7} el consumo de diuréticos, hipotensores, ansiolíticos, inhibidores de la angiotensina, aspirina, codeína y hasta las vitaminas pueden exacerbar los síntomas.

Se ha sugerido relación con la alergia por contacto, aun sin lesiones objetivas en las mucosas; los síntomas mejoran al localizar el alergen, aspecto que debe ser considerado en el diagnóstico. ^{2,3}

Se citan trastornos carenciales de oligoelementos relacionados con el SBA, así como enfermedades gástricas, en ocasiones relacionadas con el *Helicobacter pylori*.⁸

Se vinculan trastornos neuropáticos, y se relaciona la percepción sensorial bucal, la cantidad y composición de la saliva y los rasgos de la personalidad del paciente.⁹

Algunos de ellos son “supercatadores” de los distintos sabores, lo que sugiere una interacción entre los mecanismos gustativos y nociceptivos que conecten el dolor bucal con el sistema nervioso central (SNC) y el periférico, inducidas por alteración del sistema gustativo al nivel de la cuerda del tímpano, el nervio glossofaríngeo o ambos. Esto puede originar una pérdida de la inhibición central y, consecuentemente, una hiperactividad del trigémino, que conduce a una respuesta más intensa a cualquier irritante que actúa en la boca, y la aparición eventual de “fantasmas” dolorosos. ^{9,10}

Existen pruebas sensoriales para confirmar las implicaciones del SNC y el periférico:

-Disminución de la sensación térmica al calor, al frío o a los estímulos dolorosos tónicos en la cavidad bucal, lo que sugiere alteraciones sensoriales periféricas.^{3,9}

-Anomalías en el parpadeo reflejo, lo que posiblemente representa una neuropatía subclínica del trigémino.^{3,9}

-Discordancia entre la sensación de xerostomía y la cantidad adecuada de saliva.⁷

Estos hallazgos pueden ser atribuidos a una neuropatía idiopática regional de pequeñas fibras que afectan la secreción salival y las sensaciones bucales.^{3,9}

Estudios de Lauria, citado por Brufau³, demuestran una menor densidad de fibras nerviosas epiteliales y subpapilares en biopsias de la lengua de pacientes con SBA, al compararlos con controles, mediante estudios de inmunohistoquímica y microscopia confocal. Estos cambios reflejan degeneración axonal, por lo que asocian el síndrome con una neuropatía sensorial de las pequeñas fibras del trigémino.

La resonancia magnética ha revelado mecanismos neuropáticos centrales mediante el mapeo de las zonas de activación cerebral tras estimulación térmica del cerebro, similares a los que aparecen en trastornos dolorosos neuropáticos. Estos hallazgos sugieren que la hipoactividad cerebral puede tener importancia en la patogenia.³

Los factores psíquicos, aunque es un aspecto controvertido, es un rasgo presente en todos los pacientes según la información revisada y la experiencia de las autoras. Se correlaciona de forma significativa con el SBA y los trastornos de la personalidad. La ansiedad y la depresión son informadas invariablemente.⁶ Generalmente, aparece el síndrome tras un suceso importante que sufre el paciente que se somatiza en forma de SBA. Sin embargo, no queda claro si estos hallazgos de ansiedad, depresión o ambos son causas o consecuencias del síndrome, por lo que es difícil establecer la precedencia temporal y, por ende, la relación causa-efecto. La cancerofobia está presente en gran cantidad de pacientes.¹⁻³

El diagnóstico del SBA es complejo, y el empleo de la semiología requiere de mucha pericia, ya que en su mayoría son síntomas y no signos lo que caracterizan las manifestaciones clínicas, en un paciente en que generalmente su personalidad influye en el relato de los síntomas.

La sensación quemante o dolorosa y la sequedad bucal son síntomas constantes: algunos refieren comienzo espontáneo o lo vinculan con algún tratamiento dental, enfermedad reciente, algún evento estresante o uso de medicamentos.

Puede existir alguna parafunción, entre las que se relacionan: el bruxismo, empuje lingual, entre otros. Las cefaleas y el dolor en los músculos masticatorios en la mañana son frecuentes.

Es un hecho significativo que los síntomas dolorosos no suele interferir con el sueño; lo describen autores como Grushka¹⁰, Brufau y colaboradores³, aunque puede haber excepciones y diferentes variantes.

El SBA requiere de un estudio multidisciplinario que abarca la Estomatología, Neurología, Psiquiatría, Hematología, Gerontología y Gastroenterología, entre otras, para su diagnóstico racional.

El papel del estomatólogo es crucial, al ser el responsable de descartar lesiones bucales que justifiquen los síntomas referidos por el paciente. Esta afección no aparece reflejada en las Guías Prácticas de Estomatología (2003), ni en el diseño curricular de la Carrera, razones por las cuales puede existir desconocimiento de su existencia y, aunque es idiopática y su origen no sea en la cavidad bucal, se refleja en ella y, por tanto, su conocimiento es importante para la atención adecuada por parte de los estomatólogos.

Referencias bibliográficas

- 1-Ship JA, Grushka M, Lipton JA, Mott,AE, Sessle BJ, Dionea RA.Syndrome: An Update. JADA 1995,126:843-53
- 2-Brailo V, Vueiaeeviae-Boras V, Alajbeg IZ, Alajbeg I, Lukenda J, AEurkoviae M. Oral burning symptoms and burning moth síndrome, significance of different variables in 150 patiens. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006;11:E252-5
- 3-Brufau Redondo R,Martín Brufau R, Cordalán Vélez A, de Concepción Salesa D.Síndrome de boca urente:Actas Sifiliográficas 2008; 99: 431-40
- 4-Savage NW, Boras VV,Barker K. Burning mouth síndrome: clinical presentation, diagnosis and treatment.Aust J Dermatol 2006;47:77-83
- 5-Asplund R. Nocyturia and the Burning mouth syndrome (BMS) in the elderly.Arch Gerontol Geriatr.2005; 41:225-60
- 6-Soares MS, Chinenos Kusther E, Subira Pifare C, Rodríguez de Rivera Campillo ME, López López J. Association of Burning mouth síndrome with xerostomia and medicines. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005; 10:301-8
- 7-Nagler RM, Hershkovich O. Sialochemical and gustatory analysis in patients with oral sensory complaints. JPain 2004; 5:56-63
- 8-Adler I,Denninghoff V, Álvarez M, Avagnina A, Yoshida R, Eslner B. Helicobacter pylori associated with glossitis and halitosis. Helicobacter 2005; 10:312-7
- 9-Granot M , Nagler RM. Assciation between regional idiopathic neuropathy and salivary involvement as the possible mechanism for oral sensory complaints.J Pain 2005;6:581-7
- 10-Gruhka M, Epstein JB, Gorsky M. Burning mouth syndrome. Am Farm Physician 2002; 65:615-20