

la opinión del experto

Síndrome de la boca urente (orodinia)



Alberto Miranda Sivelo
Médico adjunto del
Servicio de Psiquiatría.
Complejo Asistencial
de Palencia.



Alberto Miranda Romero
Jefe del Servicio de
Dermatología.
Hospital Clínico
de Valladolid.

Las dinias son un grupo de síndromes dolorosos crónicos con predilección por las regiones orocervical y urogenital. El síndrome de la boca urente (SBU) y la vulvodinia son las dos presentaciones más importantes del grupo.

El SBU es una entidad nosológica particular caracterizada por una sensación de quemazón, ardor, picor, escozor o dolor crónico, localizada en la boca, principalmente en la lengua. El paciente no presenta alteraciones en la mucosa ni enfermedades locales o sistémicas que justifiquen la sintomatología. Otros términos utilizados para esta enfermedad son orodinia, glosodinia, glosopirosis, estomatodinia y disestesia oral.

La ausencia de criterios consensuados y rigurosos para el diagnóstico del SBU dificulta el conocimiento de la prevalencia de esta enfermedad. Diversos estudios establecen cifras que van del 0,7 al 15%. Es más frecuente en el sexo femenino, con una relación hombre/mujer de 1/7. Es excepcional antes de los 30 años y su presencia aumenta con la edad hasta los 55 años, a partir de la cual la prevalencia es independiente de la edad.

ETIOPATOGENIA

No aclarada, compleja, con interacciones entre factores locales, sistémicos, psicológicos y neurológicos en la mayoría de los pacientes.

Factores locales

A la participación de la saliva tanto en su composición, volumen o flujo, siempre se le ha atribuido un papel importante en el SBU. Se han constatado: función reducida de la parótida, flujo sanguíneo alterado en la mucosa con gran reactividad vascular, composición salival con unos niveles de sodio, potasio, cloro, calcio, inmunoglobulina A (IgA) y amilasa elevados, pero con un flujo salival normal y, finalmente, se ha demostrado la atrofia de la mucosa por cambios en la composición iónica, que puede acompañarse de una neuropatía oral por daño neurológico inducido y/o función alterada¹.

Entre los agentes infecciosos, se han implicado bacterias como *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Helicobacter pylori* y levaduras del género *Candida*, esta última la más relacionada con el SBU.

Las prótesis dentarias pueden provocar y participar en el SBU por defectos en su diseño, composición, ajuste y alergias a sus componentes. En ocasiones las pruebas positivas a alérgenos, como los metales y acrilatos, son relevantes y su sustitución ayuda mucho a los pacientes.

Factores sistémicos

Una gran parte de las pacientes afectadas de SBU se encuentran en la época periposmenopáusica. Junto a las molestias generales del climaterio, acontecen otras en la mucosa oral y

la dentadura, siendo la boca seca y el SBU las principales. No se conocen los mecanismos por los que se producen los síntomas y signos orales relacionados con la situación hormonal. Se han detectado receptores de estrógenos en la mucosa oral y las glándulas salivales, aunque la terapia oral sustitutiva no mejora la sintomatología^{2,3}.

Algunos autores mencionan la diabetes como otro factor etiológico. La candidiasis y los cuadros de neuropatía que pueden predisponer al SBU en el diabético y la nicturia y el aumento de la diuresis que conducen a xerostomía podrían explicar la mayor frecuencia del SBU en los diabéticos^{2,4}.

Las alteraciones de la nutrición, como la anemia perniciosa, el déficit de hierro, complejo vitamínico B, folatos y vitamina C, se han relacionado con este síndrome, aunque la normalización de esos principios no obtiene la respuesta esperada.

Algunos fármacos, especialmente los antihipertensivos que actúan sobre el sistema renina-angiotensina, producen sintomatología similar al SBU. Por esta razón, se ha pensado que, en ciertos casos, podría existir una anomalía del sistema renina-angiotensina que bloquee la actividad de la angiotensina-II, causando la sensación de quemazón en la boca.

Factores neurológicos

Los pacientes con SBU presentan una elevación significativa de los niveles sensoriales térmicos, una disminución de las puntuaciones para el dolor tónico por calor y niveles incrementados de somatización. Esto indica que su percepción del dolor está frecuentemente afectada no sólo por el componente sensorial sino también por un componente afectivo-motivacional.

La tolerancia al dolor en la punta de la lengua está significativamente disminuida en el 85% de los pacientes, frente a la localización en el labio inferior, que lo está tan sólo en el 17%, hallazgo que sugiere alteraciones específicas en las funciones sensitivas periféricas o centrales^{1,4}. Los niveles de dolor por calor en la lengua y la duración y complejidad del dolor son altos en el SBU, lo cual indi-

ca una relación entre el dolor y la disfunción periférica en la lengua y/o disfunción central^{1,4}. Las biopsias de lengua en pacientes con SBU muestran una menor densidad de fibras nerviosas epiteliales y subpapilares, así como alteraciones morfológicas difusas, manifestaciones que expresan una degeneración axonal. En conclusión, en el SBU existe un componente de neuropatía periférica^{1,4,5}.

Estudios de imagen y neurofisiológicos han sugerido que una disfunción de la vía dopaminérgica nigroestriatal puede desempeñar un papel en la fisiopatología del SBU⁵. Hallazgos adicionales han confirmado que los estrógenos funcionan como neuroprotectores del sistema dopaminérgico nigroestriatal y su declive en la menopausia puede explicar la mayor prevalencia del SBU en ciertos grupos etarios y en la mujer¹.

Factores psicológicos

La existencia de una asociación entre las dinias y la patología psiquiátrica ha sido puesta de manifiesto tanto en los tratados clásicos como en múltiples artículos de reciente publicación, que constatan una alta comorbilidad psiquiátrica en el SBU. Sin embargo, la naturaleza de esta asociación sigue siendo controvertida; clásicamente se ha considerado que el trastorno psiquiátrico es primario y está en cierta manera implicado en la patogénesis del SBU.

Se ha vinculado con frecuencia la psicopatología de las dinias al concepto de *depresión enmascarada* (equivalente depresivo). Se trataría de una forma de presentación clínica de los cuadros depresivos donde los síntomas somáticos están en primer plano y los psicológicos en retaguardia, no existe por tanto un reconocimiento primario del bajo ánimo. Los síntomas de presentación de la depresión enmascarada no son sólo cutáneos, sino que pueden abarcar síntomas neurológicos, digestivos, genitourinarios, etc. En un estudio de 102 pacientes con SBU, se observó que los trastornos depresivos eran el diagnóstico psiquiátrico más prevalente⁶.

En relación con los *acontecimientos vitales estresantes*, Lamey⁷ advierte que existe relación entre

el SBU y las experiencias adversas tempranas (madres depresivas), así como con haber sufrido un duelo reciente.

Cuando un síntoma somático no se explica por la presencia de otro diagnóstico, es decir se ha descartado la existencia de un trastorno somático o psiquiátrico específico, se habla de la existencia de un *trastorno somatomorfo*. Algunos autores consideran los trastornos somatomorfos como el espacio nosológico adecuado para las dinias, así, según Harth⁸, el SBU podría considerarse como un *trastorno por dolor somatomorfo*.

Como *hipocondría*, deben clasificarse los miedos a la aparición de una o más enfermedades (nosofobia, cancerofobia, venerofobia), conceptos tradicionalmente ligados a la psicopatología de las dinias. Aparecerán las disestesias en la zona oral junto con las ideas de padecimiento de un cáncer o una enfermedad venérea.

Con respecto a la *personalidad*, en pacientes con SBU se han encontrado alexitimia, neuroticismo y baja extraversión como rasgos desatacados. Según Maina⁹, la prevalencia de trastornos de la personalidad del cluster A (paranoide, esquizotípico) y C (obsesivo-compulsivo) en el SBU es elevada, pero sólo el cluster A parece específico del SBU respecto a otros trastornos somatomorfos.

Otros autores plantean como hipótesis en relación con la alta comorbilidad psiquiátrica en el SBU que ésta es secundaria y derivada de la merma en la calidad de vida que supone este padecimiento doloroso crónico, descartando así la influencia de los factores psicológicos en la patogénesis del SBU.

Actualmente se piensa que las alteraciones psicológicas y los síntomas físicos deberían considerarse expresiones de la misma afectación patológica del sistema nervioso central. Existiría un mecanismo de producción común entre el SBU y algunas enfermedades psiquiátricas, como, por ejemplo, la depresión, que consistiría en una disfunción del sistema nervioso central, como las anormalidades en la neurotransmisión dopaminérgica ya comentadas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas son muy variables de un paciente a otro en la calidad, intensidad y diversidad. A veces refieren lesiones que no son objetivables. Generalmente su enfermedad se convierte en el eje sobre el que gira su vida, que se ve afectada de manera decisiva.

Los síntomas principales son dolor, xerostomía, disgeusia y sensación de cuerpo extraño. Frecuentemente no presentan la sintomatología completa.

El dolor es el síntoma más característico, descrito como quemazón, hormigueo, escozor, etc., localizado en cualquier zona de la boca, pero especialmente en el tercio distal de la lengua, el paladar duro, los labios y la mucosa geniana. De aparición espontánea, algunas veces, los pacientes relacionan su inicio con alguna manipulación dental, enfermedad reciente o estrés agudo. El dolor persiste durante años.

La mayoría de los pacientes refieren una sensación de sequedad de boca en la que no se puede constatar una reducción del volumen o flujo de la saliva. En muchas ocasiones se asocia a una sensación de cuerpo extraño, expresada de maneras muy diversas.

La disgeusia es muy frecuente, relatada por los pacientes como cambios en la percepción de la intensidad de los sabores normales de los alimentos o en la calidad, que se refiere como sabor metálico o amargo, y dificultad para captar los sabores dulces. La remisión espontánea completa del SBU es rara. Puede producirse una mejoría después de 6 o 7 años del inicio en la mitad de los pacientes^{2,4}.

DIAGNÓSTICO

Es frecuente que los pacientes con SBU acudan a diversos especialistas, con la consiguiente demora del diagnóstico en muchas ocasiones hasta 2 o 3 años y la realización de un sinnúmero de pruebas.

Inicialmente, se debe establecer que las características del síntoma quemazón o dolor corresponden a las del SBU: presente en la boca, durante más de 3 meses, persistencia en buena parte del

día y que no impide el sueño. Descartaremos otras enfermedades con síntomas parecidos: diabetes, anemia perniciosa, etc.

Debe realizarse una exploración odontológica con valoración de las prótesis y la participación de alergias con pruebas epicutáneas. Se recoge información sobre los medicamentos que toma el paciente y se valoran los que son capaces de producir xerostomía. En la exploración de la mucosa oral, buscaremos lesiones como eritema, fisuras, aftas, lengua depapilada, etc. Se realiza una analítica completa y un cultivo para detectar cándidas. Por último, es fundamental estudiar de forma detallada e individualizada la psicopatología subyacente en los pacientes con SBU^{2,4}.

TRATAMIENTO

Es muy importante, antes de iniciar cualquier tratamiento en los pacientes con dinias, trabajar en los aspectos relacionados con la alianza terapéutica y establecer una buena relación médico-paciente. Se debe explicar de forma pausada la naturaleza de la enfermedad (su carácter benigno) y cuál va a ser el plan terapéutico, dedicando el tiempo necesario a resolver las dudas del paciente, manteniendo una actitud comprensiva.

Inicialmente debemos aplicar medidas complementarias: evitar el tabaco, combatir la xerostomía bebiendo agua suficiente (1-1,5 l/d), cuidados odontológicos preventivos, buena higiene oral, terapia hormonal sustitutiva, tratamiento de la candidiasis sin realizar repeticiones innecesarias, aceite de oliva en la mucosa, probióticos, etc.

Como tratamientos tópicos para controlar el dolor, podemos utilizar la capsaicina a concentraciones bajas, tres o cuatro veces al día. El hidrocorturo de bencidamida al 0,15% tres veces al día en colutorio puede ser eficaz^{1,2,4}.

Por vía sistémica, se ha utilizado el ácido alfa-lipoico. Se trata de un potente agente neuroprotector con capacidad regenerativa neurológica, eficaz en el tratamiento de la neuropatía diabética. Según las experiencias de Femiano¹⁰, se trata de un fármaco eficaz en el SBU, con mantenimiento de la mejoría en sus pacientes un año después del tratamiento con 200 mg/d de ácido alfa-lipoico. Sin embargo, en otros estudios no se ha demostrado superior al placebo.

Los psicofármacos son otra opción terapéutica de gran eficacia¹¹. Debemos tener en cuenta que, para la elección del tratamiento adecuado, se debe considerar la patología psiquiátrica comórbida (tabla 1).

Tabla 1. Psicofármacos en el síndrome de la boca urente.

Antidepresivos tricíclicos	<ul style="list-style-type: none"> • Tradicionalmente usados para el dolor neuropático • Efectos secundarios relevantes, producen xerostomía • La <i>amitriptilina</i> ha sido el más utilizado
Antidepresivos duales (inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina)	<ul style="list-style-type: none"> • Mejor tolerancia que los tricíclicos • Capacidad antinociceptiva independientemente de su efecto antidepresivo • Primera línea en el tratamiento de las dinias y de primera elección cuando existe comorbilidad con cuadros depresivos • <i>Venlafaxina</i> y <i>duloxetina</i>
Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina	<ul style="list-style-type: none"> • Buena tolerancia, se considera que son menos eficaces para el dolor por no incorporar la vía noradrenérgica • Sin embargo, algunos estudios avalan su eficacia • <i>Paroxetina</i>, <i>sertralina</i>
Benzodiacepinas	<ul style="list-style-type: none"> • Utilizar durante el menor tiempo posible, son preferibles las de vida media larga (menor potencial adictivo) • El <i>clonazepam</i> ha demostrado ser eficaz en el SBU, tanto de forma tópica como sistémica
Antiepilépticos	<ul style="list-style-type: none"> • La <i>gabapentina</i> y la <i>pregabalina</i> poseen una eficacia probada en el dolor neuropático, también tienen efecto ansiolítico

La psicoterapia es una alternativa eficaz a los psicofármacos en el tratamiento de la psicopatología subyacente en los pacientes con dinias. En ocasiones, el paciente puede no aceptar con agrado el tratamiento farmacológico y en cambio estar con buena predisposición para iniciar una terapia. La psicoterapia cognitivo-conductual y la hipnosis han demostrado ser útiles para el control del dolor en el SBU.

BIBLIOGRAFÍA

1. 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:S39.e1-13.
2. Moreno-Giménez JC. Glosodinia. Antes y después del diagnóstico. *Piel.* 2005;20:524-9.
3. Meurman JH, Tarkkila L, Tiitinen A. The menopause and oral health. *Maturitas.* 2009;63:56-62.
4. Brufau-Redondo C, Martín-Brufau R, Corbalán-Vélez R, De Concepción-Salesa A. Síndrome de la boca urente. *Actas Dermosifiliogr.* 2008;99:431-40.
5. Fedele S, Fricchione G, Porter SR, Mignogna MD. Burning mouth syndrome (stomatodynia). *QJM.* 2007;100:527-30.
6. Bogetto F, Maina G, Ferro G, Carbone M, Gandolfo S. Psychiatric comorbidity in patients with burning mouth syndrome. *Psychosom Med.* 1998;60:378-85.
7. Lamey PJ, Freeman R, Eddie SA, Pankhurst C, Rees T. Vulnerability and presenting symptoms in burning mouth syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005;99:48-54.
8. Harth W, Hermes B, Niemeier V, Gieler U. Clinical pictures and classification of somatoform disorders in dermatology. *Eur J Dermatol.* 2006;16:607-14.
9. 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.
10. Femiano F, Gombos F, Scully C. Burning Mouth Syndrome: open trial of psychotherapy alone, medication with alpha-lipoic acid (thioctic acid), and combination therapy. *Med Oral.* 2004;9:8-13.
11. Miranda Sivelo A, Miranda Romero A, Pericet Fernández L. Dinias. Síndrome de la boca urente, vulvodinia y proctalga fugaz. En: Guerra Tapia A. *Dermatología psiquiátrica (volumen III)*. Entre la mente la piel. Barcelona: Editorial Glosa; 2009.