



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PREVALENCIA DEL SÍNDROME DE BOCA DOLOROSA O
ARDOROSA EN PACIENTES ATENDIDOS EN LA CLÍNICA
DE PATOLOGÍA BUCAL DE LA DEPEI FO. UNAM, EN EL
PERIODO COMPRENDIDO DE 2004 A 2010.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

NANCY PÉREZ CORNEJO

TUTOR: Mtro. FERNANDO TENORIO ROCHA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ÍNDICE

Resumen	4
1. Introducción	5
2. Antecedentes	6
2.1 Epidemiología	8
2.2 Etiología	11
2.3 Características clínicas	25
2.4 Diagnóstico	26
2.5 Tratamiento	29
3. Planteamiento del problema	34
4. Justificación	34
5. Objetivos	34
5.1 General	34
5.2 Específicos	34
6. Universo de estudio	35
7. Tipo de estudio	35

8. Tipo de riesgo del estudio	35
9. Tamaño de muestra	35
10. Criterios de inclusión	35
11. Criterios de exclusión	35
12. Criterios de eliminación	36
13. Variables	36
13.1 Independientes	36
13.2 Dependientes	36
14. Material y métodos	37
15. Resultados	38
16.- Discusión	43
17.- Conclusión	45
18.- Bibliografía	46

Resumen

El dolor orofacial siempre ha resultado un tema de considerable interés y el diagnóstico del mismo, una difícil situación. El Síndrome de Boca ardorosa o dolorosa (SBA) es una disestesia común que constituye una de sus frecuentes modalidades , típicamente descrito por el paciente como una sensación de ardor en la mucosa oral estando ésta clínicamente normal, afecta por lo general la lengua sin embargo puede afectar otros sitios de la cavidad bucal como son carrillos o labios. . Con la realización de este estudio nos propusimos determinar la prevalencia de SBA en pacientes que acudieron a Clínica de Patología Bucal de la DEPEl de la Facultad de Odontología de la UNAM ; así como identificar los sitios de la cavidad bucal de mayor afectación. Se realizó un estudio con 47 pacientes que acudieron con síntomas y signos compatibles con dicho diagnóstico en el período comprendido del año 2004 al 2010. Se propusieron para estudio las siguientes variables: edad, género y localización. Se obtuvo que, el mayor porcentaje de afectación correspondía al género femenino y al grupo de edad comprendió entre la tercera a la novena década donde la octava década fue la más afectada. Se confirmó además, que la lengua es el sitio de la cavidad bucal más afectado en la gran mayoría de los pacientes y señalando más de una localización (lengua, labios, paladar).

1. Introducción

El Síndrome de Boca ardorosa o dolorosa (SBA) es una disestesia común típicamente descrita por el paciente como una sensación de ardor en la mucosa bucal estando ésta clínicamente normal, que afecta por lo general la lengua sin embargo puede afectar otros sitios de la cavidad bucal tales como carrillos o labios. Su etiología es desconocida sin embargo se sugieren diversos factores, tanto sistémicos como locales, incluyendo en ocasiones psicológicos, siendo la interacción de estos factores compleja; además, se desconoce si son éstos los que originan los síntomas, o bien son los síntomas los que determinan el perfil característico de los pacientes con este tipo de trastorno. Por lo anterior se ha motivado el desarrollo de estudios sobre los posibles factores de riesgo de origen local y/o sistémicos, sin embargo la mayoría de estos estudios no han tenido gran éxito, probablemente porque solo se toman en cuenta datos relacionados con los signos y síntomas del paciente con SBA. Sin embargo no siempre es tomado en cuenta la prevalencia de este en hombres y mujeres, rango de edad, incluso grupo étnico, ignorando así datos relevantes para el estudio del comportamiento del SBA. El afán de conocer el comportamiento del SBA está siempre encaminado a obtener un correcto diagnóstico y así un tratamiento adecuado para los pacientes con SBA.

Actualmente en la Clínica de Patología Bucal de la DEPEI de la Facultad de Odontología de la UNAM, se diagnostican y manejan de distintas maneras a pacientes con esta alteración en diferentes grados de severidad, ya sea en pacientes sanos o comprometidos sistémicamente, sin embargo se desconoce la casuística de esta alteración en la población que acude a este centro de referencia, por lo anterior se realizó un estudio para conocer la prevalencia del SBA.

2. Antecedentes

El Síndrome de Boca Ardorosa (SBA) es un proceso conocido desde hace mucho tiempo que se ha englobado y confundido con diferentes enfermedades y ha recibido diferentes nombres; así ya en 1620 Viger le da el nombre de reumatismo lingual, Brechet en 1817 la denomina glosalgia, Valleix en 1841 y Halliday y Dechembre en 1868 neuralgia lingual, Verneuil en 1885 ulceración imaginaria de la lengua y Kaposi también en 1885 le da el nombre de glosodinia.¹

Ha recibido numerosos nombres como glosodinia o glosopirosis, haciendo referencia a su localización lingual; estomatodinia, estomatopirosis, parestesia orolingual, dolor orolingual o disestesia orofacial.²⁻⁵ Sin embargo, el nombre de Síndrome de Boca Ardorosa (SBA) es el más aceptado en la actualidad haciendo referencia al síntoma principal descrito por estos enfermos.²

La clasificación de dolor crónico de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (International Association for the Study of Pain) y la Sociedad Internacional de Cefaleas define la glosodinia y el dolor bucal (también denominado ardor lingual o disestesia oral) como un ardor en la lengua o en otras membranas mucosas orales, en asociación con la mucosa oral que aparece clínicamente normales, en ausencia de enfermedades sistémicas⁶⁻⁸, pero no establece la diferencia entre el ardor como síntoma o como parte de un síndrome. Sin embargo, la clasificación revisada de la International Headache Society (Headache Classification Subcommittee 2004) señala esta diferenciación y lo define como una sensación de ardor para la cual no se puede encontrar causa dental o médica. También destacan que la enfermedad se puede limitar a la lengua sola y que se puede asociar con sequedad y pérdida del gusto.^{7,8}

Cuando se identifican factores locales o sistémicos implicados, se considera que el ardor bucal es un síntoma de los mismos. Sin embargo, en otros pacientes, no se encuentran causas dentales o médicas subyacentes ni se identifican signos orales y es en esta circunstancia cuando se debería utilizar el término síndrome de ardor bucal (SBA). Se justifica el uso de la palabra síndrome, ya que muchos pacientes también refieren xerostomía (sequedad) subjetiva, parestesia oral y alteración del gusto u olfato.⁷⁻¹⁰

El SBA es una disestesia que se caracteriza por la manifestación de síntomas de quemazón, escozor, ardor, picor o dolor en la cavidad bucal como son el dorso, vientre y borde lateral de lengua, carrillos, parte anterior del paladar duro, labios siendo la lengua la más afectada (Fig.1), además de tener la característica de contar con la mucosa clínicamente normal.⁷⁻¹²



Fig. 1 Paciente con SBA con localización en lengua de 15 meses de evolución.³⁷

2.1 Epidemiología

Existen variaciones de acuerdo a la prevalencia del SBA en los estudios realizados por diferentes autores debidas en la mayoría de los casos a diferencias entre las muestras seleccionadas.¹² (Cuadro 1)

La prevalencia del síndrome de boca ardorosa ha sido publicada en estudios epidemiológicos en diferentes países y culturas. Según datos recientes, el síndrome de boca ardorosa afecta a un 3,7% de la población.¹¹ (Fig. 2) En Estados Unidos se estima que un 0,7% de la población padece esta enfermedad, en tanto que en Europa su prevalencia aún es más alta, alcanzando al 7% de la población. Aproximadamente de un 1% al 3% de la población adulta de los países desarrollados está afectada.¹¹ Asiáticos y nativos americanos tienen un riesgo considerablemente más alto que los blancos o negros.¹²

Entre la población general se puede considerar que se presenta con una frecuencia oscila entre un 0,7 % a un 4,5%.^{6, 13-16} Palacios y cols.¹¹ mencionan que en la distribución del número de casos con respecto al sexo, se puede observar que la casi totalidad de los casos pertenecen al sexo femenino (96,4 %). Por otro lado, el género masculino está representado en sólo dos grupos de edad: 65 a 74 y 75 a 84; con un 2,1% y 1,4% respectivamente.

Femiano y cols.¹⁷ analizaron 142 pacientes italianos afectados por la SBA, 85 fueron mujeres y 57 varones, con edad media de 53 años, en tanto que Rodríguez de Rivera y cols.¹⁸, en una muestra de 83 pacientes, 75 fueron mujeres (el 90,4%) y únicamente 8 fueron varones (el 9,6%); Barreda y cols.⁵, en un estudio realizado en 590 adultos mayores 37 de ellos (6,3%) fueron diagnosticados con SBA, prevalencia en mujeres: 7,2% y en hombres: 4,1% (media: 70,4 años, rango: 60-81 años). Mayor frecuencia principalmente entre 65-70 y 76-81 años (32,4% en cada caso); principalmente en mujeres 81,1% (30/37); 70,3%.

En todos los estudios realizados hasta el momento ha habido un predominio claro del género femenino sobre el masculino, siendo este grupo, las que se encuentran en el periodo postmenopáusicas, el más frecuente.^{2, 7, 14, 15}

La proporción entre mujeres y hombres varía de un 3:1 a 9:1 según los autores las mujeres más frecuentemente afectadas se encuentran en el período menopáusicas o postmenopáusicas, hasta un 30% de prevalencia.^{2, 14, 15}

Hay una creciente prevalencia con la edad avanzada,¹² sin embargo la edad promedio en la que aparece es entre 50 y 60 años (rango: 36-86 años).^{7, 14}

Bergdahl y Bergdahl¹⁹, llevó a cabo un estudio aleatorio en Suecia mediante un cuestionario en un grupo de 1427 (669 hombres y 758 mujeres) de edades comprendidas entre 20 y 69 años. Todos los individuos que reportaron boca ardiente se examinaron, encontrando que 53 pacientes (3,7%) presentaron SBA, 11 hombres (1,6%) y 42 mujeres (5,5%). En los hombres, SBA no se ha encontrado en los grupos de edad 20-39 años, mientras que la prevalencia en el

grupo de 40-49 años fue de 0,7%, aumentando a 3,6% en el grupo de 60-69 años de edad. En las mujeres, no aparecen en el grupo de 20-29 años de edad, en el grupo de 30-39 años la prevalencia fue del 0,6%, aumentando a 12,2% en el estrato de 60-69 años.

En general, la condición afecta principalmente a mujeres, con una relación de aproximadamente 3:1, estas diferencias entre el género quizás pueda explicarse por factores biológicos, psicológicos y socioculturales, sin embargo estos factores no han sido definidos aún. Este síndrome es raro en pacientes menores de 30 años, nunca había sido descrito en niños o adolescentes. No existen estudios en relación con cualquier tipo de agrupaciones profesionales, educativas o sociales.²⁰

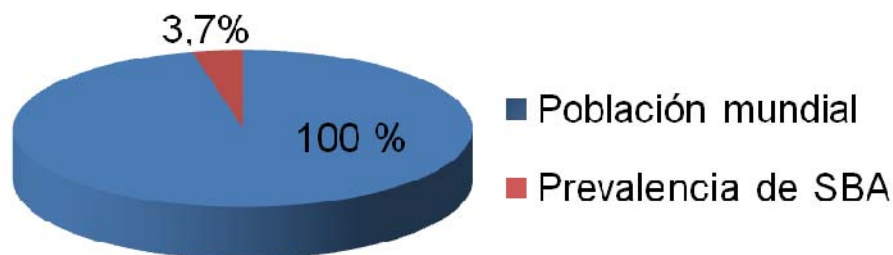


Fig. 2 Distribución de la población afectada con SBA (3,7 %) en la población.¹¹

Autor	Año	País	Total de pacientes	Total de px con SBA	Género		Edad Promedio
					F	M	
Marques y cols.(3)	2004	España	80	40	37	3	63±11,8 años
Eguía y cols.(4)	2003	España	30	30	29	1	60,2 años
Barreda y cols.(5)	2006	Perú	590	37	30	7	70,4 años
Marino y cols.(10)	2009	Italia	124	124	108	16	57 años
Palacios y cols.(11)	2005	España	140	140	135	5	71,2 años
Gao y cols. (13)	2008	China	87	87	66	21	52,6 años
Rodríguez de Rivera y cols. (18)	2007	España	83	83	75	8	64,9 años
Castillo y cols. (36)	2006	México	833	13	11	2	65 años
Pérez-Cornejo N, Tenorio-Rocha F. (FUENTE DIRECTA)	2010	México	640	47	40	7	61,47 años

Cuadro 1. Epidemiología del SBA. FUENTE DIRECTA

2.2 Etiología

La etiología del SBA es desconocida, aunque algunos factores de riesgo son conocidos, y se han agrupado bajo tres categorías principales: locales, sistémicos, psicológicos y neurológicos.^{2, 4, 7, 9, 14} (Cuadro 2)

A menudo se afirma que la interacción de estos factores es compleja y no se sabe si son éstos los que originan los síntomas, o bien son los síntomas los que determinan el perfil característico de los pacientes con este tipo de trastornos.¹¹

De hecho, existe un debate en curso acerca de si es ante todo un trastorno fisiológico o somatomorfo. En la actualidad, la mayoría acepta que la etiología es multifactorial con la creciente evidencia de una base fisiológica.⁸

LOCALES	SISTÉMICOS	PSICOLÓGICOS	NEUROLÓGICOS
<p>Prótesis mal ajustadas.</p> <p>Hábitos parafuncionales.</p> <p>Xerostomía.</p> <p>Infección micótica y bacteriana</p> <p>Alergia por contacto.</p> <p>Otros.</p>	<p>Trastornos hormonales.</p> <p>Diabetes Mellitus.</p> <p>Deficiencias nutricionales: vitaminas y oligoelementos.</p> <p>Hipotiroidismo.</p> <p>Prescripción de medicamentos.</p>	<p>Depresión.</p> <p>Ansiedad generalizada.</p> <p>Aislamiento social.</p> <p>Cancerofobia.</p> <p>Hipocondría.</p> <p>Estrés.</p>	<p>Alteraciones del gusto y/o disfunción sensorial o quimiosensorial.</p> <p>Hipoactividad cerebral.</p> <p>Modificaciones sensoriales.</p> <p>Modificaciones en la tolerancia al calor en la punta de la lengua.</p> <p>Anomalías tanto en el reflejo de parpadeo y los potenciales evocados.</p> <p>Disfunción en la cuerda del tímpano.</p> <p>Neuropatía sensorial del trigémino.</p>

Cuadro 2. Factores etiológicos del SBA.^{2, 4, 7, 9, 14-38}

Factores locales

Se consideran en este apartado factores capaces de desencadenar la sintomatología urente afectando la mucosa bucal directamente; generalmente actúan por irritación localizada de la misma y pueden ser de distinta naturaleza: física, mecánica, térmica, eléctrica, así como químicas, entre ellas alcohol principalmente; ^{2,14} así como también biológicas, entre los cuales se pueden incluir algunas bacterias y hongos. ^{14,20}

- Prótesis mal ajustadas.

El uso de prótesis o restauraciones mal ajustadas en especial las removibles mucosoportadas (Fig. 3 y 4) son un factor mecánico que puede causar microtraumatismos y eritema local al mismo tiempo que interfiere con los movimientos de la lengua. ¹³

Existe descrita una posible relación entre los problemas de prótesis bucales (adaptación o diseño) y la sensación de ardor bucal ya que pueden provocar cambios periféricos o centrales en la función nerviosa sensorial, originando dolores bucales atípicos. ^{11,21}

Eguia y cols. ⁴ analizando un grupo de 30 pacientes con SBA detectaron que el 44,4 % eran portadores de prótesis antiguas y desajustadas. Rodríguez de Rivera y cols. ¹⁸, en una muestra de 83 pacientes, observaron que más de la mitad 53% utilizaban prótesis. Marino y cols. ¹⁰ en un estudio realizado en una muestra de 124 paciente, 29 pacientes (23,4%) portaban dentaduras completas, 31 (25%) prótesis parciales.



Fig.3 y 4. Paciente portador de prótesis total y vista del acondicionador de tejidos FUENTE DIRECTA

- Hábitos para-funcionales

En cuanto a la reacción de hipersensibilidad, Nakasone y cols.²¹ menciona no sólo la alergia a las resinas de base de la prótesis de acrílico y el contorno o errores de fabricación, sino también la presencia de hábitos parafuncionales como factores importantes en el desarrollo del SBA, además, Gao y cols.¹³ han encontrado que los hábitos orales parafuncionales son agentes causales en el SBA, especialmente empuje de la lengua y chupar los labios.

Los hábitos para-funcionales mantenidos durante periodos de tiempo largo como el bruxismo y el hábito de lengua pueden actuar como factor mecánico sobre las prótesis dentales y así provocar dolor atípico^{2,20}.

También destacan mordisqueo labial, lingual, yugal y movimientos compulsivos de la lengua.^{5,16} En el estudio de Paterson y cols.²², el 61% de los pacientes con SBA presentaban hábitos para funcionales. El bruxismo se relacionó con ansiedad, pero no con depresión. Una explicación para esta asociación es que en estos hábitos bucales hay tensión las fibras del músculo de la lengua, y esto aumenta el consumo de oxígeno, ayuda congregación de los residuos del metabolismo en el tejido de la lengua y resultar en un dolor y sensación de ardor en el último^{13,23}, mientras que Barreda y cols.⁵ evaluaron 590 sujetos encontrándose 37.8% con algún hábito asociado (para funcional o fumador).

- Xerostomía

En el rango de edad en la que se presenta con mayor frecuencia el SBA suele presentarse un cierto grado de xerostomía, pero los pacientes con SBA tienen una sensación subjetiva de sequedad de boca, que no siempre corresponde con una reducción del volumen salival y su flujo.^{24, 25} Esta percepción de la xerostomía por los pacientes a menudo se asocia con resultados anormales en las sensaciones del gusto.^{16,25}

Es posible que una alteración en la concentración de los componentes salivales orgánicos e inorgánicos, determinada por el tipo de secreción o por la cantidad de saliva secretada, pueda influir en la captación y recepción de los estímulos y alterar la percepción de la mucosa bucal de los pacientes con síndrome de boca ardiente.²⁶ Del mismo modo, las percepciones de sabor a menudo se distorsiona, con frecuencia se puede presentar, ya la percepción de un sabor amargo o metálico.¹⁶

La mayoría de los estudios realizados se demuestra que la cantidad de saliva es normal, en relación con algún grupo control, a pesar de la sensación de xerostomía.^{3,16}

De importancia considerable como factor etiológico es la composición de la saliva ¹⁵, en estudios realizados en pacientes con SBA, xerostomía y/o disgeusia se comprueban alteraciones en la composición de la saliva similares en los tres grupos, pero significativamente diferentes respecto del grupo control, con aumento de la concentración de sodio, lisozima, proteínas totales, IgA, IgG, IgM y albúmina, sobre todo de las tres últimas.^{16,27,28}

Se considera que, a nivel local, los cambios salivales cualitativos y cuantitativos como hiposalivación, alteración de la concentración de determinadas proteínas, aumento de la viscosidad y aumento del pH salival, posiblemente contribuirían produciendo alteraciones de la función lubricante de la saliva y en la percepción de la mucosa bucal. Una saliva espumosa o de alta viscosidad, ocasiona una película residual salival discontinua, lo que desencadena más fácilmente una sensación de boca seca. Asimismo estarían los receptores linguales continuamente más expuestos a estímulos.²⁶

La xerostomía se ha identificado en casi el 65% de los pacientes con SBA lo que demuestra que estos pacientes son significativamente más susceptibles a esta condición.²⁶ La asociación entre boca ardiente y sensación de boca seca o disminución del flujo salival puede estar presente en 10 a 66% de los casos.²⁶

Marques y cols.³ han investigado la función de las glándulas salivales en la patogénesis del SBA y encontrado resultados divergentes, no se establece aún si la hiposalivación es una muestra típica de este síndrome.

Se han declarado que los factores psicológicos pueden influir en la xerostomía, a veces sin hiposalivación, y que podrían estar íntimamente relacionados con la depresión, la ansiedad y el uso de antidepresivos²⁹; Amenábar y cols.³⁰, identificaron ansiedad y niveles de cortisol salival en pacientes con SBA el 50% de estos pacientes presentan un peor nivel de la ansiedad que los que no cursan con SBA. Estos autores asocian esta ansiedad con SBA y relación con el nivel de cortisol salival que se presenta en un nivel más alto en los pacientes con estos dos trastornos.

En las mujeres la incidencia de SBA aumenta paralelamente al número de micciones nocturnas ($p < 0,0001$), así como en pacientes con sed nocturna que tienen el hábito de beber por la noche, con una relación estrechamente significativa e independiente de otros factores como la edad, el género y el uso de analgésicos o diuréticos. Aparte de que la nicturia se relacione directamente con la depresión mayor, que también puede influir en la patogenia del SBA, parece que en los pacientes con nicturia aumenta la diuresis, y sobre todo la proporción de orina excretada por la noche, que puede llegar incluso a ser el 85 % del total de orina excretada en 24 horas, probablemente por una alteración en el sistema de la vasopresina. Ello ocasiona un balance de líquidos negativo, que favorecería la xerostomía, así como la xeroftalmía.²⁷

El efecto de los medicamentos en el SBA es muy importante Marques y cols.³, demuestran una asociación significativa entre el SBA, la xerostomía y el consumo de medicamentos hipotensores y diuréticos.

Existen más de quinientas familias de medicamentos que inducen a una hipofunción de las glándulas salivales, como efecto adverso potencial, siendo éste uno de los principales motivos de los abandonos de la medicación por parte de los pacientes. Hay que señalar, que estos fármacos además de presentar un elevado índice de consumo, son en su mayoría la terapia de elección en los tratamientos de enfermedades de tipo crónico o de carácter epidémico: antidepresivos tricíclicos, sedantes antihipertensivos, antihistamínicos, ansiolíticos, analgésicos, descongestionantes, diuréticos, antipsicóticos, antiinflamatorios, antiepilépticos, antiespasmódicos, antiacnéicos, antidiarreicos, relajantes musculares.³¹

En definitiva, no se sabe si el SBA es una manifestación clínica de la xerostomía o hiposalivación o si es la xerostomía un síntoma distinto asociado al SBA. El vínculo existente entre el síndrome de la boca ardiente y las alteraciones salivales puede ser debido a la concurrencia de enfermedades sistémicas, uso de medicamentos, problemas psicológicos o quimio y radioterapia de cabeza y cuello.^{3,26}

- Infección micótica y bacteriana.

Las candidiasis bucales (Fig. 5 y 6) han sido consideradas uno de los factores más frecuentes aunque también hay autores que cuestionan esta condición.²

La candidiasis demuestra ser un factor causal en 6 o 30 % de los pacientes con SBA. Las alteraciones mucosas apreciables típicamente con la candidiasis más a menudo se presentan como una lesión blanca, roja o mixta.³² (Fig. 7 y 8)

En el estudio de Samaranayake y cols.³³, los pacientes con SBA se reportan con una mayor prevalencia de especies de *Cándida* y coliformes que los controles, sobre todo *Cándida albicans*, *Enterobacter* y *Klebsiella*. En el dolor lingual, es necesario realizar un diagnóstico diferencial entre SBA y candidiasis. Terai y cols.³⁴ Sugirieron que un posible método para diagnosticar la causa del dolor lingual es comparar la intensidad del dolor al comer y en reposo. Los resultados del estudio mostraron que el dolor lingual al comer era inducido por *Cándida*, mientras que el dolor en reposo era inducido por el SBA.

No se ha encontrado mayor prevalencia del SBA en otras infecciones como la candidiasis, a pesar de que la infección por *Cándida* puede producir dolor quemante²⁷, el desarrollo de estas micosis están relacionados factores de tipo sistémico como deficiencias nutricionales, diabetes, tratamientos largos con corticoides o antibióticos, así mismo, factores locales como la mala higiene oral, prótesis mal ajustadas o con tiempo de vida útil prolongado, así como xerostomía severa van a favorecer el desarrollo intraoral de candidiasis.²

Otras infecciones bucales producidas por gérmenes fuso-espiroquetales o coliformes (*Enterobacter* y *Klebsiella*) se han encontrado en alta frecuencia en estudios con pacientes de boca ardiente en comparación a sujetos controles, incluso se han relacionado con un medio adecuado para la posterior colonización de *Cándida*.^{2,5}

Adler y cols.³⁵, estudiaron 124 pacientes con diferentes enfermedades gástricas, 46 tenían sensación urente, con halitosis e hiperplasia lingual y 78 tenían otras enfermedades no relacionadas con el SBA; en el estudio detectaron la presencia de *Helicobacter pylori* en la mucosa oral mediante biopsia y biología molecular en el 86 % de pacientes con sensación urente de la lengua, halitosis e hiperplasia lingual, mientras que en el resto de pacientes sin síntomas orales la detección se confirmó solo en el 2,6%.

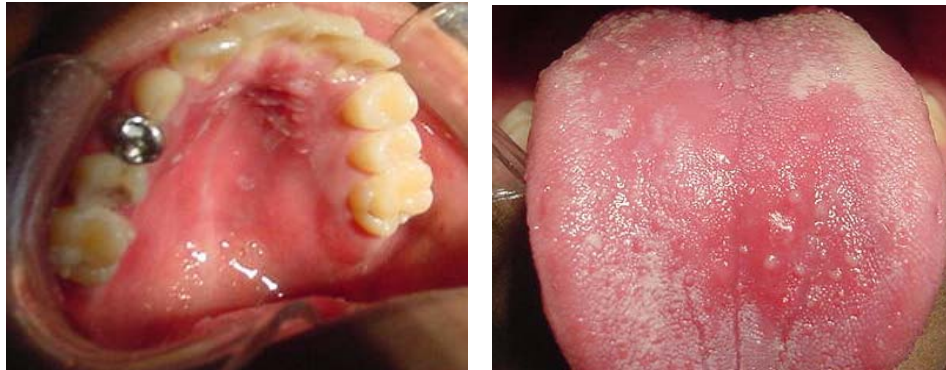


Fig. 5 y 6 Candidiasis eritematosa FUENTE DIRECTA



Fig. 7 y 8 Candidiasis Pseudomembranosa FUENTE DIRECTA

- Alergia por contacto

Las reacciones alérgicas locales han sido involucradas en la etiología del síndrome de boca ardiente, tomando en cuenta alérgenos por materiales dentales o restauraciones, de forma especial en aquellos pacientes con días libres de molestias en su evolución.² Sin embargo, hay autores que no encuentran fenómenos alérgicos en portadores de prótesis mucosoportadas, relacionando estas alteraciones a las irritaciones friccionales sobre la mucosa oral. Otros alérgenos, como fármacos, cosméticos, pastas dentífricas o ciertos colutorios han sido relacionados con fenómenos de alergia local provocando ardor o prurito.^{2, 5,14}

Se ha sugerido que la alergia de contacto podría ocasionar el SBA, sobre todo en los pacientes que refieren los síntomas de forma intermitente a lo largo del día. De hecho, algunos autores han puesto de manifiesto reacciones alérgicas, con pruebas epicutáneas positivas en pacientes con SBA sin lesiones mucosas objetivables que se han curado al eliminar el contacto con el alérgeno.²⁷

Irritantes incluyen los materiales dentales, entre ellos el mercurio (presente en las amalgamas), metacrilato de metilo, cloruro de cobalto, zinc y peróxido de benzoilo, componentes de lociones como el cadmio, sulfato de vaselina, galato de octilo, ácido benzoico, y el glicol de propileno se han implicado; entre los alérgenos alimentarios son los cacahuates, castañas, canela y ácido sórbico, así mismo el ácido nicotínico también se ha sugerido.²⁸

- Otros factores locales

Otros factores locales que se han descrito como posibles agentes etiológicos en el SBA son la lengua geográfica, el tabaquismo, la elevada ingesta de alcohol, el consumo excesivo de bebidas con elevado contenido en cafeína, colutorios con alcohol, la ingesta habitual de alimentos muy calientes, muy condimentados, muy sazonados o alimentos ácidos fuertes.^{2,26}

Factores sistémicos

- Trastornos hormonales

Los signos y síntomas se atribuyen al medio estrogénico disminuido (10-50 pg/ml de estradiol en plasma, siendo que en edad reproductiva puede ser >200 pg/ml), provocando alteraciones a nivel del aparato genitourinario, mamas, piel y mucosas, sistema cardiovascular y sistema óseo (16,17). Las alteraciones en cavidad bucal son el aumento en la incidencia de enfermedades periodontales, xerostomía, enfermedades como liquen plano, síndrome de Sjögreny SBA.³⁶

Castillo y cols.³⁶ refieren que en mujeres posmenopáusicas la prevalencia de ardor bucal ha llegado a ser hasta de 93% según Massler M., sin embargo, en estudios mejor controlados y más recientes se reportan prevalencias más acertadas, como la de Basker R. (26%), Ferguson (17.9%) y Wardrop R. W. (33%). Estos porcentajes son contrastantes y mucho más altos que la prevalencia de ardor bucal en la población general, que es de 5.1%, o en mujeres premenopáusicas, con 6%.

El hecho de que la mayoría de los pacientes son mujeres posmenopáusicas se ha llevado a la creencia común de que el estrógeno o la progesterona es responsable del déficit, pero no se ha establecido una fuerte correlación entre el déficit y el síndrome.¹²

#

Se sugiere que la deficiencia estrogénica no es un factor determinante de SBA, sin embargo es el principal agente fisiopatológico responsable de los trastornos característicos del climaterio, y con ello, de la alteración psicogénica productora en gran parte, de la sintomatología de SBA.³⁶

La disminución de estrógenos produce cambios atróficos alterando así la estimulación de las terminaciones nerviosas en el epitelio oral causantes de los síntomas del SBA^{21,26}, así mismo, la disregulación hormonal de estrógeno reduce los niveles de plasma, considerado este último como componente principal del producto de las glándulas salivales.¹⁹ Por otra parte, el epitelio atrófico pueden ser más propensas a la inflamación.²⁶ Sin embargo, varios estudios no han demostrado una reducción substancial de los síntomas después de la reposición hormonal.²³

Gao y cols.¹³ en la realización de su estudio encontraron que entre las menopáusicas o las mujeres posmenopáusicas con SBA, el folículo estimulante (FSH) fue mayor su nivel, pero el nivel de estradiol fue significativamente menor.

- Diabetes Mellitus.

Algunos autores han señalado la posible relación entre diabetes mellitus y el SBA, ya que este síndrome se encuentra en el 2-10% de los pacientes diabéticos.^{16, 27, 29} Aunque Saavedra y cols.²⁹, no encuentran esta relación, ya que la sensación de ardor puede ser un síntoma de un paciente sin diagnosticar con diabetes mellitus y tal vez el control de la diabetes conduce a la mejoría o curación de SBA.

En los pacientes con diabetes mellitus se pueden encontrar diversas manifestaciones bucales: hiposalivación o xerostomía asociada a boca ardiente, alteración del gusto (disgeusia), agrandamiento de la glándula parótida y candidiasis eritematosa.²³

En la diabetes mellitus se describe una alta frecuencia de estomatodinas que han sido involucradas con dos mecanismos; por una parte, neuropatías periféricas en los nervios sensitivos de la mucosa bucal, y por otra, favorecer en estos pacientes un cierto grado de xerostomía en conjunción con un aumento de candidas²; el tratamiento dirigido a mejorar el control glucémico de los pacientes no insulino dependientes también soluciona, en la mayoría de los casos, la sintomatología del SBA.²³

- Deficiencias nutricionales: vitaminas y oligoelementos.

Desde 1970, la asociación entre SBA y las deficiencias nutricionales también ha sido examinada. Pacientes con SBA muestran bajos niveles en la concentración de suero vitamina B1, B2 y B6, pero una disminución de la vitamina B12 sérica es la más común.³⁷

Así las deficiencias vitamínicas pueden producir alteraciones linguales que en mayor o menor medida dan lugar a molestias similares a las que aparecen en el SBA. Son alteraciones de tipo carencial por falta de ácido ascórbico, riboflavina, piridoxina o ácido nicotínico, pudiendo conducir a diferentes tipos de glositis.²

También por alteraciones de los receptores sensitivos o por un cierto grado de atrofia del epitelio bucal con una mayor predisposición a la irritación por agentes externos, se incluyen aquí las deficiencias de ácido fólico y vitaminas del grupo B², especialmente vitamina B12 (cobalamina) pueden estar presentes en SBA. La deficiencia de vitamina B12 es una causa común de anemia macrocítica (anemia perniciosa). Los niveles séricos de vitamina B12 sólo se identifican 50% de los pacientes con enfermedad subclínica y por lo tanto la medición de niveles séricos de ácido metilmalónico y homocisteína se recomiendan como un método más sensible de detección para la deficiencia de vitamina B12. Se trata de aumentar mucho antes en un caso de deficiencia de vitamina B12.^{8,15}

Puede haber otros como la vitamina B6, ácido fólico y vitamina C), y anemias. Además, algunos estudios sugieren que el SBA está asociado con bajos niveles séricos de zinc y hierro.^{8,15,21,34} Como es el caso de el estudio realizado por Cho y cols.³⁸ de los 276 pacientes con SBA, 74 (26,8 %), bajos niveles séricos de zinc, donde la terapia de reemplazo de zinc redujo la escala media numérica del dolor en los pacientes 8,1 a 4,1, en comparación con una disminución media de 7,7 a 6,7 en el grupo control (P= 0,004), con esto concluyeron en que la deficiencia de zinc podría desempeñar un papel en algunos pacientes con SBA, siendo efectiva la terapia de reemplazo de zinc es efectivo para aliviar los síntomas.

- Hipotiroidismo

El estudio de la función de la glándula tiroides es esencial en el proceso de diagnóstico del SBA. El hipotiroidismo puede tener una influencia negativa en la percepción del sentido del gusto (disgeusia)^{23,26,27} y provocar un aumento de la sensación sensorial trigeminal (sensación táctil, térmica y dolorosa) con ardor bucal²³, adicional a esto los pacientes con hipotiroidismo a menudo sufren de ardor bucal y / o disgeusia. Este hallazgo es digno de mención, dado el efecto de las hormonas tiroideas en la maduración de papilas fungiformes. Por lo tanto, el hipotiroidismo puede actuar como un factor negativo para el desarrollo de las papilas, con consiguiente reducción en la percepción del gusto y la antes mencionada eventual liberación de la inhibición en el trigémino.¹⁷

Brufau y cols.²⁷ describe que Femiano encuentra percepción anormal de los sabores asociada a disfunción tiroidea (hipotiroidismo y anticuerpos antitiroideos) en pacientes con SBA.

- Medicamentos relacionados con SBA

Uno de los principales factores que pueden influir en la secreción de las glándulas salivales es el consumo de medicamentos, la xerostomía y la hiposalivación generan malestar en la cavidad bucal y pueden agravar el pronóstico del SBA.²⁶

En el estudio de Marques y cols.³, el 100% de los pacientes tomaban 1 o más medicamentos; el 95% de los cuales eran xerostomizantes. Entre las diversas categorías de fármacos, solamente los antihipertensivos IECA y diuréticos se presentaron como factor de riesgo para el SBA.

Muchos medicamentos están íntimamente relacionados con la SBA, entre los que se encuentran los antihistamínicos, neurolépticos, algunos antiarrítmicos y las benzodiazepinas. En el caso de los antihipertensivos se encuentran entre los

medicamentos más frecuentemente implicados, principalmente los que actúan sobre el sistema renina-angiotensina (captopril, enalapril y lisinopril).^{27, 39}

Entre los medicamentos que pueden inducir manifestaciones similares a los de SBA, cabe mencionar de efavirenz , agente antirretroviral que inhibe la transcriptasa inversa del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), el anticonvulsivo droga clonazepam , que, paradójicamente, es el compuesto que ofrece los mejores resultados en la gestión de SBA, con una tasa de remisión de hasta el 40% , terapia de reemplazo hormonal terapia (THS), la fluoxetina, antidepresivos, sertralina y venlafaxina, y una amplia gama de agentes antihipertensivos, incluyendo captopril, enalapril, isinopril, eprosartán y candesartán.³⁹

Netto y cols.⁴⁰ en un estudio realizado a 32 pacientes con SBA encontraron que 21 de ellos (65,6%) reportaron el uso de más de un medicamento, con una media de (2,16) medicamentos por día, el 18,8% de que estuvo representada por los agentes antihipertensivos. En el grupo control, 29 (45,1%) tuvieron uno o más fármacos, el 21,8% de la cual estuvo representada por los agentes antihipertensivos. La drogas más consumidas por los pacientes con SBA fueron los antihipertensivos, antidepresivos, analgésicos, antagonistas de los receptores H2 y los inhibidores de la bomba de protones para problemas gástricos, y ansiolíticos. En el grupo control, un mayor consumo de antihipertensivos, analgésicos, antidepresivos y ansiolíticos se pudo observar. Después de un análisis univariado, estadísticamente se observaron diferencias significativas sólo para el uso de medicamentos para problemas gástricos, con un mayor consumo por los pacientes de SBA en pacientes control (p = 0,015).

Factores psicológicos

Los factores psicológicos y psicosociales han sido considerados como uno de los factores etiopatogénicos más importante en la mayoría de los casos de SBA. Entre estos factores se encuentran: depresión, ansiedad generalizada, aislamiento social, cancerofobia, hipocondría y experiencias estresantes de la vida como abortos, hijos con malformaciones u otras alteraciones o pérdida de seres queridos.^{2,6,16,41}

En las últimas décadas han sido numerosas las investigaciones en que se ha intentado identificar y cuantificar los niveles de estrés, ansiedad y depresión en pacientes portadores de estas alteraciones, mediante diversos test psicométricos, tales como el HAD Scale, Catell 16 PF, Test de Hamilton , Test de Experiencia Reciente, General Health Questionnaire-28, Cuestionario de Depresión de Beck y el cuestionario de ansiedad de Spielberger, cuestionario SCL-90, sin embargo, los resultados obtenidos han sido variados y contradictorios.^{2,41}

El impacto del estrés suele medirse determinando la concentración plasmática de ACTH y/o de los glucocorticoides. Diversos estudios clínicos y preclínicos establecen que no todos los estresores producen los mismos cambios en el SNC y en el sistema endocrino, que es importante el aspecto psicológico del paciente y que los efectos del estrés no siempre son iguales ya que se genera una cascada de eventos que se prolonga en el tiempo, modulada por las catecolaminas, las endorfinas y los glucocorticoides.⁴²

Los factores psicológicos, especialmente neuroticismo y todas sus facetas (ira, ansiedad, hostilidad, la depresión), pueden ser indicadores de la gravedad de los síntomas en SBA. Esto es apoyado por otros estudios que informan de mayores niveles de depresión y ansiedad en pacientes con SBA en comparación con el grupo control, sin embargo hay aumento de la controversia en cuanto a si la depresión y la ansiedad son los eventos primarios o secundarios a el dolor en la cavidad oral.¹⁶

Los casos de resolución espontánea de los síntomas después acontecimientos positivos han sido reportados, aunado a estos reportes, en pacientes con SBA con niveles incrementados de cortisol salival en relación con los controles, es indicativo de un mayor nivel de estrés.²⁸

Si la depresión está directamente relacionada con SBA la deficiencia de serotonina se ha sugerido como posible mecanismo de las alteraciones sensoriales en el SBA por su papel en la inhibición descendente del dolor.²⁸

El estrés psicológico puede además estimular también la producción del Factor Transformante Beta (TGF-B), del Interferón gamma INFg e IL-1, citoquinas pro inflamatorias, dentro de los efectos biológicos de IL-1 incluyen la sobre expresión de las moléculas de adhesión (MA), citoquinas, ácido araquidónico, metabolitos ácidos, acumulación de neutrófilos, proliferación de fibroblastos, angiogénesis y síntesis de proteína en la fase aguda.⁴²

Asimismo, se ha encontrado una relación entre los desórdenes emocionales, y la clasificación del síndrome de boca ardorosa. En este sentido, los desórdenes de ansiedad moderados están relacionados con el SBA tipo 1 y los desórdenes psiquiátricos severos estarían más relacionados con el SBA tipo 2^{2,11}, Asier y cols.⁴ notaron en un estudio de 30 pacientes que en relación a los antecedentes psicológicos, 8 pacientes (26,6 %) padecían depresión, 4 (13,3 %) trastornos de ansiedad y 2 (6,7 %) cancerofobia asociada al SBA.

Factores Neurológicos

Las últimas investigaciones en cuanto a la etiología del SBA sugieren que es posible que exista un trasfondo neuropático. Las alteraciones del gusto y/o disfunción sensorial o quimiosensorial que se ha podido observar en varios pacientes de SBA podrían sugerir esta teoría.²⁷

También se han demostrado mecanismos neuropáticos centrales mediante el mapeado de las zonas de activación cerebral con resonancia magnética funcional tras estimulación térmica del trigémino en 8 pacientes con SBA y 8 controles. Los pacientes con SBA mostraban patrones de activación cerebral similares a los que aparecen en otros trastornos dolorosos neuropáticos, y parecen procesar la estimulación térmica dolorosa del trigémino de manera cualitativa y cuantitativamente diferente que los individuos normales.^{19,27}

Los pacientes con SBA muestran patrones de actividad cerebral similar a los que aparecen en otros trastornos de dolor neuropático, lo que sugiere que la hipoactividad cerebral podría ser un elemento importante en la patogénesis del SBA.¹⁹ Modificaciones sensoriales, tales como hipoestesia, las modificaciones en la tolerancia al calor en la punta de la lengua, y anomalías tanto en el reflejo de parpadeo se han descrito en pacientes con SBA.⁴³

Se ha documentado que la intensidad del dolor de SBA se correlaciona con la densidad de las papilas fungiformes en la punta de la lengua. Un aumento en el número de papilas fungiformes está vinculado a una inervación densa de los receptores sensoriales asociadas a las papilas gustativas vinculada a las papilas.²⁵

Se ha sugerido que SBA puede representar una forma de comunicación de dolor bucal fantasma debido al daño de las vías de sabor (Por ejemplo, del nervio cuerda del tímpano)⁵ que interactúan con la lengua, hipotéticamente la disfunción de la cuerda del tímpano, puede romper el equilibrio con el nervio lingual, dando lugar a hiperfunción del nervio y una sensación de ardor.^{25,27,43} Particularmente aumenta los síntomas que ocurren en individuos genéticamente predispuestos a los que se define como "catadores".^{6,15,25}

Otras investigaciones han encontrado que la capacidad de detectar disminuciones sabor amargo en el momento de menopausia. Esta reducción en el gusto amargo en la rama cuerda del tímpano del nervio facial (nervio craneal VII) se traduce en la intensificación de las sensaciones gustativas de la zona inervada por el nervio glosofaríngeo (IX nervio craneal) y la producción de dolores y gusto fantasma.¹⁵

La intoxicación por ciguatera, que posee una neurotoxina, puede dar síntomas muy parecidos a los de la boca urente, lo que avala la hipótesis de neuropatía como causa de SBA.²⁷

2.3 Características clínicas

Las manifestaciones clínicas no son constantes en su aparición ni en su intensidad, son muchas, diversas y variables; son síntomas y no signos, es decir: el cuadro clínico es de carácter subjetivo. Con frecuencia los pacientes presentan signos que sólo son visibles para ellos mismos. La personalidad del paciente influye en el relato de los síntomas, que se presentan con matices muy personales, lo que sí parece claro respecto a estos es que son persistentes e insoportables en todos los pacientes.²⁷

El comienzo del ardor bucal puede ser tras la ingestión de un alimento o medicamento no habitual, tras una intervención quirúrgica o después de un tratamiento dental o protésico. El ritmo con que se da el ardor o escozor ha sido descrito por algunos autores como una molestia continua, sin embargo, puede tener momentos de mayor agudización en forma de crisis, tratándose de una molestia crónica de larga duración²; algunos síntomas son constantes, es decir, se presentan en todos o en la inmensa mayoría de los pacientes (sensación dolorosa o quemante, sequedad de boca y sensación de cuerpo extraño). Otros son variables.²⁷

Lamey y Lewis⁴⁴, en 1989, dividen a los pacientes con SBA en tres grupos en función del patrón cronológico del ardor/dolor:

- Tipo I: Los pacientes están libres de sintomatología al despertar y la sensación de ardor va aumentando a lo largo del día alcanzando la máxima intensidad en la tarde-noche, asociado, generalmente asociado a carencias nutricionales.
- Tipo II: La sensación de ardor es continua durante todo el día, asociada a ansiedad crónica.
- Tipo III: La sensación de ardor es intermitente, existiendo periodos del día, o incluso días, libres de síntomas, principalmente relacionados con alergias alimentarias.

Más interesante a nivel clínico resulta la clasificación que propone dividir a los pacientes con SBA en dos grupos con el fin de facilitar el manejo de los mismos: aquellos que no presentan ninguna alteración a nivel sistémico o local son considerados dentro del SBA idiopático mientras que los que presenta algún tipo de alteración son pacientes con SBA secundario a las mismas.²⁰

2.4 Diagnóstico

Lo primero a realizar ante un posible caso de SBA, al igual que en cualquier alteración, es una historia clínica completa y detallada en la que buscar la posible existencia de factores que puedan estar desencadenando los síntomas. Así en el interrogatorio se trata de buscar la presencia de alguno de los factores sistémicos y psicológicos antes descritos que pueden relacionarse con el SBA para lo que es importante tomar el tiempo necesario para escuchar al paciente.^{23, 27}

La historia clínica debe incluir una revisión de todas las enfermedades y medicamentos tomados, las características del dolor debe centrarse en la aparición, duración, localización anatómica, asociación a ciertos alimentos o actividades, y la interferencia con actividades diarias como el trabajo, el sueño y el comer. También es importante preguntar sobre hábitos parafuncionales, como el apretamiento dental y la protracción lingual, así como evaluar el estado psicológico del paciente (ansiedad, depresión, cancerofobia). La exploración clínica debe descartar lesiones en los tejidos blandos, daños en la mucosa o signos de irritación. En portadores de prótesis bucales es importante comprobar su estado.^{23,27}

Para el diagnóstico de los síntomas de SBA Bergdahl y Anneroth proponen un protocolo en el que analizan diferentes variables relacionadas con el síndrome. Es importante conocer cuándo comenzó el dolor y si hubo algún motivo desencadenante, además de conocer la localización de los síntomas y la descripción que el paciente hace de los mismos. Para valorar la intensidad la mayoría de los autores usan una escala analógico visual (VAS), graduada del 0 (ausencia de dolor) al 10 (la mayor intensidad imaginable). Ésta, además de evaluar la intensidad en el momento del diagnóstico, ayudara a valorar de modo algo más objetivo la evolución del síntoma tras el tratamiento comparando los diferentes grados señalados en cada visita.¹⁴

La exploración de la cavidad bucal se realiza de forma exhaustiva estudiando los tejidos blandos, dientes y huesos con el fin de detectar alteraciones locales que pudieran estar causando la sensación de ardor.^{8,14}

Como pruebas complementarias proponen solicitar una biometría hemática así como química sanguínea completa.¹⁴ También es importante valorar el nivel de ferritina y de glucemia, e IgE^{9, 17} así como pruebas de función tiroidea y una ecografía de tiroides.²⁸

La posibilidad de que exista alergia de contacto se puede valorar mediante pruebas con parches epicutáneos solicitando una serie estándar, una serie de metales y examen para sabores y conservantes en contacto con la cavidad oral.²⁷

Así mismo algunos autores proponen realizar medidas del flujo salival en reposo y estimulado para descartar la existencia de hiposialia, siendo la norma para el flujo salival en reposo de 0,1-0,2 ml/min. y de 0,5-0,7 ml/min. la del flujo estimulado.¹⁵

La cronología del dolor y el momento del día en que aparece (por la mañana, durante el día, por la tarde-noche o día y noche) nos permite clasificar a los pacientes dentro de uno de los tres tipos de Lamey y Lewis.⁴⁴

Por último debe averiguarse los factores que desencadenan los síntomas, los que disminuyen los mismos, si existe alteración del gusto o sensación de boca seca, así como cualquier otro síntoma que nos refiera el paciente.⁴³ Para el correcto diagnóstico podemos auxiliarnos de diversos recursos.²⁷ (Cuadro 3)

RECURSOS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL SBA	
Historia clínica	Médica
	Dental
	Psicológica
Medicamentos	
Exploración odontológica	
Pruebas epicutáneas.	Metales
	Prótesis
	Alimentos (aditivos, conservantes, fragancias)
Cultivo	Bacteriológico
	Micológico
Biopsia de lengua, hematoxilina-eosina, inmunohistoquímica	
Laboratorio: hemograma, glucemia, hierro, folatos, vitaminas B, zinc, anticuerpos séricos del síndrome de Sjögren	
Exploración gastroenterológica³¹	
Valoración psiquiátrica/psicológica	

Cuadro 3. Diagnóstico del síndrome de la boca ardorosa.²⁷

2.5 Tratamiento

A pesar de las evidencias de afectación neurológica existe dificultad en esclarecer la etiopatogenia y fisiopatología contundentes del SBA^{9,40,45}, el tratamiento del mismo será dirigido en cada uno de los casos, hacia la sintomatología del paciente y a la posible causa de dichos síntomas.^{20,27,46} (Cuadro 4)

En determinados tipos de neuropatías los síntomas sensoriales positivos como la sensación de quemazón, el dolor punzante o lancinante, pueden dominar la clínica. Este dolor suele ser refractario a la terapia analgésica convencional.⁴⁷

La literatura contiene estudios clínicos en los que el SBA se ha tratado con medicamentos que pertenecen a diferentes grupos farmacológicos: antidepresivos, antipsicóticos, antiepilépticos, gabapentina, analgésicos y protectores de la mucosa, entre otros métodos coadyuvantes al tratamiento.^{6,9,20,48}

- Antidepresivos tricíclicos

#

El componente psiquiátrico es considerado como un factor común en los pacientes con SBA. La depresión y la ansiedad juegan un papel importante en la modulación de la percepción del dolor, son capaces de aumentar o disminuir la transmisión nerviosa del periférico receptores del dolor y por lo tanto modificar la percepción individual del dolor. En consecuencia uno de los tratamientos a elección, ha sido en la mayoría de los casos con el apoyo de los antidepresivos en los pacientes con SBA.⁴⁵

La Amitriptilina y nortriptilina a dosis bajas deben su utilidad en el SBA a la capacidad antinociceptiva de los tricíclicos más que a su efecto antidepresivo, por lo tanto no es necesario llegar a las dosis antidepresivas, sin embargo algunos autores contraindican su uso en pacientes con sequedad de boca, ya que pueden empeorar la condición.^{6,20,27,45,49}

- Uso de ansiolíticos

La utilización de las benzodiazepinas, como el clonazepam y el diazepam, cuyos compuestos activos proporcionan diferentes niveles de sedación, hipnosis, disminución de la ansiedad, la relajación muscular y la actividad anticonvulsivante.^{1,6,20,27} Por un lado las benzodiazepinas promoverán la

inhibición amplia en el sistema nervioso central (SNC); el clonazepam bloquea específicamente la propagación de la eléctrica actividad dentro de las lesiones del SNC y por lo tanto su eficacia en la epilepsia. Los pacientes con SBA pueden sufrir alteraciones sensoriales, tales como cambios en la tolerancia al calor, hipogeusia, disgeusia, y el aumento de la excitabilidad del reflejo palpebral, relacionados con la disfunción del nivel del sistema dopaminérgico en el sistema nervioso central (SNC). Esta disfunción comprendería la inhibición dopaminérgica reducida y por lo tanto aumento de la excitabilidad neuronal. La disfunción del sistema dopaminérgico justificaría la administración sistémica de los fármacos antiepilépticos gabapentina y el clonazepam, que actúan sobre el sistema gabaérgico - el aumento de su actividad en un intento de contrarrestar la disfunción del sistema dopaminérgico.⁹ Los resultados sugieren que el clonazepam puede ser útil en el síndrome de boca ardiente, en la reducción del dolor experimentado con efectos a dosis bajas.^{45, 50}

- Terapia hormonal sustitutiva

Hay algunos estudios que han utilizado la terapia hormonal sustitutiva en el SBA. La terapia hormonal sustitutiva (THS) también se ha utilizado, encontrando que las mujeres con los síntomas mejoran con terapia de reemplazo hormonal, han obtenido mejoría sintomática particularmente con tibolona a los tres meses de tratamiento sin embargo no se puede garantizar que la THS podría ser un tratamiento efectivo para la sintomatología oral.^{6,20,27,36}

- Capsaicina

La capsaicina es una sustancia alcaloide del pimiento capsicum. Se trata de un polvo blanco, insoluble en agua y muy soluble en alcohol, éter y cloroformo. La forma de presentación comercial contiene un 0,075% de capsaicina. Produce desensibilización de los estímulos térmicos, químicos y mecánicos cuando se aplica de forma tópica.^{47,51,52}

Su mecanismo de acción parece que se basa en la estimulación selectiva de las neuronas de las fibras amielínicas C, provocando la liberación de sustancia P y posiblemente otros neurotransmisores; y finalmente una depleción de sustancia P, con lo que se produciría una alteración de la transmisión del dolor a los sistemas centrales produciéndose un fenómeno de desensibilización.^{27,47,52}

La mayoría de las fibras sensibles a la capsaicina son nociceptivas polimodales, las cuales responden a un amplio rango de estímulos como el calor, la presión y los irritantes químicos. No obstante, no todos los estímulos nociceptivos son sensibles a la acción de la capsaicina. El tratamiento tópico con

capsaicina deja aproximadamente al 20% de las fibras aferentes epidérmicas intactas. La administración de capsaicina tópica o sistémica ha demostrado que produce desensibilización reversible de las terminaciones sensitivas de las fibras C aferentes.^{47,52,53}

La aplicación tópica de capsaicina al 0,075%, ha demostrado ser eficaz en el tratamiento del dolor disestésico, por lo que constituye una alternativa terapéutica en este tipo de dolor. Es el coadyuvante en el tratamiento de los diversos cuadros de dolor neuropático como lo son: neuralgia postherpética, neuropatía diabética, dolor neuropático asociado al sida, neuralgia del trigémino, síndrome doloroso postmastectomía.^{47,49,51,52,53}

Las ventajas de este tipo de tratamiento son la ausencia de efectos secundarios sistémicos importantes, la inexistencia de interacciones medicamentosas y la facilidad de aplicación. No obstante, a veces se produce picor y sensación de quemazón en la zona de aplicación. Estos efectos secundarios se deben a la liberación de sustancia P y CCRP (péptido relacionado con el gen de la calcitonina) y tienen su mayor intensidad en la primera semana de tratamiento, pudiendo llegar a no ser tolerados por los pacientes, pero tienden a disminuir en 15-20 días. Esta sensación de quemazón constituye, junto con la limitada efectividad clínica, la principal limitación de la aplicación tópica de capsaicina.⁴⁷⁻⁴⁹

Los enjuagues con tabasco disuelto en agua pueden ser útiles en estos pacientes²⁷.

- Acido alfa-lipoico

Se trata de un potente agente neuroprotector que evita el daño de las células nerviosas por los radicales libres, regenera otros antioxidantes como las vitaminas C y E, aumenta los niveles de glutatión intracelular y estimula la producción de factores de crecimiento nervioso. Además protege las membranas mediante la interacción con la vitamina C y el glutatión, que a su vez recicla la vitamina.⁵³

Gracias a su poder antioxidante reduce los síntomas de manera significativa en la mayoría de los pacientes con disgeusia idiopática y disminuye los síntomas de la neuropatía periférica en los diabéticos.^{6,20,27,53}

Varios estudios sugieren que el ácido alfa lipoico puede mejorar los síntomas en el SBA, que muestran que en dos meses, el 97% de los pacientes tratados con ácido alfa lipoico (200 mg, tres veces al día) experimentaron una mejoría en los síntomas. Esta mejoría se mantuvo durante el primer año en el 70% de los pacientes.^{20,54}

Femiano y cols.⁵⁴ comprueba también una mejoría significativa de los síntomas en el SBA tras dos meses de tratamiento con 600 mg/día de ácido alfa-lipoico en un estudio controlado doble ciego con 60 pacientes. La mejoría se mantuvo al cabo de un año en el 70 % de los pacientes, lo que apoya la etiología neuropática de la SBA.

- Otras alternativas de tratamiento

La terapia láser de baja intensidad (TLBI) como un tratamiento alternativo al SBA, ya que en el tratamiento de diversas condiciones crónicas dolorosas han sido exitosamente tratadas con láser, proporcionando una reducción significativa y duradera de los síntomas en la zona de aplicación. La TLBI es una no invasiva, alternativa no farmacológica para los tratamientos de enfermedades dolorosas, con un mínimo adversos eventos.⁴⁶

Uno de los posibles mecanismos relacionados con la reducción en los síntomas puede ser la analgesia inducida por la serotonina.¹⁴ A pesar de terapias efectivas han sido identificados en casos concretos, una modalidad de tratamiento que ofrece la eficacia en la mayoría de los casos se sigue buscando establecerse. Es esencial lograr una mejor comprensión de los mecanismos fisiopatológicos del SBA y establecer criterios diagnósticos diferenciales para poder desarrollar fármacos con mayor eficacia y los perfiles de seguridad en el tratamiento del SBA.⁴⁶

- Terapia cognitivo-conductual

La terapia cognitivo-conductual parece reducir la intensidad de los síntomas tras un periodo de 6 meses.^{6,20,27} La valoración de la eficacia de los distintos tratamientos utilizados es complicada, ya que los diferentes estudios efectuados al respecto carecen de la uniformidad necesaria respecto a los criterios de selección de los pacientes; en unos se estudian pacientes con enfermedad idiopática (SBA), mientras que en otros se incluyen también pacientes con alteraciones bucales similares secundarios a otras causas.²⁷

SINTOMÁTICO / NO FARMACOLÓGICO	TRATAMIENTOS TÓPICOS	TRATAMIENTO SISTÉMICO	OTRAS ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO
<p>Dedicar tiempo, empatía</p> <p>Informar</p> <p>Eliminar cancerofobia</p>	<p>Capsaicina ^{FUENTE} DIRECTA</p> <p>Sialagogos</p>	<p>Antidepresivos tricíclicos a dosis bajas</p> <p>Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina</p> <p>Antipsicóticos</p> <p>Benzodiacepinas</p> <p>Gabapentina 300-1.600 mg/día (inicio 100)</p> <p>Ácido alfa-lipoico 600 mg/día</p>	<p>Terapia láser de baja intensidad (TLBI)</p> <p>Terapia cognitivo-conductual</p>

Cuadro 4. Tratamiento del SBA ^{6,20,27,45,49-52}

3. Planteamiento del problema.

El síndrome de boca dolorosa o ardorosa es una alteración frecuente que fue recientemente descrita la cual tiene una gama de manifestaciones clínicas, mismas que dificultan su correcto diagnóstico o entorpecen el tratamiento, no se conoce con exactitud cuál es la prevalencia de este síndrome tanto en hombres como mujeres en nuestra población, por tal motivo formulamos la siguiente pregunta de investigación ¿Cuál es la prevalencia del síndrome de boca dolorosa o ardorosa en pacientes atendidos en la clínica de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación del FO. UNAM, en el periodo comprendido entre el año 2004 a 2010.

4. Justificación.

En nuestro país no se conoce con exactitud cuál es el comportamiento clínico del síndrome de boca dolorosa o ardorosa así como su prevalencia, de la misma manera se han establecido diversos tratamientos para disminuir sus manifestaciones clínicas desde el modo más empírico hasta el farmacológico, por lo tanto es importante determinar cuál es su prevalencia y modalidades de tratamiento en pacientes que atendidos en la clínica de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación del FO. UNAM en el periodo comprendido entre el año 2004 a 2010.

5. Objetivos.

5.1 General.

Establecer la prevalencia del síndrome de boca dolorosa o ardorosa en pacientes atendidos en la clínica de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación del FO. UNAM, en el periodo comprendido entre el año 2004 a 2010.

5.2 Específicos:

Determinar la prevalencia de este grupo de lesiones por grupo de género.
Determinar la prevalencia de este grupo de lesiones por grupo de edad.
Determinar la prevalencia de este grupo por localización del dolor o ardor.
Determinar que factor exógeno es el que se encuentra asociado a la alteración.

6. Universo de estudio.

Expedientes de pacientes diagnosticados con síndrome de boca dolorosa o ardorosa que acudieron a consulta a la clínica de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación del FO. UNAM, en el periodo comprendido entre el año 2004 a 2010.

7. Tipo de estudio.

Retrospectivo, observacional.

8. Tipo de riesgo del estudio.

TIPO 1, sin riesgo alguno.

9. Tamaño de muestra.

Todos los expedientes de pacientes diagnosticados con síndrome de boca dolorosa o ardorosa que acudieron a consulta a la clínica de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación del FO. UNAM, en el periodo comprendido entre el año 2004 a 2010.

10. Criterios de inclusión.

Expedientes de pacientes atendidos en la clínica de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación del FO. UNAM en el periodo comprendido entre el año 2004 a 2010.

Expedientes de pacientes atendidos en la clínica de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación del FO. UNAM en el periodo comprendido entre el año 2004 a 2010, diagnosticados con síndrome de boca dolorosa.

11. Criterios de exclusión.

Expedientes incompletos

12. Criterios de eliminación.

Pacientes con diagnósticos diferentes a los mencionados en los criterios de inclusión.

Pacientes no atendidos en la Clínica de Patología bucal del a DEPel.

13. Variables.

13.1 Independientes.

Variable	Definición operacional	Escala de medición
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo	Intervalo , discreta No. de años
Género	Construcción simbólica que alude al conjunto de atributos socioculturales asignados a las personas a partir del sexo	Nominal Femenino Masculino
Localización	Lugar de la cavidad bucal donde se localiza el ardor o dolor	Nominal Piel peribucal Labios Mucosa labial Mucosa yugal Encía Piso de boca Paladar Istmo de las fauces Pilares amigdalinos Lengua

13.2 Dependientes.

Variable	Definición operacional
SBA	Disestesia común típicamente descrito por el paciente como una sensación de ardor en la mucosa oral

14. Material y métodos:

Material y recursos humanos.

Tesista

Tutor

Bitácora de asistencia de pacientes de la clínica de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación del FO. UNAM

Bolígrafos

Formatos de registro de casos

Computadora personal

Paquete estadístico IBM SPSS Statistics 19

Excel 2003

Word 2003

Método.

Por medio de la bitácora de pacientes que asisten a consulta a la clínica de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación del FO. UNAM, se seleccionaran los casos de pacientes diagnosticados como síndrome de boca dolorosa o ardorosa, así como su tratamiento.

Una vez realizada la búsqueda, los datos obtenidos se registraran en el formato de registro que incluye, no. de registro, nombre, edad, género, localización, diagnóstico y tratamiento, una vez recopilados los datos serán vaciados en la base de datos del programa Excel el cual se analizaran así como también con el paquete estadístico SPSS; en este análisis se obtendrán frecuencias (media, mediana, moda, etc.) y los datos obtenidos serán graficados para su presentación.

15. Resultados

La División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología cuenta con una clínica para atención a pacientes de la misma Universidad así como pacientes externos; cuenta en particular con una Clínica de Diagnóstico Clínico e Histopatológico en Patología Bucal, la cual tiene un acervo de 640 pacientes registrados desde el año 2004 a 2010, de los cuales 47 pacientes (7,3%) fueron diagnosticados con SBA.

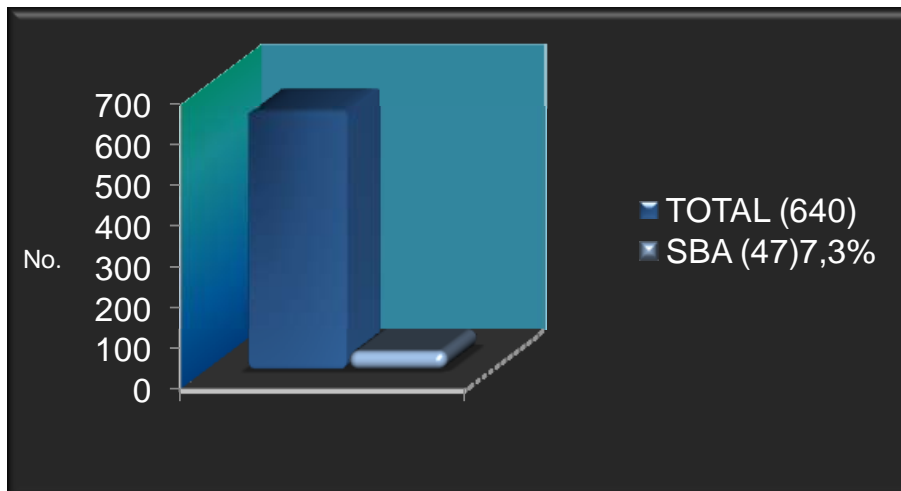


Gráfico 1. Distribución de pacientes diagnosticados con SBA FUENTE DIRECTA

Género.

En cuanto al género existió un predominio importante del femenino siendo el número de mujeres 40 (85.1 %) mientras que sólo 7 hombres fueron diagnosticados de SBA (14.9%).

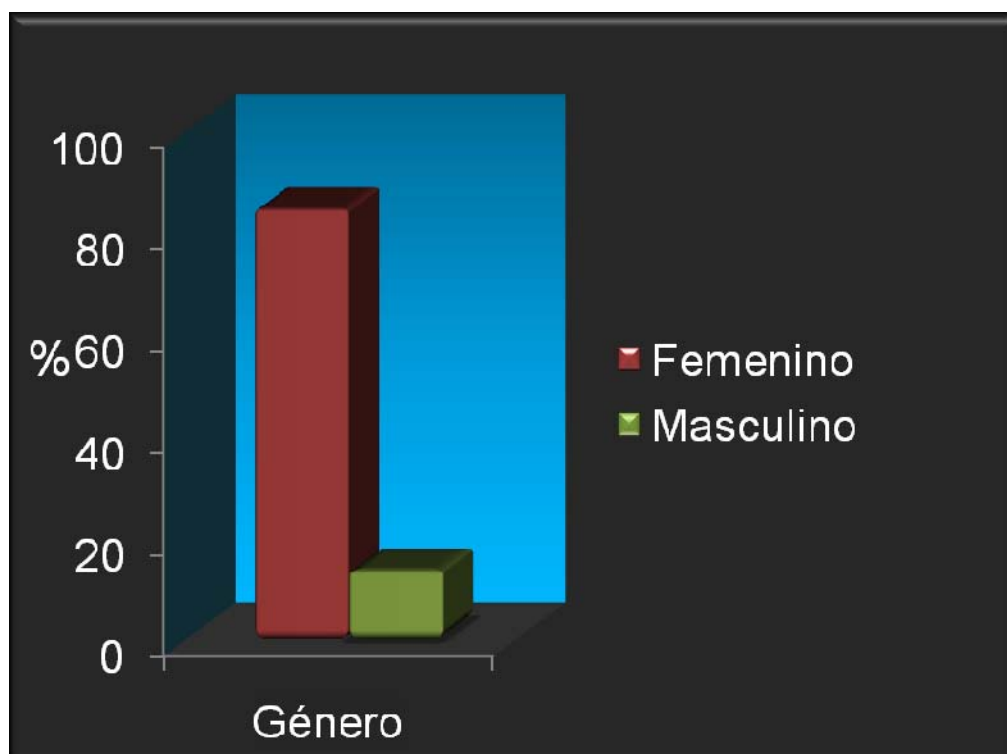


Gráfico 2. Género de la muestra FUENTE DIRECTA

Edad.

La edad media de la muestra fue de 61.47 años con un rango de edades comprendido entre 22 y 82 años.

Para el análisis posterior se dividió a los pacientes por grupo etáreo siendo la octava década la más afectada y la cuarta década la menos afectada.

Grupo etáreo	Frecuencia	Porcentaje
Tercera década	2	4.3
Cuarta década	1	2.1
Quinta década	5	10.6
Sexta década	9	19.1
Séptima década	12	25.6
Octava década	15	31.9
Novena década	3	6.4
Total	47	100

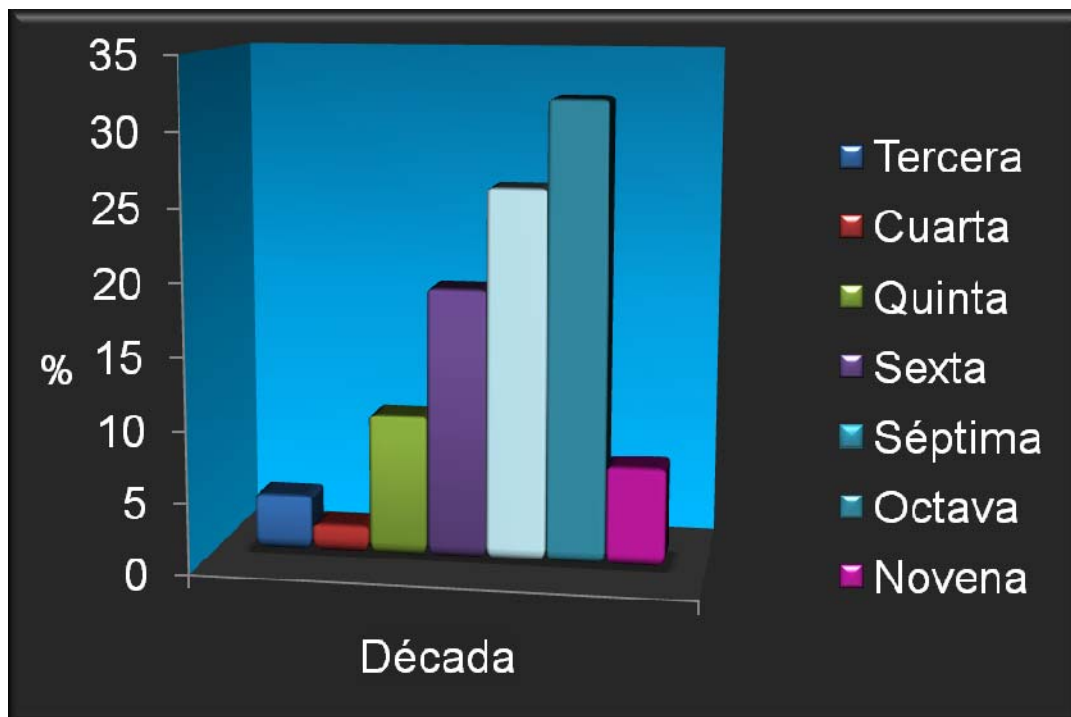


Gráfico 3. Edad de la muestra FUENTE DIRECTA

Localización de los síntomas.

En general la lengua fue la localización aislada más frecuente 22 pacientes (27.8%). Otras localizaciones aisladas fueron labio (10,1%) y paladar (2,5%), sin embargo, también se observó que un número considerable de pacientes, indicaron presentar más de una localización (combinado de diferentes localizaciones como lengua, labios y paladar).

Localización	Frecuencia	Porcentaje
Labio	8	10.1
Paladar	2	2.5
Lengua	22	27.8
Lengua y labio	9	11.4
Carrillo y lengua	4	5.1
Carrillo y labio	2	2.5
Total	47	100.0

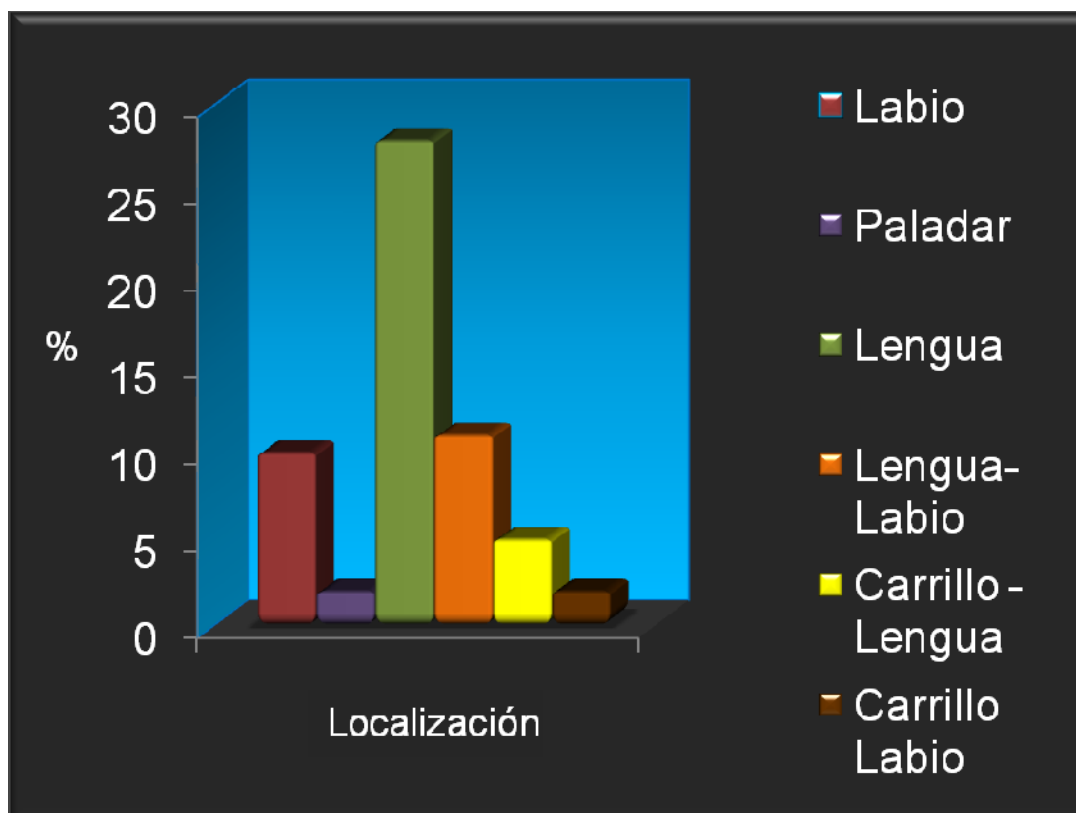


Gráfico 4. Localización del síntoma principal FUENTE DIRECTA

Asociación con otro diagnóstico

Fueron asociados otros diagnósticos como: lengua fisurada,quelitis angular, úlceras traumáticas, parestesia lingual, queratosis friccional y reacción liquenoide. Siendo de los 47 pacientes diagnosticados con SBA, 9 (19,14%) los casos asociado con otro diagnóstico.

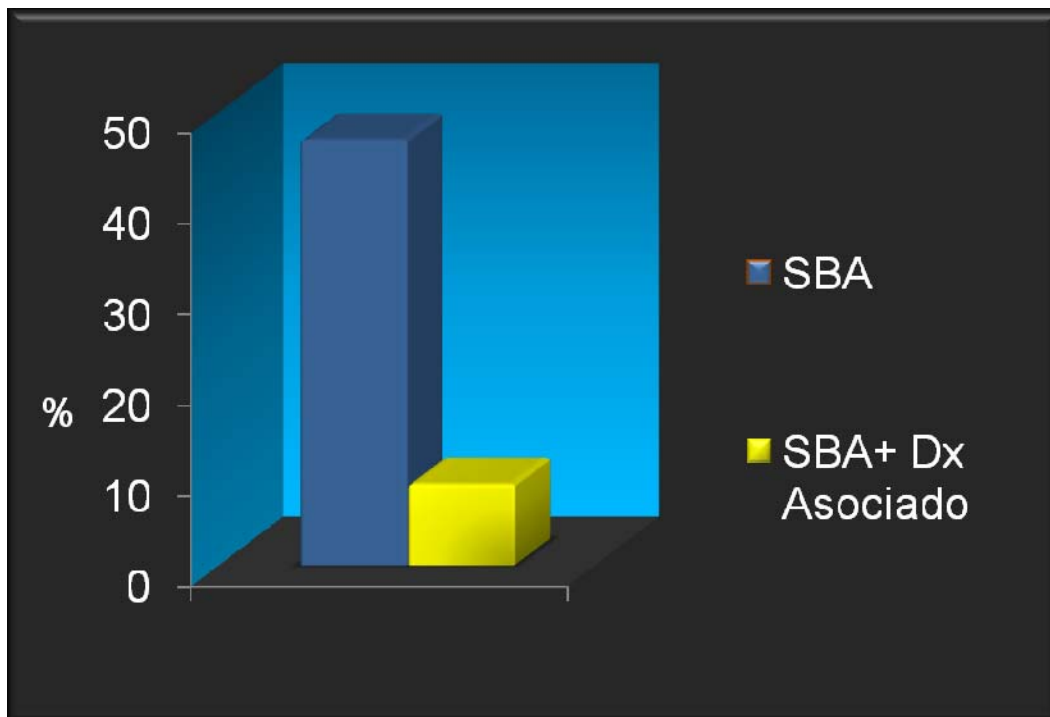


Gráfico 5. Asociado a otro diagnóstico. FUENTE DIRECTA

16. Discusión

Según los datos epidemiológicos el síndrome de boca ardorosa presenta una prevalencia del 3,7 % de la población en general¹¹, su prevalencia muestra un comportamiento de un porcentaje bajo al igual que se observó en nuestro estudio donde el número de casos alcanzó tan solo un 7,3% a pesar de que la Clínica de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la FO. UNAM es un centro de referencia para patología bucal a nivel nacional. Sin embargo la prevalencia es mayor a los datos referidos por la literatura debido quizá a el tamaño de la muestra y el periodo de estudio (año 2004-2010).

En el estudio se observó que de los 47 pacientes con SBA hubo una marcada predilección por el género femenino (85.1%), donde el género masculino está presente pero en menor porcentaje (14,1%) dato que coincide con todos los estudios realizados, que refieren que la prevalencia de este síndrome, es alta en las mujeres y que el grado de afectación en los hombres, con relación a estas disminuye considerablemente^{3,10,11,12,17,18}.

Así Palacios y cols.¹¹ en un estudio retrospectivo sobre 140 pacientes con SBA encontraron un 96,4% de mujeres, Rodríguez de Rivera y cols.¹⁸ encuentran un 90,4% de mujeres y un 9,6% de hombres y Marques y cols.³ en un estudio en 40 pacientes, treinta y siete (92,5%) eran mujeres y tres (7,5%) hombres; Gao y cols.¹³, a pesar de encontrar también más mujeres que hombres, obtiene un porcentaje menor en comparación con el resto de los autores, con un 75,9% de mujeres en una muestra de 87 pacientes.

La edad media de la muestra estudiada fue de 61.47 años con un rango comprendido entre 22 y 82 años. Este dato es similar al obtenido en diferentes estudios como el de Rodríguez de Rivera y cols.¹⁸ una media de 64,9 años; sin embargo Gao y cols.¹³ obtienen una edad media de 52,6 años, cifra menor que la de nuestro estudio, con un rango entre 28 y 83 años, mientras que Palacios y cols.¹¹ encuentran una media de edad mayor de 71.2 años.

Cabe mencionar que en nuestro estudio respecto al rango de edad se presentó un caso de un paciente de 22 años abarcando a personas más jóvenes que los estudios registrados en la literatura.²⁰

Con relación a los grupos de edades obtuvimos que en el grupo de edad de la séptima década, es la que se encuentra afectada con mayor frecuencia, haciéndose evidente un incremento del número de pacientes con la edad, en ambos géneros. Lo anterior coincide con lo aportado por otros autores.^{6,10,13} A pesar de esto, hasta el momento, no se ha podido demostrar que la enfermedad resulte del proceso de envejecimiento.¹³

Ninguno de los autores citados¹⁻⁵⁴ menciona la presencia de SBA en población infantil con lo cual coincidimos al no haber algún miembro del estudio menor de edad.

La localización más habitual de los síntomas fue la lengua, lo que coincide con algunos de los estudios revisados ^{6-12,18}, y un 46,7% refirió más de una localización. Estos datos pueden ser comparables a los obtenidos por Femiano y cols. ¹⁷ en 123 pacientes con SBA el 14% presentaba síntomas sólo en la lengua, mientras que el 43% de los pacientes referían los síntomas en más de una localización, a diferencia de Gao y cols. ¹³ en cuyo estudio el 88,5% de los pacientes refería los síntomas únicamente en la lengua. En nuestro estudio la localización aislada en segundo lugar fueron los labios 8 (10.1%) a diferencia de el estudio de Eguía y cols. ⁴ donde la segunda localización aislada afectada más común fue el paladar, con 8 pacientes (26,7 %).

Conclusiones

- Al realizar la comparación del SBA con otros diagnósticos en cuanto a la prevalencia solo se vio afectado el 7.3%, sin embargo debe tomarse en cuenta que el SBA es una afección de la cual se conoce poco en comparación con las otras alteraciones, debiendo ser diagnosticado de manera adecuada.
- Se demostró que el mayor porcentaje de los pacientes afectados correspondió al género femenino con un 85.1% frente a un 14.9% del género masculino.

En este estudio se presentó un rango de edad desde la tercera década hasta la novena década donde el grupo de edad más afectado fue la octava década lo cual sugiere que la edad es un factor importante pero no determinante en el comportamiento del SBA .

- Fueron asociados con el SBA otros diagnósticos como: lengua fisurada, queratitis angular, úlceras traumáticas, parestesia lingual, queratosis friccional y reacción liquenoide siendo un porcentaje bajo en comparación con los casos con los que no se asocia ningún otro diagnóstico.
- El diagnóstico de esta alteración debe realizarse con suma precaución puesto que los diagnósticos diferenciales son muy variados, además de tener que utilizar múltiples auxiliares de diagnóstico para poder instaurar el correcto tratamiento.

Bibliografía

- 1.-Vescovi P., Manfredi M., Savi A., Fazzi M., Bonanini M. Burning mouth syndrome. Clinical experience with 75 patients. *Minerva Stomatol* 2000:169-77.
- 2.-Silvestre F., Serran C. El síndrome de boca ardiente: revisión de conceptos y puesta al día. *Med Oral* 1997:30-8.
- 3.-Marques M., Chimenos E., Pifarrè C., Rodríguez De Rivera C., López J. Association of burning mouth syndrome with xerostomia and medicines. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2005:301-8.
- 4.-Eguia A., Aguirre J. M., Martínez R., Echebarria M. A., Sagasta O. Síndrome de Boca Ardiente en el País Vasco: estudio preliminar de 30 casos. *Med Oral* 2003:84-90.
- 5.-Barreda S., Sacsquispe S., Varela L. Frecuencia del síndrome de boca urente y factores asociados en adultos mayores. *Rev. Diagnóstico. Volumen 45 No. 2.* 2006: 1-7.
- 6.-Fedele G., Fricchione S., Porter M., Mignogna S. Burning mouth syndrome (stomatodynia). *Q J Med* 2007:527-530.
- 7.-Zakrzewska J., Forssell H., Glenny A. Intervenciones para el tratamiento del síndrome de ardor bucal. Reproducción de una revisión Cochrane, traducida y publicada en *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008: 1-19.
- 8.-Mock D., Chugh D. Burning Mouth Syndrome. *Int J Oral Sci*, 2(1): 1-4, 2010; 1-3.
- 9.-Barker K., Batstone M., Savage N. Comparison of treatment modalities in burning mouth syndrome. *Australian Dental Journal* 2009: 300-305.
- 10.-Marino R., Capaccio P., Pignataro L., Spadari F. Burning mouth syndrome: the role of contact hypersensitivity. *Oral Diseases* 2009: 255-258.
- 11.-Palacios M., Jordana X., García C. Burning mouth syndrome: A retrospective study of 140 cases in a sample of catalan population. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2005:388-93.
- 12.-Neville B., Damm D, Allen C, Bouquot J., *Oral and Maxillofacial Pathology*, third edition, Saunders Elsevier, 2009:254-256.
- 13.-Gao J., Lizhang C., Jia Z., Jieying P. A case-control study on etiological factors involved in patients with burning mouth syndrome. *Three Gorges University, Yichang, Hubei, J Oral Pathol Med* 2009: 24-28.

- 14.-Perdomo M., Chimenos E. Síndrome de Boca Ardiente: actualización. Av. Odontoestomatol200: 193-202.
- 15.-Grushka M., Epstein J. B., Gorsky M. Burning mouth syndrome. AmFam Physician 200: 615-20.
- 16.-Barker K., Savage N., Burning mouth syndrome: an update on recent findings. Australian Dental Journal 2005; 50 :220-223.
- 17.-Femiano F., Lanza A., Buonaiuto C., Gombos F., Cirillo N. Burning mouthdisorder (bmd) and taste: A hypothesis. Med Oral Patol Oral Cir Bucal.2008:470-4.
- 18.-Rodríguez de Rivera C., López J., Chimenos E., Sabater R. Estudio de una muestra de pacientes con síndrome de boca ardiente. Av. Odontoestomatol 2007: 141-151.
- 19.-Bergdahl M., Bergdahl J. Burning mouth syndrome: prevalence and associated factors. J Oral Pathol Med. 1999:350-4.
- 20.-López P., Camacho F., Andujar P., Sánchez M., Gómez F..Burning mouth syndrome: Update.Journal section: Oral Medicine and PathologyPublication Types: Review.2007.1-7
- 21.-Nakazone P., Nogueira A., AlencarJúnior F., Massucato E. Burning mouth syndrome: a discussion about possible etiological factors and treatment modalities.Braz J Oral Sci. April/June 2009 : 62-66.
- 22.-Paterson A., Lamb A., Clifford T., Lamey P. Burning mouth syndrome: the relationshipbetween the HAD scale and parafunctional habits. J Oral Pathol Med. 1995:289-92.
- 23.-Ros N, Chimenos E, López J, Rodríguez M. Síndrome de ardor bucal: Actualización diagnóstica y terapéutica. Av. Odontoestomatol2008: 313-321.
- 24.-Conde J., López J. Percepción gustativa y boca urente. Percepnet. 2004;1-7
- 25.-Van Heerden W., Van A. Burning mouth síndrome. S AfrFamPract.2011:8-10.
- 26.-Chimenos E, Marques M. Boca ardiente y saliva.Medicina Oral. 2002:244-53.
- 27.-Brufau C., Martín R., Velez C., Salesa A. Síndrome de la boca urente.Actas Dermosifiliogr. 2008:431-40.
- 28.-Minguez M.P., Salort C., Silvestre F.J. Etiology of burningmouth syndrome: A review and update. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2011: 144-8.

- 29.-Saavedra J., Jiménez F. Lesiones bucales relacionadas con las enfermedades digestivas. Rev Cubana Estomatol 2006; 43.
- 30.-Amenábar J., Pawlowski J., Hilgert J., Hugo F., Bandeira D., Lhuller F., et al. Anxiety and salivary cortisol levels in patients with burning mouth syndrome: Case-control study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2008;460-5.
- 31.-Bascones D., Tenovuo J., Ship J., Turner M., Mac V., López I., Lanzós , Xerostomía. Síndrome de Boca Seca. Boca Ardiente. Av Odontoestomatol. 2007:1-9
- 32.-G:\tesis\bibliografias\29\Urgencias Menores. de La A A La Z - Google Libros_files\Urgencias Menores. de La A A La Z - Google Libros.htm
- 33.-Samaranayake L., Lamb A., Lamey P., MacFarlane T. Oral carriage of Candida species and coliforms in patients with burning mouth syndrome. J Oral Pathol Med. 1989:233-5.
- 34.-Terai H., Shimahara M. Tongue pain: burning mouth syndrome vs Candida associated lesion. Oral Diseases 2007:440-2.
- 35.-Adler I., Denninghoff V., Álvarez M., Avagnina A., Yoshida R., Elsner B. Helicobacter pylori associated with glossitis and halitosis. Helicobacter .2005: 312–317.
- 36.-Castillo F., Aldape B. Factores asociados a síndrome de boca dolorosa en una población de mujeres mexicanas y su relación con el climaterio. Av Odontoestomatol [online]. 2006: 177-185.
- 37.-Letter to the editor .Burning mouth syndrome and vitamin B12 deficiency .JEADV 2010 Journal compilation .2010 European Academy of Dermatology and Venereology.
- 38.-Cho G., Han M., Lee B., Roh J., Choi S., Cho K., Yuhl S., Kim S. Zinc deficiency may be a cause of burning mouth syndrome as zinc replacement therapy has therapeutic effects. J Oral Pathol Med. 2010 : 722–727.
- 39.-Salort C., Mínguez M., Silvestre F., Drug-induced burning mouth syndrome: a new etiological diagnosis. Med Oral Patol Oral Cir. Bucal. 2008:167-70.
- 40.-Netto F., Diniz I., Carmargo S., Abreu M., Carmo M., Aguiar M. Risk factors in burning mouth syndrome: a case–control study based on patient records. Clin Oral Invest. 2010:1-5.
- 41.-Soto M., Rojas G., Esguep A. Asociación entre alteraciones psicológicas y la presencia de Liquen plano oral, Síndrome boca urente y Estomatitis aftosa recidivante. Med Oral 2004:1-7.

- 42.-Casariego J. Síndrome de boca ardiente. Av. Odontoestomatol(2009) : 193-202.
- 43.-Eliav E., Kamran B., Schaham R., Czerninski R., Gracely R., Benoliel R. Evidence of chorda tympani dysfunction in patients with burning mouth syndrome. J Am Dent Assoc 2007:628-633.
- 44.-Lamey P., Lewis MAO. Oral medicine in practice: burning mouth syndrome. Br Dent J 198 :187-200.
- 45.-Serra M., Llorca C., Silvestre F. Pharmacological treatment of burning mouth syndrome: A review and update. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2007:299-304.
- 46.-Kato I., Pellegrini V., Araujo R., Ribeiro M., Ursus N., Nobuo N. Low-Level Laser Therapy in Burning Mouth Syndrome Patients: A Pilot Study. Photomedicine and Laser Surgery .2010:835–839.
- 47.-Vidal M., Calderón E., Román D., Pérez-Bustamante F, Torres L. Topical capsaicin for the management of neuropathic pain. Rev Soc Esp Dolor 2004: 306-318.
- 48.-Lauritano D., Calzavara D., Papagna R., Baldoni M., Bascones A. Evidencia del síndrome neuropático en un estudio neurofisiológico e inmunohistoquímico de las fibras nerviosas en pacientes con síndrome de boca ardiente. Avances en odontoestomatología. 2003:81-94.
- 49.-Silvestre F., Silvestre R. Tratamiento del paciente con el síndrome de boca ardiente o estomatodinia. 2008 : 9-15.
- 50.-Cerchiari D., Dutra R., Alves F., Bogar P., Moretti G., Michelin M. Burning mouth syndrome: etiology. Rev Bras Otorrinolaringol 2006:419-24.
- 51.-Silvestre F., Silvestre R., Tamarit C., Bautista D. Application of a capsaicin rinse in the treatment of burning mouth syndrome. Journal section: Oral Medicine and Pathology. 2012:217-221.
- 52.-León Espinosa S., López J., Frutos R. Síndrome de boca ardiente. Eficacia de la aplicación tópica de capsaicina. Estudio Piloto. Av. Odontoestomatol 2004: 297-304.
- 53.-Mubeen K., Neera O. Burning mouth syndrome - An enigma. Int. J. Odontostomat. 2011:23-27.
- 54.-Femiano F., Gombos F., Scully C. Síndrome de boca ardiente. Estudio de la psicoterapia, medicación con ácido alfa- lipoico y combinación de terapias. Med Oral 2004:8-13.