

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

SÍNDROME DE BOCA ARDIENTE, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.

TESINA

OUF PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

JULIO CÉSAR MORENO GUERRERO

TUTORA: C.D. REBECA ACITORES ROMERO

ASESOR: C.D. EDUARDO ANDRADE RODRÍGUEZ

MÉXICO, D.F. **2015**





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.

Agradezco primeramente a Dios padre, porque sin él nada de esto sería posible, por permitirme llegar a ésta etapa de mi vida, simplemente por estar siempre presente en mi vida.

A mi padre JULIO MORENO RÍOS, quien durante toda mi vida ha sido un ejemplo a seguir para mí, por ese cariño y apoyo incondicional en todo momento, por esos consejos que me ha dado, porque mi persona es un reflejo de todas sus enseñanzas, gracias papá.

A mi madre ADRIANA GUERRERO SANDOVAL, por apoyarme y estar a mi lado tanto en los buenos como en los malos momentos, por esas palabras tan acertadas cuando más lo necesité, por todo el amor y cariño que me ha dado desde el momento en que nací, por ser mi mamá, te quiero.

A mi hermana KARINA PAOLA, por ese apoyo día a día, porque sé que siempre podré contar contigo incondicionalmente.

A mi familia, por formar parte de mi vida, por apoyarme y aconsejarme en todo momento, por todas esas alegrías a su lado, por sus enseñanzas, por estar siempre presentes cuando lo he necesitado.

A mis amigos, por acompañarme día con día durante estos años, por brindarme esas palabras de ánimo cuando todo parecía mal, por sus consejos, por todos esos momentos inolvidables, mil gracias.

Agradezco a la Universidad Nacional Autónoma de México, por permitirme formar parte de ésta honorable Institución Académica, de la cual me siento sumamente orgulloso desde el primer momento en que ingresé a ella.

A mi tutora la C.D. Rebeca Acitores Romero y a mi asesor el C.D. Eduardo Andrade Rodríguez por haberme encaminado hacia la culminación de ésta etapa, por esos consejos tan valiosos que me otorgaron en todo momento, por su paciencia y dedicación ante todo.

A todos mil gracias por ser parte de mi vida.





ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	6
1 GENERALIDADES	7
2 CLASIFICACIÓN	9
2.1 Lamey y Lewis	10
2.2 Scala y colaboradores	11
3 EPIDEMIOLOGÍA	11
4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS	13
4.1 Dolor	15
4.2 Disgeusia	17
4.3 Xerostomía	19
5 FACTORES ETIOLÓGICOS	21
5.1 Factores Locales	22
5.1.1 Físicos	23
5.1.1.1 <i>Dental</i>	23
5.1.1.2 Galvanismo	24
5.1.2 Químicos	24
5.1.2.1 Alergias	24
5.1.2.2 Tabaco	25
5.1.3 Biológicos	25
5.1.3.1 <i>Candida</i>	25



6



SÍNDROME DE BOCA ARDIENTE, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.

5.1.3.2 Bacterias Inespecíficas		27
5.1.4 Variaciones Anatómicas275.1.4.1	Lengua	Fisurada 27
5.1.4.2 Glositis Migratoria Benigna		
5.2 Factores Neuropáticos		29
5.2.1 Evidencia de Disfunción Periférica		29
5.2.2 Evidencia de Disfunción Central		31
5.3 Factores Psicológicos		32
5.4 Factores Sistémicos		36
5.4.1 Xerostomía		36
5.4.2 Síndrome de Sjögren		38
5.4.3 Diabetes Mellitus		38
5.4.4 Menopausia		39
5.4.5 Farmacoterapia Excesiva		40
5.4.6 Neuralgia del Trigémino		41
5.4.7 Deficiencias Nutricionales		41
5.4.8 Tiroides		42
5.5 Idiopático		42
DIAGNÓSTICO		42
6.1 Historia Clínica		45
6.2 Exploración de la Mucosa Bucal		45
6.3 Exploración Odontológica		46
6.4 Pruebas de Laboratorio		46





6.5 Pruebas Epicutáneas	47
6.6 Otras Exploraciones	47
6.7 Valoración Psiquiátrica	47
7 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	48
8 TRATAMIENTO	48
8.1 Ácido Alfa Lipoico	49
8.2 Capsaicina	50
8.2.1 Capsaicina Sistémica	50
8.2.2 Capsaicina Tópica	51
8.3 Clorhidrato de Benzidamina	51
8.4 Amisulprida	51
8.5 Trazodona	52
8.6 Gabapentina	52
8.7 Clonazepam Tópico	52
8.8 Levosulpirida	54
8.9 Topiramato	54
9 EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO	54
CONCLUSIONES	55
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	56
REFERENCIAS DE IMÁGENES	59

INTRODUCCIÓN

Desde la antigüedad, el hombre se ha visto forzado a vivir con la sensación de dolor, ya sea éste causado por un golpe, por el contacto con alguna sustancia o por una enfermedad, fue por ello que ha dedicado gran parte de su existencia al estudio del dolor ya sea para comprenderlo mejor o para obtener conocimientos para evitarlo, sin embargo con el paso del tiempo las enfermedades se han vuelto más complejas, lo que trajo como consecuencia que el estudio de éstas deban tener un protocolo minucioso para poder comprenderlas mejor y así poder evitarlas o tratarlas.

Sin embargo existen enfermedades que aunque llevan mucho tiempo de ser conocidas e investigadas, aun hoy en día no se puede establecer el por qué o como se desarrollan así como su interacción con el organismo debido a que existen muchos factores que se involucran con éstas, convirtiéndolo en un punto de discusión entre el personal dedicado a su estudio.

Muchas de estas enfermedades llevan consigo una sintomatología dolorosa lo cual afecta gravemente la calidad de vida de las personas que la padecen, así como de las personas que los rodean.

La complejidad de estas enfermedades hace que sea necesario en muchas ocasiones la intervención de los profesionales de las diversas áreas de la salud para poder encaminar al paciente hacia una mejora en la evolución de su padecimiento.

En el caso particular de este escrito se tomará el caso del Síndrome de Boca Ardiente, una patología que incluye todos los puntos antes mencionados y que a pesar de llevar aproximadamente 60 años de sus primeras descripciones aún se encuentra lejos de su completo entendimiento, a pesar de que se han realizado una gran cantidad de estudios, en donde muchos de ellos han dado resultados significativos lo que ha logrado establecer un panorama sobre las posibles causas o circunstancias que pueden hacer que se haga presente esta patología.

SÍNDROME DE BOCA ARDIENTE





1.- GENERALIDADES

El síndrome de Boca Ardiente (SBA) es una enfermedad que se caracteriza por una sintomatología dolorosa idiopática que a pesar de conocerse desde hace muchos años, sigue planteando serias dificultades tanto a los pacientes, como a los profesionales que lo tratan.¹

Este tipo de enfermedad pertenece al grupo de las dinias, término que significa "dolor", son enfermedades poco conocidas que afectan a las mucosas de tipo oral o genital en hombres y mujeres, provocando intenso dolor o una sensación de quemazón, incidiendo gravemente en la calidad de vida de los pacientes afectados. Sin una causa conocida, ni una lesión visible que pueda explicar los síntomas, la vulvodinia y la orodinia son los dos tipos de dinias más frecuentes y conocidas de este grupo.

Recurriendo a la literatura nacional y extranjera, se encuentra que la nomenclatura utilizada a través de los años es muy variada, "glosodynia o glosalgia" describe el dolor de la lengua, "glosopyrosis" refiere a una sensación de quemazón, "parestesia o disestesia" es un grado menor y se describe como "no confortable", cuando el dolor involucra toda la boca se le denomina "estomatodinia" y "estomatopirosis" si es una sensación de quemazón generalizada en la boca, algunos autores han utilizado el término glosodynia para dolor o sensación quemante, acompañado de xerostomía y pérdida o alteración del sentido del gusto.²

Desde 1920 a la fecha se ha discutido sobre este síndrome. Las publicaciones de las décadas del 60, 70, 80 y 90 han sido fructíferas. Del año 2000 en adelante, si bien han disminuido en producción, han sido más complejas y productivas.²





Su primera descripción data de mediados del siglo XIX aunque a principios del siglo XX fue complementada por Butlin y Oppenheim dándole el término de glosodinia. Durante los siguientes años se le hizo referencia a este síndrome con nombres como glosopirosis, disestesia oral, lengua ulcerada, estomatodinia o estomatopirosis.³

El Síndrome de Boca Ardiente (SBA) se caracteriza por la presencia de ardor o escozor en alguna zona de la mucosa, especialmente en la lengua y en los labios, no existiendo ningún tipo de lesión que la justifique, es frecuente que se acompañe de un cuadro emocional importante y que refieran cancerofobia.¹



PACIENTE CON SBA ¹

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP), grupo creado para elevar la formación en el campo

del dolor, ellos definen al SBA como un dolor tipo ardor en la lengua o en cualquier otra localización de la cavidad oral. Mientras que la Sociedad Internacional de Dolores de Cabeza la define como una sensación de quemazón intraoral para la cual no se puede encontrar un origen dentario o médico.⁴

Es frecuente su consulta recurrente con profesionales de diversas áreas (Atención Primaria, Otorrinolaringología, Dermatología, Neurología, Psiquiatría, Odontología, Acupuntura, homeopatía, etc.) con malos resultados en la mayoría de las ocasiones.⁵

En el campo de dermatología, el síndrome de la boca urente (SBU) o ardiente (SBA) se encuadra dentro de los trastornos sensitivos (o sensoriales) cutáneos, término introducido por (Koo) para referirse a situaciones en las cuales el paciente se presenta solamente con alteraciones de las sensaciones cutáneas como ardor, picor y escozor, sin lesiones cutáneas que la justifiquen. Dentro de éstos se





encuentran también la vulvodinia, coccidinia (ano), pies ardientes, disestesia del cuero cabelludo o síndrome del cuero cabelludo rojo y notalgia parestésica.

En algunos casos se han publicado disestesias orales y genitales en el mismo paciente.

(Nagler et al) Consideran al SBA como parte de una entidad más amplia, que llaman Enfermedad Sensorial Oral (ESO) que incluye a este síndrome junto con otras alteraciones sensoriales idiopáticas como las alteraciones del sabor (disgeusia) y la boca seca (xerostomía) aunque no todos los pacientes se quejan de ellas.⁶

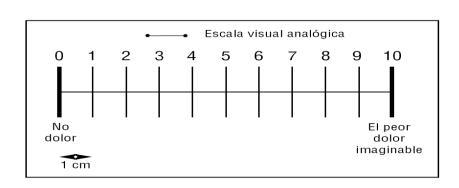
2.- CLASIFICACIÓN

Durante mucho tiempo se ha tratado de realizar una clasificación de este síndrome para facilitar su diagnóstico, sin embargo no se ha logrado crear una clasificación de uso universal, la literatura muestra diversos modos, algunos autores citan una en la cual se categoriza al SBA de acuerdo a la severidad de los síntomas que presentan, refiriéndose a la intensidad del dolor en *media, moderada y severa*, afirmando que el de intensidad moderada es el que ocurre con mayor frecuencia y que es comparable con el dolor dental.⁷

Empleando una escala visual-analógica "EVA" (ilustración 2) que es un abordaje válido para medir el dolor y conceptualmente es muy similar a la escala numérica (consiste en una línea de 10 cm con un extremo marcado como "no dolor" y otro con "el peor dolor imaginable", así el paciente marca en ella la intensidad de su dolor), la media utilizada por pacientes con SBA fue valorada como 8.8







ESCALA VISUAL-ANALÓGICA (EVA) 2

> 2.1.- LAMEY Y LEWIS (1989)

Estos autores realizaron una clasificación basándose en la fluctuación de los síntomas del SBA durante el día, ésta parece ser la más aceptada ya que se encuentra como referencia en la gran mayoría de la literatura.^{7,4, 26,5}

En un principio ésta clasificación únicamente dividía al SBA en 3 tipos y mencionaba las características de los síntomas según el transcurso del día, ya que los pacientes no suelen presentar dolor por las noches.⁴

TABLA 1,- CLASIFICACIÓN DEL SBA DE ACUERDO A LA FLUCTUACIÓN DE SÍNTOMAS DURANTE EL DÍA¹⁷

TIPO	CARACTERÍSTICA
1	Los pacientes despiertan sin dolor o con pocos síntomas, pero
	progresivamente va aumentando durante el día.
2	Los síntomas son constantes a lo largo del día (misma intensidad
	de dolor), los pacientes encuentran dificultad para conciliar el
	sueño.
3	Los síntomas son intermitentes con dolor y ubicación atípicos,
	existen periodos libres de dolor





Posteriormente se le han realizado modificaciones a esta clasificación; debido a que a esta entidad se le atribuye un origen etiológico multifactorial, se le agregaron los agentes causales más frecuentes encontrados dependiendo del tipo de SBA y su porcentaje de incidencia.⁷

TIPO	Sintomas	Porcentaje de	Relación con agente causa
No existen al levantarse Aumenta por la tarde	No existen al levantarse		Déficits nutricionales
	65%	Trastornos psicológicos	
II Continuos	Continuos		Ansiedad crónica
	Todo el día	26%	
111	Intermitentes	Alergia alimentaria	
	Días libres de sintomas	10%	

CLASIFICACIÓN LAMEY-LEWIS MODIFICADA ³

2.2.-SCALA Y COLABORADORES

Más interesante a nivel clínico resulta la clasificación que realizan Scala y colaboradores⁹, quienes proponen dividir a los pacientes con SBA en dos grupos con el fin de facilitar el manejo de los mismos; al primer grupo se le conoce como SBA *primario* (*esencial o idiopático*), en el que la sensación de ardor en la mucosa oral y áreas periorales no se acompaña de hallazgos clínicos ni de laboratorio, y el SBA secundario, en el que el escozor oral se produce como consecuencia de alteraciones clínicas, incluyendo lesiones en mucosa oral, enfermedades sistémicas, procesos psicológicos y efectos adversos de ciertos medicamentos.⁵

4 3.- EPIDEMIOLOGÍA





La verdadera prevalencia del SBA es difícil de establecer debido a la falta de criterios diagnósticos rigurosos, existe una gran variedad en cuestión a las cifras establecidas a lo largo de la literatura, esto probablemente debido a la dificultad existente para diferenciar la sensación de ardor bucal como síntoma de una patología al del síndrome como tal.²⁷

La prevalencia de SBA o SBD (Síndrome de Boca Dolorosa) en la población general varía del 2,6% a 3,7%, ambos resultados de países desarrollados. Al hablar de la población que visita un centro de salud bucal, el porcentaje se hace mayor; en Argentina se encontró una prevalencia del 13%. Sin embargo la mayoría establece un rango que oscila entre un .7% hasta un 4.5%.

Existe un punto en común que se maneja en la mayoría de la literatura y éste es que el SBA es un padecimiento de aparición relativamente frecuente en la población.⁷

El SBD afecta más frecuentemente a mujeres que a hombres, con una razón de 3:1 o 4:1. Lamey PJ y Lewis MAO reportan una razón de 7:1, sin embargo no excluyen lesiones bucales en su reporte. La prevalencia en mujeres varía del 4,2% al 5,5% mientras que en hombres es del 0,8% al 1,6%.9

Las mujeres más frecuentemente afectadas se encuentran en un periodo

menopaúsico o postmenopáusico hasta con un 30% de prevalencia, aparece con mayor frecuencia en edades medias-altas de la vida, con una edad promedio de 50-60 años aunque puede hacerse presente en un rango que va desde los 36 hasta 86 años, su aparición es excepcional antes de los 30 años, siendo aún una afección no descrita en adolescentes y niños.



DR. JEFFREY OKESON 4





El Dr. Jeffrey Okeson señala que la edad de aparición en mujeres es entre los 40 y 49 años de edad y en hombres es entre 30 y 59 años.⁷

El ardor puede ocurrir en muchos sitios dentro de la cavidad bucal, ya sea con carácter localizado o generalizado. El sitio más comúnmente afectado es la lengua, principalmente la punta y los bordes laterales, así como los dos tercios anteriores también pueden verse afectados con variaciones de un 50% a 78%. Los lugares que le siguen en orden descendente son el paladar duro, labios, procesos alveolares y mucosa bucal. Con menor frecuencia se encuentra el piso de boca, paladar blando y garganta.⁹

4.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El examen objetivo de la cavidad oral no presenta particulares anormalidades como signos de inflamación o de atrofia de la mucosa, esta condición es necesaria para establecer el diagnostico de SBA idiopático. La definición de este síndrome tiene que ser restringida a los casos donde no es posible evidenciar a nivel macroscópico signos de patología de la mucosa oral, de causa infecciosa, alérgica, química o mecánica.⁸

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, que el cuadro clínico es de carácter subjetivo, con frecuencia los pacientes presentan signos que solo 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 éstos es que son persistentes e insoportables en todos los pacientes.⁶

Cuando se llega a cuestionar al paciente sobre sus síntomas, los pacientes suelen tener dificultades para describir la calidad de sus molestias, y por tanto en muchos





casos les resulta difícil definir las sensaciones que experimentan, mientras que enfatizan la intensidad, y sobre todo, dedican mucho tiempo a quejarse de la repercusión que tiene ello en su vida.⁶

Ardor, escozor, hormigueo, adormecimiento, quemazón, son algunos de los calificativos utilizados por los pacientes para definir el disconfort que les causa lo que en la clínica se conoce como Síndrome de Boca Ardiente. La sintomatología ha sido descrita como una molestia continua, con periodos de agudización pero en general de tipo crónico, de inicio espontáneo sin un factor identificable de precipitación, a no ser el estrés y otros factores psicológicos presentes al momento de la consulta. Aproximadamente 1/3 de los pacientes relaciona la aparición de los síntomas con un tratamiento odontológico, una enfermedad reciente o una medicación no habitual, sin importar la naturaleza de la molestia, una vez que ésta aparece puede persistir por meses hasta algunos años.⁶

Suele acompañarse de ansiedad o depresión (factor psicológico), por situaciones de estrés crónico que inducen al paciente a desarrollar ciertos hábitos estereotipados repetitivos o tics, debido a esto al explorar la cavidad oral, se pueden encontrar algunas veces manifestaciones clínicas de apretamiento o rechinamiento dentario (facetas de desgaste), en la lengua es fácil identificar improntas dentarias o áreas mordisqueadas además de que durante el transcurso del interrogatorio es fácil observar al paciente tragando saliva de forma reiterativa o realizando movimientos compulsivos.¹⁰

En muchos casos el problema de boca urente o ardiente ocupa una parte central en sus vidas, sin embargo tardan mucho en ser diagnosticados (media de 34 meses). La media de consultas realizadas por este síntoma en los 12 meses previos por el 50% de los pacientes con SBA es de 8 según (Riley et al) y 3 según (Mignona). ⁶

El ardor bucal suele aumentar progresivamente durante el día, alcanzando su intensidad más alta al final de la tarde, en la mayoría de los pacientes el dolor está

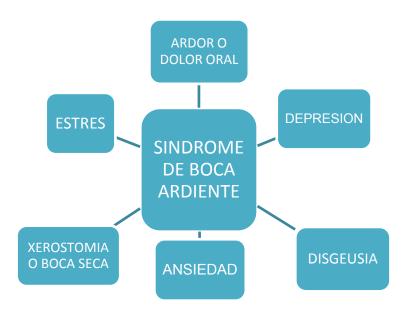




ausente por la noche, normalmente no los despierta pero les dificulta conciliar el sueño. El paciente no suele mantener los movimientos parafuncionales las 24 horas del día, esto en función de su estado emocional, los tics van y vienen, esta puede ser la razón de la intermitencia y la fluctuación del dolor.¹⁰

La mayoría de los estudios han encontrado que el ardor bucal está acompañado con frecuencia por otros síntomas, incluyendo boca seca y alteraciones del gusto (disgeusias), sabor metálico, sabor amargo o combinaciones de varios de ellos y/o cambio de intensidad de la percepción del gusto, además pueden aparecer dificultades para tragar, dolor facial o dental atípicos.⁷

Sin embargo algunos autores mencionan la existencia de una triada clásica presente en la mayoría de los casos de SBA, esta triada se encuentra formada por la presencia de dolor o sensación de ardor, disgeusia (trastornos del gusto) y de xerostomía (boca seca).⁵



MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL SBA 5

▶ 4.1.- DOLOR





El dolor es principalmente un mecanismo que sirve para proteger al organismo, aparece siempre que ha sido lesionado un tejido y se ha dividido en dos clases principales para su estudio, el dolor rápido o vivo y el dolor lento.

Mientras que el dolor rápido (agudo) es de corta duración y es una reacción de defensa natural ante una agresión física, el dolor crónico que es de mayor duración modifica todos los mecanismos de defensa del individuo, el dolor rápido se describe utilizando otros términos como dolor intenso, dolor punzante, dolor agudo o dolor de descarga eléctrica, al dolor lento también se le conoce como dolor urente o de quemazón lenta, dolor sordo o profundo, dolor pulsátil o dolor crónico. ³³

Siguiendo la neurofisiología convencional, se ha establecido que la mucosa bucal y su prolongación a la orofaringe se caracteriza por la presencia de una gran cantidad de nociceptores, según esta disciplina la percepción del dolor se visualiza como un proceso de tres estadios: la "apreciación" en los tejidos periféricos detectada por los sensores especializados o nociceptores para el dolor, "la transmisión" de la sensación del dolor, desde la periferia hacia el asta dorsal de la medula y la "inhibición o amplificación" de esta sensación, en los círculos neuronales locales (espinales) o en centros cerebrales.

Todos los receptores del dolor son terminaciones nerviosas libres. Estas terminaciones están distribuidas en las capas superficiales de la piel así como en algunos tejidos internos. Los estímulos dolorosos mecánicos o químicos provocan las señales del dolor rápido-agudo, los cuales son transmitidos por los nervios periféricos hasta la médula espinal por medio de fibras pequeñas del tipo A^{δ} , en cambio el dolor de tipo lento-crónico lo provocan concretamente los estímulos dolorosos de tipo químico , pero algunas veces también los estímulos persistentes de tipo mecánico o químico, este tipo de dolor se transmite por las fibras de tipo C. Debido a este sistema doble de inervación para el dolor, es frecuente que el comienzo brusco de un estímulo doloroso origine una doble sensación de dolor ,





una que se origine de manera rápida por las fibras A^{δ} y un segundo después aproximadamente por un dolor lento conducido por fibras C, en consecuencia el dolor lento tiene tendencia a aumentar cada vez mas de intensidad durante cierto tiempo; el resultado final de esta sensación es el sufrimiento intolerable de un dolor muy prolongado.

La evidencia en la literatura vincula al SBA con una neuropatía periférica. Algunas biopsias superficiales anterolaterales de la lengua mostraron una cantidad significativamente menor de células epiteliales así como una densidad menor de fibras nerviosas subpapilares, estos cambios morfológicos fueron consistentes con degeneración axonal, esto apoya la teoría de una neuropatía sensorial o axonopatía de algunas fibras del trigémino. Otros estudios histopatológicos en pacientes con SBA mostraron un incremento en la densidad de canales iónicos y receptores TRPV1 y P2X3 dispersos en las fibras nerviosas, un hallazgo previamente vinculado a la hipersensibilidad y síntomas de dolor neuropático en varios modelos de condiciones de dolor humano.¹ Al ser el dolor el síntoma principal de esta afección es frecuente que se acompañe de un cuadro emocional importante y que refieran cancerofobia.¹

Hay algunos pacientes que refieren la sensación de un cuerpo extraño en el interior de la boca, lo relatan como si tuvieran arenilla, pellejos, pasta o hilos o como una sensación de aspereza.

En esta patología, es común que el dolor sea exacerbado por situaciones de estrés ya sea tanto psicológico como físico, por ejemplo el cansancio o problemas sociales, algunos pacientes presentan un empeoramiento del dolor durante las comidas mientras que otros contrariamente presentan un alivio durante la masticación, sin embargo el calor atmosférico suele empeorar el dolor.8

➤ 4.2.- DISGEUSIA





El gusto es un sentido químico y distingue solamente cinco sabores primarios: agrio, dulce, amargo, salado y umami. El sabor umami, recientemente introducido por científicos japoneses, se describe como delicioso o sabroso, se cree que proviene de receptores gustativos que son estimulados por el glutamato monosódico (MSG). Las sustancias químicas que estimulan a los receptores gustativos se conocen como sustancias gustativas, una vez que una se disuelve en la saliva, puede hacer contacto con la membrana de los cilios gustativos, sitio donde se produce la transducción del gusto, a su vez, las moléculas neurotransmisoras liberadas desencadenan impulsos nerviosos en las neuronas sensitivas que hacen sinapsis con las células receptoras gustativas.

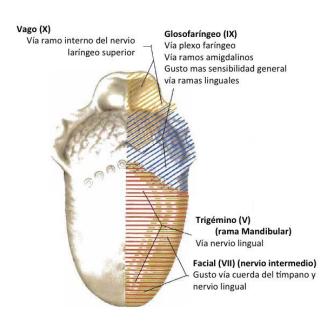


RECEPTORES DEL GUSTO POR ZONAS 6

Las alteraciones en el sabor y en la cantidad de salivación son comúnmente reportadas en el SBA. La rama de la cuerda del tímpano del nervio facial (VII par craneal) suministra quimiorreceptores para el gusto en los dos tercios anteriores de la lengua. El nervio glosofaríngeo (IX par craneal) proporciona sensación de sabor para el tercio posterior de la lengua. También hay receptores del gusto en el paladar blando los cuales son suministrados por las ramas del nervio facial (VII par craneal) así como en la parte superior de la laringe las cuales son inervadas por el nervio laríngeo proveniente del nervio vago (X par craneal).







INERVACIÓN DE LA LENGUA 7

La disgeusia es una distorsión del sabor o percepción de uno en ausencia de la sustancia que debería haberlo provocado (sabor metálico), puede llegar a perturbar en gran medida la calidad de vida de los pacientes.

Los hábitos parafuncionales son clave en el SBA, la fricción repetitiva de diversas zonas de la mucosa oral (lengua y labios) con estructuras más duras próximas a ellas (mucosa masticatoria palatina, dientes, prótesis) provocan pequeños focos inflamatorios. Es por ello que se detectan mediadores de la inflamación como IL-2 e IL6, que a su vez propician la aparición de neuropéptidos (sustancia P, neurocininas). El proceso inflamatorio de las papilas gustativas explica como el factor mecánico altera la percepción de los sabores.¹⁰

Las alteraciones del gusto pueden ser clasificadas según su etiología en causas locales, neurológicas y sistémicas, así que estas alteraciones pueden deberse a una interferencia en el acceso de las sustancias químicas hacia los receptores celulares de las papilas, a una disfunción de los receptores o a un daño en el trayecto de los nervios.



4.3.- XEROSTOMÍA "BOCA SECA"

La xerostomía es definida como la forma subjetiva de una sensación de "boca seca", curiosamente pacientes que se quejan de xerostomía con frecuencia no muestran ningún signo objetivo de hiposalivación, el flujo normal de salivación estimulada es

de 1.5-2.0 ml/min., el flujo salival sin estimulación va de 0.3-0.4 ml/min. Se diagnostica como hiposalivación cuando el flujo salival estimulado es ≤0.5–0.7 ml/min y el flujo sin estimulación es de ≤0.1 ml/min.¹¹

La saliva tiene varias funciones importantes, facilita la deglución; mantiene la boca húmeda, sirve como solvente para las moléculas que



SIALOMETRIA 8

estimulan los botones gustativos, ayuda al habla por que facilita movimientos de labios y lengua, la saliva también presenta cierta acción antibacteriana, se secretan cerca de 1500 ml de saliva al día, el pH de la saliva en las glándulas en reposo es un poco menor a 7,0 pero durante la secreción activa se aproxima a 8,0, se encuentra compuesta principalmente en un 96% de agua, moco (mucopolisacáridos y glicoproteínas), iones (Na⁺, K⁺, Cl⁻, Ca⁺⁺, bicarbonato y fosfato), sustancias orgánicas (urea, hormonas), enzimas (amilasa salival o ptialina, galactosidasa y lisozima), opiorfina y globulinas.

La deshidratación provoca hiposecreción salival, afectando primero las glándulas salivales menores y más tarde a las mayores²¹, se ha comprobado el aumento de la nicturia y la ingestión de agua por la noche, de forma significativa e independiente de la ingestión de diuréticos, analgésicos, edad y sexo lo que provoca un balance hídrico negativo que favorece la xerostomía, todo este proceso se encuentra relacionado con una depresión nerviosa.¹²





La secreción salival está bajo control neural, la estimulación de los nervios parasimpáticos causa la secreción profusa de saliva acuosa con un contenido relativamente bajo de material orgánico. Existe una variación considerable de la composición iónica de la saliva de una especie y de una glándula a otra. Sin embargo es probable que usualmente la saliva secretada en los acinos sea isotónica, con concentraciones de Na, K, CI y bicarbonato cercanas a las del plasma.

Los pacientes con SBA tienen una sensación subjetiva de sequedad bucal que no siempre corresponde con una reducción del volumen salival, aunque si se han comprobado modificaciones en la composición de la saliva, se han encontrado niveles incrementados de sodio, lisozima y de inmunoglobulinas IgA, IgM así como de albúmina. Esta sensación de xerostomía concomita con trastornos del gusto, por lo que Nagler sugiere un mecanismo neuropático local relacionado con la saliva ¹²

La xerostomía es un síntoma y signo frecuente en pacientes con SBA cuya prevalencia varía entre el 34% y 39%. El consumo de medicamentos, la presencia de enfermedades sistémicas crónicas, la capacidad funcional del paciente y los estados psicológicos están implicados en la etiología de la xerostomía. La xerostomía subjetiva o sensación de boca seca es muy frecuente en los pacientes con SBA. Sin embargo, la mayoría de los estudios en los que se mide la tasa de flujo salival (en reposo y estimulado); no revelan diferencias significativas con los controles. Es decir, la capacidad funcional de las glándulas salivales está preservada. Algunos autores han evaluado la composición salival, en el estudio de Moura y colaboradores, la concentración de cloruro fosfato y potasio era mayor en pacientes con SBA, mientras que la expresión de proteínas salivales de bajo peso molecular, era menor que en el grupo control. Una saliva espumosa, de alta viscosidad, ocasiona una película residual salival discontinua y menos espesa, lo que desencadena más fácilmente una sensación de boca seca, asimismo los receptores linguales están continuamente más expuestos a estímulos.¹³





5.- FACTORES ETIOLÓGICOS

Muchos investigadores han intentado, a lo largo de los años, explicarse la causa del síndrome de la boca ardiente. De estos intentos científicos han brotado muchas ideas que han sido refutadas por otros, con lo cual en la actualidad la duda persiste. La mayoría de los pacientes con boca ardiente tienen asociados factores que pueden considerarse favorecedores de un trastorno de la percepción en la mucosa bucal. El cuadro clínico del SBA es muy complejo, lo que ha creado una dificultad importante para entenderlo, sin embargo se plantean numerosos factores relacionados con su aparición de síntomas en pequeños grupos de pacientes.⁷

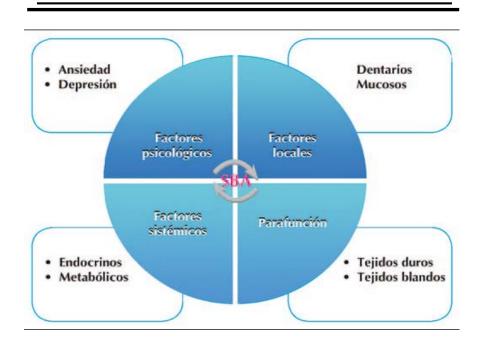
Se atribuye a esta entidad nosológica un carácter etiológico multifactorial ya que existen diversas patologías que son capaces de desencadenar o exhibir síntomas de quemazón o ardor.¹⁴

Un hecho importante a señalar es que, en muchas ocasiones, corregir o eliminar estos agentes presuntamente causales no determinan la mejoría o desaparición de la sintomatología inicial en un plano inmediato.⁷

A través de la literatura se pueden encontrar diversos criterios sobre la categorización de los factores involucrados en la aparición de este síndrome.







FACTORES IMPLICADOS EN EL DESARROLLO DE SBA 9

Hasta la fecha no se conocen las causas que pueden provocar el SBA, aunque si se han descrito múltiples agentes relacionados con la enfermedad. Para que su estudio resulte más sencillo, han sido clasificados en 5 grupos principalmente: factores locales, factores sistémicos, factores psicológicos, factores neuropáticos y un factor idiopático.¹⁵

En la revisión de la literatura se encontró un estudio donde se relacionó a los factores etiológicos más comunes capaces de desencadenar los síntomas del SBA donde los factores psicogénicos ocuparon el 37%, en orden decreciente se relacionó con la aparición de lengua geográfica en un 26%, siguiéndole los factores biológicos con un 21% y la atribución a factores múltiples ocupo el 12%.¹⁴

❖ 5.1.- <u>FACTORES LOCALES</u>

En este apartado se consideran 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: físicos (mecánicos, térmicos, eléctricos), químicos (alcohol contenido en bebidas o





colutorios) o biológicos entre los cuales se pueden incluir algunas bacterias y hongos, los hábitos parafuncionales y la xerostomía se encuentran íntimamente ligados a este síndrome. Sustancias de uso diario como dentífricos y otros cosméticos pueden producir reacciones que desencadenen la sintomatología del síndrome.⁷

> 5.1.1.- FÍSICOS

5.1.1.1.- *DENTAL*:

El dolor en la boca puede aparecer debido a la incorrecta colocación o uso inadecuado de aparatos de ortodoncia, por una restauración mal ajustada o corroída por usarse por un largo tiempo, el paciente suele quejarse por un sabor metálico o una reacción local causada por el contacto entre la mucosa y el metal conduciendo a un eritema y una sensación de ardor, también puede ser causada por una perforación en la lengua, puede haber un dolor local por un traumatismo mecánico en pacientes que muerden en repetidas veces la mucosa yugal debido a problemas dentales o maloclusión. Una vez descartadas las causas dentales que son las

formas más comunes para el dolor orofacial, los hábitos parafuncionales deben de ser investigados, las principales quejas son crepitación de la ATM, dolor local, dolor referido a oídos y boca, pacientes con dolor miofacial, bruxismo o macroglosia también pueden referir dolor o ardor lingual.



PRESENCIA DE BRUXISMO 10

En el estudio de Paterson y colaboradores el 61% de los pacientes con SBA presentaban hábitos parafuncionales, el bruxismo se relacionó directamente con ansiedad.





El factor mecánico, como el roce dental o el uso prolongado de prótesis removibles pueden producir microtraumas o eritema local induciendo los síntomas dolorosos sin embargo en un estudio realizado por Lamey y colaboradores el reemplazo de la prótesis solo consiguió aliviar los síntomas en un 25% de los pacientes, por lo que no se considera como una causa común. ¹³

5.1.1.2.- *GALVANISMO*

Schaffer argumenta que otro posible factor etiológico podría ser una descarga electrogalvánica, que se presenta en restauraciones metálicas diferentes. Este es resultado del paso de una corriente eléctrica, la saliva que es un buen conductor y los metales que ocupan distintas posiciones en la electromecánica constituyen los elementos de una pila galvánica, en ocasiones se encuentran lesiones irritativas de la mucosa en la boca de pacientes que muestran obturaciones metálicas diferentes, en general cerca de restauraciones de amalgama.



GALVANISMO POR PRESENCIA DE AMALGAMAS EN EL MAXILAR SUPERIOR E INFERIOR 11

El malestar atribuido al galvanismo se describe como una sensación ardorosa, con la presencia de un sabor metálico, sin embargo no se han encontrado resultados significativos que indiquen al galvanismo como agente causal, es probable que la sensación de ardor se deba en mayor parte al contacto de la restauración con la mucosa.

5.1.2.- QUÍMICOS





5.1.2.1.- ALERGIAS

Alergias en alimentos principalmente colorantes, conservadores o suplementos han sido identificados en un 65% de los pacientes con SBA tipo 3 (dolor intermitente, periodos libres de dolor) entre las sustancias identificadas como alérgenos comunes se encuentran: canela, ácido ascórbico, acido nicotínico, tartracina (amarillo #5), acido benzoico, propilenglicol, mentol. Algunas aleaciones metálicas de uso dental con zinc, cobalto, mercurio, oro o paladio.

Los principales alimentos involucrados para el inicio súbito de una reacción alérgica incluyen camarón, cacahuate, pescado y chocolate, presentando edema y prurito en lengua usualmente en poco tiempo.

Algunas causas severas de alergia son causadas por medicamentos, como sulfamidas, antibióticos, antiinflamatorios no esteroideos y analgésicos.

La alergia a materiales de la prótesis, principalmente acrílico o residuos de monómero, son casos raros pero deben ser considerados.¹⁶

5.1.2.2.- *TABACO*

El uso de tabaco no ha generado datos relevantes como influencia en la prevalencia y severidad de los síntomas del SBA, por lo contrario, se han reportado casos donde el dejar de fumar ha exacerbado los síntomas, aunque se podría atribuir un origen psicológico por la ansiedad que llega a generar la privación de éste.²⁷

> 5.1.3.- BIOLÓGICOS

El SBA puede asociarse a infecciones orales producidas por diversos microorganismos de entre los cuales Candida *albicans* ha sido considerado como uno de los factores más frecuentes en la producción de ardor bucal y de SBA.⁵

5.1.3.1.- *CANDIDA*





El género Candida comprende más de 150 especies, son clasificadas como levaduras, las cuales corresponden a hongos con un modo de desarrollo predominantemente unicelular. Solamente una docena de las especies pertenecientes al género Candida poseen la facultad de adaptarse a una temperatura de 37°C y pueden ser ocasionalmente patógenas para el hombre, estas son entre otras: C. albicans, C. tropicalis, C. kefyr (pseudotropicalis), C. krusei, C. guillermondi, C. parakrusei, C. zeylanvides, C. stellatoidea y C. brumptii.3

En el estudio de Samaranayake y colaboradores, los pacientes con SBA tenían una mayor prevalencia de especies de Candida y coliformes que en los pacientes controles, sobre todo Candida albicans, Enterobacter y Klebsiella. 17

El agente causal Candida albicans, suele aparecer en la vejez, en pacientes con inmunodeficiencia, así como por un uso prolongado de antibióticos, medicación inmunosupresora, drogas retrovirales o corticoesteroides, la infección con candida

puede presentarse con o sin inflamación de la mucosa y los pacientes suelen referir ardor bucal producido por la multiplicación de candida, el uso de accesorios orales puede favorecer el aumento de colonias de hongos. 18

En el dolor lingual, es necesario realizar un diagnóstico diferencial entre SBA y candidiasis PRESENCIA DE LESIONES BLANQUESINAS EN LABIOS oral. Terai y colaboradores 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 candida mientras que el dolor en reposo era inducido por SBA.¹³





Aunque ese hallazgo puede estar relacionado con la xerostomía y las prótesis que usaba el paciente, un posible origen infeccioso de SBA es sugerido por informes de remisión después del tratamiento antimicótico oral.³

5.1.3.2.- BACTERIAS INESPECÍFICAS

Son los agentes causantes de la flora polimicrobial bacteriana incluyendo estreptocos, enterococos, estafilococos, neiseria, organismos anaerobios entre otros, causando infecciones oportunistas, que se reflejan en edema papilar, hiperemia de la mucosa oral y lengua, así como dolor y halitosis en casos más avanzados.¹⁶

Estudios recientes sugieren una correlación entre la presencia de *Helicobacter pylori* y la sensación de ardor en la cavidad oral, cuando se han realizado estudios para esta bacteria, se han encontrado niveles elevados de éste en pacientes con SBA en relación con grupos control, en el 2006 (Brailo et al) encontró que en el 51.3% de pacientes con SBA padecían gastritis y el 12.3% mostraba evidencia de *Helicobacter pylori*, adicionalmente se estableció que los pacientes con SBA suelen ser 3.2 veces más propensos a padecer enfermedades gastrointestinales, cuando se analizaron todos los factores que posiblemente contribuían en el padecimiento de SBA, los problemas gastrointestinales fueron los más comunes en los pacientes.²⁸

> 5.1.4.- VARIACIONES ANATÓMICAS

5.1.4.1.- LENGUA FISURADA O LENGUA ESCROTAL

Es una malformación manifestada clínicamente por numerosas ranuras o surcos en la superficie dorsal de la lengua. Ocurre como una variante de lo normal que afecta





a menos del 10% de la población; un estudio realizado por Halperin mostró que la frecuencia de esta alteración aumenta con la edad, por lo tanto descarta ser una malformación del desarrollo, no existen diferencias importantes en cuanto a raza y sexo.¹⁹





LENGUA FISURADA O LENGUA PLICATA 13

Una sensación de ardor puede sobrevenir cuando hay inflamación a lo largo de estas fisuras, ocasionado por la ingestión de ácido y/o alimentos condimentados. Estas fisuras pueden ser portales para la entrada de infecciones como herpes simple y candida.

5.1.4.2.- GLOSITIS MIGRATORIA BENIGNA

La glositis migratoria benigna o lengua geográfica se refiere a la aparición de áreas

rojizas irregulares con pérdida de papilas y adelgazamiento del epitelio dorsal que suelen rodearse de una zona estrecha de papilas en regeneración más blanca que la superficie lingual circundante. De etiología desconocida, esta alteración puede estar asociada a factores infecciosos, emocionales, irritantes, alcohol y tabaco, que son desencadenante para la pérdida de papilas



LENGUA GEOGRÁFICA 14





gustativas filiformes, provocando la formación de máculas dando el aspecto de parches, estudios demuestran que es más frecuente en el sexo femenino y que un 40% de los pacientes con lengua geográfica evolucionan hacia una lengua fisurada.¹⁹

Esta condición no representa una enfermedad, los pacientes que presentan esta alteración están relacionados con alguna alteración psicológica (estrés) o alérgica por lo que se cree que estas condiciones predisponen a la aparición de la glositis migratoria así como factores genéticos. La mucosa alterada en estas áreas usualmente es más susceptible a sabores muy salados o agrios, así como a alimentos condimentados causando una sensación dolorosa en esas zonas.¹⁶

❖ 5.2.- FACTORES NEUROPÁTICOS

Este síndrome ha sido descrito como un dolor neuropático por varios autores, esto se refiere a que el dolor es provocado por algunos problemas con el sistema neurológico, cuando los nervios periféricos están afectados por una lesión o enfermedad, esto puede provocar alteraciones sensoriales inusuales y algunas veces intratables. Las características notables que apuntan a procesos neuropáticos como causa de dolor incluyen dolor diseminado que no se explica de otra forma y una evidencia de déficit sensorial, el dolor neuropático puede variar con la extensión y localización de la enfermedad o lesión. Puede haber alodinia o dolor que es punzante, ardoroso o fulgurante, el dolor puede ser persistente o intermitente.

La fisiopatología del SBA primario o esencial es incierta y ha generado controversia a través de los años, componentes del sistema nervioso periférico y central han sido propuestos en la fisiopatología del SBA (Patton, et al.).²⁶

> 5.2.1.- EVIDENCIA DE DISFUNCIÓN PERIFÉRICA





A lo largo de la literatura se encuentran diversos autores que apoyan la teoría de la implicación de una neuropatía periférica, entre ellos se encuentran (Lauritano et al., 1998), (Femiano et al., 2000), (Gao et al., 2000), (Heckmann et al., 2001), (Femiano y Scully, 2002), (Femiano et al., 2002), (Grushka et al., 2003) y (Nagler y Hershkovich, 2004).¹⁸

La propuesta de que el sistema nervioso periférico está involucrado con el SBA proviene de la teoría que dice que la sensación de ardor bucal es derivada de una alteración de las vías nerviosas periféricas.²⁰

Distintos aspectos sintomatológicos y epidemiológicos del SBA, sugieren que la patogénesis de esta enfermedad puede ser debida a una alteración neurológica periférica. La característica ardiente del dolor, agravada por los estímulos calientes y aliviada por el frio, junta las manifestaciones del SBA a las neuropatías periféricas dolorosas que se pueden apreciar en la diabetes o en los procesos infecciosos del hígado.

Los fenómenos descritos asociados a las lesiones de las fibras nerviosas de pequeño calibre, son difícilmente detectables en la práctica clínica. Sin embargo la presencia de un déficit en la repuesta de sensibilidad al calor y al frio, es un indicador directo de lesiones de estas fibras y por lo tanto se asocia a los fenómenos positivos de "irritación nerviosa" descritos.

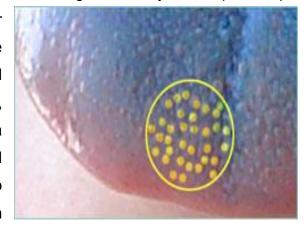
Una de las teorías más aceptadas es que es que la pérdida total o parcial de la cuerda del tímpano (nervio facial) lleva como consecuencia la desinhibición del nervio trigémino, resultando en dolor a lo largo de las vías del trigémino ya que ambos sistemas, dolor y gusto están regulados por interneuronas del sistema nervioso central.





Esta teoría ha sido tomada por algunos autores relacionando la presencia de anormalidades del sentido del gusto y el hecho de que muchos pacientes con SBA sean "supercatadores" (personas con mayor capacidad para percibir sabores) esto sugiere una interacción entre los mecanismos gustativos y nociceptivos que

conectarían el sentido del gusto y el dolor oral en el sistema nervioso central, e indica que el SBA implica patologías del sistema nervioso central y periférico, inducidas por la alteración del sistema gustativo al nivel de la cuerda del tímpano y/o el nervio glosofaríngeo. Ello origina una pérdida de la inhibición central y consecuentemente una



SUPERTASTER'S 15

hiperactividad de la vía nociceptiva del trigémino, que a su vez lleva a una respuesta más intensa para los irritantes orales y eventualmente a la aparición de fantasmas dolorosos orales que resultarían de esta alteración del sistema gustativo.

(Lauria et al) demuestran una menor densidad de las fibras nerviosas epiteliales y subpapilares en biopsias de la lengua en pacientes con SBA respecto a los controles, estos cambios reflejan degeneración axonal, por lo que los autores concluyen que el SBA está causado por una neuropatía sensorial de las pequeñas fibras del trigémino. ⁶

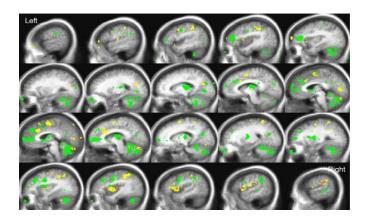
> 5.2.2.- EVIDENCIA DE DISFUNCIÓN CENTRAL

Autores como (Jaaskelainen et al., 1997), (Jaaskelainen et al., 2001), (Forssell et al., 2002), (Hagelberg et al., 2003) y (Hagelberg et al., 2003b) apoyan que los mecanismos primordiales involucrados con el SBA son derivados de una neuropatía central.¹⁸





(Albuquerque et al) resaltan que la evidencia reciente indica que una disfunción en el sistema nervioso central puede ser la causa de SBA, mostró que los procesos de estimulación térmica y de dolor en el cerebro son diferentes en pacientes con SBA en comparación con sujetos libres de dolor, demostrándolo con imágenes funcionales del tálamo mediante resonancia magnética.³



REGIONS OF ACTIVATION FOLLOWING THERMAL SIMULATION (PAINFUL HOT VERSUS WARM) FOR BMD PATIENT (YELLOW), CONTROL SUBJECTS (GREEN), AND OVERLAPPING COMMON REGIONS OF ACTIVATION (PINK) ¹⁶

En algunos estudios se sugiere una disfunción de la vía dopaminérgica nigrostriatal como responsable en la fisiopatología de este estado de dolor crónico.

Sin embargo aún no hay una conclusión satisfactoria para definir la fisiopatología de este síndrome, pero la mayoría en la literatura apoya la teoría de que el SBA es derivado de una disfunción periférica.

❖ 5.3.- FACTORES PSICOLÓGICOS:

El concepto de stress se debe a Hans Selye, médico canadiense, en el que germinó la idea al oír la primera plática sobre un tema de medicina interna en la escuela de medicina. El profesor habló de enfoques sobre el examen de los pacientes que padecían alguna enfermedad infecciosa.







HANS HUGO BRUNO SELYE¹⁹

Todos se sentían mal y tenían mal semblante, se quejaban de molestias difusas y dolores en las articulaciones, de perturbaciones intestinales y de falta de apetito; casi todos tenían fiebre, decaimiento; y en ocasiones también confusión mental. El profesor detalló los síntomas específicos y características que permitían el diagnóstico de una enfermedad concreta en cada caso. Pero lo que impresionó a Selye fue el observar que la mayoría de los síntomas parecían ser comunes en todos los pacientes, a esta idea la llamó posteriormente "síndrome de estar enfermo". Por el hecho de observar a esos pacientes con una mente no prejuiciada, redefinió el problema que tenía delante describiendo la tensión o stress como "la porción estereotipada de la respuesta del cuerpo a cualquier demanda, asociada con el índice de desgaste y sufrimiento de la máquina humana que acompaña a cualquier actividad vital y que ocurre paralela a intensidad de la vida".

Esta misma estrategia se puede aplicar no solo a las reacciones físicas, sino a los problemas y cuestiones que enfrentamos diariamente; conyugales, laborales, familiares o sociales. Por lo tanto, el stress se considera como una respuesta no especifica del organismo ante cualquier demanda, exigencia, estímulo o abuso. En general, esta reacción global inespecífica puede ir acompañada de los siguientes signos y síntomas:





- FISIOLÓGICOS: sudor de manos, palpitaciones, falta de aire, respiración suspirosa, tics, contracturas y calambres musculares, insomnio, alergias, enrojecimiento de piel, verrugas, decaimiento.
- PSICOLÓGICOS: nerviosidad, irritabilidad, aislamiento, nostalgia, aburrimiento, desconfianza, falta de entusiasmo, falta de motivación, disminución de la concentración y creatividad.
- CONDUCTUALES: desgano, distracción, ausencias, propención a accidentes, abuso del alcohol, inquietud, pérdida del humor, pensamientos persistentes sobre problemas, productividad reducida, postergamiento de decisiones importantes, falta de energía.

La definición que la Organización Mundial de la Salud juzga como más sencilla y completa es: "el stress no es más que el conjunto de reacciones fisiológicas que preparan el organismo para la acción".

Dicho en otras palabras es un componente esencial del mecanismo para que el hombre viva en un ambiente hostil y que como parte constitutiva de sus modelos de adaptación lo pone en condiciones para la lucha o la huida. Pero este mecanismo se transforma en un peligro potencial cuando el grado de adaptación no compensa cambios de tal magnitud, como los que se registran en circunstancias psicológicas, sociales y económicas.

El stress opera en una de estas tres respuestas o modalidades:

- REACCIÓN DE ORIENTACIÓN O ALERTA: ante cualquier sobresalto, con descarga de adrenalina. Los músculos aumentan de tonicidad, las pupilas se dilatan, la audición se hace más penetrante, hay hiperventilación, otros síntomas que pueden aparecer de inmediato o con el tiempo son palpitaciones, mareos, desmayos, adormecimientos, náuseas, sudoración.
- REACCIÓN DE SOBRETENSIÓN: que produce un flujo de energía más intenso y continuado cuando el individuo debe adaptarse a cambios





reiterados y sobre todo, cuando debe acomodarse a determinadas situaciones que implican conflicto o incertidumbre. Aquí las substancias producidas son los corticoesteroides y las catecolaminas, las cuales activan y elevan el metabolismo basal. Aumenta la presión sanguínea y se generan sustancias antiinflamatorias que fluyen hacia las zonas lesionadas del organismo, dificultando su cicatrización. También aumentan sustancias como glucosa, colesterol y triglicéridos.

REACCIÓN DE FATIGA Y AGOTAMIENTO: debido a una sobrecarga del sistema por imposibilidad de adaptación corporal ante circunstancias de incertidumbre y conflicto. Esa adaptación inadecuada al cambio, a ser flexible y hacer ajustes, aumenta el riesgo de enfermedad. En este sentido puede ser útil considerar la enfermedad como un intento infructuoso del organismo que procura hacer frente a los factores adversos del medio. De tal manera que la enfermedad es la imposibilidad de adaptación corporal a dichos factores adversos.³⁴

Es razonable relacionar el SBA con alteraciones psicológicas, dado que ésta es una condición que cursa con la manifestación de sensaciones desagradables, dolor de naturaleza crónica y ausencia de una causa orgánica que justifique los síntomas. De acuerdo con Peñarrocha, toda experiencia dolorosa presenta correlación psicológica y siempre va acompañada, en mayor o menor grado, de ansiedad y depresión.

Para autores como Gorsky, Lamb y colaboradores, los factores psicogénicos han sido considerados como el más común y mayor factor etiológico del SBA. Según Van Der Ploeg, Hammaren, Feinmann y Jontell, la estomatitis urente estaría vinculada a la ansiedad, depresión y tendencias neuróticas, mientras que para Lamey, Lamb y Main, la ansiedad, luego la depresión y cancerofobia serían las causas más prevalentes. Shoenberg recalca que factores como el estrés psicológico, en conexión con pérdidas debidas a muerte o separación están





asociados al SBA y con la excepción del tratamiento local, se han considerado que la terapia debería estar enfocada en la depresión subyacente

Varias son las causas que en un momento determinado pueden desarrollar una "cancerofobia" en un paciente. Una apreciación subjetiva casual y/o coincidente con una determinada etapa de la vida, edad, situación sicosocial, etc., puede ser el desencadenante de una labilidad aprensiva tal, que el simple descubrimiento de una entidad completamente normal, o una pequeña variedad anatómica banal, pueden ser suficientes para causarle una inquietante y desmesurada preocupación por su posible grado de malignidad.

En un estudio realizado en la ciudad de Chile, donde participó el centro de diagnóstico de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, así como el policlínico del área maxilofacial de los hospitales de San Juan de Dios, Barros Luco y Sotero del Rio, se buscó determinar la relación existente entre el Liquen Plano Oral (LPO), Estomatitis Aftosa Recidivante (EAR) y Síndrome de Boca Urente (SBU) con alteraciones psicológicas del paciente, tales como estrés, ansiedad y depresión. Dentro de los resultados encontraron que existe una relación estadísticamente significativa entre esos desórdenes psicológicos y las patologías de la mucosa oral, se estableció que el nivel de estrés es mayor en pacientes con EAR y LPO, mientras que por otro lado la ansiedad es mayor en los tres grupos de pacientes con patología oral y la depresión es particularmente alta en pacientes con SBU, todos estos datos comparados con un grupo control.²¹

Aunque este dato es controversial, un rasgo común a los pacientes de SBA es la personalidad ansiosa, incluso algunos autores encuentran correlación significativa entre el SBA y los trastornos de personalidad. Con mucha frecuencia el SBA se asocia a ansiedad y depresión hasta en el 62% de los pacientes. (Soares et al) encuentran diferencias significativas con la presencia de ansiedad y depresión entre un grupo de 40 pacientes con SBA y otros tantos controles, en muchos casos, la





depresión es subclínica y el paciente no es consciente de ella. No obstante otros estudios no han encontrado diferencias significativas en el perfil de personalidad de los pacientes con SBA sugiriendo una etiología diferente a la psicológica.⁶

Aún no está claro si esos hallazgos son causa o consecuencia. En muchos casos la ansiedad o depresión no están presentes al inicio de la aparición de los síntomas orales, si no que se manifiestan después y no es infrecuente que los pacientes aseguren que se encuentran deprimidos o ansiosos debido a lo insoportable de la enfermedad como ocurre en tantas otras enfermedades crónicas o de larga duración en las que es difícil conocer la relación causa-efecto.⁶

La cancerofobia está presente hasta en el 20 o 30% de los pacientes con SBA, según (Lamey et al) los sujetos con SBA tienen 2.7 veces más posibilidades de ser cancerofóbicos que los controles.⁶

❖ 5.4.- FACTORES SISTÉMICOS:

5.4.1.-*XEROSTOMÍA*

En condiciones normales la secreción salival disminuye con la edad, como ponen de manifiesto los análisis realizados en una población sana de edades comprendidas entre los 18 y los 89 años. Se comprobó una disminución significativa tanto de la cantidad de saliva como de la composición de la misma en pacientes mayores. Si tenemos en cuenta la edad de aparición del SBA, un cierto grado de xerostomía es esperable en esa población, pero los pacientes con SBU tienen una sensación subjetiva de sequedad bucal, que no siempre corresponde con una reducción del volumen salival y su flujo, como demuestra la mayoría de los estudios realizados en los que la cantidad de saliva es normal en relación con los grupos control a pesar de la sensación de xerostomía.

En las mujeres la incidencia de SBU aumenta paralelamente al número de micciones nocturnas, 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 sexo y el uso de analgésicos y diuréticos. Aparte de que la nicturia se relacione directamente una depresión mayor, que también puede influir en la patogenia del SBU, parece que en los pacientes con nicturia aumenta la diuresis y sobre todo la proporción de orina excretada por la noche, que puede llegar a ser hasta 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 xeroftalmia. De la misma manera, la administración de diuréticos se asocia también con un aumento de la sequedad de la mucosa bucal y con la incidencia del SBU tanto en hombres como en mujeres. Lo mismo ocurriría con la diabetes mal controlada que lleva al aumento de la diuresis, con la consiguiente nicturia.⁶

Un agente quimioterapéutico como la adriamicina, causa mucositis 5 o 7 días después de la dosis inicial, el paciente presenta dolor intenso localizado en la mucosa oral y si la quimioterapia se mantiene, produce una reducción del flujo salival por destrucción glandular.

La radioterapia inicialmente causa un aumento del flujo salival con inflamación local, en ese momento la mucosa es extremadamente dolorosa, si la radioterapia se mantiene, se llega a producir una atrofia permanente de la mucosa causando ardor en lengua, boca seca y dificultad para deglutir, la función glandular se ve comprometida dependiendo de la dosis.³¹

5.4.2.- SÍNDROME DE SJÖGREN:

El síndrome de Sjögren o síndrome seco es una enfermedad autoinmune multisistémica que consiste en una infiltración linfocitaria progresiva de las glándulas exocrinas del organismo, que causa una disminución de sus secreciones debido a una atrofia y sustitución del tejido glandular por adipocitos.





Predomina en mujeres con una edad de entre 40 y 60 años. Se caracteriza fundamentalmente por la sequedad ocular (xeroftalmia) y bucal (xerostomía).

Las manifestaciones clínicas más característica además de las anteriores, incluyen quemazón ocular, fotofobia, sobreinfecciones oculares. En la cavidad oral, sequedad con fisuras en las mucosas, boqueras, dificultad al hablar y deglutir, caries, muguet y ageusia en estados avanzados y ardor oral en algunas ocasiones.²⁹

5.4.3.- DIABETES MELLITUS

Por más de 50 años algunos estudios y casos clínicos reportados han relacionado al SBA con diabetes mellitus, la causas por las cuales se les han relacionado incluyen un mal control glicémico (Basker et al., 1978; Gibson, Lamey, Lewis, y Frier, 1990; Goss, 1973) una neuropatía diabética (Carrington, Getter y Brown, 2001), además de que en algunos casos el control de la glicemia se ha traducido en una mejoría del SBA.

Aunque los procesos patogénicos son similares en la neuropatía diabética y en el SBA se ha demostrado que los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 1 son más susceptibles a una variedad de trastornos orales que podrían provocar las manifestaciones del SBA, estas condiciones incluyen candidiasis, xerostomía y atrofia de papilas linguales.³⁰

Sin embargo en un estudio realizado se encontró una relación entre pacientes con diabetes mellitus tipo 1 que tenían desarrollada una neuropatía periférica y el desencadenamiento de síntomas del SBA por lo que se apoya la teoría que sea producido por una neuropatía periférica.²²

5.4.4.- TRASTORNOS HORMONALES (MENOPAUSIA)

El climaterio es la fase del envejecimiento de la mujer que señala la transición entre la fase reproductiva y la no reproductiva de la vida, entre los 35 y 65 años de edad,





determinada por la declinación de la función ovárica. La menopausia es el periodo menstrual final y ocurre durante el climaterio, al agotarse los folículos primarios; sólo se considera como tal después de que haya pasado un año o más sin nuevos sangrados. En EU y Europa se presenta hacia los 50 años de edad y en México hacia los 47, en promedio aunque puede suceder entre los 42 y 52 años

La premenopausia puede comenzar después de los 35 años de edad, en que el ovario disminuye de tamaño y contiene menos ovocitos y estructuras foliculares y una mayor cantidad de folículos atrésicos en degeneración, esta pérdida de ovocitos y folículos provoca una disminución gradual de estrógeno, la cual alrededor de cinco años antes de la menopausia trae como consecuencia la elevación de la hormona folículoestimulante (FSH) que es la primer señal de laboratorio de la premenopausia. Los estrógenos en cantidades muy bajas son incapaces de estimular el crecimiento endometrial, el cual se atrofia con el tiempo y suspende el sangrado. Esta etapa del climaterio comienza después de ocurrir la menopausia y su duración es variable, pudiendo ser tan corta como 5 años o tan larga como 15 años.

Tan pronto empieza la posmenopausia y como consecuencia del impacto psicológico que ocasiona la supresión definitiva del sangrado genital, la mujer posmenopáusica puede verse afectada de forma severa, por insomnio y en ocasiones somnolencia, estados de depresión y ansiedad, fatiga, mareos, irritabilidad, sentimiento de insuficiencia y falta de realización, temor al envejecimiento y a la muerte, temor a perder la satisfacción sexual o a que el esposo pierda interés por ella, cefalea, disnea y fluctuaciones en el estado de ánimo.

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, las alteraciones en cavidad bucal son el





aumento de la incidencia de enfermedades periodontales, xerostomía, enfermedades como liquen plano y SBA. Gruska M. menciona que en mujeres posmenopáusicas con SBA puede encontrarse ardor bucal hasta en un 43%, aunque Massler M. establece una prevalencia del 93%, sin embargo en estudios mejor controlados y más recientes se reportan prevalencias más acertadas que van desde un 17.9% según Ferguson hasta un 33% según Wardrop.

En un estudio realizado en mujeres mexicanas, se sugirió 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 del SBA.²²

5.4.5.- FARMACOTERAPIA EXCESIVA

Uno de los principales factores que puede influir en la secreción de las glándulas salivales es el consumo de medicamento. La xerostomía y la hiposalivación generan disconfort en la cavidad bucal y pueden agravar el pronóstico del SBA. En el estudio de Marques-Soares y colaboradores, 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 SBA.¹⁷

Existe una gran diversidad de fármacos que, entre sus efectos, producen xerostomía, lo que está íntimamente relacionado con el ardor bucal. Entre ellos se encuentran antihistamínicos, neurolépticos, algunos antihipertensivos, antiarrítmicos y benzodiacepinas principalmente. Para algunos autores la medicación con L-tiroxina es el factor farmacológico más importante relacionado con el SBA.⁷

5.4.6.- NEURALGIA DEL TRIGÉMINO





La neuralgia trigeminal se caracteriza por el desencadenamiento episodios cortos de dolor intenso, usualmente en personas con una edad promedio de 50 años, involucrando la región de la rama mandibular, en algunas ocasiones causa parestesia en la lengua. La neuralgia del trigémino puede ser ocasionada por compresión del trigémino debido a una neoplasia, a malformaciones vasculares, encefalopatías, herpes zoster, trauma o extracciones dentales. 16

5.4.7.- DEFICIENCIAS NUTRICIONALES

Varios estudios han relacionado el SBA con la deficiencia de vitaminas y oligoelementos. Lehman y colaboradores presentan el caso de una paciente con glositis atrófica y glosodinia desencadenada por una deficiencia de vitamina B12 debida a una anemia perniciosa. En este caso el tratamiento con vitamina B12 mejoro la sintomatología de la paciente. En el estudio de Vucicevic-Boras y colaboradores no hubo diferencias estadísticas significativas en el nivel de hierro, ácido fólico, calcio y magnesio entre pacientes con SBA y grupos control, solo en pacientes con SBA se encontraron resultados estadísticamente significativos en deficiencias de vitamina B12.¹⁷

La sensación de ardor en la lengua suele ocurrir hasta en el 40% de los pacientes que presentan una deficiencia de vitaminas del grupo B como son B1 (tiamina), B2 (riboflavina), B6 (piridoxina) y B12 (cobalamina) así como en deficiencias de ácido fólico. Más recientemente se mostró que una deficiencia de zinc podría ser una causa de SBA. Ya que los pacientes han referido una mejoría en cuanto a los síntomas después de la terapia de reposición de zinc.³

Una deficiencia de zinc puede provocar efectos orgánicos como una atrofia papilar, resultando en una disgeusia y una glosodinia. (Tanaka et al) notó una mejoría de los síntomas después de la ingesta de zinc y una mejoría clínica cuando el zinc se asoció con vitamina B12 y hierro.¹⁶





5.4.8.- TIROIDES

El estudio de la función tiroidea es esencial en el proceso de diagnóstico del SBA. El hipotiroidismo puede tener una influencia negativa en el gusto (disgeusia) y provocar un aumento de la sensación sensorial trigeminal (sensación táctil, térmica y dolorosa) con ardor bucal.¹⁷

❖ 5.5.- IDIOPÁTICO

Este es cuando la examinación cuidadosa de factores locales, sistémicos y emocionales han sido descartados como una causa del Síndrome de Boca Ardiente.¹⁶

4 6.- DIAGNÓSTICO

La mayoría de los pacientes con SBA diagnosticado refieren que acudieron en primera instancia con un dentista debido a la aparición de la sensación de ardor bucal. La gran mayoría de los dentistas y médicos generales se siente incómodos con esta patología desde un inicio es por ello que no pasa mucho tiempo antes de que refieran a los pacientes con un especialista, algunos dentistas tratarán de aliviar la sintomatología prescribiendo uno o dos tratamientos, generalmente siendo aplicaciones de enjuagues o colutorios orales, si estos resultan inefectivos el dentista referirá al paciente con un especialista. La dificultad será determinar con que especialista se obtendrá un éxito mayor. Tanto el dentista como el médico general referirán al paciente principalmente con el alergólogo, gastroenterólogo, periodoncista, cirujano oral, o neurólogo en busca de respuestas, existe una mayor preferencia del dentista hacia el cirujano oral para referir este tipo de pacientes, puede haber un lapso de entre 5-7 visitas a diferentes especialistas antes de encontrar un diagnóstico y tratamiento correcto.¹⁴

La realización de una exhaustiva historia clínica en la primera visita es de primordial importancia y en donde la anamnesis juega un papel decisivo, así mismo, una





anamnesis médica general y el registro escrito de un interrogatorio detallado sobre los dolores o malestares que el paciente ha padecido o padece, la calidad, intensidad, el aumento de la sensibilidad al frio o calor, la pérdida del gusto, el aumento al contacto con ciertos alimentos o la intolerancia a alguno en especial son de sumo interés.²

En la gran mayoría de los casos estaremos frente a una persona difícil, nerviosa, angustiada o problemática. La observación de la fascia será fundamental.²

El diagnóstico de SBA se puede realizar con la descripción por parte del paciente de un patrón de dolor con las características propias, y sin hallazgos significativos a la exploración.

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 analógica visual (EVA). Esta además de evaluar la intensidad en el momento del diagnóstico, ayudará a valorar de modo algo más objetivo la evolución del síntoma tras el tratamiento comparando los diferentes grados señalados en cada visita.⁴

Las variables relacionadas con los síntomas principales se resumen en la siguiente tabla:

TABLA 2.- VARIABLES RELACIONADAS CON EL SÍNTOMA PRINCIPAL18





Tiempo de evolución	Mayor a 4 meses
Factores desencadenantes	Tratamiento odontológico, experiencias en la vida, ningún factor
Localización de los síntomas	Lengua, labios, encía, paladar
Cronología	Ardor, picor, dolor, "sensación de arenilla"
Intensidad medida mediante EVA (0- 10)	Leve (<3,5), moderado (3,5,6) o severa (>6 o 5)
Síntomas acompañantes	Disgeusia, xerostomía

Sin embargo para llegar al diagnóstico de SBA es necesario:

- 1. Descartar otras enfermedades sistémicas que pueden manifestar síntomas parecidos al SBA como pueden ser el síndrome de Sjögren, diabetes, candidiasis, deficiencias de hierro, zinc o vitaminas del grupo B, es importante hacer esta diferenciación ya que el tratamiento es distinto en ambos grupos de pacientes y se ha demostrado que la eficacia del mismo depende del correcto diagnóstico inicial.
- 2. Descartar enfermedades cutáneas tanto las visibles como aquellas que puedan tener signos objetivos poco evidentes en ocasiones como el galvanismo o el eczema de contacto, mediante pruebas epicutáneas, sobre todo en pacientes con síntomas intermitentes al cromo y a otros alérgenos utilizados en prótesis dentarias, así como a alimentos, aditivos, conservadores y fragancias





Para el diagnóstico del SBA será necesario tomar en cuenta los siguientes datos.6

- a) Historia clínica detallada médica, dental y psicológica
- b) Medicamentos
- c) Exploración de la mucosa
- d) Exploración odontológica
- e) Pruebas epicutáneas
- f) Cultivos bacteriológico y micológico
- g) Biopsia de lengua, inmunohistoquímica
- h) Laboratorio: hemograma, glucemia, hierro, vitaminas, zinc, anticuerpos sérico del síndrome de Sjögren
- i) Exploración gastroesofágica (presencia de Helicobacter pylori
- j) Valoración psicológica- psiquiátrica

6.1.- Historia clínica

Será imprescindible recabar tanto la historia médica, como dental y psicológica del paciente, cuantificando la sensación dolorosa en una escala lineal, y anotando cualidad de los síntomas, la duración y cronología, habrá que prestar atención especial a la ingesta de medicamentos que puedan producir xerostomía (ansiolíticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, otros como codeína, aspirina y vitaminas, así como a la presencia de hábitos parafuncionales, es importante que intentemos poner de manifiesto posibles conflictos anímicos subyacentes, Romani y Chesa aconsejan un interrogatorio psiquiátrico básico que oriente hacia un trastorno depresivo ¿duerme bien?, ¿se levanta con ganas de empezar el día?, ¿alguna vez se disgusta hasta el punto de llorar?.

6.2.- Exploración de la mucosa bucal





Este examen se realizara para descartar lesiones cutáneas como eritema, erosiones, lengua depapilada, alteraciones típicas de liquen plano, lengua fisurada, geográfica, cuya presencia invalidarían el diagnóstico de SBA, es importante tener en cuenta que las enfermedades ampollosas autoinmunes con frecuencia se inician con molestias en la cavidad oral.⁶

Indudablemente esta exploración deberá realizarla un estomatólogo, se podrían observar cambios en la mucosa oral que sintetizando podrían referirse a:

- Lesiones propias de la mucosa bucal.
- o Enfermedades secundarias en la mucosa, de orden o causa sistémica
- Infecciones bacterianas, virales o micóticas,
- Enfermedades autoinmunes
- Reacciones inmunológicas
- Xerostomía

O podría observarse una cavidad bucal sana, sin algún cambio o alteración de la mucosa, si es así, estaríamos frente a una patología idiopática. Se considera imprescindible dar la mayor cantidad de razones al paciente, especificando que no se trata de un síndrome "exótico" si no que otras personas lo padecen.²

> 6.3.- exploración odontológica

Se llevará a cabo para detectar posibles problemas dentales, revisando las prótesis, la oclusión de las mismas, un probable galvanismo oral y volumen de flujo salival.⁶

> 6.4.- Pruebas de laboratorio

La analítica constará de hemograma, glucemia, Fe, ferritina sérica, folatos, vitamina B12, zinc, anticuerpos séricos de síndrome de Sjögren y frente a *H. pylori*.

Asimismo será crucial realizar un cultivo para la detección de candida, no tomándolo del dorso de la lengua ya que los datos son engañosos, si no de la mucosa oral y





paladar, habrá que tener en cuenta que las prótesis pueden ser reservorio de candida por lo que será útil tomar cultivos de las prótesis también.⁶

➤ 6.5.- Pruebas epicutáneas

Se realizaran en pacientes seleccionados, sobretodo en pacientes que presenten síntomas intermitentes (metales y otros alérgenos utilizados en prótesis dentales, alimentos, conservadores y fragancias.⁶

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

Asimismo 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.⁴

➤ 6.6.- Otras exploraciones

La biopsia de la punta de la lengua puede ayudar al diagnóstico poniendo de manifiesto las alteraciones de las fibras nerviosas epiteliales y subpapilares, mediante estudios de inmunohistoquímica y microscopía, con disminución significativa de la densidad de las fibras nerviosas epiteliales, para otros la biopsia no es necesaria si la exploración es suficientemente clara.

Asimismo será importante realizar una exploración gastroenterológica para descartar gastritis.⁶

▶ 6.7.- Valoración psiquiátrica

La valoración psiquiátrica o psicológica se llevará a cabo sobre todo, si hay un consumo de ansiolíticos significativamente elevado. Hasta en el 62% de los pacientes se observa ansiedad o depresión.⁶





7.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En ocasiones, cuando la lengua es sometida a un trabajo excesivo para mantener la estabilidad mandibular, por ejemplo en maloclusiones, desdentados totales y disfunción de la articulación temporo-mandibular, el cansancio y fatiga muscular produce un dolor muy particular que debe ser diferenciado del SBA.

Asimismo puede existir hemiglosodinias por tumores cerebrales, metástasis, irritación nerviosa en el territorio glosofaríngeo o hipogloso.⁶

4 8.- TRATAMIENTO

El tratamiento es sintomático. Se utilizan los mismos tratamientos que con otras alteraciones dolorosas neuropáticas. Es imprescindible que el paciente entienda y acepte el diagnóstico, y que tenga claro cuáles son las expectativas reales de curación. Por eso, el tipo de relación que establezcamos con el paciente de SBA es fundamental. Por parte del paciente puede haber cierto grado de desconfianza e incluso de suspicacia, ya que con frecuencia ha visitado ya a otros médicos y ha realizado múltiples tratamientos con resultado frustrante y a menudo se siente incomprendido. Cuando este compruebe que se le pone atención ya desde el primer momento en que se le realiza la historia clínica se siente aliviado.⁶

Es necesario disponer de tiempo suficiente para dedicarlo al paciente en algún momento del inicio y programar un seguimiento con visitas periódicas, con el fin de que sienta cuidado, pues necesita empatía. Después de escucharlo y realizar un examen exhaustivo hay que informarle y asegurarle que no tiene cáncer, si este es





motivo de preocupación. Entonces el paciente podrá tolerar la glosodinia y ésta podrá pasar de ser una obsesión a ser una molestia.⁶

También hay que informarle sobre el carácter idiopático de su padecimiento, la ausencia de soporte orgánico conocido y las dificultades de su tratamiento, pero recalcando la benignidad de su proceso y la ausencia de relación con cáncer.⁶

Intuitivamente, algunos pacientes mitigan su malestar masticando chicle o caramelos, o comiendo alimentos suaves o fríos, que estimulan la secreción salival. Es importante el tiempo de evolución del SBA, cuando el paciente acude a consultar. Recién instaurado el cuadro, el tratamiento conservador tiende a ser más eficaz. ⁵

Los factores psicológicos son difíciles de controlar. De hecho a menudo estos pacientes ya están recibiendo tratamiento farmacológico ansiolítico o antidepresivo sin que ello haya evitado el desarrollo de la parafunción como parte fundamental del SBA que presentan. Por tanto lo más recomendable no es abundar en la administración de fármacos sino orientar al paciente en otro sentido. Se debe recomendar la ingesta de infusiones relajantes y por el contrario evitar bebidas excitantes, en función de la edad y las capacidades del paciente es recomendable la práctica de ejercicio físico aeróbico de forma regular, mejor si lo realiza fuera de su entorno habitual, con ello aumentan las posibilidades de evadirse temporalmente de problemas cotidianos y de relacionarse con otras personas.⁵

En caso de que la combinación de estas medidas no surta el efecto esperado se puede recurrir al tratamiento farmacológico.⁵

> 8.1.- Ácido alfa lipoico

Es un suplemento nutricional antioxidante que aún no se encuentra aprobado por la (FDA) Food and Drug Administration para el tratamiento del SBA pero está ganando atención como un agente para el tratamiento del SBA.²⁰





Ha sido promovido como supresor del dolor para el tratamiento del dolor neuropático en la diabetes (Suares y Clark, 2006).²⁵

Varios estudios de Femiano y colaboradores sugieren que el ácido alfa lipoico puede mejorar los síntomas del SBA. En primero muestran que, a los 2 meses, el 97% de los pacientes tratados con ácido lipoico (200 mg, tres veces al día) experimentaron una mejora de los síntomas. Esta mejora de los síntomas se mantuvo durante el primer año en un 70% de los pacientes. En el segundo la combinación de psicoterapia (2 sesiones semanales de 1 hora durante 2 meses) y ácido lipoico (600 mg al día por dos meses) fue significativamente más beneficiosa que el psicoanálisis solo o el ácido lipoico solo.¹⁷

8.2.- Capsaicina

Se dio el nombre de adyuvantes de la analgesia a un grupo de fármacos que tienen indicaciones distintas a la del tratamiento de dolor pero que producen analgesia por su mecanismo de acción; de tal forma se pueden emplear en casos de dolor neuropático, alergia a los AINE o cuando el odontólogo se encuentre ante alguna otra situación que no le permita prescribir AINE, dentro de este grupo se encuentra la capsaicina.

Se piensa que actúa estimulando selectivamente las neuronas de las fibras amielínicas C, provocando la liberación de sustancia P y posiblemente de otros neurotransmisores. Finalmente provoca depleción de sustancia P, lo que produce una alteración de la transmisión del dolor hacia los sistemas centrales generando la desensibilización. En el tratamiento de dolor neuropático se administra crema de capsaicina al .025% en la zona afectada 4 veces al día, su administración produce una sensación quemante pero de tolerarse producirá alivio del dolor.

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





presentación comercial contiene .075% de capsaicina. Produce desensibilización de los estímulos térmicos, químicos y mecánicos cuando se aplica en forma tópica.

-8.2.1.- Capsaicina sistémica

En el estudio de Petruzzi y colaboradores, el tratamiento con capsaicina oral (0.25%, 3 veces al día, durante 30 días) provocó una reducción significativa de la intensidad del dolor, comparado con el grupo placebo. No obstante, su uso no se recomienda en tratamientos prolongados, ya que un 32% de los pacientes experimentaron dolor gástrico después de 4 semanas de tratamiento.¹⁷

-8.2.2.- Capsaicina tópica

Heckmann y colaboradores presentan el caso de una paciente tratada con capsaicina tópica (salsa tabasco diluida) después de 8 meses usando 16 gotas de salsa tabasco diluidas en 60 ml de agua, la intensidad del dolor disminuyó en un 50% y después de 10 meses usando salsa tabasco sin diluir, el dolor prácticamente había desaparecido.¹⁷

> 8.3.- Clorhidrato de benzidamida

Sardella y colaboradores valoraron la eficacia del enjuague bucal con clorhidrato de benzidamida al .15% 3 veces al día durante 4 semanas, sin embargo los resultados de la investigación no revelaron diferencias significativas entre el grupo tratado, placebo y no tratado.¹⁷

> 8.4.- Amisulprida

Este medicamento pertenece al grupo de fármacos denominados antipsicóticos, se usa principalmente para tratar la esquizofrenia. Los antidepresivos son útiles para cualquier tipo de dolor crónico incluyendo SBA, Maina y colaboradores evaluaron la





eficacia y tolerabilidad de la amisulprida y de los inhibidores selectivos de la serotonina (ISS) paroxetina y sertralina en el tratamiento de SBA.¹⁷

Los pacientes se asignaron aleatoriamente para recibir amisulprida (50 mg/día), paroxetina (20 mg/día) o sertralina (50 mg/día) durante 8 semanas. Los 3 tratamientos tuvieron una eficacia bastante alta (alrededor del 70%). No obstante el efecto de la amisulprida se manifestó antes, tras una semana de tratamiento, en ninguno de los 3 grupos se refirieron efectos adversos graves.¹⁷

> 8.5.- Trazodona

Tammiala-Salonen y colaboradores evaluaron el uso del antidepresivo trazodona (200mg/día) durante 8 semanas. No se encontraron diferencias significativas entre la eficacia de ésta y el placebo, los efectos adversos más comunes fueron mareo y somnolencia.¹⁷

> 8.6.- Gabapentina

Es un antiepiléptico estructuralmente relacionado con el GABA. Se une con una gran afinidad a las sub-unidades a2-d1 de los canales de calcio dependientes de voltaje los cuales están distribuidos a través de todo el encéfalo. Estos canales parecen estar localizados presinápticamente y pueden modular la liberación de neurotransmisores excitatorios que `participan en la epileptogénesis y en la nocicepción. Se usa principalmente para el tratamiento de migraña y dolor neuropático. Para dolor neuropático se usa una dosis de 200 mg cada 8 horas, con una dosis máxima de 1200 mg al día.





Según los resultados obtenidos por Heckmann y colaboradores, la gabapentina tiene poco o ningún efecto en los pacientes con SBA. El medicamento fue administrado a una dosis inicial de 300 mg/día y fue aumentada a 300mg/día cada dos días hasta un máximo de 2400 mg/día.¹⁷

> 8.7.- Clonazepam tópico

Es una benzodiacepina de amplio uso para el tratamiento de epilepsias generalizadas y de tipo parcial. La dosis para el tratamiento de la ansiedad debe ponderarse de acuerdo con el cuadro clínico y la respuesta individual al medicamento, por regla general, son menores a las usadas para combatir la epilepsia. La dosis promedio para epilepsia es de 3-6 mg/día, la dosis máxima no debe exceder los 20 mg/día.

El estudio de Woda y colaboradores muestra los resultados de la aplicación local de clonazepam a dosis de .5 mg a 1 mg 2 o 3 veces al día. Un 40 % de los pacientes experimentaron una remisión completa de los síntomas y después de 1-3 meses abandonaron el tratamiento sin posterior recaída. Un 36% presentaron mejoría parcial, pero continuaron con el tratamiento. Gremeau-Richard y colaboradores también reportaron beneficios con el clonazepam tópico. Después de 2 semanas la mejoría de los síntomas fue total en un 41% y parcial en un 32%. Después de 6 meses el tratamiento continuó siendo efectivo en un 54%.¹⁷

A través de la literatura se encuentran diversos estudios donde el uso del clonazepam ha sido benéfico en el tratamiento del SBA. En un estudio se muestra que al mes de tratamiento con clonazepam, el 70% de los pacientes presentaban una mejoría de más del 50% de la sintomatología, sin embargo el porcentaje de pacientes que se curaron por completo fue muy inferior 15%.

Aunque la mayoría de pacientes presentaban ardor bucal desde hacía más de un año, se obtuvieron mejores resultados en los pacientes con menor tiempo de





evolución. También resultó significativo que los pacientes que no padecían ningún trastorno psicológico se curaron en mayor proporción. Numerosos autores han descrito con anterioridad que, a pesar de que el SBA es más frecuente en pacientes ansiosos o depresivos, los mejores resultados terapéuticos se obtienen en pacientes sin estos trastornos.¹

La rápida mejoría de los síntomas, que aparece a los pocos minutos de disolverse el comprimido en la boca, parece indicar que el fármaco actúa localmente, interfiriendo en alguno de los mecanismos etiopatogénicos periféricos responsables del SBA.

Aunque hay que tener en cuenta que parte del efecto del clonacepam pueda deberse a absorción por vía sublingual, ya que algunos pacientes referían somnolencia, sin embargo el rápido alivio de los síntomas (en menos de 10 minutos) y la duración de su efecto (de 3 a 5 horas) no corresponde con las propiedades farmacocinéticas del fármaco. Cuando se administra por vía oral, el clonacepam tarda de 3 a 4 horas en ejercer su efecto y éste permanece durante 7 a 8 horas.¹

8.8.- Levosulpirida

Demarosi y colaboradores evaluaron la eficacia de la administración sistémica de levosulpirida (100 mg/día) durante 8 semanas. Ninguno de los pacientes experimentó una remisión completa de los síntomas. No obstante los resultados sugieren que la levosulpirida es más efectiva en pacientes con un tiempo menor de evolución de SBA. Por lo tanto un diagnóstico temprano parece ser esencial para una mayor respuesta al tratamiento.¹⁷

> 8.9.- Topiramato

El topiramato podría representar una opción terapéutica útil en el tratamiento de la glosodinia, Siniscalchi y colaboradores estudiaron el caso de una mujer con glosodinia de 4 meses de evolución que sufrió serias reacciones adversas a la





carbamacepina y gabapentina, los autores le administraron topicamato (50 mg cada 12 horas, después de 4 semanas se aumentó la dosis a 100 mg y 2 semanas después a 150 mg, este tratamiento fue capaz de inducir una mejoría completa de los síntomas y no registró efectos adversos.

4 9.- EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO DEL SBA

En un estudio retrospectivo de 18 meses (Sardella et al) en 2008 mostró que el 28.3% de los casos mostró una mejoría moderada, el 49 % no mostró cambios significativos, el 18.9% de los casos argumentaron un agravamiento de los síntomas en los pacientes que no recibieron ningún tipo de tratamiento, la remisión espontánea de los síntomas es rara y son reportados solo en el 3% de los casos investigados en un periodo de 5 años.²⁴

Sin embargo debido a los avances clínicos y farmacológicos de los últimos años han logrado cambiar el panorama del SBA, un reciente estudio mostró que casi el 10% de los pacientes tuvo una remisión espontánea, el 26 % mostró una mejora moderada, el 37% no obtuvo cambios significativos y finalmente el 26% de los pacientes que no recibieron ningún tipo de terapia mostraron una agudización de sus síntomas, esto en un estudio retrospectivo a 18 meses. La terapia puede ser efectiva en 29% de los pacientes, con un 56% que reporta cambios significativos y un 15% que admite un empeoramiento de los síntomas. En perspectiva, el completo entendimiento de la etiología y la patogénesis es imperativo para la mejora de estrategias terapéuticas eficaces y así poder obtener un mejor pronóstico de esta patología en un futuro.³

CONCLUSIONES

El Síndrome de Boca Ardiente es una patología compleja, la cual requiere de una exploración minuciosa por parte de los profesionales de la salud para poder diagnosticarla, es de vital importancia el conocimiento de todos los factores





posiblemente implicados en su desarrollo, ya que son muy diversos y generalmente se encuentran relacionados más de uno en esta patología.

La realización de una historia clínica completa, la exhaustiva exploración del paciente y un interrogatorio específico son las claves para poder establecer un diagnóstico preciso en cualquier enfermedad, pero en este síndrome en especial juegan un papel crucial para que el clínico pueda establecer un diagnóstico y posteriormente un plan de tratamiento adecuado para el paciente.

La atención multidisciplinaria es de suma importancia en el manejo de esta enfermedad, ya que de esto dependerá la eficacia del tratamiento que se le realizará al paciente.

El conocimiento de esta enfermedad por parte del estomatólogo es crucial en el manejo de estos pacientes, ya que por ser la cavidad oral la zona donde se manifiestan los síntomas característicos de este síndrome, los pacientes acudirán con este profesional de la salud en primera instancia, es por ello que su participación en el entendimiento de esta enfermedad será vital para su mejor manejo y entendimiento en un futuro.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- Rodríguez de Rivera-Campillo M, López-López J, Chimenos-Küstner E. Original: *Tratamiento del síndrome de boca ardiente con clonacepam tópico*. Piel. FormaciónContinuadaEnDermatología [serial on the Internet]. (2011, Jan 1), [cited February 14, 2015]; 26263-268. Available from: ScienceDirect
- Casariego Z.J.. Síndrome de boca ardiente. AvOdontoestomatol [revista en la Internet]. 2009 Ago [citado 2015 Feb 15]; 25(4): 193-202. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-





12852009000400004&lng=es. http://dx.doi.org/10.4321/S0213-12852009000400004

- 3. Grigoriy E Gurvits, Amy Tan, *Burning mouth syndrome.* World J Gastroenterol 2013 February 7; 19(5):665-672
- 4. Palacios, B., Cerero, R., Esparza, G., Moreno, L.A. **Síndrome de boca** ardiente: puesta al día. Cient Dent 2011;8;2:127-131
- 5. Chimenos-Küstner E, Arcos-Guerra C, Marques-Soares M. *Burning mouth syndrome: Diagnostic and therapeutic keys*. MedicinaClinica [serial on the Internet]. (2014, Apr 22), [cited February 14, 2015]; 142(8): 370-374. Available from: Scopus®.
- Brufau-Redondo C, Martín-Brufau R, Corbalán-Velez R, de Concepción-Salesa A. REVISIÓN: Síndrome de la boca urente.
 ActasDermosifiliograficas [serial on the Internet]. (2008, Aug 1), [cited February 14, 2015]; 99431-440. Available from: ScienceDirect
- 7. Perdomo Lovera M, ChimenosKlistner E. *Síndrome de Boca Ardiente: actualización.* AvOdontoestomatol [revista en la Internet]. 2003 Ago [citado 2015 Feb 15]; 19(4): 193-202. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852003000400005&Ing=es. http://dx.doi.org/10.4321/S0213-12852003000400005
- Lauritano D, Papagna R, Calzavara D, Baldoni M, Bascones A.
 Neuropathic syndrome in a neurophysiological and immunohistochemical study of nerve fibers in patients with burning mouth syndrome. Avances En Odontoestomatologia [serial on the Internet]. (2003, Jan 1), [cited February 14, 2015]; 19(2): 81-94. Available from: Scopus®
- Castillo F, Aldape B. Factores asociados a síndrome de boca dolorosa en una población de mujeres mexicanas y su relación con el climaterio.
 AvOdontoestomatol [revista en la Internet]. 2006 Jun [citado 2015 Feb 15]
 ; 22(3): 177-185. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852006000300004&Ing=es. http://dx.doi.org/10.4321/S0213-12852006000300004
- 10. Chimenos Küstner E.. **Boca seca y boca ardiente**. Av Odontoestomatol [revista en la Internet]. 2014 Jun [citado 2015 Feb 19]; 30(3): 117-120. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci arttext&pid=S0213-





12852014000300003&Ing=es. 12852014000300003 http://dx.doi.org/10.4321/S0213-

- 11. Villa A, Connell C, Abati S. *Diagnosis and management of xerostomia and hyposalivation. Therapeutics & Clinical Risk Management* [serial on the Internet]. (2015, Jan), [cited February 19, 2015]; 1145-51. Available from: Academic Search Complete
- 12. Meneses E, Díaz M. **SÍNDROME DE BOCA ARDIENTE**. (Spanish). MedicentroElectrónica [serial on the Internet]. (2010, Mar 2), [citedFebruary 18, 2015]; 141-6. Availablefrom: MedicLatina
- 13. Estudio clínico-epidemiológico sobre el síndrome de ardor bucal. (2003), [cited March 9, 2015]; Available from: OAlster.
- 14. Yount K. Burning Mouth Syndrome: The large array of potential pathologies for this condition requires investigative skill, tenacity, patience, and empathy to differentially diagnose and treat. Practical Pain Management [serial on the Internet]. (2007), [cited March 7, 2015]; 7(7): 46-62. Available from: British Library Document Supply Centre Inside Serials & Conference Proceedings
- 15. Coculescu E, Ţovaru Ş, Coculescu B. *Epidemiological and etiological aspects of burning mouth syndrome*. Journal Of Medicine & Life [serial on the Internet]. (2014, July), [cited March 7, 2015]; 7(3): 305-309. Available from: Academic Search Complete
- 16. Sanjar F, Cerchiari D, Moricz R, Rapoport P, Rapoport P, Guerra M, et al. *Burning mouth syndrome: etiology* [monograph on the Internet]. [place unknown]: 2006; n.d. [cited February 25, 2015]. Available from: PERIODICA
- 17. N. Ros L, E. Chimenos K, J. López L, M.E. Rodríguez de Rivera C. Síndrome de ardor bucal: Actualización diagnóstica y terapéutica Burning mouth syndrome: Diagnostic and therapeutic actualisation. Avances En Odontoestomatología [serial on the Internet]. (2008), [cited March 3, 2015]; (5): 313. Available from: Directory of Open Access Journals
- 18. Albuquerque R, de Leeuw R, Carlson C, Okeson J, Miller C, Andersen A. Research papers: Cerebral activation during thermal stimulation of patients who have burning mouth disorder: An fMRI study. Pain [serial on the Internet]. (2006, Jan 1), [cited February 22, 2015]; 122223-234. Available from: ScienceDirect
- 19. Reyes Velázquez J, Cruz N, Hernández C. La lengua y sus múltiples patologías. Artículo de revisión. (Spanish). Medicina Oral (16656024) [serial on the Internet]. (2009, July), [cited March 7, 2015]; 11(3): 101. Available from: Publisher Provided Full Text Searching File





- 20. Rivinius C. Burning mouth syndrome: Identification, diagnosis, and treatment. Journal Of The American Academy Of Nurse Practitioners [serial on the Internet]. (2009, Aug), [cited February 14, 2015]; 21(8): 423-429. Available from: CINAHL with Full Text
- 21. Soto Araya M, Rojas Alcayaga G, Esguep A. *Association between psychological disorders and the presence of Oral lichen planus, Burning mouth syndrome and Recurrentaphthous Stomatitis.* Medicina Oral [serial on the Internet]. (2004, Jan 1), [cited February 14, 2015]; 9(1): 1-7. Available from: Scopus®
- 22. Moore P, Guggenheimer J, Orchard T. *Burning mouth syndrome and peripheral neuropathy in patients with type 1 diabetes mellitus*. Journal Of Diabetes And Its Complications [serial on the Internet]. (2007, Nov), [cited March 4, 2015]; 21(6): 397-402. Available from: MEDLINE
- 23. Capsaicina tópica en el tratamiento del dolor neuropático. (2004), [cited March 16, 2015]; Available from: OAlster.
- 24. Coculescu E, Radu A, Coculescu B. *Burning mouth syndrome: a review on diagnosis and treatment*. Journal Of Medicine & Life [serial on the Internet]. (2014, Oct), [cited March 7, 2015]; 7(4): 512-515. Available from: Academic Search Complete
- 25. Durand M, Mach N. *El ácido alfa lipoico y su poder antioxidante frente al cáncer y las patologías de sensibilización central*. (Spanish). Nutricion Hospitalaria [serial on the Internet]. (2013, July), [cited March 9, 2015]; 28(4): 1031-1038. Available from: Fuente Académica
- 26. Javali M. *Burning mouth syndrome: an enigmatic disorder*. Kathmandu University Medical Journal (KUMJ) [serial on the Internet]. (2013, Apr), [cited February 14, 2015]; 11(42): 175-178. Available from: MEDLINE
- 27. **Síndrome de la boca urente (orodinia).** (2010), [cited February 14, 2015]; Available from: OAlster.
- 28. Bergdahl M, Bergdahl J. *Burning mouth syndrome: Prevalence and associated factors.* Journal Of Oral Pathology And Medicine [serial on the Internet]. (1999, Sep 1), [citedFebruary 15, 2015]; 28(8): 350-354. Availablefrom: Scopus®
- 29. Sorlí J, Ejarque Doménech I, Valderrama Zurián F, Martín Gutiérrez V, Mingarro Castillo M, Ortiz Uriarte R, et al. *Sjögren syndrome. Atencion Primaria* [serial on the Internet]. (2009, July 1), [cited March 9, 2015]; 41(7): 417-419. Available from: Scopus®.
- 30. Brito C, Carvallo F, Velasco J, Güitrón E. *Aplicaciones clínicas del ácido tióctico (ácido α-lipoico) en pacientes con neuropatía diabética*





sintomática: revisión. (Spanish). Medicina Interna De Mexico [serial on the Internet]. (2007, Mar), [cited March 16, 2015]; 23(2): 151-158. Available from: MedicLatina

- 31. Sueli Marques Soares M, ChimenosKüstner E, Subirá Pifarrè C, De Rivera Campillo M, López López J. *Asociación de síndrome de boca ardiente con xerostomía y medicamentos.* (Spanish). Medicina Oral, Patologia Oral Y CirugiaBucal [serial on the Internet]. (2005, Aug), [cited February 14, 2015]; 10(4): 301. Available from: Supplemental Index
- 32. Eli I, Kleinhauz M, Baht R, Littner M. *Antecedents of burning mouth syndrome (glossodynia)--recent life events vs. psychopathologic aspects.* Journal Of Dental Research [serial on the Internet]. (1994, Feb 1), [cited February 14, 2015]; 73(2): 567-572. Availablefrom: Scopus®
- 33. Guyton AC, **Tratado de Fisiología Medica**, octava edición, interamericana Mc Graw Hill 1992, Pp 543-550.
- 34. Diez BM, Manejo del stress, primera edición, editorial alpe 1993 Pp. 7-10

REFERENCIAS DE IMÁGENES

- Paciente con SBA consultada en:
 - http://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-articulo-glosodinia-abordaje-desde-farmacia-13117883. 3 de febrero 2015, 17:33 horas.
- 2. **Escala visual analógica** consultada en:
 - http://www.medintensiva.org/es/monitorizacion-del-dolor-recomendaciones-del/articulo/13094644/3 de febrero 2015, 18:40 horas.
- 3. Clasificación Lamey-Lewis Modificada consultada en:

Perdomo Lovera M, ChimenosKlistner E. *Síndrome de Boca Ardiente: actualización*. AvOdontoestomatol [revista en la Internet]. 2003 Ago [citado 2015 Feb 15]; 19(4): 193-202. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-

12852003000400005&lng=es. http://dx.doi.org/10.4321/S0213-12852003000400005 pp. 195

- 4. Jeffrey Okeson consultada en:
 - http://www.uky.edu/PR/News/MCPRNews/2001/okeso n.htm 17 de febrero 2015, 10:17 horas.
- 5. Manifestaciones clínicas del SBA febrero de 2015, autoría propia





6. Receptores del gusto por zonas consultada en:

http://tsbiofisica.blogspot.mx/2010/03/gusto.html, 17 de febrero 2015, 10:24 horas

7. Inervación de la lengua consultada en:

http://fcmanatomiamacroscopica.blogspot.mx/2013/08/inervacion-de-la-lengua.html 17 de febrero 2015, 11:43 horas.

8. Sialometria consultada en:

http://www.medicinaoral.org/wp-content/uploads/2010/11/sialometria-300x238.jpg, 17 de febrero 2015, 13:02 horas.

9. Factores Implicados en el Desarrollo de SBA consultada en:

Bergdahl M, Bergdahl J. *Burning mouth syndrome: Prevalence and associated factors.* Journal Of Oral Pathology And Medicine [serial on the Internet]. (1999, Sep 1), [citedFebruary 15, 2015]; 28(8): 350-354. Availablefrom: Scopus® pp. 372

10. Presencia de bruxismo consultada en:

http://cmlodontologos.com/wp-content/uploads/2014/03/bruxismo.jpg, 17 de febrero 2015, 14:12 horas

11. Presencia de galvanismo por amalgamas en maxilar superior e inferior consultada en:

http://www.odontologosecuador.com/espanol/artpacientes/electro_galvanis mo_dental.htm, 18 de febrero 2015, 10:43 horas

12. Presencia de lesiones blanquesinas en labios y boca por candidiasis consultada en:

http://www.actaodontologica.com/ediciones/2013/2/art27.asp,18 de febrero 2015, 11:45 horas

13. Lengua fisurada o lengua plicata consultada en:

http://www.pediatriapractica.com.ar/note.php?id=83 18 de febrero 2015 12:33 horas

14. Lengua geográfica consultada en:

http://www.dermapixel.com/2014/08/glositis-migratoria-benigna-cuando-la.html 18 de febrero de 2015 14:12 horas.

15. "supertasters" consultada en:

http://www.blogsoop.com/blog/a-supertaster%25e2%2580%2599s-superpowers/ 18 de febrero 2015 17:02 horas





- 16. Regions of activation following thermal simulation (painful hot versus warm) for bmd patient (yellow), control subjects (green), and overlapping common regions of activation (pink) consultada en:
 Albuquerque R, de Leeuw R, Carlson C, Okeson J, Miller C, Andersen A. Research papers: Cerebral activation during thermal stimulation of patients who have burning mouth disorder: An fMRI study. Pain [serial on the Internet]. (2006, Jan 1), [cited February 22, 2015]; 122223-234. Available from: ScienceDirect pp.228
- 17. **Tabla 1**. Palacios, B., Cerero, R., Esparza, G., Moreno, L.A. *Síndrome de boca ardiente: puesta al día*. Cient Dent 2011;8;2:127-131 pp. 49
- 18. **Tabla 2**. Palacios, B., Cerero, R., Esparza, G., Moreno, L.A. *Síndrome de boca ardiente: puesta al día*. Cient Dent 2011;8;2:127-131 pp. 49-50
- 19. "Hans Hugo Bruno Selye" consultada en: http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-universitaria-304-articulo-hans-selye-sus-ratas-estresadas-13153746, 31 de marzo 2015 11:03 horas.