



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ACTUALIZACIÓN DEL SÍNDROME DE BOCA ARDIENTE,
MANEJO Y TRATAMIENTO MULTIDISCIPLINARIO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

MARGARITA GARCÍA ZARAGOZA

TUTORA: Esp. ROSA ISELA LUPERCIO LUNA

ASESORA: Mtra. ILIANA IRAIS VEGA RAMÍREZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 a Dios por las bendiciones que hay en mi vida, por permitir concluir esta gran etapa de mi vida, guiarme por el buen camino y darme fuerzas para seguir adelante.

Dedicado especialmente a mi mami, por todo su amor, su apoyo incondicional, por su gran ejemplo, y por siempre creer en mí; y a mi hermanito por su cariño.

A ti corazón Enrique Mejía por tu amor, por tu apoyo cuando más te necesito y por siempre estar conmigo.

Agradezco a mi tutora la Dra. Rosa Isela Lupercio Luna y mi asesora la Dra. Iliana Iraís Vega Ramírez por su colaboración, dedicación y tiempo, para la realización de éste trabajo.

Y a la Dra. Luz del Carmen Gonzáles García por su paciencia y colaboración.

Gracias a mí amada Universidad Nacional Autónoma de México por cambiar el rumbo de mi vida, a la Facultad de Odontología por mi formación académica y a mis profesores por su enseñanza.

Y por último a mis maravillosas amigas Yusselmi y Yannelli que formaron parte de mí vida en estos últimos años, compartiendo experiencias y sin duda alguna, lo mejor a lo largo de esta gran etapa que hoy concluye.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	4
CAPÍTULO 1. ANTECEDENTES	6
1.1 Datos epidemiológicos	6
CAPÍTULO 2. GENERALIDADES	7
2.1 Definición	7
2.2 Clasificación	7
CAPÍTULO 3. CUADRO CLÍNICO	9
CAPÍTULO 4. ETIOPATOGENÍA	11
4.1 Factores Locales	11
4.2 Factores Sistémicos	18
4.3 Factores Psicológicos	21
4.4 Factores Neuropáticos	24
CAPÍTULO 5. DIAGNÓSTICO	26
CAPÍTULO 6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	28
CAPÍTULO 7. AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO	33
CAPÍTULO 8. MANEJO MULTIDISCIPLINARIO	39
CAPÍTULO 9. TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO	40
CONCLUSIÓN	46
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	47



INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Boca Ardiente (SBA) y por sus siglas en Ingles Burning Mouth Synrome (BMS), fue descrita por primera vez a mediados del siglo XIX.

Posteriormente Butlin y Oppenheim la describen como glosodinia, ya que la lengua es la zona más afectada.

El SBA se define como un trastorno de dolor crónico en la cavidad oral, que se caracteriza por ardor principalmente y generalmente va acompañada de disgeusia y xerostomía. De acuerdo a su clasificación según su etiología puede ser primaria, cuando las causas no pueden ser identificadas y secundaria, cuando es causada por factores locales, sistémicos y psicológicos.

Actúa con mayor frecuencia en el género femenino, en una proporción de 2.5 a 7 veces más que a los hombres y por lo general este síndrome se manifiesta entre los 55 y 60 años de edad; aun cuando se puede presentar con menor frecuencia en el varón y en un rango de menor edad.

La sintomatología más frecuente es dolor crónico de 4 a 6 meses de duración, la aparición del dolor puede ser gradual o espontánea, o presentarlo permanentemente y el sitio de afección más común es la lengua.

Entre los principales factores etiológicos del SBA podemos encontrar a la candidiasis, reacciones alérgicas, usos de fármacos, hábitos parafuncionales, deficiencias nutricionales, menopausia, diabetes y trastornos psicológicos.



El diagnóstico se basa en la sintomatología referida por el paciente y requiere una evaluación meticulosa para poder emitir el diagnóstico del SBA ya que es por exclusión.

Se requiere de la elaboración de una historia clínica detallada, para poder llegar a un diagnóstico del SBA y en la mayoría de los casos habrá que integrar expediente clínico, con auxiliar de diagnóstico como exámenes de laboratorio y gabinete.

Con los auxiliares de diagnóstico podemos descartar factores y/o enfermedades que puedan favorecer o acompañar el SBA; tenemos a la biometría hemática, química sanguínea, perfil hormonal, cultivos, tomografía computarizada, resonancia magnética y electromiografía.

El tratamiento del SBA deberá ser multidisciplinario y así obtener mejores resultados. Las opciones del tratamiento se basan en la sintomatología referida por el paciente y se suele realizar combinaciones incluyendo medicamentos tópicos, medicamentos sistémicos e intervenciones conductuales.

Los factores psicológicos han sido considerados como uno de los factores etiopatogénicos más importantes en la mayoría de los casos del SBA. Entre éstos se encuentran: la depresión, la ansiedad y el estrés, experiencias estresantes en la vida, ya que la afectividad negativa sería posiblemente el responsable de episodios de somatización.



CAPÍTULO 1. ANTECEDENTES

Descrita por primera vez a mediados del siglo XIX como Síndrome de Boca Ardiente (SBA) y por sus siglas en inglés Burning Mouth Syndrome (BMS), a principios del siglo XX Butlin y Oppenheim, quienes la describen como glosodinia, ya que la zona más afectada es la lengua.

Durante años siguientes, el SBA ha sido referido como glosopirosis, disestesia oral, dolor en la lengua, estomatodinia y estomatopirosis.

En el 2004 se clasifica por primera vez como una enfermedad por la Sociedad Internacional de Cefaleas. ¹

1.1 Datos epidemiológicos

El SBA tiene una clara predisposición al sexo y a la edad. Las mujeres son de 2.5 a 7 veces más comúnmente afectadas que los hombres. La edad media es de 55 a 60 años, con una menor aparición a los 30 años, siendo ésta poco frecuente.

Hasta el 90 % de los pacientes con éste padecimiento son mujeres menopaúsicas con inicio típico de 3 a 12 años al comienzo de la menopausia. ^{1,2}

La prevalencia estimada del SBA en la población general varía ampliamente en la literatura. Se reportó una prevalencia de 0,7% basándose únicamente en la percepción subjetiva de los síntomas en más de 45 000 hogares estadounidenses. Recientemente en un estudio retrospectivo de más de 300 pacientes brasileños reportó una prevalencia de alrededor del 1%. ²



CAPÍTULO 2. GENERALIDADES

2.1 Definición

Es un trastorno de dolor crónico que se caracteriza por ardor, escozor o picazón en la cavidad oral en ausencia de una enfermedad orgánica. Tiene una duración de 4 a 6 meses y a menudo afecta la lengua con o sin extensión a labios y mucosa oral. Puede ir acompañada de disgeusia y xerostomía. ²

La Sociedad Internacional del Dolor Craneofacial la define como una sensación de ardor intraoral sin encontrar una causa médica o dental. ⁴

2.2 Clasificación

Clasificación según la etiología o *Scala*

- Primaria (esencial o idiopática) las causas no pueden ser identificadas, las vías neuropáticas, periférica y central pueden estar involucrados.
- Secundaria causada por factores locales, sistémicos o psicológicos.

Lamey y Lewis en 1989, la clasifica en tres tipos en función de la intensidad del dolor.

- Tipo 1. Se caracteriza por dolor progresivo, los pacientes se despiertan sin dolor y va aumentando gradualmente durante el día, alcanzando su máxima intensidad por la tarde. Afecta aproximadamente el 35 % de los pacientes y puede estar asociada principalmente con trastornos sistémicos.
- Tipo 2. Está presente al despertar, los síntomas son constantes durante todo el día. Los pacientes tienen dificultad para conciliar el sueño.



A menudo van a existir cambios de humor, alteraciones en los hábitos alimentarios y disminución del deseo de socializar. Afecta aproximadamente el 55 % de los pacientes y por lo general se asocia con trastornos psicológicos.

- Tipo 3. Se caracteriza por síntomas intermitentes con periodos libres de dolor. Afecta aproximadamente el 10 % de los pacientes y se presenta con frecuencia en reacciones alérgicas. ^{1,3}

El combinar estas dos clasificaciones nos permite dar un diagnóstico con certeza, tanto por su etiología y el tipo de disfunción.



CAPÍTULO 3. CUADRO CLÍNICO

Los pacientes generalmente se quejan de dolor crónico de 4-6 meses de duración. A veces, con sensación de ardor, picazón o parestesia de la lengua y otras superficies de la mucosa oral. La aparición de dolor puede ser gradual o espontánea, relacionada con un evento.

Frecuentemente el dolor se localiza en la lengua y otras superficies como paladar, labios, mucosa bucal, y piso de boca. El dolor será continuo o intermitente, de leve a moderada en intensidad.

El dolor es principalmente bilateral y simétrico en el tercio anterior o dos tercios de la lengua con una frecuencia de 71%-78%, seguido por el dorso y bordes laterales de la lengua, parte anterior del paladar duro, mucosa labial y encía. ¹

La mayoría de los estudios han encontrado que éste padecimiento está frecuentemente acompañado por otros síntomas, como xerostomía y disgeusia.

En muchos pacientes con el SBA, el dolor está ausente durante la noche pero se produce durante la mañana. Informan que el dolor interfiere con su capacidad para quedarse dormido. Tal vez debido a trastornos del sueño, dolor constante, o ambos; a menudo presentan cambios de humor, incluyendo irritabilidad, ansiedad y depresión.

En la mayoría de los casos, el síndrome sigue un curso prolongado con una duración media de 3 a 4 años, pero puede llegar a durar 12 años o más con la recuperación. Así mismo, tiene un impacto negativo en la salud de la calidad de vida de los individuos. ³



Cuadro clínico de acuerdo a la clasificación de Lamey y Lewis

Tipo 1. Se caracteriza por dolor progresivo, los pacientes se despiertan sin dolor y va aumentando gradualmente durante el día, frecuentemente afecta los bordes laterales y parte anterior de la lengua. Se asocia principalmente con trastornos sistémicos y deficiencias nutricionales, pero también puede presentarse de forma idiopática

Tipo 2. El malestar suele presentarse al despertar, los síntomas son constantes durante todo el día. Frecuentemente el dolor se presenta en el cuerpo de la lengua y los pacientes tienen dificultad para conciliar el sueño. A menudo van existir cambios de humor, alteraciones en los hábitos alimentarios y disminución del deseo de socializar. Por lo general se asocia a trastornos psicológicos, pero de igual manera puede presentarse de forma idiopática.

Tipo 3. Los síntomas van a ser intermitentes con periodos libres de dolor. Afecta a sitios inusuales tales como: paladar, labio, mucosa bucal, y piso de boca. Estos pacientes presentan con frecuencia reacciones alérgicas y ansiedad, pero también puede presentarse de forma idiopática. ¹



CAPÍTULO 4. ETIOPATOGENÍA

Principales Factores Etiológicos del SBA

- Factores Locales
 - Cándida
 - Reacciones alérgicas
 - Factores mecánicos
 - Galvanismo
 - Fármacos
- Factores Sistémicos
 - Deficiencias nutricionales
 - Menopausia
 - Diabetes
- Factores Psicológicos
 - Trastorno de Somatización
- Factores Neuropáticos
 - Central
 - Periférico

4.1 Factores Locales

- **Cándida albicans**

Es el prototipo clásico de una infección oportunista y ha sido considerado como uno de los factores más frecuentes en la exacerbación de SBA. (3) Se trata de un microorganismo comensal de la cavidad oral que se convierte en patógeno cuando existen los factores predisponentes apropiados. Un gran número de factores pueden predisponer al tejido oral al desarrollo de candidiasis.

Cándida albicans: el género *Cándida* incluye ocho especies de hongos, de los cuales *Cándida albicans* es el más prevalente.

Puede presentarse en forma de levadura (espora), levadura con pseudohifas o en forma de largas hifas tabicadas ramificadas.

Candidiasis seudomembranosa aguda (figura 1): forma clínica que se caracteriza por la presencia de placas blandas o cremosas en varios puntos del interior de la boca, de epitelio descamativo que contiene numerosos micelios enmarañados sobre una mucosa eritematosa que se elimina fácilmente. Al ser retirada esta capa superficial, queda expuesta una zona eritematosa.⁵



Figura 1. Candidiasis seudomembranosa aguda.

Candidiasis atrófica (eritematosa) (figura 2): en la cual la mucosa está adelgazada, lisa y de color rojo brillante con síntomas de ardor y aumento de sensibilidad.⁵



Figura 2. Candidiasis atrófica.



Los pacientes que presentan estos tipos de Candidiasis tienen mayor prevalencia de padecer SBA. ²

Un paciente con SBA puede sobre infectarse con *Cándida*, por lo que primero se le dará tratamiento antimicótico y así eliminarse la sobreinfección de candidiasis y solo quedarse con el SBA.

- **Reacciones alérgicas**

Se ha demostrado que el SBA puede presentarse por reacciones alérgicas de antígenos en la dieta, así como de materiales utilizados en restauraciones dentales y productos utilizados para la higiene bucal (tabla 1), ya que van a tener un efecto estimulante directo sobre la mucosa oral y son capaces de compensar los síntomas de ardor. ^{2,3}

Alimentos y conservantes	Cítricos, canela, ácido sórbico, propilenglicol, ácido benzoico.
Productos de higiene bucal	Pasta de dientes (lauril sulfato de sodio), enjuagues.
Materiales utilizados para restauraciones dentales	Monómero, mercurio, estaño, cobre.

Tabla 1. Principales alérgenos asociados al SBA.

Estos alérgenos son los principales factores asociados en el desarrollo de SBA, ya que al estar en contacto directo con la mucosa oral, son capaces de desencadenar dolor, debido a la estimulación directa sobre la mucosa o desencadenar reacciones alérgicas en pacientes susceptibles.

- **Factores mecánicos**

Causados por hábitos parafuncionales como mordedura y succión de labios y mejillas, bruxismo y el uso de prótesis dentales inadecuadas, pueden producir microtraumatismos o eritema local.^{2,3}

- **Galvanismo**

Se refiere al comportamiento de los metales ante la presencia de un electrólito (saliva). Cada uno de los metales posee un potencial eléctrico, que es la mayor o menor tendencia a entrar en solución en presencia de un electrólito.⁶

Las reacciones electroquímicas que existen entre las diferentes restauraciones metálicas se reflejan en el SBA. La producción de corriente eléctrica causa una sensación de ardor con o sin sabor metálico. (Figura 3)¹¹

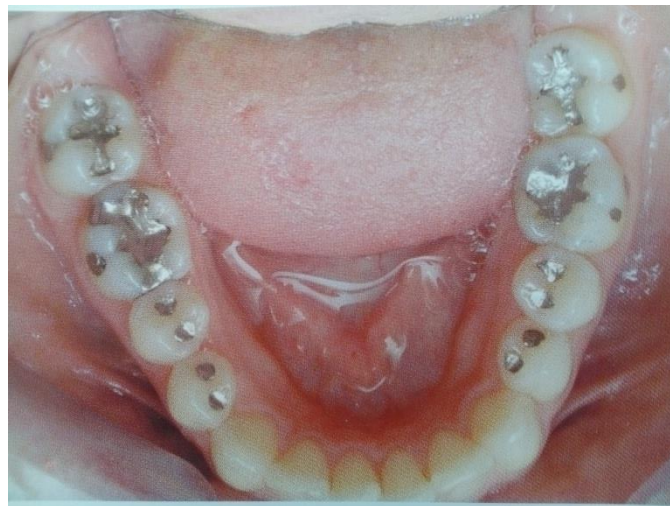


Figura 3. Restauración en la zona posterior bilateral con amalgama de plata.³¹



- **Fármacos**

Muchos medicamentos están relacionados con SBA. Entre los principales se encuentran antihipertensivos, antihistamínicos y neurolépticos. ³

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y bloqueadores de los receptores de angiotensina.

Fármaco	Reacciones adversas
Inhibidores de la ECA	
Captopril	Disgeusia, tos seca
Lisinopril	Tos seca
Fosinopril	Glositis, xerostomía, tos seca
Perindopril	Disgeusia, tos seca
Quinapril	Xerostomía, tos seca
Bloqueadores de los receptores de angiotensina	
Reacciones adversas	
Irbesartán	Angioedema de labios o lengua
Telmisartán	Angioedema de labios o lengua

Tabla 2. Principales antihipertensivos implicados en el desarrollo del SBA. ^{7, 8}

Los antihipertensivos son fármacos que van a regular la presión arterial y van a estar íntimamente relacionados con SBA (tabla 2), ya que pueden desarrollar una serie de condiciones que favorecen su aparición, así como angioedema, disgeusia y tos seca.

La bradicidina es la responsable de estas condiciones, ya que aumenta la permeabilidad vascular provocando una rápida acumulación de líquido en el intersticio, favoreciendo procesos inflamatorios y lesiones tisulares.

Los bloqueadores del receptor de la angiotensina pueden causar tos y angioedema, pero con menor frecuencia que los inhibidores de la ECA. ⁷



Fármaco	Reacciones adversas
Antihistamínicos 1era Generación	
Bromfeniramina	Xerostomía
Buclizina	Xerostomía
Carbinoxamina	Xerostomía
Ciclizina	Xerostomía
Ciproheptadina	Xerostomía
Clemastina	Xerostomía
Desloratadina	Xerostomía
Hidroxizina	Xerostomía
Antihistamínicos 2 da Generación	Reacciones adversas
Cetirizina	Xerostomía

Tabla 3. Principales antihistamínicos implicados en el desarrollo de SBA.^{7, 8}

Los antihistamínicos (tabla 3) son medicamentos que tienen propiedades anticolinérgicas, que van actuar bloqueando los receptores de acetilcolina como los muscarínicos, que actúan como relajantes sobre el músculo liso. Teniendo como efectos, reducción en las secreciones salivales, gástricas y bronquiales.⁷

Con la disminución salival habrá una menor concentración de glicoproteínas, que cubren y protegen la mucosa oral dando lugar a irritaciones y sensación ardorosa en las mucosas, por la falta de hidratación.⁹



Fármaco	Reacciones adversas
Clorpromazina	Xerostomía
Clozapina	Xerostomía
Loxapina	Disgeusia y xerostomía
Perfenazina	Glosodinia (dolor de lengua) y xerostomía
Quetiapina	Xerostomía
Risperidona	Xerostomía
Tioridazina	Xerostomía

Tabla 4. Principales neurolépticos implicados en el desarrollo de SBA.^{7, 8}

Los pacientes que requieren de este grupo de medicamentos (tabla 4) tienen mayor prevalencia a padecer SBA, debido al bloqueo de receptor colinérgico muscarínico que va a inhibir la secreción de glándulas salivales y por lo tanto existe una disminución salival.⁷

La saliva juega un papel muy importante en el desarrollo de SBA, porque con la disminución de ésta existe una menor concentración de glicoproteínas, que cubren y protegen la mucosa, y por lo tanto, se considera la primera línea de defensa para los tejidos epiteliales de la cavidad oral.⁹

4.2 Factores Sistémicos

- **Deficiencias nutricionales**

El SBA también se ha relacionado con la deficiencia de vitamina B1, B2, B6 y B12, ácido fólico, hierro y zinc.

El hierro, la vitamina B12, ácido fólico están relacionadas con la salud del epitelio bucal. La deficiencia de éstas puede causar atrofia parcial del epitelio bucal, la alteración puede ser muy sutil que no puede ser reconocido por un examen clínico visual.

Ciertas moléculas irritantes de la comida en la saliva, podrían fácilmente difundirse a través del epitelio atrófico en el tejido conectivo subepitelial de la mucosa oral e irritar las terminaciones nerviosas sensoriales libres y a su vez inducir una sensación de parestesia o ardor.^{3,4}

Causas por deficiencias nutricionales:

1. Anemia ferropénica: deficiencia de hierro, debido a una disminución en la absorción, hemorragias o descenso de aporte en la dieta. Se puede observar una lengua lisa y brillante (glositis atrófica).¹⁰
2. Anemia perniciosa (figura 4): deficiencia de vitamina B12, debido a la atrofia de la mucosa gástrica que origina falta de secreción de factor intrínseco. Los síntomas bucales clásicos son: glositis y glosodinia.¹¹



Figura 4. Atrofia de las papilas filiformes de la superficie dorsal de la lengua.⁵



- **Menopausia**

En la menopausia existen una serie de etapas, la primera es el climaterio (perimenopausia) es la etapa de transición que ocurre entre la madurez reproductiva y la pérdida de la función ovárica y se caracteriza por la deficiencia de estrógenos. En esta etapa comienzan las manifestaciones biológicas y/o clínicas, como irregularidades en la menstruación, indicativas de que se aproxima la menopausia. Genéticamente ocurre en promedio, entre los 45 y 55 años.

La menopausia es el último periodo que marca el cese de la función normal y clínica del ovario. Se determina cuando se observa el cese de las menstruaciones por un espacio mayor de un año, consecuencia de la pérdida de la función ovárica. Los ovarios ya no secretan suficiente progesterona y estradiol. Conforme disminuye la retroalimentación negativa de los estrógenos y la progesterona, la secreción de hormona estimulante de los folículos aumenta al igual que la concentración de hormona luteinizante, y esto provoca un hipogonadismo. La pérdida de la función ovárica origina síntomas, como sensación de calor que se propaga al tronco de la cara (bochornos) y diaforesis nocturna.

Y la posmenopausia es el periodo que se inicia a un año luego de la menopausia, en el cual persiste el déficit de estrógeno y se acompaña de un incremento de trastornos médicos relacionados a la edad.

Estos periodos se caracterizan por el déficit de estrógenos, la cual produce a corto plazo signos y síntomas a nivel vasomotor, nueropsiquiátrico, genitourinario, entre otros. ^{12, 13, 14}

En esta etapa del género femenino existen una serie de cambios, debido a la poca producción de hormonas como el estrógeno y la progesterona.



La disminución de estrógenos va causar una disminución de esteroides neuroactivos, como el estradiol. Esto va causar resequedad en las mucosas lo que conduce a la degeneración de las fibras nerviosas de la mucosa bucal y áreas del cerebro implicadas en las sensaciones somáticas orales, por lo que se puede producir una sintomatología del SBA. ²

El SBA tiene predominio al género femenino y la frecuencia aumenta con la edad, ya que existe un desequilibrio hormonal debido a la menopausia. ¹⁵

- **Diabetes**

Existe una relación entre la diabetes y el SBA, ésta es una enfermedad endocrina común caracterizada por hiperglucemia crónica y anormalidades del metabolismo de carbohidratos y lípidos debidos a una deficiencia absoluta o relativa de insulina producida por el páncreas. Las complicaciones tardías de la enfermedad afectan vasos sanguíneos, ojos, riñones y nervios. ¹¹

La DM tipo II es un trastorno que se caracteriza por una combinación de disminución de la sensibilidad tisular a la insulina y secreción inadecuada de la hormona a partir del páncreas. Existe un deterioro de la tolerancia a la glucosa. ¹⁰

Este tipo de diabetes generalmente se manifiesta en la edad mediana o después de los 40 años.

En la DM tipo II van a existir complicaciones sistémicas tardías como: neuropatía periférica, entre otras, que puede generar hipofunción de las glándulas salivales. Los pacientes pueden presentar reducción de salival y cambios metabólicos debido a la reducción de ésta, manifestando sensación de ardor bucal. ⁴



4.3 Factores Psicológicos

- **Trastorno de somatización**

El término somatización ha generado confusión desde que comenzó a ser formulado. Fue el psicoanalista Wilhelm Stekel en 1925 quien empleó este término, al que definió como una conversión de los estados emocionales en síntomas físicos.¹⁶

La somatización (síntomas corporales sin causas orgánicas documentables) es frecuente en la práctica médica general, presentando síntomas físicos múltiples que generan discapacidad en los pacientes.

Cuando una persona siente dolor o algún otro síntoma somático tiende a atribuirlo a alguna enfermedad, sin embargo, de las molestias solo el 5% se debe a enfermedades, mientras el 70% está relacionado con causas naturales o ambientales y el 25% restante obedece a causas psicológicas. Las molestias físicas sin explicación médica corresponden a los denominados trastornos de somatización.¹⁷

Se ha propuesto que estados emocionales negativos como la ansiedad, depresión y el estrés, entre otros, pueden ser factores de predicción de nuevos episodios de trastornos de somatización.

Estudios en atención primaria dejan claro que los pacientes con historia de múltiples quejas somáticas y con atención habitual por ansiedad y depresión constituyen grupos de amplia categoría de síntomas somáticos sin causa orgánica conocida.

Puede definirse a la emoción como una experiencia afectiva con una cualidad característica que compromete a los sistemas de respuesta cognitivo-subjetivo, conductual-expresivo y fisiológica-adaptativo, el estudio de los procesos psicológicos asociados a la respuesta emocional pueda



facilitar la comprensión de la presentación de somatizaciones, con una explicación que implique la integración de los factores etiológicos asociados a la somatización.

El estudio de la somatización como una emoción, o como parte de la respuesta emocional, también facilitaría su comprensión desde una visión alejada de la dicotomía cuerpo-mente. Se propone al Sistema Nervioso Central (SNC) como mediador en la modulación de las emociones y sensaciones, las sensaciones corporales y experiencias subjetivas de estos síntomas reflejan la complejidad de los procesos del SNC que traducen las alteraciones fisiológicas en experiencia.¹⁶

La somatización puede entenderse desde el paradigma mente-cuerpo. Es el cuerpo el que no soporta la carga de una experiencia emocional que no ha sido adecuadamente procesada.

La corteza prefrontal en primer lugar recibe señales procedentes de todas las zonas sensoriales, incluidas las cortezas somatosensoriales en las que se representan continuamente los estados corporales actuales y pasados. Ya sea que las señales surjan a partir de percepciones del mundo exterior o a partir de pensamientos acerca del mundo exterior o de nuestro cuerpo, las señales se reciben en las cortezas prefrontales.

Las cortezas prefrontales están implicadas en las categorizaciones de las experiencias, es decir, las categorizaciones de las contingencias únicas de nuestra experiencia vital. Las cortezas prefrontales, envían a su vez, señales al sistema nervioso autónomo y promueven respuestas químicas asociadas a la emoción.



Los neurofisiólogos han indicado menor actividad en el córtex prefrontal, amígdala, tálamo. Los autores concluyen, por un lado, que una lesión del cíngulo anterior induce un déficit del procesamiento emocional, debido probablemente a una interferencia a gran escala de los núcleos de la red neuronal que inervan el control afectivo de la conducta. ¹⁸

La afectividad negativa parece predisponer a la presentación de somatizaciones. Ha sido bien demostrado que los individuos con trastornos del estado de ánimo como la ansiedad, la depresión y el estrés muestran un sesgo atencional hacia a la información negativa y tienen dificultad para desconectar la atención de tales estímulos. La afectividad negativa parece la clave de este despliegue de procesos.

Los factores psicológicos han sido considerados como uno de los factores etiopatogénicos más importantes en la mayoría de los casos del SBA. Entre éstos se encuentran: la depresión, la ansiedad y el estrés, experiencias estresantes en la vida, ya que la afectividad negativa sería posiblemente el responsable de episodios de somatización. ¹⁹



4.4 Factores Neuropáticos

La presencia de disgeusia y anomalías sensoriales indican que el SBA tiene una base neuropática. Estudios neurofisiológicos sugieren que el sistema nervioso central y/o periférico están implicados en el dolor de la boca. ¹

- **Central y Periférica**

Existe un hiperactividad del sistema motor y sensorial del nervio trigémino, seguida de una inhibición central, que a su vez lleva a una respuesta más intensa a los irritantes orales, y finalmente conduce a la aparición de dolor oral fantasma como resultado de la alteración en el sentido del gusto. ¹

Los pacientes con este tipo de alteración posiblemente muestren episodios de intensos de dolor en la cavidad oral.

Se vincula el SBA a una neuropatía periférica. Se realizaron biopsias superficiales de la lengua anterolateral de pacientes con éste padecimiento que mostraron una densidad significativamente menor de fibras nerviosas epiteliales y cambios morfológicos consistentes en la degeneración axonal. Esto apoya una neuropatía sensorial de fibras pequeñas trigeminal o axonopatía.

En otros estudios histopatológicos de los pacientes con esta enfermedad han mostrado aumento de la densidad de los canales iónicos TRPV1 y P2X receptores en las fibras nerviosas dispersas, hallazgo previamente vinculado a la hipersensibilidad y los síntomas de dolor neuropático.

La disfunción de la rama de la cuerda del tímpano del nervio facial puede estar implicada en la patogénesis del síndrome, ya que existe una hiperactividad desaferentación de la parte somatosensorial del sistema trigeminal tras la pérdida de la inhibición central, debido al daño de las fibras



de la cuerda del tímpano que lleva las sensaciones gustativas en las 2/3 partes de la zona anterior de la lengua.

Procedimientos quirúrgicos también pueden estar implicados en el desarrollo de SBA causando daño a la cuerda del tímpano, como cirugías de oído medio y amigdalectomía.

Neurofisiológicamente, los pacientes con SBA pueden ser colocados en tres grupos:

1. Se caracteriza por una neuropatía de fibras de pequeño diámetro periférico de la mucosa intraoral, afecta el 50-65% de los pacientes.
2. Patología en el sistema trigeminal, afecta el 20-25% de los pacientes.
3. Dolor central que puede estar relacionado con la hipofunción de las neuronas dopaminérgicas en los ganglios basales. ⁹



CAPÍTULO 5. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la sintomatología referida por el paciente y requiere de una evaluación meticulosa de todos los factores precipitantes conocidos. Se propone el diagnóstico por exclusión. ¹⁹

El diagnóstico del SBA requiere de una entrevista médica muy cuidadosa, detallada y un examen clínico. Historia clínica completa y detallada que nos permitirá llegar a un diagnóstico más certero.

Sera necesario evaluar síntomas actuales como: dolor, hiposalivación, xerostomía, sabor, su duración, intensidad, carácter de ubicación, inicio, factores que mejoran o empeoran el dolor y su curso. Se podrá valorar la intensidad del dolor utilizando la escala analógico visual (EAV), graduada del 0 (ausencia de dolor) al 10 (mayor intensidad de dolor).

El examen clínico es para descartar la existencia de factores locales posibles que puedan ser responsables de las quejas del SBA. Éste debe incluir un examen extra-oral e intra-oral, inspección y palpación de los músculos de la masticación, tejidos blandos y duros. Observar el flujo salival y función del sentido del gusto. ³

Evaluar la presencia de eritema, erosiones, úlceras y revestimientos extraíbles e indicar si la causa es infecciosa, inflamatoria o traumática. ¹¹

Se debe obtener información sobre el estado de salud actual y pasado del paciente, investigación a fondo de los factores locales, sistémicos y psicológicos. Una cuidadosa revisión de las alteraciones del ánimo recientes, alergias, hábitos dietéticos, hábitos parafuncionales, historia de procedimientos dentales, uso de aparatos protésicos, deficiencias nutricionales, uso de medicamentos, es necesaria para la evaluación del SBA. ²



Los criterios diagnósticos desarrollados por la *Scala et al* para el diagnóstico de SBA son:

- Profunda sensación de ardor bilateral de la mucosa oral
- Sensación de ardor durante al menos 4-6 meses
- Intensidad constante o aumento de la intensidad durante el día
- Es posible comer o beber, la sensación de ardor puede reducir
- No hay interferencia con el sueño

Criterios de apoyo adicionales

- Disgeusia y/o xerostomía
- Alteraciones sensoriales o quimiosensoriales
- Cambios en el estado de ánimo

La cronología del dolor y el momento del día en que aparece, nos permitirá clasificar a los pacientes dentro de uno de los tres tipos de Lamey y Lewis.

Después de obtener información de acuerdo a la entrevista podemos llegar a una clasificación del SBA, si es primario o secundario, identificando el factor que lo puede estar originando. ^{1, 2}



CAPÍTULO 6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los detalles sobre el inicio, la calidad, la intensidad, la duración, la evolución y los sitios de síntomas dolorosos son esenciales para la evaluación adecuada del dolor. Sintomáticamente, SBA debe diferenciarse de otras condiciones de dolor crónico como: ²⁰

- **Dolor facial atípico**

Es un dolor que por lo general no sigue la distribución clásica de un nervio y no puede diagnosticarse de manera definitiva mediante valoraciones físicas objetivas o pruebas diagnósticas, con frecuencia se acompaña de depresión o ansiedad. En ocasiones es necesario referir al paciente con dolor facial atípico para valoración psiquiátrica, en especial cuando al parecer se debe a alteraciones psicológicas. En estos enfermos suelen ser útiles los antidepresivos y la asesoría psicológica. ¹¹

- **Odontalgia atípica**

Este término describe la odontalgia sin causa detectable, es decir, dolor persistente en un diente o un grupo de ellos que no muestran anomalías en la percusión, estudios diagnósticos térmicos y examen radiográfico.

Igual que el dolor facial atípico, este diagnóstico suele establecerse por exclusión y en varios casos la causa del dolor previamente inexplicable se hace aparente con el tiempo. Es difícil diferenciar la odontalgia atípica del dolor facial atípico y la mayoría de los autores supone que es una variante de éste último o del dolor psicógeno.

Las características que comparten los dos trastornos incluyen la distribución de la edad, predominancia en mujeres, inicio por lo general consecutivo a un tratamiento dental con persistencia del dolor a pesar de diversos



procedimientos, problemas emocionales y mentales concurrentes, y con respuesta a la terapéutica con medicamentos antidepresivos.

Se ha publicado la relación entre un antecedente de migraña y la odontalgia atípica y postulando como explicación alternativa un espasmo de los vasos sanguíneos alveolares. La asociación con la depresión es mucho más firme en la mayor parte de las series de casos y al parecer se justifica mejor clasificar el trastorno como una forma de dolor facial atípico, psicógeno y somatiforme. ¹¹

Estos padecimientos van a presentar características similares al SBA, tales como la predominancia al género femenino, problemas emocionales en los pacientes y el tratamiento con antidepresivos. El dolor facial atípico por lo general se manifiesta unilateralmente, con un dolor persistente en la cara que no sigue la distribución de un nervio; a diferencia del SBA que se presenta bilateralmente afectando más áreas dentro de la cavidad oral. En la odontalgia atípica el dolor es persistente en un grupo de dientes o en uno solo, a diferencia del SBA que se manifiesta en áreas de la mucosa bucal en especial la lengua, acompañado por otros síntomas. ¹

El examen de la mucosa oral en estos pacientes es crucial. El SBA, de hecho, debe diferenciarse de las lesiones orales de la mucosa que se acompañan del SBA o síntomas de dolor similar, tales como lesiones traumáticas, infecciones específicas como la candidiasis, estomatitis aftosa, liquen plano erosivo. ²⁰

- **Cándida albicans**

Ha sido considerado como uno de los factores más frecuentes en la exacerbación de SBA (figura 5). Se trata de un microorganismo comensal de la cavidad oral que se convierte en patógeno cuando existen los factores predisponentes apropiados.

Vamos a encontrar que los tipos de candidiasis frecuentemente acompañados de glosopirosis son la candidiasis seudomembranosa y la candidiasis atrófica, estas lesiones van a presentar síntomas de ardor y aumento en la sensibilidad, que puede ser confundido con el SBA. Esto podría ser confuso, ya que al retirar el factor local que es la candidiasis se eliminaran los síntomas de ardor, y puede interpretarse como una lesión oral acompañada de síntomas de dolor y no que el paciente padezca SBA. ^{2, 5, 20}



Figura 5. Candidiasis eritematosa. ³²

- **Estomatitis aftosa mayor**

Es una enfermedad que se caracteriza por úlceras recurrentes limitadas a la mucosa bucal en pacientes sin otros signos de afección (figura 6). Los principales factores identificados las deficiencias hematológicas, en particular el hierro, folato y vitamina B12, alergias alimentarias, traumatismos, estrés y ansiedad.

Es posible que haya grandes porciones de la mucosa bucal cubiertas por úlceras grandes, profundas y dolorosas, que pueden hacerse confluentes. Las lesiones son muy dolorosas e interfieren con el habla y la alimentación.

Las lesiones se curan con lentitud y dejan cicatrices que suelen disminuir la movilidad de úvula y lengua, y destruir porciones de la mucosa bucal. ¹¹

La estomatitis aftosa también presenta similitudes al SBA, ya que también se presenta a causa de deficiencia de hierro, folato y vitamina B12. La causa del dolor presente en la mucosa de la estomatitis aftosa de debe a la ulceración recurrente que presentan los pacientes, y posiblemente estas aumentará con la alimentación del paciente y no porque padezca SBA. ²⁰



Figura 6. Estomatitis aftosa recidivante. ⁵

- **Liquen plano erosivo**

Se manifiesta como lesiones rojas-blancas, con numerosas úlceras crónicas de la mucosa bucal (figura 7). Las lesiones erosivas ocurren en forma grave de la afección, cuando la degeneración extensa de la capa basal del epitelio lo separa del tejido conjuntivo subyacente.

El liquen plano erosivo se caracteriza por la presencia de vesículas, ampollas o úlceras superficiales e irregulares en la mucosa bucal. Las lesiones suelen presentarse durante semanas o meses y pueden diferenciarse de la estomatitis aftosa porque estas últimas se forman y cicatrizan en 10 a 15 días. ¹¹

Las lesiones de liquen plano por la presencia de vesículas y úlceras superficiales en la mucosa bucal al igual que el SBA se deben al uso de fármacos y a reacciones alérgicas de restauraciones bucales, pero en el SBA no se presentarán lesiones a causa de fármacos ni de reacciones alérgicas.

La persistencia del dolor después del tratamiento en estas lesiones, debe ser considerada como SBA.²⁰



Figura 7. Liquen plano, variedad erosiva en la mucosa yugal.³²



CAPÍTULO 7. AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

Para lograr un diagnóstico con mayor precisión, será necesario incluir diversos estudios que nos permitan analizar a fondo los factores que puedan propiciar la aparición del SBA.

➤ Auxiliares de diagnóstico invasivos

- **Biometría Hemática**

Este estudio nos ofrece información acerca de los padecimientos primarios del tejido hematopoyético (tabla 5), entre otros trastornos; y permite ampliar la variedad de diagnósticos diferenciales. Incluye el estudio morfológico y cuantitativo de los elementos celulares de la sangre como: eritrocitos, leucocitos y plaquetas. La anemia es la alteración más frecuente que se encuentra en la biometría hemática, al observar un déficit de eritrocitos.

Mujeres	DE	Parámetro	Varones	DE
4.62	0.31	GR (10 ¹² /l)	5.2	0.3
14.3	0.68	Hgb (g/dl)	16.1	0.8
42.4	2.13	Hto (%)	47.6	2.5
91.3	4.2	VGM (fl)	90.5	3.5
30.8	1.5	HCM (PE)	30.6	1.3
33.7	0.51	CMHC (g/dl)	33.8	0.5
12.8	0.7	ADE (%)	12.6	0.7

Tabla 5. Valores normales de la Biometría Hemática. ²¹

ADE: amplitud de la distribución del volumen de los eritrocitos, DE: desviación estándar, GR: glóbulos rojos, HCM: hemoglobina corpuscular media, Hgb: hemoglobina, Hto: hematocrito, VGM: volumen globular medio. ²¹

Es importante conocer el tamaño de los eritrocitos, así como la cantidad de hemoglobina y su concentración en cada célula. Se deben obtener las mediciones de la cuenta de eritrocitos, hemoglobina y el volumen globular medio y así obtener información detallada de los componentes celulares.



- Hemoglobina corpuscular media (HCM). Es la cantidad de Hgb por célula. Este resultado es de gran utilidad como prueba presuntiva de deficiencia de hierro, clasifica los eritrocitos como hipocrómicos (disminuida) hipercrómicos (aumentada).
- Volumen Globular Medio (VGM). Mide el tamaño de los eritrocitos, con este valor las anemias se clasifican en microcíticas (VCM disminuido) y macrocíticas (VCM aumentado), ésta última se debe a la deficiencia de vitamina B12 o ácido fólico.

Al observar parámetros anormales, será importante conocer el nivel de nutrimentos del paciente (tabla 6) y así dar un diagnóstico certero del factor predisponente de la anemia, que pueda favorecer el SBA. ²¹

Nutrientes	Norma
Ácido Fólico	5.4 - 18.0 ng/ml
Hierro	41 - 141 µg/100 ml
Vitamina B1	0 - 2 µg/100 ml
Vitamina B2	4 - 24 µg/100 ml
Vitamina B6	5 - 30 ng/ml
Vitamina B12	279 - 996 pg/ml
Zinc	75 - 120 µg/100 ml

Tabla 6. Valores de referencia de nutrientes. ³⁰

- **Química Sanguínea**

Es la medición y reporte de los componentes químicos disueltos en la sangre (tabla 7). Es importante conocer los valores del nivel de glucosa y determinar si podría ser un factor de predisposición del SBA, a consecuencia de una hiperglucemia no controlada o no diagnosticada. ⁴



Parámetros bioquímicos	Valores normales
Glucosa	75 – 110 mg/100 ml
Ácido Úrico	Mujeres 2.5 – 5.6 mg/100 ml Hombres 3.1 – 7.0 mg/100 ml
Creatinina	Mujeres 0.5 – 0.9 mg/ml Hombres 0.6 – 1.2 mg/ml

Tabla 7. Valores de referencia del nivel de glucosa. ³⁰

- Perfil hormonal

Consiste en tomar una muestra de sangre donde se cuantifican las principales hormonas que intervienen en el funcionamiento ovárico (tabla 8). Este estudio será de gran utilidad, para evaluar las condiciones hormonales en pacientes menopáusicas que estén presentando el SBA. ^{14, 15}

Esteroides	Edad reproductiva	Menopausia
Estradiol	112 - 443 pg/ml	<20 pg/ml
Hormona folículo estimulante (FSH)	9.0 - 26.0 mUI/ml	18.0 - 153.0 mUI/ml
Hormona luteinizante	22.0 - 105.0 U/L	16.0 - 64.0 U/L
Estrona	15 - 200 pg/ml	15 - 65 pg/ml

Tabla 8. Valores promedio de esteroides en mujeres. ³⁰



- Auxiliares de diagnóstico no invasivos

- **Cultivo**

Es utilizado para el diagnóstico de las infecciones fúngicas, se procede a partir de las muestras clínicas. El examen directo, así como técnicas de cultivo posee gran utilidad, por lo que se emplean sistemáticamente. ²²

Las muestras orales se pueden obtener mediante una variedad de métodos, los más comunes son: hisopo, cultivo de la impresión y cultivo de la saliva; el método más apropiado es dirigido en gran parte por la presentación de la lesión.

Donde una lesión definida y accesible es evidente, el uso de un hisopo o de una impresión es a menudo preferido, ya que proporcionará información de los organismos presentes en la lesión misma.

En caso de que no haya lesiones obvias, una muestra directa basada en cultivar especímenes de la saliva es más aceptable. ²³

- **Electromiografía**

La electromiografía clínica, tuvo su ubicación y aplicación clínicas en muchos servicios de rehabilitación durante las décadas de 1960 y 1970, hoy en día es una técnica utilizada por los neurofisiólogos, neurólogos y rehabilitadores. La electromiografía (EMG) se utiliza en el estudio de la patología del sistema nervioso periférico.

La EMG es una técnica que permite el estudio de los potenciales de acción del músculo. Aporta información sobre el estado en que se encuentran los diferentes componentes de la unidad motora (UM).



Los equipos de EMG para el registro y análisis de los potenciales de acción del músculo y nervio están compuestos por electrodos de superficie o aguja que captan la señal y una vez amplificadas y filtradas son convertidos en señal digital. Los aparatos de EMG tienen altavoces para la captación acústica de la señal analógica, cuya información es fundamental para la interpretación de ciertos hallazgos como las fibrilaciones, descargas miotónicas, potenciales polifásicos, etc. Toda esta información, una vez registrada y almacenada, puede ser visualizada en la pantalla, y posteriormente impresa en papel o guardada en la memoria.

La electromiografía entre otras funciones, es utilizada para neuropatías con una afectación de moto neurona o una lesión en el axón que aparecen en el músculo. Entre los trastornos que ocasionan resultados anormales son: la neuropatía periférica con daño al nervio trigémino.²⁴

- **Tomografía Computarizada**

La Tomografía Computarizada (TC) proporciona una manera de examinar el cuerpo porque presenta el equivalente a radiografías de cortes transversales del cuerpo en vivo. Una TC sólo le suministra información radiológica enfocada sobre un corte transversal del paciente, sin ninguna imagen superpuesta que pueda causar confusión.

Una TC craneal es fotografiada con ventanas de tejidos blandos para mostrar posibles lesiones cerebrales.

La TC en el SBA nos puede ayudar a detectar lesiones a nervios periféricos, como el auditivo, trigémino, vago y glossofaríngeo.²⁵

- **Resonancia Magnética**

Es una técnica que consiste en la obtención de imágenes detalladas de órganos y tejidos internos, a través de la utilización de campos magnéticos, utilizando grandes imanes, ondas de radiofrecuencia y una computadora para la producción de imágenes (Figura 8).

Su aplicación condujo al desarrollo de una nueva modalidad conocida como resonancia magnética funcional, la cual provee una herramienta sensitiva, no invasiva para el mapeo de activación de la función del cerebro humano o visualizar cambios estructurales, a través de la medición de cambios locales en el flujo sanguíneo. Una resonancia magnética proporciona imágenes detalladas de los tejidos del cerebro y los nervios.

El procedimiento empezó a ser aplicado en los años noventa y en la actualidad se encuentra entre las técnicas más importantes orientadas al diagnóstico.

Ésta modalidad de diagnóstico es de gran ayuda, al observar la función cerebral en pacientes que estén desarrollando SBA, descartando un factor local o sistémico que lo pueda estar propiciando. ²⁶

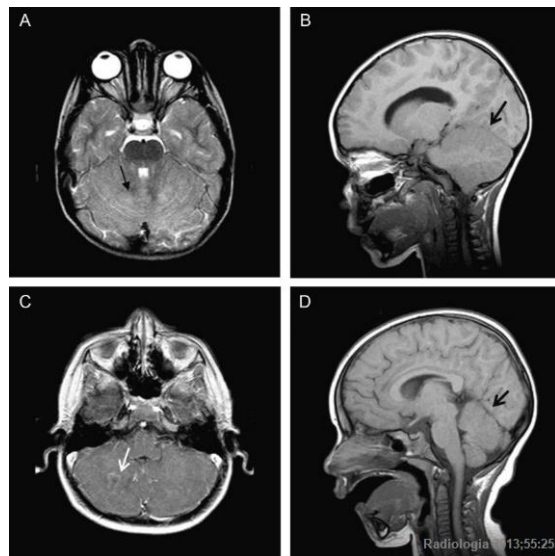


Figura 8. Resonancia Magnética Cerebral. ³³



CAPÍTULO 8. MANEJO MULTIDISCIPLINARIO

Después de obtener un diagnóstico definitivo y conocer los factores asociados o desencadenantes del SBA, el manejo del paciente deberá ser abordado de manera multidisciplinaria.

En primera instancia debe tomarse en cuenta el estado actual del paciente, el paciente con SBA concurre a la consulta preocupado, probablemente en un estado de estrés por la sintomatología que manifiesta, por cambios de humor o talvez por la disminución del deseo de socializar. Es importante conocer el tipo de afección de acuerdo al cuadro clínico, y así poder intervenir de forma adecuada.

El abordaje del manejo odontológico deberá ser acompañado por diversos especialistas, que en conjunto solucionen al paciente, sesiones que lo ayuden al control o erradicación de su padecimiento.

Un manejo psicológico será de gran utilidad para el control de la exacerbación de la sintomatología, y este intervendrá de forma conductual.

El psiquiatra manejará los trastornos mentales de los pacientes con SBA, evaluando, diagnosticando y rehabilitando, llevándolo a una adaptación y control de su padecimiento.

El abordaje odontológico deberá utilizar la prevención, mejorando hábitos de higiene, controles de placa, utilizando diversas técnicas que le permitan mantener en condiciones favorables la cavidad oral.

Enfatizando, en la concientización del SBA, donde el estrés, ansiedad o la depresión son desencadenantes de la sensación dolorosa. Es deber del profesional proporcionar a su paciente diversos métodos que lo ayuden al bienestar de su salud. Es conveniente realizar visitas mensuales para así valorar el curso de su enfermedad. ²⁷



CAPÍTULO 9. TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

Inicialmente, se debe determinar si el paciente padece SBA primaria o secundaria. El objetivo de la terapia del SBA secundaria deberá ser dirigido al tratamiento de la enfermedad local o sistémica. Esta terapia produce buenos resultados. ²

En el SBA primaria, las opciones de tratamiento se basan en la sintomatología de los pacientes. Se pueden considerar combinaciones en la estrategia incluyendo medicamentos tópicos, medicamentos sistémicos e intervenciones conductuales. ³

El tratamiento del paciente con SBA deberá ser consultado con diversos especialistas para que en conjunto se obtengan mejores resultados, dirigidos al bienestar del paciente.

➤ **Psicología**

Esta disciplina nos apoyará en el manejo de los procesos mentales del paciente, a través de terapias que lo ayuden al tratamiento y mantenimiento de su salud mental que puedan estar interfiriendo con su padecimiento actual.

- **Terapia cognitiva**

Está indicada para tratar variedades de trastornos mentales como la depresión, ansiedad, problemas de dolor, entre otras.

La terapia cognitiva consiste en el que un paciente pueda sospechar la posibilidad de que sus síntomas sean respuestas a alteraciones emocionales. El operador ayuda al paciente a identificar su problema, examinar la realidad y a convivir con su dolor.



Bergdahl y cols, en su estudio reconocen que los antecedentes psicológicos de los pacientes pueden tener una influencia en el resultado de la terapia cognitiva. Los estudios sobre el efecto de la terapia cognitiva en el SBA muestran una reducción estadísticamente significativa en la intensidad del dolor.¹⁹

-Sesiones de una hora semanal durante 12-15 semanas.²

➤ **Psiquiatría**

Esta ciencia nos apoyará en el tratamiento farmacológico en pacientes con trastornos mentales que padecen SBA, y en conjunto con el odontólogo se obtendrán mejores resultados.

- Principales medicamentos utilizados por el psiquiatra para el tratamiento del SBA:

1. Antidepresivos tricíclicos: inhibidores de la recaptura de serotonina y adrenalina.

- Amitriptilina. 25 mg al día durante 8 semanas. Alta eficacia alrededor del 70%.²⁸

2. Inhibidores de la captación de serotonina: bloquen específicamente el transportador de la serotonina hacia la vesícula sináptica.

- Paroxetina. 20 mg al día durante 8 semanas.
- Sertralina. 50 mg al día durante 8 semanas.³
- Fluoxetina. 20 mg al día durante 4 semanas.⁸

3. Benzodiazepinas: se unen al canal de cloruro que contiene el receptor GABA y potencializa sus efectos inhibitorios.

- Clonazepam oral. 0.25 mg al día.
- Clonazepam tópica. 0.5 a 1 mg dos a tres veces al día.^{28, 3}



4. Antipsicóticos: antagonista dopaminérgico que actúa en el Sistema Nervioso Central

- Amisulpirida. Dosis 50 mg al día. ^{28, 3}

5. Antiepiléptico

- Gabapentina. Se une a las subunidades α_2 - δ_1 de los canales de calcio, distribuidos a través de todo el encéfalo, los cuales modulan la liberación de neurotransmisores excitatorios.

-Dosis 300 mg al día. ²⁸

6. Pregabalina. Es un análogo del ácido gamma amino butírico (GABA). Actúa en el Sistema Nervioso Central al unirse a las subunidades α_2 - δ_1 de los canales de calcio presinápticos, inhibiendo la liberación de neurotransmisores excitatorios.

-Dosis 150 mg al día. ²⁸

➤ **Ginecología**

Esta ciencia nos proporcionará un estudio y tratamiento para la paciente menopáusica que esté presentando SBA (tabla 9).

Esteroides Naturales	Dosis
Estradiol	1 - 2 mg al día
Esteroides Sintéticos	
Etinilestradiol	0.005 - 0.02 mg al día
Quinestrol	0.1 - 0.2 mg al día
Esteroides no Sintéticos	
Metalenestril	3 - 9 mg al día

Tabla 9. Terapia de remplazo hormonal. ²⁸



➤ **Odontología**

1. Antimicóticos: utilizados para la presencia de infecciones micóticas (tabla 10).

Antimicótico	Dosis
Miconazol	Gel sobre la mucosa afectada 50 mg 4 veces al día
Nistatina	Colutorios de 4 a 6 mL 4 veces al día

Tabla 10. Antimicóticos utilizados para la candidiasis oral. ²⁸

2. Administración de suplementos vitamínicos (tabla 11).

Suplementos Vitamínicos	Dosis
Hierro	Tabletas de 200-400 mg al día durante 3-4 meses
Vitamina B12	Inyecciones de 100-1000 µg al día durante 2 semanas
Ácido Fólico	Tableta de 1 mg hasta durante un mes
Zinc	Tableta de 10 mg al día durante un mes

Tabla 11. Suplementos nutricionales. ²⁸

3. Modificación de hábitos parafuncionales
4. Capsaicina

También se ha aplicado en el SBA, se utiliza como un agente desensibilizante, alternativa de tratamiento para controlar el dolor neuropático en general. Induce una desensibilización selectiva de neuronas sensitivas, principalmente aferentes amielínicas de las fibras C de pequeño tamaño.



-Dosis tópica entre 0.025% - 0.075% al día 4 veces al día, durante 8 semanas.

-Dosis sistémica al 0.25%, 3 veces al día durante 30 días.

-Enjuague 0.02% 3 veces al día durante 8 semanas.^{3, 2}

5. Ácido alfa lipoico

Es un potente antioxidante que se produce naturalmente en el cuerpo. También se puede encontrar en algunos alimentos naturales como los tomates y espinacas. Es un potente neuroprotector que previene el daño a las células nerviosas por los radicales libres.

Actúa como una coenzima en la producción de energía (ATP), favorece la producción del factor de crecimiento nervioso y mejora el metabolismo de la glucosa, por lo que se ha utilizado en el tratamiento de la neuropatía diabética.

Varios estudios sugieren que puede mejorar los síntomas en el SBA, mostrando que a los dos meses, el 97% de los pacientes tratados con el ácido alfa lipoico experimentó una mejora en los síntomas.

-Dosis 200 mg tres veces al día durante 2 meses.^{29, 3}



PRONÓSTICO

El pronóstico del paciente con SBA, se basará de acuerdo a su clasificación con base a su etiología. El SBA de etiología secundaria tendrá mejor pronóstico, ya que al conocer los factores desencadenantes se obtendrán buenos resultados al tratamiento.

A diferencia del SBA con etiología primaria las causas no pueden ser identificadas, esto dificultará el diagnóstico y por lo tanto su tratamiento.

De acuerdo a la sintomatología del paciente se establecerá un diagnóstico y tratamiento, será necesario incluir una serie de combinaciones terapéuticas para lograr mejores resultados, así como eliminar factores locales que puedan propiciar el desarrollo del SBA.

A corto plazo los estudios de seguimiento pueden mostrar el potencial de mejora sintomática con el tratamiento. En perspectiva, la comprensión completa de la etiología es imprescindible para el desarrollo de nuevas y eficaces estrategias terapéuticas y guiará el pronóstico global de la enfermedad en el futuro. ^{1, 2}



CONCLUSIÓN

Como resultado de esta investigación se concluye que el Síndrome de Boca Ardiente es un trastorno de origen multifactorial que va tiene una clara predisposición al género femenino, afectando principalmente a mujeres menopaúsicas.

La saliva juega un papel fundamental en el desarrollo del SBA, ya que debido a diversos factores en los que se involucra la disminución de ésta, presentarán síntomas de ardor. Puesto que la saliva es considerada la primera línea de defensa de los tejidos de la cavidad oral y a disminución de ésta, puede dar lugar a irritaciones o sensación de ardor por la falta de humectación.

Otro factor muy importante es el estado emocional de los pacientes, debido a que las emociones negativas como la depresión, la ansiedad y el estrés están íntimamente relacionados con el SBA; al presentar episodios de somatización convirtiendo sus estados emocionales en dolencias físicas.

Un correcto diagnóstico será la base para un tratamiento asertivo y deberá ser consultado con diversos especialistas tales como: psicólogo, psiquiatra, ginecólogo y el odontólogo que en conjunto obtengan mejores resultados para el bienestar del paciente.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kamala KA, Sankethguddad S, Sujith SG, Tandradi P. Burning mouth syndrome. *Indian J Palliat Care* 2016; 22: 74-79.
2. Gurvits G E, Tan A. Burning mouth syndrome. *World J Gastroenterol* 2013; 19: 665-672.
3. Aggarwal A, Panat S R. Burning mouth syndrome: A diagnostic and therapeutic dilemma. *J Clin Exp Dent* 2012; 4: 180-5.
4. Coculescu EC, Tovar S, Coculescu BI. Epidemiological and etiological aspects of burning mouth syndrome. *J Medicine and Life* 2014; 7: 305-309.
5. Sapp J. Philip, Eversole L R, Wysocki G P. *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea*. España: Ed. Harcourt, 2008. Pp 228-230.
6. Barceló Santana F H, Palma Calero J M. *Materiales Dentales*. México: Ed. Trillas, 2003. Pp 65-66.
7. Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ. *Farmacología básica Clínica*. 11a. ed. México: Ed. Mc Graw Hill, 2010.
8. Vademecum Spain. *Vademecum.es*. [Online].; 2010 [cited 2016 09 16]. Available from: <http://www.vademecum.es/>.
9. Kolkka P M, Jääskeläinen S K, Laine M A, Teerijoki-Oksa, Saldell M, Forssell H. Pathophysiology of primary burning mouth syndrome with special focus on taste dysfunction: a review. *Oral Diseases* 2015; 21: 937-948.
10. Rubin R, Strayer D S. *Patología: Fundamentos clinicopatológicos en medicina*. 6 ed. España: Ed. Wolters Kluwer, 2012. Pp 956, 1089.
11. Lynch M A, Brightman V J, Greenberg M S. *Medicina Bucal de Burket*. 5 ed. México: Ed. Mc Graw Hill, 1996. Pp 27, 39, 308, 397, 545.



12. Berrett K E, Boitano S, Barman S M, Brooks H L. Ganong Fisiología Médica. 23a ed. México: Ed. Mc Graw Hill, 2010. Pp 400.
13. Berne R M, Levy M N. Fisiología. 3 ed. España: Ed. Harcourt, 204. Pp. 607-608.
14. Salvador J. Climaterio y Menopausia: Epidemiología y Fisiopatología. Rev Per Ginecol Obstet 2008; 54:61-78.
15. Slebioda Z, Szponar E. Burning mouth syndrome – a common dental problem in perimenopausal women. Piz Menopauzalny 2014; 13: 198-202.
16. Sánchez García M. Procesos psicológicos en la somatización: la emoción como proceso. International J of Psychology and Psychological Therapy 2013; 13: 255-270.
17. González MT, Landero R, García-Campayo J. Relación entre la depresión, la ansiedad y los síntomas psicósomáticos en una muestra de estudiantes universitarios del norte de México. Rev Panam Salud Pública 2009; 25:141–5.
18. Rodríguez V B, Fernández L A, Bayón P C. Trauma, disociación y somatización. Annuary of Clinical and Health Psychology 2005; 1: 27-38.
19. Cahuana B P, Herrero B A, Peñarrocha Diago M, Peñarrocha D M. Síndrome de la boca ardiente. Rev Soc Esp Dolor 2014; 21: 37-43.
20. Scala A, Checchi L, Montevocchi, Marini I. Update on Burning Mouth Syndrome: Overview and Patient Management. Crit Rev Oral Biol Med 2003; 14: 275-291.



21. Hurtado M R, Mellado O Y, Flores R G, Vargas V P. Semiología de la citometría hemática. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM 2010; 53: 36-43.
22. Prats Guillem. Microbiología Clínica. Argentina-España: Ed. Médica Panamericana, 2005. Pp 90-91.
23. Philip D. Marsh, Martin M V, Lewis M A. O, Williams D W. Microbiología Oral. 5 ed. Venezuela: Editorial Amolca, 2011. Pp 173.
24. Ibarra Lúzar J I, Pérez Z E, Fernández G C. Electromiografía clínica. Rehabilitación 2005; 39: 265-76.
25. Novelline R A. Fundamentos de radiología. España: Ed. Masson, 2003. Pp 29. [En línea] Consultado: 30 de Septiembre de 2016
- Disponible en: <https://books.google.com.mx/books?isbn=8445808702>
26. Caicedo Martínez O H, Aldana Ramírez C A. Resonancia magnética funcional: evolución y avances en clínica. Tecnura 2010; 25: 92-106.
27. Lozano Dentzano L. Bienestar físico, mental y social. [Online]. [cited 2016 09 30. Available from: https://www.fundacionprevent.com/app/webroot/news/Infounomas/PDFS/odontologia_discapacidad.pdf.
28. Espinoza M T. Farmacología y terapéutica en odontología. 1ed. Cd. De México: Editorial Panamericana, 2012.
29. Palacios S B, Moreno L A, Cerero L R, Llamas S, Esperanza G G. Alpha lipoc acid efficacy in burning mouth síndrome. A controlled clinical trial. Med Oral Patol Cir Bucal 2015; 20: e435-40.



-
30. Funci A S, Braunwald E, Kasper D L, Hauser S L, Longo D L, Jameson J. L. Principios de Harrison Medicina Interna. 17a ed. México: Ed. Mc Graw Hill, 2009.
31. Joubert Hued R. Odontología adhesiva y estética. España: Ed. Ripano, 2010. Pp 48.
32. Laskaris G. Atlas de Enfermedades Orales. 3a ed. México: Ed. Masson Doyma, 2005. Pp 267.
33. Gorostiza L D, Mateos G B. Afectación difusa del cerebelo en la edad pediátrica: hallazgos en resonancia magnética. Radiología 2013; 55: 253-260.