



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

---

---

MANIFESTACIONES INTRA Y EXTRAORALES EN PACIENTES CON  
FIBROMIALGIA.

**TESINA**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
**CIRUJANA DENTISTA**

PRESENTA:

JANETH MORA MORALES

TUTORA: MTRA. CLAUDIA PATRICIA MEJIA VELAZQUEZ

CDMX.

2020



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## AGRADECIMIENTOS

*Agradezco a Dios por permitir que todo esto fuera posible, la sabiduría que me ha regalado por cada obstáculo que me hizo caer y levantar, aquellos tropiezos que me tornaron más fuerte y capaz para lograr ver mi verdadera pasión.*

*A mi madre Idalid Morales Torres que siempre me ha brindado su apoyo incondicional, por cada palabra de ánimo y su infinita presencia para conmigo, por impulsarme para lograr esta meta tan importante.*

*A mis hijos Gael Romero Mora y Sofía Romero Mora por ser el motivo más grande para superarme, que con su sonrisa y su amor me hacen luchar y continuar.*

*A mi abuela Graciela Morales Torres por siempre apoyarme en cada decisión que tome y por su amor interminable.*

*Agradezco a mi tutora de tesis la Mtra. Claudia Patricia Mejía Velázquez por su paciencia y cordialidad, por su enseñanza y su apoyo para concluir este trabajo.*

*A mi máxima casa de estudios, UNAM,*

*Por convertirme profesionalmente en lo que hoy soy.*

# ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	1
<b>OBJETIVO</b> .....	2
<b>CAPÍTULO I</b>	
<b>GENERALIDADES DE FIBROMIALGIA</b> .....	3
1.1 Definición.....	3
1.2 Antecedentes históricos.....	6
1.3 Epidemiología.....	9
1.4 Etiología.....	11
<b>CAPÍTULO 2</b>	
<b>MANIFESTACIONES CLÍNICAS</b> .....	22
<b>CAPÍTULO 3</b>	
<b>MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO Y MANEJO CLÍNICO</b> .....	24
<b>CAPÍTULO 4</b>	
<b>MANIFESTACIONES ORALES</b> .....	28
<b>CAPÍTULO 5</b>	
<b>MANEJO ODONTOLÓGICO</b> .....	46
<b>CONCLUSIONES</b> .....	60
<b>GLOSARIO</b> .....	62
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS Y PÁGINAS WEB</b> .....	67

## INTRODUCCIÓN

La fibromialgia es un síndrome caracterizado por dolor musculoesquelético generalizado y representa un problema que afecta de manera severa la calidad de vida de millones de personas. Muy a menudo se presenta asociada a otros trastornos conocidos como ansiedad, depresión, trastornos del sueño, lo que significa un problema mayor para los pacientes que lo padecen.

Hasta el momento su etiología es desconocida. Es muy probable que se trate de una enfermedad de etiología multifactorial. Debido a esto también la forma de tratamiento es cada vez más compleja.

Los resultados de diversas investigaciones han demostrado que la realización de una buena anamnesis por parte del cirujano dentista puede ayudar a diagnosticar a un paciente con fibromialgia y de esta forma emplear un tratamiento adecuado y de calidad.

La fibromialgia se manifiesta con diversos signos y síntomas principalmente en los músculos de la masticación por lo que se debe evitar la confusión con trastornos de la articulación temporomandibular, trastornos de la oclusión, anquilosis o luxaciones. En la actualidad existen diversos tratamientos odontológicos que permiten una mejor calidad de vida en estos pacientes.

## OBJETIVO

- Describir las principales manifestaciones orales en pacientes con fibromialgia, así como su manejo odontológico.

# CAPÍTULO 1. GENERALIDADES DE FIBROMIALGIA

## 1.1 Definición

En el año 1992 la fibromialgia (FM) fue reconocida por la OMS como una nueva entidad clínica, denominada "síndrome de fibromialgia", la cual fue incorporada a la clasificación internacional de enfermedades.

La OMS define como entidad clínica: "aquella alteración o interrupción de la estructura o función de una parte del cuerpo, con síntomas y signos característicos y cuya etiología, patogenia y pronóstico pueden ser conocidos o no". <sup>1,2</sup>

Estas condiciones se dan en la fibromialgia la cual presenta síntomas y signos típicos con una etiopatogenia multifactorial en la que se combinan factores genéticos y epigenéticos que condicionan una alteración persistente del sistema de autorregulación y control del dolor y del estrés en el Sistema Nervioso Central. (OMS. Definición de Fibromialgia. Lancet 1992; 340: 663-664.) <sup>1</sup>

El Colegio Americano de Reumatología (CAR) define a la FM como una enfermedad que provoca dolor musculoesquelético crónico generalizado, por más de 3 meses, asociado a múltiples síntomas como fatiga, alteraciones del sueño, disfunción cognitiva y trastornos depresivos. <sup>1,2</sup>

En 1990 el CAR estableció criterios que ponían especial énfasis en la exploración de puntos de dolor denominados puntos gatillos, lográndose con esta definición hacer un consenso de este síndrome, aumentando el número de estudios en forma exponencial. <sup>2</sup> Fig. 1

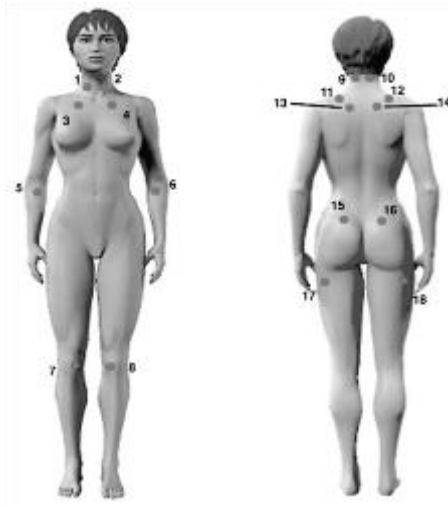


Figura 1. Puntos de dolor denominados puntos gatillo. <sup>2</sup>

El punto gatillo es un foco de irritabilidad en el músculo cuando éste es deformado por presión, estiramiento o contractura, lo cuál produce tanto un punto de dolor local como un patrón de dolor referido. Tabla 1.

Los puntos gatillo pueden ser clasificados en:

- Activos: cuando éstos son la causa directa del dolor.
- Latentes: causan disfunción cuando se realizan ciertas maniobras musculares, pero no son dolorosos al palparlos. Son los más frecuentes y pueden permanecer latentes por mucho tiempo, volviéndose activos bajo estrés, sobreuso, estiramiento, etc.
- Primarios: no existe causa subyacente que los produzca.
- Secundarios: por atrapamientos nerviosos, radiculopatías, etc.



- Satélites: cuando el punto gatillo permanece mucho tiempo sin tratamiento y se comprometen estructuras adyacentes. El dolor muscular puede estar asociado con puntos gatillo, aumentos de la tensión muscular o combinaciones de ellos. <sup>2,3, Fig.2</sup>

Occipucio	Bilateral en la inserción del músculo suboccipital
Cervical bajo	Bilateral, parte anterior de espacios intertransversos C5-C7.
Trapezio	Bilateral, borde superior.
Supraespinoso	Bilateral, en el origen próximo al borde medial.
2º Costilla	Bilateral, en la 2º unión condroesternal.
Codo	Bilateral, a 2 cm distal del epicóndilo.
Glúteo	Bilateral, cuadrante superior externo de la nalga.
Trocánter mayor	Bilateral, posterior a la eminencia trocántérea.
Rodilla	Bilateral, posterior a la almohadilla grasa media próxima a la línea articular.

Tabla 1. Localización de puntos gatillo. 8

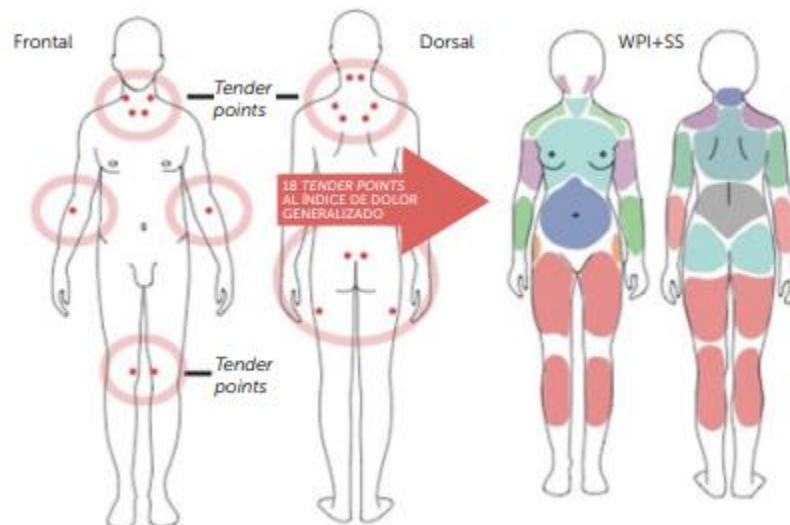


Figura 2 .Puntos gatillo

## 1.2 Antecedentes Históricos

Los principios históricos que explican la fibromialgia son consecuencia de un proceso que aun en la actualidad sigue sin ser definido en su totalidad y que viene determinado por una evolución en el tiempo.

Desde los tiempos de Hipócrates existen descripciones de cuadros clínicos de fatiga intensa sin explicación. Fig. 3

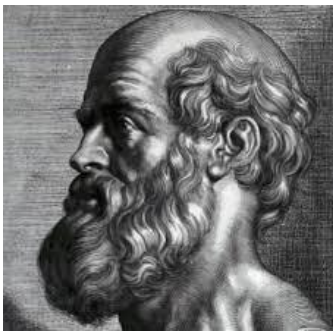


Figura 3 Hipócrates Médico griego. <sup>5</sup>

En el siglo XVII se estableció la diferencia entre reumatismo articular y reumatismo muscular o de partes blandas, definiendo este último por la presencia de áreas de dolor y rigidez en músculos.

Históricamente la *fibromialgia* o "*reumatismo tisular*" como la denominaban los autores alemanes se conoce desde hace más de 150 años (Frioriep, 1843)

A finales de los años treinta aparecieron dos términos relacionados: *síndrome miofascial* (Travell y Simons) y *reumatismo psicógeno* (Boland) y es a partir de los mismos cuando se definen los puntos gatillo como hallazgo característico.

El concepto "fibromialgia" se acuñó en la década de los setenta gracias a los estudios de Smythe y Moldofsky, que describieron un cuadro de dolor crónico de origen musculoesquelético con la existencia de lugares específicos donde el umbral

del dolor es más bajo (< 4 kg) que, en los controles, que llamarían "puntos dolorosos", asociado a una alteración de la fase 4 del sueño.

En 1904, Gowers acuñaría el término fibrositis para describir este cuadro de dolor de origen muscular, que pensaba se debía a cambios inflamatorios en la estructura fibrosa de los mismos. <sup>4</sup> Fig. 4

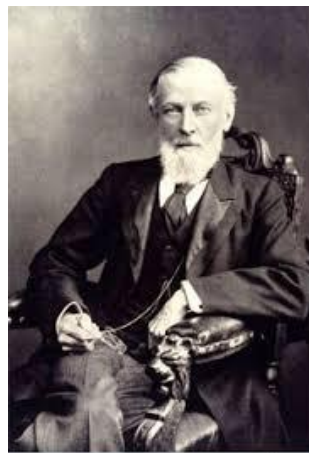


Figura 4 William Gowers 1904 <sup>6</sup>

En 1990 se establecieron los criterios diagnósticos por el Colegio Americano de Reumatología lo que permitiría por fin, establecer un diagnóstico más certero, mejorar los estudios y avanzar en el tratamiento de estos pacientes. <sup>4</sup>

En 1992, en la Declaración de Copenhague es reconocida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) tipificándola con el código M79.0 en el manual de Clasificación Internacional de Enfermedades (ICD-10), siendo reconocida en 1994 por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) clasificándola con el código X33.X8a. <sup>4,6</sup> Fig.5



Figura 5 Organización mundial de la salud.

En 1994 Yunus englobó la fibromialgia dentro del *síndrome disfuncional* junto a otras patologías como síndrome de intestino irritable, síndrome de fatiga crónica, síndrome de piernas inquietas, cefalea tensional, etc., ya que presentaban características clínicas comunes y respuesta a agentes serotoninérgicos o noradrenérgicos, proponiendo como hipótesis la existencia de una disfunción neuroendocrina-inmune (alteraciones de neurotransmisores y hormonas) que establecía un nexo entre todas ellas. <sup>6,7,9</sup>

Sin embargo, la profundización de tales investigaciones y la comparación con los hallazgos presentes en otros grupos de población permitieron evidenciar que los hallazgos no eran específicos de fibromialgia, y tenían mayor relación con estilo de vida sedentario y falta de actividad física. <sup>9</sup>

En 1999, Simon Wessely y cols. incluirían esta patología en el término genérico de *síndromes somáticos funcionales* (SSF), incidiendo en la fuerte asociación que presentan los síntomas somáticos y el distrés emocional, presentando todas ellas una serie de elementos comunes, e incluso se señalarían factores psicosociales (Barsky y Borus, 1999) que caracterizarían a los mismos (Tabla 2). <sup>4</sup>

<i>Características comunes</i>	<i>Factores psicosociales</i>
Heterogenicidad clínica	Convicción de enfermedad seria y expectativas de empeoramiento
Alto grado de solapamiento de síntomas entre los cuadros	Papel de enfermo litigante
Mayor prevalencia de trastornos psiquiátricos que la población general	Alarma catastrofista y sensacionalista
Síntomas refractarios al tratamiento médico y a las medidas paliativas	Duda en la capacidad de los expertos
Presentación en pequeños brotes esporádicos	Movilización social
Mecanismos similares en su génesis y en el mantenimiento de todos ellos	Énfasis etiológico solamente biomédico
Fisiopatología próxima al espectro afectivo y/o disregulación de respuestas al estrés	

Tomada de Martínez et al.

Tabla 2 Síndromes Somáticos Funcionales (SSF) <sup>9</sup>

En la actualidad existe un importante apoyo científico a la teoría de una base biológica del síndrome, que consiste en un cambio de la función del sistema nervioso nociceptivo. <sup>2,10</sup>

### 1.3 Epidemiología

La definición de dolor musculoesquelético, las distintas afecciones incluidas y la edad de las poblaciones estudiadas son factores que provocan variación en las prevalencias reportadas. <sup>15</sup>

Diversas series internacionales proponen que la fibromialgia afecta del 0.5 al 5.8% de la población mundial, y que las mujeres son el grupo más afectado (relación hombre: mujer es de 1:9). <sup>10,11,12</sup>

Las edades de mayor impacto se encuentran en un rango entre 25 y 50 años. Sobre esto, se ha propuesto que 1 de cada 25 habitantes del Reino Unido padece esta enfermedad y que ésta se presenta en 2% de los norteamericanos.



## 1.4 Etiología y fisiopatología

La fisiopatología de la fibromialgia implica una serie de factores, incluidas anomalías en el sistema nervioso autónomo y neuroendocrino, factores genéticos, variables psicosociales y estrés medioambiental.<sup>12</sup>

Estos factores están implicados en otros trastornos que frecuentemente coexisten con fibromialgia y también se caracterizan por un dolor persistente o recurrente, como el Síndrome de intestino irritable, trastorno temporomandibular, trastorno afectivo mayor o trastornos de ansiedad.<sup>16</sup>

Antes de adentrarnos a la fisiopatología de la fibromialgia explicaremos brevemente la neurobiología del dolor.

Podemos clasificar al dolor en función de sus mecanismos patogénicos en:

- Dolor nociceptivo que corresponde a las artropatías, patología reumática inflamatoria, dolor de la cardiopatía isquémica, dolores viscerales, etc.
- Dolor neuropático.
- Dolor de etiología mixta y específica.
- Trastornos dolorosos.
- Dolores psicógenos en sentido estricto.

En el dolor nociceptivo la estimulación de los nociceptores (receptores sensoriales) puede realizarse:

\* Cutánea a través de nociceptores A-8 fibras mielínicas, con velocidad de conducción entre 5-30 m/s que responden a estímulos nocivos de tipo mecánico (pinchazos, pellizcos, objetos punzantes); a través de nociceptores C fibras amielínicas con velocidad de conducción de 1,5 m/s que responden a estímulos mecánicos, térmicos o químicos, se activan también por bradicinina, histamina, K.

Se les llama nociceptores polimodales (involucrados en la neuro plasticidad neuronal).

- Muscular o articular, los receptores musculares son fibras A-8 y C (fibras tipo III y IV respectivamente).
- Visceral, son los menos conocidos.

En las fibras aferentes amielínicas los estímulos recibidos, ponen en marcha la liberación de sustancias como la bradiquinina, histamina, K, sustancia P, estimulando a las fibras A-8 y C (polimodales) y generando el potencial de acción para que dicho estímulo llegue a la médula, previa escala en el ganglio de la raíz dorsal de la médula espinal.

Una vez que estas aferencias nociceptivas alcanzan el asta posterior de la médula, se localizan en las láminas I, II y V de Rexed (1952). Ramón y Cajal en 1909, describió dos tipos de células, las llamadas en tallo y en isletas, interneuronas localizadas en estas áreas de Rexed y que hacen sinapsis con las neuronas nociceptivas inhibiendo la transmisión nociceptiva a nivel del asta posterior, por el impulso proveniente del sistema endógeno de inhibición.

En el asta posterior se produce así una transmisión excitativa, mediada por el Glutamato, actuando sobre los receptores AMPA postsinápticos, y sobre los receptores NMDA (N-metil-Daspártico), y procesos de inhibición dolorosa. Una vez estimulada la neurona del asta posterior, el estímulo doloroso asciende por los fascículos espinotalámico y espinoreticular que discurren por la sustancia blanca medular.



El haz espinotalámico termina en los núcleos talámicos, central y lateral, mientras que la vía espinoreticular hace sinapsis en la formación reticular antes de pasar por la amígdala y terminar en la región prefrontal (ángulo anterior).

La Formación Reticular (FR) es una importante red de células nerviosas, localizada en el bulbo raquídeo, donde se localizan fibras nerviosas ascendentes hacia la corteza, lóbulo prefrontal. La FR está especialmente relacionada con el estado de vigilia (alerta).

De las dos vías, la espinotalámica y la espinoreticular, es la primera la que parece ser más importante en la transmisión de la nocicepción, ya que desde el tálamo nacen dos vías diferentes hacia la corteza cerebral.

Del tálamo central, el estímulo doloroso viaja al sistema límbico (corteza cingulada anterior), al hipotálamo y a la hipófisis; y del tálamo lateral, el impulso doloroso viaja al córtex somatosensitivo.<sup>17</sup>

Además del sistema de excitación descrito, existe un sistema de inhibición del dolor supraespinal, formado por un haz descendente que va desde la formación reticular y la sustancia gris periacueductal, por las astas dorsales, con presencia de receptores mu (lugar donde actúa la morfina), delta y kappa; realizando conexiones a distintos niveles, con el haz espinotalámico, de tal manera que en el asta posterior habrá enlaces del haz espinotalámico con el haz bulboespinal, actuando este último inhibiendo el impulso doloroso a través de determinadas sustancias, mediante las interneuronas.<sup>17,18</sup>

Estos neurotransmisores capaces de estimular el haz bulboespinal que inhibirá posteriormente el haz espinotalámico son:

-Péptidos opioides endógenos (el haz bulboespinal contiene receptores opioides).

-Enkefalinas, dinorfinas, 6-endorfinas. Las endorfinas fueron descubiertas por John Hugues y sus colaboradores de la unidad de investigación sobre drogas adictivas de Aberdeen en 1975. Actualmente se utiliza el término, endorfinas, para designar aquellas sustancias que tienen propiedades morfínomiméticas.

El sistema límbico es el lugar del organismo donde más receptores opioides existen.

-Serotonina: Actuando a nivel de las áreas I, II, V, VI, VII de Rexed.

-Noradrenalina: Termina también en I, II, IV, VI, X.

-Ácido y-aminobutírico (GABA), cuyo precursor es el glutamato.

El glutamato ejerce una doble acción inhibitoria, por un lado, la específica al liberarse este GABA sobre los receptores del dolor, y por otro la debida al sintetizarse el GABA a través del glutamato y no actuar entonces éste sobre los receptores N-metil-D-aspartico y los receptores AMPA.

Este haz bulboespinal noradrenérgico, transmite el impulso a través de los neurotransmisores noradrenalina y serotonina, de tal manera que cuando llega un potencial de acción al terminal nervioso, se abren los canales de Ca (2), promoviendo la fusión de las vesículas con la membrana neuronal, y a continuación las vesículas descargan sus contenidos solubles, noradrenalina, al espacio extraneuronal.

Una vez liberada esta catecolamina al espacio extracelular, el principal mecanismo de la desactivación es la recaptación (descrito por Axelrod), participando activamente la membrana presináptica por un mecanismo similar al de la bomba de sodio, que se denomina bomba de amina.<sup>19</sup>

La transmisión de información sensorial al cerebro es inhibida por la activación de las fibras que descienden del tronco cerebral a la asta dorsal, principalmente a través de la liberación de neurotransmisores asociados con las variaciones en el dolor y el estado de ánimo (por ejemplo, norepinefrina y serotonina).

Entre las personas con fibromialgia, la función de este sistema de inhibición del dolor endógeno puede verse afectada por las deficiencias en los niveles de estos neurotransmisores en el SNC.<sup>18</sup>

Russell y sus colegas encontraron que, en comparación con los controles sanos, los pacientes con fibromialgia se caracterizan por bajos niveles séricos de serotonina y bajos niveles en el líquido cefalorraquídeo de metabolitos de la serotonina, norepinefrina y dopamina.

Dado que la FM pertenece a un grupo de enfermedades con dolor y otros síntomas somáticos no puede ser adecuadamente explicada por el grado de inflamación que se encuentra en los tejidos periféricos.<sup>19</sup>

Hoy existen evidencias que demuestran una alteración de los mecanismos inhibitorios descendentes de la transmisión del dolor.

Aunque la etiología de la FM no ha sido completamente clarificada, hay consenso en que el procesamiento del dolor está alterado, siendo esta la principal causa de su patogenia.

Existen alteraciones neuroendocrinas, disautonómicas y neurosensoriales, que estarían presentes en individuos con una predisposición genética, un probable polimorfismo en donde una gran variedad de estresores medioambientales pueden ser factores precipitantes en desencadenar los síntomas de FM. Fig. 7

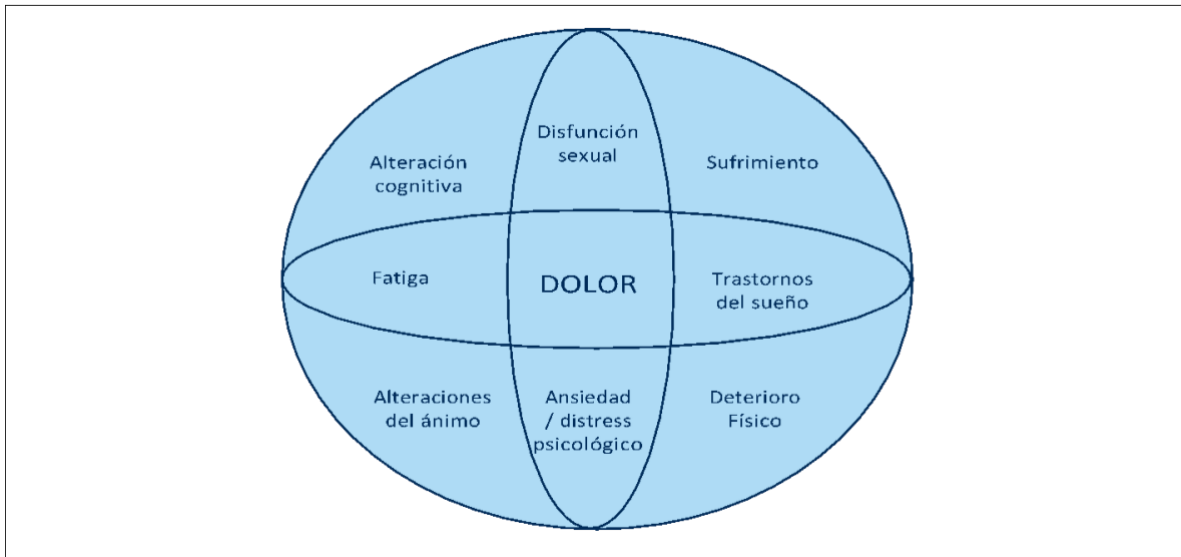


Figura 7. Áreas involucradas en la fibromialgia <sup>20</sup>

Se ha estudiado además rasgos de personalidad predisponentes que pueden actuar frente a estos factores gatillantes como infecciones, trauma y el stress.

Hay estudios que demuestran una respuesta potencial anormal del Sistema Nervioso Autónomo (SNA) <sup>18,19,20</sup>

La fibromialgia también puede ocurrir simultáneamente con enfermedades inflamatorias crónicas tales como la artritis reumatoide (AR), osteoartritis y lupus eritematoso sistémico.

La presencia de una o más de estas condiciones coexistentes pueden complicar el diagnóstico y el tratamiento de la fibromialgia.<sup>30</sup> Tabla 4

<i>Enfermedades</i>	<i>Prevalencia</i>	<i>Ratio Mujeres /Hombres</i>
• Artritis reumatoide	3%	30/1
• Lupus eritematoso sistémico	1/1000	9/1
• Síndrome de Sjögren	1/1000	9/1
• Miopatía hipotiroidea o hipertiroidea	20%	50/1
• Deficiencia subclínica de vitamina D con hiperparatiroidismo secundario (Valls, 1996)	38%	3/1
• Artrosis por malas condiciones ergonómicas de trabajo y vida. Doble jornada	30%	3/1
• Contractura musculoesquelética por estrés mental	*	3/1
• Osteopenia por anovulación o Déficit fase luteínica	30%	(específica en mujeres)
• Miopatías derivadas de enfermedades virales o Síndrome de fatiga crónica	*	3/1
• Síndrome afectación neuromuscular y Miopatía mitocondrial por sustancias químicas	*	3/1
• Síndrome Miopatía mitocondrial y fatiga por anemia y deficiencia de hierro	73%	50/1
• Osteoporosis	30%	3/1
• Polimialgia reumática	5%	2/1
• Arteritis temporal	5%	2/1
• Diabetes mellitus o Intolerancia glucosa	12%	2/1

Tabla 4. Enfermedades que producen dolor muscular generalizado y dolor en inserciones musculotendinosas, que pueden producir fibromialgia. <sup>30</sup>

A la fecha se desconocen diversos aspectos etiogénicos de la enfermedad. Se han relacionado los síntomas presentes en fibromialgia con:

(I) Desregulación del sistema nervioso (periférico, central, y autónomo) que promueve la amplificación de la transmisión del dolor y de su interpretación cortical (demostrándose esta afección por polimorfismos en genes serotoninérgicos como 5-HT2A y dopaminérgicos; así como, en los sistemas catecolaminérgicos).

(II) Disfunción neuro-inmuno-endocrina a nivel del sistema de respuesta al estrés mediado por el eje hipotálamo-pituitario-adrenal.

(III) Reducción en las concentraciones séricas de serotonina, cortisol, melatonina, y algunas citocinas (IL-6, IL-8); y una disfunción del metabolismo muscular, alteraciones del estrés oxidativo relacionados con ROS (especies reactivas de oxígeno) y RNS (especies reactivas de nitrógeno) a nivel mitocondrial por una posible deficiencia de coenzima Q10. <sup>9</sup>

Aunado a lo anterior también se ha identificado una cierta predisposición genética sobre genes relacionados con la serotonina y la sustancia P. De igual forma es posible que también se relacione con alteraciones en la producción de aminoácidos (valina, leucina, isoleucina y fenilalanina) y/o neurotransmisores (acetilcolina) ; necesarios para el tono, la fuerza y la recuperación muscular, estas alteraciones favorecen la presencia de una fatiga muscular temprana y recuperación muscular prolongada; al tiempo que puede concurrir, con un incremento en la acidosis láctica muscular.

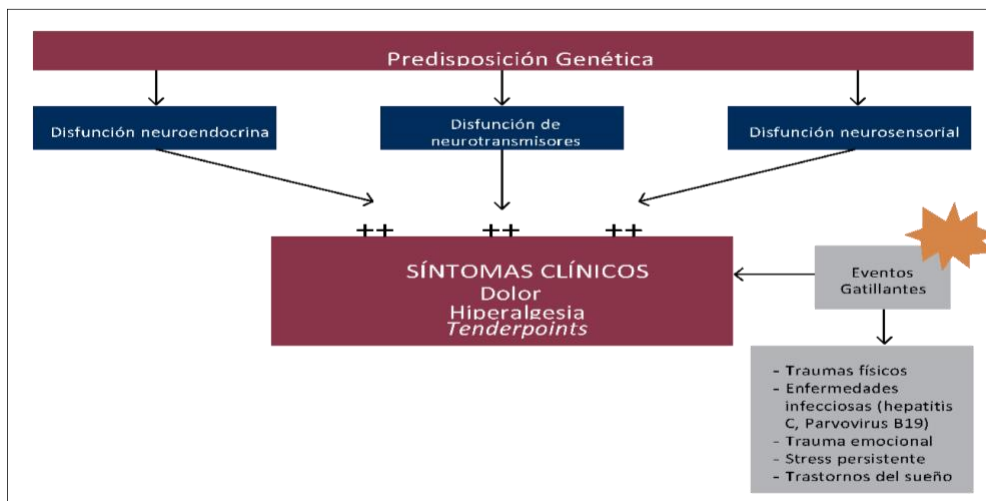


Figura 8. Hipótesis de la fisiopatología de la fibromialgia <sup>20</sup>

Diversos autores sugieren que todos estos cambios son resultado de alteraciones en la microcirculación muscular que favorece hipoperfusión e isquemia regionalizada. Más aún, es posible que las alteraciones en las concentraciones centrales y periféricas de los neurotransmisores ya mencionados (serotonina y acetilcolina) pudieran interferir con la arquitectura del sueño. Sobre ello, diversos estudios han reportado alteraciones polisomnográficas en los pacientes con

fibromialgia. Tales alteraciones del dormir podrían a su vez ser causa de hiperalgesia inducida por privación de sueño.

Hay disminución de los niveles de serotonina en líquido cefalorraquídeo (LCR) y aumento de los niveles de sustancia P comparado con controles; en la FM alrededor de un 80% tienen aumento de los niveles de sustancia P en el LCR.

Recientes hallazgos sugieren que podrían haber ciertas mutaciones genéticas que predisponen a la FM, se han identificado genes como el receptor de 5HT<sub>2A</sub> (serotonina), transportador de serotonina, receptor D<sub>4</sub> de dopamina y COMT (catecolamin ometil transferasa) o transportador de catecolaminas, que apoyan la teoría de la existencia de una deficiencia de serotonina predisponente.

En general los investigadores coinciden en que la fibromialgia es una condición de origen cerebral y no una enfermedad del sistema nervioso periférico, cada vez más se descubren anormalidades neuroquímicas a distintos niveles cerebrales.

Según investigaciones se han detectado niveles hasta tres veces más altos de sustancia P en estos pacientes que en los controles relacionándose con niveles bajos de hormona de crecimiento (GH) y cortisol, que a su vez aumentaría la presencia de hiperprolactinemia y que contribuiría asimismo con el déficit de serotonina por un defecto en la absorción digestiva de triptófano.<sup>11</sup>

Resulta interesante comprobar cómo la serotonina, neurotransmisor que actúa como inhibidor, junto a encefalina y noradrenalina, en las vías de transmisión del dolor a nivel del asta posterior de la médula espinal, está en niveles deficientes en pacientes afectados por la fibromialgia. Este déficit es la base que justifica el uso de fármacos inhibidores de recaptación de serotonina que intentan suplir dicha carencia.

Estudios recientes hablan de alteraciones a nivel del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, planteando algunos investigadores que el desbalance a estos niveles podría justificar la teoría de "síndrome relacionado al estrés" (ya que muchos cuadros se manifestaban tras situaciones de estrés emocional o físico o incluso empeoraban el mismo), así como alteraciones en neurotransmisores como péptido de calcitonina, noradrenalina, endorfinas, dopamina, histamina y GABA, o déficits en hormona de crecimiento.

Recientes investigaciones apoyan la hipótesis de que la elevada actividad de hormona corticotropa determinaría muchos síntomas de la fibromialgia y múltiples alteraciones en los ejes hormonales.<sup>9, 11</sup> Fig.9

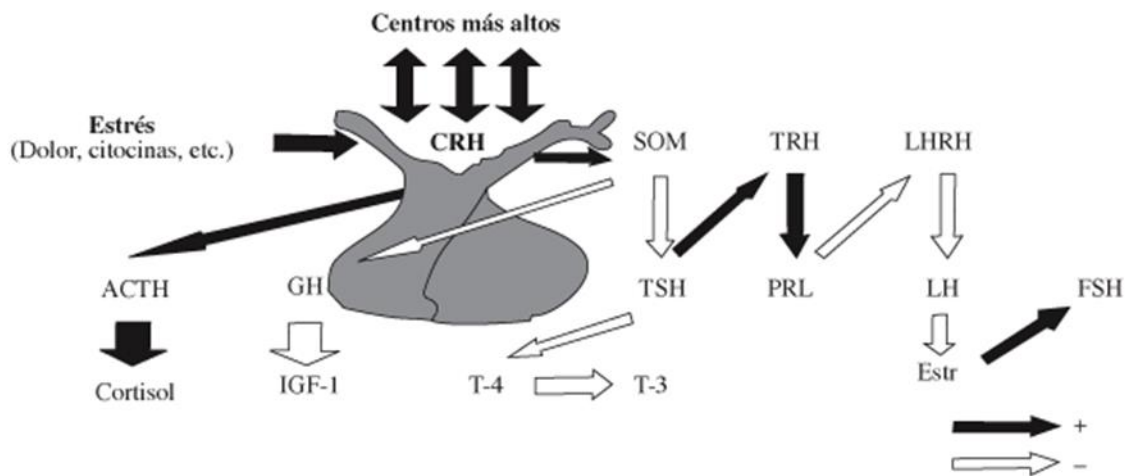


Figura 9. Modelo de interacciones hormonales en pacientes con fibromialgia Tomada de G. Neeck<sup>9</sup>

Por otra parte, se han descrito cambios morfológicos a nivel muscular probablemente ligados a la fibromialgia denominadas fibras "ragged-red", "rubber band" y fibras apolilladas, que orientaban hacia una causa muscular del proceso.



Un hallazgo frecuente es la dificultad de estos pacientes para relajar sus músculos, lo que puede ser motivo de fatiga y dolor muscular, aunque no se han demostrado cambios electrofisiológicos que lo corroboren.

Otros factores que se han implicado son alteraciones a nivel de la microvascularización, con disminución del número capilares por cm<sup>2</sup>, disminución de niveles de enzimas oxidativas, y disminución de niveles de somatomedina C, que darían lugar a problemas isquémicos musculares sintomáticos.

En definitiva, no se conoce a ciencia cierta su etiología, aunque cada día resulta más evidente la existencia de anomalías en la percepción del dolor a nivel cerebral en estos pacientes, aunque no se pueda diferenciar si se trata de una reacción exagerada a estímulos normales o bien una respuesta amplificada a estímulos verdaderamente dolorosos (hiperalgesia), si bien esta última sea quizás la más aceptada.<sup>22</sup>

La sensibilización central sería así el principal factor responsable de los fenómenos de dolor que se presentan en la FM, tanto de la hiperalgesia (aumento de respuesta del dolor frente a un estímulo doloroso) y/o de la alodinia (respuesta de dolor a un estímulo no doloroso).

En la asta posterior hay activación de los receptores ácido N-metil-D-aspartico (NMDA), neuronas de amplio rango dinámico y desinhibición del dolor debido a función deficiente del sistema inhibitorio descendente y que serían los responsables de la alodinia y la hiperalgesia.<sup>21</sup>

Estudios en animales han descubierto cambios en el SNC que van desde la médula espinal hasta la corteza. Se ha demostrado que hay alteración de los receptores NMDA. En un estudio efectuado por Henriksson con ketamina (inhibidor de receptores NMDA), utilizados para manejo del dolor en 58 pacientes con FBM, se encontró que 33 pacientes (57%) fueron respondedores, con disminución del dolor de reposo. <sup>9,22</sup> Fig.10

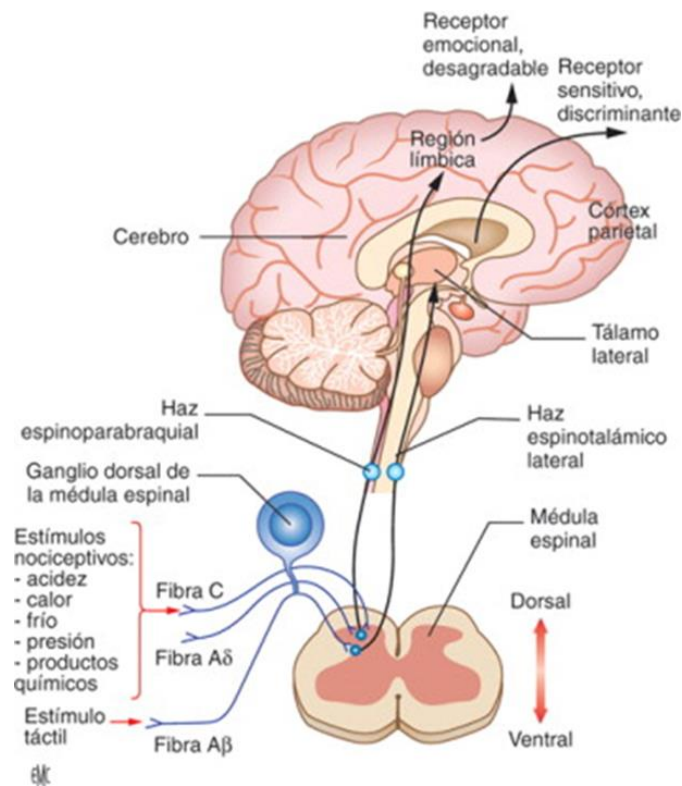


Figura 10. Fisiopatología de la fibromialgia <sup>9</sup>

## CAPÍTULO 2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los pacientes que padecen fibromialgia sufren de dolor generalizado, fatiga, sueño de mala calidad, dolor de cabeza, cistitis intersticial, ansiedad, depresión, entre otros. A continuación se describen cada uno de ellos.<sup>25</sup>

## Dolor

El síntoma cardinal de la enfermedad es el dolor, es un tipo de dolor muscular profundo, intenso, palpitante, quemante y persistente que afecta toda la economía corporal. Este síntoma puede ser progresivo, se desarrolla lentamente a lo largo de los años o puede aparecer de forma aguda después de un trauma (ya sea físico o emocional).

## Desórdenes del sueño

Otro de los síntomas más frecuentes que aqueja a los pacientes (hasta 90% de los pacientes con fibromialgia) es la mala calidad del sueño y desórdenes del mismo y se ha demostrado en diversos estudios que hay una estrecha relación entre el dolor y la mala calidad del sueño de los pacientes (esto crea un círculo vicioso, la mala calidad del sueño provoca dolor y el dolor provoca mala calidad del sueño).<sup>25</sup>

## Dificultades cognitivas

Estudios demuestran que 50-90% de los pacientes con esta patología presentan dificultades cognitivas como problemas de memoria, dificultades del lenguaje, déficit de atención y otro tipo de desórdenes del pensamiento. Estos síntomas descritos previamente pueden exacerbarse a causa de factores relacionados como el dolor, la fatiga, depresión y mala calidad del sueño.<sup>23,24</sup>

## Síntomas neurológicos

También debemos tener en cuenta que 95% de los pacientes muestran síntomas consistentes con neuropatía periférica como parestesias, entumecimiento, sensibilidad a cambios extremos de temperatura, dolor severo a la presión o debilidad en extremidades.

Hay evidencia de que los pacientes con fibromialgia presentan las siguientes anomalías neurológicas detectables:

- Hipoestésias 88%
- Dolor neuropático 80%
- Debilidad en extremidades 90%
- Incremento en la latencia de los reflejos de Hoffmann 33%
- Desmielinización segmentaria sin signos de inflamación (que indica la ausencia de polineuropatía inflamatoria) 36%
- Dolor radicular (en cuello 42%, en espalda 53% y radiado a pierna 19%)<sup>15</sup>

El conjunto de síntomas que muestran los pacientes hace que su calidad de vida se vea afectada, es incluso peor que en pacientes que padecen patologías como artritis reumatoide.<sup>24</sup>

### CAPÍTULO 3 MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO Y MANEJO CLÍNICO

La fibromialgia se diagnostica sobre la base de los síntomas característicos y la exclusión de otras enfermedades que pueden conducir al mismo patrón de síntomas.<sup>29</sup>

Aunque la fibromialgia es la más común de las enfermedades crónicas de dolor generalizado, a menudo es subdiagnosticado. El diagnóstico de la fibromialgia se ha demostrado que aumenta la satisfacción del paciente y reduce la utilización de asistencia sanitaria.<sup>27</sup>

Los estudios realizados por Russell et al, indican que los síntomas de dolor de la fibromialgia también pueden implicar aberraciones en las vías descendentes de inhibición del dolor.<sup>26</sup>

La evaluación de la fibromialgia se basa en los criterios del Colegio Americano de Reumatología (CAR) 1990.<sup>28</sup>

Los criterios implican:

- Historia de dolor generalizado presente durante al menos tres meses.
- Dolor en ambos lados del cuerpo por encima y por debajo de la cintura.
- Dolor en 11 de los 18 puntos dolorosos a la palpación digital (ambos lados del cuerpo): occipucio, cervical, trapecios, supraespinosos, segunda costilla, epicóndilos laterales, glúteo, trocánter mayor, rodillas.

Un punto sensible duele sólo en el área donde se aplica, y no hay dolor referido. Un instrumento conocido como un dolorímetro se puede utilizar para aplicar exactamente 4 kg de presión a través de los puntos sensibles durante el examen.

Recientemente, el CAR propuso nuevos criterios diagnósticos para la fibromialgia que incluye síntomas comunes tales como fatiga, trastornos del sueño y problemas cognitivos, así como el dolor.

El examen de los puntos sensibles se reemplaza con un índice de dolor generalizado (WPI) y severidad de los síntomas (SS).

Los nuevos criterios aparecen en una lista de comprobación de síntomas que se espera sea más adecuado para su uso en atención primaria.

El examen físico completo se sigue recomendando junto con otras pruebas de diagnóstico para identificar las causas de los síntomas, además de la fibromialgia.

En lugar del recuento de los puntos sensibles, los pacientes pueden aprobar 19 regiones del cuerpo en las que se ha experimentado el dolor durante la última semana. Se da un punto por cada área, por lo que la puntuación está entre 0-19.

Este número se refiere como Índice de dolor generalizado (WPI) y es uno de los dos índices requeridos para hacer el diagnóstico de fibromialgia.

La segunda parte de la puntuación necesaria para diagnosticar FM implica la evaluación de los síntomas del paciente. El paciente puntúa sus síntomas específicos en una escala de 0-3.

Estos síntomas incluyen: fatiga, sueño no reparador, síntomas somáticos, cognitivos, síntomas generales (por ejemplo, dolor de cabeza, debilidad, problemas intestinales, náuseas, mareos, entumecimiento / hormigueo, pérdida de cabello). Los números asignados a cada uno se suman, para un total de 0-12.

El diagnóstico se basa en la puntuación WPI y la puntuación SS ya sea: WPI de al menos 7 y puntuación SS de al menos 5, o WPI de 3-6 y la puntuación SS de al menos 9. Tabla 3.

Fatiga	Sueño no reparador	Síntomas Cognitivos
0 = Sin problemas	0 = Sin problemas	0 = Sin problemas
2 = Problemas moderados considerables presentes a menudo.	2 = Problemas moderados considerables presentes a menudo.	2 = Problemas moderados considerables presentes a menudo.
3 = Problemas graves generalizados constantes e inquietantes	3 = Problemas graves generalizados constantes e inquietantes	3 = Problemas graves generalizados constantes e inquietantes

Tabla 3: Nuevos Criterios Diagnósticos CAR <sup>2</sup>

## Exámenes de laboratorio

Las pruebas de laboratorio, como hemograma completo, velocidad de sedimentación globular, factor reumatoide, anticuerpos antinucleares, TSH, T3, T4, CPK, vitamina D, PCR, función renal y pruebas de función hepática son necesarios para descartar otros trastornos. Los rayos X, análisis de sangre, medicina nuclear, tomografía computarizada y la biopsia muscular son normales en los casos de fibromialgia.<sup>30,31</sup>

La investigación, así como la experiencia clínica indica que se justifica la adición de la educación y un componente conductual o cognitivo conductual para los protocolos de tratamiento de FM. Especialmente cuando se combina con otras modalidades como el ejercicio, la higiene del sueño, o ritmo de actividad, utilizar algún tipo de intervención conductual parece añadir eficacia al tratamiento. Es importante evitar cualquier sugerencia de que los síntomas están “solo en su cabeza”.

## Abordaje farmacológico

En la actualidad, existe una amplia variedad de agentes farmacológicos frecuentemente utilizados solos o en combinación para controlar los síntomas de la fibromialgia, sin embargo, sólo tres están formalmente indicados por la FDA, para fibromialgia: dos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y norepinefrina (IRSN), duloxetina y milnacipran, y la pregabalina, un anticonvulsivo.

A pesar de la falta formal de aprobación, los pacientes y prescriptores utilizan otros agentes no autorizados, con diversos grados de éxito para controlar los síntomas de fibromialgia. Algunos de estos agentes incluyen AINES, acetaminofén, opioides, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), antiespasmódicos, agonistas de dopamina, hipnóticos, benzodiazepinas y relajantes musculares.

Sin embargo, sólo cuatro de los agentes farmacéuticos mencionados tienen respaldo de ensayos multicéntricos para su uso: amitriptilina, pregabalina, milnacipran y la duloxetina.

Para el tratamiento de estos pacientes se recomiendan terapias paliativas, así como interdisciplinarias, teniendo en cuenta las complicaciones psicológicas y sistémicas que presentan.

Se aconseja realizar citas breves para no provocar largos periodos de apertura bucal máxima.

## CAPÍTULO 4. MANIFESTACIONES ORALES

Dentro de los fenómenos clínicos estudiados, asociados a la FM(Figura.11) se ha descrito el Síndrome Sicca, cuyo término engloba xeroftalmia, xerostomía, xerodermia y xerovagina.<sup>32</sup> Tabla 5 Fig. 11

Lupus eritematoso	Úlceras, máculas eritematosas, placas descamativas
Síndrome de fatiga crónica	Xerostomía
Deficiencia de vitamina D	Hipoplasia del esmalte, raquitismo
Síndrome de Sjögren	Xerostomía, glosodinia, candidiasis, caries
Fibromialgia	Alteraciones de la ATM, xerostomía, glosodinia, disfagia, disgeusia

ATM: articulación temporomandibular.

Tabla 5 Principales manifestaciones orales de las enfermedades reumáticas.<sup>32</sup>



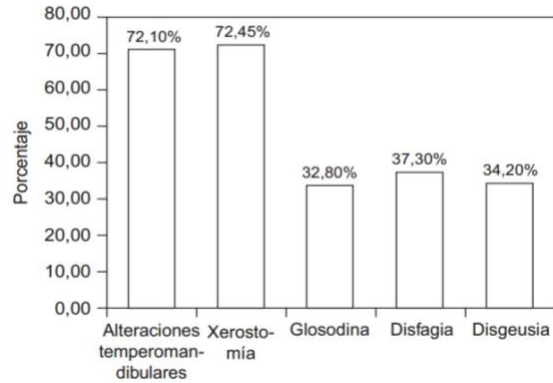


Figura 11. Signos y síntomas de la cavidad oral y estructuras relacionadas. <sup>32</sup>

## Xerostomía

La saliva es esencial para mantener una boca saludable; por lo que la falta de secreción de las glándulas salivales es un problema importante de salud, debido a que la saliva lubrica los tejidos orales, limpia la boca y comienza el proceso digestivo, mientras se mastican los alimentos. Fig.12

La saliva es un fluido primordial, porque es un mecanismo defensivo que sirve para triturar los alimentos, evitar las caries y las enfermedades periodontales. Un grupo de investigadores de la Universidad de Turku (Finlandia) ha demostrado que la saliva es capaz de mantener a raya infecciones como el herpes oral gracias a su función inmunológica. <sup>33</sup>

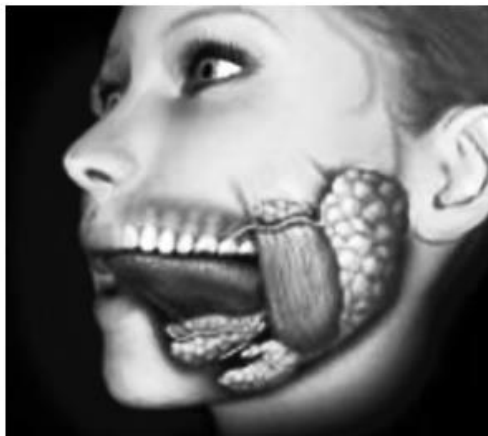


Figura 12. Localización de las glándulas salivales <sup>34</sup>

Además, recientemente investigaciones desarrolladas por el Instituto Pasteur (Francia) atribuyen al flujo salival propiedades calmantes y analgésicas, incluso superiores a la potente analgesia de los fármacos opiáceos como la morfina.

Cuando el flujo salival fisiológico disminuye, también hay alteraciones gastrointestinales, y aparecen problemas para hablar, masticar, tragar y saborear los alimentos, que conducen a su vez, a trastornos de nutrición. <sup>33</sup> Fig.13

La xerostomía es la sensación de sequedad bucal por falta o disminución de saliva. No existen suficientes estudios clínicos que determinen la prevalencia de la xerostomía en pacientes con FM; por otro lado, no se ha estudiado adecuadamente con pruebas objetivas la disminución del flujo salival en estos pacientes. <sup>35</sup> Fig.13



Figura 13. Xerostomía en pacientes con fibromialgia.<sup>35</sup>

Determinar si los pacientes con FM presentan alterado el flujo salival, proporcionara datos para comprender más acerca de su espectro clínico, sin limitarla como un trastorno que solamente cursa con dolores generalizados el cual necesita un abordaje multidisciplinario para su tratamiento.

En dicha alteración debemos considerar que pueda deberse a un efecto secundario de las medicaciones que deben tomar dichos pacientes, como antidepresivos, hipnóticos, miorrelajantes, analgésicos y anticonvulsivantes.

En el estudio de Rhodus et al 2 se evaluó a 67 enfermos de fibromialgia mediante 3 cuestionarios (xerostomía, dolor, problemas reumáticos) y se compararon los resultados con un grupo control.

La xerostomía, estuvo presente en un 72,45% de los casos estudiados. La glosodinia afectó a un 32,8%, la disfagia a un 37,3% y la disgeusia en un 34,2% de los casos. La presencia de otras lesiones orales no es significativamente diferente respecto de los grupos control estudiados.

A la hora de tratar a alguno de estos pacientes debemos tener en cuenta que, debido a la xerostomía, podemos encontrarnos con una mayor incidencia de caries,

dificultades para masticar y crear el bolo alimenticio, así como presencia de candidiasis secundaria a la xerostomía. Estas caries se producen en apenas unas semanas debido a la incapacidad por parte de la boca para mantenerse limpia, al igual que otras enfermedades periodontales, como la gingivitis. También existe un crecimiento exacerbado de la placa dental porque el flujo salival no arrastra las bacterias, y existe una menor concentración de proteínas antibacterianas. Fig.14

En el estudio de Nederfors et al<sup>10</sup> se estudió la xerostomía en pacientes con fibromialgia evaluando el flujo estimulado y no estimulado en diversas franjas del día, encontrando xerostomía en el 74% de los pacientes estudiados.



Figura 14. Incidencia de caries en pacientes con xerostomía.<sup>35</sup>

Desde el punto de vista de los pacientes, uno de los primeros signos que denotan, es que su saliva se vuelve viscosa y espumosa.<sup>35</sup>

## Síndrome de boca ardiente.

El síndrome de la boca ardiente (SBA) consiste en las sensaciones de quemazón y dolor en la boca en ausencia de anomalías significativas. Los variados sinónimos utilizados en las publicaciones incluyen: estomatodinia, estomatopirosis, disestesia oral y glosodinia.<sup>36</sup>

El SBA es siete veces más frecuente en el sexo femenino sobre todo en la época menopáusica. Su incidencia en la población general oscila entre el 2.5 y el 5%.

En ocasiones se advierten causas regionales (candidiasis, lengua geográfica, reacción alérgica). Las alteraciones mucosas son menos frecuentes cuando actúan procesos sistémicos o psicológicos, no obstante, los defectos nutricionales están vinculados, con frecuencia a modificaciones de la mucosa lingual.<sup>36</sup>

Entre los factores locales involucrados en el origen del SBA, aparece la lengua geográfica. Este proceso también conocido como glositis migratoria benigna, consiste en áreas, en general asintomáticas, eritematosas, causadas por la descamación de las papilas filiformes siguiendo un patrón circinado. Por definición la lengua geográfica no sería compatible con el SBA, pero su incidencia del 15% lo justifica.

La prevalencia intraoral de las especies de *Cándida* en el SBA es bien conocida y tal es así que algunos autores recomiendan el examen micológico sistemático a pesar de la ausencia de sintomatología. Se la vincula con la existencia de anemia, xerostomía, la utilización de prótesis dentaria y antibióticos.<sup>36</sup>

Los pacientes describen sus molestias intraorales como sensación quemante, escaldada, hormigueo, adormecimiento. <sup>37</sup>



Figura 15. Síndrome de boca ardiente <sup>37</sup>

El SBA ha sido categorizado en leve, moderado y severo y también en tres tipos sobre la base de las fluctuaciones diurnas.

Tipo I :

Manifiestan hallarse libres de molestias al despertar; a medida que progresa el día comienzan a aparecer los síntomas que alcanzan el máximo al comienzo de la tarde.

Tipo II:

Es de características continuas. Tanto en el grupo I como en el II el empeoramiento puede ser nocturno.

Tipo III:

Las molestias suelen ser intermitentes, inclusive con días libres de síntomas.<sup>38</sup>

Tabla 6.y 7

TIPO	SÍNTOMAS	Relación
I	Incrementada a lo largo de la jornada siendo máxima a últimas horas del día.	Factores no psicológicos.
II	Continua.	Ansiedad crónica.
III	Intermitente a días libres de molestias.	Problemas psicopatológicos Causas alérgicas.

Tabla 6. Clasificación clínica de Lamey y Lewis del SBA. <sup>39</sup>

Síntoma presentado	Lengua	Mucosa oral
Quemazón	Glosopirosis	Estomatopirosis
Dolor	Glosodinia, glosalgia	Estomatodinia
Disconfort	Disestesia lingual	Disestesia oral

Tabla 7. Terminología utilizada para la descripción del SBA. <sup>39</sup>

Los factores causales no psicológicos, como las deficiencias nutritivas, suelen ligarse al tipo I, la ansiedad crónica al tipo II y la alergia alimentaria al III. La sensación quemante puede localizarse en cualquier sitio de la boca y detectarse combinaciones. El lugar más afectado es la lengua, en especial la punta y los dos tercios anteriores.<sup>37,38</sup>

Con frecuencia se evidencia disminución de la tolerancia al calor en la punta de la lengua. Otras localizaciones habituales son el paladar duro y el reborde alveolar, sobre todo en los portadores de prótesis dentarias. También pueden afectarse la mucosa yugal, el piso de la boca y la faringe.<sup>38</sup>

El SBA incluye otros síntomas como: xerostomía (40%), perturbación de los hábitos de ingestión (60%) sensación de sabor ácido, amargo o metálico (30%) y alteración del sueño.<sup>36</sup>

Si se comparan la SBA y la fibromialgia, se observa que ambas entidades se presentan predominantemente en sexo femenino, que las 2 van asociadas a cambios en la calidad de vida del paciente que repercuten psicológicamente y que la fisiopatología de las enfermedades incluye desequilibrio hormonal, reactividad aumentada y trastornos del sueño; sin embargo, difieren en que el síndrome de boca ardiente parece tratarse más de una afectación local y la fibromialgia es una alteración sistémica.<sup>39</sup>

Por todo ello, no se puede considerar una relación directa entre síndrome de boca ardiente y fibromialgia, pero sí se puede observar que ambas tienen algunas características comunes tanto de ámbito físico como de manifestaciones psicológicas.<sup>37</sup>

El SBA puede ser provocado como un efecto adverso por la medicación que toman dichos pacientes. Algunos de los medicamentos que pueden causar sequedad de boca y disgeusia que normalmente se administran en caso de fibromialgia son:

- Fluoxetina
- Venlafaxina
- Ciclobenzaprina
- Zopiclona.
- Amitriptilina



Por todo ello, es aconsejable realizar una muy buena anamnesis y actualizarla frecuentemente. Debemos verificar las medicaciones, considerar las potenciales complicaciones que pueden provocar dichos medicamentos durante el tratamiento odontológico, considerar los potenciales efectos adversos orales de los medicamentos y considerar las interacciones que puedan producirse con los que nosotros les vayamos a administrar.<sup>37</sup>

Sobre la glosodinia, o síndrome de boca ardiente, se postula que aquella tenga su origen en la hiperexcitabilidad del sistema nervioso central, resultando en hiperalgesia y alodinia (dolor producido por un estímulo que normalmente no causa dolor).<sup>37.38</sup>

## Alteraciones temporomandibulares

En pacientes con fibromialgia respecto a los signos y síntomas en la cavidad oral y estructuras relacionadas, entre los más frecuentes se encuentran las alteraciones de la articulación temporomandibular (ATM). Aparecen en sus diversas modalidades (osteoartritis, osteoartrosis, ruidos articulares) en un 72,1% de los casos estudiados.<sup>40</sup>

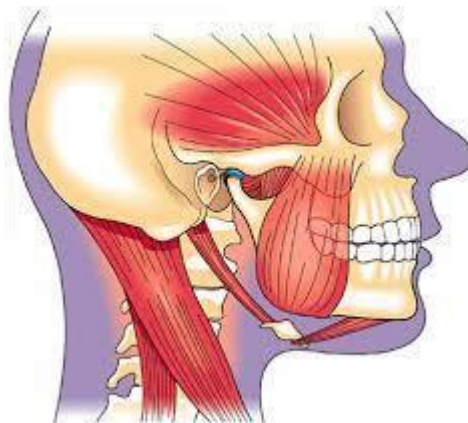


Figura 16. Alteraciones Temporomandibulares <sup>40</sup>

La fibromialgia presenta una considerable variabilidad en la presentación clínica, frecuencia e intensidad de los síntomas, así como la respuesta a diferentes pautas terapéuticas. Respecto a las repercusiones orales, se han observado que entre los signos y síntomas más frecuentes se encuentran las alteraciones craneomandibulares.<sup>1, 42</sup>

Dichas alteraciones se manifiestan de diversas formas, los pacientes con fibromialgia refieren dolor muscular, trismus, artralgia, artritis, artrosis, ruidos articulares (clic, crepitación), siendo todas estas manifestaciones significativamente más frecuentes en pacientes con fibromialgia.<sup>41, 42</sup>

La disfunción temporomandibular (DTM) en la FM tienen un comienzo insidioso y la etiología no se conoce totalmente. Lo que sí se sabe es que varios estudios han mostrado un aumento en el riesgo de la aparición de DTM miofascial con dolor cuando los sujetos se exponen a la FM o al dolor generalizado y que la intensidad del dolor se correlaciona con el dolor general del cuerpo.<sup>43</sup>

En el estudio realizado por Fabio J.C. et al 53 se distinguieron dos grupos de pacientes con FM que presentaban síntomas de ATM (en concreto dolor facial).<sup>32</sup>

Las diferencias existentes entre ambos grupos estaban basadas en función de cuando apareció el dolor facial, es decir, si éste apareció precedido de dolor corporal generalizado o si apareció concomitante o posterior al dolor corporal generalizado.

Este estudio mostró que es importante saber qué fue primero, puesto que en función de eso presentaron unos síntomas más predominantes que otros. Por ejemplo, en el grupo A (pacientes que presentaron dolor facial antes que el dolor corporal generalizado) fue más frecuente la rigidez, una apertura bucal limitada y una mayor sensibilidad en el músculo masetero. Mientras que en el grupo B (pacientes en los cuales el dolor facial apareció concomitante o posterior al dolor corporal generalizado) fue más habitual el entumecimiento/quemazón.<sup>44</sup>

De acuerdo con la literatura, la rigidez es una queja común del dolor miofascial y el entumecimiento/ardor de la fibromialgia.

La mayor prevalencia de los síntomas de la ATM en el grupo A se podría explicar por la presencia de DTM anteriores a la aparición de la FM. Por lo tanto, los síntomas de los TTM pueden desempeñar diferentes roles en cada grupo, y que en el grupo A estén presentes antes de la aparición de la FM podría ayudar a comprender por qué tienen más graves los síntomas.<sup>45</sup>

En el grupo B se llegó a la conclusión de que los pacientes con dolor generalizado del cuerpo son susceptibles de desarrollar dolor facial. Esto apoya la hipótesis que defiende que los TTM y la FM pueden compartir algunos mecanismos fisiopatológicos.<sup>44</sup>

Se ha vinculado el dolor y el movimiento restringido de la zona del cuello a la limitación de la apertura de la boca.

El estudio de Maisa Soares et al., encontró una asociación entre la función de los músculos de la masticación y la ATM y la movilidad de la columna cervical y dolor a la palpación de los músculos del cuello-hombro.

Por ejemplo, el músculo trapecio superior (punto sensible muy importante en la FM) y los músculos de la masticación son los músculos estriados que surgen embriológicamente de los arcos branquiales.<sup>45</sup>

El análisis del músculo trapecio en personas con FM mostró que, en comparación con personas sanas, en las enfermas había un mayor número de unidades motoras activas al comienzo de la contracción. Por lo tanto, su hipótesis fue que, si esos cambios también se producían en los músculos masticatorios, podría representar un factor relevante que contribuyera al desarrollo de la disfunción temporomandibular en personas con FM. Fig. 17



Figura 17. Lesiones en músculo trapecio<sup>4</sup>

En 2013 la misma autora publicó un nuevo trabajo que podría complementar al anterior. En él cual tanto el grupo de pacientes con DTM como los de FM presentaron fatiga muscular masticatoria, lo cual reflejó una incapacidad de ambos para realizar contracciones eficaces con dolor facial.

También encontraron una relación muy significativa entre el aumento de unidades motoras activas en los músculos masticatorios y el dolor facial en la FM (confirmaron lo anteriormente supuesto). Y por último vieron como los músculos ya debilitados por la FM presentaban una interrupción prematura de la contracción muscular, haciendo que las unidades motoras descargaran a frecuencias más altas para conseguir activar la contracción requerida, lo cual es más fatigante y genera un ciclo de dolor y fatiga muscular.<sup>47</sup>

El mismo estudio encontró que la sensibilización de los nociceptores se explica por patrones anormales de activación de la neurona motora refleja en pacientes con FM y que la fuerza y la resistencia, de estos receptores de dolor musculares, está limitada de forma diferente por la retroalimentación aferente nociceptiva procedente del esfuerzo.

Fruto de esto, la fatiga y el dolor se producen con una carga de trabajo menor de lo normal en pacientes con FM. Esta fatiga muscular asociada a la FM la encontraron en los músculos de la masticación, por lo cual se piensa que puede ser otro factor predisponente para DTM en este grupo de pacientes.

Gui y cols., también encontraron un hecho llamativo, y es que a pesar de que había una disfunción de los músculos masticatorios con una conexión positiva entre la actividad electromiograma (EMG) superficial y el dolor durante el reposo mandibular en ambos cuadros clínicos, los valores medios más altos se asociaron a dolor facial en pacientes con FM y no a los que sólo presentaban DTM.

Paralelamente, tanto la FM como los DTM funcionales comparten una etiología neuroinflamatoria, aunque con algunas diferencias bastante interesantes, como por ejemplo las alteraciones de los mecanismos serotoninérgicos.

Los estudios realizados por Ernberg y Hedenberg determinaron el papel que desempeñaban los mediadores como la serotonina, prostaglandina E2 y leucotrieno B4 en la fisiopatología del dolor y la inflamación del músculo masetero en pacientes con TTM (mialgia local) y FM. Dichos mediadores estaban presentes en ambas patologías, pero ante la inyección de glucocorticoides (fármaco antiinflamatorio) actuaron de manera distinta:

- En cuanto a la serotonina, la inyección bajó sus niveles en la FM mientras que en la mialgia local no.

La disminución de los niveles de serotonina influyó en la modulación de la microcirculación muscular local, ya que la temperatura disminuyó intramuscularmente.

- Así mismo en los pacientes con FM se apreció un proceso inflamatorio mediado por la prostaglandina E2 que aunque los glucocorticoides no consiguieron reducir, Hedenberg asoció la disminución de PG2 con una descenso de dolor en el músculo.

- Por último, la inyección aumentó en ambas patologías los niveles de leucotrienos B4, que en el caso de la mialgia local supuso una reducción del dolor y la sensibilidad a la palpación.<sup>32</sup>

Otro hallazgo importante de estos autores fue que, aunque no variaron significativamente los niveles de serotonina en suero entre ambas patologías, si se encontró una asociación positiva entre los altos niveles de serotonina en el plasma de los pacientes con TTM y la alodinia de los músculos orofaciales.

Por tanto, si bien el perfil clínico de la FM parece ser una inflamación muscular a nivel del masetero, mediada por la serotonina y la prostaglandina E2, no está tan claro si este proceso ocurre en las mialgias, aun estando ambas sustancias también presentes.

Es por esto que se determinó que el mecanismo fisiopatológico debe ser diferente, más relacionado con los niveles sistémicos de serotonina plasmática que con los simples cambios a nivel local.

Mientras tanto, también se ha hablado de la existencia de posibles factores medioambientales relacionados con la presencia de dolor generalizado en los DTM y FM. Por ejemplo, algunos resultados mostraron que en estos pacientes el dolor crónico y el estrés pueden haber aumentado la actividad simpática, lo cual podría variar las respuestas cardiovasculares y empeorar el dolor.<sup>45</sup>

Esto se apoya en el estudio realizado por Light y su equipo, en el cual evaluaron tres grupos de pacientes, el primero con FM, el segundo con DTM y el tercero sano.<sup>32</sup>

Vieron como tanto el grupo uno como el dos desarrollaron una desregulación de la actividad de los beta-adrenérgicos, que en cada patología se manifiesta de forma diferente; con una frecuencia cardíaca más lenta, una presión arterial más alta y una resistencia vascular total más llamativa en la FM, aunque el gasto cardíaco global fue mayor en los DTM.<sup>44,45</sup>

Con respecto al origen de los TTM a partir de la FM se ha encontrado otra posible causa. Ambas enfermedades se clasifican dentro de los síndromes de sensibilidad central, y otra característica que comparten, a parte de las ya mencionadas, es el trastorno del sueño.

Smith y su equipo en su estudio con pacientes, mencionan que el insomnio primario o idiopático (es decir, el insomnio que no se puede atribuir a alguna causa) está asociado al dolor difuso presente en la FM, y que puede afectar al desempeño de los músculos masticatorios, lo que provoca un desequilibrio en la función muscular y un deterioro del funcionamiento del aparato estomatognático, dando como resultado dolor facial.<sup>32</sup>

Estas condiciones de dolor juegan un papel importante en el inicio y persistencia de la disfunción temporomandibular. Sin embargo, aún no se ha encontrado un mecanismo específico que explique esta relación. Si se ha sugerido (basándose en estos hallazgos) que el insomnio primario puede compartir un sustrato común que desemboca en una afectación de la sensibilidad central. Por otro lado, no podemos hablar de la FM y los DTM sin nombrar los puntos gatillos (PG) y el dolor local y referido.

Los PG se definen como puntos hipersensibles dentro de una banda tensa de músculo esquelético que son dolorosos a la estimulación y dan lugar a un dolor referido.

Los PG activos son puntos con dolor local y referido que reproducen el dolor y se asocian con el dolor habitual narrado por el paciente. En cambio, los PG latentes no desencadenan los síntomas dolorosos.

Se diferencian el uno del otro en los hallazgos histoquímicos, en los activos se ha encontrado niveles más elevados de mediadores neuro activos (bradicina, sustancia P o serotonina) en comparación con los latentes.

El dolor local es un dolor localizado alrededor del sitio de la compresión, y el referido un dolor localizado al menos 1 cm fuera del área de dolor local, causado por la palpación de un punto gatillo.

El estudio de Alonso et al. evaluó en ambas patologías dichas zonas de dolor referido. Según este estudio un posible mecanismo fisiopatológico que explica las diferencias en la ubicación de los PG generadores del dolor referido, puede estar relacionado con una manifestación clínica diferente o con grados de sensibilización del complejo núcleo-sensorial del tronco trigeminal, en relación con la sensibilización cervical/espinal.



Es factible que las mujeres con DTM exhiban una mayor sensibilización de las neuronas del trigémino que las mujeres con FM, lo cual explicaría la localización en la cara en vez de en el cuello el dolor referido provocado por los PG presentes en los músculos masticatorios.

La existencia de PG activos advierte de que en su zona existen múltiples nociceptores musculares sensibilizados, responsables del espasmo local que se produce cuando el PG se estimula mecánicamente.

Existen pruebas que demuestran que los PG activos pueden comportarse como un estímulo nocivo periférico capaz de sensibilizar el sistema nervioso central en la FM y DTM, ya que se vio como una sola inyección de anestesia intramuscular en el punto medio del trapecio superior (PG activo muy típico en la FM), aumentó el umbral del dolor y disminuyó la hiperalgesia térmica secundaria en FM.

Así mismo, hay estudios que defienden que en la DTM, al igual que en la FM, hay presencia de dolor generalizado ya que han demostrado que los pacientes con DTM con frecuencia se quejan de dolor en varias partes del cuerpo.

Se encontró una superposición de puntos sensibles y de los puntos gatillo en ambos grupos de pacientes, lo cual no puede ser compatible con el concepto patogénico de que los puntos gatillo miofasciales y los trastornos locales de las estructuras orofaciales sean los únicos factores que causan dolor en la FM.

En el estudio de Hedenberg-Magnusson et al., los autores analizaron los signos y síntomas de alteraciones mandibulares en 23 pacientes con fibromialgia, comparándolos con un grupo control y con un grupo con mialgia local.

Los parámetros que analizaron fueron dolor a la palpación, dolor súbito de ATM, discapacidad de apertura bucal y ruidos articulares, encontrando diferencias significativas entre los 3 grupos ( $p=0,012$ ), siendo el grupo de pacientes con fibromialgia el más afectado por todas estas alteraciones.

En otro estudio se envió un cuestionario a pacientes con fibromialgia. Interrogando sobre alteraciones mandibulares, 191 pacientes respondieron el cuestionario; de ellos, un 94% refirió padecer dolor articular y la mitad refirió dificultades para la apertura bucal y para la masticación.

En el estudio de Balasubramanian et al., se evaluó mediante cuestionario la prevalencia de alteraciones temporomandibulares en 32 pacientes con fibromialgia.

De ellos, un 71% manifestaron diversas alteraciones temporomandibulares como dolor muscular, trismus, artralgia, artritis o artrosis.

Se observaron diferencias significativas entre los 2 grupos en todos los parámetros estudiados, excepto en las lesiones orales. Los pacientes refirieron alteraciones temporomandibulares, disfagia, disgeusia y glosodinia.

Es posible que alguno de estos mecanismos neurológicos sea también responsable del dolor crónico experimentado por los pacientes con fibromialgia.

## CAPÍTULO 5 MANEJO ODONTOLÓGICO

En el tratamiento general de la fibromialgia, será necesario que el terapeuta evalúe el estado general del paciente y considere los síndromes dolorosos periféricos más importantes en cada caso. También será imprescindible tratar las patologías no

dolorosas asociadas como pueden ser el insomnio, la ansiedad, la depresión, el colon irritable y la fatiga crónica. Aunque se admite que los tratamientos farmacológicos por sí solos no son eficaces en el tratamiento de la fibromialgia, sí es importante un tratamiento farmacológico de base, normalmente asociando varios fármacos, ya que las asociaciones suelen ser más efectivas que la monoterapia.

Los antidepresivos tricíclicos son medicamentos frecuentemente utilizados por dichos pacientes, aunque hay divergencia de opiniones. Se ha sugerido que la administración de anestésico local que contenga epinefrina puede aumentar el riesgo de sufrir una crisis hipertensiva en pacientes medicados con antidepresivos tricíclicos.

Los antibióticos de la familia de los macrólidos, concretamente la eritromicina y la claritromicina, de uso frecuente en odontología, son potentes inhibidores del sistema enzimático P-450, específicamente de la isoforma 3A. Esta enzima está involucrada en el metabolismo de diversos medicamentos frecuentemente tomados por los pacientes con fibromialgia como zopiclona, zolpidem, venlafaxina y citalopram. En consecuencia, la inhibición de esta enzima por eritromicina y claritromicina puede provocar un aumento de concentraciones y efectos de dichos medicamentos.

Se debe aceptar que la fibromialgia es una entidad compleja que el odontólogo debe comprender y tener en cuenta a la hora de tratar a dichos pacientes. La atención odontológica es importante en el cuidado de dicha enfermedad, ya que algunas manifestaciones se producen en el ámbito de la cavidad oral y estructuras relacionadas.

En el tratamiento de un paciente con fibromialgia debe prestarse especial atención al cuidado de las articulaciones mandibulares, al alivio de la xerostomía y al tratamiento del síndrome de la boca ardiente.

### Tratamiento para xerostomía

El tratamiento de la xerostomía incluye un seguimiento de una serie de medidas higiénico-dietéticas por parte del paciente, entre las que se incluye una mayor masticación de los alimentos para producir más saliva, subrayando la importancia que los odontólogos restauren la capacidad masticatoria que han perdido estos pacientes, o la supresión de agentes que causan sequedad de boca, como el alcohol y el tabaco.

Junto con estos consejos, se administran productos de higiene oral que estimulan el flujo salival. Esto, implica el uso de sustitutos salivales, saliva artificial y estimulantes salivales (sialogogos). Fig. 18

Se tiene conocimiento en la capacidad estimulante de la pilocarpina, si bien se deben recordar aquellas patologías que contraindican su administración (pacientes asmáticos, con hipersensibilidad a la pilocarpina, en iritis aguda y en glaucoma de ángulo cerrado), así como, en sus serios efectos secundarios (cefaleas, visión borrosa, lagrimeo, hipersudoración problemas respiratorios, espasmos gastrointestinales, náuseas, vómitos, diarrea, taquicardia, bradicardia, hipotensión, hipertensión, shock, confusión mental, arritmia cardiaca y temblores).

De vital importancia resulta mantener una cuidada higiene bucal para reducir el riesgo de las infecciones y caries.

La saliva artificial debe poseer un pH neutro al igual que todos los productos utilizados en este colectivo de pacientes con grave riesgo de desmineralización. Los estimulantes salivales tales como los caramelos con o sin azúcar y ácido málico, debido a su componente ácido, pueden disolver el esmalte de los dientes.



Figura 18. uso de saliva artificial <sup>33</sup>

Se debe mantener un máximo cuidado con las bebidas ricas en azúcares y ácidos (refrescos de naranja o limón y bebidas colas). Cuando la producción de la saliva descende y el pH se acidifica, los iones calcio y fósforo de la saliva no pueden remineralizar el esmalte dañado y, como consecuencia de esto, aparecen caries.

Masticar chicles sin azúcar puede ser un tratamiento preferente. Así mismo, es necesario beber mucha agua, de dos a tres litros de agua diarios u otros líquidos, como son infusiones y zumos naturales.

El Prof. Michael Turner, del equipo de investigadores de la Universidad de Nueva York coordinado por el Prof. Jonathan Ship, recientemente, ha llevado a cabo un estudio a doble ciego, que demostró la potente eficacia de la combinación de aceite de oliva extra virgen, betaína y xilitol para combatir el síndrome de boca seca o xerostomía, convirtiéndose en una alternativa más innovadora, eficaz y segura con respecto a los tratamientos actuales y tradicionales.

Si bien, estos tres principios activos, de manera aislada, no se caracterizan por ser estimulantes salivales; el uso combinado del sustituto salival, colutorio, spray y dentífrico y administrado conforme a lo establecido en el protocolo fijado por la Universidad de Nueva York, conduce a unos resultados, que despejan cualquier escepticismo, porque se aumenta hasta un doscientos por cien el flujo salival no estimulado, con tan sólo una sola semana de uso.

Esta combinación de principios activos, que como señaló el profesor Turner no presenta contraindicaciones, ni efectos secundarios, está incluida en la formulación de una línea comercializada bajo la marca XEROSTOM®, compuesta por diferentes formas farmacéuticas de uso tópico, entre las que destacan un sustituto salival, un spray bucal, un dentífrico y un colutorio, apto en pacientes diabéticos y fenilcetonúricos. Figura 19



Figura 19. línea de productos para tratamiento de xerostomía <sup>40</sup>

Según los expertos, esta combinación es la responsable de la reducción estadísticamente significativa de los síntomas de dolor, ardor y molestias para comer o hablar de estos pacientes.

Estos buenos resultados se deben a la combinación de las propiedades antiinflamatorias, bacteriostáticas e hidratantes del aceite de oliva extra virgen, y a las propiedades anti irritantes e hidratantes de la betaína (extracto natural de la remolacha), a las que se suman las propiedades, bacteriostática y remineralizante y efecto buffer o tampón, que retorna el pH ácido de estos pacientes a un pH neutro (pH fisiológico).<sup>40</sup>

Los resultados finales de este estudio realizado en Nueva York, presentado por el Profesor Turner, fueron:

1. Aumentó hasta un 200% demostrado del flujo salival.
2. Alivio del dolor asociado a xerostomía.
3. Mejoría importante de la sequedad de boca, lengua y garganta.
4. Mitigación de la sed por falta de saliva como consecuencia de un aumento de la saliva en reposo.

Este estudio realizado en la Universidad de Nueva York en el 2006, ha sido aprobado en el 2007 para su publicación en el "Journal of Oral Rehabilitation". Además, la línea XEROSTOM®, previene la desmineralización y destrucción dental asociada a la Xerostomía, según un estudio realizado en las Universidades de Zurich y Göttingen.<sup>40</sup>

#### Tratamiento de boca ardorosa en pacientes con fibromialgia

El tratamiento del SBA se suele orientar hacia el manejo de los síntomas. Deben eliminarse los factores locales que aumentan la sensación de boca ardiente, como tabaco, alcohol, comidas picantes y bebidas ácidas que irriten la mucosa oral.

Es necesario investigar la presencia de hábitos parafuncionales, corrientes galvánicas, irritación mecánica o alergia a componentes de la dentadura. La eliminación de estos factores suele traducirse en una mejoría clínica.

Aunque la etiopatogenia del SBA no es bien conocida, problemas como la depresión y la ansiedad parecen desempeñar un papel importante en la modulación de la percepción del dolor. Por ello es frecuente orientar el tratamiento hacia fármacos antidepresivos en estos pacientes. Por otra parte, la identificación de alteraciones sensoriales evidencia una base biológica relacionada con alteraciones del sistema nervioso central y del sistema nervioso periférico.

Esta teoría parece reforzar la acción beneficiosa del clonazepam. Los cambios en la tolerancia al calor, la disgeusia y el aumento de la excitabilidad del reflejo palpebral que tienden a presentar estos pacientes están relacionados con la disfunción del sistema dopaminérgico a nivel central.

Esta disfunción justificaría la administración sistémica de fármacos antiepilépticos como gabapentina y clonazepam, que actúan sobre el sistema gabaérgico.

Por otra parte, se ha visto que el SBA presenta una serie de características comunes con otros síndromes dolorosos crónicos, justificando la administración de fármacos como capsaicina y bencidaminas.

La amisulprida (antagonista selectivo de la dopamina) parece haber dado buenos resultados en el tratamiento de SBA a corto plazo, si bien, según los autores, conviene ampliar el estudio a largo plazo.

También se han publicado casos de mejoría empleando pramipexol, fármaco agonista de la dopamina usado comúnmente para la enfermedad de Parkinson.

Autores japoneses relacionan el SBA con la función del sistema nervioso autónomo. Irradiando con infrarrojos el núcleo estrellado observaron una mejoría semiológica en pacientes afectados.

También se ha propuesto el láser de baja intensidad, aplicado en la zona referida por el paciente, con aparentes resultados beneficiosos.

La acupuntura se considera un método alternativo para el tratamiento del dolor, que algunos autores proponen para el SBA.<sup>37</sup>



El aloe vera, en combinación con un protector lingual, contribuyen a minimizar los traumas repetitivos de la mucosa oral. El tratamiento cognitivo-conductual ayuda a reducir la ansiedad, con lo que disminuye también significativamente el dolor en estos pacientes.

Para algunos autores, una pequeña proporción de casos presenta remisión espontánea durante los 5 primeros años de tratamiento; en un 42% mejoran los síntomas significativamente, y esta mejora alcanza un 60% si se asocian clonazepam y psicoterapia.<sup>36</sup>

En definitiva, aunque se han encontrado tratamientos eficaces para algunos casos, se sigue buscando un procedimiento que resulte eficaz en la mayoría de los casos.

En el año 2003 se realizó un estudio en la Clínica Odontológica de la Universidad de Murcia, el objetivo de este estudio fue valorar la eficacia de la capsaicina al 0,025mg. en forma tópica de gel, siendo este uno de los tratamientos propuestos en la actualidad para el síndrome de boca ardiente. La capsaicina es un anestésico tópico extraído de la pimienta, que parece reducir la acumulación de diferentes neurotransmisores (sustancia P) a nivel de los nervios periféricos. Su administración produce por un lado una liberación brusca, aguda y dolorosa de sustancia P; y por otro lado una profunda y permanente disminución de la respuesta al dolor como consecuencia de la depleción obtenida de la sustancia P.<sup>36,37</sup>

Entre los factores sistémicos que podemos considerar en el origen del síndrome de boca ardiente en padecimientos como fibromialgia se encuentran los cambios hormonales de la menopausia y el embarazo, los déficits vitamínicos, de hierro, zinc y folatos que pueden dar lugar a anemias de tipo ferropénicas, macrocíticas o perniciosas, alteraciones producidas por fármacos como antihipertensivos, hipoglucemiantes,  $\beta$ -bloqueantes, antiinflamatorios, entre otros.

La aplicación de capsaicina tópica ha sido utilizada para el tratamiento del dolor neuropático y dolor de distribución facial. Epstein y Marcoe fueron los primeros en utilizar la capsaicina de forma tópica en el síndrome de boca ardiente, obteniendo buenos resultados con la aplicación de capsaicina en forma de gel en dos pacientes con este síndrome. No obstante la capsaicina tiene una eficacia relativamente baja (13,3%).

Esta baja efectividad es debida en gran parte a sus efectos secundarios, el ardor que sigue a la aplicación local del preparado.

Además, sería necesario hacer estudios sobre su eficacia en muestras de mayor tamaño, durante un periodo de estudio más prolongado, con otro tipo de presentación o con concentraciones diferentes.

A pesar de su baja eficacia podemos considerarla de elección como tratamiento inicial en aquellos pacientes que presenten síndrome de boca ardiente ya que su aplicación tópica evita las interacciones y complicaciones que el uso de otros tratamientos sistémicos.<sup>37</sup>

Otra molécula que ha sido estudiada para verificar su posible utilidad en el tratamiento del SBA es el ácido alfa lipoico (AAL).

El AAL es un potente antioxidante capaz de neutralizar los radicales libres formados en el organismo. Es una molécula que actúa en medios acuosos y grasos, y que tiene actividad tanto en su forma reducida como oxidada. Además, es capaz de regenerar otros antioxidantes como el glutatión, la vitamina E, la vitamina C y la coenzima Q, y desempeña un papel importante en el metabolismo celular, al actuar como cofactor en las reacciones mediadas por las enzimas deshidrogenasas mitocondriales.<sup>36,37</sup>

Distintos estudios clínicos han demostrado su efecto neuroprotector y su eficacia en el tratamiento de neuropatías periféricas causadas por alteraciones en la conducción y el tropismo nervioso. En las dosis recomendadas de 600 mg/día no se han descrito efectos secundarios importantes, incluso en tratamientos prolongados.

Su utilidad en el SBA ha sido propuesta por varios investigadores, que postulan que la glosodinia se comporta como una neuropatía periférica influida por acontecimientos psicológicos estresantes.

En otro estudio se trataron 10 pacientes con SBA con el AAL. Todos los pacientes eran mujeres postmenopáusicas, cuya media de edad era de 63.7 años, con un rango de 55 a 74 años.

Entre los antecedentes personales destacaban los cuadros ansioso-depresivos y fibromialgia (3 pacientes). De todas las pacientes tratadas sólo 3 obtuvieron una mejoría leve. En el resto no se encontró ningún tipo de respuesta al tratamiento.

En esta serie de casos, la respuesta al AAL fue escasa, ya que sólo 3 de las 10 pacientes refirieron una mejoría sintomática leve. Aunque de este estudio no pueden extraerse conclusiones definitivas, los resultados parecen ir en contra de la hipótesis de la utilidad del AAL en el tratamiento del SBA.

A pesar de los resultados desalentadores obtenidos con el AAL en el estudio anterior, una investigación llevada a cabo por estomatólogos argentinos verificó la eficacia del AAL y la gabapentina, aplicándolos individualmente y en conjunto.

La gabapentina es un anticonvulsivante cuya estructura química consiste de una molécula de ácido gamma-amino butírico (GABA) unido covalentemente a un anillo ciclohexano lipofílico.

Esta droga fue creada para actuar como agonista del neurotransmisor inhibitorio GABA de actividad central, ya que es fácilmente transferida al Sistema Nervioso Central (SNC) por ser altamente liposoluble. El mecanismo de acción de esta droga aún es desconocido ya que actúa incrementando la descarga promovida por el GABA pero sin reducción sostenida de los potenciales de acción o afección de las corrientes de los canales de calcio.

Se llevó a cabo un ensayo controlado por placebo, doble ciego, aleatorizado, en el Departamento de Clínica Estomatológica, Facultad de Odontología, Rosario, Argentina. Se monitorearon 120 pacientes con SBA, divididos al azar en 4 grupos; cada uno de los grupos recibió un ciclo de tratamiento distinto, con las siguientes drogas y especificaciones: Grupo A (n=20) 600 mg/día de AAL por dos meses, Grupo B (n=20) 300 mg de gabapentina por dos meses, Grupo C (n=20) una combinación de ambas drogas por dos meses y Grupo D (n=60) 100 mg de almidón de celulosa por dos meses (grupo control).<sup>38</sup>

Los 120 pacientes completaron el estudio. La mejor respuesta fue obtenida con la combinación de AAL y gabapentina, con mejoría en el 70% de los casos de este grupo, en los que se encontró reducción de la sensación de ardor bucal y una probabilidad 13.2 veces mayor de presentar cambios positivos en comparación con los pacientes del grupo al que se le suministró placebo.

El uso combinado de estas drogas que actúan a diferentes niveles del sistema nociceptivo puede ser útil para el tratamiento de este síndrome.<sup>36,37,38</sup>

## Tratamiento de trastornos temporomandibulares

Ante la situación del síndrome de fibromialgia, especialidades de la salud como la odontología, empezaron a intervenir en pacientes con fibromialgia para procurar mejoras en las dolencias e incluso buscar vías alternativas y complementarias que arrojaran un resultado mejor a las poco eficientes terapias hasta entonces aplicadas.<sup>46</sup>

En Venezuela, en el año 2002 se publicaron dos trabajos, con la misma muestra, que vinculaban a la fibromialgia con trastornos temporomandibulares, proponiendo el uso de placas de mordida como tratamiento para contribuir al alivio de los síntomas.

Partiendo de esta iniciativa pionera al vincular a la medicina con la odontología en el tratamiento de esta nueva patología, surge la necesidad de ahondar en la búsqueda de vías más efectivas y comprobables que arrojen luz en el hasta ahora oscuro túnel de la fibromialgia, proponiendo el uso de férulas acrílicas oclusales.<sup>47</sup>  
Fig.20.



**Férula Acrílica Oclusal**

Figura. 20 uso de férula acrílica oclusal <sup>47</sup>

En un estudio realizado en el año 2013 que se llevo a cabo en la Asociación Granadina de Fibromialgia (AGRAFIM) donde los objetivos fueron:

Analizar qué grado de mejoría pueden alcanzar los pacientes con trastornos temporomandibulares diagnosticados de fibromialgia, mediante la aplicación de técnicas fisioterápicas y odontológicas.

Determinar el grado en el que tanto la férula de descarga como las técnicas de fisioterapia empleadas repercuten en los parámetros clínicos y psicosociales dentro de los trastornos temporomandibulares.

Los sujetos de estudio fueron pacientes diagnosticados de fibromialgia, pertenecientes (AGRAFIM), según los criterios del Colegio Americano de Reumatología, y que además presentaban trastornos temporomandibulares.

Los criterios de inclusión fueron: que los pacientes tuvieran un diagnóstico de fibromialgia en el último año, además de presencia de trastornos temporomandibulares, aceptación de participar en el estudio, aceptación de asistir a las sesiones de fisioterapia, aceptación de portar la férula de descarga.

Para el cumplimiento de los objetivos reseñados se realizó un estudio experimental, mediante el diseño de ensayo clínico, con grupo control (pacientes con fibromialgia y trastornos temporomandibulares, los cuales realizaron un protocolo de cinesiterapia activa mandibular) y los 3 grupos experimentales (pacientes con fibromialgia y trastornos temporomandibulares, a los que se les aplicaron técnicas de fisioterapia y odontológicas).

Cada grupo de estudio estuvo compuesto por 25 personas. Las sesiones de fisioterapia se desarrollaron 2 días a la semana y la férula de descarga fue portada durante la noche, una media de 8 horas diarias, ambas durante un total de 12 semanas. Al grupo control, se le realizaron las mismas evaluaciones que a los grupos experimentales, y desarrollaron un protocolo de cinesiterapia activa mandibular 2 veces/semana durante 12 semanas.

Los resultados obtenidos mostraron una mejora significativa dentro de los grupos de tratamiento, especialmente el grupo en el que se combinaron las dos modalidades terapéuticas, con respecto al dolor músculo-articular y sonidos articulares.

En base al análisis de los resultados se logró concluir que la terapia combinada mediante técnicas de fisioterapia y férula de desprogramación oclusal produce una mejora en los parámetros clínico-físicos y psicosociales del aparato estomatognático, así como, una repercusión positiva sobre la salud general en los pacientes con fibromialgia. Con todo ello, podemos sugerir que la terapia de tipo multidisciplinar es la mejor opción en los trastornos temporomandibulares en personas con fibromialgia.<sup>47</sup>

## **CONCLUSIONES**

En la actualidad el síndrome de fibromialgia es una de las enfermedades reumatológicas menos conocida de las cuales no se cuenta con mucha información y sin embargo un gran número de personas la padece.

Presenta repercusiones importantes en la calidad de vida de los pacientes que la padecen. Demanda un manejo multidisciplinario y de infraestructura de gran calidad para obtener buenos resultados durante su tratamiento.

El manejo multidisciplinario que se requiere como es el del médico general, reumatólogo, psicólogo, así como también del odontólogo y de sus diferentes áreas de especialización son primordiales para el manejo clínico de este síndrome.

Para el Cirujano Dentista no es muy reconocida la trascendencia de su papel en el manejo de pacientes que padezcan este trastorno, sin embargo su intervención es de igual importancia para la salud general de éste ya que el es responsable de asegurar el bienestar bucal del individuo, lo cual consiste en la identificación (diagnóstico) de las principales lesiones orales asociadas a la enfermedad, así como también de su adecuado tratamiento y seguimiento.

Por lo tanto, es responsabilidad del cirujano dentista estar familiarizado con los protocolos básicos de atención odontológica en pacientes con fibromialgia y así poder brindar una atención adecuada garantizando una mejor calidad de vida en estos pacientes.

Las manifestaciones bucales de este padecimiento son características de otras enfermedades distintas al síndrome de fibromialgia por lo tanto es de suma importancia el realizar una excelente historia clínica que nos ayude a excluir algunos diagnósticos diferenciales. Es fundamental conocer la importancia de las diferentes manifestaciones extra e intrabucales para poder diagnosticar y proporcionar con esto el tratamiento específico que llevará a cabo el paciente ontológicamente.



Por último, el odontólogo tiene la misión de informar al paciente de su estado bucal general de acuerdo con la enfermedad de fibromialgia. Aunado a esto se debe concientizar al paciente de realizar visitas periódicas para la evaluación de sus condiciones bucales, y llevar a cabo el tratamiento adecuado que garantice una mejor calidad de vida para el paciente.

## **Glosario**

**Alodinia:** Patología causada por una lesión de las terminaciones nerviosas en la que se experimentan fuertes dolores ante estímulos que son indoloros o que no producen un dolor de gran magnitud en condiciones normales.

**Analgésicas:** Fármacos que cambian las características del dolor, suprimiéndolo o calmándolo.

**Anamnesis:** Proceso de exploración clínica que se ejecuta mediante el interrogatorio para identificar personalmente al individuo, conocer sus dolencias actuales, obtener una retrospectiva de él y determinar los elementos familiares, ambientales y personales relevantes.

**Artrosis:** Patología reumática que lesiona el cartílago articular.

**Artropatías:** Conjunto de trastornos caracterizados por presentar dolor en los músculos, huesos tendones o en las articulaciones, acompañado de impotencia funcional.

**Bradiquinina:** Péptido derivado del efecto de la calicreína sobre un quininógeno de alto peso molecular, que posee un potente efecto vasodilatador y actúa como mediador en múltiples fases del proceso inflamatorio.

**Candidiasis:** Enfermedad infecciosa que afecta a la piel y las mucosas y que está causada por una familia de hongos conocida con el nombre *Cándida albicans*.

**Cardiopatía isquémica:** Trastorno en donde parte del miocardio recibe una cantidad insuficiente de sangre y oxígeno; surge de manera específica cuando hay un desequilibrio entre el aporte de oxígeno y la necesidad de éste por dicha capa muscular.

**Cefalea tensional:** Dolor o malestar en la cabeza, el cuero cabelludo o el cuello a causa de tensión en músculos.

**Cistitis intersticial:** Afección que causa molestias o dolor en la vejiga y una necesidad de orinar frecuente y urgentemente.

**Córtex:** También conocido como corteza cerebral, es la capa externa que recubre al cerebro, es una estructura que representa un gran paso evolutivo para muchos animales, aunque en especial para el hombre, al permitir que el cerebro tenga la capacidad de procesar información que se transforma en juicios, percepciones, pensamientos, imaginación, lenguaje y en especial conciencia.

**Disestesia oral:** Síntoma que consiste en una sensación de dolor o picor sin causa aparente en ausencia de estímulos en la cavidad bucal.

**Distrés:** Estrés desagradable es un estrés que ocasiona un exceso de esfuerzo en relación a la carga. Va acompañado siempre de un desorden fisiológico, las catecolaminas producen una aceleración de las funciones y éstas actúan alejadas del punto de equilibrio, hiperactividad, acortamiento muscular, somatizaciones, en suma: envejecimiento prematuro, son los efectos secundarios del estrés negativo.

**Disautonómicas:** Conjunto de síntomas que se deben a un funcionamiento inadecuado del sistema nervioso autónomo o vegetativo. No se trata por lo tanto de una enfermedad concreta sino de un cuadro clínico que pueden deberse a numerosas causas. Disfunción de los nervios que regulan las funciones del cuerpo no voluntarias, como la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la sudoración.

**Espinorreticular:** Haz que se extiende desde la médula a la formación reticular del bulbo y del puente. Lleva, principalmente, estímulos nociceptivos. No es un haz compacto, sino grupos de fibras un tanto dispersas.

**Estomatodinia:** La estomatodinia o síndrome de boca ardiente es un cuadro clínico complejo en el que el paciente manifiesta una sensación de escozor o ardor intrabucal sin que aparezcan lesiones clínicas objetivables.

**Estrés:** Conjunto de reacciones fisiológicas que se presentan cuando una persona sufre un estado de tensión nerviosa, producto de diversas situaciones en el ámbito

laboral o personal: exceso de trabajo, ansiedad, situaciones traumáticas que se hayan vivido, etc.

**Fibromialgia:** Dolor musculoesquelético generalizado y sensación dolorosa a la presión en unos puntos específicos (puntos dolorosos).

**Hipoperfusión:** Disminución del flujo de sangre que pasa por un órgano.

**Hiperalgnesia:** Aumento de la sensibilidad al dolor y reacción extrema al dolor. La hiperalgnesia se presenta cuando se dañan los nervios o hay cambios químicos en las vías nerviosas que participan en la percepción del dolor.

**Nociceptores:** Estos receptores son una clase especial terminaciones nerviosas libres ubicadas en la piel, en ciertos órganos internos y en la superficie de las articulaciones que, al ser estimuladas, impulsan un proceso neuronal conocido como nocicepción.

**Osteoartritis:** La osteoartritis es la forma más común de artritis. Causa dolor, inflamación y disminución de los movimientos en las articulaciones. Puede ocurrir en cualquier articulación, pero generalmente, suele afectar las manos, las rodillas, las caderas o la columna.

**Parestesia:** Sensación o conjunto de sensaciones anormales de cosquilleo, calor o frío que experimentan en la piel ciertos enfermos del sistema nervioso o circulatorio.

**Potenciales postsinápticos:** Cambio temporal en el potencial de membrana de la célula postsináptica causado por el flujo de iones cargados variando la probabilidad de que se produzca un potencial de acción en la neurona. Un PSP es llamado potencial excitatorio postsináptico si despolariza la membrana y aumenta la probabilidad de que se de un potencial de acción y es llamado potencial inhibitorio postsináptico si la disminuyen, manteniendo la neurona polarizada.  
Somatosensitivo:

**Polimorfismo:** Lugar en la secuencia de ADN donde existe una variación

**Punto Gatillo:** Zona hiperirritable localizada en una banda tensa de un músculo esquelético que genera dolor con la compresión, distensión, sobrecarga o contracción del tejido, que generalmente responde con un dolor referido.

**Psicógeno:** Enfermedad o trastorno producido por factores psicológicos o emocionales.

**Reumatismo articular:** Enfermedad autoinmunitaria que afecta de forma preferente a la población infantil.

**Reumatismo muscular:** Afecta a uno o varios músculos. Los más afectados son los de la espalda, cuello, región lumbar, pecho, cabeza y piernas. Los dolores son variables en duración e intensidad. A veces pueden impedir o dificultar los movimientos.

**Síndrome miofascial:** Complejo de síntomas sensoriales, motores y autonómicos causados por puntos gatillo miofasciales y estos como puntos de exquisita sensibilidad e hiperirritabilidad localizados en una banda tensa palpable, en músculos o su fascia, que producen una respuesta de contracción local de las fibras musculares por un tipo específico de palpación y si es lo suficientemente hiperirritable, da lugar a dolor, sensibilidad y fenómenos autonómicos, así como la disfunción en zonas por lo general distantes de su sitio de origen.

**Síndromes somáticos funcionales:** Diversos síndromes superpuestos que se caracterizan mayormente por síntomas, sufrimiento y discapacidad, y, en menor medida, por anomalías específicas de las enfermedades de estructura o función. Incluyen, entre otras, el síndrome del intestino irritable, la fibromialgia, el síndrome de fatiga crónica, el trastorno de estrés postraumático y el síndrome de las piernas inquietas.

**Síndrome de intestino irritable:** Problema que afecta al intestino grueso. Puede causar cólicos abdominales, distensión y cambios en los hábitos intestinales.

Algunas personas con este trastorno tienen estreñimiento, otras tienen diarrea. Algunas pasan de un cuadro de estreñimiento a uno de diarrea. Aun cuando el síndrome del intestino irritable puede causar muchas molestias, no daña el intestino.

**Sustancia P:** Péptido de cadena corta identificado como neurotransmisor participa en la percepción del dolor.

**Vía espinotalámica:** Ruta neural por la cual asciende hacia el encéfalo la información proveniente del sistema somatosensorial.

**Xeroftalmia:** Trastorno que cursa con sensación de ardor y arena en los ojos que puede alterar la vista y dañar la córnea

**Xerostomía:** Sensación subjetiva que el paciente autopercibe ante la escasez o carencia absoluta de saliva en la cavidad oral. También denominada boca seca, en ningún caso constituye una entidad clínica por sí misma, sino más bien una manifestación de la disfunción de su aparato glandular.

**Xerodermia:** Una sequedad de la piel no hereditaria ni asociada con anomalías sistémicas.

**Xerovagina:** La presencia de sequedad vaginal es multifactorial. Puede provocar dispareunia (dolor o molestia antes, después o durante la unión sexual) y aumento de infecciones locales.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS Y PÁGINAS WEB

1. López Espino, M., & Mingote Adán, J. C. (2008). Fibromialgia. *Clínica y Salud*, 19(3), 343-358.
2. Velasco, M. (2019). DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO: FIBROMIALGIA Y DOLOR MIOFASCIAL. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 30(6), 414-427.
3. Ruiz, M., Nadador, V., Fernández-Aleantud, J., Hernández-Salván, J., Riquelme, I., & Benito, G. (2007). Dolor de origen muscular: dolor miofascial y fibromialgia. *Revista de la Sociedad Española del dolor*, 14(1), 36-44.
4. Pérez, C. L. A. (2010). *Fibromialgia: Diagnóstico y estrategias para su rehabilitación*. Ed. Médica Panamericana.
5. Ballester, L. G. (1982). Arnau de Vilanova (c. 1240-1311) y la reforma de los estudios médicos en Montpellier (1309): el Hipócrates latino y la introducción del nuevo Galeno. *Dynamis: Acta Hispanica ad Medicinae Scientiarumque Historiam Illustrandam*, 2, 97-158.
6. Brenes, J. R., & Tenorio, O. C. (2010). Fibromialgia. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*, 67(591), 93-96.
7. Jeffery, P. y Okeson, DMD (2008). Manejo de trastornos temporomandibulares y oclusión. 4ª edición editorial harcourt.,3, 17
8. Brenes, J. R., & Tenorio, O. C. (2010). Fibromialgia. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*, 67(591), 93-96.
9. Villanueva, V. L., Valía, J. C., Cerdá, G., Monsalve, V., Bayona, M. J., & Andrés, J. D. (2004). Fibromialgia: diagnóstico y tratamiento. El estado de la cuestión. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 11(7), 50-63.
10. Clark, P. (2001). Frecuencias y características de la fibromialgia en el Hospital General de México: revisión de la Epidemiología. *Rev. mex. reumatol*, 191-197.

11. Covarrubias-Gómez, A., & Carrillo-Torres, O. (2016). Actualidades conceptuales sobre fibromialgia. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 39(1), 58-63.

12. Miró, E., Diener, F. N., Martínez, M., Sánchez, A. I., & Valenza, M. C. (2014). La fibromialgia en hombres y mujeres: comparación de los principales síntomas clínicos.

13. Garcia-Rivero, A. A. (2017). Ciencia latinoamericana sobre fibromialgia. *Revista Cubana de Reumatología*, 19(3), 102-110.

14. Florian-Conder, F. C., Machicao-Tello, C. V., Runzer-Colmenares, F. M., & Ugarte-Gil, M. F. (2020). Conocimiento de fibromialgia en los reumatólogos del Perú. *ACTA MEDICA PERUANA*, 37(2).

15. Moreno, J. C. V., Reyes, V. H. E., de la Lanza Andrade, L. P., & Ramírez, B. I. G. (2013). Síndrome de dolor miofascial. Epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. *Revista de especialidades médico-quirúrgicas*, 18(2), 148-157.

16. De la Torres, A. R., Estrada-Vega, L., Pérez-Espinosa, L. M., & Torres-Alcalá, H. (2020). La fibromialgia, una enfermedad silenciosa. *Universidad Médica Pinareña*, 16(1S), 482.

17. Sitges Quirós, C. (2020). Estudio de la actividad cerebral en pacientes con fibromialgia: aspectos multidimensionales del dolor crónico.

18. Barrenengoa-Cuadra, M. J., Angón-Puras, L. Á., Moscosio-Cuevas, J. I., González-Lama, J., Fernández-Luco, M., & Gracia-Ballarín, R. (2020). Efecto de la educación en neurociencia del dolor en pacientes con fibromialgia: intervención grupal estructurada en atención primaria. *Atención Primaria*.

19. [http://www.martinezpintor.es/wpcontent/uploads/2007/06/dolor\\_somatomorfo\\_vs\\_fibromialgia.pdf](http://www.martinezpintor.es/wpcontent/uploads/2007/06/dolor_somatomorfo_vs_fibromialgia.pdf)

Fecha de consulta de consulta: 14 de enero 2020

20. <https://www.google.es/search?hl=es&q=Dolor+musculoesquel%C3%A9tico:+Fibromialgia+y+dolor+miofascial%5BDolor+musculoesquel%C3%A9tico:+Fibromialgia+y+dolor+miofascial+-+Maritza+Velasco%5D>



21. Hidalgo, F. J. (2011). Fibromialgia: consideraciones etiopatogénicas. *Revista de la sociedad Española del Dolor*, 18(6), 342-350.
22. Martínez, Á., & Marta, O. (2002). Fisiopatología y terapéutica de la fibromialgia. *OFFARM*, 22(1).
23. Sifuentes-Giraldo, W. A., & Morell-Hita, J. L. (2017). Fibromialgia. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 12(27), 1586-1595.
24. Ubago Linares, M. D. C., Ruiz Pérez, I., Bermejo Pérez, M. J., Labry Lima, A. O. D., & Plazaola Castaño, J. (2005). Características clínicas y psicosociales de personas con fibromialgia: Repercusión del diagnóstico sobre sus actividades. *Revista Española de Salud Pública*, 79(6), 683-695.
25. Freire, M., Teodoro, RB, Oliveira, LB, Cunha, SFC, Ferreira, BP y Borges, MDF (2006). Concomitancia de fibromialgia en pacientes con hipotiroidismo y trastornos de la tiroides en pacientes con fibromialgia. *Revista Brasileña de Reumatología* , 46 (1), 11-15.
26. Moyano, S., Kilstein, J. G., & de Miguel, C. A. (2015). Nuevos criterios diagnósticos de fibromialgia:¿ vinieron para quedarse?. *Reumatología Clínica*, 11(4), 210-214.
27. Tosal Herrero, B. (2008). El cuerpo como excusa: El diagnóstico de la fibromialgia en una consulta de reumatología. *Index de Enfermería*, 17(1), 12-16.
28. Rius Llorens, C. (2012). Nuevos criterios de clasificación y diagnóstico de la fibromialgia. *Dolor. Investigación Clínica & Terapéutica*, 27(3), 128-132.
29. Martínez, V., Sáenz, R. P., & Raúl, J. Protocolo de enfermería para una detección precoz de la enfermedad de fibromialgia en atención primaria.
30. Bennett, R. M., Friend, R., Marcus, D., Bernstein, C., Han, B. K., Yachoui, R., ... & Jones, K. D. (2014). Criteria for the diagnosis of fibromyalgia: validation of the modified 2010 preliminary American College of Rheumatology criteria and the development of alternative criteria. *Arthritis care & research*, 66(9), 1364-1373.

31. Chavez Hidalgo, D. (2013). Actualización en fibromialgia. *Medicina Legal de Costa Rica*, 30(1), 83-88.
32. Ferre-Corominas, J., Chimenos-Küstner, E., & Lopez-Lopez, J. (2011). Consideraciones odontológicas en la fibromialgia. *Med Clin*, 137, 27-29.
33. Bascones, A., Tenovuo, J., Ship, J., Turner, M., Mac-Veigh, I., López-Ibor, J. M., ... & Aliaga, A. (2007). Conclusiones del Simposium 2007 de la Sociedad Española de Medicina Oral sobre " Xerostomía. Síndrome de Boca Seca. Boca Ardiente". *Avances en odontoestomatología*, 23(3), 119-126.
34. Becerra-Ulloa, R., Pachuca-González, D., Alva-López, L. F., Menéndez-Zertuche, S. M., & Graef-Sánchez, A. (2018). Imagen del síndrome de Sjögren en las glándulas salivales. *Médica Sur*, 21(1), 31-35.
35. Schenone, N. L., Romanini, F., Mamani, M., Durigan, V., Scarafia, S., & Secco, A. (2018). Xerostomía en pacientes con fibromialgia. Estudio epidemiológico. *REVISTA ARGENTINA DE REUMATOLOGÍA*, 29(4), 36-38.
36. Chimenos Küstner, E., Arcos Guerra, C., & Marques Soares, M. S. (2014). Síndrome de boca ardiente: claves diagnósticas y terapéuticas. *Medicina Clínica*, 2014, vol. 142, num. 8, p. 370-374.
37. León Espinosa, S., López Jornet, P., & Frutos Ros, R. (2004). Síndrome de boca ardiente: Eficacia de la aplicación tópica de capsaicina. Estudio piloto. *Avances en Odontoestomatología*, 20(6), 297-304.
38. Muscio, R. L., & Gésime, J. M. (2015). Síndrome de boca ardiente, posibles factores etiológicos, diagnóstico y tendencias en el tratamiento. Revisión actualizada. *Acta odontológica venezolana*, 53(2), 35-36.
39. Perdomo Lovera, M., & Chimenos Klistner, E. (2003). Síndrome de boca ardiente: actualización. *Avances en Odontoestomatología*, 19(4), 193-202.

40. Walters, A., Tolle, SL y McCombs, GM (2015). Síndrome de fibromialgia: consideraciones para higienistas dentales. *Asociación Estadounidense de Higienistas Dentales*,
41. Reyes Tejero, A. (2017). Similitudes y diferencias entre la fibromialgia y los trastornos temporomandibulares.
42. Velasco, M. (2019). DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO: FIBROMIALGIA Y DOLOR MIOFASCIAL. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 30(6), 414-427.
43. Oliveira, ASD, Rodrigues, D., Tatiana, A., Semeghini, PHFC y Bérzin, F. (2005). Diagnóstico diferencial entre TMD, síndrome de fibromialgia. *Rev. Assoc. Pablo. Cir. Dent*, 195-200.
44. Merino, S. A. (2018). Abordaje odontológico de pacientes con Síndrome de Fibromialgia. Implicaciones interdisciplinarias. A propósito de un caso.
45. Torres, G. M. (2013). *Disturbios temporomandibulares en pacientes con fibromialgia: tratamiento fisioterápico y odontológico* (Vol. 316). Universidad Almería.
46. González, D. R., Montero, R. B., & Pérez, P. H. síndrome de fibromialgia y sus manifestaciones orofaciales.
47. Asuaje, R., Bock, S., & Machado, M. E. (2007). Uso de férula acrílica oclusal como tratamiento de la fibromialgia asociada con trastornos temporomandibulares. *Odous Científica*, 8(2), 46-54.