



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

SÍNDROME DE BOCA ARDOROSA EN EL ADULTO MAYOR

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

BERENICE MATA MEJÍA

TUTOR: C.D. MARIA EUGENIA RODRÍGUEZ SÁNCHEZ

Cd. Mx.

2020



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DEDICATORIAS

En primer lugar, quiero agradecerles a mis padres por darme todo su apoyo durante este largo viaje llamado carrera universitaria, por confiar en mí en todo momento, por sus palabras de aliento cuando siempre lo necesito, por sus consejos para que siempre fuera una buena alumna, por luchar junto conmigo para conseguir pacientes. Mamá y Papá saben que los amo con todo mi corazón y estoy agradecida con ustedes infinitamente por haberme dado una Licenciatura.

De igual manera quiero agradecer a mi hermano por todo su apoyo durante mi carrera, por apoyarme y escucharme cuando necesitaba desahogarme. Te adoro muchísimo.

Agradezco a mi abuela Emma[†] por todo su amor y apoyo que me brindo en todo momento, por sus palabras y por siempre echarme porras para que no decayera y por siempre confiar en mí, sabes que siempre te llevare en mi corazón.

Al igual quiero agradeceré a mi abuelito Jose por siempre apoyarme incondicionalmente y abrirme las puertas de su casa cada vez que lo necesite durante todo este tiempo, por su cariño, sus consejos y por haber estado con mi familia cuando más lo necesitamos. Te amare siempre abuelito.

Agradezco de igual manera a mis tías Silvia, Pilar, Alma, Malena, Sandra y Lety por haber estado conmigo cuando más las necesite y no haberme dejado caer y que siguiera luchando por conseguir este gran logro, por sus consejos, su cariño. Nunca olvidare lo que hicieron por mi familia. Las quiero con todo mi corazón.

Les agradezco a mis primos Yessi, Daniel, Miguel Ángel, Paola, Erick por haber sido mis pacientes en mis primeros años de la universidad, por la confianza que me tuvieron, por estar conmigo siempre. Los adoro.

Al igual quiero agradecer a mi novio Mario por todo el apoyo incondicional que me ha brindado, por no dejarme caer y siempre darme palabras de aliento para poder lograr este gran proyecto, por aguantar mis crisis de ansiedad y no dejarme solita. Te amo.

A su familia también le agradezco por abrirme las puertas de su casa y apoyarme de la manera en que lo han hecho siempre estaré agradecida con ustedes.

Agradezco a mis amigos Jorge y Oscar porque siempre tuvieron las palabras correctas para no dejarme caer y dejar a un lado mis miedos, por hacerme reír siempre que lo necesite y por creer en mí.

Y a mi tutora la Dra. María Eugenia Rodríguez Sánchez por su tiempo, por sus consejos y por guiarme durante este proceso, por ser esa voz de aliento que tampoco te deja caer.

ÍNDICE

INTRODUCCION	4
CAPÍTULO 1 ANTECEDENTES	5
CAPÍTULO 2 ANATOMIA DE LA CAVIDAD ORAL	7
2.1 LABIOS.....	7
2.2 MEJILLAS.....	9
2.3 PALADAR DURO	10
2.4 PALADAR BLANDO (VELO DEL PALADAR).....	11
2.5 PISO DE BOCA.....	14
2.5.1 PAREDES	14
2.6 LENGUA.....	15
2. 7 SENSIBILIDAD LINGUAL. SENTIDO DEL GUSTO	21
2.8 GLÁNDULAS SALIVALES.....	23
2.8.1 GLÁNDULA PARÓTIDA	24
2.8.2 GLÁNDULA SUBMANDIBULAR.....	27
2.8.3 GLÁNDULA SUBLINGUAL	29
CAPÍTULO 3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL SBA.....	32
3.1 CLASIFICACIÓN DEL SÍNDROME DE BOCA ARDOROSA.	33
CAPÍTULO 4 EPIDEMIOLOGÍA DEL SBA.....	34
CAPÍTULO 5 ETIOPATOGENIA DEL SBA	35
5. 1 FACTORES LOCALES.....	35
5.1.1 FÍSICOS	36
5.1.2 QUÍMICOS	37
5.1.3 BIOLÓGICOS	38
5. 2 FACTORES SISTÉMICOS	39
5.3 FACTORES PSICOLÓGICOS.....	41
CAPÍTULO 6 CAMBIOS FISIOLÓGICOS EN EL ADULTO MAYOR.....	43
6.1 XEROSTOMÍA EN EL ADULTO MAYOR.....	46

CAPÍTULO 7 DIAGNÓSTICO DEL SBA	50
CAPÍTULO 8 TRATAMIENTO DEL SBA.....	52
CONCLUSIONES	56
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	57

INTRODUCCION

El síndrome de boca ardorosa, también conocido como boca ardiente, boca escaldada, ardor bucal, glosodinia, glosopirosis, estomatodinia, estomatopirosis o disestesia oral, se caracteriza por dolor ardoroso crónico, picazón y en ocasiones aspereza principalmente en lengua, paladar duro y labio inferior. Sin signos clínicos.

Este síndrome se caracteriza por una tríada clásica (no en todos los casos) ardor bucal, disgeusia y xerostomía, su intensidad y progresión es muy variable en las personas afectadas, lo común es que empeore a lo largo del día.

Los pacientes experimentan síntomas tales como alteración del gusto, sensación punzante intolerancia a las prótesis. Es más frecuente en mujeres de edades medias-alta de la vida. Concretamente es típico en mujeres menopáusicas.

Estos pacientes suelen presentar alteraciones psicopatológicas, dan un perfil similar a otros pacientes con dolor crónico y son frecuentes alteraciones de tipo ansiedad o depresión.

El envejecimiento implica una serie de cambios morfológicos y fisiológicos en todos los tejidos y su conocimiento permite comprender las diferencias fisiopatológicas entre los adultos mayores y el resto de la población.

La vejez no solo es un hecho cronológico, es la continuación de todo un proceso de cambio, ligado al paso del tiempo el cual se manifiesta después de la madurez y concluye con la muerte.

CAPÍTULO 1 ANTECEDENTES

El síndrome de boca ardorosa ha sido descrita por los síntomas que manifiesta por lo que la han definido como: glosodinia, glosopirosis, estomatodinia, estomatopirosis, disestesia oral, boca urente, boca quemante.¹

El término glosidinia, fue introducido por Kaposi en 1885 para definir cualquier ardor bucal.¹

Verneuli en 1889 fue el primero que describió al síndrome de lengua dolorosa como ulceraciones imaginarias, debido a la falta de lesiones visibles, aunque se tenía la sensación subjetiva de ardor, quemazón y dolor.²

En la década de los 80, se enfatizó la ausencia de signos clínicos como una característica propia de la alteración y se introdujo el termino Síndrome de la boca ardorosa, para definir una entidad clínica distinta, en que lo principal es un trastorno sensitivo – doloroso de la cavidad oral, que se manifiesta sobre todo por quemazón, ardor, en presencia de una mucosa oral clínicamente normal.¹

En el estudio realizado por Ziskin y Moulton en 1946 denominan a la glosodinia esencial como un dolor orolingual idiopático, por lo que suelen estar afectadas las encías y el piso de boca.

En 1968 Schoenberg hace una publicación sobre glosopirosis y glosodinia, incluyendo lo más destacado de la bibliografía de los últimos 50 años. Utilizando como sinónimo el término estomatodinia. Menciona que es común ver este cuadro en mujeres posmenopáusicas, que se quejan de múltiples síntomas somáticos, con trastornos emocionales y que los síntomas se encuentran también en el sexo masculino. Por lo que postula que la estomatodinia es un sintoma de depresión subyacente y resultado de stress psicológico desencadenante.²

En el año de 1976 David Grispan observo que la glosodinia de origen psíquico es el padecimiento bucal más consultado en su práctica privada, predominando en mujeres mayores de 60 años. Siendo evidente que son pacientes con neurosis severa y ansiedad. Los pacientes acudían con un tratamiento basado en drogas para la neurosis, lo cual provocaba que la xerostomía que se producía aumentaba las molestias y se establecía un círculo vicioso.²

A lo largo del tiempo ha existido confusión en la definición de término síndrome de boca ardorosa con otros usados para condiciones que afectan solo determinadas áreas de la mucosa bucal como glosodinia.³

Neville y cols. en 1995 clasificaron los factores asociados con el síndrome de boca ardorosa en locales y sistémicos.⁴

Locales: xerostomía, hábitos parafuncionales, trauma crónico, candidiasis, estomatitis por contacto y prótesis mal ajustadas.⁴

Sistémicos: déficit de vitamina B, B1 o B2, ácido fólico, niacina, estrógeno, anemia perniciosa, anemia ferropénica, diabetes mellitus, depresión e hipotiroidismo.⁴



Fig. 1. Ardor en labio.

CAPÍTULO 2 ANATOMIA DE LA CAVIDAD ORAL

La cavidad oral es de dimensiones variables según el estado de sus paredes y los movimientos de la mandíbula. Comunica con el exterior por el orificio de la boca y hacia atrás con la cavidad faríngea a través del istmo de las fauces. Contiene a los dientes dispuestos en dos arcos dentales, superior e inferior, y a la lengua órgano muscular y sensorial (sentido del gusto).

A la cavidad oral se le consideran seis paredes:⁵

- **Anterior** formada por los labios que son dos formaciones musculofibrosas movibles.
- **Laterales** formadas por las mejillas.
- **Superior** constituida por el paladar duro.
- **Inferior** donde se encuentra la lengua y el piso de boca.
- **Posterior** que corresponde al velo del paladar.

2.1 LABIOS

Los labios de la boca son dos formaciones musculo-mucosas situadas en la parte anterior de la cavidad oral.⁵

Cara anterior, es cutaneomucosa, presentan numerosos folículos pilosos, comprende:⁵

- El labio superior, ubicado por debajo de la nariz está limitado lateralmente por el surco nasolabial, excavado en el plano mediano por el filtrum. Su parte mucosa presenta en el plano mediano el tubérculo labial.⁵
- El labio inferior, cuya porción cutánea se encuentra unida a los tegumentos del mentón, presenta una pequeña depresión a cuyos lados siguen dos superficies planas o cóncavas que convergen al tubérculo labial. La parte inferior está separada del mentón por el surco mentolabial.⁵

Cara posterior o mucosa, se relaciona con el vestíbulo y con la cara anterior de los arcos dentales y de las encías. Cuando los labios están en contacto entre sí cierran la hendidura oral, ambos están reunidos a la derecha y a la izquierda por las comisuras labiales.⁵

A nivel del borde adherente, los labios están separados de las encías por el surco gingivolabial, que se forma por la flexión de la mucosa de la cara interna de los labios sobre las encías y que está interrumpido en el plano mediano por un pliegue mucoso triangular, sagital, visible cuando se tracciona del labio hacia adelante separándolo de la encía frenillo del labio.⁵

El plano muscular comprende al músculo orbicular de la boca, dispuesto alrededor del orificio de la boca; es el músculo esencial de los labios, es el único músculo que cierra el orificio de la boca. Todos los demás son dilatadores.⁵

A nivel de las comisuras labiales se forma un entrecruzamiento de las fibras musculares de los músculos orbicular de la boca, buccinador, cigomático mayor, depresor del ángulo de la boca, elevador del ángulo de la boca y risorio.⁵

Los labios reciben arterias principales, denominadas labiales originadas de las arterias faciales a nivel de las comisuras. Las arterias accesorias proceden de las arterias infraorbitaria, facial y transversa y submentoniana.⁵

Las venas forman un plexo drenado en parte por la vena facial y por las venas submentonianas.⁵

Los vasos linfáticos son importantes, los del labio superior contornean las comisuras y son drenados por los nodos linfáticos mandibulares, los del labio inferior son drenados por los nodos linfáticos submandibulares o por los submentonianos.⁵

Los nervios motores provenientes del nervio facial y los sensitivos procedentes del nervio maxilar (nervio infraorbitario) o del nervio mandibular (nervio mentoniano).⁵



Fig. 2. Vista anterior de labios.

2.2 MEJILLAS

La cara lateral da su forma a la parte lateral, en general convexa, la cara medial en su porción media corresponde al vestíbulo oral, donde es móvil. Cada mejilla está constituida por tres planos: cutáneo, muscular y mucoso. Es fina y se encuentra muy vascularizada con numerosos folículos piloso. Está tapizada por un plano subcutáneo rico en tejido adiposo que rellena en la región anterior a la fosa infraorbitaria. Más abajo y atrás el cuerpo adiposo de la boca (bola adiposa de Bichat).⁵

Está constituida por el músculo buccinador, músculo cuadrilátero, insertado por atrás en el rafe pterigomandibular, que lo separa del músculo constrictor superior de la faringe; adelante se une a las fibras del músculo orbicular de la boca. Está igualmente insertado, arriba y abajo, al borde alveolar del maxilar y la mandíbula, su cara superficial está cubierta por una fascia delgada, que están atravesados por el conducto parotídeo, que se abre en el vestíbulo oral, a nivel del 1° y 2° molar superior. El músculo buccinador esta inervado por el nervio facial.

Las arterias provienen de la arteria temporal superficial (arteria facial transversa), de la arteria maxilar (arteria bucal) y de la arteria facial. Todas estas arterias se anastomosan entre sí en las mejillas.⁵

Las venas son drenadas por la vena facial, por la vena temporal superficial y por los plexos pterigoideos.⁵

Los vasos linfáticos constituyen una red cutánea y una red mucosa, son drenados por los nodos linfáticos submandibulares y parotídeos superficiales.

Los nervios son motores originados aquí en el nervio facial, sensitivos provenientes del nervio bucal, ramo del nervio mandibular y ramos del nervio infraorbitario, que procede del nervio maxilar.⁵



Fig. 3. Vista frontal de mejillas.

2.3 PALADAR DURO

Está formado por una parte ósea, en sus dos tercios anteriores el paladar duro, su tercio posterior lo constituye el paladar blando.⁵

La parte ósea está constituida por los procesos palatinos de los dos huesos maxilares y las láminas horizontales de los dos huesos palatinos. Esta pared está tapizada por una mucosa gruesa, muy adherente al plano perióstico. En el plano mediano presenta un rafe fibroso que termina en la parte anterior por la papila incisiva, que corresponde al foramen incisivo. En su parte anterior la mucosa presenta pliegues o rugosidades palatinas transversas; en sus dos tercios posteriores es lisa y uniforme. La mucosa contiene glándulas palatinas situadas a ambos lados del plano mediano.⁵

Esta irrigada por arterias originadas de la arteria esfenopalatina y sobre todo de la arteria palatina descendente.⁵

Las venas terminan en el plexo pterigoideo o en las venas de la mucosa nasal, a través del conducto incisivo.⁵

Los vasos linfáticos anastomosados con los de las encías y los del paladar blando, se deslizan entre la tonsila palatina y el arco palatofaríngeo para terminar en los nodos linfáticos profundos superiores (nodos linfáticos yugulodigástricos).

Los nervios son sensitivos y motores, procedentes del nervio palatino mayor y del nervio nasopalatino, que dependen del ganglio pterigopalatino, aseguran la sensibilidad de la mucosa.⁵



Fig. 4. Vista anterior e inferior de paladar duro.

2.4 PALADAR BLANDO (VELO DEL PALADAR)

Es una formación fibromuscular tapizada por mucosa en sus dos caras: anterior y posterior. Su borde libre está en relación con la raíz de la lengua. Lateralmente está unido a la faringe por los arcos palatogloso y palatofaríngeo.

Se le reconocen.⁵

- Cara anterior: oral, cóncava y lisa, que continúa al paladar duro.
- Cara posterior: nasal, que no es visible por el orificio de la boca. Convexa, presenta una saliente mediana levantada por los músculos de la úvula.
- Borde anterior: que corresponde al borde posterior del paladar duro.
- Borde inferior: libre, marcado en el plano mediano por la saliente de la úvula. De la base de la úvula parten los arcos del paladar blando, en número de cuatro, dos arcos palatoglosos (pilares anteriores) que unen el paladar blando a la raíz de la lengua: músculos palatoglosos; dos arcos palatofaríngeos (pilares posteriores) que unen el paladar a la pared lateral de la farínge: músculos palatofaríngeos.⁵

Entre los arcos de un mismo lado se localiza la tonsila (amígdala) palatina. La raíz de la lengua, los arcos palatoglosos y el borde libre del paladar blando circunscriben el istmo de las fauces u orificio posterior de la boca, está limitado por formaciones musculares.⁵

Está formado por:

- Un armazón aponeurótico: la aponeurosis palatina.
- Aparato muscular: que asegura su movilidad.
- Revestimiento mucoso.

La aponeurosis palatina esta sólidamente insertada:

- Adelante: en el borde posterior del paladar duro.
- Lateralmente: en el área medial del gancho de los procesos (apófisis) pterigoides derecho e izquierdo.⁵

Los músculos son diez, cinco de cada lado;

- El músculo elevador del velo del paladar y el músculo tensor del velo del paladar relacionan el paladar blando con la base del cráneo.
- El músculo palatogloso y el músculo palatofaríngeo solidarizan el paladar blando con la lengua y la faringe, hacia abajo.
- El músculo de la úvula refuerza la parte mediana del paladar blando.⁵

Músculo elevador del velo del paladar se inserta en la parte inferior de la porción petrosa del hueso temporal, por delante del conducto carotídeo y en la cara medial del cartílago de la trompa auditiva. Por su acción, es elevador del velo del paladar.

Músculo tensor del velo del paladar se inserta en la fosa escafoidea, en la parte posteromedial de la base del proceso pterigoides (hueso esfenoideos), de la porción del ala mayor que queda detrás y medial al foramen oval y en la cara anterolateral del cartílago del conducto auditivo y en la lámina fibrosa que la contornea. En su porción vertical, se relaciona lateralmente con el músculo pterigoideo medial, del que está separado por una hoja de tejido conectivo que puede condensarse como fascial lateral de la faringe, formando parte de la pared lateral de esta por encima del músculo constrictor superior de la faringe. Su terminación es submucosa. Por su acción tracciona lateralmente el velo del paladar, poniéndolo tenso, y dilata el conducto auditivo.⁵

Músculo palatogloso está contenido en el arco palatogloso y constituye su armazón. Se origina de la raíz de la lengua por dos fascículos, uno anteroposterior, que sigue el margen de la lengua, y un fascículo transversal emanado del tabique lingual, cuya unión constituye una hoja anterior que se expande en el velo del paladar mezclándose con su homólogo del lado opuesto. Su contracción eleva la raíz de la lengua, desciende el velo del paladar y estrecha el istmo de las fauces a manera de un esfínter.⁵

Músculo palatofaríngeo forma el armazón del arco palatofaríngeo, se origina a nivel del velo del paladar, por fibras situadas detrás del rafe mediano y del músculo de la úvula; entrecruza sus fibras con las del músculo elevador del velo del paladar. Se inserta también por dos fascículos en la parte inferior del cartílago de la trompa auditiva y en el gancho del proceso pterigoides. Por su acción estrecha el istmo de las fauces, acercando los arcos; tiende a aislar la parte inferior de la orofaringe de la nasofaringe. Su contracción dilata la trompa auditiva, desciende el velo del paladar, eleva a la faringe y a la laringe y estrecha el istmo de las faringonasal.⁵

Músculo de la úvula se inserta en la espina nasal posterior, adosado a su homólogo termina en el vértice de la úvula palatina adherente a la cara posterior de la aponeurosis del velo del paladar, en contacto con la terminación del músculo elevador del velo del paladar. Su contracción levanta la úvula.⁵

Su mucosa tapiza la cara posterior del paladar blando en continuidad con la mucosa nasal adelante, y la mucosa faríngea atrás y lateralmente.

Contornea el borde libre del velo del paladar y se hace anterior y bucal, prolongada hacia adelante por la mucosa del paladar duro. Esta separada de los músculos por una submucosa y contiene glándulas de tipo nasal atrás, y bucales adelante.⁵

Las arterias provienen de las arterias palatina descendente (rama de la maxilar), palatina ascendente (rama de la facial) y faríngea ascendente (rama de la carótida externa).⁵

Las venas son drenadas por el plexo pterigoideo y por las venas de la raíz de la lengua, tributarias de la vena yugular interna.⁵

Los vasos linfáticos constituyen una red superior y una inferior drenadas por los nodos linfáticos yugulodigástricos.⁵

Los nervios son sensitivos que provienen de los tres nervios palatinos (uno mayor y dos menores) emanados del ganglio pterigopalatino (nervio maxilar) y nervios motores aseguran la motricidad del velo del paladar, se les reconocen dos orígenes el nervio mandibular y el plexo faríngeo. El músculo tensor del velo del paladar recibe su inervación del nervio mandibular por un ramo común para el músculo pterigoideo medial y el músculo tensor del tímpano. En cuanto a los otros músculos, el plexo faríngeo les da ramos. La raíz craneal del nervio accesorio es la principal responsable de la inervación motora del velo del paladar.⁵

El velo del paladar móvil, móvil y contráctil tiene una acción considerable en la deglución, elevándose, se hace horizontal, lo que asegura la apertura del istmo de las fauces y crea un tabique entre la orofaringe y la nasofaringe. Esta elevación es asegurada esencialmente por los músculos elevador y tensor del velo del paladar. El cierre del istmo de las fauces, por influencia de los músculos palatogloso y palatofaríngeo, permite la masticación y la succión el cierre de istmo de las fauces acompaña asimismo al último tiempo de la deglución, que proyecta al bolo alimenticio al esófago.⁵

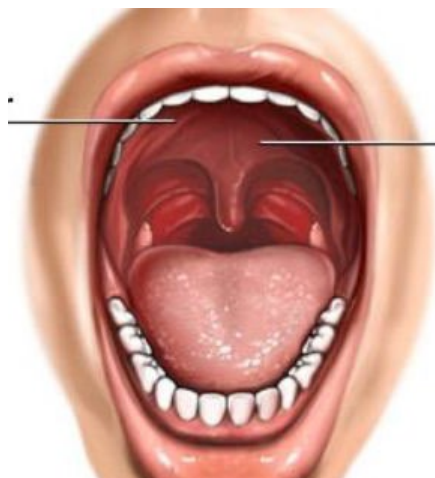


Fig. 5. Vista anterior paladar blando.

2.5 PISO DE BOCA

La cavidad bucal está separada de las regiones cervicales subyacentes por el músculo milohioideo, tendido tanto a la derecha como a la izquierda desde la mandíbula hasta el hueso hioides.

Se describen cuatro paredes, un contenido y relaciones.⁵

2.5.1 PAREDES

Pared Inferior, la forma el músculo milohioideo, cubierto medialmente por la parte inicial del músculo geniogloso.⁵

Pared anterolateral, formada por la cara medial, cóncava de la mandíbula.⁵

Pared medial, constituida por el macizo muscular de la lengua. La pared medial falta adelante, donde los dos canales derecho e izquierdo se comunican entre la mucosa y los músculos genioglosos.⁵

Pared superior, la mucosa de la boca se deprime entre el borde alveolar y la lengua. En la línea media está levantada por el frenillo de la lengua, a cuyos lados se ven los orificios de los conductos submandibulares y sublinguales. Lateralmente, la mucosa está levantada por las glándulas sublinguales.⁵

De cada lado del plano mediano, el contenido del piso se reúne en la celda sublingual alrededor de la glándula del mismo nombre. En la celda se encuentran el conducto submandibular, los nervios lingual e hipogloso, la arteria sublingual con su vena y atrás la prolongación anterior de la glándula submandibular.⁵

Relaciones

En la parte inferior el músculo milohioideo separa el piso de la boca de la región suprahioides y de la porción lateral de la celda submandibular. Las dos regiones se comunican detrás del borde posterior del músculo milohioideo.⁵

Atrás, la raíz de la lengua se ensancha y el piso de boca se vuelve cada vez más estrecho. Se comunica con la celda submandibular, entre los músculos milohioideo y hiogloso; con la región esternocleidomastoidea superior, entre el músculo hiogloso y el músculo longitudinal inferior y con la región hiogloso-epiglótica, medialmente.⁵

Arriba, la relación es la cavidad bucal, en la cual se abren no solo los conductos submandibulares, sino también los de la glándula sublingual.⁵

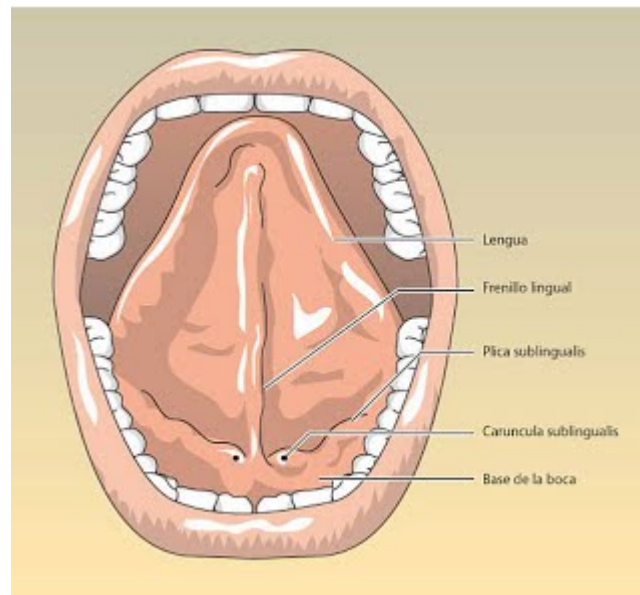


Fig. 6. Vista anterior de piso de boca.

2.6 LENGUA

La lengua órgano impar, mediano y simétrico, es una formación muscular muy móvil, revestida de mucosa. Desempeña una acción esencial en la masticación, la deglución, la succión y la fonación. Es asimismo el órgano receptor de las sensaciones gustativas.⁵

Se puede levantar, desplazar lateralmente y, sobre todo, proyectar hacia adelante, por fuera de la cavidad bucal. Tiene dos partes un anterior móvil y una posterior más fija.⁵

Parte móvil

Está limitada por atrás por el surco terminal (V lingual), en la unión de su tercio posterior con sus dos tercios anteriores. Tiene la forma de un cono con:⁵

- Una cara superior aplastada transversalmente, convexa en sentido anteroposterior, es el dorso de la lengua, el dorso de la lengua está tapizado por una mucosa gruesa, con papilas dispuestas a ambos lados del plano mediano.
- Surcos congénitos se le pueden observar con surcos o plegada, especialmente los surcos laterales.
- Surcos fisiológicos sobre el surco medio se implantan surcos transversales, son acompañados por un engrosamiento de la mucosa y atrofia papilar y glandular.

- Una cara inferior menos extensa que la superior, es visible levantando el vértice de la lengua, esta cara se apoya sobre el piso de la boca y está unida a este por el frenillo lingual, la mucosa es delgada y transparente.
- Bordes laterales más gruesos hacia atrás, más delgados adelante están en contacto con los arcos dentales.
- Vértice lingual delgado, afilado, aplastado en su parte mediana, en él se unen los surcos superior e inferior de la lengua.⁵

Raíz de la lengua

Relativamente fija, ancha y gruesa, puede ser descubierta parcialmente por tracción del vértice de la lengua, presenta una dirección vertical, constituye la pared anterior de la orofaringe. Su superficie está limitada, por delante, por el surco terminal (V lingual).⁵

El foramen ciego está situado en la parte mediana del surco terminal. Por detrás del surco terminal, la superficie es irregular y la mucosa está levantada por folículos linguales, que forman la tonsila lingual.⁵

La raíz de la lengua se relaciona por detrás con la epiglotis, a la que se conecta por los pliegues glosopiglóticos medio y laterales, que a su vez limitan a las valléculas epiglóticas.⁵

La tonsila lingual es una formación linfoidea, su superficie presenta los folículos linguales. Esta unida al paladar blando por los arcos palatoglosos; a la epiglotis por los pliegues glosopiglóticos mediano y laterales.⁵

La lengua comprende:⁵

- Un armazón osteofibroso
- Numerosos músculos
- Revestimiento mucoso

Armazón osteofibroso

Es el soporte fibroso de la lengua insertado en el hueso hioides.⁵

Hueso hioides

En forma de herradura, el hueso está inscrito en la concavidad de la mandíbula.⁵

Aponeurosis lingual

Es una hoja fibrosa situada entre los músculos y la mucosa, dirigida transversalmente. Envuelve por arriba a la masa de los músculos que forman la lengua.⁵

Tabique lingual

Es una hoja fibrosa sagital en forma de hoz. El borde inferior cóncavo ocupa el espacio que separa a los músculos geniogloso de ambos lados. Dispuesto como un tabique mediano, da inserción, por sus caras laterales, a las fibras musculares.⁵

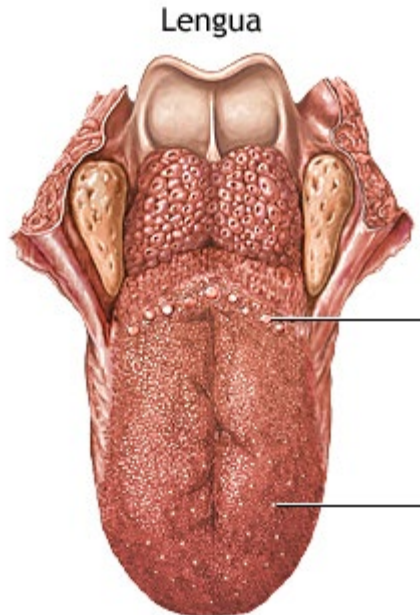


Fig. 7. Vista anterior de la lengua.

Músculos de la lengua

Se distinguen un músculo impar y mediano, el musculo longitudinal superior, y los siguientes músculos pares y laterales, que son el geniogloso, hiogloso, condrogloso, estilogloso, longitudinal inferior, transverso de la lengua, vertical de la lengua y palatogloso.⁵

Músculo longitudinal superior

Situado bajo la mucosa del dorso de la lengua, se extiende de la raíz al vértice, insertado atrás en las astas menores del hueso hioides y en el pliegue glosopiglótico mediano. Cuando se contrae eleva el vértice de la lengua y lo lleva hacia atrás.⁵

Músculo geniogloso

Se inserta en la espina geni superior de la mandíbula. Sus fibras se dispersan en abanico, las inferiores van hacia el borde superior del hueso hioides, las superiores alcanzan el vértice de la lengua, las medias irradian hacia el dorso de la lengua y llegan a la cara profunda de la aponeurosis lingual.⁵

Músculo hiogloso

Se inserta en el borde superior del cuerpo y del asta mayor del hueso hioides y en el asta menor de este hueso. El músculo termina medialmente en el tabique lingual hasta el vértice. Los dos hioglosos, al contraerse dirigen la lengua hacia atrás y abajo.⁵

Músculo estilogloso

se inserta en el proceso estiloides de la porción petrosa del temporal, cerca de su extremidad distal. Se divide en tres fascículos, inferior que se une al músculo longitudinal inferior y al músculo geniogloso; medio ocupa el borde de la lengua hasta el vértice; superior dirigido trasversalmente hacia el tabique lingual en donde se fija. Su contracción lleva la lengua hacia arriba y atrás contra el velo del paladar.⁵

Músculo longitudinal inferior

Insertado en las astas menores del hueso hioides, se dirige adelante y arriba entre los músculos geniogloso y hiogloso. Llega así a la mucosa del vértice de la lengua. Su contracción desciende la punta de la lengua y la lleva hacia atrás.⁵

Músculo transverso de la lengua.

Se fija en la cara lateral del tabique lingual. Formado por fascículos transversales que terminan en los bordes derecho e izquierdo de la lengua. Su contracción redondea la lengua acercando sus bordes y la proyecta hacia adelante. Es un músculo intrínseco.⁵

Músculo vertical de la lengua.

Sus fibras musculares verticales atraviesan la lengua desde el dorso hasta la cara inferior, con dirección paralela al tabique lingual. Su contracción aplana la lengua, es un músculo intrínseco.⁵

Músculo palatogloso

Forma el armazón del arco palatogloso.⁵

Músculo faringogloso

Se trata de la porción glossofaríngea del músculo constrictor superior de la faringe.⁵

Los músculos de la lengua están inervados por el nervio hipogloso. La excepción es el palatogloso inervado por el vago a través del plexo faríngeo.⁵

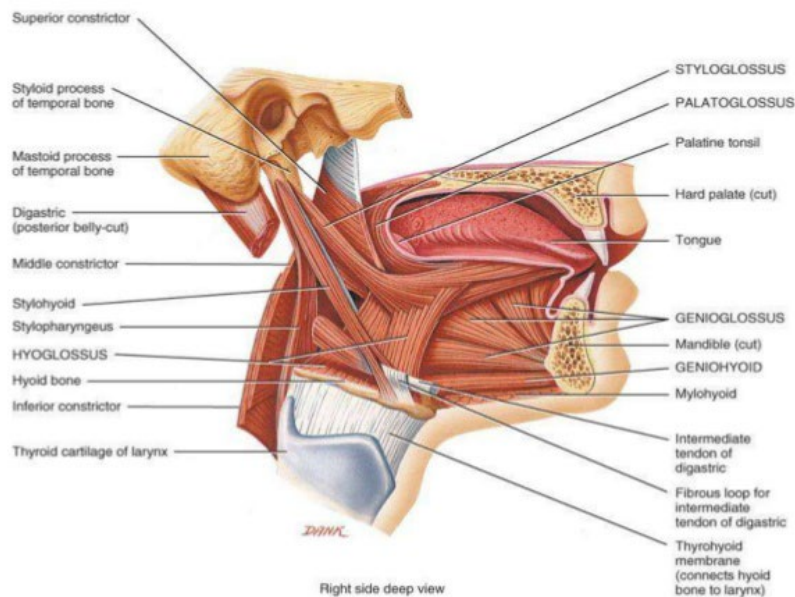


Fig. 8. Músculos de la lengua

Mucosa lingual

Envuelve la masa carnosa de la lengua salgo a nivel de la raíz, adelante y adentro tapiza el piso de boca, adelante cubre al frenillo lingual, es delgada y transparente en la parte inferior, gruesa en los bordes y cara dorsal. Su máximo espesor se encuentra en la parte media de la lengua. Esta erizada de papilas y excavada de glándulas.⁵

- **Papilas circunvaladas (calciformes)** son de 7 a 12 papilas situadas por delante del surco terminal. Son voluminosas, rodeada por un surco circular que separa a la papila de un rodete circunferencial.⁵
- **Papilas fungiformes** su base es estrecha y el vértice ensanchado como el sombrero de un hongo, se cuentan de 150 a 200 diseminadas en el dorso de la lengua por delante del surco terminal.⁵
- **Papilas filiformes** son pequeñas, cilíndricas y presentan un vértice que lleva un ramo de finas prolongaciones, dibujan por delante del surco terminal.⁵
- **Papilas foliadas** ubicadas en los bordes posterolaterales de la lengua, una de cada lado, presentan pliegues verticales paralelos.⁵
- **Papilas hemisféricas** muy pequeñas, semejantes a las papilas dérmicas de la piel, se encuentran diseminadas en toda la extensión de la mucosa lingual.⁵

Las glándulas linguales son glándulas salivales menores, agrupadas en racimos, dispuestas en gran número en forma de herradura por detrás del surco terminal y en la cara inferior de los bordes de la lengua y de su vértice. Por su tipo de secreción son glándulas mucosas, serosas y mixtas. La glándula lingual anterior ubicada en la cara inferior del vértice es la glándula mixta.⁵

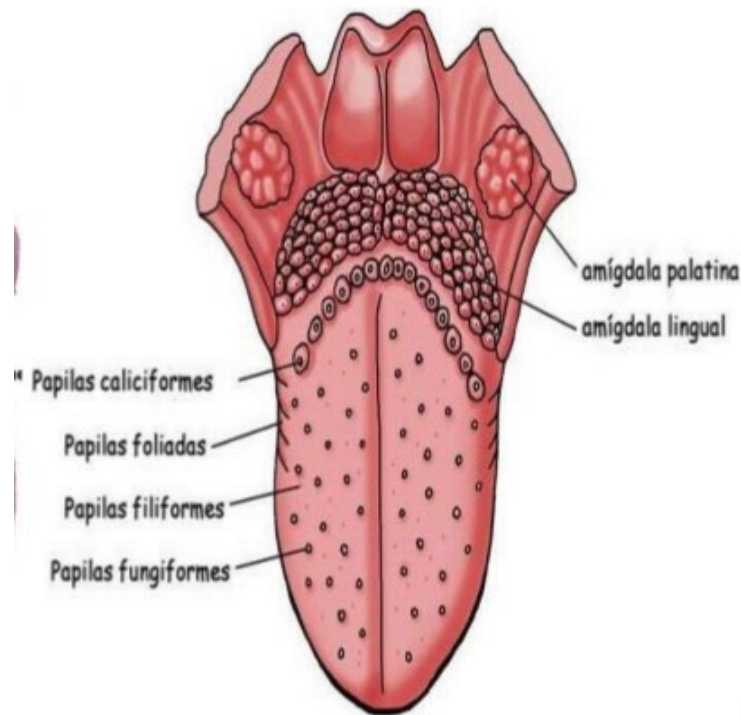


Fig. 9. Papilas linguales.

Las arterias linguales que penetran a la lengua a cada lado, mediales al músculo hiogloso. Cada una da ramas linguales dorsales (parte posterior), una arteria sublingual (parte anterior) y la arteria lingual profunda, que se dirige hacia el vértice de la lengua.⁵

Las venas originadas de la red submucosa se reúnen en una vena sublingual (ranina) que acompaña a la arteria sublingual en parte de su trayecto y pasa lateral al músculo hiogloso. Una vena profunda de la lengua se ubica medial al músculo hiogloso, recibe a las venas dorsales de la lengua y dirigiéndose hacia atrás drena en la vena lingual, que acompaña a la arteria lingual.⁵

Los vasos colectores linfáticos de la lengua se pueden distinguir en cuatro grupos:⁵

- **Apicales** desde el vértice de la lengua se dirigen hacia abajo y adelante; hacia los nodos linfáticos submentonianos, también se dirigen hacia atrás, donde alcanzan al nodo yuguloomohioideo de los linfáticos cervicales profundos inferiores.
- **Marginales** tienen su origen en los bordes laterales del dorso de la lengua y se dirigen hacia abajo, con destino en los nodos submandibulares, también drenan en los nodos cervicales profundos.
- **Centrales** se encuentran laterales al músculo hiogloso, llegan a los nodos cervicales profundos por debajo del músculo digástrico, son tributarios de los nodos yugulodigástricos y yuguloomohioideos.
- **Basales** provienen de la raíz de la lengua y se dirigen directamente a los nodos profundos superiores, drenando sobre todo en los nodos yugulodigástricos.⁵

2. 7 SENSIBILIDAD LINGUAL. SENTIDO DEL GUSTO

La sensibilidad general de la mucosa lingual y la sensibilidad propioceptiva de los músculos de la lengua están aseguradas por tres nervios:⁵

- **Lingual** ramo del nervio trigémino, para los dos tercios anteriores de la lengua.
- **Glosofaríngeo** a través de ramos linguales para la raíz de la lengua
- **Laríngeo superior** ramo del nervio vago, para los pliegues glosopiglóticos, las vallecúlas epiglóticas y la epiglotis.⁵

Estos nervios transmiten las sensaciones de contacto, temperatura, dolor, presión, posición (sensibilidad general), así como las impresiones gustativas (sensorial) que permiten apreciar la cualidad y el sabor de las sustancias sólidas o líquidas.⁵

El sistema sensorial gustativo comprende:⁵

- Los órganos receptores
- Las vías gustativas
- Los centros gustativos

Órganos receptores

Son los botones gustativos que se agrupan en tres tipos de papilas linguales, fungiformes, circunvaladas y foliadas. En la lengua los botones están contenidos en la capa epitelial de las papilas circunvaladas y fungiformes, se ubican en su periferia y en los surcos que las rodean. Cada botón está formado por un agrupamiento de células receptoras, fusiformes, que en conjunto constituyen el receptor de forma ovoidea, con una base apoyada sobre el corion y un extremo opuesto más estrecho. Este extremo superficial está perforado por el poro gustativo, que comunica con un espacio apical, donde se ubican los extremos con microvellosidades, sensibles al gusto, de las células receptoras.⁵

Vías gustativas

Comprenden tres neuronas: periférica, central y terminal.⁵

Periférica

En su trayecto puede seguir dos caminos:⁵

- A.** para las neuronas que inervan los botones gustativos situados, por delante del surco terminal, excluyendo a las papilas circunvaladas, el recorrido es el siguiente: nervio lingual, nervio cuerda del tímpano, nervio facial, y nervio intermedio.
- B.** Para las neuronas que inervan a los receptores del gusto más posteriores, ubicados en las papilas circunvaladas y por detrás del surco termina, el recorrido es el nervio glossofaríngeo.
- C.** Para el territorio más inferior de la raíz de la lengua, la vallecula epiglótica y la epiglotis, las fibras nerviosas recorren el nervio vago.⁵

Central

La porción rostral del núcleo solitario tiene a los cuerpos neuronales que transmiten las sensaciones gustativas. Los axones de estas neuronas ascienden asociados, con el tracto tegmental central hasta llegar al núcleo ventral posteromedial del tálamo.⁵

Terminal

El cuerpo de la neurona se ubica en el núcleo ventral posteromedial del tálamo. El axón asciende por el brazo posterior de la cápsula interna homolateral, hacia la corteza cerebral ubicada en la porción inferior del giro poscentral, en la región opercular y en la ínsula.⁵

Centros gustativos

El centro cortical principal de la vía gustativa asienta en el extremo inferior del giro poscentral, en la cara medial del opérculo frontoparietal y en la región superior del lóbulo de la ínsula. La corteza gustativa se proyecta a los giros orbitarios del lóbulo frontal y al complejo amigdalino, a través del cual la información gustativa llega al hipotálamo y al sistema límbico. Aquí las sensaciones gustativas se integran con las del olfato.⁵

2.8 GLÁNDULAS SALIVALES

La mucosa de la boca contiene numerosas glándulas salivales, a veces reunidas en acúmulos; son las glándulas salivales menores. Se ubican en diferentes regiones cubiertas de mucosa de la cavidad oral.⁵

Hay glándulas salivales menores:⁵

- **Labiales:** En cara interna de los labios.
- **Bucales:** En cara interna de las mejillas.
- **Molares:** Cerca del tercer molar superior.
- **Palatinas:** En la mucosa del paladar.
- **Linguales:** Lengua.

Las glándulas salivales mayores constituyen órganos autónomos, tres de cada lado, que son:⁵

- Glándula parótida.
- Glándula submandibular.
- Glándula sublingual.

Todas ellas segregan saliva, jugo digestivo que actúa sobre la calidad física del bolo alimenticio y que también posee poder enzimático e inmunológico.⁵

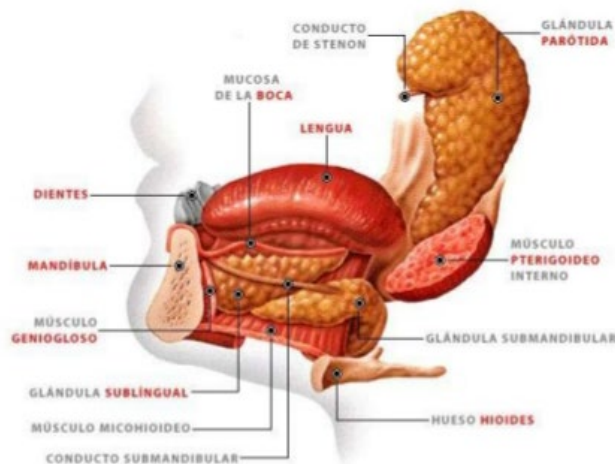


Fig. 10. Conjunto de glándulas salivales.

2.8.1 GLÁNDULA PARÓTIDA

Es la glándula más voluminosa, se encuentra situada en la región parotidomaseeterina, por detrás y lateral a la rama de la mandíbula delante del proceso mastoideo y de los músculos estileos y lateral a la pared faríngea. Se halla en una encrucijada cérvico craneofacial.⁵

La saliva que segrega es drenada a la cavidad oral por el conducto parotídeo.⁵

Es una glándula de color rosado cuya superficie es lobulada, tiene una consistencia firme, pesa en promedio de 25 a 30 gramos, la glándula ocupa y excede su celda, cuando se la extirpa, esta celda presenta como prismática triangular:⁵

- Tres caras: lateral, posteromedial y anteromedial.
- Una base superior.
- Un vértice inferior.
- Tres bordes: anterior, posterior y medial.

Esta descripción corresponde estrictamente a la celda; la glándula presenta numerosas prolongaciones, (anterior, medial, posterior, superior e inferior), que exceden los límites de la celda. La glándula no refleja la forma de la celda, la cual resulta estrecha para albergarla en su totalidad.⁵

La glándula parótida está constituida por una porción superficial y otra porción profunda, separadas por el plexo intraparotídeo del nervio facial.⁵

Las prolongaciones se sistematizan en:⁵

A. Faciales: Se distinguen una lateral y una medial a la rama de la mandíbula.⁵

Laterales: Voluminosa, a veces se le encuentra aislada de la glándula. Esta aplicada a la cara lateral del músculo masetero; puede seguir en forma variable al conducto parotídeo hasta su terminación.

Medial: menos desarrollada, se dirige hacia el ojal retrocondíleo, medial al cuello de la mandíbula.

B. Cervicales: se distinguen en lateral y medial al musculo esternocleidomastoideo.⁵

Lateral: En la parte superior se ubica por fuera de la vaina del musculo.

Medial: La glándula se insinúa entre los espacios intermusculares que forman la pared posteromedial de la celda.

- C. Profunda:** Representa la prolongación que pasa por el foramen preestíleo de la pared anteromedial de la celda parotídea hacia la faringe y puede tomar contacto con ella en la fosa infratemporal.⁵
- D. Superior:** Contacta en la parte superior con la base de la celda parotídea; una prolongación sigue a los vasos temporales superficiales.⁵
- E. Inferior:** Hacia el vértice de la celda. Formando la extremidad inferior de la glándula.⁵

Arterias.

Proviene de las arterias auriculares, anterior y posterior de la arteria facial transversa y directamente de la arteria carótida externa.⁵

Venas.

Son drenadas por la vena retromandibular o sus afluentes.⁵

Linfáticos.

A los nodos linfáticos llegan los vasos linfáticos originados en la frente y en la cara, en las cavidades nasales y en el órgano vestibulococlear, así como en la propia glándula parotídea. Terminan en los nodos linfáticos:⁵

- **Parotídeos superficiales:** Se hallan superficiales a la fascia parotídea. Se trata de nodos dispuestos por delante del trago o algo por encima de él, por detrás de los vasos temporales.
- **Parotídeos profundos:** Es un grupo ganglionar ubicado superficial a la glándula, pero profundo a la fascia parotídea. Se distinguen un nodo por delante del trago y otro inferior en relación con la emergencia de la vena retromandibular.
- **Intraglandulares:** Situados en las dos porciones parotídeas superficial y profunda, se sitúan en el trayecto venoso de la vena retromandibular.

Estos linfáticos drenan en las cadenas linfáticas superficial y profunda del cuello, y accesoriamente, en los nodos linfáticos faciales.⁵

Nervios.

El nervio secretor parasimpático de la glándula parótida es el nervio auriculotemporal.⁵

Los nervios simpáticos acompañan a la arteria carótida externa, constituyendo su plexo periarterial.⁵

Los nervios sensitivos parotídeos provienen del plexo cervical, a través de los ramos anteriores de su nervio auricular mayor.⁵

Conducto parotídeo (de Stenon o Stensen)

Es el conducto excretor de la glándula parótida formado por la reunión de los conductos intraglandulares, Conduce la secreción parotídea a la cavidad oral. Su longitud varia de 15 a 44 mm y su diámetro es alrededor de 3mm.⁵

Emerge de la glándula a nivel de la unión del tercio superior con el tercio medio del borde anterior, termina en un orificio puntiforme situado lateralmente al cuello del 2º molar superior, su dirección está indicada por una línea horizontal trazada desde el trago hasta el borde inferior del ala de la nariz.⁵

El conducto parotídeo puede ser lesionado (fístulas salivales) u obstruido por cálculos.⁵

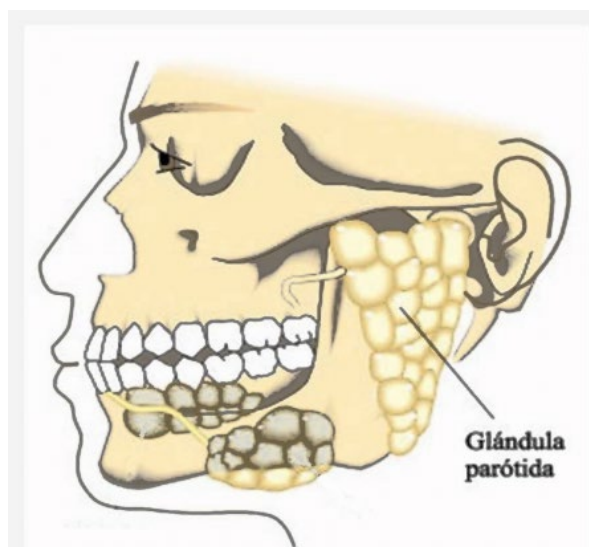


Fig. 11. Glándula parótida.

2.8.2 GLÁNDULA SUBMANDIBULAR

Es una glándula firme, abollonada, de color gris rosado, que pesa de 7 a 8 gr., rodeada por una cápsula propia que la separa de los órganos vecinos. Está situada medial y por debajo del cuerpo de la mandíbula, hacia el Angulo de la mandíbula, por detrás del músculo milohioideo. Se describen:⁵

- Cara lateral.
- Cara medial.
- Una prolongación anterior.
- Un borde inferior.
- Prolongación superior.
- Prolongación posterior.

La glándula está situada en una celda por detrás del borde posterior del músculo milohioideo en la que se distinguen una pared lateral, medial, base o pared superior, dos extremidades (anterior y posterior) y un borde inferior, que corresponde a un desdoblamiento de la hoja superficial de la fascia cervical.⁵

Arterias

La arteria facial, rama de la carótida externa, procede de la región esternocleidomastoidea, pasa medial a la horquilla estílea lateral y atraviesa la formación submandibuloparotídea yuxtavisceralmente. Su trayecto es profundo, subglandular, situado en un plano oblicuo adelante, arriba y lateralmente. Describe un trayecto en bayoneta, con una primera curva hacia abajo contornea el tercio posterior de la glándula, excavando una depresión, a veces un conducto, donde la arteria se acerca a la pared faríngea y se relaciona con la extremidad inferior de la tonsila palatina, lugar donde da a la **arteria palatina ascendente**. Luego describe una segunda curva, cóncava hacia arriba, contorneando el borde inferior de la mandíbula por delante del músculo masetero, donde la arteria con frecuencia excava un canal en el hueso. Allí da a la **arteria submentoniana** que va a seguir el borde lateral de la celda.⁵

Venas

La vena facial llega a la celda submandibular por detrás de la arteria. Su trayecto es opuesto al de la arteria queda superficial. Es oblicua hacia abajo y atrás, cruza a la glándula aplicada sobre ella o en un desdoblamiento de la fascia. Recibe a la vena retromandibular, emerge de la región lateralmente a la prolongación posterior de la glándula, recibe a la vena

tiroidea superior y termina en la vena yugular interna o formando un tronco venoso tirolinguofacial.⁵

Linfáticos

Grupo preglandular: de uno a dos nodos linfáticos conectados a los vasos submentonianos, en especial a la vena.

Grupo prevascular: es el más voluminoso de todos, aplicado a la arteria facial.

Grupo retrovascular: uno o dos nodos situados detrás de la vena facial en el ángulo de unión de la vena retromandibular y la facial.

Grupo retroglandular: más profundo que el precedente, está formado por un nodo linfático inconstante.

Grupo intracapsular: cuando existe, está en el seno del parénquima glandular.

Estos nodos reciben aferentes del labio inferior, de la cara, la lengua, glándula sublingual, de las fosas nasales, las encías y paladar blando. Los vasos eferentes siguen a la arteria y a la vena facial, drenan en los nodos linfáticos yugulodigástricos de la cadena profunda superior.⁵

Nervios

El nervio lingual penetra en la celda por debajo de la inserción del músculo constrictor superior de la faringe en la línea oblicua medial del cuerpo de la mandíbula, medial a la mandíbula y por delante del músculo pterigoideo medial a este nivel. El nervio lingual, ramo del nervio mandibular del trigémino, abandona numerosos ramos que se concentran en el ganglio submandibular. Situado arriba y medial a la glándula, del ganglio se originan numerosos ramos para la glándula. Estos ramos nerviosos posganglionares son estimulados por fibras preganglionares provenientes del nervio cuerda del timpano (comunicación entre los nervios facial y lingual). El nervio lingual emerge de la celda submandibular hacia la celda sublingual aplicado a la cara lateral del musculo hiogloso.⁵

Conducto submandibular (de Warthon)

Este conducto de 2 a 3 mm de diámetro está formado por la convergencia de los canículos intraglandulares. Conduce la saliva de la glándula submandibular a la cavidad oral. Su trayecto de 4 a 5 cm de largo emerge de la parte media de la cara medial de la glándula. El conducto se acerca de forma gradual al frenillo lingual y perfora ambos lados de la mucosa

oblicuamente, en el vértice de un pequeño tubérculo: la caruncula salival, mediante un pequeño orificio umbilical.

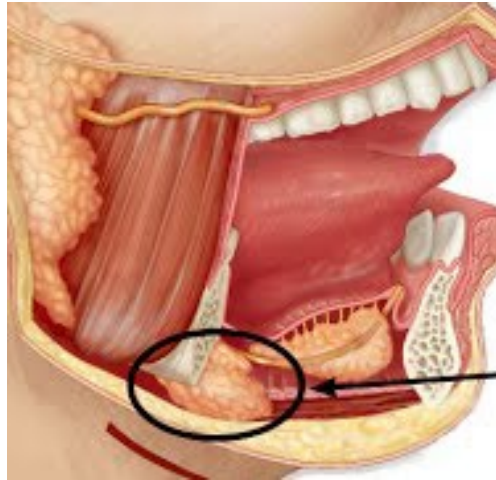


Fig. 12. Glándula submandibular.

2.8.3 GLÁNDULA SUBLINGUAL

Es la más anterior y también la menor de las glándulas salivales mayores. Está situada en el piso de la boca, debajo de la mucosa bucal, entre la lengua y la cara medial del cuerpo de la mandíbula, que constituyen las paredes de la celda sublingual.⁵

Su peso no sobrepasa los 3gr. Tiene la forma de una oliva aplastada, orientada de atrás hacia adelante y de lateral a medial. No es una glándula única resulta de la unión de una serie de glándulas. De ello surge que no posee un conducto excretor único sino de 15 a 30. Entre estos conductos hay uno más desarrollado, por fusión de algunas glándulas: es el conducto sublingual mayor (de Rivinus o de Bartolino).⁵

Este conducto emerge de la parte media de la glándula acompañado al conducto submandibular, para desembocar lateral a este último, sobre la carúncula sublingual.⁵

Los otros conductos, más pequeños y cortos, son los conductos sublinguales menores (de Walther); estos se abren lateralmente al precedente por pequeños orificios excavados a través de la mucosa del piso de la boca.⁵

Se le puede palpar y sentir hipertrofiada o quística. La glándula posee una cápsula formada por tejido laxo, que envía tabiques interlobulares a la profundidad.⁵

Se comprueba que su celda presenta una pared superior, inferior, anterolateral, posterior y medial.⁵

Arterias

Proviene de la arteria lingual y de la arteria submentoniana.⁵

Venas

Van a la vena profunda de la lengua, tributaria de la vena lingual.⁵

Linfáticos

son drenados hacia los nodos linfáticos de la celda submandibular.⁵

Nervios

Proviene del ganglio submandibular, conectado al nervio lingual. Esta inervación obedece a los mismos imperativos funcionales que lo de la glándula submandibular.⁵

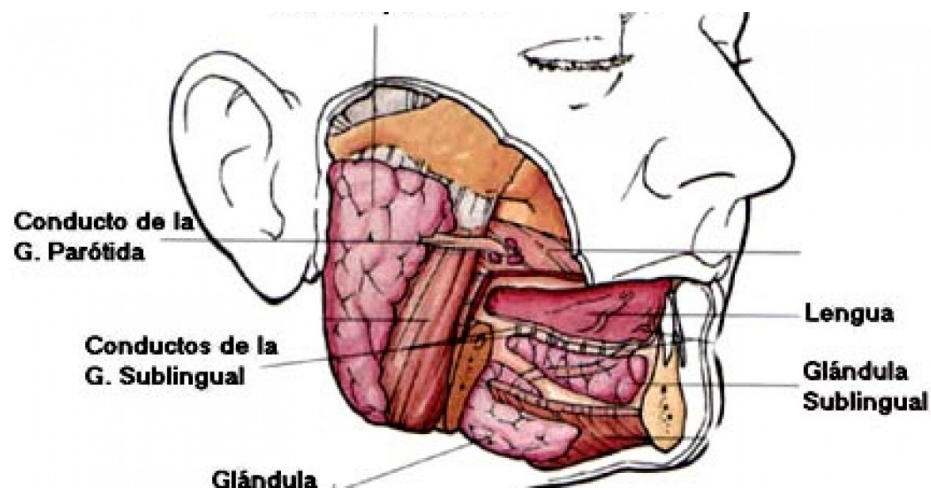


Fig. 13. Glándula sublingual.

ANATOMÍA FUNCIONAL. SECRECIÓN SALIVAL

Las seis glándulas salivales mayores producen saliva, que se vierte en la cavidad oral por los diversos conductos excretores que la conducen. Se distingue una saliva parotídea, una submandibular y una sublingual, cuya fluidez es diferente pero cuya composición química es idéntica. Su mezcla en la cavidad oral constituye la saliva mixta, cuya acción es a la vez física, constitución del bolo alimenticio, química, por intermedio de un fermento digestivo, la ptialina, una amilasa.⁵

La secreción salival es desencadenada por las impresiones olfatorias y gustativas y también de orden psíquico que son comunicadas al núcleo salival superior (nervio intermedio), situado en el puente y en el núcleo salival inferior (nervio glossofaríngeo), que se halla en la médula oblongada.⁵

Se acepta que es la cantidad de saliva que segrega en un día es 1-1, 5-1, esta es una cantidad sujeta a muchas variaciones.⁶

La densidad varía entre 1.000 y 1.010 y se incrementa con el aumento del flujo.⁶

La viscosidad depende de la proporción de células mucosas de cada glándula.⁶

La parótida, que es serosa tiene un fluido líquido; la de la submaxilar es una saliva mixta y la de la sublingual es predominio mucoso. Las glándulas salivales menores contribuyen en un 30 – 50 % al volumen total de saliva mixta.⁶

CAPÍTULO 3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL SBA

El síndrome de la boca ardorosa es un cuadro clínico muy frecuente, caracterizado por una sensación espontánea anormal descrita por el paciente como quemazón, ardor, escozor, que afecta la mucosa bucal, generalmente en ausencia de datos clínicos.⁷

Puede manifestarse de forma súbita o progresiva, continua o por fases, generalmente diaria, puede comenzar de modo espontáneo, tras la toma de un alimento o una medicación determinada, o incluso después de una intervención quirúrgica o de un tratamiento odontológico o protésico. Mientras que para algunos pacientes suele haber un hecho concreto con el que lo pueden relacionar, para más de la mitad de los enfermos, no hay un factor precipitante identificable.⁸

Su magnitud puede variar de una molestia ligera a la interrupción completa de la función. Normalmente son simétricos y bilaterales, con localización más común en los dos tercios anteriores de la lengua (dorso, punta y regiones laterales), los labios, especialmente el inferior, y el paladar duro. La encía y la orofaringe son localizaciones menos frecuentes.⁹

Comúnmente además de ardor, los pacientes experimentan síntomas tales como alteración del gusto, sensación punzante, sensación de boca seca (xerostomía), intolerancia a las prótesis, sabor metálico, sabor amargo, hormigueo, adormecimiento, sensación de cuerpos extraños en la boca (asperezas, pellejos, hilos, acumulación de sustancias extrañas y pegajosas). A veces el paciente describe este síndrome utilizando términos como incomodidad, sensibilidad o molestia, en lugar de ardor.¹⁰

La sintomatología ha sido descrita como una molestia continua, con periodos de agudización (crisis), pero en general de tipo crónico, de inicio espontáneo, sin factor identificable de precipitación, a no ser el estrés y otros factores psicológicos. Sin importar la naturaleza de la molestia, una vez que esta aparece puede persistir muchos años.¹⁰

Se caracteriza por presentar síntomas que pueden estar causados tanto por cuadros clínicos generales como por estímulos en la cavidad bucal. Se relaciona con hábitos parafuncionales, movimientos compulsivos de la lengua, dolores de cabeza, trastornos del sueño, artralgias, dolor facial atípico, odontalgia atípica, irritabilidad, vértigo, palpitaciones, ojos secos y escozor vaginal, dificultad de concentración.¹¹

3.1 CLASIFICACIÓN DEL SÍNDROME DE BOCA ARDOROSA.

Basándose en la variación diaria de los síntomas, Lamey y cols¹². Dividieron el SBA en tres tipos:

Tipo I

Pacientes cuyos síntomas empeoran a lo largo del día y llegan a un máximo a última hora de la tarde. Despiertan sin los síntomas o si los presentan son mínimos. Se encuadra en esta descripción el 65% de los pacientes, se relaciona con factores de origen psicógeno.^{8,12}

Tipo II

Pacientes con molestias importantes desde la mañana, que suelen mantenerse así a lo largo de la jornada. En este grupo estaría el 26% de los pacientes, se relaciona con problemas de ansiedad crónica.^{8,12}

Tipo III

Se alternan días libres de molestias o bien ardor intermitente. En este grupo estaría el 10% de los pacientes, se relaciona con problema psicopatológicos o con causas de tipo alérgico.^{8,12}

El SBA presenta un curso evolutivo crónico, aunque en algunos casos puede haber una remisión espontánea de los síntomas¹³.



Fig. 14. Paciente con ansiedad.

CAPÍTULO 4 EPIDEMIOLOGÍA DEL SBA

El síndrome de boca ardorosa puede afectar a cualquier persona, en cualquier rango de edad, con una prevalencia muy variable (2-5% o incluso hasta el 24% de la población general), la incidencia se cifra entre 5 y 10 casos por 100 000 personas.^{14,15,21}

Aparece de forma característica en mujeres adultas de edad media (50-70) años y más típicamente en mujeres menopaúsicas y posmenopáusicas, con una frecuencia variable (10-40% de ellas). Hasta un 30% suelen presentar algún tipo de trastorno psicológico, como ansiedad, depresión o un cuadro ansioso depresivo. A pesar de esta mayor prevalencia en mujeres, no es excepcional su presencia en varones de edad avanzada. Según Okeson la edad de aparición en mujeres es entre los 40 y 49 años y en los hombres es entre los 30 y 59 años.^{16.,21}

En mujeres posmenopáusicas, la prevalencia de ardor bucal ha llegado a ser hasta un 93% según Massler M, sin embargo, en estudios mejor controlados y más recientes se reportan prevalencias más acertadas como la de Basker RM del 26%, Ferguson MM del 17.9% y Wardrop RW del 33%.^{17,18,19,20}

Todos los estudios muestran un predominio claro de casos en mujeres frente a hombres la proporción oscila entre 3:1 y 9:1. Por el momento, este síndrome no ha sido descrita en niños ni adolescentes.⁸

El hecho de que su diagnóstico sea difícil hace más complicado determinar sus índices epidemiológicos.¹⁵



Fig. 15. Mujeres adultas.

CAPÍTULO 5 ETIOPATOGENIA DEL SBA

Muchos investigadores han intentado, a lo largo de los años, explicarse la causa del síndrome de la boca ardiente. De estos intentos científicos han brotado muchas ideas que han sido rechazadas por otros, con lo cual en la actualidad la duda persiste. La mayoría de los pacientes con boca ardiente tiene asociados factores que pueden considerarse favorecedores de un trastorno de la percepción de la mucosa bucal. El cuadro clínico de la SBA es complejo, lo que ha creado una dificultad importante para entenderlo.²²

Se atribuye a esta entidad nosológica un carácter etiológico multifactorial. Un hecho importante a señalar es que, en muchas ocasiones, corregir o eliminar estos agentes presuntamente causales no determinan la mejoría o desaparición de la sintomatología inicial. Los diferentes factores relacionados con la etiopatogenia de este síndrome se han dividido en:^{8,22}

- Locales.
- Sistémicos.
- Psicológicos.

5. 1 FACTORES LOCALES

Se consideran en este apartado factores capaces de desencadenar la sintomatología urente afectando la mucosa bucal directamente, generalmente actúan por irritación localizada de la misma y pueden ser de distinta naturaleza:^{8,22}

- **Físicos** (mecánicos, térmicos – eléctricos).
- **Químicos** (alcohol)
- **Biológicos** (bacterias y hongos)

Los hábitos parafuncionales y la xerostomía (subjetiva u objetiva) se encuentran íntimamente ligados a este síndrome. Sustancia de uso diario como por ejemplo los dentífricos y otros cosméticos, pueden producir cadenas desencadenantes.²³

5.1.1 FÍSICOS

- **Mecánicos**

Prótesis mal ajustadas: Especialmente si éstas son de tipo removibles mucosoportadas, en el estudio de Svensson y cols.²⁴ estos autores encontraron una posible relación entre los problemas de diseño de la prótesis y la sensación de ardor bucal. En el estudio de Lamey y cols.¹² el reemplazo la prótesis solo consiguió aliviar los síntomas de un 25% de los pacientes con SBA. Otros autores apuntan que en la etiología del SBA, las dentaduras mal adaptadas juegan un papel importante.¹¹

Alteraciones de la dentición: Malposiciones dentarias, piezas prominentes.¹¹

Mala higiene bucal: La acumulación de la placa y el cálculo dental constituye un factor irritante para la encía y mucosa bucal de enfermedades periodontales.¹⁵

Hábitos parafuncionales: Tales como mordisqueo lingual, labial, movimientos compulsivos de la lengua, bruxismo, tics y otros, están significativamente relacionados con la ansiedad, es concebible que los hábitos parafuncionales pueden resultar de los cambios neurológicos. Autores afirman que los hábitos parafuncionales son clave en el SBA, la fricción repetitiva de diversas zonas de la mucosa oral (lengua, labios) con estructuras más duras próximas (mucosa masticatoria palatina, dientes, prótesis) provoca pequeños focos inflamatorios. El proceso inflamatorio de las papilas gustativas explica como el factor mecánico altera la percepción de los sabores.¹⁵ En el estudio de Paterson y cols.²⁵ el 61% de los pacientes con SBA presentaban hábitos parafuncionales, el bruxismo se relacionó con ansiedad, pero no con depresión.

- **Térmicos – Eléctricos**

Galvanismo: Las reacciones electroquímicas que existen entre las diferentes restauraciones metálicas se reflejan en el SBA. La producción de corriente eléctrica causa una sensación de ardor con o sin sabor metálico.¹⁵

Hábitos de tabaquismo.¹²

Ingesta de alimentos muy calientes.¹²

5.1.2 QUÍMICOS

Ingesta de bebidas alcohólicas.^{11,12,15}

Bebidas con cafeína.^{11,12,15}

Productos muy condimentados (por ejemplo, alimentos con mucha canela).^{11,12,15}

Sustancias de uso diario, como los dentífricos y otros cosméticos.¹⁵

Quemaduras en la mucosa por acción de ácidos o álcalis.¹⁵

Determinados fármacos de acción tópica.¹⁵



Fig. 16. Ingesta de bebida caliente.

5.1.3 BIOLÓGICOS

Alérgicas locales: Ejemplo al polimetacrilato usado en la elaboración de dentaduras postizas. Ciertos aditivos alimentarios (ácido benzoico, canela, ácido sórbico), pero su acción sobre los síntomas del SBA todavía no está tan clara.²⁵

Candidiasis: La infección subclínica de *Cándida* ha sido sugerida como uno de los factores en SBA. En el estudio de Samaranayake y cols. los pacientes con SBA tenían una mayor prevalencia de especie de *Candida* y coliformes que los controles, sobre todo *Candida Albicans*, *Enterobacter* y *Klebsiella*. Terai y cols. sugirieron que un posible método para diagnosticar la causa del dolor lingual es comparar la intensidad del dolor al comer y en reposo. Los resultados del estudio mostraron que el dolor lingual al comer era inducido por *Candida*, y en reposo era inducido por SBA.²⁷

***Helicobacter pylori*:** Los resultados de los estudios no confirman el rol causal de *H. pylori* en el SBA. Gall Troselj y col., recolectaron muestras de la cara dorsal de la lengua mediante la “técnica del citobrush” a un grupo de 144 pacientes con SBA y *H. pylori* fue encontrado en 25 pacientes.²⁸

Xerostomía: La xerostomía subjetiva o sensación de boca seca es muy frecuente en los pacientes con SBA. Sin embargo, la mayoría de los estudios en los que se mide la tasa de flujo salival (en reposo y estimulado), no revelan diferencias significativas con los controles. Es decir, la capacidad funcional de las glándulas salivales está preservada.¹²

Afecciones neurológicas: Cabe destacar la neuropatía glosfaríngea, neuropatía lingual y el neurinoma acústico.¹²



Fig. 17. Candidiasis.

5. 2 FACTORES SISTÉMICOS

Gran variedad de entidades nosológicas sistémicas ha sido considerada factores relacionados con la aparición del SBA.¹²

Diabetes mellitus: En los pacientes se pueden encontrar diversas manifestaciones orales como, hiposalivación, o xerostomía asociada a boca ardiente, alteración del gusto (disgeusia), agrandamiento de la glándula parótida y candidiasis eritematosa. La DM juega un papel importante en el desarrollo del SBA. En el estudio de Gibson y cols. reportaron que los síntomas de SBA mejoraron después de controlar la glicemia.²⁹

Trastorno hormonal: La disminución de estrógenos produce cambios atróficos en el epitelio oral causantes de los síntomas del SBA. Sin embargo, varios estudios no han demostrado una reducción substancial de los síntomas, después de la reposición hormonal.¹³

Farmacoterapia excesiva: Uno de los principales factores que pueden influir en la secreción de las glándulas salivales es el consumo de medicamentos. La xerostomía y la hiposalivación generan incomodidad en la cavidad bucal y pueden agravar el pronóstico de SBA. En el estudio de Marques-Soares³⁰ y cols. el 100% de los pacientes tomaban 1 o mas medicamentos, el 95% de los cuales eran xerostomizantes. Entre las diversas categorías de fármacos, los antihipertensivos, antihistamínicos, neurolépticos, antiarrítmicos, benzodiazepinas y diuréticos se presentaron como factor de riesgo para el SBA.

Consumo de determinados fármacos como los inhibidores de la enzima conversiva de la angiotensina (IECA). Para algunos autores la medicación con L-tiroxina es el factor farmacológico mas importante relacionado con el SBA. Los resultados de Bergdahl y cols. confirman una relación entre los medicamentos y el SBA, que se agrava con la interacción de mas factores, como enfermedades sistémicas y condición mental de los pacientes.¹²

Nicturia: Consiste en el aumento de la frecuencia nocturna de la excreción urinaria, podría establecerse paralelismo en los episodios de micción nocturna, SBA y aumento de boca seca.³¹

Tiroides: El estudio de la función del tiroides es esencial en el proceso de diagnóstico del SBA. El hipotiroidismo puede tener una influencia negativa en el gusto (disgeusia) y provocar un aumento de la sensación sensorial trigeminal (sensación táctil, térmica y dolorosa) con ardor bucal.³¹

Deficiencia de vitaminas y oligoelementos: Varios estudios han relacionado el SBA con la deficiencia de vitaminas y oligoelementos. Lehman y cols.³² presentan el caso de una paciente con glositis atrófica y glosodinia desencadenada por una deficiencia de vitamina B12 debida a una anemia perniciosa. En este caso el tratamiento con vitamina B12 mejoró la sintomatología de la paciente. En el estudio de Vucicevic-Boras y cols.³³ no hubo diferencias estadísticamente significativas en el nivel de hierro, ácido fólico, calcio y magnesio entre pacientes con SBA y control. Solo en los pacientes con SBA se encontraron resultados estadísticamente significativos de deficiencia de vitamina B12. Estados carenciales entre las que destacan los niveles bajos de vitamina B6, ácido fólico, y vitamina C, pueden desencadenar ardor bucal.

Enfermedades malignas: Los signos iniciales de mieloma múltiple podrían resultar de neuropatías sensoriales, con asociación con el SBA.³¹

Reflujo gastroesofágico: El SBA está ocasionalmente asociado con el reflujo gastroesofágico, específicamente relacionada con la sintomatología de orofaringe y base de la lengua.³¹

Neuropatías: Estudios en animales demostraron que el sistema dopaminérgico nigrostriatal está involucrado con la modulación del dolor central, así pues, la hipofunción de este sistema puede jugar un papel importante en la fisiopatología del SBA.³¹

Deficiencias nutricionales: Baja alimentación en frutas y vegetales variados y frescos (los cuales constituyen una abundante fuente de vitaminas, minerales y agua), baja alimentación en productos lácteos y cárnicos (constituyen fuentes de agua, calcio, hierro, zinc y proteínas), poca ingesta de líquidos (menor de 1.5 – 2 litros al día), pueden relacionarse con la aparición del SBA.³¹

Síndrome de Sjögren: Puede provocar un déficit en la producción de saliva en la boca para humedecer la mucosa bucal. Junto a la sequedad oral, la quemazón en la lengua puede ser una de sus consecuencias.^{31,12}

5.3 FACTORES PSICOLÓGICOS

Generalmente se ha asociado el SBA a un estado de ansiedad importante, que el paciente muestra al descubrir su proceso clínico, desde el primer momento de la exploración. No se ha podido explicar con claridad la fisiopatología de esta relación, por lo cual no se sabe si aparece el ardor bucal a causa del trastorno psicológico, o éste es una consecuencia de la sintomatología.³⁴

El empleo de diversas pruebas y escalas de valores han demostrado una presencia frecuente de cambios psicológicos en estos pacientes.³⁴

Los cambios más comunes son depresión, ansiedad, hipocondría, cancerofobia, inestabilidad emocional y la inadaptabilidad social.³⁴

No obstante, otros estudios no han encontrado diferencias significativas en el perfil de personalidad de los pacientes con SBA, sugiriendo una etiología diferente a la psicológica.³⁵

La personalidad de los pacientes con SBA es similar a la de otros individuos que padecen enfermedades con dolor crónico. Tienden a ser depresivos, sentirse molestos, aprensivos e introvertidos, lo cual puede ser el resultado directo de la experiencia dolorosa.³⁵

Bergdahl y cols. observaron en sus pacientes un menor nivel de socialización, mayores niveles de ansiedad somática, tensión muscular, mayor tendencia a preocuparse por su salud y más pensamientos de tristeza cuando se comparan con pacientes control, encontrándose importantes diferencias en cuanto a personalidad y funcionamiento psicológico. Esto podría sugerir una base psicósomática del SBA.³⁵

El SBA aparece con frecuencia después de un acontecimiento estresante, como la pérdida de una persona querida, un divorcio o la jubilación. Con frecuencia en la anamnesis detallada aparece un hecho emocional, conflictivo, personal, laboral.³⁴

Los pacientes que padecen el síndrome suelen presentar tensión psíquica y ansiedad y el ardor bucal puede ser una somatización de sus conflictos internos.³⁴

Miranda ha vinculado con frecuencia la psicopatología de la estomatodinia al concepto de depresión enmascarada. Se trataría de una forma de presentación clínica de cuadros depresivos donde los síntomas somáticos

están en primer plano y los psicológicos en segundo lugar; así lo demostró un estudio de 120 pacientes con diagnóstico SBA donde prevalecieron los trastornos psiquiátricos.³⁶

Sin embargo, existe una creciente polémica sobre si la depresión y la ansiedad son primarias o secundarias al síndrome, ya que el dolor crónico y el estrés prolongado pueden afectar y alterar el perfil psicológico del paciente.³⁶



Fig. 18 Paciente con depresión.

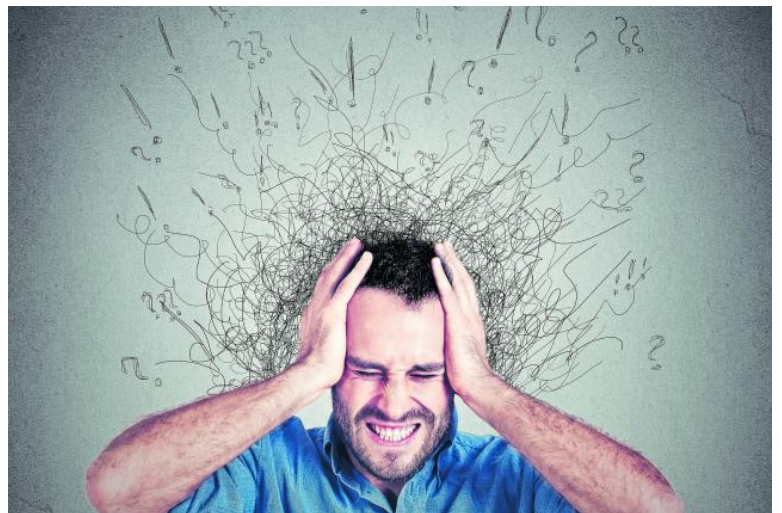


Fig. 19 paciente con trastorno psicológico.

CAPÍTULO 6 CAMBIOS FISIOLÓGICOS EN EL ADULTO MAYOR

El envejecimiento es en sí mismo un proceso cuya calidad está directamente relacionada con la forma como la persona satisface sus necesidades a través de todo su ciclo vital.³⁷

El envejecimiento normal se orienta por la norma típica, como puede ser el envejecimiento sin enfermedades crónicas que sería lo contrario del envejecimiento patológico. El envejecimiento exitoso ocurre cuando las personas sienten satisfacción por poder adaptarse a las situaciones cambiantes de su vida.³⁷

En términos generales podría decirse, desde la psicología de la vejez que la evolución normal que lleva aparejada la edad está causada por la conjunción de cuatro factores:³⁸

- El deterioro progresivo de las propias funciones físicas.
- La declinación progresiva de las facultades y de las funciones mentales.
- La transformación del medio familiar y de la vida profesional.
- Las reacciones del sujeto ante estos diversos factores.



Fig. 20. Generación de hombre de niño a adulto mayor.

El objetivo actual de la geriatría es mantener al paciente geriátrico en su ecosistema habitual, la mayor cantidad de tiempo posible.

Biológicamente el inicio de la vejez puede coincidir con el término del crecimiento, después del cual sigue la edad adulta, la madurez y finalmente la senescencia, que no es un término despectivo, sino una forma del idioma de expresar lo que ocurre con el paso de los años.³⁹

La geriatría no solamente estudia las enfermedades relacionadas con el envejecimiento, sino que también se aboca al estudio de las enfermedades crónicas.³⁹

Cambios en los compartimientos corporales.

Disminuye el hueso, el número de células y el comportamiento del agua corporal total, que baja de 61 a 53%. En cambio, hay un incremento del comportamiento graso.³⁹

Cambios en la masa de los órganos.

La masa de algunos órganos como el hígado, el bazo o el páncreas puede ir experimentando una disminución a través de los años, en la función renal si hay una baja constante, por eso se calcula la creatinina de acuerdo a la edad, el flujo sanguíneo renal y la velocidad de filtración glomerular van bajando proporcionalmente de acuerdo a los años.³⁹

Cambios en el sistema nervioso central.

Se produce alguna reducción de neuronas en las áreas grises, cierta atrofia de la sustancia blanca y un aumento relativo de volumen líquido cefalorraquídeo. Existe cierta alteración de la circulación cerebral, si bien la autorregulación del flujo se mantiene más o menos sin variación. Se altera la velocidad de respuesta a un determinado estímulo, el procesamiento de la información es un poco más lento, pero no se altera tanto la calidad final de la respuesta.³⁹

Cambios en el sistema nervioso autónomo.

Hay degeneración de la neurona autonómica, con atrofia del ganglio autonómico y disminución de sensibilidad de los receptores adrenérgicos.³⁹

Cambios endocrinólogos.

Se sabe que la glicemia en ayunas y postprandial va aumentando sobre los 60 años, pero en límites que no llegan a ser diabéticos. Se produce una cierta pérdida de la sensibilidad a la insulina periférica, demostrable mediante la prueba de tolerancia a la glucosa.

También hay una disminución en la hormona del crecimiento. Hay cambios metabólicos en el sistema de calcio, que ocasiona la conocida osteoporosis de la postmenopausia en la mujer, que también ocurre en el hombre debido al aumento de la hormona paratiroidea.³⁹

Cambios pulmonares.

Hay disminución de la distensibilidad torácica y aumento del volumen residual. El volumen de cierre de la vía aérea pequeña aumenta.³⁹

Cambios cardiovasculares.

Aumenta la presión de pulso, por el endurecimiento de las arterias; es por eso que el pulso se siente más lleno, pega más fuerte cuando lo palpamos. Hay una tendencia a la hipertensión sistólica.³⁹

A nivel cardiaco se observa que disminuye la fase de llene rápido, porque el ventrículo es menos distensible, de modo que la contribución de la sístole auricular es importante.³⁹

	Cambios Morfológicos	Cambios funcionales
Cardiovascular	<ul style="list-style-type: none">• Aumento de matriz colágena en túnica media• Pérdida de fibras elastina• Hipertrofia cardiaca: Engrosamiento septum• Disminución cardiomiocitos y aumento matriz extracelular.	<ul style="list-style-type: none">• Rigidez vascular cardiaca• Mayor disfunción endotelial• Volumen expulsivo conservado• Mayor riesgo de arritmias
Renal	<ul style="list-style-type: none">• Adelgazamiento corteza renal• Esclerosis arterias glomerulares• Engrosamiento membrana basal glomerular	<ul style="list-style-type: none">• Menor capacidad para concentrar orina• Menores niveles renina y aldosterona• Menor hidroxilación vitamina D
Nervioso Central	<ul style="list-style-type: none">• Menor masa cerebral• Aumento líquido cefalorraquídeo• Mínima pérdida neuronal, focalizada• Cambios no generalizados de arborización neuronal	<ul style="list-style-type: none">• Menor focalización actividad neuronal• Menor velocidad procesamiento• Disminución memoria de trabajo• Menor destreza motora
Muscular	<ul style="list-style-type: none">• Pérdida de masa muscular• Infiltración grasa	<ul style="list-style-type: none">• Disminución de fuerza• Caídas• Fragilidad
Metabolismoglucosa	<ul style="list-style-type: none">• Aumento de grasa visceral• Infiltración grasa de tejidos• Menor masa de células beta	<ul style="list-style-type: none">• Mayor producción adipokinas y factores inflamatorios• Mayor resistencia insulínica y diabetes

Tabla 1. Algunos cambios morfológicos y funcionales asociados al envejecimiento.⁴⁰

6.1 XEROSTOMÍA EN EL ADULTO MAYOR

La xerostomía se define como sequedad de la boca causada por disminución o ausencia de la secreción salival en condiciones de reposo. Por si misma no es una enfermedad sino un síntoma que se presenta en diversas condiciones patológicas alterando considerablemente la calidad de vida de los pacientes. Es secundaria a una hiposecreción salival, la cual corresponde a una disminución objetiva del flujo salival.⁴¹

Su prevalencia en población general varía de 17% a 29%, siendo más frecuente en población adulta mayor llegando hasta 47% versus 10% en adulto joven, siendo más frecuente en sexo femenino que en masculino 27% a 21%.⁴²

La saliva es esencial para el mantenimiento de la salud oral del paciente geriátrico. Es crucial por muchas razones: protección de los tejidos orales, ingestión y digestión de los alimentos y funciones orales como el habla. Aunque la reducción del flujo salival en general no está relacionada con el envejecimiento oral, en los pacientes de edad avanzada, la xerostomía es bastante prevalente.⁴³

La sequedad bucal en el anciano altera su calidad de vida y su salud, ya que origina síntomas bucodentales y extraorales que deben ser valorados adecuadamente para su tratamiento.⁴³

En el anciano, la producción reducida de saliva origina dificultades al hablar y al tragar, incrementa la actividad de caries dental, predispone a alteraciones mucosas y problemas prostodóncicos relacionados con la retención y altera la vida diaria.⁴³

Las causas más frecuentes son el efecto adverso de múltiples medicamentos (diuréticos, antihipertensivos, psicofármacos) enfermedades sistémicas (conectivopatías, artritis, diabetes, depresión).⁴³

La xerostomía tiene mayor incidencia en pacientes ancianos con diabetes mellitus que no padecen otra enfermedad. Los trastornos mentales son muy frecuentes en los ancianos y pueden deprimir el flujo saliva, la depresión crónica puede inducir sequedad bucal y debe sospecharse en aquellos pacientes de edad avanzada que no se encuentra causa aparente.

El miedo y el estrés pueden también disminuir el flujo salival.⁴³

Los medicamentos constituyen la causa más común de xerostomía en el paciente geriátrico. Se han descrito cerca de 400 medicamentos de uso

común con capacidad de producir sequedad bucal y originar hipofunción glandular salivar. Sus efectos suelen desaparecer, aunque no se siempre cuando se suprime el fármaco.

Los pacientes de edad avanzada, a consecuencia de sus trastornos médicos, son los que consumen mayor número de medicamentos. El 85% de los ancianos toma de 3 – 4 fármacos al día, y cuatro de cada cinco pacientes geriátricos tienen como mínimo una enfermedad crónica.

Las manifestaciones clínicas que acompañan a la xerostomía son odinofagia, disfagia, halitosis, disgeusia, disartria, dificultades para hablar y sensación de ardor en boca. Al examen clínico destaca la presencia de queilitis angular, lengua depapilada, caries, candidiasis oral a repetición y mala adaptación a prótesis dentales con ulceraciones frecuentes.

Síntomas extraorales, pueden aparecer síntomas oculares (sequedad, visión borrosa, quemazón o picor) sequedad en la garganta, nariz, piel y mucosa vaginal, sobre todo en la xerostomía asociada a trastornos generales.

Problemas prostodóncicos al decrecer la producción de saliva, disminuye la capacidad de adhesión y el confort en los ancianos portadores de prótesis dental completas. Las posibilidades de lesiones por roce o fricción aumentan, ya que la mucosa se encuentra más seca y lisa.

Candidiasis oral la xerostomía provoca una alteración profunda del ecosistema oral, descendiendo la capacidad antifúngica. Los pacientes ancianos con múltiple medicación xerostomía y portadores de prótesis dentales con escasa higiene oral son pacientes de alto riesgo para desarrollar candidiasis oral crónica.

Problemas periodontales la sequedad bucal favorece el acúmulo de placa gingival, ya que se modifica su adhesión y su metabolismo por la disminución salival y el descenso de componentes antibacterianos.

Caries dental la saliva es fundamental para proteger los dientes del ataque de la caries dental. La xerostomía en el anciano está muy relacionada con el incremento de caries radiculares, las bacterias cariogenicas como los estreptococos mutans y lactobacilos son más comunes en ancianos con descenso de la secreción salival.

Leucoplasia y cáncer oral la mucosa oral necesita para mantener un adecuado estado de salud la presencia de saliva. En el anciano

xerostómico, la mucosa se deteriora, se alisa, pierde brillo y se hace más susceptible a los factores irritativos externos como el tabaco y el alcohol, pudiendo favorecer la aparición de lesiones precancerosas como la leucoplasia y el cáncer oral.⁴³

Para el diagnóstico de la xerostomía debe realizarse una anamnesis completa, valorándose su estado general (artritis, diabetes, hipertensión, depresión).⁴³

La historia debe dirigirse particularmente a descubrir fármacos xerostómicos que consume habitualmente para ser sustituidos o disminuir la dosis. Los signos orales y extraorales deben investigarse de forma rutinaria y sistemática.⁴³

El examen clínico debe incluir la palpación de las glándulas salivales mayores y la inspección ocular.⁴³

La función salival debe valorarse mediante la frecuencia de flujo total y parotídeo en reposo y estimulado para determinar las posibles alteraciones en el flujo y la composición salivales.⁴³

Tratamiento

Debe instaurarse un tratamiento integral que solucione las alteraciones existentes y prevenga futuros problemas de salud oral.⁴³

Valoración crítica de los posibles fármacos xerostómicos, puede recurrirse a la colaboración del doctor que ha prescrito la medicación (cardiólogo, psiquiatra, internista) con el objetivo de sustituir el fármaco responsable (diurético, antidepresivo, antihipertensivo) o en caso negativo, estudiar la duración y dosis del tratamiento.⁴³

Tratamiento y prevención oral debe instaurarse un adecuado programa de higiene oral con el fin de controlar el crecimiento y desarrollo de la placa bacteriana dentogingival. El cepillado debe incluir, además, la superficie lingual. La clorhexidina puede resultar muy útil para controlar el riesgo de caries y enfermedad periodontal.⁴³

Recomendaciones en la dieta hábitos nocivos como la ingesta rica en carbohidratos (golosinas, dulces, etc.) consumo de tabaco y alcohol deben reducirse al máximo.⁴³

Estimulación de la producción de saliva la terapéutica para estimular la secreción salival puede ser aplicada de forma local o sistémica. Sustancias

como la parafina o goma de mascar mentolada sin azúcar puede estimular localmente la salivación.⁴³

La estimulación de la secreción salival de forma sistémica mediante determinados fármacos ha tomado un interés creciente. La pilocarpina es el más efectivo sialogogo actual. Es un parasimpaticomimético con acción colinérgica y betaadrenérgica, estimulando intensamente la secreción exocrina. Fox y cols. describen la aplicación de pilocarpina diariamente durante 6 meses para la hipofunción salival en pacientes irradiados y con síndrome de Sjögren.⁴⁴

Sustitutos de saliva o saliva artificial cuando la estimulación salival no es suficiente para paliar la sensación de sequedad bucal o xerostomía, la boca puede conservarse húmeda con saliva artificial.⁴²



Fig. 21 Xerostomía en adulto mayor.

CAPÍTULO 7 DIAGNÓSTICO DEL SBA

El objetivo principal del diagnóstico es identificar, en cada caso, cuáles son los factores causantes o precipitantes del SBA.⁴⁷

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, valorando la existencia de la sensación de ardor de al menos 4 – 6 meses de evolución, que no impide el sueño y mejora al comer o masticar, sin coexistir signos clínicos relevantes en el momento del examen, sin hallazgos de laboratorio que pudieran indicar una causa orgánica.⁴⁷

Suele realizarse por eliminación de posibles causas locales o sistémicas basadas en el examen oral exhaustivo y en los análisis de laboratorio, se trata de un diagnóstico por descarte basado en el perfil y síntomas del paciente. El diagnóstico es complejo, dada la sintomatología tan variable e inespecífica que presenta.⁴⁷

Inicialmente se debe descartar cualquier causa local (malposición dental, úlceras), así como situaciones clínicas sistémicas como diabetes, insuficiencia renal, alteraciones gastrointestinales (reflujo gástrico, colon espástico, úlcera péptica o colitis ulcerosa), trastornos hematológicos, enfermedades autoinmunes (lupus, o síndrome de Sjögren), deficiencias de ácido fólico, hierro, vitamina B12, de zinc, hormonales (periodo menopaúsico), hipotiroidismo, procesos infecciosos o colonización fúngica (candidiasis oral), liquen plano oral o lengua geográfica.⁴⁵

Se debe incluir una historia clínica completa donde se incluya todas las enfermedades y medicamentos tomados por el paciente. La anamnesis del dolor debe centrarse en la aparición, duración, localización anatómica, asociación a ciertos alimentos o actividades y la interferencia con actividades diarias como el trabajo, el sueño y el comer. Es importante preguntar sobre hábitos parafuncionales (apretamiento dental, protracción lingual) así como evaluar el estado psicológico del paciente (ansiedad, depresión, cancerofobia). La exploración clínica debe descartar lesiones en los tejidos blandos, daños en la mucosa o signos de irritación.⁴⁶

Existe el síndrome de boca ardorosa primario o idiopático, cuya causa se desconoce; en segundo término, existe el síndrome de boca ardorosa secundario, relacionado con todas las afecciones sistémicas o periféricas que pueden predisponer o provocar esta sintomatología.⁴⁶

Una vez diagnosticado el SBA, es de vital importancia explicar al paciente que no tiene cáncer y que su estado es benigno, solo así conseguiremos reducir el estrés.⁴⁶



Fig. 22. Inspección clínica.

CAPÍTULO 8 TRATAMIENTO DEL SBA

El tratamiento del síndrome de boca ardorosa defraudaba hasta hace poco a médico y paciente, pero ahora es más satisfactorio al usarse terapias basadas en el conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos y neuropáticos a los que se atribuye la entidad. Así pues, descartados los posibles hábitos parafuncionales y los factores irritativos locales, se deberán evitar también los materiales dentales que puedan actuar como alérgenos, eliminando estos factores suele traducirse en una mejoría clínica; así como tratar las infecciones y los procesos sistémicos que pudieran dar ardor de boca, como deficiencias vitamínicas, anemias, diabetes mellitus y síndrome de Sjögren. Controlar adecuadamente la ansiedad, y proporcionar un soporte psicológico adecuado.⁹

En el SBA se ha observado que la desaparición espontánea de las molestias sucede en muy pocos casos, quizá en un 20%.⁹

Debe tomarse en cuenta que en caso de este síndrome sea secundario, el tratamiento pilar debe estar enfocado en la patología causal y como segundo apartado debe darse tratamiento sintomático, eliminando cualquier factor local que pueda empeorar la sintomatología.⁹

En el caso de los pacientes con SBA primario o idiopático debemos enfocarnos en el tratamiento sintomático individualizando cada paciente.⁹

Debemos tomar en cuenta que muchos de estos pacientes toman fármacos potencialmente xerotomizantes (principalmente antihipertensivos, ansiolíticos, y antidepresivos).¹³

El tratamiento es paliativo y siempre adaptado a las características y sintomatología de cada paciente, dirigido a corregir los procesos sistémicos y locales que podrían estar implicados en la sensación de ardor.¹³

Psicoterapia: Miranda afirma que la psicoterapia es una alternativa eficaz a los psicofármacos en el tratamiento de la psicopatología de los pacientes con SBA.¹³

Ácido Alfa Lipoico: Se sugiere que puede mejorar los síntomas de SBA (200 mg, 3 veces al día) y podría complementar la psicoterapia y ser una alternativa aceptable a los fármacos psicoactivos. Palacios demostró en su estudio que los pacientes en tratamiento con ALA a dosis de 600 mg/ día durante dos meses obtuvieron una mejoría estadísticamente significativa en sus síntomas, el 64% refirió algún grado de mejoría al finalizar el mismo.⁹

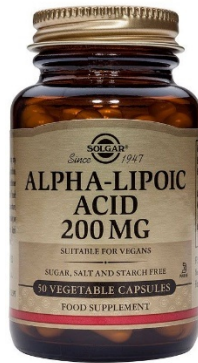


Fig. 23. Ácido Alfa Lipoico.

Capsaicina: El tratamiento con capsaicina oral (0.25 %, 3 veces al día durante 30 días) provoca una reducción significativa de la intensidad del dolor. No obstante, su uso no se recomienda en tratamientos prolongados, ya que un 32% de los pacientes experimentaron dolor gástrico después de 4 semanas de tratamiento.⁹



Fig. 24. Capsaicina.

Lidocaína 2%: El uso de anestésicos en solución, para enjuagues, podría ayudar al control del cuadro clínico.⁹



Fig. 25. Lidocaína.

Gabapentina: Se recomienda dosis entre 100-300 mg 2 o 3 veces al día. En ocasiones se puede añadir otros fármacos, como la lamotrigina o el levetiracetam en dosis de 100 – 200 mg/día.¹³



Fig. 26 Gabapentina

Clonazepam sistémico: Grushka y cols. evaluaron la eficacia de clonazepam vía oral en el tratamiento del SBA. La dosis inicial fue de 0.25 mg/día y fue aumentada en 0.25 mg/semana, hasta un máximo de 3mg/día. El 70% de los pacientes experimentaron una reducción de dolor a dosis bajas. Se produjeron efectos secundarios, por lo general somnolencia, en un 27% de los casos. Es un benzodiacepina con efecto inhibitor del sistema nervioso central, usado como ansiolítico.⁴⁸



Fig. 27. Clonazepam tabletas.

Clonazepam tópico: El estudio de Woda y cols. muestra los resultados de la aplicación local a una dosis de 0.5 mg a 1 mg, 2 o 3 veces al día. Un 40% de los pacientes experimentaron una remisión completa de los síntomas y después de 1 – 3 meses abandonaron el tratamiento sin posterior recaída. Un 36% presentaron mejoría parcial, pero continuaron con el tratamiento. Gremeau – Richard y cols. también reportaron beneficios, después de dos semanas, la mejoría de los síntomas fue un 41% y un parcial en un 32%. Después de 6 meses, el tratamiento continuó siendo efectivo en un 54%. En mayor medida se administra en forma de solución 0.5 mg /5ml para enjuagues de 5 min. de 2 a 4 veces al día, con una respuesta satisfactoria del 61% y es relativamente seguro y bien tolerado.⁴⁹

Topiramato: Podría representar una opción terapéutica útil en el tratamiento del SBA. Siniscalchi y cols. estudiaron el caso de una mujer con SBA de 4 meses de evolución, que sufrió serias reacciones adversas a la carbamacepina y gabapentina. Los autores le indicaron topiramato 50 mg cada 12 hrs; después de 4 semanas se aumentó la dosis a 100 mg y 2 semanas después a 150 mg. El tratamiento con topiramato fue capaz de inducir una mejoría completa de los síntomas y no se registraron efectos secundarios relevantes.⁵⁰

Los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina 25 – 50 mg/día) o los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (fluoxetina, 10 mg/día) se han venido empleando con anterioridad y han logrado buenos resultados.¹³

Medicamentos tópicos.¹³

- Elixir de difenhidramina mezclado a partes iguales con caolín y pectina, utilizado en forma de colutorio de 20 a 30 min antes de ingerir alimentos.
- Elixir de difenhidramina y xilocaína junto con gel de hidróxido de aluminio y magnesio en forma de colutorio.
- Enjuagues bucales con jugo de manzana helado.
- Enjuagues de capsaicina tópica.

Autores japoneses relacionan el SBA con la función del sistema nervioso autónomo. Se ha propuesto el láser de baja intensidad, aplicado en la zona referida por el paciente, con aparentes resultados beneficiosos.⁹

Se debería evitar el tabaco, alcohol, reducir el consumo de azúcares o alimentos ácidos o irritantes. La ingesta de abundante agua y mascar chicle pueden ser de utilidad para la mejoría de la disgeusia y /o adhesividad bucal.⁹

En pacientes con hiposalivación pueden utilizarse sustitutos salivales, que logren aliviar los síntomas.⁹

CONCLUSIONES

Es importante saber diagnosticar a tiempo el síndrome de boca ardorosa en el adulto mayor, ya que con esto se ayuda al paciente a tener una mejor calidad de vida, puesto que al envejecer se sufren muchos cambios fisiológicos en todos los sistemas que componen el cuerpo humano y así damos tranquilidad al paciente al saber que no es una enfermedad terminal ya que la mayoría de los pacientes al no saber que tienen presentan pensamientos como de cancerofobia.

Al diagnosticar a tiempo el SBA el paciente geriátrico puede volver a su vida normal, en caso de ser pacientes portadores de prótesis pueden volver a usarlas, a tener una mejor alimentación y así evitando que tengan algún problema de salud.

El diagnóstico es un poco complejo por su falta de signos clínicos, por eso nos tenemos que ayudar en una buena historia clínica, para saber como se siente el paciente y el listado de medicamentos que esté tomando el paciente geriátrico, ya que esto puede influir en la secreción de las glándulas salivales. Algunos fármacos de uso habitual tienen capacidad para inhibir la secreción salival y producir xerostomía.

La población envejece de una forma acelerada y la comprensión de los cambios fisiológicos asociados al envejecimiento es una herramienta importante para enfrentar las demandas biomédicas y sociales de este grupo.

El tratamiento odontológico incluye el 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, subrayándose la importancia que los odontólogos restauren la capacidad masticatoria que han perdido estos pacientes, o la supresión de agentes que causan sequedad de boca.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Marques MS. Estudio clínico de pacientes con síndrome de boca ardiente: xerostomía, flujo salival, medicamentos, ansiedad y depresión.2000.
<http://www.tdx.cesca.es/TESIS.UB/AVAILABLE/TDX-0205103-124344/TESIS-MARQUE-SOARES-PDF>.
2. GrispanD. Semiología, Patología, Clínica y terapéutica de la mucosa bucal. Buenos Aires. Editorial Mundi, 1976. Tomo III. Pp.1708.
3. Reyes JF. Síndrome de boca ardorosa. Pact. Odon. Medicina Bucal 1996, Vol 7; 4-6, Pp.1.
4. Martínez B. Ciclo de práctica III: estomatodinia/glosopirosis, síndrome de boca ardiente. 1999.
<http://odontología.unchile.cl/irepo/patroral/private/neurcef/neurcef.html>.
5. Latarjet, Ruiz L. Anatomía Humana. 5ª Ed. Buenos Aires. Editorial Medica Panamericana. 2019. Tomo II. Pp. 1151-1162; 1179-1202.
6. Bagan JV, Ceballos A, Bermejo A, Aguirre JM. Medicina Oral. Barcelona, España. 1995, Editorial Masson S.A., Pp.257.
7. Huang W, Rothe MJ, Grant-Kels JM. The burning mouth syndrome. J Am Acad Dermatol 1996; 34:91-8.
8. Gomez AE. Glosodinia, Abordaje desde la farmacia.2008. Pp.42. Disponible: <https://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-articulo-glosodinia-abordaje-desde-farmacia-13117883>
9. Rodríguez de Rivera Campillo ME, López López J, Chimenos Kustner E, Sabater Recolons MM. Estudio de una muestra de pacientes con síndrome de boca ardiente. Av. Odontoestomatol 2007; 23 (2):123-33.
10. Grushka, Epstein JB, Gorsky M. Burning mouth syndrome. Am Fam Physician 2002; 15:615-20.
11. Avellaneda Larena J. Síndrome de la boca ardiente, SBA; Universidad de Barcelona – citado 2013. Disponible: <http://www.step.es/jlarena/sba.htm>
12. Lamey PJ, Lewis, Lewis MAO, Oral medicine in practice: burning mouth syndrome, Br Dent J 1989; 167 (6) : 197-200.
13. Chimenos Kustner E, Arcos Guerra C, Marcos Soares MS. Síndrome de boca ardiente: claves diagnosticas y terapéuticas, j.med.cli.2014;142 (8):370-374 disponible en: <http://hdl.handle.net/2445/53924>.
14. Chinea Meneses EM, González Díaz ME. SINDROMRE DE BOCA ARDIENTES; Medicentro 2010; 14 (4 Supl 1). Disponible : <http://www.medicentro.sid.cu/index.php/medicentro/article/viewFile/223/253>

15. Cepero Santos A, Millo López S, López Rodríguez A. Síndrome de boca ardiente: actualización. 2016. Vol 20. Disponible: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942016000400022
16. Okeson JP. Orofacial Pain. Guidelines for assessment, diagnostic and management. Illinois. Quintessence Co, Inc, 1996. 106-08
17. Basker RM, Sturdee DW, Davenport JC. Patients with burning mouth: a clinical investigation of causative factors, including climacteric and diabetes. *BR Dent J* 1978;145:9-16.
18. Ferguson MM, Carter J, Boyle P, Hart D, Lindsay R. Oral complaints related to climacteric symptoms in oophorectomized women. *J Roy Soc Med* 1980; 296: 1243-6.
19. Massler M. Oral manifestations during the female climacteric: the postmenopausal syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1951; 4: 1234-43.
20. Wardrop RW, Hailes J, Burger H, Reade PC. Oral discomfort at menopause. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 67: 535-40.
21. Arnáiz García ME, Arnáiz García AM, Alonso Peña D, García Martín A, Campillo Campaña R, Arnáiz J. Glosodinia o Síndrome de boca ardiente. *Med Gen Fam* 2017; 6(4): 172-75. Disponible: <http://mgyf.org/glosodinia-sindrome-boca-ardiente/>
22. Bascones A, Machuca G. Psicalgias y glosodinia. En: Bascones A, Mansi FJ. *Dolor orofacial: diagnóstico y tratamiento*. Madrid. Avances Médicodentales S.L. 1997. 329-42.
23. Perdomo Lovera M, Chimenos Kustner E. Síndrome de boca ardiente: actualización. *Av. Odontoestomatol* 2003; 19-4: 193-202.
24. Svensson P, Kaaber S. General health factors and denture function in patients with burning mouth syndrome and matched control subjects. *J Oral Rehabil.* 1995; 22 (12): 887-95.
25. Paterson AJ, Lamb AB, Clifford TJ, Lamey PJ. Burning mouth syndrome: the relationship between the HAD scale and parafunctional habits. *J Oral Pathol Med* 1995; 24: 289-92.
26. Ros Lluch N, Chimenos Kustner E, López López J, Rodríguez de Rivera Campillo ME. Síndrome de ardor bucal: Actualización diagnóstica y terapéutica. *Av. Odontoestomatol.* 2008 24: 313-21. Disponible: <http://dx.doi.org/10.4321/S0213-12852008000500003>
27. Terai H, Shimahara M. Tongue pain: burning mouth syndrome vs Candida associated lesion. *Oral Diseases* 2007.
28. Gall Troselj K, Mravak Stipetic M, Jurak I, Ragland WL, Pavelic J. Helicobacter pylori colonization of tongue mucosa increased incidence in atrophic glossitis and burning mouth syndrome (BMS). *J Oral pathol Med* 2001.
29. Moore PA, Guggenheimer, Orchard T. Burning mouth syndrome and peripheral neuropathy in patients with type 1 diabetes mellitus. *Journal of Diabetes and Its complications* 2007.

30. Marques – Soares MS, Chimeneos – Kustner E, Subirá – Pifrré C, Rodríguez De Rivera – Campillo ME, López – López J. Association of burning mouth syndrome with xerostomia and medicines. *Med Oral patol Oral Cir Bucal* 2005.
31. Luciano Muscio R, Gésime Oviedo JM. Síndrome de boca ardiente y saliva. *Acta Odontológica Venezolana* 2013.
32. Lehman JS, Bruce AJ, Rogers RS. Atrophic glossitis from vitamin B12 deficiency; a case misdiagnosed as burning mouth disorder. *J Periodontol* 2006;77(12).
33. Vucicevic-Boras V, Topic B, Cekic.Arambasin A, Zadro R, Stavljenic-Rukavina A. Lack os association between burning mouth syndrome and hematinic deficiencies. *Eur J Med Res.* 2001; 6(9):409-12.
34. Cibirka RM, Nelson SK, Lefebvre CA, Burning mouth syndrome review of etiologies. *J Prosthet Dent* 1999;78:93.7.
35. Bergdahl J, Anneroth G, Perris H. Personality characteristics of patients with resistant BMS. *Acta Odontol Scand* 1995;53: 7-11.
36. Miranda Sivelo A, Miranda Romero A. Síndrome de boca urente (Orodinia), *Dermatol.* 2010;12:21-25.
37. Sarabia CM. Envejecimiento exitoso y calidad de vida. Su papel en las teorías del envejecimiento. 205-207.
38. Moreno J. Mayores y calidad de vida. *Portularia: Revista de Trabajo Social* 2004; 4:187-98.
39. Brizzolara A. Cambios fisiológicos de la tercera edad. *Medwave* 2001; Ene;1 (01).}
40. Baylis y Corman. The aging Kidney: insights from experimental studies. *J Am Soc Nephrol* (1998) vol. 9 (4) pp 699- 709.
41. Gupta A; Epstein JB, Aroussi H. Hyposalivation in elederly patients. *J Can Dent Assoc* 2006; 72: 841-6.
42. BakkeM, Larsen SL, Lautrup C, Karlsborg M. Orofacial function an oral health In patients with Parkinson´s disease. *Eur J Oral Sci* 2011; 119:27-32.
43. Velasco E, Machuca E, Martinez-Sahuquillo A, Ríos V, Bullón P. Xerostomía en el paciente geriátrico. *Archivos de odonto Estomatología* Octubre 1994 Vol. 10.
44. Fox P, Van der Van P, Baum B, Mandel I. Pilocarpine for the treatment of xerostomía associated with salivary gland dysfunction *Oral Surg* 1986; 61: 243-248.
45. Arnáiz ME, Arnáiz AM, Alonso D, García A, Campillo R, Arnáiz J. Glosodinia o Síndromre de boca ardiente. *Med Gen Fam* 2017; 6 (4):172-175.
46. Casariego Z.J. Síndrome de boca ardiente, *Av Odontoestomatol;* Madrid 2009 25 (4).
47. Pérez MP. El síndrome de boca ardiente. *Rev A Primaria* 7 DM. Médico Grupo Insan Zaragoza; julio 2014.

48. Grushka M, Epstein J, Mott A. An open-label, dose escalation pilot study of the effect of clonazepam in burning mouth syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;86:557-61.
49. Woda, Navaez, Picard; pichard-Leandri. A possible Therapeutic Solution for Stomatodynia (Burning Mouth Syndrome). *Journal of orofacial pain* 1998;12 (4);272-8.
50. Siniscalchi A, Gallelli L, Marigliano NM, Orlando P, De Sarro G. Use of topiramate for glossodynia. *Pain Med*. 2007; 8(6):531-4.