

TRABAJO DE FIN DE GRADO

Grado en Odontología

**FISIOLOGIA DE LA
HIPERSENSIBILIZACION DE LA CAVIDAD
ORAL**

Madrid, curso 2020/2021

Número identificativo

22

INDICE:

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Justificación, Relevancia teórica y práctica de la investigación. 1

1.2 Anatomofisiología oral. 1

1.3 Recepción e integración de la sensibilidad. 8

1.4 Factores desencadenantes y relevancia clínica. 10

2. OBJETIVOS 10

3. METODOLOGÍA 11

4. DISCUSIÓN

4.1 Hipersensibilidad de causa alimentaria12

4.2 Hipersensibilidad farmacológica

4.2.1 Lesiones ampollares..... 16

4.2.2 Reacciones lupoides..... 16

4.2.3 Reacciones liquenoides17

4.2.4 Estomatitis anafiláctica17

4.2.5 Candidiasis17

4.2.6 Xerostomia18

4.2.7 Síndrome de Stevens- Johnson18

4.2.8 Estomatitis venenata18

4.2.9 Mucositis oral..... 19

4.3 Hipersensibilidad idiopática o multifactorial

4.3.1 Estomatitis aftosa recurrente..... 20

4.3.2	Síndrome de boca ardiente	22
4.3.3	Enfermedad periodontal	25
4.3.4	Alteraciones del metabolismo.....	25
4.4	Hipersensibilidad de causa mecánica..	25
4.5	Hipersensibilidad dental.....	26
5.	CONCLUSIÓN.....	29
6.	BIBLIOGRAFÍA.....	30
7.	ANEXOS.....	35

RESUMEN

Introducción: La hipersensibilidad de la cavidad oral ha sido causa frecuente en la consulta odontológica durante años, refiriéndose como una percepción aumentada y exacerbada de tejidos o estructuras orales. El análisis de diversas investigaciones en referencia a las estructuras epiteliales, celulares o moleculares afectadas ha dado como resultado una amplia visión de las posibles patologías que cursaban con hipersensibilidad y su posible tratamiento. Mucosa limitante, masticatoria, especializada o estructuras dentales han sido recogidas como estructuras diana de los mecanismos de hipersensibilización.

Objetivo: Determinar las causas de exacerbación de la sensibilidad de la cavidad oral y su interpretación en base a la fisiopatología.

Metodología: Han sido recopilados diversos artículos y referencias bibliográficas a través de bases de fuente de datos como Pubmed, Medline, , Google Scholar y Web of Science o libros de fisiología , con posterior selección y síntesis de información.

Discusión: La hipersensibilidad oral ha sido interpretada como una patología de etiología múltiple; medicamentos y su uso prolongado, hormonas y la relación con tejidos afectados, enfermedades idiopáticas, como el síndrome de boca ardiente o tratamientos dentales que han dado como resultado un aumento en la sensibilidad; todo ello ha dictado diversos diagnósticos y un posible tratamiento.

Conclusión: El conocimiento e interpretación de los mecanismos por los que se ha descrito un estado de hipersensibilidad ha dado como resultado una efectividad y mejora en la certeza del diagnóstico y por ende, de la calidad de vida en los pacientes que refieren esta sintomatología. Cabe destacar la importancia de futuras investigaciones ya que a día de hoy son escasas las referencias bibliográficas que relacionan hipersensibilidad y fisiología.

ABSTRACT

Introduction: Oral cavity hypersensitivity has been a frequent cause of dental consultation for years, referred to as an increased and exacerbated perception of oral tissues or structures. The analysis of various investigations in reference to the epithelial, cellular or molecular structures affected has resulted in a broad overview of possible pathologies involving hypersensitivity and their possible treatment. Limiting, masticatory, specialised mucosa or dental structures have been identified as target structures for hypersensitisation mechanisms.

Objective: To determine the causes of exacerbation of sensitivity in the oral cavity and their interpretation on the basis of pathophysiology.

Methodology: Various articles and bibliographical references have been compiled through databases such as Pubmed, Medline, Google Scholar and Web of Science or physiology books, with subsequent selection and synthesis of information.

Discussion: Oral hypersensitivity has been interpreted as a pathology of multiple aetiology; drugs and their prolonged use, hormones and the relationship with affected tissues, idiopathic diseases such as burning mouth syndrome or dental treatments that have resulted in an increase in sensitivity; all this has dictated various diagnoses and possible treatment.

Conclusion: The knowledge and interpretation of the mechanisms by which a state of hypersensitivity has been described has resulted in an effectiveness and improvement in the certainty of diagnosis and therefore in the quality of life of patients who report this symptomatology. It is important to highlight the importance of future research, as at present there are few bibliographical references that relate hypersensitivity and physiology.

1. INTRODUCCIÓN.

1.1 Justificación, Relevancia teórica y práctica de la investigación.

La hipersensibilidad de la cavidad oral es una alteración en la percepción de un estímulo por consecuencia de diferentes factores. A lo largo del tiempo han sido recogidos diferentes tipos de hipersensibilidad con un inicio ligado a un factor influyente o no, siendo un síntoma referido en pacientes en la consulta dental donde generalmente el profesional no identifica de manera clara el origen de esta exacerbación por falta de conocimientos sobre la fisioanatomía de las estructuras orales, así como; mucosas de revestimiento, tejido dental propiamente dicho o tejidos adyacentes. Para determinar las diversas etiologías que fomentan o activan esta hipersensibilidad se debe conocer la anatomía y fisiología de las diferentes estructuras orales para así poder focalizar el origen del aumento de la percepción sensitiva. Se observan reacciones de hipersensibilidad distribuidas por toda la cavidad oral, tanto en tejidos blandos; mucosa limitante, masticatoria y especializada; y estructuras dentales.

1.2 Anatomofisiología oral.

La cavidad bucal es la encargada de conectar el tubo digestivo con el exterior abarcando funciones como ingestión, masticación, salivación, protección mecánica frente a fuerzas de cizallamiento y compresivas, barrera frente a microorganismos, toxinas y antígenos, deglución y propulsión, habla y funciones respiratorias alternativas, ya que permite el paso de aire a las vías respiratorias(1)(2)(3).

Está compuesta por diferentes estructuras: lengua, paladar blando y duro, encías, dientes; y limitada por los labios, carrillos, el piso y suelo de la boca, istmo de las fauces, etc(1)(2)(4), todo ello tapizado por diferente material y/o epitelio(4).

La mucosa oral está formada de manera más superficial por epitelio plano escamoso estratificado, en algunas zonas queratinizado, dicho epitelio deriva del ectodermo o endodermo. Por debajo, una lámina propia de tejido conjuntivo. En determinadas estructuras o zonas de la cavidad oral la mucosa se adhiere a una capa submucosa a través de tejido fibrocartilaginoso adicional, con depósitos de grasa y glándulas, siendo ésta la capa más profunda(3). La submucosa está irrigada e inervada por diversos vasos sanguíneos y nervios que proporcionarán sensibilidad propioceptiva, dolorosa, táctil y de los sabores(1)(3)(4).

Dentro del epitelio oral se distinguen cuatro capas o estratos con diferente morfología, de más profundo a más superficial:

- Estrato germinativo o basal
- Estrato espinoso
- Estrato granuloso
- Estrato corneo

A diferencia de la piel en el epitelio oral no existe estrato lúcido entre estrato corneo y granuloso.

1. El estrato germinativo o basal es el más interno de todos, formado por células progenitoras, menos diferenciadas, con mayor potencial de división o inhibición.

En la capa basal podemos encontrar linfocitos que serán observados mayormente y de manera más generalizada en tejidos no sanos. Pudiendo ser clave a la hora de confirmar patologías y disfuncionalidades en la mucosa oral.

2. El estrato espinoso es el de mayor grosor formado por varias capas de células en sus primeras fases de maduración.
3. Las células de la capa granulosa muestran mayor nivel de maduración en comparación con los estratos germinativos y espinosos.
4. El estrato córneo es el más superficial siendo sus células descamadas y sustituidas de manera continua. El recambio o reparación celular es más rápido en región de epitelios de unión y surcos cercanos a los dientes y en cambio en la mucosa de la mejilla el recambio es mucho más lento. La mucosa de revestimiento actúa de manera más rápida a la hora del recambio celular mientras que la mucosa masticatoria lo hace de manera más lenta y progresiva. El estrato córneo proporciona protección mecánica y química a la mucosa(1)(3).

Para reunir las características histológicas y fisiológicas de los tegumentos orales, se divide en cuatro tipos de estructuras:

- Mucosa limitante

La mucosa limitante compuesta de epitelio no queratinizado se adhiere de manera firme y laxa a las estructuras profundas pertinentes. Está dispuesta en paladar blando, piso de la boca, superficie interna de la lengua, labios y mejillas (1)(2)(4).

La mucosa bucal que reviste mejillas y labios no está queratinizada, tiene una lámina propia densa y además presenta submucosa con numerosas glándulas salivales y sebáceas, estas últimas no tienen función conocida, pero serán relevantes a la hora de hacer un diagnóstico diferencial con patologías orales(1)(3).

- Mucosa masticatoria

Epitelio semi o completamente queratinizado el cual se adhiere con firmeza a los planos profundos del paladar duro y encías. En ella encontramos los haces vasculonerviosos mas importantes a la hora de buscar patologías sin signos de carácter radiológico o visual(1)(2)(3)(4).

- Mucosa especializada

Mucosa hallada en el dorso de la lengua donde encontramos las papilas linguales y corpúsculos gustatorios. Clasificadas en cuatro tipos. Papilas filiformes las cuales pueden producir abrasión en el paladar durante la masticación; papilas fungiformes, en su superficie podemos observar botones gustativos y por último las papilas foliáceas y caliciformes, con papilas gustativas predominantes y glándulas serosas(1)(2)(3)(4).

El conocimiento y reconocimiento de las estructuras histológicas es necesario a la hora de la evaluación y diagnóstico de cualquier disfuncionalidad, ya que generalmente existirá una modificación de la composición, forma o distribución de los tejidos, que servirá de ayuda para averiguar la etiología de la hipersensibilización en las diversas regiones de la cavidad bucal(3).

- Estructuras dentales

El diente está compuesto por tejido calcificado; esmalte, dentina y cemento los cuales abrazan y rodean la pulpa de tejido conjuntivo(1)(3)(5).

La dentina ocupa la mayor parte del diente y por encima está cubierta por esmalte en la corona y por cemento en la zona radicular(1)(3)(6). La dentina proporciona forma y rigidez al diente con una composición del 70% materia inorgánica, 20% materia orgánica y un 10% de agua, por lo que tendría más componente no mineral que el esmalte. Es atravesada por túbulos desde la superficie del tejido pulpar hacia las uniones esmalte-dentina y cemento-dentina creando una ramificación a lo largo de sus trayectorias. En los túbulos dentinales podemos encontrar terminaciones nerviosas sensitivas que podrán dar lugar a un aumento en la percepción o interpretación del dolor(6)(5).

La pulpa está formada por tejido conjuntivo laxo, ocupa la cámara pulpar situada en el núcleo del diente y se aloja también en los conductos radiculares pudiendo formar ramificaciones que conectan el tejido pulpar con el ligamento periodontal. Aporta cualidades sensitivas y nutritivas al resto de tejidos dentarios mientras que la finalidad de los tejidos duros que la rodean son de protección(5)(6).

El odontoblasto es la célula característica de este tejido(5), encargado de formar dentina (3) y además pueden actuar como células sensoriales que trabajan como mediadores a la hora de la percepción de los procesos térmicos, químicos y mecánicos del diente(5) pero será el fibroblasto el más predominante en número, pudiendo además encontrar otro tipo de células pertenecientes a sistemas de defensa(3).

La pulpa tiene rica inervación. Las fibras nerviosas penetran a través de conductos laterales y a través del ápice de la raíz, pudiendo diferenciar nervios Aδ mielinicos que constituyen el 70-80% del total, que abarca fibras sensitivas y vasomotoras, y por otro lado encontramos los nervios amielínicos, de los cuales el 90% son clasificados como fibras "C" y su función es exclusivamente la transmisión del dolor (5).

El esmalte juega un papel muy importante en los procesos de hipersensibilización, ya que uno de los factores del aumento de sensibilidad dental viene causada por un cambio en la estructura o calidad del tejido(6).El esmalte maduro tiene un grado alto de mineralización, con un 96% de materia inorgánica, un 1% de material orgánico y un 3% de agua.El componente inorgánico; fosfato de calcio, da forma a cristales de hidroxiapatita, $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3(\text{OH})$. La unidad histológica básica del esmalte es el prisma el cual, a su vez, está formado por un alto número de cristales hidroxiapatita(1)(3).

El ligamento periodontal(LPD) de tejido conjuntivo denso, se posiciona en el espacio localizado entre la raíz del diente y el alveolo. Compuesto en su mayoría por fibras de colágeno tipo I, aunque también se encuentran pequeñas cantidades de elastina, oxitalán y reticulina.El LPD desempeña diversas funciones como fijación del diente al hueso alveolar, reparación de hueso y cemento llevada por sus células, control neurológico de la masticación gracias a los mecanorreceptores.En los últimos años se ha investigado la estructura, función y composición del ligamento periodontal ya que, además de aportar funciones de sostén, está directamente relacionado con diversas afectaciones orales, como la periodontitis; enfermedad inflamatoria de los tejidos especializados que rodean y soportan los dientes(1)(3)(5).

El cemento dental consiste en una capa fina de tejido calcificado(1)(3)(5)(6) con un 65% de material inorgánico, 23% material orgánico y 12% agua, como el esmalte, el elemento principal del tejido inorgánico es la hidroxiapatita(6).No hay evidencia científica conocida que demuestre relación entre hipersensibilización del tejido dental con esta estructura(1)(3)(6).

La hipersensibilidad de los tejidos orales, así como de otras regiones anatómicas del cuerpo no siempre viene dada por la modificación en la estructura o composición de sus células(6). La inervación de los tejidos orodentales juega un papel muy importante y que deberemos tener en cuenta a la hora de realizar un diagnóstico diferencial.(1)(3)

Exceptuando las regiones que rodean la localización del istmo orofaríngeo, la mucosa de la cavidad oral está inervada por ramas motoras y sensitivas. La rama sensitiva maxilar superior e inferior del Nervio trigémino, el cual también aporta inervación a los tejidos dentales y de sostén inerva gran parte de la mucosa oral junto al glossofaríngeo y nervio facial (3).

En la fisiología de la hipersensibilidad oral también interactúan proteínas, péptidos u hormonas.La leptina se describe como una hormona multifactorial ya que actúa en diversos sistemas o tejidos siendo la cavidad oral un lugar clave para la participación de dicha hormona. Se presenta en saliva, epitelio gingival y fluido crevicular , teniendo así gran relevancia en la fisiopatología de los tejidos orales(7).

El ob-R es el receptor de la leptina , anclado a la membrana plasmática y encontrado en células del epitelio de la mucosa bucal, endotelio vascular en el tejido conectivo subepitelial de la mucosa, en hueso alveolar , células madre mesenquimales del ligamento periodontal o células de la pulpa dental(7).

1.3 Recepción e integración de la sensibilidad.

La sensación abarca el conocimiento consciente o subconsciente de los cambios o modificaciones que surgen en el medio y que es percibida e interpretada por la corteza cerebral. Para poder percibir una hipersensibilidad debe haber una estimulación primaria del receptor sensitivo, este receptor traduce la energía del estímulo en potencial graduado que al llegar al umbral la neurona sensitiva enviará un potencial de acción, es decir un impulso nervioso que será integrado por el SNC (Sistema nervioso central)(1)(2)(3).

En el medio oral se encuentran los receptores sensitivos, que responden vigorosamente a un estímulo, y dependiendo del tipo de información y de dónde proceda, se clasifican en diferentes tipos: los mecanorreceptores proporcionan sensaciones de tacto, propiocepción, presión y vibración; los termorreceptores perciben cambios de temperatura y por último los nociceptores están relacionados con el daño físico o químico de tejidos(1).

El sistema somatosensorial es el encargado de aportar información al cerebro sobre las agresiones tisulares. Esta información es enviada y recibida en forma de señales por un neuroeje formado por un haz de fibras conocido como sistema anterolateral (SAL). Si un tejido recibe un golpe, cambio brusco de temperatura o una afectación química pueden suceder dos cosas en base a si el tejido ha sido lesionado o no. Si el tejido recibe un estímulo nocivo pero no ha sido dañado en estructura, los mecanorreceptores de alto umbral de descarga, sensibles a la deformación tisular se activan y proporcionan una respuesta de alerta ; en cambio si el tejido ha sido dañado

aparece lo denominado como “nocisensibilidad” que consiste en una estimulación específica de los mecanorreceptores . Con ello las vías del SNC son estimuladas, disminuyen las señales nocisensibles y alteran la percepción del dolor. Al dañarse un tejido se liberan sustancias químicas que activarán a los quimiorreceptores , que podrán verse involucrados en la hipersensibilidad prolongada(hiperalgesia) .También sucede con estímulos térmicos, quemaduras o alimentos muy calientes detectados por los termorreceptores de la piel o mucosa que serán enviados y transmitidos por las vías del SAL.Tanto las señales térmicas como las dolorosas viajan por las vías del SAL hacia los receptores periféricos para llegar a las neuronas de la medula espinal y tronco encefálico , donde la información es transformada y percibida como indicativo de peligro(1)(8).

Los receptores para el dolor denotan un fenómeno de sensibilización (hiperalgesia primaria). Los receptores disminuyen su umbral doloroso y por ende, generan una respuesta exacerbada. El área dañada se vuelve extremadamente sensible a los estímulos que percibe. Este fenómeno denominado como sensibilización central o hiperalgesia primaria se entiende como un estado potenciado donde el sistema se encuentra sensibilizado en comparación a su estado habitual y fisiológico debido a un cambio en la transcripción del estímulo(8).

La alodinia es la percepción dolorosa frente a un estímulo inocuo y está basada en el fenómeno nombrado anteriormente que dará respuesta, en parte, a la clínica que refiere con hipersensibilidad de los tejidos orales(8).

1.4 Factores desencadenantes y relevancia clínica.

Existen diversos factores que desencadenan una reacción de hipersensibilización de los tejidos orales. La obtención de un diagnóstico claro se basa en los conocimientos de la patología, reconociendo la sintomatología y la clínica característica, siendo de gran importancia una rigurosa anamnesis y exploración clínica, extraoral e intraoral y apoyado siempre que sea necesario de pruebas complementarias; radiografías, cultivos microbianos, pruebas bioquímicas, biopsias, gammagrafía etc(1).

Existen factores inflamatorios, infecciosos, enfermedades autoinmunitarias y autoinflamatorias, deficiencias nutricionales, medicamentosos y factores iatrogénicos que pueden alterar la recepción de una sensación, sea cual sea su localización(5). Por ello se determinan los principios más relevantes encontrados en la bibliografía actualizada de literatura científica, que desencadenan un proceso de hipersensibilidad.

2.OBJETIVOS.

Objetivo principal: Determinar las causas que exacerban la sensibilidad en la cavidad oral de pacientes adultos.

Objetivos secundarios:

- Reconocer la anatomía y fisiología de la cavidad oral.
- Decretar los tipos de hipersensibilidad más frecuentes a través del diagnóstico clínico.
- Conocer el tratamiento en base a los mecanismos hipersensibilización.

3.METODOLOGÍA.

El estudio ha sido realizado recopilando y analizando artículos científicos en diversas revistas de impacto, libros de fisiología y anatomía y plataformas de literatura de investigación en ciencias biomédicas como Medline Complete, PubMed, Google Scholar y Web of Science.

Apenas existen estudios que pongan sobre la mesa la diferencia entre las estructuras orales fisiológicamente sanas y afectadas en base a una reacción de hipersensibilidad; por ello han sido analizados y comparados diferentes artículos que relacionan múltiples factores con el incremento en la percepción de estímulos en la cavidad oral y la afectación fisiológica o anatómica de las estructuras involucradas.

Rango de fechas:

Al tratarse de una investigación que abarca componentes troncales como la fisiología y anatomía de la cavidad oro-bucal los cuales fueron establecidos con el inicio de la medicina; el rango de fecha abarca una gran amplitud cronológica, disponiendo así de información desde el comienzo de la Medicina hasta recursos más actuales.

Criterios de inclusión y exclusión de los estudios encontrados:

En la búsqueda han sido incluidos todos los artículos e información en relación con las patologías orales que cursan con hipersensibilidad y su fisiología, excluyendo así los que hacían referencia a la nosología fuera de la cavidad oral o artículos que, por avance de la medicina, a día de hoy han quedado obsoletos.

Palabras Clave: *"Hipersensibilidad", "Hipersensibilización", "Fisiología oral", "Mucosa oral", "Cavidad oral", "oral physiology", "Hypersensitivity", "hypersensitization"*.

4. DISCUSIÓN.

La hipersensibilidad puede darse en múltiples estructuras de la cavidad oral, causada por etiologías diferentes donde la percepción de los estímulos químicos, térmicos y mecánicos está aumentada debido a una causa conocida, con un claro indicador de patología o de alteración de las estructuras; aunque también se encuentra una hipersensibilidad idiopática, sin factores desencadenantes conocidos o estructuras patológicamente reconocidas.

Determinadas patologías sistémicas, afectaciones locales, alimentos, aditivos y medicamentos producen lesiones en el epitelio oral o en la estructura dental e intensifican la percepción de los estímulos; provocando incomodidad y en muchas ocasiones dolor.

Es de gran importancia reconocer las diversas causas que acentúan la sensibilidad en la cavidad oral para poder tratar de manera objetiva al paciente.

4.1 Hipersensibilidad causada por alimentos y aditivos.

Son numerosos los casos de pacientes que refieren una reacción alérgica o una respuesta inmunológica a determinados alimentos, lo que se le llama como Síndrome de alergia oral(SAO).

Consiste en una reacción mediada por Inmunoglobulina E (IgE) donde la sintomatología incluye prurito y sensación de quemazón en labios, boca y garganta; puede progresar a sintomatología sistémica; asma, vómito o diarrea, aunque es poco común. (9)(10)(11).

El mecanismo fisiopatológico del síndrome de alergia oral inicia con la sensibilización a pólenes con aparición subsecuente de reactividad cruzada con las proteínas de los alimentos(9)(10).

Han sido relacionadas determinadas frutas y verduras como la manzana, cereza, melón, kiwi, zanahoria , apio, avellana, pera , tomate(9)(11) y frutos secos como la avellana(10) con el síndrome de alergia oral(9)(10)(11).

Según el artículo de la Dra. Karen A Rodríguez Mireles y colaboradores la manzana, durazno, plátano, melón y kiwi son los alimentos con mayor prevalencia a la reacción alérgica (9); en cambio según el análisis de la encuesta transversal en referencia al SAO y su relación con determinados alimentos llevado a cabo por la Sociedad Canadiense de Alergia e Inmunología de Canadá, la cereza es catalogada como uno de los principales alimentos causantes, entre otros, de una reacción alérgica (10). Richa Sareen y Ashok Shah afirma la participación del mango en el SAO y también la relación entre personas alérgicas al mango y el látex; a pesar de que no se han identificado las posibles proteínas específicas que son responsables de esta reactividad cruzada, por lo que no es posible considerarlo como causante directo de la sintomatología del SAO(11).

Determinados aditivos agregados en alimentos pueden actuar como alérgenos desencadenando una reacción de hipersensibilidad oral, aunque su prevalencia es muy baja, (0,18% de la población);se pueden desarrollar como reacciones inmunológicas mediadas por IgE o también, en el mayor de los casos, pueden actuar como pseudoalérgenos y generar reacciones inmunológicas no medidas por IgE (12). Al tratarse de una reacción de hipersensibilidad causada por determinados alimentos o aditivos, el tratamiento se ceñirá en la eliminación del alérgeno de la

dieta(9)(10)(11)(12) aunque también se contempla los antihistamínicos, la inmunoterapia sublingual (9) o autoinyectores de epinefrina(10) como tratamientos de primera elección, pudiendo reducir la sintomatología y por tanto la sensación de quemazón y sensibilidad aumentada en la mucosa oral (9)(10).

La inmunoterapia sublingual consiste en la aplicación del alérgeno directamente en la mucosa oral y se ha demostrado la mejoría de la sintomatología de forma inmediata a la toma del alimento o aditivo (40,7%) que toleraron sin ninguna reacción, a la exposición al estímulo de manera inmediata y el 86,4% no presentó síntomas pasados 12 meses (9).

4.2 Hipersensibilidad de causa farmacológica.

Con el avance de la medicina son más las personas que recurren a terapia farmacológica y por ende existe mayor conocimiento de sus efectos adversos o reacciones secundarias. La farmacodinamia estudia los efectos bioquímicos de los medicamentos en un organismo y las reacciones físicas y químicas a las que se expone(13).

En primer lugar será determinante la exposición al fármaco pero existen unos factores de riesgo que aumentan la posibilidad de aparición de estas reacciones como; factores biológicos (edad, sexo, etnia) factores patológicos (reacciones previas o patologías de base), factores farmacológicos (posología, interacciones, duración del tratamiento) y factores psicosociales (déficit nutricionales, automedicación, etc) (13)(14).

La reacción adversa medicamentosa es una respuesta nociva y no esperada en un individuo debido a un tratamiento mediado por un fármaco. Por otro lado, la célula normal tiene un rango estrecho en función y estructura, en cambio, controla y regula

las demandas fisiológicas, pudiendo llegar a aparecer la adaptación celular. Estas adaptaciones pueden dar resultado a modificaciones en el crecimiento y diferenciación de las células de los tejidos orales.

La mucosa oral es de los tejidos afectados con mayor frecuencia por fármacos, pero también aparecen efectos no deseados en dientes, sistema neuromuscular, sistema gustativo, y otros.

Se conoce que el 10% de los pacientes ambulatorios ingieren medicamentos que pueden causar respuesta en la cavidad oral(14).

La farmacología puede desarrollar lesiones orales por medio de diferentes mecanismos.El mecanismo farmacológico, más común de todos, ocurre por la prolongación de un medicamento en el tiempo y de adecuada posología. Como es el caso de los corticoides que producen reacciones tipo C o continuas(13)(14). La afectación en otros órganos a través de un mecanismo indirecto puede producir manifestaciones en la cavidad oral. Las lesiones bucales son indicadores de alarma y su reconocimiento puede prevenir problemas a nivel sistémico y de mayor importancia clínica(14).

También los medicamentos ingeridos o empleados de manera directa en la cavidad oral pueden tener un mecanismo directo en los tejidos o estructuras orales(13),quemaduras por ácido acetil salicílico (Aspirina) o el uso prolongado de jarabes con alto contenido en azúcar como; eritromicina solución, lanoxín elíxir, fenobarbital, etc.

Estos medicamentos de alto contenido en azúcar favorecen el inicio o propagación de la caries, una de las causas más frecuentes de hipersensibilidad en tejidos dentales.

Hipoglucemiantes orales, antihipertensivos y AINES, son algunos de los fármacos de alta dispensación farmacéutica que están relacionados con reacciones liquenoides(13).

4.2.1 Lesiones ampollares.

La ampicilina, fenilbutazona, heroína, ibuprofeno, penicilamina, captopril, etanbutol piroxicam, propanolol pueden precipitar la aparición de lesiones ampollares cuya ruptura conlleva a la ulceración y por tanto, hipersensibilización de la zona. La furosemida es la causa más frecuente(13).La histopatología de estas lesiones se basa en una ampolla intradérmica, suprabasal con presencia de eosinofilos y células inflamatorias(14).

4.2.2 Reacciones lupoides

Las reacciones lupoides o dermatitis inflamatoria grave son lesiones del tejido conjuntivo, queratósicas de pequeño tamaño con zonas ulceradas o eritematosas.Medicamentos como anticonceptivos orales, lorpromazina, isoniazida, hidantoína, procainamida, sulfonamidas pueden producir esta dermatitis inflamatoria. Las reacciones lupoides tienen comienzo de mancha blanca sin induración y a veces tienen aspecto de ulceración oval, de núcleo rojo y deprimido. Comúnmente se encuentra en paladar, mucosa bucal o lengua y refiere con mucho dolor y sensibilidad al contacto.En la anatomía patológica de las reacciones lupoides encontramos sistema conjuntivo dañado, engrosamiento difuso y aumentado de las membranas basales, predominio de neutrófilos e infiltrado inflamatorio(14).

4.2.3 Reacciones liquenoides.

La amalgama de plata de las obturaciones dentales es capaz de producir reacciones liquenoides de toxicidad e hipersensibilidad. La probabilidad es baja (1 % a 2%) pero se debe tener en cuenta ya que refiere con sensibilidad aumentada en la zona cercana a la restauración. Los sitios más frecuentes son zona posterior de mejillas, superficie ventral de los bordes laterales de la lengua y encía cercana a amalgamas de restauraciones cervicales(14). El aspecto al microscopio de este tipo de reacción liquenoide cursa con hiperqueratosis superficial, zonas atróficas limitadas, infiltración inflamatoria, tumefacción celular, predominio de linfocitos y células plasmáticas.

4.2.4 Estomatitis anafiláctica.

La estomatitis anafiláctica aparece por una reacción provocada por un antígeno. Los medicamentos con mayor involucración en esta reacción alérgica son los antibióticos, en especial penicilinas y sulfamidas. La estomatitis anafiláctica puede darse con áreas eritematosas de mayor o menor grado, donde la mucosa afectada puede exhibir numerosas ulceraciones de tipo aftas que referirán con sensibilidad aumentada o dolor(14).

4.2.5 Candidiasis.

La candidiasis es una alteración de las mucosas producida por la *Cándida albicans*, saprofito de la cavidad bucal y de los patógenos más oportunistas .

Presenta varias clínicas, la forma más típica es la llamada lengua dolorosa antibiótica, producida por el uso prolongado de antibióticos, generalmente de alto espectro. Produce alteración de la flora oral y favorece la proliferación de la candidiasis. La

lengua dolorosa antibiótica está caracterizada por dolor urente, depapilación lingual y zonas eritematosas(14).

4.2.6 Xerostomia.

La xerostomía es un efecto adverso que acompaña a muchos fármacos dispensados frecuentemente: anticolinérgicos (atropina, escopolamina), antipsicóticos (clorpromacina), anticonvulsivos (carbamazepina), simpaticomiméticos (efedrina), antihistamínicos (difenilhidramina), ansiolíticos (benzodiazepinas), miorelajantes (orfenadrina) y analgésicos narcóticos (morfina, meperidina). La xerostomía tiene graves consecuencias en la cavidad oral como: caries, enfermedad periodontal, micosis, potenciadores de patologías idiopáticas como el Síndrome de boca ardiente, etc (15).

4.2.7 Síndrome de Stevens Johnson.

El síndrome de Stevens Johnson tiene como característica principal la afectación de mucosas dando lugar a una hipersensibilidad cutánea grave. El 50% de los pacientes diagnosticados de síndrome de Stevens Johnson son por causa farmacológica, posterior a una farmacoterapia(13). El eritema multiforme o eritema polimorfo es característico del síndrome de Stevens Johnson cursa con maculas, pápulas y vesículas que al romperse producen úlceras dolorosas, rara vez aparecen las lesiones orales previas a las cutáneas o a los síntomas generales(14).

4.2.8 Estomatitis venenata.

Otra posible causa medicamentosa de lesiones que cursan con hipersensibilidad oral es la estomatitis venenata que se presenta cuando el agente tiene un contacto directo

con la mucosa bucal. La clorhexidina es un agente causante de la estomatitis venenata, produciendo irritación, ardor y sensibilidad de las mucosas orales. Clínicamente se presenta en mayor frecuencia de manera eritematosa pero también puede adoptar formas aftoides. Las alteraciones hísticas son; vasodilatación, edema y formación de trasudado de proteínas séricas. Pueden aparecer células polimorfonucleares y en reacciones tardías se puede observar vasodilatación con infiltrado de monocitos y linfocitos(14).

4.2.9 Mucositis oral.

Una particularidad de los pacientes sometidos a tratamiento con quimioterapia es la mucositis, producida por medicamentos propios de la quimioterapia(16). Los quimioterapéuticos producen una reacción inflamatoria de las mucosas orales y por consiguiente alteración en la sensibilidad, dolor, xerostomía y ulceración (13).

El agente causante de esta reacción inflamatoria viene dada por El 5-fluorouracilo (5FU), fármaco metabolito utilizado para el tratamiento del cáncer de mama, cabeza y cuello y tracto digestivo. Se ha demostrado que el consumo de antidepresivos y la toma de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina también es un incipiente en la mucositis(16).

Cabe destacar la importancia de la edad a la hora de diagnosticar una patología. Los cambios fisiológicos que acompañan al envejecimiento afectan la absorción, la distribución, el metabolismo y la excreción de los medicamentos(13).

La mucositis oral afecta al 40% de los pacientes con terapia basada en 5-Fu.

Entre las medidas utilizadas para tratar la mucositis se encuentran analgésicos, crioterapia, terapia con láser a bajo nivel, proteínas ,amifostina,etc(16).

En una revisión sistemática de Gu y colaboradores se determina que la amifostina es un profarmaco que actúa como agente citoprotector para proteger las membranas celulares y prevenir el daño de ADN. Este profarmaco reduce la xerostomía provocada por la quimioterapia y radioterapia. En cambio, actualmente no existe evidencia de protección del 5-Fu frente a la mucositis y xerostomía en sujetos humanos(17).

4.3 Hipersensibilidad idiopática o multifactorial.

4.3.1 Estomatitis aftosa recurrente.

La hipersensibilidad de la cavidad oral a veces no tiene causa conocida o diversos factores desencadenantes y se consideran de idiopáticas o de origen multifactorial. La estomatitis aftosa recurrente(18) es la enfermedad ulcerosa más común de la mucosa oral(18)(19)(20) afecta al 20% de la población general(20), considerado un proceso multifactorial, en el que se unen diversos factores desencadenantes y una alteración inmunológica de base(18).

Su aparición ha sido relacionada con diversos factores, destacando los factores genéticos. Otros factores relacionados como alergia alimentaria, trauma local, cambios hormonales, estrés y ansiedad, deficiencias nutricionales, agentes infecciosos y diversas enfermedades sistémicas(19).

La EAR se caracteriza por la aparición de una o varias úlceras (aftas) dolorosas, cubiertas por una pseudomembrana blanca o grisácea y rodeadas por un halo eritematoso bien definido. Las lesiones se suelen localizar en la mucosa oral no queratinizada, pueden persistir durante días o semanas y presentan recurrencias después de períodos de remisión muy variables(18)(19)(20).

Según el tamaño de las lesiones se han descrito 3 formas clínicas de EAR: aftas menores, aftas mayores y aftas herpetiformes. La EAR es una enfermedad de origen desconocido, por lo que no se dispone de un tratamiento específico para ella. El tratamiento de la EAR está básicamente encaminado a minimizar la sintomatología y prevenir las recurrencias. La elección de un tratamiento tópico y/o sistémico dependerá de la gravedad de los síntomas, del tamaño y el número de lesiones, así como de la frecuencia de los episodios recurrentes(19).

También se han propuesto terapias alternativas para el tratamiento de la EAR, sobre todo basadas en el uso de diferentes plantas medicinales. A pesar de que muchos de estos remedios se consideran bastante seguros y pueden ser válidos para el tratamiento de la EAR, debe tenerse en cuenta la posibilidad de interacción con los medicamentos convencionales(19).

La respuesta inmunitaria en la EAR se caracteriza por estimulación antigénica de los queratinocitos que favorece la activación de los linfocitos T y la participación de inmunoglobulinas, inmunocomplejos circulantes, citosinas y moléculas de adhesión. Lo anterior da lugar a la acumulación de linfocitos y al desarrollo de una respuesta citotóxica que induce a la aparición de úlceras en la mucosa bucal(19).

Existe cierta discrepancia entre autores en referencia a la localización de las lesiones causadas por EAR.

El tratamiento tópico está indicado en afectaciones de menor tamaño, se puede utilizar: analgésicos-antiinflamatorios, anestésicos locales, antibióticos tópicos, agentes antisépticos, citoprotectores, cauterizadores químicos, antihistamínicos láser, ultrasonidos, o los más utilizados, los corticosteroides tópicos (hidrocortisona, triamcinolona, dexametasona, clobetasol). Si la terapia local no ha sido efectiva se

puede recurrir al tratamiento sistémico cuando existan aftas mayores y con recurrencias frecuentes. Se utilizan corticosteroides por vía oral , inmunodepresores o inmunomoduladores(19)(20).

4.3.2 Síndrome de boca ardiente.

El Síndrome de boca ardiente (SBA) o glosodinia (también denominada estomatopirosis, estomatodinia, disestesia oral o glosopirosis) es una entidad consistente en la presencia de sensaciones dolorosas urentes , ardor, dolor o molestias de tipo quemazón en la boca, las encías, los labios, la mucosa yugal, el paladar, la lengua y persistentes en la cavidad y la mucosa orales, que experimentan personas con mucosa oral clínicamente normal, sin irritación, inflamación local o lesiones ulcerosas presentes(15)(20)(21)(22).

Puede asociarse además xerostomía o sensación de sequedad bucal, labios agrietados, hipersensibilidad de las encías , disestesia lingual, hormigueo o pastosidad, entumecimiento de la lengua y/o paladar áspero o “de lija”(15)(19).

Los mecanismos fisiopatológicos por los que aparece son complejos, y a día de hoy no del todo conocidos, por lo que su abordaje y tratamiento es aún controvertido sin evidenciarse irritación, inflamación local o lesiones ulcerosas en la exploración visual(15)(21)(22).

Generalmente la sintomatología no va acompañada de signos clínicos visibles y detectables. Las personas que refieren SBA refieren sensibilidad aumentada y dolor generalizado pero no hay hallazgos clínicos en la cavidad oral(22).

Aparece de forma característica en mujeres adultas de edad media (50-70 años) y más típicamente en mujeres peri y posmenopáusicas(15).

Los síntomas suelen ser menos intensos por la mañana, empeorando a lo largo del día (hacia el atardecer), y desaparecen durante el sueño nocturno. Pueden ser tanto físicos, como químicos, o biológicos (bacterias, hongos), y son capaces de desencadenar los síntomas, por su efecto irritante directo sobre la mucosa oral(21). En el tipo I, el más frecuente (65 %), el dolor aparece típicamente a lo largo del día y con el paso de las horas, más frecuente e intenso al final de la vigilia y la noche; no es característico que las personas afectadas presenten sintomatología al despertar o en las primeras horas del día. Este tipo suele relacionarse con causas de origen psicógeno(15).

En el tipo II (25 %) los síntomas aparecen indistintamente en la mañana o la noche, se mantienen a lo largo de todo el día y se relacionan con estados de ansiedad. En el tipo III la sintomatología aparece de forma intermitente, tanto a lo largo del día, como alternando días con y sin presencia de sintomatología. Está relacionado con trastornos psicopatológicos o de tipo alérgico(15).

El síndrome de boca ardiente secundario, relacionado con todas las afecciones sistémicas o periféricas que pueden predisponer o provocar esta sintomatología. Su diagnóstico es complejo, dada la sintomatología tan variable e inespecífica que presenta; es considerado en definitiva un diagnóstico de exclusión, una vez descartados los trastornos sistémicos con los que guarda una forma de presentación común(15).

El consumo y/o abuso de sustancias como el tabaco, alcohol, ácidos, alimentos picantes, algunos aditivos alimentarios (canela, ácidos sórbico o benzoico), el consumo de comidas excesivamente calientes, el uso de colutorios bucales con

agentes abrasivos o irritantes, la utilización de pastas dentales que contengan laurilsulfato de sodio, o la intolerancia a implantes o prótesis dentales, ortodoncias o al polimetacrilato ,y el galvanismo posible de restauraciones dentales son factores desencadenantes o agravantes de la glosodinia(15).

Diversos estudios lo han clasificado también como un trastorno fisiológico, relacionado con neuropatías centrales y periféricas, que desencadenan como mecanismo final un síndrome de dolor neuropático en la cavidad bucal, en relación con diversas glucoproteínas o citoquinas como las mucinas o interleucinas.E. Chimenos-Küstner describe la mucina -1 (MUC1) como una glucoproteína asociada a la superficie celular que desempeña un papel clave en el desarrollo y progresión del ardor bucal.En pacientes con SBA existe un incremento de la MUC1 en comparación con pacientes que refieren liquen plano o pacientes control. También existe aumento de MUC1 debido a la adaptación de las células de la mucosa a la irritación continua . Las interleucinas (IL) actúan como neuromoduladores o neurotransmisores en el procesamiento nociceptivo del dolor neuropático e hiperalgesia y se refiere que la IL6 , encontrada en la saliva, se encuentra involucrada en la etiopatogenia del ardor bucal. La identificación de alteraciones sensoriales se encuentra evidenciada con una base biológica en relación con alteraciones del SNC y del sistema nervioso periférico (SNP) por lo que a la hora de tomar el control terapéutico para reducir la exacerbación sensitiva ,el uso de clonacepam y gabapantina son fármacos con acción beneficiosa, ya que actúan sobre el sistema gabaérgico(7).

Por último, el origen psicógeno está presente hasta en 45 % de los casos; no es infrecuente que en un alto porcentaje de casos el inicio de los síntomas haya

coincido en el tiempo con algún acontecimiento adverso o estresante en la vida del paciente(15)(22).

4.3.3 Enfermedad periodontal.

La enfermedad periodontal es considerada multifactorial en etiología pero existen determinados agentes o factores implicados que inducen su progresión , potenciando su sintomatología como inflamación de encías , dolor e hipersensibilidad gingival.

Resulta evidente la versatilidad de la leptina en los tejidos orales, dando así diversas funciones. La leptina está relacionada con hipersensibilidad causada por inflamación pulpar y gingival, encontrándose una disminución significativa de la cantidad de esta hormona en tejidos inflamados(7)(23); también relacionada con progresiones tumorales o variaciones histopatológicas de las células de la mucosa. La leptina juega un papel importante de protección frente a agresiones mecánicas como prótesis; térmicas, a causa de alimentos o componentes irritantes como el tabaco o el alcohol(7), aunque también será el receptor de leptina quien facilite información al respecto(7)(23). Jesús Hernández Guitián expone que el receptor de la leptina (Ob-R) se encuentra en células granulosa y espinosa del epitelio de la mucosa oral con un incremento de la expresión hasta en un 50% en la pulpa inflamada(7).

No es hasta 2007 gracias al artículo de Karthikeyan y Pradeep cuando se conoce la presencia de la leptina en el líquido crevicular gingival (23) y su disminución a la par que progresaba la enfermedad periodontal(7)(23)

El estudio de la relación de la leptina con la cavidad oral y posibles causas de hipersensibilización tiene gran relevancia clínica(7)(23) ya que podrá dar solución

terapéutica , siendo así la leptina tópica un gran potenciador de cicatrización en lesiones de la mucosa oral , ya que acelera las migraciones de células epiteliales(7).

4.3.4 Alteraciones del metabolismo.

No es raro descubrir alteraciones en el metabolismo del hierro (como, por ejemplo, defectos en la saturación de transferrina, ferritina o sideremia bajas) en pacientes que refieren alteración y aumento de la sensibilidad de tejidos orales, que hacen recomendable investigar su origen e introducir una compensación alimentaria (más que farmacológica). También pueden estar alteradas las funciones tiroidea, pancreática o corticosuprarrenal(22).

4.4 Hipersensibilidad por causa mecánica.

La fricción repetitiva de diversas zonas de la mucosa oral (lengua, labios) con las estructuras más duras próximas (mucosa masticatoria palatina, dientes, prótesis) provoca pequeños focos inflamatorios ,donde se encuentran involucrados mediadores inflamatorios como IL-2 y IL-6(21).El movimiento repetitivo de la lengua y labios causa irritación tisular, lo que puede alterar la percepción del gusto que a veces se transmite al cerebro y distorsiona la información del estímulo periférico(22).

4.5Hipersensibilidad dental.

Una de las afectaciones más frecuentes en la clínica dental es la sensibilidad dental. A causa de los mecanismos sensoriales dados en la dentina y a pesar de que, no se

ha demostrado por completo la función de esta inervación se han propuesto tres hipótesis que explicarán la causa de esta sensibilidad, lo que abrirá el camino al conocimiento de una reacción de exacerbación de la sensación en los tejidos dentales(3)(6).

La primera hipótesis declara que la sensibilidad viene dada por la inervación de la dentina y que el dolor es debido a la estimulación directa(3)(6) lo cual fue descartado por los autores BKB Berkovitz, GR Holland y BJ Moxham ,ya que demostraron que tras aplicar anestésico local en la superficie de la dentina no eliminaba su sensibilidad.

La segunda hipótesis determina que no existen pruebas fisiológicas que demostrasen que las prolongaciones odontoblasticas sean análogas a la pulpa y por ello puedan conducir un impulso nervioso que proporcionase una sobrestimulación y por último la tercera hipótesis tratada por los autores y reproducida in vitro, explicaba que era el movimiento de los líquidos intertubulares ; causados por cualquier estimulación en la dentina ,los que proporcionaban sensaciones como dolor, calor o frio(3).

Los odontoblastos situados en la pulpa generan un estímulo que actuarán sobre fibras nerviosas sensoriales.Los cuerpos celulares de los odontoblastos se encuentran en la cámara pulpar, mientras que los procesos odontoblasticos se encuentran en el líquido de los túbulos dentinarios.(3)(24)(25), también llamado teoría hidrodinámica , que explica que el movimiento de líquido provocado por estímulos determinaría la excitación de las fibras(24)(25).

Estas células no especializadas inducen la liberación de ATP (Adenosín trifosfato)trasmisor principal de las fibras sensitivas y los odontoblastos haciendo posible eferencia hacia el SNC.Los odontoblastos están inervados, tanto en la pulpa por una red de Aδ mielinizados como en los túbulos dentinarios por fibras nerviosas

sensoriales amielínicas C(6)(25)(26).Se observó que más del 40% de los túbulos contienen fibras nerviosas(26).

La sensibilidad dental viene dada por su enfrentamiento a agentes físicos, térmicos, químicos y/o mecánicos, los cuales exponen los túbulos dentinarios facilitando así el paso de aferencias externas activando por tanto las neuronas sensoriales(6)(25).La exposición dentinaria y por tanto los túbulos dentinarios permeables viene acompañada generalmente por dolor, percibido de manera desproporcionada aumentada con respecto a la causa real física(25).

A nivel clínico no existe diferencia histológica o radiográfica entre dentina sensible y dentina no sensible, en la mayoría de casos. Pueden aparecer signos perceptibles para el clínico, ya sea a través de pruebas radiográficas o mediante cambios en la estructura que serán relacionados con esta percepción exacerbada del dolor que puede o no desaparecer al eliminar el estímulo que lo provoca(26).

La etiología más frecuente (60-90% de la población adulta de Europa occidental) de la hipersensibilidad dental y por ende, de la exposición de la dentina radicular es la recesión de tejidos marginales gingivales. El margen gingival es desplazado hacia el cemento en la unión del esmalte, exponiendo así el cemento de la superficie radicular. La recesión de tejidos gingivales de causa mecánica provocada por el cepillado es usual a nivel cervical del diente pero han sido relacionadas con el desgaste cervical otras causas como puede ser el tratamiento ortodóntico ,predisposición anatómica o bruxismo(25).

Numerosos artículos de revisión por pares han indicado que la abrasión es mayor si se tiene en cuenta el factor químico de la pasta dentífrica que puede llevar en su composición agentes abrasivos(24)(25).

Existen agentes erosivos frecuentemente encontrados en la dieta ; refrescos, bebidas alcohólicas, frutas acidas, que pueden potenciar el desgaste dental (25).

La placa bacteriana en superficies donde la dentina se encuentra expuesta tiene el potencial de inducir cambios fisiopatológicos en el tejido pulpar afectando a los túbulos de la dentina. El proceso de desmineralización del esmalte inducido por caries puede avanzar afectando a nivel de la dentina o pulpar produciendo una hipersensibilidad.

La sensibilidad causada durante el tratamiento de blanqueamiento dental afecta a gran cantidad de pacientes que se someten a este tratamiento estético y dura entre 14 días (25).

Se cree que la sensibilidad es debida al pase del peróxido de hidrogeno del agente blanqueante hacia la dentina y la pulpa ,provoca la inflamación pulpar(22)(23) que activaran los nervios intradentales.También se relaciona los cambios morfológicos que alteran la permeabilidad del diente, dados por el agente blanqueante(26).

5.CONCLUSIÓN.

Son diversas las causas que exacerban la sensibilidad en la cavidad oral; fármacos, enfermedades idiopáticas o multifactoriales, agentes mecánicos o tratamientos dentales. No existen muchas investigaciones que relacionen directamente la fisioanatomía en la participación de procesos de hipersensibilización, pero los hallazgos recientes han ayudado a determinar patrones etiológicos en pacientes con dicha sintomatología. El síndrome de alergia oral ha sido relacionado con frutas, verduras o aditivos agregados en diversos alimentos produciendo una reacción inmunológica mediada por IgE con resultado de una mucosa notablemente sensibilizada. Lesiones ampollares, lupoides o liquenoides de causa farmacológica

por medicamentos como Ampicilina, Captopril o sustancias irritantes como la amalgama de plata producen modificaciones de estructura o composición de las membranas o tejidos orales. La candidiasis, xerostomía o tratamientos farmacológicos prolongados son indicadores de las posibles manifestaciones clínicas de alteración sensitiva. También enfermedades de origen idiopático como estomatitis aftosa recurrente o el síndrome de boca ardiente refieren con sensación de quemazón o sensibilidad aumentada que no va ligada o acompañada de una alteración fisiológica. Como conclusión es de gran importancia clínica el conocimiento de la afectación de las estructuras y la fisiología de la cavidad oral así como de los tejidos y estructuras que la componen ya que el entendimiento de la relación entre la causa y el efecto dará como resultado un diagnóstico y por ende, un tratamiento certero y eficiente.

6. BIBLIOGRAFÍA.

1. Tortora, G.J. Derrickson B. Principios de anatomía y fisiología. 11ª. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires; 2006.
2. Master, editor. Master EVO 5 ANATOMIA ATLAS. 2012.
3. Berkovitz BKB. . Atlas en color Y texto de anatomía oral: Histología Y embriología. 2º. Elsevier. 1995.
4. Sepúlveda J. Histología. Biología Celular y Tisular. Instructivo de Laboratorio. EdMcGRAW-HILL. 2015.
5. Cawson RA. Fundamentos de Medicina Y Patología Oral. 9º. Elsevier. 2018.

6. Solé-Magdalena A, Martínez-Alonso M, Coronado CA, Junquera LM, Cobo J, Vega JA. Molecular basis of dental sensitivity: The odontoblasts are multisensory cells and express multifunctional ion channels. *Ann Anat.* 2018;215:20–9.
7. Hernández Guitián, Jesús. "Papel de la leptina en la fisiología y fisiopatología oral." *Investigación Clínica* 56.4 (2015): 421-431.
8. Harris EC. *Principios de Neurociencia.*
9. Rodríguez-Mireles KA, Gaspar-López A, López-Rocha EG, Del RiveroHernández L, Segura-Méndez NH. Síndrome de alergia oral en adultos de un hospital de tercer nivel. *Rev Alerg Mex.* 2014;61(2):65–72.
10. Reunión RDELA, Jagdis A, Kanani A, Stark D. Síndrome de alergia oral y riesgo de anafilaxia relacionada con los alimentos: análisis de una encuesta transversal. 2011;7:2011.
11. Sareen, Richa, and Ashok Shah. "Hypersensitivity manifestations to the fruit mango." *Asia Pacific Allergy* 1.1 (2011): 43.
12. Velázquez-Sámano G, Collado-Chagoya R, Cruz-Pantoja RA, Velasco-Medina AA, Rosales-Guevara J. Hypersensitivity reactions to food additives. *Rev Alerg Mex.* 2019;66(3):329–39.
13. Reyes, Mirtala C. Güitron, and María del Carmen Carrillo Viejo. "Reacciones adversas a medicamentos en la boca del adulto mayor." *Revista de la Asociación Dental Mexicana* 67.4 (2010): 163-170.

14. Calzado de Silva, Milagros de la Caridad, Jorge Laurencio Rodríguez, and Maritza Peña Sisto. "Enfermedades causadas por fármacos en la cavidad bucal." *Medisan* 19.11 (2015): 1386-1398.
15. Arnáiz, M., et al. "Glosodinia o síndrome de boca ardiente." *Med Gen Fam* 6.4 (2017): 172-5.
16. Ramos, Márcio V., et al. "Anti-inflammatory latex proteins of the medicinal plant *Calotropis procera*: a promising alternative for oral mucositis treatment." *Inflammation Research* 69 (2020): 951-966.
17. Barbosa, S. C. M., et al. "Amifostine reduces inflammation and protects against 5-fluorouracil-induced oral mucositis and hyposalivation." *Brazilian Journal of Medical and Biological Research* 52.3 (2019).
18. Nucci M, Thompson-Moya L, Guzman-Blanco M, Tiraboschi I, Cortes J, Echevarría J, et al. *Revista Iberoamericana de Micología. Rev Iberoam Micol.* 2013;30(3):271–2.
19. Rodríguez-Archilla A, Raissouni T. Estudio clínico de 200 pacientes con estomatitis aftosa recurrente. *Gac Med Mex.* 2018;154(2):165–71.
20. Rodríguez-Archilla, Alberto, and Tarik Raissouni. "Ensayo clínico aleatorizado sobre la efectividad de tratamientos alternativos en la estomatitis aftosa recurrente." *Medicina Clínica* 149.2 (2017): 55-60.
21. Chimenos Küstner, Eduardo, Cristina Arcos Guerra, and Maria Sueli Marques Soares. "Síndrome de boca ardiente: claves diagnósticas y terapéuticas." *Medicina Clinica*, 2014, vol. 142, num. 8, p. 370-374 (2014).

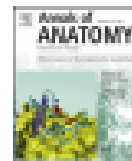
22. Chimenos-Küstner, Eduardo, et al. "Síndrome de boca ardiente y factores asociados: estudio retrospectivo de casos y controles." *Medicina Clínica* 148.4 (2017): 153-157.
23. Karthikeyan B V., Pradeep AR. Leptin levels in gingival crevicular fluid in periodontal health and disease. *J Periodontal Res.* 2007;42(4):300–4.
24. Pérez Ruiz, Andrés, Manuel Cabrera Duranza, and Pablo E. Santos Rodríguez. "Hipótesis actuales relacionadas con la sensibilidad dentinal." *Revista Cubana de estomatología* 36.2 (1999): 171-175.
25. West NX, Lussi A, Seong J, Hellwig E. Hipersensibilidad a la dentina : mecanismos del dolor y etiología de la dentina cervical expuesta. 2013;17:9–19.
26. Rahal V, Tavares L, Cintra A. Análisis neurosensorial de la sensibilidad dental durante el blanqueamiento dental en el hogar : un ensayo clínico aleatorizado Introducción material y métodos Diseño experimental. 2018;1–8.



Contents lists available at ScienceDirect

Annals of Anatomy

journal homepage: www.elsevier.com/locate/aanat



Molecular basis of dental sensitivity: The odontoblasts are multisensory cells and express multifunctional ion channels[☆]

A. Solé-Magdalena^{a,1}, M. Martínez-Alonso^{a,1}, C.A. Coronado^b, L.M. Junquera^{c,d}, J. Cobo^{c,e}, J.A. Vega^{a,b,*}

^a Departamento de Morfología y Biología Celular, Universidad de Oviedo, Spain

^b Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Chile, Temuco, Chile

^c Departamento de Especialidades Médico-Quirúrgicas, Universidad de Oviedo, Spain

^d Servicio de Cirugía Maxilofacial, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Spain

^e Instituto Asturiano de Odontología, Oviedo, Spain

ARTICLE INFO

Article history:

Received 17 April 2017

Received in revised form 23 August 2017

Accepted 18 September 2017

Keywords:

Odontoblasts

Dentin sensitivity

Transient-receptor potential ion channels

Acid-sensing ion channels

ATP

ATP receptors

ABSTRACT

Odontoblasts are the dental pulp cells responsible for the formation of dentin. In addition, accumulating data strongly suggest that they can also function as sensory cells that mediate the early steps of mechanical, thermal, and chemical dental sensitivity. This assumption is based on the expression of different families of ion channels involved in various modalities of sensitivity and the release of putative neurotransmitters in response to odontoblast stimulation which are able to act on pulp sensory nerve fibers. This review updates the current knowledge on the expression of transient-potential receptor ion channels and acid-sensing ion channels in odontoblasts, nerve fibers innervating them and trigeminal sensory neurons, as well as in pulp cells. Moreover, the innervation of the odontoblasts and the interrelationship between odontoblasts and nerve fibers mediated by neurotransmitters was also revisited. These data might provide the basis for novel therapeutic approaches for the treatment of dentin sensitivity and/or dental pain.

© 2017 Published by Elsevier GmbH.

Contents

1. Introduction.....	21
2. Innervation of the odontoblasts.....	21
3. Dentin sensitivity and ion channels.....	22
4. The superfamily of transient receptor potential ion channels (TRP).....	22
5. The superfamily of acid-sensing ion channels.....	22
6. Putative mechanosensors in odontoblasts and trigeminal afferent fibers and neurons.....	24
7. Putative thermosensors in odontoblasts and trigeminal afferent fibers/neurons.....	24
8. Putative chemosensors in odontoblasts and trigeminal afferent fibers and neurons.....	24
9. Other mechano- and thermo-sensitive proteins in odontoblasts.....	24
10. The primary cilium of the odontoblasts and its relation to TRP and ASIC ion channels.....	25
11. Intercellular signal transmission between odontoblasts and nerves.....	25
12. Future perspectives: TRPs, ASICs, and the ATP signaling system as targets for the treatment of dentin sensitivity.....	26
References.....	26

[☆] This paper belongs to the special issue Dentomaxillary.

* Corresponding author at: Departamento de Morfología y Biología Celular, Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, C/Julia Clavería, 6, 33006 Oviedo, Spain.

E-mail addresses: jvega@uniovi.es, jvega@formmail.es (J.A. Vega).

¹ These authors contributed equally to this paper.

Resumen

André Luiz Fraga BRISO,
Vanessa RAHAL,
Fernanda Almeida de AZEVEDO,
Marjorie de Oliveira GALLINARI,
Rafael Simões GONÇALVES,
Paulo Henrique dos SANTOS,
Luciano Tavares Angelo CINTRA.

Objetivo: El objetivo de este estudio fue evaluar la sensibilidad dental utilizando una escala analógica visual, una escala analógica visual computarizada (CoVAS) y un analizador neurosensorial (TSA II) durante el blanqueamiento domiciliario con peróxido de carbamida al 10%, con y sin oxalato de potasio. **Materiales y métodos:** Se usó Power Bleaching al 10% que contenía oxalato de potasio en un hemi-arco maxilar de los 25 voluntarios, y se usó Opalescence 10% en el hemi-arco opuesto. Los agentes blanqueadores se utilizaron diariamente durante 3 semanas. El análisis se realizó antes del tratamiento, 24 horas después, 7, 14 y 21 días después del inicio del tratamiento y 7 días después de su finalización. La sensibilidad del diente espontáneo se evaluó mediante la escala analógica visual y la sensibilidad causada por un estímulo continuo a 0 ° C se analizó mediante CoVAS.

II. Las temperaturas obtenidas se analizaron estadísticamente mediante ANOVA y prueba de Tukey ($\alpha = 5\%$).

Resultados: También se analizaron los datos obtenidos con los otros métodos. 24 horas, 7 y 14 días antes del inicio del tratamiento, más del 20% de los dientes presentaron sensibilidad espontánea, la condición normal se recuperó al finalizar el tratamiento. En cuanto a las temperaturas de sensación de frío, ambos productos sensibilizaron los dientes ($p < 0,05$) y no se detectaron diferencias entre los productos en cada período ($p > 0,05$). Además, cuando se compararon con CoVAS, Power Bleaching causó los niveles más altos de sensibilidad en todos los períodos de estudio, con la excepción de los 14 días de tratamiento.

Conclusión: Concluimos que el tratamiento blanqueador sensibilizó los dientes y el producto con oxalato de potasio no logró modular la sensibilidad dental.

Palabras clave: Blanqueamiento dental. Sensibilidad dentinaria. Oxalatos. Peróxidos.

Enviado: 5 de julio de 2017
Modificación: 12 de septiembre de 2017
Aceptado: 26 de septiembre de 2017

Dirección correspondiente:
André Luiz Fraga Briso
Rua José Bonifácio, 1193, Vila Mendonça -
Araçatuba - SP - Brasil - 14109-092
Telefone: + 55-18-36263348 - Fax: + 55-18-36263342
www.electronicas@fao.usp.br

- Univ. Estadual Paulista, Faculdade de Odontologia de Araçatuba, Departamento de Odontologia Restauradora, Araçatuba, São Paulo, Brasil.
- Univ. Estadual Paulista, Faculdade de Odontologia de Araçatuba, Departamento de Materiais Odontológicos e Prótese, Araçatuba, São Paulo, Brasil.

Carta a los Directores

Presencia de *Candida* en la estomatitis aftosa recidivante

Presence of Candida in recurrent aphthous stomatitis

Sres. Directores:

La estomatitis aftosa recidivante (EAR) es una enfermedad bucal frecuente, caracterizada por la aparición repetida de úlceras («aftas») en diferentes localizaciones de la mucosa oral, con una evolución en brotes y autolimitada en la mayoría de los casos¹. A pesar de su elevada prevalencia, ya que se observa en una de cada 5 personas, y de los numerosos estudios realizados, su etiopatogenia aún no ha podido ser completamente esclarecida¹. Se trata de una enfermedad compleja en la que intervienen múltiples factores: genéticos, inmunológicos, microbiológicos, alimentarios, hormonales, psicoemocionales, etc. Todavía no existe ninguna tesis que ofrezca una explicación completa sobre la patogenia de este proceso recidivante^{2,3}.

Se ha estudiado la implicación de diferentes agentes infecciosos (sobre todo virus y bacterias) en la EAR, bien directamente, bien a través de fenómenos de reactividad cruzada, y se han demostrado alteraciones cualitativas o cuantitativas en la microbiota oral de estos pacientes^{3,6}. No obstante, no hay estudios sobre una posible asociación de esta entidad clínica con los hongos, bien como agentes etiopatogénicos directos, bien como indicadores indirectos de otras alteraciones en estos pacientes. El análisis de las alteraciones inmunológicas en la EAR es una de las líneas actuales más importantes en la investigación de su etiopatogenia. Una parte de los pacientes con EAR presentarían una disregulación en el sistema inmunitario celular y/o humoral². En este sentido, es conocida la relación entre el estado inmunológico y la colonización o infección oral por hongos oportunistas, como *Candida*¹. Hipotéticamente las alteraciones inmunológicas presentes en la EAR podrían facilitar una proliferación fúngica en la cavidad oral. Por este motivo, hemos realizado un estudio en pacientes con EAR para conocer la presencia y el grado de colonización oral por levaduras del género *Candida*.

Seleccionamos aleatoriamente 50 pacientes diagnosticados de EAR en fase activa, en la Unidad de Medicina Bucal (Servicio Clínica Odontológica, Universidad del País Vasco/Euskal Herriko Unibertsitatea [UPV/EHU]). Todos los pacientes dieron su consentimiento para participar en este estudio, previamente aprobado por el Comité Ético de la Facultad de Medicina y Odontología de la UPV/EHU. La población estudiada incluía 28 mujeres (56%) y 22 varones con una edad media de 45,4 años (rango 20-78 años). Las muestras orales se recogieron con una torunda estéril mediante barrido del dorso lingual durante 15 segundos y fueron transportadas en agar Amies (bioMérieux, Francia) al Laboratorio de Micología (Departamento de Inmunología, Microbiología y Parasitología, UPV/EHU), donde fueron procesadas por métodos micológicos tradicionales de cultivo e identificación. La identificación de los microorganismos se realizó por métodos micológicos convencionales, como la morfología y color de las colonias en

medios cromógenos, CHROMagar *Candida*[®] (CHROMagar, Francia) y ChromID *Candida*[®] (bioMérieux, Francia), producción de tufo germinal en suero de caballo, tinción con calcoflúor, producción de clamidoconidias en agar harina de maíz y asimilación de fuentes de carbono con el sistema API ID 32C[®] (bioMérieux, Francia). Como prueba confirmatoria se llevó a cabo una PCR multiplex^{4,5}.

Solamente en 6 muestras de 6 pacientes (12%) se constata el crecimiento de *Candida albicans*, con un número de unidades formadoras de colonias menor de 20. Ninguno de estos pacientes mostraba alteraciones en sus parámetros analíticos que evidenciara algún trastorno inmunológico. De forma sorprendente, ninguna de las muestras estudiadas de los pacientes se observó un crecimiento importante de *Candida*. A pesar de que no hemos encontrado estudios publicados sobre este tema, estos resultados nos hacen concluir que el papel de *Candida* en la etiopatogenia de esta enfermedad es poco relevante. En nuestro estudio, se presentaba la paradoja de que el grado de colonización oral era menor que el observado en la población general, aunque este hecho puede estar asociado a que estos pacientes están muy concienciados sobre la necesidad de una buena higiene oral.

Conflicto de intereses

Los autores, salvo Elena Eraso y Guillermo Quindós, declaran no tener ningún tipo de conflicto de intereses. En los últimos 5 años, Elena Eraso y Guillermo Quindós han recibido fondos de investigación de la Consejería de Educación, Universidades e Investigación y del Departamento de Industria, Comercio y Turismo del Gobierno Vasco-Eusko Jaurlaritz, del Fondo de Investigación Sanitaria, de la Universidad del País Vasco-Euskal Herriko Unibertsitatea, de Astellas Pharma y de Pfizer. Además, Guillermo Quindós ha recibido honorarios por ponencias de Astellas Pharma, Laboratorios Esteve, MSD y Pfizer.

Bibliografía

1. Aguirre JM. Candidiasis orales. *Rev Iberoam Micol*. 2002;19:17-21.
2. Chavan M, Jain H, Divan N, Bhedkar S, Shete A, Durkar S. Recurrent aphthous stomatitis: A review. *J Oral Pathol Med*. 2012;41:577-83.
3. Jørgensen S, Kuffer R, Scully C, Porter SR. *Mucosal disease series, Number VI, Recurrent aphthous stomatitis*. *Oral Dis*. 2006;12:1-21.
4. Donatsky D, Justesen T, Lind K, Vestergaard BF. Microorganisms in recurrent aphthous ulcers. *Scand J Dent Res*. 1977;85:426-33.
5. Marchini L, Campos MS, Silva AM, Paulino LC, Nobrega JG. Bacterial diversity in aphthous ulcers. *Oral Microbiol Immunol*. 2007;22:225-31.
6. Eraso E, Moragões MD, Villar-Vidal M, Sahand IH, González-Gómez N, Postó E, et al. Evaluation of the new chromogenic medium *Candida* ID 2 for isolation and identification of *Candida albicans* and other medically important *Candida* species. *J Clin Microbiol*. 2006;44:3340-5.
7. Miranda-Zapico I, Eraso E, Hernández-Almaraz JL, López-Soria LM, Carrillo-Mur AJ, Hernández-Molina JM, et al. Prevalence and antifungal susceptibility patterns of new cryptic species inside the species complex *Candida parapsilosis* and *Candida glabrata* among blood isolates from a Spanish tertiary hospital. *J Antimicrob Chemother*. 2011;66:2315-22.

Enfermedades causadas por fármacos en la cavidad bucal

Some diseases caused by drugs in the oral cavity

Dra. Milagros de la Caridad Calzado de Silva,^I Dr. Jorge Laurencio Rodríguez^{II} y Dra. Maritza Peña Sisto^{III}

^I Facultad de Estomatología, Universidad de Ciencias Médicas, Santiago de Cuba, Cuba.

^{II} Policlínico "Eduardo Mesa Llul", II Frente "Frank País García", Santiago de Cuba, Cuba.

^{III} Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

Se analizan los efectos farmacológicos inducidos por la acción de los medicamentos en las estructuras bucales, tales como mucosa, dientes, glándulas salivales, sistema neuromuscular, sistema del gusto y manifestaciones de premalignidad, pseudomalignidad, así como malignidad asociada a medicamentos; además, se justifican los intereses diagnóstico y pronóstico. También se realiza una revisión del estado actual de los efectos adversos medicamentosos en la cavidad bucal, lo cual sustenta el interés en estas lesiones, pues se considera su gran polimorfismo clínico al extremo de potencialmente abarcar toda la gama de lesiones elementales de la mucosa y tejidos duros dentales, así como la gran diversidad de agentes medicamentosos capaces de generarlas.

Palabras clave: droga, efecto farmacológico, cavidad bucal.

ABSTRACT

The pharmacological effects induced by the action of the medicines in the oral structures , such as mucous, teeth, salivary glands, neuromuscular system, taste system, also premalignant manifestations, pseudomalignancy, as well as malignancy associated to medicines are analyzed; besides, the diagnosis and prognosis interests are justified. A review of the current state of the medicine adverse effects in the oral cavity is also carried out, which sustains the interest in these injuries, because their great clinical polymorphism is considered to such an extent of potentially covering the whole range of elementary injuries of the mucous and hard dental tissues, as well as the great diversity of medicine agents able to generate them.

Key words: drug, pharmacological effect, oral cavity.

INTRODUCCIÓN

Clínicos y pacientes reconocen la enorme trascendencia que tienen los medicamentos en la atención médica actual. Asociado al desarrollo de la industria farmacéutica su consumo ha ido en aumento, y con ello, la posibilidad de que aparezcan efectos no deseados o reacciones adversas.



Original

Ensayo clínico aleatorizado sobre la efectividad de tratamientos alternativos en la estomatitis aftosa recurrente

Alberto Rodríguez-Archilla^{a,*} y Tarik Raissouni^b^a Medicina Oral, Facultad de Odontología, Universidad de Granada, Granada, España^b Centro Odontológico M'jidat Ajjalal Bab Okla, Tetuán, Marruecos

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 22 de septiembre de 2016

Aceptado el 22 de diciembre de 2016

On-line el 21 de febrero de 2017

Palabras clave:

Estomatitis aftosa recurrente

Extracto de nogal

Extracto de ruibarbo

Nitrato de plata

Própolis

Tratamientos alternativos

RESUMEN

Fundamento y objetivo: A pesar de la elevada prevalencia de la estomatitis aftosa recurrente (EAR), su etiología no está del todo aclarada y no existe un tratamiento totalmente curativo. El objetivo de este trabajo fue evaluar la eficacia clínica y la seguridad de 4 tratamientos (nitrato de plata, própolis, ruibarbo y nogal) de la EAR.

Pacientes y método: Se realizó un ensayo clínico aleatorizado con 125 pacientes con aftas menores, con 25 pacientes por grupo: cauterización con nitrato de plata, própolis, extracto de ruibarbo, extracto de corteza de nogal y placebo.

Resultados y conclusiones: Ningún paciente refirió efectos adversos relacionados con el tratamiento. Hay diferencias significativas ($p < 0,001$) globales en el tiempo hasta la desaparición de los síntomas. El más rápido fue el nitrato de plata (1,16 días), después los 3 tratamientos alternativos (1,60 días con própolis, 1,84 con ruibarbo y 2,00 con nogal, sin diferencias entre ellos), y por último el placebo (4,64 días). En cuanto al tiempo medio de curación de las lesiones, fue estadísticamente mayor (8,96 días) para el placebo que para los 4 tratamientos: nitrato de plata (7,32 días), própolis (6,80), ruibarbo (7,72) y nogal (8,00).

© 2017 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Randomized clinical trial of the effectiveness of complementary therapies for recurrent aphthous stomatitis

ABSTRACT

Background and objective: Despite the high prevalence of recurrent aphthous stomatitis (RAS), its etiology is not yet completely clear and there is no completely remedial treatment available at present. The objective of this study was to evaluate the clinical efficacy and safety of 4 treatments (silver nitrate, propolis, rhubarb and walnut) for RAS.

Patients and method: A randomized clinical trial was conducted with 125 patients with minor aphthae, including 25 patients per group: cauterization with silver nitrate, propolis, rhubarb extract, walnut extract and placebo.

Results and conclusions: No patient reported adverse effects related to the treatment received. There were significant ($P < .001$) differences in the time elapsed until symptom resolution. The fastest treatment was silver nitrate (1.16 days), followed by the 3 alternative treatments (1.60 days with propolis, 1.84 with rhubarb and 2.00 with walnut; with no differences between them), and finally the placebo (4.64 days). The mean healing time of the lesions was statistically higher (8.96 days) for the placebo than for the 4 treatments: silver nitrate (7.32 days), propolis (6.80), rhubarb (7.72) and walnut (8.00).

© 2017 Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Keywords:

Complementary therapies

Juglans

Propolis

Rheum

Silver nitrate

Stomatitis, aphthous

Introducción

La estomatitis aftosa recurrente (EAR) es la enfermedad ulcerosa más común de la mucosa oral, afectando aproximadamente al

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alborodr@ugr.es (A. Rodríguez-Archilla).

Estudio clínico de 200 pacientes con estomatitis aftosa recurrente

Alberto Rodríguez-Archilla¹ y Tarik Raissoun²

¹Universidad de Granada, Facultad de Odontología, Unidad de Medicina Bucal, Granada, España; ²Centro Odontológico Mfalal Atfalal Bab Okla, Tetuán, Marruecos

Resumen

Introducción: La estomatitis aftosa recurrente (EAR) afecta aproximadamente a 20 % de la población general. Su etiología aún se desconoce. **Objetivo:** Analizar las características clínicas de esta entidad. **Método:** En 200 pacientes con EAR se analizó edad, sexo, historia familiar de EAR, edad de aparición del primer episodio, síntomas prodrómicos, número, tamaño, morfología y localización de las lesiones, forma clínica de EAR, tasa anual de recurrencia, factores predisponentes, sintomatología, tiempo de desaparición de los síntomas y las lesiones. **Resultados:** Los pacientes tenían formas menores de EAR. Las principales características clínicas fueron historia familiar de EAR (89 %), primer episodio con ≥ 10 años de edad (89 %), síntomas prodrómicos (88 %), lesión por episodio (83 %), lesiones de < 0.5 cm (84 %), morfología redondeada (55 %), localización en lengua (27 %), tres episodios recurrentes anuales (36 %), estrés predisponente (34 %), desaparición de síntomas a los dos días (54 %) y curación de lesiones a los ocho días (40 %). **Conclusión:** Aun cuando la EAR es un trastorno común de la mucosa bucal, no se dispone de un tratamiento curativo. Las medidas terapéuticas buscan reducir el dolor y tamaño de las lesiones, acelerar el periodo de recuperación y disminuir la recidiva.

PALABRAS CLAVE: Enfermedades bucales. Estomatitis aftosa recurrente. Mucosa bucal.

Abstract

Introduction: Recurrent aphthous stomatitis (RAS) affects approximately 20% of the general population. Its etiology is still unknown. **Objective:** To analyze this entity's clinical features. **Method:** Data such as age, gender, family history of RAS, age at first episode onset, prodromal symptoms, number, size, morphology and localization of lesions, RAS clinical form, annual rate of recurrence, predisposing factors, symptoms and time for symptoms and lesions disappearance were assessed in 200 patients with RAS. **Results:** Patients had RAS minor forms. Main clinical characteristics were family history of RAS (89%), first episode at ≥ 10 years of age (89%), prodromal symptoms (88%), one lesion per episode (83%), < 0.5 cm lesions (84%), rounded morphology (55%), localization at the tongue (27%), 3 recurrent episodes per year (36%), stress as predisposing factor (34%), symptom disappearance in 2 days (54%) and healing of lesions in 8 days (40%). **Conclusion:** Even when RAS is a common disorder of the oral mucosa, there is no curative treatment available. Therapeutic measures seek to reduce the pain and size of lesions, accelerate the time of recovery and decrease the rate of relapses.

KEY WORDS: Mouth diseases. Recurrent aphthous stomatitis. Oral mucosa.

Correspondencia:
Alberto Rodríguez-Archilla
E-mail: alberodr@ugr.es

Fecha de recepción: 03-04-2018
Fecha de aceptación: 19-04-2018
DOI: 10.24875/GMM.18002503

Gac Med Mex. 2018;154:165-171
Disponible en PubMed
www.gacetaimedica.com

Revisión**Glosodinia o síndrome de boca ardiente****María Elena Arnáiz-García^{a,*}, Ana María Arnáiz-García^b, David Alonso-Peña^c,
Aída García-Martín^d, Ramón Campillo-Campaña^e, Javier Arnáiz^e**

^aServicio Cirugía Cardiovascular. Hospital Clínico Universitario de Salamanca. ^bServicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ^cServicio de Cirugía Plástica. Hospital Río Hortega. Valladolid. ^dFacultad de Podología. Universidad Complutense. Madrid. ^eServicio de Radiodiagnóstico. Aspetar, Orthopaedic and Sports Medicine Hospital. Qatar.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO**Historia del artículo:**

Recibido el 13 de junio de 2016

Aceptado el 20 de julio de 2017

On-line el 7 de septiembre de 2017

Palabras clave:

Glosodinia

Estomatodinia

Síndrome de boca ardiente

Diagnóstico

Tratamiento

R E S U M E N

La glosodinia, también denominada síndrome de boca ardiente, es una entidad patológica que consiste en la presencia de sensaciones dolorosas, urentes y persistentes en la cavidad y la mucosa orales, que experimentan personas con una mucosa oral clínicamente normal, sin evidenciarse irritación, inflamación local o lesiones ulcerosas en la exploración visual.

Los mecanismos fisiopatológicos por los que aparece, así como su etiología, son a día de hoy desconocidos y motivo de controversia. Se han propuesto factores nutricionales, hormonales, hematológicos, reumatológicos, neurológicos o higiénico-dietéticos como posibles causas del mismo; no obstante, su compleja relación con factores tanto biológicos como psicológicos hace que el origen multifactorial de esta afección sea la opción más considerada actualmente.

A continuación describimos este síndrome frecuente, pero en gran parte desconocido, que tiene un importante impacto en la calidad de vida de las personas que lo padecen, así como su abordaje diagnóstico y terapéutico.

© 2017 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.

Publicado por Ergon Creación, S.A.

Glossodynia or burning mouth syndrome**A B S T R A C T**

Glossodynia, also called burning mouth syndrome is a disease entity that consists in the presence of painful and burning sensations in the cavity and oral mucosa, experienced by people with clinically normal oral mucosa, with no evidence of irritation, local inflammation or ulcerous lesions to the visual exploration.

The pathophysiological mechanisms of appearance and its etiology are today unknown and controversial. Nutritional, hormonal, hematological, rheumatologic, neurologic or hygienic or dietary factors have been proposed as possible causes. While his complex rela-

Keywords

Glossodynia

Stomatodynia

Burning mouth syndrome

Diagnosis

Therapeutics

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: elearnaiz@hotmail.com (M.E. Arnáiz-García).<http://dx.doi.org/10.24038/mgyf.2017.039>

2254-5506 / © 2017 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia

REVISIÓN

Hipersensibilidad a la dentina: mecanismos del dolor y etiología de la dentina cervical expuesta

NX West y A. Lussi y J. Seong y E. Hellwig

Recibido: 10 de abril de 2012 / Aprobado: 21 de noviembre de 2012 / Publicado en línea: 6 de diciembre de 2012
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012

Resumen

Objetivos El papel ¹ El objetivo es revisar la hipersensibilidad dentinaria (DHS), discutiendo los mecanismos y la etiología del dolor.
materiales y métodos Se revisó la literatura utilizando motores de búsqueda con términos MESH, mecanismos de dolor DH y etiología (incluyendo abrasión, erosión y enfermedad periodontal).
Resultados Las numerosas hipótesis propuestas para el DHS dan fe de nuestra falta de conocimiento para comprender los mecanismos neurofisiológicos, siendo la teoría hidrodinámica la más aceptada. Los túbulos de dentina deben ser permeables desde el entomo bucal hasta la pulpa. La exposición de la dentina, generalmente en el margen cervical, se debe a una variedad de procesos que involucran recesión gingival o pérdida de esmalte, siendo los factores predisponentes la enfermedad periodontal y el tratamiento, hueso alveolar limitado, biotipo delgado, erosión y abrasión.

Conclusiones Se cree que el mecanismo de dolor actual del DHS es la teoría hidrodinámica. El inicio y la progresión del DHS están influenciados por las características de los dientes y el periodonto, así como por el entomo oral y las influencias externas. Los factores de riesgo son numerosos, a menudo actuando de forma sinérgica y siempre influenciados por la susceptibilidad individual.

NX Oeste (*): J. Seong

Unidad de Ensayos Clínicos, Departamento de Ciencias Orales y Dentales, Hospital Dental de Bristol, Lower Maudslayi Street,
Bristol BS1 2LY, Reino Unido
correo electrónico: n.west@bristol.ac.uk

A. Lussi

Departamento de Odontología Operativa, Odontología Preventiva y Pediátrica,
Facultad de Medicina Dental, Universidad de Berna, Berna, Suiza

E. Hellwig

Departamento de Odontología Operativa y Periodoncia, Facultad de Odontología
y Odontología Hospitalaria,
University Medical Center Freiburg, Freiburg
im Breisgau, Alemania

Relevancia clínica Si bien no se comprende bien el mecanismo del dolor del DHS, los médicos deben tener en cuenta la etiología y los factores de riesgo para poder tratar a los pacientes. ¹ dolor y expectativas y prevenir una mayor exposición de la dentina con la consiguiente sensibilidad.

Palabras clave Hipersensibilidad dentinaria (DHS), Recesión gingival, Lesiones cervicales sin caries (NCCL), Abrasión, Erosión, Abfracción

Introducción

La primera parte de este artículo se centrará en los mecanismos del dolor de la hipersensibilidad dentinaria, sugiriendo hipótesis en la explicación. Los túbulos de dentina humana se estrechan desde un diámetro de aproximadamente 2 μ m en su extremo pulpar a aproximadamente 0,5 μ m o menos periféricamente y dependiendo de la edad del individuo [1 - 3]. También es bien sabido que la pulpa está ricamente innervada con aferentes sensoriales, principalmente involucrados en la mediación del dolor [4 - 6] y que la dentina tiene una innervación limitada, pero parece muy sensible con la permeabilidad de los túbulos dentinarios [7]. Sin embargo, lo que es menos conocido es si el movimiento del contenido de los túbulos excita las terminaciones nerviosas directamente, ya sea en los extremos internos de los túbulos o en la pulpa superficial, o si los odontoblastos juegan un papel en el mecanismo de transducción [7].

La segunda parte de este artículo revisará la etiología y los factores de riesgo asociados con la hipersensibilidad dentinaria. Se cree que la incidencia de la afección aumenta año tras año debido al aumento de la longevidad de la vida acompañado de la retención de dientes y el mantenimiento de una dentición saludable [8 , 9]. La dentina debe estar expuesta para que exista el dolor y los túbulos dentinarios permeables. Por tanto, es necesario localizar el área de la dentina e iniciar la afección abriendo los túbulos [10]. Las personas que padecen enfermedad periodontal con frecuencia tienen

Hypersensitivity manifestations to the fruit mango

Richa Sareen and Ashok Shah*

Department of Respiratory Medicine, Vallabhbhai Patel Chest Institute, University of Delhi, Delhi 110 007, India

The objectives of this study are 1) To review the published data and document the current knowledge on allergic manifestations to the fruit mango 2) To highlight the two distinct clinical presentations of hypersensitivity reactions caused by mango 3) To discuss the role of cross-reactivity 4) To increase awareness of potentially life threatening complications that can be caused by allergy to mango. An extensive search of the literature was performed in *Medline/PubMed* with the key terms "mango", "anaphylaxis", "contact dermatitis", "cross-reactivity", "food hypersensitivity", "oral allergy syndrome" and "urticaria". The bibliographies of all papers thus located were searched for further relevant articles. A total of 17 reports describing 22 patients were documented, including ten patients with immediate hypersensitivity reaction and twelve patients with delayed hypersensitivity reaction to mango. Ten of these patients (four with immediate reaction; six with delayed reaction) were from geographical areas cultivating mango, whereas twelve patients (six with immediate reaction; six with delayed reaction) were from the countries where large scale mango cultivation does not occur. The clinical features, pathogenesis and diagnostic modalities of both these presentations are highlighted. The fruit mango can cause immediate and delayed hypersensitivity reactions, as also "oral allergy syndrome". Although rare, it can even result in a life threatening event. Reactions may even occur in individuals without prior exposure to mango, owing to cross reactivity. It is imperative to recognize such a phenomenon early so as to avoid potentially severe clinical reactions in susceptible patients.

Key words: Allergy; Anaphylaxis; Contact dermatitis; Cross-reactivity; Mango; Oral allergy syndrome; Urticaria

INTRODUCTION

The fruit mango (*Mangifera indica*) belongs to the family *Anacardiaceae* and is often, regarded as the 'king of fruits'. It is partaken in many forms, both during as well as off season. During season, it is eaten as fresh fruit, shakes and ice creams while off season, it is available as pickles, juices and jams. Native to southern Asia, especially India and Burma, mango has been

cultivated in the Indian subcontinent for thousands of years. Nearly half of the world's mangoes are cultivated in India alone and is the country's national fruit. By the 10th century AD, cultivation of mango had begun in East Africa and later in Brazil, the West Indies and Mexico and is now cultivated in most frost-free tropical and warmer subtropical climates including Spain and Australia. Despite the large consumption of mangoes,

Correspondence: Ashok Shah
Department of Respiratory Medicine, Vallabhbhai Patel Chest Institute, University of Delhi, P.O. Box 2101, Delhi 110 007, India
Tel: +91-11-2543-3783
Fax: +91-11-2766-6549
E-mail: ashokshah99@yahoo.com

Received: February 13, 2011
Accepted: February 23, 2011

This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Copyright © 2011. Asia Pacific Association of Allergy, Asthma and Clinical Immunology.

ACTUALIZACIÓN CIENTÍFICA

Facultad de Estomatología
Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana

HIPÓTESIS ACTUALES RELACIONADAS CON LA SENSIBILIDAD DENTINAL

Dr. Andrés Pérez Ruiz,¹ Dr. Manuel Cabrera Duranzá² y Dr. Pablo E. Santos Rodríguez³

RESUMEN: Se hace una revisión sobre las hipótesis actuales concernientes a la sensibilidad dentinal, centrandó el análisis en las teorías acerca de la presencia de nervios en la dentina, la transmisión del impulso nervioso mediante el odontoblasto y el movimiento de fluidos dentro de la dentina. Por ser la explicación de la sensibilidad de la dentina uno de los más complejos problemas de la fisiología y la histología del diente, se exponen los hechos morfológicos y funcionales que apoyan la validez de los mecanismos mencionados. Se concluye que aunque la teoría hidrodinámica tiene una sólida base experimental y es la de mayor aceptación en la actualidad, pudieran estar involucrados en la génesis del dolor dentinal más de una de estas explicaciones probables.

Descriptores DeCS: **SENSIBILIDAD DE LA DENTINA**/ etiología.

El dolor es un síntoma relevante muy frecuente en la práctica estomatológica, en la cual es habitual el enfrentamiento con pacientes que lo sufren.

Aunque el dolor es bien identificado y reconocido como una manifestación subjetiva, no existe una definición universal del mismo, ya que las diferentes especialidades lo enuncian de acuerdo con su esfera de trabajo. La asocia-

ción internacional para el estudio del dolor (AIED) lo define como "experiencia sensorial y emocional desagradable relacionada con daño real o potencial de los tejidos y descrito en términos semejantes a como si ese daño existiera".¹

Esta definición plantea que la sensación dolorosa es un estado afectivo, una experiencia emocional y no sólo la mera percepción de un estímulo sensorial.

¹ Especialista de II Grado en Fisiología Normal y Patológica. Profesor Auxiliar.

² Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Histología. Profesor Titular.

³ Especialista de II Grado en Embriología. Profesor Auxiliar.

REVISIÓN

La inervación de los músculos del paladar blando implicados en el paladar hendido: una revisión de la literatura

Robrecht JH Logjes¹, Ronald LAW Bleys², Corstiaan C. Breugem³

Recibido: 9 de julio de 2015 / Aprobado: 28 de febrero de 2016 / Publicado online: 29 de marzo de 2016
The Author(s) 2016. Este artículo se publica con acceso abierto en Springerlink.com

Resumen

Objetivo Las técnicas quirúrgicas para obtener una reparación adecuada del paladar blando en pacientes con paladar hendido profundizan en la reparación del músculo; sin embargo, hay poca información disponible sobre la inervación de los músculos. Una mejor comprensión de la inervación de la musculatura probablemente permitirá mejoras en la reparación del paladar hendido y, posteriormente, disminuirá la incidencia de insuficiencia velofaríngea. Realizamos una revisión de la literatura que se centró en los avances recientes en la comprensión de la inervación del músculo del paladar blando.

materiales y métodos Se realizaron búsquedas en las bases de datos de Medline y Embase en busca de estudios anatómicos relacionados con la inervación del paladar blando.

Resultados Nuestra revisión de la literatura destaca la falta de información precisa sobre la inervación de los músculos elevador del velo del paladar y palatofaríngeo. Es probable que el nervio palatino menor y el plexo faríngeo inervan dualmente los músculos elevador del velo del paladar y palatofaríngeo.
Nervios de

la parte superior-extra-velar de los músculos elevador del velo del paladar y palatofaríngeo ingresan al músculo desde el lado lateral. Posteriormente, el nervio palatino menor ingresa desde el lado lateral de la parte velar inferior del músculo elevador del velo palatino. Este conocimiento podría ayudar a los cirujanos durante la reconstrucción de la musculatura de la hendidura. En todos los estudios se confirmó la inervación del músculo tensor del velo palatino por una pequeña rama del nervio mandibular.

Conclusión Tanto el músculo elevador del velo palatino como el palatofaríngeo reciben fibras motoras del nervio accesorio (a través del nervio vago y el nervio glossofaríngeo) y también del nervio palatino menor. Una pequeña rama del nervio mandibular inerva el músculo tensor del velo palatino.

Relevancia clínica El conocimiento de estos nervios podría ayudar al cirujano de hendidura a realizar una disección más cuidadosa del lado lateral de la musculatura.

Palabras clave Tensor veli palatini, Levator veli palatini, Palatofaríngeo, Plexo faríngeo, Nervio glossofaríngeo, Nervio vago, Nervio palatino menor

* Corstiaan C. Breugem
ccbreugem@umcutrecht.nl

Robrecht JH Logjes
rjlogjes@gmail.com

Ronald LAW Bleys
rlawbleys@umcutrecht.nl

¹ División de Cirugía Plástica y Reconstructiva, University Medical Center Utrecht, PO Box 85500, 3508 GA Utrecht, Países Bajos

² División de Especialidades Quirúrgicas, Departamento de Anatomía, Centro Médico Universitario de Utrecht, PO Box 85000, 3508 AB Utrecht, Países Bajos

³ División de Cirugía Plástica y Reconstructiva, Wilhelmina Children's Hospital, PO Box 85090, 3508 AB Utrecht, Países Bajos

Introducción

Lograr un cierre velofaríngeo adecuado para una alimentación y un desarrollo del habla óptimos es un objetivo principal en el cierre del paladar hendido. Desafortunadamente, el 20–30% de los cierres del paladar hendido resultan en insuficiencia velofaríngea [1, 2]. Se han descrito numerosas técnicas quirúrgicas para el cierre del paladar [3, 4]. La mayoría de los estudios se centran en la reparación anatómica de la musculatura del paladar hendido. Las técnicas quirúrgicas no mencionan el posible daño nervioso que podría resultar de la disección quirúrgica. Se han descrito varios estudios que describen la musculatura palatina [5, 6]. Sin embargo, para una reparación muscular funcional óptima del paladar blando, un conocimiento profundo de



La amifostina reduce en fl ammation y protege contra 5- fl mucositis oral inducida por uorouracilo y hiposalivación

SCM Barbosa ¹, VBM Pereira ¹, DVT Wong ², APM Santana ¹, LT Lucatelli ¹,
LL Carvalho ¹, CRN Barbosa ¹, RB Callado ¹, MAA Silva ¹, CDH Lopes ¹,
GAC Brito ³, NMN Alencar ¹ y RCP Lima-Júnior ¹

¹ Departamento de Fisiologia e Farmacologia, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Ceará, Fortaleza, Brasil

² Departamento de Patologia e Medicina Legal, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Ceará, Fortaleza, Brasil

³ Departamento de Morfologia, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Ceará, Fortaleza, Brasil

Resumen

La mucositis oral (MO) es un efecto secundario común y limitante de la dosis del tratamiento del cáncer, que incluye 5-fluorouracilo (5-FU) y radioterapia. El efecto de la eficacia de las medidas terapéuticas para prevenir la OM es limitada y la prevención de la enfermedad no es completamente observable. La amifostina es un agente citoprotector con un antiinflamatorio descrito potencial amatorio. Se utiliza clínicamente para reducir la xerostomía asociada a la radioterapia y la quimioterapia. Este estudio investigó el efecto protector de la amifostina en un modelo experimental de OM. Los hamsters se dividieron en seis grupos: grupo control con solución salina (5 mL / kg), trauma mecánico (rasguños) de la bolsa de la mejilla derecha; 5-FU (60 y 40 mg / kg, ip, respectivamente, administrado los días 1 y 2); amifostina (12,5, 25 o 50 mg / kg) + 5-FU + arañazos. Se evaluó la velocidad de salivación y los animales se sacrificaron el día 10 para el análisis de lesiones macroscópicas y microscópicas mediante puntuaciones. Se recolectaron muestras de tejido para la medición de neutrófilos en filtración y detección de fl marcadores inflamatorios por ELISA e inmunohistoquímica. El 5-FU indujo una hiposalivación pronunciada, que fue evitada por amifostina (P < 0,05). Además, la inyección de 5-FU causó una lesión tisular pronunciada acompañada de una mayor acumulación de neutrófilos, factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), e interleudina-1 beta (IL-1 B) niveles tisulares e inmunotinción positiva para TNF- α , IL-1 B, y óxido nítrico sintasa inducible (iNOS). Curiosamente, la amifostina previno la in fl reacción inflamatoria y, en consecuencia, mejoró el daño macroscópico y microscópico (P < 0,05 vs Grupo 5-FU). Amifostina reducida en fl inflamado y protegido contra la mucositis oral y la hiposalivación asociadas al 5-FU.

Palabras clave: toxicidad de la quimioterapia contra el cáncer; Mucositis oral; 5-fluorouracilo; Amifostina; Citoquinas

Introducción

La mucositis oral (MO) es un efecto secundario relacionado con la radiación y la quimioterapia contra el cáncer. Los pacientes experimentan dolor, xerostomía, eritema y ulceración de la mucosa oral que, junto con la leucopenia, aumentan el riesgo de bacteriemia y sepsis (1,2). La incidencia y gravedad de la MO depende del fármaco anticanceroso utilizado, la existencia de una mala higiene bucal y la presencia de enfermedad periodontal crónica en el momento del inicio del tratamiento (3).

El 5-fluorouracilo (5-FU) es un fármaco antimetabolito que se utiliza para los tumores de mama, cabeza y cuello y del tracto digestivo administrado en regímenes que incluyen irinotecán u oxaliplatino (4). La tolerabilidad del paciente a la administración de 5-FU suele reducirse debido a la mielosupresión y la mucositis oral e intestinal (5). En general, la MO afecta a más del 40% de los pacientes sometidos a terapia basada en 5-FU (6),

limitar la intensidad de la dosis y reducir la calidad de vida del paciente (7).

La patogenia de la MO incluye el daño directo a la mucosa inducido por el estrés oxidativo y la activación de factores de transcripción, como el factor nuclear-kappa B (NF- κ B), que aumenta la expresión de proina fl mediadores amatorios, incluido el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), interleucina-1 beta (IL-1 B), interleucina-6 (IL-6), ciclooxigenasa-2 (COX-2) y óxido nítrico sintasa inducible (iNOS) (8 - 10). La producción de en fl marcadores inflamatorios junto con un pronunciado en fl amatorio en fl filtrado culmina con ulceración de la mucosa y ruptura de la barrera (11). Las medidas clínicas que se utilizan actualmente para tratar la OM incluyen citoterapia oral, factor de crecimiento de queratinocitos 1, terapia con láser de bajo nivel y analgésicos (12). Sin embargo, el efecto de

Leptin levels in gingival crevicular fluid in periodontal health and disease

B. V. Karthikeyan, A. R. Pradeep

Department of Periodontics, Government Dental College and Hospital, Bangalore, India

Karthikeyan BV, Pradeep AR. Leptin levels in gingival crevicular fluid in periodontal health and disease. J Periodont Res 2007; 42: 300–304. © 2006 The Authors. Journal compilation © 2006 Blackwell Munksgaard

Background and Objective: A high concentration of leptin is associated with healthy gingival tissue, and the concentration of leptin decreases as periodontal disease progresses. However, to date, the leptin concentration in gingival crevicular fluid has not been documented. Hence, the present study was carried out to explore the presence of leptin in gingival crevicular fluid in periodontal health and disease, and to probe further into its possible role in periodontal disease progression.

Material and Methods: A total of 45 adult patients were selected, based on their body mass index, for the study. They were categorized into three groups of 15 patients each, based on their periodontal tissue status, as follows: group I (clinically healthy gingiva with no loss of attachment); group II (chronic gingivitis with no loss of attachment); and group III (chronic periodontitis). Gingival crevicular fluid samples of 1 μ L were collected extracrevicularly using white color-coded 1–5 μ L calibrated volumetric microcapillary pipettes from one site in each person, and samples were analyzed for leptin using a commercially available enzyme-linked immunosorbent assay kit.

Results: The concentration of leptin in gingival crevicular fluid of patients in group I (2292.69 pg/mL) was statistically higher ($p < 0.05$) than in those of groups II (1409.95 pg/mL) and III (1071.89 pg/mL). This suggests a negative correlation of gingival crevicular fluid leptin concentration with clinical attachment loss ($p < 0.05$).

Conclusion: As periodontal tissue destruction increased, there was a substantial decrease in gingival crevicular fluid leptin concentration. This observation extends our knowledge of the protective role of leptin in periodontal health.

Dr B. V. Karthikeyan, # 424, 3rd B Main Road,
Yelahanka Newtown IVth phase, Bangalore
560,064, India
Tel: +91 9844 262697
Fax: +91 267031 76
e-mail: drkarthikeyanbv@rediffmail.com

Key words: gingival crevicular fluid; immunity; leptin; periodontitis

Accepted for publication July 11, 2006

Periodontal diseases are multifactorial in etiology. Although microorganisms are implicated as the etiologic agent that induces inflammation, it is the chemical mediators of inflammation that play a pivotal role in the loss of connective tissue, as well as supporting alveolar bone (1). Cytokines such as interleukin-1 β , tumor necrosis

factor- α , prostaglandin E₂, and, recently, leptin, have been shown to orchestrate the host response to infectious and inflammatory stimuli (2).

Leptin (*Ob*), a product of the *ob* gene, is a 16-kDa nonglycosylated peptide hormone. It is synthesized mainly in adipocytes (3), and in minor quantities by placenta (4), T cells (5), osteoblasts

(6) and gastric epithelium (7), which regulate weight control and modulate other physiological functions, such as regulation of neuroendocrine, reproductive and haematopoietic systems, and bone remodeling.

Recently, leptin has been classified as a cytokine because it shows structural similarities to the long-chain



Proteínas de látex antiinflamatorias de la planta medicinal *Calotropis procera*: una alternativa prometedora para el tratamiento de la mucositis oral

Márcio V. Ramos¹ · Ana Paula F. Freitas² · Renata FC Leitão³ · Deiziane VS Costa³ · Gilberto S. Cerqueira³ · Dainesy S. Martins⁴ · Conceição S. Martins³ · Nylane MN Alencar⁴ · Larissa Barbosa N. Freitas¹ · Gerly Anne C. Brito³

Recibido: 30 de agosto de 2019 / Revisado: 21 de febrero de 2020 / Aceptado: 23 de mayo de 2020 © Springer
 Nature Switzerland AG 2020

Resumen

Objetivo y diseño La mucositis oral (MO) es una reacción inflamatoria intensa que progresa a daño tisular y ulceración. Los usos medicinales de *Calotropis procera* están respaldados por su capacidad antiinflamatoria. PII-IAA, un cóctel altamente homogéneo de proteínas látexifer (LP) preparado a partir del látex de *C. procera*, con propiedades farmacológicas reconocidas, fue probado para tratar la OM.

Materiales y temas Se utilizaron hámsteres macho Golden Sirius en todos los tratamientos.

Tratamiento Las muestras de proteína de látex se inyectaron ip (5 mg / kg) 24 h antes de la inducción de la mucositis (trauma mecánico) y 24 h después.

Métodos Se realizaron histología, mediciones de citocinas [ELISA] y evaluación macroscópica [puntuaciones].

Resultados PII-IAA eliminó la MO, acompañada de la desaparición total de la actividad mieloperoxidasa y liberación de IL-1b, así como reducción del TNF- α . El estrés oxidativo se alivió con el tratamiento con PII-IAA, como lo revelaron las mediciones de MDA y GSH. PII-IAA también redujo la expresión de moléculas de adhesión (ICAM-1) e Iba-1, dos marcadores importantes de inflamación, que indican efectos moduladores. Los análisis histológicos del epitelio de las mejillas revelaron una mayor deposición de fibras de colágeno tipo I en animales que recibieron PII-IAA en comparación con el grupo de control. Este rendimiento solo se alcanzó cuando LPPII se trató con yodoacetamida (IAA), un inhibidor irreversible de la actividad proteolítica de las cisteína proteasas. La actividad proteolítica endógena de LPPII indujo efectos adversos en animales. Se proponen proteínas candidatas implicadas en la actividad fitomoduladora.

Conclusiones La terapia tuvo éxito en el tratamiento de la OM con la fracción de proteína látexifer, que contiene peptidasas y osmotina, de *Calotropis procera*. El candidato eficaz de las proteínas del látex para uso terapéutico es PII-IAA.

Palabras clave *Calotropis procera* · Inflamación · Látex · Osmotina · Peptidasas

Editor responsable: Mauro Teixeira.

Los siguientes autores de este manuscrito Márcio V. Ramos, Ana Paula F. Freitas, Renata FC Leitão, Deiziane VS Costa, Gilberto S. Cerqueira, Dainesy S. Martins, Conceição S. Martins, Nylane MN Alencar, Larissa Barbosa N. Freitas, Gerly Anne C. Brito contribuyó igualmente al manuscrito.

Material complementario electrónico La versión en línea de este artículo (<https://doi.org/10.1007/s00011-020-01365-7>) contiene material complementario, que está disponible para usuarios autorizados.

* Márcio V. Ramos
vramos@ufc.br

* Gerly Anne C. Brito
gerlybrito@hotmail.com

Información ampliada sobre el autor disponible en la última página del artículo.

Abreviaturas

5-FU	5-fluorouracilo
IAA	Yodoacetamida
ICAM-1	Molécula de adhesión intercelular 1
Iba-1	Molécula adaptadora de unión a calcio ionizada 1
LP	Proteínas látexifer
MDA	Malondialdehído
OM	Mucositis oral
PI	Fracción proteica I de proteínas látexifer
LP PII o PII	Proteína fracción II de las proteínas látexifer PII-IAA
	Proteína fracción II tratada con yodoacetamida
PIII	Fracción proteica III de proteínas látexifer

Papel de la leptina en la fisiología y fisiopatología oral

Jesús Hernández Guitián^{1, 2, 3}

¹Cátedra de Bioquímica, Facultad de Odontología. Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

²Unidad de Farmacología Clínica. Facultad de Farmacia. Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

³Departamento de Bioanálisis, Hospital Universitario de Caracas, Caracas, Venezuela.

Palabras clave: leptina; periodonto; papilas gustativas; proliferación celular

Resumen. Hace 20 años se caracterizó por primera vez a la leptina, como un péptido anorexigénico que actúa a nivel del hipotálamo y desde entonces se le ha descrito un papel clave en el funcionamiento de una gran diversidad de tejidos, siendo la boca un sitio blanco para muchas funciones mediadas por este péptido, tales como la inducción del crecimiento y diferenciación de diversos tejidos dentales y periodontales, la modulación de la percepción del sabor dulce en las papilas gustativas, la regulación de la deglución y la activación de la respuesta inmunológica. Por otra parte, la leptina juega un papel importante en la mediación de la respuesta ante diferentes agentes agresores en la boca, como las bacterias periodontopatógenas y el alcohol, además participa en ciertos tipos de cáncer en esta cavidad. Este resumen pretende dar una visión general de los diferentes roles que cumple la leptina a nivel bucal descritos hasta la fecha, comenzando por su función en la boca sana, hasta llegar a su participación en la fisiopatología bucal.

Hypersensitivity reactions to food additives

Reacciones de hipersensibilidad a aditivos alimentarios

Guillermo Velázquez-Sámano,¹ Rodrigo Collado-Chagoya,¹ Rubén Alejandro Cruz-Pantoja,¹
Andrea Aída Velasco-Medina,¹ Juan Rosales-Guevara²

Abstract

Food additives are ingredients that are intentionally added to food in order to modify its physical, chemical, biological, or sensorial characteristics. Food additives may act as allergens and generate IgE-mediated immune reactions, or they may act as pseudo allergens and generate non-IgE-mediated immune reactions. Such reactions can generate diverse clinical pictures or they may exacerbate diseases as diverse as eosinophilic esophagitis, bronchial asthma, atopic dermatitis, contact dermatitis, chronic urticaria, or anaphylaxis. Thousands of food additives are being used daily in industrialized countries and, although their use has been globalized, there is not much science information about their adverse effects; especially about their hypersensitivity reactions that, despite being reported in literature as rare, it is probably because they are under-diagnosed due to the fact that they require a high level of clinical suspicion by the physician, and the proof of a causal connection between the symptomatology and the food additive. Hypersensitivity reactions to food additives must be suspected in patients who report symptoms with the intake of multiple commercially prepared foods or to a commercially prepared food without presenting symptoms with the intake of the natural or homemade version of the same food or with the presence of idiopathic reactions. The diagnostic role of the in vivo or in vitro test against IgE (Skin Tests or RAST) is limited to some natural food additives. The gold standard diagnosis that shows causality between the additive and the symptoms is the oral food challenge. The treatment shall always be the elimination of the food additive from the patient's diet.

Keywords: Food additives; Food allergy; Hypersensitivity reactions; Colorings; Preservatives; Anticoidants

Este artículo debe citarse como: Velázquez-Sámano G, Collado-Chagoya R, Cruz-Pantoja RA, Velasco-Medina AA, Rosales-Guevara J. Reacciones de hipersensibilidad a aditivos alimentarios. *Rev Alerg Mex.* 2019;66(3):329-339

ORCID

Rodrigo Collado-Chagoya, 0000-0002-9514-0297; Rubén Cruz-Pantoja 0000-0002-8535-796X;
Andrea Aída Velasco-Medina, 0000-0002-5215-1906; Guillermo Velázquez-Sámano, 0000-0002-8247-4300;
Juan Rosales-Guevara, 0000-0002-5754-7731

¹Secretaría de Salud, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Servicio de Inmunología Clínica y Alergia, Ciudad de México, México

²Universidad La Salle, Ciudad de México, México

Recibido: 2019-04-02
Aceptado: 2019-06-26
DOI: 10.29262/ram.v66i3.613

Reacciones adversas a medicamentos en la boca del adulto mayor

Adverse reactions to medication in the mouths of elderly patients

Dra. Mirtala C. Güitron Reyes

Especialista en Periodoncia
Diplomado en Odontogeriatría Médica

Dra. María del Carmen Carrillo Viejo

Odontólogo General
Diplomado en Odontogeriatría Médica

Recibido en Mayo de 2010.

Aceptado para publicación: Junio de 2010.

Resumen

Se realiza una revisión bibliográfica de reacciones adversas a medicamentos en el paciente viejo enfocadas a la cavidad bucal. Se sabe que la principal causa de este tipo de problemas es la polifarmacia practicada por un gran porcentaje de adultos mayores. Se revisan fuentes de países sociocultural y económicamente parecidos al nuestro, para poder llegar a una revisión adecuada al entorno poblacional de adultos mayores en nuestro país.

La transición epidemiológica que se vive actualmente a nivel mundial con el aumento de la esperanza de vida, la reducción de la natalidad, así como la disminución de la mortalidad, y la presencia de enfermedades crónico degenerativas en nuestro medio, nos obliga a investigar y poner atención a este problema que se presenta en nuestros adultos mayores en el área de odontología, ya que debemos prevenir cualquier respuesta o interacción medicamentosa en nuestra consulta, mediante el conocimiento y manejo adecuado de la medicación en el viejo.

Palabras Clave: *Odontogeriatría, paciente adulto mayor, fármacos, reacciones adversas a medicamentos.*

Abstract

We undertake a review of the literature on adverse reactions to medication in the elderly patient that focuses on the oral cavity. It is known that the main cause of this type of problem is the polypharmacy practiced by a high percentage of older adults. We examine sources from countries socioculturally and economically similar to our own, in order to be able to reach an assessment that is suited to the demographic context of older adults in our country.

The epidemiological transition currently being experienced on a world scale with the increase in life expectancy, falling birth rate and decline in mortality rate, together with the presence of chronic degenerative diseases in our medium, compels us to undertake research and attend to the problem, which presents itself in our older adults in the area of dentistry, as we must prevent any medicinal response or interaction in our treatment, through a knowledge and the appropriate handling of medication in the elderly.

Keywords: *geriatric dentistry, older adult patient, drugs, adverse reactions to medication*



Diagnóstico y tratamiento

Síndrome de boca ardiente: claves diagnósticas y terapéuticas



Burning mouth syndrome: Diagnostic and therapeutic keys

Eduardo Chimenos-Küstner*, Cristina Arcos-Guerra y Maria Sueli Marques-Soares

Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 19 de julio de 2013

Aceptado el 12 de septiembre de 2013

On-line el 5 de diciembre de 2013

Introducción

El síndrome de boca ardiente (SBA) se conoce también como boca escaldada, ardor bucal, glosodinia, glosopirosis, estomatodinia, estomatopirosis o disestesia oral. Se caracteriza por dolor o sensación de ardor, escozor o picazón, a veces aspereza, sobre todo en la lengua, paladar duro y labio inferior, en ausencia de datos clínicos o de laboratorio que justifiquen estos síntomas. Puede acompañarse de disgeusia (trastornos del gusto) y de xerostomía (boca seca), constituyendo la tríada clásica. Su etiología, poco precisa, es multifactorial. La evolución del cuadro tiende a ser crónica, alternando períodos de exacerbación y mejoría durante meses o años. Es más frecuente en mujeres perimenopáusicas o posmenopáusicas. Los episodios de SBA aparecen de forma espontánea y presentan un abanico variable en la gravedad de los síntomas. Mientras algunos pacientes refieren malestar leve o moderado, otros manifiestan dolor insoportable. Los síntomas suelen ser menos intensos por la mañana, empeorando a lo largo del día (hacia el atardecer), y desaparecen durante el sueño nocturno. A pesar de no acompañarse de cambios orgánicos evidentes y de no presentar riesgos para la salud, este síndrome puede reducir significativamente la calidad de vida de los pacientes. Es frecuente su consulta recurrente a profesionales de diversas especialidades (Atención Primaria, Otorrinolaringología, Dermatología, Neurología, Psiquiatría, Odontología, Acupuntura, Homeopatía, etc.), con malos resultados¹⁻³⁷.

En este trabajo se expone una revisión actualizada del tema y se proponen claves diagnósticas y terapéuticas estratégicas que pueden ayudar a combatir con mayor eficacia este cuadro clínico.

Epidemiología

La verdadera prevalencia del SBA es difícil de establecer debido a la falta de criterios diagnósticos rigurosos⁴. No obstante, en función de los estudios disponibles, esta prevalencia varía entre el 0,7 y el 15%⁵. Afecta a mujeres en una proporción que varía entre el 3:1 y el 7:1 respecto a los varones. Esta diferencia entre sexos podría ser explicada en parte por factores biológicos, psicológicos y socioculturales, si bien tales factores no están bien definidos. Es rara su presencia en pacientes menores de 30 años, y no se ha descrito nunca en niños o adolescentes⁶. Es más frecuente en mujeres perimenopáusicas o posmenopáusicas, que a menudo sufren ansiedad o depresión^{15,27}.

Etiopatogenia

La etiología y la patogenia del SBA no están claras. Los numerosos factores relacionados con su etiopatogenia se han dividido en locales, sistémicos y psicológicos^{6,11-13}. Sin embargo, en algunos pacientes es idiopático^{4,13,27}.

Factores locales

Pueden ser tanto físicos, como químicos, o biológicos (bacterias, hongos), y son capaces de desencadenar los síntomas, por su efecto irritante directo sobre la mucosa oral⁶. El factor mecánico, como el roce de dientes o el uso prolongado de prótesis removibles, puede producir microtraumas o eritema local. Ciertas reacciones alérgicas locales, debidas a monómeros residuales u otros alérgenos, también pueden desatar el cuadro^{6,16,25}. Dado que se han descrito reacciones alérgicas epicutáneas positivas en pacientes con ardor bucal sin lesiones orales evidentes, que se han recuperado al retirar el alérgeno, cabría plantearse el diagnóstico diferencial con mucositis alérgica. Estos hallazgos no justificarían un dolor intermitente⁶. Las alergias a los materiales de las prótesis dentales son raras y solo se pueden confirmar con pruebas de alergia en

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: e.chimenos@ub.edu, eduardochimenoskustner@gmail.com (E. Chimenos-Küstner).



Original

Síndrome de boca ardiente y factores asociados: estudio retrospectivo de casos y controles



Eduardo Chimenos-Küstner^{a,*}, Fiorella de Luca-Monasterios^b, Mayra Schemel-Suárez^b, María E. Rodríguez de Rivera-Campillo^b, Alejandro M. Pérez-Pérez^c y José López-López^a

^a Departamento de Odontostomatología, Campus-Universitario de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

^b Escuela de Odontología, Universidad de Barcelona, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

^c Facultad de Biología, Universidad de Barcelona, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo

Recibido el 30 de mayo de 2016

Aceptado el 8 de septiembre de 2016

On-line el 18 de noviembre de 2016

Palabras clave:

Anxiedad
Bruxismo
Ardor bucal
Dolor
Síndrome

RESUMEN

Antecedentes y objetivo: El síndrome de boca ardiente (SBA) puede definirse como ardor o disestesia en la lengua y/u otras áreas de la mucosa bucal, en ausencia de lesiones que puedan justificarlo. Su incidencia es mayor en pacientes de sexo femenino, de edades comprendidas entre 50 y 60 años. Estas molestias suelen recurrir diariamente, provocando un deterioro de la calidad de vida. El objetivo del estudio fue evaluar la asociación entre diversos factores patogénicos y el SBA.

Pacientes y métodos: Se estudiaron de forma retrospectiva 736 historias clínicas de pacientes diagnosticados de SBA y 132 historias clínicas de pacientes control. El período de estudio se extendió desde enero de 1990 a diciembre de 2014. El protocolo incluyó: sexo, edad, tipo de molestia bucal y localización, entre otras variables.

Resultados: El análisis de la asociación entre los factores patogénicos y el diagnóstico de SBA mostró significación estadística en solo 3 de ellos: factores desencadenantes ($p = 0,003$), hábitos parafuncionales ($p = 0,006$) e higiene oral ($p = 0,012$). No se encontraron diferencias significativas en la incidencia del SBA por sexos ($p = 0,408$), ni asociación entre el SBA y los factores de abuso de sustancias ($p = 0,915$), patología sistémica ($p = 0,685$) y hábitos alimentarios ($p = 0,904$).

Conclusiones: Los hábitos parafuncionales como el bruxismo y los movimientos anormales de la lengua y labios pueden explicar la sintomatología del SBA. Hay que tener siempre en cuenta los aspectos psicológicos y los factores sistémicos. Como alteración de carácter multifactorial que es, el tratamiento del SBA debe enfocarse de manera holística.

© 2016 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Burning mouth syndrome and associated factors: A case-control retrospective study

ABSTRACT

Background and objective: Burning mouth syndrome (BMS) can be defined as burning pain or dysesthesia on the tongue and/or other sites of the oral mucosa without a causative identifiable lesion. The discomfort is usually of daily recurrence, with a higher incidence among people aged 50 to 60 years, affecting mostly the female sex and diminishing their quality of life. The aim of this study was to evaluate the association between several pathogenic factors and burning mouth syndrome.

Patients and methods: 736 medical records of patients diagnosed of burning mouth syndrome and 132 medical records for the control group were studied retrospectively. The study time span was from January 1990 to December 2014. The protocol included: sex, age, type of oral discomfort and location, among other factors.

Keywords:

Anxiety
Bruxism
Burning mouth
Pain
Syndrome

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: echimenos@ub.edu (E. Chimenos-Küstner).

Síndrome de alergia oral en adultos de un hospital de tercer nivel

Karen A Rodríguez-Mireles
Arturo Gaspar-López
Eunice G López-Rocha
Leonel Del Rivero-Hernández
Nora Hilda Segura-Méndez

Servicio de Alergia e Inmunología Clínica, Hospital de Especialidades Dr. Bernardo Sepúlveda, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, México, DF.

RESUMEN

Antecedentes: el síndrome de alergia oral es la forma más leve de una reacción alérgica a alimentos. Se distingue por síntomas restringidos a la mucosa oral, que son mediados por la IgE y generados por la ingestión de frutas frescas y verduras. El diagnóstico de síndrome de alergia oral se establece con un cuadro clínico sugerente y se corrobora con diversos estudios, como las pruebas de Prick-to-Prick a alimentos, que poseen sensibilidad mayor a 90% y especificidad de 30 a 60%.

Objetivo: conocer la prevalencia del síndrome de alergia oral en pacientes adultos atendidos en un hospital de tercer nivel del sur de la Ciudad de México, además de sus características demográficas y comorbilidades asociadas con más frecuencia.

Pacientes y método: estudio prospectivo efectuado con 44 pacientes, 40 mujeres y 4 hombres, con edad promedio de 33.4 años, quienes tuvieron datos clínicos sugerentes de síndrome de alergia oral, y a quienes se realizaron pruebas Prick-to-Prick a alimentos.

Resultados: hubo mayor predominio en mujeres (91%) y prevalencia de asma y rinitis alérgica de 54%. De los pacientes, 60.4% tuvo pruebas positivas Prick-to-Prick a alimentos de las siguientes familias: rosáceas (60%), crustáceos (25%), musáceas (23%), actinidáceas (21%), lauráceas (16%) y cucurbitáceas (16%). Sólo cinco pacientes tuvieron reacciones adversas con las pruebas Prick-to-Prick; en cuatro casos anafilaxia grados 3 y 4 al realizar pruebas con plátano-sandía, durazno, papaya y cacahuete, cada uno.

Conclusiones: el síndrome de alergia oral afecta más a mujeres que a hombres, las comorbilidades alérgicas más frecuentes en pacientes con síndrome de alergia oral son rinitis alérgica y asma, por tanto, en los pacientes con asma y rinitis alérgica sensibilizados a polénes debemos interrogar con respecto a los síntomas sugerentes de síndrome de alergia oral.

Palabras clave: síndrome de alergia oral, pruebas Prick-to-Prick, síndrome polen-alimento, alimentos asociados, prevalencia, diagnóstico, tratamiento.

Recibido: octubre 2013

Aceptado: enero 2014

Oral Allergy Syndrome in Adults of a Third Level Hospital

Correspondencia

Dra. Karen A Rodríguez Mireles
José Sotero Castañeda 316, interior 302
06000 México, DF
karen_aicila@hotmail.com

ABSTRACT

Background: Oral allergy syndrome (OAS) is the mildest form of an allergic reaction to foods. It is characterized by the presence of IgE mediated symptoms restricted to oral mucosa after intake of fresh fruits and vegetables. OAS diagnosis is based on suggestive clinical manifes-

Este artículo debe citarse como

Rodríguez-Mireles KA, Gaspar-López A, López-Rocha EG, Del Rivero-Hernández L, Segura-Méndez NH. Síndrome de alergia oral en adultos de un hospital de tercer nivel. Revista Alergia México 2014;61:65-72.

SUMINISTRO NERVIOSO DE LOS MÚSCULOS
LOS PALADAR SUAVE DEL

Por 1. W. BROOMHEAD, MB, B. Chir.

Escuela de anatomía, Cambridge

Las anomalías CONGÉNITAS del paladar presentan muchos problemas al cirujano, y la reparación plástica de las hendiduras debe producir no solo un techo completo de la cavidad bucal, sino también un paladar blando móvil, que permita el cierre del istmo nasofaríngeo y la correcta producción de la voz. El libre movimiento del paladar blando depende de una musculatura funcional, que nuevamente depende de los nervios intactos de estos músculos. El curso exacto de los nervios que irrigan los músculos del paladar no se da en los libros de texto de anatomía; de hecho, en algunos casos existe una discrepancia en el origen de los nervios. Por lo tanto, se ha intentado resolver estos detalles, con especial referencia al posible daño de los nervios durante la reparación quirúrgica de los casos de paladar hendido.

En el paladar blando se encuentran cinco pares de músculos. Se dice que el tensor del paladar que forma la aponeurosis palatina, a la que están unidos los otros músculos, recibe su inervación de la división mandibular del nervio trigémino a través del ganglio ótico (Gray, 1946). En el desarrollo, el músculo se ha reconocido en los 14 mm. embrión, y probablemente se diferencia de la masa del músculo pterigoideo (Keibel y Mall, 1910). Esto implicaría una inervación de la división mandibular del quinto par craneal. Después de la sección del nervio trigémino, Krause (1896) no observó ningún cambio en la posición del paladar blando, mientras que Cushing (1905) obtuvo el movimiento de esta estructura mediante la estimulación del mismo nervio. Davies (1907) estimuló el nervio trigémino en tres casos. No pudo producir ningún movimiento palatino. Sin embargo, después de la sección del nervio, notó asimetría del paladar en cuatro, pero ninguna en veinticuatro casos más. Beevor y Horsley (1888) dividieron el mismo nervio proximal al ganglio de Gasser en dos monos, los mataron después de treinta días y encontraron cambios degenerativos presentes en el músculo tensor del paladar.

El elevador del paladar y el musculus uvulæ se describen como desarrollados a partir del segundo arco visceral, y su separación de los demás músculos faciales está vinculada con el desarrollo del paladar y el tubo faringo-timpánico (Keibel y Mall, 1910). Meckel (1748) también deriva la inervación de estos músculos del nervio facial, pasando las fibras a lo largo del nervio petroso superficial mayor, a través del ganglio esfeno-palatino, hasta los nervios palatinos menores. Stewart y Lambert (1930), en una revisión sobre el síndrome de Sluder, describen la elevación del paladar blando y, para explicar esto, señalan que la inervación de algunos de los músculos palatinos debe suponerse que pasa a través del ganglio esfeno-palatino, o los nervios de la fosa pterigo-palatina. No pudieron encontrar ninguna evidencia anatómica de esto.

1888) no logró producir ningún movimiento palatino.

Por otro lado, se ha descrito que los filamentos nerviosos del plexo faríngeo pasan a los músculos del paladar (Henle, 1868) y la estimulación



Síndrome de alergia oral y riesgo de anafilaxia relacionada con los alimentos: análisis de una encuesta transversal

Amanda Jagdis ^{1*}, Amin Kanani ², Donald Stark ³

Desde Reunión científica anual de la Sociedad Canadiense de Alergia e Inmunología Clínica 2011 Quebec, Canadá. 20-23 de octubre de 2011

Antecedentes

El síndrome de alergia oral (SAO) es una respuesta alérgica mediada por IgE a frutas, nueces y verduras frescas causada por la reactividad cruzada entre los alérgenos del polen y las proteínas alimentarias estructuralmente similares. El polen de aliso es un alérgeno importante en la costa de la Columbia Británica, presente en niveles elevados de febrero a abril. Presumimos que esta exposición puede llevar a una mayor prevalencia de alergia al polen de aliso y SAO. Buscamos determinar nuestra prevalencia basada en la población, los patrones de reactividad cruzada y la incidencia de anafilaxia relacionada con los alimentos.

Métodos

Se realizó una revisión de la historia clínica de 574 pacientes con rinitis alérgica atendidos entre enero de 2010 y junio de 2011. Se invitó a 274 pacientes de la OEA a participar en una encuesta en línea, telefónica o en persona. Los pacientes que completaron la encuesta en la clínica fueron invitados a someterse a un panel de pruebas cutáneas.

Resultados

Se encuestaron 63 pacientes, 14 se sometieron a pruebas cutáneas. Las características de los pacientes incluyeron: mediana de edad = 37 (rango 20-77), 83% mujeres, 36% dermatitis atópica, 24% asma. Prevalencia de SAO entre pacientes con rinitis alérgica estacional = 242/574 (42%). 14/14 pacientes dieron positivo en la prueba cutánea de Alder y Birch. Los alimentos OEA más comunes fueron manzana 44/63 (70%), cereza 37/63 (59%) y durazno 38/63 (60%). 28 tenían dispositivos autoinyectores de epinefrina; 4 habían usado su dispositivo; 6/10 reacciones involucraron alimentos que habían causado OAS, como manzana, apio, pimienta verde, tomate, maní y nuez.

Conclusiones

En nuestra población, la prevalencia de OEA fue levemente menor a la esperada en 42%. La alergia al polen / OEA más común fue el aliso, que se correlaciona con la exposición alta al polen de aliso en la costa de Columbia Británica. El SAO puede estar asociado con reacciones graves que requieran el uso de epinefrina.

Detalles del autor

¹ Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Columbia Británica, Vancouver, BC, Canadá. ² División de Alergia e Inmunología, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Columbia Británica, Vancouver, BC, Canadá. ³ División de Alergia e Inmunología, profesor asociado clínico, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Columbia Británica, Vancouver, BC, Canadá.

Publicado: 14 de noviembre de 2011

doi: 10.1186/1710-1492-7-S2-A2

Cite este artículo como: Jagdis et al.: Síndrome de alergia oral y riesgo de anafilaxia relacionada con los alimentos: análisis de una encuesta transversal. *Alergia, asma e inmunología clínica* 2011 7 (Supl 2): A2.

Envíe su próximo manuscrito a BioMed Central y aproveche al máximo:

- Envío conveniente en línea
- Revisión exhaustiva por pares
- Sin limitaciones de espacio ni cargos por cifras de color
- Publicación inmediata a la aceptación
- Inclusión en PubMed, CAS, Scopus y Google Scholar
- Investigación que está disponible gratuitamente para su redistribución

Envíe su manuscrito a
www.biomedcentral.com/submit



¹ Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Columbia Británica,

Vancouver, BC, Canadá

La lista completa de información del autor está disponible al final del artículo.

