

268
29.

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
PRESENTA
OLIVIA MURILLO LÓPEZ

ASESORA: DRA. BEATRIZ C. ALDAPE

CIUDAD UNIVERSITARIA
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DICIEMBRE DE 1988

269402



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

Introducción	1
La lengua	2
1.1 Embriología	2
1.2 Histología	3
1.3 Anatomía	6
1.4 Fisiología	15
1.5 Aspecto clínico	17
1.6 Pigmento normal	18
Antecedentes históricos	19
Generalidades	22
3.1 Sinónimos y definición	22
3.2 Edad. Sexo. Incidencia	24
Patogenia	25
4.1 Manifestaciones clínicas	25
4.2 Histología	29
4.3 Etiología	30
4.4 Diagnóstico	33
4.5 Diagnóstico diferencial	34
4.6 Pepto-Bismol	36
4.7 Pronóstico y tratamiento	38
Conclusiones	40
Bibliografía	41
Glosario	45

INDICE DE FIGURAS

Figura 1 Embriología	2
Figura 2 Papilas gustativas	4
Figura 3 Corte de papila gustativa	4
Figura 4 Glándulas salivales y botones gustativos	5
Figura 5 Dorso de la lengua	8
Figura 6 Cara inferior de la lengua	8
Figura 7 Músculos intrínsecos	10
Figura 8 Músculos extrínsecos	11
Figura 9 Irrigación	14
Figura 10 Cualidad del gusto en el dorso de la lengua	16
Figura 11 Aspecto clínico normal	17
Figura 12 Lengua negra verdadera	23
Figura 13 Lengua negra falsa	23
Figura 14 Lengua negra	25
Figura 15 Longitud de las papilas	26
Figura 16 Aspecto piloso de la lengua	26
Figura 17 Lengua pilosa café	27
Figura 18 Lengua pilosa amarilla	27
Figura 19 Histología	29
Figura 20 Pigmentación en la enfermedad de Addison	34
Figura 21 Pigmentación melánica	34
Gráfica 1 Muestra	36
Gráfica 2 Resultados	37

AGRADECIMIENTOS

**A Jesús Murillo y María Elena López,
mis padres, por su esfuerzo y amor incondicional.**

**A Olav y Javier,
que sin su valiosa ayuda,
difícil hubiera sido solucionar algunos problemas técnicos.**

**A mis hermanos,
con gran cariño por su apoyo y estímulo.**

**A mis profesores, que con sus enseñanzas,
tanto han contribuido en mi formación.**

INTRODUCCIÓN

Conocer las causas de la lengua negra, su patogenia y consecuencias, descubiertas las causas, por medio de una historia clínica y exploración, conocidos sus efectos locales o sistémicos y las condiciones en que se produce; llegar al diagnóstico, inducir el pronóstico e instituir el tratamiento es parte del diagnóstico clínico de una entidad poco conocida como la lengua negra, que en muchos casos se convierte en un misterio para el clínico.

Una lengua que se destaca por su coloración negra; la cual, contrasta con el de la mucosa bucal, pero también por su aspecto piloso, en el que predomina la hiperplasia de las papilas filiformes de la superficie córnea.

También existe, una lengua negra falsa, caracterizada por coloración de la capa epitelial de revestimiento del órgano, sin hiperplasia de las papilas asociada, la presencia de ésta fue la que influenció el siguiente estudio; donde se muestran los resultados. Fue realizado en alumnos de la Facultad de Odontología en el grupo 3012 y 3014 el día 14 de octubre y en otros individuos tomados al azar. Éste tuvo como finalidad, comprobar que algunos medicamentos (en este caso Pepto-Bismol), puede causar coloración negra de la lengua.

LA LENGUA

1.1 EMBRIOLOGÍA

La lengua aparece en el embrión de cuatro semanas, aproximadamente, como dos protuberancias linguales laterales y una prominencia medial, el tubérculo impar. Los tres procesos se originan en el primer arco faríngeo. Otra protuberancia hacia la línea media, la cópula o eminencia hipobranquial, está constituida por mesodermo del segundo y tercer arcos, y parte del cuarto. Por último, un tercer proceso medial, formado por la porción posterior del cuarto arco, señala el desarrollo de la epiglotis. Inmediatamente por detrás de esta formación se encuentra el orificio laríngeo o conducto traqueolaríngeo, limitado a ambos lados por las prominencias artenoideas.

Como consecuencia del crecimiento de las protuberancias linguales laterales, éstas exceden el volumen del tubérculo impar y se fusionan entre sí, formando los dos tercios anteriores o cuerpo de la lengua.

La porción posterior o raíz de la lengua tiene su origen en los arcos faríngeo segundo y tercero, y parte del cuarto⁽²²⁾.

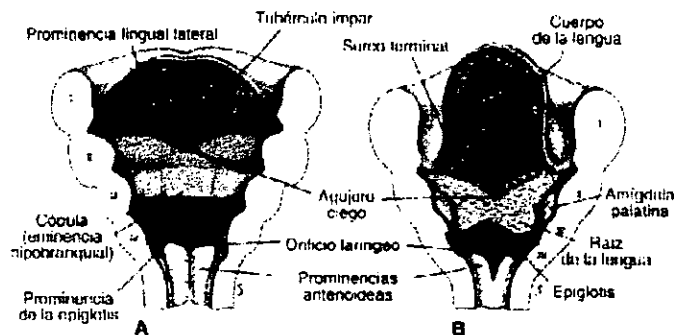


Figura 1 Embriología⁽²²⁾.

1.2 HISTOLOGÍA

PAPILAS

Las papilas **circunvaladas** están cubiertas por epitelio escamoso estratificado plano, con una ligera queratinización. En el surco que rodea a la papila, existen numerosos botones gustativos. El centro de la papila consiste en tejido conectivo, rico en células de colágena.

Las papilas **fungiformes** están cubiertas por tejido epitelial escamoso estratificado plano, con ligera queratinización. Los botones gustativos se encuentran siempre cerca de la superficie dorsal convexa de la papila, y nunca sobre las paredes laterales. El número de los botones gustativos en una sola papila varía de 0 a 29, aproximadamente el 60% de las papilas no tiene botones gustativos, sin embargo, el tejido conectivo tiene un rico aporte vascular, y por eso, se explica el color rojo de la papila.

Las papilas **filiformes**, están cubiertas por tejido epitelial escamoso estratificado, acomodado en procesos filamentosos, cada uno de los cuales forma el ápice de una de las papilas secundarias. La superficie muestra un marcado grado de queratinización, el cual, a veces, tiene una apariencia lamelar, similar a un abeto. La presencia de gránulos de queratohialina indica que la queratinización es de tipo ortoqueratótico. En la superficie, yacen las células de queratina escamadas. Cuando este proceso es interrumpido, la lengua adopta una forma cubierta. No existen botones gustativos en las papilas filiformes.

Las papilas **foliáceas** están cubiertas por tejido epitelial escamoso estratificado. Estas forman criptas profundas, en donde se encuentran los botones gustativos.

Ocasionalmente las papilas foleáceas, se vuelven largas y se toman de un color amarillo. Una investigación histológica revela la presencia de tejido linfoide⁽⁴⁰⁾.

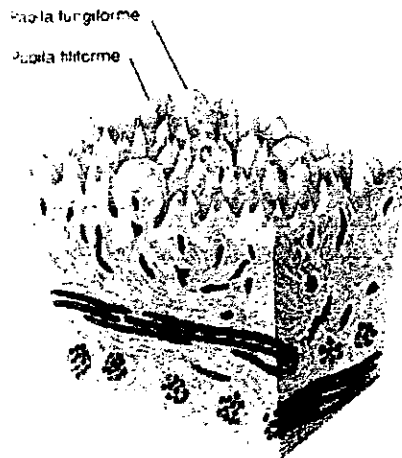
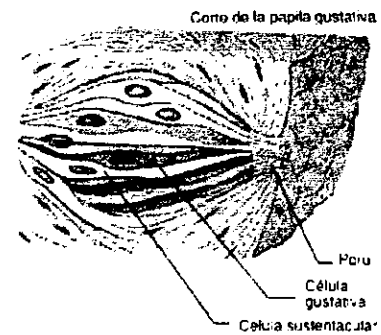


Figura 2 Papilas gustativas



Los **corpúsculos gustativos** son pequeñas estructuras intraepiteliales compuestas por un total de 40-70 células, células basales, células neuroepiteliales (gustativas) y células sustentaculares (de sostén). Actúan en la percepción de las cuatro sensaciones gustativas primarias: salado, dulce, amargo y ácido.

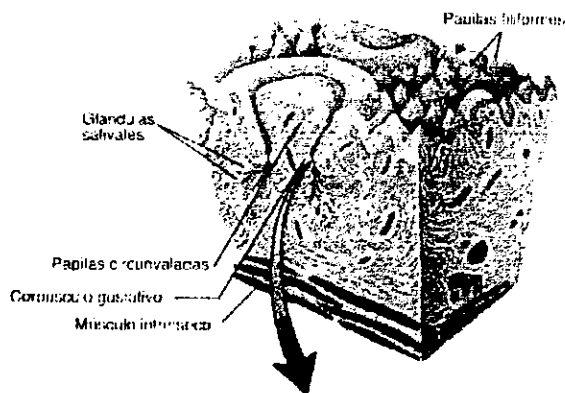
Figura 3 Corte de papila gustativa

BOTONES GUSTATIVOS

Son quimiorreceptores que se encuentran principalmente sobre la superficie dorsal de la lengua; se encuentran en menor número en la superficie del paladar blando y la superficie laríngea de la epiglotis. Los botones gustativos linguales están incluidos en las papilas, son pequeñas proyecciones epiteliales de la superficie de la lengua⁽³²⁾.

GLÁNDULAS

Existen tres tipos de glándulas linguales, serosas, mucosas y mixtas. Las serosas, se encuentran en el área de las papilas circunvaladas y sus surcos abren hacia el surco que las rodea. Las glándulas mucosas, están localizadas posteriores a las terminaciones surcales, y se encuentran junto al tejido linfóide. Las mixtas se encuentran en la punta de la lengua, cerca de la superficie ventral, y son llamadas también glándulas de Blandin-Nuhn⁽⁴¹⁾.



La parte central de la lengua está compuesta por fibras de músculo esquelético que se entrelazan entre sí, con tejido conectivo y con glándulas salivales menores.

Figura 4 Glándulas salivales y botones gustativos

1.3 ANATOMÍA

La lengua, es un órgano muscular móvil, que en estado de reposo descansa en el piso de la boca y ocupa la concavidad del arco dental inferior.

En general, su cuerpo es de contorno semioval, de ápice ventral, aplanado en sentido vertical; presenta una cara superior libre, dos bordes laterales y una cara inferior por cuya mitad dorsal se une al hioides.

La cara superior o dorso es ligeramente convexo en sentido transversal, en tanto que en el longitudinal describe una curvatura más pronunciada. En la cima de su curvatura se encuentra un surco de dirección dorsomedial, el surco terminal, que con el del lado opuesto forma un ángulo ventral (V lingual). En el vértice de éste se encuentra el agujero ciego, pequeña depresión que marca en el embrión- el inicio del conducto tirogloso.

La porción ventral o bucal del dorso de la lengua está recorrida por el surco mediano, poco profundo, que se extiende del agujero ciego al ápice lingual y se halla cubierta por una túnica mucosa muy gruesa, adherida en toda su extensión a la musculatura subyacente. En ella se observan, además, múltiples y pequeñas elevaciones causadas por prominencias propias de la demis o corion, naturalmente cubiertas por epitelio, llamadas papilas linguales⁽¹⁵⁾.

Existen cuatro tipos de papilas: la circunvaladas, las fungiformes, las filiformes y las foléaceas.

Las papilas **circunvaladas** usualmente entre 8 y 12, son las más grandes de todas las papilas. Se encuentran situadas en una hilera paralela y cerca de las terminaciones

surcales, tienen un diámetro de 1 a 3 mm. Son estructuras aplanadas con depresiones circulares y están rodeadas por zanjas ⁽⁴⁰⁾.

Las papilas **fungiformes** son más pequeñas que las circunvaladas, son distinguidas de las filiformes por su gran tamaño y brillante color rojo ⁽⁴⁰⁾. De cabecilla redondeada y base estrecha, se encuentran principalmente en ápice y bordes de la lengua ⁽¹⁵⁾.

Las papilas **filiformes** son las más pequeñas, pero las más numerosas. Se encuentran esporádicamente distribuidas en el dorso de la lengua, y están frecuentemente ordenadas en filas paralelas a las terminaciones surcales, excepto en la punta, donde corren transversalmente. Las papilas son cónicas, anchas de la base, con un grado marcado de queratinización.

Las papilas **foléaceas** son pliegues verticales de la mucosa, localizadas en el margen de la lengua, justo anterior al arco palatogloso ⁽⁴⁰⁾.

La porción faríngea, dorsal al surco terminal, está cubierta por una mucosa menos adherente y forma parcialmente la pared ventral de la porción oral de la faringe. Carece de papilas, pero tiene glándulas de tipo mucoso y, sobre todo, numerosos nódulos o folículos linfáticos que se manifiestan por elevaciones irregularmente redondeadas y dispuestas en hileras paralelas al surco terminal. El conjunto de ellas constituye la tonsila lingual. En sentido lateral, la mucosa se continúa con la de la faringe y su tonsila; dorsalmente, reviste la epiglotis, formando antes tres pliegues glosopiglóticos, uno medio y dos laterales, que limitan entre ellos una depresión a cada lado del repliegue medio, el cual recibe el nombre de vallécula epiglótica ⁽¹⁵⁾.

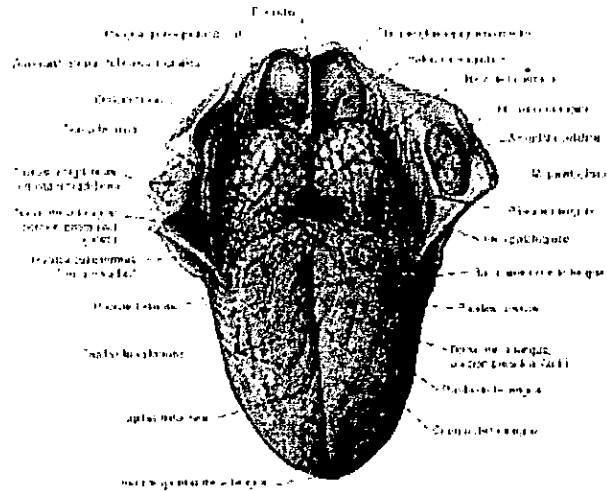


Figura 5 Dorso de la lengua⁽¹⁵⁾

La cara inferior de la lengua, sólo visible en su mitad ventral, está revestida por una mucosa lisa, delgada, laxa y de tono rosado; carece de papilas y se desvía hacia el surco alveololingual, formado en el plano medio un pliegue vertical y semilunar llamado frenillo de la lengua⁽¹⁵⁾.

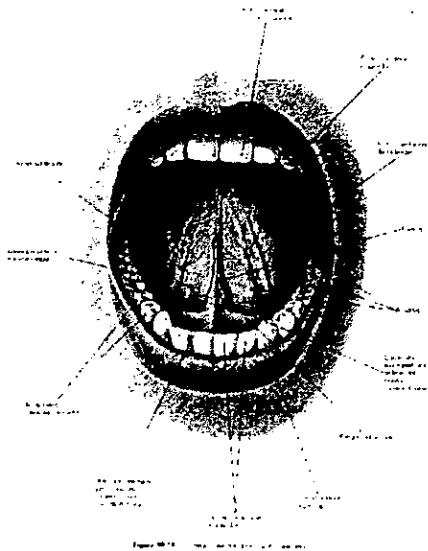


Figura 6 Cara inferior de la lengua⁽¹⁵⁾

MUSCULOS

En número de cuatro músculos intrínsecos y seis extrínsecos, pares y simétricos, los primeros tienen su origen y terminación en la lengua misma; en cambio, los extrínsecos se originan en otra estructura ósea vecina.

La inserción de los músculos de la lengua se hace en la aponeurosis lingual (membrana hioglosa), que es una membrana fibrosa cuadrilátera, alargada transversalmente, que por su borde se inserta en el borde superior del cuerpo del hueso hioideo. Al llegar a la aponeurosis lingual, los haces musculares suelen tomarse tendinosos, y al entrecruzarse forman una especie de tendón laminar, vertical y falciforme, descrito con el nombre de septo lingual.

Los músculos intrínsecos son: longitudinal superior, longitudinal inferior, transverso de la lengua y vertical de la lengua; y los extrínsecos: geniogloso, hiogloso, estilogloso, condrogloso, palatogloso y constrictor superior de la faringe.

El **longitudinal superior**, delgado, forma una capa continua subyacente a la mucosa dorsal; dorsalmente, algunas de sus fibras van hasta el hioides y la epiglotis. Es depresor de la lengua y su contracción disminuye la longitud de ésta.

El **longitudinal inferior**, de disposición semejante al anterior, en algunos casos extiende sus fibras dorsalmente hasta el cuerno menor del hioides. Su contracción acorta y deprime la lengua.

El **transverso** está realmente formado por fibras que, procedentes de otros músculos, van al borde de la lengua. Su contracción aumenta el diámetro longitudinal y acorta el transversal.

El músculo **vertical** de la lengua está constituido por fibras, en su mayor parte verticales, que se entrecruzan con las de los demás, van de la cara superior a la inferior de la lengua y es el principal contribuyente para formar el septo⁽¹⁵⁾.

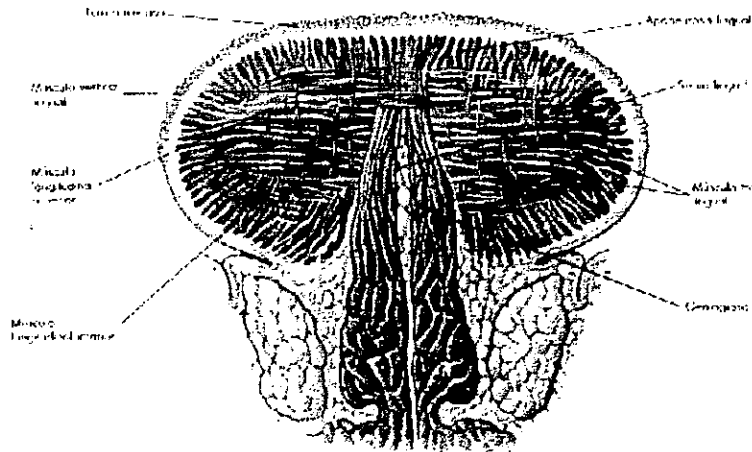


Figura 7 Músculos intrínsecos⁽¹⁵⁾

A lo largo de los músculos extrínsecos, el **geniogloso** es el más largo, surge a partir de la espina mental superior y se extiende por la lengua desde la punta hasta la raíz, este es un músculo importante, por que permite la extensión hacia delante de la lengua. Actuando en conjunto, los músculos geniogloso son capaces de aplanar la lengua, haciendo una concavidad de lado a lado⁽⁴⁰⁾.

Cuando se contrae todo el músculo geniogloso, actúa como depresor de la lengua, lo que evita la obstrucción de las vías respiratorias. La contracción de sus fibras ventrales aplica la lengua sobre el surco alveololingual, en tanto que la contracción de las dorsales desplaza ventralmente a toda la lengua causando su protrusión⁽¹⁵⁾.

En general, la acción de los músculos mencionados como intrínsecos tiende a modificar la forma de la lengua, en tanto que los extrínsecos desplazan el órgano, ya sea elevándolo, deprimiéndolo, proyectándolo o retrayéndolo, con o sin desplazamiento lateral⁽¹⁵⁾.

IRRIGACIÓN

La arteria lingual, rama de la carótida externa, proporciona a la lengua el caudal sanguíneo principal gracias a una colateral importante, la dorsal de la lengua, y a varias ramitas y su terminal, también gruesa, que es la arteria profunda de la lengua. Además, recibe sangre de la arteria faríngea ascendente, rama también de la carótida externa, y por ramitos de la palatina ascendente, rama de la facial⁽¹⁵⁾.

Antes de que la arteria alcance la parte posterior del músculo hiogloso, se desprende una rama hacia el área del hueso hioides. En su trayecto, debajo de los músculos hioglosos, esta arteria desprende una rama arterial dorsal lingual, misma que corre hacia arriba, dividiéndose en varias ramas de aporte para la base de la lengua y la parte posterior del dorso. En el límite inferior de la parte anterior del músculo hiogloso, la arteria lingual desprende la arteria sublingual, misma que irriga la región media sublingual de la glándula sublingual. A través del músculo milohioideo la arteria lingual se anastomosa con la arteria submental a partir de su arteria externa, la cual ocasionalmente reemplaza a la arteria sublingual. Esta variación anatómica es importante para conocer a cerca de lesiones de la región sublingual. Después de desprender la rama sublingual, la arteria lingual continua hacia la parte mas profunda de la lengua, cerca de la membrana mucosa de la superficie ventral. La raíz de la lengua, recibe aporte vascular de las ramas tonsilares de la arteria facial y la arteria faríngea ascendente.

Las venas de la lengua siguen dos rutas:

1. Las venas dorsales linguales drenan al dorso y a los lados de la lengua y se unen a las venas linguales, las cuales siguen a la arteria profunda del hiogloso y entran a la vena yugal interna cerca del hueso hioides.
2. La vena lingual profunda (v. Ranina) se origina cerca de la punta de la lengua y corre hacia atrás, cerca de la membrana mucosa, sobre la superficie ventral de la lengua. Se une a la vena sublingual en el borde posterior del músculo hiogloso para formar la vena comitans del nervio hipogloso, el cual drena a la vena facial o yugal interna. La vena lingual profunda es fácilmente reconocida clínicamente, como un montículo azul elevado, ocasionalmente lobulado, sobre todo en personas de edad avanzada.

Los vasos linfáticos de la parte anterior de la lengua, pasan a través de los músculos milohioides, para alcanzar los nodos submandibulares, unos pocos vasos de la punta de la lengua pueden alcanzar los primeros nodos linfáticos submentonianos. La parte posterior de la lengua drena directamente a los nodos profundos del grupo cervical⁽⁴⁰⁾.

INERVACIÓN

En virtud de que la lengua se origina a partir de varios arcos branquiales, recibe fibras procedentes de varios pares craneales.

- a) **Nervio hipogloso**, le proporciona inervación motriz a todos los músculos, excepto al palatogloso, que la recibe del nervio accesorio.
- b) **Nervio mandibular** (rama del trigémino), que mediante el nervio lingual, que es una colateral, proporciona inervación sensitiva.
- c) **Nervio facial** (séptimo par), una de cuyas ramas, la cuerda del tímpano, transporta los impulsos sensoriales (gusto) que se originan en el cuerpo y ápice de la lengua.

- d) Nervio glossofaríngeo, que, por medio de su ramo lingual, constituye la principal vía gustativa, cuyas iniciaciones se hallan en la raíz de la lengua y en las papilas valladas.
- e) Nervio vago, el cual proporciona algunas fibras que por medio del nervio laríngeo superior inervan los pliegues glosopiglóticos y las valléculas⁽¹⁵⁾.

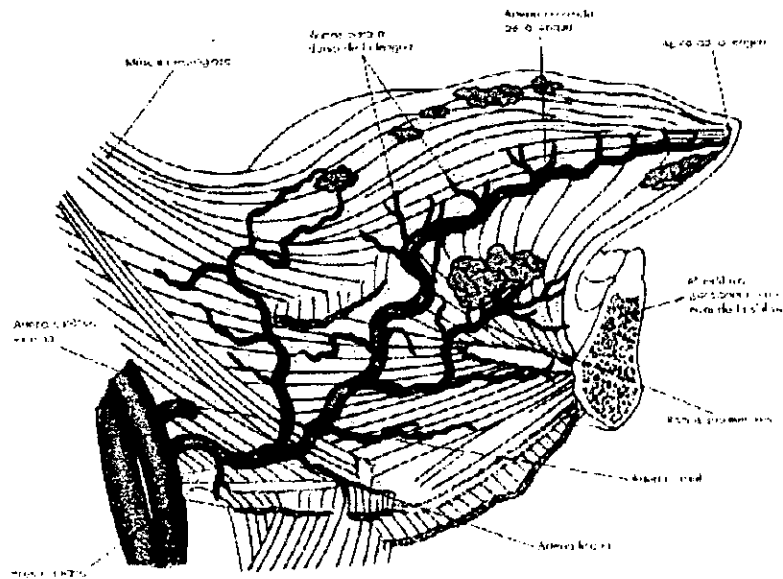


Figura 9 Irrigación⁽¹⁵⁾

1.4 FISIOLÓGÍA

FONACIÓN

Es la interacción entre diferentes órganos. La lengua juega un papel primario en este complicado proceso. La lengua ocupa una gran parte de la cavidad oral. De todos los animales, el humano tiene la lengua más versátil. El papel de la lengua se observa en la mayoría de los procesos de articulación, especialmente en la producción de consonantes d, t, g y h. Incluso cualquier cambio pequeño en la posición de la lengua puede causar disturbios en la fonación.

MASTICACIÓN

La lengua es muy importante para la masticación. Jenkins divide el papel de la lengua en tres fases: 1) puede tener un efecto directo en la presión del alimento contra el paladar para la deglución; 2) empuja el alimento hacia las superficies oclusivas de los dientes y ayuda a ser mezclados con la saliva, y 3) las terminaciones nerviosas de la lengua son capaces para identificar aquellas porciones de la comida que están listas para su deglución. Todas estas funciones son ayudadas también por los músculos extrínsecos.

DEGLUCIÓN

Es un reflejo que responde a diferentes impulsos en los nervios trigémino, glossofaríngeo y vago. El proceso se inicia mediante la acción voluntaria de recolectar el alimento sobre la lengua y llevarlo hacia la parte posterior, hacia la faringe. Los músculos involucrados en el proceso son, el milohioideo y los constrictores faríngeos. El movimiento hacia atrás del bolo alimenticio, como resultado de la presión hacia arriba y debajo de la lengua sobre el paladar duro, ha sido descrito como presionar un tubo de pasta dental.

SABOR

El sabor es una de las sensaciones químicas. Básicamente cuatro sabores son distinguidos, amargo, salado, dulce y ácido. La punta de la lengua es más sensible a sabores como los dulces, los márgenes laterales a sustancias ácidas y la base de la lengua es más sensible a sensaciones amargas. La sensibilidad a sustancias saladas es más generalizada, pero es mayor en la punta.

Los estímulos químicos, se convierten en impulsos nerviosos, a través de las terminaciones nerviosas localizadas dentro de los botones gustativos. Los receptores del sabor sobre los dos tercios anteriores de la lengua, están irrigados por el nervio facial, mientras que en el tercio posterior están irrigados por el nervio glossofaríngeo⁽⁴⁰⁾.

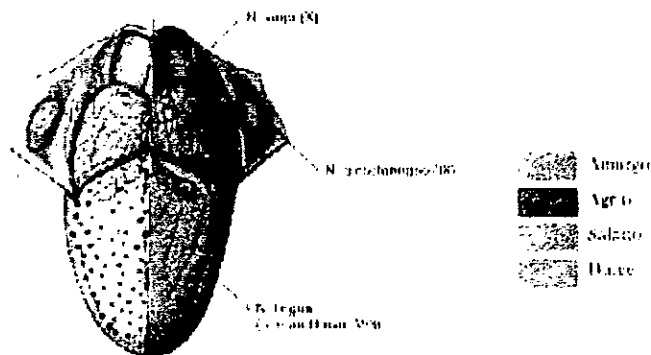


Figura 10 Cualidad del gusto en el dorso de la lengua⁽¹⁵⁾

1.5 ASPECTO CLÍNICO

La lengua de personas sanas, debe ser completamente simétrica, con márgenes y superficies lisos. La superficie en condiciones de salud, debe ser rosa y brillante, tener un flujo libre de saliva y protuir fácilmente a partir del centro de la boca. El dorso puede mostrar finas papilas filiformes, y ocasionalmente papilas fungiformes, pero una profunda prominencia de estas puede indicar glositis, especialmente si existe dolor⁽⁴⁾.

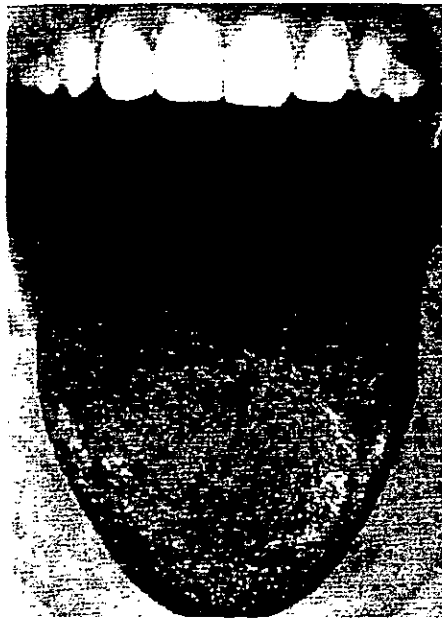


Figura 11 Aspecto clínico normal⁽³⁾

1.6 PIGMENTO NORMAL

El pigmento melanina depositado en cantidad exagerada se le ve en la raza negra.

a) Su origen étnico esta sin duda más o menos alejado; pero es necesario tener en cuenta que aun en las razas blancas nórdicas la melanina se presenta y siempre se dispone a hacer su aparición bajo la influencia de irritaciones externas o de irritaciones internas.

b) Ciertos hechos no se prestan a confusión alguna, como en el caso del arsenicismo crónico profesional y de las ptiriasis cuya pigmentación bucal es objeto de discusiones patogénicas. Tampoco se prestan confusión con los nevos pigmentados. A este propósito, debe recordarse el síndrome polipointestinal -melanosis bucolabial o lentiginosis periorificial de Peutz-Touraine-Jeghers y la posibilidad, de transformación maligna.

c) Más frecuentemente las pigmentaciones melánicas representan un estado general grave:

- La cirrosis bronceada, responde a varios síndromes hepáticos en los que la coloración anormal es de origen biliar, férrico, melánico. La pigmentación no es aquí otra cosa que un epifenómeno que traduce la grave afección de la célula hepática. Es frecuente en la diabetes.
- En la enfermedad de Addison, afección de las suprarrenales, la pigmentación es precoz e importante; puede en la boca preceder a todos los otros síntomas de la enfermedad.
- La enfermedad de Hodgkin o linfogranulomatosis maligna; la enfermedad de Basedow o hipertiroidismo; las perturbaciones hipofisarias son también causantes de pigmentaciones melánicas, careciendo de interés diagnóstico por ser tardías e inconstantes⁽²⁷⁾.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Se atribuye a Rayer (1835) la primera descripción completa de la enfermedad bajo el nombre de descoloraciones pigmentarias. Pero, según Prinz y Meltzer, fue Amatus Lusitanus (1557) quien registró antes la observación de 65 casos⁽¹⁸⁾.

La lengua pilosa fue descrita por primera vez en 1869 por Raynaud, como una afección causada por un parásito provisto de *mecelios* y *esporas*. Los microorganismos cultivados a partir de la lesión son cocos, *Lactobacillus*, *Actinomyces*, *levaduras* y *hongos*. Pero se ha descubierto que el aspecto pilosos está constituido por células epiteliales adheridas, cornificadas, y numerosos microorganismos entre los cuales se identifican a *Candida krusei* y *C. Albicans*⁽⁴³⁾.

En 1914, Goldberger, en el Servicio de Salud Pública de Estados Unidos, alimentó a perros con dietas deficientes en ácido nicotínico, y produjo el estado llamado "lengua negra", (que él pensaba era análogo a la pelagra humana). El paso siguiente fue el descubrimiento de que la lengua negra también podía curarse con alteraciones apropiadas de la dieta.

En 1935, Warburg, obtuvo amida de ácido nicotínico (nicotinamida) de una coenzima aislada de glóbulos rojos de caballo. Este hallazgo estimuló más estudios sobre el valor nutricional del ácido nicotínico. Se sabía ya que los extractos de hígado eran muy efectivos para curar la pelagra humana y la lengua negra canina. Elvehjem preparo concentrados de hígado que fueron sumamente eficaces en el tratamiento de lengua negra canina. También se demostró que los derivados sintéticos del ácido nicotínico eran efectivos para aliviar los síntomas de lengua negra^(23,24).

El proceso conocido como lengua negra, que puede provocarse en perros por deficiencia de nicotinamida, no parece comprobado en el hombre, aunque tanto pacientes de pelagra como los perros desarrollan estomatitis y glositis como resultado de la deficiencia nutricional⁽²⁹⁾.

Gopalan (1965), ilustra un experimento realizado en 9 perros, a quienes alimento con una dieta que contenía 65% de sorgo vulgar, una adición de todas las vitaminas, excepto ácido nicotínico. Signos de lengua negra en grados variantes aparecieron en todos los perros. Se administró ácido nicotínico conjuntamente con el sorgo de la dieta y las señales de lengua negra retrocedieron⁽²³⁾. En 1969, presentan una publicación de lengua negra en perros alimentados con una dieta basada en maíz. En este experimento se realizaron dos variedades de maíz, el estudio mostró que una dieta con bajo contenido de leucina era relativamente ineficaz en inducir lengua negra en perros; por otra parte, ésta se podría presentar con maíz en alta concentración de leucina⁽²⁴⁾.

En 1969 Wolf, reporta un caso de lengua negra asociado con *Candida albicans*, el tratamiento de elección fue Nistatina (antibiótico fungicida). Se verificó que la lesión desapareció cinco días después de la aplicación de la terapéutica. En vista de este informe se concluye que: cualquier médico que observe lengua negra en un paciente, debe tomar en cuenta la posibilidad de realizar un cultivo para determinar si Moniliasis u otra infección por hongos está presente⁽³⁴⁾.

Dolsky (1970), de la Escuela de Medicina en Boston, Massachusetts, cita que especies como *Aspergillus niger* y *bacteroides melaninogenicus* se han considerado responsables del pigmento negro; además, menciona que la mejora de los pacientes con el uso de antimicóticos no prueba que la lengua negra sea causada por *candida*⁽³³⁾.

Kennedy y Howles han observado dos casos de lengua negra pilosa producida por fumar cigarrillos que poco antes habían sido depositados sobre una superficie mohosa. De las lesiones linguales y del lugar donde habían sido colocados los cigarrillos se aisló *Monilia albicans*. Estos autores no explican cómo se produce el cambio de color⁽⁶⁾.

Bedford ha visto dos casos de lengua negra desarrollada durante la aplicación tópica de trociscos de penicilina. Ellinger y Shattock han observado lengua negra al administrar penicilina por vía bucal; el proceso reapareció cuando volvió a administrarse el mismo antibiótico por la misma vía. La lengua negra que se produce durante la terapia con penicilina ha sido atribuida a la disminución de productos metabólicos de la flora simbiótica bucal que normalmente inhiben las esporas de los hongos⁽⁶⁾.

Brody y Cohen (1986), del Departamento de Dermatología en Atlanta, Georgia, investigan una posible relación entre la lengua negra y la medicación de Metildopa (antiadrenérgico), esta relación la observaron en un hombre de 48 años, en el cual, los signos de la pigmentación desaparecieron seis meses después de que se interrumpió la terapéutica⁽¹²⁾

En 1990, Sarti, diagnosticó un caso de lengua negra, la cual se presentó posterior a una medicación de metronidazol (tricomicida y amebicida). Una vez realizado el diagnóstico se aconseja al paciente cepillar su lengua. La lesión resolvió en las siguientes semanas⁽¹⁾.

Langtry (1991), publica tres casos de lengua negra (este autor no explica cómo se presentó el cambio de color), los cuales se solucionaron al aplicar localmente tretinoína (forma ácida de la vit. A; favorece la expulsión de los comedones)⁽⁹⁾. Gregar, en 1993, aplica el mismo tratamiento en un hombre de 40 años, y a seis meses de seguimiento la lengua apareció normal. Es desconocido como tretinoín puede actuar sobre la lengua negra⁽¹⁰⁾.

GENERALIDADES

La llamada lengua negra pilosa, no es más que una denominación genérica de una alteración lingual, que puede tener otros colores o aún no ser pilosa.

La alteración fundamental de la lengua es la hiperplasia de las papilas filiformes⁽¹⁸⁾.

3.1 SINÓNIMOS Y DEFINICION

Esta afección, que se desarrolla en la cara dorsal de la lengua, ha sido designada con nombres diversos; algunos, basándose en la coloración que adquiere esa parte de la lengua, la denominan, nigrisia lingual, lengua negra pilosa, coloración negra de la lengua, lengua negra, lengua negra vellosa y melanoglosia^(7,5).

Otros autores aluden a los caracteres anatomopatológicos de la afección, y la denominan hipertrofia epitelial filiforme, hiperqueratosis melánica lingual, hiperqueratosis de la lengua y glosotriquia^(18, 7).

Otras denominaciones expresan la etiopatogenia del proceso: glosofitia melánica lingual, melanotriquia lingual, papilitis parasitaria cromógena, queratomicosis de la lengua⁽⁷⁾.

Esta rara afección se caracteriza por:

1. Hiperplasia considerable del revestimiento epitelial de las papilas filiformes de este órgano.

2. Coloración oscura de la cara dorsal de la lengua, que se halla, sin duda, en relación con un aumento de la queratinización o modificación por oxidación^(7, 13).

Esta condición, debe ser dividida en dos tipos:

Lengua negra verdadera, es una entidad clínica⁽⁶⁾, en la que no sólo se manifiesta la hiperpigmentación, sino además hiperplasia de las papilas filiformes⁽³⁾. Causada por la infección superficial de microorganismos u hongos cromógenos, acompañada de alteraciones morfológicas de la capa de revestimiento del órgano⁽⁶⁾.

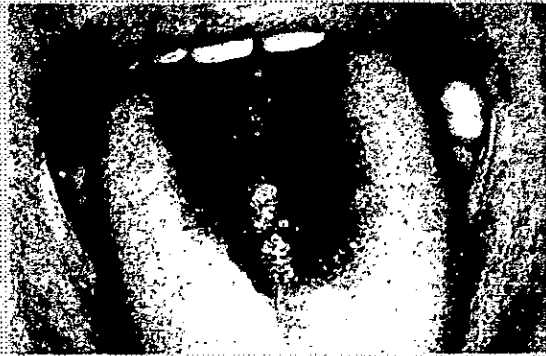


Figura 12 Lengua negra verdadera⁽²⁶⁾



Figura 13 Lengua negra falsa⁽⁵⁾

Lengua negra falsa, resulta de la coloración de la capa de revestimiento del órgano por frutas, dulces, alimentos, bebidas, medicamentos o pigmentación superficial producida al descomponerse la sangre; sin hiperplasia papilar asociada^(6, 28).

Según Casper, si de la lengua no se aíslan microorganismos u hongos productores de pigmentos, el proceso debe considerarse como lengua negra falsa⁽⁶⁾; los casos verdaderos son raros, aunque se ha observado un incremento en los últimos años⁽³⁰⁾.

3.2 EDAD. SEXO. INCIDENCIA

Se observa especialmente en hombres de edad madura, con higiene bucal no siempre suficiente^(4,20). Farman observó mayor incidencia en ancianos (0.72% de sus pacientes)⁽⁴¹⁾ y, en 1977, informó que ocurre en aproximadamente 0.15% de la población general; además, en un estudio de lengua negra pilosa demuestra que los pacientes con neoplasias malignas son más predisponentes para desarrollar esta condición, lo pudo observar en 22.06% de sus pacientes⁽⁴²⁾; aunque puede aparecen en cualquier edad y sexo.

No es familiar, ni contagiosa, ni inoculable. En la actualidad su frecuencia ha aumentado debido al uso de antibióticos y quimioterápicos, los cuales favorecen su aparición^(18,13).

PATOGENIA

Se han emitido varias teorías, casi todas tendientes a explicar las manifestaciones pigmentadas. Hay quien supone que el pigmento se debe a depósitos hemorrágicos. Otros, que la coloración es accidental y se produce por sustancias extrañas que pigmentan las papilas epiteliales hiperplásicas por inhibición de los diferentes líquidos o alimentos en el momento de la ingestión. Las teorías parasitarias han tenido su aceptación, pues sostienen que serían algunos microorganismos los causantes de la pigmentación, actuando a la vez como elementos irritativos capaces de provocar la hiperplasia epitelial papilar; hay quienes admiten que ciertos trastornos nutricionales y nerviosos pueden repercutir en la circulación dando en el corion procesos combinados, vasomotores y nerviosos, capaces de producir hiperplasia de la superficie lingua. La coloración negra de los elementos epiteliales dependería del grosor de la zona queratinizada⁽⁷⁾.

4.1 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En general, se está de acuerdo en reconocer que la lengua negra se desarrolla en un sitio de predilección: la cara dorsal en su parte posterior, por delante de las papilas caliciformes que constituyen la V lingual, es decir, en la región de las papilas filiformes^(35, 7, 8), permaneciendo más acentuada en el punto de origen⁽¹³⁾.



Figura 14 Lengua negra⁽³⁹⁾

Las dimensiones de las placas vellosas son variables; a veces son bien circunscriptas, de bordes netos y salientes; otras, la zona afectada es irregular, redonda o elíptica, pudiendo cubrir toda la cara dorsal; otras veces aparecen como placas de dirección anteroposterior y a cada lado del rafe medio lingual; pueden presentarse también en forma de puntos separados unos de otros y diseminados por toda la lengua⁽⁷⁾. Por lo regular, rara vez afecta a la punta o bordes laterales de la lengua⁽³⁵⁾.

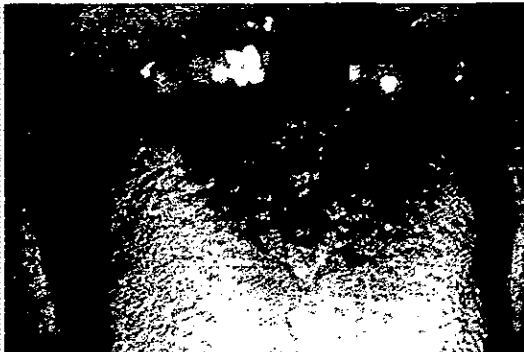


Figura 15 Longitud de las papilas⁽²⁰⁾

Las papilas filiformes se alargan o engruesan, la hiperplasia puede deberse a un retardo en el desprendimiento normal de la capa córnea de la papila filiforme, o bien, a un aumento del ritmo de formación del material queratinizado⁽³⁵⁾. pueden adquirir un desarrollo exagerado, que parece ser tanto más marcado cuanto más oscuro es el color. El largo de las papilas es variable⁽⁷⁾, cada una de ellas puede alcanzar una longitud de 6 a 20 mm⁽³⁵⁾ y un diámetro de 2 mm^(43,28). La longitud disminuye hacia la punta de la lengua⁽⁷⁾.

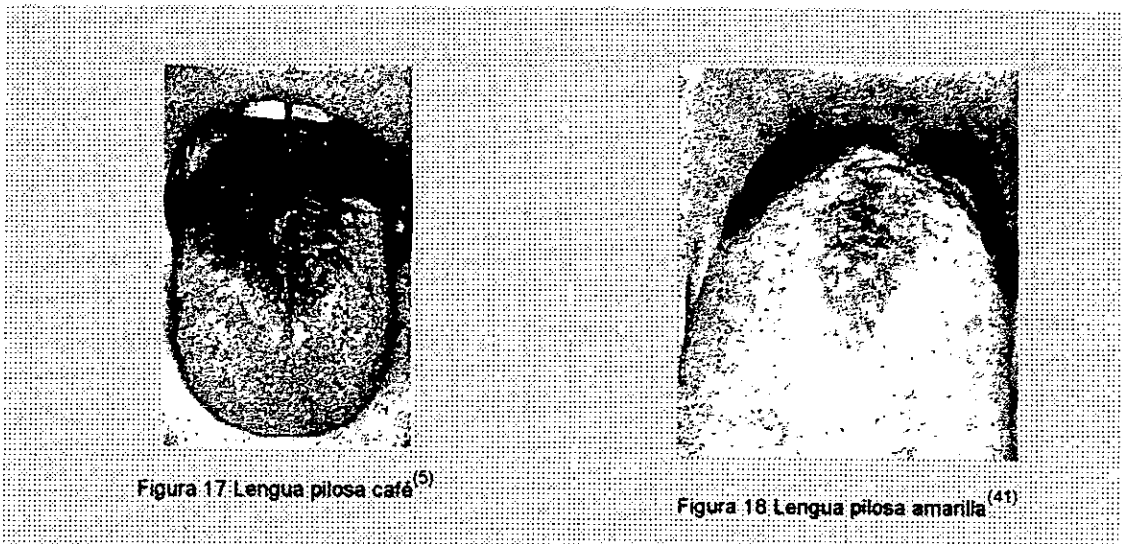
Cuando las papilas filiformes sufren hiperplasia aprisionan elementos extraños, entre los cuales se puede encontrar células epiteliales descamadas, restos de alimentos o microorganismos, de ellos resulta una formación de aspecto piloso⁽⁴⁵⁾. Se ha comparado el aspecto de la lesión con un campo de trigo caído, a un fieltro, una cabellera o al pelo mojado de un perro. Las papilas están aglutinadas por una saliva espesa, pero pueden separarse hasta su base y hasta se las puede "peinar".



Figura 16 Aspecto piloso de la lengua⁽³⁵⁾

Las papilas pueden ser arrancadas con cierta facilidad, pero rápidamente vuelven a crecer, si no se eliminan las causas que originan su hiperplasia⁽¹⁸⁾.

El color de éstas es más marcado en los extremos y más atenuado hacia la base de implantación⁽⁷⁾. Puede variar desde blanco a amarillo, o de verdoso a azulado y, generalmente, desde pardo a negro^(16,31,34); por consiguiente, el uso de la expresión "lengua negra pilosa" es, a veces, motivo de confusión, para estos casos debería aplicarse el término "lengua pilosa"^(18,25).



Es usual atribuir la pigmentación a una proliferación de microorganismos cromógenos⁽¹⁷⁾, pero de hecho, esto no se ha podido demostrar⁽³⁹⁾.

Su sintomatología es variable; con frecuencia pasa inadvertida, pero en ocasiones puede producir sequedad de la mucosa o sensación pastosa, como si los alimentos se adhiriesen. A veces hay salivación abundante y fetidez; y cuando los filamentos entran en contacto con la úvula y velo del paladar, producen sensación de cosquilleo acompañada de

náuseas; por lo general no produce dolor, sólo a veces el enfermo percibe gusto a moho^(37,41,7).

La lesión evoluciona como un punto bastante limitado, extendiéndose en forma lenta, o bien rápidamente, hasta cubrir casi por completo la cara dorsal de la lengua. Su color es originalmente negro, o comienza como puntos oscuros, amarillos, castaños, parduscos, que después viran a negro. Después de algunos días el color de las papilas tiende a desaparecer, la lengua se limpia progresivamente dejando ver pequeños puntillos rojos que corresponden a las papilas fungiformes, hasta ese momento disimuladas por la hiperplasia de las papilas filiformes⁽⁷⁾.

Aún cuando el desorden es de naturaleza benigna, puede ocasionar angustia importante al paciente por motivos estéticos, por lo que, aunque sólo sea por razones psicológicas, deberá ponerse en práctica algún tratamiento activo^(6,26).

4.2 HISTOLOGÍA

El carácter fundamental histológico, es el de una hiperplasia de las papilas filiformes, debida en especial a la existencia de una gran hiperqueratosis^(19,20). Al hacer el examen microscópico se emplean varios métodos; el de la biopsia, el desprendimiento de los filamentos, o bien frotis de la zona afectada y examinando el producto del raspado. Preparado el material, se observa al microscopio que las vellosidades están constituidas por un tallo muy delgado, formado por cierto número de células nucleadas, aplastadas en el sentido del aspecto piloso, apretadas unas contra otras y dispuestas en forma concéntrica⁽⁷⁾. Las papilas parecen largas prolongaciones que, en forma progresiva, se van afinando hacia sus puntas. Al examen microscópico es, en la práctica, imposible ver un solo elemento en toda su extensión dada la irregularidad de su disposición; lo que se observa son partes de una papila y diversas porciones de otras.

Cada una de estas papilas se halla revestida en su superficie epitelial por células ortoqueratóticas y/o paraqueratóticas aplanadas, cuya altura es variable en longitud. La pigmentación observada es inter e intraepitelial y no es melánica⁽¹⁸⁾.

La queratinización puede extenderse a las porciones medias del estrato espinoso, aunque hay pocos rastros de hiperplasia de células basales.

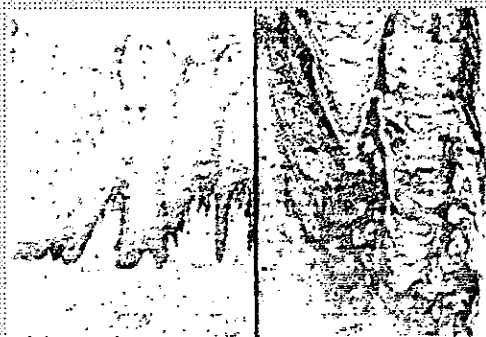


Figura 19 Histología⁽²⁰⁾

La lámina propia subyacente presenta inflamación leve⁽³⁶⁾.

Es común ver colonias microbianas sobre las superficies laterales y extremidades de la lesión⁽¹⁸⁾.

4.3 ETIOLOGIA

Sus causas son múltiples, pero cabe advertir que muchas de ellas no son universalmente admitidas y, por otra parte, es motivo de controversia la interpretación del mecanismo de producción⁽¹⁸⁾.

Se detallan los posibles factores del proceso:

- **Microorganismos:**

Ellos serían el *Aspergillus niger*, varias especies de *Penicillium*, *Mucor*, *Geotrichum*, *Bacteroides melanninogenicus*, *Actinomyces*, *Streptococcus* (*viridans* en particular), estafilococos, *Candida krusei* y, muy especialmente *Candida albicans*, gérmenes todos ellos que se observan en mayor o menor número en la lengua pilosa.

Laskaris y Curtis hallaron *Lactobacillus acidophilus* asociado a la lengua pilosa⁽¹⁸⁾.

Carteaud, ha señalado en las lesiones una abundancia de filamentos micelianos, de artrosporas (*Geotrichum*), levaduras, en medio de una flora microbiana variada. Para este autor, parece que la frecuencia y la abundancia de las levaduras constituyen el reflejo de un trastorno, responsable de esta rara afección⁽¹³⁾.

Castellani admite tres tipos de lengua negra pilosa: con levaduras, con otros microorganismos y sin ellos.

Es evidente que la *Candida albicans* y, en menor proporción, la *Candida tropicalis* son agentes de la lengua negra pilosa y quizá algunos de los otros gérmenes asociados. Tampoco cabe duda que hay lenguas negras sin intervención microbiana demostrable⁽¹⁸⁾.

- **Antibióticos:**

En algunos casos, se ha observado la lengua negra pilosa en relación con el empleo prolongado local o general, o ambos, de antibióticos como la penicilina y las tetraciclinas(antibiótico bacteriostático). Aunque no se conoce con exactitud el mecanismo de acción, una explicación consiste en que los medicamentos dificultan la producción de ciertas enzimas necesarias para la descamación de la queratina. Otra explicación es que ciertos antibióticos predisponen al crecimiento excesivo de gérmenes micóticos que se encuentran corrientemente en la lengua pilosa y que por consiguiente se cree que tienen un papel causal en la hiperplasia de las papilas filiformes^(6,8,45); además, los antibióticos administrados por vía bucal inhiben la producción de ácido nicotínico a nivel intestinal y esa deficiencia puede ser también un agente productor de la lengua pilosa. Por otra parte, esas medicaciones favorecen el desarrollo de una flora ácida que sería otro factor importante.

Otros antibióticos inculcados son el cloranfenicol (antibiótico bacteriostático) y la griseofulvina(antimicótico).

Wolfson comprobó la aparición de lengua negra pilosa por la penicilina usada localmente en trociscos o aplicada en aerosol en la boca.

Ronchese, cita un caso de lengua negra pilosa debido a la colocación, en el labio, de una pomada con aureomicina (tetraciclina). Ramadan inculpa a la neomicina (antibiótico aminoglucósido) contenida en algunas pastas dentrificas⁽¹⁸⁾.

- **Otras medicaciones:**

Las sulfamidas (actividad antimicrobiana) y el metronidazol (antiparasitario y antimicrobiano)⁽²⁶⁾, pueden igualmente originar lengua pilosa. También los corticosteroides (sustancias de naturaleza esteroidea) y los antipalúdicos favorecen la aparición del proceso. Se ha observado, además, en pacientes tratados con fenotiacinas (antihelmitico).

Los alcalinos, especialmente bicarbonato de sodio, el cual, actúa aumentando el pH hasta niveles incompatibles con la vida de los microorganismos. Agentes oxidantes; entre ellos, peróxido de hidrógeno y perborato de sodio, ambos liberan oxígeno a través de la formación previa de peróxido de hidrógeno; son efectivos en general contra grampositivos y espiroquetas, pero su eficacia no es grande, a ello contribuye que el contacto con materia orgánica acelera el desprendimiento de oxígeno. La aceleración obedece a la existencia de numerosas enzimas presentes en la materia viva.

Su empleo continuo en cavidad bucal, en forma de buches, lleva con frecuencia a aparición de hiperplasia de las papilas filiformes^(2,44,21).

Subsalicilato de bismuto (Pepto-Bismol), clorhexidina (antiséptico y desinfectante, que en boca puede causar pigmentaciones), y metildopa han sido también implicados^(2,44,21).

Puede también presentarse después de radioterapia de cabeza y cuello por cáncer⁽⁴²⁾, lo mismo que a continuación de anestésicos locales. Baran cita un caso de ubicación hemilingual consecutivo a la anestesia para una extracción dental. La atribuyó a la adrenalina de la solución inyectada⁽¹⁸⁾.

- **Acidez del medio bucal e hipovitaminosis:**

En muchos casos de lengua negra pilosa se ha comprobado un pH 6 o menor⁽⁴²⁾, lo que indica acidez del medio bucal. Para Winer los agentes causales producen un medio ácido, impidiendo así el desmembramiento de la queratina de las papilas y su limpieza fisiológica.

La hipovitaminosis A, B y C pueden ser factores etiológicos importantes. Se ha atribuido también, a una deficiencia de ácido nicotínico⁽¹⁸⁾.

- **Otras causas:**

Se ha observado en sujetos histéricos, epilépticos y tabéticos; también se comentan casos de lengua negra en diabéticos, en anémicos, en enfermos que padecen perturbaciones gastrointestinales. Es preciso tener en cuenta, la tuberculosis, extracciones dentales. Entre las causas locales se da importancia general al exceso de café, a fumadores inveterados y con poca higiene bucal, en alcohólicos. Pueden también desarrollarla niños que ingieren de continuo caramelos con colorantes vegetales^(18,13,7).

4.4 DIAGNÓSTICO

Las características clínicas de la lesión son típicas por lo que no se requiere confirmación por biopsia. Los estudios citológicos o el cultivo de las lesiones no agrega nada importante a la impresión clínica⁽³⁶⁾.

4.5 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La ubicación, simetría y aspecto de la lengua no debería causar duda sobre el diagnóstico⁽¹¹⁾.

Si la lengua negra es simple (no pilosa) deberá diferenciarse de:

Enfermedad de Addison: da una tonalidad parda no sólo a la lengua, sino a varias partes de la mucosa bucal.



Figura 20 pigmentación en la enfermedad de Addison⁽³⁾

Diversas seudomanchas linguales: provocadas por la ingestión de alimentos o medicamentos. Entre los primeros tenemos, como ejemplo, a la zanahoria, vino, infusiones; entre las segundas, en especial, los medicamentos que contienen hierro. Hábitos tales como el fumar en exceso pueden dar lugar a pigmentación de las papilas, modificando el color normal.

Pigmentaciones melánicas raciales: son de frecuente observación en individuos de raza negra⁽¹⁸⁾



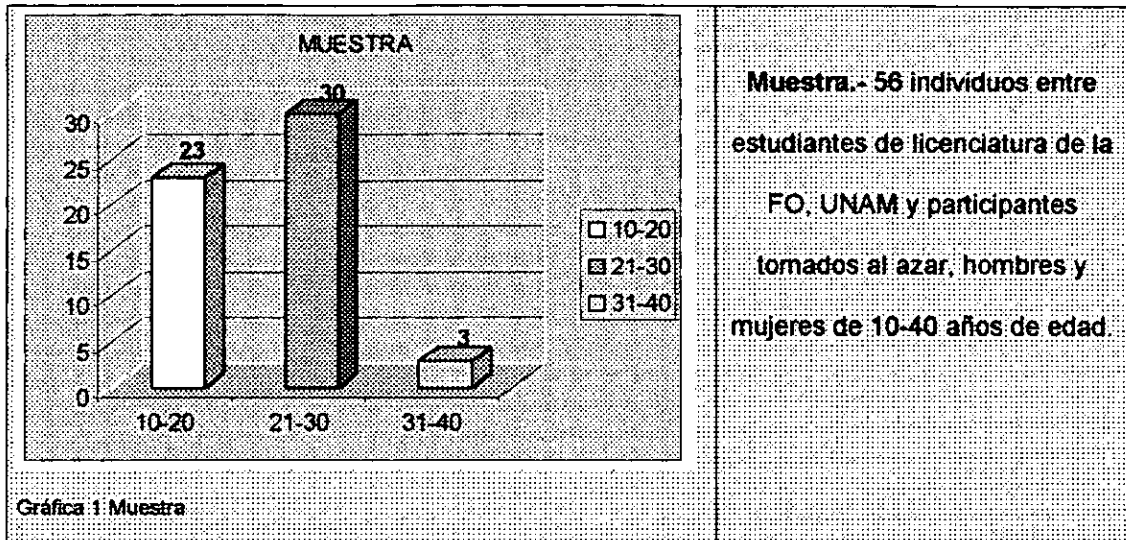
Figura 21 Pigmentación melánica racial⁽³⁾

En casos de lengua pilosa, el diagnóstico diferencial deberá hacerse con:

- Acanthosis nigricans del adulto o maligna, origina manifestaciones bucales: macroqueilia, determinada por vegetaciones. La lengua (dorso y bordes) muestra aumento de tamaño y largo de las papilas filiformes. Es muy raro encontrar pigmentación en la mucosa bucal^(18,5).
- Enfermedad de Darier, se caracteriza por múltiples elementos papuloides opalinos, agrupados estrechamente y separados entre sí por surcos. En lengua pueden presentarse dichos elementos extendidos sobre el dorso, reemplazando y simulando papilas.
- Lengua saburral, puede simular una lengua pilosa, sin embargo, la primera no provoca hipertrofia papilar y es posible, mediante el empleo de un elemento romo, y actuando con suavidad, remover la capa que enmascara las papilas linguales⁽¹⁸⁾.

4.6 Pepto-Bismol

Objetivo. Confirmar que el subsalicilato de bismuto (Pepto-Bismol), interactúa para provocar la lengua negra.



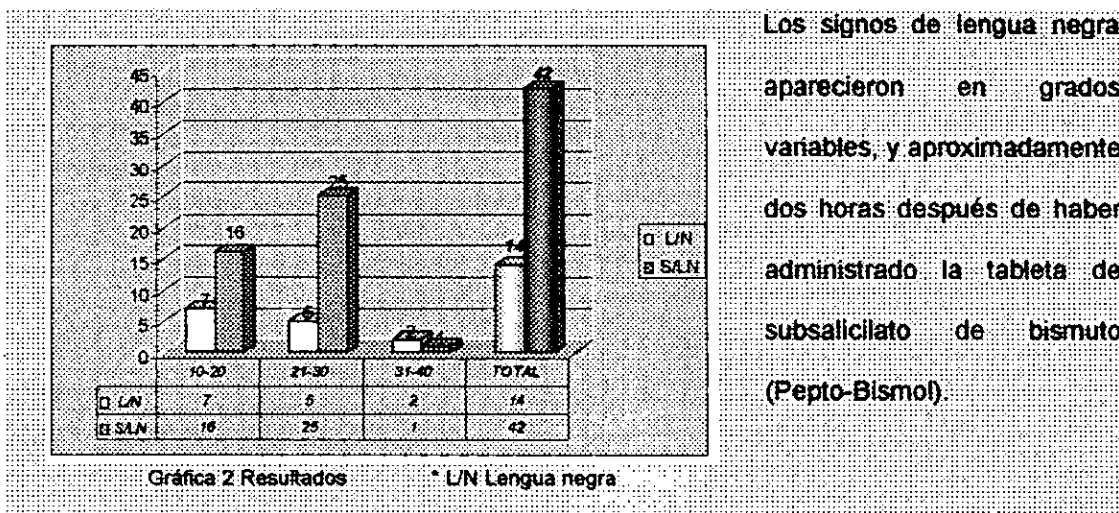
Experimentación. Se administro una tableta masticable a cada uno de los participantes, la cual, tuvieron que absorber lentamente.

RESULTADOS

El subsalicilato de bismuto, carece de capacidad importante para neutralizar el ácido gástrico. Después de la ingestión el salicilato se absorbe, y más de 90% se recupera en la orina. Se absorbe cerca de 1% de una dosis oral de bismuto; el resto se excreta en forma de sales insolubles en las heces. El bismuto absorbido tiene una vida media plasmática de cerca de cinco días, y se excreta en saliva, orina y bilis.

El subsalicilato en el estómago reacciona con el ácido clorhídrico para producir, oxiclورو de bismuto y ácido salicílico. Algo de subsalicilato de bismuto pasa al intestino delgado, y sigue liberando salicilato debido a la reacción con los aniones presentes en el duodeno (bicarbonato, fosfato y cloruro). El salicilato liberado es absorbido en el intestino delgado y el oxiclورو de bismuto se transforma en subcarbonato de bismuto al reaccionar con los iones de bicarbonato. Finalmente, el subsalicilato de bismuto, el oxiclورو de bismuto, subcarbonato de bismuto y fosfato de bismuto reaccionan con sulfuro de hidrógeno producido por bacterias anaerobias en el colon.

La reacción del bismuto con el H₂S bacteriano da por resultado formación de sulfuro de bismuto, que imparte un color negro a la cavidad bucal y a las heces.



Los signos de lengua negra aparecieron en grados variables, y aproximadamente dos horas después de haber administrado la tableta de subsalicilato de bismuto (Pepto-Bismol).

4.7 PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

La historia clínica es útil para identificar un posible factor predisponente, como ingestión de antibióticos o uso de enjuagues bucales oxigenantes.

Es importante hacer notar al paciente que la lesión es de naturaleza benigna y autolimitada.

El ciclo puede durar años, días o meses, con períodos de remisión y exacerbación a partir de la suspensión del agente^(13,36,7).

La vuelta a la normalidad se hace progresivamente después del desbridamiento físico y una higiene bucal adecuada, sin aparecer signos funcionales de importancia (sequedad, gustación debilitada, malestar bucal)^(27,43).

Como la etiología aún se desconoce el tratamiento es empírico:

Lo primero que hay que hacer es eliminar o tratar las causas locales o generales que puedan producir lengua negra, si bien, sólo con ello no suele remitir la lesión, es importante la práctica de una higiene cuidadosa, con un cepillado frecuente de la lengua que estimule la descamación papilar; también, el raspado del dorso con una cuchara puede reducir la longitud de las papilas^(18,11,29).

Se pueden cortar las papilas a ras de su base, con una gasa mojada, o en casos masivos, se realiza remoción cuidadosa por medio de un curetaje superficial^(18,19).

Prinz aconseja eliminar las papilas alargadas con toques de soluciones queratolíticas (causan disolución de la capa córnea de la epidermis), como ácido salicílico del 5 al 10% en alcohol, puede ser aplicado cuidadosamente y lavado, después de pocos momentos de contacto^(30,6). También son muy eficaces las aplicaciones de un fungicida (agente que mata hongos), como el caprilato de sodio en solución acuosa al 20%. Las aplicaciones de agua oxigenada al 3% en muchos casos eliminan las papilas coloreadas⁽⁶⁾.

La aplicación tópica de resina de podofilina al 1% (cáustico), ha sido utilizada, ésta debe ser aplicada por el profesional, dado que la deglución del medicamento puede producir manifestaciones de toxicidad; tres a cinco aplicaciones diarias son satisfactorias^(14,30).

Degos aconseja toques de ácido tricloroacético al 50% (agente cáustico tópico); además, son útiles los colorantes en topitaciones al 1% (fucsina, violeta de genciana, azul de metileno), timol al 1% (antiséptico externo), la solución acuosa de caprilato de sodio al 20%, el percloruro de hierro líquido, la triamcinolona tópica (esteroide sintético)^(18,40).

Resulta interesante hacer notar que medicaciones o terapéuticas que pueden acarrear lengua negra, como radiaciones, los corticosteroides, pueden usarse también para tratar el proceso. Tanto es así que Ayre curó lengua negra con penicilina local. Se puede aplicar radioterapia (300r) y con ello se consigue la desaparición de la lengua negra pilosa⁽¹⁸⁾.

Si el cultivo a *Candida* es positivo, deberán aplicarse topitaciones de nistatina⁽⁵⁾. Se han utilizado a veces, con buenos resultados, las vitaminas PP (ácido nicotínico), C y la A. También se aconsejan las sales de amonio durante 15 días⁽¹⁸⁾.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CONCLUSIONES

En la actualidad existe gran controversia sobre la patogenia de la lengua negra pilosa, ya que, su etiología se supone, sin pruebas que la certifiquen. Son muchos los factores implicados para explicarla. Se debe admitir que ellos son: antibióticos y quimioterápicos, irritaciones locales de distinto tipo (tabaco, alcohol, colorantes, etc.), modificaciones en el pH del medio bucal, acción de microorganismos (Candida en especial), diversas hipovitaminosis, oxidantes y algunas enfermedades sistémicas.

No está bien establecido el mecanismo de producción y si cualquiera de esos factores puede provocar lengua negra por sí solo o si es preciso que varios actúen conjuntamente.

Los antibióticos o los quimioterápicos utilizados localmente o por vía sistémica actuarían por distintos mecanismos:

1. Favoreciendo la proliferación de microorganismos; especialmente Candida.
2. Inhibiendo enzimas que actúan en la limpieza fisiológica de la lengua.
3. Inhibiendo bacterias intestinales que sintetizan al ácido.

En cuanto a la acción microbiana, especialmente micótica, parece comprobada pero lo más probable es que no sea primitiva sino que su desarrollo esté favorecido por acción de medicamentos o irritaciones locales.

La pigmentación de las papilas, es evidente, que no es melánica. Dicha pigmentación se debe, al parecer, al aumento de la queratinización y en los casos de comprobarse una acción microbiana, ésta se presenta por microorganismos cromógenos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Am-Fam-Physician. *Black Hairy Tongue*. Jun: 41(6): 1751-1755 pp. 1990
2. ASH, Major M. Oral Pathology. Sixth edition. Lea and Febiger, Philadelphia, 1992, pp. 47
3. BEAVEN, D.W. Color atlas of the tongue in clinical diagnosis. Year book medical publishers, England, 1988, pp. 250 l
4. BECKER, Rudiger. Patología de la cavidad oral. Ed. Salvat, Barcelona, 1982, pp. 222
5. BENGEL-VELTMAN-LOEVY-TASCHINI. Differential diagnosis of diseases of the oral mucosa. Quintessence books, Chicago Illinois, 1989, pp. 48-50
6. BURKET, Lester W. Medicina bucal. Diagnóstico y tratamiento. Ed. Interamericana, México, 1954, pp. 129-130
7. CARAMES, Esther. Anatomía y Fisiología patológicas del órgano bucal. 2ª. Edición, Ed. Mundi, Buenos Aires, Argentina, 1970, pp. 352-355
8. CAWSON-BINNIE-EVESON. Color atlas of oral disease. Clinical and pathologic correlations. 2a. edition, Ed. Wolfe, p. 15.17
9. Clin. Exp. Dermatol. *Topical tretinoin: a new treatment for black hairy Tongue (lingua villosa nigra)* May: 17(3): 163-164 pp. 1992
10. Clin. Exp. Dermatol. *Oral retinoids to treat black hairy tongue*. May: 18(3): 291 p. 1993
11. COLEMAN, Gary C. Principles of oral diagnosis. Mosby Year Book, Unid States of America, 1993, pp. 285-286
12. Cutis. *Black tongue secondary to methyldopa therapy*. Sep: 38(3): 187-188 pp. 1986
13. DECHAUME, Michel. Estomatología. Ed. Toray-Masson, Barcelona, 1969, pp. 162-163
14. EVERSOLE, Lewis R. Clinical outline of oral pathology. Diagnosis and treatment. Third edition, Lea and Febiger, London, 1984, pp. 60-61
15. FUENTES, Rogelio. Anatomía humana general. Vol. II Ed. Trillas, México, 1997, pp. 865-876

16. GIUNTA, John L. Oral pathology. Third edition, B.C. Decker Inc., Toronto, 1989, pp. 47-48
17. GOLDMAN-MARDER. Diseases of the oral cavity. Medical Economics Company, New Jersey, 1982, p. 187
18. GRISPAN, David. Enfermedades de la boca. Tomo III. Patología, Clínica y Terapéutica de la mucosa bucal. Ed. Mundi, Buenos Aires, Argentina, 1976, pp. 1665-1675 j
19. HAMILTON-MILLER. Color atlas of oral pathology. Fifth edition, J.B. Lippincott company, 1990, pp. 115-116
20. ISHIKAWA, Goro. Color atlas of oral pathology. Ishiyaku EuroAmerica, Sto. Louis, Tokyo, 1987, pp. 81-82
21. KAY-HASKELL. Color atlas of oro-facial diseases. Year Book Medical, Chicago, 1971, p. 190
22. LAGMAN. Embriología medica. 7a. edición, Ed. Medica panamericana, México, 1996, pp. 307-308
23. Lancet. *Production of black tongue in dogs by feeding diets containing jowar (sorghum vulgare)*. Dec. 11; 2(7424): 1220-1221 pp. 1965
24. Lancet. *The role of leucine in the pathogenesis of canine black-tongue and pellagra*. Nov. 1; 2(7627): 956-957 pp. 1969
25. LANGLAIS, Robert. Color atlas of common. Oral diseases. Lea and Febiger, Philadelphia, London, 1992, p. 44
26. LASKARIS, George. Color atlas of oral diseases. Second edition, Thieme Medical Publishers, New York, 1994, p. 82
27. LEBOURG-HENAULT. Introducción a la clínica Odonto-estomatológica. Progrental editor, Buenos Aires, 1960, pp. 237-239
28. LYNCH, Malcom A. Burket's oral medicine. Diagnosis and treatment. Seventh edition, J.B. Lippincott Company, Toronto, 1977, pp. 197-198

29. LYNCH, Malcom A. Manual practico de medicina bucal. Tomo II, Nueva editorial Interamericana, México, 1990, pp. 440-441
30. McCARTHY, Philip L. Enfermedades de la mucosa bucal. Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1985, pp. 75-77
31. NEVILLE, Brad W. Color atlas of clinical oral pathology. Lea and Febiger, Philadelphia, London, 1991, p. 164
32. PAULSEN, Douglas. Histología básica. Ed. El Manual Moderno, México, 1991, pp. 505-506
33. Pediatrics. *Black tongue moniliasis*. Jul: 48(1): 164-165 pp. 1971
34. Pediatrics. *Black tongue moniliasis*. Dec: 46(6): 975 p. 1970
35. PINDBORG, J. J. Atlas de enfermedades de la mucosa oral. 5a. edición, Masson-Salvat, Barcelona, 1994, pp. 234
36. REGEZI, Joseph A. Patología bucal. 2a. edición, Ed. Interamericana, México, 1995, pp. 117-118
37. SHAFER, William. Tratado de patología bucal. Cuarta edición, Nueva editorial Interamericana, México, 1988, Diseases of oral mucosa. A color atlas. Second edition, Quintessence book, Illinois, 1994, pp. 56-57
39. TYLDESLEY, William R. Atlas a color de medicina oral. Year book Medical Publishers, Chicago, 1978, pp. 25,28
40. VAN DER WAAL-PINDBORG. Diseases of the tongue. Quintessence Publishing, Chicago, Illinois, 1986, pp. 39-41,
41. VAN DER WAAL-VAN DER KWAST. Oral pathology. Quintassence books, Chicago, Illinois, 1988, pp. 30-31
42. WOOD-GOAZ. Differential diagnosis of oral lesions. Second edition, Mosby year book, London, 1980, pp. 194-195
43. VELAZQUEZ, Tomás. Anatomía patológica dental y bucal. Ed. La Prensa Médica Mexicana, México, 1977, p. 137

44. ZAMBITO, Raymond F. Manual of dental therapeutics. Mosby year book, Toronto, 1991, pp. 223-224
45. ZEGARELLI, Edward V. Diagnóstico en patología oral. Ed. Salvat, Barcelona, 1972, pp. 332-333

GLOSARIO

Abeto. Árbol del género *Abies* (plantas coníferas abietíneas).

Arsenicismo. Envenenamiento crónico por arsénico.

Astenia. Depresión del estado general.

Benigno. No maligno.

Cromógeno. Que produce color.

Curetaje. Raspado.

Epifenómeno. Síntoma accesorio.

Estomatitis. Nombre dado a las inflamaciones de la mucosa bucal.

Glándula. Término con el que se designan las agregaciones de células especializadas para excretar o secretar material no relacionado con sus necesidades metabólicas ordinarias.

Glositis. Inflamación de la lengua.

Hiperplasia. Formación de tejido patológico a expensas de tejido sano.

Hiperqueratinización. Hiperplasia de la capa córnea de la epidermis.

Hipotermia. Descenso de la temperatura del cuerpo.

Inoculable. Introducción en el organismo, a través de una escara en los tejidos.

Inveterado. Crónico, establecido por mucho tiempo y curación difícil.

Lamelar. Dispuesto en laminillas.

Macroqueilia. Tamaño anormal o excesivo de los labios.

Melanina. Nombre dado a las diferentes variedades de pigmentos de color oscuro, desde el negro al pardo rosado, que se hallan en estado normal en el organismo.

Melanotriquia. De melanós, y del gr. *thrix*, *trikhós*, cabello.

Neoplasia. Término que se emplea para designar tumores.

Papila. Término descriptivo anatómico utilizado para designar pequeñas sobresalientes del cutis o mucosa. Así, las papilas linguales son pequeños relieves de aspecto variable. Papilas circunvaladas, grandes elevaciones escasas y diseminadas sobre la superficie de la lengua.

Papilas filiformes, elevaciones que cubren la mayor parte de la superficie lingual. Papilas foléaceas, pliegues paralelos de la mucosa, ubicados sobre los bordes de la lengua, a nivel de la unión de su cuerpo con la raíz. Papilas fungiformes, proyecciones nudosas sobre la lengua, diseminadas de manera simple entre las papilas filiformes.

Pilosa. Que posee pelo; cubierto de pelo.

Ptiriasis. (Del griego phtheir, piojo). Dermatitis provocada por la presencia de un gran número de parásitos.

Queratina. Principal proteína insoluble de la epidermis, pelo, uñas, tejido córneo y matriz orgánica.

Queratinización. Desarrollo de queratina o conversión de ella.

Quimiorreceptor. Receptor adaptado para excitación por sustancias químicas

Tretinoin. Medicamento utilizado para lesiones de piel (acné vulgar).