

86
2 ej.



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**TRASTORNOS MAS FRECUENTES
DE LENGUA EN PACIENTES DE LA
TERCERA EDAD**

*2012/6
Medina*

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANA DENTISTA
P R E S E N T A:

ALEJANDRA MEDINA ESCALANTE

DIRECTOR: C.D. LUIS MIGUEL MENDOZA JOSÉ

SEMINARIO DE ODONTOGERIATRÍA



Ciudad Universitaria: México, D.F.

1999

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

273727



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad: por brindarme la oportunidad de formar parte de ella, y que a pesar de todas las adversidades que se presentaron, estoy orgullosa de ser universitaria.

A la Facultad: por haberme apoyado en el transcurso de la carrera, sin la cual no hubiera podido seguir adelante.

A mis maestros: Que me han enriquecido como persona con sus conocimientos y que han hecho posible que este momento llegara, especialmente al Dr. Manuel Lazzeri y al Dr. Luis Miguel Mendoza.

Gracias por su apoyo y confianza.

AGRADECIMIENTOS

A ti papa: Por el cariño, apoyo, confianza y dedicación que siempre has tenido para conmigo, sin lo cual, yo no hubiera sido lo que soy, y por ser más que un padre un amigo.

Gracias por todo.

A ti Fer: Por contar contigo en todo momento, sobre todo cuando más lo he necesitado.

Gracias por brindarme tu apoyo incondicional.

A ti Beto: Por compartir conmigo uno de los momentos más importantes de mi vida, por estar conmigo tanto en los momentos difíciles como alegres.

Gracias por tú cariño, entrega, y dedicación. Te amo.

A mis amigas: Por haber compartido conmigo a lo largo de éstos años, momentos alegres como tristes, por su apoyo incondicional y por contar con ustedes siempre que las he necesitado.

Gracias por su amistad.

TRASTORNOS MAS FRECUENTES DE LENGUA EN PACIENTES DE LA TERCERA EDAD

INDICE

Introducción

Anatomía y fisiología de la lengua	1
------------------------------------------	---

CAPITULO I :

TRASTORNOS MÁS FRECUENTES DE LENGUA

1.1. Glositis Atrófica	5
1.2. Lengua Geográfica.....	6
1.3. Lengua Fisurada	10
1.4. Herpes Zoster.....	12
1.5. Candidiásis	15
1.6. Liquen Plano	19
1.7. Lengua Velloso	23
1.8. Síndrome de Ardor Bucal (glosopirosis)	28
1.9. Pénfigo Vulgar	33
1.10. Varicosidades linguales	36

CAPITULO II:

LESIONES PRECANCEROSAS Y CÁNCER DE LENGUA

2.1. Eritroplasia	38
2.2. Leucoplasia	41
2.3. Carcinoma de células escamosas	49

CONCLUSIONES	54
GLOSARIO	56
BIBLIOGRAFIA	57

INTRODUCCIÓN

Como consecuencia de el proceso de envejecimiento, se llevan a cabo cambios tanto sensitivos como psicológicos, que provocan la aparición de la aparición de enfermedades.

Estos trastornos patológicos dañan al paciente senecto en su capacidad de desarrollar sus actividades cotidianas, afectando su auto estima y su seguridad en sí mismo.

Por ello, es de suma importancia que el cirujano dentista conozca los cambios biológicos, psicológicos y funcionales implícitos dentro del proceso de envejecimiento, con el fin de brindar una mejor atención a los pacientes de la tercera edad, para que éstos tengan una mejor calidad de vida.

Se ha observado que dentro de éste proceso, existen una serie de modificaciones anatomopatológicas que se dan al nivel del tejido dentario, parodonto, mucosas, submucosas, estructuras óseas musculares y de glándulas salivales, como procesos irreversibles ó de adaptación ante nuevas situaciones, que con frecuencia, pueden también producir trastornos patológicos.

Dentro de la evolución del ser humano se hospedan una gran variedad de microorganismos potencialmente patógenos. Sin embargo, existe una relación entre el huésped sano y su microflora bucal. Produciendo un sistema biológico equilibrado que le permite sobrevivir. Cuando existe una desarmonía, y el organismo del huésped tiene capacidad de resistencia ésta es equilibrada, pero cuando no existe ésta

capacidad, la falta de resistencia conduce a la descompensación y origina trastornos.

En el paciente de la tercera edad, la microflora bucal aparece alterada debido a la disminución en la resistencia tisular, causada por debilitamiento ó mala nutrición, propiciando que, los microorganismos existentes dentro de dicha microflora se introduzcan en áreas desprotegidas, ya sea como lesiones, o como trastornos generales que favorecen la aparición de infecciones] en la mucosa oral, siendo la lengua uno de los sitios más comunes.

Debido a esto, es importante saber detectar y diagnosticar a tiempo las posibles lesiones que se manifiestan en la mucosa oral, con el fin de evitar tanto el desarrollo de las mismas, como la posibilidad de desarrollar cáncer.



CAPITULO I

ANATOMÍA Y FISIOLÓGIA DE LA LENGUA

Anatomía

La superficie de la lengua esta cubierta por mucosa, la cual se refleja por delante y por los lados sobre la superficie inferior de la misma. Bajo la punta de la lengua, la mucosa forma un pliegue con la línea media. La cara superior de la lengua se divide en dos tercios anteriores y un tercio posterior por un surco en forma de "v" llamado surco terminal. En este surco se localiza una depresión denominada agujero ciego⁽¹⁷⁾

Una hilera de elevaciones redondas, las papilas circunvaladas, se encuentran por delante del surco terminal.

Desde la mucosa de la lengua, las fibras somáticas sensitivas y del gusto, se dirigen en dirección central hasta alcanzar el cerebro.

Las fibras sensitivas somáticas continúan por la división maxilar inferior del nervio trigémino, mientras las fibras sensitivas del gusto se separan del nervio lingual para seguir por la cuerda del tímpano del nervio facial. Las fibras sensitivas somáticas y las del gusto del tercio posterior de la lengua, siguen el nervio glosofaríngeo (IX par craneal).

Músculos

Los músculos de la lengua están divididos en dos compartimentos por un tabique fibroso y se agrupan en músculos extrínsecos e intrínsecos. En general, los músculos extrínsecos modifican la posición de la lengua, mientras los intrínsecos la forman.



Los músculos extrínsecos son el estilogloso, el hipogloso y el geniogloso. El músculo hiogloso se origina en el cuerpo y sus fibras se dirigen hacia arriba y adelante hasta alcanzar los lados de la lengua. Su función es deprimir la lengua de los lados.

El geniogloso forma la mayor parte de la prominencia de la lengua. Sus fibras se originan en las apófisis geni-superiores, cerca de la línea media y se extiende hasta la mayor parte de la lengua. Las fibras más superiores llegan hasta la punta, mientras las inferiores llegan a la porción posteroinferior del órgano.

El geniogloso impulsa la lengua adelante y hacia abajo, y sus fibras más anteriores retraen la punta.

El palatogloso desciende desde el paladar blando y entra en la porción posterolateral de la lengua. Aunque su función es la elevación de la lengua, habitualmente se le considera un músculo del paladar.

Los músculos intrínsecos conforman fascículos reticulares de fibras longitudinales, transversas y verticales, a ambos lados del tabique fibroso medio (septum lingual). La contracción de éstos músculos modifican la forma de la lengua.

Todos los músculos intrínsecos y extrínsecos de la lengua son inervados por el nervio hipogloso (XII par craneal).



Irrigación

Desde la cara anterior de la arteria carótida externa y la arteria lingual, describen un arco sobre el asta mayor del Hiodes y continúa su trayecto hacia adelante para llegar a la base de la lengua, proporcionando irrigación a las estructuras linguales llegando hasta la punta de la misma.

El drenaje venoso, sigue un curso similar para terminar en la vena yugular interna.

Fisiología

El sistema gustativo reconoce una gran cantidad de estímulos, los cuales pueden clasificarse dentro de las cuatro sensaciones gustativas primarias: dulce, salada, ácida y amarga.⁽¹⁸⁾

Los receptores sensoriales para el gusto son los botones gustativos que se encuentran agrupados en las papilas, y se localizan en la lengua y algunos en el paladar.

Las papilas fungiformes tienen forma de hongo y son abundantes en los dos tercios anteriores de la lengua. Estos responden principalmente a sustancias dulces o saladas, pero también a estímulos ácidos y están inervados por la cuerda timpánica del nervio facial (VII par craneal).

Las papilas foleáceas son estructuras plegadas que se localizan en el borde posterior de la lengua, cuyos botones gustativos son sensibles a estímulos ácidos.



Las papilas circunvaladas son estructuras redondas grandes, rodeadas por una depresión; se localizan en la parte posterior de la lengua y responden a sustancias amargas.

Las papilas foleáceas y circunvaladas se encuentran inervadas por el nervio glossofaríngeo (IX par craneal). Los botones gustativos de la región de epiglotis y esófago están inervadas por la rama faríngea del vago (X par craneal).



CAPITULO 1

TRASTORNOS MÁS FRECUENTES DE LENGUA

1.1. Glositis Atrófica

▪ Etiología:

Esta enfermedad es causada por una deficiencia de la vitamina B₁₂.

Esta deficiencia se da en países donde no tienen un adecuado nivel alimenticio debido a la pobreza y a la ingestión inadecuada de la vitamina B₁₂, por lo que los pacientes en los que se presenta la desnutrición que generalmente se relaciona con alcoholismo y carencia alimenticia. (1)

Otro factor desencadenante se presenta cuando el paciente padece anemia perniciosa, la cual se debe a la deficiencia de la vitamina B₁₂, causada por la incapacidad del organismo de transportar la vitamina a través de la mucosa intestinal por la deficiencia relativa que existe del "factor intrínseco".

Debido a esta deficiencia del factor intrínseco no existe la absorción intestinal del factor extrínseco, que es la vitamina B₁₂, la cual esta presente en muchos alimentos, principalmente, en el hígado, en la carne de res, en la leche y los productos lácteos. (3)

▪ Características Clínicas:

La mayoría de los pacientes presentan molestias bucales que se concentran en lengua, la cual se ve rojiza por la atrofia papilar dejando el dorso de la lengua liso y presenta ardor de la misma. (2)



▪ Diagnóstico:

Se establece en base a la historia clínica y a los hallazgos clínicos.

▪ Tratamiento:

En caso de haber anemia perniciosa, esta indicada la administración parenteral de vitamina B₁₂ como la Aferramina una cada 3 días curando la enfermedad. en caso de desnutrición ingerir en la dieta alimentos ricos en vitamina B₁₂ como hígado, pescado, productos lácteos. (1)

1.2. LENGUA GEOGRÁFICA

▪ Etiología:

La lengua geográfica, también conocida como eritema migrante ó glositis migratoria benigna, es una enfermedad de etiología desconocida, aunque puede estar relacionada con el estrés emocional, e infecciones bacterianas o micóticas. (1)

Se ha encontrado una prevalencia de lengua geográfica en pacientes atópicos que padecían de asma intrínseca y rinitis. En éstos pacientes los antígenos HLA- B₁₅ se han encontrado con mayor frecuencia en comparación con los sujetos controlados. (9)

Se dice que la etiología puede estar influenciada por factores hormonales, ya que se llevo a cabo un estudio de una mujer de 23 años que presentaba lengua geográfica, a la que se le mantuvo bajo observación durante un año, dentro del cual, se manifestaron varias lesiones en el dorso de la lengua.



Los lugares más afectados fueron la punta de la lengua, el dorso de la misma, y sus bordes laterales. (9)

En dicho estudio también se encontró que éstas lesiones presentaban un incremento paulatino llegando a su máximo cuando estaba la paciente a mitad de su ciclo menstrual, es decir, aproximadamente por el dieciseisavo día, y que a partir de éste, las lesiones empezaban a decrecer. (10)

▪ Características Clínicas:

Se manifiestan como múltiples zonas de descamación y desqueratinización de las papilas filiformes en forma irregular. (1)

Son de color rojo, con poca sensibilidad, presentan bordes gruesos definidos y elevados, de color blanco - amarillento, las cuales se encuentran circinadas; permaneciendo por un corto tiempo en su sitio para después regenerarse y aparecer en otro lugar, dando así la impresión de migración.

Estas lesiones se localizan en el dorso de la lengua, extendiéndose sobre los bordes laterales de la misma hasta la punta. La lesión comienza en forma de una placa lisa, brillante, el epitelio tiende a ser más delgado, sin llegar a ulcerarse.

Las lesiones elementales que dan lugar a la lengua geográfica son muy variadas:

En el borde hay: (a) leucodema; (b) escamas (muy poco visibles clínicamente). (2) En el centro existe: (a) una mancha eritematosa siendo



más marcada cerca del borde, donde se advierte; (b) que las papilas filiformes se van hipertrofiando en grado cada vez mayor hasta tornarse invisibles (atrofia aparente). Luego cuando la lesión va curando, se ve la aparición paulatina de las papilas filiformes, las cuales van aumentando paulatinamente hasta normalizar su morfología. Las papilas fungiformes se mantienen prácticamente sin modificaciones de tal forma que se destacan con nitidez de las filiformes.

Se ha observado, en varios casos, que en el lugar donde se va a iniciar la lesión, se puede visualizar un aumento de tamaño en las papilas filiformes, que al propio tiempo parece como si estallarán, dejando en su lugar el comienzo de una nueva lesión.

Dicho avance, parece producirse por confluencia y fusión de las papilas filiformes. Clínicamente existe un leucodema intenso que toma traslúcido a dicho contorno ó puede aparecer formado por pequeños círculos. Así el borde, puede estar formado por papilas filiformes más alargadas (hipertrofiadas) que reemplazan la disposición típica dentro del proceso. En otras ocasiones el borde puede ser en algunas zonas difuso o irregular.

Es raro encontrarla en la mucosa ventral de la lengua, sin embargo cuando llega a presentarse, se observan lesiones rojizas con bordes blancos queratósicos, similares al dorso de la misma; que pueden afectar al piso de boca, a la mucosa vestibular ó a la encía.



Casi todos los pacientes son asintomáticos, aunque ocasionalmente puedan presentar irritación ó sensibilidad cuando consumen especies, con la ingesta de alcohol ó al fumar.

La gravedad de los síntomas varía con el tiempo y a menudo indica la actividad de la lesión.

▪ Tratamiento:

El tratamiento es empírico por que la etiología es desconocida y asintomática. Como la enfermedad es benigna, no hay necesidad de inquietar al paciente. (1)

Sin embargo, ante la presencia de síntomas, puede ser de utilidad, la aplicación tópica de esteroides en especial los que contienen medicamentos antimicóticos como: el Nizoral ó la Nexametasona.

Es importante instruir al paciente como cepillarse la lengua, ya que ésta es un enclave ideal para la placa bacteriana y los detritos alimentarios. Si el paciente, al cepillarse elimina depósitos que pueden causar olores o contribuir a la formación de placa en otras áreas de la boca. (4)

El método es inclinado frente al lavabo, el paciente saca la lengua, y utilizando mucha agua, la lengua se cepilla colocando éste lo más posteriormente posible y moviendo el cepillo hacia delante. Después de varios movimientos, el paciente inspecciona el revestimiento lingual.

Deben evitarse las náuseas desplazando la lengua en su posición de reposo normal con la cabeza recta.



1.3. LENGUA FISURADA

(ARRUGADA, ACANALADA, PLEGADA)

Se considera lengua fisurada aquélla en la que existen fisuras profundas que se extienden hasta la punta o bordes laterales de la lengua.

Las arrugas pueden dirigirse paralelamente a la fisura lingual, media, transversalmente u oblicuamente. Estas parecen que aumentan en número, anchura y profundidad al aumentar la edad. (3)

Se dice, que existe una predisposición genética para éstas arrugas, las cuales se transmiten como carácter dominante autosómico irregular o por carencia nutricional trauma crónico, deshidratación y trastornos endocrinos. (5)

Se ha informado que se desarrolla de manera simultánea como secuela de la lengua geográfica. También se ha visto asociada con macroglosia, hipoplasia y aplasia o hipertrofia de las papilas filiformes. A veces las papilas adoptan aspectos clínicos muy diversos, lo que puede provocar su aumento con la edad.

En algunos pacientes con lengua escrotal, cuando los surcos son profundos y múltiples se aprecia un aumento en el diámetro transversal, y a veces anteroposterior de la lengua, configurando una macroglosia más o menos significativa. Esto se debe a que dicha lesión permite, que al sacar la lengua el paciente, ésta se despliegue con mayor amplitud que la normal.



▪ Manifestaciones Clínicas:

La lengua presenta un aspecto cerebriforme, escrotal a causa de surcos y elevaciones en su dorso y más común en los bordes. Dichos surcos varían de un paciente a otro en número, longitud, dirección y profundidad. A veces surgen del rafe medio y adoptan una posición radiada, pero en muchos otros son muy irregulares.

De acuerdo con la disposición de los surcos se describen varios tipos:

- a) Foliáceos: En el que los surcos nacen de un centro común y se dirigen oblicuamente de atrás para adelante sobrepasando los bordes de la lengua.
- b) El transversal: Donde los surcos son perpendiculares al eje central.
- c) Uno longitudinal: En el que dichos elementos son paralelos al centro y línea media y que no siempre llegan al borde.
- d) Un tipo mixto.

Frecuentemente la lengua es más sensible a los alimentos picantes, por lo que en ocasiones llega a producir dolor; esto ocurre cuando se inflaman o se infectan los surcos y pueden llegar a fisurarse, especialmente, cuando los surcos son profundos. (3)

Se ha encontrado en pacientes con lengua escrotal asociada con dolor a nivel de los surcos, que presentan carencias alimentarias, diabetes, etc. que propician las circunstancias necesarias para que los



fondos de los surcos sufran infecciones secundarias; transformándose, por una pérdida del epitelio, en fisuras. (5)

A través de las fisuras, la lengua escrotal parece predisponer al contagio de procesos infecciosos.

▪ Diagnóstico Diferencial:

Se debe de diferenciar la lengua escrotal de los surcos o arrugas fisiológicas de la vejez. Estas son más superficiales y no presentan hipertrofia de las papilas fungiformes, por lo contrario hay atrofia y sobre todo los surcos no llegan al borde lingual.

▪ Tratamiento:

Se aplican corticoesteroides con antibióticos como la Bimerisona, Quadriderm, se pueden aplicar colutorios y se le indica al paciente no comer irritantes.

1.4. HERPES ZOSTER

Es una enfermedad viral infecciosa aguda de naturaleza extremadamente dolorosa, que se caracteriza por la inflamación de las raíces ganglionares dorsales, o de los ganglios nerviosos craneales extramedulares. (3)

Se encuentra asociada con erupciones de la piel o mucosa. El virus que causa esta enfermedad, es el mismo que causa la varicela, siendo las dos casi indistinguibles clínicamente.

Es una enfermedad que se presenta en pacientes senectos, afecta a ambos sexos, en ocasiones ocurre en niños aunque es raro. Según



Rogers y Tindall en 576 casos de herpes zoster en pacientes de todas las edades, del 31 a 54% se presentó en niños menores de 15 años, pero la enfermedad tiene un curso clínico benigno.

También se presenta en pacientes inmunodeprimidos, en pacientes con enfermedades malignas linfoides ó hematopoyéticas (enfermedad de Hodgkin o leucemia linfocítica) y en los que están bajo tratamiento con fármacos citotóxicos o inmunodepresores como los corticoesteroides otro grupo de alto riesgo son los que están en tratamiento con dosis altas de radiación o esteroides o aquellos con transplantes de órganos.

Al principio el paciente muestra fiebre, indisposición general y sensibilidad a la presión. Con frecuencia se afectan los nervios sensitivos del tronco, de la cabeza y cuello, el compromiso del nervio trigémino puede causar lesiones bucales, oculares y faciales.

En pocos días el paciente tiene una erupción cutánea o de la mucosa en forma papular o vesicular lineal que esta inervada por los nervios afectados, siendo típicamente unilateral y dermatómica en su distribución.

La lesión se puede localizar en la mucosa bucal, lengua, úvula, faringe y laringe; éstas , por lo general, se rompen para dejar áreas de erosión.

En los pacientes de edad avanzada el herpes zoster sigue un curso de mayor gravedad, ya que las lesiones pueden convertirse en gangrenosas o hemorrágicoampollares. Si el herpes es inicialmente segmentario a los pocos días aparece una erupción generalizada, lo cual



indica un signo de diagnóstico desfavorable, dado que la mayoría de las veces indica una enfermedad sistémica maligna del sistema reticuloendotelial o un carcinoma metastásico.

No es infrecuente que el herpes zoster generalizado sea el primer signo aparente de una leucemia linfocítica o de un tumor metastásico.

Las neuralgias después del zoster son muy dolorosas durante meses o incluso años, sobre todo en los pacientes de la tercera edad.

▪ Diagnóstico:

Las lesiones del herpes simple recidivante adoptan en alguna ocasión una disposición segmentaria pero son menos dolorosas. El zoster no exantemático solo puede ser identificado por los antecedentes y mediante la exclusión de otras enfermedades. (2)

En el caso de la afectación intraoral la naturaleza segmentaria unilateral de las lesiones debe de descartar la gingivostomatitis herpética primaria. Una varicela en un individuo de edad avanzada debe siempre sospecharse un herpes zoster generalizado y estimular al médico el segmento zosteriano inicial; ya que el pronóstico de la enfermedad sistémica inadvertida, es totalmente distinto del de una varicela intrascendente.

Se establece el diagnóstico de varicela cuando hay antecedentes clínicos de exposición al virus, esta puede confundirse con otras infecciones víricas primarias como la que produce el Virus del herpes simple (HSV) y la enfermedad de manos pies y boca.



La enfermedad de manos-pie-boca es un proceso vesiculoso que afecta tanto a la piel como a la mucosa y se debe a varios virus. Después de un periodo de incubación de dos a seis días aparecen las lesiones cutáneas, localizadas en los bordes de las palmas de las manos y de las plantas de los pies. Las lesiones orales a menudo en cantidad de cinco a diez suelen adoptar la forma de unas aftas dolorosas de 2 mm o menos de diámetro con una fase vesiculosa de muy corta duración. Pueden observarse en cualquier región de la boca aunque muestra preferencia por la mucosa bucal o labial, y solo raras veces inciden la faringe. (3)

El herpes zoster con frecuencia se confunde con infecciones recurrentes producidas por HSV y el cuadro clínico puede ser indistinguible, pero la unilateralidad de la lesión que termina de manera abrupta en la línea media y en la neuralgia posherpética sugiere un Dx. de herpes zoster. (2)

▪ Tratamiento:

En los pacientes con reacción inmunitaria normal el tratamiento es empírico; pueden ser útiles los analgésicos y los antivirales tópicos cuando se administran en las etapas tempranas de la enfermedad. En los pacientes que están inmunodeprimidos esta indicada la administración sistémica de aciclovir, vidarabina o interferón aunque su eficacia es muy variable. (1)

1.5. CANDIDIÁSIS

Es una enfermedad causada por un hongo llamado "Cándida Albicans". (2)



Se ha demostrado que este microorganismo habita con mayor frecuencia en la cavidad bucal, aparato digestivo y vagina.

Es un componente normal de la flora bucal que habitualmente no produce manifestaciones clínicas pero que al alterarse, se comporta como un patógeno facultativo, provocando sintomatología.

Se puede presentar cuando existe un continuo empleo de antibióticos, los cuales destruyen la flora bacteriana normal y el uso de medicamentos inmunodepresivos, en particular, los corticoesteroides y citotóxicos (leucemia, linfoma u otros tumores, desnutrición). Estos provocan un cambio en el pH salival convirtiéndolo a más ácido; así como también el sistema inmunológico se ve deprimido, propiciando la aparición de candida. (2)

▪ Manifestaciones Clínicas:

Las lesiones bucales de la candidiásis pueden tener una apariencia diferente y deben clasificarse en varios tipos: (1)

1.- Candidiásis Aguda:

- ◆ Seudomembranosa.
- ◆ Atrófica.

2.- Candidiásis Crónica:

- ◆ Atrófica
- ◆ Hipertrófica/ Hiperplásica.

3.- Formas mucocutáneas:



- ◆ Localizada (boca, cara, cuero cabelludo, uñas).
- ◆ Familiar.
- ◆ Relacionada con síndromes.

La más frecuente es la pseudomembranosa conocida como Muget o algodoncillo. Los grupos de edad más afectados son los lactantes y ancianos. La frecuencia de la enfermedad es de 5% en los recién nacidos, 5% en pacientes con cáncer y 10% en pacientes debilitados de la tercera edad que viven en instituciones.

▪ Características Clínicas:

Las lesiones bucales son placas o nódulos blancos, de consistencia suave o gelatinosa, que crecen de manera centrífuga y con profundidad: formadas por hongos, células inflamatorias, células epiteliales descamadas, bacterias y fibrina.

Al eliminar con una gasa la pseudomembrana con suavidad queda una superficie eritematosa, erosionada o ulcerada y con frecuencia dolorosa; las cuales se localizan más frecuentemente en los pliegues mucobucales, la bucofaringe y los bordes laterales de la lengua. En la mayoría de los casos los síntomas son mínimos; pero si estos son graves el paciente se queja de dolor, ardor o disfagia.

Cuando la forma pseudomembranosa persiste por algún tiempo, se pierde la membrana y aparece una lesión generalizada de color rojo conocida como candidiásis atrófica aguda en donde se observan zonas de despilación y desqueratización del dorso de la lengua. (1)



Anteriormente a este tipo de candidiásis se le denominaba estomatitis antibiótica o glositis antibiótica, ya que presentaba una estrecha relación con tratamientos, basados en antibióticos en infecciones agudas; esto se debe a la administración simultánea de varios antibióticos, produciendo ésta infección secundaria.

En estos casos se produce mejoría de la lesión cuando se suspende el medicamento siempre y cuando el médico trate cesar ya sea a cambiarlo o quitarlo y se instaura una higiene bucal adecuada.

La candidiásis hiperplásica en ocasiones afecta el dorso de la lengua en un patrón que se denomina glositis romboidal media. Por lo general es asintomática; la lesión se localiza en la zona anterior a las papilas circunvaladas y se presenta como una superficie de color blanco o con mayor frecuencia, roja, lisa, nodular, o fisurada con ligera induración y de manera romboidal.

Con anterioridad se pensaba que era una anomalía de desarrollo, sin embargo, los testimonios actuales indican que es más probable que sea una forma hiperplásica de candidiásis.

▪ Diagnóstico Diferencial:

Las infecciones por cándida deben de diferenciarse de esfacelación por quemaduras químicas, infecciones bacterianas superficiales, estomatitis gangrenosa, úlceras traumáticas y placas mucosas sifilíticas. (3)

La forma atrófica aguda de la candidiásis también se debe de diferenciar de las reacciones medicamentosas y las quemaduras térmicas



y pueden simular liquen plano erosivo, lupus eritematoso discoide y casos leves de eritema multiforme.

▪ Tratamiento:

La mayoría de las infecciones por *C. albicans* pueden tratarse con aplicaciones tópicas de nistatina en suspensión; éstas deben continuarse aplicando hasta una semana después de la desaparición de las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

La enfermedad remite cuando se suspende la administración de antibióticos de amplio espectro o el uso de sustancias oxigenantes como el peróxido de hidrógeno.

Cuando se utiliza de manera crónica, permite el restablecimiento de la microflora bacteriana bucal normal y produce, por consiguiente el alivio de los síntomas.

Los medicamentos tópicos no son eficaces en la candidiásis mucocutánea crónica o en la candidiásis bucal con inmunodepresión concomitante. En estos casos, puede ser necesaria la administración parenteral de anfotericina B, ketaconazol o flucitosina; tomando mucha precaución ya que pueden ser hepatotóxicos y depresores de la hematopoyésis.

1.6. LIQUEN PLANO

Es una enfermedad dermatológica caracterizada por pápulas de color blanco no desprendibles a la fricción o al raspado, que forma un



patrón variado (reticular, anular o de placa) cuyo rasgo principal lo constituyen las estrías de Wickham.

Es una lesión que presenta doble patogenia; existe lesión inflamatoria y queratinizante. Las lesiones orales comúnmente anteceden a las cutáneas y clínicamente se puede distinguir una atrófica y una erosiva.

A esta enfermedad se le ha adjudicado una variedad etiológica en la cual destacan los microorganismos anaerobios, virus, sífilis, infección focal, tuberculosis, algunos fármacos, fatiga, estrés e influencia alérgica.

La etiología aún es desconocida; sin embargo se dice que el mecanismo de daño está relacionado con alteraciones de la inmunidad celular que abarcan a las células de Langerhans, linfocitos T y macrófagos. (1)

También se ha demostrado que los factores psicossomáticos juegan un papel importante en personas hipersensibles, irritables y nerviosas, se agrava ante la presencia de cambios hormonales, angustia o tensión conflictiva. (6)

▪ Características Clínicas:

El líquen plano es una enfermedad que afecta por igual tanto a hombres como a mujeres de edad mediana, aunque se dice que hay una mayor incidencia en éstas últimas debido a los cambios hormonales que se dan en la menopausia; en raras ocasiones se presenta en niños. Frecuentemente existe una relación entre el grado de estrés y la gravedad de la lesión. (1)



Las manifestaciones bucales son muy variables; siendo su localización más frecuente en la región posteroinferior de la cara interna de los carrillos, la lengua, los labios, paladar duro y piso de boca. (6)

Existen varios tipos de liquen plano en la cavidad bucal; de los cuales el más frecuente es la forma reticular, que se caracteriza por la presencia de varias líneas queratósicas entrelazadas denominadas "estrías de Wickham" que producen un patrón anular en forma de encaje; siendo el sitio más afectado la mucosa bucal, aunque también se observan en la lengua y con menor frecuencia en encías y labios. Esta forma presenta síntomas clínicos mínimos y con frecuencia se descubre de manera accidental. (1)

El liquen plano en forma de placa es una leucoplasia de distribución multifocal; en donde las placas varían desde lisas y un poco elevadas, hasta superficies con irregularidades ligeras encontrándose sobre el dorso de la lengua y la mucosa bucal.

La forma atrófica puede presentarse con las variantes reticular o erosiva. La proporción de áreas queratinizadas y zonas atróficas varía de un lugar a otro y también en relación con el tiempo en la misma región anatómica. Se localiza con frecuencia en la encía insertada donde presenta un patrón denominado "gingivitis descamativa". Esta forma es casi siempre sintomática y produce ardor o dolor en el área de la lesión.

En la forma erosiva, la superficie es granular, eritematosa y brillante puede sangrar con la mínima manipulación. Las zonas donde la erosión es importante están cubiertas por una seudomembrana o placa fibrinosa, en



donde se establece un fenómeno dinámico, ya que los patrones de presentación y afección varían de semana a semana; mostrando un componente queratósico localizado en la periferia del sitio de erosión que se manifiesta en forma reticular o en estrías finas radiadas.

La forma menos frecuente es la variante bulosa en donde existen bulas o vesículas cuyo tamaño varía desde unos pocos milímetros hasta varios centímetros de diámetro. Estas bulas son de corta duración y al romperse dejan una superficie ulcerada muy molesta. Por lo general se localizan en la mucosa vestibular en la zona del segundo y tercer molar inferior y en el borde lateral de la lengua.

Se han hecho estudios en donde se demuestra que la prevalencia de candidiásis secundaria en pacientes con liquen plano es de 50%, lo que sugiere una alteración de la inmunidad celular como causa de esta lesión.

▪ Diagnóstico Diferencial:

Se debe de tomar en cuenta enfermedades que presentan un componente queratósico o blanco, como la candidiásis atrófica, carcinoma de células escamosas, erupción medicamentosa y lupus eritematoso discoide.

▪ Tratamiento:

No hay terapéutica específica parenteral o local de eficacia uniforme. Los únicos medicamentos útiles son los corticoesteroides por su capacidad para controlar la inflamación y la reacción inmunitaria. La



aplicación tópica y la inyección local de esteroides son eficaces para controlar la enfermedad, pero no para curarla.

En el tratamiento de las variantes reticular y de placa se administran análogos de la vitamina A (retinoides) por vía parenteral y tópica debido a que poseen efectos antiqueratizantes e inmunorreguladores. La aplicación tópica puede producir remisión de las estrias, aunque el efecto puede ser temporal. (1)

1.7. LENGUA VELLOSA

Se caracteriza por una hipertrofia de papilas filiformes en forma de pelos cortos y gruesos, y una disminución simultánea de la tasa normal de descamación, lo que produce engrosamiento opaco de la superficie que atrapa bacterias, hongos, restos celulares y material exógeno; los cuales, llegan a tener hasta 1cm. de largo con un color que varía de amarillo a negro. (7)

Aparece más frecuentemente en adultos y ancianos, especialmente en hombres que en mujeres con una higiene bucal insuficiente. (3)

Este proceso puede guardar relación con variaciones en el medio ambiente local y la intensidad de la coloración suele guardar relación con la duración del proceso y con ciertos microorganismos cromofílicos.

Por lo general, es asintomática, aunque en ocasiones existe la sensación de náusea o parestesia cuando las papilas son muy grandes. Algunos pacientes se quejan de sensación urente en la lengua. La elongación papilar puede irritar la úvula provocando molestia. (3)



▪ Manifestaciones Clínicas:

El tercio medio del dorso de la lengua presenta proyecciones piliformes que suelen tener dos ó más veces su extensión normal. (5)

Las papilas están aglutinadas por una saliva espesa, pero pueden separarse hasta su base. Las papilas pueden ser arrancadas con cierta facilidad. Pero rápidamente vuelven a crecer, si no se eliminan las causas que originan su hipertrofia.

En ocasiones el color se calca en las prótesis superiores. El comienzo es generalmente brusco, el paciente se sorprende al comprobar la pigmentación anormal. Su duración es variable, pero por lo general, es breve ya que desaparece al cabo de algunos días; aunque se registran observaciones que abarcan varios meses y hasta años, con o sin remisiones.

Se ha visto que las irritaciones de orden local de diverso tipo, las modificaciones del pH del medio bucal, la acción de los microorganismos (*Cándida*), el uso de antibióticos y sulfamidas son los factores más importantes que condicionan su aparición.

Generalmente en este tipo de lengua vellosa se ha comprobado la acción de la *Cándida*, ya que la mayoría de los medicamentos no actúan sobre ésta. Al eliminar otros microorganismos por prevalencia ecológica estimulan su patogenicidad. Además los antibióticos administrados por vía oral inhiben la producción de ácido nicotínico a nivel intestinal, provocando la aparición de la lengua vellosa. Por otra parte, estas medicaciones favorecen el desarrollo de una flora acidófila propiciando su aparición.



Los antibióticos o los quimioterápicos utilizados localmente o por vía sistémica actuarían por distintos mecanismos: favoreciendo la proliferación de *Cándida* en especial, inhibiendo que actúen en la limpieza fisiológica de la lengua y inhibiendo bacterias intestinales que sintetizan el ácido nicotínico.

Los antibióticos que más producen la lengua vellosa son la penicilina y la clortetraciclina, en especial si se asocian, ya sean aplicados por vía tópica o por vía parenteral.

Existen muchos factores involucrados en la aparición de la lengua vellosa, entre ellos están:

- a) Antibióticos y quimioterápicos.
- b) Irritaciones locales de diversos tipos (alcohol, tabaco, mal estado higiénico bucal, radiaciones).
- c) Modificaciones en el pH del medio bucal debidas al uso de colutorios con alcalinos, o por demasiada acidez.
- d) Acción de microorganismos en especial *Cándida*.
- e) Diversas hipovitaminosis, principalmente la deficiencia del ácido nicotínico y también de las vitaminas A y C.
- f) Oxidantes.
- g) Diabetes, enfermedades febriles, anemia, afecciones respiratorias.



Lo que no está bien establecido aún es el mecanismo de producción y si cualquiera de éstos factores pueda provocar la lengua vellosa por sí solo o si es preciso que varios interactúen en conjunto.

▪ Diagnóstico Diferencial:

Se puede distinguir de las pigmentaciones melánicas raciales son muy frecuentes de observarse en individuos de piel morena. Cuando son profusas se observan en las encías, mucosas yugales, labios y también en la lengua al nivel de las papilas fungiformes.

También se debe de distinguir de las pseudomanchas producidas por la ingestión de alimentos o medicaciones. Entre los primeros tenemos por ejemplo, a la remolacha, zanahoria, vino; y entre las segundas los medicamentos que contienen hierro. Así como también, hábitos como el fumar en exceso puede dar lugar a la pigmentación de las papilas, modificando su color normal; las cuales desaparecen al pasar una gasa.

▪ Tratamiento:

Eliminación de los factores aparentemente responsables como: antibióticos, tabaco, alcohol, higiene bucal deficiente, colutorios que modifiquen el pH.

a) Tratamiento de las deficiencias vitamínicas.

b) Localmente:

1. Alcalinización del medio bucal si es ácido (colutorios con borato de sodio al 10%).



2. Topificaciones con azul de metileno al 1% en solución hidroalcohólica para eliminar la flora microbiana que pudiera existir (cándida).
3. Prodofilino al 15%, polvo de pancreatina que actúan como queratolíticos, previo corte de las vellosidades si son muy largas o fricciones mediante un cepillo para dientes.

En ausencia de resultados con la metodología precedente se administran corticoesteroides por vía sistémica y local.



1.8 SÍNDROME DE ARDOR BUCAL (Glosopirosis)

Es denominada también glosodinia ideopática, glosopirosis, lengua dolorosa. (5)

Fue descrita primero por Verneuil (1889) con el nombre de ulceraciones imaginarias, debido a la falta de lesiones visibles, a pesar de la sensación subjetiva de ardor, quemazón, dolor.

Los enfermos casi siempre son mujeres de 60 años, portadoras de prótesis completas o parciales que no toleran y con evidentes problemas familiares.

Tienen un estado depresivo y al mismo tiempo ansioso; son hipocondríacas, temerosas de tener un cáncer (cancerofobia), y son pocas las satisfacciones que tienen en su vida afectiva.

La etiología varía y con frecuencia es difícil de descifrar en clínica, ya que los síntomas parecen deberse a muchas causas posibles entre ellas están:

- 1) Microorganismos en especial hongos (Cándida) y posiblemente bacterias (estafilococos, estreptococos, anaerobios).
- 2) Xerostomía acompañada del síndrome de Sjögren, alteraciones por la edad o medicamentos como antidepresivos, hiperglucemiantes, betabloqueadores y antiinflamatorios no esteroides.
- 3) Trastornos nutricionales relacionados con el complejo vitamínico B o el hierro.



- 4) Desequilibrio hormonal, vinculadas con alteraciones menopáusicas.
- 5) Anormalidades neurológicas como depresión cancerofobia y otros trastornos psicógenos.
- 6) Anemias, en especial anemia perniciosa y por deficiencia de hierro.
- 7) Diabetes sacarina.
- 8) Traumatismo mecánico como un hábito bucal o irritación crónica por una prótesis.

... Otras causas que deben tomarse en cuenta son aquellas relacionadas con disgeusia (alteración del gusto), característica clínica ocasional del síndrome, que vincula a su vez con una larga lista de factores entre los que se incluyen deficiencia de zinc, medicamentos (antibióticos), anomalías endócrinas, intoxicación por metales pesados y causas psicógenas e ideopáticas. (1)

Se ha visto que a pesar de que el síndrome de ardor bucal puede involucrar cualquier sitio de la mucosa oral; la lengua, es el lugar comúnmente reportado, siendo en algunos casos el único.

El síndrome describe una gran variedad de síntomas orales crónicos que van incrementando a lo largo del día y que frecuentemente interfieren con el sueño. (11)

Algunos estudios han sugerido, que cuando existe un desorden psiquiátrico existe una mezcla de ansiedad y depresión, la cual esta asociada con problemas sociales, que están presentes en pacientes con este síndrome; aunque se encontró que los hábitos parafuncionales



también son muy comunes en éstos pacientes, y se encuentran significativamente relacionados con la ansiedad más no con la depresión.

▪ Manifestaciones Clínicas:

Los enfermos se quejan de dolor en los bordes o en la punta de la lengua. El dolor es violento en ocasiones y en otras tiene la sensación de una quemadura. A menudo se describen los síntomas como permanentes o con períodos de exacerbación durante el día o la tarde de gran intensidad. (1)

Basta un ligero movimiento de la lengua, la masticación, un contacto para producirlo. En ocasiones, los pacientes atribuyen su inicio a una enfermedad o a un tratamiento dental reciente como la colocación de una prótesis o a la extracción de cierto diente.

Las prótesis no se toleran y por lo general hay atrofia del reborde alveolar en especial del inferior, puede haber disgeusia y en particular gusto metálico. (5)

Se ha visto que los pacientes con el síndrome de ardor bucal que utilizan dentadura, no las utilizan diariamente, además de presentar un espacio reducido de la lengua, un plano oclusal incorrecto y una dimensión vertical aumentada comparada con pacientes sanos que utilizan dentaduras; por lo que se ha sugerido que éste síndrome presenta una interacción compleja de varios factores de salud general, psicosocial y una disfunción en las dentaduras que predisponen a un factor ideopático, ocasionando la sensación de ardor en la parte anterior de la cavidad oral. (12)



La característica más importante es que no se encuentra alteración de la mucosa bucal que explique el ardor intenso de la lengua o de la boca. Los tejidos son normales, del mismo color de la mucosa que los rodea y la distribución de las papilas linguales es normal.

A veces en el examen de la lengua puede existir hiperplasia de las papilas fungiformes y filiformes, especialmente en los bordes. Examinados éstos con una lupa puede verse a veces puntos rojos deprimidos, como erosivos, dolorosos al tacto; en ocasiones se aprecian fisuras que justificarían el dolor; sin embargo, puede pensarse que son provocadas por los continuos movimientos de la lengua que generalmente realizan estos pacientes; y como causa secundaria, por roces contra las prótesis.

(5)

▪ Diagnóstico diferencial:

Se basa en la obtención de una historia clínica detallada, ausencia de hallazgos en el examen físico, pruebas de laboratorio y la exclusión de otros posibles trastornos de la boca. Por lo general al establecer el diagnóstico clínico no presenta dificultades, pero la determinación de los factores que producen es difícil o imposible.

▪ Tratamiento:

Cuando la causa es una deficiencia nutricional, el trastorno cura con un tratamiento de reemplazo.

En los casos en los que el paciente usa prótesis dental, se requiere un examen cuidadoso del ajuste y de los tejidos que se encuentran por



debajo de la misma, ya que rebasarla o rehacer puede ayudar a eliminar la irritación crónica.

El tratamiento con nistanina o con clotrimazol tópico a veces produce resultados satisfactorios si se encuentran cultivos positivos para hongos. En los casos cuyos síntomas se deben a la ingestión de algún medicamento, debe consultarse con el médico tratante la posibilidad de indicar un fármaco alternativo.

En los casos en que se encuentra alteraciones hormonales, trastornos neurológicos o enfermedades ideopáticas es muy complicado identificar la causa como su tratamiento.

Se requiere un enfoque sensible con estos pacientes, el terapeuta debe dar apoyo y ofrecer una explicación sobre la enfermedad sin prometer soluciones fáciles o manifestar un optimismo infundado pues el paciente debe aceptar el padecimiento y aprender a vivir con éste. (1)

También se debe de dar tratamiento psicoterapéutico; aunque desgraciadamente la mayoría de los pacientes están bajo el efecto de drogas psicoterápicas, que suelen provocar xerostomía y pueden ocasionar molestias orgánicas que, asociadas con las psíquicas, dan origen a un círculo vicioso. (5)

La aplicación de esteroides tópicos como la betametasona (con o sin antimicótico) en la zona de mayores molestias a veces también resulta ser de gran utilidad. Por lo general la lidocaína en solución viscosa alivia de modo temporal el dolor. (1)



1.9. PÉNFIGO VULGAR

Pénfigo es un término que se utiliza para denominar un grupo de enfermedades mucocutáneas caracterizadas por la formación de vesículas intraepiteliales producidas por una pérdida de adhesión intracelular lo cual determina la separación de células epiteliales denominada acantólisis.

Dentro de este grupo de enfermedades se presenta con mayor frecuencia, el pénfigo vulgar, aunque existen otras formas de la enfermedad como: pénfigo vegetante, pénfigo foliáceo y pénfigo eritematoso.

Su etiología es desconocida, aunque se incluyen dentro de las enfermedades de autoinmunidad, es decir, el organismo desarrolla anticuerpos contra sus propias estructuras; existiendo anticuerpos circulantes, tipo IgG, reactivos contra el complejo desmosoma-tonofilamento. Estos causan los fenómenos morfológicos iniciales que consisten en disolución o ruptura de las uniones intracelulares y pérdida de la adhesión que hay entre célula y célula. (1)

El pénfigo vulgar es la forma más grave, suele comenzar en la tercera década; se presenta con mayor incidencia en el sexo femenino y la raza judía.

La primera manifestación puede aparecer en la boca, precede en meses o años a la diseminación en piel; sobre todo en sitios de flexión y de roce: axilas, codos, rodillas y orejas. (8)



▪ Manifestaciones Clínicas:

Las lesiones en la mucosa bucal inician con vesículas llenas de líquido o úlceras superficiales, de inmediato éstas se rompen, y sus paredes se colapsan formando una membrana pardusca que puede eliminarse con facilidad con una gasa; quedando una superficie ulcerada, dolorosa, de color rojo. Las úlceras pueden variar desde una lesión pequeña hasta una grande que semeja un mapa.

La confluencia y ulceración de las vesículas pequeñas que se encuentran en paladar blando, mucosa bucal, piso de la boca producen dolor intenso; el frotamiento ligero de la mucosa no afectada en ciertos casos produce el desprendimiento del epitelio, lo cual se le conoce como signo de Nikolsky. (1)

▪ El signo de Nikolsky:

El enfermo de pénfigo suele desarrollar ampollas en los lugares cercanos a las lesiones que son frotadas con el pulgar del dedo.

En estos casos la piel se levanta como una quemadura en forma de ampolla. este signo no es útil en la mucosa bucal, pues si bien demuestra la existencia o no de fragilidad epitelial no es específico para ninguna enfermedad ampollar.

En la encía puede haber manifestaciones de pénfigo vulgar en forma de ampollas , o en forma de desprendimiento epitelial.

Las manifestaciones generales además de afectar a la mucosa bucal, nasal, ocular, faríngea, suelen mostrar infecciones en la piel por



ampollas que se rompen y se infectan secundariamente. Al mismo tiempo, al romperse las ampollas el individuo pierde agua que no puede reponerse fácilmente por boca debido a las extensas y dolorosas lesiones que allí asientan.

Esta alteración del medio interno puede llevar a la muerte al paciente. Hay fiebre, escalofríos, pérdida de peso, alteraciones digestivas, nerviosas, renales y pulmonares. (8)

▪ Diagnóstico Diferencial:

Las lesiones de pénfigo vulgar deben distinguirse de otras enfermedades vesiculobulosas como penfigoide buloso y cicatrizal, eritema multiforme, liquen buloso plano, y dermatitis herpetiforme; si las lesiones son pequeñas debe diferenciarse de la estomatitis aftosa. (1)

También debe considerarse el pénfigo vegetante, ya que es una variante del pénfigo vulgar. En el pénfigo vegetante se parece más a una saliente verrugosa o hipetrófica que a las vesículas del pénfigo vulgar; a diferencia de este último, en el pénfigo vegetante pueden existir remisiones espontáneas con recuperación completa de las lesiones.

El diagnóstico definitivo se establece con base a los hallazgos de las pruebas de inmunofluoresencia ya que las características clínicas de todas las enfermedades son muy similares.

▪ Tratamiento:

El procedimiento adecuado depende de la etapa en que se encuentre la enfermedad inicial estable o generalizada, con el uso de



diversas alternativas que, en el primer caso consisten en corticoesteroides (prednisona), en días alternos, más un agente inmunodepresor que puede ser azatioprina o ciclofosfamida; esto disminuye las complicaciones causadas por los esteroides como los efectos depresores sobre el eje hipofisiario suprarrenal y otras, entre las que se incluyen inmunodepresión, osteoporosis, hiperglucemia e hipertensión.

En general el pronóstico de la enfermedad es aún reservado por los efectos colaterales de los medicamentos empleados en el tratamiento. Una vez que se controla el trastorno, el problema principal es que se requiere una terapia de por vida, debiendo enfrentarse a los problemas colaterales potenciales en los fármacos empleados.

1.10 VARICOSIDADES LINGUALES

La lengua por su cara ventral presenta várices, también puede presentarse al centro o en los bordes de la misma debida a una alteración del tejido conjuntivo. Su incidencia aumenta con la edad, siendo más común en las personas de la tercera edad.

Se les cree producidas por insuficiencia venosa y son más frecuentes en personas que sufren de várices en los miembros inferiores. Aunque también este proceso suele observarse en el corazón mitral y en enfisemas con marcada cianosis y aumento de la presión venosa.

También esta involucrada con una deficiencia de la vitamina C, en especial cuando existen hemorragias o petequias, sin embargo, el tratamiento con ésta vitamina no dio mejoría alguna.



Las venas que se alteran casi siempre son las raninas, éstas comienzan en la punta de la lengua y van hacia atrás cerca de los bordes laterales. Estas varicosidades son también abundantes en el piso y muy raras ocasiones en las mejillas y labios. (5)

▪ Tratamiento:

No se necesita ningún tratamiento.



CAPÍTULO II

LESIONES PRECANCEROSAS Y CÁNCER DE LENGUA

2.1. ERITROPLASIA

Etiologicamente significa “formación roja” y se le conoce como “una placa bien definida con superficie aterciopelada de color rojo vivo”.

En la eritroplasia la queratinización desaparece totalmente por una acentuada atrofia epitelial, lo que confiere a la lesión, su color característico, favorecido por un cuadro inflamatorio con gran cantidad de vasos. (7)

Es posible que el tabaco tenga una función importante en la producción de muchas de estas lesiones. Otros factores que contribuyen o actúan como modificadores etiológicos son consumo de alcohol, defectos nutricionales y la inflamación crónica. (1)

▪ Características Clínicas:

Son tres manifestaciones clínicas diferentes de eritroplasia en la cavidad bucal. Shear las describió como:

- 1) *Forma Homogénea; la cual aparece como una lesión de color rojo brillante aterciopelada y con bordes derechos o festoneados, bien definidos, que con frecuencia es bastante extensa en tamaño y a menudo se encuentra en la mucosa bucal, algunas veces en el paladar blando, esporádicamente en la lengua y en piso de boca.*



- 2) Eritroplasia mezclada con parches de leucoplasia; en las cuales las áreas eritematosas son irregulares y a menudo no tienen un color rojo brillante, se observa con mayor frecuencia en lengua y en el piso de boca.
- 3) Las lesiones rojas suaves que están ligeramente elevadas con un trazo irregular y una superficie granular o finamente nodular moteada con placas blancas muy pequeñas, muchas veces llamada "leucoplasia moteada" esta se puede presentar en cualquier sitio de la cavidad bucal.

Se dice que una lesión eritroplásica asintomática es el signo más visible, más temprano de carcinoma epidermoide bucal invasivo o "in situ".

(2)

La eritroplasia se presenta con menor frecuencia que la leucoplasia sin embargo, se considera más grave pues un porcentaje elevado se relaciona con cáncer. Por lo general afecta a sujetos de 50 a 70 años y al parecer no tiene predilección por algún sexo. (1)

▪ Diagnóstico diferencial:

Existe la posibilidad de confundir a la lesión clínica eritroplásica con alguna otra lesión roja de la cavidad bucal, especialmente algunas formas eritematosas de candidiásis, lesiones erosivas provocadas por micosis profundas. (7)

La candidiásis bucal en sus formas eritematosas o eritemato-erosivas pueden o no presentar además lesiones típicas de candidiásis seudomembranosa (seudomembranosas cremosas o blanquecinas



fácilmente desprendibles); facilitando de esta manera, el diagnóstico. Sin embargo. Debe de tenerse en cuenta que el aspecto clínico puede asemejarse al de una leucoplasia o al de una eritroplasia moteada.

No es infrecuente que tanto a la leucoplasia como a la eritroplasia se le agregue la candidiásis por lo que es aconsejable:

- 1) Efectuar varias tomas citológicas; esto permite localizar elementos de cándida en cantidad significativa, como también es posible que se observen alteraciones celulares, las cuales pueden dar indicadores de la existencia de una lesión preneoplásica (eritroplasia).
- 2) Efectuar tratamiento local anticándida mientras se esperan los resultados de la citología, examinar las lesiones a las 72hrs.
- 3) Si las lesiones no han sufrido alteración, efectuar la biopsia, si las lesiones han sufrido alteración, repetir las tomas citológicas y continuar con el tratamiento anticándida.
- 4) Si a las 72hrs. el cuadro clínico ha remitido y se normalizan los citogramas puede considerarse que se trataba de una candidiásis y hay que mantener al paciente bajo un período de control.
- 5) Si el cuadro clínico y los citogramas son dudosos efectuar la biopsia.

También deben incluirse para el diagnóstico diferencial las lesiones eritematosas circunscriptas de diverso orden, ya sea infeccioso por agentes físicos o químicos, la candidiásis atrófica, que puede aparecer como una lesión roja pero en general sintomática, la forma macular del



sarcoma de Kaposi, las reacciones alérgicas por contacto, las malformaciones vasculares y la psoriasis.

La conducta a seguir frente a la lesión clínica eritroplasia esta regida por la obtención de un correcto diagnóstico de certeza.

Si la histología revela la existencia de un carcinoma espinocelular o un carcinoma "in situ", deberá llevarse a cabo el tratamiento oncológico que las características microscópicas evolutivas y de localización determinen.

Si la histología revela la existencia de una lesión precancerosa, corresponderá su eliminación quirúrgica.

▪ Tratamiento:

La mejor terapéutica es la extirpación quirúrgica. Es importante que la excisión sea amplia por naturaleza superficial de las lesiones "in situ", sin embargo, también debe de ser profunda porque las alteraciones epiteliales pueden extenderse a los conductos de las glándulas salivales.

(1)

Estas lesiones pueden convertirse en carcinoma invasores, pero como se requieren meses o años para que esto suceda se recomiendan exámenes periódicos en estos pacientes.

2.2 LEUCOPLASIA

La leucoplasia es un término que se ha utilizado durante años para indicar un parche o una placa blanca que se presenta en la superficie de



una membrana mucosa no solo de la cavidad bucal, sino también de la vulva, cuello uterino, vejiga, pelvis renal y vías respiratorias superiores. (1)

Con respecto al aspecto clínico la leucoplasia se define como una placa blanca localizada en la mucosa (excluyendo de modo específico a todas las entidades definitivas que también se manifiestan como lesiones blancas, tales como el liquen plano, moniliasis, lupus eritematoso, parches mucosos sifilíticos, nevo esponjoso blanco, quemaduras por agentes químicos y otras estomatitis).

▪ Etiología:

Muchas leucoplasias se relacionan en su etiología con el consumo de tabaco en cualquiera de sus formas y pueden remitir después de que se suspenda el consumo, sin embargo, el punto de irreversibilidad no puede definirse en términos de duración del consumo del tabaco, formas de consumo o presentación clínica.

Muchos de los componentes químicos del tabaco así como sus productos finales de combustión como el alquitrán y las resinas son sustancias irritantes capaces de producir alteraciones leucoplásicas de la mucosa bucal.

Por lo general se acepta que las fuentes importantes de irritación de la mucosa no sólo los productos de la combustión del tabaco y el calor, sino también los materiales que se extraen del tabaco cuando se masca. (2)

Se ha considerado que el traumatismo o la irritación crónica local son muy importantes en la etiología de la leucoplasia y se debe de sospechar



de cualquier factor irritante crónico presente en la cavidad bucal, como la maloclusión que produce una mordedura crónica de carrillo, las dentaduras mal ajustadas o los dientes fracturados con filos agudos que constantemente irritan la mucosa.

En algunas poblaciones se considera importante la presencia de lesiones relacionadas con deficiencias nutricionales, en especial anemia por falta de hierro.

▪ Características Clínicas:

Este trastorno suele presentarse en adultos mayores de 40 años, pero la tendencia reciente hacia el consumo de tabaco entre los jóvenes, puede cambiar la incidencia. (7)

Se presenta como una placa blanca bien delimitada de 5 ó más mm de diámetro, de superficie lisa, rugosa, a veces verrugosa, que puede presentar surcos o fisuras y no se desprende por el raspado, limitada por mucosa de aspecto normal o eritematosa, percibiéndose al tacto una ligera induración. (2)

Algunos autores distinguen una primera etapa eritematosa, seguida de un período de estado leucoplásico, que en un cierto porcentaje de casos, puede desembocar en un período final o carcinomatoso.

Otros reconocen un estado inicial que denominan "preleucoplasia" menos evidente desde el punto de vista clínico, en el que la lesión, se presenta de color grisáceo ó blanco grisáceo, sin llegar a ser totalmente blanco, cuyos bordes; aún son difusos, poco nítidos, esfumándose en la



mucosa vecina aparentemente normal; constituyéndose así la placa que en el 5% de los casos puede cancerizarse.

La lesión es espontáneamente indolora aunque el paciente puede darse cuenta de ella, por el cambio de consistencia de la mucosa, su elevación y en ocasiones su rugosidad. Cuando esta fisurada puede ser dolorosa por la acción de diversos agentes irritantes.

Aunque se encuentran parches leucoplásicos en cualquier parte de la cavidad bucal, se ha observado que hay preferencia por ciertos sitios. Renstrup señaló que a menudo se afectaba la mucosa bucal, las comisuras labiales, mucosa alveolar, lengua, labio, paladar duro y blando, piso de boca y encía.

En la lengua puede localizarse en los bordes o en el dorso, y con menos frecuencia, en la mucosa de la cara ventral.

En los bordes puede presentarse en aparente relación con algún factor irritativo (borde dentario, alguna maloclusión) como una lesión pequeña focal. También puede ser una placa más extensa invadiendo la cara ventral y/o el dorso. (7)

Al examen visual las leucoplasias varían desde una simple lesión vaga y blanquecina sobre una base de tejido de apariencia normal, hasta una blanca, engrosada con aspecto de cuero, fisurada o verrugosa. (1)

En algunas leucoplasias se puede observar zonas rojas en estos casos se denomina leucoplasia moteada. A la palpación el área puede ser suave, lisa o de textura granular fina; o bien rugosa, nodular o indurada.



Una forma de leucoplasia ideopática es la leucoplasia simple, presenta algunas características que pueden distinguirla de las leucoplasias que se observan en los fumadores, como estrías, fisuras o rugosidades de la superficie, bordes bien definidos y ausencia de induración. Esta lesión se presenta con mayor frecuencia en mujeres de edad mediana, por lo general no fumadoras.

▪ Diagnóstico Diferencial:

La variedad de las lesiones que se presentan en la clínica como placas blancas disminuye de manera importante al raspar la superficie de la lesión con una gasa o un instrumento. Si la lesión no se desprende pueden descartarse muchos de los trastornos que se caracterizan por la formación de una seudomembrana, por lo que se les considera lesiones como queratosis galvánica, hiperplasia verrugosa, carcinoma verrugoso, liquen plano, lupus eritematoso, y nevo esponjoso blanco.

Debe sospecharse traumatismos cuando la lesión afecta los bordes laterales de la lengua y la mucosa bucal. Por lo general, la superficie de éstas lesiones se presenta corroída, de textura desigual ó áspera y las zonas de eritema o enrojecimiento que se relacionan con las lesiones causadas por traumatismo son desiguales, a diferencia de las leucoplasias que tienden a ser más exuberantes o aterciopeladas.

El leucodema aparece como una superficie no del todo opaca, sino más bien opalescente lechosa, que en ocasiones tiene pliegues o arrugas que desaparecen al distender la mucosa bucal, además es lateral y difuso



y afecta solo a la mucosa bucal; por el contrario, la leucoplasia permanece opaca y sin cambios a pesar de la distensión o manipulación clínica. (1)

La queratosis galvánica se observa con mayor frecuencia que antes como causa de lesiones blancas de la mucosa bucal. Su apariencia clínica varía desde placas definitivas hasta estrías distribuidas de manera difusa, similares al liquen plano. Esta última lesión se relaciona con zonas eritematosas. En lesiones de poco tiempo de duración pueden regresar a la normalidad al eliminarse las restauraciones metálicas.

Las alteraciones queratósicas verrugosas se dividen en tres categorías, carcinoma verrugos, leucoplasia verrugosa proliferativa y verrugosa vulgar; la cual es causada por virus, tiende a ser discreta, limitada exofítica y no debe confundirse con las placas leucoplásicas. La leucoplasia verrugosa proliferativa se ve al principio como una placa blanca que con el tiempo se transforma en carcinoma verrugoso.

El liquen plano puede ser difícil de diferenciar de otras lesiones blancas ya que en muchos casos, presentan lesiones en forma de placas, aunque suele ser bilateral y afecta múltiples sitios; en cambio la leucoplasia, no posee éstas características.

Con frecuencia el lupus eritematoso discoide presenta similitudes con el liquen plano en relación con su localización, cuadro clínico, edad del paciente y hallazgos microscópicos que en algunas ocasiones dificulta la diferenciación de ambas entidades con la leucoplasia.

Por último debe de tomarse en cuenta el nevo esponjoso blanco aunque esta es una rara enfermedad que posee un patrón de herencia



itosómico dominante, las lesiones son simétricas y de distribución amplia se inician antes de la pubertad, a diferencia de la leucoplasia que se desarrolla con mayor frecuencia durante el cuarto o quinto decenio o incluso más tarde.

Tratamiento:

El paso inicial consiste en la eliminación de las causas. Se debe de eliminar los hábitos que causen traumatismos, corregir prótesis sobreextendidas o inadecuadas, restauraciones en mal estado o en lugares indebidos y desplazamiento de los dientes; suspender costumbres como el consumo del tabaco y del alcohol.

Cuando las lesiones son muy extensas pueden necesitarse varias biopsias en las que deben incluirse las zonas sospechosas de malignización como regiones enrojecidas, ulceradas o induradas. Si no hay cambios atípicos o displásicos del epitelio deben indicarse exámenes periódicos, es obligatorio eliminar las lesiones mediante procedimientos quirúrgicos, desbridación, cirugía, electrodesecación o cirugía con láser.

La displasia en grado mínimo no plantea por si misma riesgo importante para el paciente pero el sitio en el cual se localiza tiene mayor importancia. Las lesiones displásicas en el piso de la boca o en la porción ventral de la lengua representan un alto grado de riesgo. a medida que la displasia progresa, se debe actuar con mayor frecuencia, se debe actuar con mayor precaución y por lo tanto debe de extirparse por completo todas las lesiones displásicas moderadas o graves.



LEUCOPLASIA VELLOSA:

Esta forma particular de leucoplasia se localiza en los bordes laterales de la lengua y se presenta de manera predominante en hombres homosexuales. Los estudios realizados sugieren que se debe a una infección oportunista relacionada con el virus de Epstein Barr, un tipo de virus herpes.

La importancia de la lesión reside en que se vincula en más del 80% de los casos, con características clínicas y del laboratorio que corresponden al síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

▪ Características Clínicas:

La presentación clínica varía y puede localizarse de modo unilateral o bilateral. La lesión típica es una superficie de contornos irregulares con frecuencia plegada o corrugada, pero en ocasiones es lisa o macular.

En la mayor parte de los casos se presenta en los bordes laterales de la lengua, con menos frecuencia en el dorso de la misma y raras veces en la mucosa vestibular, el piso de boca o el paladar.

En general, no se presentan síntomas relacionados con la lesión, aunque la sobreinfección por *Cándida albicans* puede sugerir la presencia de la enfermedad; afectándose el dorso de la lengua en los casos más graves.

▪ Diagnóstico Diferencial:

El diagnóstico diferencial incluye a las leucoplasias ideopáticas y las que se relacionan con el tabaquismo. Además debe de considerarse el



que en plano, la candidiásis hiperplásica crónica y las reacciones ueratóxicas vinculadas con interacciones electroquímicas.

Tratamiento:

No existe una terapéutica específica aunque es muy importante que se confirme el diagnóstico clínico, ya que el paciente puede presentar SIDA en el momento de realizar el diagnóstico.

La probabilidad de que ocurra SIDA 16 meses después de establecer el diagnóstico de leucoplasia vellosa es cercana al 50% y a los 30 meses es mayor del 80%.

2.3 CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS

Los carcinomas bucal y bucofaringeo de células escamosas representan alrededor del 4% de la incidencia total de cáncer en hombres y 2% en mujeres. (1)

A pesar de los avances de otras enfermedades malignas la tasa de sobrevivencia del cáncer bucal y bucofaringeo es aún baja y constante. En la actualidad la detección temprana de la enfermedad brinda la mayor esperanza para aumentar la sobrevivencia.

El cirujano dentista juega un papel importante, ya que puede realizar un diagnóstico temprano y factible en el control de la enfermedad, examinando la cavidad bucal y la realización de una biopsia si es necesaria.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**



▪ Etiología:

El tabaco es el más importante de los factores que contribuyen en la etiología del cáncer bucal. Todas las formas de inhalación de humo de tabaco, así como el consumo de tabaco masticable, siendo los fumadores de pipa los que presentan un mayor riesgo.

El hábito de "fumar al revés" como en la India y en algunos países de Sudamérica; en donde la punta encendida se conserva dentro de la boca, lo que aumenta en gran medida el riesgo de contraer la enfermedad por la intensidad de la combustión del tabaco en los tejidos adyacentes del paladar y la lengua.

En cualquier caso, la relación entre el tiempo y la dosis de los carcinógenos del humo del tabaco y del tabaco en sí mismo, es de importancia primordial en la producción del cáncer bucal.

El riesgo aumenta en proporción al tiempo y la cantidad del tabaco que se fuma.

El consumo de alcohol parece que aumenta el riesgo de presentar la enfermedad, pero es muy difícil la identificación del alcohol como factor carcinógeno, porque la mayoría de los pacientes con cáncer bucal presentan ambos hábitos.

Sin embargo éste está considerado como promotor, se considera que su efecto se debe a la capacidad de irritación de la mucosa y de actuar como solvente de carcinógenos en especial de los del tabaco, pero también los contaminantes carcinógenos de las bebidas alcohólicas pueden tener alguna función en la producción del cáncer.

Algunos microorganismos tienen relación con la aparición de este tipo de cáncer por ejemplo el *T. pallidum* se relacionó con cáncer de lengua, debido a la presencia de esta neoplasia en las lesiones terciarias en la lengua, pero se sugiere que se debió a efectos carcinógenos de los compuestos arsenicales utilizados en un principio para el tratamiento de la sífilis.

La deficiencia de hierro que acompaña al síndrome de Plummer - Vinson es la única alteración nutricional que se relaciona de manera convincente con el cáncer bucal; este síndrome afecta a mujeres de mediana edad y consiste en atrofia de la mucosa, lengua roja, disfagia y predisposición al carcinoma bucal de células escamosas.

La luz ultravioleta es un carcinógeno importante conocido en la producción del carcinoma cutáneo de células basales y de células escamosas en piel y labios. Es importante la dosis de luz solar acumulada y la protección por la pigmentación natural; en el espectro de luz ultravioleta, las radiaciones de longitud de onda de 2900 a 3200 Å (UVA) son más carcinógenas que la luz de 3200 a 3400 Å (UVA).

La irritación crónica se considera modificadora más que iniciadora de cáncer bucal, es poco probable que el traumatismo mecánico producido por prótesis mal ajustadas y otras erosiones por fricción cause cáncer bucal; pero si se inicia una neoplasia maligna por otra causa, es posible que estos factores aceleren el proceso. También se considera que la higiene bucal deficiente tiene efecto carcinógeno.



CARCINOMA DE LENGUA:

El carcinoma lingual de células escamosas es la más frecuente entre los carcinomas de la boca. Su prevalencia es del 25% al 40% y afecta en mayor proporción al hombre en el sexto o séptimo decenio.

El carcinoma lingual es asintomático, pero en las etapas tardías cuando se produce invasión profunda puede causar dolor o disfagia.

Aparece como una úlcera indurada que no cicatriza de bordes elevados, en ocasiones tiene un patrón de crecimiento prominente de tipo exofítico y endofítico a la vez.

Un pequeño porcentaje de las leucoplasias en la lengua se convierten en carcinoma de células escamosas y la mayor parte de las eritroplasias de la lengua corresponden al carcinoma de células escamosas in "situ" o invasor.

En el 45% de los casos se localiza en el borde posterolateral y las lesiones dorsales o de la punta son poco frecuentes. El 25% de las lesiones ocurren en el tercio posterior o en la base de la lengua, éstas son complicadas porque tienen una progresión lenta en un área de difícil visualización, por ésta razón, con frecuencia presentan metástasis en el momento de descubrirla.

Es común encontrar metástasis al inicio del tratamiento. En general se produce metástasis a los ganglios linfáticos, los primeros afectados son el submandibular; es muy usual que se presente metástasis distantes a pulmón o hígado.



Diagnóstico Diferencial:

Cuando el carcinoma de células escamosas se presenta en la forma típica de úlceras crónicas que no cicatrizan, la enfermedad se considera infecciosa, hasta que se compruebe lo contrario por medio de una biopsia, ya que a veces en la clínica es imposible diferenciar, sífilis o infecciones micóticas profundas, de las lesiones ulceradas de un cáncer bucal.

▪ Tratamiento:

Por lo general, el tratamiento de los cánceres bucales se hace con cirugía; radioterapia o ambas. Las lesiones pequeñas se tratan sólo con cirugía y la radioterapia se utiliza en caso de recurrencia. --

Los factores que determinan que terapéutica utilizar incluyen la ubicación de la lesión, el tipo histológico, las facilidades y los patrones de referencia, así como el conocimiento del médico.

En general, los carcinomas de células escamosas son resistentes a la quimioterapia y los efectos se miden en términos de regresión del tumor más que en la eliminación del mismo, aunque a veces los medicamentos anticancerosos reducen el tamaño del tumor y retardan su diseminación, éstos se utilizan sólo como tratamiento auxiliar en los casos avanzados.



CONCLUSIONES

El ser humano en su constante afán por lograr siempre lo mejor, ha procurado su bienestar físico, mental o social.

Sin duda alguna es un deber del cirujano dentista como profesional de la salud de contribuir al bienestar físico del ser humano, con el fin de otorgarle una mejor calidad de vida, así como la prolongación de la misma.

Prolongar la vida del ser humano significa alargar el tiempo de vejez para cada individuo, pero también aumentar el número de seres humanos, portadores de particularidades biofisiológicas, sociales y psicológicas, alejándose del adulto común, para transformarse en adultos de la tercera edad, que necesitan apoyo de toda índole, para mantener una situación de involución sin complicaciones, o bien tomar un cauce adecuado para el diagnóstico y el tratamiento sin perder valía como seres humanos por el hecho de haber envejecido.

Por consiguiente, la vejez no es la etapa final ni del hombre ni de la salud pública; sino el punto donde se ensanchan las perspectivas hacia el más noble de los destinos el género humano: envejecer gozando la mejor salud posible.

Ciertamente, un anciano puede presentar todas las características físicas, fisiológicas y psicológicas acordes con su edad, cumplir los papeles que la sociedad le reserve y manifestar pequeñas indisposiciones de fácil solución; pero, éstos malestares pueden crecer y llegar a lo patológico.

Es por esto, la importancia que debe tener el conocimiento de las enfermedades que se presentan en la mucosa bucal, en donde la lengua es el sitio comúnmente afectado; así como también saber las causas que originan a las mismas, siendo las más comunes: el alcohol, el tabaco y las prótesis mal ajustadas; para que de esta manera se obtenga un diagnóstico adecuado para obtener un éxito en el tratamiento.



GLOSARIO

- 1) **Esfacelación:** (del gr. spakelos, gangrena).
- 2) **Cerebriforme:** (cerebro y forma) adj. semejante al cerebro o la sustancia cerebral.
- 3) **Circinante:** (redondear, torear). En forma de anillo o de círculo.
- 4) **Cromofilio:** (chromophil adj. Cualquier célula, de estructura o de tejido fácilmente coloreable)
- 5) **Acantólisis:** (acanto + gr lisis, aflojamiento). f. separación de células de la capa espinosa de la piel, conformación de vesículas y ampollas.
- 6) **Urente:** sensación de ardor.

**BIBLIOGRAFÍA**

- 1) Regezi, Joseph. Patología Bucal. Ed. Interamericana. 1991: 10-13 15-20, 75, 107-120, 140-142, 147-149, 151.
- 2) Shafer, William.G. Tratadode Patología Bucal. Ed Interamericana. 1986: 27-29, 315-321, 389-399, 401-404, 749-753.
- 3) (Thoma) Gorlin,Robert.J. D.D.S.,MS. Patología Oral 1973: 671, 743-744, 822-824.
- 4) Woodall, R. Irene. Tratado de Higiene Dental. Ed Salvat. 1992: 402.
- 5) Grinspan, David. Enfermedades de la Boca. Ed.Mundi 1992: 1665-1675, 1678-1682, 1708-1710, 1715-1716.
- 6) Osawa, De Gushi. Prostodoncia Total. Ed.Médica Panamericana. 1969: 89 98, 115 121.
- 7) Borghelli, Ricardo Francisco. Temas de Patología Bucal Clínica. Ed. Mundi. 1979:355-357.
- 8) Cecotti, Luis Eduardo. Clínica Estomatológica, SIDA, cáncer y otras enfermedades. Ed. Panamericana. 1993: 134- 144.
- 9) Waltimo, J.DDS. Geographic Tongue during a year of oral contraceptive cycles. British Dental Journal.1991, 171:94-96.



- 10) Fenerli, A., Laskaris, G. Histocompatibility Antigens and Geographic Tongue. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol.* 1993, 76: 476-9.
- 11) Svensson, P. Kaber, S. General Health Factors and Denture Functions in Patients White Burning Mouth Syndrome and Matched Control Subjects. *Journal of Oral Rehabilitation.* 1995, 22 :887-895.
- 12) Peterson, A.J., Lamb, A.B. Burning Mouth Syndrome: The Relationship between the HAD scale and Parafunctional Habits. *Journal Oral Pathol Med.* 1995, 24: 289-92.
- 13) Meir, Gorsky. Sol, Silverman Jr .Clinical Characteristics Management Outcome in the Burning Mouth Syndrome. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol.* 1991, 72: 192-5.
- 14) Pindborg, J.J. Atlas de enfermedades de la mucosa bucal. Ed. salvat. 1994: 208-214, 230-240, 258-262.
- 15) Tyldesley, William.R. Atlas de color de medicina bucal. Ed. Excelsior Corp. 1978: 25-34.
- 16) Langarica, Raquel. Gerontología y Geriatria. Ed. Interamericana. 1985:3-9,25.
- 17) Glosing, Harris. Anatomía Humana. Ed. Interamericana. 1992:156-60.
- 18) Jensen, David. Fisiología. Ed. Interamericana. 1979:243-248.