

PSEUDOPATOLOGÍA LINGUAL

H. Viñals Iglesias *
R. Caballero Herrera **
M.M. Sabater Recolons ***

Viñals Iglesias, H.; Caballero Herrera, R.; Sabater Recolons, M.M.: Pseudopatología lingual.
Avances en Odontoestomatología 1996; 12: 113-125.

RESUMEN

Las entidades propias de la lengua, también llamadas pseudopatología lingual, son completamente benignas. Su importancia radica en saberlas diagnosticar conociendo sus factores predisponentes y en saber efectuar un correcto diagnóstico diferencial con otros procesos similares.

Palabras Clave: Lengua, patología oral, lesiones benignas.

SUMMARY

The entities of the tongue, also called tongue pseudopathology are absolutely benign processes. It's important to make a correct diagnosis, recognize the aetiological factors, and also make a correct differential diagnosis with other similar lesions.

Key Words: Tongue, oral pathology, benign lesions.

Aceptado para publicación: Septiembre 1995.

* Profesora asociada de Medicina Bucal. Facultad de Odontología. Universidad de Barcelona

** Profesor Titular de Medicina Bucal. Facultad de Odontología. Universidad de Barcelona.

*** Médico Estomatólogo. Área Básica de Salud Santa Eulalia Sud. (Hospital). Barcelona.

INTRODUCCION

La lengua puede presentar floridas manifestaciones tanto locales como sistémicas. No obstante, en la exploración muy a menudo no se le da la importancia que merece. El tema de este artículo puede ser interesante para aquellos clínicos partidarios de realizar exploraciones somáticas minuciosas, antes de solicitar innumerables y abrumadoras pruebas complementarias en la búsqueda de entidades que en ocasiones, una completa y ordenada exploración, acompañada de un sólido conocimiento teórico, puede por ella misma aportar.

Las lesiones de la mucosa lingual las podríamos clasificar en dos grupos: por un lado, los procesos bucales y generales, de eventual localización en la lengua, como las enfermedades vesículo-ampollosas, las lesiones blancas, etc., y por otro, aquellas alteraciones propias de la lengua. Estas últimas, son consecuencia de su conformación anatómica y en especial de la existencia de papilas.

Nos centraremos en aquellas alteraciones propiamente linguales, también denominadas por algunos autores(1) como pseudopatología lingual.

LA LENGUA VELLOSA

La primera descripción fue realizada por Bayer en 1835 (2). La lengua vellosa se debe a una hipertrofia y a una elongación de las papilas filiformes del dorso lingual (2, 3, 4). Dan una imagen de pelos cortos, que pueden llegar hasta 15-20 mm de altura (siempre mayor a 3 mm) y a unos 2 mm de diámetro (5, 6). El área afecta del dorso de la lengua adquiere un aspecto de felpudo (Fig. 1). En condiciones normales las papilas filiformes poseen en su parte distal una superficie queratinizada en forma de borla (7). Con los movimientos linguales al hablar, al comer, etc., se van desgastando progresivamente, impidiendo su crecimiento excesivo (5).

La prevalencia de la lengua vellosa se estima entre un 0.5 a un 1% (8, 9) aumentando dicha prevalencia con la edad, y en función del grupo investigado: en un estudio de 4.000 individuos hospitalizados la prevalencia fue del 5% (10); en un grupo finlandés de estudiantes de odontología y enfermeras fue del 10% (8, 11).

Predomina en el sexo masculino (2, 5, 12) y la causa es desconocida, aunque conocemos algunos factores que favorecen su aparición:

- a) cuando por alguna enfermedad grave los movimientos linguales no se realizan, se experimenta un crecimiento anómalo de dichas papilas que a su vez, quedan rodeadas por bacterias y hongos, dando lugar a la típica lengua vellosa (13);



Figura 1. Lengua vellosa mostrando el típico aspecto de felpudo.

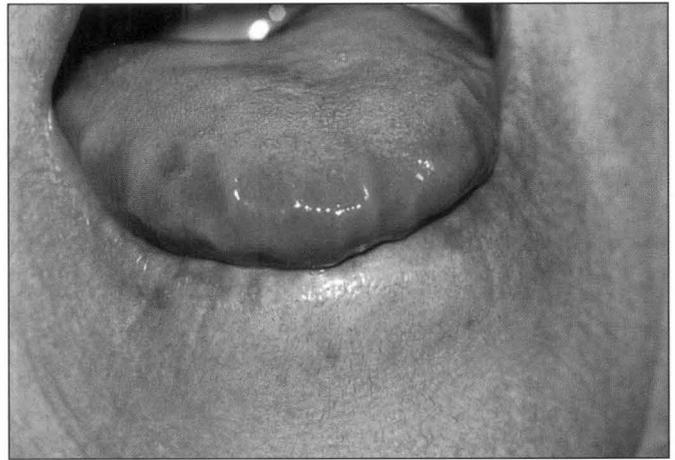


Figura 2. Lengua desdentada.

- b) la administración de antibióticos de amplio espectro, los corticosteroides, la aplicación tópica de agua oxigenada, perboratos y agentes oxidantes (peróxido de carbamida), quimioterápicos (metronidazol) o ciertos colorantes (1, 2, 3, 4, 5, 6, 14, 15, 17). Estos factores producen cambios en la microflora bucal, que permiten un sobrecrecimiento por hongos o por ciertos microorganismos cromófilos. Los múltiples intentos de cultivo de tales hongos o el aislamiento de gérmenes específicos no han dado resultados uniformes o han fracasado (6, 12, 17). Se ha sugerido que los medicamentos interfieren con la formación de ciertas enzimas necesarias para la descamación de la queratina (4). En ocasiones, el dorso de la lengua puede llegar a ennegrecerse sin el sobrecrecimiento de las papilas filiformes, en pacientes que usan colutorios de antibióticos, particularmente con tetraciclina (1).
- c) en los pacientes sometidos a radioterapia de cabeza y cuello, también puede producirse una alteración de la microflora bacteriana, asociado en este caso a xerostomía (6, 18, 20).
- d) el abuso de tabaco y los trastornos gastrointestinales (sobre

todo la hiperacidez gástrica) también son agentes a considerar ante una lengua vellosa (20, 21).

- e) Los factores locales como la mala higiene (por cirugía en la cavidad oral o por fijación intermaxilar, pero por el contrario, el exceso de limpieza pueden influenciar (22). Con el afán de eliminar la saburra, el paciente puede cepillar excesivamente su lengua, lo que se convierte en un estímulo local excelente para el sobrecrecimiento papilar, creándose un círculo vicioso.
- f) Por último, un considerable número de casos son idiopáticos, permaneciendo la patogenesis oscura (6, 17).

Clinicamente, el inicio es por lo común brusco y la duración del cuadro está en función de la persistencia de los factores etiológicos. Habitualmente, los síntomas son mínimos: no es dolorosa, el paciente puede relatar una sensación urente en la boca, molestias por roce en el paladar de las vellosidades, y en ocasiones, halitosis (4, 5, 14, 16, 19). El color varía desde un blanco amarillento, a un verde-azulado y más a menudo adquiere un color marrón o negro, dependiendo de la acción de los factores extrínsecos ya

comentados (4) y la presencia de microorganismos cromógenos (2, 6, 16, 23, 24). Como el color es variable debería usarse el término de lengua vellosa más apropiado que el de lengua negra vellosa (10). La intensidad de la coloración suele guardar relación con la duración del proceso (12). En cuanto a la localización, no es habitual que afecte a la punta o a los bordes laterales de la lengua (4) y raras veces el proceso es unilateral (12). Cuando los pacientes son portadores de prótesis y la lengua es de color oscuro, es frecuente que se calque la coloración en la superficie palatina de la prótesis (20).

El diagnóstico es clínico, considerando los posibles antecedentes, por lo que no se requiere confirmación por biopsia.

En ocasiones, pueden hallarse hipertrofias de las papilas filiformes, según Grinspan (20) en otras entidades con las que deberemos realizar el diagnóstico diferencial como:

- a) la acantosis nígricans: que es un proceso vegetante que tanto puede afectar a la piel como a las mucosas. Aparecen pigmentaciones en las mucosas, axilas, nuca y ombligo. Su diagnóstico exige la búsqueda de un cáncer visceral, espe-

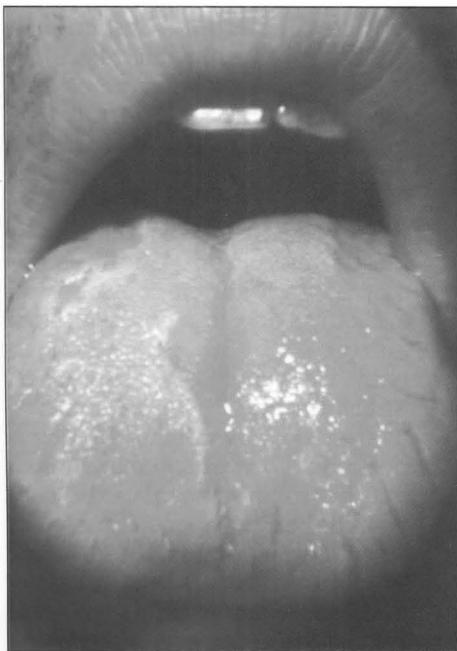


Figura 3. Lengua geográfica

cialmente del aparato digestivo, ya que corrientemente se asocian ambos procesos (5). Hay formas benignas sin asociación a cánceres(20).

b) la enfermedad de Darier: Es una Genodermatosis de herencia dominante que cursa con excrecencias populares que pueden afectar a la piel (frente, cuello, hombros,...) y también a las mucosas y ser una causa de hipertrofia de las papilas filiformes. Por la clínica y los antecedentes se diferenciarán de una simple lengua vellosa.

El aspecto anátomo-patológico es el de una hipertrofia-hiperplasia y una hiperqueratosis de las papilas filiformes que se elongan y se adelgazan.

La elongación puede ser debida a un retraso en la pérdida de la capa córnea de las papilas o a una tasa de formación de queratina incrementada. La hiperqueratosis puede extenderse hasta las porciones medias del estrato espinoso. Puede observarse una contaminación superficial por colonias de bacterias u hongos y se apre-



Figura 4. Lengua fisurada con el típico patrón foliáceo.

cia una secuencia ordenada de diferenciación celular epitelial desde las regiones basales hasta las más superficiales. Hay notables alteraciones vacuolares en las células epiteliales. El corion subyacente presenta sólo inflamación leve o moderada (6, 16, 25).

Como tratamiento se contempla la supresión de los factores desencadenantes. Si la lesión está provocada por la administración de antibióticos o por la acción de agentes tópicos, la supresión de éstos remite la enfermedad en pocas semanas (14, 16).

Como medidas locales, es importante una higiene cuidadosa, con un cepillado frecuente de la lengua que estimule la descamación papilar (15, 16, 18, 19, 24). Está recomendación irá encaminada sobretodo a aquellos pacientes en los que el cepillado no suponga una práctica compulsiva, debiéndose realizar con un cepillo blando y de forma suave (5). Otro factor a considerar es el tipo de dieta, que debe ser sólida para favorecer el arrastre y descamación de todas las irregularidades que existan en el dorso de la lengua (22) La prescripción de cultivos de *Lactobacillus acidófilos* o el simple yogur, dan buenos resultados como agentes que restituyen la microflora bucal (9, 13).

En casos de extrema elongación papilar, puede ser de utilidad el

uso de agentes queratolíticos tópicos como el ácido tricloroacético, el ácido salicílico al 10% o el podofilino del 1 al 10% en partes iguales de acetona y alcohol, dependiendo de la elongación de las papilas (2, 9, 15, 16). Podría prescribriese antifúngicos (Nistatina) en casos seleccionados en los que el crecimiento de *Cándida albicans* esté documentado (15).

De todas formas, según Pindborg, existen casos idiopáticos que, a pesar del tratamiento, pueden persistir durante años y otros remitir espontáneamente en el curso de semanas (6).

LA LENGUA DENTADA

La lengua dentada o festoneada es la mella que producen las arcadas dentarias en los bordes laterales de la lengua (Fig. 2). Constituye un hallazgo bastante frecuente en las consultas de Odontostomatología.

Su aparición puede depender de factores locales. Un elevado número de personas presentan un hábito de presión anormal de la lengua contra los dientes anteroinferiores (26). Como resultado de este hábito se producen dentaciones o marcas en los bordes de la lengua. En el caso en que los bordes incisales de los dientes sufran atricción, estarán aún más cortantes y el trauma será

más dañino que si los dientes hubieran tenido superficies redondeadas. De modo que puede establecerse un círculo vicioso: el trauma puede ocasionar una inflamación en la periferia de la lengua causando cierta macroglosia y ésta contribuye a que las identaciones aún se marquen más (6). Otras causas de producción de lenguas dentadas serían en el caso de lenguas de tamaño normal con arcadas pequeñas y por un simple problema de espacio.

En otros casos la aparición de lenguas dentadas depende de causas generales debido a la presencia de verdaderas macroglosias por edema inflamatorio, de causa sistémica (acromegalia, amiloidosis....) o congénitas (15, 18). En estas circunstancias, debido al tamaño anormal de la lengua, también ésta realizará una presión inadecuada contra los dientes, produciéndose la indentación.

En ocasiones pasan clínicamente desapercibidas sin sintomatología, pero en otras, son motivo de escozor, ardor y más raramente dolor en la punta lingual.

El tratamiento consiste en primer lugar en tranquilizar al paciente y explicarle bien que el proceso no tiene importancia, tratándose de una simple irritación con sus propios dientes, siendo aconsejable en ocasiones pulir los bordes incisales más cortantes, para empezar a romper ese círculo vicioso. En los casos en los que la lengua dentada sea debida a un edema lingual o a un tic del paciente, habrá de actuarse sobre la causa. Las causas de macroglosia de tipo general que originan una mella en la lengua, habrán de tratarse. Los casos como la amiloidosis, cuando la infiltración afecta a varios órganos, el tratamiento es pobre y el pronóstico malo en el intervalo de pocos años. En los casos de hipotiroidismo congénito, la macroglosia puede remitir tras el tratamiento (6).

La evolución y el pronóstico estarán pues, en función de la causa que origine la lengua dentada.

LA LENGUA GEOGRAFICA

Se la conoce también como glositis exfoliativa marginada, glositis en áreas, glositis areata migrans, glositis migratoria benigna, pitiriasis lingual, eritema migrans, eritema migratorio erupción errante de la lengua o erupción vagabunda (1, 2, 4, 6, 14, 16, 23, 27, 28, 41.)

Fue descrita por primera vez por Rayer con el nombre de Pitiriasis lingual (2), sin embargo, el término de lengua geográfica es el más usado. Es una enfermedad de carácter benigno, etiología desconocida, clínica florida y fácil diagnóstico.

La verdadera causa de la lengua geográfica se desconoce (3, 16, 17, 23, 24). Se cree que es una entidad poco frecuente (1-2% de la población) (1, 5, 9, 12, 14, 16, 20, 27, 29, 30), aunque la falta de sintomatología pudiera ser la responsable de la falta de diagnóstico. Algunos estudios muestran prevalencias más altas:

Suecia 8% (31)
escolares Iraquíes..... 4.3% (32)
niños judíos o
japoneses 15% (33)

Para algunos autores no existen diferencias por sexo, raza (12,33,34,35) o edad, aunque hay controversias al respecto al sexo (2, 9, 15, 18, 22).

Probablemente presente una incidencia familiar (1, 9, 14, 15, 20, 33, 36), dándose casos de herencia autosómica dominante en su transmisión (22). Se ha relacionado también con la hemofilia (37).

Si bien ha sido observada en pacientes de todas las edades

(9), se presenta con frecuencia en la población infantil (4, 12), ya que se cree que su inicio es en la infancia o en la pubertad (2). Puede asociarse a cuadros de dermatitis seborreica y bronquitis espasmódico en niños menores a dos años (8, 29). Su incidencia es mayor en pacientes con atopias y puede en ocasiones ser indicativa de otras enfermedades alérgicas (5, 33, 38, 39, 40). En relación con la atopia, se encontró una diferencia significativa en la prevalencia de lengua geográfica en pacientes atópicos que presentaban asma extrínseca y rinitis, en comparación con los sujetos no atópicos (16). También se ha descrito como más frecuente en casos de historia familiar de fiebre del heno, eccema o asma, o en casos de niveles incrementados de Ig E (33).

La relación de la lengua geográfica con antígenos de histocompatibilidad es controvertido, relacionándose con los antígenos HLA-B15 -que se encuentran con mayor frecuencia en pacientes atópicos con lengua geográfica- (16, 40) y con el HLA B27 (41).

Puede también ser concomitante con la lengua plegada, con una asociación variable según los autores (1, 2, 3, 6, 12, 14, 15, 16, 17, 18, 22, 33, 42) y los síntomas parecen ser más frecuentes en esta asociación (16). Se especula si tal asociación pueda ser debida a un factor genético común (43, 44).

Parece presentar un trasfondo psicossomático (4, 12, 14, 24) demostrándose un aumento de la tendencia de los estudiantes con lengua geográfica a presentar lesiones más severas bajo condiciones de stress emocional (6). Entre pacientes psiquiátricos la prevalencia es mayor que entre estudiantes (45) La desaparición de sus trastornos psicossomáticos o la medicación ansiolítica no cura las lesiones, que vuelven a recidivar con el tiempo.(5)

Se ha descrito ser más común en individuos con el síndrome de Reiter, la psoriasis pustulosa, las enfermedades del tejido conectivo o desórdenes de tipo autoinmune como el lupus eritematoso diseminado, el líquen plano y la artritis reumatoidea (9, 16, 33), aunque estudios críticos comparativos sobre la artritis reumatoidea son escasos.

Se caracteriza clínicamente porque en el dorso de la lengua aparecen una serie de círculos, manchas, anillos y circinaciones que de forma irregular y aleatoria van conformando una serie de dibujos que le dan el aspecto de mapa geográfico, cambiante de un día para otro, a veces en horas (4, 16, 17, 20, 27, 42) (Fig. 3). En ocasiones los cambios se producen en semanas o pueden en ocasiones persistir las alteraciones por largos períodos (56,80). Mc Carthy aplica el término glositis areata persistans a las lesiones que persisten en la misma localización de forma estática durante meses (46).

En el centro de los círculos o anillos hay una zona eritematosa de descamación de las papilas filiformes (17, 20, 42) en la que por el contrario destacan, las papilas filiformes (4, 6, 12, 15). Estas placas están limitadas por una queratosis circundante de color más claro, blanco-amarillento y sobrellevada (4, 47). El epitelio adelgazado de las placas no llega a ulcerarse (12).

En un período entre días y semanas, las zonas depapiladas parecen emigrar a través de la superficie de la lengua, debido a que una zona cicatriza, conforme crecen nuevas papilas, mientras que en otros lugares se pierden éstas apareciendo nuevas áreas rojizas (3, 6, 14, 16, 24).

El proceso suele ser asintomático y sólo algunos pacientes refieren ardor o hipersensibilidad en la lengua de intensidad variable al ingerir comidas saladas o espa-

ciadas (4, 6, 8, 24), con bebidas alcohólicas o al fumar (16).

Similares lesiones pueden aparecer, aunque raramente, en otras ubicaciones. Es la denominada Estomatitis areata migrans o estomatitis migratoria (1, 8, 15, 24, 48). Las localizaciones extralinguales más frecuentes son (1, 9, 16, 24, 41) la mucosa yugal, la mucosa labial - concretamente el labio superior-, la mucosa vestibular, la cara ventral de la lengua, el paladar blando, el suelo de la boca y la encía. Estas lesiones pueden aparecer de forma concomitante a las lesiones linguales o sin éstas (23, 24).

Las diferentes clasificaciones de lengua geográfica se fundamentan en la clínica, en la migración de las lesiones y en la afectación de otras áreas (9, 33, 48).

Clasificación de lengua geográfica según Hume (48):

Tipo I

- Lesiones localizadas en la lengua,
- Con fases de remisión y actividad.
- No existen otras lesiones en la mucosa oral

Tipo II

- Similar al tipo I pero con lesiones en el resto de la mucosa oral

Tipo III

- Lesiones en la lengua no típicas, que pueden o no estar acompañadas de lesiones en el resto de la boca. Las lesiones atípicas pueden ser de dos formas:

a) Formas fijas o no migratorias:

Pocas áreas de la lengua afectadas. No migratorias, desapa-

recen o recurren sólo en la misma área.

b) Formas abortivas:

Placas blanco- amarillentas que desaparecen antes de adquirir la típica imagen de lesión geográfica.

Tipo IV

- Sin la presencia de lesiones linguales, pero con áreas geográficas presentes en el resto de la boca (lengua geográfica ectópica). Estas áreas pueden o no ser migratorias.

Clasificación de la lengua geográfica según Beaven (33):

Tipo I

- Localización en el dorso y en los bordes laterales de la lengua.
- Es migratoria.
- Fases activas y de remisión

Tipo II

- Glosopatía no migratorio, la recurrencia es fija.

A. **Forma típica:** alternando áreas blanquecinas con áreas atróficas

B. **Forma atípica:** las áreas blanquecino amarillentas no se acompañan de atrofia de las papilas filiformes

Tipo III

- Las lesiones geográficas se localizan en otras áreas topográficas no linguales

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Normalmente se descubre en una exploración física rutinaria o por autoobservación del paciente (24). Sólo en raras ocasiones se requiere una biopsia



Figura 5. "Síndrome de la lengua fisurada": Lengua geográfica y fisurada al mismo tiempo.



Figura 6. Detalle del "Síndrome de la lengua fisurada".

para llegar a un diagnóstico definitivo (16).

Histologicamente se aprecia una hiperqueratosis con paraqueratosis en los bordes de las lesiones (8, 23, 33). El epitelio es hiperplásico en estas zonas con un aspecto reticular con puentes celulares elongados y edema (1, 33). En el centro de las zonas atróficas depapiladas, suele identificarse una pérdida del epitelio superficial donde pueden formarse pústulas o microabcesos espongiiformes (llamados abcesos de Munro), observándose migración de neutrófilos y linfocitos dentro del epitelio (1, 8, 14, 16, 23) Se observa una hiperplasia de las papilas fungiformes e hipoplasia o disminución de las filiformes. En la lámina propia también existe este infiltrado linfo-plasmocitario (8, 9, 16). En ocasiones, también se observa algún eosinófilo. Existe un infiltrado inflamatorio inespecífico fundamentalmente en la submucosa.

Las zonas de descamación de la superficie de la lengua, hicieron pensar a Weathers y colaboradores en 1974 (49) en la posibilidad de que el cuadro formara parte de la psoriasis dérmica. Posteriormente Morris, en 1992 (50) halló una mayor prevalencia de glositis y de estomatitis migratorio benigna en pacientes con psoriasis, res-

pecto a sus controles. La lengua geográfica constituye según Pindborg el 4º tipo de lesiones orales que pueden aparecer en la psoriasis (6). Desde el punto de vista histológico, las lesiones de la glositis migratorio o las de la estomatitis migratoria, son similares a las de la psoriasis (1,24). Las lesiones dérmicas de la psoriasis, también reconocen un antecedente psicosomático, a la vez que pueden cambiar, desaparecer y recurrir (24). Es por ello que los hallazgos sugieren que tal vez la glositis migratoria benigna sea una forma frustrada de la psoriasis (1,16). Histologicamente, las lesiones también son parecidas a las que se encuentran en la dermatitis herpetiforme y en el síndrome de Reiter (16). De todas formas, el que la lengua geográfica sea una manifestación de psoriasis o síndrome de Reiter es un tema controvertido, no aceptado por algunos autores (8). Se han realizado pocos estudios ultramicroscópicos sobre esta entidad .

Deberemos efectuar el diagnóstico diferencial con:

1) Las lesiones blancas: Las áreas atróficas sanan en una región y aparecen en otra de manera característica. Esto ayuda a distinguir esta alteración inócua de otras lesiones blancas como:

a) el liquen plano. La clínica y la evolución son distintas En el liquen a menudo encontramos lesiones liquenoides en otras ubicaciones de la mucosa, como en la mucosa yugal, encía...El reticulado presente en el liquen es también característico (17, 24).

b) la leucoplasia. Siempre que en una lesión blanca encontremos la presencia de papilas descartaremos que se trate de una leucoplasia. En muchas ocasiones existen factores de riesgo sobreañadidos y la clínica es distinta (16).

c) la candidiasis En las candidiasis las áreas atróficas normalmente tienen los bordes poco circunscritos (16, 20).

2) Las pápulas mucosas de la sífilis secundaria. Clínicamente, las zonas depapiladas de la lengua geográfica, recuerdan mucho a las que pueden observarse en la sífilis secundaria, llamadas en pradera segada (o lengua de Comil) (20) . La historia y la serología nos pueden ayudar al diagnóstico.

3) Reacciones alérgicas (15).



Figura 7. Glositis romboidal media.

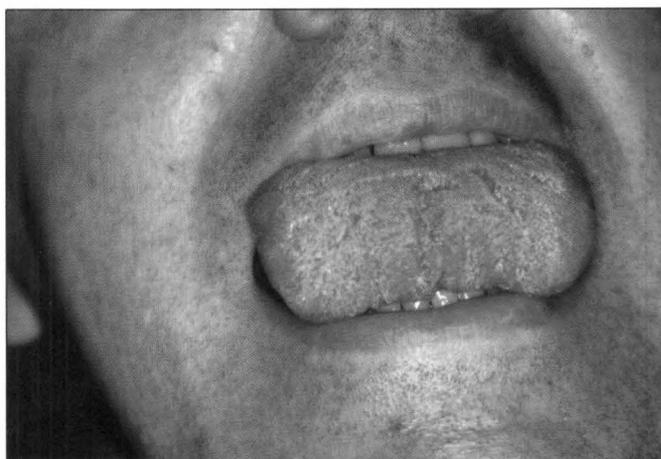


Figura 8. Varices linguales: "Lengua de Caviar".

4) Paquioniquia congénita (o Síndrome de Jadassohn -Lewandowsky) (S) Adelgazamientos blanquecinos y opacos con apariencia de lengua geográfica pueden aparecer en esta entidad. Esta enfermedad cursa con leucoqueratosis de la mucosa bucal, anomalías dígito ungueales y queratosis palmo-plantar que la distinguen de la lengua geográfica simple (2).

El pronóstico de la lengua geográfica es el de una entidad benigna cuya presentación de síntomas varía con el tiempo y a menudo indica la actividad de la lesión, que puede desaparecer por períodos y recurrir con o sin una razón clara (8, 16). Hay autores que opinan que las lesiones tienden a ser menos intensas o a decrecer con los años (4). No se han observado nunca cambios malignos en este proceso (8).

No requiere ni existe tratamiento específico ni preventivo, dada la naturaleza asintomática y autolimitada de la lesión. Además la mayoría de los tratamientos no son eficaces. Cuando hay síntomas, se indica un tratamiento empírico y sintomático (16) Debemos asegurar al paciente que se trata de una entidad benigna (8). Es conveniente la eliminación de alimentos irritan-

tes, especialmente salados, picantes o muy calientes (14, 22). En el caso de presentarse dolor con la ingesta, el tratamiento posible sería la realización de buches con anestésicos locales o antihistamínicos en solución, lo que permitirá una anestesia pasajera de la mucosa lingual antes de las comidas (5, 14). Otros autores indican la aplicación tópica de esteroides (16). En los pacientes que presentan además una lengua fisurada, si aparecen síntomas de sobreinfección por candidas, habrá que tratarlas. El tratamiento con ácido salicílico y ácido retinoico en aplicaciones tópicas, añade efectos secundarios que no justifican su aplicación (5).

En algunos casos, se produce una remisión espontánea tras meses o años (16, 23). No se han descrito transformaciones malignas en este proceso (2).

LA LENGUA FISURADA

En condiciones normales, la mayor parte de individuos sanos presentan a la exploración diversos grados de grietas linguales. Cuando son muy evidentes y numerosas las denominamos lengua plegada, escrotal, plisada, cerebriforme, foliácea o transversa (2, 3, 27) (Fig.4).

La etiología es desconocida, aunque se cree debida a una malformación del desarrollo que genéticamente predispone a estas arrugas linguales (8). Se han argumentado factores extrínsecos como los traumas crónicos, déficits vitamínicos, etc.. (23). La implicación de los déficits de vitamina B12 en la lengua fisurada, sólo se han podido demostrar en pacientes de edad avanzada (51).

Hay cierta evidencia de predisposición genética (12), y la condición posiblemente sea heredada con un carácter autosómico dominante de penetrancia incompleta (1, 6, 22, 52) o por genes poligénicos (15). Se han hallado fisuras en lenguas de especímenes pre y postnatales (53)

Se presenta en el 5-70/o de la población general (2, 5, 8, 14, 15) aunque con variaciones según los estudios:

Israel	2% (43)
Irak	3% (32)
Suecia	7% (31)
Finlandia	5% (11)
México.....	16% (54)

No se halla a menudo en la infancia, y su incidencia parece aumen-

tar con la edad (4, 8, 9, 23). Con la edad aumentan también el número, la anchura y la profundidad de los pliegues (12, 14, 24). Por ello se argumenta que no se trataría de una anomalía del desarrollo, sino asociada a factores intrínsecos, como un traumatismo crónico o deficiencias vitamínicas (23).

Presenta una incidencia mayor en el sexo masculino en una proporción de 3 a 1 aunque con controversia (8,9).

Se asocia preferentemente a macroglosias inespecíficas (20), siendo también más frecuente en macroglosias sindrómicas como el síndrome de Fanconi (pancitopenia hereditaria), etc... (2).

La prevalencia ha sido más alta entre pacientes con defectos mentales (46,80/o), y en casos de mongolismo en un 22% (1, 3, 5, 6, 8, 9, 12, 14, 15, 33), sin embargo es importante decir que puede aparecer en sujetos con inteligencia completamente normal. También se han reportado lenguas fisuradas en alteraciones del cromosoma 11 (33), y se sugiere que la información genética sobre los pliegues del dorso de la lengua y las papilas filiformes están presentes en el cromosoma 11.

También parece haber una relación entre la lengua fisurada y la lengua geográfica en un 20% de casos (2, 3, 8, 9, 18, 20), dando lugar al nombre de "síndrome de la lengua fisurada" (Fig. 5 y 6). Se han relacionado entre sí porque el componente inflamatorio es el mismo. La observación de la inflamación en los dos tipos de lesiones podría indicar que el mecanismo de defensa de la mucosa oral es ineficaz o que en ambos están presentes procesos inflamatorios (9).

La encontramos en menos de la mitad de los pacientes con parálisis facial recidivante en el síndrome de Melkersson-Rosenthal (1, 6, 8, 9, 12, 20, 42, 55, 56), siendo la

lengua geográfica uno de sus criterios diagnósticos (15).

También se ha hallado en la parálisis bilateral de Bell sin edema facial (58), en el grupo sanguíneo 0 (12) y en el Pénfigo vegetante (59).

El aspecto clínico es muy variado, haciéndose difícil una clasificación morfológica. Nos podemos encontrar con lenguas cerebriformes, foliáceas, escrotales o transversas, aunque posiblemente el patrón más frecuente sea el tipo de lengua con una fisura central antero-posterior, de la cual parten pequeñas fisuras radiadas lateralmente, pareciendo los nervios de una hoja (2, 4, 6, 22).

En un estudio realizado en la República de Sud África por Farman (60), se hallaron seis patrones de lengua fisurada:

- 1) Pliegues.
- 2) Fisura central longitudinal.
- 3) Fisuras dobles.
- 4) Fisuras transversas que parten de una fisura central.
- 5) Fisuras Transversas que parten sin fisura central.
- 6) Fisuras laterales longitudinales.

Estos patrones fueron considerados por el autor como variaciones de la anatomía normal más que como alguna anormalidad.

El patrón de la lengua plegada se hace más evidente cuando el paciente extiende (6) o dobla la lengua entre los dientes. Las papilas fungiformes se destacan en los salientes o circunvoluciones que separan los surcos (20). Carece de importancia la distribución de las fisuras, siendo de mayor significación su profundidad:

Según García Pola, la lesión elemental que la caracteriza es un

surco y no una grieta o fisura, dado que no existe solución de continuidad, ya que está recubierto por mucosa sana (9). Pero en ocasiones, no sólo se afecta la mucosa, sino que también se afecta la submucosa y parte del tejido muscular (22). Así, dependiendo de la profundidad, pueden aparecer o no manifestaciones más o menos dolorosas, por acumulo de residuos en su interior (2). En la exploración con la lengua del paciente extendida, deberemos separar las paredes de las fisuras profundas y examinar en su base la existencia de úlceras, u otras lesiones (14).

El análisis histopatológico sugiere el reflejo de las estructuras topográficas musculares subyacentes. En el epitelio y en el tejido colectivo subyacente están presentes leucocitos polimorfonucleares (9).

El diagnóstico nos lo da la evidencia clínica. Eventualmente puede plantearse el diagnóstico diferencial (20) con el aspecto de la lengua en el:

- a) **Síndrome de Sjögren**, en la que se ve una lengua atrófica, aumentada de tamaño y seca, en la que pueden existir surcos y fisuras linguales. Se acompañará de sequedad conjuntival, piel seca, parótidas grandes, dolores articulares etc....
- b) **Glositis intersticial sifilítica**: la sífilis secundaria tardía puede dar fisuras y surcos irregulares en el dorso de la lengua, muy característicos, a veces como única lesión clínica de sífilis comprobable, de ahí su importancia.
- c) **Histoplasmosis**: suele dar una fisura profunda de la lengua en la parte media.
- d) **Pénfigo Vulgar**: Cuando tiende a curar -por el tratamiento-, muestra una fisura central, que luego se transforma en surco.

Pueden verse erosiones secas como etapa final del control de la enfermedad. Un citodiagnóstico o una biopsia hallando células Malpighianas sueltas, como resultado de la formación acantolítica de la ampolla, confirmarían el diagnóstico.

- e) **Liquen rojo atrófico:** puede dar lugar a surcos horizontales en la lengua.
- f) **lengua senil:** Por lo general pequeña y con atrofia papilar, puede acompañarse de surcos.

El tratamiento es sintomático. En los casos leves, los pacientes no presentan sintomatología dolorosa, pero cuando los pliegues son profundos, hay signos de inflamación debido al almacenamiento de residuos que por fermentaciones sucesivas originan dolor (15, 24), y cuyo único tratamiento es su eliminación con una higiene cuidadosa con agua tibia (5, 6, 8, 9, 18). El propio paciente suele evitar de forma espontánea los ácidos (vinagre, etc) y los picantes. También es frecuente que el fondo de los surcos se infecten por candidas, requiriendo en tal caso, la utilización de pomadas y enjuagues con antifúngicos (nistatina). Algunos autores prescriben corticoides con antibióticos en pomadas, etc..(2, 22)

GLOSITIS ROMBOIDAL MEDIA

Se la conoce también como lengua de Brocq (22) o de Pautrier(20) ya que la describieron por primera vez en 1914 (2). Otras sinonimias son: glositis rómbica, glositis lonsángica media (2), atrofia localizada de las papilas linguales (6, 61) atrofia papilar central de la lengua o CPA (Central Papillar Atrophy) (6, 18, 24, 62).

Se presenta en la línea media del dorso, por delante de las papilas circunvaladas de la V lingual, en forma de una área rojiza, plana,

ligeramente elevada o incluso mamelonada, pero con unos límites perfectamente definidos (3, 8)(Fig. 7). Sólo excepcionalmente la encontramos con una morfología exactamente romboidal y no siempre la encontramos exactamente en la línea media (8). La consistencia es dura, no dolorosa a la presión y totalmente integrada en los tejidos de la lengua. El área rojiza mide de 1 a 2 cm y en ella no se observan papilas filiformes (1, 4).

En ocasiones, pequeñas zonas de erosión y fisuras pueden producir síntomas clínicos en forma de hiperestesia espontánea o tras la alimentación (15, 16, 22). A veces su apariencia podría parecer un carcinoma, aunque esta zona no suele ser asiento de cáncer (17). El paciente puede llegar a angustiarse y a desarrollar una cancerofobia (22). Similares lesiones las podemos hallar en otras regiones de la cavidad oral, especialmente en el paladar (63).

Es una alteración relativamente rara de la lengua, que aparece en menos del 1% de la población general (1, 4, 12, 23, 24). No existe diferencia racial en su presentación. Es más frecuente en varones (en un 70-800%) y en la edad adulta (2, 8, 20, 23, 27). Esta entidad es un hallazgo relativamente común en pacientes diabéticos (3, 23, 48, 64, 65, 66) y en algunos pacientes se asocia con la aparición sincrónica de queilitis angulares candidiásicas (9,67).

En las primeras décadas del siglo XX Brocq y Pautrier consideraban la lesión como una entidad inflamatoria.

Desde aproximadamente 1935 hasta 1970 se pensó que se trataba de una entidad malformativa por la persistencia o atrapamiento del tubérculo impar en la línea media, que no se retraía antes de la fusión del primer y segundo arcos braquiales, estructura que normalmente está cubierta por los

tubérculos linguales laterales (2, 12, 19).

Baughman puso en duda el que se tratase de una alteración del desarrollo al examinar a más de 10.000 niños en edad escolar sin encontrar ningún caso, reconociéndose que casi todos los casos de la literatura se han presentado en adultos (14, 23). No obstante Pollak reportó en una publicación del año 1954, un caso en un niño. (68).

Actualmente se argumenta una etiología inflamatoria o degenerativa (8).

Se ha postulado que sea la consecuencia de una infección crónica por *Candida albicans* (8, 15, 46, 50), que se presenta en casi un 40% de los casos(1), favorecida por el hábito de fumar (8), pequeños traumatismos o por prótesis(6) o diabetes (3); estudios postmortem han cuestionado la importancia de la etiología infecciosa (69), por lo que a ciencia cierta no se puede afirmar de forma categórica que la etiología sea congénita o bien candidiásica (14, 23, 24), ya que se duda si la candidiasis es primaria o bien secundaria a una sobreinfección. En este sentido, Caballero y cols. (2, 70, 27) opinan que el proceso inflamatorio se produce por irritación mecánica de deglución y la masticación sobre un área anatómica con malformación congénita. Cawson y otros autores (1, 62) también sugieren que podría tratarse de un defecto del desarrollo, por la forma nodular y por la consistencia, y como explicación alternativa añaden que esta zona podría representar una zona poco irrigada.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico (8). Sólo raramente está indicada una biopsia y un análisis histopatológico para excluir una neoplasia.

Entre los aspectos histológicos de la glositis romboidal hallamos una hiperplasia de la capa espinosa

(acantosis), con puentes reticulares que se anastomosan y se dividen y sin queratinización (1, 2, 8, 23). Con la tinción de PAS (ácido periódico de Schiff) se encuentran a menudo hifas en la zona paraqueratinizada lingual que rodea las lesiones y en la capa superficial espinosa del epitelio (8, 16, 18); Caballero y cols no las hallaron, señalando que si existen, serán meramente oportunistas y sin un papel predominante en la génesis de esta entidad (70). A menudo se observan exocitosis de neutrófilos en las capas epiteliales superficiales (8). La zona subepitelial está vascularizada y existe un infiltrado inflamatorio inespecífico crónico difuso, predominante de estirpe linfocitaria (1, 2, 8, 12, 20, 23). El epitelio está separado de zonas más profundas por una banda gruesa de tejido conectivo hialinizado (16, 18), es decir, existe fibrosis en el corion (2, 8, 20), que probablemente represente secciones del rafe dorsal submucoso más que un cambio degenerativo (14).

El diagnóstico diferencial abarca un amplio abanico de posibilidades. Así deberemos diferenciar a la glositis romboidal de:

- a) **El quiste del conducto tirogloso y del tiroides lingual:** el tejido tiroideo embrionario se forma en la base de la lengua, para luego descender hacia su localización en el cuello. Cuando la migración de este tejido falla, puede derivar en la formación de un quiste del conducto tirogloso en la parte medias del cuello o bien en un tiroides lingual, que quedará localizado en el área del agujero ciego (8). El diagnóstico se realiza por la captación de yodo radiactivo (22).
- b) **Los Carcinomas:** A veces su apariencia podría parecer un carcinoma por los cambios hiperplásicos pseudoepiteliomatosos de las placas, aunque esta zona no suele ser asiento

de cáncer (3, 8, 14, 17, 71), y solamente se han reportado 2 casos de carcinomas en áreas cercanas al foramen cecum (72, 73). En casos de duda razonada, estaría indicada la biopsia (2, 27).

- c) **La glositis intersticial sifilítica (15):** La historia clínica del paciente y la serología son definitivas en el diagnóstico.
- d) **La candidiasis eritematosa:** Si existen hifas en las capas superficiales, pueden administrarse antifúngicos, pero la zona rojiza permanecerá mamelonada.
- e) **La glositis de Chevalier o glositis triangular posterior:** presenta una evolución a brotes y suele presentarse en pacientes con problemas gástricos o gastrointestinales (2) del tipo de las hipoclorhidrias (20).
- f) **La lengua geográfica:** su aparición es cambiante.
- g) **Los linfangiomas, hemangiomas y otras neoplasias** como el mioblastoma granuloso o Tumor de células granulares localizado en la línea media (1, 2, 4, 15).

No hay un tratamiento efectivo ni es necesario realizarlo. Es una lesión benigna. Deberá aconsejarse a los pacientes que dejen de fumar para no irritar las placas rojas de la glositis (8). En algunos pacientes, ciertos autores como Bascones, Shafer, Laskaris, Giunta o van der Waall (2, 8, 15, 18, 23), utilizan agentes antimicóticos como nistatina, anfotericina B o Cotrimoxazol (24), encontrando que en ocasiones las lesiones desaparecieron pero en otras no.

VARICES LINGUALES

La vascularización de la lengua procede de la arteria lingual derecha e izquierda, que provienen de

las respectivas arterias carótidas externas (13, 74). La base de la lengua está irrigada por la arteria facial y por la arteria faríngea ascendente. Las venas de la lengua siguen dos rutas. La vena dorsal, que drena el dorso y los bordes laterales de la lengua, y la vena profunda -Vena Ranma-, que drena la cara ventral (8).

Las varices o flebectasias son dilataciones venosas permanentes de las venas superficiales o profundas (77). Las varices linguales son dilataciones tortuosas, con frecuencia sometidas a una presión hidrostática aumentada (Fig. 8), en un 68% (6,75).

Están presentes en personas de edad avanzada en un 68% (6,75). Cuando aparecen más tempranamente pueden estar en relación con enfermedades cardiopulmonares o con el envejecimiento prematuro (2, 5, 6, 9, 76). A veces se asocia a flebectasias múltiples, afectación escrotal (angioqueratoma de Fordyce) (13) y yeyunal (74, 75).

Existen dos zonas de la lengua donde con frecuencia aparecen formaciones varicosas, que pueden tener diferente significación clínica:

- a) 12 cara ventral de la lengua y a ambos lados del frenillo lingual es bastante frecuente encontrar los vasos sublinguales discretamente dilatados y con un trayecto algo más tortuoso de lo habitual. Estas variaciones morfológicas ocupan su lugar anatómico y no poseen ni significación patológica ni producen manifestaciones clínicas.
- b) Lateralmente a los vasos sublinguales, por los márgenes de la lengua, puede hallarse una discreta hiperplasia de las formaciones vasculares. Se ven como pequeños y redondeados nódulos de un color rojo o azulado. Se llaman varices, varicosidades sublinguales.

les o flebectasias. Por su aspecto clínico se han denominado "lengua de caviar". Generalmente aumentan el tamaño de la zona y ocasionalmente se acompañan de una hiperplasia de las papilas foliáceas, ya comentada.

Lesiones similares también pueden ser vistas en el resto de la boca, especialmente en los labios, mucosa oral y comisuras. Sólo ocasionalmente se producen trombosis que raramente causan síntomas (1, 23).

Raramente dan lugar a glosopiro-sis, glosodinia o cancerofobia, debiéndose enfocar el tratamiento en este sentido (75).

Se cree que las varicosidades linguales se deben principalmente a una disminución de los tejidos de soporte, secundarios a una degeneración de las fibras elásticas (6, 24).

El diagnóstico es clínico. Las venas varicosas en las piernas y en la lengua se incrementan con la edad (1, 20, 23, 24), con una rela-

ción significativa entre ambos transtomos (6).

No se contempla su tratamiento. Las molestias que provocan, casi nunca obligan a su extirpación quirúrgica.

CORRESPONDENCIA

Dra. H. Viñals Iglesias
C/ Roger de Flor- 168-170,
Ático 2º
08013- Barcelona.

BIIBLIOGRAFIA

1. Cawson RA, Binnie Wn Eveson JW. Color Atlas of Oral Disease. Wolfe Publishing, 1994; pp: 1. 8-.9, 1.12-15,15.17.
2. Bascones A., LLanes F. Medicina Bucal. Ediciones Avances Madrid 1991; pp: 257-274.
3. Scully C, Flint S. Color Atlas of Oral Diseases. JA Lippincott Co. Philadelphia, 1989; pp: 151-7.
4. Zegarelli EV, Kutscher An Hyman GA. Diagnóstico en Patología Oral. Salvat editores s.a. 20 ed. Barcelona, 1982; pp:303-4, 373, 583-6-
5. Bagán JV, Vera F. Patología de la mucosa oral. Ed. Syntex Latino, Barcelona 1989; pp: 53-8.
6. Pindborg JJ. Atlas of diseases of the orak mucosa. Munksgaard International Publishers Ltd. 5th ed. Copenhagen,1992; pp:160, 169, 178-9, 230-9, 256-57, 292-3,310-11, 314-15.
7. Squier C.A., Johnson N.W., Hopps R-M. Human oral mucosa, development, structure and function. Blackwell Scientific Publications Oxford, 1976.
8. Van der Waal. Diseases of the tongue. Quintessen- ce Publishing Co. Illinois 1986.
9. García Pola MJ, García JNtLópez Arranz JS. Patología no tumoral de la lengua. Rey Europ de Odon- toestomatol 1991; 3(3):201-14.
10. Celis A, Little JW. Clinical study of hairy tongue in hospital patients. J Oral Med 1966; 21: 139-45.
11. Kullaa-Mkkonen A, Mkkonen M and Kotilainen R- Prevalence of different morpologic forms of the human tongue in young F"b. Oral Surg 1982; 53:152-56.
12. Gorlin RJ, Goldman HM En: Thoma, Patología Oral Salvat editores l' ed 1973;pp:
13. Lynch MA. Medicina Bucal de Burket. Diagnóstico y tratan-úento. 8' ed. Nueva Editorial Interamerica- na México, 1986 pp: 419-63.
14. Wright BA. Median rhomboid glossitis: not a n- úsmomer. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1978; 46:806-14.
15. Laskaris G. Color Atlas of Oral Diseases. Thieme Medical Publishers, 2nd ed. New York 1994; pp: 92-101.
16. Regezi JA., Sciubba JJ. Patología Bucal. Interatneri- cana Mc Graw I-Iill México 1989; pp: 0-23,R-22, R- 23, R-32-33, 55,106- 107, 106f, 108f, , 118, 118f, 134, 134f, 140, 141f, 145, 145f, 219f.
17. Tyldesley MR A colour Atlas of orofacial diseases. Wolfe Publishing Ltd. London 1991; pp: 171-186.
18. Farman AG. Athophic lesions of the tongue among diabetic outpatients: their incidence and regression. J Oral Pathol 1977; 6: 396-400.
19. Kitamura H., Oda M, Hess JA. Color Atlas of human Fhstology. Ishiyaku EuroAmérica Inc. Sant Louis, 1992; pp: 187-201.
20. Grinspan D. Enfermedades de la boca. Tomo 1 l' ed. reimpr. ed. Mundi S.A.I.C. y F Buenos Aires, 1975; pp: 161-2,302-6,322.
21. Dolby AE. Oral mucosa in health and disease. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1975.
22. Lucas Tomás NI Medicina oral. Editorial Salvat Bar- celona 1988; pp:39- 40, 48-9, 8788, 169-175.

23. Shafer WG, Hine MK, Levy BN. Tratado de Patología Bucal. Nueva editorial Interamericana 2ª ed. esp México 1986; pp: 18, 24-32, 75, 159, 651..
24. Giunta JL. Patología Bucal. Interamericana Mc Graw-Hill 3ª ed. México 1991; pp: 9, 12, 45-48, 112, 132, 170.
25. Winer LH. Black hairy tongue. Arch Derm Chicago 1958; 77: 97-103.
26. Harris M, Freinmann Ch. Psychosomatic disorders. En: Jones U Nuon DIC Oral manifestations of systemic diseases. Ballière Tindall, 2ª ed. London 1990; pp: 30-60.
27. Bascones A. Atlas de Patología de la mucosa bucal. Ediciones Avances, Madrid 1989; pp: 187-210.
28. Borello E. Lesiones blancas de la mucosa bucal. Editorial la Médica S.A-I. C y F. Rosario, 1979; pp: 58-60.
29. Rahaminoff P, Muksain HV. Some observations on 1.246 cases of geographic tongue. Am J Dis Child 1957; 93: 519-25
30. Orts L, Lorca F. Anatomía humana. Editorial científico médica 4ª ed. Tomo 111, Madrid 1972; pp: 120-1.
31. Axell T. A prevalence study of oral mucosal lesions in an adult Swedish population. Thesis, Odontol Revy 1976; 27: Suppl.36.
32. Ghose LJ, Bagdady VS. Prevalence of geographic and plicated tongue in 6090 Iraqi schoolchildren. Community Dent Oral Epidemiol 1982; 10: 214-16.
33. Beaven DW, Brooks SE. A colour atlas of the tongue in clinical diagnosis. Wolfe medical Publications Limited 1988; pp: 13-117.
34. Halperin V, Kolas S, Jefferisk R, Huddleston So et al. The occurrence of fordyce spots, benign migratory glossitis, median rhomboid glossitis and fissured tongue in 2478 dental patients. Oral Surg 1953; 6: 1072-77.
35. Richardson Ek. Incidence of geographic tongue and median rhomboid glossitis in 3.319 negro college students. Oral Surg 1968; 26: 623-25.
36. Baker AB, ed. Clinical neurology. Vol 3 New York: Paul B. Hoeber, 1955.
37. Dawson JA, Jand P, Elon VYD. Geographical tongue in three generations. Br J Dermatol 1967; 79: 678-81.
38. García Ballesta C., Bermejo A., Mas C. y cols. Patología lingual en estomatología infantil I. Lengua geográfica. Revista Española de Estomatología, 1984; Tomo XXMI, (6): 429-435.
39. Marks R, Czamy D. Geographic tongue: sensitivity to the environment. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1984; 58: 156-9-
40. Marks R and Simons NU. Geographic tongue : a manifestation of atopy. Br J Dermatol, 1979; 101: 159-62.
41. Pogrel MA, Cram D. Intraoral findings in patients with psoriasis with special reference to ectopic geographic tongue (erytema circinata). Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1988; 66: 184-89.
42. Lederer FL, Tardy ME. Lesiones de la cavidad oral. En: Cuadernos de Odontología. Rhône- Poulenc Rorer, Editores Médicos S.A. Madrid, 1992; pp: 722.
43. Chosack A, Zadik D, Eide E. The prevalence of scrotal tongue and geographic tongue in 70.359 Israeli schoolchildren. Community Dent Oral Epidemiol 1974; 2: 253-7.
44. Eidelman E, Chosack A and Cohen T. Scrotal tongue and geographic tongue: Polygenic and associated traits. Oral Surg 1976; 42: 591-96.
45. Redman RS, Vance FL, Gorlin RJ et al. Psychological component in the etiology of geographic tongue. J Dent Res 1966; 45: 1403-8.
46. Mc Carthy PL, Shinklar G. Enfermedades de la mucosa oral. Editorial El Ateneo, 2ª ed. Buenos Aires, 1985; pp: 254-86.
47. Pindborg JJ. Atlas de enfermedades de la mucosa oral. SalvatV ed. , Barcelona, 1986.
48. Hume WJ. Geographic stomatitis: a critical review. J Dent 1975; 3: 25-43.
49. Weathers DR, Baker G, Archand HO et al. Psoriasisiform lesions of the oral mucosa (with emphasis on "ectopic geographic tongue"). Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1974; 37: 872-88.
50. Morris LF, Philips CP4 Binnie WH et al. Oral lesions in patients with psoriasis: a controlled study; Cutis 1992; 49: 339-44.
51. Kullaa- Nfikkonen A, Pentilla I, Kotilainen Puhakainen E. Haematological and immunological features of patients with fissured tongue syndrome . Br J Oral Maxillofac Surg 1987; 25: 481-7.

52. Kullaa-Niikonen A. Familial study of fissured tongue. *Scand J Dent Res* 1988; 96: 366-75.
53. Farman AG. Glossal double fissures in pre and postnatal human specimens. *J Oral Pathol* 1977; 6:387-95.
54. Sedano U Freyre IC, De la Garza MLG et al. Clinical orodental abnormalities in Mexican children. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 68: 300-11.
55. Bagán JV, Mlian A, Mestres y cols. Síndrome de Melkersson-Rosenthal. Fona oligosintomática desencadenada durante el tratamiento médico de un proceso depresivo fóbico. *Medicina cutánea Iberoamericana*. En prensa.
56. Homstein OP. Melkersson-Rosenthal syndrome: a neuro-mucocutaneous disease of complex origin. *Curr Probl Dentol* 1973; 5: 117-56.
57. Roseman B and Mulvihill JJ. Melkersson-Rosenthal syndrome in 97 year old girl. *Pediatrics* 1978. 61: 490-1.
58. Fennell G. Bilateral palsy with lingua plicata. *Ir Med J*, 1975; 68: 575-76.
59. Prenmalatha S, Jayakumar S, Yesudian P et al. Cerebriform tongue-a clinical sign in penphigus vegetans. *Br J Dermatol* 1981; 104: 587-91.
60. Farnan AG. Tongue fissures. A classification and comparative study among 825 European caucasian and 605 Nhosa Negro schoolchildren. *J Biol Buccal*, 1976. 4: 349-64.
61. Mehta FS, Pindborg JJ and Hammer 111 JE. Report on investigations of oral cancer and precancerous conditions in Indian rural populations, 1966-69. Munksgaard, Copenhagen, 1971.
62. Farman AG, van Wyk CW, Statz J, Hugo M and Dreyer WP. Central papillary atrophy of the tongue. *Oral Surg* 1977; 43: 48-58.
63. Cernéa P, Crépy C, Kuffer R, Mascaró JM et al. Aspects peu connus des candidoses buccales. Les candidoses a foyers multiples de la cavité buccale. *Rev Stomatol* 1965; 66: 103-38.
64. Farman AG. Atrophic lesions of the tongue: a prevalence study among 175 diabetic patients. *J Oral Pathol*, 1976; 5: 255-64.
65. Farman AG. Atrophic lesions of the tongue among diabetic outpatients: their incidence and regression. *J Oral Pathol*, 1977; 6: 396-400.
66. Farman AG, Nutt G. Oral candida, debilitating disease and atrophic lesions of the tongue. *J Biol Buccal* 1976; 4: 203-16.
67. Jansen G Ih Dillaha CJ and Honeycutt WN4. Candida cheilitis. *Arch Dermatol* 1963; 88: 325-29.
68. Pollak RS. Median rhomboid glossitis: case report in a infant. *Ann Surg* 1954; 139: 250-52.
69. Van Der Wal N, Van Der Waal I. Candida albicans in median rhomboid glossitis: a postinortem study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1986; 15: 322-5.
70. Caballero P., Cabrera JJ, Llanes F. y cols. Glositis romboidea central: problemática actual y casuística personal. *Avances en Odontología* 1988; 5: 225-27.
71. Ogus HD, Bemett MH. Carcinoma of the dorsum of the tongue: a rarity or n-úsdagnosis? *Br J Oral Surg* 1978; 16: 115-24.
72. Burkes EJ and Lewis JR- Carcinoma arising in the area of median rhomboid glossitis. *Oral Surg* 1976; 41: 649-52.
73. Sharp GS and Bullock WK. Carcinoma arising in glossitis rhombica mediana. *Cancer* 1958; 11: 148-50.
74. García Pola MJ., González M López JS y cols. Patología lingual. *Archivos de Odontología*, 1993 9 (11): 615-30.
75. Ettinger RL, Manderson RD. A clinical study of sublingual varices. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1974; 38: 540-5.
76. Diccionario Tenninológico de Ciencias Médicas. Salvat editores s.a. 11ª ed. Barcelona, 1974; pp: 1037.



UNIVERSITAT DE BARCELONA

Biblioteca

Àrea de Ciències de la Salut
CAMPUS DE BELLVITGE