

La hipertrofia de las papilas linguales

Viñals H *, Caballero R **, Sabater MM ***

RESUMEN

Las hipertrofias papilares y las papilitis, son procesos benignos. Es importante el tenerlos presentes para saberlos diagnosticar. Ello es especialmente necesario en las papilitis foliadas, que suponen un motivo de consulta habitual. Las lenguas saburrales o vellosas, en ocasiones son un motivo de preocupación para el paciente o bien representan un problema estético.

Palabras Clave: Lengua, papilas, hipertrofia.

SUMMARY

The papillae hypertrophy and the papillitis are a benign processes, which are importants to know them for the diagnosis. This think is specially necessary for the foliate papillitis, wich is very frequent. The coated and hairy tongue are sometimes a concern for the patient or they represents an estetical problem.

Key Words: Tongue , papillac, hypertrophy.

Aceptado para publicación: Octubre 1995.

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

** Profesor Titular de Medicina Integrada de Adultos. Facultad de Odontología. Universidad de Barcelona.

*** Médico Estomatólogo. Área Básica de Salud Santa Eulàlia. Hospitalet de Llobregat (Barcelona).

Profesor Colaborador de Medicina Bucal. Universidad de Barcelona.

Viñals H, Caballero R, Sabater MM. La hipertrofia de las papilas linguales. Av Odontoestomatol 1996; 12: 247-255.

La mucosa lingual puede ser el asiento de múltiples alteraciones: tanto de aquellos procesos bucales y generales, de eventual localización en la lengua (de índole infecciosa, enfermedades vesículo-ampollosas, mucocutáneas, lesiones blancas, patología tumoral, etc.), como de las alteraciones propiamente linguales. Estas últimas, son consecuencia de su conformación anatómica y en especial, de la existencia de papilas (1).

TIPOS DE PAPILAS LINGUALES

Según Grispan (1), la lengua tiene en su dorso 5 variedades de papilas (Figuras 1 y 2):

1. Papilas circunvaladas o caliciformes

2. Papilas foliadas

3. Papilas fungiformes

4. Papilas filiformes

5. Papilas simples o hemisféricas

Las papilas caliciformes son las de mayor tamaño y están situadas en la V lingual. Las papilas foliadas son de un tamaño inferior y están situadas en el margen posterior de la lengua, cerca de su base. Las papilas fungiformes están repartidas por la superficie dorsal lingual, pero se agrupan sobre todo cerca de los bordes y la punta. Son más abundantes que las dos anteriores, pero menos que las filiformes. Las papilas filiformes son

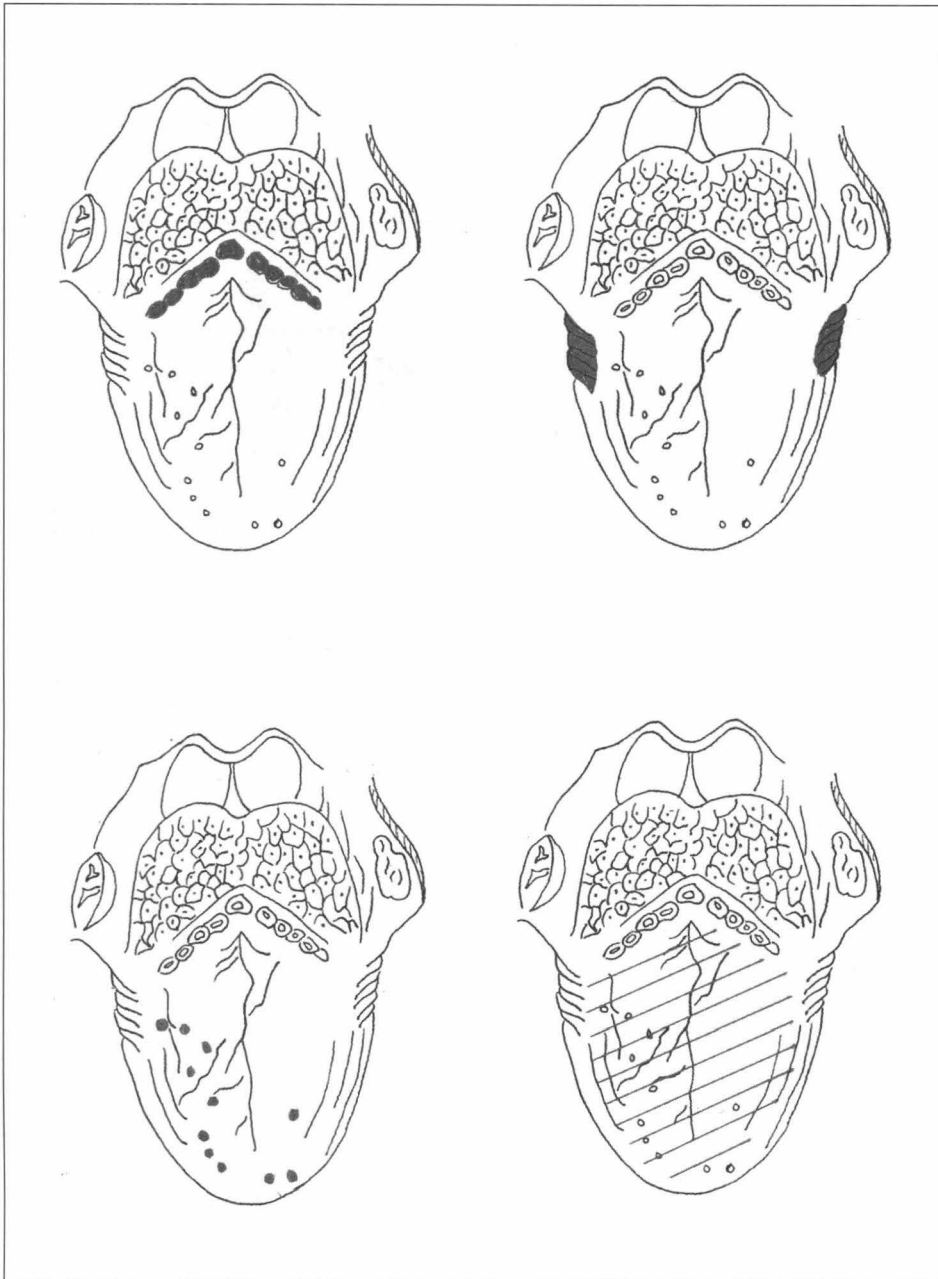


Figura 1.

numerosísimas y cubren por completo el dorso de la lengua. Existe un último tipo, las papilas hemisféricas o simples, que no se visualizan macroscópicamente, y serían homólogas a las papilas de la piel.

Las papilas se modifican o alteran con frecuencia, tanto en las enfermedades propias de la lengua como en las enfermedades generales. Pueden atrofiarse disminuyendo de tamaño y/o número, dando a la lengua un aspecto liso, o por el contrario pueden hipertrofiarse. Son muy numerosos los procesos que cursan con atrofia papilar

las glándulas salivares menores, conocidas también como glándulas de von Ebner. Tienen la mayor proporción de botones gustativos, que están situados en las paredes laterales de las papilas, estimándose su número en unos 250 (1,4,5,6) (Figura 3).

Las papilas circunvaladas hipertrofiadas si presentan signos inflamatorios aparecen enrojecidas, presentando una clínica de papilitis (Figura 4). Estas papilas están bien circunscritas, sobreelevadas y normalmente de forma simétrica y bilateral. Las papilas hipertrofia-

(hipovitaminosis B, anemias ferropénicas, síndrome de Sjögren, la propia vejez, etc..). En ellos, desaparecen primero las papilas filiformes, y posteriormente las fungiformes.

En este artículo nos centraremos en las hipertrofias papilares y sus consecuencias, que forman parte de la denominada - por algunos autores- pseudopatología lingual (2), que en la práctica de la Medicina Bucal, son un motivo frecuente de consulta, especialmente las papilitis foliadas(3).

HIPERTROFIA DE LAS PAPILAS CIRCUNVALADAS

Las papilas circunvaladas están localizadas en la parte posterior del dorso de la lengua son poco numerosas, en total de 10 a 12 alineadas en forma de V, constituyendo la denominada V lingual. Su tamaño es de 1.5 a 3 mm de diámetro. La más voluminosa está situada en el vértice de la V lingual y junto a ella se sitúa el foramen caecum (agujero ciego). Están muy vascularizadas y cada papila aparece rodeada por una hendidura circular profunda cubierta por un epitelio escamoso no queratinizado, en el que abocan los conductos excretores de

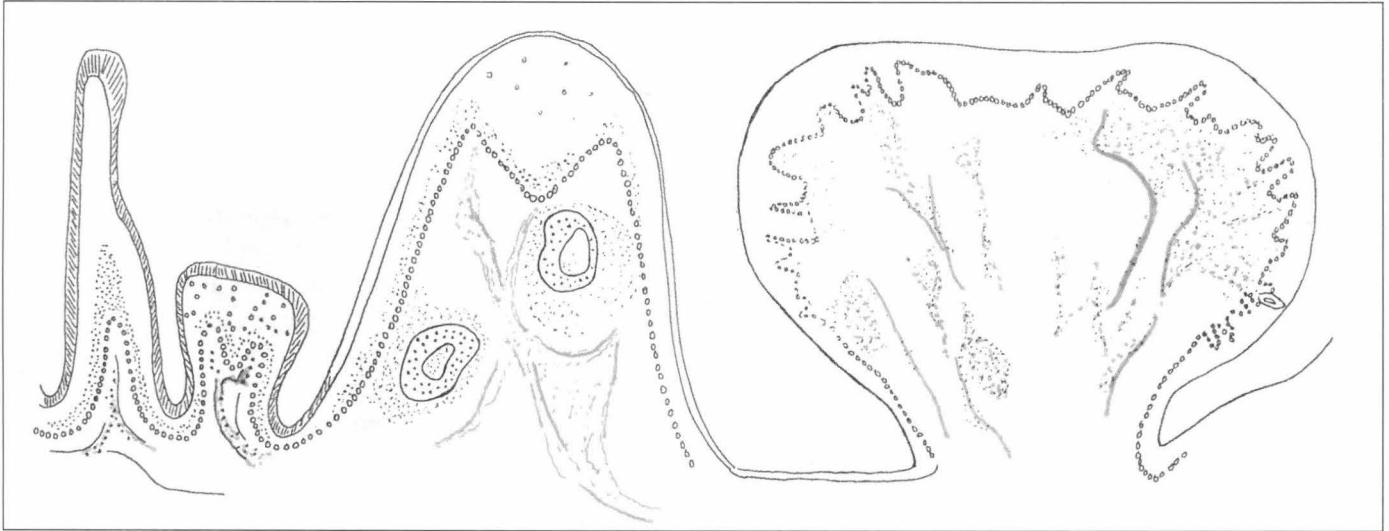


Figura 2. Papilas linguales



Figura 3. Papilas circunvaladas hipertroóficas.



Figura 4. Hipertrofia de las papilas circunvaladas con signos inflamatorios.

das pueden ser descubiertas por el paciente y ser motivo de ideas hipocondríacas.

No existe un tratamiento específico, salvo la eliminación de irritantes locales si se hallasen (comidas excesivamente calientes, sustancias amargas, ácidas o saladas, etc..). Ante la hipertrofia o eventual papilitis circunvalada, sólo debemos tranquilizar al paciente, y explicarle que la alteración no tiene especial relevancia patológica.

HIPERTROFIA DE LAS PAPILAS FOLIADAS

Las papilas foliadas se localizan en la superficie lateral de la lengua en la unión de los 2/3 anteriores con el 1/3

posterior. Su número, es escaso, como ocurre con las anteriores. Están formadas por 4 a 11 elevaciones que se alternan con depresiones profundas de la mucosa. Sus paredes laterales también contienen botones gustativos (6,7). También se denominan amígdalas orales o amígdalas linguales laterales (8,9) (Figuras 1,2 y 5). En ocasiones pueden hipertrofiarse e irritarse, dando lugar a la denominada Papilitis foliada que origina un cuadro clínico de molestias inconcretas, capaces de producir una gran preocupación al paciente (8,10,11,12). No disponemos de estadísticas al respecto, pero nuestra experiencia nos indica que es un cuadro de habitual consulta odontoestomatológica.

La papilitis puede responder a causas de tipo local como: roce por prótesis dentales (13), por dientes de la

arcada inferior o bien a alteraciones vasculares de causa local (11), debidas a pequeños defectos de irrigación de las zonas laterales de la lengua.

En ocasiones, puede deberse a procesos de causa sistémica, como son las infecciones del tracto respiratorio superior. Como el centro de la papila foliada está formada por tejido linfoide, es fácil entender que puedan engrosarse cuando otras partes del sistema linfoide de la faringe respondan frente a un estímulo. Así, los síntomas pueden ser parcialmente debidos a infecciones respiratorias del tracto superior (8,10,13,14). Otros autores argumentan como causa, discretas alteraciones endocrinas propias de la menopausia (7,11).

El agrandamiento de las papilas es susceptible a irritación mecánica de los dientes o de las dentaduras mandibulares que traumatizarán a las papilas y éstas empezarán a inflamarse.

Clínicamente, se presenta con mayor frecuencia en mujeres menopáusicas, y no suele provocar grandes molestias, todo lo más, escozor en la parte postero-lateral de la lengua (7,8,12). Las molestias se agravan a medida que transcurre el día, lo que causa una tensión importante al paciente. En ocasiones, se irradia a la pared lateral de la faringe y a la zona del esternocleidomastoideo provocando una sensación de disfagia acusada (11). Es característica la desaparición absoluta de las molestias por la noche, lo que hace que el paciente nunca se despierte por este dolor (3,11). La sintomatología puede durar desde semanas a meses e incluso a años (13).

A la exploración hallamos un agrandamiento bilateral de las papilas foliadas, más importante en el lado donde existe la sintomatología. Las papilas están agrandadas de forma evidente y, generalmente, tienen una coloración amarilla transparente, aunque en algunos casos puede ser intensamente roja.

A la palpación existe discreta sensibilidad en el lado doloroso, a diferencia del lado contralateral. En ningún caso existe endurecimiento de la base ni de las zonas próximas a las papilas. En ocasiones se evidencian formaciones vasculares irregulares de naturaleza venosa.

El mayor problema surge por la gran preocupación que ocasionan. Nos puede llamar la atención la capacidad

insospechada del paciente de sacar la lengua de la cavidad oral, conseguida por el ejercicio continuado de observarse las lesiones en un espejo, con lo que va elaborando una cancerofobia (11,15).

Por otro lado el problema se agrava para el paciente, porque habitualmente ha sido visitado por varios médicos refiriendo que ninguno de ellos les ha encontrado nada ni les ha resuelto su problema (3,11)

El diagnóstico es clínico, no estando indicada la biopsia de las papilas, pues no nos va a demostrar alteraciones patológicas notables, que la justifiquen (12). Además, si realizásemos la biopsia, podría repetirse la situación sobre las zonas cicatriziales (11). Lo más importante es tener presente esta entidad para saberla diagnosticar, descartando por supuesto, cualquier otra afectación patológica que pudiera afectar esta área, como es la presencia de un carcinoma escamoso o un absceso a este nivel (6).

La histología de las papilas foliadas muestra agregados linfoides con centros germinales similares al tejido linfoide presente en el resto del anillo de Waldeyer (2). En las papilitis sólo se demuestra una hiperplasia tisular con un importante infiltrado linfoplasmocitario y un edema en la submucosa (12), pudiéndose encontrar zonas erosivas, en las que la dermis quede al descubierto en el fondo de los pliegues papilares, lo que justifica el dolor (16).

La evolución del cuadro es crónica, con fases de calma absoluta, en las que el paciente se olvida de su problema, que alternan con otras en las que las molestias son intensas.

La superposición de la glosodinia con la papilitis foliada es frecuente, por lo que suelen asociarse los conceptos: mujer menopáusica, obsesionada con su problema, cancerofobia, etc... (3,7,11,17).

Una vez que se comprueba y se está seguro de que se trata de una papilitis foliada, lo más importante es tranquilizar al paciente y explicarle que esta alteración, a pesar de que se intente tratar, puede ser muy persistente.

Descartaremos que existan factores irritativos locales y si los hallamos, se eliminarán; se delegará a las pacientes para la normalización de su situación hormonal fruto

de la menopausia, etc... de forma que se mejora la afectación en el caso de que dependa de ellas.

El tratamiento debe ser el mínimo posible y está contraindicado cualquier aplicación tópica de sustancias astringentes sobre las áreas irritadas (7). Los colutorios con agua y bicarbonato y similares, poseen una gran eficacia.

En resumen, lo mejor que podemos hacer bajo nuestro punto de vista, es revisar periódicamente al paciente y por supuesto, intentar eliminar sus ideas cancerofóbicas. En el caso de que la psicopatología de base sea importante, lo mejor será delegar a la paciente a un psiquiatra que normalice su situación emocional.

HIPERTROFIA DE LAS PAPILAS FUNGIFORMES

Las papilas fungiformes aparecen como múltiples, pequeños y redondeados nódulos rojos en los 2/3 anteriores del dorso de la lengua. Son el segundo tipo de papilas más numerosas, se hallan entre 150-200 papilas. Tienen la forma de un hongo y un diámetro de unos 2 mm. Su superficie es lisa con un delgado epitelio escamoso estratificado no queratinizado o muy escasamente queratinizado. El tejido colectivo vascular les da un color rojo o rosado. Contienen varios botones gustativos en su superficie convexa dorsal, estimándose su número entre 2 a 5 botones (4,5,6,7,10) (Figuras 1 y 2).

Como causas de hipertrofia podemos encontrar formas congénitas como la hemihipertrofia facial o total congénita (10, 18) o cromosopatías como el síndrome de Down (13). En ocasiones la hipertrofia es debida a factores generales como las enfermedades infecciosas. En los estadios iniciales-alrededor del 6º día de inicio de la escarlatina se produce una depapilación lingual de las papilas filiformes y una hipertrofia de las fungiformes. Las papilas están enrojecidas dando lugar a la lengua de fresa o frambuesa. Su origen se debería a que un *Streptococcus Haemoliticus* estimularía el crecimiento epitelial y vascular de la papila. También puede acontecer en simples amigdalitis (13).

En los primeros estadios de las anemias ferropénicas y en las hipovitaminosis B (arriboflavinosis), las papilas fungiformes se hipertrofian, desapareciendo las papilas filiformes. En estadios más avanzados las fungiformes

se atrofian también. Los traumatismos linguales repetitivos y las psoriasis son otros posibles argumentos de hipertrofia papilar.

Estas papilas engrosadas se pueden inflamar dando lugar a una clínica de papilitis que ocasiona una sensación de quemazón o molestias en la punta de la lengua.

Las comidas muy calientes, la irritación mecánica por superficies irregulares de los dientes, el consumo excesivo de alcohol o tabaco, etc.. pueden predisponer a tal inflamación.

Está indicada la eliminación de estos factores irritantes locales (15), evolucionando favorablemente la alteración en el curso de unos días o una semana.

HIPERTROFIA DE LAS PAPILAS FILIFORMES

Las papilas filiformes cubren la totalidad de la parte anterior del dorso de la lengua, siendo las más numerosas. Miden de 1 a 3 mm. de longitud y hay centenares de ellas. Son unas formaciones cónicas o cilíndricas con una base de tejido conectivo cubierta por un epitelio escamoso estratificado y fuertemente queratinizado resistente a la abrasión, cuya función es esencialmente mecánica de manera que el epitelio actúa como una mucosa masticatorio. Dan a la lengua una superficie rugosa. No tienen eje vascular, ni tampoco botones gustativos. La lengua presenta una alta capacidad de extensibilidad, debido a un epitelio no queratinizado situado entre las papilas (1,4,7,13) (Figuras 1 y 2).

Como pseudoalteraciones o alteraciones de las papilas filiformes podemos considerar a dos entidades: la lengua saburral y la lengua vellosa.

LENGUA SABURRAL

La saburra es la capa de revestimiento normal del dorso lingual, constituida por: células epiteliales descarnadas, mucus, leucocitos, bacterias, restos de alimentos cristales de colesterol, etc... La saburra se ubica entre las papilas a las que a veces cubre.

Cuando la lengua aparece con una capa de revestimiento engrosada blanca, amarilla o parda, la denominamos

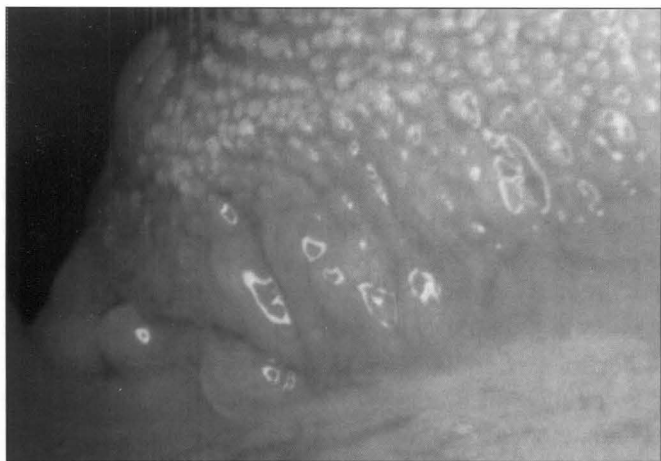


Figura 5. Papilas foliadas hipertróficas.

Lengua saburral. Es un hallazgo clínico sin significación patológica en sí, pero puede ser la manifestación de alguna situación controvertida orgánica o funcional.

La etiología se desconoce, si bien conocemos algunos factores favorecedores como:

- a) La falta de arrastre mecánico por ausencia de masticación, salivación, etc., es decir por falta de una autolimpieza bucal fisiológica;
- b) una excesiva descamación epitelial con leucocitos, microorganismos, etc.;
- c) excesiva longitud relativa de las papilas filiformes. Hay autores que piensan que no hay un aumento de longitud de las papilas y el cuadro se debe sólo a una excesiva descamación (12).

La deshidratación, el ayuno, la dieta blanda, los respiradores bucales, los fumadores, la alimentación con sonda, las enfermedades febriles, los transtornos gastrointestinales, las dentaduras mal ajustadas o la ausencia de dientes, las alteraciones neurológicas, la cirugía, la uremia, etc..., son factores predisponentes (19,20).

En la exploración clínica hallamos un dorso lingual de un color blanco o blanquizco o amarillento, y seco, acompañándose en ocasiones de mal sabor de boca y halitosis. Es característico observar que este aspecto aparece y desaparece en poco tiempo. Hay momentos del día en que esta capa está aumentada de espesor, como por ejemplo al levantarse por las mañanas debido a que durante el sueño la producción de saliva es menor

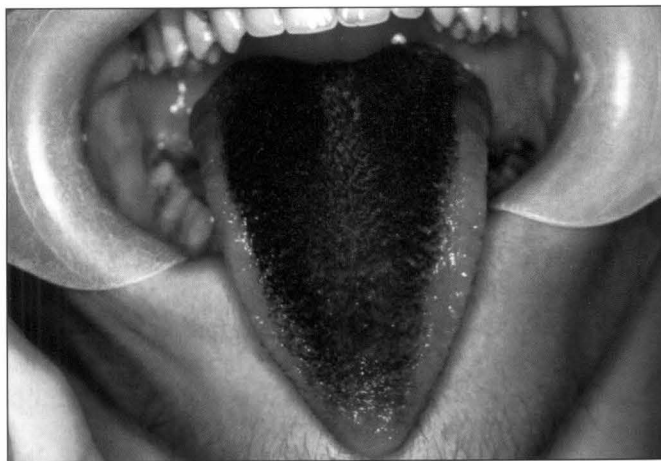


Figura 6. Lengua negra con discreta hipertrofia papilar. (Cortesía del Hospital de San Juan de Dios. Barcelona).

y por ello el arrastre mecánico de limpieza también lo es, unido a que los movimientos de deglución también disminuyen en el sueño (12).

Entre los aspectos histológicos a destacar, sabemos que existe una elongación relativa de las papilas filiformes aunque no mayor a 3-4 mm (15), así como un desflecamiento de las mismas, en cuya parte más distal existe una hiperqueratinización.

Entre las papilas quedan restos de alimentos, placa bacteriana, descamación celular, etc... que actúan como irritantes locales, de manera que al progresar se modifica el color y la longitud de las papilas, llegando en el extremo a convertirse en lenguas vellosas.

Deberemos realizar el diagnóstico diferencial con: a) la lengua vellosa, en ella las papilas filiformes están mucho más elongadas; b) la candidiasis pseudomembranosa, en la que aparecen placas blancas, cremosas, que se desprenden con el raspado de una espátula, dejando una superficie eritematosa .

El tratamiento será el de la causa productora: rehidratación del paciente, etc..(12) así como un cepillado lingual suave de forma periódica (21) y la recomendación de una dieta de consistencia sólida (11).

LENGUA VELLOSA

La primera descripción fue realizada por Bayer en 1835 (12). La lengua vellosa se debe a una hipertrofia y a una elongación de las papilas filiformes del dorso lin-

gual (10,12,22). 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 (7,8). El área afecta del dorso de la lengua adquiere un aspecto de felpudo.

En condiciones normales las papilas filiformes poseen en su parte distal una superficie queratinizada en forma de borla (23) que con los movimientos linguales al hablar, comer, etc.. se va desgastando progresivamente impidiendo su crecimiento excesivo (7).

Se estima su prevalencia entre un 0.5 a un 1% (5,13) aumentando con la edad, y en función del grupo investigado: en un estudio de 4.000 individuos hospitalizados la prevalencia fue del 5% (24), en cambio en un grupo finlandés de estudiantes de odontología y enfermeras, fue del 10% (5). Predomina en el sexo masculino (7,12,25).

La causa es desconocida, aunque conocemos algunos factores que favorecen su aparición:

- 1) La falta de movimientos linguales (27);
- 2) La administración de antibióticos de amplio espectro, corticosteroides, aplicación tópica de agua oxigenada, perboratos y agentes oxidantes (peróxido de carbamida) (26), quimioterápicos (metronidazol) o ciertos colorantes (7,8,10,12,15,22,28,29). Estos factores producen cambios en la microflora bucal, permitiendo un sobrecrecimiento por hongos o por ciertos microorganismos cromofílicos. Los múltiples intentos de cultivo de tales hongos o el aislamiento de gérmenes específicos no han dado resultados uniformes o han fracasado (8,25,29).

Se ha sugerido que los medicamentos interfieren con la formación de ciertas enzimas necesarias para la descamación de la queratina (22). 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 (Figura 6) (2).

- 3) 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 (13,14,26).

- 4.) El abuso de tabaco y los transtornos gastrointestinales (hiperacidez gástrica, fundamentalmente (1) también son agentes a considerar ante una lengua vellosa (1,10).

- 5) Factores locales como la mala higiene (por cirugía en la cavidad oral o por fijación intermaxilar, pe.) o por el contrario, el exceso de limpieza pueden influenciar (11). 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.

- 6) Por último, un considerable número de casos son idiopáticos, permaneciendo la patogénesis oscura (8,29).

El inicio clínico es generalmente brusco y la duración está en función de la persistencia de los factores etiológicos. Por lo general los síntomas son mínimos(26): 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 (7,13,22,28).

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 (22) y la presencia de microorganismos cromógenos (8,12,14,21,26). Como el color es variable debería usarse el término lengua vellosa más apropiado que el de lengua negra vellosa (24). La intensidad de la coloración suele guardar una relación con la duración del proceso (25). En cuanto a la localización: la lengua vellosa no es habitual que afecte a la punta o a los bordes laterales de la lengua y raras veces el proceso es unilateral (22,25). 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 (1).

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

Deberemos realizar el diagnóstico diferencial con otras entidades que hipertrofian las papilas filiformes como (I): a) la acantosis nígricans que es un proceso vegetante que puede afectar tanto a las mucosas como a la piel,

en forma de pigmentaciones en las axilas, nuca, ombligo. Su diagnóstico exige la búsqueda de un cáncer visceral, especialmente del aparato digestivo, ya que corrientemente se asocian ambos procesos (7), si bien hayan formas benignas sin asociación a cánceres (1). b) la enfermedad de Darier: Es una Genodermatosis de herencia dominante que cursa con excrescencias populares que pueden afectar a la piel (frente, cuello, hombros,...) y también las mucosas. Por la clínica y los antecedentes se diferenciarán ambas entidades de una simple lengua vellosa.

Los aspectos histológicos a destacar son una hipertrofia-hiperplasia y una hiperqueratosis de las papilas filiformes, de forma que se elongan y se adelgazan. La elongación puede ser debida al ya comentado retraso en la pérdida de la capa córnea de las papilas (26) o a una tasa de formación de queratina incrementada (8). La hiperqueratosis, puede extenderse hasta las porciones medias del estrato espinoso, pudiéndose observar una contaminación superficial por colonias de bacterias u hongos. Se mantiene la secuencia ordenada de diferenciación celular epitelial desde las regiones basales hasta las más superficiales (26), pero con notables alteraciones vacuolares en las células epiteliales (30). El corion subyacente presenta sólo inflamación leve o moderada (26).

Como tratamiento deberemos suprimir los factores desencadenantes si la lesión está provocada por la administración de antibióticos o la acción de agentes tópicos, remitiendo la enfermedad en pocas semanas (26,28). Es importante la práctica de una higiene cuidadosa, con un cepillado frecuente de la lengua que estimule la descamación papilar (13,14,15,21,26). Esta recomendación irá encaminada sobretodo a aquellos pacientes en los que el cepillado no suponga una práctica compulsivo, debiéndose realizar con un cepillo blando y de forma suave (7). 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 (11). La prescripción de cultivos de *Lactobacillus acidófilos* o el simple yogur, dan buenos resultados como agentes que restituyen la microflora bucal (13,27).

Se aplica un tratamiento farmacológico en casos de extrema elongación papilar. 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 (12,15,26), dependiendo de la elongación de las papilas (13), da buenos resultados. Podrían prescribirse antifúngicos del tipo de la Nistatina en casos seleccionados en los que el crecimiento de *Candida albicans* esté documentado (15). De todas formas, existen casos idiopáticos que a pesar del tratamiento pueden persistir durante años y otros remitir espontáneamente en el curso de semanas (8).

Como conclusiones argumentaremos que las hipertrofias papilares y las papilitis si bien son procesos benignos, es importante el tenerlos presentes para saberlos diagnosticar. Esto se hace especialmente necesario en las papilitis foliadas, que constituyen un motivo de consulta muy habitual. Las lenguas saburrales o vellosas, en ocasiones son un motivo de preocupación para el paciente o un problema estético.

CORRESPONDENCIA

Dra. H. Viñals
C/ Roger de Flor 168-170, Ático 2ª
08009 - Barcelona

BIBLIOGRAFÍA

1. Grinspan D. Enfermedades de la boca. Tomo I 1ª ed. reimpr. ed. Mundi S.A.I.C. y F Buenos Aires, 1975; pp: 161-2, 302-6, 322.
2. Cawson RA, Binnie WH, Eveson JW. Color Atlas of Oral Disease. Wolfe Publishing, 1994; 1. 8-9, 1.12-15, 15.17.
3. Bullón P, Gutiérrez JL, Oliveras JM Papilitis foliada como etiología de la glosodinia esencial. Presentación de un caso clínico. Archiv Odontostomatol, 1986; 2: 212-6.
4. Kitamura H, Oda M Hess JA. Color Atlas of human I~Estology. Ishiyaku EuroAmérica Inc. Sant Louis, 1992; 187-201.
5. Van der Waal. Diseases of the tongue. Quintessence Publishing Co. Illinois 1986. pp: 1415, 39-43.

6. García Pola MJ., González M López JS y cols. Patología lingual. Archivos de Odontostomatología, 1993; 9 (11): 615-30.
7. Bagán JV, Vera F. Patología de la mucosa oral. Ed. Sintex Latino, Barcelona 1989; pp: 53-8.
8. Pindborg JJ. Atlas of diseases of the oral mucosa. Munksgaard International Publishers Ltd. 5th ed. Copenhagen, 1992; pp: 160, 169, 178-9, 230-9, 256-57; 292-3, 310-11, 314-15.
9. Knapp NU. Pathology of oral tonsils. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1970; 29: 295-304.
10. Scully C, Flint S. Color Atlas of Oral Diseases. JA Lippincott Co. Philadelphia, 1989; pp: 151-7.
11. Lucas Tomás NI Medicina oral. Editorial Salvat Barcelona 1988; pp: 39-40, 48-9, 8788, 169-75.
12. Bascones A-, LLanes F. Medicina Bucal. Ediciones Avances Madrid 1991; pp: 257-74.
13. García Pola MJ, García JMLópez Arranz JS. Patología no twnoral de la lengua. Rev Europ Odontostomatol 1991; 3(3): 201-14.
14. Shafer WG, Fhne MK, Levy BM. Tratado de Patología Bucal. Nueva editorial Interamericano T ed. esp México 1986; pp: 18, 24-32, 75, 159, 651.
15. Laskaris G. Color Atlas of Oral Diseases. Thieme Medical Publishers, 2nd ed. New York 1994; pp: 92-101.
16. Simpson IIE. Lymphocyte hyperplasia in a foliate papillitis. J Oral Surg 1964; 22: 209-14.
17. Van Der Wall I. The bun-úng mouth syndrome. Munksgaard Copenhagen 1990; pp: 2453.
18. Viñals H Cahuana A. Hemihipertrofia total congénita con manifestaciones orofaciales. Presentación de un caso. Archivos de Odontostomatol, 1992; 8 (2): 104-111.
19. Bascones A. Atlas de Patología de la mucosa bucal. Ediciones Avances, Madrid 1989; pp: 187-210.
20. Beaven DW, Brooks SE. A colour atlas of the tongue in clinical diagnosis. Wolfe medical Publications Lin-úted 1988; pp: 13-117.
21. Giunta JL. Patología Bucal. Interamericana Mc Graw-Hill 3ª ed. México 1991; pp: 9, 12, 45-48, 112, 132, 170.
22. Zegarelli EV, Kutscher AR Hyman GA. Diagnóstico en Patología Oral. Salvat editores s.a. 2ª ed. Barcelona, 1982; pp: 303-4, 373, 583-6.
23. Squier C.A., Johnson N.W., Hopps R-NI Human oral mucosa, development, structure and function. Blackwell Scientific Publications Oxford, 1976.
24. Celis A, Little JW. Clinical study of hairy tongue in hospital patients. J Oral Med 1966; 21: 139-45.
25. Gorlin RJ, Goldman HM. EN: Thoma, Patología Oral Salvat editores 1ª ed 1973; pp: 743-44, 752-3.
26. Regezi JA., Sciubba JJ. Patología Bucal. Interamericana Mc Graw Hill 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.
27. Lynch MA. Medicina Bucal de Burket. Diagnóstico y tratamiento. 8ª ed. Nueva Editorial Interamericana México, 1986 pp: 419-63.
28. Wright BA. Median rhomboid glossitis: not a neoplasm. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1978; 46: 806-14.
29. Tyldesley WR A colour Atlas of orofacial diseases. Wolfe Publishing Ltd. London 1991; pp: 171-86.
30. Winer LH. Black hairy tongue. Arch Den-n Chicago 1958; 77: 97-103.