

Lesiones cromáticas de la cavidad bucal; lesiones blancas, rojas y pigmentadas. Tercera parte: Lesiones blancas

Cromatic lesions of the oral cavity;
white, red and pigmented lesions.
Third part: White lesions

Autores

Myriam Pérez Caffarena

Profesora de la Cátedra de Patología y Semiología Buco Máxilofacial, Facultad de Odontología, Universidad Católica del Uruguay.

Laura Cosetti Olivera

Asistente de la Cátedra de Patología y Semiología Buco Máxilofacial, Facultad de Odontología, Universidad Católica del Uruguay.

Soledad García Corti

Graduada en la Facultad de Odontología de la Universidad Católica del Uruguay. Ayudante de la Cátedra de Semiología y Patología Buco Máxilofacial, Facultad de Odontología, Universidad Católica del Uruguay.

José P. Crestanello Nese

Especialista en Cirugía y Traumatología Buco Máxilofacial, Escuela Dental, Universidad de Chile.

Asistente de la Cátedra de Semiología y Patología Buco Máxilofacial, Facultad de Odontología, Universidad Católica del Uruguay.

Entregado para revisión: 24.10.2006
Aceptado para publicación: 13.11.2006

Resumen

Se realizó una revisión de lesiones blancas de la cavidad bucal de etiología del desarrollo, por agresiones externas físicas o químicas e infecciosas. La importancia de esta revisión radica en la alta incidencia de estas lesiones que tienen un pronóstico favorable y que, en su mayoría no requieren tratamiento. Sin embargo, es necesario su diagnóstico diferencial con otras entidades clínicamente blancas, pero de pronóstico menos favorable o desfavorable. Se realizó una revisión de la etiología y de las características clínicas de las lesiones mencionadas. Además, en los casos que correspondió, también se realizó una reseña terapéutica.

Palabras claves: lesiones blancas, quemaduras químicas, leucoplasia pilosa, sífilis, candidiasis.

Abstract

A review of white lesions of the oral cavity of developmental, external aggressions physical or chemical and infectious etiology is done. The importance of this review lies in the high incidence of most of these entities that have a favourable prognosis and do not require treatment. Differential diagnosis is require with other entities also clinically white of worse or unfavourable prognosis was done. Also, in some cases the therapeutic was discussed.

Key word: white lesions, chemical burns, hairy leukoplakia, syphilis, candidiasis.

En el anterior artículo sobre lesiones blancas (LB) de la cavidad bucal (CB) se establecieron algunas de sus características y se desarrollaron las LB crónicas consideradas más significativas.

En este trabajo se hace referencia a otras LB crónicas y se consideran las agudas.

Se denominan LB agudas a aquellas que son de instalación rápida, generalmente sintomáticas y de etiología fácilmente demostrable. Dentro de ellas se encuentran LB por quemaduras y LB por infecciones.

Dentro de las LB crónicas de etiología infecciosa se encuentran la leucoplasia pilosa y las manifestaciones de sífilis secundaria que interesa conocer por el aumento de su incidencia y el alto potencial de contagio. Las LB del desarrollo u otras LB deben ser tenidas en cuenta en los diagnósticos diferenciales.

LESIONES BLANCAS DEL DESARROLLO

Las lesiones del desarrollo se clasifican en lesiones congénitas y/o hereditarias. Lesiones congénitas son aquellas que están presentes en el momento del nacimiento pudiendo ser o no hereditarias. Las hereditarias son las que responden a una alteración genética que se transmite por la herencia y pueden estar presentes en el momento del nacimiento o aparecer en edades más avanzadas.

Dentro de ellas se encuentran:

Nevo blanco esponjoso

También denominada enfermedad de Cannon quien la describió en 1935 (Shafer 1977). Es una enfermedad hereditaria autosómica dominante. Aparece a edades tempranas generalmente es detectado en la primera o segunda década, aunque puede ser congénito.

Clínicamente se presenta como lesiones bilaterales, simétricas y asintomáticas. Se ubica más frecuentemente en la mucosa yugal y en los bordes laterales de la lengua donde puede ser muy extenso. En ocasiones afecta piso de boca y paladar. También puede afectar otras mucosas como la vaginal y la rectal.

La mucosa se presenta blanca, gruesa y a la palpación es blanda por eso la denominación de esponjoso (Shafer 1977; Lobos 1993; Regezi 2000; Neville 2002) (Foto 1).

Si bien para algunos autores la apariencia

histológica no es patognomónica (Shafer 1977; Neville 2002), se observan elementos característicos como un epitelio con espongiosis y células claras. En el estrato espinoso las células presentan una condensación perinuclear del citoplasma que es eosinófilo. La queratina aparece como queratinización individual en algunas células, emergiendo desde el estrato espinoso en forma columnar hacia la superficie (Shafer 1977; Lobos 1993; Regezi 2000; Neville 2002).

Su diagnóstico es clínico, factores como la edad de presentación y la historia familiar son importantes en la sospecha diagnóstica. Sin embargo debe ser confirmado por la histopatología. Se debe establecer el diagnóstico diferencial con otras entidades como el liquen plano y con LB reaccionales por fricción (Regezi 2000).

Por tratarse de una lesión de buen pronóstico que permanecerá incambiada durante toda la vida no requiere tratamiento (Shafer 1977; Lobos 1993; Regezi 2000; Neville 2002).

Queratosis folicular

Es también conocida como enfermedad de Darier o enfermedad de Darier-White. Al igual que la anterior es una condición hereditaria autosómica dominante, aunque puede surgir como nuevas mutaciones (Shafer 1977; Regezi 2000; Cardoso 2006). Aparece a edades tempranas, infancia-adolescencia (Neville 2002).

Clínicamente se presenta como pápulas blanquecinas, pequeñas, en zonas queratinizadas, pudiendo ubicarse tanto en piel como en mucosa oral (MO), faríngea y vaginal (Shafer 1977; Regezi 2000; Neville 2002; Cardoso 2006). La mayoría son asintomáticas.

En la histopatología se observa acantosis, hendiduras en el epitelio y células disqueratóticas (Regezi 2000; Neville 2002).



Figura 1: Nevo blanco.

Se debe establecer el diagnóstico diferencial con el condiloma acuminado y con la estomatitis nicotínica (Regezi 2000).

La utilización de vitamina A o retinoides a grandes dosis presenta resultados variables. Además puede dar efectos colaterales como vómitos, cefaleas, sequedad cutánea e incluso la muerte (Shafer 1977; Giglio 2000; Regezi 2000; Neville 2002).

Leucoedema

Corresponde a una variante de la MO normal más frecuente en las razas negra y amarilla. Generalmente es un hallazgo casual por ser una lesión asintomática. Su importancia radica en el diagnóstico diferencial con la leucoplasia (L) ya que su apariencia clínica es similar a la L en estadios iniciales (Shafer 1977).

En la raza blanca la lesión posee una expresión más leve y su diagnóstico se dificulta por el menor contenido pigmentario de los tejidos subyacentes (Neville 2002).

La MO aparece plegada, de color blanquecino grisáceo y sin límites definidos. Al estirla se presenta lisa y brillante de consistencia y textura normal. Este aspecto facilita el diagnóstico diferencial con L y con otras lesiones queratósicas (Shafer 1977; Borghelli 1979; Regezi 2000; Neville 2002).

La imagen histopatológica muestra las células del epitelio hipertrofiado con citoplasma claro, casi transparente y núcleos pequeños, picnóticos. Los brotes epiteliales son gruesos y se encuentran irregularmente alargados (Shafer 1977; Borghelli 1979; Regezi 2000; Neville 2002).

No requiere tratamiento, sólo su control periódico.

LESIONES BLANCAS TRAUMATICAS

LB por quemaduras

Se originan por el contacto directo del agente causal con la MO. El paciente relata su aparición posteriormente al empleo tópico sobre la mucosa o en forma de colutorios de sustancias químicas o a la ingesta de alimentos, sólidos o líquidos, muy

calientes. Luego del contacto inicial la MO se esfacela y se cubre de una membrana blanquecina de fibrina producto de su necrosis. Al desprenderse dicha membrana, puede aparecer una superficie sangrante y dolorosa.

Las quemaduras (Q) causadas por sustancias químicas pueden ser el producto del uso no adecuado por parte de los pacientes de diferentes compuestos o medicamentos, lo cual es lo más frecuente, o de accidentes.

En el primer grupo, se encuentran lesiones auto provocadas, generalmente al intentar mitigar dolores dentarios. La más frecuente es la quemadura por ácido acetilsalicílico que se coloca junto a una pieza dentaria dolorida. Ocasionalmente se pueden encontrar lesiones por ácido de batería u otros ácidos o por enjuagatorios con alcohol etílico 70° utilizados con la misma finalidad.

La diferencia entre estos agentes es que los primeros dan lesiones localizadas junto a la pieza problema, mientras que los enjuagatorios con alcohol generan lesiones más extensas (Bagán 1995; Neville 2002). En pacientes con hiposecreción salival estas lesiones son más graves por la disminución del efecto protector de la saliva (Lobos 1993) (Foto 2).

El segundo grupo es menos frecuente, interesa destacar las Q accidentales de etiología iatrogénica. Algunas sustancias utilizadas por el odontólogo son cáusticas, por lo que se deben extremar las condiciones de aislamiento para evitar el contacto con zonas no deseadas.

Antiguamente se utilizaba el arsénico en endodoncia como momificador pulpar, su filtración podía provocar no solo la Q de la MO sino

Las quemaduras causadas por sustancias químicas pueden ser el producto del uso no adecuado de diferentes compuestos o medicamentos.



Figura 2: Quemadura por alcohol.



Figura 3: Quemadura por eugenol.

también necrosis ósea. Actualmente se observan estas lesiones mucosas al utilizar ácido tricloroacético para el tratamiento de las pericoronaritis o las sustancias empleadas para el blanqueamiento dentario y por el uso indiscriminado de otros agresores químicos como el eugenol (Bagán 1995; Regezi 2000; Neville 2002) (Foto 3).

Las Q causadas por la ingesta de alimentos calientes se observan más frecuentemente en niños o en ancianos, sin embargo pueden darse en todas las edades. Su ubicación se relaciona con el lugar de contacto del alimento y se localizan generalmente en labio inferior, paladar y lengua. Pueden ser provocadas por cualquier tipo de alimento y generalmente son lesiones eritematosas, porque el contacto con el agente injuriante es reducido en el tiempo y no se produce la necrosis de la MO. Sin embargo, aquellos alimentos que se adhieren como queso o grasa o muy calientes como el mate pueden provocarla apareciendo la lesión blanca cuando la ulceración se cubre con la membrana de fibrina mencionada



Figura 4: Leucoplasia Pilosa.

La leucoplasia pilosa se localiza en borde lateral de lengua, ocasionalmente se extiende a dorso y cara ventral.

anteriormente.

Clínicamente las LB por quemaduras se observan como una placa blanca, rugosa que no se desprende fácilmente al raspado y que cuando se desprende deja una superficie eritematosa sintomática. Pueden ser localizadas o difusas dependiendo del agente causal. El diagnóstico es sencillo y se obtiene del interrogatorio (Crestanello 2005).

El tratamiento consiste en el control hasta la curación y en el alivio de la sintomatología de ser necesario.

LESIONES BLANCAS INFECCIOSAS

Se consideraran la leucoplasia pilosa, la sífilis y la candidiasis.

LB por Leucoplasia pilosa

Lesión observada en 1981 y descrita en 1984 por Greenspan D como una forma de LB en pacientes portadores del virus VIH. No es una verdadera L sino una lesión provocada por el virus de Epstein-Barr (VEB). Es clasificada en el grupo de manifestaciones orales y maxilofaciales comunmente asociadas al VIH (Neville 2002; Coogan 2005; Reznik 2006; Bravo 2006). Rara vez se ve en pacientes inmunocompetentes pero si se ha visto en pacientes inmunosuprimidos de forma iatrogénica por ejemplo en trasplantados (de la Rosa-García 2005).

Se localiza en borde lateral de lengua, ocasionalmente se extiende a dorso y cara ventral. Generalmente es bilateral, pero puede manifestarse de forma unilateral. Es una lesión asintomática, delimitada, no se desprende al raspado (Regezi 2000; Neville 2002; Dias 2006). Su aparición en pacientes portadores de VIH se considera un marcador de progresión de la infección a etapa SIDA (Coogan 2005) (Foto 4).

Histológicamente la superficie del epitelio se encuentra hiperqueratósica. Se observan inclusiones virales en las células epiteliales que desplazan la cromatina nuclear hacia la periferia del núcleo y frecuentemente está sobre infectada con candida. (Regezi 2000; Neville 2002)

El diagnóstico es clínico e histopatológico. Se

debe realizar el diagnóstico diferencial con el nevo blanco esponjoso.

No posee tratamiento específico. Por tratarse de una lesión comúnmente asociada al VIH se debe solicitar serología para el VIH en pacientes no diagnosticados.

LB por Sífilis

La sífilis (S) es una enfermedad sistémica debida a la infección por el *Treponema pallidum*. Posee una evolución crónica dentro de la cual existe aparición intermitente de síntomas. Su contagio puede darse mediante contacto sexual, por transfusión con sangre contaminada o por contagio madre-feto (Ceccotti 1993; Liébana 1997).

Presenta tres períodos; primario, secundario y terciario, entre los cuales se encuentran estados de latencia con silencio clínico. Cada período posee su lesión y manifestaciones características.

El período primario, lesión denominada chancro, se presenta en el lugar del primer contacto con la infección.

El sitio más frecuente es la mucosa genital, pero la cavidad bucal es el segundo sitio en orden de frecuencia.

La lesión, comienza como una pápula, que luego se erosiona o ulcera, y se indura.

Está siempre acompañada por una adenopatía satélite. Permanece en boca alrededor de 3 semanas y desaparece sin secuelas.

La S secundaria ocurre entre las seis semanas y los seis meses posteriores a la infección, se caracteriza por una diseminación masiva del *T. pallidum*. En esta etapa en la CB aparecen placas mucosas denominadas placas opalinas por su aspecto.

Son lesiones nacaradas, blanquecinas, múltiples, no induradas y húmedas que se distribuyen en número variable en la CB, a veces con aspecto similar al recorrido de un caracol en la arena.

Son asintomáticas pero si se ulceran hay dolor por exposición del tejido conectivo subyacente (Ceccotti 1993; Liébana 1997; Giglio 2000).

La histopatología muestra un infiltrado linfoplasmocitario perivascular inespecífico y requiere de técnicas especiales para demostrar la presencia del treponema, como las técnicas de plata o la observación en campo

oscuro.

El diagnóstico se realiza por el aspecto clínico característico de las lesiones y se confirma por la histopatología y fundamentalmente por exámenes serológicos inespecíficos como el VDRL y específicos como la prueba FTA-ABS.

El tratamiento consiste en la administración de penicilina benzatínica lográndose la curación total de la enfermedad.

Se debe destacar el aumento en la incidencia de la S junto a la infección VIH/SIDA a nivel mundial por tener vías de transmisión similares. En consumidores de drogas en Argentina y Uruguay se estimó una prevalencia de sífilis del 4,2% y 4,1% respectivamente (Valderrama 2005). Además, el odontólogo puede participar en su diagnóstico ya que las lesiones mucosas son el signo más destacado del período secundario de la enfermedad.

En Uruguay solo la sífilis connatal es de denuncia obligatoria a Vigilancia Epidemiológica del Ministerio de Salud Pública, pero se sugiere la notificación en los otros casos. Actualmente se está llevando a cabo un estudio centinela para determinar su prevalencia en Uruguay y confirmar si está en un aumento como en los países de la región (MSP; Uruguay, 2006).

LB por Candidiasis

Dentro de las candidiasis orales (CO) se distinguen las formas agudas que corresponden a la CO pseudomembranosa aguda (COS) también denominada algodoncillo o muguet y las formas crónicas que corresponden a la CO pseudomembranosa crónica (Pérez 2004).

Se puede observar en niños pequeños, en ancianos, en pacientes con enfermedades terminales, en pacientes VIH/SIDA y en pacientes en radioterapia y quimioterapia. Puede observarse también en pacientes asmáticos que emplean inhaladores con corticoides en forma frecuente (Pérez 2004).

Clínicamente se observan placas blancas blandas o acumulos blanquecinos que se desprenden al raspado suave con una espátula o con algodón dejando una superficie eritematosa o erosionada. Su distribución puede ser localizada o difusa comprometiendo toda la CB. (Pérez 2004).

En la histopatología se aprecian

**En la sífilis secundaria
en la cavidad bucal
aparecen las placas
mucosas, también
denominadas placas
opalinas por su aspecto.**

células descamadas del epitelio, candidas, bacterias, células inflamatorias y fibrina. El diagnóstico se realiza por el interrogatorio y la observación. Se pueden realizar exudados para confirmar el diagnóstico clínico (Pérez 2004).

Dependiendo del cuadro clínico, el tiempo de evolución y el estado físico del paciente se optará por tratamiento local, sistémico o combinado. El primero se enfoca a mejorar el medio local y al uso de antimicóticos tópicos y el segundo a corregir las condicionantes sistémicas que favorezcan el progreso de la afección y al uso de antimicóticos sistémicos (Pérez 2004).

Lengua geográfica

La lengua geográfica fue considerada aquí entre las LB ya que figura en algunos textos dentro de la clasificación de las LB (Regezi, 2000). Se debe considerar que en la lengua es una lesión mixta blanca y roja y que en otros sitios de la CB es roja.

La lengua geográfica es también denominada glositis migratoria benigna o eritema migrans. Su causa es desconocida. Entre los posibles factores etiológicos se consideran los trastornos emocionales, las deficiencias nutricionales, infecciones y herencia (van der Waal 1986; Lobos 1993; Regezi 2000). Se plantea mayor incidencia en pacientes atópicos y en mujeres que emplean anticonceptivos orales, relacionando de esta manera su origen a reacciones de hipersensibilidad o alteraciones hormonales. También se relaciona con psoriasis (Neville 2002; Jainkittivonq 2005).

Las lesiones son asintomáticas y en general son un hallazgo durante la exploración de rutina. Pueden ser sintomáticas frente al consumo de alimentos picantes, calientes o ácidos. Se presentan como múltiples áreas de atrofia de las papilas filiformes en dorso y bordes laterales de lengua, estas zonas son irregulares, delimitadas, eritematosas y van desapareciendo y apareciendo en nuevas ubicaciones. Los márgenes de las lesiones son prominentes, blanco-amarillentos y están formados por epitelio descamado (van der Waal 1986; Regezi 2000; Neville 2002; Jainkittivonq 2005).

En ocasiones el paciente puede permanecer libre de lesiones por un intervalo de tiempo variable. Se ha visto correlación con la lengua fisurada. Eventualmente pueden presentarse lesiones en otras zonas de la CB como piso de boca, mucosa vestibular, paladar blando, mucosa labial y encía denominándose en estos casos eritema migrans. (van der Waal 1986; Regezi 2000; Neville 2002).

La imagen histológica va a depender de la zona de la lesión biopsiada y del momento en la evolución de la misma. Hay hiperqueratosis en la zona periférica, atrofia del epitelio en la zona central, espongirosis, acantosis, elongación de los brotes epiteliales, colección de neutrófilos en el epitelio formando los llamados abscesos de Munro y en la lámina propia linfocitos y neutrófilos (van der Waal 1986; Regezi 2000; Neville 2002).

Generalmente no requiere tratamiento. Se debe dar tranquilidad al paciente porque se trata de una lesión benigna. Cuando la lesión es sintomática puede tratarse con corticoesteroides tópicos.

CONCLUSIONES

Las LB revisadas tienen variadas presentaciones clínicas, diferentes tratamientos y evolución pero son de buen pronóstico. Por ello es importante realizar el diagnóstico diferencial con otras lesiones de apariencia clínica similar cuyo pronóstico es desfavorable.

Algunas de las enfermedades discutidas, como la S, presentan con mucha frecuencia lesiones blancas bucales, y por lo tanto, en todo diagnóstico diferencial deben ser consideradas como posibilidad.

La leucoplasia pilosa es un indicador de progresión a etapa SIDA en un paciente VIH.

Se han enumerado algunas lesiones blancas iatrogénicas. Estas lesiones pueden tener gran variedad de agentes etiológicos, por el elevado número de materiales de empleo odontológico potencialmente agresivo que el Odontólogo emplea habitualmente. Ellas pueden y deben ser evitadas utilizando técnicas apropiadas.

REFERENCIAS

- Bagán JV, Cevallos A, Aguirre JM, Peñarrocha M.** (1995) Medicina Oral. Editorial Masson.
- Borghelli RF.** (1979) Temas de Patología Bucal Clínica con nociones de epidemiología bucal. Tomo I. Editorial Mundi.
- Bravo IM, Correnti M, Escalona L, Perrone M, Brito A, Tovar V, Rivera H.** (2006) Prevalence of oral lesions in HIV patients related to CD4 cell count and viral load in a Venezuelan population. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2006 Jan 1;11(1):E33-9. English, Spanish.
- Cardoso CL, CFreitas P, Taveira LA, Consolaro A.** (2006) Darier disease: case report with oral manifestations. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2006 Aug 1;11(5):E404-6.
- Ceccotti E.** (1993) Clínica Estomatológica. Editorial Médica Panamericana.
- Coogan MM, Greenspan J, Challacombe SJ.** (2005) Oral lesions in infection with human immunodeficiency virus. *Bull World Health Organ.* 2005 Sep;83(9):700-6. Epub 2005 Sep 30.
- Crestanello JP, Cosetti L, Pérez M.** (2005) Lesiones cromáticas de la cavidad bucal; lesiones blancas, rojas y pigmentadas. Introducción. *Actas Odontológicas, Facultad de Odontología, Universidad Católica del Uruguay.* Vol. II, N°2 27-35.
- de la Rosa-García E, Mondragon-Padilla A, Irigoyen-Camacho ME, Bustamante-Ramirez MA.** (2005) Oral lesions in a group of kidney transplant patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2005 May-Jul;10(3):196-204. English, Spanish.
- Dias EP, Israel MS, Silva Junior A, Maciel VA, Gagliardi JP, Oliveira RH.** (2006) Prevalence of oral hairy leukoplakia in 120 pediatric patients infected with HIV-1. *Pesqui Odontol Bras.* 2006 Apr-Jun;20(2):103-7.
- Greenspan D, Greenspan JS, Conant M, Petersen V, Silverman S Jr.** (1984) "Hairy" leukoplakia in male homosexuals: evidence of association with both papillomavirus and a herpes-group virus. *Lancet* 1984; 2:831-4.
- Giglio MJ, Nicolosi LN.** (2000) Semiología en la práctica de la Odontología. McGraw-Hill Interamericana.
- Grinspan D.** (1975) Enfermedades de la Boca; Semiología. Patología, Clínica y Terapéutica de la Mucosa Bucal. Tomo I. Editorial Mundi.
- Jainkittivong A, Langlais RP.** (2005) Geographic tongue: clinical characteristics of 188 cases. *J Contemp Dent Pract.* 2005 Feb 15;6(1):123-35.
- Liébana J.** (1997) Microbiología oral. McGraw-Hill Interamericana.
- Lobos N.** (1995) Patología de la mucosa oral. Mediterráneo.
- Ministerio de Salud Pública, República Oriental del Uruguay, Vigilancia Epidemiológica,** http://www.msp.gub.uy/noticia_776_1.html
- Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE.** (2002) Oral and Maxillofacial Pathology. 2nd ed. W.B. Saunders Company.
- Pérez M, Cosetti L, Crestanello JP.** (2004) Candidiasis Oral. *Actas Odontológicas, Facultad de Odontología, Universidad Católica del Uruguay.* Año I, Vol. I 53-61.
- Pérez M, Cosetti L, García S, Crestanello JP.** (2006) Lesiones cromáticas de la cavidad bucal; lesiones blancas, rojas y pigmentadas. Segunda parte: Lesiones blancas. *Actas Odontológicas, Facultad de Odontología, Universidad Católica del Uruguay.* Vol. III, N° 1 42-53.
- Regezi JA, Sciubba JJ.** (2000) Patología Bucal; Correlaciones clinicopatológicas. 3^a ed. McGraw-Hill Interamericana.
- Reznik DA.** (2006) Oral manifestations of HIV disease. *Top HIV Med.* 2005 Dec-2006 Jan;13(5):143-8. Review.
- Shafer WG, Hine MK, Levy BM.** (1977) Tratado de Patología Bucal. 1^a edición en español. Interamericana.

Valderrama, J; Urquia Bautista, M; Galván Orlich, G; Simán Siri, R; Osimani, M; Abreu, H; Cuevas Messano, L; Pedreira, W; Braselli, A; Goretti, M; Fonseca Medeiros, P; Harunari Matida, L; Saraceni, V; Pinto, V; C. de Oliveira, E; Kamb, M; Almanzar; A Hernández, Y; Sífilis materna y sífilis congénita: definiciones de caso; Boletín Epidemiológico, Vol. 26 No. 1, marzo 2005. OPS

van der Waal I, Pindborg JJ. (1986) Diseases of the Tongue. Quintessence Publishing Co., Inc., Chicago, Illinois.

Dra. Myriam Pérez Caffarena

*Cebollati 1576 apto. 704, CP 11200
Montevideo, Uruguay
mperezc@ucu.edu.uy*

ESPACIO PUBLICITARIO