

233

2003 11/14



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

LIQUEN PLANO
EN CAVIDAD BUCAL

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA
P R E S E N T A

ROCIO BARBARA VALLEJO VEGA

Logo
Alcázar

DIRECTORA: .M.O. BEATRIZ C. ALDAPE BARRIOS



MÉXICO, D.F.

2000

274096



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

GRACIAS A USTEDES...

INDICE

INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES	1
LIQUEN PLANO CUTÁNEO	2
LPC Anular	2
LPC Lineal	3
LPC Hipertrófico	3
LPC Atrófico	3
LPC Vesiculobuloso	3
LPC Actínico	4
LPC Eritematoso	4
LPC Ulcerativo	4
LPC Planopilaris	4
LIQUEN PLANO BUCAL	7
Definición	7
Incidencia	7
Etiología	7
Teoría psiquis-boca	7
Teoría Autoinmune	9
Reacción liquenoide	12
Datos clínicos	14

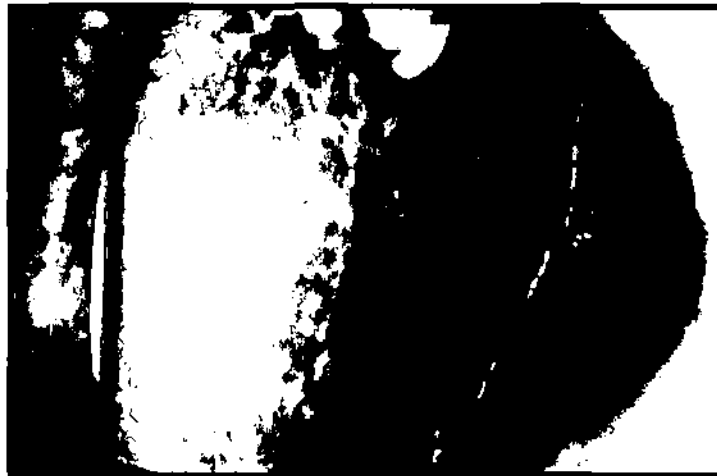
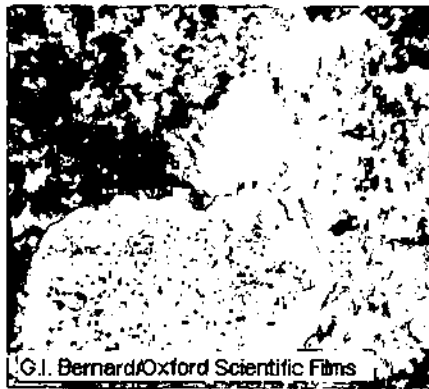
Tipos de Liquen plano bucal	15
LPB Reticular	15
LPB Papular	15
LPB Placa	16
LPB Atrófico	16
LPB Erosivo	17
LPB Ampolloso	18
Signos y síntomas	20
Diagnóstico	21
Histopatología	21
Rasgos Inmunohistoquímicos	24
Membrana basal	25
Citoqueratinas	26
Cuerpos de Civatte	27
Dermis	27
Evolución y complicaciones	28
LPB lesión premaligna o no	29
Tratamiento	32
Corticoesteroides	32
Inmunorreguladores	34
Retinoides	35
Griseofulvina	37
PUVA	37
Criocirugía	38
Otros tratamientos	38
Asociación del liquen plano con otras enfermedades	39
Diagnósticos diferenciales	41
Leucoplasia	41
Leucoedema	42
Glositis migratoria benigna	43
Lupus eritematoso	44
Nevo esponjoso blanco	45
Pénfigo	46
Candidiasis	47
Mordedura del carrillo	48
Quemadura química	48
Línea de oclusión	49

CONCLUSIONES	50
GLOSARIO	51
BIBLIOGRAFÍA	54

INDICE DE FIGURAS

Fig. 1. Lesiones papulares de la planta del pie	2
Fig. 2. Liquen plano ungueal. Dr. Sanabria HGM	3
Fig. 3. Liquen plano cutáneo anular. Dr. Sanabria HGM	3
Fig. 4. Liquen plano lineal. Dr. Sanabria HGM	4
Fig. 5. Liquen plano bucal atrófico. Estomatología HGM	4
Fig. 6. Liquen plano tropical. Dr. Sanabria HGM	5
Fig. 7. Liquen plano cutáneo	6
Fig. 8. Liquen plano generalizado	6
Fig. 9. Diagrama de linfocitos T citotóxicos estimulados por las células de Langehans emitiendo FNT que contribuye a la degeneración del epitelio	11
Fig. 10. Reacción liquenoide	12
Fig. 11. Lesiones inducidas por penicilamina	14
Fig. 12. Liquen plano estrías blancas	15
Fig. 13. Liquen plano estrías y pápulas	16
Fig. 14. Liquen plano en placa	16
Fig. 15. Liquen plano área atrófica con estrías	17
Fig. 16. Liquen plano erosivo	17
Fig. 17. Liquen plano vesículas y estrías blancas	18
Fig. 18. Gingivitis descamativa debida a liquen plano	19
Fig. 19. Hiperqueratosis	22
Fig. 20. Licuefacción de la capa basal	22
Fig. 21. Acanthosis	23
Fig. 22. Clavos en forma de serrucho	23
Fig. 23. Esquema del infiltrado linfocitario en el liquen plano	23
Fig. 24. Microscopia del liquen plano reticular mostrando el denso infiltrado linfocitario	24

- Fig. 25. Diagrama de los patrones de inmunofluorescencia y anticuerpos de las enfermedades mas comunes encontradas en la cavidad oral. De arriba hacia abajo: fibrinógeno en liquen plano con un patrón vellosos en la membrana basal; penfigoide IgG y C3 en un patrón lineal, en la membrana basal; pénfigo IgG en un patrón de red de pesca; eritema multiforme IgM y C3 en patrón perivascular en el tejido conectivo adyacente 25
- Fig. 26. Microfotografía de inmunofluorescencia del depósito lineal de fibrinógeno 26
- Fig. 27. Microscopio de liquen plano mostrando denso infiltrado linfocitario en el liquen plano atrófico/erosivo 28
- Fig. 28. Alteraciones blancas de forma irregular en un paciente fumador. La membrana basal reveló un carcinoma *in situ* 29
- Fig. 29. Hiperqueratosis difusa en la mucosa yugal de un paciente fumador 41
- Fig. 30. Lesión blanca opalescente en la mucosa yugal en delgadas fisuras 42
- Fig. 31. La lesión desaparece al jalar la mucosa 42
- Fig. 32. Glositis migratoria benigna 43
- Fig. 33. Lupus eritematoso 44
- Fig. 34. Nevo esponjoso blanco 45
- Fig. 35. Gingivitis descamativa debida a pénfigo vulgar 46
- Fig. 36. Candidiasis mucocutánea crónica 47
- Fig. 37. Mordedura de la mucosa yugal 48
- Fig. 38. Quemadura química 48
- Fig. 39. Línea de oclusión 49



INTRODUCCION

El Liquen plano (LP) es la manifestación de mecanismos inmunes complejos que clásicamente afecta piel y las mucosas genital y bucal. El LP es una lesión poco frecuente que puede ocurrir a cualquier edad, prefiriendo a personas entre los 30 y los 70 años, afectando principalmente a las mujeres un 70%. Normalmente, cuando existen lesiones cutáneas el 50% de éstos casos presentan lesiones en la boca, sin embargo, únicamente el 25% de los casos con lesiones en la boca presentan posteriormente lesiones en la piel.

La causa específica del LP no ha sido identificada de un modo concluyente, se cree, en general que los factores emocionales tales como el miedo, la depresión y los traumatismos desempeñan un papel importante. Algunos otros factores involucrados con la génesis de las lesiones de LP han sido los siguientes: Teoría autoinmune, estrés emocional, trauma, infecciones virales o micóticas, algunas drogas (oro, arsénico, antipalúdicos, tetraciclinas, atabrina) y factores físicos irritativos.

Sin embargo cuando se sabe que es lo que produce ésta reacción del organismo se le conoce como reacción liquenoide mas que liquen plano verdadero. Por desgracia, las lesiones bucales del LP no presentan un cuadro clínico único y específico, mas bien, la enfermedad se presenta de diversos aspectos clínicos, cuyas manifestaciones dependerán de la localización del tejido afectado. Las lesiones varían de tamaño desde milímetros hasta centímetros; y comúnmente se presentan 2 o mas tipos de LP en una sola lesión.

El LP de la boca se puede presentar en diversas formas: reticular, papular, en placa, erosivo y buloso. Cada uno tiene su forma clínica particular siendo el mas fácil de reconocer el LP reticular, el cual generalmente acompaña a los otros tipos de LP cuando se presentan. El diagnóstico definitivo del LP se hará por medio del estudio de biopsia, ya que presenta un patrón histológico característico.

Existen estudios que sugieren que el LP es una condición premaligna, pero esto todavía se duda debido a que la incidencia de un carcinoma a partir de una lesión de LP es de entre 0.4% y el 2.5% de los pacientes que padecen un LP crónico.

El empleo de corticoesteroides tópicos y sistémicos, inmunorreguladores, antimicóticos, la cirugía, los retinoides, PUVA, criocirugía, han sido algunos de los tratamientos mas utilizados, siendo los corticoesteroides tópicos o sistémicos los que dan mejor resultado. Durante toda la vida el paciente que padece de LP sufre de remisiones y exacerbaciones, sobre todo si se trata de liquen plano bucal, así que las terapias de mantenimiento son frecuentes.

Se relaciona al LP con enfermedades sistémicas como la DM, hipertensión, cirrosis biliar primaria, hepatitis C etc., aunque se desconoce el mecanismo de ésta asociación. Unos piensan que es la causa y otros que es el resultado de la enfermedad.

El liquen plano puede semejarse a muchas otras entidades por lo que desarrollar un buen ojo clínico será importante para el diagnóstico de la lesión.

Abreviaturas utilizadas

HLA -- Antígeno de Leucocitos Humanos del complejo mayor de histocompatibilidad
IFD -- Inmunofluorescencia Directa
IFN -- Interferón
LP -- Liquen Plano
LPB -- Liquen Plano Bucal
LPC -- Liquen Plano Cutáneo
LPSA -- Antígeno específico del Liquen Plano
MO -- Microscopio
"OOOO" -- Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology-
Endodontics
RL -- Reacción Liquenoide
TNF -- Factor de Necrosis Tumoral
VHC -- Virus de la Hepatitis C

ANTECEDENTES

Aunque llamado "*liquen plano rojo*" por Hebra, el liquen plano (LP) se describió hasta 1869 por Erasmus Wilson, quien lo observó también en la boca en tres de sus cincuenta pacientes, siendo éste el primer reporte de que el LP también afectaba mucosas.^{1,2}

Wilson y Thibierge describieron la apariencia clásica del LP como pápulas blancas en la mucosa bucal y lingual; y después fueron detectando la existencia de las lesiones ulceradas y bulosas, formas en las que también se puede presentar ésta enfermedad. Sin embargo a pesar de subsecuentes estudios, la etiología y patogenia del LP seguiría desconociéndose.^{1,2}

En 1892 Kaposi encontró una variante de LP, denominándolo liquen rojo penfigoide. Wickham notó las estrías y puntos de color blanco en forma de redes que actualmente reciben su nombre.^{1,2}

Audry en 1894 observó que las lesiones bucales de LP podían ocurrir y que lo hacían sin la existencia de lesiones cutáneas. Poor en 1905 describió que las lesiones bulosas de LP eran subepiteliales. En 1906 Dubreilli reportó por primera vez el patrón histológico del LP bucal e hizo comparaciones con el patrón histológico del LP cutáneo hecho por Darier; coincidiendo ambos en que el infiltrado linfocitario era el rasgo más importante. Así los hechos concernientes al LP bucal se establecieron en 1907.³

Sin embargo los investigadores del nuevo siglo querían conocer más sobre éste padecimiento, por lo que se realizaron largas series de casos, obteniendo de su persistencia y entusiasmo una excelente monografía.³

A pesar de todo lo que ya se conoce, hoy en día y a finales de siglo sigue siendo el LP una entidad que motiva a investigadores como Shklar, Gorsky, Scully y Eisenberg entre otros a continuar con su estudio.

LIQUEN PLANO CUTÁNEO

El LP cutáneo es una enfermedad papuloescamosa caracterizada por la erupción de pápulas poligonales de color violeta, su delgada superficie presenta unas líneas blancas muy finas llamadas **estrias de Wickham**, o bien, pequeños grupos grises o blancos. El LP es meramente pruriginoso. Es una enfermedad que ocurre entre personas de los 30 a los 60 años, rara vez afecta niños.⁴

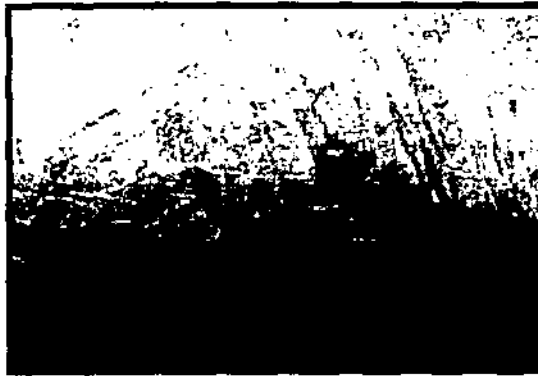


Fig. 1.-Lesiones papulares en la planta del pie⁷⁰

Se dice que representa el 0.14% al 1.2% de las dermatosis.

El LP se puede desarrollar rápidamente en unos días hasta volverse una dermatosis generalizada aguda. Las superficies de flexión son con frecuencia primeras en manifestar la enfermedad y posteriormente otras áreas como la lumbar, tobillos, glande, pierna en su parte anterior y la superficie dorsal de las manos.^{4,5}

Las pápulas pueden estar distribuidas o bien coalescer hasta formar una lesión más grande. Las uñas están afectadas en 10% de los casos.⁴



Fig. 2.- LP ungueal . Dr. Sanabria⁷⁰

Cuando el LP aparece en plantas y palmas es difícil de diagnosticar, debido a que se presenta como pápulas amarillas hiperqueratósicas. El LP agudo generalmente se resuelve entre los 6 y 18 meses. Cuando sanan las lesiones por lo regular dejan una hiperpigmentación que tarda meses en desaparecer. El LP crónico aparece insidiosamente y puede tardar hasta años en involucionar.^{4,5,6}

El LP hipertrófico, el LP bucal y el LP pilaris tienden a ser crónicos.

Variantes del LPC:

1. **Anular.** Lesiones típicas en forma de anillo, con una superficie clara en el centro.



Fig. 3.- LPC anular. Dr. Sanabria⁷⁰

2. **Lineal.** Las lesiones siguen un patrón lineal, zosteriforme.



Fig. 4.- LPC lineal. Dr. Sanabria⁷⁰

3. **Hipertrófico.** Es el más pruriginoso de todos, liquenificado, con escamas, lesiones color violeta o bien placas hiperpigmentadas, normalmente simétricas y tiende a ser crónico.
4. **Atrófico.** Esencialmente ocurre en las mucosas.



Fig. 5.- LPB atrófico. Estomatología⁷¹

5. **Vesiculobuloso.** Se conoce también como LP penfigoide. La inmunofluorescencia directa e indirecta revela la presencia de ambas entidades.

6. **Actínico, trópico o pigmentoso.** Sucede en personas de los trópicos, gente joven que se expone al sol, las lesiones pueden ser pigmentadas, discrómicas o parecidas a un granuloma anular.



Fig. 6.- LP tropical. Dr. Sanabria⁷⁰

7. **Eritematoso.** Es no pruriginoso, presenta pápulas de color rojo, generalmente en personas de la tercera edad y aparece normalmente en antebrazos.
8. **Planopilaris.** Aparición de pápulas en la piel cabelluda y zonas cercanas, generalmente produce alopecia.
9. **Ulcerativo.** Consiste en la ulceración de las bulas que la precedieron, son más frecuentes en talones y mucosas.⁴

Existen también otros tipos de LP en la piel; el primero, es el **Liquen Nitidus**, éste es poco común, aparece como una erupción crónica de pequeñas pápulas brillantes, localizadas principalmente en el pene, los brazos, los antebrazos y el abdomen. Normalmente es asintomático, no se asocia con ninguna enfermedad sistémica, las pápulas tienen el tamaño de la cabeza de un alfiler, planas y brillantes, muchas presentan el mismo color de la piel, otras son amarillas, rosas, violetas o bien hiperpigmentadas. En las personas de raza negra las lesiones son hipopigmentadas, por lo que es más fácil identificarlas. Este puede remitir espontáneamente o persistir indefinidamente. Sin embargo algunos autores aconsejan el uso de corticoesteroides.⁴

El segundo, **Liquen Estriado**, es también poco común autolimitado, unilateral, lineal, de etiología desconocida, visto principalmente entre los niños de 5 a 15 años.. Aparece repentinamente, se desarrolla totalmente en días o en semanas y remite espontáneamente en meses o a lo mucho en un año. Las lesiones iniciales aparecen como pápulas

liquenoides de color rosa, rojo, planas con una ligera escama plateada. Estas pápulas coleasen en una banda lineal ininterrumpida de 3cm de ancho, en ocasiones abarcando toda la extremidad afectando hasta el tronco. El tratamiento para éste generalmente es sintomático en caso de existir prurito.⁴

Además de los hallazgos cutáneos el liquen plano bucal (LPB) es el mas comúnmente descrito, por su alta incidencia. La mucosa bucal se ve afectada en la mitad de los pacientes con LPC. La mucosa bucal y la lengua son las zonas en las que mas ocurre, después labios, encías y paladar.^{1,7}

Mucosas como la conjuntiva; Neumann y Dutt 1993, reportan que en dos pacientes con LP extraocular encontraron en la conjuntiva un engrosamiento de la membrana basal y aspectos histológicos similares a aquellos encontrados en la mucosa bucal afectada por LP. Y otras mucosas como: laringe, ano, genitales, mucosa gastrointestinal, vejiga y tímpano.^{1,7}

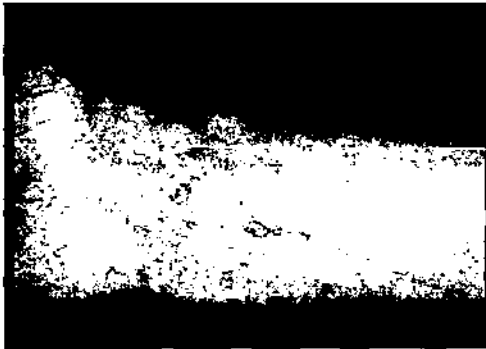


Fig. 7.- Liquen plano cutáneo⁷⁰



Fig. 8.- Liquen plano cutáneo generalizado⁷⁰

LIQUEN PLANO BUCAL

Definición.

Enfermedad de la dermis y de la epidermis de etiología desconocida, que se caracteriza por degeneración de la capa basal del epitelio escamoso estratificado.⁸

El LP es la manifestación de mecanismos inmunes complejos que clásicamente afecta piel y las mucosas genital y bucal.⁹

Incidencia.

El LP es relativamente frecuente, puede ocurrir a cualquier edad en personas entre los 30 y los 70 años, con predilección por las mujeres un 70%.⁹

Cuando existen lesiones cutáneas el 50% de éstos casos presentan manifestaciones en la boca, sin embargo, únicamente el 25% de los casos con lesiones en la boca presentan posteriormente lesiones en la piel.⁹

Etiología.

La causa específica del LP no ha sido identificada de un modo concluyente.

Han sido varios los factores etiológicos supuestamente involucrados en la génesis de las lesiones de LP. Entre ellos los más comúnmente mencionados en la literatura son los siguientes: estrés emocional, fenómenos inmunológicos, infecciones virales o micóticas, traumatismos, drogas y factores físicos irritativos.^{9,10}

Teoría psiquis y boca

Se cree que los pacientes afectados por el LP son en general más reactivos emocionalmente y más propensos a la ansiedad y la angustia. Una historia de traumatismos emocionales intensos antes de la aparición de las lesiones bucales tienen a veces una importancia considerable para establecer un diagnóstico.⁹

Shklar y McCarthy basados en su experiencia, habiendo revisado numerosos casos de LP apoyan la idea de que la aparición del LP cutáneo o mucoso es una reacción debida a algún trauma emocional. En muchos de sus casos coincide la aparición del LP con un periodo de estrés severo, como la muerte de alguien querido, problemas sexuales, maritales, profesionales, pérdida de trabajo, problemas financieros etc. Incluso han encontrado LP en estudiantes de medicina y de odontología durante un periodo de exámenes.¹¹

Estos autores afirman que es difícil probar ésta hipótesis, sin embargo la frecuente asociación estrés - LP suena a mas que una coincidencia.¹¹

En una evaluación de 600 pacientes con LP realizada por Shklar, fue notoria la presencia de profesionistas, académicos e intelectuales que afirmaban que se había vuelto una enfermedad crónica, con exacerbaciones después de 7 a 14 días de haber pasado por una situación fuerte de estrés.¹²

Incluso se cree que la asociación del LP con otras enfermedades tales como diabetes, hipertensión etc., puede ser debido al estrés emocional producido al enterarse de que padecían tal enfermedad, mas que a los mismos cambios producidos por la enfermedad.¹²

Por otra parte, debido a que no había un adecuado control de la población examinada, se desarrollaron ciertos instrumentos para exámenes psicológicos, que logran medir la ansiedad de las personas.^{13,14} Así Allen y Beck realizaron un estudio con un grupo de personas con LP y 2 grupos control. Los resultados indicaron que no había diferencia entre los 3 grupos; lo cual elimina el concepto de que el LP se observa en personas que son ansiosas o con niveles altos de estrés.¹³

En conclusión el LP puede ser una enfermedad psicósomática, pero no hay evidencia definitiva a nuestro alcance, por lo que se deberá continuar investigando sobre la relación psique - LP.

Teoría Autoinmune

El papel que pueden jugar las inmunoglobulinas en el LP es todavía especulativo. Parece ser que el LP está menos asociado con la respuesta humoral que con la respuesta celular.¹

Se han postulado a los linfocitos T (LT), como los iniciadores o estimuladores del mecanismo patogénico del LP.¹

Debanfilis propuso que las células T reconocían a los queratinocitos como células blanco por lo que interactuaban con ellas.¹

Otros investigadores creen que los antígenos tumorales, a los cuales ya estaban sensibilizados los pacientes, pueden causar una reacción cruzada con los antígenos y originar las lesiones dérmicas.¹

Evidencia reciente muestra que el interferón gamma, producido por las células T puede inducir la expresión monocítica de la función linfocitaria asociada al antígeno 1 que ayuda a éstas células a unirse a los queratinocitos. La aposición de células inmunológicas activadas y queratinocitos causan la destrucción de los últimos.

Ahora se sabe que los linfocitos T secretan interferón, que a su vez induce la producción de HLA-DR por los queratinocitos. Así el linfocito T4 produce mayor cantidad de interleucinas activando al linfocito T8, el cual expresa su citotoxicidad hacia los queratinocitos. Entonces la citotoxicidad del LT8 y el HLA-DR son los encargados de alterar la función del queratinocito. Esta teoría aún está en estudio ya que algunos autores piensan que ésta reacción es secundaria y no la reacción que la causa.¹⁵

Citoquinas:

Las citoquinas son proteínas elaboradas por las células que actúan como mensajeros, éstas intervienen en procesos inflamatorios y por eso se cree que pueden actuar en el LP. De éste modo algún tipo de antígeno (viral, farmacológico o celular) interactúa con el queratinocito o con la célula de Langerhans en un modo normal o anormal. Se produce interferón 1, que es una monoquina, y promueve la interleucina 2 elaborada por

los linfocitos. Por otro lado el queratinocito HLA-DR produce una proteína parecida a la interleucina 1.

Así los linfocitos aumentan su producción de interferón gamma, que a su vez causa que se produzcan antígenos por el queratinocito HLA-DR y progresen a células que lesionan.⁸

Las células T cooperadoras y citotóxicas destruyen las células epidérmicas interactuando con HLA-DR y los antígenos clase respectivamente. Las linfocinas pueden causar daño celular por sí mismas, prefiriendo las células basales o la regulación de los CD8.⁸

Antígenos de los queratinocitos:

Se ha propuesto también que el LP comienza como la alteración o suma de sustancias antigénicas en los queratinocitos. La molécula de adhesión intercelular (ICAM-1) es considerada otro antígeno de los queratinocitos y puede expresarse bajo la influencia del interferón gamma.⁸ Son un grupo especial y heterogéneo de glucoproteínas, conocidas genéricamente como moléculas de adhesión de la superficie celular, importante en muchas respuestas mediadas por linfocitos. En la piel sana solo se les encuentra en células endoteliales de los vasos dérmicos. La presencia de éstas moléculas de adhesión parece representar un mecanismo para la unión de los linfocitos T al queratinocito; aunque las consecuencias funcionales de la misma no están completamente establecidas.¹⁶ Esta molécula representa un sitio de unión para la función linfocitaria, asociada al antígeno y como consecuencia aumenta los esfuerzos destructivos de éstas células.¹

En piel sana el queratinocito no expresa ICAM-1 y la expresión queda limitada únicamente a la célula endotelial. No obstante, la expresión del ICAM-1 en la superficie del queratinocito puede inducirse *“invitro”* por acción del interferón gamma, el TNF-alfa y la interleucina 1.

La adhesión del linfocito al queratinocito parece ser necesaria para la inducción y mantenimiento de la respuesta inmune normal, así como la función normal efectora de los linfocitos. Se ha propuesto que la adherencia entre las células T que expresan antígeno asociado a la función linfocitaria (LFA-1) en su superficie y los queratinocitos tratados con interferón (IFN) gamma, que expresan ICAM-1 en su superficie tiene lugar a través de interacciones entre ICAM-1 y LFA-1.¹⁶

El liquen plano es un proceso en el cual existe una íntima relación en el infiltrado epidérmico entre el linfocito y el queratinocito. Puesto que el ICAM-1 es una molécula que interviene activamente en el tráfico de linfocitos en la piel, y en la ulterior unión entre el queratinocito y el linfocito, el estudio de la expresión del ICAM-1 en el LP ha sido de sumo interés.

Con respecto a esto Herrera y Montañes en 1990 publican el estudio que realizaron para encontrar ICAM en el LP; concluyendo que no había expresión de ICAM-1 ni en dermis sana ni en dermis perilesional, sólo en células endoteliales y en los casos de LP en la superficie de los queratinocitos.¹⁶

Se ha sugerido que la alteración en las células epidérmicas se produce por medio de una respuesta inmune mediada por linfocitos T. En las lesiones precoces de LP el infiltrado se encuentra mayoritariamente constituido por células CD4(ayudadoras) y en las lesiones evolucionada predominarían las células CD8(citotóxicas). La patogenia del LP no comprendería por lo tanto la interacción de linfocitos CD4 con células presentadoras de antígeno (células de Langerhans y macrófagos), y esta interacción conduciría a la activación de linfocitos CD8 responsables del daño celular. Las moléculas de adhesión parecen ser esenciales para la activación de las células T cooperadoras y para la interacción de las células T citotóxicas con las células diana. Estos hechos sugieren que al menos uno de los mecanismos por el cual se produce la lesión del LP puede ser el siguiente: Las células T citotóxicas LFA+ se adhieren a los queratinocitos ICAM-1+ elaborando perforinas/citolisinas alteran la célula epidérmica conduciendo a la típica lesión del LP.¹⁶



Fig. 9.- Diagrama de Linfocitos T citotóxicos estimulados por las cs. de Langerhans emitiendo FNT que contribuye a la degeneración del epitelio⁶⁵

Aunque otros autores han implicado la autorreactividad de los linfocitos T en la patogenia del LP. Los linfocitos serían capaces de producir daño epidérmico por cualquiera

de los mecanismos citotóxicos (Natural Killer NK, linfocitos T citotóxicos, citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos y células Killer activadas por linfoquinas). No se conoce con exactitud cuál es el mecanismo de la citotoxicidad, ni tampoco si el estímulo de la enfermedad es una expresión anormal de un supuesto antígeno, una alteración en el control de la reactividad, o una alteración en la liberación de citoquinas. Sin embargo de una u otra forma la expresión del ICAM-1 por las lesiones de LP parece ser una hecho importante en la patogenia del mismo.¹⁶

Reacción Liquenoide

Cuando la causa de ésta condición es identificada se le llama reacción liquenoide (RL) (Lovas, 1989).¹⁷

Se ha descrito una lesión que tiene las mismas características clínicas e histopatológicas del LP, pero aparentemente inducida por el uso de alguna droga.



Fig. 10.- Reacción Liquenoide⁶⁵

Las sustancias inductoras pueden ser administradas ya sea por vía enteral o parenteral. La primera descripción fue hecha después de la administración de quinacina (antimalario), durante la Segunda Guerra Mundial. Es difícil hacer la asociación RL-Droga

ya que no hay ninguna prueba específica que lo demuestre, sólo que al suspender la droga se resuelva; y al volver a administrarla recurra. La histología de las lesiones es la misma que la del LP. Además la administración de éstos medicamentos pueden producir otros tipos de desórdenes mucosos o cutáneos.^{1,18}

Las principales drogas implicadas son:

Antihipertensivos	Quinidina
Captopril	Qinina
Clorotiazida	Psicotrópicos
Enalapril	Carbamazepina
Hidroclorotiazida	Levomepromazina
Labetolol	Lorazepam
Metildopa	Metropromazina
Propranolol	Clorpropamida
Espironolactona	Tolazamida
Antibióticos	Tolbutamida
Etambutol	Miceláneos
Demeclociclina	Alopurinol
Griseofulvina	Amfenazol
Ketoconazol	Arsénico
Levamisol	Cinarizina
Ac. Para-amino salicílico	Mercaptopropionilglicina
Estreptomina	Meticran
Tetraciclina	Penicilamina
AINES	Probenecid
Naproxeno	Pirimetamina
Indometacina	Piritioxina
Flecofenaco	Medios de radiocontraste
Ibuprofen	
Benoxaprofen	
Ac. Acetilsalicílico	
Antimalarios	
Cloroquina	
Quinacrina	

La aparición de éstas lesiones también se asocia a los materiales dentales restauradores, principalmente al contacto con Cu ó Hg.



Fig. 11.- Lesiones inducidas por penicilamina⁶⁹

Se sabe que ciertos medicamentos provocan la RL, entonces puede ser que en vez de ser el LP real asociado a cierta enfermedad (diabetes, hipertensión, etc.) sea una RL producida por la administración de ésta sustancia en particular. Otra controversia en la patología bucal,^{1,2,18}

Datos Clínicos.

Por desgracia, las lesiones bucales del LP no presentan un cuadro clínico único específico, mas bien, la enfermedad se presenta de diversos aspectos clínicos, cuyas manifestaciones dependen de la zona afectada.⁹ El sitio más común del LPB es la mucosa bucal, donde las lesiones por lo general son bilaterales.¹⁹

Las lesiones varían de milímetros de diámetro a centímetros; se insistirá sobre el hecho de que en la mayoría de las veces los cuadros clínicos del LP suceden en combinaciones en toda la boca.⁹

Tipos de Liquen Plano.

El LP de la boca se puede presentar en diversas formas según su localización: reticular, papular, en placa, erosivo y buloso.^{17,20}

El tipo **reticular** se presenta con mayor frecuencia en la mucosa bucal que en cualquier otra localización, pero en ocasiones se observa en otras zonas. Indudablemente, es el que se identifica más fácilmente; su aspecto general es patognomónico. Está constituido por una serie de líneas estrechas, ligeramente elevadas, blanquecinas o grises, las cuales, al unirse unas con otras, en diversos ángulos, forman una variedad de entrelazados o mallas definidas; a éstas líneas se les conoce como **estrias de Wickham**,¹⁷ y es debido a que existe una hiperparaqueratosis y acantosis irregular.²⁴ Las mucosas en los intersticios de las lesiones reticulares, son con frecuencia de color y textura normales.⁹ En algunos pacientes pueden estar unidas varias estrias y parecer una leucoplasia.¹¹ Generalmente éste tipo de LP es asintomático.^{19,21}



Fig. 12.- LP estrias blancas⁶⁹

Al ser una lesión muy evidente, en muchos casos el paciente la identifica y acude al odontólogo con la inquietud de saber que es lo que él ve.

Cualquier mucosa puede estar afectada pero rara vez la palatina.

El tipo **papular** está constituido por pequeñas manchas blancas, hemisféricas y del tamaño de una cabeza de alfiler elevadas y brillantes. Estas manchas pueden ser escasas en número o pueden ser profusas, juntas en grupos. Como se puede esperar, cuando se presentan en grupos ofrecen una diversidad de aspectos clínicos, según el grado y los

resultados de sus uniones. A veces rayas o líneas, cortas, blancas o grises, pero otras veces, numerosas uniones, forman elevaciones grises rodeadas por otras pápulas que no se han unido todavía.^{9,21,23}



Fig.13.- LP estrías y pápulas⁶⁹

La lesión de LP en **placa**, como su nombre lo indica consiste en una mancha sólida de color blanco homogéneo que se parece a una leucoplasia o una hiperqueratosis con las que se puede confundir. Si bien la placa puede existir como la única lesión de LP susceptible de ser clínicamente descubierta, en cuyo caso el estudio histológico es esencial para una diferenciación correcta, generalmente va acompañada de lesiones papulares o reticulares a su inmediata vecindad o en otros tejidos de la boca.^{9,21}



Fig. 14.- LP en placa⁶⁵

El LP **atrófico** es todavía otra variedad que en general queda limitada al dorso de la lengua y encía. El cuadro clínico de la lengua es el de una atrofia generalizada de las papilas gustativas, dejando una mancha lisa, brillante, violácea o ligeramente gris.^{9,21,22}

En la encía se presenta como una lesión roja rodeada de estrías de color blanco.

Es frecuente que los tejidos atróficos presenten, lesiones blancas esparcidas bajo la forma de rayas, manchas o reticulaciones finas, lo cual facilita considerablemente el diagnóstico. Como se puede esperar, las úlceras son frecuentes en esta forma de LP, puesto que el epitelio es delgado y atrófico.^{9,10}



Fig. 15.- LP área atrófica con estrías⁶⁹

El 50% de los pacientes presentan dolor desde leve hasta severo.¹⁹

Las formas **erosiva** o **ulcerada** del LP son menos frecuentes que las demás. Se observan sobre todo en la mucosa bucal y en las superficies dorsal y lateral de la lengua; raras veces a los tejidos gingival, palatino y labiales. La lesión erosiva es en general plana o ligeramente deprimida, y su aspecto es de una zona denudada, de color rojo intenso.²¹



Fig. 16.- LP erosivo⁶⁵

Puede presentarse bajo la forma de grietas análogas o fisuras, o como una zona eritematosa extensa, ancha e irregular. Su identificación clínica es generalmente muy fácil, puesto que la lesión está rodeada por el tipo reticular o papular que hacen que la lesión sea evidente; o, en otro caso estrilaciones lineales finas, apenas visibles, que irradian desde la

periferia de la erosión. Indudablemente, las lesiones van precedidas por lesiones vesiculares o ampollas, las cuales, al romperse, dejan zonas denudadas, pero algunas de estas úlceras, como las del plano de oclusión en la mucosa bucal, son probablemente el resultado de episodios traumáticos y destructivos de los tejidos, que se han superpuesto a las lesiones liquenoides.^{9,21,22}

En ocasiones, una o más úlceras se encuentran dentro de las lesiones del liquen plano. En su aspecto, éstas varían considerablemente, desde pequeñas úlceras planas o ligeramente deprimidas, circulares, con bases denudadas rojas, hasta úlceras grandes, extensas, de forma irregular, con capa de fibrina en su superficie. Como en la forma erosiva, el diagnóstico puede estar también simplificado por la presencia concomitante de formaciones reticulares o papulares. Sin embargo, las úlceras del LP se presentan a veces en forma de cráter, característica de las úlceras malignas, por lo que, debe realizarse una biopsia.⁹ Este tipo de LP es el más doloroso y generalmente es el motivo por el cual el paciente acude a consulta.¹⁹

Existen otras formas de LP, pero son mucho más raras. Algunas veces son **ampollas o vesículas**. Consisten en ampollas de distinto tamaño, fluctuantes y llenas de líquido, que se proyectan desde la superficie del tejido. Su color difiere y depende de la naturaleza del líquido que contiene, si es claro (seroso), purpúreo o azul (hemorrágico), o amarillo pálido (purulento) como resultado de una infección secundaria. El diagnóstico de esta forma de LP depende de la presencia concomitante de otras lesiones liquenoides más fáciles de identificar, y, naturalmente de los exámenes histológicos.^{9,21}

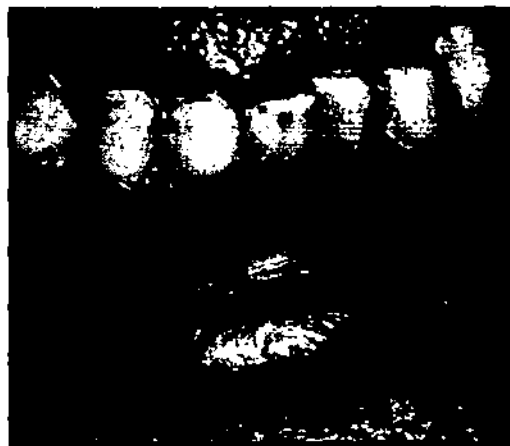


Fig. 17.- Pápulas y estrías blancas⁶⁹

La participación gingival en el LP es rara, pero se ha observado con la suficiente frecuencia para justificar su estudio en especial. Las lesiones se presentan en general bajo formaciones reticulares diminutas, rojas y apenas visibles, concentradas en la encía interproximal y marginal.

Estos casos van acompañados por lesiones típicas en las demás mucosas, lo que facilita su diagnóstico.^{9,21}

Las lesiones gingivales presentan el aspecto de la gingivitis descamativa.

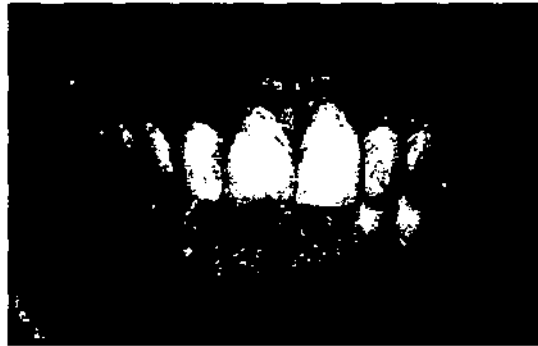


Fig. 18.- Gingivitis Descamativa debida a LP⁶⁹

En la actualidad se acepta que el término de gingivitis descamativa corresponde a un diagnóstico clínico sindrómico y no a una enfermedad en particular, sino a un patrón de reacción del epitelio gingival, que se caracteriza por la presencia de eritema en la mucosa gingival y periodontal, asociado a vesículas, erosión o descamación. La gingivitis descamativa puede ser la expresión morfológica de diversas dermatosis en la mucosa bucal: penfigoide cicatrizal, pénfigo vulgar, liquen plano, y otros. Por definición el proceso se limita a la mucosa gingival preferentemente a su porción facial, y con menor frecuencia a la lingual.^{1,23}

En la mucosa de la encía el LPB puede adoptar la forma de gingivitis descamativa.^{1,20} Este aspecto clínico es uno de los menos frecuentes, lo que hace que el desconocimiento de esta variedad impida su reconocimiento. Las lesiones son difusas o en máculas, intensamente rojas, denudadas y dolorosas. En general, esta forma va acompañada por estrías grises o formaciones lineales que irradian a partir de las zonas rojas, hecho que sugiere la naturaleza liquenoide de la lesión.⁹

Teóricamente, los linfocitos reaccionan en contra de antígenos, o autoantígeno, en la capa basal del epitelio. Si la reacción es leve, puede estimular la actividad epitelial y formar las estrias blancas; pero si la actividad linfocitaria es más intensa, se expresará como úlceras y atrofia. De aquí que, en vez de ser una clasificación meramente clínica de las lesiones, podrían ser signos clínicos de una enfermedad con diversos niveles de actividad.²⁴

Signos y Síntomas.

Los síntomas que acompañan a las lesiones bucales del LP son muy variables. A pesar de la participación extensa de la mucosa, si las lesiones no son erosivas ni están ulceradas, el paciente puede no aquejar molestias o ser éstas mínimas. En realidad, algunos pacientes no se dan cuenta de la existencia de las lesiones hasta que el profesional se las hace notar.^{3,4,5}

Un pequeño número de pacientes puede indicar una sensibilidad o una sensación de ardor como el único síntoma que las acompaña. Sin embargo, las formas erosiva, ulcerada, atrófica y vesiculoampollosa son en la mayoría de los casos, la causa de un dolor moderado a fuerte.^{1,2,3,4,5}

El contacto con alimentos ricos en especias, con frutas ácidas, origina con frecuencia un dolor intolerable que puede requerirle al paciente, hábitos dietéticos restringidos, los cuales, de por sí, pueden contribuir a agravar las lesiones.^{2,3}

La existencia y el descubrimiento de lesiones cutáneas en el liquen plano son de inestimable valor. Deberán examinarse las superficies expuestas de la piel, en especial las superficies flexoras de brazos y piernas. Las lesiones cutáneas más típicas están constituidas, en sus periodos iniciales, por pequeñas pápulas de cúspide lisa y de color rojo o violeta; pero puede existir una escama extensa encima de una base ligeramente rosa y, a veces se observan también estriaciones blancas, lineales y estrechas que recuerdan el tipo reticular.^{1,4}

Las lesiones de la piel causan prurito intenso.

Teóricamente, los linfocitos reaccionan en contra de antígenos, o autoantígeno, en la capa basal del epitelio. Si la reacción es leve, puede estimular la actividad epitelial y formar las estrias blancas; pero si la actividad linfocitaria es más intensa, se expresará como úlceras y atrofia. De aquí que, en vez de ser una clasificación meramente clínica de las lesiones, podrían ser signos clínicos de una enfermedad con diversos niveles de actividad.²⁴

Signos y Síntomas.

Los síntomas que acompañan a las lesiones bucales del LP son muy variables. A pesar de la participación extensa de la mucosa, si las lesiones no son erosivas ni están ulceradas, el paciente puede no aquejar molestias o ser éstas mínimas. En realidad, algunos pacientes no se dan cuenta de la existencia de las lesiones hasta que el profesional se las hace notar.^{3,4,5}

Un pequeño número de pacientes puede indicar una sensibilidad o una sensación de ardor como el único síntoma que las acompaña. Sin embargo, las formas erosiva, ulcerada, atrófica y vesiculoampollosa son en la mayoría de los casos, la causa de un dolor moderado a fuerte.^{1,2,3,4,5}

El contacto con alimentos ricos en especias, con frutas ácidas, origina con frecuencia un dolor intolerable que puede requerirle al paciente, hábitos dietéticos restringidos, los cuales, de por sí, pueden contribuir a agravar las lesiones.^{2,3}

La existencia y el descubrimiento de lesiones cutáneas en el liquen plano son de inestimable valor. Deberán examinarse las superficies expuestas de la piel, en especial las superficies flexoras de brazos y piernas. Las lesiones cutáneas más típicas están constituidas, en sus periodos iniciales, por pequeñas pápulas de cúspide lisa y de color rojo o violeta; pero puede existir una escama extensa encima de una base ligeramente rosa y, a veces se observan también estriaciones blancas, lineales y estrechas que recuerdan el tipo reticular.^{1,4}

Las lesiones de la piel causan prurito intenso.

Diagnostico.

La obtención de la historia clínica del paciente es con frecuencia una fuente de información suplementaria o confirmativa respecto de la naturaleza de la enfermedad.

Al interrogar al paciente, el profesional se da cuenta de que las lesiones han existido durante meses o hasta años y que durante todo este tiempo han ocurrido exacerbaciones y remisiones, fenómenos ambos que surgen espontáneamente.

Salvo algunas excepciones el diagnóstico de la mayor parte de las lesiones bucales del LP se basa en el característico cuadro clínico, es decir, los tipos papular y reticular fáciles de identificar. Cuando éstos tipos faltan, la biopsia es invariablemente la prueba definitiva.^{1,2,3,4,5}

A pesar de las múltiples y diversas lesiones bucales del LP, los rasgos histológicos de la enfermedad son característicos y, por ello, el examen histológico de la biopsia constituye un procedimiento fiable para un diagnóstico exacto.⁶

Histopatología.

Las características histopatológicas son muy variables, siendo las más importantes las siguientes:

1. Hiperortoqueratosis o hiperparaqueratosis

Una cantidad moderada de ortoqueratina se encuentra en la superficie del epitelio bucal normal, y esto variará ligeramente de área a área dentro de la cavidad bucal, dependiendo de la irritación. La hiperortoqueratosis es el aumento anormal del grosor de la capa de ortoqueratina en un sitio específico.

La paraqueratina se diferencia de la ortoqueratina en la persistencia de núcleos o de remanentes nucleares dentro de la capa de queratina. Esto también es normal en ciertas áreas de la boca.

Cuando la paraqueratina aparece en áreas donde habitualmente no se encuentra se le llama hiperqueratosis.



Fig. 19.- Hiperqueratosis⁶⁷

2. Degeneración hidropico-vacuolar del estrato basal del epitelio

Degeneración por necrosis o licuefacción de las células de la capa basal.



Fig. 20.- Licuefacción de la capa basal⁶⁷

3. Acantosis

El grosor de la capa espinosa también varía considerablemente entre las diferentes áreas de la cavidad bucal. La acantosis se refiere al grosor anormal de la capa espinosa en un lugar determinado. Este puede ser grave con elongación, engrosamiento, y confluencia de las invaginaciones dermoepiteliales, o, constar sólo de su elongación.



Fig. 21.- Acanthosis⁶⁷

4. Clavos epiteliales en forma de serrucho o dientes de tiburón

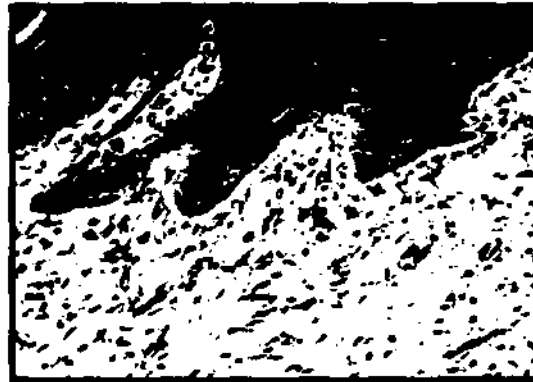


Fig. 22.- Clavos en forma de serrucho⁶⁷

5. Infiltrado inflamatorio yuxta y subepitelial, compuesto fundamentalmente por linfocitos T y que se manifiesta como una banda linfocitaria de profundidad variable.



Fig. 23.- Esquema del infiltrado linfocitario en el LP⁶⁵



Fig. 24.- Microscopía del LP reticular mostrando el denso infiltrado inflamatorio⁶⁵

6. Cuerpos de Civatte

También llamados cuerpos coloidales, o hialinos, se presentan con mayor frecuencia en las capas espinosa y basal, aparecen como glóbulos eosinófilos, redondos que representan células epiteliales degeneradas o restos de células fagocitadas dentro de los macrófagos, o bien un complejo inmunológico formado por inmunoglobulinas.

El estudio mediante MO es bastante característico y suele permitir el diagnóstico de este proceso, es aconsejable no excluir la práctica de IFD, que revela depósitos de Igs. Y complemento sobre los cuerpos coloidales. Aunque este patrón de IFD no es específico del LPB, la tendencia que se muestra al aparecer en acúmulos de 10 o mas nos puede permitir diferenciarlo de otras dermatosis.²⁰

Rasgos Inmunohistoquímicos

En 1983 Olson describe un antígeno específico para el LP (LPSA) por medio de inmunofluorescencia indirecta. Investigación subsecuente reveló que éste antígeno estaba presente en 80% de los pacientes con LP cutáneo; aunque no todas las lesiones en el mismo paciente lo presentaron.

Los anticuerpos antiLPSA que encontramos en nuestra circulación, parecen ser marcadores de la enfermedad mas que causantes.

En las lesiones del LPB es difícil encontrar el LPSA, pero pueden encontrarse fácilmente anticuerpos directos contra éste antígeno. El LPSA se puede localizar en las capas granular y espinosa.^{1,5}

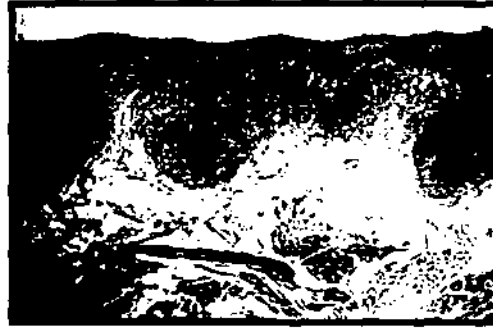


Fig. 24.- Microscopía del LP reticular mostrando el denso Infiltrado inflamatorio⁶⁵

6. Cuerpos de Civatte

También llamados cuerpos coloidales, o hialinos, se presentan con mayor frecuencia en las capas espinosa y basal, aparecen como glóbulos eosinófilos, redondos que representan células epiteliales degeneradas o restos de células fagocitadas dentro de los macrófagos, o bien un complejo inmunológico formado por inmunoglobulinas.

El estudio mediante MO es bastante característico y suele permitir el diagnóstico de este proceso, es aconsejable no excluir la práctica de IFD, que revela depósitos de Igs. Y complemento sobre los cuerpos coloidales. Aunque este patrón de IFD no es específico del LPB, la tendencia que se muestra al aparecer en acúmulos de 10 o mas nos puede permitir diferenciarlo de otras dermatosis.²⁰

Rasgos Inmunohistoquímicos

En 1983 Olson describe un antígeno específico para el LP (LPSA) por medio de inmunofluorescencia indirecta. Investigación subsecuente reveló que éste antígeno estaba presente en 80% de los pacientes con LP cutáneo; aunque no todas las lesiones en el mismo paciente lo presentaron.

Los anticuerpos antiLPSA que encontramos en nuestra circulación, parecen ser marcadores de la enfermedad mas que causantes.

En las lesiones del LPB es difícil encontrar el LPSA, pero pueden encontrarse fácilmente anticuerpos directos contra éste antígeno. El LPSA se puede localizar en las capas granular y espinosa.^{1,5}

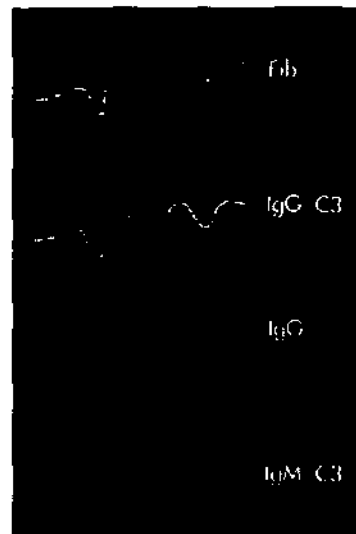


Fig. 25.- Diagrama de los patrones de IF y anticuerpos de las enfermedades más comunes de la cavidad bucal. De arriba hacia abajo, fibrinógeno en LP con un patrón vellosito en la membrana basal; penfigoide IgG y C3 en un patrón lineal en la membrana basal; eritema multiforme IgM y C3 en patrón perivascular en el tejido conectivo adyacente⁶⁵

Membrana Basal

El estudio de 40 lesiones cutáneas demostró la presencia de IgM en la membrana basal de todos los pacientes; y no así de IgA e IgG. También se demostró la presencia de fibrina y fibrinógeno con un patrón lineal en la membrana basal de ambas lesiones, cutáneas y bucales.¹



Fig. 26.- Microfotografía de IF del depósito lineal de fibrinógeno en la membrana basal en LP⁶⁵

En 1981 Shiodt publicó su estudio sobre depósito de Igs, complemento y fibrinógeno en el LP. Este estudio indica que 45 pacientes con LP presentaron IgM el 4%, C3 el 33%, Igs y C3 asociados el 36% y fibrinógeno el 98%; siendo que en la mucosa normal el porcentaje encontrado de éstas sustancias es de 0%.²⁵

Sin embargo aún no queda claro si éstos hallazgos inmunohistoquímicos son la causa o el efecto de la enfermedad.

También otros componentes del complemento como C4 y C5 con la misma localización y en ambas lesiones.^{1,26}

Se sabe también que la subunidad alfa 5 de las integrinas y la tenasina que actúan en la reparación de los tejidos regulando la migración de las células y su crecimiento, se encontró dentro de los valores normales en el LP no siendo así en el carcinoma de células escamosas en el cual estaba aumentada.²⁷

Citoqueratinas

Las células epiteliales contienen tonofilamentos de 7 a 11 nm, que bioquímicamente están compuestos por citoqueratinas, una familia de 20 polipéptidos, numerados del 1 al 20, reconocidos por su pH y peso molecular. Las citoqueratinas son marcadores de la

diferenciación celular epitelial y han servido para determinar el origen de un tumor y clasificar el tipo de células. Cada tipo de epitelio tiene su patrón específico de citoqueratinas. En la cavidad bucal, los epitelios gingival y palatino tienen importantes cantidades de citoqueratinas 1,2,5,6,10,11,14,16 y 17 y poca cantidad de 4 y 15. Las citoqueratinas 1,2,10 y 11 son marcadores específicos de una queratinización terminal. El epitelio no queratinizado contiene en mayor cantidad la 4 y la 13 y menores cantidades de 5,6,14 y 17.^{28,29}

Boisnis encontró en su estudio que las citoqueratinas 4 y 13 estaban disminuidas en la mucosa bucal afectada con LP y que las citoqueratinas 1,2,10 y 11 de encía y paladar también. Lo que sugiere una alteración en la función de los queratinocitos.^{28,29}

Cuerpos de Civatte

Lo que se ha encontrado en los cuerpos de Civatte o cuerpos coloides son IgM, C3, C4 rutinariamente. IgG, IgA, C1 y C5 en menor cantidad. Fibrina y albúmina ocasional e IgM durante las primeras etapas de la formación de los cuerpos coloides.¹

Dermis

El infiltrado característico de LP en la dermis es predominantemente linfocitario. Los últimos trabajos demuestran que son células T, con marcadores cooperador/inductor (OKT4 y Leu3). Algunos otros investigadores encontraron células citotóxicas supresoras (OKT8, Leu2). Sin embargo se cree que la duración de las lesiones influye en el infiltrado; las lesiones tempranas presentan un infiltrado de células T y macrófagos, y las lesiones crónicas contienen células T supresoras principalmente.¹



Fig. 27.- Microscopía de LP mostrando el denso infiltrado inflamatorio en el LP atrófico/erosivo⁶⁷

Evolución y Complicaciones.

El LP aparece por lo general sorpresivamente en la mucosa bucal. A veces pasa inadvertido durante un tiempo por la falta de síntomas subjetivos salvo en las formas erosivas o ampollares que duelen. Una vez instalado, el LP evoluciona en forma crónica.^{3,5,9}

Algunos casos de LP curan espontáneamente y las lesiones desaparecen al cabo de meses o años. Otros, en cambio, persisten durante varios años, sin signo alguno de mejoría, a pesar de su tratamiento intensivo. Otras veces se obtiene un control correcto, por lo menos desde el punto de vista sintomático, con las medidas terapéuticas conocidas.⁹

Evoluciona en brotes, casi siempre ocasionados por una situación de estrés emotivo.

En ocasiones se estaciona y se torna permanente estando sujeto a exacerbación por irritaciones locales o alteraciones generales como diabetes, hipertensión etc.^{2,3,5,9}

Sin embargo se han descrito casos aislados de carcinomas de células escamosas dentro de lesiones bucales diagnosticadas previamente como LP. Por consiguiente, no cabe negar la posibilidad de una actividad precancerosa; pero si tales casos se tratan de una pura coincidencia asociada con una reacción inflamatoria crónica, o si en realidad se originan del estado epitelial liquenoide, no ha sido resuelto todavía.

LPB lesión premaligna o no.

Los primeros investigadores en considerar que el LP podía tener alguna relación con el Carcinoma fueron Saad, Marshall, Carteaud y Steiglar. En 1972 Shklar reúne éstas publicaciones y después de estudiarlas concluye que hay muy poca relación entre ambas entidades. Sin embargo Andreasen y Pindborg hacen afirmaciones sobre el potencial maligno que tiene el LP.^{2,3}

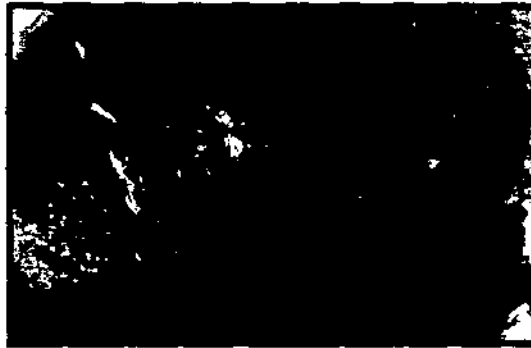


Fig. 28.- Alteraciones blancas de forma irregular en un paciente fumador.
La biopsia reveló un carcinoma "in situ"⁶⁶

Shklar realizó un estudio con 600 pacientes, reportando que sólo 3 de éstos pacientes presentaron cambios displásicos leves; concluyó que la coexistencia de éstas entidades es por coincidencia.¹²

Skully y El-korn en 1985 realizan otro recuento de casos en la literatura reportada hasta esa fecha y concluyen que solo el 1% de los pacientes que presentaron el LP habían desarrollado un carcinoma; y que el LP asociado era el erosivo.²

En Julio de 1985 Silverman, Gorsky y Lozada-Nur, publican el estudio que realizaron en 570 pacientes cuyos casos fueron seguidos durante varios años, y sólo 7 de éstos pacientes desarrollaron un carcinoma a los 3 años. Los autores sugieren llevar siempre un buen seguimiento de los pacientes con LPB, para la detección temprana de la displasia y su adecuado tratamiento.³⁰

En 1986 Murti realizó un estudio de 722 pacientes de la india, en los cuales evaluó el potencial maligno del LPB. Debido a que la población escogida es fuerte consumidora de tabaco, tuvo que hacerse una relación LPB-tabaco. Únicamente 3 de éstos pacientes

desarrollaron un carcinoma, obviamente personas consumidoras de tabaco. Por ser el tabaco considerado como un carcinógeno, no había suficiente evidencia que demostrara que el LPB por sí fuera premaligno. Sin embargo los autores hicieron notar que el carcinoma se había desarrollado en pacientes que presentaban LPB de los tipos erosivo y atrófico.³¹

Fowler 1987 publica el caso del desarrollo de un carcinoma de células escamosas en el dorso de la lengua en una lesión crónica de liquen plano erosivo, en una paciente de 62 años, sin antecedentes de tabaquismo y con alcoholismo ocasional.³²

Lovas, Harsany y El Greneidy 1989, reportaron 3 casos de LPB que con el tiempo, en donde había existido un a lesión de LP apareció un carcinoma, 2 de ellos escamosos y uno verrucoso. Con lo que afirman que no se puede desechar la idea de que el LPB tiene un potencial de transformación maligna pues una displasia leve puede mimetizarse clínica e histológicamente con el LPB.³³

Katz 1990, escribe el reporte de un carcinoma de células escamosas que se desarrolló a partir de una lesión erosiva de LPB, en un hombre de 52 años, pero con importante antecedente de tabaquismo.³⁴

Eisenberg y Krutchkoff (1992) hacen una revisión de la literatura señalando lo siguiente: "Las publicaciones anteriores de la transformación maligna del LPB ocurrió en pacientes con historial de exposición a carcinógenos conocidos, por lo que consideramos impropio acusar al LP de ser una condición de naturaleza maligna."

Sugieren: primero que había sido coincidencia la aparición de ambas entidades y; segundo, que en cuanto a la predisposición de las formas erosiva y atrófica podía deberse a que los sitios pudieran tener cierta susceptibilidad para reconocer a los carcinógenos y esto facilitar la degeneración maligna. Opinan que el problema puede estibar desde haber hecho un mal diagnóstico inicialmente. Proponen que el utilizar agentes inmunorreguladores y corticoesteroides pueden ser tratamientos efectivos, pero que el uso de éstos en un padecimiento que se sospecha displásico está contraindicado ya que deprime la inmunidad celular local, promoviendo la progresión de los cambios precancerosos, además de ocultar síntomas. Y esto apresuraría la aparición de la franca malignidad.

Estos autores opinan que el LPB es inocente de los cargos que se le imputan (ser una lesión premaligna) hasta tener pruebas confiables y seguras de lo contrario.³⁵

Aparece entonces en la "OODO" de Junio de 1992 el artículo en donde Holmstrup afirma que la controversia sobre el LPB como una lesión premaligna se había terminado. Defendiendo los hallazgos de los investigadores anteriores que reportaron que la incidencia de cáncer bucal en pacientes con LPB solo era el .4% al 2.6% en un periodo de 5.1 años.³⁶

En 1993, Barnard, Skully publican que a pesar de que no es alta la incidencia de transformación maligna del LPB (0.4%- 0.5% de los casos), y de que se puede estar viendo un grupo muy seleccionado de pacientes; ellos consideran que el LPB tiene todavía el 10 al 20% de riesgo de sufrir una transformación displásica.³⁷

Eh van der Meij en septiembre de 1999 hizo una revisión de la literatura de 1977 a 1999 que describiera casos de transformación maligna de LPB. Los autores utilizaron los mismos criterios de inclusión y exclusión utilizados por Kurtchkoff anteriormente. De 98 casos reportados solo 33 (34%) cubrían los criterios y estaban muy bien documentados. De los 65 (66%) casos rechazados, 20 no estaban bien documentados histopatológicamente, 1 no tenía la adecuada documentación ni clínica ni histológica, 4 fueron rechazados por tener un seguimiento menor a 2 años y 7 por ser consumidores de tabaco. Una vez hecho el análisis éstos autores concluyen: 1) que los casos reportados de 77 a 99 no tienen los suficientes argumentos clínicos ni histopatológicos; 2) que la incidencia anual de una lesión de LPB transformada en cáncer bucal en 5 años es de 2 a 4 por 100, 000 personas (muy baja); 3) que los investigadores deben profundizar en su argumentación al momento de escribir éste tipo de material.³⁸

Así que hasta que no estén bien documentados los casos reportados y que no haya un criterio formal aceptado y establecido para afirmar el diagnóstico de LPB, la transformación maligna de ésta entidad es incierta.

TRATAMIENTO.

Se han usado numerosos y diversos criterios en los tratamientos de LP, pero ninguno de ellos ha demostrado consecuentemente su acción benéfica o curativa.⁹ Cuando las lesiones son asintomáticas y no son causa de angustia emocional, es a menudo aconsejable, abstenerse de todo tratamiento.⁹

El LP es en su mayoría una enfermedad benigna y autolimitada, aunque recurre y se exacerba, por consecuencia el tratamiento debe ser seguro. Deben suspenderse situaciones que traumatizan los tejidos susceptibles.

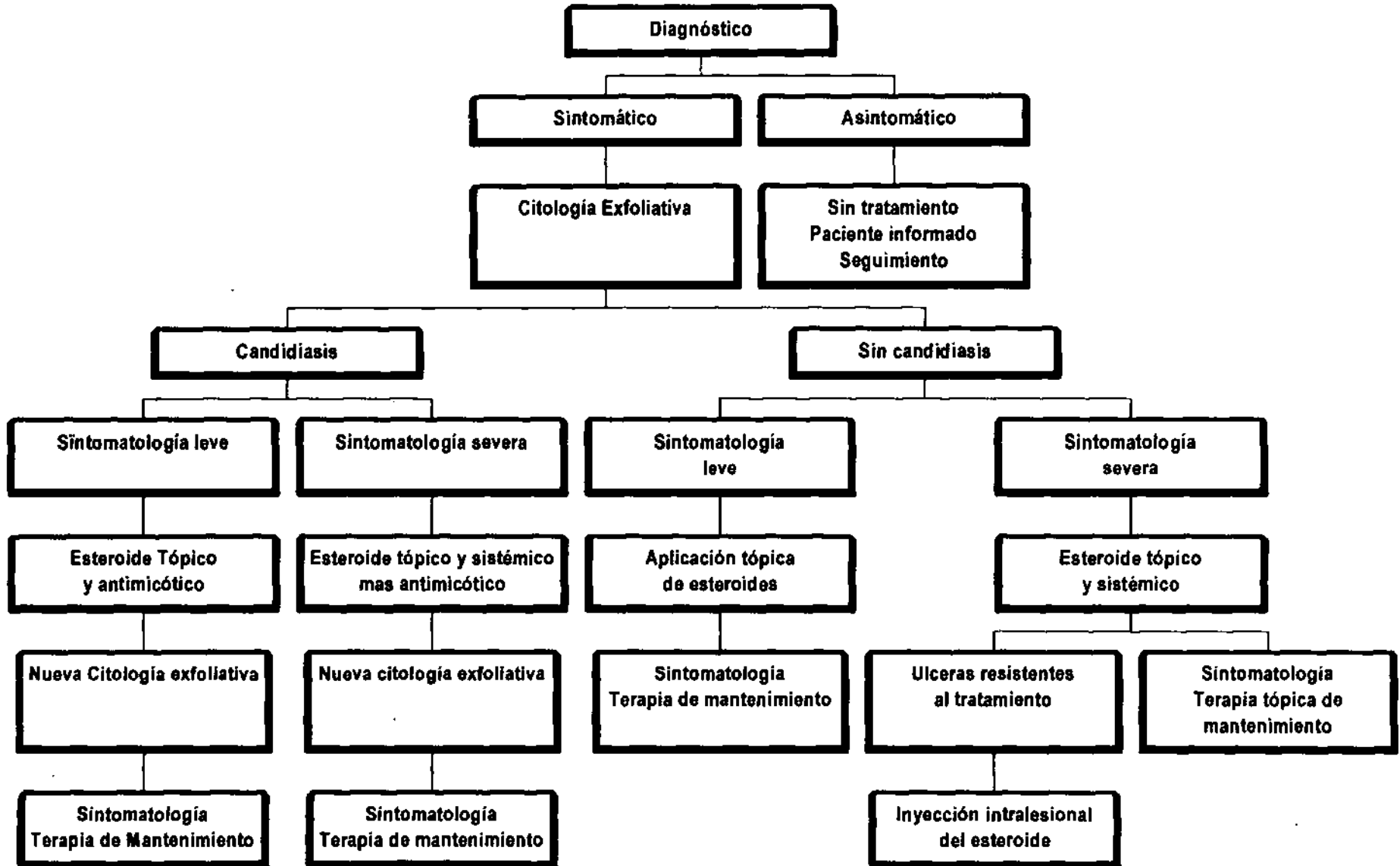
Uno de los problemas más importantes en el manejo del LPB es su naturaleza crónica que nos obliga a una terapia antiinflamatoria e inmunorreguladora larga; y si a esto le agregamos la historia médica del paciente que nos puede modificar el manejo, entonces hay que hacer una evaluación de la efectividad que pudiera tener un tratamiento determinado.³⁹

La terapéutica para el LPO no ha sido del todo exitosa, enfatizando que las lesiones bucales son más resistentes a ésta que las lesiones dérmicas. En el pasado se han utilizado gran cantidad de sustancias con una base empírica y con resultados a veces positivos, a veces temporales e incluso algunos sin respuesta.^{3,10,11}

Corticoesteroides

El uso de corticoesteroides sistémicos para el tratamiento de LP todavía debe estudiarse aunque son la terapéutica más comúnmente utilizada, debido a que reducen la inflamación, disminuyen el prurito inducen la remisión de las lesiones. Estos son utilizados sistémica o localmente. El corticoesteroide más utilizado, para un paciente con involucración cutánea y mucosa, es la prednisona, la dosis sistémica diaria sugerida es de 40 a 80mg. La mayoría de las lesiones se redujeron un 50% hasta un 75% en dos semanas después.^{1,39}

Tratamiento



Se fue disminuyendo la dosis de 30-50mg diarios. Como se observaron efectos secundarios severos después de dos semanas, se sugieren dosis altas ($1.5\text{mgkg}^{-1}\text{d}^{-1}$) para permitir la temprana disminución del corticoesteroide.

Otra alternativa es prednisona sistémica 40mg por 5 días, seguida de 10-20mg d^{-1} durante dos semanas antes de empezar con el tratamiento tópico de corticoesteroides.³⁹

Las complicaciones del tratamiento con corticoesteroides sistémicos son dependientes de la dosis y duración del tratamiento, incluyendo aumento de la susceptibilidad a infecciones, efectos gastrointestinales (dispepsia, úlcera péptica, su perforación, pancreatitis aguda), alteraciones en el equilibrio hidroelectrolítico, debilidad muscular y esquelética (miopatía y fracturas); fragilidad y afinamiento de la piel, retardo en el proceso de cicatrización, acné, alteraciones neuropsíquicas (vértigo, cefalalgia, insomnio, agitación, depresión, hipertensión endocraneana, convulsiones), efectos oftálmicos, hirsutismo, amenorrea, diabetes mellitus, aumentan la infección por HCV y por consecuencia el daño hepático.

En pacientes con LPB se prefiere la terapia local ya que se evitan efectos secundarios que pudieran presentarse administrándolos por vía sistémica, debido a su uso prolongado y sus dosis.^{1,35,40} El problema que se presenta con la terapia tópica es mantener el corticoesteroide solo adherido suficiente tiempo a la mucosa bucal. Por ésta razón se utilizan en pastas adhesivas; y así se mantiene un tratamiento de aplicaciones continuas y con los menores efectos secundarios.^{1,41}

La administración local del corticoesteroide puede ser en enjuagues, ungüentos, parches o inyección intralesional.

Algunos de los ungüentos mas utilizados son el valerato de betametasona, acetónido de triamcinolona, acetónido de fluocinolona, fluocinonida y clobetasol.³⁹

Se ha visto que la fluocinonida al 0.05% y que el acetónido de fluocinolona al 0.1% han sido eficaces en el tratamiento del LPB difícil de erradicar.

El clobetasol al 0.05% dio todavía mejores resultados, hubo una completa remisión de signos y síntomas, e incluso puede utilizarse éste medicamento como terapia de

mantenimiento utilizando 0.5mg diarios. Puede también utilizarse en pacientes de LPB asociado a HCV.³⁹

El LP de tipo erosivo puede responder a la inyección intralesional de hidrocortisona, dexametasona sodio-fosfato y metilprednisolona

Son pocos los efectos secundarios de la terapia tópica, la más frecuente es la aparición de candidosis, que puede prevenirse con la asociación de un antimicótico al tratamiento.

Las lesiones que se encuentran en áreas de constante traumatismo, como la lengua, responden mejor a la inyección intralesional de acetónido de triamcinolona 10-20ml^{1 42}

Inmunorreguladores

En casos severos de enfermedad autoinmune se aconseja la administración de corticoesteroides en combinación con un inmunosupresor.

La sustancia mas comúnmente utilizada es la diaminodifenilsulfona (dapsona) . Se utiliza en enfermedades no infecciosas de la piel en donde los leucocitos polimorfonucleares (LPM) son las células predominantes de los infiltrados inflamatorios. La razón de su uso es por la habilidad que tiene para inhibir los LPM.^{41,43,44,45}

Otro inmunosupresor comúnmente utilizado es la ciclosporina. Se tiene la teoría de que la patogénesis del LP envuelve la interacción entre células T cooperadoras y las células que presentan al antígeno (Langerhans y macrófagos) formando células T citotóxicas responsables del daño queratótico. La ciclosporina es un inmunosupresor no mielotóxico cuyo objetivo principal es disminuir las células T cooperadoras, causando la posible disminución de la producción del interferón gamma. Así, la ciclosporina interrumpe la patogénesis de la enfermedad.^{41,44,45}

Vincent y Aditya 1990, proponen el uso de la ciclosporina vía oral 6mg/kg/día durante 8 semanas, para la remisión total de la enfermedad con el riesgo mínimo de los efectos secundarios.⁴⁵

Se aconseja también la ciclosporina en enjuagues ($450-1500\text{mgd}^{-1}$) de 8 a 12 semanas, las aplicaciones tópicas en ungüentos 48mgd^{-1} tres aplicaciones al día durante 8 semanas; lo cual reduce de manera importante el riesgo de los efectos secundarios y la absorción sistémica.⁴⁵

La azatioprina ($75-100\text{mgd}^{-1}$), suele utilizarse en combinación con la prednisona sistémica, o bien sola cuando se sospecha de la presencia de factores de riesgo para usar el corticoesteroide. Hay que recordar que la azatioprina produce la supresión de la médula, sobre todo en heterocigotos, debido a la gran actividad de la enzima Tiopurina metiltransferasa además del daño renal.⁴⁵

Es importante hacer notar que el uso de inmunosupresores en una lesión con alteraciones displásicas está contraindicado ya que puede deprimir la inmunidad celular local y promover la progresión de los cambios displásicos incipientes, y así apresurar el desarrollo de la franca malignidad, además de ocultar los síntomas.²⁰

Para una terapia de mantenimiento son mucho más seguras las aplicaciones de esteroides (acetónido de triamcinolona, fluocinolona o clobetasol) y con mejores resultados que el uso prolongado de la ciclosporina.⁴⁵

Retinoides

Los retinoides son un grupo de sustancias derivadas de la vitamina A cuya propiedad antiinflamatoria debida quizá a su interacción con la cascada del ac. Araquidónico, estimula la actividad del macrófago y los anticuerpos mediadores de la autotoxicidad. Además los retinoides pueden reducir el infiltrado linfocitario de CD4 y aumentar los macrófagos del LPB, acelerando la recuperación.^{46,47,48}

Recientemente se han publicado estudios que reportan que los retinoides son efectivos para aliviar los síntomas del LP, además de mejorar la lesión clínicamente.^{46,47}

Los retinoides más utilizados son la Tretinoína, Isotretinoína y el Etreinato.^{46,47,48}

Retinoides sistémicos: Se sabe que la administración prolongada de retinoides vía sistémica, trae efectos secundarios como dolor de cabeza, artralgias, aumento de la transaminasa en sangre, lo que indica que hay un involucramiento hepático.⁴⁷

Hersle y Mobackein publicaron que los efectos secundarios a la administración sistémica de 25mg. De etretinato 3 veces al día fueron importantes. Seis de veintitrés pacientes tuvieron que suspender el medicamento por presentar queratoconuntivitis, rash, cefalalgia, resequedad de la piel y de las mucosas, prurito y pérdida de cabello; los demás continuaron con el medicamento provocándoles resequedad bucal, plantar y palmar.⁴⁶ Así se fueron ajustando las dosis de etretinato hasta 1984, año en que Ferguson concluyó que de 25-75 mgd⁻¹ durante 2 meses evitaba la aparición de efectos secundarios severos pero no había una mejoría significativa en los pacientes. Lo mismo ocurrió con la Isotretinoína 10-60mgd⁻¹ durante 2 meses.⁴⁶

Debido a esto se sugiere la aplicación tópica de los retinoides.

Retinoides tópicos. Se utiliza la Tretinoína 0.1% en una base adhesiva aplicada 4 veces al día durante 2 meses mejorando parcial o totalmente la lesión al 75% de los pacientes. Como efecto secundario causa una sensación de ardor, mas al reducir el número de aplicaciones el ardor disminuye.^{1,46,47,48}

También se utilizó la Isotretinoína 0.1% 2 veces al día por dos meses, la cual funcionó en el 85-90% de los casos, pero igual que la Tretinoína causaba ardor en la zona de aplicación.⁴⁸

Al usar ac. Retinoico al 0-05% no hubo efectos secundarios, pero el porcentaje de pacientes mejorados disminuyó al 50%.¹

Aunque hay una mejoría significativa de las lesiones con el uso de los retinoides, los autores reportan que al suspender el tratamiento hay una exacerbación de signos y síntomas o de la enfermedad; por lo que se requerirá de una terapia de mantenimiento.^{1,46,47}

Es difícil alcanzar con éstos la remisión total de la enfermedad. Estudios comparativos han demostrado que es mejor la terapia con corticoesteroides que con retinoides; pero puede utilizarse como una alternativa.

Griseofulvina.

La griseofulvina es un antimicótico que después de administrar oral o parenteralmente, se distribuye a todos los órganos del cuerpo y se deposita en el estrato basal del epitelio, así progresivamente alcanza el último estrato del epitelio. Se desconoce el mecanismo de acción pero se cree que previene la descamación de las capas queratinizadas evitando la aparición de erosiones o ulceraciones.^{1,49}

Sehgal reportó una mejoría importante a las 2 semanas del tratamiento en 10 pacientes con dosis de 500mg diarios. Por otro lado Bagan no solo reportó ninguna mejoría sino el empeoramiento de sus pacientes a dosis iguales.⁴⁹

Solo nos resta decir que el uso de este medicamento aún es muy controvertido y que se requiere mas investigación al respecto para corroborar su eficacia.

Psoralenos y Ultravioleta A (PUVA)

La terapia combinada de radiación ultravioleta + psoralenos, es efectiva en el tratamiento de las lesiones cutáneas del LP, debido a que reduce la función de las células T supresoras en la dermis.

Hay dos estudios sobre ésta terapia para el LPB que obtuvieron buenos resultados. En 29 al 36% de los pacientes hubo recuperación completa y en 40 al 40% de los pacientes hubo una recuperación parcial. En otro estudio la radiación UVA semanal demostró ser efectiva en el 86% de 35 pacientes con LPB severo.⁵⁰

El tratamiento con PUVA suele iniciarse con methoxsoraleno 0.6mg/kg ingerido dos horas antes de la radiación.⁵⁰

En el consultorio dental se puede utilizar un aparato de fotocurado como la fuente de radiación para iniciar con una dosis de $0.75\text{J}/\text{cm}^2$.⁵⁰

Los efectos secundarios causados son náuseas, mareos, cefalalgia, parestesia y problemas ópticos. Para evitar éstos efectos se ha sugerido la aplicación tópica de trioxsaleno al 0.01%.⁵⁰

Es importante mencionar que la terapia con PUVA ha mostrado tener potencial oncogénico; y si es utilizada en una lesión con potencial maligno, puede teóricamente aumentar el riesgo de cáncer bucal.

Criocirugía

La crioterapia es un método efectivo para destruir tejidos por congelamiento, ha sido ya utilizada como tratamiento de diversas lesiones bucales. Estudios recientes han indicado una buena cicatrización y buena regeneración de los tejidos después de la congelación de la mucosa bucal. Existen diversos factores que influyen en el tamaño y la naturaleza de la criolesión: el tamaño de la probeta, la profundidad del tejido por congelar, la conductividad térmica, y la osmolaridad del tejido por congelar, su composición y vascularización. Sin embargo Haim y Barry publican el caso de una paciente de 55 años con una lesión queratósica, en la encía insertada del maxilar del lado derecho que se extendía hasta la mucosa alveolar, diagnosticada histopatológicamente como LP, que fue tratada con criocirugía entre los 5 y 7 días su epitelio estaba necrótico y se desprendió dejando una superficie limpia y con tejido de granulación, la epitelización se dio en 20 días y después de dos años de seguimiento las lesiones hiperqueratinizadas no han reaparecido.⁵¹ Lo que nos motiva a utilizar éste nuevo medio como un posible tratamiento definitivo para el LPB.

Otros Tratamientos

Se ha utilizado la anfotericina, un antimicótico de amplio espectro, en pacientes con LPB con presencia de *Candida*, obteniendo buenos resultados clínicos.

El uso de levamisol (150mgd^{-1} durante 6 semanas) está indicado como coadyuvante en el tratamiento con corticoesteroides sistémicos. Puede ayudar también la doxiciclina (200mgd); sulfato de hidroxycloquina, un agente antimalario de $200\text{-}400\text{mgd}^{-1}$ en combinación con corticoesteroides por hacer sinergia.^{1,2,4,39}

Actualmente se lleva a cabo un estudio piloto que sugiere el uso de un gel de interferón humano (HuIFN-beta) que pueda mejorar las lesiones de LPB. También el interferón alfa (3-10 millones UI tres veces a la semana) vía oral tiene buenos efectos en pacientes con LPB asociado o no a VHC. Aunque existe una contra parte que dice que el

interferón suele ser el gatillo o bien empeora las lesiones de LPB además de que anticuerpos contra el interferón gamma suelen causar reacciones liquenoides y por esto es una terapia poco utilizada y en estudio.^{1,4,39}

Se han descrito también algunas otras sustancias como la fentoina, talidomida, dietilditiocarbamato, eiconol, enoxaparin, excisión quirúrgica, cirugía con laser, psicoterapia, magnetismo y reflejoterapia pero su valor terapéutico aún está por conocerse.^{24,39}

Aún cuando haya un adecuado control del LPB, raras ocasiones desaparecen por completo las estrías blancas.²⁴

Asociación de LP con otras enfermedades

Se ha relacionado al LP con DM, hipertensión, lupus eritematoso, miastenia gravis, timoma, cirrosis biliar primaria, infección por VIH, lipotimoma y hepatitis crónica activa. Se piensa que ésta relación se debe a un mecanismo inmunológico hasta ahora desconocido.^{52, 42, 57,58,59}

Varios autores han descrito la relación entre LP y enfermedad hepática, incluso ha habido estudios en donde se demuestra que muchos de los pacientes con LP tienen pruebas hepáticas anormales.⁵²

Korkij realizó un estudio retrospectivo de 136 pacientes con LP. A cada uno se le hicieron pruebas de funcionamiento hepático y el estudio indicó que algunos de los pacientes con LP presentan evidencia clínica, serológica e histopatológica de desórdenes hepáticos.⁵³

Sin embargo puede ser que el LP sea una manifestación cutánea no específica de una enfermedad sistémica que puede o no ser hepática.

Autores como Powell y Sanchez piensan que el LP asociado a la enfermedad crónica del hígado puede deberse a un efecto adverso del uso de penicilamina para la cirrosis biliar primaria, o bien que los pacientes con cirrosis están predispuestos a padecer LP y que ésta tendencia se exagera con la penicilamina.^{54,55}

Borghetti y Scully rebaten aún la idea de Greenspan del LP asociado a DM e hipertensión por utilizarse criterios y métodos diferentes de valoración a los pacientes, además del uso de drogas que se suministran a pacientes con éstos padecimientos que se cree causan reacciones liquenoides.⁵⁶

La enfermedad de huésped - injerto es también otra entidad que se ha reportado con asociación al LP, y es de gran consideración ya que se trata de autoinmunidad.⁶⁰

Así todavía queda un amplio camino por recorrer en el tema de LPB.

Diagnósticos Diferenciales.

1. Leucoplasia:

Término que se ha utilizado durante años para indicar un parche o placa blanca que se presenta en la superficie de una membrana mucosa, no solo de la cavidad bucal sino también de la vulva, cuello uterino, vejiga, pelvis renal, y vías respiratorias superiores. De hecho, varias lesiones, que incluyen ciertas entidades muy específicas, se manifiestan clínicamente como un parche blanco en la mucosa bucal. Por otra parte, el diagnóstico de leucoplasia se basa en criterios estrictamente histológicos y con frecuencia se ha hecho dicho diagnóstico, aunque la lesión clínicamente no aparezca como parche blanco.

De éste modo, la literatura científica incluye una variedad de terminología histológica que se usó para designar a la leucoplasia clínica. Esta incluye queratosis, leucoqueratosis, hiperqueratosis, simple o compleja, queratosis focal no específica, paquiderma oralis, leucoplasia y carcinoma intraepitelial.



Fig. 29.- Hiperqueratosis difusa en la mucosa yugal de un paciente fumador⁶⁶

2. Leucoedema.

Es una anomalía de la mucosa bucal cuyo aspecto macroscópico varía desde una opalescencia membranosa de la mucosa en las primeras etapas hasta un modelo más definido de color blanco-grisáceo con una superficie gruesa y arrugada en las etapas más tardías. Casi en todos los casos las lesiones se presentan bilateralmente, a menudo afectan a la mayor parte de la mucosa vestibular y se disemina sobre la superficie bucal de los labios. Esta afección es más notable a lo largo de la línea de oclusión de la región premolar y molar. Su etiología es desconocida, sin embargo se asocia con el tabaco, pH salival, infección bacteriana bucal, la sífilis o la irritación galvánica. Histológicamente están perfectamente definidas sus características. Como el leucoedema parece ser una variante de la mucosa normal, no necesita tratamiento.



Fig. 30.- Leucoedema⁶⁶



Fig. 3.-1 La lesión desaparece al distender la mucosa⁶⁶

3. Lengua geográfica (Glositis migratoria benigna).

Lesión de etiología desconocida, aunque se sugiere que puede estar relacionada con la tensión emocional. Consiste en múltiples áreas de descamación de las papilas filiformes de la lengua en un patrón irregular arrollado hacia adentro. La porción central de la lesión algunas veces se inflama y el borde puede estar delineado por una línea o banda delgada de color blanco amarillento. Las papilas fungiformes persisten en las áreas descamadas como puntos rojos elevados y pequeños. Las áreas de descamación permanecen corto tiempo en un lugar, después sanan y aparecen en otro lugar. La enfermedad puede persistir meses o semanas y desaparecer espontáneamente, posteriormente recurren. Al no conocer la causa el tratamiento es empírico y en ocasiones sin resultado.

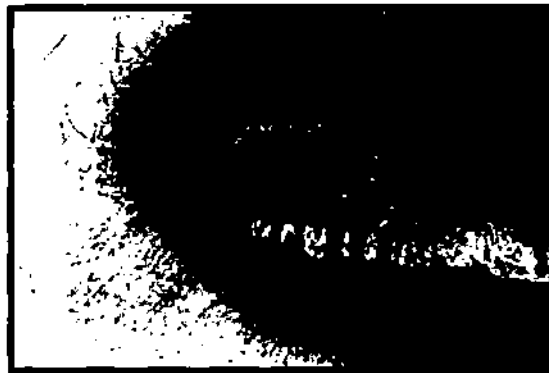


Fig. 32.- Glositis migratoria benigna⁶⁹

4. Lupus eritematoso

Es una enfermedad considerada autoinmunitaria debido a que los pacientes desarrollan anticuerpos a muchas de sus propias células y a los componentes celulares y tejidos, de etiología desconocida. Existen dos formas básicas el lupus eritematoso sistémico y el lupus eritematoso discoide. El primero es un trastorno grave cutáneo, generalizado con remisiones y exacerbaciones repetidas cuyas lesiones consisten de parches eritematosos pruríticos o sensación de quemadura y áreas de hiperpigmentación. Su gravedad se intensifica con la luz solar. Hay afección renal, y cardiaca. El segundo se presenta como máculas de color rojo o púrpura, ligeramente elevadas a menudo cubiertas con escamas adherentes de color gris o amarillo.

Las lesiones bucales empiezan como áreas eritematosas y con manchas blancas, en ocasiones puede haber ulceración dolorosa con costras o con sangrado. Son lesiones sintomáticas en el 75% de los casos. Son más comunes en la mucosa bucal, paladar y lengua. Sugarman señaló que existe una variedad en las lesiones bucales y que éstas con frecuencia simulan otras enfermedades, sobre todo leucoplasia y LP. Por ésta razón no se debe alentar el diagnóstico con base en el aspecto clínico de las lesiones. Es una enfermedad crónica, de pronóstico desfavorable en muchos casos y que aún en nuestros días cobra muchas víctimas.



Fig. 33.- Lupus eritematoso⁶⁹

5. Nevo Esponjoso Blanco

La enfermedad sigue un patrón hereditario como un rasgo autosómico dominante. Las lesiones pueden estar diseminadas, a menudo afectan los carrillos en paladar, la encía, el piso de la boca y porciones de la lengua. La mucosa está engrosada, y plegada o corrugada, con una textura suave o esponjosa, y matiz opalescente blanco. Las lesiones casi siempre son asintomáticas. Su aspecto histológico está perfectamente definido. No existe tratamiento para el trastorno, pero como es benigno el pronóstico es excelente.



Fig. 34.- Nevo esponjoso blanco⁶⁹

6. Pénfigo.

Enfermedad mucocutánea crónica grave que se caracteriza por la aparición de vesículas y ampollas pequeñas y grandes, que se desarrollan en ciclos. La etiología aún se desconoce. Se reconocen diversos tipos de pénfigos, el vulgar, el vegetante, el foliáceo y el eritematoso; la vesícula o bula, es la misma en cada caso. La lesión inicial de cualquier tipo de pénfigo siempre es la vesícula o bula que va desde algunos mm. hasta cms. que puede llegar a cubrir extensas porciones de piel. Estas lesiones contienen un líquido acuoso, no espeso, que se presenta poco después de del desarrollo, pero que pronto se vuelve purulento o sanguinolento. Cuando las bulas se rompen, dejan una superficie erosionada y cruenta. La pérdida de epitelio ocasionada por el frotamiento de la piel aparentemente no afectas se denomina *signo de Nikolsky*. Es un hecho característico del pénfigo. Las lesiones iniciales ocurren con mayor frecuencia en el tronco, la mucosa bucal y el cuero cabelludo, por lo que el dentista debe estar capacitado para identificarlas. El pénfigo es tratado con corticoesteroides y con antibióticos para tratar las infecciones agregadas. Aunque la terapéutica sistémica es importante, en el tratamiento total de la enfermedad, la medicina tópica de la piel y las lesiones bucales es muy necesaria debido al dolor y al malestar que sufren éstos pacientes. El curso del pénfigo es variable, la enfermedad termina en la muerte o en la recuperación en unas semanas, o se prolonga en un periodo de meses o de años.



Fig. 35.- Gingivitis descamativa debida a pénfigo vulgar⁶⁹

7. Candidiasis (trush, algodoncillo).

Es una enfermedad causada por un hongo parecido a una levadura la *Candida Albicans*. Se ha demostrado que este microorganismo habita comúnmente en la cavidad bucal, aparato digestivo y vagina de las personas que clínicamente no están afectadas. De esta manera, parece que la sola presencia del hongo no es suficiente para producir la micosis. De hecho, debe existir una penetración de los tejidos, aunque tal invasión por lo general es superficial y solo se presenta en ciertas circunstancias. Se dice que es la enfermedad más oportunista del mundo. La candidiasis bucal se clasifica en aguda que incluye las variedades pseudomembranosa y atrófica y la crónica que incluye la hiperplásica crónica, la mucocutánea crónica y la atrófica crónica. Las lesiones bucales de las distintas categorías de candidiasis pueden tener una apariencia diferente y se deben estudiar por separado. Según el tipo de candidiasis las lesiones pueden presentarse como placas de color blanco de diversos tamaños que al desprenderse dejan una superficie sangrante; o bien como zonas eritematosas extensas. En ambas formas el paciente se queja de una sensación ardorosa en la boca. El desarrollo de nuevos antibióticos específicos, como la nistatina, ha sido benéfico para el tratamiento de la candidiasis.



Fig.36.- Candidiasis mucocutánea crónica⁶⁹

8. Mordedura de la mucosa del carrillo

Son lesiones accidentalmente autoinducidas a menudo por un hábito con fondo psicológico. La abrasión del epitelio superficial deja fragmentos blancos sobre un fondo rojizo. Las lesiones se limitan de forma invariable a la mucosa labial inferior y/o a la mucosa bucal próxima a la línea de oclusión.

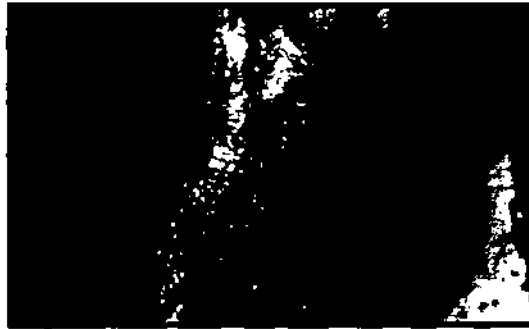


Fig. 37.- Mordedura de la mucosa yugal⁶⁶

9. Quemaduras Químicas

Es producida por varios productos químicos o fármacos, especialmente la aspirina que la ponen directamente en la mucosa para aliviar el dolor. La lesión es blanca con esfacelación de la mucosa localizada en general en el fondo de saco y en la mucosa bucal adyacente, a menudo al lado de dientes con caries.



Fig. 38.- Quemadura por aspirina⁶⁹

ESTA TESTA NO DEBE
SER DE LA BIBLIOTECA

10. Queratosis Friccional o línea alba de oclusión

Lesión de color blanco producida por el constante roce de los dientes con la mucosa, afecta principalmente la mucosa yugal, coincidiendo con el sitio en donde ocurre la máxima intercuspidadación.



Fig. 39.- Línea de oclusión^{69,81,82,83,84}

CONCLUSIONES

Esta revisión nos permite ver que "la boca" no es solo "la boca", sino que pertenece o es parte de todo un organismo y que si éste organismo está afectado, la boca lo estará también; aunque existe la posibilidad de que la afección del organismo empiece por la boca. Un ejemplo clásico sería el de las enfermedades cutáneas como el pénfigo, el lupus eritematoso y otras que se presentan en ambas localizaciones.

Se enfatizará el hecho de estudiar al paciente como lo que es, y no como si fuera únicamente una boca donde se trabajará. Este objetivo se logrará realizando una buena historia clínica, y dándole al paciente un tiempo adecuado para cada cita, tratando de conocer sus hábitos y como éstos pueden afectar su cuerpo.

Después de haberlos identificado el clínico observará como éstos afectan la cavidad bucal.

Como se vió el LPB es una afección frecuente. Lesión que por su aspecto clínico y sintomatología puede ser reconocida fácilmente por cualquier clínico, si conoce de su existencia.

La recopilación sobre la literatura del LPB en éste trabajo nos proporciona armas para identificarlo y tratarlo, mejorando la calidad de atención brindada al paciente.

Sin embargo, todavía hay situaciones sobre el LP de la cuales existe controversia, así que hay que estar al tanto de lo que se publica hasta encontrar las respuestas a nuestras preguntas, y mantenernos informados durante todo el ejercicio de la profesión.

GLOSARIO

Ampolla. Elevación circunscrita de la piel de contenido líquido, en general, de mayor tamaño que las vesículas.

Antígeno. Sustancia que al estar dentro del organismo puede provocar la formación de anticuerpos.

Atrofia. Disminución del volumen y peso de un órgano por defecto de nutrición.

Asintomático. Que no causa ningún síntoma

Buloso. Que se forman ampollas.

Citotóxico. Cualquier sustancia que sea dañina para alguna célula.

Coalescer. Unirse.

Denudación. Privación quirúrgica o patológica de la cubierta epitelial de una superficie.

Dermatosis. Afección de la piel.

Difuso. Ampliamente extendido, opuesto a limitado, localizado o circunscrito.

Displasia. Desdiferenciación celular con pleomorfismo, hiperchromatismo nuclear, Mitosis abundantes, canceroso.

Eritema. Pigmentación cutánea por congestión activa (arterial).

Erosión. Lesión donde se presenta destrucción superficial epidérmica.

Estrías. Línea o surco fino.

Estrías de Wickham. Finísimas líneas blanquecinas en la superficie de las pápulas del Liquen Plano

Etiología. Estudio acerca de las causas de las cosas.

- Exacerbación.** Aumento o exageración de la gravedad de un síntoma, dolor, fiebre, o de una enfermedad.
- Exudación.** Salida por rezumamiento de un humor de las paredes del vaso o reservorio.
- Exudado.** Materia mas o menos fluida salida de los vasos pequeños y capilares por exudación, en los procesos inflamatorios, y que se deposita en los intersticios de los tejidos o en la cavidad de una serosa. Recibe distintos calificativos: albuminoso, fibrinoso, hemorrágico, seroso, etc.
- Fluctuante.** Que tiene movimiento de cada comunicado a un líquido acumulado en una cavidad natural o accidental del cuerpo, deprimiendo o percutiendo con una mano la pared de la cavidad, el movimiento es percibido por la otra mano aplicada a la parte opuesta.
- Génesis.** Sufijo del griego que indica relación con reproducción u origen.
- Hiperqueratosis.** Hipertrofia de la capa córnea de la piel o mucosa.
- Inmunosupresor.** Sustancia que deprime al sistema inmunológico.
- Leucoplasia.** Afección inflamatoria crónica de las mucosas, especialmente de la boca, caracterizada por la producción de placas blancas adherentes, indoloras que a veces se fisuran.
- Liquenóide.** Adj. Semejante al liquen.
- Pápula.** Elevación eruptiva pequeña, sólida y circunscrita de la piel, termina ordinariamente por descamación; es una de las lesiones elementales de la piel.
- Patogenia.** Dícese de cómo es causada una enfermedad.
- Patognomónico.** Dícese del signo o síntoma específico de una enfermedad y que basta por sí solo para sentar el diagnóstico.
- Pénfigoide.** Parecido al pénfigo.

Perilesional. Alrededor de la lesión.

Remisión. Disminución de la intensidad de los síntomas.

Sindrómico. Que no es característico de una sola enfermedad.

Subepitelial. Localizado por debajo del epitelio.

Úlceras. Solución de continuidad con pérdida de sustancia debida a un proceso necrótico, de escasa o nula tendencia a la cicatrización

Vesícula. Elevación circunscrita de la epidermis, de contenido seroso, inferior a 0.5 cm. de diámetro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Boyd A., Neldner K. **Lichen Planus.** J AM ACAD DERMATOL ;25:593-619; 1991.
2. Scully C., El-Kom M. **Lichen planus: review and update on pathogenesis.** J of Oral Pathology ;14:431-458; 1985.
3. Shklar G. **Lichen planus as an oral ulcerative disease.** "OOOO" ;33:376-388; 1972.
4. Fox B., Odom R. **Papulosquamous diseases: A review.** J AM ACAD DERMATOL 12:597-624; 1985.
5. Sapp, Eversole, Wysocki. **Contemporary Oral and Maxillofacial Pathology.** Ed. Mosby p.p. 250-254; 1997.
6. Neuman R. **Inmunohistopathologic features and therapy of conjunctival lichen planus.** Am J. Of Ophthalmology 115:494-500; 1993.
7. Fitzpatrick T. Polano M. **Atlas de Dermatología clínica.** Editorial Doyma p.p. 96-99; 1989.
8. Laissue A., Naumann F. **Diseases of the Head and Neck.** Thiern Medical Publishers Inc. ;p.p. 6.5 y 6.6.; 1987.
9. Zagarelli, Kutscher, Hyman. **Diagnóstico en Patología Oral.** Editorial Salvat p.p. 283-289; 1982.
10. Abrini. **Anatomía Patológica Bucal.** Ed. Mundi Sac. p.p. 186-188; 1980.
11. Tyldesley W. **Color Atlas of Oral Medicine.** Editorial Mosby-Wolfe p.p.115-128; 1993.
12. Ogilvie. **Histopatología.** Ed. Interamericana p.p. 421-424; 1991.
13. Allen C., Beck F. **Relation of Stress and anxiety to oral lichen planus.** "OOOO" 61:44-46; 1986.
14. Moreno JL., Bagán J. **Psychologic factors and oral lichen planus. A psychometric evaluation of 100 cases.** "OOOO" ;86:687-691; 1998.
15. Boisnic S. **Inmunohistochemical study of oral lesions of lichen planus: Deagnostic and pathophysiology aspects.** "OOOO" ;70:462-5; 1990.
16. Herrera F., Montañes M. **Expresión del ICAM-1 en el liquen ruber plano.** Actas Dermo;81:299-303; 1990.
17. Wood G. **Differential Diagnosis of Oral Lesions.** Editorial Mosby p.p.127-132; 1990.

18. García R., rodriguez M.A. **Liquen plano pigmentoso asociado a ulceraciones orales.** Actas Dermo ;80:593-596; 1989.
19. Gorsky M. Raviv M. **Clinical characteristics and treatment of patients with oral lichen planus in Israel.** "OOOO" ;82:644-649; 1996.
20. Doval J., Soto J. **Liquen plano oral manifestado como gingivitis descamativa.** Actas Dermo ;80:832-836; 1989.
21. Shklar G. Mc Carthy P. **The oral lesions of lichen planus.** "OOOO" ;14:164-181; 1964.
22. Brown A. **Lichen esclerosus at atrophicus of the oral cavity.** "OOOO";84:1665-170; 1997.
23. Allen C. Camisa Cha. **Lichen planus pemphigoides: Report of a case with oral lesions.** "OOOO" ;63:184-188;1987.
24. Steven V. **Diagnosing and managing oral lichen planus.** JADA ;122:93-4; 1991.
25. Schiodt M., Hoilmstrup P. **Deposits of immunoglobulins, complement, and fibrinogen in oral lupus erythematosus, lichen planus and leukoplakia.** "OOOO";51:603-608; 1981.
26. Dekker NP, Lozada Nur F. **Apoptosis-associated markers in oral lichen planus.** J. of Oral Pathol. Med;26:170-175; 1997.
27. Häkkinen I. Kainulainen T. **Expression of Integrin alfa-9 subunit and tenascin in oral leukoplakia, lichen planus and squamous cell carcinoma.** Oral Diseases;5210-217; 1999.
28. Boisnic S. Ouhayoun J. **Alteration of cytokeratin expression in oral lichen planus.** "OOOO" ;79: 207-215; 1995.
29. Eisenberg E. **Involucrin as a diagnostic marker in oral lichenoid lesions.** "OOOO";64:313-319; 1987.
30. Silverman S., Gorsky M. **A prospective follow-up study of 570 patients with oral lichen planus: persistence, remission, and malignant association.** "OOOO" ;60:30-34; 1985.
31. Murti PR. Daftary DK. **Malignant potential of oral lichen planus: observations in 722 patients from India.** J Oral Pathology ;15: 71-77; 1986.
32. Fowler G. **Squamous cell carcinoma on the dorsum of the tongue arising in a long-standing lesion of erosive lichen planus.** JADA;115:707-709; 1987

33. Lovas J. **Oral lichenoid dysplasia: a clinicopathologic analysis.** "OOOO" ;68:57-63; 1989.
34. Katz R. **Oral Squamous cell carcinoma arising in a patient with long-standing lichen planus.** "OOOO";70:282-285; 1990.
35. Eisenberg E., Krutchkoff D. **Lichenoid lesions of oral mucosa.** "OOOO" ;73:699-704; 1992.
36. Holmstrup P. **The controversy of a premalignant potential of oral lichen planus is over.** "OOOO";73:704-706; 1992.
37. Barnard NA., Scully C. **Oral cancer development in patients with oral lichen planus.** J Oral Pathology;22:421-424; 1993.
38. E.H van der Meij. **A review of the recent literature regarding malignant transformation of oral lichen planus.** "OOOO";88:307-310; 1999.
39. Carrozzo M., Gandolfo S. **The management of oral lichen planus.** Oral Diseases 5:196-205; 1999.
40. Brown RS. **A retrospective evaluation of 193 patients with oral lichen planus.** J Oral Pathol Med ;22:69-72; 1993.
41. Vandana S. **Common dermatoses.** Am. J. Obstet Gynecol.; 173:488-495; 1995.
42. Vincent S.D. **Oral Lichen planus: The clinical, histological, and therapeutic features of 100 cases.** "OOOO"70:165-171; 1990.
43. Camisa C., Neff J. **Bullous lichen planus: Diagnosis by indirect immunofluorescence and treatment with dapsone.** J AM ACAD DERMATOL, 14:464-469; 1986.
44. Falk D., Latour D. **Dapsone in the treatment of erosive lichen planus.** J AM ACAD DERMATOL ;12:567-573; 1985.
45. Vincent C. **Treatment of severe lichen planus with cyclosporine.** J AM ACAD DERMATOL ;22:64-68; 1990.
46. Hersle K., Mobacken H. **Severe oral lichen planus: treatment with an aromatic retinoid (etretinate).** British Journal of Dermatology ;106:77-80; 1982.
47. Sloberg K. **Topical Tretinoin Therapy and Oral Lichen Planus.** Arch Dermatol;115:716-718; 1979.
48. Regezi J. **Histologic changes associated with the topical use of isotretinoin on oral lichen planus.** "OOOO" ;61: 479-484; 1986

49. Bagan J., Silvestre F. **Treatment of lichen planus with griseofulvin.** "OOOO";60:608-610; 1985.
50. Gonzalez E. **Bilateral comparison of generalized lichen planus treated with psoralens and ultraviolet A.** J AM ACAD DERMATOL;10:958-961; 1984.
51. Haim Tal. **Cryosurgical treatment of a gingival lichen planus: report of a case.** JADA;115: 629-631; 1986.
52. Strauss R. **The association of mucocutaneous lichen planus and chronic liver disease.** "OOOO";68:406-410; 1989.
53. Ficarra G. **White lichenoid lesions of the buccal mucosa in patients with HIV infection.** "OOOO";76:460-465; 1993.
54. McManus K. **Lipothymoma with red cell aplasia, hipogammaglobulinemia, and lichen planus.** Ann Thorac Surg;58:1536-1538; 1994.
55. Mineo T. **Myasthenia gravis, psychiatric disturbances, Idiopathic thrombocytopenic pupura and lichen planus associated with cervical thymoma.** The J of thoracic and cardiovascular Surgery;111:486-7; 1996.
56. Korkij W. **Liver abnormalities in patients with lichen planus.** J AM ACAD DERMATOL11; 609-615; 1984.
57. Powell F. **Primary biliary cirrhosis and lichen planus.** J AM ACAD DERMATOL ;9:540-545; 1983.
58. Sanchez-Perez J. **Lichen planus and hepatitisC virus: prevalence and clinical presentation of patients with lichen planus and hepatitis c virus infection.** British Journal of Dermatology ;134:715-719; 1996.
59. Borghelli R. **Oral lichen planus in patients with diabetes. An epidemiologic study.** "OOOO" ;75:498-500; 1994.
60. Horn Th. **Lichen planus Histopathologic characteristics in the cutaneous Graft-vs-Host reaction.** Arch. Dermatol133:961-963; 1997.
61. Shafer. **Tratado de Patología Bucal.** Editorial Interamericana p.p.; 1986
62. Bouquout J. **Leukoplakia, lichen planus, and other oral keratoses in 23,616 white americans over the age of 35 years.** "OOOO"61:373-381; 1986.
63. García Muret P. **Lesiones blancas de la mucosa oral.** Piel;8:397-402; 1993.
64. **Diccionario terminológico de ciencias médicas.** Ed. Salvat, undécima edición, págs. 118, 274, 289, 380, 385, 389, 415, 441, 492, 567, 583, 753, 765, 871, 1021. año?

BIBLIOGRAFIA DE FIGURAS

65. Sapp, Eversole, Wysocki. **Contemporary Oral and Maxillofacial pathology**. Editorial Mosby; p.p. 250-254; 1997.
66. Neville W. Dam D.White D Waldrom A. **Color Atlas of clinical Oral Pathology**. Editorial Lea & Febiger; p.p.176-179, 198, 202,-203; 1991
67. Lucas and Eveson. **Atlas of Oral Pathology**. Editorial MTP Press Limited; p.p.58-60; 1999.
68. Fitzpatrick T. PolanoM.. **Atlas de Dermatología clínica**. Editorial Doymap.p.46-49; 1986.
69. Scully C. Cawson R. **Medicina Oral**. Editorial Churchill Livingstone; p.p. 10, 41, 50, 55, 57, 60, 62, 64, 72, 114, 134; 1993.

LIQUEN PLANO BUCAL

Definición

Enfermedad de la dermis y de la epidermis de etiología desconocida, que se caracteriza por degeneración de la capa basal del epitelio escamoso estratificado.⁸

El LP es la manifestación de mecanismos inmunes complejos que clásicamente afecta piel y las mucosas genital y bucal.⁹

Incidencia.

El LP es relativamente frecuente, puede ocurrir a cualquier edad en personas entre los 30 y los 70 años, con predilección por las mujeres un 70%.⁹

Cuando existen lesiones cutáneas el 50% de estos casos presentan manifestaciones en la boca, sin embargo, únicamente el 25% de los casos con lesiones en la boca presentan posteriormente lesiones en la piel.¹⁰

Etiología

La causa específica del LP no ha sido identificada de un modo concluyente.

Han sido varios los factores etiológicos supuestamente involucrados en la génesis de las lesiones de LP. Entre ellos los más comúnmente mencionados en la literatura son los siguientes: estrés emocional, fenómenos inmunológicos, infecciones virales o micóticas, traumatismos, drogas y factores físicos irritativos.¹¹

Teoría psíquica y boca

Se cree que los pacientes afectados por el LP son en general más reactivos emocionalmente y más propensos a la ansiedad y la angustia. Una historia de traumatismos emocionales intensos antes de la aparición de las lesiones bucales tienen a veces una importancia considerable para establecer un diagnóstico.⁹