

318322
6



UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

ESCUELA DE ODONTOLOGIA
INCORPORADA A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FALLA DE ORIGEN
DIAGNOSTICO OPORTUNO DE LA
CANDIDIASIS Y LIQUEN PLANO

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
GABRIELA GARCIA GRANADOS

MEXICO, D. F.

1995



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 está 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.

A mis padres:

Con todo mi amor y gratitud.

Mamá: Como fruto de tu esfuerzo, consejos, apoyo y comprensión.

Papá: Gracias por tu fortaleza, tu ejemplo y por creer en mí.

A mi pequeña Lucy; con todo mi cariño.

A mi motivo mejor:

Alejandro. Gracias por estar siempre a mi lado e impulsarme día con día a superarme

Te amo

A mis amigas:

Vero, Lili y Clau

Por nuestros buenos momentos

Al Dr. José Luis Cortés B.

Al Honorable jurado

INDICE

INTRODUCCION	1
LEUCOPLASIA	2
CANDIDIASIS	8
Microbiología y prevalencia	11
Patogénesis y defensa del huésped	13
Factores predisponentes	16
Clasificación de la candidiasis oral	21
Diagnóstico	29
Manejo y tratamiento	31
Bibliografía	39
LIQUEN PLANO	46
Etiología	47

Características histológicas	48
Características clínicas	51
Clasificación de liquen plano	55
Diagnóstico diferencial	60
Inmunofluorescencia	65
Potencial maligno	66
Manejo y Tratamiento	68
Bibliografía	70

INTRODUCCION

Un examen cuidadoso de la boca puede brindar información importante acerca de las enfermedades localizadas y posiblemente de manifestaciones orales de enfermedades sistémicas. Los parámetros cada vez más abundantes de prevención de las enfermedades de la boca y conservación de la salud bucal necesitan una sólida base científica que permita examinar al paciente, valorar los diversos resultados, llegar a una conclusión diagnóstica definitiva y brindar el tratamiento adecuado.

El objetivo de este trabajo es lograr el interés por la orientación biológica de la práctica dental, principalmente un conocimiento básico de la patología oral.

A continuación se presenta una recopilación bibliográfica tanto clínica como de investigación, con información reciente sobre dos entidades patológicas importantes a considerar en el diagnóstico diferencial de la leucoplasia.

LEUCOPLASIA

La leucoplasia es un 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 sólo de la cavidad bucal, sino también en la vulva, cuello uterino, vejiga, pelvis renal y vías respiratorias superiores.

De hecho, varias lesiones, que incluyen ciertas entidades específicas se manifiestan clínicamente como un parche blanco en la mucosa bucal. Sin embargo no hay acuerdo entre algunos clínicos y patólogos acerca del significado exacto del término "leucoplasia".

En ocasiones el término se ha usado para describir un parche blanco en la mucosa que no se puede raspar o eliminar. Por otra parte, el diagnóstico de leucoplasia se basa en criterios estrictamente histológicos y con frecuencia se ha hecho este diagnóstico, aunque la lesión clínicamente no aparezca como un parche blanco.

Para eliminar la confusión se ha incrementado la tendencia a emplear la palabra leucoplasia como un término clínico amplio que no tiene connotación histológica.

Las lesiones bucales muestran una considerable variación en tamaño, localización y apariencia clínica.

Casi todos los informes indican que es más común en hombres que en mujeres, y se presenta principalmente en el grupo de más edad.

Aunque se encuentran parches leucoplásicos en cualquier parte de la cavidad bucal se ha observado que hay preferencia por ciertos sitios, a menudo se encuentra afectada la mucosa bucal y las comisuras labiales, seguido en orden decreciente por mucosa alveolar, lengua, labio, paladares duro y blando, piso de la boca y encía.

En el examen clínico las placas pueden variar desde un área blanca, no palpable, bastante translúcida, hasta lesiones induradas, gruesas, fisuradas, papilomatosas. Con frecuencia la

superficie de la lesión está finamente arrugada o doblada y se siente áspera al palparla. Las lesiones son de color blanco, gris, o blanco amarillento; pero al consumir mucho tabaco adquieren un color pardo amarillento.

Shafer y Waldron, así como Pindborg, reafirmaron que no hay correlación entre la apariencia clínica de la leucoplasia y los resultados histológicos. Algunos casos de leucoplasia que parecen más graves desde el punto de vista clínico sólo son fuertes queratosis sin atipia celular. En contraste algunas leucoplasias que clínicamente son muy pequeñas y muy moderadas han probado ser un cáncer invasivo. Es por esto que debe realizarse la biopsia.

Casi todas las autoridades, sin importar sus criterios acerca del diagnóstico microscópico de la leucoplasia, están de acuerdo en que esta lesión presenta una displasia del epitelio superficial. Por esta razón es necesario el conocimiento de ciertos términos microscópicos.

1.-Hiperortoqueratosis. Una cantidad moderada de ortoqueratina se encuentra en la superficie del epitelio bucal

normal, dependiendo de la irritación fraccional como la que produce el cepillado dental y la masticación.

La hiperortoqueratosis es el aumento anormal del grosor de la capa de ortoqueratina o estrato córneo en un sitio específico. Aunque una capa de ortoqueratina de cierto grosor puede ser normal para esa área, para otra una capa del mismo grosor puede ser definitivamente anormal.

2.-Hiperparaqueratosis.-La paraqueratina se diferencia de la ortoqueratina en la presencia de núcleos o remanentes nucleares dentro de la capa de queratina. A la paraqueratina en áreas donde habitualmente no se encuentra, se le denomina hiperparaqueratosis.

No es raro que en la cavidad bucal se observen áreas de ortoqueratina e hiperparaqueratosis dentro de la misma sección histológica. Se desconoce la importancia de estos resultados.

Se ha señalado que la presencia de una capa granular o estrato granuloso es obvia solo en el epitelio bucal ortoqueratinizado.

Con frecuencia la capa granular está engrosada y extremadamente prominente en los casos de hiperortokeratosis, pero rara vez se observa en esta enfermedad, incluso en los casos graves.

3.-Acantosis.- El grueso de la capa espinosa (estrato espinoso o capa de células espinosas) 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.

La acantosis puede o no estar asociada con la hiperqueratosis o la hiperparaqueratosis; a veces es independiente de los cambios que se presentan en la capa que la cubre.

4.-Displasia. Existen diversos criterios para determinar el diagnóstico de displasia epitelial, y no siempre hay una clara distinción en lo que representa una displasia suave que consiste en una atipia focal, una displasia moderada y una displasia de consideración, la cual puede representar un carcinoma in situ.

Los criterios que con frecuencia se han empleado para diagnosticar la displasia epitelial incluyen:

- a) Aumento de mitosis
- b) Queratinización celular individual
- c) Pertas epiteliales en la capa espinosa
- d) Alteraciones en la relación núcleo-citoplasma
- e) Pérdida de polaridad y desorientación celular
- f) Hiper Cromatismo
- g) Nucleólos grandes
- h) Atipismo celular
- i) División de núcleos sin división de citoplasma
- j) Hiperplasia basilar

CANDIDIASIS

Descrita desde los tiempos de Hipócrates la moniliasis es de especial importancia para el práctico odontólogo, ya que es sin duda, la infección fúngica más frecuente y polimorfa de las lesiones inflamatorias de las mucosas bucales.

El desarrollo de las candidiasis es particularmente iatrógeno. La cándida, "saprófito oportunista" de la boca, se convierte en patógena por la acción de las terapéuticas antibióticas, inmunodepresoras, citotáticas, anticonceptivas, psicotropas, etc.

Los mecanismos patógenos parecen diversos: desequilibrio de la flora bucal, alteraciones de las defensas inmunitarias, déficit salivales y acidosis bucal, reacciones alérgicas (levúrides).

Estas candidiasis bucales, aún en el caso de que aparezcan en forma aislada, deben considerarse siempre

como el posible punto de partida de diseminaciones diversas. Puede presentarse en distintas regiones del cuerpo, con mayor frecuencia en los sitios relativamente húmedos y calientes, como la ingle, labios vulvares, el conducto vaginal, el saco escrotal y la región perianal.

Las localizaciones esofágicas, gástricas e intestinales son a menudo discretas, de tal suerte que son las formas anorrectales las que después de las formas bucales se manifiestan más precozmente.

No cesa de crecer la frecuencia de las localizaciones urogenitales.

La candidiasis cutáneas (intértigos de los pliegues y de los espacios interdigitales) y ungueales se asocian con suma frecuencia e incluso son secundarias a las formas bucales, pero son las diseminaciones hematógenas y las localizaciones viscerales, broncopulmonares, endocardiacas, meníngeas o de otra índole las que ensombrecen el pronóstico de conjunto de la candidiasis.

La mayoría de los casos de candidiasis oral no presentan peligro para la vida y son rápidamente tratados. En pacientes inmunosuprimidos o debilitados existe el potencial de infecciones letales.

MICROBIOLOGIA Y PREVALENCIA

La *Candida albicans* es un patógeno oportunista que bajo condiciones normales no es dañino para el organismo dentro de la cavidad oral.

El término "candidiasis" se ha usado para describir la enfermedad causada por la *Candida albicans*, pero otras especies de *Candida* están ocasionalmente involucradas.

La *Candida albicans* es un hongo de familia *Cryptococcaceae* parecido a la levadura, dimórfico y gram. negativo que forma parte de la flora oral normal en un 20 a 60% de la población general.

La lengua es el hábitat predominante para los hongos en personas con dientes y también en personas edéntulas. Como tal, la lengua es considerada un reservorio primario a partir del cual ocurre la colonización del resto del tejido oral.

Hay 3 formas morfológicas principales de candida; células de levadura, micelium (grupos de hypae) y esporas de clamidea. En muestras directas de especímenes clínicos, se ven frecuentemente células de levadura e hypae. Las células de levadura orales son de 2 a 14 um de tamaño y se reproducen por brotes o capullos.

PATOGENESIS Y DEFENSA DEL HUESPED

La *Candida albicans* tiene la habilidad de adherirse a superficies, tales como epitelio y plástico. Esto cuenta en su habilidad de colonizar en mucosa, catéteres y prótesis. Una vez que ocurre la adherencia, el organismo puede penetrar a la membrana celular epitelial. La baja virulencia del organismo es debido a su naturaleza no agresiva y a una efectiva respuesta del huésped.

La defensa del huésped contra la infección por hongos incluyen: piel intacta, membranas mucosas intactas, inmunidad humoral y celular, proliferación y descamación epitelial. La inmunidad mediada celular parece ser más crítica en la defensa del huésped contra los hongos en comparación con la inmunidad humoral.

Las anomalías en la inmunidad humoral no han resultado en una susceptibilidad especial para las infecciones

por candida. La función de las células T desordenadas (inmunidad celular) causa una incidencia aumentada de infecciones por hongos.

Este fenómeno ocurre en pacientes con aplasia congénita del tipo (Síndrome de George) y en aquellos con SIDA.

La *Candida albicans* crece bien en agar-glucosa sobourand, formando colonias blancas cremosas. Existen varias pruebas específicas para identificar la *Candida albicans*. Una es su habilidad de formar gérmenes en el tubo cuando crecen a 37° C en suero. Una segunda es la habilidad del organismo de formar clamideo esporas en la presencia de agar de maíz. Para diferenciar entre las especies de *Candida* también se usan pruebas de asimilación de azúcar y fermentación.

Recientemente fue descubierto que la *Candida albicans* tiene la capacidad de una significativa variabilidad fenotípica. El fenotipo se expresa como diferentes formas de colonias. Un mecanismo de cambio genético le permite a una célula sencilla

tomar reversiblemente varias formas diferentes. este fenómeno puede proveer al organismo la capacidad de invadir los tejidos del cuerpo, evadir las defensas del huésped y cambiar la resistencia del antibiótico. Esto ayuda a explicar la patogenicidad del organismo.

FACTORES PREDISPONENTES

Deben existir condiciones predisponentes, sistémicos o locales para cambiar la candida de comensal a patógena. Es extremadamente raro encontrar un caso de Candidiasis oral en el cual estos factores no puedan ser identificados.

La enfermedad clínica resulta de una falla o rompimiento en el mecanismo homeostático normal que provee defensa contra la infección.

Los niños son susceptibles a la candidiasis ya que sus defensas aún no están totalmente desarrolladas, y las personas mayores son susceptibles porque su mecanismo de defensa homeostático está fallando.

Cualquier factor que interrumpa la homeostasis normal del cuerpo en cualquier momento de la vida puede llevar a una Candidiasis.

Los antibióticos de amplio espectro son uno de los factores predisponentes más comunes relacionados con la *Candida*.

El crecimiento de los hongos orales es restringido por otros microorganismos orales. La terapia antibiótica prolongada interrumpe este balance llevando a un sobrecrecimiento de hongos.

La xerostomía puede afectar el balance microbiano normal.

La candidiasis oral está invariablemente presente en pacientes con el Síndrome de Sjogren's y la xerostomía asociada.

Numerosos medicamentos pueden producir una xerostomía y aumentar la susceptibilidad a la Candidiasis oral.

Los estudios demuestran que la xerostomía inducida por radiaciones aumenta la ocurrencia de candidiasis oral en

pacientes tratados por cáncer de cabeza y cuello. Cualquier condición que resulte en xerostomía puede ser un factor predisponente para el desarrollo de candidiasis oral.

Se conoce que las infecciones por Candida están asociadas con enfermedades subyacentes específicas. Los pacientes con cáncer son susceptibles a desarrollar infecciones micóticas.

La frecuencia de infecciones por hongos es sustancialmente mayor en pacientes con cáncer de la sangre o hematológicos que aquellos con tumores sólidos. Aquellos pacientes con leucemias o linfomas tienen mayor potencial para desarrollar infecciones por hongos. Varias alteraciones endócrinas, incluyendo diabetes mellitus, hipoparatiroidismo e hipotiroidismo e hipoadrenalismo, pueden llevar a candidiasis oral.

La malnutrición en pacientes con cáncer así como la anemia por deficiencia de hierro son otras razones para aumentar la susceptibilidad a las infecciones por hongos.

Otros factores que pueden predisponer al desarrollo de un sobrecrecimiento de hongos son: la inmunosupresión resultante de la quimioterapia, corticoesteroides sistémicos o infección por HIV.

El embarazo y los anticonceptivos orales aumentan la incidencia de infecciones por Candida, especialmente en la forma de candidiasis vaginal.

La Candidiasis vaginal materna es la fuente principal de infección con Candida en los neonatos. Numerosos factores locales son los responsables de una incidencia aumentada. Estos incluyen prótesis dentales defectuosas, trauma al tejido blando e inadecuada higiene de las dentaduras.

Otro factor posible predisponente es el cigarrillo.

Algunos investigadores han demostrado una incidencia aumentada de infección por Candida en los fumadores, otros autores no encontraron ninguna correlación, otro autor sugirió que fumar inhibe el crecimiento de la Candida.

Varios reportes han demostrado que el Liquen plano puede predisponer a los pacientes a infecciones por Candida.

La Candidiasis oral es una complicación común en el uso de esteroides tópicos intraorales y también se ha observado luego del uso de antibióticos tópicos.

CLASIFICACION DE LA CANDIDIASIS ORAL

La candidiasis oral se manifiesta en una variedad de formas. Las manifestaciones potenciales de la enfermedad clínica por candidiasis es más diversa que cualquier otra enfermedad infecciosa.

Con algunas modificaciones la clasificación de Lehner de las varias formas de CO es aún válida hoy día.

a) Candiadisis Aguda Pseudomembranosa

Es una de las categorías más comunes de la enfermedad. Se origina a cualquier edad, pero por lo regular ocurre en personas débiles o crónicamente enfermas, o en los lactantes. Las lesiones bucales se caracterizan por la aparición de placas ligeramente elevadas, de color blanco, blandas, que con frecuencia se presentan en la mucosa bucal y en la lengua, pero también se observan en el paladar, encía y piso de la boca.

Las placas semejantes a coágulos de leche, consisten principalmente en masas enredadas de hifas fungoides con epitelio descamado, queratina, fibrina, restos necróticos, leucocitos y bacterias entre mezcladas.

Las placas blancas por lo regular se pueden eliminar con una gasa y dejar, ya sea una mucosa con aspecto relativamente normal o un área eritematosa.

b) Candidiasis aguda atrófica. (Candidiasis por antibióticos)

Caracterizado por una mucosa sintomática e inflamada, esta forma ocurre subsecuentemente a la efusión de la placa de hongos en forma de aftas durante la terapia local o sistémica de antibiótico.

Esta es la única forma de candidiásis oral que constantemente es dolorosa. La atrofia de las papilas filiformes de la lengua deja una superficie lisa y roja. Los antibióticos de amplio, de múltiple o poco espectro pueden producir esta

condición. Recientemente, esta forma ha sido encontrada en pacientes que estaban usando corticoesteroides. Los niveles de anticuerpos contra la *Candida albicans* se han demostrado en pacientes con candidiasis aguda atrófica, usualmente, ellos no se encuentran significativamente cuando hay aftas.

c) Candidiasis crónica atrófica (estomatitis por dentaduras)

Esta condición está caracterizada por eritema crónico y edema debajo de la dentadura.

Se encuentra típicamente en el arco superior, y usualmente no es dolorosa.

La estomatitis por dentaduras ocurre en el 65% de las personas que usan dentaduras totales. Un estudio reciente de anticuerpos soporta en concepto que aunque las especies de *Candida* juegan un papel en la etiología de la estomatitis por dentadura, no puede implicarse en todos los pacientes. Hay 2 factores que son críticos para la iniciación de la candidiasis

atrófica crónica y son la irritación de la base de la dentadura y la subsecuente colonización por los hongos.

Otros factores que resultan en estomatitis en las personas con dentaduras incluyen el uso de polvos para pegar o sostener las dentaduras sin prescripción, hábitos orales parafuncionales, uso continuo de la dentadura y deficiencias en la dieta.

Los términos estomatitis por dentadura y candidiasis atrófica crónica se usan indistintamente.

Parece más preciso considerar la candidiasis atrófica crónica como una subcategoría de la estomatitis por uso de dentadura.

La estomatitis puede clasificarse en 3 tipos:

Tipo 1. Muestra inflamación localizada o hiperhemia punteada.

Tipo 2. Muestra eritema difuso.

Tipo 3. Se observa hiperplasia papilar inflamatoria.

Es cuestionable el papel de la *Candida albicans* en la hiperplasia papilar inflamatoria, y no se conoce la etiología exacta.

d) Queilitis angular

Es un fisuramiento eritematoso y doloroso de las esquinas de la boca. La queilitis angular frecuentemente está asociada con y puede ser un signo de candidiasis atrófica. Los factores etiológicos principales pueden ser: irritación local, dimensión vertical reducida y anemia. Sin embargo, la asociación entre queilitis angular y candida es la infección primaria o afección secundaria de tejidos comprometidos.

e) Candidiasis crónica mucocutánea.

Es un grupo de desórdenes no comunes caracterizado por infección crónica por candida de las superficies mucosas y de la piel. Estas formas de candidiasis son bastante resistentes

al tratamiento, y su iniciación es usualmente en la infancia o en las dos primeras décadas de la vida. El espectro de severidad de estas condiciones es amplio. Hay historia familiar y es también asociada a una endocrinopatía.

f) Leucoplasia candida (Candidiasis hiperplásica crónica)

La candidiasis oral de larga duración puede llevar a áreas hiperqueratósicas focales. Se necesita un exámen histológico para mostrar la penetración de los hongos y así distinguir la leucoplasia candida de otras lesiones hiperqueratósicas.

La lesión ocurre, bien sea como una variedad homogénea asintomática o como una leucopalsia diseminada dolorosa.

La potenciación por candida al carcinoma de células escamosas ha sido postulada, pero no sustanciada en estas lesiones.

g) Glositis romboidea media

Es un desorden benigno poco común del dorso central de la lengua. La apariencia clásica de esta condición asintomática es un área en forma de diamante eritematosa y ligeros nódulos mucosos. Anteriormente se explicó este desorden como una falla embriológica del tuberculum impar sin haber sido registrado ningún caso así como tampoco en recién nacidos.

Recientemente esta condición se ha relacionado con infecciones crónicas por *Candida albicans*.

En un estudio reciente se describieron lesiones palatinas no específicas asociadas con glositis romboidea media que pueden representar una invasión localizada de la infección por *Candida* desde la lesión de la lengua.

Dos formas no reportadas de candidiasis oral han aparecido recientemente en la literatura. Bonguot y Fenton describieron una candidiasis mucocutánea autolimitada que

involucra la superficie dérmica y bermeja de los labios en las personas jóvenes. Ellos se refirieron a esta condición como candidiasis justa bermeja juvenil. Damm et al reportaron una forma única de candidiasis oral en la cual la dentina expuesta de los dientes de 2 pacientes con cáncer mostró una fuerte colonización e invasión de candida.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de Candidiasis oral se hace por información en la historia y por apariencia clínica. El criterio recomendado por Lehner para el diagnóstico de la Candidiasis oral incluye:

- 1) Placas blancas, o áreas eritematosas difusas.
- 2) Cultivo de candida en la saliva.
- 3) Presencia de micelium en el examen directo de una muestra de la lesión.
- 4) Biopsia que muestre alteraciones en el epitelio y cambios histológicos característicos
- 5) Títulos de anticuerpo suero-fluorescentes contra la Candida albicans sobre 1:16 y una prueba de anticuerpos positiva en la saliva.

Las técnicas de cultivo usadas son de poco valor diagnóstico. La muestra citológica es de importancia diagnóstica ya que las muestras de huésped asintomáticas normalmente no muestran números significantes del organismo.

Para delinear mejor los hypae de los hongos, las muestras pueden ser preparadas con 10% de hidróxido de potasio o colorearse, con ácido scheff periódico o gram.

La técnica para la muestra involucra raspar la mucosa con una espátula delgada o con un abatelengua, se extiende el material muy delgadamente sobre una lámina para microscopio y se fija el material con calor, con un fijador citológico o con una laca de pelo, el alcohol de la laca fija el hongo y los otros ingredientes causan la adherencia de las células a la lámina. Con algunas formas de Candidiasis oral (candidiasis atrófica crónica, leucoplasma candida y la queilitis angular) es difícil demostrar la presencia del hypae en las muestras. En estos casos se ha recomendado el uso de pruebas serológicas para ayudar en el diagnóstico, también se usan para las infecciones diseminadas por Candida.

Otras pruebas de diagnóstico incluyen cultivos, biopsias, microstics candida y orticult-N. También se ha descrito una nueva técnica histopatológica usando calcofluor blanco para la rápida identificación del hongo en los tejidos.

MANEJO Y TRATAMIENTO

Hay 3 consideraciones críticas en el tratamiento de las infecciones por cándida:

- 1.- La identificación y manejo de cualquier condición sistémica predisponente.**
- 2.- La eliminación de factores locales.**
- 3.- La intervención farmacológica.**

Cuando están presentes condiciones predisponentes obvias, el tratamiento puede ser administrado por el odontólogo. Por ejemplo pacientes con las siguientes historias.

- Previo a terapia con radiaciones.**
- Uso prolongado de antibióticos.**
- Tratamiento con esteroides.**
- Sistema inmune inmaduro (niños).**

- Malas dentaduras.
- Xerostomía por drogas.

Cuando no existen condiciones predisponentes obvias y se sospecha de inmuno supresión en otra condición médica no conocida, entonces debe referirse para la competente evaluación sistémica, así por ejemplo:

- Pacientes sospechosos de infección por HIV.
- Pacientes con diabetes mellitus no sospechada.
- Xerostomía de origen desconocido.

Cualquier paciente que pertenezca a la primera categoría y que no reaccione al tratamiento convencional debe ser referido a evaluación médica.

Debe reiterarse que la candidiasis puede ser la primera manifestación de una condición debilitante subyacente.

Es indispensable que sean eliminados los factores locales predisponentes. Las dentaduras mal adaptadas o que

no proporcionen un apoyo correcto deberán realizarse nuevamente. También debe corregirse la higiene de las dentaduras, la placa adherida a los microporos de la superficie interna constituye un reservorio importante de candida albicans. A menos que esta fuente de infección sea eliminada el tratamiento tendrá éxito.

Una correcta higiene oral incluye cepillado de todos los tejidos así como superficies de la prótesis a intervalos regulares y el uso de jabones desinfectantes o mejor aún por hipoclorito sódico al 2% o clorhexidina.

La suspensión de nistatina para mantener las dentaduras durante la noche es recomendable así como, secarlas con aire.

Pueden utilizarse las viejas terapéuticas como soluciones amortiguadoras (agua bicarbonatada, agua de vichy), colorantes antisépticos (azul de metileno, etc.)

Los sialogogos serán útiles siempre y cuando exista déficit salival.

El mejoramiento de la dieta y la administración de suplementos vitamínicos ayudarán al restablecimiento del paciente.

Varios medicamentos han sido usados para tratar la candidiasis incluyendo, nistatina, anfotericina B, clotrimazole, miconazole, ketaconazole y clorhexidina.

La nistatina es el medicamento más usado. Es un antimicótico tópico que requiere de contacto cercano con el tejido infectado para ser efectivo.

No es absorbido por el tractogastrointestinal; por lo tanto el deglutirlo no produce efectos sistémicos. En caso de infección se obtienen efectos benéficos si hay candidiasis en el esófago. Existen varias formas de nistatina. Cuando se requiere de mayor contacto de la droga con el tejido se utilizan más las tabletas que la suspensión. La nistatina en óvulos vaginales se ha usado en boca dejandolos disolver lentamente. También se aplica colocando 2 ml. se mezcla con agua y se congela hasta formar un cubo de hielo.

Nuevas presentaciones de nistatina han sido introducidas recientemente al mercado. El clotrimazole también se obtiene en el mercado y se ha demostrado que es seguro y efectivo.

Para tratar la queilitis angular se ha usado la nistatina en ungüento y la anfotericina B. Independientemente de la presentación que se use, el tratamiento debe continuarse durante 48 hrs. después que los signos de la infección hayan desaparecido. El tratamiento puede requerir 4 ó 6 semanas o más cuando la infección es tenáz. Esto es especialmente cierto para la Candidiasis hiperplásica crónica.

Cuando la terapia tópica no es práctica, el ketaconazole es un medicamento efectivo y bien tolerado sistémicamente para la candidiasis mucocutánea.

Johnson y George han usado recientemente el ketaconazole con éxito para tratar la candidiasis atrófica crónica. Para la candidiasis persistente asociada con infección de HIV se han usado terapias combinadas tópicas y sistémicas.

Un estudio reciente muestra que la clorhexidina es de valor adjunto para individuos que son tratados con trasplante de médula. El colutorio bucal fué dramaticamente efectivo para reducir la incidencia y severidad de la mucositis y de infecciones por cándida. Se ha demostrado que el listerine es efectivo para reducir las concentraciones de levaduras y para la inflamación clínica del tejido del paladar.

Es importante estar alerta sobre las precauciones que hay que tener con los medicamentos. La nistatina virtualmente no es tóxica y no sensibiliza, es bien tolerada por todos los grupos de edades. El ungüento de anfotericina B no se ha reportado tóxico ni con efectos colaterales. La anfotericina B parenteral comunmente produce efectos secundarios, un número de los cuales es potencialmente peligroso.

Esta forma se usa sólo en pacientes hospitalizados con infecciones progresivas y potencialmente fatales por hongos. El ketaconazole debe usarse con precaución en pacientes con problemas de hígado. Los signos de disfunción hepática

incluyen fatiga inusual, anorexia, náusea o vomito, color amarillo, orina oscura. Si se utilizan estos medicamentos deberán realizarse exámenes del hígado mensualmente.

El miconazole y el ketaconazole tienen el potencial de interacción de drogas, esto incluye interacción con hipoglicemiantes, anticoagulantes y fenitoin. El clotinazole no debe usarse sin una confirmación diagnóstica de enfermedad mediante una muestra de hidróxido de potasio y un cultivo.

Los granulomas moniliasicos exigen la exéresis quirúrgica con control histopatológico.

a) MEDICAMENTOS TOPICOS ANTIMICOTICOS

**Nistatina (Mycostatin) suspensión oral 100.000 u/ml.
Disponible: 60 ml.**

Tome 2 a 5 ml. 4 veces/día; mantenga en boca 2 minutos y degluta y/o enjuague la dentadura en la noche.

Nistatina ungüento 100,000 u/mg.

Disponible: 30 mg.

Aplique al área afectada 4 veces al día.

Nistatina pastillas (micostalina pastillas)

200,000 u/troche.

Disponible: 60

Disolver 1 en boca 4 veces al día.

Coltrimazole 1 en boca 4 veces al día.

Disponible: 70

Disolver en boca 1 5 veces al día.

b)MEDICAMENTO ANTIHONGOS SISTEMICO

Ketaconazole (Nizoral) Tabletetas 200 mg.

Disponible: 20

Tomar 1 diaria.

BIBLIOGRAFIA

Awede, J.D., and Kongo, S.C. Clorotrimazole troche (BAY b 5097) in the treatment of oropharyngeal candidiasis and the evaluation of the test strip, Microstix-Candida J. Can Dent Assoc 6:527.530, 1986.

Axell, T. et al. Evaluation of simplified diagnostic aid (Oricult-N) for detection of oral candidiasis. Scand J. Dent Res 93:52-55, 1985.

Bastiaan, R. J., Apekeade, P.C. The prevalence of Candida albicans in the mouths of tobacco smokers with and with and without oral membrane keratoses. Oral Surg 53(2): 148-151.

Baughman R.A. Median rhomboid glossitis: A developmental anomaly. Oral Surg 31(1): 56-65,1971.

Bodey, G. Candidiasis: A growing concern, Am J. Med 77 (4D): 1-48, 1984.

Braude, A.E. Infectious Diseases and Medical Microbiology, ed 2. Philadelphia, W. B. Saunders, 1986, pp, 571-577.

Budtz-Jorgensen, E. Clinical aspects of candida infection in denture wearers. JADA 93(3): 474-479, 1978.

Daftary, D.K., et al. The presence of candida in 723 oral leukoplakias among Indian villagers: Scand J. Dent Res 80-75-79, 1972.

De Paola, L.G., et al. The effect of antiseptic mouthrinses on oral microbial flora and denture stomatitis. Clin Prevent Dent 8:3-8, 1986.

Epstein, J.B., Komiyama., and Duncan, D. Oral topical steroids and secondary oral candidiasis. J. Oral Med 41 4:223-227, 1986.

Ferreti, G.A., et al. Chlorhexidine for prophylaxis against oral infections and associated complications in patients receiving bone marrow transplants JADA 114,461-467.1987.

Fouche, M.H. Slabbert , J.C.G. and Coogan M.M. Candidal antibodies in patients undergoing treatment for denture stomatitis. J. Prosthet Dent 57(5):587-591, 1987.

Holbrook, W.P. ,and Rogers, G.D. Candidal infections: Experience in a British dental hospital .Oral Surg 49(2):122-125, 1980.

Holmstrup ,P . and Besserman, M. Clinical, therapeutic, and pathogenic aspects of chronic oral multifocal candidiasis Oral Surg 56(4):388-395, 1983.

Johnson J.D. and George, D.I. Treatment of chronic atrophic oral candidiasis with ketoconazole (Nisoral) : A case report J. Oral Med 41(3):141 -144, 1986.

Konstantinidis, A.B., and Hatziotis, J.H. Angular cheilosis: A n analysis of 156 cases J. Oral Med 39(4):243-246, 1980.

Kostiala, I. Acute fungal stomatitis in compromised host:Causative agents, serological findings, topical treatment Proc.Finn Dent Soc. 82(Suppl VIII):1-69, 1986.

Lehner, T. Oral candidosis. Dent Practitioner 17:209-216, 1967.

Lynch D.P. and Gibson, D.K. The use of calcofluor White in the histopathologic diagnosis of oral candidiasis, Oral Surg 63(6): 698-703, 1967.

Lundstrom , I. M. E.; Anneroth, G.B., and Holmberg, K. Candida in patients with oral lichen planus, Int J. Oral Surg : 13:226-238, 1984.

Mason A.B. and Willoubright, J. M.T.. Efficacy of a new nystatin formulation in oral candidiasis Brit Med J 293:563-564, 1986.

McCourtie, J., et al. A comparison of the effects of chlorhexidine gluconate, amphotericin B, and nystain on the adherence of Candida species to denture acrylic. J. Antimicrob Chemoter 17:575-583- 1986.

Monaco, J.G. and Pickett, A.B. The role of Candida in inflammatory papillary hyperplasia. J. Prosthet Dent 45(5): 470-471, 1981.

Phelan. J., et al. Oral findings in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Oral Surg* 64 (1):50-56,1987.

Porter, S.R., and Scully, C. Candidiasis endocrinopathy syndrome. *Oral Surg* 61(5):573-578,1986.

Ray, T.C. Oral Candidiasis, *Dermatol Clin* 5(4): 651-662, 1987.

Rusotto,S.B. The role of *Candida albicans* in the pathogenesis of angular cheilosis. *J. Prosteth Dent* 44(3):243-246,1980.

Shakir, B.S.; Martin, M.U.; and Smith, C.J. Induced palatal candidiasis in Wistar rat. *Arch Oral Biol* 26(10):787-793, 1981.

Silverman, S.,Jr., et al. Oral findings in people with or at high risk for AIDS: A study of 375 homosexual males. *JADA* 112(2):187-192, 1986.

Sheperd, M.G. Candidiasis: An infectious disease of increasing importance. *NZ Dent J.* 78(89):89-93,1982.

Sohnle, P.G., and Kirkpatrick, C.H. Epithelial proliferation in the defense against experimental cutaneous candidiasis J. Invest Dermatol 70:130-133, 1978.

Slutsky, B., et al. High frequency "switching" of colony morphology in *Candida albicans*. Science 230:666-667, 1985.

Tavitian, A.; Raufman, J.P.; and Rosenthal, L.E. Oral candidiasis as a marker for esophageal candidiasis in teeth acquired immunodeficiency syndrome. Ann Intern Med 104(1):54-55, 1986.

Thomas, J.E., and Lloyd, P.M. Oral candidiasis in the elderly. Spec Care Dent 5(5):222-225, 1985.

Touyz, L.Z.G., and Peters, E. Candidal infection of the tongue with monospecific inflammation of the palate. Oral Surg 63(3): 304-308; 1987.

Wright, B.A., and Fenwick, F. Candidiasis and atrophic tongue lesions. Oral Surg 51(1):55-61, 1981.

Zegarrelli, C. J. and Zegarrelli-Schmidt, E. C. Oral fungal infection.
J Oral med 42(2):76-79, 1987.

LIQUEN PLANO

El liquen plano tiene particular interés para el dentista debido a que las mucosas bucales afectadas, con demasiada frecuencia acompañan o preceden la aparición de lesiones dérmicas.

Es una de las enfermedades de la piel más comunes que se manifiesta en la cavidad bucal y, por eso, debe ser familiar para el odontólogo, en particular debido a que a menudo se puede establecer el diagnóstico sin realizar biopsia.

El liquen plano es una compleja enfermedad crónica mucocutánea. Fue primeramente descrita clínicamente por Wilson en 1869 e histológicamente por Dubreilh en 1906. La importancia de ésta enfermedad radica en su multiplicidad de presentaciones, la frecuencia de errores diagnósticos y la posible conexión con enfermedades malignas.

ETIOLOGIA

No se conoce la etiología del liquen plano. Rara vez se observa en pacientes despreocupados; el sujeto nervioso, tenso, es el que padece el trastorno.

El curso de la enfermedad es largo, de meses hasta varios años, y con frecuencia sufre periodos de remisión seguidos por exacerbaciones que corresponden a lapsos de malestar emocional, exceso de trabajo, ansiedad o algunas formas de tensión mental. Otras causas son traumatismos (a menudo se desarrollan brotes a lo largo de la línea de rascado), desnutrición e infección. Se ha informado de la presencia de inmunoglobulinas y de complemento en la unión dermoepitelial de los casos cutáneos, lo que sugiere un posible factor inmunitario a la enfermedad.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

El aspecto microscópico del liquen plano es característico y patognomónico.

Los hallazgos para las variables más comunes de esta patología revelan la presencia de hiperparaqueratosis o hiperortoqueratosis con engrosamiento de la capa granular, en algunas ocasiones se observa acantosis con edema intracelular de células espinosas.

El plano basal mostrará degeneración por licuefacción o necrosis hasta casi la total ausencia de células, y finalmente, se nota una intensa infiltración de linfocitos y de células plasmáticas ocasionales dentro de la capa subepitelial del tejido conectivo.

Dentro de la lámina propia paralela a la superficie, se observa un patrón de banda, así como un aumento en las células de Langerhans.

No ocurre una disqueratosis verdadera; en algunos casos la hiperqueratosis y la acantosis no son prominentes, aunque por lo regular se pueden encontrar en algunas zonas.

Con frecuencia existen en el epitelio discretos cuerpos coloides llamados cuerpos de Civatte, hialinos o fibrilares en su mayor parte en las capas de células espinosas y basales que aparecen como glóbulos eosinófilos redondos, que probablemente representan células epiteliales degeneradas o restos de ellas fagocitadas por los macrófagos.

Debido a la degeneración de las células de la capa basal, las células espinosas terminan directamente en el tejido conectivo, separadas solo por una delgada banda de material eosinófilo.

En un estudio histoquímico de liquen plano, Abbey y Shklar informaron que la patósis básica parece ser una degeneración de las capas inferiores del epitelio.

- a) Una irregularidad de la membrana basal de las células.
- b) Un aumento en el engrosamiento y granularidad de las tonofibrillas epiteliales.

El -Labban y Kramer informaron de los estudios ultraestructurales sobre los cambios en la región de células basales, describiendo una "disolución" de los contenidos citoplasmáticos de las células epiteliales basales sin que hubiese muerte celular y acumulación de fragmentos de material de la lámina densa, en lugar de una degeneración por licuefacción de la capa basal.

La infiltración de linfocitos en forma característica está bien limitada a la porción papilar y más superficial de las capas reticulares del tejido conectivo; este es el más profundo y casi libre de células inflamatorias.

Finalmente con frecuencia se observa una ruptura que es un artefacto entre el tejido conectivo y el epitelio, lo que sugiere un debilitamiento entre ambas estructuras.

CARACTERISTICAS CLINICAS

La mayoría de los casos de liquen plano son de tipo queratológico y son asintomáticos.

Los tipos bulbosos y erosivos pueden causar ardor e intenso dolor.

El liquen plano es una enfermedad del adulto, predominante del sexo femenino, pero en ocasiones se encuentran afectados los niños. La lesión inicial puede aparecer en piel o en la membrana de la mucosa oral.

En la cavidad bucal, la enfermedad asume un aspecto clínico algo diferente del que se presenta en la piel, y se caracteriza por lesiones que consisten en pápulas semejantes a hebras aterciopeladas, de colores gris o blanco, radiadas, que presentan una ordenación lineal, anular o en forma de red y forman parches

reticulares, sobre la mucosa bucal y en menor extensión sobre los labios, lengua y paladar.

Cuando ocurren lesiones semejantes a placas, a menudo se pueden ver estrías radiantes en su periferia.

Estas lesiones no producen síntomas importantes aunque en ocasiones los pacientes se quejan de sensación de quemaduras en las áreas afectadas.

Las lesiones cutáneas del liquen plano aparecen como pequeñas pápulas angulares, con la parte superior plana, midiendo solo unos cuantos milímetros de diámetro.

Puede existir un agrupamiento gradual que se une y forma grandes placas, cada una de las cuales está cubierta por una escama fina y brillante.

Las pápulas están finamente demarcadas de la piel que las rodea. Al principio de la enfermedad las lesiones son de color rojo; pronto se toman de un matiz púrpura rojizo o violáceo y más tarde café.

El centro de la pápula puede estar ligeramente umbilicado. Su superficie está cubierta por líneas características, muy finas de color blanco grisáceo llamadas estrías de Wickham.

Las lesiones se pueden presentar en cualquier parte de la superficie cutánea, por lo regular se establece un patrón simétricamente bilateral, más a menudo en las superficies de flexión de la muñeca, y el antebrazo, la parte interna de la rodilla, de los músculos y del tronco.

La cara con frecuencia permanece sin afectarse.

En los casos crónicos se pueden desarrollar casos hipertróficos sobre las espinillas.

El síntoma principal del liquen plano es el prurito intenso que puede ser tolerable.

Las lesiones cutáneas se notan en aproximadamente del 20% al 60% los pacientes con liquen plano oral.

Aunque los cambios orales son más constantes, la mayor parte de las veces se ha notado que las lesiones cutáneas

aumentan o disminuyen periódicamente dependiendo del grado de tensión o excitabilidad por la que esté atravesando el paciente.

Hay que recordar que lo más característico en esta lesión es la aparición de las estrías de Wickham.

CLASIFICACION DEL LIQUEN PLANO

Las manifestaciones orales del liquen plano demuestran considerable variación en apariencia por lo tanto han sido descritos los siguientes tipos de lesión dentro de la cavidad oral.

Reticular.- Esta es la forma más común, se caracteriza por la presencia de numerosas líneas queratósicas intercordonas, las estrías de Wickham que producen un patrón anular o en forma de encaje.

Con mayor frecuencia se encuentra involucrada la mucosa bucal presentando en forma típica y simétrica las estrías, también aparece en lengua y labios; casi cualquier tejido mucoso puede demostrar manifestaciones de liquen plano.

Esta forma se presenta con mínima sintomatología y a menudo es descubierta incidentalmente.

Hipertrófica.- Recuerda clínicamente a la leucoplasia con una disyunción multifocal.

Las placas generalmente oscilan de ligeramente elevadas y lisas a ligeramente irregulares y bien circunscritas.

Los sitios primarios para esta variante son sobre el dorso de la lengua y la mucosa bucal.

En dichos casos por lo regular es necesario tomar biopsia para establecer el diagnóstico.

Atrófica.- Esta forma puede ser vista en conjunción con las variantes reticular y erosiva.

La proporción de áreas queratinizadas a atróficas varía de una a otra dentro de la misma lesión anatómica y también varía dependiendo del tiempo de evolución; en este caso se puede observar que la encía se encuentra involucrada en un gran número de pacientes.

Este tipo de lesión también recibe el nombre de proceso de gingivitis descamativa crónica.

En esta clasificación se observan áreas mal definidas, lisas de color rojo, que a menudo presentan estrías periféricas queratósicas y blanquecinas sangrando en la mucosa circundante.

Cuando la encía está involucrada ésta tiende a distribuirse en parches sobre los cuatro cuadrantes de un modo relativamente simétrico.

La encía lingual es respetada o atacada con menor severidad a diferencia de otra zonas.

Casi siempre es asintomática, algunos pacientes se quejan de sensación de ardor o dolor en el área comprometida.

Erosiva.- Por lo regular comienza como tal y no como un proceso progresivo a partir del liquen plano "no erosivo".

La superficie de la lesión es generalmente granular brillante y eritematosa pudiendo sangrar a la más ligera manipulación.

Una placa fibrinosa o pseudomembranosa cubre las áreas donde la erosión es significativa, el patrón de presentación

y compromiso es dinámico y cambiante, mostrándose diferente de semana en semana.

La examinación cuidadosa demuestra un componente queratósico así como estrías reticulares o radiadas.

Bulbosa.- Es la forma más usual de liquen plano, las vesículas van desde unos pocos a varios milímetros de diámetro; tales vesículas son de corta vida y al romperse dejan una superficie ulcerada extremadamente molesta.

Generalmente las lesiones se aprecian en la mucosa bucal, especialmente en las regiones posteriores adyacentes a los segundos y terceros molares.

Otro sitio común es el borde lateral de la lengua, rara vez tales lesiones se encuentran en la superficie interna de los labios y en la encía.

Este tipo de lesión puede semejarse al tipo erosivo al romperse la vesícula.

Las lesiones erosionadas o francamente ulceradas son

de tamaño y forma irregulares y aparecen como áreas cruentas y dolorosas en los mismos sitios en que son afectados por la forma reticular simple de la enfermedad.

A pesar de la erosión de la mucosa, con frecuencia se pueden observar las características estrías radiantes en la perifería de las lesiones.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Es importante que el liquen plano se distinga de otras lesiones de la cavidad oral que puedan presentar un aspecto clínico similar, pero pronóstico diferente.

Las lesiones orales que guardan semejanza superficial con el liquen plano son:

a) **Nevus esponjoso blanco.**- Se elimina de consideración porque éste usualmente se manifiesta al nacer o al final de la pubertad, mientras que el 98% de las lesiones de liquen plano ocurren en pacientes por arriba de los 30 años.

b) **Lupus eritematoso.**- Se puede manifestar por lesiones blancas queratósicas con o sin áreas circundantes de mucosa oral eritematosa, sin embargo estas lesiones queratósicas no están en un patrón reticular lineal delgado, sino que tienen un diámetro más amplio, además la apariencia escamosa y espumosa de estas lesiones lúpicas son de ayuda para el diagnóstico.

En el lupus sistémico los característicos cambios sanguíneos pueden ser diagnósticos.

c) **Lengua geográfica ectópica.** - Puede distinguirse por el hecho de que sus lesiones tienen un centro rojo con borde blanco ligeramente alzado que es rápidamente alterado produciendo un notable cambio en el patrón de presentación en unos cuantos días aunque las lesiones blancas del liquen plano pueden ocurrir en una variedad de formas y distribuciones, tales cambios se llavan a cabo lentamente y por lo general requieren de algunas semanas para hacerse aparentes.

d) **Leucoedema.** - Es fácilmente reconocido si hay pliegues o arrugas, estas pueden ser interpretadas como estrías de Wickham por el médico con poca experiencia. Sin embargo estirando el tejido se eliminan los pliegues o arrugas en el leucoedema y permite la diferenciación entre éste y el liquen plano.

e) **Mordedura de carrillo.** - En caso de que la mordedura de carrillo se superpone a un leucoedema, puede ser fácilmente confundida con liquen plano.

Una biopsia puede ser necesaria para la correcta identificación de la condición patológica.

El hecho de que la zona blanquecina del leucoedema puede desaparecer por completo estirando la mucosa es una prueba que ayuda para que el diagnóstico diferencial sea confirmado.

f) **Línea alba.** - Algunos pacientes succionan sus carrillos en apretado contacto con sus dientes y esto puede producir patrones de línea alba que recuerdan las estrías de Wickham en la mucosa bucal donde contacta con las coronas de los dientes.

g) **Reacciones liquenoides a medicamentos.** - Han sido reportados casos de medicamentos que inducen a manifestaciones parecidas a las estrías de Wickham.

Pueden ocurrir en diferentes grados de severidad, desde reacciones queratósicas indoloras hasta severamente erosivos muy dolorosos.

Los siguientes agentes están implicados:

Tiazidas

Metildopa

Bismuto

Cloroquina

Derivados del oro

Aparentemente la mejor manera para diferenciar entre los casos dolorosos del liquen plano y reacciones liquenoides por drogas es iniciar un curso de administración sistémica de cortisona, si no mejora dentro de seis semanas, la reacción liquenoide a drogas debe ser considerada en el diagnóstico.

Por lo tanto bajo la dirección del médico el medicamento que el paciente ingiere debe ser suspendido o sustituido.

Usando tal conducto las lesiones liquenoides a medicamentos curarán lentamente. Los casos severos pueden parecer muy similares a manifestaciones alérgicas, tales como eritema multiforme.

Con la administración sistémica de cortisona, en caso de liquen plano genuino es de esperar una rápida mejora.

Aunque puede necesitarse el examen microscópico para establecer un diagnóstico definitivo.

Las características clínicas de éstas diferentes enfermedades a menudo son suficientes para llevar a cabo un diagnóstico correcto y de ésta manera implementar el tratamiento necesario.

INMUNOFLUORESCENCIA

Estudios directos han demostrado que casi todas las muestras de lesiones bucales de esta enfermedad reaccionan con antifibrinógeno y tienen una inmunofluorescencia intensamente positiva que delimita la zona de la membrana basal con numerosas extensiones irregulares dentro de la lámina propia superficial.

Este patrón particular es característico tanto del liquen plano como del lupus erimatoso. No existe en el perfigoide o en el eritema multiforme, en los cuales la fluorescencia tiende a formar un patrón granular.

Se ha informado de la ausencia general de inmunoglobulinas en la lesión de liquen plano, mientras que sólo unas pocas muestras exhibieron una fina fluorescencia granular con anti-c3 (complemento) en la zona de la membrana basal.

El patrón de fibrinógeno, en ausencia de fluorescencia por otros reactivos, es suficiente para usarse como criterio diagnóstico para el liquen plano bucal.

POTENCIAL MALIGNO

Alguna vez se pensó que el liquen plano era una enfermedad benigna y no se consideraba como potencialmente premaligna.

En la literatura se ha informado de varios casos de carcinoma epidermoide que se ha desarrollado en las lesiones bucales de liquen plano.

En vista de que el liquen plano y el cáncer son enfermedades relativamente comunes puede ser casual su presencia simultáneamente en el mismo paciente, al menos en algunos.

No obstante la posibilidad de que exista una verdadera relación entre los dos padecimientos, aunque sea de tipo limitado, se debe aceptar que ese esclarecimiento depende de estudios posteriores.

Es interesante e importante, que la mayor parte de estos casos de cáncer se han presentado en el tipo erosivo de liquen plano. Se ha informado de la transformación maligna análoga del liquen plano dérmico pero es muy raro.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No existe terapéutica específica para el liquen plano. Aunque mucho se ha intentado, los corticoesteroides se utilizan para aliviar la inflamación y disminuir el prurito de las lesiones cutáneas.

Las lesiones bucales también corresponden a los corticoesteroides sobre todo a la administración intraoral. Esto está indicado principalmente en la forma erosiva o cuando exista dolor importante. En los casos en que los síntomas son severos se pueden usar esteroides en forma sistémica.

No es raro que la enfermedad regrese en su totalidad después de la estabilización emocional del paciente.

Recientemente debido a sus efectos antiqueratinizantes e inmunomodulantes se han usado análogos a la vitamina A (retinoides) en el manejo de la variante reticular.

Un retroceso de la estría se puede llevar a cabo con la aplicación tópica de retinoides, aunque el efecto puede ser temporal, se han utilizado retinoides sistémicos en casos severos de liquen plano con varios grados de éxito.

La mayoría de los casos de liquen plano (particularmente aquellos de tipo queratósicos) no requieren otros tratamientos que la identificación de ellos y aumentar la confianza en el paciente.

BIBLIOGRAFIA

Borguelli R.F.

"Temas de patología bucal clínica"

Editorial mundi

1979

Regenzi A.J. Scrubba J.J.

"Patología bucal"

Editorial Interamericana

1991

Robbins S.L. Conran R.S.

"Patología estructural y funcional"

Editorial Interamericana

Shafer W.G. Levy B.M.

"Tratado de patología bucal"

Editorial Interamericana

1988

Thoma
"Patología oral"
Editorial Salvat
1983

Zegarelli E.V. Kutcher A.H.
"Diagnóstico en patología oral"
Editorial Salvat
1972