



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

LIQUEN PLANO, REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA ACTUAL Y
PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

JOSHUA FLORES ROJAS

TUTOR: Dr. LUIS FERNANDO JACINTO ALEMÁN

MÉXICO, D.F.

2014

Agradecimiento: UNAM PAPIIT, DGAPA # IN223414



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

1. INTRODUCCIÓN	5
2. ANTECEDENTES	6
3. MARCO TEORICO	6
3.1. Definición	6
3.2. Epidemiología	7
3.3. Etiología y patogénesis	7
3.3.1. Células participantes del Liquen plano	9
3.3.2. Metaloproteinasas de matriz (MMP)	13
3.4. Características clínicas	15
3.4.1. Liquen plano reticular	16
3.4.2. Liquen plano erosivo	16
3.4.3. Liquen plano eritematoso atrófico	18
3.4.4. Liquen plano en placa y de forma bulbosa	18
3.5. Diagnóstico diferencial	19
3.5.1. Métodos de diagnóstico	19
3.5.2. Características histopatológicas	20
3.5.3. Inmunofluorescencia	23
3.6. Pronóstico y tratamiento	24
3.6.1. Esquema de ataque	25

3.6.1.1. Terapia tópica	26
3.6.1.2. Terapia intralesional	27
3.6.1.3. Terapia sistémica	27
3.6.1.4. Terapia adyuvante analgésica, antiinflamatoria y antiinfecciosa	27
3.6.2. Modalidades no farmacológicas	28
3.6.2.1. Terapia PUVA	28
3.6.2.2. Terapia Fotodinámica (TFD)	28
3.6.2.3. Terapia Láser	29
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	30
5. JUSTIFICACIÓN	31
6. OBJETIVO	32
7. MATERIALES Y MÉTODOS	33
8. PRESENTACIÓN DEL CASO	34
8.1. Antecedentes personales patológicos	34
8.2. Antecedentes heredofamiliares	34
8.3. Fase prequirúrgica	34
8.4. Diagnóstico	35
8.5. Tratamiento	35
8.6. Fase quirúrgica	36

8.7. Fase postquirúrgica	36
9. RESULTADOS	37
10. DISCUSIÓN	40
11. CONCLUSIONES	42
12. REFERENCIAS	43

1. INTRODUCCIÓN

Las palabras liquen plano provienen del vocablo griego leichen, “musgo de árbol” y del latín planus, “plano” por el aspecto de las lesiones.¹

Es una enfermedad inflamatoria crónica del epitelio escamoso estratificado frecuente en piel y membranas mucosas, mediada por linfocitos T; en la mucosa bucal se puede ver de seis maneras: papular, reticular, en forma de placa, atrófico, erosivo y bulboso; las lesiones suelen ser bilaterales y con frecuencia simétricas. Una mala higiene, además del consumo de tabaco podría empeorar la situación patológica. Afecta más a las mujeres, que son al menos el 65% de pacientes, las cuales suelen ser mayores de 40 años. Esta enfermedad fue clasificada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como un desorden potencialmente maligno.

Es posible realizar un diagnóstico presuntivo a la vista clínica de la mucosa bucal, pero se recomienda una biopsia para confirmar el diagnóstico. Histológicamente, se caracteriza por un infiltrado en banda de linfocitos T, subyacente al epitelio, las crestas epiteliales pierden su arquitectura, y seguido parecen que “fundir” en el tejido fibroso.

Esta enfermedad es de pronóstico favorable, ya que el rango de transformación maligna varía entre el 1-2% (con un rango de 0-12.5%). Por otra parte puede remitir en un 2 a 6% de casos.

En cuanto a la atención que se le puede brindar a este tipo de pacientes, se basa en tratamientos paliativos, principalmente corticosteroides para que en el mejor de los casos las lesiones remitan, aunque desafortunadamente no se pueden prevenir la reaparición de la lesiones, ya que en la actualidad no hay tratamientos definitivos contra esta enfermedad.

2. ANTECEDENTES

La primera descripción fue realizada por Erasmus Wilson en 1869, posteriormente Hebra lo llamó “lichen ruber”, en 1892 Kaposi habló sobre el liquen plano penfigoide, en 1895 Wickham describió las estrías características de la enfermedad que llevan su nombre, más tarde fue Darier quien describe los hallazgos histológicos en 1909, en 1915 Graham Little habla sobre la afectación en la piel cabelluda, Kyrle en 1925 denominó los cuerpos coloidales como una degeneración de las fibras de colágena, en 1973 Pinkus definió de manera formal la reacción tisular liquenoide, en la que histológicamente existe un daño a las células basales epidérmicas y un año después Boart y Kuypard observó los hallazgos de inmunofluorescencia en los cortes histológicos.^{2,3,4,5}

El liquen plano (LP) es una enfermedad inflamatoria crónica, frecuente en la piel y membranas mucosas. Las presentaciones histológicas del Liquen Plano Oral (LPO) fueron descritas por Dubreuil in 1906.^{2,4,5,6}

3. MARCO TEÓRICO

3.1. Definición

El LP es una enfermedad inflamatoria crónica del epitelio escamoso estratificado mediada por linfocitos T, de etiología desconocida. Puede afectar la mucosa oral, la piel de genitales, folículos pilosos, uñas, esófago, tracto urinario, mucosa nasal, laringe y ojos. En el LPO, las condiciones locales como una pobre higiene oral y fumar puede empeorar la situación del paciente.^{2,4}

El LPO afecta más a las mujeres que a los hombres, y ocurre frecuentemente en la adultez, aunque también se puede presentar en personas jóvenes. A la exploración bucal el LPO se puede ver de seis maneras: papular, reticular, en forma de placa, atrófico, erosivo y bulboso. Estas formas pueden ocurrir en forma individual y combinada.^{2,4,5,6,7}

Oficialmente, la Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica al LPO como un “desorden potencialmente maligno”, con un riesgo de transformación maligna inespecífica y sugiere que los pacientes con LPO deberían tener un seguimiento.⁶

3.2. Epidemiología

Las lesiones que causan el LPO pueden estar en conjunto con lesiones cutáneas y genitales, o pueden ser la única manifestación de la enfermedad. La epidemiología del LPO no es fácil de calcular, puesto que son muchos los casos no reportados, se considera un estimado de 1-2% de incidencia en la población general.² En un estudio realizado en una clínica dermatológica de un hospital de la ciudad de México entre noviembre de 1996 y septiembre de 1998 se mencionó al LP con un porcentaje de prevalencia de un (8.3%).⁸ Las lesiones son más persistentes que las lesiones dermales y ha sido reportado que tienden a una transformación maligna a carcinoma de células escamosas (CCE) de 1-2% (con un rango reportado del (0-12.5%). Clínicamente, el LPO aparece comúnmente con la forma de clase reticular, lo que se traduce en la coalición de pápulas y puede ser asintomática o puede causar molestia leve. Las mujeres son al menos el 65% de los pacientes, suelen ser mayores de 40 años y la patología puede persistir sin tratamiento durante 10 años o más.^{5,7}

3.3. Etiología y patogénesis

Hasta el momento se desconoce la etiología de la enfermedad, sin embargo, se han planteado varias hipótesis, sin saber hasta el momento si existe una predisposición o factor desencadenante, o bien sea el resultado de una interacción de varios factores. Las teorías postuladas son las siguientes: ⁹

Idiopática: Se considera que aspectos genéticos, infecciosos, psicológicos, inmunológicos, mecánicos, irritativos y ambientales no determinados pueden ser los responsables del desarrollo del LP.¹⁰

Asociado a fármacos o químicos: como son los Antihipertensivos, antibióticos, AINE's, antimaláricos, psicofármacos, neurolépticos, hipoglucemiantes, antimetabólicos, metales pesados y sales de oro son las sustancias frecuentemente asociadas.¹⁰

Asociado a otras enfermedades: como la colitis ulcerosa, alopecia areata, vitíligo, lupus eritematoso discoide, miastenia gravis, hipogammaglobulinemia, cirrosis biliar primaria, hepatitis crónica activa autoinmune, colangitis esclerosante primaria, enfermedad de Wilson, hemocromatosis, déficit de alfa 1 antitripsina, urolitiasis e hipertiroidismo son las enfermedades a las que se ha asociado más frecuentemente.¹⁰

Asociado a neoplasias: En un pequeño porcentaje las neoplasias inducen la aparición de liquen plano, como: timoma, tumor de Castleman, linfoma, tumores neuroendocrinos y hepatocarcinoma.

Inmunológica: se basa en los cambios encontrados histológicamente con daño en la membrana basal (degeneración hidrópica), como lo señaló Pinkus, ya que existe formación difusa y discontinua de la proteína alfa-6 beta-4 integrina que es la principal proteína de adhesión de los hemidesmosomas, así como la calinina que es un componente de las fibras de anclaje que sirve como ligando para la integrina alfa-6 beta-4 e incremento de la colágena tipo VII, todo esto asociado a la expresión de un HLA extraño, principalmente el HLA-G, el cual se localiza en la superficie del queratinocito, ya que este es reconocido como extraño conduciendo a la destrucción subsecuente mediada por linfocitos T citotóxicos por una respuesta de hipersensibilidad retardada.^{3,10}

La teoría infecciosa se ha relacionado con algunos microorganismos, los principales involucrados son los virus, y entre ellos el principal es el virus de hepatitis B y C, los mecanismos etiopatogénicos que intervienen en está

posible asociación son desconocidos, sin embargo se ha visto relación con el infiltrado linfocitario que se presenta en zonas periportales en la hepatopatía crónica.³

Otros factores agravantes son los factores irritativos, ambientales y mecánicos tales como las amalgamas, prótesis, tabaco y metales.^{3,11}

Varios tipos de células, proteínas de la matriz extracelular y quimiocinas, contribuyen a la aparición de LPO a través de la activación de diferentes vías. La presencia de células que involucran migración y activación de células inmunitarias y muerte de los queratinocitos por un antígeno específico mediada por la respuesta inmune. Sin embargo, la activación de metaloproteinasas de la matriz, quimiocinas y los mastocitos son responsables de la respuesta inmune no específica. Finalmente, autoanticuerpos circulantes a desmogleína 1 y 3 y la identificación de IgA e IgM, sugieren un papel de la inmunidad humoral en LPO.³

3.3.1. Células participantes del liquen plano

Las células implicadas en la patogénesis del LPO son: los queratinocitos, los linfocitos T CD8 (citotóxicos), linfocitos T CD4 (ayudantes), células dendríticas, mastocitos y macrófagos, cuyos niveles varían de acuerdo a la etapa en la que se encuentran las lesiones. En las primeras etapas no hay predominio de células presentadoras de antígeno, así como aquellas células responsables de la inducción de una respuesta inflamatoria (citoquinas, moléculas de adhesión, factores quimiotácticos, células de Langerhans, mastocitos, linfocitos T CD4 y linfocitos T CD8 citotóxicos), y el predominio de células de defensa se produce en etapas más avanzadas, que determinará la apoptosis de queratinocitos.³

Queratinocitos: el queratinocito es la célula que forma el epitelio de la mucosa oral, está asociada con la secreción de colágeno de tipo IV y laminina V,

proteínas que forman la membrana basal, que a su vez, es esencial para mantener la vitalidad de los queratinocitos. En el LPO, el queratinocito es la célula diana, es quien sufrirá apoptosis. Sin embargo, para que esto ocurra esta célula necesita expresar un antígeno desconocido todavía en las primeras etapas del desarrollo de la enfermedad, una vez activada la enfermedad, los queratinocitos secretan quimiocinas que atraen linfocitos y otras células inmunes que puedan inducir el desarrollo LPO, así favorecer la cronicidad de la enfermedad.³

Células dendríticas: Las células dendríticas presentan un papel importante en la respuesta inmunológica, ya que activan las células T a través de la estimulación antigénica. Los estudios han revelado un aumento en el número de células dendríticas en el LPO, lo que indica que pueden estar asociados con su patogénesis. De acuerdo con Santoro y colaboradores, el aumento de los diferentes subconjuntos de células dendríticas, como células de Langerhans, células dendríticas del estroma y las células dendríticas plasmacitoides puede promover la respuesta inflamatoria en LPO.³

Esas células residen en la capa supra-basal del epitelio estratificado de la mucosa oral, la piel y cuya función es capturar los antígenos, cuando estas células capturan los antígenos, se activan, migran a los linfonodos regionales y son reconocidos por los linfocitos T, se da la producción de una respuesta inmune primaria en el momento en que las células de Langerhans recuperan ese antígeno, que será reconocido por los linfocitos T de memoria circulantes, ya con la sensibilidad inicial al antígeno se inducirá una respuesta inmune secundaria que será la aparición clínica de la enfermedad. En las lesiones de LPO, un alto número de células de Langerhans están presentes en la capa basal del epitelio. En esta lesión las células de Langerhans juegan un papel importante en la presentación de antígenos a los linfocitos a través de complejos de mayor histocompatibilidad de clase II (CMH), introduciendo no

sólo una sensibilidad inicial al antígeno (respuesta inmune primaria), sino también una respuesta inmune secundaria.³

Células T CD4: Los linfocitos T CD4 son células capaces de activar los linfocitos B, macrófagos y linfocitos T CD8 y, por tanto, responsables de orquestar diferentes células durante la respuesta inmune. Estas células se clasifican en tres subgrupos: Th1, Th2 y Th17, morfológicamente indistinguibles pero se distinguen por la producción de citoquinas. Subgrupo Th1 se caracteriza por la producción de IFN- γ , IL-2 y TNF- α , activando a los macrófagos y linfocitos T citotóxicos. El subgrupo Th2 secretan IL-4, IL-5, IL-10 e IL-13, los elementos que son cruciales para la producción de anticuerpos. El subgrupo Th17, recientemente descubierto, produce IL-26, IL-22 e IL-17, y es un inductor importante a la respuesta inflamatoria, cuando no es controlada se asocia con diferentes condiciones autoinmunes, como la esclerosis múltiple, psoriasis y lupus.³

Células T CD8: Los linfocitos T CD8 son las células que reconocen antígenos presentados por las moléculas clase I del CMH, y determinan su eliminación por citotoxicidad. En el LPO el infiltrado de células T CD8 se encuentra principalmente en la región intraepitelial y en las áreas de disrupción de la membrana basal, adyacente a la destrucción basal de queratinocitos. Cabe señalar, que la identificación de antígenos expresados por los queratinocitos basales puede ocurrir promovido por las quimiocinas producidas por los mismos queratinocitos activados.³

Mastocitos: se derivan de las progenitoras hematopoyéticas CD34, que tienen la capacidad de activar los linfocitos T, sufren la desgranulación, y la activación de los macrófagos libera factor de necrosis tumoral α (TNF α), que induce la expresión de moléculas de adhesión por las células endoteliales y los QB, tales como la molécula de adhesión leucocito endotelial 1 (ELAM 1), la molécula de adhesión intercelular (ICAM) y la molécula de adhesión vascular 1 (VCAM 1);

esto determina el inicio de la infiltración linfocitaria que caracteriza al LPO. Hay un aumento en la densidad de los mastocitos en las lesiones de LPO, esto se encuentra preferentemente en la lámina propia, cerca de los vasos sanguíneos y los nervios. Por otra parte, la densidad de mastocitos en esta enfermedad es marcadamente mayor en la destrucción de la membrana basal, así como en la migración de linfocitos T CD8 a la región intraepitelial.³

Macrofágos: son células fagocíticas derivadas de monocitos de sangre, reclutados para los tejidos en la presencia de señales de quimiotaxis. Están presentes en la mucosa oral sana y en grandes cantidades durante los procesos patológicos. Los macrófagos se clasifican en M1 (pro-inflamatorios) y M2 (anti-inflamatorios), de acuerdo con las funciones de sus efectores, además hay que señalar que la producción de TNF- α por los macrófagos puede iniciar la apoptosis de queratinocitos basales e, indirectamente, aumentar la tasa de ruptura de la membrana basal por MMP-9, producida por las células T.³

Quimiocinas: pertenecen a una familia de pequeñas citoquinas, identificados inicialmente por su acción moduladora sobre la respuesta. Un grupo de las quimiocinas más estudiadas, miembros de la familia de IL-8 son Las Quimiocinas Reguladas en la activación normal de células T expresadas y secretadas (RANTES), un miembro de la familia de las quimiocinas CC, producido por diferentes tipos de células, incluyendo linfocitos T activados, queratinocitos y mastocitos. Su efecto biológico, especialmente el reclutamiento de linfocitos, células asesinas naturales y mastocitos, se produce cuando RANTES está vinculada a diferentes receptores, tales como CCR-1, CCR-3, CCR-4, CCR-5, CCR-9 y CCR-10, que se encuentra en la superficie celular. Se ha demostrado por medio in vitro, que la producción de RANTES por las células T inicia la desgranulación de los mastocitos, que liberan TNF-alfa y quimasa y, a su vez estimula la liberación de RANTES por las células, la atracción de más mastocitos y su consiguiente desgranulación.

Por lo tanto, este mecanismo cíclico puede contribuir a la cronicidad lesiones LPO.³

3.3.2. Metaloproteinasas de matriz (MMP)

Las MMP constituyen una familia de proteasas dependientes de zinc, con al menos 20 miembros implicados en la activación de la migración celular, la angiogénesis y proteolítica de factores de crecimiento, los eventos necesarios para la reparación de tejido normal así como en la curación de heridas y la invasión tumoral. Su función es en parte regulada por el tejido inhibidor de metaloproteinasas (TIMP), entre los cuales, los más conocidos son TIMP-1, TIMP-2 y TIMP-3. Y desequilibrio entre MMP y TIMP puede estar asociada con la destrucción del tejido visto en algunas patologías, como el cáncer, la artritis y las enfermedades cardio-vascular. Las MMP que provienen de células T participan en el movimiento de las células en los tejidos extravasculares y su migración a través de la membrana basal. Diversos autores señalan que MMP-9 induce la ruptura del colágeno IV, y por lo tanto podría estar asociado con la degradación de la membrana basal. Las metaloproteinasas de matriz (MMP) que participan en la patogénesis de LPO.³

En el proceso de la patogénesis del LPO, se involucran algunas células, proteínas de la matriz extracelular y quimiocinas, que pueden actuar por distintas vías para llegar a la manifestación del LPO. La célula diana en este caso son los queratinocitos; los linfocitos T CD8, T CD4, células dendríticas (células de Langerhans), mastocitos y macrófagos serán quienes protagonizarán todos los procesos para finalmente llegar a la apoptosis de los queratinocitos.

La reacción primaria de este proceso inicia con el reconocimiento del antígeno HLA-G, que inducirá una activación los linfocitos T CD8 por medio del CMH de clase I transformándolo a su forma citotóxica, de esta manera comenzará a atacar los queratinocitos.

Por otra parte, en la células de Langerhans se lleva acabo otro proceso de identificación de antígeno al llevarse acabo la destrucción de queratinocitos, sus fragmentos ingresan a la célula de Langerhans, posteriormente al ser reconocidos por los linfocitos T CD4 por medio del CMH de clase II, comenzando así una producción de citosinas y quimiocinas las cuales atraerán a la zona macrófagos y más linfocitos T CD8 para llevar acabo la reacción inmunológica.

En cuanto a su reacción secundaria, los linfocitos T CD4 se dividen en una porción efectora y una de memoria, la última será la que actúa en esta etapa. Llevándose acabo el mismo proceso de reconocimiento por parte de una porción de linfocito T CD4 de memoria, se producirán citocinas y quimiocinas que actuarán nuevamente contra los queratinocitos y al destruirse más de estas células los fragmentos volverán a reconocerse por los porciones de los linfocitos T CD4 de memoria exacerbando de esta manera la reacción en cuanto a producción de macrófagos y linfocitos CD8 citotóxicos, dando así una reacción inmune mucho más agresiva que la primaria.

En resumen la progresión de la enfermedad puede conducir a una acumulación predominante de linfocitos T CD8; éstas células se consideran responsables del desarrollo de la apoptosis. La interacción entre el epitelio y los linfocitos puede dividirse en tres estadios principales: reconocimiento de antígenos, activación de los linfocitos y apoptosis de los queratinocitos.¹²

Hay una estrecha relación entre la inflamación crónica con el crecimiento y desarrollo de neoplasias. Varios mediadores químicos son liberados durante el proceso inflamatorio crónico, que a largo plazo puede influir en la expresión de los genes que controlan la proliferación y la apoptosis, promoviendo así la carcinogénesis. Entre las principales citoquinas pro-inflamatorias implicadas en este proceso, los derivados de Macrófagos Asociados a Tumores (MAT) y Th17, tales como TNF, IL-1beta, IL-6, IL-12, IL-23, se destacan. Ellos pueden

activar factores de transcripción, como AP-1 (proteína activadora), NFkB (factor nuclear KB) y transductor de señal y activador de la transcripción 3 (STAT-3) , que promueven la expresión de muchos otros mediadores pro-inflamatorios, actividades angiogénicas e inmunorreguladoras realizando así un papel importante en la malignización de esta enfermedad. Los estudios moleculares han demostrado que RANTES puede inducir la expresión de enzimas celulares importantes tales como fosfatidilinositol (PI) 3 quinasa y Akt / proteína quinasa B, que pueden inducir señales pro-proliferación que influyen en la supervivencia celular y transformación maligna.³

La inflamación crónica también puede inducir la liberación de ciclooxigenasa (COX) , una enzima que transforma el ácido araquidónico en prostaglandina; su isoforma COX-2, cuando se súper expresa, se ha asociado con la carcinogénesis, tales como la angiogénesis y la apoptosis. Una sobre expresión de la COX-2 se ha identificado en el LPO, por lo que se sugirió que podría estar asociada con el aumento de su potencial de transformación maligna.³

3.4. Características clínicas

Las localizaciones más frecuentes son: mucosa yugal, borde lateral y dorso de la lengua y encía. Las lesiones suelen ser bilaterales y con frecuencia simétricas, las estrías son la forma más clásica y frecuente en los patrones de lesiones blancas, anulares o reticulares, pueden no ser palpables o ser más firmes que la mucosa adyacente. Ocasionalmente, la enfermedad puede intercalarse con minúsculas pápulas blancas. Las áreas atróficas son áreas rojas de adelgazamiento de la mucosa y suelen combinarse con las estrías.⁴

Las placas se observan de forma ocasional en los primeros estadios, particularmente en el dorso de la lengua. Por lo demás pueden ser el resultado de la persistencia de la enfermedad, principalmente afectan a la mucosa.⁴

Andreasen dividió el LPO en 6 tipos: Reticular, papular, en placa, erosivo, atrófico y buloso. El LPO puede aparecer en la cavidad bucal, comúnmente en la mucosa bucal, lengua, y encía, y menos frecuentemente en la mucosa del paladar.^{4, 6}

3.4.1. Liquen plano reticular

Es el tipo más común y con frecuencia se encuentra por accidente. Las lesiones son asintomáticas y se presentan como blanquecinas, placas ligeramente levantadas o pápulas con entrelazado de líneas blancas descritas como estrías de Wickham sobre un fondo eritematoso.⁵ Se encuentra con mayor frecuencia en la mucosa bucal, la lengua, encía, o en el vestíbulo bucal.



FIG 1. Liquen plano reticular Tomada del libro Oral and maxillofacial pathology, Marx R. año 2012

3.4.2. Liquen plano erosivo

Se presenta en forma atrófica, con áreas de ulceración, eritema y estrías blancas queratósicas, pueden presentarse pseudomembranas, y en la región gingival a menudo parece similar a la gingivitis descamativa. Hay una amplia gama de síntomas, desde una sensación de ardor leve a dolor debilitante. Las lesiones pueden interferir con el habla, la masticación y la deglución, estas

lesiones pueden ser mezcladas con lesiones reticulares, ya que estas no se ven en otras enfermedades vesículo-erosivas, tales como el pénfigo vulgar, penfigoide de las membranas mucosas.⁵

Cuando se trata de la mucosa bucal o la lengua, producirá úlceras con base fibrinosa en un contexto de eritema y focos hiperqueratóticos a veces blancos. Cuando se trata de la encía, se forma un área eritematosa algunas veces ulcerada, debido a la destrucción de la membrana basal por el infiltrado inflamatorio, la unión de la mucosa con el estroma demostrará la formación de vesículas por lo que y el signo de Nikolsky será positivo.



FIG.2. A) Liquen plano erosivo en mucosa yugal B) Liquen plano erosivo en mucosa yugal con afección de fondo de saco. C) Liquen plano erosivo en dorso de lengua D) Liquen plano en encía Tomada del libro Oral and maxillofacial pathology, Marx R. Año. 2012

En la encía adherida el liquen plano erosivo se parece mucho a la gingivitis descamativa en el penfigoide, y a lo que se refiere como una forma atrófica de liquen plano, pero esto representa una división innecesaria de la terminología, ya que esto es simplemente parte de nuevo del espectro de liquen plano erosivo.

3.4.3. Liquen plano eritematoso atrófico

Esta forma de LPO presenta una lesión difusa roja con atrofia de la mucosa.⁵ Aparece como manchas rojas con estrías blancas, puede verse en conjunción con la forma reticular o variantes erosivas. La proporción de áreas queratinizadas a atróficas varía de una zona a otra. La encía adherida, comúnmente involucrada en esta forma de liquen plano, presenta una distribución desigual, a menudo en cuatro cuadrantes. Los pacientes pueden quejarse de ardor, sensibilidad, y malestar generalizado.¹³



Fig.3. Liquen plano atrófico¹⁴ Tomada del artículo, Lesiones blancas bucales en el paciente geriátrico de REV. ESP. GERIATR. GERONTOL. 1998

3.4.4. Liquen plano en placa y de forma bulbosa

En ocasiones se presentan subtipos de LPO, como el LPO en placa y el LPO de forma bulbosa; el primero de ellos se presenta en lesiones solitarias, ligeramente elevadas, o lesiones planas blancas que parecen similares a la leucoplasia y su ubicación más común es en la lengua. Por otro lado el LPO de forma bulbosa es de exposiciones ampollares que con su ruptura pueden progresar a LPO erosivo.⁵

3.5. Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos diferenciales clínicos para liquen plano reticular pueden ser: leucoplasia, hiperqueratosis benigna no específica, un espectro de displasias epiteliales, hiperplasia verrugosa, carcinoma verrugoso, candidiasis hipertrófica y el carcinoma de células escamosas invasivo.¹⁵

Los diagnósticos diferenciales clínicos para LPO erosivo pueden ser displasia, pénfigo, penfigoide.¹⁵

Los diagnósticos diferenciales clínicos para LPO reticular puede incluir queratosis friccional, reacciones liquenoides, leucoplasia, lupus eritematoso, pénfigo, penfigoide de la membrana mucosa, la candidiasis eritematosa y estomatitis ulcerativa crónica.⁹

La Estomatitis Ulcerativa Crónica (EUC) es una condición que imita el liquen plano. Se presenta como una gingivitis descamativa o como úlceras o erosiones con rayas blanquecinas periféricas.¹⁵

3.5.1. Métodos de diagnóstico

Se puede realizar un diagnóstico preliminar con base en la presentación en la piel o las lesiones de la boca. Una biopsia de la lesión cutánea o una biopsia de la lesión bucal confirman el diagnóstico. Se pueden realizar exámenes de sangre para determinar los factores inmunológicos relacionados.

La directriz fundamental para la obtención de una muestra de tejido de diagnóstico es para evitar la biopsia de un área ulcerada. Las áreas ulceradas serán distorsionadas por la pérdida del epitelio y la inflamación inespecífica secundaria. Lo mejor es hacer una biopsia de un área de color rojo o blanco, e incluir un poco de tejido de aspecto normal circundante.

3.5.2. Características histopatológicas

Este tipo de lesión es crónica, caracterizada por infiltrado en banda, subyacente al epitelio. El infiltrado se caracteriza por linfocitos T, las cuales son citotóxicas, es típicamente bien delimitado inferiormente, pero invade el epitelio. En el epitelio las células basales se someten a la vacuolización y la destrucción (degeneración por licuefacción), secundaria a la pérdida de células basales, la melanina puede ser liberada en el tejido conjuntivo, donde es recogida por macrófagos, llamados melanófagos. Este proceso es conocido como “incontinencia de melanina”, es responsable del color violáceo, que puede estar asociado con el LPO. Las crestas epiteliales pierden su arquitectura bien definida y, a menudo parecen “fundir” en el tejido fibroso.¹⁵

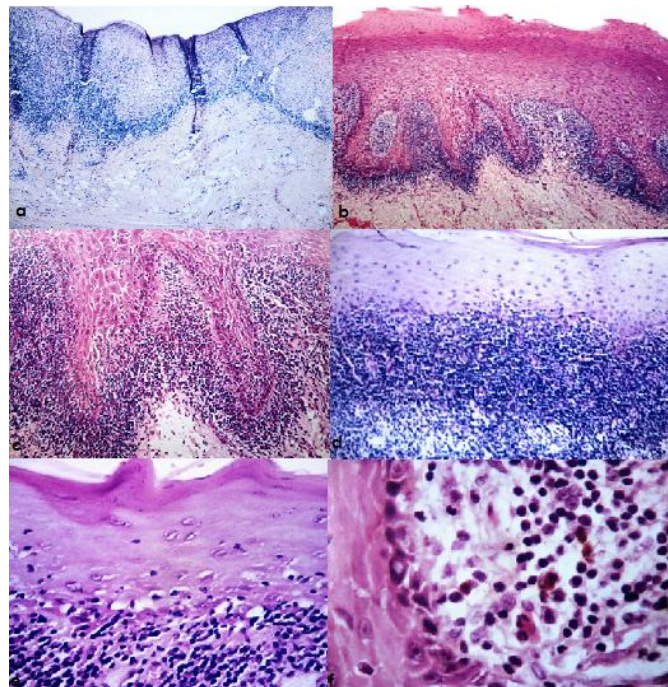


Fig. 4. a) Fotomicrografía que muestra un infiltrado en banda. b) Fotomicrografía muestra migración de los linfocitos hacia la parte baja del epitelio con degeneración de la capa de células basales. c) Fotomicrografía que muestra migración de los linfocitos hacia la parte baja del epitelio con degeneración de la capa de células basales. d) Fotomicrografía que muestra Hiperparaqueratosis. e) Fotomicrografía que muestra vacuolización de las células basales (degeneración por licuefacción). f) Fotomicrografía que muestra Melanófagos dentro del infiltrado linfocítico. Figuras a, d, e y f tomadas del libro Oral and maxillofacial pathology. Marx. R. 2012. Figuras b y c tomadas del libro Oral and maxillofacial pathology. Neville B. 2008.

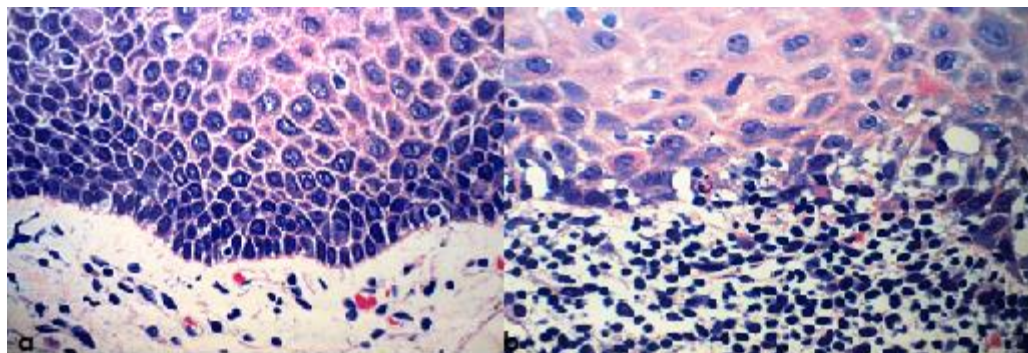


Fig.5.a) Fotomicrografía de un epitelio normal, mostrando una capa de células basales intacta y sin inflamación. b) Fotomicrografía de Liqueo Plano, que muestra degeneración de la capa basal epitelial y un intenso infiltrado linfocítico en la lámina propia superficial. Tomadas del libro Oral and maxillofacial pathology, Neville B. 2008.

Las células eosinófilas redondas a ovaladas, se encuentran con frecuencia en el epitelio inferior o lámina propia, éstos representan las células epiteliales necróticas y han sido llamados cuerpos de Civatte, cuerpos coloides, o células apoptóticas.¹⁵

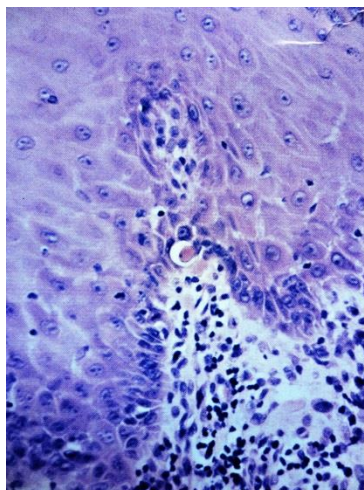


Fig.6 Por debajo del epitelio, en el centro se observa una célula apoptótica. Tomada del libro Oral and maxillofacial pathology, Marx R. 2012

Las características histológicas del LPO varían según el tiempo de evolución. Después de la regeneración de la capa basal, una banda discreta eosinófila que separa el epitelio del infiltrado linfocitario subyacente se ve a menudo.

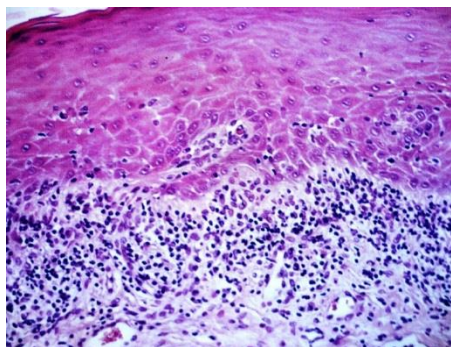


Fig.7 una banda eosinofílica separa el epitelio del infiltrado linfocitario subyacente Tomada del libro Oral and maxillofacial pathology, Marx R.2012

Secundaria a la destrucción de las células basales, se puede producir descamación del epitelio (como en la gingivitis descamativa) o una ampolla (como en el liquen plano ampollar). Estas ampollas se pueden distinguir por la falta de células basales y base de la lesión está formada por tejido conectivo y el techo consiste en células espinosas.

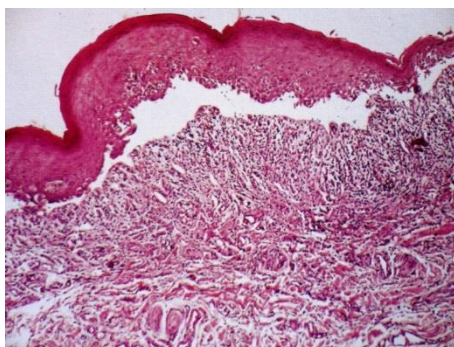


Fig. 8 Liquen plano bulboso. La base de la ampolla consiste en tejido conectivo, y el techo esta compuesto por células espinosas, las células basales pueden sufrir vacuolización Tomada del libro Oral and maxillofacial pathology, Marx R.

Diversos grados de ortoqueratosis y paraqueratosis pueden hacerse presentes en la superficie del epitelio, dependiendo si la muestra de biopsia se toma de una lesión erosiva o reticular.

El espesor de la capa espinosa también puede variar. Las crestas epiteliales pueden estar ausentes o hiperplásicas, pero clásicamente tienen una forma puntiaguda o de "sierra dentada". La destrucción de la capa de células basales

del epitelio (degeneración hidrópica) es también evidente. Esto se acompaña de una intenso infiltrado en forma de banda predominante en linfocitos T subyacente al epitelio. La degeneración de los queratinocitos puede ser vista en la interfaz de epitelio y tejido conectivo y se han denominado coloide, citoide, hialina, o de los cuerpos de Civatte.

No se espera ningún grado significativo de atipia epitelial en el liquen plano oral, aunque pueden aparecer preocupantes lesiones que tienen una infección por *Candida* superpuesta. Estas deben ser reevaluadas histopatológicamente después de que se trata la infección por *Candida*. La respuesta de inflamatoria crónica de las células atípicas de la displasia epitelial, puede parecer prácticamente indistinguible histopatológicamente de liquen plano, especialmente en los casos más leves de displasia epitelial. Esta ambigüedad puede contribuir a la controversia relacionada con el potencial de transformación maligna del liquen plano.

Las características inmunopatológicas de liquen plano son inespecíficas. La mayoría de las lesiones muestran la deposición de una banda abundante en fibrinógeno en la zona de la membrana basal.^{15,16}

El LPO no produce una sola imagen histológica definitiva, y, dependiendo de la etapa, los cambios pueden ser inespecíficos. Sin embargo, son significativos los cambios displásicos dentro del epitelio, dando el diagnóstico de liquen plano. La enfermedad displásica también puede estar asociada con infiltrado linfocitario en banda, que no deben ser interpretado como liquen plano.

3.5.3. Inmunofluorescencia

El uso de inmunofluorescencia directa no se requiere específicamente para diagnosticar LPO, debido a que es una enfermedad mediada por células T en la que no hay autoanticuerpos u otros marcadores específicos para identificarlos; el fibrinógeno se puede mostrar en la zona de la membrana

basal, que se extiende en pequeñas bandas en el tejido conectivo. Sin embargo, las biopsias también presentadas en medio Michel's para inmunofluorescencia directa pueden ser necesarios para descartar otras enfermedades de base inmunológica, como el pénfigo vulgar y el pénfigoide, que tienen un marcador de inmunofluorescencia directa definitiva.¹⁵

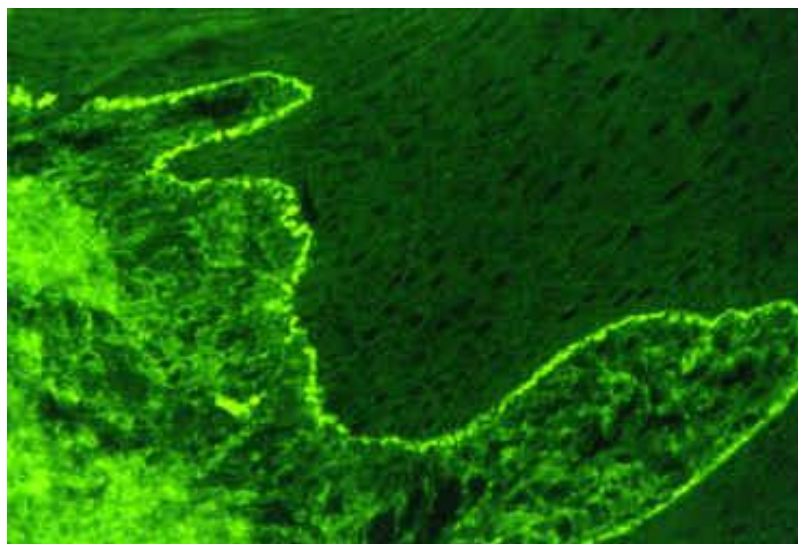


Fig.9 Inmunofluorescencia directa de liquen plano, muestra positividad sólo para la fibrina, que forma un patrón enmarañado por debajo del epitelio. Tomada del artículo, Estudio comparativo de lesiones bucales producidas por Liquen plano y Lupus eritematoso en un grupo de pacientes venezolanos.¹⁷

Este es inespecífico y puede ser visto en otras condiciones inflamatorias. Las células apoptóticas coloides también se pueden mostrar por inmunofluorescencia directa. Por lo general, se tiñen para IgM, pero IgG, IgA, C3 y fibrina también pueden ser vistos. Aunque no es única para LP, cuando se ve en grandes números es fuertemente sugestiva de esta enfermedad.¹⁵

3.6. Pronóstico y tratamiento

En general suele ser una dermatosis crónica de evolución variable, generalmente suele persistir de 1-2 años, presenta remisiones espontáneas

en algunos casos de predominio en las erupciones generalizadas, el liquen oral sólo presenta remisiones en un porcentaje muy pequeño que va del 2-6%, por lo que se deberá dar seguimiento de transformación a carcinoma.¹⁰

El rango reportado de transformación maligna del Liquen Plano por año varía entre de 1-2% (con un rango del 0-12.5%).^{3,5}

Hay una mayor incidencia del carcinoma de células escamosas en la mucosa bucal en pacientes con un historial o un diagnóstico de liquen plano erosivo, que en la población general. La transformación es poco frecuente (1% a 3%) y por lo general tiene 15 años o más.¹⁵

El tratamiento será paliativo; las formas reticulares y en placa normalmente no requieren más tratamiento que el seguimiento. Los casos más leves de liquen plano erosivo y algunos casos sintomáticos de las otras formas a menudo se pueden manejar con corticosteroides tópicos. A continuación se enlistan esquemas terapéuticos para la enfermedad.

3.6.1. Esquema de ataque

- En casos leves: Terapia tópica.
- En casos severos: esteroides de acción prolongada o sistémicos, combinados con terapia tópica o intralesional.
- En cuadros muy agudos: dosis única de hidrocortisona, 100-500 mg, intramuscular, seguida del empleo de otros esteroides sistémicos y terapia tópica.
- Manejo profiláctico: corticoesteroides de acción prolongada cada 15 y 30 días, en el intento de eliminar o espaciar la recurrencia y aminorar la severidad del cuadro en los casos en que la reaparición no pueda ser prevenida. Se sugiere el uso inmediato de terapia tópica al menor indicio de reactivación de la lesión.¹⁸

3.6.1.1. Terapia tópica

Corticosteroides, son los más usados en pacientes que presentan lesiones aisladas en piel o en niños, se recomiendan de mediana y alta potencia aplicados 1 o 2 veces al día.

- Fluocinamida 0,05% (Topsyn Gel), aplicada 4-6 veces al día directamente en la lesión, hasta que los síntomas vayan disminuyendo, suspendiéndola gradualmente.
- Clobetasol (Dermatovate-Mex- Temovate-USA-), para casos severos, con las mismas indicaciones que la fluocinamida.
- Furoato de mometasona, coloque 1 vez al día y masajee suavemente hasta que desaparezca. Para hacerlo más eficaz y económico, mantenga la boquilla del envase cerca de la zona afectada y oprima suavemente. Se usa para aliviar el prurito y la inflamación de numerosas afecciones a la piel.
- Retinoides Tópicos: ácido transretinoico tópico
- Tracolimus: inmunosupresor tópico esteroide para el tratamiento de la dermatitis atópica. Es 10 a 100 veces más potente que la ciclosporina. Se usa en casos recalcitrantes. Recomendado por corto tiempo y no de manera continua.
- Pimecrolimus: 1% crema tópica, se ha usado con éxito para tratamiento de LPO. Tiene inmunomoduladores antiinflamatorios con bajo potencial inmunosupresor sistémico.⁹
- Inhibidores de calcineurina: Se utilizan como enjuague bucal o por vía tópica con bases adhesivas en LPO. Es muy cara y debe reservarse para casos graves de LPO.

3.6.1.2. Terapia intralesional

La aplicación de corticoesteroides intralesionales, se realiza directamente sobre las zonas erosivas del LPO, fundamentalmente se usa el acetónido de triamcinolona a dosis de 10-20-40 mg/ml en las mucosas yugales o linguales. Su aplicación puede ir precedida o no de la inyección de un anestésico, para aliviar la molestia del infiltrado.¹⁹

- Metilprednisolona 40 mg (Depo-medrol®), esteroide de acción prolongada, aplicada con una aguja intradérmica, directamente en la lesión.¹⁸

3.6.1.3. Terapia sistémica

- Retinoides sistémicos, que tienen efecto antiinflamatorio y alteración de los antígenos de superficie de los queratinocitos.⁶
- Equivalente a 30-40 mg/día de prednisona dividida en varias dosis. Conforme el cuadro mejore se establecerá un esquema de abandono de la terapia sistémica que debe ser gradual.

3.6.1.4. Terapia adyuvante analgésica, antiinflamatoria y antiinfecciosa

- Enjuagues de bicarbonato de sodio, útiles en lesiones ulceradas, ayuda en el control infeccioso, particularmente por hongos. Su efecto buffer le proporciona efectos analgésicos.
- Bencidamida HCl, en solución o pasta, Vantal de rápida acción antiinflamatoria, analgésica, antiséptica y anestésica; en odontología se usa para tratamiento de Queilitis, estomatitis, gingivitis, periodontitis, pericoronitis, mucositis e inflamación de la mucosa bucal posterior a cirugía dental.
- Antihistamínicos en solución como difenhidramina (evitando vehículos alcohólicos).¹⁸

- Clorhexidina al 0,12% sin vehículo alcohólico, (que sería irritante), como Perioxidin. Es un antiséptico potente, útil para prevenir infecciones agregadas en las superficies erosionadas o ulceradas, lo que ayuda a disminuir las molestias que ocasionan estas infecciones.
- Oxitetraciclina, Terramicina®. Efectos similares a los de la clorhexidina. Se disuelve lentamente en boca procurando contacto íntimo con la lesión. El estomatólogo y el periodoncista deben considerar que la terapia esteroidea es de uso delicado, que puede involucrar a múltiples órganos y funciones corporales, y que estados preestablecidos cardiovasculares y metabólicos pueden complicarse seriamente por su empleo.

Por lo que se recomienda un uso juicioso, su pronta eliminación y abandono gradual.¹⁸

3.6.2. Modalidades no farmacológicas

3.6.2.1. Terapia PUVA

Se utiliza fotoquimioterapia con 8-metoxipsoraleno y la luz ultravioleta de onda larga (PUVA). Los psoralenos se encuentran en muchas plantas, que hacen que la piel quede temporalmente sensible a la radiación ultravioleta (UV). EL Metoxipsoraleno se administra vía oral, seguido de 2 horas de la radiación UV por vía intraoral en los sitios afectados. Los efectos adversos son náuseas y mareo. Una fotosensibilidad de 24 horas cuando se toma vía oral.

3.6.2.2. Terapia fotodinámica (TFD)

Esta técnica utiliza un compuesto fotosensibilizante como el azul de metileno, activado a una longitud de onda específica da la luz láser, para destruir a los queratinocitos a través de oxidantes fuertes, la lisis de la membrana y la inactivación de la proteína. Puede reducir la hiperproliferación e inflamación de LPO.

3.6.2.3. Terapia láser

En el LPO erosivo doloroso, que no responden a los corticoesteroides tópicos de alta potencia, se hace manejo quirúrgico mediante criocirugía y diferentes tipos de láser. Todos los tipos de láser destruyen el epitelio superficial que contiene los queratinocitos. Un haz de penetración más profundo como el láser de diodo, destruye el tejido conjuntivo subyacente con el componente inflamatorio a lo largo del epitelio.

El tratamiento del LPO es remarcablemente insatisfactorio; los esteroides tópicos son el tratamiento de primera elección y los corticoides sistémicos e inmunosupresores son agentes de segunda línea, pero ninguno de ellos a largo plazo puede significar el control de la enfermedad.⁵

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El Liqueen Plano Oral es una enfermedad de origen desconocido, hay hipótesis diversas sobre su etiología y su margen de afección en la población mundial se desconoce con exactitud, por lo cual, consideramos de vital importancia reconocer esta patología tanto a nivel clínico, como de su sintomatología y los diagnósticos diferenciales para que de esta manera se haga más fácil su identificación.

5. JUSTIFICACIÓN

La idea es establecer un diagnóstico preciso y oportuno, para llevar un tratamiento acertado, por lo cual, el realizar una revisión bibliográfica y analizar un caso clínico, ayudará al acervo bibliográfico de esta patología tan compleja. Lo cual puede repercutir en una mejor calidad de vida de los pacientes, cuando el cirujano dentista está informado y capacitado para el manejo del LPO.

6. OBJETIVO

Realizar una revisión de investigaciones de tipo médico-científico sobre Liquen Plano de los últimos 16 años, para tener una información generalizada más detallada sobre esta patología y finalmente presentar un caso clínico para ejemplificar esta información.

7. MATERIALES Y MÉTODOS

La búsqueda bibliográfica consistió en examinar artículos científicos en las bases de datos PubMed, Scielo y ScienceDirect. Usando las palabras clave: Oral Lichen Planus, aetiology, Pathogenesis, clinical manifestation y treatment. Con un límite de 16 años de antigüedad de la información. La selección del caso clínico a presentar fue a través de la búsqueda en los acervos de la clínica de Medicina y patología bucal de la Especialidad de Patología Bucal de la DEPEI, de la Facultad de Odontología de la UNAM. Los criterios fueron: identificar un caso compatible con Liquen Plano Oral, cumpliendo con los parámetros siguientes, que fuera del último año de la clínica y compatible con el diagnóstico de ésta patología, además de hacer una revisión bibliográfica en artículos de carácter científico para indagar más en el tema y así lograr una sustentable información sobre el tema.

8. PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de sexo masculino, de 60 años de edad, que reside en México D.F. acudió a la clínica de patología bucal el día 20 de febrero del año 2014 por un aumento de volumen nodular en región submandibular derecha (Ganglio positivo) .

8.1. Antecedentes personales patológicos

Al interrogatorio refiere padecer Diabetes Mellitus tipo II con una evolución de 23 años, Gastritis, Hipertensión arterial, es tratado con Metformina, Glibenclamida, Omeprazol, Captopril y ácido acetil salicílico.

8.2. Antecedentes heredofamiliares

Sobre sus antecedentes familiares refiere que su madre padece Diabetes Mellitus e Hipertensión arterial; de sus antecedentes personales no patológicos, refiere un Timoma entre pulmón y corazón, cuya extirpación quirúrgica fue en junio de 2013.

No refiere tener alguna alergia, fue fumador por 15 años, y bebedor ocasional desde hace 30 años.

8.3. Fase prequirúrgica

A la exploración extraoral se observó un aumento de volumen nodular en la región submandibular derecha Ganglio positivo; y a la exploración intraoral, se observaron úlceras extensas bilaterales en los bordes linguales con capa de fibrina en bordes laterales posteriores linguales, sintomáticas de un mes de evolución, que fueron tratadas con enjuagues de bicarbonato y un régimen de antibioticoterapia de amoxicilina con ácido clavulánico.



Fig.10 .a) Fotografía clínica. b) Fotografía clínica de borde lateral izquierdo de lengua. c) Fotografía clínica de borde lateral derecho de lengua. Fuente directa, clínica de patología bucal de la DEPeI de la UNAM.

8.4. Diagnóstico

Se le dió al paciente un diagnóstico clínico de Pénfigo.

8.5. Tratamiento

Se le recetó un tratamiento de ELICA (Furoato de mometasona 100 mg, solución a 0.1%), 10 gotas en la mañana y 10 en la noche, así como solución Philladelphia (tratamiento paliativo Benadryl:caolina; relación 1:1), guiándose clínicamente, sin un diagnóstico histológico previo.

Al cabo de una semana, se observó mejoría en las lesiones ulcerativas bilaterales de los bordes linguales, a la semana siguiente se observó mejoría en las úlceras bilaterales se indicó aumentar a 15 gotas, después de una semana se indicó aplicar el ELICA de manera directa en una torunda por 5 minutos y se agregó al tratamiento trociscos de terramicina como coadyuvante al tratamiento, ya que se sospechó de una sobreinfección de las lesiones y que por ello no remitían. En una cita subsecuente se observó que las úlceras

han reducido de tamaño, pero apareció una mácula blanca del lado izquierdo en vientre de lengua, se indicó suspender ELICA y continuar sólo con trociscos de Terramicina. A la semana siguiente, se observó mejoría en la úlcera del borde lingual lateral derecho, pero persistió la mácula blanca en el borde lateral izquierdo; se indicó continuar tratamiento con trociscos de Terramicina. En la misma cita se cauterizó con Policresuleno, ambas úlceras y se realiza azul de Toluidina en mácula blanca, siendo negativa. Al cabo de una semana se observó que aún persistieron las úlceras linguales bilaterales; se le indicó al paciente que suspendiera los trociscos de Terramicina, y se dió cita dentro de 15 días para toma de biopsia.

8.6. Fase quirúrgica

Se realizó la biopsia excisional de úlcera en borde lateral derecho de la lesión. Luego de una semana, se observó persistencia de la úlcera en zona de biopsia, se indicó ibuprofeno por referencia de dolor del paciente, así mismo se indicó solución Philadelphia para úlceras, se le citó al paciente una semana después para valoración y entrega de estudio, se envió a la Clínica de Cirugía Maxilofacial para que le fuera tomada una nueva biopsia. Se le hizo entrega del estudio histopatológico con diagnóstico de Mucositis crónica inespecífica compatible con Liquen Plano. Se indicó tratamiento con ELICA, 8 gotas en ¼ de vaso con agua. Se dió cita en 3 semanas, para valoración.

8.7. Fase postquirúrgica

Se observó mejoría de las lesiones ulcerativas en bordes laterales linguales. Se indicó complejo B y que continuara con el tratamiento de ELICA. Se dió cita en agosto para valoración. En una cita posterior se observó mejoría en las lesiones ulcerativas, la del borde lingual izquierdo remitió totalmente, y la del lado derecho se aplicó Albothy (Policresuleno) solución, durante 2 minutos, Se dió cita para tres semanas después.

9. RESULTADOS

Se enviaron para estudio histopatológico 4 fragmentos de tejido blanco, con un diagnóstico clínico de Liquen Plano. El fragmento único izquierdo midió 0.5x0.4x0.1 cm. Era de superficie lisa con aparente área ulcerada, base sésil, color blanquecino con áreas amarillentas, firme, que se incluyó en su totalidad en cápsula para procesar. Se observó epitelio escamoso estratificado, con acantosis, clavos epiteliales en forma de sierra y exocitosis, así mismo se observaba una vesícula subepitelial e infiltrado inflamatorio crónico linfoplasmocitario de leve a moderado, dispuesto en banda. Hacia la base se observaban fibras de colágeno en un estroma bien vascularizado, tejido adiposo y muscular.

Los tres fragmentos derechos restantes midieron en conjunto 0.8x0.3x0.1 cm. Eran de forma irregular, superficie lisa, color blanquecino con áreas parduzcas, firma, se incluyeron en su totalidad en cápsula para procesar. Se observaron fragmentos de epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado, con acantosis, y separado del tejido conjuntivo bien vascularizado que presentaba infiltrado inflamatorio crónico linfoplasmocitario, dispuesto en banda, subepitelialmente de leve a moderado. Hacia la base se observó tejido muscular y adiposo, así como zonas de hemorragia reciente.

Finalmente el diagnóstico al estudio histológico fue Mucositis crónica inespecífica compatible con liquen plano.



Fig. 11 Macrofotografía de tejidos del lado izquierdo y derecho linguales. Fuente directa, laboratorio de patología bucal de la DEPel de la UNAM.

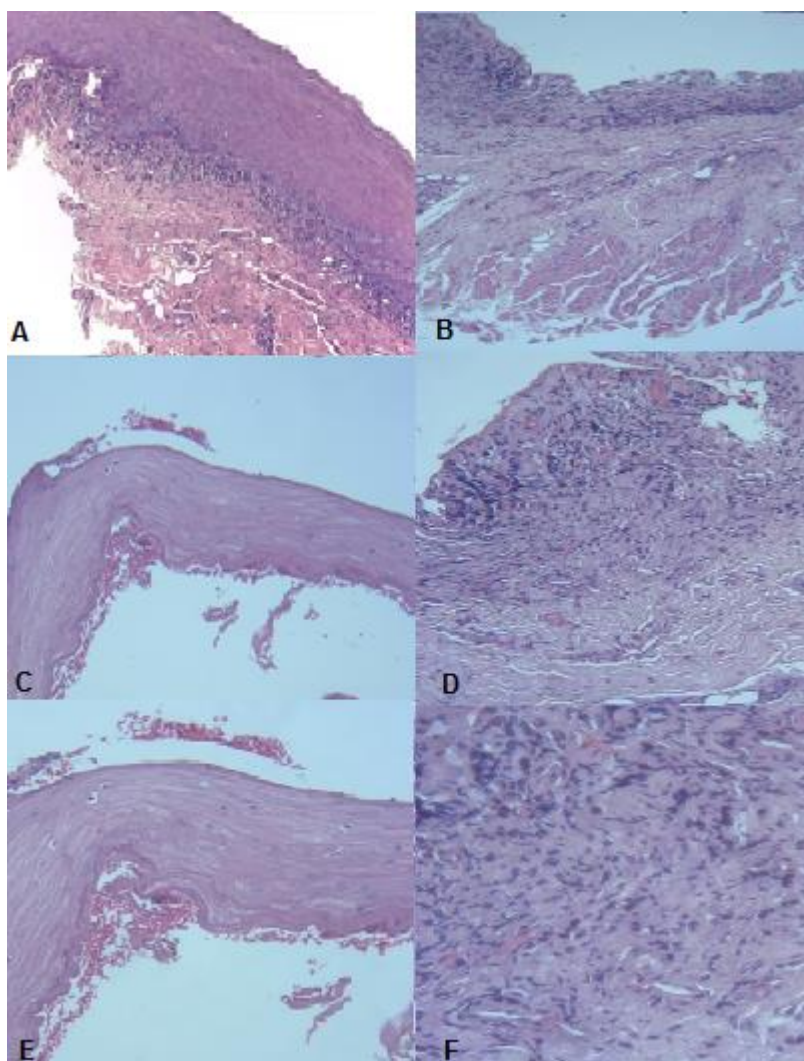


FIG .12. A) MICROFOTOGRAFÍA A 10 X, B) MICROFOTOGRAFÍA A 10 X, C) MICROFOTOGRAFÍA A 20 X, D) MICROFOTOGRAFÍA A 20 X, E) MICROFOTOGRAFÍA A 40 X, F) MICROFOTOGRAFÍA A 40 X. Fuente directa, laboratorio de patología bucal de la DEPel de la UNAM.

Sobre la segunda biopsia, se dio un diagnóstico clínico presuntivo de TUGSE vs Pénfigo, el área de localización era el Borde lateral derecho lingual, se sospechó de una naturaleza autoinmune vs Traumática. Después del estudio histopatológico resultó un diagnóstico de úlcera crónica inespecífica.

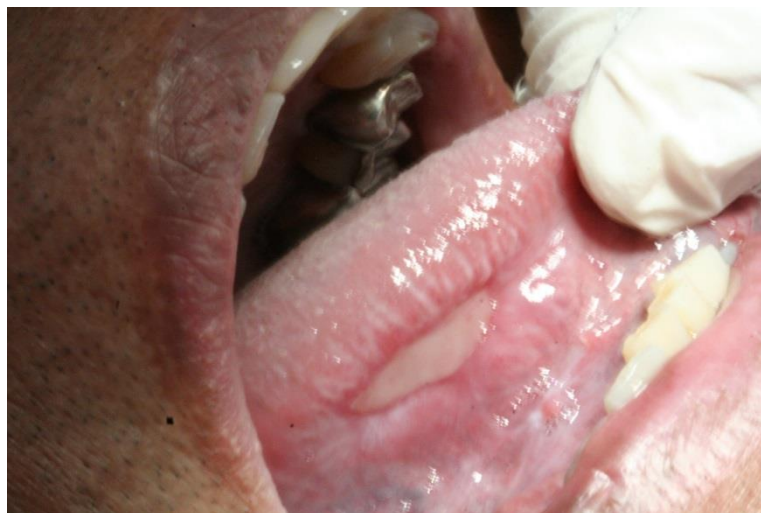


Fig.13 Fotografía clínica de borde lateral derecho de lengua. Fuente directa, clínica de patología bucal de la DEPeI de la UNAM.

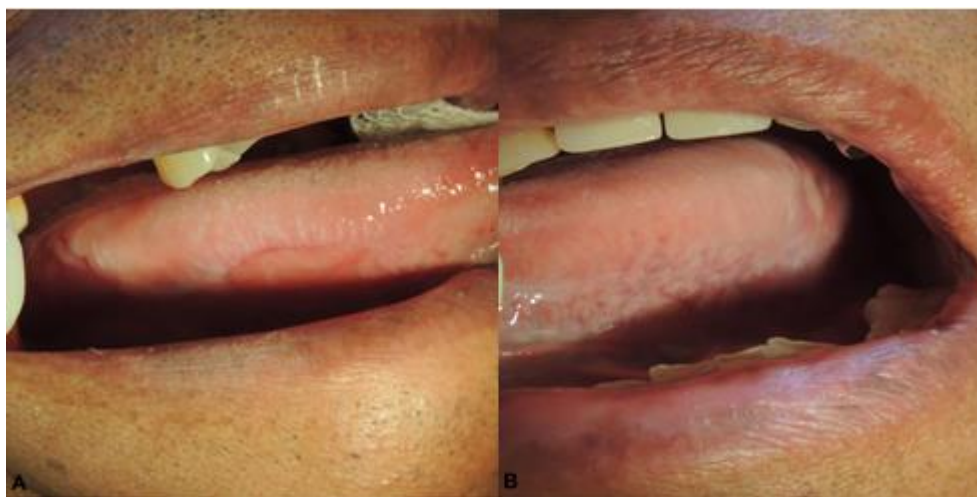


Fig. 14 Fotografías clínicas de bordes lateral derecho A) e izquierdo B) linguales posteriores al proceso de biopsia y tratamiento farmacológico. Fuente directa, clínica de patología bucal de la DEPeI de la UNAM.

10. DISCUSIÓN

Dentro de lo más relevante de esta revisión es que sólo hay un 1-2% de incidencia en la población general y de un estudio realizado en una clínica dermatológica de un hospital en México entre noviembre de 1996 y septiembre de 1998 se mencionó que el LP tiene un porcentaje de prevalencia de un 8.3% únicamente, por otra parte su rango de transformación maligna varía entre 1-2% (con un rango de 0-12.5%). Y puede remitir de un 2 a 6 % en algunos casos. Lo cual indica que hay una baja probabilidad de padecer esta enfermedad, así como sus consecuencias más negativas, como lo es el CCE.⁸

El LPO es una patología sobre la que se ha investigado mucho, sin embargo poco se sabe acerca de su etiología, lo cual ha complicado el establecer un tratamiento específico, recurriendo a tratamientos que intervengan en la patogenia de la enfermedad. Se reconoce a mecanismos de hipersensibilidad y autoinmunidad como los responsables del LPO. Dentro del campo psicosocial se ha visto una relación desde el punto de vista emocional, no como la etiología, pero sí como un desencadenante o agravante de la enfermedad, ya que en el Centro Dermatológico Pascua se encontró que el 43.3% de los pacientes presentaban depresión, sobre todo mujeres.^{3,9,20}

El cirujano dentista puede reconocer algunas características clínicas importantes, tales como las estrías de Wickham en el LPO reticular, la presencia de zonas eritematosas y atróficas que ocurren en otras formas clínicas tales como la atrófica y la erosiva. No obstante es fundamental el diagnóstico histopatológico, el cual será definitivo.^{4,15} El protocolo en el manejo diagnóstico del paciente debe ser una práctica bien conocida y dominada por el odontólogo, la capacidad de un diagnóstico clínico o incluso el poder solicitar una interconsulta se vuelve fundamental para la calidad de vida del paciente, ya que muchos casos de LPO no son diagnosticados o son mal tratados.² Nuestro paciente refirió un mes de evolución antes de acudir a consulta en la

clínica de Patología y Medicina Bucal, este tipo de conducta es común en muchos pacientes, por lo que se refuerza lo antes mencionado.

En nuestro caso clínico, se presentó un manejo particular donde se recurrió al uso de corticoesteroides, tales como el furoato de mometasona al 0.1%, de forma tópica. Sin embargo, dentro de los esquemas de tratamiento el uso de corticoesteroides no es la única alternativa, ya que se ha reportado el uso tópico de fluocinamida, clobetal, retinoides, pimecrolimus, así como esquemas intralesionales. La evolución de nuestro paciente ante un esquema tópico fue favorable, lo cual nos hace considerar que este manejo es suficiente, ya que evita el uso sistémico que puede traer consecuencias o efectos secundarios no deseados, tales como Síndrome de Cushing por sobreuso de corticoesteroides.⁹

Con los avances moleculares y en genética en los últimos años, y en tratamientos alternativos, se espera que la etiología y patogenia del liquen plano sean más precisas, con la finalidad de brindarle un tratamiento que erradique las lesiones y brindar una mejor calidad de vida al paciente.

11. CONCLUSIONES

El LPO es una patología de la cual aún se desconoce mucho. La presentación de malos diagnósticos hasta malos tratamientos hace que lo consideremos como un problema y hasta una complicación seria cuando no se tienen los conocimientos necesarios. El realizar una buena examinación oral, el efectuar una buena historia clínica y seguir pautas en el manejo de pacientes con esta y otros tipos de patologías son fundamentales. La toma de biopsia y el diagnóstico histopatológico son concluyentes para el LPO, lo cual reafirma la necesidad de conocer esas pautas de manejo de este paciente o bien saber la forma en que se debe solicitar una interconsulta o bien referir al paciente a un especialista capacitado tal como el patólogo bucal.

A través de la actualización bibliográfica, la asistencia a foros de divulgación y el trabajo conjunto multidisciplinario puede llenar la brecha de conocimiento que permitirá al cirujano dentista poder atender y manejar situaciones como la presente. La investigación sobre el LPO sigue avanzando hasta llegar a obtener hallazgos en el conocimiento y control de las enfermedades que afectan la calidad de vida de la población mundial, de esta forma se podrá prevenir, atenuar o erradicar los síntomas de las mismas así como sus consecuencias, lo cual refuerza la necesidad de esa actualización constante.

12. REFERENCIAS

1. Orlando B, Bragazzi N, Nicolini C. Bioinformatics systems biology analysis of genes network involved in OLP(Oral Lichen Planus) pathogenesis. ScienceDirect. Archives of oral biology 58 (2013) 664-673
2. Georgakopoulou E, Achtari M, Achtaris M, Foukas P, Kotsinas A. Oral Lichen Planus as a Preneoplastic Inflammatory Model . Hindawi Publishing Corporation. Journal of Biomedicine and Biotechnology. Volume 2012, Article ID 759626, 8 pages doi: 10.1155/2012/759626
3. Rodriguez M, Cherubini K, Antonia A, Gonçalves F. Oral lichen planus: Focus on etiopathogenesis. Sciverse Science Direct. Archives of oral biology 58 (2013) 1057-1069.
4. Ramos M, MD, Moura C, MD, da Silva S, MD. Premalignant nature of oral and vulval lichen planus: Facts and controversies. Clin. Derm. 2010.;28:563-567
5. Au J, DMD, Patel D, DDS, Campbell J, DDS, MS. Oral Lichen Planus. Oral Max. Surg. Clin N Am .2013;25: 93-100
6. Paul M, Charan D. Analysis of the changes in the basal cell region of oral lichen planus: An ultrastructural study. J Oral Maxillofac. Pathol. 2013;17(1): 10-16
7. Mahboobi N, Agha-Hosseini F, Bagheri K. Hepatitis C Virus and Lichen Planus: The Real Association. Hepat Mon 2010;10 (3): 161-164
8. Ramírez V, DDS, MSC, PhD, Esquivel L, DDS, Orozco R, MD Frecuency of oral conditions in a dermatology clinic. International Journal of Dermatology 2000;39:501-505.
9. Lavanya N, Jayanthi P, Ranganathan K. Oral lichen planus : An update on pathogenesis and treatment. J. Oral. Maxillofac. Pathol. 2011;15 (2): 127-132

10. Rodríguez M, Carbajal P. Liquen plano. Revisión de la literatura. Rev. Cent. Dermatol. Pascua 2006;15:203-208.
11. Giacomelli L, Oluwadara O, Chiappe G, Barone A, Chiappelli F, Covani U. Relationship between human oral lichen planus and oral squamous cell carcinoma at a genomic level: a data-mining study. Bioinformation. 2009; 4(6): 258-262.
12. Fitzpatrick T, Dermatología en medicina general 7ª Ed. Panamericana. Pp 244-245.
13. Regezi J. Oral Pathology: clinical pathologic correlations. 6th ed, Saunders, 2012. Pp. 98-102
14. Cerecero R, Aguirre J.M, Martínez R. Lesiones blancas bucales en el paciente geriátrico. Rev. Esp. Geriatr. Gerontol. 1998;33:41-47.
15. Marx R. Oral and Maxillofacial pathology. A Rationale for Diagnosis and Treatment. 2nd ed. Vol. I Quintessence Publishing Co, Inc. Pp 161-167.
16. Neville B, Damm D, Allen C, Bouquot J. Oral and Maxillofacial Pathology. 3rd edition, Saunders, 2009. Pp. 782-788
17. López J, Villaroel M. Estudio comparativo de lesiones bucales producidas por Liquen Plano y Lupus Eritematoso en un grupo de pacientes venezolanos. Acta Odontol. Venez v.46 n.2 Caracas jun. 2008
18. Castellanos JL. Enfermedades gingivales de origen inmune . Medicina Oral. 2002; 7: 271-83.
19. García P, García M, Tratamiento del Liquen Plano Oral: una revisión. Av. Odontoestomatol. 2008; 24 (1):45-53
20. Rodríguez M, Carbajal P. Liquen plano. Revisión de la literatura. Rev. Cent. Dermatol. Pascua. 2006;15:203-208.