



**Universidad Nacional Autónoma de
México**

**Facultad de Estudios Superiores
Zaragoza**

Carrera Cirujano Dentista

**“Conducta odontológica en paciente con
Liquen Plano Bucal”.
Reporte de Caso clínico**

TESIS
Presenta:
Earwing Luna Ruedas

Directora: CD. ESP. Grisel Alicia Corona González
Asesor: CD. ESP. Herwink Jorge Caballero Navarrete

CDMX, Febrero 28, 2019





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradecimientos

Creo que llegar a la cima es ambiguo por sí mismo. Por encima de la cima está el cielo, por encima del eso es el universo e incluso por encima de eso habrá algo más. Siempre quiero estar creciendo, más alto que el cielo y el universo.

Quiero darme la oportunidad de agradecer a todas las personas que me han brindado el apoyo tanto profesional como institucional para mi formación académica, y entre ellos están principalmente mis padres quienes con sacrificio y amor han permitido que nosotros, sus hijos, logramos culminar una carrera profesional. A mi director y asesor de tesis, la Dra. Grisel y el Dr Herwink, gracias a ellos por brindarme su paciencia, conocimiento, gratos momentos y guía para la culminación de este trabajo.

Gracias UNAM FES Zaragoza por abrirme tus puertas y darme una educación de excelencia otorgándome grandes enseñanzas, aprendizajes, grandes amigos, de colegas y profesores, que estoy seguro perdurarán por muchos años. Haberme permitido realizar un intercambio estudiantil a la Universidad Finis Terrae en Chile y el cual me permitió ampliar mis horizontes y expectativas en un mundo globalizado.

Soy consciente que en estas cortas líneas me faltará a alguien por mencionar pero de todo corazón agradezco a cada uno de ustedes, lectores, por permitirse un tiempo y leer este trabajo que muchas veces me causó estrés, negación, problemas, pero que a pesar de todo me ha causado una enorme satisfacción de culminar en esta etapa de mi vida.

Gracias.

Con afecto, Earwing Luna.

Dedicatoria

A mis padres, por su amor, cariño, valores, enseñanza y conocimientos .

A mis hermanos, por los momentos tan amenos que pasamos juntos.

A toda la familia Luna-Ruedas.

A la Universidad Finis Terrae.

A la UNAM.

Índice

Introducción	5
Marco Teórico	6
• Historia	7
• Epidemiología	9
• Etiología	10
• Aspectos Clínicos	14
• Malignización	20
• Diagnóstico	21
• Histopatología	23
• Diagnóstico diferencial	24
• Tratamiento	29
• Conducta odontológica	39
Planteamiento del Problema	41
Justificación	41
Objetivos	42
• Objetivo general:	42
• Objetivos específicos:	42
Presentación del caso clínico	43
Material y método	56
Tipo de estudio	56
Recursos:	56
• Humanos:	56
• Físicos:	56
• Materiales:	56
Conclusiones	58
Propuestas	59
Referencias bibliográficas	60

Introducción

El presente trabajo tiene la finalidad de dar a conocer la conducta odontológica ante una paciente de 41 años de edad que presentaba liquen plano bucal (LPB) que acudió a la unidad de Patología Bucal de la CUAS Zaragoza. El LPB es una enfermedad inflamatoria crónica y recurrente, caracterizada por exacerbaciones y remisiones impredecibles que afecta a la piel y las membranas mucosas. Es de etiología desconocida (de base autoinmune), mucocutánea, con manifestaciones bucales muy frecuentes, una clínica e histología características y de curso evolutivo benigno aunque en ocasiones puede llegar a sufrir degeneración maligna. La prevalencia se estima que está entre el 1-4% de la población total. En cuanto a la edad de aparición, se sitúa entre la cuarta y quinta década de vida; siendo más frecuente en mujeres. No tiene relación estacional ni predilección racial.

El tratamiento del liquen plano bucal es principalmente sintomático mediante el uso de esteroides tópicos y en algunos casos sistémicos para disminuir la respuesta inmunitaria; aunque también se recomienda la reducción del estrés, eliminar cualquier agente que pueda estar traumatizando la mucosa y buena higiene bucal. Aunque no se logra eliminar esta patología, se puede controlar en los picos donde se incrementa el padecimiento.

La noción errónea de la rareza del LPB se debe a la existencia de formas asintomáticas que no motivan consultas médicas y por las dificultades para el diagnóstico, muchas veces se cree que se trata de otra patología como candidiasis, reacciones liquenoides, las leucoplasias etc, y por tanto recibe un tratamiento inadecuado antes de llegar con el especialista.

Marco Teórico

El liquen plano (LP) es una condición inflamatoria de la piel que afecta entre el 0,5 al 1% de la población. El LP clásico se presenta como pápulas y placas de superficie plana pruriginosas, polígonas y violáceas; también existen muchas variantes en cuanto a morfología y localización, entre ellas se incluyen bucal, uña, lineal, anular, atrófico, hipertrófico, inverso, eruptivo, bulloso, ulcerativo, LP pigmentoso, liquen plano pilar, vulvovaginal, actínico, síndrome de superposición liquen plano-lupus eritematoso, y liquen plano penfigoides.

Las lesiones clásicas del LP comúnmente se presentan en las cuatro P's: púrpura, prurito, poligonal, y pápulas/placas. Las lesiones del LP típicamente son simétricas en distribución y pueden afectar cualquier área del cuerpo, pero el LP tiende a presentarse en áreas flexoras de los antebrazos, muñecas, y tobillos; la superficie dorsal de las manos y pies; la afectación de la mucosa bucal también es común.

En cuanto a su epidemiología, alrededor del 95% de los casos ocurren en los adultos, de los cuales se presentan entre la tercer y sexta década de vida. En un estudio realizado en la India se reportó que del 5-10% de los casos ocurren en niños, en un rango de edad de los 7 a los 11.8 años.⁽¹⁾

Del total de pacientes con LP, entre el 60-75% son mujeres que presentan LPB y el 50% de las personas con liquen plano de piel (LPP).⁽²⁾ No se ha demostrado que tenga una predilección racial, sin embargo, existen ciertas poblaciones que tienen un mayor índice de padecer esta enfermedad, como lo fue un estudio realizado en Estados Unidos de América, el cual mostró que el 72% de los pacientes eran africano-americanos.⁽³⁾

La patogenia es de base autoinmune, las lesiones del LP involucran lisis de los queratinocitos basales mediado por linfocitos + CD8, aunque el factor gatillo es aún desconocido para la etiología definitiva. Diversos reportes han mostrado una asociación entre el LP y los siguientes padecimientos: enfermedades crónicas del hígado así como una hepatitis crónica activa (particularmente hepatitis C) y cirrosis primaria biliar; complicación de la vacuna de hepatitis B; antígenos virales y bacterianos; trauma (fenómenos de Koebner); iones metálicos; medicamentos; y una variedad de enfermedades autoinmunes como tiroiditis autoinmune, miastenia gravis, alopecia areata, vitiligo, timoma, y poliendocrinopatía autoinmune.

Las características histopatológicas muestran lesiones circunscritas, hipergranulosis en la epidermis en forma de cuña; hiperqueratosis marcada; y acantosis irregular con las papilas en patrón de dientes de sierra. La inmunofluorescencia directa comúnmente revela un alto número de IgM, cuerpos citoides en la papila dérmica o en el área peribasilar.⁽³⁾

- **Historia**

En 1869 Erasmus Wilson definió y nombró la condición Leichen Planus. El nombre de liquen plano obtuvo se a partir de la semejanza de la simbiosis de un hongo y un alga que crece en la corteza de los árboles y en piedras de los ríos por su apariencia de placas y líneas. Puede afectar piel, uñas, cuero cabelludo (causando alopecia).

Para el año 1892, Moritz Kaposi describió por primera vez una variante clínica con ampollas, Liquen Ruber Penfigoides. En 1895, Louis Frédéric Wickham describió

la apariencia característica de estrías blanquecinas y punteado sobre la superficie plana de las pápulas. Darier reportó los hallazgos histológicos en 1909. Hacia el año 1910, François Henri Hallopeu reportó el primer caso de LPB relacionado con un caso de carcinoma bucal.⁽⁴⁾

El compromiso folicular y del cuero cabelludo fueron descritos inicialmente por Graham-Little en 1919.

En 1973, Pinkus realizó la primera descripción microscópica de una reacción liquenoide diferenciándola del liquen plano el cual fue:

“... cómo aquellas que exhiben daño de las células epiteliales basales y la cadena de eventos histológicos resultantes de tal daño. No es esencial que el daño a las células basales sea primero o si se debe a acontecimientos anteriores en la dermis... las alteraciones que afectan ambos tejidos... esta reacción del tejido puede ser llamada ‘liquenoide’ porque el liquen plano es el prototipo”.

En 1982, Finne propuso utilizar el término reacción liquenoide oral para describir a aquellas lesiones que clínicamente no se podían distinguir del LPB, pero tenían un factor causante; en su caso identificó el mercurio de las amalgamas.⁽⁵⁾

Actualmente el LPB se define como una enfermedad inflamatoria crónica y recurrente, de etiología desconocida pero de base autoinmune, caracterizada por exacerbaciones y remisiones impredecibles que afecta fundamentalmente a la piel, mucosa bucal y genital, cuero cabelludo y uñas, con una clínica e histología características y de curso evolutivo benigno aunque en ocasiones puede llegar a sufrir una degeneración maligna.^(1,6)

- **Epidemiología**

El LP es probablemente la enfermedad no infecciosa más frecuente de la mucosa bucal, su prevalencia es desconocida. Diversos estudios la sitúan alrededor del 1% de la población total, aunque el rango varía desde el 0,1 al 4%. Los datos estimados para el total de la población norteamericana son de una prevalencia del 0,44%, de 0,5% para población japonesa, 1,9% para la población de Suiza y de 2,6% para la población de la India.^(3,7)

En cuanto la edad de aparición, es muy común en los adultos, la inmensa mayoría se sitúa entre la cuarta y séptima década de la vida, con una edad media de 50 a 55 años. Distintos estudios retrospectivos han estimado que solo entre el 1-16% de los pacientes con LP son menores de 15 años. Algunos factores responsables por la rareza del LPB juvenil incluye la baja incidencia de enfermedades autoinmunes, enfermedades sistémicas, factores precipitantes como el estrés e infecciones relacionadas con el LP en niños. En los adultos parece tener predilección por el sexo femenino, siendo el 60-70% mujeres. El cambio hormonal provocado por la menopausia no influye sobre la aparición del LPB o sobre el tipo clínico que desarrolle el paciente. Existe una relación 1:4 (hombre/mujer) de los que padecen la enfermedad. Además se puede afirmar que no existe una predilección racial y ni relación estacional. ^(3,5,8)

- **Etiología**

La etiología del LPB parece ser multifactorial y complicada aunque no está completamente entendida.⁽³⁾ Presuntamente depende de la interacción de distintos factores. Existen distintos tipos de células, entre ellas proteínas de la matriz extracelular y quimiocinas, que contribuyen a la aparición del LPB a través de la activación de distintas vías.⁽⁷⁾ La predisposición genética, estrés, autoinmunidad, inmunodeficiencias, alergias de comida, hábitos, trauma (restauraciones mal ajustadas), diabetes y la hipertensión también son consideradas como parte del proceso etiológico.⁽⁹⁾

Inicialmente la lesión se desarrolla en las células basales del epitelio, siendo el infiltrado dérmico una manifestación secundaria. También parecen hallarse implicados fenómenos de carácter inmunológico, en el que se produce una agresión por linfocitos T dirigida frente a las células basales del epitelio de la mucosa bucal.

Las células atacadas desarrollan un complejo mecanismo molecular enfocado a detener el ciclo celular de la reparación del DNA o inducir la apoptosis con el fin de eliminar células muy dañadas en su DNA. Por lo tanto, los mecanismos moleculares que controlan el crecimiento, proliferación, maduración y apoptosis en las células epiteliales atacadas puede jugar un papel importante en el proceso de transformación maligna.⁽¹⁰⁾

Predisposición genética

Se considera que existe una predisposición genética, la presencia de diferentes antígenos de histocompatibilidad (HLA).⁽¹¹⁾

La diabetes mellitus, predominantemente la tipo 1, y la hipertensión se asocia la presencia de LPB, conocido como el Síndrome de Grinspan.⁽²⁾ Además otras enfermedades como la colitis ulcerativa, miastenia gravis, lupus eritematoso, etc también son considerados de tener una asociación con el LPB. Una asociación más consistente fue encontrada entre las enfermedades crónicas del hígado y la forma erosiva del LPB.⁽¹²⁾

Estrés

El perfil psicológico de los pacientes con LPB también ha sido investigado, destacando que la ocurrencia del estrés y ansiedad está frecuentemente correlacionado con la exacerbación de las lesiones del LP aunque no se ha demostrado si es la causa o la consecuencia de la enfermedad.^(13, 14)

Las condiciones de la mucosa bucal pueden ser una causa significativa de los niveles de estrés y ansiedad en los individuos afectados, tal como el dolor.

El dolor es definido por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP, por sus siglas en inglés), como “Una experiencia sensorial o emocional desagradable asociada a un daño real o potencial en un tejido, o descrito en términos de dicho daño”. La IASP también describe al dolor crónico como un dolor mayor a 6 meses. Los factores emocionales tienen mayor relevancia en el dolor crónico más que el dolor en sí mismo.

Los síntomas más comunes reportados para el dolor crónico orofacial incluyen los dolores de cabeza, depresión, fatiga crónica, desórdenes del sueño, disminución en la productividad, sentimientos de incapacidad, baja autoestima, apartamiento, y trastornos del estado de ánimo.⁽¹⁵⁾

Dicho esto, un alto porcentaje de pacientes con liquen plano bucal reporta que experimentó un suceso estresante al inicio de la enfermedad.

Un estudio realizado por Burkhart et al. de Carolina del Norte, en el que se evaluó la historia clínica, los hábitos de estilo de vida y salud de 146 pacientes con LPB, sugieren una relación entre el estrés y el desarrollo del LPB. El 51% de los sujetos señalaron que habían experimentado sucesos estresantes en el inicio de la enfermedad.⁽¹⁶⁾

Además el estrés altera la regulación de las ramas simpática y parasimpática del sistema nervioso autónomo, con las consiguientes alteraciones en el eje hipotalámico pituitario adrenal. Estos cambios juegan un rol importante en la regulación de los mecanismos de vigilancia del sistema inmune, incluyendo la producción de citoquinas que controlan los procesos inflamatorios así como los eventos responsables de la curación e influenciar una subpoblación linfocitaria de pacientes con LPB.^(15, 17, 18)

Autoinmunidad

El liquen plano cuando se desarrolla atraviesa dos fases: la inductora proliferativa y la retención-efectora. En la primera los queratinocitos quedan marcados por sensibilización de contacto, drogas o microorganismos, actuando como

transductores de señal e induciendo la producción de citoquinas, moléculas de adhesión y factores quimiotácticos responsables de iniciar el proceso inflamatorio, con participación de células de Langerhans (presentadoras de antígenos), mastocitos, linfocitos T CD4 y linfocitos T CD8 citotóxicos.

En la fase de retención- efectora, se perpetúa el cuadro, al retenerse y activarse los linfocitos CD8 citotóxicos unidos a los queratinocitos basales (que expresan moléculas HLA-I), con producción de factor de necrosis tumoral alfa (TNF α), interferón γ , citoquinas promotoras de la proliferación de células T, factores quimiotácticos (IL 6 y IL 8), prostaglandinas E2, incrementando la expresión de HLA DR en la superficie del queratinocito e incrementando la expresión de las moléculas de adhesión tanto en las células endoteliales como en la superficie del queratinocito. Finalmente el queratinocito dañado (apoptosis, degeneración hidrópica y formación de cuerpos de Civatte [también denominados cuerpos hialinos, cuerpos coloides o cuerpos citoides, representan queratinocitos basales que han sufrido necrosis prematura a la degeneración hidrópica de las células basales]), liberará factores de crecimiento y citoquinas, estimuladora de células de Langerhans que perpetúan el cuadro.

Los efectos secundarios de lo anteriormente mencionado serían fenómenos de hiperqueratosis (con orto o paraqueratosis) y/o atrofia del epitelio.^(1,12, 19, 20)

- **Aspectos Clínicos**

En la mucosa bucal, el liquen plano puede adoptar formas clínicas muy variadas. Morfológicamente se puede presentar en siete formas clínicas: las de predominio blanco, (1) forma reticular, (2) papular, (3) y en placa son vistos en 23% de los pacientes; las de predominio eritematoso, (4) atrófico/erosivo, en 40% de los pacientes, (5) ulcerativo, presente en 37% de los pacientes, y la forma rara (6) vesículo-bullosa. En alrededor del 10% de los pacientes (7) la forma “gingivitis descamativa”. (7, 21)

- La forma reticular es la lesión más típica del LPB, se caracteriza por presentar una lesión en forma estrellada, de retícula, rama o anular, ligeramente sobreelevada palpable, que no desprenden al raspado que se entrecruzan con un fondo que puede ser normal o eritematoso (estrías de Wickham), suelen ser asintomáticas por lo que su hallazgo es casual. Se localizan mayormente en la mucosa yugal y suelen ser asintomáticas. Se encuentran de forma bilateral. También es posible encontrarlas en la lengua, la encía, la mucosa labial y el paladar.(7, 10, 24)(Figura 1)



Figura 1 LPB en el lado derecho de la mucosa bucal exhibiendo un fino patrón reticular con mínimo eritema. Fuente: Bruch J, Treister N. (2010)Clinical Oral Medicine and Pathology

- La forma papular también es asintomática, se observan como pequeñas pápulas blanquecinas en solitario o que confluyen en forma de lesiones más extensas. Representa una forma aguda.^(3, 5) (Figura 2)

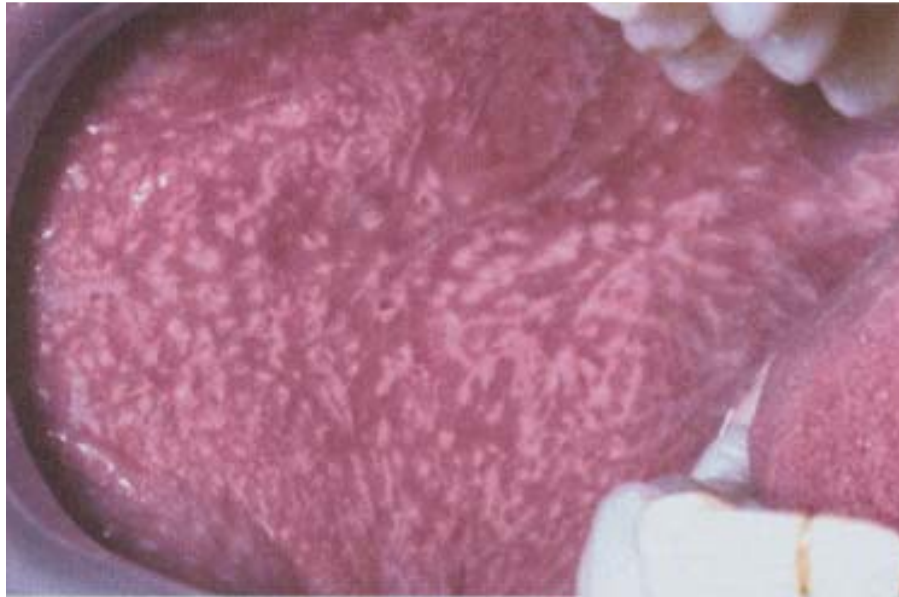


Figura 2. Liquen plano. Lesiones papulares y reticulares difusas en la mucosa yugal derecha.

Fuente: Neville B, Damm D, Allen C, Bouquout J. (2002). Oral & Maxillofacial Pathology.

- La variante en placa aparece como una área plana o ligeramente elevada en las membranas de la mucosa oral. Se asemeja clínicamente a la leucoplasia focal, no desprende al raspado y suelen ser multifocales. Se observa en la lengua y puede estar localizada en más de una área, además puede estar acompañado de otras variantes clínicas.⁽⁵⁾ (Figura 3)



Figura 3 LPB en placa del lado derecho de la mucosa yugal, fácilmente confundible con leucoplaquia. También hay áreas focales de ulceración.

Fuente: Bruch J, Treister N. (2010) Clinical Oral Medicine and Pathology

Las siguientes formas clínicas dan síntomas como escozor o ardor especialmente al contacto con alimentos ácidos, salados o picantes, pastas dentales, alcohol, bebidas carbonatadas y precisan tratamientos.⁽²²⁾

- La forma atrófica/ erosiva es una mezcla de distintas áreas de eritema en la mucosa con grandes áreas de ulceraciones irregulares y una membrana blanco-amarillenta. Se puede presentar con mayor frecuencia en la encía, seguido de la lengua, fondo de saco, mucosa labial y piso de boca. En la mucosa yugal se puede presentar de forma bilateral. El grado de atrofia, eritema y ulceración central puede variar de lesión en lesión. El LPB eritematoso y erosivo es casi siempre acompañado por pápulas/estrías reticulares blancas en la periferia, un aspecto clínico que facilita su diagnóstico.

Usualmente son sintomáticos, puede ir de un ligero dolor hasta episodios de dolor intenso. Se considera que es la forma clínica que mayormente se maligniza hacia un carcinoma de células escamosas en un porcentaje del 2-3%.^(5, 23) (Figura 4)



Figura 4. Liquen plano. **A** Dorso de la lengua muestra una área extensa de ulceración debido al LPB erosivo. **B** Mismo paciente después de terapia sistémica con corticosteroides

Fente: Neville B, Damm D, Allen C, Bouquout J. (2002). Oral & Maxillofacial Pathology

- En la variante ulcerativa existen úlceras de forma crónica, únicas o múltiples y de características clínicas de benignidad. Se considera que se originan por trauma sobre la forma atrófica debido a la gran fragilidad del epitelio. Presentan sintomatología, que puede ser intenso y provocar incapacidad funcional.. Al remitir las úlceras evolucionan a unas lesiones blancas que posteriormente se resuelven dejando una superficie lisa.^(2, 5) (Figura 5)



Figura 5 LPB en placa del lado derecho de la mucosa yugal, con prominentes estrías reticulares, eritema, y ulceración central.
Fuente: Bruch J, Treister N. (2010) Clinical Oral Medicine and Pathology

- La variante vesículo-bulboso es la forma clínica más inusual. se manifiesta como pequeñas vesículas o ampollas que aumentan de tamaño y que tienden a romperse dejando una superficie ulcerada y que duele dentro de áreas blancas . El signo de Nikolsky suele ser positivo.⁽²⁴⁾(Figura 6)



Figura 6 LPB bulboso en la mucosa yugal superior del lado izquierdo.

Fuente: Gupta S, Kaur M. (2015) Oral lichen planus : An update on etiology, pathogenesis, clinical presentation, diagnosis and management.

- La gingivitis descamativa es caracterizada por la aparición de una encía eritematosa, brillante, friable, y con tendencia al sangrado, no incitada por la presencia de placa dental bacteriana, que puede acompañarse de dolor (quemazón o irritación). Los diagnósticos diferenciales para esta variante deben incluir otros desórdenes mucocutáneos, como el pénfigo y penfigoide, requiriendo un examen de inmunofluorescencia directa en conjunto con una evaluación histopatológica para su diagnóstico.⁽⁶⁾(Figura 7)



Figura 7. LPB en su forma clínica de gingivitis descamativa sin prominentes estrías reticulares, biopsia es requerida en este caso.

- **Malignización**

En el 2017, la Organización Mundial de la Salud en su nueva clasificación, sigue considerando al LPB como un desorden potencialmente maligno, cuyo diagnóstico debe establecerse mediante criterios clínicos e histopatológicos.⁽²⁶⁾

La predicción de malignidad del LPB es desafiante porque distintas características se empalman con aquellas de las lesiones liquenoides bucales (LLB) y la presencia de un infiltrado inflamatorio “liquenoide” que es comúnmente visto en las lesiones displásicas. Cuando la displasia está presente, las características liquenoides pueden ser destacadas, pero las interpretamos como una reacción del tejido liquenoide en respuesta a cambios de la displasia, se recomienda un manejo de la misma manera que las otras displasias. Este concepto fue desarrollado en 1985 por Krutchkoff y Misenberg, quienes conceden con el término *displasia liquenoide* para describir las lesiones displásicas con características liquenoides.

Los pacientes con LP puede que tengan un mayor riesgo de desarrollar cáncer bucal, pero para ser más precisos se necesita crear y establecer un criterio internacional para su diagnóstico. Los factores de riesgo que han tenido una estadística significativa para su malignización incluyen el hábito tabáquico, el uso de alcohol, e infección por virus de la hepatitis C (VHC). Las lesiones erosivas, lesiones en la lengua, y la presencia de aneuploidía podría estar asociada a su progresión.^(27, 28)

Las lesiones en la lengua son más probables de sufrir una transformación maligna, seguidos de la mucosa bucal. Por el contrario, un paciente menor de 40 años de

edad es extremadamente raro que sufra de una malignización de LPB, aunque existe un caso reportado por Soo J y col en una paciente de 37 años de edad. (29)

El rango de transformación maligna va desde un 0,3 al 10% con una media que va del 1 al 2% . Hay autores que sugieren que los líquenes erosivo y atrófico son los que mayormente se malignizan.(30)

- **Diagnóstico**

El diagnóstico del LPB se obtiene meramente por el aspecto clínico de las lesiones, además de la historia clínica, Se debe realizar biopsia, y estudio anatomopatológico para confirmar la sospecha clínica y realizar diagnóstico diferencial con otras entidades de apariencia clínica similar. La inmunofluorescencia directa, la microscopía oral directa y los ensayos inmunoabsorbentes ligados a enzimas pueden resultar de ayuda para determinar el diagnóstico en casos difíciles y diferenciarlo de dermatopatías similares (lupus, penfigoide o pénfigo) y descartar malignización.(3, 31)

Historia clínica

Se debe realizar una adecuada historia clínica y en la cual se debe indagar sobre:

- 1) *Antecedentes familiares*: Se debe indagar si existe algún otro miembro de la familia con la misma enfermedad dada su predisposición genética.
- 2) *Antecedentes personales del paciente*: Averiguar si el paciente tiene alguna enfermedad sistémica (diabetes, hepatitis C, enfermedades con la misma base

inmunológica), si toma algún medicamento, ya que podría ser la causa de que presente algún tipo de reacción o sea el efecto secundario de los mismos. Además nos permite obtener información acerca del estado psicológico del paciente.

3) *Historia natural de las lesiones*: Desde cuándo tiene las lesiones, si ha habido remisiones o exacerbaciones, y si ha notado bajo qué circunstancias o posibles tratamientos esto ha ocurrido.

4) *Sintomatología*: Si presenta o no síntomas. Si se exagera con algún alimento, bebida, o medicamento.

5) *Presencia de otras manifestaciones*: Indagar si existen lesiones extraorales, cutáneas o mucosas, para así tener un diagnóstico integral del paciente.⁽³⁾

Localización y clínica

Se deben tomar en cuenta la localización, la forma clínica y si existe o no sintomatología. Usualmente el LPB se presenta de forma simétrica y bilateral y puede ser única o múltiples, hay presencia de estrías de Wickham. Se localiza principalmente en la mucosa yugal (90%), lengua (50%), encías (27%), bermellón de los labios (17%), paladar 8%) y piso de boca (3%).⁽³²⁾

Las distintas variantes clínicas pueden coexistir en el mismo paciente. La sintomatología varía según el tipo clínico. Las formas de LP blancas suelen ser asintomáticas mientras que las de formas rojas tienden a presentar sintomatología como puede ser sensación de quemazón o dolor intenso que se exagera con el roce o la ingesta de alimentos ácidos, calientes, picoso, bebidas carbonatadas, etc.⁽³³⁾

- **Histopatología**

Las características histopatológicas del LPB fueron descritas por primera vez por Durbreuil en 1906, y posteriormente revisado en 1972 por Shklar, el cual mencionó tres características principales: 1) hiperqueratosis, 2) licuefacción o degeneración hidrópica de la capa basal acantosis del epitelio, y 3) una densa capa subepitelial de linfocitos.⁽³⁴⁾ (Figura 8)

Actualmente las características incluyen:

- a) Un denso infiltrado subepitelial en forma de banda compuesto de manera predominante por linfocitos T.
- b) Hiperqueratosis y engrosamiento de la capa granular.
- c) Degeneración por licuefacción de las células basales y presencia de cuerpo coloides
- d) Apariencia de “dientes de sierra” de los procesos epiteliales, y
- e) Inmunotinción positiva para fibrina en la zona de la membrana basal epitelial.

(35, 36)

La inmunofluorescencia directa revela fibrinógeno en la zona de la membrana basal en 90 a 100% de los casos, aunque también se encuentran inmunoglobulinas y factores de complemento. El patrón de inmunofluorescencia de esta enfermedad no es diagnóstico, puesto que se observa un patrón parecido al lupus eritematoso y al eritema multiforme.⁽²²⁾

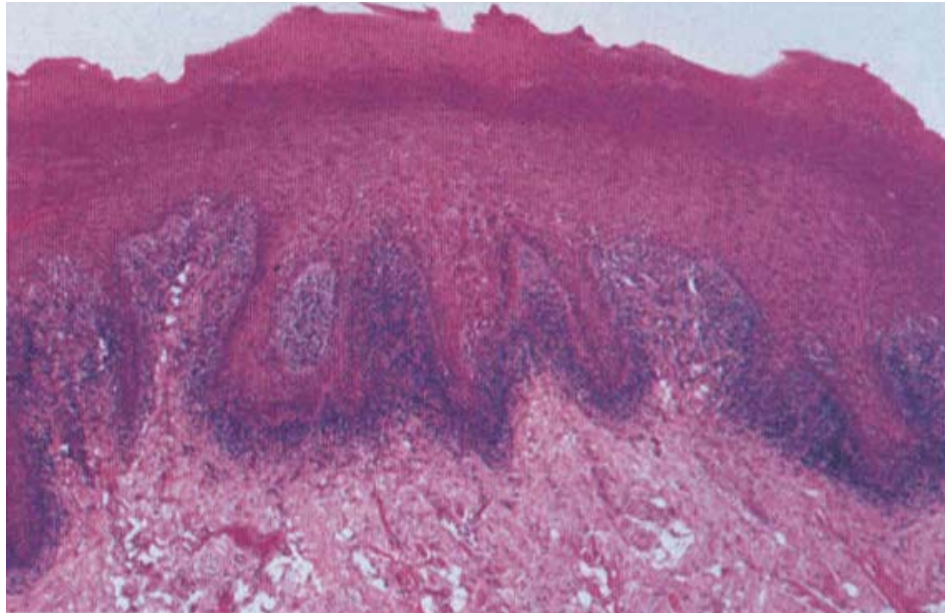


Figura 8. Liquen plano. Fotomicrografía de una lesión oral muestra hiperqueratosis, “dientes de sierra“, y una banda de infiltrado de linfocitos inmediatamente después de l epitelio subyacente.

Fuente: Neville B, Damm D, Allen C, Bouquout J. (2002). Oral & Maxillofacial Pathology.

- **Diagnóstico diferencial**

El diagnóstico diferencial se realiza teniendo en cuenta la variación clínica: si es reticular, se debe incluir la candidiasis, leucoedema, nevo blanco esponjoso, penfigoide de las membranas mucosas, eritroplasia, hipertrofia crónica, las quemaduras químicas, la hiperqueratosis, el lupus eritematoso; si el patrón es atrófico o erosivo, se debe diferenciar del pénfigo, el penfigoide benigno mucoso, la eritroplasia o eritroleucoplasia.⁽³⁷⁾

- Candidiasis: Es una infección oportunista que puede ser provocada por el uso de antibióticos de amplio espectro, la reducción del flujo salival, el uso de corticoesteroides (incluyendo esteroides inhalados), e inmunosupresión. La

candidiasis oral puede ser encontrada en cualquier grupo de edad; los organismos que colonizan la mucosa resultando en una infección superficial que comúnmente provoca síntomas como dolor y ardor. Su presentación típica más común son puntos generalizados de color blanco-amarillenta o placas que tienen forma de “queso cottage”, referido como una *candidiasis pseudomembranosa*. Éstas pueden ser desprendidas fácilmente dejando una base eritematosa con ligero sangrado.⁽³⁸⁾(Figura 9)



Figura 9. Candidiassis pseudomembranosa. Clásica apariencia bucal de "queso cottage" de la candidiasis pseudomembranosa.

Fuente: Neville B, Damm D, Allen C, Bouquout J. (2002). Oral & Maxillofacial Pathology.

- Leucoedema: Opacificación de la mucosa bucal de un color blanco-grisaseo a lechoso de forma bilateral que desaparece al estirar la mucosa. Es asintomático, no desprende al raspado.⁽³⁸⁾(Figura 10)



Figura 10. Leucoedema. **A**, Apariencia blanca difusa de la mucosa bucal. **B**, la blancura desaparece cuando se estira la mucosa.

Fuente: Neville B, Damm D, Allen C, Bouquout J. (2002). Oral & Maxillofacial Pathology.

- Nevo blanco esponjoso: Lesión autosómica dominante relativamente rara. Aparece como una placa corrugada blanca con textura esponjosa que típicamente afecta la mucosa de forma bilateral. Puede estar involucrada también la cara ventral de la lengua, la mucosa labial, y el piso de boca, además la extensión de la enfermedad puede variar de paciente en paciente. Generalmente asintomática.⁽³⁸⁾ (Figura 11)



Figura 11. Nevo blanco esponjoso. Placas engrosadas blancas, difusas de la mucosa bucal.

Fuente: Neville B, Damm D, Allen C, Bouquout J. (2002). Oral & Maxillofacial Pathology.

- Penfigoide de las membranas mucosas: Enfermedad autoinmune vesiculobullosa que afecta principalmente a adultos entre la 5ª y 6ª década de vida, sobre todo a mujeres (2:1). Se ve afectada la membrana del epitelio basal resultando en la separación del tejido subepitelial. Al verse afectado el epitelio, queda una área ulcerada que es sintomática. En los pacientes con penfigoide cicatrizal, la complicación más significativa es la involucración ocular, cerca del 25% de los pacientes con lesiones orales desarrollan complicaciones oculares.

(38) (Figura 12)



Figura 12. Penfigoide cicatrizal. Regularmente el tejido gingival es el único sitio afectado, resultando en un patrón clínico de gingivitis descamativa. Dicho patrón puede ser visto también en pacientes con LPB o pénfigoide vulgaris.

Fuente: Neville B, Damm D, Allen C, Bouquout J. (2002). Oral & Maxillofacial Pathology.

- Eritroplasia: Afecta principalmente a hombres mayores, entre los 64 y 74 años de edad. Las áreas que más se afectan son el piso de boca, lengua y paladar blando; pueden estar presentes lesiones en distintos sitios. Lesión de color rojo

brillante, de apariencia aterciopelada y usualmente asintomática. La incidencia de displasia o carcinoma es muy alta. Puede coexistir con la leucoplasia, en tal caso recibe el nombre de eritroleucoplasia. Alrededor del 90% de las lesiones histopatológicas representan cierto grado severo de displasia epitelial.⁽³⁸⁾

(Figura 13)

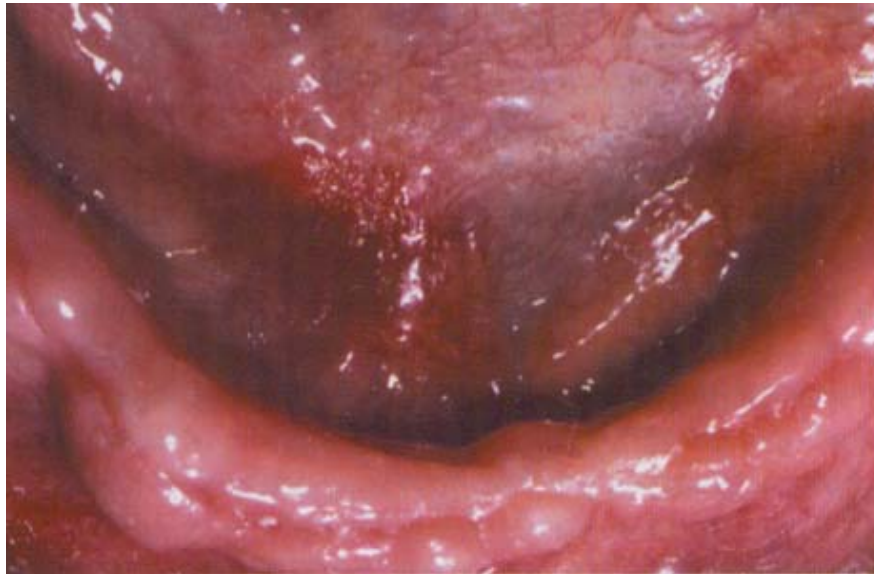


Figura 11. Eritroplaquia. Una lesión macular eritematosa es vista en el lado derecho de piso de boca sin asociación con leucoplaquia. Una biopsia mostró un temprano infiltrado de un carcinoma de células escamosas.

Fuente: Neville B, Damm D, Allen C, Bouquout J. (2002). Oral & Maxillofacial Pathology.

Además se debe tener en consideración las Lesiones Liquenoides Orales (LLO), éstas son consideradas variantes del LPB. Se deben considerar como una enfermedad por sí solas o como una exacerbación del existente LPB, por la presencia de medicamentos o materiales dentales.

Las LLO incluyen a las reacciones por drogas, hipersensibilidad, injerto vs huésped, LP penfigoides, estomatitis ulcerativa crónica, y lupus eritematoso.⁽³⁸⁾

La gingivitis descamativa se convierte en un valioso diagnóstico diferencial o ser una condición caracterizada por eritema, úlceras y descamación de la encía libre. Son diversas las enfermedades que pueden afectar el tejido gingival, que pueden ir desde una descamación leve hasta una severas. Las leves pueden estar asociadas a una irritación mecánica o inducida por el trauma, mientras que las moderadas a severas se asocian con una ulceración y eritema, puede ser indicación de una enfermedad sistémica o mucocutánea más grave, entre ellas el LP propiamente, el pénfigo y penfigoide. De ahí la importancia de utilizar un buen medio diagnóstico como son la citología exfoliativa y biopsia incisional.^(6, 35)

- **Tratamiento**

Existen elementos que condicionan y dificultan el tratamiento, entre ellos se encuentran la cronicidad de la enfermedad, la presencia de lesiones en localizaciones extraorales, el historial clínico del paciente y las características propias de la cavidad bucal.⁽³⁹⁾ Existe una amplia variedad de tratamientos que se emplean para el LPB, sin embargo, en México los más comunes son la utilización de corticosteroides tópicos, la remoción quirúrgica en casos con lesiones extensas, el uso de corticosteroides sintéticos en casos muy graves y la eliminación de los factores que exacerben las lesiones.

El enfoque terapéutico se realiza en función de: la forma clínica; los síntomas; la localización y extensión del LPB, así como el fracaso de tratamientos previos. El

objetivo va enfocado al control de los síntomas, la curación de las lesiones atrófico-erosivas y en placa, con la finalidad de disminuir el potencial maligno. Además se deben eliminar factores que exacerben la lesión como el control en los hábitos orales, control de placa, control de estrés y dieta.^(39, 40)

Eliminación de factores que exacerban la lesión

Hábitos orales

Se debe minimizar el fenómeno de Koebner, en este caso, evitar el mordisqueo labial, lingual o yugal. En caso de ser necesario, se deben pulir restauraciones desbordantes y la eliminación de superficies anfractuosas dentarias.⁽⁴⁰⁾

Control de placa dental

La placa dental pudiera ser un factor que indujera el fenómeno de Koebner. Pacientes con liquen plano de localización gingival, sometidos a tratamientos gíngeo-periodontales periódicos, resulta beneficioso para su evolución. También resulta de utilidad realizar enjuagues con clorhexidina al 0,2% (sin alcohol) dos veces al día.⁽⁴⁰⁾

Control de estrés

El término “ansiedad” se encuentra fuertemente relacionado con el de “estrés”, que se conceptualiza como una respuesta biológica ante situaciones percibidas y evaluadas como amenazantes, y ante las que el organismo no posee recursos para hacerle frente adecuadamente. Por lo tanto, los pacientes con LPB han

observado que sus lesiones empeoran cuando están sometidos a estrés o ansiedad y que mejora al controlarlo.⁽⁴¹⁾

Dieta

Mantener una dieta equilibrada y evitar la ingesta de alimentos que desencadenen dolor o exacerben las lesiones atrófico-erosivas como son los alimentos ácidos, salados o picantes, pastas dentales, alcohol, bebidas carbonatadas, etc.^(19, 40)

Antioxidantes

El estrés oxidativo juega un papel importante en la patogenia del LPB, incrementando la liberación de citoquinas y de radicales libres dañando así a los queratinocitos.

El consumo de antioxidantes, como las vitaminas A y E, inhiben la peroxidación lipídica de la membrana celular, donde la vitamina A (retinol) se utiliza como antiqueratinizante para regular la síntesis de los queratinocitos a través la acción específica en los radicales sulfhídricos. Estos metabolitos tienen propiedades antioxidantes y antiinflamatorias y están involucrados en muchos procesos fisiológicos, en particular los que regulan la diferenciación celular.

La vitamina C tiene un rol estabilizador importante como cofactor para muchas enzimas con estructuras de colágeno y además ayuda para la reproducción de la vitamina E. La curcumina, es también un antioxidante importante que ha sido usado como un agente quimiopreventivo para varios tipos de cáncer, además como un buen inhibidor del crecimiento bacteriano y viral. Además incrementa los

niveles de saliva y suero de la vitamina A, E y C mediante la activación de enzimas mitocondriales. Existen otros estudios que refieren cierta mejoría cuando se administra vitamina B1, B2, B6 y B12.^(43, 44)

Tratamiento farmacológico y otros

Se pueden clasificar en tres niveles de atención: 1) Tratamientos de aplicación tópica, 2) Tratamientos administrados por vía sistémica, y 3) Otros.

(1) Aplicación tópica:

I. Corticosteroides tópicos (CT)

Los glucocorticoides son los fármacos que con mayor amplitud han sido considerados como de primera elección para el tratamiento del LPB. No hay evidencia de que un glucocorticoide sea más eficaz que otro.⁽³⁸⁾

El potencial de acción de los CT está basado en la capacidad de vasoconstricción de la piel, sin embargo, esta habilidad de vasoconstricción no está relacionada con la equivalencia terapéutica.⁽⁴⁵⁾

La sobreinfección por *Cándida albicans* puede ocurrir como efecto secundario a la terapia tópica del LPB, por lo tanto, ésta debe ser controlada antes y después del mediante un antifúngico.⁽⁴⁶⁾

Acetónido de triamcinolona

Es un glucocorticoide de acción media, su posología es de 2 veces al día, y desde 2 semanas a 6 meses. En una concentración al 0,1% en enjuague (4 veces al día,

después de cada comida y antes de dormir) o en pasta, ambas ofrecen los mismos resultados en la resolución de los síntomas del LPB.

La asociación de vitamina A junto al acetónido de triamcinolona al 0,2% en solución reduce el tamaño de la lesión queratoquística, atrófica y erosiva, cuando se compara con la aplicación de acetónido de triamcinolona al 0,2% sin vitamina A.

La inyección sublesional de acetónido de triamcinolona favorece una rápida reducción de los síntomas y de los signos de atrofia erosión debido a la mayor concentración local de glucocorticoide.^(39 47)

Fluorato de mometasona

Es una microemulsión tópica, se utiliza tres veces al día durante 30 días. Reduce el eritema y las ulceraciones del LPB. No se han reportado efectos adversos severos.⁽⁴⁶⁾

Betametasona

La betametasona oral a bajas dosis (3-5 mg/día, dos días seguidos a la semana) es más rápida que el acetónido de triamcinolona al 0,1% en obtener la reducción de los signos, objetivo que también se mantiene a los 6 meses.

El empleo intralesional (1,4 mg) consigue mayor potencia de acción que 8mg de acetónido de triamcinolona (40 mg/ml) intralesional, con respecto a la reducción de la erosión y el control de la lesiones a 3 meses, manteniendo a los pacientes con menor número de recurrencias.⁽³⁹⁾

Ciclosporina tópica

Es un inmunosupresor que se une a los receptores citoplasmáticos de los linfocitos T determinando complejos que inhiben la calcineurina y conducen a la supresión de la transcripción y producción de citoquinas.⁽⁴²⁾ Se utiliza en pacientes con liquen plano gingival y/o con afección difusa que no responde al tratamiento con corticoesteroides tópicos.

Se recomienda la utilización de aceite de oliva de acidez 0,4° como vehículo. Se debe distribuir por toda la mucosa bucal, 3-5 ml de la ciclosporina (en una concentración de 15-100 mg/ml) por 5 minutos 3 veces al día. No se deben ingerir alimentos ni bebidas durante los 30 minutos inmediatos al tratamiento. En las formas clínicas erosivas y atróficas, después de 6-8 semanas de tratamiento, suele obtenerse un resultado favorable.

Su absorción sistémica es baja, sus efectos adversos son mal sabor de boca y ardor a la aplicación. El costo de este tratamiento suele ser elevado.⁽⁴⁰⁾

Tacromilus tópico

Es un macrólido que inhibe la activación de las células T, tiene una concentración de 10 a 100 veces mas baja que la ciclosporina. Éste se aplica en una concentración al 0,1% en orabase, una o dos veces al día. Los efectos adversos suelen ser mínimos, tampoco se ha registrado su absorción sistémica.

La respuesta al tratamiento es rápida pero la mayoría de los pacientes necesitan prolongar el tratamiento para evitar recidivas.

Los enjuagues de tacromilus a baja concentración (0,01 mg/ 100 ml de agua destilada) son efectivos para el alivio de los síntomas.⁽⁴³⁾

Retinoide tópico

Su aplicación tópica proporciona una respuesta completa o parcial de la lesión entre 71 y 94% de los pacientes, pero tras suspender el tratamiento las recidivas son frecuentes. Es efectivo en concentraciones del 0,1% del ácido retinoico o retinaldehído. Como efectos adversos se han descrito el enrojecimiento de la mucosa y sensación de quemazón.⁽⁴⁰⁾

Ácido hialurónico

Es un glicosaminoglicano con el papel principal en la reparación de tejidos: está implicado en un amplio rango de actividades que incluyen la activación y moderación de las respuestas inflamatorias, promueve la proliferación celular, la migración y angiogénesis, promoviendo la reepitalización, vía proliferización de los queratinocitos basales y en la reducción de la disposición de colágeno y en la cicatrización.

Se aplica en una concentración del 0,2%, se aplica de 4 a 5 veces al día durante 28 días. Los pacientes refieren una reducción del dolor hasta 4 horas después de la aplicación y la reducción de las áreas ulceradas.⁽⁴³⁾

Aloe vera

La acción farmacológica incluyen propiedades antiinflamatorias, antibacteriales, antifúngicos y antivirales, y efectos hipoglucémicos.⁽⁴²⁾ También se ha detallado que la aplicación de aloe vera en gel tiene incluso más eficacia de forma significativa que el acetónido de tramcinolona al 0,1% en la reducción de los signos y síntomas.⁽⁴⁸⁾

2. Tratamiento sistémico

II. Corticosteroides sistémicos

Se utiliza como alternativa en casos de exacerbación clínica del LPB o donde existan manifestaciones dermatológicas y bucales, y donde otras terapias tópicas no hayan sido efectivas. La pauta consiste en una baja dosis de CT por vía oral por un periodo corto de tiempo, hasta que sean efectivos los CT. Las dosis utilizadas son entre los 30-60 mg/día, una vez al día, por la mañana durante 1 o 3 semanas manteniéndola a días alternos. Su disminución debe ser progresiva; los efectos adversos raros que se podrían presentar son: molestias gastrointestinales, cambios conductuales, cataratas, cara de luna, poliuria, insomnio, candidiasis, hiperglucemia, mal sabor y olor de boca, boca seca y náuseas, etc. Su uso prolongado también puede conducir a desarrollar candidiasis.^(40, 44 49)

Prednisona

La administración debería de ser de 1 mg/kg del paciente, respetando el ajuste de dosificación, calculado de forma individualizada, con el fin de minimizar los efectos adversos que podría desencadenar.

La mezcla de prednisona con curcumina parece no contribuir en la recuperación de la lesión.⁽³⁹⁾

Retinoides sistémicos

La isotretioina en dosis de 10-60 mg/ día produce escasos efectos benéficos sobre el liquen plano erosivo. Además en la forma clínica atrófico-erosiva se produce efectos adversos temporales como incremento del dolor y mayor sensibilidad hacia alimentos picantes y calientes.⁽⁴⁶⁾

Por otro lado, el etretinato en dosis de 75mg/ día, durante dos meses, proporciona una mejor clínica de las lesiones, aunque al año de tratamiento o al suspenderlo el LPB recurre, además estas dosis producen efectos adversos.⁽⁴⁰⁾

3. Otros

Terapia láser de bajo nivel

Tiene un efecto potencial bioestimulante cuando se aplica a tejidos de la mucosa bucal. Entre algunos beneficios se encuentran el control de los procesos de inflamación promoviendo la recuperación de los tejidos pero sin efectos adversos, además reduciendo el apoyo farmacológico después de la cirugía.

Su efecto antiinflamatorio se debe a un incremento de la actividad fagocítica, al incremento al número y diámetro de los vasos linfáticos, a la disminución de la permeabilidad de los vasos sanguíneos, y a la restauración de la circulación microcapilar, normalizando la permeabilidad de las paredes vasculares y disminuyendo el edema.⁽⁴⁰⁾

Fototerapia

Para contrarrestar los efectos de la terapia con esteroides se ha optado el uso de fototerapia como una alternativa al tratamiento del LPB. El mecanismo de acción involucra la excitación de varias moléculas, de moléculas colorantes llamadas fotosintetizadores, por luz de láser o por luz visible en una longitud de onda seleccionada. Ésta provoca que las moléculas de tinte experimenten una transición del estado de suelo inactivo al triplete de estado excitado. El fotosintetizador de estado triplete activado reacciona con especies de oxígeno endógenas. Estas especies reactivas de oxígeno causan la muerte celular del tejido diana, lo que demuestra el potencial de la cicatrización y la regeneración tisular.⁽⁵⁰⁾

El número de aplicaciones de radiaciones ultravioleta de onda larga (UVA) de forma única o precedida de la administración oral o tópica de psoralenos (PUVA), suele ser de hasta 20, con intervalos de 2 a 3 días. La razón de 8 metoxypsoraleno es a razón de 0,6mg/kg, dos horas antes de la sesión de UVA.

Los efectos adversos que desencadenan los psoralenos son frecuentes y entre ellos destacan: las náuseas, vértigo y parálisis.⁽⁴⁰⁾

Tratamiento quirúrgico

Se incluyen la escisión, la criocirugía, la utilización de láser, e injertos de la mucosa palatina sobre la mucosa gingival.⁽⁴⁰⁾

Láser de CO₂

Indicado en el liquen plano en placa, ya que en otras formas clínicas de LPB las recurrencias son más frecuentes. Sus ventajas con respecto a la cirugía convencional incluyen: eliminación de lesiones extensas, visibilidad del campo operatorio sin hemorragia, postoperatorio con escasas complicaciones y reparación *ad integrum*.⁽²⁰⁾

• **Conducta odontológica**

Es un desafío para los Cirujanos Dentistas de práctica general diagnosticar clínicamente y dar un manejo adecuado a un amplio rango de lesiones blancas y rojas que pueden afectar la mucosa bucal. Es por ello que se debe realizar una adecuada historia clínica en el que se abarque toda la información relevante en la historia de salud del paciente, deben estar capacitados para realizar una exploración bucal completa y así ser capaces de identificar cualquier anomalía presente en la cavidad bucal para así poder analizar la condición estomatológica del paciente.

Por lo regular se requiere de una intervención multidisciplinaria (Patología Bucal, Cirugía Maxilofacial, Psicología, Dermatología -en caso de existir lesiones en

piel-), tanto para el diagnóstico como para el tratamiento. Al ser el LPB una enfermedad de etiología multifactorial se puede abarcar desde distintos enfoques.

El cirujano dentista al ser parte de un equipo multidisciplinario y tener el primer contacto con el paciente, tiene la responsabilidad de recabar información y de ser necesario remitir con los distintos especialistas del área para así facilitar el diagnóstico y el tratamiento de este tipo de padecimientos.

Una vez diagnosticado el LPB, el tratamiento consistirá en función de la severidad de las lesiones. Como se ha mencionado con anterioridad, el tratamiento es meramente sintomático. En caso de no presentar lesiones en piel se optará por un tratamiento con aplicación tópica; por el contrario, de existir se elegirá uno por vía sistémica.

La disminución de los factores que exacerban la lesión deben ser considerados para disminuir la sintomatología

Planteamiento del Problema

El liquen plano bucal al ser una enfermedad de etiología desconocida, pero con base autoinmune, que afecta a la piel y las membranas mucosas; con mayor prevalencia en mujeres entre su cuarta y quinta década de vida, y al ser principalmente asintomática en sus variantes reticular y en placas y muy similar a otras enfermedades, suele tener un diagnóstico y tratamiento erróneo en el consultorio dental.

¿Cuál es la importancia del liquen plano bucal y qué conducta odontológica se debe seguir ante un paciente que acudió a la Unidad de Patología Bucal de la CUAS Zaragoza?

Justificación

La frecuencia con que se presenta el liquen plano bucal en el consultorio dental y pasa desapercibida o en la que se emite un diagnóstico erróneo suele ser muy alto. La noción errónea de la rareza del LPB se debe a la existencia de formas asintomáticas que no motivan consultas médicas y por las dificultades para el diagnóstico. Existe evidencia de que las variantes erosiva y atrófica pueden malignizarse.

Objetivos

- Objetivo general:
 - Describir la conducta odontológica que se llevó a cabo ante un paciente que acudió a la unidad de Patología bucal de la CUAS Zaragoza con liquen plano bucal.
- Objetivos específicos:
 - Describir las características clínicas del liquen plano bucal.
 - Describir las principales causas del liquen plano bucal.
 - Describir el tratamiento del liquen plano bucal.
 - Describir la conducta odontológica adecuada ante pacientes con liquen plano bucal.

Presentación del caso clínico

Ficha de identificación

Nombre: LCG **Género:** F **Edad:** 41 años

Estado civil: Casada

Ocupación: Ama de casa

Motivo de consulta: “Ardor en las mucosa con alimentos ácidos y líneas blancas”

Antecedentes hereditarios familiares:

- Padre: Diabetes
- Madre: Tumor renal

Antecedentes personales no patológicos

- Vive cerca de gasolinera

Antecedentes personales patológicos:

- Varicela a los 4 años

Interrogatorio por aparatos y sistemas:

- Estrés
- Mialgias

Padecimiento actual:

- Ninguno

Exploración física:

- Descripción general: Paciente cooperador con marcha simétrica y balanceada
- Cara y cuello: Paciente con perfil recto, con asimetría en nariz y mentón.
Exploración ganglionar negativa. ATM sin alteración. Exploración muscular sin datos de relevancia.

- Intrabucal:

- Tejidos blandos: Mucosas bien hidratadas. Presenta estrías de color blanquecinas que abarcan alrededor del 60% de la mucosa yugal de forma bilateral, son ligeramente sobreelevadas, palpables, no desprenden al raspado y son asintomáticas. También presenta melanosis racial en mucosa yugal. En comisura bucal presenta gránulos de Fordyce.
- Tejidos duros: Presencia de múltiples restauraciones, apiñamiento dental en zona anterior, desgaste oclusal en incisivos superiores e inferiores.

Exámenes de gabinete y/o laboratorio.

- No se solicitaron

Diagnóstico clínico:

- Liquen plano reticular

Pronóstico:

- Favorable

Tratamiento:

- Fase I Higienización: Técnica de cepillado.
- Fase II Rehabilitatoria: Elomet solución 10 gotas en medio vaso de agua durante dos semanas y solución magistral dos veces al día por tiempo indefinido. Indicación de restaurarse los OD que necesitan obturación. Eliminación de factores que exacerben la lesión.
- Fase III Mantenimiento: Solución magistral dos veces al día por tiempo indefinido.

Desarrollo del Caso Clínico

Fase Higienización

- 16-Febrero-2017: Paciente acude a consulta por remisión del servicio de la CUAS Zaragoza. Se realizó la exploración física y se observaron múltiples restauraciones, apiñamiento en la zona anterior tanto de maxilar como de mandíbula. También se observaron estrías blancas en mucosa yugal de forma bilateral que abarcan alrededor del 60% de la mucosa, no desprenden al raspado, son palpables, no desaparecen cuando se estira la mucosa yugal, se descartó la posibilidad que sea resultado de un posible traumatismo en esa zona, son asintomáticas, además presenta ligeras áreas de eritema que dan sintomatología según refiere la paciente con alimentos ácidos, picantes o muy calientes.

Se procedió a la realización de su historia clínica.

Se dio como diagnóstico presuntivo de Liquen Plano Bucal en su variante reticular.

Se le dio como tratamiento Elomet solución (Acetónido de triamcinolona al 0,1%) 10 gotas en medio vaso de agua dos veces al día durante dos semanas y solución magistral dos veces al día por tiempo indefinido. Se le indicó de que necesita atender las restauraciones para evitar que se exacerben las lesiones, así como la disminución de los alimentos que le generen molestia.

Se procede a tomar fotos de control.(Imagen1-7)

Se programa cita para el 2 de marzo del 2017.



Imagen 1: Fotografía frontal

Fuente: Directa



Imagen 2: Fotografía perfil izquierdo

Fuente: Directa



Imagen 3: Fotografía perfil derecho

Fuente: Directa

Imagen 5: Fotografía
maxilar

Fuente: Directa



Imagen 4: Fotografía
mandibular

Fuente: Directa

Imagen 6:
Fotografía
mucosa vugal



Imagen 7: Fotografía
mucosa yugal izquierda

Fuente: Directa

Fase rehabilitatoria

- 2-Marzo-2017: Paciente acude a su cita para valoración. A la exploración se observa mejoría, las estrías disminuyeron en un 50% en comparación de la primer sesión, son ligeramente palpables en ciertas zonas. La paciente refiere menos sintomatología con los alimentos que le causaban molestia. La melanosis racial también ha disminuido. La mucosa yugal se ha tornado un poco más rosada y menos eritematosa.(Imagen 8 y 9)

Se reduce el Elomet a 10 gotas 1 vez al día con cita en dos semanas. La solución magistral continúa dos veces al día por tiempo indefinido. Se programa cita para el 16 de marzo de 2017.



Imagen 9: Fotografía mucosa yugal izquierda

Fuente: Directa



Imagen 8: Fotografía mucosa yugal derecha

Fuente: Directa

- 16-Marzo-2017: Paciente acudió a valoración. A la exploración se observó que las estrías desaparecieron casi en su totalidad, no son visibles ni palpables. La paciente no refirió sintomatología. Además la melanosia racial también disminuyó en tamaño y coloración en un 60%. La mucosa yugal se nota más rosada, mejor hidratada y sin tanto eritema. (Imagen 10 y 11)

Se continúa con 10 gotas de Elomet solución 1 vez al día. Se programa cita en dos semanas. Solución magistral continúa dos veces al día por tiempo indefinido. Se programa cita para el 30 de marzo de 2017.

Imagen 10: Fotografía mucosa yugal derecha

Fuente: Directa



Imagen 11: Fotografía mucosa yugal izquierda

Fuente: Directa

- 30-Marzo-2017: Paciente acudió a valoración. A la exploración se observó la presencia de las estrías en un 30% del área de la mucosa yugal, y son palpables. La mucosa yugal se tornó un poco eritematosa. La melanosia racial se vio ligeramente aumentada de tamaño a comparación con la cita previa.(Imagen 12 y 13) La paciente refiere sintomatología con alimentos ácidos, picantes y calientes. Comenta que estuvo sometida a altos niveles de estrés en esa última semana (factor desencadenante, según refiere la teoría, para la reaparición de las lesiones). Se aumentó la dosis de Elomet Solución a 10 gotas dos veces al día durante dos semanas, además de la solución Magistral dos veces al día por tiempo indefinido. Se programa cita para el 6 de abril del 2017.

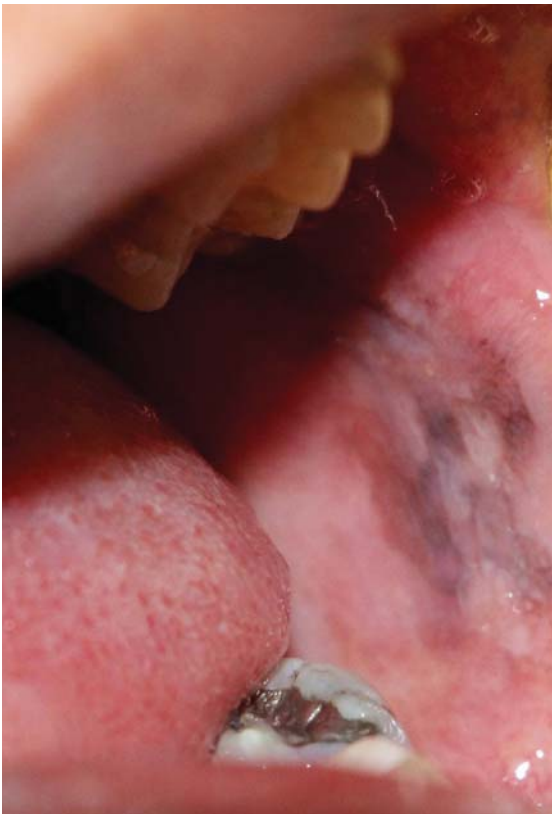


Imagen 12: Fotografía mucosa yugal izquierda

Fuente: Directa



Imagen 13: Fotografía mucosa yugal derecha

Fuente: Directa

- 6-Abril-2017: Paciente acudió a valoración. A la exploración se observaron mucosas bien hidratadas, con un color rosa coral, las estrías de Wickham disminuyeron en un 90% en tamaño, no son palpables. (Imagen 14 y 15) La paciente no refiere sintomatología. Además se observó que la paciente no ha atendido las restauraciones que necesitaban valoración y se le hace el recordatorio. Se optó por reducir la dosis de Elomet solución a 1 vez al día. Solución Magistral continúa dos veces al día por tiempo indefinido. Se programa cita para el día 24 de abril de 2017.



Imagen 14: Fotografía mucosa yugal derecha

Fuente: Directa



Imagen 15: Fotografía mucosa yugal izquierda

Fase Mantenimiento

- 24-Abril-2017: La paciente no acude a consulta. Desde esta fecha al día de hoy no se ha podido contactar a la paciente para poder ver y seguirle dando un seguimiento.

Material y método

Tipo de estudio

- Se realizó un estudio de tipo descriptivo, estudio de caso.

Recursos:

- Humanos:
 - Pasante del servicio social Earwing Luna Ruedas.
 - Paciente de la Unidad de Patología Bucal de la CUAS Zaragoza, UNAM.
 - Directora de Tesis CD. ESP. Grisel Alicia Corona González
 - Asesor de Tesis CD. ESP. Herwink Jorge Caballero Navarrete.
- Físicos:
 - Facultad de Estudios Superiores Zaragoza.
 - CUAS Zaragoza, UNAM, Unidad de Patología Bucal.
 - Biblioteca de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza.
 - Base de datos ResearchGate.
 - Base de datos KoreaMed Synapse.
 - Base de datos KAMJE.
- Materiales:
 - Historia clínica de la Unidad de Patología Bucal de la CUAS Zaragoza, UNAM.
 - Unidad dental.
 - Uniforme clínico.

- Instrumental clínico: Básico 4x1
- Barreras de protección: guantes, cubre boca, algodón, abatelenguas, campo desechable, gorro.
- Papelería: hojas y bolígrafos.
- Computadora e impresora

Conclusiones

El liquen plano bucal es una de las patologías poco diagnosticadas debido a que pasan desapercibidas por el cirujano dentista ya que en su mayoría son asintomáticas.

El cirujano dentista tiene la responsabilidad de hacer una exploración bucal completa y conocer el comportamiento de esta entidad para poder brindar una atención adecuada y remitirlo con el especialista, en este caso el patólogo bucal.

Es necesario conocer todas sus variantes para poder realizar el diagnóstico y tratamiento adecuado, tener en cuenta que la variante reticular es la más común que existe.

El tratamiento del LPB es principalmente sintomático mediante el uso de esteroides y mediante la eliminación de factores que exacerban la lesión. Se basa en la severidad y extensión de las lesiones así como si se presenta solo en cavidad bucal o si involucra la piel (principalmente áreas flexoras). En caso de solo presentarse en boca, se optaría por un tratamiento de aplicación tópica; por el contrario, si está presente en boca y piel, el tratamiento sería sistémico.

Es de suma importancia no dejar de lado que el liquen plano en su variante atrófico erosiva se asocia a una transformación maligna.

Propuestas

- ◆ Difundir en los Cirujanos Dentistas la importancia del conocimiento de lesiones blancas, especialmente del Liquen Plano Bucal.
- ◆ Capacitar al Cirujano Dentista de implementar una adecuada conducta odontológica ante pacientes con Liquen Plano Bucal.

Referencias bibliográficas

1. Weston G, Payette M. Update on lichen planus and its clinical variant. *International Journal of Women's Dermatology*. 2015 (1): 140-49
2. Mendoza P, Bologna R, Amezcua G, Gómez H, González T, Gudiño M. Liqueen plano y su relación con variables sociodemográficas en la población mexicana. Estudio retrospectivo 1999-2013. *RelbCi*. 2014 1 (2): 21-30.
3. Blanco CA, Otero RE, Peñamaría MM, Diniz FM. Diagnóstico del liquen plano oral. *Av Odontoestomatol*. 2008; 24 (1): 11-31.
4. Schifter M, Suran L. Li F, Li J. Oral Lichen Planus, Skin Biopsy Suran L. Fernando, IntechOpen. 2013; DOI: 10.5772/56482. 149-75.
5. Colina A, Vélez L. Liqueen plano oral. *Rev CES Odont*. 2011; 24(2): 71-78.
6. Pereda RM, González CY, Torres HL. Actualización sobre liquen plano oral. *CCM*. 2016; (3): 539-51.
7. Dudhia BB, Dudhia SB, Patel PS, Jani YV. Oral lichen planus to oral lichenoid lesions: Evolution or revolution. *J Oral Maxillofac Pathol*. 2015; 19: 364-70.
8. Sageena G, Sheen AJ, S Aandaraj, Jyoti SI, Anoop H, J Reshmi. Childhood oral lichen planus: report of two cases. *JDT*. 2015; 24 (5): 374-78.
9. Varghese SS, George GB, Sarojini SB, Vinod S, Mathew P, Mathew DG, Sebastián J, George A. Epidemiology of oral lichen planus in a cohort of South Indian population: A retrospective study. *Journal of Cancer Prevention*: 21 (1); 55-9.

10. Bascones IC, González MMA, Carrillo AA, Bascones MA. Liquen plano oral (I). Aspectos clínicos, etiopatogénicos y epidemiológicos. *Av Odontoestomatol.* 2006; 22 (1): 11-19.
11. Sandhu K, Handa S, Kantar AJ. Familial lichen planus. *Pediatric Dermatol.* 2003; 20: 186
12. Srinivas K, Aravinda K, Radnakar P, Nigam N, Gupta S. Oral lichen planus - Review on etiopathogenesis. *Natl J of Maxillofac Surg.* 2011; 2: 15-16.
13. Radwan OM, Zwyrtsek E, Owczarek JE, Szczezniak D. Psychopathological profile and quality of life of patients with oral lichen planus. *J App Oral Sci.* 2018; 26: 1-9.
14. Soto AM, Rojas AG, Esguep A. Asociación entre alteraciones psicológicas y la presencia de liquen plano oral, síndrome boca urente y estomatitis aftosa recidivante. *Med Oral.* 2004; 9: 1.9.
15. Alrashdan MS, Aldkhader M. Psychological factors in oral mucosal and orofacial pain conditions. *Eur J Dent.* 2017; 11: 548-52.
16. Lanfranchi H. El liquen plano oral como enfermedad psicósomática. *Gaceta Médica de Bilbao.* 2001; 98 (4): 95-96.
17. Musio RL, Oviedo G. Condiciones bucales y su relación con el estrés Revisión actualizada. *Acta Odontológica Venezolana.* 2016; 54 (2).
18. Matesanz P, Bascones A. Liquen plano: Revisión de la literatura actual. *Av Odontoestomatol.* 2009; 25 (2): 99-114.
19. Bermejo FA, López JP. Liquen plano oral. Naturaleza, aspectos clínicos y tratamiento. *RCOE.* 2004; 9(4): 395-408.

20. Adami GR, Yeung AC, Stucki G, Kolokythas A, Sroussi HY, Cabay JR, Kuzin I, Schwartz JL. Gene expression base evidence of innate immune response activation in the epithelium with oral lichen planus. *Arch Oral Biol.* 2014; 59 (3): 354-61.
21. Schifter M, Suran L, Li J, Li F. Oral Lichen Planus, Skin Biopsy: diagnosis and treatment. *IntechOpen.* 2013 DOI: 10.5772/56482. 147-75.
22. Regezi J, Sciubba J. *Patología bucal: correlaciones clinicopatológicas.* 3 ed. McGraw Hill Interamericana. México; 2000: 105-10.
23. Harris J, Díaz S, Fortich M. Manejo estomatológico del liquen plano oral atrófico. Revisión de la literatura y presentación de caso. *Univ Odontol.* 2011;30 (65): 105-10.
24. Gupta S, Kaur M. Oral lichen planus: An update on etiology, pathogenesis, clinical presentation, diagnosis and management. *Indian J Dermatol.* 2015; 60 (3): 222-29.
25. Berasaluce MJ. *Aportaciones al conocimiento de la comorbilidad del liquen plano oral y la patología tiroidea [tesis doctoral].* Oviedo: Universidad de Oviedo; 2015. 166 p.
26. El-Nagagar A, Chan J, Grandis R, Takata T, Slooteg P. *WHO Classification of Head and Neck Tumors.* 4th Ed. IARC. Lyon; 2017:109-11.
27. Awadallah M, Idle M, Patel K, Kademani D. Management update of potentially premalignant epithelial lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral radiol.* 2018: 125; 628- 636.

28. Speight PM, Khurman SA, Kujan O. Oral potentially malignant disorders: risk of progression to malignancy. *Oral and Maxillofacial Pathology*. 2018; 125 (6): 612-27.
29. Soo J, Kokosi G, Ogilvie M, Jiang X. A rare case of malignant transformation of oral lichen planus of the mandible. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2016; 4: 1-3.
30. García PMJ, Cerero LR. Liquen plano en la mucosa oral. *Revista clínica española*. 1998; 7: 448-57.
31. Gangeshetty N, Kumar BP, Oral lichen planus: Etiology, pathogenesis, diagnosis and management. *World J Stomatol*. 2015; (4) 1: 12-21.
32. Anzar CC. Estudio de marcadores salivales y eficacia de la aplicación de antioxidantes naturales en la enfermedad de liquen plano oral. [tesis doctoral]. Murcia: Universidad de Murcia; 2017. 140 p.
33. Chiang CIP, Chang JY-F, Wang Y-P, Wu T-H, Lu S-Y, Sun A. Oral lichen planus- Differential diagnoses, serum autoantibodies, hematonic deficiencies, and management. *Journal of the Formosan Medical Association*. 2018; xx: 1-10.
34. Márquez FM, Estrada PGA, González HE, Medina MLT, Jaca PAL. Manifestaciones bucales del liquen plano. *MEDISAN*. 2013; 17(11): 8023-30.
35. Shirasuna K. Oral lichen planus: Malignant potential and diagnosis. *Oral Science International*. 2017; 11: 1-7.
36. Sumairi BI, Satish KSK, Rosnah BZ. Oral lichen planus and lichenoid reactions: etiopathogenesis, diagnosis, management and malignant transformation. *Journal of Oral Science*. 2007; 49 (2): 89-106.

- 37.Bruch MJ, Triester SN. Clinical oral medicine and pathology. Human Press. USA. 2010: 41, 42, 46, 47, 59-67, 92, 93, 121-24.
- 38.Scully C, Paes de Almeida O, Bagán J, Diz DP, Mosqueda TA. Medicina y patología bucal. Una visión práctica. México. PyDESA. 2017; 70-71.
- 39.García PMJ, González AL, García MM. Tratamiento del liquen plano oral. Revisión sistemática y protocolo de actuación. Med Clin (Barc). 2017; xx:1-12.
- 40.García PMJ, et al. Tratamiento del liquen plano oral: una revisión. Av. Odontoestomatol. 2008; 24 (1): 45-53.
- 41.Arreaza A, Correnti M Battista V. Ansiedad como rasgo de la personalidad de un grupo de pacientes con liquen plano bucal. Acta Odontológica Venezolana. 2009: 48 (2): 1-9.
- 42.Bagán J, Compilato D, Paderni C, Campisi G, Panzarella V, Piccioti M, Lorenzini G, Di Fede O. Topical therapies for oral lichen planus management and their efficacy: A narrative review. Current Pharmaceutical Design. 2012; 18 (34): 5470-80.
- 43.Nosratzahi T. Oral lichen planus: an overview of potential risk factors, biomarkers and treatments. Asian Pac J Cancer Prev. 2018; 19 (5): 1161-67.
- 44.Siponen M. Oral lichen planus- etiopathogenesis and management. [tesis doctoral]. Finland: University of Oulu; 2017. 28-31p.
- 45.Radwan OM. Topical application of drug used in treatment of oral lichen planus lesions. Adv Clin Exp Med. 2013; 22 (6): 1-6.
- 46.Thongprasom K, Dhanuthai K. Steroids in the treatment of lichen planus: a review. Journal of Oral Science. 2008; 50 (4): 377-85.

47. Thongprasom K, Prapinjumrune C, Carrozzo M. Novel therapies for oral lichen planus. *J Oral Pathol Med.* 2013; 40(10): 1-7.
48. Piña L, García GA, Pérez SM, Suárez FR, Alkhrisat MM, Anitua E. The use of topical corticosteroides in the treatment of oral lichen planus in Spain : A national survey. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2017; 22 (3): 264-9.
49. Kazancioglu HO, Erisen M. Comparison of low-level laser versus ozone therapy in the treatment of oral lichen planus. *Ann Dermatol.* 2015; 27 (5): 485-91.
50. Akram Z, Javed F, Hosein M, Al-Qahtani MA, Alshehri F, Alzahrani AI, Vohra F. Photodynamic therapy in the treatment of symptomatic oral lichen planus: A systematic review. *Photodermathol Photoimmunol Photomed.* 2017; 34 (10):1-8