

LIQUEN PLANO ORAL: CARACTERISTICAS CLINICO-PATOLOGICAS**Julia María Martínez Lima^I. Orelvys Rafael Sánchez Suárez^{II}**

^IEspecialista Primer Grado en Estomatología General Integral. MsC en Atención Urgencias Estomatológicas. Profesor Auxiliar. Departamento Ciencias Biomédicas, Facultad de Estomatología "Raúl González Sánchez". Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba juliamml@infomed.sld.cu

^{II}Especialista Primer Grado en Estomatología General Integral. MsC en Atención Urgencias Estomatológicas. Policlínico Vedado. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Facultad de Estomatología "Raúl González Sánchez".
rafasanchez@infomed.sld.cu

Introducción

El liquen plano se define, según Shklar y Mc Carthy, como una enfermedad inflamatoria de la piel y membranas mucosas siendo necesario para el diagnóstico el estudio clínico-patológico. El carácter crónico a brotes y la pápula blanquecina de la piel y de la mucosa oral, como lesión elemental, ya fueron descritos por Erasmus Wilson en 1869. El desorden inmunológico que subyace en esta enfermedad, así como su inclusión dentro de los trastornos autoinmunes han sido descritos más recientemente. Desde los años 50 se vienen describiendo series de casos de liquen plano oral (LPO) relacionados con cáncer; sin embargo, esta relación ha sido cuestionada.

El liquen plano oral es una enfermedad inflamatoria crónica de etiología desconocida, en cuyo diagnóstico y manejo esta involucrado el odontólogo. En esta ponencia se examina el actual conocimiento sobre la inmunopatogénesis del mismo y el papel de otros factores relacionados con su exacerbación y manejo. Dicha patología es crónica, que a menudo dura toda la vida, y que se caracteriza por exacerbaciones que alternan con periodos de remisión.^{1,2}

A pesar de que la etiología del liquen plano oral es idiopática y su patogénesis esta poco entendida, la corriente actual de pensamiento apoya una inmunopatogénesis, dicha enfermedad puede ser una reacción de hipersensibilidad mediada por células a un antígeno o antígenos desconocidos del sistema inmune de la mucosa. En algunos casos los fármacos, las infecciones o los materiales dentales pueden estar implicados. Por lo general, estos agentes no son causales, pero pueden provocar liquen plano oral en individuos susceptibles. El estrés esta implicado en el principio del liquen plano oral o en las exacerbaciones en el 50% de los casos. Muchos agentes etiológicos han sido sospechosos de iniciar el liquen plano oral a través de una reacción inmunológica mediada por células e inducida por cambios antigénicos. Entre ellos se incluyen la predisposición genética, infecciones, vacunaciones, medicaciones, estrés y materiales dentales restaurativos.³

Los factores psicológicos pueden ser importantes en muchos enfermos, que relacionan los brotes de su enfermedad coincidiendo con episodios de ansiedad o estrés. Algunos medicamentos pueden dar lugar a lesiones de liquen plano, idénticas a las de un liquen plano idiopático (de causa desconocida). La patogénesis del mismo no ha sido todavía claramente dilucidada, pero existen evidencias abrumadoras que apoyan mecanismos inmunológicos que resultan de una compleja interacción entre los queratinocitos, las células de Langerhans y los linfocitos.⁴

Desarrollo

El liquen plano oral (LPO) es considerado como una enfermedad multifactorial. Los factores psicológicos se citan frecuentemente como favorecedores del desarrollo del mismo. Constituye una enfermedad inflamatoria crónica de etiología desconocida, en cuyo diagnóstico y manejo esta involucrado el odontólogo. El (LPO) puede ser un componente del liquen plano mucocutáneo que puede afectar a la piel y a otras membranas mucosas. En dicha patología las lesiones orales son más severas, persistentes y responden menos a la terapia que las lesiones de la piel. El soporte empírico para una base inmunológica para las lesiones de liquen plano oral proviene de la resolución de las lesiones cuando han sido tratadas con agentes inmunomoduladores, incluyendo corticoesteroides, retinoides, ciclosporina, azathioprina, tacrolimus y otros agentes.⁵

Las células de Langerhans son células dendríticas fundamentales en la presentación de antígenos a los linfocitos T, estas pueden estar presentes en un número normal o

reducido en el liquen plano oral, las mismas pueden ser más dendríticas que en la mucosa normal, estar activadas o formando grupos en el área de las células basales. Además de las células de Langerhans, se ha descrito también que aumentan en tamaño y número los macrófagos. La etiología de esta enfermedad es desconocida, mientras que en la patogénesis parecen hallarse implicados fenómenos de carácter inmunológico.⁶

Probablemente en personas genéticamente predispuestas y como consecuencia de la acción de factores endógenos o exógenos se desencadenaría una reacción de hipersensibilidad retardada mediada por células (reacción de citotoxicidad) con dos fases. En primer lugar se produciría una fase de inducción y proliferación: los queratinocitos quedarían marcados por sensibilización de contacto, drogas o microorganismos, como el virus del papiloma humano o el virus del herpes humano, actuando como transductores de señal e induciendo a 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. No ha quedado aclarado si antígenos específicos expresados por los queratinocitos podrían hallarse involucrados en esta fase de inducción.⁷

En segundo lugar se produciría una fase de retención y efectora, en la que 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 (TN F α), interferón γ , citoquinas promotoras de la proliferación de células T, factores quimiotácticos (IL 6, IL 8), prostaglandina E2, incremento de expresión de HLA DR en la superficie del queratinocito e incremento de expresión de moléculas de adhesión tanto en las células endoteliales como en la propia superficie del queratinocito. Finalmente, el queratinocito, dañado liberará factores de crecimiento y citoquinas, estimuladoras de células de Langerhans, que perpetúan el cuadro.^{7,8}

Los efectos secundarios de este drama desarrollado a nivel del queratinocito basal, serían los fenómenos de hiperqueratosis (con orto o paraqueratosis) y/o atrofia del epitelio. Todos estos fenómenos, que indican una alteración inmunológica local, no tienen repercusión sobre la inmunidad sistémica de estos enfermos. Se han descrito, en cambio, otras enfermedades de base autoinmune con repercusión sistémica, en enfermos con LPO, como la miastenia gravis, la esclerodermia o el síndrome de Sjögren.²

En algunos países se ha encontrado un mayor porcentaje de hepatitis C en los enfermos con LPO comparados con la población sana, sin que sea conocido el sentido patogenético de tal relación. Finalmente diremos que se han descrito como factores que podrían influir en el inicio, perpetuación o empeoramiento de las lesiones orales de liquen plano los siguientes:

Factores locales: mecánicos como prótesis, aristas, metales. Químicos como alcohol y tabaco o biológicos como la placa bacteriana. Además de fármacos, entre los que podemos encontrar como más frecuentes tales como antimaláricos: cloroquina, antihipertensivos como la metildopa, captopril, enalapril, propanolol. Otros compuestos de metales: sales de oro, sales de bismuto. Podemos mencionar además antiinflamatorios no esteroideos como la fenilbutazona, ibuprofeno y diuréticos: furosemida, espironolactona. Existen enfermedades sistémicas tales como la ansiedad, diabetes, hipertensión arterial.⁹

El liquen plano presenta aspectos clínicos por ejemplo en la mucosa de la boca, puede adoptar formas clínicas muy variadas. Se ha descrito como lesión elemental la pápula mixta formada por un infiltrado coriónico en banda e hiperqueratosis epitelial. Clínicamente aparece como una lesión blanquecina, circunscrita, de pequeño tamaño y ligeramente elevada. Varias de ellas se agrupan en racimos, estrías o placas. Sin embargo, ésta no es la única lesión elemental. Dependiendo probablemente del grado de lesión epitelial producido por el ataque de los linfocitos T, el epitelio puede llegar a atrofiarse hasta grados extremos perdiendo la queratina y haciéndose susceptible a la luxación por roces o traumatismo, originando clínicamente áreas de eritema y erosiones.¹⁰

Entre estos dos extremos encontramos situaciones intermedias, siempre cambiantes, incluyendo áreas de curación con mayores o menores signos de cicatrización y, como consecuencia, de atrofia. Todos estos signos pueden encontrarse en un mismo enfermo o no, en una localización o en otra, multicéntricas, bilaterales, en un momento de la evolución o en otro, siempre a brotes. Este curioso dinamismo producto de las interacciones epitelio/infiltrado, confieren a esta enfermedad un carácter multifacético que ha hecho que en algunas ocasiones se denomine al liquen enfermedad carnavalesca, simuladora o enfermedad de las mil caras. El clínico tiene que familiarizarse con ello. Si a esto añadimos las posibles complicaciones que pueden aparecer, las posibilidades de presentación clínica son infinitas.

Por todo lo anterior se han propuesto multitud de clasificaciones según el aspecto de las lesiones. Shklar y Mc Carthy¹ ante la amplia variedad de formas de presentación, decidieron hacer una clasificación dependiendo de la localización topográfica de las lesiones. En conjunto en sus varios casos descritos encuentran lesiones papulares, reticulares, en placas, erosivas y atróficas, describiendo ocasionalmente vesículas. Andreasen describe lesiones reticulares, papulares y en placas, así como lesiones atróficas y erosivas/ulcerativas; este autor solamente en dos casos describe ampollas de 1 a 2 mm de diámetro que, a juzgar por las imágenes del artículo original, no son si no, probablemente, mas que mucocelos superficiales, una complicación que puede aparecer en el curso de la evolución de un liquen y que fue descrita muchos años después pero que nada tiene que ver con las lesiones características del propio liquen plano.²

Teniendo en cuenta que es infrecuente encontrar en un mismo enfermo, bien en un momento dado, bien a lo largo de la evolución de la enfermedad, un solo tipo de lesiones, podríamos dividir las formas clínicas de liquen plano en dos grandes grupos:

A. Formas de liquen plano de predominio blanco, donde quedarían englobadas las lesiones blanquecinas papulares y reticulares (estrías de Wickham), alternando generalmente con leves eritemas. No suelen ocasionar sintomatología.

B. Formas de liquen plano de predominio rojo, donde quedarían englobadas las lesiones eritematosas (atróficas) y erosivas-descamativas. Estas formas dan síntomas como escozor o ardor y precisan tratamiento. Cuando las lesiones se localizan en la encía aparecen como una gingivitis eritemato-descamativa.

El estado general del paciente de LPO suele ser bueno si no presenta una enfermedad sistémica concomitante y no aparecen las complicaciones. Las formas de predominio blanco (papulo-reticulares), no suelen dar sintomatología y a menudo pasan desapercibidas. A lo sumo el paciente nota con la lengua una rugosidad si las lesiones reticulares se establecen de forma manifiesta en las mucosas yugales. Las formas de predominio rojo (eritemato-descamativas) suelen ser sintomáticas, produciendo escozor o ardor especialmente al contacto con alimentos ácidos o salados. Estos síntomas harán que el paciente demande consulta, lo que explicaría que en Medicina Bucal veamos más enfermos de LPO de predominio rojo.¹¹

La enfermedad cursa a brotes de mayor actividad inflamatoria. El número de brotes al año y las características de los mismos, así como los periodos interbrotes, varían en

cada paciente. La cronicidad es característica y casi siempre existe algún tipo de lesión. Son raros los casos en los que los signos clínicos desaparecen por completo, sin que sepamos por qué. Las lesiones de liquen suelen ser multicéntricas y bilaterales. Esto no quiere decir que no existan lesiones únicas de LPO, tal vez en el inicio de la enfermedad, pero no solemos observarlas. Ante una lesión blanca de localización única debemos plantearnos otros diagnósticos. En este último caso, un seguimiento meticuloso y una biopsia, si la lesión permanece una vez eliminados los factores físico-químicos o biológicos.

Como características particulares la superficie de la mucosa lesionada, por regla general el epitelio no se desprenderá en las áreas papulo-reticulares mientras que en lesiones eritemato-descamativas el epitelio atrófico quedará luxado del corion con exposición de bocas vasculares y por lo tanto sangrado. Es lo que denominamos «descamación en piel de plátano» (el corion representaría la pulpa de la fruta) para diferenciarla de la «descamación en hoja de alcachofa» característica del pénfigo vulgar (al desprender el epitelio todavía queda otra capa de células del estrato basal sobre el corion, que evita el sangrado)

Es importante informar a los pacientes de que las lesiones de LPO pueden persistir por muchos años con períodos de exacerbación y remisión. El control periódico debe realizarse por lo menos cada seis meses. Es aconsejable evaluar a los pacientes con esta enfermedad cada mes durante el tratamiento activo, y supervisar las lesiones hasta la reducción del eritema y la ulceración. El tratamiento activo debe continuar hasta que el eritema, la ulceración, y los síntomas estén controlados. Es preciso contar con la intervención de otros especialistas en caso de que el paciente presente lesiones en localizaciones extraorales como la piel, el esófago o los genitales. Las complicaciones como sobreinfecciones, sinequias o leucoplasias deben ser tratadas específicamente.^{2,12}

Muchos pacientes con LPO desean conocer las posibilidades de malignización o contagio. La carencia de información produce incertidumbre y frustración por lo que es de vital importancia transmitir a cada paciente la información básicamente necesaria, lo cual no sustituye la consulta con el especialista, debe conocer que esta patología es una enfermedad crónica relativamente frecuente, que la padece más la mujer y es muy rara en el niño, su causa es desconocida pero sabemos que no es infecciosa por lo tanto no es contagiosa, se halla dentro del grupo de enfermedades por alteraciones

inmunológicas como el asma y rara vez se asocia a enfermedades autoinmunes y a la hepatitis C.^{9,13}

El estrés y determinados medicamentos pueden empeorarla. Se presenta como pequeñas estrías blancas en la mucosa y con zonas rojas que escuecen a determinados alimentos, a veces se asocian a lesiones en la piel, las uñas, el pelo o los genitales. Es aconsejable la realización de examen de sangre y biopsia para confirmar el diagnóstico y que rara vez puede ser curado, pero si controlado. Debe evitarse rozaduras con dientes, prótesis, alimentos picantes, calientes y ácidos, tabaco, alcohol; pastas o enjuagues que produzcan ardor. La higiene bucal debe ser rigurosa, así como la visita periódica al estomatólogo. Las enfermedades asociadas como la Diabetes Mellitus deben estar controladas, las complicaciones no son muy frecuentes, pero debe acudir a su cita con el especialista cada vez que esta sea programada o usted requiera de ella.^{14,15}

Conclusiones

- El Liquen plano oral es una enfermedad inflamatoria crónica de etiología desconocida, en cuyo diagnóstico y manejo esta involucrado el odontólogo
- Consideramos a esta enfermedad como determinada por factores somáticos, psicológicos y sociales
- Los niveles de ansiedad –depresión y las estrategias que los pacientes utilizan para afrontar las situaciones estresantes son determinantes en la calidad de vida de cada paciente.
- Es de relevante importancia el tipo de estrategias de afrontamiento que se pone en marcha y de ello depende el éxito para lograr la mejor adaptación a la situación.

Referencias bibliográficas.

1. Shklar G, Mc Carthy PL. The oral lesions of lichen planus. Oral Surg 1961;14:164-81.
2. Bermejo-Fenoll Ambrosio, López-Jornet Pía. Liquen plano oral: Naturaleza, aspectos clínicos y tratamiento. RCOE [Internet]. 2004 Ago [citado 2020 Sep 19] ; 9(4): 395-408. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1138-123X2004000400003&lng=es.

3. Mayo Clinic Family Health Book. Liquen plano: Sintomas y causas. [Internet]20 jun. 2019. Libro de Salud Familiar de Mayo Clinic. 5.ª edición [Consultado 20 sep 2020]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/lichen-planus/diagnosis-treatment/drc-20351383>
4. Redacción Médica. Liquen plano. España. Sanitaria 2000 S.L. [Internet] 19 sep 2020. [Consultado 19 sep 2020]. Disponible en: <https://www.redaccionmedica.com/recursos-salud/diccionario-enfermedades/lichen-plano>
5. Fundación AEDV. Junta Directiva de la Fundación Piel Sana de la AEDV. Liquen plano. [Internet] feb 2016. España. [citado 2020 jun 19]. Disponible en: <https://fundacionpielsana.es/wikiderma/lichen-plano>
6. Walsh LJ, Savage NW, Ishi T, Seymour GJ. Immunopathogenesis of oral lichen planus. J Oral Pathol Med 1990;19:389-96.
7. Farthing PM, Matear P, Cruchley AT. The activation of Langerhans cells in oral lichen planus. J Oral Pathol Med 1990; 19: 81-85.
8. Regezi JA, Stewart JC, Lloyd RV, Headington JJ. Immunohistochemical staining of Langerhans and macrophages in oral lichen planus. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1985; 60: 396-402.
9. Arredondo Bruce Alfredo Enrique, Prez Trujillo Ion. Nuevos progresos en el enfrentamiento a la hepatitis C. Rev. Med. Electrón. [Internet]. 2018 Abr [citado 2020 Sep 19] ; 40(2): 383-393. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242018000200014&lng=es.
10. Pereda Rojas María Elena, González Cardona Yamily, Torres Herrera Luis Wilfrido. Actualización sobre liquen plano bucal. ccm [Internet]. 2016 Sep [citado 2020 Sep 19] ; 20(3): 539-555. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812016000300009&lng=es.
11. Lavanguardia. ¿Qué es el liquen plano?. Síntomas, causas y cómo tratar la enfermedad. [Internet] 2019. España. [Consultado 20 sep 2020]. Disponible en: <https://www.lavanguardia.com/vida/salud/enfermedades-piel/20190723/463675508811/lichen-plano-erupcion-inflamacion-machas-blancas-sistema-inmunitario.html>.
12. Mayo Clinic Family Health Book. Liquen plano: diagnóstico y tratamiento. [Internet]20 jun. 2019. Libro de Salud Familiar de Mayo Clinic. 5.ª edición [Consultado 20 sep 2020]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/lichen-planus/diagnosis-treatment/drc-20351383>

13. Tomasi, R., Mazzotta, M., Ferreyra de Prato, R., & Dionisio de Cabalier, M. (2019). Caracterización clínico-patológica de Liquen Plano Oral y Lesiones Liquenoides Orales. Revista De La Facultad De Ciencias Médicas De Córdoba, 76(Suplemento). Disponible en: <https://revistas.unc.edu.ar/index.php/med/article/view/26020>
14. Bascones-Ilundain C, González Moles MA, Carrillo de Albornoz A, Bascones-Martínez A. Liquen plano oral (I): Aspectos clínicos, etiopatogénicos y epidemiológicos. Av Odontoestomatol [Internet]. 2016 Feb [citado 2020 Sep 19]; 22(1): 11-19. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852006000100002&lng=es.
15. Romero MA, Seoane J, Varela-Centelles P, Diz-Dios P, García- Pola MJ. Prevalencia de diabetes mellitus en pacientes con liquen plano oral (LPO). Características clínico-patológicas. Medicina Oral 2002; 7: 121-9. © Medicina Oral. B-96689336 ISSN 1137-2834