

Villanueva-Sánchez, Francisco Germán; Escalante-Macías, Lilia Haidé; Zambrano-Galván, Graciela; Cuevas-González, Juan Carlos; Maya-García, Ixchel Araceli

Liquen plano bucal. Reporte de un caso y revisión de la literatura

Revista alergia México, vol. 65, núm. 4, 2018, Octubre-Diciembre, pp. 424-430

Colegio Mexicano de Inmunología Clínica y Alergia, A.C.

DOI: 10.29262/ram.v65i4.342

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=486759225013>

Oral lichen planus. Case report and literature review

Liquen plano bucal. Reporte de un caso y revisión de la literatura

Francisco Germán Villanueva-Sánchez,¹ Lilia Haidé Escalante-Macías,¹ Graciela Zambrano-Galván,¹ Juan Carlos Cuevas-González,² Ixchel Araceli Maya-García³

Abstract

Background: Oral lichen planus is a chronic inflammatory skin disease of autoimmune nature, with infiltration of T lymphocytes that destroy the basal stratum, which causes white striae, erosions, ulcers and breaks in epithelial continuity.

Case report: 54-year-old woman with multiple reticular and erosive lesions in the region of the buccal mucosa and lateral borders of the tongue, as well as desquamative gingivitis. Treatment with mometasone was started thrice daily for 20 days and intermittently with miconazole gel to prevent iatrogenic mycosis by the corticosteroid. The patient was examined at 20 days, after which 80 % improvement of the lesions that had central ulcerations was observed, which allowed the ingestion of food and fluids without pain and improved the quality of life.

Conclusions: In autoimmune diseases, clinical-histopathological correlation is important for a definitive diagnosis to be established. Clinical follow-up of these patients should be carried out in the long term, in order to achieve remission of the lesions, control of the disease and avoid future complications.

Keywords: Oral lichen planus; Dermatological autoimmune disease; Malignization potential

Este artículo debe citarse como: Villanueva-Sánchez FG, Escalante-Macías LH, Zambrano-Galván G, Cuevas-González JC, Maya-García IA. Liquen plano bucal. Reporte de un caso y revisión de la literatura. Rev Alerg Mex. 2018;65(4):424-430

ORCID

Francisco Germán Villanueva-Sánchez, 0000-0003-3567-5393; Lilia Haidé Escalante-Macías, 0000-0003-0338-7266; Graciela Zambrano-Galván, 0000-0003-4502-4017; Juan Carlos Cuevas-González, 0000-0002-6981-8025; Ixchel Araceli Maya-García, 0000-0002-4951-3216

¹Universidad Juárez del Estado de Durango, Facultad de Odontología, División de Estudios de Posgrado e Investigación, Durango, México

²Universidad Autónoma de Ciudad Juárez, Departamento de Estomatología, Chihuahua, México

³Universidad Autónoma de Campeche, Campeche, México

Correspondencia: Francisco Germán Villanueva-Sánchez
villanueva@ujed.mx

Recibido: 2017-11-20

Aceptado: 2018-02-05

DOI: 10.29262/ram.v65i4.342



Resumen

Antecedentes: El líquen plano bucal es una enfermedad dermatológica inflamatoria crónica de base autoinmune, con infiltración de linfocitos T que destruyen el estrato basal, lo que ocasiona estrías blancas, erosiones, úlceras y diluciones epiteliales de continuidad.

Reporte de caso: Mujer de 54 años con múltiples lesiones reticulares y erosivas en región de la mucosa yugal y bordes laterales de la lengua, así como gingivitis descamativa. Se inició tratamiento con mometasona tres veces al día por 20 días e intermitentemente con miconazol en gel, para prevenir micosis iatrogénica por el corticosteroide. La paciente fue revisada a los 20 días, al cabo de los cuales se observó mejoría de 80 % de las lesiones con ulceraciones centrales, lo que permitió la ingestión de alimentos y líquidos sin dolor y mejoró la calidad de vida.

Conclusiones: En las enfermedades autoinmunes es importante la correlación clínico-histopatológica para establecer el diagnóstico definitivo. El seguimiento clínico de estos pacientes se debe realizar a largo plazo, para lograr la remisión de las lesiones, control de la enfermedad y evitar futuras complicaciones.

Palabras clave: Líquen plano bucal; Enfermedad autoinmune dermatológica; Potencial de malignización

Antecedentes

El líquen plano es una enfermedad autoinmune dermatológica inflamatoria crónica, en la que se produce actividad linfocitaria T contra los blancos de células basales de los epitelios y la dermis; se presenta con relativa frecuencia afectando la cavidad bucal, en especial la mucosa bucal. Se observa con mayor frecuencia en adultos en edad media entre la tercera y quinta década de la vida, en raras ocasiones afecta a pacientes pediátricos, no así a mujeres, respecto a las cuales la proporción es de 3:2 en comparación con los varones.^{1,2} Aproximadamente 1 % de la población probablemente esté afectada por líquen plano. La prevalencia mundial oscila entre 0.1 y 2.2 %. Las lesiones en piel han sido descritas y clasificadas como pápulas poligonales de color púrpura pruriginosas, que convencionalmente aparecen en las superficies dérmicas de flexión, tanto en extremidades superiores e inferiores; pueden no ser identificadas por el paciente hasta que causan prurito.^{1,2,3}

El líquen plano reticular es más común aún que la forma erosiva, sin embargo, esta última ha sido descrita en numerosos estudios. Lo anterior tal vez se deba a que la forma erosiva es sintomática y en algunas ocasiones muy dolorosa y obliga al paciente a acudir de inmediato al especialista. La forma reticular en la mayoría de las ocasiones es asintomática e involucra bilateralmente la parte posterior de la

mucosa bucal; las demás superficies de la mucosa bucal pueden estar afectadas, como el borde lateral y dorsal de la lengua, la encía, el paladar y el borde bermellón del labio. El líquen plano reticular se da por las características de un patrón de líneas blancas ramificadas entrelazadas, a las cuales se le conocen como estrías de Wickham; en algunas superficies anatómicas pueden no ser evidentes, como en la parte dorsal lingual, donde se observan con características de placas queratósicas y atrofia papilar.^{1,4,5}

El líquen plano erosivo no es tan frecuente como el reticular, sin embargo, es más significativo: las lesiones son sintomáticas en la mayoría de los casos, causan dolor de moderado a severo que afecta a los individuos que lo padecen, clínicamente se presentan áreas atróficas eritematosas con ulceraciones centrales en diferentes grados. Los bordes eritematosos atróficos son circunscritos por estrías blancas. En algunas ocasiones, la atrofia y la ulceración se presentan en el tejido gingival, ocasionando gingivitis descamativa.^{1,4,5}

El líquen plano se caracteriza histopatológicamente por diferentes grados de ortoqueratosis y paraqueratosis, que se presentan en la superficie epitelial dependiendo del sitio donde se tomó la biopsia; el tamaño del estrato espinoso puede variar, los clavos epiteliales pueden tener la apariencia de dientes de sierra, la degeneración hidrópica es evidente;

estas anomalías frecuentemente están acompañadas de un intenso infiltrado de predominio linfocitario T en banda subepitelial. La degeneración de los queratinocitos se puede observar en el área de interfaz entre el epitelio y el tejido conectivo y se conoce como cuerpos de Civatte.^{1,6,7,8}

El diagnóstico se establece correlacionando las características clínicas e histopatológicas; los auxiliares diagnósticos permiten determinarlo objetivamente. El protocolo terapéutico se define de acuerdo con el grado de severidad de presentación y el tipo de líquen: la mayoría de los casos reticulares pueden mantenerse en observación periódica y en el tipo erosivo son necesarios corticosteroides tópicos para controlar localmente la sobre respuesta inmunológica (betametasona, clobetasol gel, mometasona, etcétera); la aplicación por una o dos semanas favorece la reparación y cicatrización del tejido comprometido. Es posible que se presente candidiasis iatrogénica si fuera necesario utilizar un gel antimicótico (miconazol) intermitente alternado con corticosteroides.^{9,10}

Existe controversia respecto al probable potencial de transformación maligna del líquen plano, sobre todo en su forma erosiva; en la mayoría de los pacientes en quienes se ha reportado esta transformación no se encuentra bien documentado el caso. Se cree que en algunas ocasiones puede estar presente una lesión sincrónica, como leucoplasia,

con diferentes grados de displasia que al final evoluciona a presentación maligna. Algunos investigadores argumentan que la atrofia de epitelio lo hace más lábil a los carcinógenos, resultando en un alto riesgo e incremento de transformación maligna. En el aspecto molecular se han realizado estudios que evalúan la pérdida de heterocigosidad, la cual se ha mostrado preservada tanto en el epitelio sano como en la mucosa oral reactiva, sin embargo, la heterocigosidad es afectada en los microcarcinomas de células escamosas o carcinomas invasores. Faltan estudios al respecto que permitan contar con resultados concluyentes.^{11,12}

Caso clínico

Mujer de 54 años referida de la Clínica de Diagnóstico, Facultad de Odontología, Universidad Juárez del Estado de Durango, por múltiples lesiones en espejo, placas blancas en mucosa yugal, bordes laterales de lengua y encía insertada, que en algunas ocasiones se ulceraban y eran dolorosos. La paciente refería sensación de ardor y dolor con alimentos irritantes, lo que limitaba en forma importante la ingesta, incluso en más de tres ocasiones la paciente se automedicó antiinflamatorios no esteroideos.



Figura 1. Estrías blancas reticulares en mucosa yugal del lado derecho y máculas eritematosas, indicativas de estrías de Wickham.



Figura 2. En mucosa yugal del lado izquierdo, lesión en espejo, presencia de estrías blancas poco uniformes que no desprenden al momento de frotarlas, dispuestas de la región posterior a anterior.



Figura 3. Lesiones blancas reticulares en mucosa bucal del lado derecho y presencia de línea eritematosa gingival y lesiones descamativas correspondiente a la región de órganos dentarios 11, 12 y 21.

A la valoración clínica intraoral se observaron mucosas hidratadas, placas reticulares blancas dispuestas bilateralmente en mucosa yugal, lesiones eritematosas centrales, bordes laterales derecho e izquierdo con placas reticulares blanquecinas, úlcera central del lado derecho en reparación y lesiones reticulares blancas con centro eritematoso en mucosa de encía insertada en región de órganos dentarios anteriores superiores e inferiores. La paciente manifestó sintomatología dolorosa a la ingesta de alimentos y líquidos de dos años de evolución desde la aparición de la primera lesión (figuras 1 a 3).

Al interrogatorio directo refirió antecedente de hipertensión arterial de seis años de evolución, controlada con antihipertensivos de primera generación. Sus antecedentes personales no patológicos no fueron trascendentes para el padecimiento que aquí se refiere. Respecto a sus antecedentes heredofamiliares, mencionó que la madre cursaba con artritis reumatoide y una hermana con hipersensibilidad tipo IV.

Debido a las características clínicas mencionadas y a las lesiones eritematodescamativas en la mucosa bucal, se consideró pénfigo vulgar, penfigoide y eritema multiforme como diagnósticos diferenciales, sin embargo, las estrías de Wickham bilaterales hicieron pensar en el líquen plano. Para corroborar el diagnóstico se decidió realizar biopsia incisional, previa explicación y firma del consentimiento informado; todo el procedimiento se realizó sin complicaciones trans o posoperatorias. Se dieron indicaciones y medidas generales; la muestra fue fijada en formol a 10 % y enviada al laboratorio de histopatología para procesamiento.

La evaluación macroscópica consistió en un fragmento de tejido de mucosa oral con forma de huso, café oscuro, con hemorragia reciente hacia la periferia, que en su totalidad media $1.8 \times 1.5 \times 1.7$ cm. A la evaluación microscópica se observó epitelio escamoso estratificado con áreas de hiperqueratosis, acantótico en algunos campos, degeneración del estrato basal, intenso infiltrado de predominio linfocitario en banda en la lámina propia superficial, en región subepitelial y tejido conjuntivo adyacente, el cual se disponía desorganadamente, bien vascularizado. El resto de los elementos y componentes celulares evaluados mostraron morfología y parámetros normales, por lo cual el diagnóstico de líquen plano bucal erosivo y reticular fue corroborado al realizar la correlación clínica e histopatológica (figuras 4 y 5).

Se inició el protocolo de tratamiento con mometasona tres veces al día por 20 días e intermitentemente un gel de miconazol, para prevenir una micosis iatrogena.

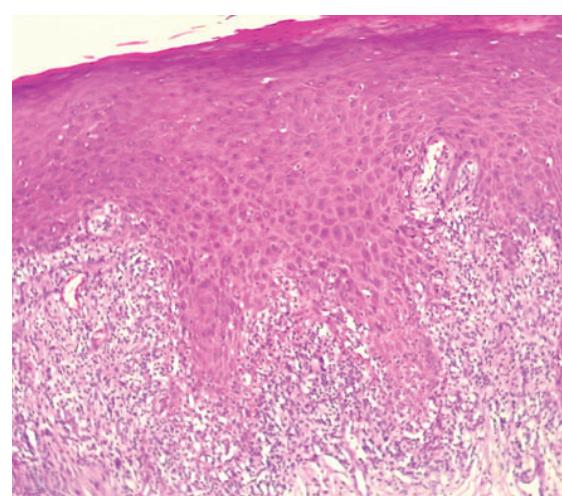


Figura 4. Fotomicrografía a 10× en la que se observa epitelio escamoso estratificado parakeratinizado, pérdida de la continuidad de la capa basal y clavos epiteliales irregulares, infiltrado inflamatorio de predominio linfocitario denso localizado en banda en región subepitelial. El tejido conjuntivo se dispone de manera densa, irregular y se encuentra bien vascularizado.

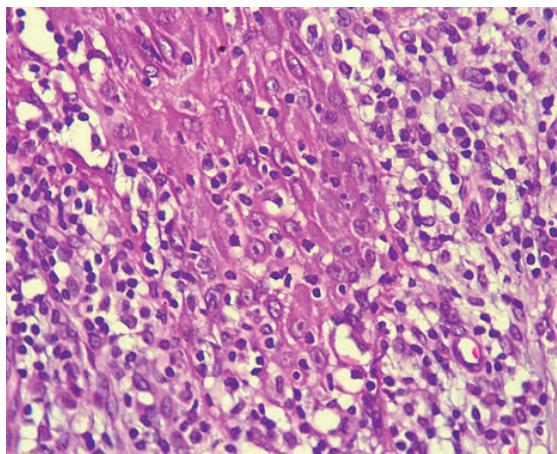


Figura 5. Degeneración hidrópica, pérdida de la membrana basal, presencia de cuerpos de Civatte e infiltrado linfocitario T abundante subepitelial.

génica por el uso del corticosteroide. La paciente fue revisada a los 20 días; se observó mejoría de 80 % de las lesiones que presentaban ulceraciones centrales. Se continuó con el manejo y control de la enfermedad, que demostraron eficacia significativa, ya que le permitieron la ingesta de alimentos y líquidos sin dolor, con lo que mejoró la calidad de vida de la paciente.

Discusión

El líquen plano bucal es una enfermedad mucocutánea crónica, de origen autoinmune. Si bien su etiología aún no ha sido esclarecida, las hipótesis patogénicas más comunes indican factores inmuno-lógicos y genéticos, estrés emocional, alteraciones hepáticas e infección por el virus de la hepatitis C. En este padecimiento se sabe que existe hiperreactividad de los linfocitos T contra un blanco específico del mismo hospedero, que son las células basales epiteliales, generándose así degeneración hidrópica que da las características clínicas de estrías blancas y erosiones epiteliales, debido al adelgazamiento de los estratos. En la paciente se identificó la variante reticular y erosiva en los diferentes sitios anatómicos afectados. Si bien la forma reticular es la más común, la forma erosiva se puede presentar de manera concomitante.^{1,2,4,5,13,14,15,16,17}

La prevalencia en la población general se estima entre 0.2 y 4 %, dependiendo de la localización geográfica. Por mencionar algunos datos tenemos los reportados en España: la prevalencia oscila en-

tre 0.2 y 2 %, el líquen plano afecta principalmente a personas adultas entre los 30 y 70 años, con una edad media de 40 a 50 años y predomina en el sexo femenino (60 y 70 % de los casos).³ La epidemiología concuerda con la del caso que reportamos, mujer de 54 años.

La principal queja de la paciente era que al comer alimentos irritantes y grasos tenía sensación de ardor y dolor, sobre todo en los bordes laterales de la lengua, lo que no le permitía la ingesta adecuada.

Las formas reticulares o atróficas erosivas pueden afectar piel, anexos cutáneos y mucosas; frecuentemente las lesiones bucales preceden a las cutáneas y se presentan de manera intraoral. El médico dermatólogo no observó ninguna lesión en la piel de la paciente.^{18,19}

El diagnóstico debe estar fundamentado en la observación clínica y debe confirmarse con la descripción de las características histopatológicas, siguiendo criterios clínicos e histopatológicos para determinar el diagnóstico en forma concluyente; en el caso que describimos se siguieron estos lineamientos para establecer el diagnóstico de líquen plano reticular y erosivo.

En el cuadro histopatológico se puede observar hiperparaqueratosis, que se define como aumento de espesor en la capa córnea, acantosis y clavos epiteliales en dientes de sierra; la lesión más significativa es la degeneración hidrópica del estrato basal con la presencia de cuerpos de Civatte y abundante infiltrado inflamatorio de predominio linfocitario T, características histopatológicas que concuerdan con los cortes microscópicos evaluados.^{6,7,8,20}

El objetivo principal del tratamiento es eliminar las úlceras, aliviar los síntomas y reducir el posible riesgo de malignización. En el protocolo terapéutico se indica la aplicación de corticosteroides de manera tópica en orobase, retinoides, inmunosupresores y antimicóticos, que concuerda con el establecido en este caso.^{9,10}

Aún existe controversia respecto al potencial de malignización del líquen plano. Se sabe que las células atacadas por los linfocitos T del mismo paciente desarrollan un complejo mecanismo molecular enfocado a detener el ciclo celular de la reparación de ADN¹⁴ o a inducir apoptosis con el fin de eliminar células dañadas en su estructura; algunos autores mencionan que estas células frecuentemente respon-

den a este ataque con aumento en las tasas de proliferación. Es posible que los mecanismos moleculares que controlan el crecimiento, la proliferación, la maduración y la apoptosis en las células epiteliales afectadas desempeñen un papel importante en el proceso de transformación maligna, sin embargo, se requiere mayor evidencia científica que correlacione unidireccionalmente la etiología y el potencial onco-génico de la enfermedad.^{11,12}

Conclusiones

En las enfermedades autoinmunes es importante establecer el diagnóstico definitivo, oportuno y certero, así como la correlación clínico-histopatológica; de esta manera se puede optar por protocolos terapéuticos con resultados aceptables. El seguimiento clínico de los pacientes se debe realizar a largo plazo, para lograr la remisión de las lesiones, control de la enfermedad y evitar futuras complicaciones.

Referencias

1. Neville BW, Dam DD, Allen CM, Bouquot JE. *Oral & maxillofacial pathology*. EE. UU.: Saunders Elsevier; 2009.
2. Bascones-Illundain C, González-Moles MA, Carrillo-De Albornoz A, Bascones-Martínez A. Líquen plano oral (I). Aspectos clínicos, etiopatogénicos y epidemiológicos. *Av Odontoestomatol*. 2006;22(1):11-19. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v22n1/original1.pdf>
3. Blanco-Carrión A, Gándara-Rey JM, Rodríguez-Núñez A, García-García A, Rodríguez-Núñez I. Alteraciones bioquímicas y su correlación clínica con el líquen plano oral. *Medicina Oral*. 2000;5(4):238-249.
4. González-Moles MA, Rodríguez-Arcilla A, Ruiz-Ávila I, Morales-García P. Líquen plano oral. *RCOE*. 2000;5:255-269.
5. Valeron F, Caballero M, Caballero R. Líquen plano oral. *Espejo Clínico*. 1999;0:6-11.
6. Bascones A, Seoane JM, Aguado A, Suárez-Quintanilla JM. Cáncer y precáncer oral. Bases clínico-quirúrgicas y moleculares. España: Ediciones Avances; 2003.
7. Hirota M, Ito T, Okudela K, Kawabe R, Yazawa T, Hayashi H, et al. Cell proliferation activity and expression of cell cycle regulatory proteins in oral lichen planus. *J Oral Pathol Med*. 2002;31(4):204-212. DOI: 10.1034/j.1600-0714.2002.310403.x
8. White FH, Jin Y, Yang L. Quantitative cellular and nuclear volumetric alterations in epithelium from lichen planus lesions of human buccal mucosa. *J Oral Pathol Med*. 1994;23(5):205-208. DOI: 10.1111/j.1600-0714.1994.tb01114.x
9. Carrozo M, Gandolfo S. The management of oral lichen planus. 1999;5:196-205. DOI: 10.1111/j.1601-0825.1999.tb00301.x
10. Micó JM, Delgado E, Berini L, Cosme G. Líquen plano bucal: diagnóstico y tratamiento. *Quintessence*. 2001;4(4):247-256.
11. Bloor BK, Malik FR, Odell EW, Morgan PR. Quantitative assessment of apoptosis in oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod*. 1999;88(2):187-195. DOI: 10.1016/S1079-2104(99)70116-2
12. Tobón-Arroyave SI, Villegas-Acosta FA, Ruiz-Restrepo SM, Vieco-Durán M, Restrepo-Misas M, Londoño-López ML. Expression of caspase-3 and structural changes associated with apoptotic cell death of keratinocytes in oral lichen planus. *Oral Dis*. 2004;10(3):173-178. DOI: 10.1046/j.1601-0825.2003.00998.x
13. Dekker NP, Lozada-Nür F, Lagenaur LA, MacPhail LA, Blom CY, Regezi JA. Apoptosis-associated markers in oral lichen planus. *J Oral Pathol Med*. 1997;26(4):170-175. DOI: 10.1111/j.1600-0714.1997.tb00453.x
14. Neppelberg E, Johannessen AC, Jonsson R. Apoptosis in oral lichen planus. *Eur J Oral Sci*. 2001;109(5):361-364. DOI: 10.1034/j.1600-0722.2001.00081.x
15. Walsh LJ, Savage NW, Ishiit T, Symour GJ. Inmunopathogenesis of oral lichen planus. *J Oral Pathol Med*. 1990;19(9):389-396. DOI: 10.1111/j.1600-0714.1990.tb00866.x

16. Luis-Montoya P, Vega-Memije ME. Líquen plano en niños. *Dermatol Rev Mex.* 2013;57:178-184.
17. Luis-Montoya P, Cortés-Franco R, Vega-Memije ME. Líquen plano e infección por virus de hepatitis C. ¿Existe una asociación? *Gac Med Mex.* 2005;141(1):23-25. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-38132005000100004
18. Cerero-Lapiedra R, García-Núñez JA, García-Pola MJ. Líquen plano oral. *RCOE.* 1997;2:643-660.
19. Valente G, Pagano M, Carrozzo M, Carbone M, Bobba V, Palestro G, et al. Sequential immunohistochemical p53 expression in biopsies of oral lichen planus undergoing malignant evolution. *J Oral Pathol Med.* 2001;30(3):135-140. DOI: 10.1034/j.1600-0714.2001.300302.x
20. Zhou XJ, Sugerman PB, Savage NW, Walsh LJ, Seymour G. Intraepithelial CD8+ T cells and basement membrane disruption in oral lichen planus. *J Oral Pathol Med.* 2002;31(1):23-27. DOI: 10.1046/j.0904-2512.2001.10063.x