

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Actualización sobre liquen plano bucal

Oral Lichen Planus Update

María Elena Pereda Rojas¹, Yamily González Cardona ², Luis Wilfrido Torres Herrera ³

1. Máster en Salud Bucal Comunitaria. Especialista de Primer Grado en Estomatología General Integral. Asistente. Universidad de Ciencias Médicas de Holguín. Holguín. Cuba.
2. Máster en Educación Médica Superior. Especialista de Segundo Grado en Cirugía Máxilo Facial. Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Holguín. Holguín. Cuba.
3. Doctor en Odontología. Universidad Central del Ecuador. Pichincha. Ecuador.

RESUMEN

El liquen plano bucal es una enfermedad inflamatoria crónica, con fisiopatología autoinmune y etiología desconocida, que afecta la piel, la mucosa oral y genital, el cuero cabelludo y las uñas. Al agrupar diversas características clínicas e histopatológicas se puede clasificar como: reticular, papular, en placa, erosivo, atrófico y bulloso. Su tratamiento está orientado al alivio de la sintomatología, a la eliminación de factores locales traumáticos y a la administración de diversos agentes como: esteroides tópicos y sistémicos, retinoides e incluso sustancias naturales como la cúrcuma.

Palabras clave: liquen plano bucal, mucosa bucal, inflamación crónica.

ABSTRACT

Oral lichen planus is a chronic inflammatory disease with autoimmune pathophysiology and unknown etiology. It affects skin, oral and genital mucosa, scalp and nails. By grouping various clinical and histopathology features, it can be distinguished as reticular, papular, plaque, erosive, atrophic and bullous. Treatment is aimed at relieving symptoms, removal of local traumatic

factors and administration of various agents such as topical and systemic steroids, retinoids and even natural substances like turmeric.

Keywords: oral lichen planus, mouth mucosa, chronic inflammation.

INTRODUCCIÓN

En biología, el liquen, se considera la simbiosis de un hongo y un alga que crece en la corteza de los árboles y en piedras de los ríos, su apariencia de placas y líneas da nombre a una enfermedad de las mucosas y la piel, conocida como liquen plano (LP)¹.

El LP se define como una enfermedad inflamatoria crónica y recurrente, caracterizada por exacerbaciones y remisiones impredecibles que afecta a la piel y las membranas mucosas. Erasmus Wilson realiza la primera descripción del LP en el año 1869. En 1895 Wickham, describe la disposición reticulada de las lesiones del LP y en 1900 Darier, sistematiza la histopatología².

Esta enfermedad es un desorden del epitelio escamoso que cobra importancia por dos motivos principalmente: por un lado está su frecuente aparición en todo el mundo, especialmente en sujetos de edad media, con mayor incidencia en el sexo femenino. Por otro lado, el LP debe ser estudiado con cuidado dado su potencial de malignización. A pesar de la permanente controversia entre las distintas fuentes para establecer las probabilidades de que el liquen oral sufra una transformación maligna, la OMS recomienda el desarrollo de criterios diagnósticos que permitan diferenciar el LP oral (LPO) de las lesiones liquenoides orales (OLL), pero se menciona que ambas enfermedades son susceptibles de sufrir una degeneración maligna³.

El tema del LP resulta aún poco conocido por una gran parte de la comunidad médica, tanto en la provincia Holguín, como en Cuba. En la presente revisión se pretende contribuir a brindar mayor información actualizada sobre este padecimiento y las nuevas perspectivas en cuanto a su tratamiento.

DESARROLLO

Epidemiología

La prevalencia del LP 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 de 0,44%. En España los datos están entre un 0,2% y el 2%.

Se considera el liquen como la enfermedad no infecciosa más frecuente de la mucosa oral⁴. En cuanto a la edad de aparición, aunque puede presentarse a cualquier edad, la inmensa mayoría de los pacientes se sitúan entre la cuarta y séptima décadas de la vida, con una edad media de 50 a 55 años, aunque puede aparecer en niños y ancianos, es más frecuente en las mujeres pues entre los pacientes con LPO del 60% al 70% son mujeres, porcentaje que se reduce hasta el 55% en pacientes con liquen exclusivamente cutáneo.

Diversos estudios afirman que los hombres desarrollan lesiones antes de los cuarenta años, mientras que la mayoría de las mujeres lo hacen alrededor de los cincuenta. A pesar de la mayor prevalencia entre las mujeres, no se encuentra ningún tipo de relación que lo justifique, es más, el cambio hormonal provocado por la menopausia no influye sobre la aparición del LPO o sobre el tipo clínico que desarrolle el paciente. La aparición de LP no tiene una relación estacional. También se puede afirmar que no existe una predilección racial^{5, 6}.

Se cuestiona si los factores hormonales en la mujer influyen en el mayor número de formas eritematosas sintomáticas y por lo tanto de mayor demanda de consulta, no enmascaran las proporciones en relación con la incidencia de la enfermedad en la población general. Esta enfermedad suele aparecer en individuos cargados de responsabilidades y que viven y trabajan en un ambiente de tensión y estrés. En general, estos pacientes se preocupan mucho por su estado de salud^{7, 8}.

Se postula una relación directa entre la lesión y los factores psicológicos del paciente con LPO⁹. En las últimas décadas numerosas investigaciones identifican y cuantifican los niveles de estrés, ansiedad y depresión en pacientes portadores de estas alteraciones, mediante diversos test psicométricos, tales como el de Catell 16 PF y Test de Hamilton y el cuestionario de ansiedad de Spielberger, entre otros¹⁰.

La noción errónea de la rareza del LPO se debe a la existencia de formas asintomáticas que no motivan consultas médicas y por las dificultades para el diagnóstico¹¹. La prevalencia en la población general se calcula entre el 0,5% al 2% en la mayoría de los estudios realizados. Su mayor incidencia es entre los 30-50 años, es rara en jóvenes y excepcional en niños, es más frecuente en mujeres en una proporción del 63-67% y no tiene predilección por razas.

En un estudio realizado en la provincia de Camagüey en Cuba se encuentra que del total de 71 lesiones, el 64,8% corresponden a formas reticulares o en placas y el 28,2% a formas mixtas². Las formas atróficas y erosivas son vistas solo en el 7%. El mayor porcentaje de los pacientes es del sexo femenino con el 66% y de color blanco en el 94%. Los carrillos son la localización más afectada con el 59,3%.

Etiología

Su etiología es desconocida y tiene naturaleza autoinmune, en la que se produce una agresión T linfocitaria dirigida frente a las células basales del epitelio de la mucosa oral. 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. Algunos autores afirman que las células epiteliales del LPO frecuentemente responden a este ataque con un aumento en las tasas de proliferación. Sería posible afirmar que los mecanismos moleculares que controlan el crecimiento, proliferación, maduración y apoptosis en las células epiteliales atacadas pueden jugar un papel importante en el proceso de transformación maligna⁶.

Se reporta asociación con infecciones virales (hepatitis C), medicamentos, alérgenos de contacto, neoplasias internas y estrés. Numerosos investigadores hallan relación entre el LPO y la presencia de anticuerpos al virus de la hepatitis C (VHC), con una asociación muy variable que oscila desde 6% a 62%, aunque también se reportan estudios, en los que no se evidencia ninguna conexión entre ambas enfermedades.

En un estudio realizado en un hospital de México, se reporta una mayor prevalencia de infección por este virus en pacientes con lesiones de LP corroboradas por el examen físico y por la histopatología, en comparación con un grupo control, sugiriendo que estos dos desórdenes están estrechamente relacionados entre sí.

En Cuba, se reportan índices de seroprevalencia al VHC de, aproximadamente el 0,8%, lo que representa una prevalencia relativamente baja en comparación con poblaciones de otros países, la que se incrementa en pacientes con trastornos hematológicos y sometidos a hemodiálisis. Las

características genéticas y los factores geográficos determinan la aparición y distribución de esta seroprevalencia. Resultados similares son reportados en Brasil, donde no se demuestra una asociación entre LPO y pacientes brasileños infectados por VHC.

En Latinoamérica, son escasos los estudios dirigidos a la detección del VHC en cavidad bucal, razón por la cual es importante iniciar una línea de investigación con la finalidad de evaluar la presencia del VHC en cavidad bucal, además de aportar datos que fortalezcan las bases biológicas para establecer a la saliva como una posible ruta de infección, así como, de aquellos aspectos que puedan relacionarse con la enfermedad, vías de transmisión y las implicaciones que esto acarrearía en el campo de la atención estomatológica¹².

Aunque las hipótesis actuales sobre la inmunopatogenia del LPO centran su énfasis en los trastornos de la inmunidad celular, el estudio del papel de la inmunidad humoral, no puede descartarse. Al analizar la presencia de células positivas para inmunoglobulinas A, G y M en el corion de lesiones de liquen con respecto a zonas histológicamente normales, se observa que la mayor cantidad de casos positivos, corresponde a la IgA (40%), le sigue la IgG (26,6%) y, por último, la IgM (20,0%). Las reacciones positivas están clasificadas entre ligeras y moderadas. Sólo se observa reacción intensa en dos casos de IgA. Con respecto a los controles, se obtienen diferencias estadísticamente significativas, tanto con la IgG y la IgA, ($p < 0,05$), no así con la IgM⁹.

Por eso, es que la presencia de cantidades de células positivas a inmunoglobulinas no permite descartar por completo la participación de la inmunidad humoral en esta enfermedad, posiblemente como un fenómeno secundario a la lesión iniciada previa, a partir de la destrucción vía linfocitos T citotóxicos de los queratinocitos basales, como también afirmaron Kulthanan y colaboradores, y Solomón y otros autores, al estudiar una enfermedad llamada liquen plano penphigoides de la mucosa bucal, caracterizada por hallazgos clínicos e histopatológicos semejantes a los del liquen plano bucal, describen la presencia de depósitos de IgG y la fracción C3 del complemento en la membrana basal epitelial.

Cooper e investigadores, en un estudio del suero de 56 pacientes portadores de LP erosivo vulvar por inmunofluorescencia indirecta para IgG e IgA, hallaron que 61% de las pacientes presentaron IgG antimembrana basal circulantes, aunque plantean que su significación es incierta^{11, 13}. Cozzani y colegas plantean que los pacientes con liquen plano bucal erosivo y liquen cutáneo pueden presentar anticuerpos circulantes contra el antígeno con un peso molecular de 70 kDa (proteína de la estomatitis crónica ulcerativa).

Mientras que Sistig y colaboradores, encuentran niveles salivales de IgG e IgA aumentados en pacientes con liquen plano bucal, con respecto a controles sanos. Más recientemente, se determina que los niveles séricos de las tres inmunoglobulinas en pacientes con lesiones de liquen plano bucal, hallan niveles significativamente elevados de IgA e IgG, con respecto a controles sanos y concluyen que estos niveles elevados muestran que la inmunidad humoral está implicada en la patogenia de la enfermedad.

A partir de la profundización en el estudio sobre la patogénesis del liquen plano bucal, se elaboró un resumen integrador considerando su origen autoinmune, teniendo en cuenta la participación de una combinación de factores inmunitarios (autoantígenos queratinocíticos o exógenos), predisposición genética (su relación con el sistema HLA del complejo mayor de histocompatibilidad) e influencias ambientales (virus, bacterias, estrés, trauma) los que desencadenan en una respuesta de la inmunidad celular, y posiblemente también la humoral, como factores productores de la respuesta inflamatoria característica, unida a los fenómenos de apoptosis, ya descritos. La identificación de diversos tipos de inmunoglobulinas en el infiltrado inflamatorio de lesiones del liquen plano bucal apoya la hipótesis de la participación de la inmunidad humoral en la patogenia de la enfermedad¹⁴.

Características clínicas

El LP tiene manifestaciones cutáneas expresadas como pápulas de superficie brillante y pruriginosas que afectan preferentemente las áreas flexoras y distales de las extremidades, como las muñecas, la región inguinal, el cuello y la mucosa genital; manifestaciones en las uñas, que pierden su brillo normal y se tornan quebradizas; además, se presentan estrías, disminución de la cohesión y expresiones de los folículos pilosos de la cabeza, que producen una alopecia cicatricial caracterizada inicialmente por presentar eritema perifolicular hasta terminar con la pérdida del cabello en la zona afectada^{15,16}. Puede afectar piel, uñas, cuero cabelludo (causando alopecia), glánde, vulva, vagina, esófago, conjuntiva y membranas mucosas orales. El LP cutáneo se manifiesta como pápulas y placas púrpura, poligonales y pruriginosas que afectan las muñecas, el dorso del pie y la tibia¹.

En la mucosa bucal, el LP puede adoptar formas clínicas muy variadas. Clínicamente aparece como una lesión papular blanquecina, circunscrita, de pequeño tamaño. Varias de ellas se agrupan en racimos, estrías o placas. Sin embargo, esta no es la única forma de presentación. 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 ulceración por roces o traumatismo, originando clínicamente áreas de eritema y

erosiones. Entre estos dos extremos se encuentran 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 paciente, en una localización o en otra, multicéntricas, bilaterales, en un momento de la evolución o en otro. El clínico tiene que familiarizarse con ello. Si a esto se agrega las posibles complicaciones que pueden aparecer, las posibilidades de presentación clínica son infinitas.

Por todo lo anterior se proponen multitud de clasificaciones según el aspecto de las lesiones. Se encuentran lesiones papulares, reticulares, en placas, erosivas y atróficas, describiendo ocasionalmente vesículas.

Existen lesiones bucales asociadas al liquen plano cutáneo o que a menudo aparecen solas. Usualmente se afecta la mucosa oral, labios, zona gingival, suelo de la boca y paladar (en orden descendente de frecuencia). Típicamente, las lesiones orales constituyen líneas filiformes aterciopeladas de color blanco o gris, que poseen un patrón reticular, en cuyas intersecciones puede haber unos puntos o rayas elevados de color blanco (estrías de Wickham).

El liquen plano erosivo es una variante dolorosa que puede conducir a deterioro severo por dolor persistente. Permanece por años, las remisiones espontáneas son escasas, y los tratamientos insatisfactorios. La mayoría de las terapias son empíricas y son raros los estudios clínicos controlados aleatorizados.

En la anamnesis se deben indagar por los antecedentes familiares y personales y en especial si toma algún fármaco o si tiene hábitos como consumo de tabaco o alcohol, así como por su estado psicológico (episodios de estrés) si fuera necesario. En relación con la historia natural de la lesión se debe incidir desde cuando la tiene, si suele desaparecer o cambiar de lugar, la respuesta ante tratamientos anteriores, dolor en caso de ser una variante roja, quemazón y sangrado espontáneo o al cepillarse. Por último se debe investigar sobre la presencia de otras localizaciones extraorales tanto mucosas como cutáneas⁷. Se muestran dos pacientes afectados, uno con liquen plano al dorso de la lengua ([fig. 1](#)) y otro con descamaciones ubicadas en encía vestibular de la zona anterosuperior ([fig. 2](#)).



Fig. 1. Liquen plano en dorso de la lengua



Fig. 2. Descamaciones ubicadas en encía vestibular de la zona anterosuperior

Diagnósticos diferenciales

Se realiza entre el LPO reticular y una serie de lesiones como son las reacciones liquenoides, candidiasis, quemaduras químicas, leucoplasia, hiperqueratosis, lupus eritematoso discoide, psoriasis, disqueratosis congénita y nevus esponjoso blanco.

La gingivitis descamativa se convierte en un valioso diagnóstico diferencial por ser una condición caracterizada por eritema, úlceras y descamación de la encía libre y atribuye, por lo general expresión de una enfermedad sistémica, como el LPO. La descamación de la encía es un signo de que se pueden encontrar en la práctica clínica. Diversas enfermedades pueden afectar el tejido gingival. Una descamación leve que sea localizada puede estar asociada con una irritación mecánica o inducida por el trauma.

La descamación moderada a severa generalizada asociada con ulceración y eritema puede ser indicativa de una enfermedad sistémica más grave. Aunque a menudo es pasado por alto, las enfermedades mucocutáneas presentan con frecuencia una descamación gingival como una primera presentación de los síntomas. Las más comunes de las enfermedades mucocutáneas que afectan a la cavidad oral son el liquen plano, pénfigo y penfigoide. De ahí, la importancia de utilizar un buen medio diagnóstico como son la citología exfoliativa o la biopsia incisional⁷.

Histología

El LPB se caracteriza por ser una lesión con una intensa degeneración hidrópica vacuolar del citoplasma de las células basales formando ampollas subepiteliales conocidas como espacios de Max Joseph, un denso infiltrado inflamatorio celular difuso linfocitario en banda en contacto con la capa basal y la desaparición por sectores de la membrana basal Pas+. Está compuesto principalmente por linfocitos T (sobre todo CD4) y macrófagos. No hay relación entre la cantidad de linfocitos T y el tipo clínico y extensión de las lesiones. Aparecen también células de Langerhans, que se comportan como células presentadoras de antígenos para los linfocitos, induciendo lisis celular. Se demuestra la presencia de cuerpos hialinos esferoidales (cuerpos de Civatte), homogéneos, Pas+ como consecuencia de la necrosis prematura de queratinocitos basales. En el epitelio aparecen hiperqueratosis y acantosis^{2, 17}.

Posibilidades de malignización

En Cuba, Santana plantea en 1983, la transformación de un LP de paladar y encía en una paciente de 58 años en un carcinoma espinocelular; y en un estudio de seguimiento por 15 años a 82 pacientes en el Instituto Nacional de Oncología y Radiología (INOR) encuentra que cuatro lesiones se malignizaron, presentándose dos en la lengua, una en carrillo y otra en el paladar duro. Dos de dichos pacientes tenían más de ocho años de tratados y los otros dos, más de cinco¹⁸. No existiendo otros reportes, pero sí un estudio de seguimiento clínico instaurado en la consulta de

Patología Bucal de la Facultad de Estomatología del ISCM-H desde hace más de 10 años donde se persigue obtener evidencias de esta realidad en pacientes cubanos¹⁸.

Se notifica la presencia de displasia epitelial en estas lesiones, considerándose esta como un predictor histológico de cambios malignos que guarda una mayor relación con el carcinoma in situ, debido a que puede evolucionar hacia el carcinoma epidermoide^{19,20}.

Algunas de sus formas clínicas son consideradas como enfermedad premaligna por la posibilidad de malignizarse, y alcanza cifras de riesgo hasta 5%²¹. El LP de las mucosas se considera una precancerosis facultativa es decir una precancerosis en sentido amplio que no necesariamente se transforma en una lesión maligna y exigen siempre una observación^{22, 23}.

La presencia de displasia epitelial es escasamente estudiada en el LPB; sin embargo, es estimada por diferentes autores en alrededor de 10%. En un estudio de 100 casos, realizado en Hungría, se encuentra que en alrededor del 25% de los pacientes, se hallaba presente, en su forma ligera y moderada.

En Cuba, se realiza un estudio similar y se localiza displasia ligera en el 66% y moderada en el 11% de las muestras analizadas. Es posible que la alta incidencia de displasia epitelial ligera encontrada se deba a la toma de biopsias a pacientes que presentan las formas atípicas de la enfermedad y es conocido que la displasia epitelial predomina en ellas, fundamentalmente en las formas erosivas²⁴.

En un estudio realizado en Camagüey, no se observan signos de displasia en ninguno de los casos y los cambios clínicos que se modifican con el tiempo y tienen relación con la terapia empleada, estado psicológico del paciente (estrés) y la respuesta al tratamiento². No se comprueba transformación maligna en ninguna de las lesiones durante todo el seguimiento realizado, aunque solo dos pacientes son seguidos por todo el período de estudio. El resto es seguido entre seis meses y cinco años debido al no retorno a consulta. Aunque algunos autores creen que el LPB no posee un potencial biológico para transformarse en cáncer existen reportes confiables de transformación sobre todo en las formas atípicas.

En dicha investigación la mayoría de las lesiones eran típicas, lo cual puede explicar la ausencia de transformación maligna. Las dos investigaciones más recientes estudian la expresión de ciclinas cdk4 y de los genes p16 y p53 con el objetivo de soportar o no el concepto de potencial maligno del LP. Las ciclinas y quinasas inician la entrada de la célula en las diferentes fases del ciclo

celular. Los reguladores del ciclo celular y sus alteraciones en el cáncer y pre cáncer bucal son cada vez mejor estudiados.

Poomsawat et al, demuestran una sobre expresión de cdk4 y p16 lo que sugiere que las células epiteliales en el LPB están en estado de hiper proliferación y arresto celular. Estas alteraciones moleculares soportan el potencial maligno de la lesión sin embargo Ebrahimi et al, observan una estabilización de la proteína p53 y disminución de p63 lo cual induce a la apoptosis y elimina células con el ADN dañado. En vistas de la complejidad del proceso de carcinogénesis se requieren más estudios para dar conclusiones definitivas².

En general, acerca de la malignización del LPO, varía la frecuencia reportada, debido a los métodos de recolección de datos y los criterios de selección de la muestra. Solo unas pocas escuelas de Odontología pueden comparar estudios que incluyan poblaciones seleccionadas de pacientes. LPO es observada en el 4,3% de sus pacientes, porcentaje que es mucho más alto que el observado en el sur de la India. Esta prevalencia en Croacia es menor que en otros países europeos: Alemania (1%), Italia (1,46) y Eslovenia (2,3 %) ²⁵.

Tratamiento

Existen numerosos tratamientos para el liquen plano, sin embargo ninguno de ellos es 100% efectivo, por lo que se debe individualizar, por la naturaleza de la enfermedad caracterizada por remisiones y exacerbaciones espontáneas con el fin de no desalentar al paciente y al médico. Se debe iniciar con las medidas generales, una explicación concreta acerca de su padecimiento y su evolución, eliminar en la medida de lo posible, el consumo de medicamentos que pudieran exacerbar el cuadro o ser la causa de ésta, erradicar enfermedades concomitantes, uso de filtros solares principalmente en los pacientes que presenten la variedad actínica, en caso del LPO se recomienda buena limpieza bucal, retirar materiales extraños en la boca, amalgamas y reducir al mínimo el consumo de tabaco y alcohol, así como control semestral^{7, 26}.

El principal problema en el manejo de estos pacientes es su naturaleza crónica con diferentes periodos de actividad y remisión. El tratamiento debe enfocarse a eliminar las úlceras, aliviar los síntomas y reducir el riesgo de una posible malignización. Lo primero que se debe hacer es eliminar los factores traumáticos próximos a la lesión, tales como restos radiculares, aristas cortantes, ganchos de prótesis, etc. Es necesario también eliminar los factores irritantes locales como el tabaco, alcohol y especias. La higiene bucal debe ser exquisita, eliminar los depósitos de sarro y tratar de reequilibrar psicológicamente al paciente.

Los glucocorticoides son los fármacos de elección hoy día en el caso de la variante atrófico-erosiva; son potentes antiinflamatorios inespecíficos e inmunosupresores que van a restablecer la función de los linfocitos T supresores²⁷. La administración por vía tópica tiene el inconveniente que la absorción es menor que por otras vías utilizándose o como complemento de la vía sistémica o bien en casos de lesiones no muy severas.

Tradicionalmente se presenta en orabase, que es la combinación de gelatina, pectina y carboximetilcelulosa sólida en un gel de polietileno y aceite mineral. Los fármacos más utilizados son el acetónido de triamcinolona al 0,1% en orabase o en infiltración perilesional a dosis de 30 mg/ml, propionato de clobetasol al 0,05%, acetónido de fluocinolona al 0,025% en orabase, valerato de betametasona en aerosol y fluocinocida al 0,05% en orabase. Se recomienda su uso entre 3-5 veces /día después de las comidas durante cuatro a seis semanas según la evolución de las lesiones. El principal efecto secundario es la sobre infección por hongos, fundamentalmente por *Candida* y por ello algunos autores proponen el uso de antimicóticos paralelamente al uso de corticoides.

En casos severos con lesiones de carácter atrófico-erosivo intenso se utiliza la vía sistémica con la administración de 40-80 mg/día de prednisona diarios, se debe reducir la dosis si mejora el cuadro clínico. En general la respuesta de los pacientes a un ciclo corto de tratamiento es beneficiosa aunque después del mismo suelen recidivar los signos y los síntomas.

Estudios doble ciego muestran la efectividad de los retinoides sistémicos por el efecto antiinflamatorio y alteración de la expresión de los antígenos de superficie de los queratinocitos. Se utiliza acitretina a dosis de 30 mg al día por 8-12 semanas, etretinato con una dosis inicial de 50 mg/día por tres semanas y después 25 mg/día por 10 meses aproximadamente de acuerdo con evolución, usado con éxito en el liquen plano eruptivo, la isotretinoína a dosis de 0,5 mg/kg/día, tretinoína por vía oral de 10-30 mg produce remisión completa después de 17 a 19 meses de uso. Dentro de los retinoides tópicos el ácido transretinoico tópico se usa en LPO³.

La griseofulvina probada en estudios de series clínicas, ya que presenta mucha afinidad por el epitelio anormal e interfiere con el metabolismo de los ácidos nucleicos de los queratinocitos, la dosis recomendada en un inicio es de 500 mg/día por dos semanas, sin embargo, se utiliza 1 000 mg/día que logran remisiones que van del 12% al 86%; sin embargo, su efectividad no es clara. También se tratan con antihistamínicos para mejorar el prurito con resultados favorables^{28, 29}.

La dapsona, se emplea en lesiones en mucosas a dosis de 200 mg/día durante cuatro meses, produce remisión completa en el 75% de los pacientes, inhibe la citotoxicidad de las células que

constituyen el infiltrado de las lesiones, así como, inhibición de la liberación de factores quimiotáticos³⁰.

Se utilizan otros medicamentos tales como: ciclosporina, antibióticos, antifúngicos, heparina de bajo peso molecular, azatioprina, Interferón-Alfa 2b, metotrexate, talidomida y fotoquimioterapia con radiación ultravioleta de longitud de onda A (PUVA), todos con diferente mecanismo de acción, algunos se prueban en estudios con muestras muy pequeñas con resultados variables³¹.

La ciclosporina A es un potente inmunosupresor que interfiere con las células T y las B. Su aplicación es por vía tópica, es necesario una vigilancia estricta del paciente. La aziatropina se usa asociada a corticoides con el fin de aumentar el efecto inmunosupresor³².

El pimecrolimus y el tacrolimus son inhibidores de la calcineurina tópicos que se unen a la macrofilina 12 y subsecuentemente inhiben la desfosforilación del factor nuclear de células T activadas por la calcineurina. Esto reduce marcadamente la producción de citoquinas células T. Dada la patogénesis del liquen erosivo mediado por células T, la aplicación de inhibidores de la calcineurina parece ser una opción terapéutica promisoriosa para el liquen plano⁷.

CONCLUSIONES

El LPO, a pesar de los numerosos estudios realizados, es un desafío en la práctica estomatológica diaria por sus diferentes formas de presentación, diagnósticos diferenciales, tratamientos y posibilidades de malignización. Es imperioso que estos profesionales conozcan los principales avances en el tema con el objetivo de contribuir a una satisfactoria salud bucal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Colonia A, Vélez LF. Liquen Plano Oral. Rev CES Odont.2011 [citado 24 mar 2016]; 24(2):71-78. Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/3824805.pdf>
2. López del Castillo CA, Zequeira Peña JL. Caracterización clínico-histopatológica del liquen plano bucal en las consultas de diagnóstico precoz del cáncer bucal. 2012. AMC [citado 24 mar 2016]; 16(4). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1025-02552012000400007&script=sci_arttext

3. Matesanz Pérez P, Bascones Martínez A. Liquen plano: Revisión de la literatura actual. Av Odontoestomatolo.2009 [citado 16 ene 2015]; 25(2):99-114.Disponible en:
<http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v25n2/original4.pdf>
4. Bermejo Fenoll A, López Jornet P. Liquen plano oral. Naturaleza, aspectos clínicos y tratamiento. RCOE .2004 [citado 26 ene 2015]; 9(4). Disponible en:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1138-123X2004004400003
5. Ducasse Olivera PA, Hernández Pedroso L. Liquen plano en el Programa de Detección Precoz del Cáncer Bucal. Rev Cubana Estomatol.2005 [citado 26 ene 2015]; 42(3). Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072005000300004
6. Blanco Carrión A, Otero Rey E, Peñamaría Mallón M, Diniz Freitas M. Diagnóstico del liquen plano oral. Av Odontoestomatol. 2008[citado 12 ene 2015]; 24(1). Disponible en:
<http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v24n1/original1.pdf>
7. Vergara Hernández CI, Díaz Caballero A, Barrios García L. Liquen plano en cavidad oral. Reporte de un caso clínico y revisión de la literatura. Acta Odontológica Venezolana. 2011[citado 12 ene 2015]; 49(4).
8. Soto Araya M, Rojas Alcayaga G, Esguep A. Asociación entre alteraciones psicológicas y la presencia de Liquen plano oral, Síndrome boca urente y Estomatitis aftosa recidivante. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2004[citado 11 ene 2015]; 9(1). Disponible en:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-44472004001100001
9. Allen CM, Beck FM, Rossie KM, Kaul TJ. Relation of stress and anxiety to oral lichen planus. Oral Surg Oral Med Oral Pathol.1986 [citado 11 ene 2015]; 61(1):44-46.Disponible en:
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/003042208690201X>
10. García Pola Vallejo MJ, Huerta G, Cerero R, Seoane JM. Anxiety and Depression as risk factors for Oral Lichen Planus. Dermatology. 2001[citado 11 ene 2015]; 203(4):303-307. Disponible en:
<https://www.karger.com/Article/Pdf/51777>
11. Albornoz López del Castillo C, Zequeira Peña JL. Caracterización clínico-histopatológica del liquen plano bucal en las consultas de diagnóstico precoz del cáncer bucal. AMC. 2012[citado 26 abr 2016]; 16 (4): 419-430. Disponible en:
http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552012000400007&lng=es

12. Fernández Jiménez ME, Rodríguez Pérez I, Miranda Tarragó J, Batista Castro Z. Anticuerpos del virus de la hepatitis C en pacientes con liquen plano bucal. Rev Habanera Cienc Méd.2011 [citado 11 ene 2015]; 10(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1729-519X2011000200004&script=sci_arttext
13. Cooper SM, Dean D, Allen J, Kirtschig G, Wojnarowska F. Erosive lichen planus of the vulva: weak circulating basement membrane zone antibodies are present. Clin Exp Dermatol.2005 [citado 11 ene 2015]; 30(5):551-556. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2230.2005.01866.x/abstract>
14. Urbizo Vélez JJ. Estudio inmunohistoquímico del liquen plano bucal. Rev Habanera Cienc Méd. 2012[citado 11 ene 2015]; 11(4). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1729-519X2012000400005&script=sci_arttext
15. Harris Ricardo J, Díaz-Caballero A, Fortich Mesa N. Manejo estomatológico del liquen plano oral atrófico. Revisión de literatura y presentación de un caso. Univ Odontol. 2011[citado 11 ene 2015]; 30(65):105-110. Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/3891656.pdf>
16. Urbizo Vélez JJ. Liquen plano bucal y displasia epitelial. Rev Cubana Estomatol. 2013[citado 11 ene 2015]; 50(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072013000200004
17. Pons Fuster López A. Evaluación clínico patológica y biomarcadores de estrés oxidativo en pacientes con liquen plano oral. [Tesis]. [España]: Universidad de Murcia; 2014.154 p. Disponible en: <http://www.tesisenred.net/handle/10803/131011>
18. Santana Garay JC. Alteraciones del desarrollo de la cara, la boca y el cuello. En: Santana Garay JC. Atlas de Patología del Complejo bucal. La Habana: Científico Técnica; 1985.p.11-27
19. Bascones Ilundain C, González Moles MA, Campo Trapero J, Bascones Martínez A. Liquen plano oral (II). Mecanismos apoptóticos y posible malignización. Av Odontoestomatol.2006 [citado 22 ene 2015]; 22(1). Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852006000100003
20. Márquez Filiu M, Estrada Pereira GA, González Heredia E, Medina Montoya LT, Jaca Portuondo AL. Manifestaciones bucales del liquen plano. MEDISAN. 2013[citado 2016 Abr 26]; 17(11):8023-

8030. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192013001100007&lng=es

21. Cerero Lapiedra R. Malignización del liquen plano oral. Av Odontostomatol. 2008 [citado 21 ene 2015]; 24(1):97-103. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v24n1/original9.pdf>

22. Aguirre Ulloa Z, Lozano Álvarez EE, Batista Muñoz N, Canales Soto E, Batista Batista AA, Domínguez Céspedes L. Caracterización clínico epidemiológica de las dermatosis precancerosas. CCM.2013 [citado 21 ene 2015]; 17(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812013000300005

23. Rodríguez Ricardo E, Santana Fernández KA, Fong González Y, Rey Ferrales Y, Jacas Gómez MJ, Quevedo Peillón K. Evaluación del programa de detección precoz del cáncer bucal. AMC. 2014 [citado 2016 Abr 26]; 18 (6): 642-655. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552014000600007&lng=es

24. Fernández Jiménez ME, Rodríguez Pérez I, Miranda Tarragó J, Batista Castro Z. Displasia epitelial como característica histopatológica del liquen plano bucal. Rev Habanera Cienc Méd.2009 [citado 21 ene 2015]; 8(4). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2009000400003

25. Brzak BL, Mravak-Stipetić M, Canjuga I, Baricević M, Balicević D, Sikora M, *et al.* The frequency and malignant transformation rate of oral lichen planus and leukoplakia—a retrospective study. Coll Antropol. 2012 [citado 21 ene 2015]; 36(3): 773–777. Disponible en: <http://collegium.hrvatsko-antropolosko-drustvo.hr/doc/Coll.%20Antropol.%2036%20%282012%29%203:%20773%E2%80%93777.pdf>

26. García-Pola Vallejo MJ, García Martín JM. Tratamiento del liquen plano oral: una revisión. Av Odontostomatol.2008 [citado 21 ene 2015]; 24(1):45-53. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v24n1/original3.pdf>

27. Llamas Martínez S, Esparza Gómez GC, Moreno López LA, Cerero Lapiedra R. Corticoides: Su uso en patología de la mucosa oral. Med Oral. 2003 [citado 21 ene 2015]; 8:248-259. Disponible en: http://www.medicinaoral.com/pubmed/medoralv8_i4_p248.pdf

28. Small-Arana O. Liquen plano zosteriforme. Dermatol Peru.2012 [citado 21 ene 2015]; 22(1). Disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/dermatologia/v22_n1/pdf/a08v22n1.pdf

29. Dahbar M, García Díaz R, Laffargue J, Laterza A, Bocian M, Doro F. Tratamiento de liquen plano con griseofulvina. Arch Argentino Dermatol.2002; 52(1):23-26.

30 Vázquez Fernández MJ, Giménez García R, Vázquez Fernández M. Liquen plano lineal: a propósito de un caso. Acta Pediatr Esp. 2006[citado 21 ene 2015]; 64(1):32-34.Disponible en: <http://www.actapediatrica.com/index.php/secciones/notas-clinicas/620-liquen-plano-lineal-a-prop%C3%B3sito-de-un-caso>

31. Fernández Figueras MT. Reacciones cutáneas a tratamientos farmacológicos y cosméticos. Rev Española Patol.2007 [citado 21 ene 2015]; 40(2):69-78. Disponible en: <http://www.patologia.es/volumen40/vol40-num2/40-2n02.htm>

32. Bascones Ilundain C, González Moles MA, Carrillo de Albornoz A, Bascones-Martínez A. Liquen plano oral (I). Aspectos clínicos, etiopatogénicos y epidemiológicos. Av Odontoestomatol. 2006[citado 21 ene 2016]; 22(1):11-19 Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v22n1/original1.pdf>

Recibido: 19 de marzo de 2015

Aprobado: 24 de marzo de 2016

MSc. *Dra. María Elena Pereda Rojas*. Facultad de Estomatología de Holguín. Universidad de Ciencias Médicas de Holguín. Holguín. Cuba.

Correo electrónico: mariaelenapr14@gmail.com