

E. Velasco Ortega¹
A. Martínez-Sahuquillo Márquez²
M. Vigo Martínez³
S. Valencia Alejandro⁴
P. Bullón Fernández⁵

La valoración del liquen plano
oral como proceso cancerizable.
A propósito de un caso

1 Profesor Asociado de Medicina Bucal
2 Profesor Titular de Medicina Bucal
3 Profesor Asociado de Medicina Bucal
y Periodoncia.
4 Profesor Colaborador Honorario de
Medicina Bucal.
5 Catedrático de Medicina Bucal
y Periodoncia.
Facultad de Odontología de Sevilla.

Correspondencia:
Dr. E. Velasco
José Laguillo nº 18 2º 6
41003 Sevilla

RESUMEN

El Liquen Plano Oral es una enfermedad mucocutánea con riesgo de transformación maligna. La revisión de la literatura ofrece diversos estudios sobre el incremento de cáncer oral en los pacientes con liquen plano. El presente trabajo valora la aparición de un carcinoma de células escamosas sobre un liquen plano erosivo en el dorso lateral de la lengua

PALABRAS CLAVE

Liquen plano oral; Lesión precancerosa; Cáncer oral; Potencial de malignidad; Biopsia; Diagnóstico precoz.

ABSTRACT

Oral lichen planus is a mucocutaneous disease with risk of malignant transformation. The literature contains several previous reports on increased frequency of oral cancer in patients with oral lichen planus. The present article indicates the incidence of one squamous cell carcinoma arising in erosive lichen planus in the lateral of the dorsum of the tongue.

KEY WORDS

Oral lichen planus; Precancerous lesion; Oral cancer; Malignant potential; Biopsy; Early diagnosis.

4 INTRODUCCIÓN

El Liquen Plano Oral es una condición mucocutánea crónica inflamatoria de origen desconocido que afecta la piel y primariamente la mucosa oral⁽¹⁾.

La incidencia de liquen plano en la población general es variable dependiendo de la localización geográfica, aunque son escasos los estudios epidemiológicos que valoran su presencia, Axell y Rundquist⁽²⁾ en una muestra extensa de 20333 personas mayores de 15 años realizados en Suecia refiere un hallazgo del 1,9%, siendo la prevalencia mayor entre las personas de 65-74 años (3,8%), y siendo significativa una mayor afectación entre las mujeres (2,2%) que en los varones (1,6%). Parece existir una mayor predisposición a padecer LPO entre las mujeres⁽¹⁻³⁾ y los ancianos⁽³⁾.

Muchos factores han sido implicados como causas del LPO^(1,4), pero la patogenia de la enfermedad permanece desconocida. Se han sugerido los factores psicossomáticos, ya que las lesiones pueden aparecer después de periodos de intenso estrés emocional en individuos nerviosos⁽⁵⁾. Se ha postulado también, siendo actualmente la patogenia más aceptada, el LPO como una enfermedad relacionada con trastornos autoinmunes⁽⁶⁾, esto sería avalado por la presencia de linfocitos T en el infiltrado de la lesión y la reacción positiva al tratamiento con corticoesteroides e inmunosupresores^(7,8).

Aunque las enfermedades sistémicas no guardan correlación aparente con la aparición del LPO, muchos pacientes presentan problemas generales como hipertensión arterial, reumatismos, diabetes, etc^(1, 3, 8).

El LPO puede afectar cualquier zona de la mucosa oral, pero más común es en la mucosa bucal, la encía y la lengua^(1,2,8). Las lesiones clínicas de liquen presentan fundamentalmente tres formas clínicas, reticular con un patrón queratósico de aspecto característico en forma de red; atrófica con zonas de queratosis reticular y eritema, y erosiva donde se combinan las lesiones ulceradas y atróficas^(1,8).

La naturaleza crónica del LPO con espontáneas

remisiones y una baja frecuencia de extensión mucosa o progresión a formas más severas suele ser habitual.

Porque el LPO no es una condición curable, el tratamiento es administrado para los síntomas de malestar, ardor o dolor. El tratamiento puede comprender la administración de medicación tópica o sistémica. Los corticoesteroides suelen ser los más efectivos, especialmente la triamcinolona⁽⁹⁾.

Existe un continuo debate con muchas controversias sobre si el liquen plano oral debe ser considerado una lesión precancerosa^(10, 11). Se sugieren que las formas erosivas y atróficas de liquen plano pueden más frecuentemente que las otras sufrir transformación maligna, probablemente debido a que la mucosa alterada predispone a la acción de los agentes carcinogénicos⁽¹²⁾.

Ya Krutchkoff y cols.⁽¹³⁾ argumentaron que existía una insuficiente evidencia para considerar al liquen plano como una lesión precancerosa, y sólo aceptaban el hecho de que los pacientes con liquen plano pueden ser más susceptible a la transformación maligna de su mucosa por los carcinógenos.

Eisemberg y Krutchkoff⁽¹⁰⁾ revelan la impresión de que el potencial premaligno del LPO es posiblemente resultado de pasados errores diagnósticos por parte de los clínicos, investigadores y patólogos, sugiriendo que los casos de la transformación maligna del LPO publicados por algunos autores son resultado de una conocida exposición a carcinógenos, por lo que esto debe considerarse como una condición maligna con una natural progresión de un proceso premaligno innato.

Sin embargo, Holmstrup⁽¹¹⁾ y Grinspan⁽¹⁴⁾ exponen que existe suficiente experiencia clínica y documentación científica para no dudar del carácter precanceroso o cancerizable del liquen plano oral.

El liquen plano oral puede constituir una lesión precancerosa o cancerizable oral porque presenta alteraciones de la mucosa, que en el tiempo puede presentar mayor probabilidad y frecuencia de aparición de un carcinoma oral.

Ahora bien, el liquen plano oral puede ser considerado como un estado precanceroso, es decir, un estado general del organismo que predisponga o

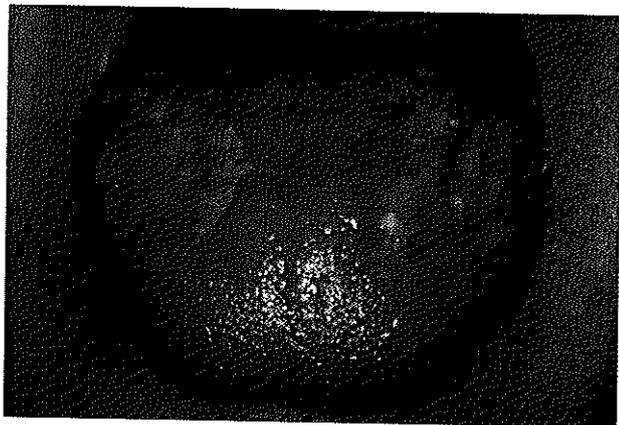


Figura 1. Lesiones rojas erosivas y atróficas que simultanean con lesiones blancas hiperqueratósicas en dorso lingual. Diagnóstico clínico de liquen plano oral.

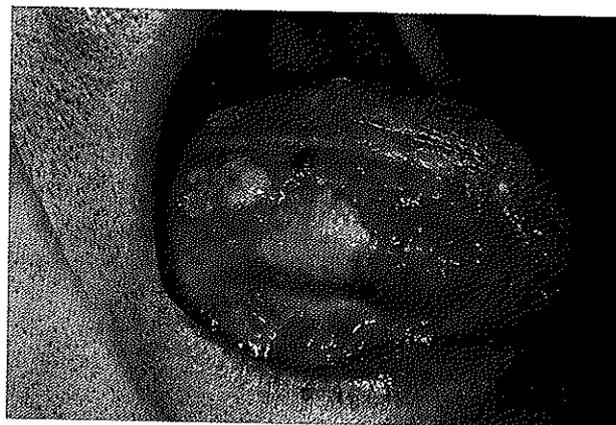


Figura 2. Aspecto clínico del borde lingual lateral derecho con presencia de lesiones de liquen plano y existencia de una lesión hiperqueratósica exofítica.

presente mayor frecuencia de incidencia de la aparición de neoplasias. En este sentido, Helm y cols.⁽¹⁵⁾ presentan casos de pacientes con liquen plano y procesos neoplásicos (timoma, linfomas, mama, retroperitoneo), sugiriendo la posible asociación entre ambos procesos y la posibilidad de que los mecanismos inmunológicos alterados en el liquen plano puedan intervenir en pacientes con predisposición genética (HLA) en la aparición de la neoplasia.

CASO CLÍNICO

M.M.D. Varón de 57 años de edad que en julio de 1992 acude a la Unidad de Medicina Bucal de la Clínica Odontológica Universitaria de Sevilla.

Su historia médica y el examen general revelaban la existencia de una diabetes tipo II o del adulto controlada, así como hipertensión arterial fundamentalmente diastólica tratada. Fumador de 30 cigarrillos diarios. No bebedor. Los antecedentes familiares indicaban que los padres habían fallecido por trombosis cerebral; el padre había sido diabético.

Refiere el paciente que desde hace más de 30 años presenta manchas blancas en la boca, sobre todo en la lengua, que cambian de forma y localización. Desde un mes antes de acudir a la consulta,

siente molestias con las comidas y al ingerir líquidos (picor y/o escozor). Indica que las lesiones aumentan cuando está más nervioso. Se le aplicó radioterapia en la lengua hace 30 años durante dos sesiones.

La exploración oral muestra un estado de desdentación total con prótesis completa removible. Existen lesiones bilaterales en la mucosa yugal y retrocomisural de aspecto blanquecino de distribución arboriforme o reticular, típicas del liquen plano oral; además se confirma la existencia de lesiones erosivas y atróficas en dorso y bordes linguales que simultanean con lesiones blancas de aspecto queratósico (Fig. 1). Se le recomienda tratamiento tópico con triamcinolona al 0,5% en orabase.

En diciembre de 1994 el paciente sufrió un accidente vascular cerebral que provocó una hemiplejía derecha; como consecuencia de esto, dejó de fumar.

En mayo de 1995, al paciente, con 61 años, se le realiza una revisión con exploración oral y se le diagnostica una lesión ligeramente exofítica en el borde lateral derecho de la lengua, de 1 cm de diámetro de coloración blanca, hiperqueratósica, no indurada, no adherida a planos profundos (Figs. 2 y 3). No adenopatías cervicales ni submaxilares.

Se le realiza extirpación para biopsia de la lesión (25-5-95) englobando un fragmento de mucosa oral de 1,5 cm. Se envía al Departamento de Anatomía

E. Velasco Ortega
A. Martínez-Sahuquillo Márquez
M. Vigo Martínez
S. Valencia Alejandre
P. Bullón Fernández

La valoración del liquen plano oral como proceso cancerizable.
A propósito de un caso

6

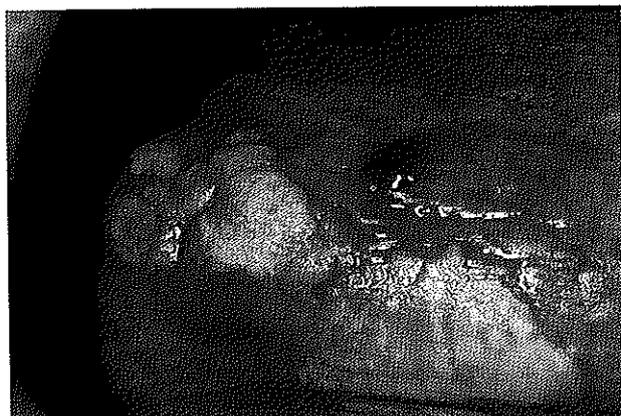


Figura 3. Aspecto macroscópico de la lesión lingual exofítica hiperqueratósica. Diagnóstico clínico: sospecha de carcinoma oral.

Patológica del Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla. El diagnóstico histopatológico es de carcinoma de células escamosas, bien diferenciado e infiltrante (Fig. 4).

El paciente es remitido al Departamento de Cirugía Plástica dónde se le interviene quirúrgicamente (23-6-95), realizándose una hemiglossectomía derecha con vaciamiento ganglionar bilateral. El estudio anatómopatológico de las estructuras extirpadas (lengua, ganglios linfáticos, glándula submaxilar derecha, músculo cutáneo, etc) no presenta células neoplásicas.

Posteriormente se le realiza en el Departamento de Oncología un tratamiento de radioterapia, en 40 sesiones.

En la actualidad, el paciente va evolucionando relativamente bien, teniendo en cuenta las complicaciones de tipo xerostómico y candidiásico, como consecuencia de la radioterapia.

DISCUSIÓN

La relación entre la existencia de liquen plano oral y la aparición evolutiva de un carcinoma oral ha sido, es y será un tema controvertido, sujeto a continuo debate. El problema básico de los investigadores y clínicos interesados en este aspecto importante de

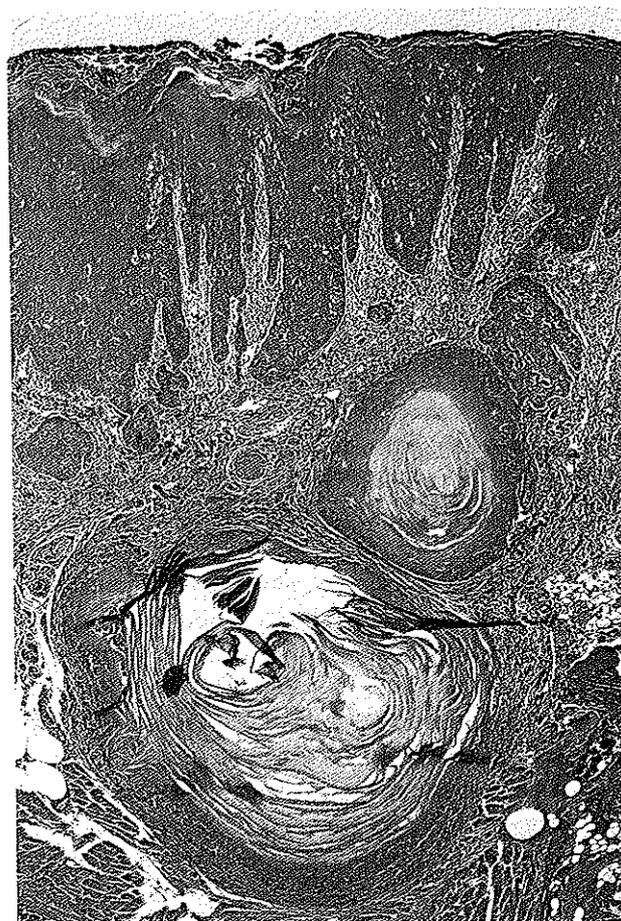


Figura 4. Imagen histopatológica de la biopsia de la lesión exofítica que muestra epitelio oral anaplásico con ruptura de la membrana basal, afectando el corión subyacente. Presencia de perlas córneas. Diagnóstico: carcinoma oral de células escamosas, bien diferenciado e infiltrante.

la medicina bucal consiste en definir o conceptuar la relación entre LPO y cáncer oral. Es decir, ¿ el LPO es una lesión o estado precanceroso o cancerizable?, o bien ¿ el desarrollo de un carcinoma oral en un paciente con LPO es consecuencia más de estímulos carcinogénicos presentes que de la existencia de un estado precanceroso en el sujeto? o ¿ el LPO y el cáncer oral son procesos independientes que en determinados casos coinciden en el mismo paciente?

Aunque este tema es importante para el investigador de la medicina y patología oral, sin embargo,

Tabla 1 Desarrollo de cáncer oral en pacientes con liquen plano oral (LPO). Revisión de la literatura

Autores	Año	País	Nº Pacientes con LPO	Nº Cáncer	%
Grinspan y cols. ⁽¹⁴⁾	1972	Argentina	237	16	6,3
Fulling ⁽¹⁶⁾	1973	Dinamarca	225	1	0,4
Silverman y cols. ⁽⁸⁾	1985	USA	570	7	1,2
Murti y cols. ⁽²¹⁾	1986	India	722	3	0,4
Holmstrup y cols. ⁽²²⁾	1988	Dinamarca	611	9	1,5
Vincent y cols. ⁽⁹⁾	1990	USA	100	0	0
Sigurgeirsson y cols. ⁽¹⁷⁾	1991	Suecia	2071*	8	0,4
Voute y cols. ⁽¹⁹⁾	1992	Holanda	113	3	2,6
Moncarz y cols. ⁽⁷⁾	1993	Israel	280	8	2,8
Barnard y cols. ⁽²⁰⁾	1993	Reino Unido	241	9	3,7
Brown y cols. ⁽³⁾	1993	USA	193	0	0

*Sólo lesiones cutáneas, sin especificar lesiones orales.

para el odontólogo general es más esencial el conocimiento básico de aquellos aspectos (frecuencia, edad y tiempo de evolución, formas clínicas, localización, factores generales y locales) que sostienen esta relación entre LPO y cáncer oral con el fin de poder valorar cuáles están presentes en cada paciente, y, sobre todo, obtener una conducta diagnóstica precoz y terapéutica efectiva.

Frecuencia

La evidencia clínica indica que existe una proporción de pacientes con LPO que en su desarrollo y evolución crónica presentan la aparición de un carcinoma oral. En este sentido, los porcentajes de cáncer oral desarrollados sobre liquen plano son variados, existiendo un rango de frecuencias entre el 0% y el 6,3%, aunque los valores medios se sitúan entre el un 1-2% (Tabla 1).

Mientras que Grinspan⁽¹⁴⁾ considera que el liquen plano oral es una lesión francamente cancerizable, ya que en su serie, sobre 237 líquenes se desarrollaron 15 carcinomas (6,3%); otros investigadores y clínicos^(3,9) no describen ningún caso de transformación maligna de LPO en sus series de pacientes.

Sin embargo, lo más frecuente son los porcentajes medios de relación del cáncer oral en pacientes con

LPO. Así, Fulling⁽¹⁶⁾ después de hacer un seguimiento de 225 casos de LPO sólo encontró un caso de transformación maligna (0,4%). Sigurgeirsson y Lindelof⁽¹⁷⁾ en 2071 pacientes con LP cutáneo encuentran 8 casos de cáncer oral (0,4%). Silverman y cols.⁽⁸⁾ en 570 pacientes con LPO refieren 7 casos de transformación maligna (1,2%), en 1991⁽¹⁸⁾ en la serie de 214 pacientes refiere 2,3% (5 pacientes). Voute y cols.⁽¹⁹⁾ en 113 pacientes con LPO encontraron 3 con cáncer (2,6%). Moncarz y cols.⁽⁷⁾ en 280 líquenes diagnosticados histopatológicamente, encuentran 8 casos de cambios malignos (2,8%). Barnard y cols.⁽²⁰⁾ refieren en 241 líquenes con diagnóstico histopatológico la aparición en 9 pacientes (3,7%) de transformación maligna en carcinoma de células escamosas.

No obstante, en la revisión de la literatura realizada por Krutckoff y cols.⁽¹³⁾ en 1978, sobre 222 casos de transformación maligna del LPO sólo admitían 15 casos como reales, de los cuales 8 presentaban una exposición a carcinógenos. Estos autores rechazan la idea del LPO como una entidad premaligna. Sin embargo esta apreciación es muy rígida. El riesgo de malignización es real, aunque no elevado.

Edad y Tiempo de evolución

El hecho de que el cáncer oral ocurra con mayor

8 frecuencia en grupos mayores de edad sugiere que el factor tiempo pudiera ser importante para que los cambios acontezcan en las células, las cuales, a su vez, pudieran variar a través de los años por diversas influencias carcinógenas potenciales⁽²³⁾.

La revisión de la literatura muestra que la mayor parte de los pacientes con LPO y desarrollo de cáncer oral eran adultos de edad avanzada (alrededor de los 60 años), sin diferencias con respecto al sexo. La duración crónica de la enfermedad no parece ser un factor relacionado con la aparición del cáncer, aunque a mayor edad y años de seguimiento más probabilidad. Así, en 1985, en el estudio de Silverman y cols.⁽⁸⁾ la media de edad era de 62 años, y desde que se diagnóstico el LPO hasta que apareció el cáncer (1,2%) pasaron de media 3,4 años. En 1991, Silverman y cols.⁽¹⁸⁾ sobre una media de 7,5 años de evolución, encontraron una frecuencia de 2,3%.

La media de edad de los pacientes con transformación maligna del estudio de Moncarz y cols.⁽⁷⁾ era de 51 años con predominancia de mujeres sobre hombres. De los 9 pacientes con cáncer oral de los 241 con LPO de Barnard y cols.⁽²⁰⁾ seis eran mayores de 65 años.

En el estudio de Sigurgeirsson y Lindelof⁽¹⁷⁾ la media de edad de los pacientes con cáncer oral era de 62,1 años, y el tiempo transcurrido desde el diagnóstico de LPO era de 4,6 años. Mientras que en el estudio de Amsterdam⁽¹⁹⁾ la edad media era de 57 años en los pacientes con cáncer oral y el tiempo medio transcurrido desde el diagnóstico de LPO era de 7 años.

El paciente del caso clínico expuesto tenía 61 años en el momento del diagnóstico del carcinoma oral, con una evolución referida por el paciente de más de 30 años, aunque en la Unidad de Medicina Bucal de la Clínica Odontológica Universitaria de Sevilla estaba diagnosticado de LPO desde hacía 3 años.

Factores generales

La exposición al carcinógeno no motiva por necesidad la aparición del cáncer, sino que diversos factores generales de índole familiar, constitucional, sexual, alimentarios, hormonales, inmunológicos, psi-

coemocionales modulan el proceso neoplásico^(14, 23).

En este sentido, la enfermedad conocida como LPO puede constituir también un estado precanceroso⁽¹⁵⁾. La existencia en el LPO de determinadas alteraciones genéticas (HLA), inmunológicas (linfocitos T), psicoemocionales (ansiedad, estrés, depresión) y su asociación con otras patologías (diabetes + hipertensión + LPO = síndrome de Grinspan) pueden configurar un estado general del organismo que facilite la aparición de un cáncer con más frecuencia que la población que no las padece.

Según Grinspan⁽²⁴⁾, el terreno diabético frecuente favorece la transformación cancerosa del LPO. En este sentido otros autores⁽²⁰⁾ confirman esta relación, aunque no significativa; así 33 pacientes (5,8%) de los estudiados con LPO por Silverman y cols.⁽⁸⁾ presentaban diabetes.

La hipertensión arterial ha sido un trastorno vascular frecuentemente citado en relación al LPO; de hecho, dos pacientes de los 8 que desarrollaron cáncer oral en el estudio realizado en Israel por Moncarz y cols.⁽⁷⁾ eran hipertensos. También, Barnard y cols.⁽²⁰⁾ reflejan la presencia de hipertensión arterial en dos pacientes con transformación maligna del LPO.

El paciente con LPO que exponemos como caso clínico de transformación maligna era diabético e hipertenso, y refería una mayor sintomatología del LPO en estados de ansiedad o nerviosismo acentuado. Aunque en la actualidad no están suficientemente claros los mecanismos patogénicos del LPO y cáncer oral en relación con estos trastornos generales, no hay que olvidar la íntima relación entre enfermedad oral, inmunidad, regulación vascular y sistema nervioso central⁽²⁵⁾.

Factores locales

Se sabe que la exposición a estímulos carcinógenos (químicos, físicos y virales) provoca cáncer en la mucosa oral condicionada genética y sistémicamente. En la boca, sin embargo, los carcinomas parecen producirse predominantemente por carcinógenos químicos (alcohol, tabaco)⁽²³⁾.

La idea de que el LPO no sufre transformación maligna, sino que representa un proceso independiente que tras estímulos carcinogénicos diversos y crónicos da lugar a la aparición de un carcinoma oral, ha sido propuesto por algunos investigadores^(10,13).

Sin embargo, en la actualidad no poseemos la información suficiente para estimar los mecanismos básicos del desarrollo del cáncer oral en el LPO. Kaplan y cols.⁽²⁶⁾ indican un incremento en la síntesis de ácido ribonucleico, ya que el recambio de las células basales del epitelio está aumentado en el liquen plano, lo que puede predisponer al desarrollo de un clon alterado en presencia de iniciadores o promotores de malignidad.

Entre los agentes relacionados con la aparición del cáncer oral presentes en aquellos pacientes con LPO que han desarrollado transformación maligna se encuentran el hábito de fumar tabaco. Tres pacientes con LPO de los 8 que desarrollaron carcinoma oral del estudio israelí de Moncarz y cols.⁽⁷⁾ fumaban, mientras que 4 pacientes de los 9 con cáncer oral en la serie inglesa de Barnard y cols.⁽²⁰⁾ también fumaban. En este sentido, el paciente del presente caso clínico era fumador de 30 cigarrillos diarios a lo largo de su vida adulta.

Entre los agentes físicos relacionados con la aparición y desarrollo del cáncer oral se encuentran las radiaciones ionizantes, que pueden provocar alteraciones en la cavidad oral de carácter degenerativo, frecuentemente irreversibles y progresivas⁽¹⁴⁾; de hecho, el paciente con LPO que desarrolló un carcinoma en la lengua, presentado como caso clínico, 30 años antes, sufrió el estímulo nocivo de la aplicación de radioterapia sobre su lengua como posible tratamiento, entonces, del LPO.

Recientemente, otros agentes utilizados como tratamiento básico del LPO se han sugerido como un posible papel en la etiopatogenia del cáncer oral. Así, los agentes inmunomoduladores como los corticoides son comúnmente usados para reducir la inflamación en los casos de LPO erosivos. Esta terapia es efectiva. Sin embargo, el uso de estos productos inmunosupresores en pacientes con lesiones de LPO donde existe

algún grado de displasia pueden estar contraindicados, porque pueden deprimir la inmunidad celular local y promover la progresión de cambios incipientes precancerosos⁽¹⁰⁾. Esta hipótesis resultaría de extraordinaria importancia si estudios ulteriores la confirman, puesto que exigiría un diagnóstico histopatológico muy preciso del LPO y de sus diferencias estructurales, previamente a la administración de corticoides.

Histopatología

El diagnóstico histopatológico del LPO exige la existencia de varias alteraciones como son la hiperqueratosis (orto o para), la degeneración hidrópica de la capa basal y el infiltrado linfocitario yuxtaepitelial⁽¹⁾.

La polémica de si el LPO debe ser considerada una lesión precancerosa o una enfermedad con un bajo grado de riesgo de transformación maligna se convierte en un problema de semántica y magnitud⁽¹⁸⁾.

Así, algunos investigadores que previamente no aceptaban la posibilidad precancerosa del LPO⁽¹³⁾, posteriormente han señalado que algunas lesiones diagnosticadas como LPO pueden ser displasias epiteliales con apariencia liquenoide que sí pueden dar lugar a la aparición de un carcinoma oral. Es decir, la cuestión no sería el diagnóstico histopatológico del LPO *per se*, sino la valoración precisa de aquellos cambios displásicos que podrían indicar que una lesión de LPO determinada tiene mayor posibilidad de favorecer la transformación cancerosa. Dicho de otro modo, el problema radica en los errores en reconocer la displasia epitelial en lesiones de aspecto liquenoide. La displasia liquenoide sería fundamentalmente un proceso precanceroso con características liquenoides⁽¹⁰⁾.

En este sentido, Krutckoff y Eisemberg⁽²⁷⁾ establecen unos criterios histopatológicos estrictos para diferenciar las lesiones de LPO y aquellas de aspecto liquenoide, acuñan el término de displasia liquenoide para aquellas lesiones con esa apariencia clínica que presentan dos o más características histológicas de displasia epitelial.

10 Odukota y cols.⁽²⁸⁾ en 100 casos de LPO diagnosticados por histopatología valoraron la aparición de signos de displasia epitelial, encontrando que se hallaban agrandamiento de los nucleolos (49%) e hiperplasia de la lámina basal (15%) e hiperchromatismo (15%), respectivamente. En el 68% de los pacientes con LPO existía displasia epitelial de grado 1, mientras que los grados 2 y 3 de displasia epitelial estaban presentes en las localizaciones de suelo de la boca y lingual, que puede indicar cómo estas localizaciones tienen una mayor probabilidad de riesgo de desarrollar una displasia epitelial.

Lovas y cols.⁽²⁹⁾ presentan tres casos de LPO con molestias de dolor o quemazón que desarrollaron cáncer oral, que analizaron retrospectivamente con el diagnóstico de displasia liquenoide; sin embargo en uno de los casos la lesión cancerosa se desarrolló en una localización diferente de la displasia liquenoide; uno de ellos fue diagnosticado como carcinoma verrucoso.

Ahora bien, esta idea no es nueva, la relación entre displasia epitelial y carcinoma ha sido suficientemente establecida, y representaría no una nueva entidad histopatológica^(10, 27), sino un paso evolutivo intermedio entre la presencia de la lesión cancerizable y la posterior existencia del carcinoma oral, ya que en sentido estricto la displasia no debe ya ser considerada como una lesión precancerosa, sino como un carcinoma *in situ*⁽¹⁴⁾.

Un problema práctico sobreañadido radica en que las lesiones de LPO suelen ser relativamente extensas y pueden afectar diversas zonas de la cavidad oral, por lo que la posibilidad de identificar los cambios displásicos o cancerosos en la muestra tomada para biopsia no siempre es efectiva, y exige la toma de varias muestras de tejido inflamado, sobre todo, de las lesiones con aspecto erosivo y atrófico.

Localización

Los bordes laterales y las superficies ventrales de la lengua son las localizaciones intraorales más frecuentes del cáncer bucal⁽³⁰⁾. El carcinoma de células escamosas puede ocurrir en cualquier sitio de la cavi-

dad oral, pero tiene predilección por algunos más que por otros. En la lengua, la mayoría de los carcinomas se asientan en los bordes laterales y en la superficie ventral de la misma⁽³¹⁾.

De los 8 casos de transformación maligna de Moncarz y cols.⁽⁷⁾, 5 se encontraron en la superficie ventral de la lengua, dos en la encía maxilar y un caso presentaba cambios múltiples en la mucosa bucal, el dorso lingual, el suelo de boca, área retromolar y labio inferior.

De los 9 casos de Barnard y cols.⁽²⁰⁾, 6 se localizaban en la lengua; y de los 5 casos de cáncer en 214 pacientes con LPO de Silverman y cols.⁽¹⁸⁾, 2 se localizaban en la lengua, 1 en la encía y 1 en la mucosa bucal. Estos hallazgos son confirmados por el presente caso clínico, donde el desarrollo del cáncer oral tuvo lugar en el borde lateral de la lengua.

Una posibilidad para tratar de explicar mayor predisposición de las lesiones de LPO linguales a padecer transformación maligna ha sido expuesta anteriormente⁽²⁸⁾, indicando cómo esta localización tiene una mayor probabilidad de riesgo de desarrollar una displasia epitelial de grado avanzado (2 y 3).

Formas clínicas

La cuestión de los cambios malignos en el líquen plano ha sido siempre motivo de discusión, y ha dado lugar a múltiples controversias, pero sin embargo, la experiencia clínica parece indicar que sólo las formas atróficas y erosivas de líquen plano pueden sufrir transformación maligna, más por la naturaleza de los cambios en la mucosa que por la misma enfermedad⁽³¹⁾.

Grinspan⁽¹⁴⁾ considera que el líquen plano oral es una lesión francamente cancerizable, sobre 237 líquenes se desarrollaron 15 carcinomas (6,3%); en este sentido, afirma que la mayoría de los líquenes en transformación maligna son formas clínicas atípicas (erosivas, atróficas, leucoplasiformes, etc). De hecho el 11,2% de los 134 líquenes atípicos se malignizaron. Además, el aspecto clínico que tiene el carcinoma asentado sobre un LPO es especial⁽²⁴⁾, tratándose de una lesión finamente vegetante y blanquecina (hiper-

queratósica), lo que confirma el hallazgo del presente caso clínico.

La mayoría de los pacientes con LPO con desarrollo de un carcinoma oral revisados en la literatura presentaban formas clínicas erosivas y atróficas de LPO^(7, 8, 19, 20) que coincide con el caso clínico presentado.

La atrofia mucosa predispone al desarrollo del carcinoma, probablemente debido a la pérdida de varios factores de protección de la mucosa como la posible barrera de mucinas. De hecho la atrofia mucosa oral puede constituir el principal factor de riesgo único en la aparición del cáncer oral⁽³¹⁾.

CONCLUSIONES

El objetivo principal del odontólogo con respecto al liquen plano oral es su diagnóstico y tratamiento. Ahora bien, esto exige la valoración del paciente en sus aspectos generales y orales. El liquen plano oral es una enfermedad que exige para su comprensión y tratamiento el arte de la medicina y de la odontología. En este sentido, no existe el liquen plano oral, sino pacientes con liquen plano oral, ya que la enfermedad en su aparición, manifestaciones, curso, evolución y éxito terapéutico va a depender en gran parte de la valoración integral del paciente.

Con respecto a las relaciones entre el liquen plano oral y el desarrollo de cáncer bucal es necesario asumir

de forma activa por parte del profesional dental (odontólogo o estomatólogo) la responsabilidad de controlar la evolución periódica de la enfermedad, evaluando los diversos factores de riesgo e identificando precozmente la posible aparición de alteraciones displásicas en las lesiones previas de liquen plano oral⁽³²⁾.

En este sentido, la biopsia debe indicarse siempre en el diagnóstico del liquen plano oral, y, sobre todo, en el diagnóstico precoz de zonas que presenten cambios mínimos con respecto a su apariencia clínica evolutiva. Además, las lesiones persistentes pueden ser tratadas quirúrgicamente mediante su eliminación y posterior examen histopatológico⁽³²⁾.

Es muy interesante educar al paciente con liquen plano oral en la importancia de los factores como el tabaco y el alcohol, y su incidencia sobre la mucosa oral alterada. Estos consejos deben ser realistas, pero sin incidir en el aspecto negativo o pesimista de la cuestión, especialmente en aquellos pacientes con un gran componente psicoemocional que puede provocar la aparición de cuadros cancerofóbicos.

En líneas generales, en los pacientes con liquen plano oral se deben controlar los factores generales (emocionales, diabetes, hipertensión, etc) y eliminar los factores irritativos locales (tabaco, alcohol, etc). La instauración de un tratamiento tópico con corticoides puede ser la regla en los casos sintomáticos, unido al control periódico de las lesiones realizado histopatológicamente^(1, 24, 32).

BIBLIOGRAFÍA

1. Bagán V, Vera F. *Patología de la mucosa oral*. Madrid. Ed Syntex Latino, 1989.
2. Axell T, Rundquist L. Oral lichen planus: a demography study. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987; **15**: 52-56.
3. Brown R, Bottomley W, Puente E, Lavigne G. A retrospective evaluation of 193 patients with oral lichen planus. *J Oral Pathol Med* 1993; **22**: 69-72.
4. López J, Ferre J, Roselló X. Liquen plano oral: revisión. *Av Odontoestomatol* 1993; **9**: 461-472.
5. Hampg B, Malmstrom M, Aalberg V y cols. Psychiatric disturbance in patients with oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987; **63**: 429-32.
6. Walsh L, Savage N, Ishii T, Seymour G. Immunopathogenesis of oral lichen planus. *J Oral Pathol Med* 1990; **19**: 389-396.
7. Moncarz V, Ulmanky M, Lustmann J. Lichen planus: exploring its malignant potential. *JADA* 1993; **124**: 102-108.
8. Silverman S, Gorsky M, Lozada-Nur F. A prospective follow-up study of 570 patients with oral lichen planus: persistence, remission, and malignant association. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985; **60**: 30-34.
9. Vincent S, Fotos P, Baker K, Pharm M, Williams T. Oral lichen planus: the clinical, historical, and therapeutic features of 100 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; **70**: 165-171.
10. Eisenberg E, Krutchkoff D. Lichenoid lesions of oral mucosa. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; **73**: 699-704.
11. Holmstrup P. The controversy of a premalignant potential of oral lichen planus is over. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; **73**: 704-706.

E. Velasco Ortega
A. Martínez-Sahuquillo Márquez
M. Vigo Martínez
S. Valencia Alejandre
P. Bullón Fernández

La valoración del liquen plano oral como proceso cancerizable.
A propósito de un caso

12

12. Katz R, Brahim J, Travis W. Oral squamous cell carcinoma arising in a patient with long-standing lichen planus. A case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; **70**: 282-285.
13. Krutchkoff D, Cutler L, Laskowski S. Oral Lichen planus: the evidence regarding potential malignant transformation. *J Oral Pathol* 1978; **7**: 1-7.
14. Grinspan D. *Enfermedades de la boca*. Tomo IV. Ed. Mundi. Buenos Aires, 1982.
15. Helm T, Camisa C, Liu A, Valenzuela R, Bergfeld W. Lichen planus associated with neoplasia: a cell-mediated immune response to tumor antigens? *J Am Acad Dermatol* 1994; **30**: 219-224.
16. Fulling H. Cancer development in oral lichen planus: a follow-up study of 327 patients. *Arch Dermatol* 1973; **108**: 667-669.
17. Sigurgeirsson B, Lindelof B. Lichen planus and malignancy. An epidemiologic study of 2071 patients and review of the literature. *Arch Dermatol* 1991; **127**: 1684-1688.
18. Silverman S, Gorsky M, Lozada-Nur F, Giannotti K. A prospective study of finding and management in 214 patients with oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991; **72**: 665-670.
19. Voute A, De Jong W, Schulten E, Snow G, Van der Waal I. Possible premalignant character of oral lichen planus: the Amsterdam experience. *J Oral Pathol Med* 1992; **21**: 326-329.
20. Barnard N, Scully C, Evenson J, Cunningham S, PORTER S. Oral cancer development in patients with oral lichen planus. *J Oral Pathol Med* 1993; **22**: 421-424.
21. Murti P, Daftary D, Bhonsle R, Gupta P, Mehta F, Pindborg J. Malignant potential of oral lichen planus: observations in 722 patients from India. *J Oral Pathol Med* 1986; **15**: 71-77.
22. Holmstrup P, Thorn J, Rindum J, Pindborg J. Malignant development of lichen planus-affected oral mucosa. *J Oral Pathol* 1988; **17**: 219-225.
23. Sawyer D, Wood N. Cáncer bucal. Causas, reconocimiento y tratamiento. *Clin Dent North (Esp)* 1992; **4**: 927-949.
24. Grinspan D. *Enfermedades de la boca*. Tomo II. Ed. Mundi. Buenos Aires, 1977.
25. Velasco E, Machuca G, Martínez-Sahuquillo A, Rios V, Bullón P. Influencia de los factores psíquicos sobre la cavidad oral (Mecanismos Directos). *Arch Odontostomatol* 1994; **10**: 258-272.
26. Kaplan B, Barnes L. Oral lichen planus and squamous carcinoma: case report and update of the literature. *Arch Otolaryngol* 1985; **111**: 543-547.
27. Krutchkoff D, Eisenberg E. Lichenoid dysplasia: a distinct histopathologic entity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985; **60**: 308-315.
28. Odukoya O, Gallagher G, Shklar G. A histologic study of epithelial dysplasia in oral lichen planus. *Arch Dermatol* 1985; **121**: 1132-1136.
29. Lovas J, Harsany B, Elgeneidy A. Oral lichenoid dysplasia: a clinicopathologic analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; **68**: 57-63.
30. Silverman S. Precancerous lesions and oral cancer in the elderly. *Clin Geriatr Med* 1992; **8**: 529-541.
31. Pogrel M, Weldon L. Carcinoma arising in erosive lichen planus in the midline of the dorsum of the tongue. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983; **55**: 62-66.
32. Aguirre J, Echebarría M, Martínez-Conde R. El odontólogo/estomatólogo frente al precáncer oral. *Rev Act Odontostomatol* 1994; **54**: 47-64.