

Lesiones cromáticas de la cavidad bucal; lesiones blancas, rojas y pigmentadas. Segunda parte: Lesiones blancas

Cromatic lesions of the oral cavity;
white, red and pigmented lesions.
Second part: White lesions

Autores

Myriam Pérez Caffarena

Profesora de la Cátedra de Patología y Semiología Buco Máxilofacial, Facultad de Odontología, Universidad Católica del Uruguay.

Laura Cosetti Olivera

Asistente de la Cátedra de Patología y Semiología Buco Máxilofacial, Facultad de Odontología, Universidad Católica del Uruguay.

Soledad García Corti

Graduada en la Facultad de Odontología de la Universidad Católica del Uruguay. Ayudante de la Cátedra de Semiología y Patología Buco Máxilofacial, Facultad de Odontología, Universidad Católica del Uruguay.

José P. Crestanello Nese

Especialista en Cirugía y Traumatología Buco Máxilofacial, Escuela Dental, Universidad de Chile.

Asistente de la Cátedra de Semiología y Patología Buco Máxilofacial, Facultad de Odontología, Universidad Católica del Uruguay.

Entregado para revisión: 04.03.2006
Aceptado para publicación: 25.04.2006

Resumen

En un artículo anterior se presentó una reseña sobre la importancia de la historia clínica y el análisis de cada uno de sus pasos para llegar al diagnóstico de las lesiones cromáticas (LC) de la cavidad bucal (CB). Además, se recalcó la importancia de su diagnóstico y tratamiento precoz.

En este trabajo se realiza una revisión sobre algunas de las lesiones blancas (LB) más frecuentes en la CB, una breve descripción de su etiología, de sus características clínicas e histológicas y de su tratamiento. Y se discute además, en los casos que corresponda, su probabilidad de transformación maligna.

Palabras claves: lesiones blancas, nevo blanco esponjoso, leucoplasia, liquen plano, carcinoma verrugoso.

Abstract

In a previous article the importance of the clinic history and physical examination in order to achieve the diagnosis of the chromatic lesions that could be find in the oral cavity (OC) were reviewed. In addition, its diagnosis and early treatment was emphasized. In this paper, a review of the most frequent white lesions (WL) in the OC is done. A brief description of its etiology, clinical and histological characteristic and treatment are presented. Also the probability of malignant transformation is discussed.

Key word: white lesions, white spongy nevus, oral leukoplakia, lichen planus, verrucous carcinoma.

Como se mencionaba en el artículo anterior, en la CB se presentan lesiones de diferentes tonalidades, blancas, rojas, azuladas, etc., cuya importancia radica por un lado en el amplio espectro etiológico que representan y por otro en el desafío diagnóstico que implican por sus semejanzas clínicas e histopatológicas (Crestanello 2005).

Las LB se caracterizan como grupo, por una variedad de lesiones con la característica de su color como denominador común, aunque, entre otras particularidades:

* abarcan una amplia gama de posibilidades etiológicas, desde causas locales como la Queratosis friccional hasta lesiones auto inmunes como el Liquen plano;

* presentan lesiones agudas, como la Quemadura por Aspirina o lesiones crónicas como el Nevo blanco esponjoso;

* lesiones de color homogéneo, como la Leucoplasia o de color no homogéneo, como la Eritroleucoplasia;

* pueden ser asintomáticas, como la Candidiasis pseudomembranosa o sintomáticas como las Quemaduras;

* su tratamiento puede requerir eliminar el factor causal, como en las Lesiones traumáticas o resecciones amplias, como en una Leucoplasia que en el examen microscópico muestre displasias en el epitelio;

* comprenden lesiones inocuas, como el Mordisqueo de mejilla, lesiones en las que se discute la posibilidad de transformación maligna como el Liquen plano o lesiones con gran riesgo de malignizarse como la Leucoplasia verrugosa.

Por las características, antes mencionadas es importante su diagnóstico y tratamiento. Para ello, es imprescindible la historia clínica completa, con los exámenes complementarios correspondientes y el control periódico del paciente.

En este artículo, se presenta una revisión de las LB más frecuentes de la CB que pueden ser observadas en Uruguay, y para su estudio se ordenaron en lesiones agudas y crónicas. Se analiza brevemente su etiología, sus características clínicas e histopatológicas y su tratamiento.

En esta primera parte del ar-

tículo sobre "Lesiones blancas de la mucosa bucal", se presentan las lesiones Reactivas, Idiopáticas, Autoinmunes y Tumorales, las que, por sus características clínicas y sus posibilidades evolutivas permiten ser agrupadas en conjunto.

Estas lesiones son todas crónicas.

Las restantes lesiones blancas serán revisadas en la segunda parte del artículo.

LESIONES BLANCAS CRÓNICAS

Se denominan crónicas a aquellas lesiones que son de larga evolución, con poca sintomatología, lo que permite un desarrollo a veces muy grande sin que el paciente lo advierta; suelen ser un hallazgo en consulta de rutina.

A diferencia de las LB agudas donde el color se debe a la necrosis del epitelio, en las lesiones crónicas su apariencia clínica corresponde al engrosamiento del epitelio por acantosis e hiperqueratosis. También se las denomina queratosis.

La mucosa oral (MO) tiene un epitelio de recubrimiento escamoso estratificado plano, con orto o para queratina, dependiendo de la ubicación. Por ejemplo, la MO masticatoria es ortoqueratinizada y la de revestimiento paraqueratinizada. Su color rosado habitual se debe a la translucidez de los vasos sanguíneos del conjuntivo, a través de un epitelio de grosor normal. Como en algunas zonas de la MO, el epitelio es levemente más grueso, se pueden observar diferentes tonalidades de rosa en diferentes áreas.

Cuando la MO es agredida, el epitelio por ser un tejido avascular, no innervado, no se inflama como defensa. Una de sus respuestas es hiperqueratinización, por lo que aumenta el grosor de la capa de queratina, y otra es la hiperplasia, aumento del número de células en el cuerpo mucoso. Este engrosamiento epitelial impide la translucidez de la irrigación del conjuntivo, generando la zona blanca (Foto 1). Frente a otro tipo de agresión, la MO puede atrofiarse,

**En la CB
se presentan lesiones
que incluyen desde cambios
fisiológicos, lesiones benignas
locales, manifestaciones
bucles de enfermedades
de origen sistémico, hasta
lesiones malignas.**

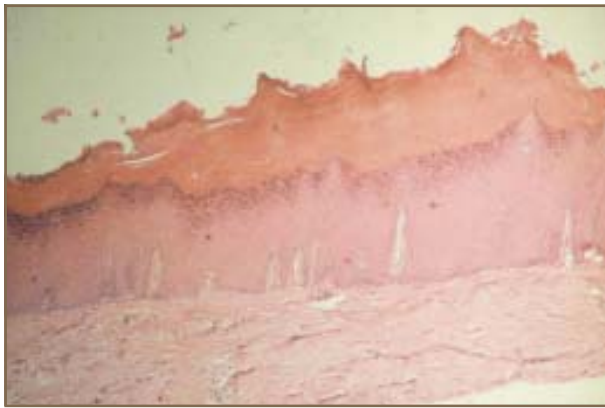


Figura 1: Epitelio hiperplasiado e hiperqueratinizado.

erosionarse o ulcerarse.

En el cuadro I, se presenta una clasificación de las LB crónicas según su etiología.

LB reactivas

Se caracterizan porque representan una reacción hiperplásica o hiperqueratósica del epitelio de la MO frente a estímulos traumáticos de baja intensidad.

Dentro de ellas se encuentran:

Queratosis friccional

También denominada hiperqueratosis focal, es una LB producida por la hiperqueratinización del epitelio ante una fricción crónica. Corresponde a una reacción de defensa.

El irritante puede ser un hábito, como por ejemplo el mordisqueo del labio o frotarlo contra los dientes inferiores y el mordisqueo de la mucosa yugal. La lesión puede comprender una zona muy extensa y aparecer descamación del epitelio. En los pacientes desdentados el hábito de frotar las prótesis desadaptadas contra la mucosa provoca extensas zonas de hiperqueratosis. También, la ubicación en el mismo lugar del cigarrillo o la bombilla del mate, puede generar estas reacciones. Otros irritantes muy frecuentes son los bordes filosos de cavidades cariosas, restauraciones inadecuadas y ganchos de prótesis u otro tipo de aparatología.

Clínicamente, se observa una placa blanca en relación directa al traumatismo. La ubicación más frecuente es la mucosa yugal, seguida de los la-

bios y bordes laterales de lengua. También puede observarse, en los pacientes desdentados en el reborde alveolar.

No debe emplearse el término leucoplasia al referirse a estas lesiones porque su etiología es evidente.

En el examen microscópico se observa el epitelio hiperqueratinizado.

Se debe establecer el diagnóstico diferencial con la leucoplasia, lo cual es sencillo, ya que el interrogatorio y el examen clínico establecen la relación causa-efecto.

Su tratamiento es eliminar el factor causal y controlar la evolución, en caso de duda despistar la presencia de atipias o displasia por una biopsia.

Queratosis solar

También denominada Queilitis actínica.

La exposición prolongada al sol, sin protección, provoca la hiperqueratinización del epitelio de la semimucosa y degeneración de las fibras conjuntivas, provocando lesiones queratósicas. En estas condiciones, la posibilidad de malignización es alta, pudiendo, en algunos casos, evolucionar al carcinoma escamoso. Se ha demostrado que la luz ultravioleta produce mutación del gen supresor tumoral p53 (Neville2004). La OMS la considera como una lesión

premaligna. (WHO, 1978)

En Uruguay es frecuente. Se observa con mayor frecuencia en hombres, de raza blanca, con piel y ojos claros, con exposición prolongada al sol. Es habitual en el trabajador rural, que se expone al sol sin protectores.

Saura (1999), expone que la asociación de esta lesión con factores como tabaco, infecciones virales, bebidas alcohólicas y mala higiene sería la causa de la transformación en carcinoma.

Clínicamente la lesión afecta más al labio inferior, por estar más expuesto que el superior. Inicialmente se produce la atrofia de la semimucosa, luego aparece una zona blanquecina, leucoplasiforme y posteriormente se forman escamas que al retirarlas se vuelven a formar en el mismo sitio y así la lesión se erosiona y ulcera formándose una costra en la superficie (Foto 2) Su evolución es muy lenta.

La CB es un área accesible,
por lo que el examen de las
superficies mucosas puede ser
realizado fácilmente, al igual
que el control periódico.



Figura 2: Paciente de 54 años, trabajador rural que presenta un carcinoma escamoso en labio, asentando en una queratosis solar.

La Histopatología muestra, según el momento de su evolución, desde atipias celulares, atrofia epitelial, hiperqueratinización, hiperplasia epitelial, hasta células anaplásicas e infiltrado tumoral. El corion muestra infiltración inflamatoria en las áreas de displasia epitelial. El conjuntivo sufre degeneración de sus fibras, elastosis.

Es muy importante evitar la aparición de estas lesiones ya que son propensas a malignizarse. La exposición al sol con protección es lo más importante. Pero una vez establecida la lesión debe obligatoriamente realizarse la biopsia y actuar de acuerdo al grado de displasia. Generalmente la solución es quirúrgica.

LB idiopáticas

Son aquellas que no se puede determinar un agente etiológico.

Dentro de ellas se encuentran:

Leucoplasia

La OMS en 1978 la definió como una placa blanca, que no se desprende al raspado y que no puede ser caracterizada clínica o patológicamente como ninguna otra enfermedad conocida. En 1983 a la definición anterior se le agregó que no está asociada con agentes causantes físicos o químicos, excepto el uso del tabaco. (Axell 1984) La OMS, entonces, considera que leucoplasias (**L**) son solamente las lesiones blancas idiopáticas y las provocadas por el uso del tabaco. Es decir que toda lesión cuya etiología pueda ser determinada, debe

excluirse del término **L** y denominarse hiperqueratosis mencionando a continuación el nombre del agente causal, por ejemplo, queratosis friccional.

El uso del tabaco es causa de **L** (WHO, Axell, Aguirre 1999, Bagán, Biondi 1999, Neville). El cese del hábito puede hacer desaparecer en un año el 60% de ellas. (Roed-Petersen, 1973). Pero no todas las **L** desaparecen y se observan en pacientes que han abandonado el hábito hace muchos años (Foto 3).

La definición de **L** de la OMS es clínica. Esto se debe a que no existe una correlación clínico – patológica y, por lo tanto, toda **L** debe ser biopsiada. Además y fundamentando la afirmación anterior, al igual que la queratosis solar, la **L** es considerada como una lesión precancerosa o premaligna.

Una lesión premaligna es, según la definición de la OMS “un tejido de morfología alterada, más propenso a malignizarse que el tejido equivalente de apariencia normal.” (WHO 1978)

La prevalencia de esta lesión en la población es variable. Distintos estudios realizados en diferentes áreas geográficas y con criterios de clasificación disímiles muestran una variación entre 0.2 % y 3.6 % (Bagán 1995). Es más frecuente en los hombres y la

edad promedio corresponde a los 60 años. En Uruguay, Beovide en el 2005, realizó un estudio retrospectivo de las biopsias analizadas en la Cátedra de Anatomía Patológica de la Facultad de Odontología de UdelaR durante 21 años. De los



Figura 3: Fotografía de una leucoplasia en 2005 en un paciente fumador de 2 cajillas diarias pero que abandono el hábito hace 10 años.

**El riesgo de cáncer oral
es 5 a 9 veces mayor en fumadores
que en no fumadores.
En individuos que fuman 80 o
más cigarrillos por día el riesgo
se eleva hasta a 17 veces.**

5399 informes revisados, encontró una prevalencia de la leucoplasia de un 5 %, con predilección por el sexo masculino y por la 4ª y 6ª década.

Clínicamente la L es muy variable en tamaño, localización y aspecto clínico; pero genéricamente se puede decir que corresponde a una placa blanca de la MO. Con respecto al tamaño se pueden presentar lesiones de 1 cm. hasta abarcar amplias superficies. Puede localizarse en cualquier zona de la MO, aunque es más frecuente en la mucosa yugal, lengua, labio, vestíbulo. Algunas localizaciones presentan mayor riesgo que otras, se ha comprobado que las L ubicadas en piso de boca, zona retromolar, paladar blando, bordes laterales y base de lengua tienen mayor probabilidad de presentar displasias. (Bagán, Scully 2005).

Por su aspecto clínico la L se clasifica en homogénea y no homogénea (Van der Waal 1986). Las homogéneas son aquellas que presentan un color blanco uniforme, a diferencia de las no homogéneas en las cuales, si bien predomina el color blanco, este no es uniforme. La superficie es lisa o algo rugosa. (Foto 4).

En 1999, Aguirre presenta un estudio sobre 60 pacientes con L, siguiendo los criterios de Axell (1984-1996). La edad media de los pacientes fue 55,2 años, 15 fueron mujeres y 45 hombres.

El 25% de los casos mostró displasia, el 6,7% (4 casos) sufrió transformación maligna en un período de tiempo promedio de 15,5 meses. En 2 casos eran leucoplasias no homogéneas. Los cuatro casos pertenecían a pacientes de sexo masculino, fumadores. Las leucoplasias se localizaban en lengua.

Concluye que las características principales involucradas en la posible transformación maligna fueron tipo clínico no homogéneo, localización lingual, existencia de displasia, consumo de tabaco y sexo masculino.



Figura 4: Fotografía de una leucoplasia verrugosa de paladar. Se observan la superficie estriada y el color blanco homogéneo.

García-Pola (1999) realiza un estudio clínico e histopatológico de 202 leucoplasias orales, encontrando que el 65,3 % de los pacientes eran hombres. El 72.71% de la muestra tenía edades entre los 40 y 70 años de edad.

Encontraron como forma clínica más frecuente (64,9%) la homogénea y el 60,9% de las lesiones tenía menos de 2 cm. Las lesiones de tamaño mayor a 4 cm., 2,5% de la muestra, correspondió a leucoplasias verrucosas proliferativas.

Las L no homogéneas tienen mayores posibilidades de transformación maligna, aunque son mucho menos frecuentes. A su vez se clasifican en, nodulares, verrugosas, moteadas y eritroleucoplasias. Mishra, en 2005, encontró características microscópicas de malignidad en el 0.54% de la forma nodular, el 15.2 % de la forma verrugosa, el 20 % de la eritroleucoplasia y el 44.4 % de la verrugosa proliferativa.

Es importante determinar si una LC blanca es una L. Luego del interrogatorio correspondiente, se deben eliminar todos los posibles factores etiológicos presentes, esperar un tiempo prudencial, entre 15 y 21 días, y luego controlarla. Si la lesión persiste se considera clínicamente una L y como ya se mencionó, estas lesiones suelen no presentar correlación clínico -patológica, por lo que deben ser biopsiadas.

La biopsia, dependiendo del tamaño de la lesión, puede ser excisional o incisional. En lesiones muy extensas, la determinación de la zona a biopsiar es de suma importancia. Uno de los métodos empleados para determinar zonas con probabilidades de displasia es mediante la tinción de la lesión con azul de toluidina al 1%. Este método se basa en la técnica preconizada por Richart en 1963 para biopsias de mucosa la genital. Se elige el o los sitios de biopsia en aquellas zonas teñidas de azul que indicarían las zonas con displasia. No todos los investigadores están de acuerdo con la efectividad de este método (Amorin 1990).

De todas maneras, se debe recordar que frente al hallazgo de displasia en el examen microscópico de la lesión, es necesario realizar tomas en tejidos vecinos aparentemente sanos y estudiar las alteraciones celulares de dichas zonas ya que desde que Slaughter introdujo el concepto de "cancerización de campo" en 1953, estudios sucesivos han comprobado que muchos tumores están asociados con lesiones cancerizables (Boudewijn, 2003, Haya Fernández, 2001, Koch 2001). Esto es muy importante en pacientes que

corresponden a grupos de riesgo de tumores malignos.

Histológicamente se puede observar en las muestras, desde una hiperqueratosis y / o acantosis, es decir una L sin displasia, hasta lesiones con displasias severas.

Leucoplasia verrugosa proliferativa

Corresponde a una lesión blanca con características de L pero, con una evolución más agresiva. Es multifocal y recidivante y tiene un alto potencial de malignización. Navarro en 2004 publica el seguimiento de una leucoplasia verrugosa proliferativa, que pese a la estrecha vigilancia al cabo de 10 años se transformó en un carcinoma espino celular.

Su etiología puede estar relacionada con el Virus Papiloma Humano (HPV) 16 (Palefsly 1995) y también se considera que está relacionada con el consumo del tabaco.

Comienza como una placa blanca que luego se vuelve verrugosa y multifocal, recidivando luego de la exéresis quirúrgica. Muchas lesiones son bilaterales y son más frecuentes en mujeres.

Leucoplasia por masticar tabaco

Son lesiones producidas por el hábito frecuente en algunas poblaciones de mascar y retener tabaco en la boca. También se ha empleado como método para abandonar el hábito del tabaco fumado. En el Uruguay son muy raras ya que no existe este hábito.

Las lesiones se producen porque el tabaco no fumado tiene un pH muy alto que altera la estructura del epitelio de la mucosa y además porque el tabaco tiene carcinógenos entre sus componentes que actúan en forma directa al ser aplicados y mantenidos en un sitio determinado. La lesión se ubica en el sitio en que se retiene el tabaco, que generalmente es el fondo de surco vestibular. (Neville)

Histológicamente, las alteraciones del epitelio se observan luego de años del uso del tabaco en esta modalidad. Se observan con el tiempo atipias y luego displasia epitelial.

Su tratamiento es la biopsia y estrecho control ya que son propensas a la malignización (Regezi)

Estomatitis nicotínica

Es una LB provocada generalmente por el tabaco fumado en pipa ya que el humo llega directamente al paladar duro. También puede observarse

en otros tipos de fumadores.

Clínicamente se observa al comienzo eritema del paladar que luego se hiper-queratiniza. Se presenta como una placa blanca con puntos rojos dispersos en su superficie. Estos corresponden a la inflamación de los conductos excretores de las glándulas salivales palatinas (Foto 5).

En la histología se observa el epitelio hiperqueratinizado con los conductos excretores de las glándulas salivales con metaplasia escamosa

Su tratamiento es eliminar el hábito y control, aunque se considera que es muy bajo el porcentaje de transformación maligna en estas lesiones. (Regezi), a diferencia de lo que ocurre con la **leucoqueratosis nicotina palati** ocasionada por fumar al revés, hábito que solamente aun persiste en algunas poblaciones aisladas (en Colombia, Ecuador, algunos países de Europa y el sudeste asiático), donde sí frecuentemente se asocia con carcinoma de paladar o dorso de lengua.

Malignización de las leucoplasia

La L presenta una probabilidad de malignizarse entre 4 – 17 %. (Bagán) Dentro de ellas, las que muestran mayor porcentaje de malignización son las idiopáticas (Scully, 2005).

Entre los factores relacionados con las lesiones premalignas y el cáncer bucal, se cita con gran frecuencia al consumo del tabaco. (Axell 1984, 1996, Wan der Waal)

Biondi (1999), realiza una investigación en pacientes afectados de lesiones premalignas y cáncer bucal, tratando de correlacionar la cantidad de tabaco consumido con la presencia de lesiones precancerosas y cáncer bucal. El estudio lo realiza en 337 pacientes, 171 de sexo masculino y 166 de sexo femenino. El 70% de los pacientes eran fumadores. En cada patología se interroga sobre



Figura 5: Fotografía del paladar duro de un paciente fumador de pipa. Se observa la imagen característica de la Estomatitis nicotínica.

tipo, tiempo y cantidad de tabaco consumido. De los resultados obtenidos surge que la lesión más frecuentemente asociada al hábito de fumar es la palatitis nicotínica, encontrada en el 100% de los fumadores.

El 94,4% presentaba queratosis reaccionales, leucoplasia el 90,5% y cáncer bucal el 71%.

Se ha observado una relación de proximidad de la L con carcinomas bucales. Haya Fernández en 2001, encontró que en 112 pacientes con carcinoma bucal, el 13.39 % coexistían con L. Mishra en 2005, en 2920 pacientes con L idiopáticas encontró displasias en el 9.93 % de las lesiones.

Los factores de riesgo para una mayor probabilidad de malignización se pueden dividir en generales y locales. Dentro de los primeros se considera la edad (pacientes mayores de 70 años), fumadores que beben alcohol habitualmente y los estados o condiciones premalignos. (WHO)

Un estado premaligno es un estado general de un individuo que, cuando lo padece, tiene mayor probabilidad de padecer cáncer. Se consideran estados premalignos la sífilis, el liquen plano oral, el Síndrome de Plummer-Vinson, la disfagia sideropénica, las anemias por carencia de hierro, y la fibrosis submucosa.

Desde el punto de vista local, las características clínicas de la lesión indican una mayor sospecha de displasias. (Cuadro II).

LB autoinmunes

La lesión más representativa de este grupo es el Liquen plano (LP).

Liquen plano

Es una enfermedad inflamatoria crónica de etiología desconocida, probablemente de naturaleza autoinmune, que afecta piel y mucosas. Tiene prevalencia entre 0.1 y 4 % (Neville 1995, Blanco Carrión 2000, Scully C 1998). Es una lesión controvertida, ya que algunos autores afirman que puede malignizarse.

La OMS lo considera dentro de los estados precancerosos junto a la fibrosis submucosa, la sífilis, el síndrome de Plummer – Vinson y las anemias por deficiencias de hierro. El estado

precanceroso corresponde a un estado general del individuo que le implica mayor riesgo de presentar un cáncer. Scully, incluye al LP dentro de las lesiones cancerizables. Actualmente, se entiende que LP verdadero o idiopático no se maligniza, que los casos reportados de transformación, corresponden a lesiones liquenoides o displásicas desde su inicio (Eisemberg 1992) (Krutchkoff D 1985).

Se han propuesto múltiples mecanismos etiopatogénicos para el LP y diversos factores se han relacionado con su desarrollo. Actualmente se considera que se debe a alteraciones de las células basales del epitelio por un mecanismo inmunológico principalmente de tipo celular y que el infiltrado inflamatorio del corion es una reacción secundaria. De todas maneras, aún no se ha podido demostrar cual es la causa inicial de dichas alteraciones (Sugerman PB 2002). En el cuadro III, se presentan los factores que están involucrados en la evolución y desarrollo del LP.

Clínicamente las manifestaciones orales del LP son frecuentemente las primeras o las únicas de la enfermedad. Se clasifican en formas típicas o reticular y formas atípicas, ampollar, atrófico – erosivo y en placa. El LP típico, presenta líneas blancuecinas o estrías de

Wickham que no se desprenden por raspado, dispuestas en forma de red o arboriforme, que asientan sobre una MO normal o ligeramente eritematosa. Es la forma más común de presentación. Se localiza frecuentemente en mucosa yugal

**En la leucoplasia
no existe correlación
clínico-histopatológica,
por lo tanto siempre
debe realizarse la biopsia**



Figura 6: Liquen plano oral típico o reticular de la mucosa yugal. Se observan las estrías características de la lesión.



Figura 7: Liquen plano atípico. Se observa una ampolla y estrías de Wickham.

y vestibular, de forma bilateral y simétrica. Este aspecto clínico es patognomónico (Foto 6).

En las formas atípicas, el LP ampollar es poco frecuente. Se caracteriza por la presencia de vesículas y ampollas que se rompen dejando una zona erosiva, dolorosa. El LP atrófico – erosivo es una lesión roja que puede ser la evolución de un liquen ampollar. (Foto 7) La presencia, en ambas formas, de estrías blanquecinas en la periferia o en otros sectores de la MO orienta al diagnóstico presuntivo de LP. El LP en placa es menos frecuente. Es similar a una L, se presenta como una lesión blanca, sobrelevada, que no se desprende por raspado y se localiza preferentemente en lengua y encía.

El aspecto clínico del LP cambia en su evolución debido a los factores que actúan sobre él. Como por ejemplo, irritantes mecánicos locales, tabaco, sobreinfecciones, principalmente micóticas, factores emocionales, etc. (Scully 1998). Algunas manifestaciones del LP corresponden a lesiones eritematosas, por lo que serán descritas en el capítulo correspondiente.

Histológicamente, los criterios morfológicos, según la OMS, para clasificar una lesión como LP son

hiperqueratosis, infiltrado inflamatorio a predominio de linfocitos T en el corion yuxtaepitelial y degeneración hidrópica de la capa basal del epitelio. La superficie queratinizada no es uniforme como en la L, se alternan áreas queratinizadas con zonas de atrofia epitelial focal. En el espesor del epitelio se observan, ocasionalmente, los cuerpos de Civatte que representan queratinocitos apoptóticos y linfocitos permeabilizando el epitelio. La inmunofluorescencia muestra un depósito de fibrinógeno y fibrina a lo largo de la membrana basal (Sugerman 2002).

Cuando en la MO se presenta una lesión de características similares al LP, pero que se asocia al contacto, ingestión o inhalación de diferentes productos químicos, es decir hay una probada relación causa – efecto, se debe denominar reacción o lesión liquenoide. Lesión que tiene características clínicas e histopatológicas similares al LP.

Eisemberg y Krutchkoff proponen los siguientes criterios diagnósticos para LP, que sea de causa desconocida, que presente estrías blancas, lesiones múltiples y bilaterales, hiperqueratosis, degeneración hidrópica de la capa basal, denso infiltrado de linfocitos T en banda, maduración normal del epitelio. La ausencia de liquefacción de la capa basal, un infiltrado inflamatorio heterogéneo, atipias epiteliales y queratinización anormal del epitelio (Eisemberg 1992), son excluyentes en el diagnóstico de LP.

La evolución de LP es crónica. Se alternan períodos de reactivaciones y de remisiones y no hay una cura definitiva. La mayoría de los tratamientos son paliativos y apuntan al alivio de los síntomas y a una mejoría de las lesiones.

La aparición del Liquen plano se ha asociado al contacto, ingestión o inhalación de diferentes productos químicos; esta situación donde existe una relación causa efecto conocida se conoce con el nombre de reacción o lesión liquenoide por la similitud clínica e histopatológica que presenta con el liquen plano, tanto típico como atípico.

Son muchas las drogas capaces de provocar una reacción de este tipo, entre ellas se encuentran los analgésicos no esteroideos, los antipalúdicos, los antibióticos como la tetraciclina y la estreptomina, los antihipertensivos, los hipoglucemiantes orales (principal-

**A pesar de que
no existen evidencias
suficientes, actualmente
se tiende a considerar
al liquen plano como una
enfermedad autoinmune.**

mente del tipo de las sulfonilureas), los psicofármacos, etc. Algunos de ellos actúan en forma sinérgica ya que muchos pacientes consumen dos o más fármacos simultáneamente. (Scully)

No está claro porqué estas reacciones se producen en algunos individuos y en otros no, a pesar de que consumen las mismas drogas. (Lamey). Una posible explicación sería la hipótesis que sugiere un pobre metabolismo de las drogas por una variación genética en las enzimas que contienen el citocromo P 450. (Kragelund)

Se ha visto que la mayoría de las lesiones orales remiten con el retiro del fármaco y reaparecen cuando el mismo se reinstaura. Muchas veces esto es difícil de manejar porque los pacientes no pueden dejar su medicación (Scully).

Es común observar muchas de estas reacciones en la encía en forma de gingivitis descamativa crónica en relación al uso de canela que se encuentra como saborizante en la composición de dentífricos, enjuagues bucales, goma de mascar etc. (Miller)

Con respecto a los materiales dentales, se han estudiado las reacciones liquenoides de la mucosa en relación a las restauraciones con amalgama y algunos autores concluyen que se trata de una estomatitis venenata ocasionada por el mercurio (Koch), (Thorniel) Otros mencionan un efecto galvánico como responsable de las mismas que podría ser causado por otros metales además de la amalgama (Koch). Holmstrup menciona que las lesiones serían provocadas por la inflamación resultante del depósito de placa dental sobre las restauraciones (fenómeno de Koebner) (Holmstrup). Henriksson y col. Han encontrado mejoría de muchas lesiones después de remover las amalgamas dentales (Henriksson).

El oro y otros metales usados como material de restauración dentario o de prótesis removibles se han relacionado con la patogenia de esas lesiones a través de un mecanismo alergia por contacto (Lainjendecker), este sería también el mecanismo de acción de las resinas compuestas (Lind). Es por ello que con la sustitución de restauraciones de amalgama por estos materiales no siempre se obtiene una remisión de las lesiones.

En diversos estudios se han tratado de encontrar diferencias clínicas entre las reacciones liquenoides y el liquen plano idiopático de la mucosa bucal, pero los criterios adoptados son subjetivos y por ello los hallazgos no son absolutamente comparables. Lamey menciona una mayor

tendencia a la presentación unilateral en las reacciones liquenoides; y una mayor incidencia de lesiones erosivas en las mismas. (Lamey)

Los hallazgos histopatológicos, junto con los datos obtenidos en el interrogatorio al paciente y las manifestaciones clínicas, pueden ayudar en el diagnóstico diferencial entre ambas entidades. Diferentes autores mencionan que en las lesiones liquenoides el infiltrado inflamatorio es más difuso, perivascular y mixto, con mayor cantidad de eosinófilos y plasmocitos.

Se considera conveniente, en casos de lesiones de diagnóstico diferencial entre liquen plano y reacción liquenoide, la aplicación de match test, que, al revelar una reacción de hipersensibilidad retardada indica que la lesión era liquenoide.

El empleo de match test es efectivo para demostrar reacciones de hipersensibilidad retardada a muchos materiales de empleo odontológico.

Se aconseja colocarlo en labio, en forma directa o con orabase, y mantenerlo por 48 horas. Realizar la lectura luego de 10 días para asegurarse de no estar frente a una reacción muy lenta en aparición.

LB tumorales

Carcinoma verrugoso

Lesión descrita por Ackerman en 1948. Su etiología es discutida. Se lo encuentra en relación con las formas verrugosas proliferativas, por lo que se considera que puede desarrollarse de una lesión benigna. También se lo asocia con infecciones, especialmente por el HPV,

Se ha determinado una clara asociación entre el tabaco, fumado o no y este tumor, y con otros irritantes de la mucosa bucal, como la nuez de betel y la mala higiene bucal.

Es un tumor de bajo grado malignidad, de crecimiento lento y que no da metástasis. Pero es infiltrante y destructivo de los tejidos vecinos.

Es más frecuente en los hombres, en la raza blanca y con una edad promedio de 60 años.

Clínicamente se presenta como una **LB** exofítica. Comienza generalmente relacionado con la **L**. Inicialmente aparece como una hiperplasia verrugosa, y luego se hace exofítico.

Se debe realizar el diagnóstico diferencial con el carcinoma espinocelular, la hiperplasia verrugosa y la leucoplasia.

Tratamiento

La escisión quirúrgica es la primera opción.

También se emplea la radioterapia. En cuanto al empleo de radiación existen criterios contrarios sobre su efectividad. Algunos autores la preconizan como único tratamiento y otros niegan su eficacia. (Koch 2001)

CONCLUSIONES

En este artículo se analizaron la etiología, las características clínicas e histopatológicas y el tratamiento de las diferentes lesiones blancas más frecuentes en Uruguay, destacándose la importancia de su examen clínico y del diagnóstico diferencial. También la probabilidad de malignización de alguna de ellas fue analizada, enfatizando la importancia de la biopsia para determinar su pronóstico y tratamiento.

CUADRO 1

Se presentan las LB crónicas según su etiología y algunas lesiones dentro de cada grupo.
(Modificado de Regezi).

ETIOLOGÍA	LESIÓN
Hereditarias	Nevo blanco esponjoso
	Queratosis folicular
	Leucoedema
Reactivas	Queratosis friccional
	Queratosis solar
Idiopáticas	Leucoplasia
	Leucoplasia verrugosa proliferativa
	LB por tabaco no fumado
	Estomatitis nicotínica
Autoinmunes	Liquen plano
Neoplásicas	Carcinoma verrugosa
Infeciosas	Candidiasis
	Leucoplasia pilosa

CUADRO 2

Clasificación de las leucoplasias según sus características clínicas que aumenta la sospecha de riesgo de displasias.
(Modificado de Regezi, Bagán, Neville, Scully, Aguirre)

Localización	Labio
	Piso de boca
	Bordes laterales de lengua
	Trígono retromolar
Superficie	No homogénea
Tamaño	Mayor 4 cm.

CUADRO 3

Se presentan los factores que están involucrados en la evolución y desarrollo del LP
 (Modificado de Cosetti: Liquen plano oral.
 Etiopatogenia y transformación maligna. Monografía. Universidad de la República. 2004).

FACTORES	MECANISMO PATOGENICO
Genéticos	Herencia familiar Antígenos de histocompatibilidad del tipo HLA de clase I y II
Sicológicos	Estrés Ansiedad Depresión
Inmunológicos	Inmunidad mediada por los linfocitos T, CD4 y CD8 Degeneración hidrópica de la membrana basal mediada por mastocitos Reacción autoinmune de hipersensibilidad Aumento de las células de Langerhans
Fármacos, materiales odontológicos, tabaco, trauma crónico	Agravan pero no provocan las lesiones

REFERENCIAS

Aguirre JM, Ali A, Echebarría MA, Martínez-Conde R, Izarzugaza MI, Rodríguez C, Rivera JM. (1999) Leucoplasia Oral (I). Valoración Clínico-patológica Pronóstica. III Reunión de la Academia Iberoamericana de Patología y Medicina Bucal. Lima. Perú. TL-01.

Amorin C, Pérez M. (1990) Lesiones blancas de la mucosa bucal. Métodos auxiliares de diagnóstico. Anales Facultad de Odontología 21-26. Uruguay.

Axell T, Holmstrup P, Kramer I, Pindborg J, Shear M. (1984) Internacional Seminar on Oral Leukoplakia and associated lesions related to tobacco habit. Community Dent Oral Epidemiol; 12: 145-154.

Axell T, Pindborg J, Smith C. (1996) Oral White lesions with special reference to precancerous and tobacco related : conclusions of an international symposium held in Uppsala, Swiden.May 18-21 1994. J. Oral Pathol Med; 25: 49-54.

Bagán JV. (1995) Lesiones y estados precancerosos. En: Medicina Oral. Bagán JV, Ceballos A, Bermejo A, Aguirre JM, Peñarroche M. Masson Ed.

Beovide Cortegoso AV, Tancredi Cueto NF, Capurro Fernández MS. (2005) Facultad de Odontología, Universidad de la República, Montevideo. Uruguay. En: Memorias de la VI Reunión Internacional de la Academia Iberoamericana de Patología y Medicina Bucal 2005. Guadalajara. Jal. (Abstracts PO. 69).

Bermejo A, Oñate RE, López P et al. (1993) Liquen plano familiar: presentación de nuevos casos clínicos. Av. Odontostomatol; 9: 41-46.

Biondi K, Vellón S, Velasco M, Gallardo F, Femopase F, López de Blanc S, Lanfranchi H. (1999) Correlación entre lesiones precancerosas, Cáncer Bucal y Consumo de Tabaco. III Reunión de la Academia Iberoamericana de Patología y Medicina Bucal. Lima. Perú 1999. PO-06.

Blanco Carrión A y col. (2000) Liquen Plano Oral. Madrid, Avances Médico-Dentales 125 p.

Boudewijn JM, Braakhuis, Maarten P, Tabor J, Khumer JA, Leemans CR, Brakenhoff RH. (2003) A Genetic Explanation of Slaughter’s Concept of Field Cancerization: Evidence and Clinical Implications. Cancer Research; 63: 1727-1730.

Crestanello J, Pérez M, Cosetti L. (2005) Lesiones cromáticas de la cavidad bucal; lesiones blancas, rojas y pigmentadas. Actas Odontológicas, Facultad de Odontología, Universidad Católica del Uruguay. Vol. II, N° 2, 27-35.

Eisemberg E, Krutchkoff D. (1992) Lichenoid lesions of oral mucosa: diagnostic criteria and their importance in the alleged relationship to oral cancer. Oral Surg Oral Med Oral Pathol; 73: 699-704.

eMedicine- (2005) Leukoplakia Oral: Article by Crispian Scully. February 2.

- eMedicine-** (2004) Verrucous Carcinoma: Article by Moshin Ali, October 27.
- Farthing PM, Matear P, Cruchley AT.** (1992) Langerhans cell distribution and keratinocyte expression of HLA-DR antigens in oral lichen planus. *J Oral Pathol Med*;21: 451-455.
- García-Pola MJ, García JM, González M, López-Arranz JS.** (1999) Estudio Clínico e Histopatológico de 202 Leucoplasias Orales. III Reunión de la Academia Iberoamericana de Patología y Medicina Bucal. Lima. Perú TL-10.
- Haya Fernández MC, Bagán JV, Basterra Alegría J, Lloria de Miguel E.** (2001) Prevalencia de Liquen Plano Oral y Leucoplasia Oral en 112 Pacientes con Carcinoma Oral de Células Escamosas. *Acta Otorrinolaring Esp*; 52: 239-243.
- Koch BB, Trask DK, Hoffman HT, Karnell LH, Robinson RA, Zhen W, Menck HR.** (2001) National survey of head and neck verrucous carcinoma. Patterns of presentation, care and outcome. *Cancer*; 92: 110-120.
- Krutchkoff D, Eisemberg E.** (1985) Lichenoid dysplasia: a distinct histopathologic entity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; 30: 308-315.
- Mishra M, Mohanty J, Sengupta S, Tripathy S.** (2005) Epidemiological and clinicopathological study of oral leukoplakia. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*; 71:161-165.
- Navarro CM, Sposto MR, Sgavioli-Massucato EM, Onofre MA.** (2004) Transformación de leucoplasia verrugosa proliferativa en carcinoma oral: diez años de seguimiento. *Med Oral*; 9: 229-33.
- Neville B, Damm D, Allen C.** (1995) *Oral and Maxillofacial Pathology*. Philadelphia; WB Saunders 1ª ed. 711 p.
- Palefsly JM, Silverman S Jr, Abdel-Salaam M, Daniels TE, Greenpan JS.** (1995) Association between proliferative verrucous leukoplakia and infection with human papillomavirus type 16. *J Oral Pathol Med*; 354 - 359.
- Regezi JA, Sciubba JJ.** (2004) *Patología Bucal*. Mc Graw-Hill Interamericana.
- Richart RN.** (1963) Clinical staining test for in vivo delineation of dysplasia and carcinoma in situ. *Am.J. Obstet. Gynecol*; 86:703-712.
- Roed-Petersen B, Banoczy J, Pinborg JJ.** (1973) Smoking habits and histological characteristics of oral leukoplakias in Denmark and Hungary. *Br J Cáncer*; 23:94-98.
- Rojo-Moreno JL, Bagán JV, Rojo-Moreno J et al.** (1998) Psychologic factors and lichen planus: a psychometrics evaluation of 100 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; 86: 687-691.
- Saura A, López MP, Bermejo A.** (1999) Queilitis actínica y Carcinoma de Células Escamosas. III Reunión de la Academia Iberoamericana de Patología y Medicina Bucal, Lima. Perú. PO-15.
- Scully C, Beyli M, Ferreira M et al.** (1998) Update on Oral Lichen Planus: Etiopathogenesis and Management. *Crit Rev Oral Biol Med*; 9 (1): 86-122.
- Slaughter DP, Southwick HW, Smejkal W.** (1953) "Field cancerization" in oral stratified squamous epithelium. *Cancer (Phila.)*; 6:963-968.
- Stoopler ET, Sollecito TP, De Rossi SS.** (2003) Desquamative Gingivitis: early presenting symptom of mucocutaneous disease. *Quintaessence Int. Sep*, 34 (8): 582-586.
- Sugerman PB, Savage NW, Walsh IJ et al.** (2002) The Pathogenesis of Lichen Planus. *Crit Rev Oral Biol Med*; 13 (4): 350-365.
- Sugerman PB, Savage NW, Seymour GJ.** (1993) Clonal expansions of lymphocytes from oral lichen planus lesions. *J Oral Pathol Med*; 22: 126-131.
- WHO Collaborating centre for Oral Precancerous lesions.** Definition of Leukoplakia and related lesions: An aid to studies on oral precancer. O6:518-39. (FALTA AÑO)
- Van der Waal I, Bánóczy J, Axell T et al.** (1986) Diagnostic and therapeutic problems of oral precancerous lesions. *Int J oral Maxillofac Surg*; 15: 790-798.

Dr. José P. Crestanello Nese

Javier Barrios Amorín 1578, CP 11200
Montevideo, Uruguay
jpcresta@adinet.com.uy