

IDENTIFICACIÓN DE LOS PARÁMETROS HISTOLÓGICOS DEL LIQUEN PLANO ORAL. EVALUACIÓN POR TRES ESPECIALISTAS.

Mercado M, Micinquevich S, Rom M

Asignatura Patología y Clínica Estomatológica. Facultad de Odontología de La Plata-UNLP

El liquen plano oral (LPO) es una enfermedad mucocutánea inflamatoria crónica, con una etiología aún desconocida, de base autoinmune, que suele cursar con manifestaciones orales, con una clínica característica y de curso evolutivo benigno, pero susceptible de transformación maligna. Diversos estudios la sitúan alrededor del 1% de la población total, aunque el rango varía desde el 0,1 al 4%. Entre los pacientes con liquen plano oral (LPO) del 60% al 70% son mujeres. ⁽²⁾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. Puede sin embargo afectar a niños ⁽³⁾ y ancianos.

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. En su patogénesis existiría un desorden inmunológico con ataque al epitelio por parte de linfocitos CD8 citotóxicos. ⁽¹⁾

Los criterios histopatológicos para el diagnóstico del LPO, se fundamentan en las alteraciones del epitelio, de la interface epitelio-corion y del corion observables mediante microscopia óptica. La biopsia es imprescindible en todos los casos de LPO, permite confirmar el diagnóstico clínico y realizar diagnóstico diferencial con otras dermatosis morfológicamente parecidas.

Con el objetivo de determinar los parámetros microscópicos necesarios para el diagnóstico del Liquen Plano Oral, se analizaron 32 muestras (n=32) de mucosa bucal, con diagnóstico de LPO. El material estudiado fue obtenido con punch de 4 mm, fijado en formol al 10%, incluido en parafina y coloreado con hematoxilina-eosina. Las observaciones se realizaron con microscopio óptico por tres observadores diferentes. Los parámetros analizados fueron los pertinentes a la imagen histológica del LPO: Hiperqueratosis (para-orto queratosis) -Acantosis-Infiltrado intraepitelial-Patrón de maduración (conservado-no conservado) Infiltrado en banda-Papilas en diente de Sierra-Atrofia-Cuerpos coloides-Erosión-Ampolla-Ulcera-Displasia. Para documentar los datos se tomaron microfotografías a los preparados histológicos.

Los parámetros de frecuente observación fueron: 1) Patrón de maduración epitelial conservado (31/32); 2) Acantosis (31/32); 3) Hiperparaqueratosis (31/32); 4) Infiltrado inflamatorio en banda (32/32), con variabilidad en la intensidad y uniformidad del mismo; 5) Degeneración y licuefacción de células basales (26/32). Los parámetros restantes fueron de frecuencia intermedia: Papilas en diente de sierra (18/32); Interface epitelio corion-conservada (18/32) y la presencia de cuerpos coloides de Civatte (26/32) y

de baja frecuencia: Erosión (15/32); Ampolla (13/32); Atrofia (5/32) y Ulcera (2/32). No se encontró Displasia. El predominio de la paraqueratosis, ya sea sola o combinada con ortoqueratosis, concuerda con lo reportado por Urbizo.⁽⁴⁾ aunque otros autores refieren la presencia de orto o paraqueratosis indistintamente.

El alto índice de degeneración vacuolar del estrato basal encontrado, probablemente se deba al intenso infiltrado inflamatorio subyacente, coincidiendo estos resultados con lo reportado por otros investigadores.⁽¹⁾ Este infiltrado inflamatorio tan intenso ha sido estudiado por métodos inmunohistoquímicos y se ha demostrado que al inicio de la enfermedad predominan los linfocitos T CD₄ o auxiliares y con la evolución comienzan a predominar los linfocitos T CD₈. Los mecanismos por los cuales se desencadenan estos eventos inmunológicos son hasta el momento desconocidos, pero al parecer todo comienza con la activación de los linfocitos T CD₄, ejercida por la elaboración de citocinas (interleucina 1) de las células de Langerhans. Los linfocitos CD₄ activados producen el interferón-gamma que induce la expresión de HLA-DR y de la molécula de adhesión intercelular 1 (ICAM 1) en queratinocitos y la activación de los CD₈ mediante la producción de interleucina 2. Todo ello se traduce en la emigración y reclutamiento de linfocitos T a las zonas afectadas y en los fenómenos posteriores de daño tisular dirigidos hacia las células del estrato basal del epitelio, provocando la degeneración vacuolar antes mencionada. En la serie analizada los parámetros más frecuentemente hallados y que confirman el diagnóstico histológico de LPO son coincidentes con otras series analizadas. No hay diferencias significativas entre los distintos observadores al momento de identificar criterios microscópicos del LPO. Que si bien los cuerpos coloides no son considerados imprescindibles, en la serie analizada constituyeron una cantidad considerable.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Bascones, C.; Gonzalez Moles, MA.; Esparza Gómez, G. Gil Montoya, JA.; Bascones Martinez, A. Importance of apoptotic mechanisms in inflammatory infiltrate of oral lichen planus lesions. *Anticancer. Res.* 26 (1^a):357-62. 2006.
- 3- Blanco Carrión, A.; Otero Rey, E.; Peñamaría Mallón, M.; Diniz Freitas, M. Diagnóstico del liquen plano oral. *Av Odontostomatol* 24(1):11-31. 2008.
- 4- Laeijendecker, R; van Joost, T.; Tank, B.; Oranje, AP.; Neumann, HA. Oral lichen planus in childhood. *Pediatr Dermatol* 22:299-304. 2005.