

ORAL LİKEN PLANUS VE MALİGN TRANSFORMASYON: OLGU SUNUMU

ORAL LICHEN PLANUS (OLP) AND MALIGNANT TRANSFORMATION: A CASE REPORT

Ferhat DİZEN¹, Kıvanç Bektaş KAYHAN¹, Zeynep BOY¹, Meral ÜNÜR¹

ÖZET

Oral liken planus göreceli olarak sık karşılaşılan ve toplumun % 0,5-2,2' sini etkileyen müköz membranların kronik, inflamatuvar hastalığıdır. Lezyonlar en sık bukkal mukoza, dil ve gingivada yerleşirken, palatinal tutulumu nadirdir. OLP Dünya Sağlık Örgütü (WHO) kriterlerine göre premalign aşama olarak kabul edilmekte ve yapılmış olan pek çok çalışmada OLP'nin 5 yıllık malign transformasyon oranı % 0.5-2 arasında bildirilmektedir. Bu yazıda OLP teşhisi ile takip edilen bir olgunun kısa dönemde gösterdiği malign transformasyon sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Oral liken planus, malign transformasyon, premalign durum.

ABSTRACT

OLP is a relatively common, chronic inflammatory disease of the mucous membranes affecting between 0.5% and 2.2% of the population in epidemiological studies. The buccal mucosa, tongue and gingiva are the most common sites, whereas palatal lesions are uncommon. OLP has been found to satisfy the WHO criteria of a premalignant condition. The majority of studies have revealed a malignant transformation rate of OLP of 0.5–2% over a 5-year period. In this paper we presented a case of oral lichen planus which showed malign transformation after in follow-up period.

Key Words: Oral lichen planus, malign transformation, premalign condition.

¹ İstanbul Üniversitesi, Dişhekimliği Fakültesi, Ağız, Diş-Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı.

GİRİŞ

Liken Planus (LP) ilk kez 1869'da Wilson tarafından tanımlanmış, etiyolojisi kesin olarak bilinmeyen, inflamatuvar, mukokütanöz bir hastalıktır (2, 5). Oral mukoza tutulumu sıklıkla 30-70 yaşları arasında görülür ve hastaların % 60-65'i kadındır (2, 6). Lezyonlar genellikle, bilateral ve simetrik olup ağız boşluğunda herhangi bir lokalizasyonda bulunabilmekte birlikte en sık bukkal mukoza, dil ve gingivada yerleşirler, damak tutulumu nadirdir (2, 5).

OLP'nin klinik özelliklerine göre retiküler, papüler, plak, büllöz, atrofik ve eroziv-ülseratif olmak üzere altı tipi bulunur. Genellikle aynı hastada birden fazla tip bir arada görülür (2, 4, 8, 9). En sık görülen klinik tip ise retiküler tiptir.

Etiyolojisi kesin olarak bilinmemekle birlikte geçmişte travma, heredite, bakteriler, sifiliz, parazitler, virüsler, mantarlar, allerji, toksisite, nörojenik ve psikosomatik hastalıklar, ilaç ve kimyasallar ile sigara gibi alışkanlıkları da içeren geniş bir grup etiyolojik faktör üzerinde durulmuştur (3, 4, 9). Bazı hastalarda LP ile diabetes mellitus, hipertansiyon, anemi, vitamin B1, B6 ve C eksikliği ürolitiazis birliktelikleri de bildirilmiştir (3, 5, 10).

Bu makalede OLP teşhisi konulduktan sonra oral skuamöz hücreli karsinomaya (OSHK) dönüşen bir olgudan bahsedilmiştir.

OLGU

64 yaşındaki oral mukozada ve dişetlerindeki ağrı ve yanma nedeniyle İstanbul Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Hastalıkları Bilim Dalı'na başvuran kadın hasta daha önce fakülte dışında bir klinikte OLP tanısıyla tedavi gördüğünü ancak, aradan 7 ay geçmesine rağmen şikayetlerinde herhangi bir değişiklik olmadığını bildirmiştir. Yapılan intraoral muayenede sol alt 6 nolu dişin yapışık dişetinde lokalize, yaklaşık 1,5 cm. çapında iyileşmeyen bir lezyon görülmüştür. Klinikte hastadan 0,5 x 0,3 x 0,3 cm ölçülerinde biyopsi alınmış ve İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı'nda yapılan ve histopatolojik inceleme sonucunda (protokol no:1281-2005) hastaya OSHK teşhisi konmuştur. İleri tedavisi için hasta İstanbul Üniversitesi Kulak-Burun-Boğaz Anabilim Dalı'na sevk edilmiş ve tek taraflı supraomohyoid boyun disseksiyonu ve marjinal mandibulektomi yapılmıştır. Mikroskopik olarak oldukça sınırlı alanda yüzeysel OSHK izlenmiştir ve tümörün kemik dokusuna invazyonu görülmemiştir. Lenf nodül tutulumu görülmemiştir. Operasyondan 3 ay sonraki son ziyaretinde yutkunma ve yemek yeme dışında büyük şikayetleri bulunmamaktaydı. Hastaya oral mukozayı korumak için oral hijyen eğitimi verilmiş ve rutin dişhekimisi kontrollerine çağırılmıştır (Resim 1).



Resim 1: Gingivada ülserasyon halinde görülen karsinom (OSHK) olgusu.

TARTIŞMA

OLP lezyonlarında malign dönüşüme ilişkin pek çok olgu raporu olmasına karşın OLP'nin malign potansiyeli ile ilgili farklı görüşler mevcuttur. OLP'de skuamöz hücreli karsinom gelişme riskini % 0.5-2.5 olarak bildirilen Holmstrup ve ark.'na (13) karşın, Eiseneberg ve ark. (14) OLP'nin malignite gelişiminde predispozisyon teşkil etmediğini bildirmişlerdir. Silverman ve ark (15) 1985'te 570 OLP hastasının ortalama 5.6 yıllık izleniminde % 1.2 oranında malign transformasyon saptarlarken; 1991'de ise 214 hastada ortalama 7.5 yıllık izlemde bu oranı % 2.3 olarak tespit etmişlerdir (16). Diğer bazı çalışmalarda bildirilen malign transformasyon insidansı 5.1 yılda % 0.4 ile 3.2 yılda % 5.6 arasında değişmektedir (13). Daha sonra yapılan çalışmalarda da OLP'li hastalarda OSHK gelişiminin gözlemlendiği yeni olgular bildirilmiştir (11, 17). Malign değişim en sık eroziv tipte olmak üzere, atrofik tipte de gözlenebilmektedir (1, 3, 7, 12, 15, 16, 18). OLP'de malign dönüşüm olasılığının, karsinoma predispozan faktörlerin (kandida, sigara, alkol, radyasyon gibi) yokluğunda mümkün olmadığı kanısına varılmıştır. Eroziv ve atrofik OLP formlarında görülen malign dönüşüm bu lezyonların epitel hasarı nedeniyle, normal ağız mukozasından daha fazla karsinojenlere maruz kaldığını gösterir. Karsinojenler OLP'de moleküler değişiklikler yaratarak displazi ve kanser riskini artırabilir (19).

Bulgularımız çeşitli yazarların atrofik, eroziv ve ülseratif lezyonlardan gelişen malign transformasyonla ilgili görüşleriyle paralellik göstermektedir.

SONUÇ

OLP etyolojisi bilinmeyen kronik mukokütanöz bir hastalıktır. Tedaviye oldukça dirençli ve sık rekürrens gösteren OLP'nin, özellikle atrofik ve eroziv formları malign dönüşüm riski nedeniyle rutin kontrol altında tutulmalıdır. En az 6 ayda bir yapılan kontrollere çağrılmalı eğer hasta alkol ve sigara gibi karsinojenlere maruz kalıyor ise kontroller sıklaştırılmalıdır. Gerekli görüldüğü durumlarda mutlaka biopsi alınmalıdır (3, 6). Ayrıca diş hekimi olarak üzerimize düşen görev alkol ve sigara kullanan tüm hastaların bu kötü alışkanlıklarını bırakmalarını teşvik ve tavsiye etmektir.

KAYNAKLAR

1. Ak G, Ünür M, Duman H. Malign Transformasyon Gösteren Bir Oral Liken Planus Olgusu. Akademik Dental. 2002; 4 (2): 27-29.
2. Boisnic S, Frances C, Branchet MC, Szpirglas H, Charpentier YL. Immunohistochemical study of oral lesions of lichen planus: Diagnostic and pathophysiologic aspects. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1990; 70: 462-5.
3. Brown RS, Bottomley WK, Puente E, Lavigne GL. A retrospective evaluation of 193 patients with oral lichen planus. J Oral Pathol Med 1993; 22: 69-72.
4. Duffey DC, Eversole LR, Abemayor E. Oral lichen planus and its association with squamous cell carcinoma: An update on pathogenesis and treatment implications. Laryngoscope 1996; 106: 357-362.
5. Eiseneberg E, Krutchkoff DJ. Lichenoid lesions of oral mucosa. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992; 73: 699-704.
6. Gallagher GT. Biology and pathology of oral mucosa. In : Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K et al. dermatology in General Medicine. 5 th ed. New York: McGraw-Hill, 1999: 1301-1348.
7. Holmstrup P. The controversy of a premalignant potential of oral lichen planus is over. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992; 73: 704-6.
8. Jungell P. Oral lichen planus. A review. Int J Oral Maxillofac Surg 1991; 20: 129-135.
9. Lamey PJ, Gibson J, Barclay SC, Miller S. Grinspan's syndrome: A drug induced phenomenon? Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1990; 70: 184-5.
10. Mc Creary CE, Mc Cartan BE. Clinical management of oral lichen planus. Br J Oral Maxillofac Surg 1999; 37: 338-343.
11. Mevlütoğlu İ. Liken planusta tanı ve tedavi. XIII. Prof. Dr. A. Lütfü Tat Simpozyumu Ana Konular Kitabı, Ankara: Nurol matbaacılık, 1997: 135-142.
12. Mollaoğlu N. Oral lichen planus: a review. Br J Maxillofac Surg 2000; 38: 370-377.
13. Moncarz V, Ulmansk M, Lustmann J. Lichen planus: Exploring its malignant potential. JADA 1993; 124: 102-108.

14. Scully C, El-Kom M. Lichen planus: review and update on pathogenesis. J Oral Pathol 1985; 14: 431-458.
15. Setterfield JF, Black MM, Challacombe SJ. The management of oral lichen planus. Clin Exp dermatol 2000; 25: 176-182.
16. Silverman S, Gorsky M, Lozada – Nur F. A prospective follow-up study of 570 patients with oral lichen planus: persistence, remission and malignant association. 85;60:30-34.
17. Silverman S, Gorsky M, Lozada-Nur F, Gianotti K. A prospective study of findings and management in 214 patients with oral lichen planus. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991; 72: 665-670.
18. Warshaw EM, Templeton SF, Washington CV. Verrucous carcinoma occurring in a lesion of oral lichen planus. Cutis 2000; 65: 219-222.
19. Kawanishi S, Hiraku Y. Oxidative and nitritive DNA damage as biomarker for carcinogenesis with special reference to inflammation. Antioxid Redox Signal. 2006; 8 (5-6): 1047-58.

Yazışma Adresi

Dt. Ferhat DİZEN

İ.Ü. Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş, Çene

Hastalıkları ve Cerrahisi ABD

Çapa/ İstanbul

Tel: 0 212 414 20 20 / 30353

dizenferhat@yahoo.com