

01421  
141



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PREVALENCIA DE DIAGNOSTICO  
CLÍNICO E HISTOPATOLOGICO  
DE LIQUEN PLANO BUCAL  
DEL AÑO 2000 AL 2002, EN EL  
LABORATORIO DE PATOLOGÍA  
BUCAL DE LA D. E. P. e I.  
DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA,  
U. N. A. M.**

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A

**MARÍA CARINA GONZÁLEZ LÓPEZ**

DIRECTORA: M.O. BEATRIZ C. ALDAPE BARRIOS



MÉXICO, D.F.

2003

No Bo

9



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## DEDICATORIA

A Dios nuestro señor.

A San Judas Tadeo.

A mis padres Yolanda y Jesús, a mi madre por ser la unidad de la familia que se sostiene en tus cimientos por ser a quien más quiero en el mundo, gracias por todos tus sacrificios, tus consejos y por todo lo bello que me has enseñado, gracias a ti, por ser mi madre por darme tu amor incondicional y por estar siempre a mi lado en los momentos difíciles y felices, te amo y siempre estas presente en mi corazón, a mi padre gracias por estar siempre junto a mi, te quiero mucho.

A mi hermano Sergio te agradezco infinitamente tu apoyo durante mi carrera en verdad eres un ejemplo a seguir por todo lo que has logrado, el ser más noble en este planeta, gracias por todos los momentos felices que me has hecho pasar eres como un padre para mí, te amo y te quiero.

A mi hermana Dolores "Pili" por todo tu amor, apoyo, por defender tus ideales y darme valor.

A ti Augusto por todo tu apoyo, comprensión por estar en momentos difíciles e importantes de mi vida, por ser parte de mí..... Te amo. Gracias amor de mis amores.

A mis hermanos Alejandra y Salvador gracias por todos los momentos gratos en la vida.

A mi sobrina Rebeca "pajarita" por hacernos felices por que tu sonrisa es la melodía mas dulce y que contagia de alegría a mi familia.

Al Doctor Mario Ernesto Guerra Peimbert por creer en mi, por su apoyo incondicional y por la gran oportunidad que me ha brindado., mil gracias.

A la C.D. Elvia Isela Miramont Martínez por brindarme su amistad, por escucharme y por todo lo que representa para mi.

A mis compañeros del Departamento de Patología Bucal, Mario, Gerardo, Beto, Jannett, Yessy, Emanuel Isabel, Teo.

A todos esos seres ausentes y que algún día nos hicieron felices a todos los que vienen y que nos llenaran de alegría y felicidad.

A TODOS GRACIAS.

## AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología por permitirme ser parte de su raza y de su espíritu. A todos mis profesores buenos o malos que me formaron y de quienes me llevo un grato recuerdo y un infinito agradecimiento por cada conocimiento que me dejaron.... Gracias.

A los maestros y profesores del Departamento de Patología Bucal C.D. Dolores Carrasco, C.D. Aurora Lucero, C.D. Elba R. Leyva Huerta, C.D. Fernando Tenorio, C.D. Reymundo Rubio, por su amistad, paciencia y todos sus conocimientos que me han ofrecido con gran vocación docente.

Al C.D. Daniel Quezada Rivera por brindarme sus conocimientos, su amistad y por todo gracias.

Al C.D. Bernardo Cruz Legorreta por su apoyo y comprensión gracias por todo.

Un especial agradecimiento a la Maestra. Beatriz C. Aldape Barrios, por permitirme trabajar y ofreceme sus conocimientos, mi admiración y respeto por entregar gran parte de su vida a la profesión con verdadera pasión docente, gracias por su comprensión y amistad. GRACIAS.

"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"

| <b>INDICE</b>              | <b>PAGINA</b> |
|----------------------------|---------------|
| RESUMEN                    | 1             |
| INTRODUCCIÓN               | 2             |
| ANTECEDENTES               | 3             |
| PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 51            |
| JUSTIFICACIÓN              | 51            |
| HIPÓTESIS                  | 51            |
| OBJETIVOS                  | 52            |
| UNIVERSO DE ESTUDIO        | 52            |
| POBLACIÓN DE ESTUDIO       | 52            |
| VARIABLE DEPENDIENTE       | 52            |
| VARIABLE INDEPENDIENTE     | 52            |
| CRITERIOS DE INCLUSIÓN     | 53            |
| CRITERIOS DE EXCLUSIÓN     | 53            |
| METODOLOGÍA                | 53            |
| RECURSOS MATERIALES        | 56            |
| RESULTADOS                 | 57            |
| DISCUSIÓN                  | 65            |
| CONCLUSIONES               | 67            |
| GLOSARIO                   | 68            |
| REFERENCIAS                | 70            |
| REFERENCIAS DE FIGURAS     | 77            |

## INDICE DE FIGURAS

| FIGURA  | PAGINA |
|---|--------|
| Fig.1 Secreción del factor de necrosis tumoral por linfocitos T citotóxicos, estimulados por células de Langerhans intraepiteliales       | 5      |
| Fig.2 Quemadura por aspirina  | 6      |
| Fig.3 Lesión liquenoide asociada a fenilbutazona  | 6      |
| Fig.4 Reacción liquenoide por fármacos  | 8      |
| Fig.5 y 6 Liquen plano cutáneo, lesiones papulares en planta de pie y en superficie flexora de la muñeca distribuidas en un patrón lineal | 11     |
| Fig.7 y 8 Liquen plano cutáneo, lesiones en uñas y pápulas en superficie flexora de la muñeca   | 11     |
| Fig.9 Liquen plano cutáneo en región tibial anterior  | 12     |
| Fig.10 Liquen plano cutáneo vesicular y ampoloso  | 13     |
| Fig.11 Liquen plano cutáneo actínico en cara  | 14     |
| Fig.12 Liquen plano cutáneo eritematoso en brazos   | 14     |
| Fig.13 Liquen plano escleroso y atrófico en mano  | 15     |
| Fig.14 Liquen plano cutáneo estriado en un patrón lineal en extremidad  | 15     |
| Fig.15 y 16 Liquen plano cutáneo pigmentado en cuello y extremidad superior   | 16     |
| Fig.17 Liquen plano cutáneo nítido en mano  | 16     |
| Fig.18 y 19 Liquen Plano reticular en mucosa yugal y labial   | 17     |
| Fig.20 y 21 Liquen Plano reticular en encía y mucosa yugal  | 18     |
| Fig.22 Liquen Plano papular en dorso de lengua  | 18     |
| Fig.23 y24 Liquen Plano Erosivo en mucosa yugal   | 19     |
| Fig.25 y 26 Liquen Plano Erosivo en lengua y comisuras labiales   | 19     |
| Fig.27 Liquen Plano Erosivo lengua  | 20     |
| Fig.28 y 29 Liquen Plano en placas en mucosa yugal y borde lateral derecho de la lengua   | 20     |
| Fig.30 y 31 Liquen Plano atrófico en mucosa yugal.  | 21     |
| Fig.32 Liquen Plano ampoloso en mucosa yugal  | 22     |
| Fig.33 y 34 Leucoplasia en mucosa yugal y en mucosa masticatoria  | 23     |
| Fig.35 y 36 Leucoplasia en mucosa yugal y retricomisural  | 24     |
| Fig.37 y 38 Leucoplasia en región gingival, cara ventral de lengua  | 24     |
| Fig.39 Leucoplasia en mucosa yugal  | 24     |
| Fig.40 y 41 Penfigoide de las mucosas presente en encía   | 25     |
| Fig.42 Candidiasis en mucosa yugal  | 26     |
| Fig.43 Candidiasis pseudomembranosa en dorso de lengua  | 27     |

|  |    |
|--|----|
| Fig.44 y 45 Candidiasis pseudomembranosa en mucosa yugal y encla   | 27 |
| Fig.46 y 47 Pénfigo vulgar en mucosa yugal   | 28 |
| Fig.48 y 49 Eritroleucoplasia en piso de boca y mucosa yugal   | 29 |
| Fig.50 y 51 Lupus eritematoso discoide en mucosa yugal   | 30 |
| Fig.52 Lupus eritematoso discoide en lengua  | 30 |
| Fig.53 Infiltrado inflamatorio en forma de banda con predominio de linfocitos T , acantosis en forma de dientes de sierra  | 31 |
| Fig.54 Infiltrado inflamatorio denso de linfocitos T en banda y estrecha en tejido conjuntivo inmediatamente adyacente a un LP reticular                                     | 32 |
| Fig.55 Degeneración por licuefacción de la membrana basal  | 32 |
| Fig.56 Degeneración por licuefacción de la membrana basal en LP atrófico / erosivo   | 33 |
| Fig.57 Licuefacción de las células basales y melanina fagocitada por macrófagos en el corion superficial   | 34 |
| Fig.58 L.P. erosivo, el epitelio está separado y el infiltrado inflamatorio no se encuentra en una distribución en forma de banda, está abombado cerca de la superficie      | 35 |
| Fig.59 L.P. atrófico: el epitelio es delgado pero sigue intacto. Se observa un infiltrado inflamatorio oscuro, bien definido, en forma de banda, predominando los linfocitos | 36 |
| Fig.60 Patrones de inmunofluorescencia: Fibrinógeno en liquen plano; IgG y C3 en penfigoide; IgG en red de pesca en Pénfigo; IgM y C3 en eritema multiforme                  | 38 |
| Fig.61 Patrón de Inmunofluorescencia en Eritema Multiforme   | 39 |
| Fig.62 Patrón de inmunofluorescencia en el Liquen plano depósito lineal de fibrinógeno sobre la membrana basal   | 40 |
| Fig.63,64 y 65 Patrón de Inmunofluorescencia en Penfigoide, Pénfigo vulgar y Pénfigo en mucosa   | 41 |
| Fig.66 y 67 Carcinoma verrucoso en encla y mucosa retrocomisural   | 43 |
| Fig.68 Carcinoma verrucoso en encla y mucosa yugal   | 43 |
| Fig.69 y 70 LP erosivo severo 10 días después de tratamiento con fluocinonide tópico   | 45 |
| Fig.71 y 72 LP erosivo en mucosa yugal caso anterior al tratamiento con corticoides  | 46 |



## RESUMEN

El liquen plano (LP) es una enfermedad inflamatoria que afecta a piel y mucosas como lesiones aisladas o en grupo., en cavidad bucal se clasifica en liquen plano bucal (LPB) reticular, erosivo, atrófico, en placa, papular y ampolloso., cursa con periodos de exacerbación o remisión., la prevalencia en la población americana es del 0.2 al 4% afecta a ambos sexos con predominio por el genero femenino, de etiopatogenia probablemente autoinmune aunque se manejan otras teorías como la asociación al contacto y administración de medicamentos causando una reacción liquenoide. Su diagnostico histopatológico presenta diversos patrones. Su transformación maligna esta en discusión se le a adjudicado a una entidad nueva denominada displasia liquenoide. El tratamiento terapéutico de LP es el uso de corticosteroides debido a que reducen la inflamación, disminuye el prurito e induce la remisión de las lesiones, indicado en forma tópica, intralesional o sistémica, según la gravedad de la lesión. El objetivo de este estudio fue el conocer la prevalencia de diagnósticos clínicos e histopatológicos de LPB en el Laboratorio de Patología Bucal de la D. E. P. e I. De la Facultad de Odontología del año 2000 al 2002, en el 2000 fue del 2.06% diagnosticados clínicamente , en el 2001 del 1.47% y del 3.05% en el 2002, el diagnostico histopatológico en el 2000 fue del 0.30%, en el 2001 del 0.24% y de un 0.28% en el 2002, afecto a ambos géneros con predominio por el femenino en un 79.3% y en el masculino del 20%, el rango de edad presente fue de 16 a 85 años, por lo que hubo diversidad de pacientes, predominio en la sexta y séptima década de la vida, de acuerdo a los sitios de afectación en cavidad bucal en orden decreciente fue: mucosa yugal, encía, lengua y paladar.





## INTRODUCCIÓN

El líquen Plano es una enfermedad mucocutánea crónica caracterizada por lesiones papulares pruriginosas, poligonales y purpúreas en su mayoría, pueden estar aisladas o en grupo. Se han postulado numerosas teorías respecto a la etiología, que siguen siendo desconocidas, pero la mayor parte de ellas con evidencia a favor del origen inmunológico, aunque se describen reacciones liquenoides asociadas a diversos fármacos.

Por lo general esta enfermedad cura espontáneamente al cabo de 1 ó 2 años de su comienzo, dejando a menudo zonas de hiperpigmentación postinflamatoria. El blanco principal de esta enfermedad son las células basales del epitelio.

El Líquen Plano tiene también manifestaciones bucales importantes que pueden manifestarse en cualquier sitio de la cavidad bucal, localizándose más frecuentemente en la mucosa yugal, encía y los bordes laterales de la lengua.

Las formas bucales clínicas son la reticular, erosiva, atrófica, en forma de placa, papular y ampollosa, siendo pleomórficas a la observación clínica y con patrones diversos en la observación histopatológica.

La importancia de esta enfermedad se relaciona con su similitud ocasional con otras enfermedades de las mucosas, su naturaleza dolorosa ocasional y su posible conexión con lesiones malignas o premalignas.

El objetivo de esta investigación fue conocer la prevalencia clínica e histopatológica de esta enfermedad en la población que acudió a consulta al Laboratorio de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México.

A estos pacientes se les realizó una historia clínica completa, dando el seguimiento a cada uno de los casos en su tratamiento y evolución.



## ANTECEDENTES

### LIQUEN PLANO

#### DEFINICIÓN

El líquen plano es una enfermedad inflamatoria crónica recurrente probablemente de origen autoinmune que puede cursar con remisiones y períodos de exacerbación de carácter impredecible. Afecta a piel y mucosas como lesiones aisladas o en grupo, consiste en una erupción, papular, prurítica de color y configuración definidas; singular por su forma, localización y estructura. Los cambios clínicos e histopatológicos son característicos de esta enfermedad, se manifiestan diversas formas clínicas. Aunque el líquen plano (LP) en una enfermedad dermatológica claramente definida puede aparecer lesiones semejantes en cavidad bucal.<sup>1-5</sup>

#### HISTORIA

Respecto a la evolución histórica del concepto de líquen, ya Hipócrates lo cita varias veces en su "Hábeas Hipocraticum" pero con un significado oscuro. La palabra líquen se emplea en Botánica para designar algunas especies de hongos o algas que se pueden ver frecuentemente sobre piedras, troncos de árboles, etc. El líquen botánico aparece en la literatura con posterioridad al líquen enfermedad. Hasta 1862, Hebra, concibe el grupo "lichen ruber" constituido por enfermedades con pápulas. En 1869 el británico Erasmus Wilson describe el "*leichen planus*", quien comunicó los casos de 50 pacientes, tres de los cuales presentaban lesiones bucales. Wilson E., probablemente pensó que las lesiones en piel tenían semejanza con los líquenes que crecían en las rocas para darles ese término. Para 1885, Thibierge G., fue el primero que ordenó y sistematizó las lesiones bucales de líquen plano. Posteriormente hacia 1900 es Audrey M., hace constar la existencia de dichas lesiones únicamente en mucosa bucal. Wickham L., en 1895 realiza una publicación, en la que hace referencia a un signo patognomónico del líquen, describiendo estrías lineales, blancas y que podrían evidenciarse sobre las pápulas cutáneas, sin mencionar el aspecto clínico de las lesiones bucales.



Hacia 1906 es Dubreuilh W., el primer autor que hace una descripción detallada de las características histopatológicas del liquen plano bucal (LPB), estableciendo una comparación con el liquen cutáneo.<sup>6, 11, 40</sup>

## PREVALENCIA

El LP representa poco más del 2% de todos los problemas dermatológicos, afecta a la piel, cuero cabelludo, uñas y mucosas como la bucal. Según Sapp J., afecta únicamente a la superficie cutánea y bucal en un 40%, el 35% a la superficie cutánea y en un 25% a mucosa. Con una prevalencia del 0.2 al 4% de la población Americana en general y predilección por el sexo femenino. En la población negra americana es del 0.29%. En una población escandinava es del 0.8%. En Palestina 0.14%, el 0.78% en Suecia. El LPB afecta a ambos sexos con predominio por el género femenino, la edad de los pacientes varía desde los 30 a los 70 años.<sup>1-4, 12-16, 40</sup>

En los niños es poco común, algunos autores han reportado que representa 0.13%, el liquen plano. La afección en las mucosas se observa del 50 al 65% de los enfermos y en 15% es la única manifestación. El liquen plano bucal puede aparecer en 1% de la población general, en la consulta odontológica representa 0.6%.<sup>51, 52</sup>

Su prevalencia real se desconoce, se calcula que afecta del 0.1 al 6% de la población. En el Centro Dermatológico Pascua la prevalencia en los últimos seis años ha sido de 3.1% por 1,000 pacientes de primera vez.<sup>53</sup>

## ETIOPATOGENIA

Actualmente se desconoce el agente etiológico del LP por lo que existen varias teorías que tratan de explicar la patogenia siendo las más aceptadas:

Inmunológica. El blanco principal son las células basales del epitelio. El mecanismo de daño se relaciona con alteraciones de la inmunidad celular que abarcan a las células de Langerhans, linfocitos T y macrófagos. En teoría las células de Langerhans



(macrófagos) procesan en el epitelio los antígenos y presentan la información antigénica a los linfocitos T, después de un periodo proliferativo, los linfocitos T8 se convierten en citotóxicos para los queratinocitos basales. Hay una hipótesis en la cual las células de Langerhans tienen contacto y "reconocen" un antígeno, ya sea de origen endógeno o exógeno.

Estas células después procesan y presentan las determinantes antigénicas adecuadas para los linfocitos T que son atraídas al área por una linfocina Langerhans / macrófago que se conoce como interleucina-1. Esta estimula los linfocitos para producir interleucina-2, que produce proliferación de las células T. Los linfocitos activados se convierten en citotóxicos para las células basales, estos secretan gamma-interferón que induce a los queratinocitos a expresar antígenos de histocompatibilidad clase II (HLA-DR) y aumento en su velocidad de diferenciación, lo que produce hiperqueratosis. La expresión HLA-DR puede explicar, en parte, la citotoxicidad de los linfocitos T8 a los queratinocitos basales. Al inducir a los queratinocitos para que produzcan antígenos HLA-DR, los linfocitos, que casi siempre expresan estos antígenos, pueden hacer contacto con las células epiteliales y, durante este contacto transferirse información epitelial antigénica incorrecta. Por este mecanismo las células epiteliales reconocen autoantígenos como antígenos extraños, lo que produce una reacción autoinmunitaria.<sup>1, 19</sup>

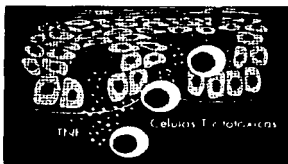


Fig.1 Secreción de factor de necrosis tumoral por linfocitos T citotóxicos, estimulados por células de Langerhans intraepiteliales.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Asociado a contacto y administración de medicamentos. Se han reconocido lesiones de LP que se desarrollan como resultado del tratamiento con ciertas drogas o después del uso industrial de ciertos compuestos. La droga antipalúdica quinacrina produce tales erupciones; durante la Segunda Guerra mundial discapacitó a miles de soldados. Los agentes reveladores de color como el Monocloruro de 2-amino-4-dietil-aminotolueno (DD2) o las sales de *p*-fenilendiamina pueden producir erupciones después del contacto externo solamente. Algunos fármacos pueden causar reacciones liquenoides como efecto secundario en individuos susceptibles a sufrirlas, entre los cuales destacan antibióticos, antihipertensivos, compuestos de oro, diuréticos, antimaláricos y antiinflamatorios no esteroideos.<sup>1, 2, 20</sup>



Fig.2 Quemadura por aspirina.

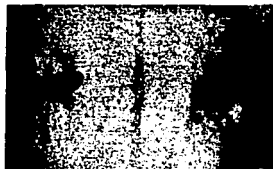


Fig.3 Lesión liquenoide asociada a fenilbutazona.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Puede ser difícil implicar a un medicamento como responsable de una lesión liquenoide a la reexposición al medicamento. Además podrían existir reacciones cruzadas entre diferentes medicamentos, no se ha dilucidado el mecanismo patogénico de las lesiones liquenoides. La confirmación histopatológica de una reacción liquenoide es imposible, puesto que la histología es virtualmente la misma que el liquen plano idiopático. Aún así, las lesiones liquenoides inducidas por medicamentos deben ser identificadas cuando sea posible, porque son potencialmente reversibles. También se ha sugerido la asociación entre materiales dentales de obturación. Se menciona una alergia por contacto a causa de aleaciones con fines terapéuticos o mercurio. Algunas de las llamadas "enfermedades asociadas" al liquen plano, tales como hipertensión, artritis, reumatismo y enfermedades hepáticas, se asocian por los medicamentos usados en el tratamiento de estas enfermedades, podrían presentar asociaciones al liquen plano.<sup>1,33</sup>

Drogas asociadas a liquen plano y reacción liquenoide:

□ Antihipertensivos:

Enalapril

Captopril

Clorotiazida

Amlodipino

Labetolol

Propranolol

Metildopa

Practolol



- Antibióticos:
  - Penicilina
  - Dapsona
  - Estreptomina
  - Tetraciclina
  - Grisoefuvina
  - Ketoconazol
  
- Antiparasitarios:
  - Cloroquina
  - Quineurina
  
- Antiinflamatorios no esteroideos:
  - Ácido acetilsalicílico
  - Ibuprofeno
  - Indometacina
  - Naproxeno
  
- Fármacos contra malaria:
  - Cloroquina
  - Quinacrina
  - Quinidina
  - Quinina
  
- Psicotrópicos:
  - Carbamazepina
  - Clorpropamida
  - Levomepromazina
  - Metopromazina
  - Sulfonilureas:
    - Tolazamida
    - Tolbutamida



Fig.4 Reacción liquenoide por fármacos.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



□ Misceláneos:

Alopurinol  
Arsénico  
Sales de Oro  
Penicilamina  
Probenecid  
Mercaptopropionilglicina  
Medios de contraste<sup>29</sup>

Infección bacteriana, micótica o viral. Por medio del cultivo de bacilos anaerobios Gram-negativos. Se detecto espiroquetas, se han visto con microscopía electrónica en algunos estudios, cuerpos alargados semejantes a bacterias, dichos estudios no han sido comprobados. Investigaciones recientes han revelado que ni bacterias ni microplasma se han desarrollado en cultivos, ni han sido identificados por microscopía electrónica. La sobre infección por hifas o pseudohifas de *Cándida*. También se ha propuesto una etiología viral en base a los cambios degenerativos vistos en la capa basal del epitelio, pero las técnicas de identificación viral no han revelado ningún virus. Se ha mostrado con electromicroscopia partículas laminares intranucleares en células de liquen plano, pero éstas inclusiones no contenían ácidos nucleicos; tales resultados sugieren que las partículas no son virales.<sup>20, 33</sup>

Asociado a desordenes psicológicos. Se cita con frecuencia la relación de LP con factores emocionales "estrés" y/o ansiedad como factores agravantes o desencadenantes. En la primera publicación sobre liquen plano bucal Erasmus Wilson en 1869 señaló que sus pacientes presentaban un aspecto "altamente histéricos". Burket en su libro de "Medicina Bucal" afirma que esta enfermedad tiende ha desarrollarse en individuos que viven en un ambiente de tensión, afirma "que el liquen plano es más frecuente en los grupos raciales caracterizados por respuestas emocionales violentas". Andreasen y Hampf comprueban una historia compatible con trastornos emocionales y mentales.





Clinicamente las exacerbaciones de líquen plano bucal, sobre todo el erosivo coincide con episodios de angustia o preocupación en el paciente.<sup>6, 22-24,31</sup>

Enfermedades sistémicas asociadas.

Alteraciones hepáticas. Quizá la asociación más interesante que se ha observado entre el líquen y alteración hepática autoinmune sea el caso de la hepatitis crónica activa y la cirrosis biliar primaria, que son enfermedades con probable base inmunológica. Esta asociación ha sido postulada por Rebora, Seehafer, Powell y Strauss. La explicación patogénica de esta asociación, se fundamenta en que los pacientes con hepatopatías inflamatorias crónicas, generalmente ligadas a virus B, son portadores de anticuerpos dirigidos a epitelios queratinizantes. La metaplasia del hepatocito, inducida por el genoma viral, conllevaría a la expresión de antígenos propios de queratinocitos basales y la posible aparición de antigenicidad cruzada.<sup>32,40</sup>

Diabetes Mellitus e Hipertensión Arterial. En 1966 Grinspan describe la asociación de estas enfermedades en el "Síndrome de Grinspan" que es la tríada: líquen plano, diabetes mellitus e hipertensión. Jolly, Powell, Howell y Rick realizan estudios en los que se encuentra en pacientes con Líquen plano bucal donde encuentran una alteración en la tolerancia a los carbohidratos el cual no ha sido posible correlacionar con la duración y distribución de las lesiones de líquen. Christensen revela una alteración no meramente causal entre líquen y alteración en la tolerancia a los carbohidratos, lo cual resulta una hipótesis interesante ya que la diabetes insulino-dependiente se considera asociada a procesos inmunológicos como el líquen plano. Cuando no están controladas, algunos autores que tras la normalización de las cifras, tanto glucémicas como tensionales, la mucosa vuelve a tener una apariencia y aspecto normal.<sup>25-27,30</sup>



## LIQUEN PLANO CUTÁNEO

Las lesiones de LP cutáneo tienen un aspecto muy diferente de las lesiones en mucosas. Se considera que el liquen plano cutáneo afecta entre el 35 y 44% de los pacientes que solicitan atención médica por lesiones bucales. En la piel, las lesiones se manifiestan por grupos o áreas difusas de pápulas pequeñas violáceas, poligonales, aplanadas o sobreelevadas con un capuchón blanco queratocico. Dado que las lesiones suelen ser pruriginosas, los pacientes suelen producirse excoriaciones lineales que provocan la formación de un patrón lineal de lesiones adicionales a lo largo de las zonas de rascado denominado *fenómeno de Koebner*. Las lesiones cutáneas pueden aparecer casi en cualquier parte del cuerpo, incluidos el cuero cabelludo, techos ungueales, con mayor frecuencia en tronco superior, genitales, superficies flexoras de los brazos y piernas.<sup>1,2,4</sup>

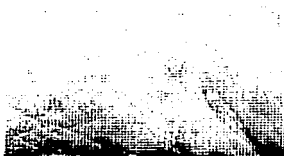


Fig.5 y 6 Liquen plano cutáneo, lesiones papulares en planta de pie y en superficie flexora de la muñeca distribuidas en un patrón lineal.



Fig.7 y 8 Liquen plano cutáneo, lesiones en uñas y papulas en superficie flexora de la muñeca.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las lesiones en piel según Fitzpatrick T., se han clasificado de acuerdo a sus características clínicas en:

Liquen plano hipertrófico. Son placas hiperqueratósicas, verrucosas firmes, únicas, de color pardo rojizo o violáceo, observadas en la región tibial. El compromiso de los brazos se asocia con lesiones simultáneas en las piernas. Éstas pueden ser placas aisladas o múltiples y cubren la región tibial anterior.<sup>2,4</sup>

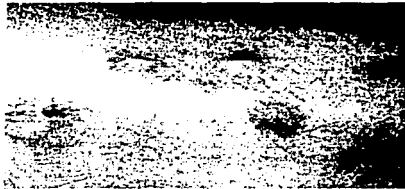


Fig.9 Liquen plano cutáneo en región tibial anterior.

Folicular. Es conocido como síndrome de Graham Little- Piccardi- Lassueur. Esta constituido por la tríada de lesiones foliculares espinosas o acuminadas, liquen plano cutáneo o mucoso típico y alopecia del cuero cabelludo con o sin atrofia.<sup>2,4</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Vesicular y ampollosa. En el primero aparecen pequeñas lesiones vesiculoampollosas, en relación directa con lesiones resientes o con un periodo largo de evolución de liquen plano. En el segundo denominado también *liquen plano penfigoide* aparecen ampollas tensas sobre lesiones de liquen plano o piel no afectada.<sup>2,4</sup>



Fig.10 Liquen plano cutáneo vesicular y ampollosa.

Atrófico. La atrofia es inusual pero en ocasiones se asocia con lesiones foliculares, ampollosas, ulcerosas o hipertróficas.<sup>2,4</sup>

Erosivo y ulceroso. Pueden aparecer lesiones erosivas que progresan a ulceración en mucosas, ardor intenso y previamente afectadas por liquen plano.<sup>2,4</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Actínico. También llamado *liquen plano trópico solar* predomina en climas tropicales afecta principalmente las áreas expuestas a luz solar y factores nutricionales. Se observan pápulas confluentes que forman placas anulares de pigmentación violácea.<sup>2,4</sup>



Fig.11 Liquen plano cutáneo actínico en cara.

Eritematoso. Puede no estar relacionada con el liquen plano verdadero, consiste en pápulas blandas brillantes eritematosas, no pruriginosas. Puede asociarse o no con cambios mucosos o ungueales y tienen las características histológicas típicas de liquen plano.<sup>2,4</sup>

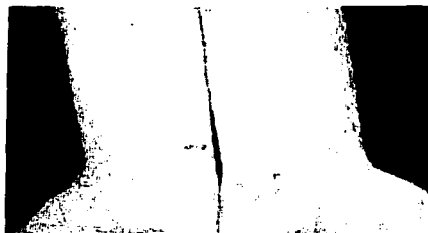


Fig.12 Liquen plano cutáneo eritematoso en brazos.



Escleroso y atrófico. Se caracteriza por esclerosis, pápulas blancas y brillantes; las placas a veces están rodeadas de un halo pigmentado. Tiene predilección por. Extremidades superiores, tronco, regiones mamarias, abdomen y muslos. , las placas hipocrómicas a veces están rodeadas por un halo pigmentado, y en etapas avanzadas adoptan aspecto atrófico.<sup>2,4</sup>



Fig.13 Liquen plano escleroso y atrófico en mano.

Estriado. Se presenta en forma lineal en extremidades, al inicio aparecen pápulas rosadas que se agrupan en placas lineales de varios centímetro, afectan a toda la extremidad, no hay prurito al evolucionar deja pigmentaciones hipocrómicas lenticulares. , afecta también al tronco, predomina en niños y jóvenes.<sup>2,4</sup>

Fig.14 Liquen plano cutáneo estriado en un patrón lineal en extremidad.





Liquen plano pigmentado. Desde su inicio esta variante se manifiesta por manchas de color café-parduzco o grisáceo; se observa a menudo en la cara, cuello y el tronco; también hay formas anulares pigmentadas con centro atrófico.<sup>4,50</sup>



Fig.15 y 16 Liquen plano cutáneo pigmentado en cuello y extremidad superior.

Liquen nitidus. Erupción rara de aspecto similar sin predilección por género, edad o raza. Se caracteriza por pápulas brillantes de 1 a 2 mm, del color de la piel, de evolución crónica en dorso de manos, brazos, abdomen o pené, puede ser generalizada.<sup>4</sup>

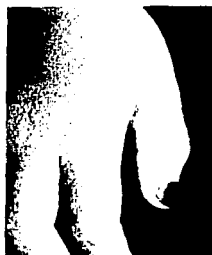


Fig. 17 Liquen plano cutáneo nitidus en mano.



## LIQUEN PLANO BUCAL

El LPB puede afectar cualquier área de la mucosa bucal, predomina, en orden decreciente de frecuencia, en la mucosa yugal, lengua, encía, paladar duro, paladar blando, mucosa labial y piso de boca. Las formas bucales se pueden dividir en seis tipos clínicos: reticular, papular, erosivo, en placas, atrófico y ampolloso.<sup>20</sup>

### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Se describen varios tipos de líquen plano en la cavidad bucal, las características clínicas del LPB son pleomorfas, estas son:

### LIQUEN PLANO RETICULAR

Es el tipo clínico más común, se diagnostica por su patrón único y diferenciado. Consiste en líneas blancas elevadas y finas, conectadas entre sí, dando lugar a un patrón reticular o en encaje, sobre un fondo eritematoso. Las líneas blancas se denominan estrías de Wickham. Raramente los pacientes tienen síntomas y no suelen ser conscientes de su afectación a menos que se lo indique su dentista. En ocasiones el paciente refiere una sensación de rugosidad o irregularidad, e incluso irritación en la zona afectada. Esta lesión aparece bilateral. Predomina en mucosa yugal, principalmente en su tercio posterior y medio, encía, lengua y en la mucosa labial es asintomática.<sup>1, 7, 19</sup>



Fig. 18 y 19 Líquen Plano reticular en mucosa yugal y labial.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN





Fig.20 y 21 Liquen Plano reticular en encía y mucosa yugal.

### LIQUEN PLANO PAPULAR

Constituye una variante de la forma reticular. Se presentan lesiones papulares ligeramente elevadas de pocos milímetros de diámetro, que coalescen formando placas de mayor tamaño. Predominan en la mucosa yugal.<sup>1,2,19</sup>



Fig.22 Liquen Plano papular en dorso de lengua.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## LIQUEN PLANO EROSIVO

Área pseudomembranosa, eritematosa y blanca. La unión entre las áreas erosivas y la mucosa normal muestra estrías radiales queratósicas, por lo general periféricas al sitio de erosión y eritema lo que facilita el diagnóstico. La zona periférica blanca es más frecuente en la mucosa bucal y en vestibulo, tras una afectación prolongada a veces aparecen áreas de hiperpigmentación (melanosis) en la mucosa de las zonas cicatrizadas. Con frecuencia se observan restauraciones de amalgama en la superficie vestibular inmediata a la lesión. El paciente refiere irritación y molestias al tomar alimentos. Afecta mucosa yugal, lengua, encla y paladar. <sup>7,19,40</sup>



Fig.23 y 24 Liquen Plano Erosivo en mucosa yugal.

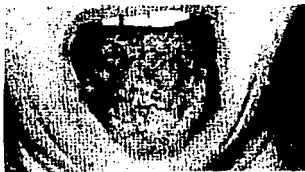


Fig.25 y 26 Liquen Plano Erosivo en lengua y comisuras labiales.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Fig.27 Liquen Plano Erosivo lengua.

### LIQUEN PLANO EN PLACAS

Se observan áreas blancas irregulares, aplanada o sobreelevada y alrededor es frecuente ver formas reticulares, es distinguible de otras leucoplasias ligeras focales. Su localización más frecuente es sobre lengua, donde hay áreas lisas, placas irregulares. Afecta la superficie dorsal de la lengua y mucosa yugal.<sup>1, 19,28</sup>



Fig.28 y 29 Liquen Plano en placas en mucosa yugal y borde lateral derecho de la lengua.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## LIQUEN PLANO ATRÓFICO

Presenta un fondo eritematoso y puede ser un estadio transicional entre LP reticular y erosivo. La proporción de áreas queratinizadas y zonas atróficas varía de un lugar a otro, afecta encía insertada donde presenta un patrón al que se denomina gingivitis descamativa. En los márgenes de las zonas atróficas, son evidentes las estrias queratósicas blanquecinas, que se radian hacia la periferia y se mezclan con la mucosa circundante. En muchas ocasiones la ausencia total de un elemento queratósico hace difícil el diagnóstico; en estos casos la mucosa bucal está muy eritematosa, roja, brillante, el paciente se queja de una sensación de quemadura, sensibilidad y molestia generalizada. Shklar G., describe que se produce atrofia como resultado de la degeneración epitelial y del infiltrado inflamatorio denso del corion subyacente. Cuando afecta encía, tiende a mostrar parches a menudo en los cuatro cuadrantes de manera simétrica, en lengua provoca la desaparición de papilas linguales, en encía lingual afecta con menor gravedad y mucosa yugal. Sin importar su localización, casi siempre es sintomática, los pacientes se quejan de una sensación de quemadura o dolor en el área afectada.<sup>1, 19, 28, 41</sup>

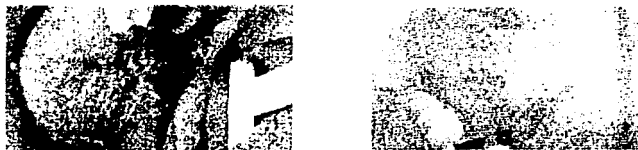


Fig. 30 y 31 Liquen Plano atrófico en mucosa yugal.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## LIQUEN PLANO AMPOLLOSO

Es una forma rara y poco frecuente, consiste en ampollas de 4mm a 2cm., de corta duración ya que se rompe inmediatamente, al perderse el epitelio, el tejido conjuntivo subyacente queda expuesto y la lesión se convierte en LP erosivo. Las lesiones ampollas afectan a la mucosa yugal posterior. Es menos probable encontrar lesiones en lengua, encía y superficie interna de los labios.<sup>1, 20, 28, 29</sup>



Fig.32 Liquen Plano ampollosos en mucosa yugal.

Si bien las diversas formas clínicas de LPB tienen una localización predilecta, como hemos señalado anteriormente, cualquiera de ellas puede afectar a cualquier área de la mucosa bucal. Con frecuencia coexisten varias formas clínicas en un mismo paciente. El LP suele afectar a la cavidad bucal de forma bilateral, aunque Andreasen J. comunica 6 casos de LPB unilateral.<sup>42</sup>

Las formas reticular, papular y en placas son asintomáticas, pasando en la mayoría de los casos desapercibidas, aunque algunos pacientes refieren una sensación de rugosidad debida a la sobre elevación de las lesiones. Las formas atróficas y erosivas son muy dolorosas, especialmente en los casos más extensos, y dificultan la ingesta de alimentos. Muchos pacientes con LPB aquejan con relativa frecuencia una sensación de sequedad bucal. El LP puede afectar, aunque con menor frecuencia, a otras mucosas del organismo, principalmente en glánde, pené y mucosa vulvar, raramente en mucosa nasal, conjuntiva, laringe, vejiga, esófago y estómago.<sup>1, 2, 4</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En el diagnóstico diferencial hay que considerar el aspecto clínico, distribución de las lesiones así como la realización de la historia clínica, lo que permitirá un buen diagnóstico.

**Leucoplasia** habrá que recurrir a pruebas de laboratorio como examen histopatológico e inmunofluorescencia previa biopsia. Clínicamente en la lengua leucoplásica no se observa papilas y en LPB sí, en ocasiones puede ser difícil de diferenciar de otras lesiones blancas, ya que el LP tiende a aparecer como placas, las lesiones casi siempre son bilaterales y afectan sitios múltiples, la leucoplasia, por lo general no demuestra un grado de simetría ni bilateralidad. El término leucoplasia significa literalmente "placa blanca". Se emplea como término clínico para describir una variedad de lesiones blancas de la mucosa. La Organización Mundial de la Salud (OMS) la define como "una placa blanca situada sobre la mucosa bucal que no puede ser eliminada mediante rascado". Las lesiones varían desde áreas maculares planas, lisas, algo translúcidas, a placas elevadas, gruesas, firmes con superficie rugosa y fisurada. La localización bucal es en mucosa yugal, piso de boca, comisuras labiales, bordes laterales de la lengua y surcos alveolares maxilares y mandibulares. Alrededor del 5.4% de las lesiones se transforman en un carcinoma epidermoide y si el paciente es fumador esta incidencia aumenta en un 16%.<sup>1,7,30,40,45</sup>



Fig. 33 y 34 Leucoplasia en mucosa yugal y en mucosa masticatoria.



Fig.35 y 36 Leucoplasia en mucosa yugal y retromisural.



Fig.37 y 38 Leucoplasia en región gingival, cara ventral de lengua.



Fig 39 Leucoplasia en mucosa yugal.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



***Penfigoide de las mucosas*** es difícil clínicamente diferenciar del liquen plano erosivo, afecta simultáneamente a mucosa bucal y conjuntiva, cuando este se localiza en encía en forma de áreas irregulares de eritema, asociada a pérdida de puntilleo, puede permanecer limitada en encía por un tiempo, antes de extenderse a tejidos adyacentes. Irritaciones como el cepillado dental provoca una separación entre el epitelio y el tejido conjuntivo, formándose ampollas llenas de sangre o quedando expuesto el tejido conjuntivo (descamación). El uso de prótesis dental mal ajustada provocara en mucosa un área generalizada de eritema y erosión, ambos cuadros se presentan clínicamente como una gingivitis descamativa, en estos casos debemos proceder a realizar un estudio de inmunofluorescencia directa. Si no existen elementos típicos de liquen o lesiones oculares o cutáneas cicatriciales típicas del penfigoide, el diagnóstico diferencial es posible de realizar clínicamente.<sup>1,40,45</sup>



Fig.40 y 41 Penfigoide de las mucosas presente en encía.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN





*Candidiasis atrófica aguda* para diferenciarla debemos realizar una biopsia y tinción de PAS. Las lesiones rojas aisladas pueden simular Liquen plano erosivo. La forma clínica de infección por *Cándida albicans* en la cual la mucosa está adelgazada, lisa y de color rojo brillante generalizada de tejido atrófico; la candidiasis, normalmente se encuentra en el paladar debajo de una dentadura protésica mal ajustada, retrocomisural y lingual, también se ve en la lengua, en cuyo caso ésta presente un aspecto liso y rojo "carnoso", este aspecto se debe a la ausencia de papilas filiformes, un adelgazamiento generalizado del epitelio e inflamación del tejido conjuntivo y otras superficies mucosas. Los pacientes se quejan de sensibilidad intensa y dolores a la exposición de líquidos calientes, fríos, alimentos picantes, bebidas alcohólicas. Desde el punto de vista clínico, parte de la lesión desaparece al frotarla con una gasa. El diagnóstico se hace más complicado si se ha infectado secundariamente con liquen. En estudios recientes, como el de Vincent y cols. , demuestra una candidiasis bucal en 25 de los 100 pacientes con liquen plano bucal estudiados, que a su vez constitulan el 31% de los pacientes sintomáticos de su muestra.<sup>1, 40,45,49</sup>



Fig.42 Candidiasis en mucosa yugal.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Fig.43 Candidiasis pseudomembranosa en dorso de lengua.



Fig.44 y 45 Candidiasis pseudomembranosa en mucosa yugal y encía.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



**Pénfigo vulgar** es un trastorno de la piel y de las mucosas, caracterizado por la formación de vesículas o ampollas intraepiteliales. Aparece con mayor frecuencia en personas en la quinta y sexta década de la vida. La etiología es desconocida, pero estudios han sugerido un mecanismo autoinmunitario. Clínicamente en la boca, aparecen vesículas que se rompen rápidamente, dejando una superficie erosiva y muy dolorosa. Afecta a piel y a la mucosa, las primeras lesiones son bucales predominan en mucosa yugal, paladar blando, bordes laterales de lengua y tejido gingival.<sup>1,45</sup>



Fig.46 y 47 Pénfigo vulgar en mucosa yugal.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



**Eritroplasia** esta lesión es considerada premaligna, de color rojo brillante, asintomática aproximadamente un 75% de las mismas son Carcinomas in situ o invasores. El diagnóstico definitivo se obtiene tras biopsia y confirmación histopatológica. Se localiza en piso de boca, vientre y bordes laterales de lengua, paladar blando y mucosa yugal.<sup>1,40</sup>



Fig.48 y 49 Eritroleucoplasia en piso de boca y mucosa yugal.

**Lupus eritematoso discoide (LED)**, clínicamente en ocasiones, el aspecto de ambas lesiones podría confundirse, pero en el examen histopatológico se aprecia un infiltrado inflamatorio de distribución perivascular (Lupus) y no así la distribución en banda que se adopta en el LPB. A menudo presenta rasgos clínicos similares, en el LED se presentan lesiones cutáneas y mucosas en el rostro también afecta el cuero cabelludo, con pérdida del cabello (alopecia). Las lesiones bucales presentan áreas leucoplásicas anulares y/o erosiones eritematosas o ulceraciones crónicas. El traslape relativo con el sitio de predilección, aspecto clínico, edad del paciente y rasgos microscópicos prueban ser una problemática para distinguir el LED del LP. Con los estudios de inmunofluorescencia podemos apreciar el depósito de inmunoglobulinas en el lupus y de fibrinogeno en el liquen plano bucal.<sup>1,19,20</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Fig. 50 y 51 Lupus eritematoso discoide en mucosa yugal.



Fig. 52 Lupus eritematoso discoide en lengua.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## HISTOPATOLOGÍA

La presentación histopatológica del LPB de acuerdo a sus variantes incluye la presencia de hiperortoqueratosis o hiperqueratosis. Hay una destrucción general de la interfase epitelial y de tejido conjuntivo, con infiltrado intenso de linfocitos T en patrón de banda en la lamina propia paralela a la superficie. La presentación histopatológica del LPB es característica, pero puede no ser específica; debido a otras condiciones, tales como reacciones liquenoides, que pueden presentar un patrón histopatológico similar al del liquen plano. En el LPB usualmente existe una capa de queratina que puede ser orto o paraqueratina, dependiendo de la zona en que se presente. Si en el epitelio existe un estrato granuloso, éste estará engrosado; pero en el caso de que no lo haya, las células granulares se presentarán en un número reducido. El grosor del estrato espinoso también puede variar, por lo que pueden existir grados variables de acantosis con crestas epiteliales cortas puntiagudas "en dientes de sierra" ocasional. Los clavos epiteliales pueden estar ausentes o atróficos, rara vez están elongados; la capa basal de manera característica demuestra vacuolización celular.<sup>1,2,7,19</sup>

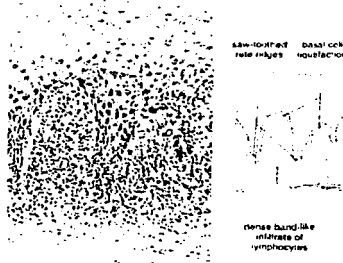


Fig.53 Infiltrado inflamatorio en forma de banda con predominio de linfocitos T , acantosis en forma de dientes de sierra.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Es evidente la destrucción de la capa basal del epitelio (degeneración hidrópica o por licuefacción) de la capa basal del epitelio relativamente pequeña o a todo el estrato basal. Los cambios en las células basales se acompaña por pérdida de desmosomas; por lo que el epitelio se separa de la membrana basal. Los cambios degenerativos caracterizados por la licuefacción del núcleo, y a veces por la totalidad de la célula, puede extenderse hasta el estrato espinoso. También aumenta el número de células de Langerhans en el epitelio, demostrado por técnica de inmunohistoquímica, que procesan y presentan los antígenos a los linfocitos T subyacentes. No se presentan grados significativos de displasia epitelial. Se acompaña de un infiltrado subyacente al epitelio. En las capas más profundas del tejido conjuntivo hay una ausencia relativa de infiltrado inflamatorio, aunque puede existir capilares dilatados. En un porcentaje significativo de casos se observan bandas delgadas y eosinófilas, que se localizan junto a la membrana basal y con frecuencia entre el infiltrado linfocítico y las células epiteliales.<sup>1,7,19,45</sup>

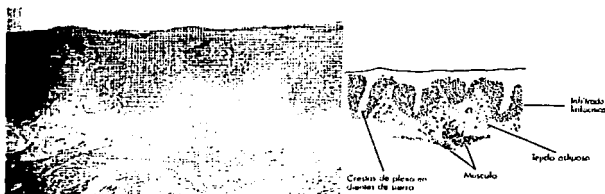


Fig.54 Infiltrado inflamatorio denso de linfocitos T en banda y estrecha en tejido conjuntivo inmediatamente adyacente a un LP reticular.

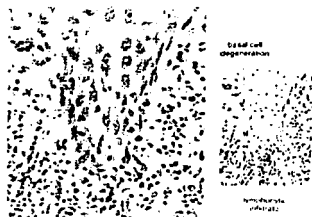


Fig.55 Degeneración por licuefacción de la membrana basal.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



También se puede observar queratinocitos degenerados en el área de la interfase epitelio-tejido conjuntivo. , en ocasiones, en la capa basal o en el infiltrado inflamatorio se encuentran estos cuerpos ovoides con ligera eosinofilia que corresponden a queratinocitos necrosados y se le ha dado el término de cuerpos coloides, hialinos, de Civatte.<sup>1,2,7,19</sup>



Fig.56 Degeneración por licuefacción de la membrana basal en LP atrófico / erosivo.

Estos cuerpos son redondos u ovoides, eosinófilos, y bien definidos; con un tamaño máximo de aproximadamente  $20\mu\text{m}$ , a veces conteniendo núcleos picnóticos o fragmentos nucleares. La transformación fibrilar, degeneración y muerte celular prematura de los queratinocitos basales, da como resultado los cuerpos coloides dentro de la capa más inferior del epitelio o, si el material necrótico se extiende dentro de la lámina propia, es tomado por fagocitos, provee una matriz para la acumulación de proteínas séricas, que incluyen componentes inmunológicos. La microscopia electrónica demuestra que los cuerpos coloides tienen una estructura filamentososa. El LPB no puede ser diagnosticado sólo con la base histológica. Debe existir una correlación de evidencia clínica y microscópica. La evidencia clínica incluye la apariencia clínica de las lesiones, su distribución y el curso de la enfermedad. La evaluación microscópica debe confirmar la impresión clínica subyacente.<sup>2,7,19</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN





En el LP los queratinocitos pueden sufrir un cambio degenerativo, incontinencia pigmentaria particularmente en razas de color. El pigmento que es la melanina es fagocitado por los macrófagos presentes en el corion superficial dando como resultado una pigmentación café en la mucosa.<sup>45</sup>

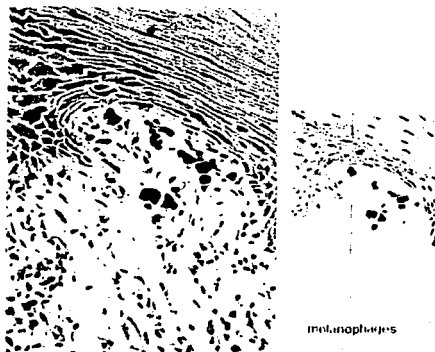


Fig.57 Licuefacción de las células basales y melanina fagocitada por macrófagos en el corion superficial.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



En las lesiones erosivas, una vez que el epitelio ha sido destruido, las características del liquen plano se pierden y se observan solo en los márgenes si el espécimen se extiende. La superficie ulcerada, que está cubierta de exudado fibrinoso en donde predominan los neutrófilos, algunas ocasiones se abomba hacia arriba, rodeando la superficie epitelial.<sup>45</sup>

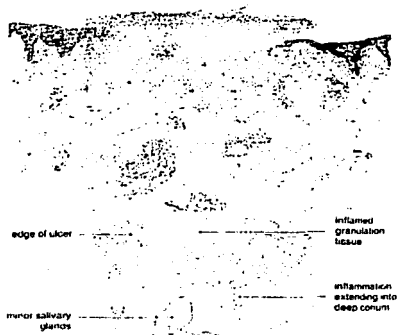


Fig.58 L.P. erosivo, el epitelio está separado y el infiltrado inflamatorio no se encuentra en una distribución en forma de banda, está abombado cerca de la superficie.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



En las lesiones atróficas, el epitelio es delgado con una unión baja y plana con el corium, en donde hay una banda de infiltrado inflamatorio similar.<sup>45</sup>

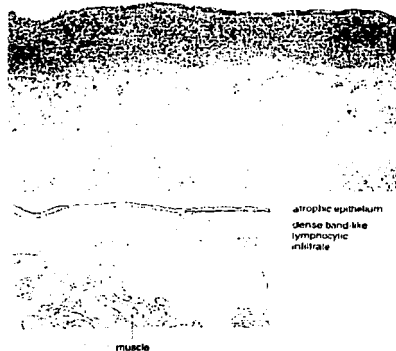


Fig.59 L.P. atrófico: el epitelio es delgado pero sigue intacto. Se observa un infiltrado inflamatorio oscuro, bien definido, en forma de banda, predominando los linfocitos.

### CARACTERÍSTICAS DEL INFILTRADO INFLAMATORIO

En 1976, Walker D. ya afirmaba que el infiltrado inflamatorio estaba compuesto principalmente por *linfocitos T*. Actualmente y con técnicas de anticuerpos monoclonales se ha constatado este hecho además de distinguir los distintos subtipos de linfocitos T. Becker J. y Löning Th. demuestran un predominio de linfocitos T del tipo supresor / citotóxico (CD8) tanto en el epitelio como en el corion, los linfocitos cooperadores / inductores (CD4), son los que predominan.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



No obstante, en algunos estudios parecen observarse más cantidad de CD8 en epitelio respecto a CD4 sobre todo en fases tempranas y cerca de la unión epitelio-corión, lo cual podría ser causa directa de la degeneración de los queratinocitos basales, que sería seguido del adelgazamiento del epitelio y erosión. Jungell y cols., con microscopía electrónica observaron como los linfocitos CD4 se encuentran frecuentemente agrupados en pequeños racimos, más profundos en la banda de infiltrado inflamatorio y en algunos casos en contacto con células plasmáticas, los CD8 están situados en la zona de infiltrado cercano al epitelio y dentro de éste a menudo en contacto con macrófagos. Concluyendo que las células CD4 pueden estar involucradas en el proceso de síntesis de inmunoglobulinas por las células B, las CD8 junto con los macrófagos tisulares, en el proceso patogénico local, en relación con alteraciones de la zona basal. Por otra parte los linfocitos CD4 activados segregarían interleucinas que activarían a su vez a los CD8 que expresarían su citotoxicidad que sería reforzada por la presencia de antígenos de histocompatibilidad (HLA-DR) en la membrana de los mismos que a su vez podría ser debida al estímulo que provoca en ellos el interferón posiblemente secretado también por los linfocitos CD4. Respecto a las *células de Langerhans* presentes en las lesiones de liquen plano bucal estas se encuentran en mayor cantidad que en mucosa bucal normal. Los *macrófagos* también se presentan en cantidades mayores que en mucosa sana y representan el 6, 8  $\pm$  2, 9 de todas las células inflamatorias presentes en la lesión de LPB. Su función es fagocítica, especialmente cuando se agrupan con frecuencia en contacto con linfocitos CD8 en la interfase epitelio-corion donde las células basales diana son dañadas por las células citotóxicas. Probablemente estén también involucrados en el procesamiento del antígeno. Los *mastocitos* se encuentran en la zona profunda del infiltrado contienen gránulos y con microscopía electrónica se observa que tienen cambios estructurales compatibles con el proceso de granulación. Esto sugiere que los mastocitos participan en el reclutamiento de linfocitos en el infiltrado submucoso.<sup>33,43, 44.</sup>



## DEPOSITOS INMUNES

Se han hecho muchos estudios sobre depósitos inmunes en lesiones de liquen plano, que generalmente no se ha podido demostrar un patrón específico y constante. El hallazgo que se encuentra con más frecuencia es el depósito de fibrinógeno a nivel de la zona de la membrana basal. De las inmunoglobulinas (Ig), las que se encuentran en la lesión de LP son la IgM, seguida de la IgG y la IgA., tanto a nivel de membrana basal y corion superficial como de cuerpos coloides, pero con porcentajes y patrones de distribución muy variados. Estos datos no representan probablemente más que exudación y depósito no específico de proteínas plasmáticas en los alrededores del tejido dañado. El depósito de complemento es inconstante. La presencia de Ig implica en la génesis de las lesiones de LP, tales como los cuerpos coloides, estas estructuras eosinofílicas, indican un proceso degenerativo celular previo, en el que se originarían antígenos con capacidad de respuesta autoinmune que perpetuaría la lesión liquenoide.<sup>34,33</sup>

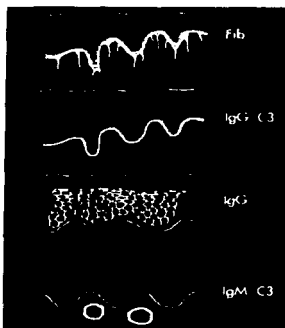


Fig.60 Patrones de inmunofluorescencia:  
Fibrinógeno en liquen plano; IgG y C3 en  
penfigoide; IgG en red de pesca en  
Pénfigo; IgM y C3 en eritema multiforme.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## ESTUDIOS DE INMUNOFLUORESCENCIA.

Los estudios de inmunofluorescencia de especímenes histopatológicos de lesiones de LP revelan diversas características no observadas en cortes teñidos con hematoxilina y eosina, los cuales reflejan el modo de surgimiento de estas lesiones y también facilitan la diferenciación entre el LP y otras lesiones. Algunos patrones de tinción son más constantes en lesiones cutáneas, pero las reacciones de tinción inmunofluorescente también pueden ser útiles en muchos casos para el diagnóstico de lesiones bucales.<sup>35</sup>

Estudios de inmunofluorescencia directa demuestran depósitos de fibrinógeno en la membrana basal en 90 a 100% de los casos y de inmunoglobulinas y factores del complemento en porcentajes menores. Los patrones de inmunofluorescencia son inespecíficos, ya que el mismo patrón puede encontrarse en el lupus eritematoso y en el eritema multiforme.<sup>19</sup>

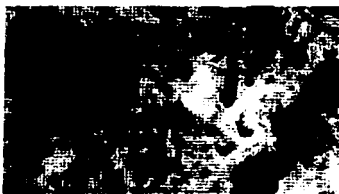


Fig.61 Patrón de Inmunofluorescencia en Eritema Multiforme.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



En años recientes la inmunofluorescencia ha sido utilizada para estudiar la patogénesis de varias enfermedades del ser humano. En algunas de ellas, los estudios de inmunofluorescencia indirecta revelaron autoanticuerpos circulantes y estudios de inmunofluorescencia directa (ID) lo hicieron con inmunoglobulinas, componentes del complemento, y otras sustancias proteicas dentro de los tejidos afectados. Estas sustancias circulantes y adheridas al tejido podrían tener un papel de gran importancia en la inmunopatogénesis de estas enfermedades. La detección de éstas sustancias inmunoreactivas por medio de la ID provee marcadores que han sido utilizados en el diagnostico de varias enfermedades. De hecho, se han aplicado a enfermedades de la mucosa bucal, siendo una de ellas el LPB. La inmunofluorescencia directa ha probado ser una herramienta muy valiosa en el diagnostico de lesiones de la mucosa bucal. Por lo tanto, en casos donde la evaluación clínica e histopatológica no pueda confirmar un diagnostico satisfactorio, el uso de éste método es de gran ayuda. En varios estudios se ha determinado el patrón de las proteínas inmunoreactivas del LPB con ID; al verter proteínas inmunoreactivas, se descubrió que la fibrina y el fibrinógeno eran los depósitos primarios en los cuerpos coloides o en la zona de la membrana basal, aunque también se encontró componentes de complemento, principalmente C3, C4 y C5; también IgM., IgA e IgG aunque en menor cantidad. <sup>35-40</sup>



Fig.62 Patrón de inmunofluorescencia en el Liquen plano depósito lineal de fibrinógeno sobre la membrana basal.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Esta presencia constante de fibrina y fibrinógeno es característico de liquen plano, pero sin llegar a ser específico sólo de esta, puesto que otras como el lupus eritematoso péufigo vulgar, pénfigoide mucoso y eritema multiforme también lo presentan, Estas observaciones sugieren que los hallazgos con inmunofluorescencia no se pueden considerar como específicos para el diagnóstico de liquen plano, pero si de gran ayuda para descartar y/o confirmar lesiones semejantes. En la obtención de la muestra resulta insatisfactorio el tejido que ha perdido la cubierta epitelial e indispensable la obtención de la muestra, con manipulación mínima de los tejidos. Es preferible la mucosa situada a cierta distancia de la encía adherida, dado que en tejidos inflamados son comunes las reacciones inmunofluorescentes inespecíficas. A veces se observa inmunofluorescencia inespecífica similar, tenue y finamente granulosa en la zona de la membrana basal del LP y Eritema multiforme, lo que se debe a la presencia de exudado inflamatorio subepitelial crónico.<sup>35-39</sup>



Fig.63, 64 y 65 Patrón de Inmunofluorescencia en Pénfigoide Pénfigo vulgar y Pénfigo en mucosa.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN





## DISPLASIA LIQUENOIDE

Actualmente se discute su papel oncológico, pues varios autores han descartado la transformación maligna del liquen plano bucal y se le ha adjudicado a una entidad nueva denominada Displasia liquenoide (Eisenberg y cols. , 1985, 1992; Lovas y cols., (1989). La Displasia Liquenoide se encuentra incluida entre el grupo de Lesiones liquenoides descritos por Krutchkoff D., y Eisenberg E. La entidad se describe como una lesión con características histológicas compatibles con las de liquen plano bucal concomitante con características de displasia epitelial. Eisenberg E., y cols., aseguran que la displasia liquenoide posee potencial de malignización y que con seguridad los pacientes reportados como liquen plano que se han transformado a carcinoma, han sido mal diagnosticados o el paciente ha estado expuesto a factores de riesgo como tabaco, alcohol, etc., los cuales inducirían, al cáncer bucal sin estar involucrado su condición de paciente con liquen plano. En contraposición a lo expuesto por este grupo de autores desde la década de los 70's se han reportado casos de liquen plano bucal controlados por varios años los cuales han evolucionado a carcinomas invasivos. La presencia de displasia en lesiones de LPB, incrementa el riesgo de una transformación maligna, obligando al manejo y seguimiento de los casos, el manejo puede incluir atención directa de los cambios inflamatorios y biopsias de seguimiento para evaluar los cambios histológicos.<sup>1,54,57,58</sup>

## RIESGO DE TRANSFORMACIÓN MALIGNA

El liquen plano es una enfermedad crónica que cursa con períodos de exacerbación y remisión, estando los primeros relacionados frecuentemente con períodos de ansiedad, preocupación o desequilibrio emocional, las formas clínicas de duración más prolongada superando a veces los 20 años e incluso dando la impresión de absoluta cronicidad. Algunos tipos de liquen plano son considerados desde hace muchos años como una enfermedad pre-maligna por la probabilidad en convertirse en un carcinoma espinocelular o verrucoso, alcanzando cifras de riesgo de hasta 5% (Silverman S. y cols. , 1985; Holmstrup P. , 1992). Siendo un tema muy debatido. Según Andreassen J., respecto a las lesiones bucales, el 41% de las lesiones reticulares cura espontáneamente, el 12% de



las atróficas y el 7% de las lesiones en forma de placa pero ninguna de las erosivas. Hay gran diversidad de opiniones entre los distintos autores respecto a la frecuencia de transformación maligna del liquen, acordado que la forma atrófica es la que tiende a malignizarse y el dorso de lengua el sitio de elección. La cuestión es tratar de dilucidar si es la misma lesión de liquen per sé la que sufre transformación maligna como evolución espontánea a largo plazo, o si es la atrofia epitelial que se produce, la que deja la mucosa bucal más vulnerable a factores carcinógenos.<sup>22,40,48,56-59</sup>

En el periodo de 1995-2000 el cáncer en Suecia registró un total de 724 casos de cáncer de células escamosas en lengua, cerca de 1655 casos de cáncer bucal de células escamosas, excluyendo labios.<sup>55</sup>



Fig.66 y 67 Carcinoma verrucoso en encía y mucosa retrocomisural.



Fig.68 Carcinoma verrucoso en encía y mucosa yugal.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## Estudios de la posible transformación maligna de Liquen plano bucal 1972-2002

| Autores                    | Año  | País           | No. De pacientes de LPB | No. de pacientes con cáncer | MTR % | Bajo seguimiento medico | MTR PER %    |
|----------------------------|------|----------------|-------------------------|-----------------------------|-------|-------------------------|--------------|
| Shklar                     | 1972 | USA            | 600                     | 3                           | 0.5   | Se desconoce            | Se desconoce |
| Fülling                    | 1973 | Dinamarca      | 225                     | 1                           | 0.4   | 3.6                     | 0.12         |
| Kövesi and Banoczy         | 1973 | Ungría         | 274                     | 1                           | 0.4   | Se desconoce            | Se desconoce |
| Silverman et al.           | 1985 | USA            | 570                     | 7                           | 1.2   | 5.6                     | 0.22         |
| Murti et al.               | 1986 | India          | 702                     | 3                           | 0.4   | 5.1                     | 0.08         |
| Holmstrup et al.           | 1988 | Dinamarca      | 611                     | 9                           | 1.5   | 7.5                     | 0.20         |
| Salem                      | 1989 | Arabia Saudita | 72                      | 4                           | 5.6   | 3.2                     | 1.74         |
| Silverman et al.           | 1991 | USA            | 214                     | 5                           | 2.3   | 7.5                     | 0.31         |
| Sigurgeirsson and Lindelöf | 1991 | Suecia         | 2071                    | 8                           | 0.4   | 9.9                     | 0.04         |
| Voute et al.               | 1992 |                | 113                     | 3                           | 2.7   | 7.8                     | 0.34         |
| Bard et al.                | 1993 | Ucrania        | 241                     | 8                           | 3.3   | Se desconoce            | Se desconoce |
| Moncarz et al.             | 1993 | Israel         | 280                     | 6                           | 2.1   | Se desconoce            | Se desconoce |
| Gorsky et al.              | 1996 | Israel         | 157                     | 2                           | 1.3   | 1.5                     | 0.85         |
| Markopoulos et al.         | 1997 | Grecia         | 326                     | 4                           | 1.3   | 4.8                     | 0.26         |
| Silverman and Bahl         | 1997 | USA            | 95                      | 3                           | 3.2   | 6.1                     | 0.52         |
| Lo Muzio et al.            | 1998 | Italia         | 263                     | 13                          | 4.9   | 5.7                     | 0.86         |
| Rajentheran et al.         | 1999 | Ucrania        | 832                     | 7                           | 0.8   | 11.0                    | 0.07         |
| Mignogna et al.            | 2001 | Italia         | 502                     | 18                          | 3.6   | Se desconoce            |              |
| Chainani-Wu et al.         | 2001 | USA            | 229                     | 4                           | 1.7   | S desconoce             | Se desconoce |
| Eisen                      | 2002 | USA            | 723                     | 6                           | 0.8   | 4.5                     | 0.18         |

LPB, Liquen plano bucal; MTR, transformación maligna porcentaje.<sup>34</sup>



## TRATAMIENTO

El LPB tiene un curso crónico, por lo que el paciente requiere con frecuencia nuestra ayuda terapéutica. Desgraciadamente, disponemos de pocos instrumentos terapéuticos que sean efectivos a largo plazo, se debe tener una buena higiene bucal, control de factores predisponentes o agravantes como hábitos bucales (bruxismo), materiales de restauración, valorar la ingesta de fármacos, supresión de tabaco y alcohol por su potencial de cancerar., el uso de corticosteroides sistémicos en casos graves para aliviar la inflamación, disminuir el prurito de las lesiones cutáneas; en las lesiones bucales también son empleados en la forma erosiva, cuando existe dolor, fluocinonida y en casos más resistentes resulta eficaz la metilprednisona sistémica, sola o en combinación con corticoides tópicos. En el tratamiento de las variantes reticular y en placa se administran análogos de vitamina A (retinoides) por vía parenteral y tópica. También se ha estudiado la acción de fluocinolone acetónide gel 0.1%, aplicado sobre la lesión, 4 veces al día durante 1 mes, concluyendo su eficacia como alternativa terapéutica en el tratamiento de LPB.<sup>1,17,19,21,28,61,62</sup>



Fig.69 y 70 LP erosivo severo 10 días después de tratamiento con fluocinonide tópico.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



**Corticosteroides.** El uso de corticoesteroides, sin duda es el principal tratamiento terapéutico de LP, son los más utilizados, debido a que reducen la inflamación, disminuyen el prurito e inducen la remisión de las lesiones. Están indicados en forma tópica, intralesional o sistémica, según la gravedad de las lesiones. La acción antiinflamatoria de los corticosteroides es la reducción del exudado de leucocitos y constituyentes del plasma por consiguiente la reducción del edema; integridad de la membrana basal celular y así la prevención de la inflamación de las células; inhibición de la fagocitosis y estabilización de la membrana de los lisozimas intracelulares los cuales tienen la capacidad de digerir células y de extender el daño tisular inflamatorio. Los corticosteroides también inhiben la proliferación de fibroblastos, con el efecto positivo de disminuir la fibrosis. Las hormonas adrenocorticotrópica, la cortisona sistémica, controlan al liquen plano, pero rara vez se requieren o se utilizan. El principal problema para la aplicación tópica de corticoides es encontrar un excipiente que permita su adherencia a las lesiones durante largo tiempo, para las formas atróficas y erosivas se recomienda el uso de corticoides de tipo triancinolona o fluocinónido, formados en un excipiente adherente en base oral y aplicado cuatro veces al día. Las cremas son poco adherentes y de sabor amargo y los geles pueden causar prurito cuando se aplican sobre áreas erosionadas.<sup>46,61,62</sup>



Fig.71 y 72 LP. erosivo en mucosa yugal caso anterior al tratamiento con corticoides.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



La Prednisona glucocorticoide se aplica en formas erosivas con gran extensión, es efectivo utilizado por vía sistémica a dosis de 5 a 60mg., diarios bajo vigilancia por sus efectos secundarios. La Fluocinolona es aplicado por vía tópica en gel al 0.05%, aplicado 2 o 3 veces al día sobre las áreas más afectadas, normalmente es suficiente para inducir la recuperación, produce alivio sintomático y pasajero de la inflamación. Cuando el cuadro esta controlado, se disminuye gradualmente su aplicación. El flucinonide al 0.01% en base oral es utilizado en LPB atrófico o erosivo, estudios sobre su eficacia en 15 pacientes demuestra que después de 2 a 4 semanas de tratamiento reduce la severidad de las lesiones. El LPB erosivo puede ser de difícil manejo pero puede responder a inyecciones intralesionales de hidrocortisona, dexametasona, triamcinolona y metilprednisolona. En los casos de afección tisular importante debe indicarse una combinación de fármacos que incluya esteroides por vía parenteral y tópica, además de retinoides. Este método debe emplearse sólo cuando el médico tenga experiencia o se consulte un experto en estos medicamentos. Las formas graves de liquen plano erosivo se pueden tratar con dapsona, ya que se postula que este medicamento ayuda a controlar los procesos mediados por linfocitos, al regular la liberación de factores inflamatorios o quimiotácticos desde los mastocitos o neutrófilos. El principal problema para la aplicación tópica de corticosteroides es encontrar un excipiente que permita su adherencia a lesiones hiperqueratósicas. Se aconseja no tratar los liquenes asintomático y poco extensos que no dan ninguna manifestación, basta realizar medidas preventivas y revisiones sistemáticas, el tratamiento más difícil de tratar es la forma erosiva y ampollar.<sup>17,19,21</sup>

**Elomet.** Su presentación es en ungüento o solución al 0.1%, ambos contiene Furoato de mometasona 100mg. En el ungüento en un excipiente de 100gr. Y en la solución en u vehiculo de ml. Indicado para el alivio de manifestaciones inflamatorias y pruríticas., alrededor del 0.7% es absorbido sistemicamente después de 8hrs., es metabolizado primero por hígado y se excreta a través del riñón y también por la biliar. Esta contraindicado en pacientes sensibles, en caso de que el paciente presente irritación o sensibilidad debe suspenderse.<sup>63</sup>



En presencia de infección es recomendable el uso de un agente antimicótico o antibacteriano apropiado, si ocurre una respuesta favorable, el corticosteroide se suspenderá hasta que la infección este controlada. Se debe tener precaución en su uso especialmente en lactantes y en niños por la susceptibilidad en edad pediátrica en la supresión del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y al Síndrome de Cushing inducido por los corticosteroides ya que estos interfieren en el crecimiento y desarrollo de los niños. El uso del fluorato de mometasona al 0.1% puede provocar reacciones adversas como parestesia, prurito y signos de atrofia cutánea. No interacciona con otro medicamento, en resultados de pruebas de laboratorio puede provocar alteraciones como disminución de los niveles plasmáticos de hormonas corticoadrenales. La dosis recomendada es en el ungüento se debe aplicar una capa fina de Elomet al 0.1 % en el área afectada, una vez al día y en solución es recomendable usar 10 gotas en medio vaso de agua y con esto realizar enjuagues después de la limpieza bucal y así ayudar en las lesiones de LPB.<sup>63</sup>

**Topsyn.** Su presentación contiene fluocinonida al 0.05 % en un excipiente de 100gr., este corticosteroide tópico en gel esta indicado en lesiones húmedas o secas de liquen plano , en casos agudos o crónicos. La fluocinonida es un esteroide tópico, su capacidad de actividad antiinflamatoria, antialérgica, antipruriginosa y especificidad de acción lo coloca como el tratamiento de elección para el tratamiento de LPB. Después de su absorción, el 90% o más del cortisol en plasma se encuentra unido reversiblemente a las proteínas. Se metaboliza en hígado, en menor grado en riñón y se elimina por vía urinaria. La actividad antiinflamatoria producida por la aplicación tópica de esteroides se conoce como no específica, debido a que éstos actúan contra la mayor parte de las causas de la inflamación incluyendo a las causas microbiológicas, químicas e inmunológicas.<sup>63</sup>



**Topsyn-Y.** Corticosteroide en gel, que en su fórmula de 100g., como excipiente contiene fluocinonida 0.05g. y clioquinol 3.00g., tópico, fungicida y antimicrobiano, indicado en lesiones húmedas y secas, casos agudos y crónicos de liquen plano, la fluocinonida es un esteroide tópico y el clioquinol, con actividad antibacteriana y antifúngica comprobadas. Después de su absorción ambos son secretados por vía renal. Contraindicado en pacientes con antecedentes de hipersensibilidad a los componentes, en padecimientos por virus como herpes simple, varicela y en tuberculosis cutánea. Su uso prolongado como cualquier producto corticosteroide tópico puede producir atrofia. Puede ocurrir un manchado debido a la desintegración del clioquinol. Para obtener resultados terapéuticos, de acuerdo a la gravedad de la lesión es importante aplicarlo dos o tres veces al día e ir disminuyendo gradualmente.<sup>63</sup>

**Retinoides.** Varios autores han aplicado ácido retinóico (derivado sintético de la vitamina A al 0.1% en base oral obteniendo mejoría en las lesiones reticulares, hiperqueratósicas debido a que poseen efectos antiqueratinizantes e inmunorreguladores. Parece ser que los retinoides actúan sobre procesos básicos como el crecimiento y diferenciación celular, antiqueratinizante, en la inflamación y mecanismos inmunitarios. La aplicación tópica puede producir remisión de las estrías blancas. No obstante que la respuesta es parcial, no afecta a las formas atróficas y erosivas, aquí la eficacia de la administración parenteral es variable; produce una gran irritación local. Su administración por vía oral es más efectiva, aunque el discontinuar el tratamiento se pueden presentar efectos de supresión indeseables como sequedad mucocutánea, queratitis, alopecia, descamación palmo plantar, hiperlipemias, hepatotoxicidad, triglicéridos plasmáticos elevados, etc. De cualquier forma, los análogos de la vitamina A utilizados sistémicamente pueden ser de utilidad, particularmente en pequeñas dosis.<sup>28,47</sup>

**Griseofulvina.** En varios casos se ha comunicado la utilidad del tratamiento del LPB con dicho fármaco a dosis de 500-1000 mg/día durante 2 meses. Las lesiones erosivas bucales han tenido respuesta favorable a este fármaco. Se sabe que presenta una afinidad incrementada hacia los epitelios anormales. Su interacción con el LPB puede deberse a la interferencia con el metabolismo del ácido nucleico, que es importante para la queratinización de las células normales.<sup>28</sup>





Es un agente antifúngico que actúa sobre determinados tipos de dermatofitos. La vía de administración puede ser oral o parenteral tras la administración se deposita en la capa basal de los epitelios, el mecanismo de acción es el prevenir la descamación de los estratos queratinizados epiteliales evitando así las erosiones y descamaciones.<sup>28</sup>

**Otros tratamientos.** El interferón fibroblástico se ha revelado como posiblemente útil en lesiones premalignas incluido el LP. La criocirugía, el láser de CO<sub>2</sub>, el tratamiento quirúrgico convencional mediante escisión.

El liquen plano muestra su mayor incidencia alrededor de los 50 años, etapa en la cual el tratamiento periodontal y protésico es de gran importancia. La irritación añadida que puede provocar la placa dentó bacteriana y la inflamación periodontal, son factores que pueden interferir la mejoría de LPB.<sup>28,40</sup>



## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El Laboratorio de Patología Bucal de la D. E. P e I. de la Facultad de Odontología recibe alrededor de 500 pacientes al año para consulta clínica y 1000 muestras para estudio histopatológico, actualmente no se conoce la prevalencia clínica e histopatológica de lesiones LPB, así como la frecuencia en edad, género y localización.

## JUSTIFICACIÓN

El LPB representa el 0.2 al 4 % en estudios reportados sobre la población Americana.<sup>9,14</sup> Debido a la falta de estudios sobre la prevalencia de LPB y a que los datos en libros de texto sobre patología bucal son aportados por poblaciones de otras nacionalidades y razas, sería de ayuda poder contar con un estudio realizado sobre un número de sujetos mexicanos, atendidos en el Laboratorio de Patología Bucal de la D. E. P. e I. de la Facultad de Odontología en el periodo del 2000 al 2002. Este estudio permitirá que el estudiante y el profesionalista tenga en cuenta sus características histopatológicas del LPB, la frecuencia por edad, género y localización del LPB que se pudiesen presentar en la práctica cotidiana.

## HIPÓTESIS

**Hipótesis de trabajo ( $H_1$ ):** La prevalencia de LPB es mayor en mujeres en el Laboratorio de Patología Bucal de la D. E. P. e I. de la Facultad de Odontología del año 2000 al 2002.

**Hipótesis nula ( $H_0$ ):** La prevalencia de LPB será igual a la reportada en la literatura.



## **OBJETIVOS**

### **GENERAL**

- Conocer la prevalencia clínica e histopatológica del LPB de los casos estudiados en la D. E. P. e I. de la Facultad de Odontología, U. N. A. M.

### **PARTICULAR**

- Conocer la prevalencia por edad, genero y localización.

## **UNIVERSO DE ESTUDIO**

Diagnósticos clínicos e histopatológicos en el Laboratorio de Patología Bucal de la D. E. P. e I. de la Facultad de Odontología, UNAM., del año 2000 al 2002.

## **POBLACIÓN DE ESTUDIO**

Diagnósticos clínicos e histopatológicos de LPB en el periodo del 2000 al 2002

## **VARIABLE DEPENDIENTE**

Expedientes con diagnostico clínico definitivo de LPB en el Laboratorio de Patología Bucal de la D. E. P. e I. de la Facultad de Odontología, UNAM., del año 2000 al 2002.

Registros histopatológicos con diagnostico de LPB en el Laboratorio de Patología Bucal de la D. E. P. e I. de la Facultad de Odontología, UNAM., del año 2000 al 2002.

## **VARIABLE INDEPENDIENTE**

Edad: años cumplidos en cada persona de 0 a 100 años

Genero: grupo formado por seres que tienen entre ellos características comunes hombre o mujer

Localización: sitio anatómico donde se encontró la lesión como es en mucosa yugal, lengua, labios, mucosa gingival, piso de boca, paladar duro, bordes laterales de la lengua.



### CRITERIOS DE INCLUSION

Diagnostico clínico e histopatológico de LPB emitidos en el Laboratorio de Patología Bucal de la D. E. P. e I. que contengan edad, género, localización y numero de registro; con datos alternos como: pruebas de laboratorio, biopsia, tratamiento.

### CRITERIOS DE EXCLUSION

Todos aquellos expedientes que no cuenten con diagnostico clínico e histopatológico de LPB.

### METODOLOGÍA

Se obtuvieron todos los registros de casos que fueron diagnosticados como liquen plano. Se tomaron los siguientes datos clínicos de cada solicitud de estudio histopatológico y clínico, como son: edad, género, localización, superficie y tiempo de evolución en los archivos del departamento para conocer que tipo de sintomatología presentaban. El tipo de estudio que se realizo fue descriptivo. A los datos obtenidos se les dio un código y se colocaron en una base de datos, se utilizó el programa de Microsoft Acces del paquete Office y se incluyeron los siguientes campos.

|   | Registro | Edad | Genero | Localización | Diagnostico clínico | Diagnostico histopatológico |
|---|----------|------|--------|--------------|---------------------|-----------------------------|
| 1 |          |      |        |              |                     |                             |
| 2 |          |      |        |              |                     |                             |
| 3 |          |      |        |              |                     |                             |
| 4 |          |      |        |              |                     |                             |
| 5 |          |      |        |              |                     |                             |
| 6 |          |      |        |              |                     |                             |



Para poder capturar y posteriormente analizar los datos se les asignó un código numérico como a continuación se describe.

## LOCALIZACION

| ZONA ANATOMICA | CODIFICACION |
|----------------|--------------|
| Labio          | 1            |
| Superior       | 1.1          |
| Inferior       | 1.2          |
| Mucosa labial  | 2            |
| Superior       | 2.1          |
| Inferior       | 2.2          |
| Mucosa yugal   | 3            |
| Izquierda      | 3.1          |
| Derecha        | 3.2          |
| Encía          | 4            |
| Superior       | 4.1          |
| Derecha        | 4.11         |
| Izquierda      | 4.12         |
| Anterior       | 4.13         |
| Inferior       | 4.2          |
| Derecha        | 4.21         |
| Izquierda      | 4.22         |
| Anterior       | 4.23         |
| Paladar        | 5            |
| Duro           | 5.1          |
| Blando         | 5.2          |
| Lengua         | 6            |
| Dorso          | 6.1          |
| Anterior       | 6.11         |
| Posterior      | 6.12         |
| Borde          | 6.2          |
| Anterior       | 6.21         |
| Posterior      | 6.22         |
| Ventre         | 6.3          |
| Piso de boca   | 7            |
| Piel           | 8            |

## LIQUEN PLANO BUCAL



### DIAGNOSTICO CLINICO E HISTOPATOLÓGICO

| CLASIFICACION DE LIQUEN PLANO BUCAL | CODIFICACION |
|-------------------------------------|--------------|
| Liquen plano reticular              | 1            |
| Liquen plano erosivo                | 2            |
| Liquen plano                        | 3            |
| Liquen plano atrófico               | 4            |
| Liquen plano en placa               | 5            |

### EDAD

| EDAD              | 0-9 | 10-19 | 20-29 | 30-39 | 40-49 | 50-59 | 60-69 | 70-79 | 80-89 | 90-99 |
|-------------------|-----|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| DECADA DE LA VIDA | 1   | 2     | 3     | 4     | 5     | 6     | 7     | 8     | 9     | 10    |

### GENERO

| GENERO | MASCULINO | FEMENINO |
|--------|-----------|----------|
| CODIGO | 1         | 2        |



---

## RECURSOS MATERIALES

### □ Infraestructura.

- Archivo de expedientes del año 2000 al 2002 del Laboratorio de Patología Bucal de la D.E.P. e I. De la Facultad De Odontología, U.N.A.M.
- Computadora (COMPAQ PRESARIO).
- Impresora Hewlett Packard (Laser Jet 1100).
- Quemador hp cd-writer 8200 series.
- HP ScanJet 3200C.
- Programa SPSS versión 10.
- Software Microsoft Office 2000 (Word, PowerPoint, Acces).

### □ Recursos Humanos.

- Patólogo Bucal
- Tesista

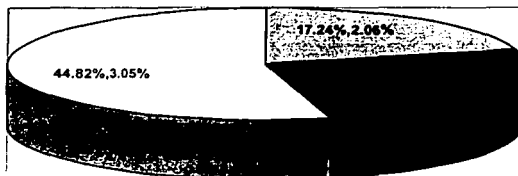


## RESULTADOS

PREVALENCIA DE DIAGNOSTICOS CLINICOS DE LIQUEN PLANO BUCAL DEL AÑO 2000 AL 2002.

| AÑO   | TOTAL DE DIAGNOSTICOS CLINICOS | TOTAL DE DIAGNOSTICOS DE LPB | PORCENTAJE DE LPB  |
|-------|--------------------------------|------------------------------|--------------------|
| 2000  | 242                            | 5                            | 2.06%              |
| 2001  | 407                            | 6                            | 1.47%              |
| 2002  | 426                            | 13                           | 3.05%              |
| TOTAL | 1075                           | 24                           | PORCENTAJE POR AÑO |
|       |                                |                              | 2000 (17.24%)      |
|       |                                |                              | 2001 (20.68%)      |
|       |                                |                              | 2002 (44.82%)      |

Casos de Liquen Plano por año



□ 2000 ■ 2001 □ 2002

N=1075 expedientes clínicos durante los tres años n= 24 casos de LPB durante los tres años.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**





La prevalencia de diagnósticos clínicos de Liquen plano bucal en el Laboratorio de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México, fue similar al reportado en la literatura de otros países en el año 2000 se atendieron 242 pacientes de los cuales solo 5 presentaban diagnóstico clínico de LPB con una prevalencia del 2.06%, en el 2001 se atendieron 407 de los cuales seis presentaron LPB y el porcentaje fue del 1.47% y en el año 2002 se atendieron 426 pacientes de los cuales 13 (3.05%) presentaron LPB.

PREVALENCIA DE DIAGNOSTICOS HISTOPATOLÓGICOS DE LPB DEL AÑO 2000 AL 2002

| AÑO  | TOTAL DE DIAGNOSTICOS HISTOPATOLOGICOS | TOTAL DE DIAGNOSTICOS HISTOPATOLÓGICOS DE LPB. | PORCENTAJE DE LPB |
|------|--|--|-------------------|
| 2000 | 661                                    | 2  | 0.30%             |
| 2001 | 825                                    | 2  | 0.24%             |
| 2002 | 1036                                   | 2  | 0.19%             |

En el año 2000 661 muestras fueron recibidas para su estudio histopatológico de las cuales dos presentaron el diagnóstico histopatológico de LPB con una prevalencia del 0.30%, en el 2001 se recibieron 825 muestras y 2 se diagnosticaron como LPB ( 0.24% ), en el 2002 se diagnosticaron histopatologicamente 1036 muestras de las cuales solo el 0.19% se diagnóstico como LPB.

**PREVALENCIA DE DIAGNOSTICOS CLINICOS E HISTOPATOLÓGICOS DE LIQUEN PLANO BUCAL DEL AÑO 2000 AL 2002.**

| AÑO   | PREVALENCIA | PORCENTAJE |
|-------|-------------|------------|
| 2000  | 7           | 24.1%      |
| 2001  | 8           | 27.6%      |
| 2002  | 14          | 48.3%      |
| TOTAL | 29          | 100%       |

En el periodo del año 2000 al 2002 la prevalencia de diagnóstico clínico e histopatológico de LPB fue: en el 2000 7(24.1%), en el 2001 de 8(27.6%) y en el 2002 fue de 14 casos que equivale al 48%, dando un total de 29 diagnósticos de LPB, en sus diversos tipos clínicos así como sus patrones diversos en la observación histopatológica.



PREVALENCIA DE LIQUEN PLANO BUCAL EN EL GENERO.

| GENERO    | PREVALENCIA | PORCENTAJE |
|-----------|-------------|------------|
| MASCULINO | 6           | 20.7%      |
| FEMENINO  | 23          | 79.3%      |
| TOTAL     | 29          | 100%       |

Género



□ Masculino ■ Femenino

La prevalencia de diagnostico de LPB muestra una marcada mayoría en el genero femenino del 79.3% mientras que en hombres es menor.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



PREVALENCIA DE SITIOS AFECTADOS POR LIQUEN PLANO.

| SITIOS DE LOCALIZACIÓN | PREVALENCIA | PORCENTAJE |
|------------------------|-------------|------------|
| 0                      | 2           | 6.9%       |
| 1                      | 19          | 65.5%      |
| 2                      | 3           | 10.3%      |
| 3                      | 4           | 13.8%      |
| 5                      | 1           | 3.4%       |
| TOTAL                  | 29          | 100%       |

De los sitios en los que afecto el liquen plano bucal encontramos que en un 65.5% afecto a un solo sitio, y en mas de tres zonas anatómicas fue del 13.8%, el 6.9% no reporta el sitio de la lesión.

LOCALIZACIÓN EN UNA SOLA ZONA ANATOMICA DE LIQUEN PLANO BUCAL.

| SITIO 1 | PREVALENCIA | PORCENTAJE |
|---------|-------------|------------|
| 0.00    | 2           | 6.9%       |
| 3.00    | 13          | 44.8%      |
| 3.10    | 4           | 13.8%      |
| 3.20    | 3           | 10.3%      |
| 4.00    | 2           | 6.9%       |
| 4.12    | 1           | 3.4%       |
| 4.20    | 1           | 3.4%       |
| 6.20    | 1           | 3.4%       |
| 6.30    | 2           | 6.9%       |
| TOTAL   | 29          | 100%       |

La prevalencia de acuerdo a un solo sitio de localización de LPB fue: mucosa yugal en un 44.8%, seguida de mucosa yugal izquierda con un 13.8%, mucosa yugal derecha 10.3%, las zonas con menor porcentaje son encía, vientre de lengua, encía superior izquierda, encía anterior inferior y bordes laterales de lengua.



LOCALIZACIÓN DE LPB EN DOS ZONAS ANATOMICAS.

| SITIO 2 | PREVALENCIA | PORCENTAJE |
|---------|-------------|------------|
| 3.00    | 21          | 72.4%      |
| 4.00    | 1           | 3.4%       |
| 4.10    | 1           | 3.4%       |
| 4.22    | 1           | 3.4%       |
| 5.10    | 1           | 3.4%       |
| 6.20    | 2           | 6.9%       |
| 6.22    | 1           | 3.4%       |
| 8.00    | 1           | 3.4%       |
| TOTAL   | 29          | 100%       |

La localización de LPB en dos sitios en orden decreciente fue: mucosa yugal con un porcentaje de 72.4%, bordes laterales de lengua 6.9%, enclía superior, enclía anterior inferior, enclía inferior izquierda, paladar duro, borde posterior de lengua y piel.

PREVALENCIA DE DIAGNOSTICOS CLINICOS DE LIQUEN PLANO BUCAL.

| DIAGNOSTICO CLINICO | PREVALENCIA | PORCENTAJE |
|---------------------|-------------|------------|
| SI                  | 24          | 82.8%      |
| NO                  | 5           | 17.2%      |
| TOTAL               | 29          | 100%       |

Del total de pacientes 24 (82.8%) fueron diagnosticados clínicamente y solo 5 pacientes que es el 17.2% no lo fueron.



PREVALENCIA DE TIPO DE LIQUEN PLANO QUE SE PRESENTO.

| TIPO DE LIQUEN PLANO | PREVALENCIA | PORCENTAJE |
|----------------------|-------------|------------|
| 1                    | 6           | 20.7%      |
| 2                    | 7           | 24.1%      |
| 3                    | 14          | 48.3%      |
| 4                    | 2           | 6.9%       |
| TOTAL                | 29          | 100%       |

De acuerdo a los diferentes tipos de liquen plano bucal 14 pacientes que equivalen a un 48.3% presentaron LPB. , por lo que este tipo de lesión es la más frecuente seguido de un 24.1% LP erosivo. , el 20.7% a LP reticular y un 6.9% a LP atrófico.

PREVALENCIA DE LIQUEN PLANO COMBINADO.

| LIQUENPLANO COMBINADO | PREVALENCIA | PORCENTAJE |
|-----------------------|-------------|------------|
| 2                     | 2           | 6.8%       |
| NO LO PRESENTO        | 27          | 93.2%      |
| TOTAL                 | 29          | 100%       |

Clinicamente e histopatologicamente 27 pacientes no presentaron un segundo tipo de LP y solo 2 presentaron liquen plano combinado que fue Liquen plano reticular y erosivo y el segundo paciente presento LP reticular y en placa.



## PREVALENCIA POR DÉCADA DE VIDA EN LA QUE SE DIAGNOSTICÓ LPB.

| EDAD POR DÉCADA DE LA VIDA | PREVALENCIA | PORCENTAJE |
|----------------------------|-------------|------------|
| 2                          | 1           | 3.4%       |
| 3                          | 1           | 3.4%       |
| 4                          | 2           | 6.9%       |
| 5                          | 4           | 13.8%      |
| 6                          | 6           | 20.7%      |
| 7                          | 10          | 34.5%      |
| 8                          | 3           | 10.3%      |
| 9                          | 2           | 6.9%       |
| TOTAL                      | 29          | 100%       |

De acuerdo a la edad muestra una mayor prevalencia entre la sexta (20.7%) y séptima (34.5%) década de la vida seguida de la quinta década de vida y octava con un 10.3% en las primeras década de la vida la prevalencia es mínima.



## DISCUSIÓN

En el año 2000 se atendieron en el Laboratorio de Patología Bucal de la DEPeI, de la Facultad de odontología a 242 pacientes a los cuales se les realizó una historia clínica y se les diagnosticó clínicamente algún tipo de patología presente en boca, de los cuales solo 5 pacientes se les diagnosticó clínicamente LPB el porcentaje es del 2.06% e histopatológicamente se recibieron 661 muestras de tejido patológico de los cuales solo 2 fueron diagnosticados con LPB lo que equivale a 0.3%. En el 2001 fueron atendidos 407 pacientes y solo 6 presentaron LPB que equivale al 1.47%, 825 muestras de las cuales solo 2 (0.24%) se diagnosticaron como LPB. En el año 2002 acudieron 426 pacientes y 13 presentaron LPB la prevalencia fue del 3.05% y 2 (0.19%) diagnósticos histopatológicos de 1036 estudios realizados., si solo tomamos en cuenta a los 29 pacientes que presentaron LPB clínico e histopatológico podemos decir que en el 2000 el porcentaje es del 24.15, en el 2001 es del 27.6% y en el 2002 fue del 48%, estudios realizados en poblaciones como la Americana en general indica que la prevalencia es del 0.2 al 4%, en una población negra americana es del 0.29%, en Palestina es del 0.14%, en la India es del 0.2 al 1.9% la superficie bucal en un 40% por lo que es similar con la reportada en el Laboratorio de patología bucal.<sup>1,3,12-14,28,40</sup>

El LPB afecta a ambos géneros pero con un predominio por el femenino del 79.3% y el masculino del 20.7%, la proporción es de 3 a 1., la distribución de género es similar a la reportada donde la prevalencia de mujeres es mayor que en los hombres. Similar a lo dicho por Neville D., que menciona que hay un predominio por la mujer que en el hombre y que la proporción es 3:2.<sup>7</sup>

El rango de edad que se presentó fue de 16 años a 85 años por lo que hubo diversidad de pacientes., predominó la sexta y séptima década de la vida, seguido de la quinta década, comparado con la literatura es similar ya que Allué B., indica que se presenta entre los 30 y 60 años, Saap J., menciona que se presenta de los 30 a los 70 años y raramente en niños y adolescentes.<sup>1,28</sup>

De acuerdo a los sitios de afectación en la cavidad bucal en orden decreciente fue: en un solo sitio 19 casos que equivalen al 65.5%, en tres sitios el 13.8%, en dos sitios el 10.3, en cinco sitios 3.4% y el 6.9% que no indica el sitio de la lesión.





De los 29 pacientes solo uno tubo lesiones en piel. Estudios realizados por Andreasen J., mencionan que de 100 pacientes con LPB solo 44 tenía lesiones cutáneas.<sup>42</sup>

La prevalencia de acuerdo a un solo sitio de localización de LPB en orden decreciente fue: mucosa yugal, mucosa yugal izquierda, mucosa yugal derecha, encía, vientre de lengua, encía superior izquierda, encía anterior inferior y bordes laterales de lengua. En dos sitios fue de: Bordes laterales de lengua, encía superior, encía anterior inferior, encía inferior izquierda, paladar duro, borde posterior de lengua y piel. Andreasen J., menciona que el LP suele afectar a la cavidad bucal bilateral, aunque reporta 6 casos de LPB unilateral.<sup>42</sup>

Solo dos pacientes presentaron LP combinado es decir dos formas diferentes que equivalen al 6.8% en total y 27 pacientes no lo presento.

El diagnostico clínico se realizo en 24 pacientes en los cuales se diagnostico los diversos tipos de LPB I los cuales fueron 14 pacientes con LPB., 7 pacientes con LP erosivo, 6 con LP reticular, 2 con LP atrófico.

El diagnostico histopatológico se realizo a 6 pacientes los cuales se les diagnostico histopatologicamente LPB: 3 diagnósticos de LP., 2 de LP erosivo y 1 LP atrófico.

En total tanto de diagnósticos clínicos e histopatológicos fueron 29 de los cuales 14 pacientes presentaron LPB., 7 pacientes LP erosivo, 6 LP reticular y 2 se diagnosticaron como LP atrófico.



## CONCLUSIONES

Se confirma la hipótesis de trabajo, la prevalencia de LPB fue mayor en mujeres en el Laboratorio de patología Bucal.

La prevalencia clínica e histopatológica es similar a la reportada en textos de otros países.

La prevalencia por edad es similar a la reportada en la literatura, esta fue mayor en la sexta y séptima década de la vida.

El genero que predomino fue el femenino con un 79.3% y en el masculino fue del 20.7% en una proporción de 3:1, similar a la reportada.

Su localización en orden decreciente fue parecida a la mencionada en la literatura y esta fue: mucosa yugal, encía, lengua, paladar.

No necesariamente el LPB debe acompañarse de lesiones en piel solo un caso lo presento en antebrazos, abdomen piernas y pené.

Se sugiere la realización de investigaciones posteriores sobre el tratamiento y evolucionar aunque es imposible pues depende mucho de la cooperación del paciente para su seguimiento., de los pacientes en los que se baso esta investigación se les dio un seguimiento terapéutico con el cual refieren mejoría en los síntomas como es el de ardor y dolor.

Es importante tener estadísticas de nuestra población afectada, ya que la literatura utilizada en la materia de Patología Bucal de la Facultad de Odontología se refiere a cifras y estadísticas de poblaciones generalmente caucásicas, occidentales o norteamericanas, con diferentes costumbres, calidad de vida, hábitos, y que pueden alterar la presencia de lesiones. Es posible que esto ayude a la elaboración de medidas preventivas o incluso desarrollar tratamientos de acuerdo a las necesidades de nuestra población.



## GLOSARIO

**Acantosis.** Hipertrfia del cuerpo mucoso de la piel.

**Anticuerpo.** Glucoproteína producida en el organismo en respuesta directa a la introducción de un antígeno

**Antígeno.** Cualquier sustancia que induce en los animales superiores la formación de anticuerpos y/o reacciones de hipersensibilidad inmunológica activa.//**HLA.**: Grupo de antígenos de histocompatibilidad presente en la superficie de las células nucleadas, sanguíneas e hístias.

**Antifúngico.** Que se opone al desarrollo de hongos.

**Atrofia.** Disminución de volumen y peso de un órgano por efecto de nutrición. Por extensión, reducción del volumen de la célula, tejido u órgano de origen patológico.

**Corion.** Capa profunda vascular de las mucosas subyacentes al epitelio y a la dermis de la piel.

**Complemento.** Sistema enzimático que consta de nueve componentes proteicos, numerados de C1 a C9, que se activan en presencia de complejos antígeno-anticuerpo, con liberación de sustancias biológicamente activas.

**Degeneración.** Alteración de los tejidos o elementos anatómicos con cambios químicos de la sustancia constituyente y pérdida de los caracteres esenciales y funciones.//**reticular:** degeneración del epitelio corneal en forma de red.

**Degenerado.** Que ha sufrido degeneración.

**Dermatofito.** Hongo parásito de la piel.

**Descamación.** Desprendimiento de elementos epiteliales, principalmente, de la piel, en forma de escamas o membranas.

**Epitelio.** Capa celular que cubre todas las superficies externas e internas del cuerpo y se caracteriza principalmente por estar formada de células de morfología y disposición variable, sin sustancia intercelular ni vasos.//Capa superficial de las mucosas.

**Eritema.** Enrojecimiento difuso, producido por la congestión de los capilares y que desaparecen momentáneamente por la compresión.

**Erosión.** Destrucción o ulceración lenta y progresiva de un tejido por fricción

**Estrato.** Cada una de las capas superpuestas de un tejido orgánico, como en la epidermis.//**granuloso.** Capa de la epidermis entre el estrato lúcido y el espinoso.



**Coloide.** Estado fisicoquímico de materia dispersa o diseminada en un medio, llamado de dispersión.

**Infiltración.** Acumulación en un tejido de una sustancia extraña a él y estado consecutivo. *Inflamatoria.* Infiltración de exudado inflamatorio en un tejido.

**Premaligno.** Que procede a los caracteres de malignidad; precanceroso.

**Cáncer.** Tumor maligno en general y especialmente el formado por células epiteliales

**Inmunoglobulina.** Glucoproteína presente en el plasma y otros líquidos orgánicos, constituye los anticuerpos. Se reconocen cinco clases de inmunoglobulinas (IgG, IgM, IgE, IgA e IgD) según su naturaleza de cadenas pesadas, peso molecular.

**Queratina.** Sustancia orgánica que forma la base de la epidermis, uñas, pelo y tejidos córneos, al descomponerse su estructura química da tirosina y leucina.

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA



---

**REFERENCIAS**

1. Sapp, J. P, Eversole LR, Wysocki GP: Patología oral y maxilofacial contemporánea. 1ª. Edición. Ed. Harcourt España 1998; 250-254.
2. Fitzpatrick, T.B.; Eisen, A.Z.; Wolf, K.; Freedberg, I.N.; Austen, K.F.; Dermatología en medicina general. 3ª. Edición, volumen II. Editorial Médica Panamericana. Argentina, 1998, p1111.
3. Lever, W. F.; Schaumburg-Lever, G.: Histopathology of the skin. 7ª edición. J.B. Lippincott Company, USA, 1990, p.168.
4. Arenas, R.: Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. 1ª edición McGraw-Hill. México, 1997, p. 359.
5. Cotran, R.S.; Kumar, V.; Robbins, S.L.: Patología estructural y funcional. 4ª edición, volumen II. Interamericana McGraw-Hill, España, 1990, p.1371.
6. Wilson E.: Lichen planus. J Cutan Med 3: 117, 1869.
7. Neville, B. W., Damm, d.d., Allen, C. M. Oral and Maxillofacial Pathology. 2ª<sup>nd</sup> impression USA: WB Saunders Company, 1995: 572-6.
8. Bagan JV, Silvestre FJ.; Mestre S. Treatment of lichen planus. Report of seven cases. Oral Surg. 60. 1985; 608-610.
9. Wickham, L.F.: Sur un signe pathognomonique de Liquen du Wilson (lichen plan) stries et ponctuations grisâtres. Ann Dermatol Syph 1985; 6: 517-20.



10. Audrey, M.: Sur un type clinique de lichen plan (lichen plan debutant sur les muqueuses), J de Mal Cut et Syph. 1894, 8: 12.
11. Dubreuilh, W.: Histologie du lichen plan des muqueuses. An de dermat 1906, 7: 123.
12. Bágan JV, Cérero R, Liquen plano oral. En : Bágan JV, Cevallos A. Bermejo A.; Aguirre JM.; Peñarrocha M.: Medicina Oral, Barcelona, Ed Masson, 1995. p. 202-19
13. Bágan JV.; Millán MA.; Peñarrocha M.; Jiménez Y.: A. Clinical study of 205 patients with oral lichen planus. J Oral Maxilofacial Surg 1992; 50: 116-8.
14. Hanzen HH. Syphilis and skin disease in the American Negro. Arch Derm Syph 1935;31:316-23
15. Hard S, Holmberg P. Penicillin treatment of lichen ruber. Acta Derm Venereol (Stockh) 1954;34:72-81
16. Arndt KA. Lichen planus. In: Fitzpatrick TB; Elisen AZ; Wolff K, et al., eds. Dermatology in general medicine. 3<sup>rd</sup> ed. New York: McGraw-Hill, 1987:967-73.
17. Waranun B.; BSc.; Dds.; MSc.: Efficacy of topical retinoic acid compared with topical fluocinolone acetonide in the treatment of oral lichen planus. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1997;83:21-5
18. Manfred Strassburg, Gerdt Knolle: Mucosa oral, Atlas a color de enfermedades. 3<sup>a</sup> edición. Marban Libros, S.L, Madrid España, 1996, p. 801
19. Regezi, J.A., Sciubba, J.J Patología bucal. 2<sup>a</sup> edición, Interamericana McGraw-Hill, México: 118-125.



20. Scully, C., El-Kom, M.: Lichen planus: review and update on pathogenesis. *J Oral Pathol* 1985; 14: 431-58.
21. Alan s. Boyd, MD, and Kenneth H. Neldner, MD Lubbock.: Continuing medical education. Lichen planus. *J of the American Academy of Dermatology* 1991
22. Andreasen JO. Oral lichen planus. A clinical evaluation of 115 cases. *Oral Surg* 1968; 25: 31-41.
23. Hampf BGC.; Malmstrom MJ.; Aalberg VA. Psychiatric disturbance in patients with oral lichen planus. *Oral Surg* 1987; 63: 429-432.
24. Allen CM.; Beck FM.; Rossie KM.; Faul T. Relation of stress and anxiety to oral lichen planus. *Oral Surg* 1986; 61: 44-46.
25. Ceballos A.; Urquía M.; Jiménez M. J. Estudio sobre la posible influencia de la diabetes e la aparición de candidiasis bucal y de lesiones de aspecto liquenoide. *Avances*. 1991; 7:683-686
26. Bermejeo A.; Oñate R.; López P.; Sánchez A.: Líquen plano familiar: presentación de nuevos casos clínicos. *Avanc. Odontoest.* 1993; 9:41-46
27. Kofoed ML., Wantzin GH.: Familial lichen planus. More frequent than previously suggested. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1985; 13: 50-54
28. Allué Bellosta, L., Moreno Carazo, A. Líquen plano oral. *Piel* 1991;6:374-83
29. Boyd, A.S., Neldner, K. H. Lichen planus. *J Am Acad Dermatol* 1991;25(4): 593-619.
30. Banoeyz, Albrecht/Dina, J. Ocurrence of oral leukoplakia and lichen planus in diabetes mellitus. *J. Oral Pathol Med* 1992;21:364-6.



31. Rojo Jose., Bagán José V., Silvestre Donat, Milián M., Psychologic factors and oral lichen planus : A psychometric evaluation of 100 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;86:687-91.
32. Lodi G., Olsen I., Piattelli A., D Amico E., Artese L., Porter SR. Antibodies to epithelial components in oral lichen planus (OLP) associated with hepatitis C virus (HCV) infection. *J Oral Pathol Med* 1997;26:36-9
33. Ostman P-O., Anneroth G., Skoglund A. Oral lichen planus lesions in contact with amalgam fillings: a clinical, histologic, and immunohistochemical study. *Scand J. Dent Res* 1994;102:172-9.
34. Abell E., Presbury D.G., Marks R. And Ramnarain D. The diagnostics significance of immunoglobulin and fibrin deposition in lichen planus. *Br. J. Dermatol.* 1975; 93:17-24
35. Laskaris G., Sklavounou A. Direct immunofluorescence in oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1982; 53:483
36. Daniels T. E.; Quadra-White C. Direct immunofluorescence in oral mucosal disease: A diagnostic analysis of 130 cases. *Oral Surg. Oral Med Oral Pathol.* 1981; 51(9):38-47
37. Olsen RG. ; Du Plessis DP. ;Schulz EJ. ; Camisa C. Indirect immunofluorescence microscopy of lichen planus. *Br. J. Dermatol.* 1984; 110: 19-15
38. Camisa C., Allencm., Bowen B., Olsen RG. Indirect immunofluorescence of oral lichen planus. *J Oral Pathol.* 1986; 15-218
39. Schiodt M., Holmstrup P., Dabelsteen E., Ullman S. Deposits of immunoglobulins, complement and fibrinogen in oral Lupus erythematosus, lichen planus, and leukoplakia. *Oral Surg.* 1981; 51: 603-608.





40. Bascones A., Cerero R., Esparza G., Lesiones blancas de la mucosa bucal. Ed. Avances Medico-Dentales, S. L. Madrid 1992; 51-83.
41. Shklar G. Lichen planus as an oral ulcerative disease. Oral Surg. 1972; 33: 367-388.
42. Andreasen JO. Oral lichen planus. A clinical evaluation of 115 cases. Oral Surg 1968; 25: 31-41.
43. Bolewska J., Reibel J. Tlymphocytes, Langerhans cells and HLA-DR expression on keratinocytes in oral lesions associated with amalmam restorations. J Oral Pathol. Med. 1989; 18: 525-528.
44. Chou MJ., Daniels TE. Lgerhans cells expressing HLA-DQ, HLA-DR and T antigens in normal oral mucosa and lichen planus. J. Oral Pathol. Med. 1989; 18: 573-576.
45. Cawson RA, Binnie WH, Everson JW: Color atlas of oral disease. Clinical and pathological correlation 2a. Ed. Mosby 1990; 18-21.
46. Conklin RJ, Blasberg B. Oral lichen planus. Dermatologic Clinics 1987; 5:663-673.
47. Waranun B, BSc, DDC, MSc (Oral Medicine). Efficacy of topical retinoic acid compared with topical fluocinolone acetonide in the treatment of oral lichen planus. Oral Surg Pathol 1997; 83: 21-5.
48. Marder MZ., Deesen KC. Transformation of oral lichen planus to squamous cell carcinoma: a literature review and report of case. J. A. D. A. (J. Am. Dent. Ass. ) 1982; 105:55.



49. Vincent SD., Fotos PG., Barker KA., Williams TP. Oral lichen planus: the clinical, historical, and therapeutic features of 100 cases. *Oral Surg.* 1990; 70: 165-171.
50. Cotran, Ramzi/ Kumar, Vinay "Robbins: Patología Estructural y Funcional" , 6ª edición, México 2001, Editorial McGraw-Hill – Interamericana, p.p. 1475.
51. Nanda A, Al Ajmi H, et al. Childhood Lichen planus: A report of 23 cases. *Pediatr Dermatol* 2001;18:1-4.
52. Rodríguez-Núñez I, Blanco-Carrión A, García A, et al. Peripheral T- cell subsets in patients with reticular and atrophic-erosive oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001;91:180-8.
53. Jurado F, Alvarez V. Tratamiento del liquen plano con talidomida: reporte de casos. *Dermatol Rev Mex* 2003; 47(3): 120-5.
54. Joel B, Epstein, Wan S. Laura, Meir Gorsky, and Lewei Zhang. Oral lichen planus: Progress in understanding its malignant potencial and the implications for clinical management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003;96:32-7.
55. A. Larsson, G. Warfvinge. Malignant transformation of oral lichen planus. *Oral Oncology* 2003; 39:630-631.
56. Erik H, Kees-Pieter Schepman and Isaac van der Waal. The possible premalignant character of oral lichen planus and oral lichenoid lesions: A prospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003;96:164-71.
57. Krutchkoff, D.J. and E. Eisenberg. Lichenoid Dysplasia: a distinct histopathologic entity. *Oral Surg Path Oral Med.* 1985;60:308-315.



58. Villarroel M., Mata M., Salazar N., Tinoco P. Transformación maligna del líquen plano bucal vs displasia líquenoide. Presentación de caso clínico. Acta Odontológica Venezolana. 1997;61-63
59. [http://www.forp.usp.br/bdj/bdj12\(1\)/trab13121/trab13121.htm](http://www.forp.usp.br/bdj/bdj12(1)/trab13121/trab13121.htm)
60. <http://www.tambcd.edu/lichen/olpfacts/facts/facts.html>
61. <http://www.dnsffaa.gub.uy/revista/Vol2122/dns04.htm>
62. <http://www.coelp.org/articulos/liquen1.php>
63. <http://www.plmlatina.com>



## REFERENCIAS DE FIGURAS

1. Sapp, J. P, Eversole LR, Wysocki GP: Patología oral y maxilofacial contemporánea. 1ª. Edición. Ed. Harcourt España 1998. Figuras 1,4,5,6,18,24,28,33,42,48,49,52,54,56,60,61,62,63,64,68.
2. Arenas, R.: Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. 1ª edición McGraw-Hill. México, 1997. Figuras 10,11,12,13,14,15,17.
3. Neville, B. W., Damm, d.d., Allen, C. M. Oral and Maxillofacial Pathology. 2<sup>nd</sup> impresión USA: WB Saunders Company, 1995. Figuras 2,7,8,9,19,22,23,30,47,66.
4. Bascones A., Cerero R., Esparza G., Lesiones blancas de la mucosa bucal. Ed. Avances Médico-Dentales, S. L. Madrid 1992. 25,26,32,36,37,38,39,43,44,69,70,71,72.
5. Cotran, Ramzi/ Kumar, Vinay "Robbins: Patología Estructural y Funcional" , 6ª edición, México 2001, Editorial McGraw-Hill – Interamericana. 16.
6. Cawson RA, Binnie WH, Everson JW: Color atlas of oral disease. Clinical and pathological correlation 2a. Ed. Mosby 1990. 3,20,21,27,29,34,35,40,41,45,46,50,51,53,55,57,58,59,65,67.