



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

LIQUEN PLANO ORAL EROSIVO.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

JOSUÉ BÁRCENAS CABRERA

TUTORA: MTRA. ROCÍO GLORÍA FERNÁNDEZ LÓPEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

A mis papás, gracias a su apoyo y consejos que me ayudan a ser cada día mejor.

A mis hermanos, que a pesar de todas las diferencias hemos sabido salir adelante.

A Gabi, por su apoyo, comprensión y sobre todo por ser mi compañera del alma.

A toda mi familia por su apoyo y momentos felices que me han brindado.

A mis amigos por todos los momentos que compartimos.

A la Mtra. Rocío Fernández por la oportunidad que me dio y sus enseñanzas.

Al C.D. Carlos Velásquez por su ayuda durante este tiempo.

Índice

	Pág.
Introducción.	4
1.-Antecedentes.	5
2.- Definición.	7
3.- Clasificación.	8
3.1.- Liquen Plano Oral Reticular.	8
3.2.- Liquen Plano Oral Atrófico-Erosivo.	9
4.- Incidencia.	11
5.- Etiopatogénesis.	13
6.- Factores predisponentes.	15
6.1.- Factores locales.	15
6.2.- Farmacológicos.	16
7.- Relación con otras enfermedades.	17
7.1.- Enfermedades sistémicas.	17
7.2.- Enfermedades autoinmunes.	18
8.- Manifestaciones clínicas.	19
9.- Histopatología.	20
10.- Tratamiento.	24
11.- Diagnóstico.	34
12.- Diagnóstico diferencial.	35
13.- Complicaciones.	36
14.- Caso clínico.	38
Conclusiones.	40
Referencias Bibliográficas.	41

Introducción.

El liquen plano oral es una enfermedad autoinmune inflamatoria de evolución crónica, premaligna de etiología desconocida, la padece más la mujer que el hombre.

Se presenta como unas pequeñas estrías blancas (estrías de Wickham) en la mucosa y con zonas rojas, que a veces suelen ser asociadas a lesiones en la piel, el pelo, las uñas o los genitales. Es aconsejable la realización de una biopsia para confirmar el diagnóstico.

El liquen plano puede ser controlado pero rara vez curado. Es importante no solo tratar el liquen sino todos los factores predisponentes. El tratamiento específico está basado en el control de los brotes de actividad inflamatoria.

Rara vez se producen complicaciones como erosiones y úlceras, infecciones, leucoplasias o tumores que requieren un tratamiento específico. Es necesaria su revisión al menos cada 6 meses.

1.- Antecedentes.

El liquen plano (LP) fue descrito por primera vez en el año de 1869 por el dermatólogo Erasmus Wilson como una enfermedad crónica papuloescamosa de la piel y mucosa oral, a la que llamó "leichen planus".^{1,2,3,4,5} Thibierge (1885), definió las superficies ulceradas del liquen plano oral (LPO) sobre pápulas blanquecinas. Audry (1894), sugirió que las lesiones de la mucosa oral podrían ocurrir frecuentemente sin asociación dérmica. Wickham (1895), describió por primera vez las líneas delgadas blanco-grisáceas sobre las pápulas cutáneas que designó como signo patognomónico y más tarde llamó estrías de Wickham.³ Audry (1900), describe y hace constar la existencia de dichas lesiones únicamente en mucosa oral, sin existir lesiones en otras partes del cuerpo.⁵ Poor (1905) clasificó las formas ampollares y vesiculares como ampollas subepiteliales.³ Dubreuil (1906), describió el LPO histopatológicamente encontrando gran similitud con el liquen plano cutáneo.^{2,3} Darier (1909) y posteriormente Sabouraud (1910), definieron las características histológicas básicas en que consiste el liquen plano: hiperqueratosis, acantosis, licuefacción de la capa basal e infiltrado linfoplasmocitario en banda.³ Hallopeau (1910), describe el primer caso de malignización de liquen plano oral.² Dubreuil (1910), es el primer autor en describir las características anatomopatológicas del liquen oral (LO), estableciendo una comparación con el liquen cutáneo, resaltando y haciendo énfasis en el intenso infiltrado linfocitario existente en el corión y la necesidad de tomar biopsia a estos enfermos con el fin de diagnosticar correctamente las lesiones.⁵ Desde los años cincuenta se relaciona el LP con cáncer.¹ David Grinspan (1963), mostró la asociación frecuente de LP, hipertensión y la diabetes mellitus, aunque con resultados controvertidos.^{2,6} Pidburg (1968) relaciona el LPO con cáncer.⁷ Krutchkoff (1978), postula una serie de criterios con el propósito de analizar auténticos casos de LPO en los que se produjera malignización, Van Der Merj al revisar la literatura encontró

que muchos de los casos publicados no cumplían las normas.⁸ Eveson (1988) describe por primera vez la asociación entre liquen plano oral y mucocelos. En 1990 es la primera vez que se asocia el LP con Hepatitis B. Mokni (1991), reporta por primera vez la ocurrencia de LP en un paciente con infección del VHC.⁹

2.- Definición.

El término "liquen o líquenes" deriva de una planta, constituida por la asociación de un hongo y un alga.^{3,5,10}

Fue descrita por primera vez por Erasmus Wilson como una enfermedad crónica papuloescamosa de la piel y la mucosa oral.²

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define al liquen plano como una lesión precancerosa (un estado generalizado asociado con un aumento significativo del riesgo de cáncer).¹

Actualmente se puede definir al LPO como una enfermedad dermatológica inflamatoria, de evolución crónica, premaligna de etiología desconocida y naturaleza autoinmune.

3.- Clasificación.

Existen diferentes clasificaciones clínicas de liquen oral entre las más difundidas y admitidas tenemos:

- A) Shklar y McCarthy los clasifica en lesiones papulares, reticulares, en placa, erosivas y atróficas, describiendo ocasionalmente vesículas.
- B) Según Grinspan los líquenes pueden ser típico y atípico (liquen zoniforme que sigue el trayecto de una rama del trigémino y aparece tras la erupción del tercer molar o tras intervenciones quirúrgicas).
- C) Andreasen hace una distinción de seis formas clínicas diferentes: reticular, papular, atrófico, erosivo, ampollar y en placas.

Esta última es quizás la más difundida y aceptada por los profesionales.^{1,5}

Actualmente las lesiones se clasifican en reticulares o blancas (correspondientes a las formas reticulares y en placa) y atrófico-erosivas o rojas (correspondientes a las formas papulares, atróficas, erosivas y ampollar).

3.1.- Reticulares o blancas.

Liquen reticular: La forma más frecuente y leve de liquen plano oral. Se caracteriza por la aparición de estrías blancas, levemente sobreelevadas, adoptando una disposición reticular o en forma de rama. Su localización más frecuentemente es en mucosa yugal, suele ser bilateral, simétrico y asintomático; produciendo en algunos pacientes sensación de aspereza y sequedad bucal. El liquen reticular puede aparecer en ocasiones en los márgenes periféricos de otras formas clínicas de liquen.



www.uv.es/.../Docencia/atlas/liquen/20015.jpg

Liquen en placa: La apariencia clínica es similar a la de una leucoplasia homogénea de la mucosa yugal. En cuanto a su diagnóstico y etiología existen controversias; ya que algunos autores establecen que es una leucoplasia que se desarrolla sobre un liquen. Se ha observado que existen factores exógenos como el tabaco, el cual interviene de forma directa en su desarrollo, tratándose esta forma clínica de un liquen reticular que irritado por el tabaco evoluciona hacia un liquen en placa. Su lugar de ubicación más frecuente dentro de la cavidad oral suele ser mucosa yugal y lengua.



Bermejo-Fenoll A, López-Jornet P. Liquen plano oral. Naturaleza, aspectos clínicos y tratamiento. RCOE 2004;9(3):395-408.

3.2.- Atrófico-erosivas o rojas.

Liquen atrófico: se produce adelgazamiento de epitelio oral apareciendo una superficie roja, tersa, difusa, y de diferente apariencia según su localización.

En ocasiones si la lesión abarca amplias zonas de encía puede plantear un diagnóstico diferencial con la gingivitis descamativa crónica.



http://scielo.isciii.es/img/revistas/odonto/v22n1/original1_fig2.jpg

Liquen erosivo: es una mezcla de áreas ulceradas y eritematosas rodeadas por unas finas estrías queratósicas con dolores episódicos, hasta graves molestias.

Esta forma clínica es la que con mayor frecuencia puede sufrir transformación maligna.



http://scielo.isciii.es/img/revistas/odonto/v22n1/original1_fig2.jpg

Liquen papular: es considerado por algunos autores como una forma parcial de liquen reticular. En él se aprecian pequeñas pápulas queratósicas, de aspecto blanquecino y cuya ubicación radica mayoritariamente en mucosa yugal.



Fernandes Matista de Amorim Rivadávio, Luiz de Miranda Joao, Gordón Nuñez Manuel Antonio, Costa de Medeiros Ana Miryam, de Almeida Freitas Roseana. Liquen plano oral con presentación clínica variada e historia familiar: relato de un raro caso. UFRN Vol. 42, 2004

Liquen ampollar: es una variedad clínica difícil de visualizar, ya que las ampollas tienen su asiento en zonas de elevado roce y erosión, rompiéndose éstas con gran facilidad, por lo que en la mayoría de las veces sólo apreciamos formas erosivas o ulcerativas.^{2,5,11,12,26}



http://www.infocompu.com/adolfo_arthur/liquen_plano.htm

4.- Incidencia.

La prevalencia de liquen plano oscila cerca del 4%, mientras el liquen plano oral se desconoce exactamente, aunque se estima que varía entre un 0.2 y un 2% de la población, según estudios realizados de 1966 a 1995, aunque puede variar incluso hasta un 4% en algunas zonas, presentando su localización exclusivamente en boca entre un 20 y 30% de las lesiones. A pesar de que se han reportado casos de liquen plano oral en niños y adolescentes, se considera como una enfermedad del adulto con un rango promedio que oscila entre los 30 y los 70 años. Así mismo se ha observado una predilección en el sexo femenino en una proporción de 3:1.

Su localización mas habitual es: 42.9% carrillo, 28.6% lengua, 23.8% paladar duro, 4.9% encía.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define al liquen plano como una lesión precancerosa (un estado generalizado asociado con un aumento significativo del riesgo de cáncer). Diferentes autores afirman que el liquen plano oral tiene una naturaleza premaligna con un promedio que oscila entre el 1 hasta el 10%, siendo la forma clínica erosiva la que con mayor frecuencia puede sufrir transformación maligna, representando esta cerca del 50% de los casos de malignización.

Aunque se ha asociado al virus de la hepatitis C con el liquen plano, la incidencia mundial de VHC es de 0.4 a 0.7%, mientras que la relación de LP-VHC es de 0.1%, por lo cual varios autores la descartan, aunque queda claro que los pacientes con hepatitis tienen una mayor probabilidad de padecer de liquen plano oral erosivo con un rango entre el 8 y el 60%.

Algunos estudios han mostrado que cerca del 95% de los pacientes a los cuales se les han removido las amalgamas muestran una mejoría. Del cual el 29% de ellos se curan de manera completa, el 53% muestran una mejoría significativa casi desapareciendo las lesiones, mientras que el 18% solo muestra disminución de los episodios dolorosos.

Mientras que en los pacientes que no se retiran las restauraciones de amalgama solo el 6.9% muestra alguna mejoría.^{1,2,3,4,5,9,11,12,13,14,15,16}

5.- Etiopatogénesis.

La etiología de esta enfermedad es desconocida, mientras que en la patogénesis parecen hallarse implicados fenómenos de carácter inmunológico.

Probablemente en personas genéticamente predispuestas y como consecuencia de la acción de factores endógenos o exógenos se desencadenaría una reacción de hipersensibilidad retardada mediada por células (reacción de citotoxicidad) con dos fases. En primer lugar se produciría una fase de inducción y proliferación: los queratinocitos quedarían marcados por sensibilización al contacto, drogas o microorganismos, actuando como transductores de señal e induciendo a la producción de citoquinas, moléculas de adhesión y factores quimiotácticos responsables de iniciar el proceso inflamatorio, con participación de células de Langerhans, pastositos, linfocitos T CD4 y linfocitos T CD8 citotóxicos. No ha quedado aclarado sí antígenos específicos expresados por los queratinocitos podrían hallarse involucrados en esta fase de inducción.

En segundo lugar se produciría una fase de retención y efectora, en la que se perpetúa el cuadro, al retenerse y activarse los linfocitos CD8 citotóxicos unidos a los queratinocitos basales (que expresan moléculas HLA-I), con producción de factor de necrosis tumoral alfa (TNF α), interferón y, citoquinas promotoras de la proliferación de células T, factores quimiotácticos (IL6, IL8), prostaglandina E2, incremento de expresión de HLA DR en la superficie del queratinocito e incremento de expresión de moléculas de adhesión tanto en las células endoteliales como en la propia superficie del queratinocito. Finalmente el queratinocito, dañado (apoptosis, degeneración hidropica y formación de cuerpos de Civatte), libera factores de crecimiento y citoquinas, estimuladoras de células de Langerhans, que perpetúan en el cuadro.

Los efectos secundarios de este drama desarrollado a nivel del queratinocito basal, serían los fenómenos de hiperqueratosis (con orto o paraqueratosis) y/o atrofia del epitelio.

Todos estos fenómenos, que indican una alteración inmunológica local, no tienen repercusiones sobre la inmunidad sistémica de estos enfermos. Se han descrito, en cambio, otras enfermedades de base autoinmune con repercusión sistémica, en enfermos de liquen plano oral.

En algunos países se ha descrito mayor porcentaje de hepatitis C en los enfermos de liquen plano oral comparados con la población sana, sin que sea conocido el sentido patogénico de tal relación.

Finalmente se han descrito como factores que podrían influir en el inicio, perpetuación o empeoramiento de las lesiones orales de liquen plano:

- a) Factores locales.
- b) Farmacológicos. ^{1,2,,4,15}

6.- Factores predisponentes.

Si bien no se conoce la etiología de esta enfermedad, se han descrito diversos factores que podrían influir en el inicio, perpetuación o empeoramiento de las lesiones orales de liquen plano.

Los podemos clasificar en dos grupos:

A.- Factores locales.

B.- Fármacos

6.1.- Factores locales.

Este grupo lo subdividiremos en tres:

- Mecánicos

Esto podría ser debido a la fricción provocada por los diversos agentes, así como su reacción alérgica que podrían producir tales como:

- Prótesis

- Aristas

- Restauraciones dentales; en este departamento hay que subrayar el uso de la amalgama como material de restauración debido a que se le ha asociado a la causa de esta enfermedad, además de que cerca del 80% de los pacientes a los cuales se les han retirado este tipo de restauraciones ha muna mejoría significativa.

- Mordeduras.

- Químicos

Debido a la irritación que provocan sus toxinas en la mucosa:

- Alcohol

- Tabaco

- Estrés emocional.

A pesar de que se desconoce su papel dentro de la enfermedad se ha visto que cerca del 55% de los pacientes con liquen plano presentan eventos

estresantes en sus vidas, y frecuentemente, muestran un empeoramiento durante periodos de estrés.

6.2.- Farmacológicos.

Se han observado distintas reacciones liquenoides tras la administración de algunos fármacos en estos casos, los pacientes tendrían una mayor sensibilidad debido a algún trastorno inmunológico tales como:

-Antihipertensivos: Captopril, Clortiazida, enalapril, Hidroclortiazida, labetolol, metildopa, practolol, propanolol, espirinolactona.

-Antibióticos: Demeclociclina, etambutol, Griseofilvina, ketokonazol, lavamisol, ácido para-aminosalicílico, estreptomicina, Tetraciclina.

Antiinflamatorios no esteroideos: Naproxen, indometacina, fleconeftac, diflunisal, flurbiprofen, ibuprofeno, benoxaprofen, ácido acetil salicílico.

Antimaláricos: Cloroquina, quinacrina, quinidina, quinina.

-Psicótropicos/Neurológicos: Carbamezapina, levomepromazina, lorazepam, Metopromazina.

-Componentes de películas: 4-amino.N-dietil-anilina sulfato (TTS), CD-2 y 3, p-isopropilamino-difenilamina (IPPD).

-Sulfonilureas: Clopropamida, tolazamida, tolbutamida.

Miscelánea: Alopurinol, amfenazol, arsénico, cinarizina, oro, metieran, Musk Ambrett, Mercaptopropionilglicina, penicilamina, probenecid, pirimetamida, piritioxina, ácido quenodesoxicólico, radiocontraste, trihexifenidil, ácido urodesoxicólico.^{1,2,10,15,17,18,19,20}

7.- Relación con otras enfermedades.

El liquen plano se ha descrito asociado a una amplia variedad de enfermedades no relacionadas entre si. Resulta difícil determinar si la relación es casual o un factor predisponente.

Teniendo en cuenta sus diferentes orígenes las podemos clasificar en:

A.- Enfermedades sistémicas.

B.- enfermedades autoinmunes.

7.1.-Enfermedades sistémicas.

-Diabetes Mellitus: algunas investigaciones han demostrado elevados niveles de glucosa en plasma en los pacientes con liquen plano, aunque no todos los estudios son coincidentes, por lo cual sigue siendo motivo de estudio.

-Predisposición genética: la posible relación con el liquen plano se puede explicar por la presencia de antígenos HLA significativamente más frecuente que en la población normal.

-Hepatitis B, C: se han descrito elevaciones enzimáticas hepáticas, así como el desarrollo de cirrosis en más de la mitad de los pacientes con liquen plano erosivo. A pesar de ello se han escrito un sin número de artículos al respecto pero los resultados son controvertidos, sin embargo si se ha visto la predisposición a la malignización del liquen siendo cerca del 50% en estos pacientes.

-Hipertensión arterial: si bien no se ha establecido un factor entre estas dos enfermedades, bien se ha encontrado una correlación positiva entre ellas. Tal es el caso de la triada hipertensión, diabetes mellitus y liquen plano fue descrita como enfermedad de Grispan.

-Cáncer: se han descrito asociaciones a neoplasias malignas subyacentes.

7.2.- Enfermedades autoinmunes.

Se han descrito numerosa cantidad de enfermedades autoinmunes asociadas a liquen plano, aunque se desconoce la razón por la que los pacientes con liquen plano están predispuestos a desarrollar este tipo de enfermedades o alguna de ellas se encuentra etimológicamente relacionada.

Enfermedades autoinmunes relacionadas con liquen plano.

Alopecia areata

Dermatomiosis

Dermatitis herpetiforme

Tiroiditis de Hashimoto

Queratoconjuntivitis seca y xerostomia

Morfea

Miastenia gravis

Pénfigo foliáceo

Pénfigo vulgaris

Anemia perniciosa

Esclerosis sistémica

Timoma

Vitiligo

1,2,4,5,10,16,17,18,20,21,22

8.- Manifestaciones clínicas.

Clínicamente se manifiesta con formas reticulares o atrófico erosivas, siendo considerado una lesión precancerosa.

La variante reticular es la más frecuente apareciendo como una lesión blanca, lineal en forma estrellada, de retícula, rama o anular ligeramente sobreelevada, palpable y que no se desprende conocidas como estrías de Wickham. Se presenta en zonas amplias de la mucosa yugal preferentemente de manera bilateral, simétrica y asintomática.

La variante atrófico-erosiva se caracteriza por un adelgazamiento del espesor del epitelio manifestándose por un enrojecimiento generalizado y difuso exponiéndose los vasos sanguíneos subyacentes del corion. La localización mas frecuente es la lengua siendo también la encía un lugar habitual de asentamiento presentándose como una gingivitis descamativa crónica. Esta forma se caracteriza por la presencia de ulceraciones del epitelio sobre una mucosa atrófica, aunque también podría presentarse como forma ampollosa. Las lesiones de liquen plano pueden ser descritas por las seis “P”.

Pruriginosa: picazón o comezón.

Poligonal: que tiene varias líneas.

Planar: ángulo que se forma sobre un plano.

Pápulas Púrpuras: prominencia en la piel de color púrpura.

Placas: superficie cubierta de excoiaciones o granos; mancha coloreada que se forma en la piel.

1,2,4,5,11,15,17,22,23

9.- Histopatología.

Las características histológicas varían según el tipo clínico de liquen plano. El liquen plano reticular consiste en áreas focales de hiperplasia epitelial en cuya superficie existe una gruesa capa de ortoqueratina o paraqueratina. El estrato de células espinosas puede estar engrosado (acantosis), con crestas epiteliales cortas y puntiagudas (“en dientes de sierra”). Las áreas engrosadas se observan clínicamente como estrías de Wickham. Entre estas áreas el epitelio está adelgazado (atrófico), con pérdida de crestas. El tejido conjuntivo adyacente contiene un cúmulo denso y estrecho de linfocitos T, que atraviesa la membrana basal y se observa en las capas celulares basal y parabasal del epitelio. Dentro del epitelio existen a veces cuerpos eosinófilos amorfos, redondos u ovalados, conocidos como cuerpos de Civatte. Se cree que representan queratinocitos apoptóticos (muertos) u otros compuestos epiteliales necróticos, que son transportados al tejido conjuntivo para su fagocitosis. El estudio con inmunofluorescencia muestra depósito de fibrinógeno a lo largo de la membrana basal, con extensiones verticales hacia el tejido conjuntivo inmediatamente subyacente. El estudio inmunohistoquímico con anticuerpos frente a la proteína S-100 indica un aumento de células de Langerhans en las capas medias del epitelio. Ocasionalmente se observan folículos linfoides en zonas más profundas del tejido conjuntivo, en pacientes con enfermedad de larga evolución.

El liquen plano erosivo muestra un epitelio considerablemente adelgazado con áreas de pérdida completa de crestas epiteliales y un denso infiltrado de linfocitos T que oculta la membrana basal y se extiende hasta las capas medias y superiores del epitelio. En la mayoría de las áreas se observa licuefacción de la membrana basal y vacuolización y destrucción de las células basales. En ocasiones se produce una separación subepitelial. A menudo se pierde el epitelio, quedando expuesto el tejido conjuntivo

subyacente. Los linfocitos se sitúan sólo en una banda estrecha en las capas superficiales del tejido conjuntivo.

El diagnóstico histológico del liquen plano se podría decir que se realiza cuando existe degeneración vacuolar, hiperqueratosis, acantosis, lisis de las células basales y posteriormente licuefacción de las células basales. Además del infiltrado linfocitario superficial en banda.

La intensidad del infiltrado inflamatorio se puede clasificar en tres intensidades dependiendo de las secciones de piel teñida con hematoxilina-eosina:

Intensidad 1:

Cuando esta conservada la interfase entre dermis y epidermis y la intensidad del infiltrado inflamatorio es leve o de distribución focal en la dermis papilar.

Intensidad 2:

Cuando la interfase entre dermis y epidermis ha sido afectada, si bien ésta no ha desaparecido, y cuando se presenta un infiltrado inflamatorio con una distribución en banda de intensidad moderada.

Intensidad 3:

Cuando la interfase entre la dermis y la epidermis ha desaparecido y la intensidad del infiltrado inflamatorio es severa.

Tinción hematoxilina-eosina (HE)

Tinción hematoxilina-eosina.

La tinción de hematoxilina-eosina, es un popular método de tinción en la histología. Es el más utilizado en la tinción de diagnóstico médico, por ejemplo, cuando un patólogo examina una biopsia de una sospecha de cáncer, la sección histológica es probable que se teñida con HE.

El método consiste en la tinción mediante la aplicación de los tintes básicos hematoxilina, que tiñe las estructuras basófilos con colores tono azul-púrpura a base de alcohol y los ácidos eosina, que tiñe estructuras eosinófilas de color rosado brillante.

Las estructuras basófilas suelen ser de los que contienen los ácidos nucleicos, como los ribosomas y de la cromatina núcleo celular, y las regiones citoplasmáticas ricas en ARN.

Los eosinófilos son por lo general estructuras compuestas de proteínas extracelulares o intracelulares. Los cuerpos de Lewy y órganos Mallory son ejemplos de estructuras eosinofílicas. La mayor parte del citoplasma es eosinófilo. Los glóbulos rojos son teñidos intensamente de rojo.

Las estructuras no tienen que ser ácidas o básicas para que se les denomine basófilos y eosinófilos. La terminología se basa en la afinidad a los colorantes.

Otros colores, por ejemplo, el amarillo y el marrón, pueden estar presente en la muestra, sino que son causados por los pigmentos intrínsecos, por ejemplo, la melanina.

Algunas estructuras no mancha. Las láminas basales deben ser manchadas por la tinción de PAS o algunas manchas de plata, si tienen que estar bien visibles. Las fibras reticulares también requieren de tinción de plata. Las estructuras hidrofóbicas también tienden a permanecer claras y éstas son generalmente ricas en grasas, por ejemplo. Adipocitos, la mielina alrededor de los axones de las neuronas, y membranas del aparato de Golgi.

El diagnóstico histopatológico del liquen plano es a menudo difícil y resulta muy útil el empleo de inmunofluorescencia. Todas las formas de liquen plano serán negativas para anticuerpos IgG, IgM e IgA, pero positivas para fibrinógeno.

Inmunofluorescencia.

En 1941 Coons intentó conjugar los anticuerpos con colorantes fluorescentes y en 1942 publicó la primera aplicación de esta técnica inmunológica.

La microscopia de inmunofluorescencia es una técnica inmunohistoquímica que consiste en conjugar colorantes fluorescentes (isotiocianato de

fluoresceína, rodamina B de lisamina o ácido 1-dimetilaminonaftalen-5-sulfónico) con anticuerpos o antígenos, exponiendo después este conjugado a los anticuerpos o antígenos correspondientes en cortes de tejidos, frotis de microorganismos o de células, o cultivo de tejidos en capa única. Cuando la reacción es positiva y se expone a la luz ultravioleta se producirá fluorescencia observable bajo el microscopio de inmunofluorescencia.

1,2,11,24,25

10.- Tratamiento.

El principal problema en el manejo de estos pacientes es su naturaleza crónica con diferentes periodos de actividad y remisión, el cual suele desaparecer en un periodo entre los 6 y 18 meses. El tratamiento médico esta enfocado al manejo del dolor provocado por las lesiones eritematosas, erosivas o bullosas. El principal propósito de realizar una terapia es la resolución del dolor así como la resolución de las lesiones de la mucosa, así como disminuir el riesgo de malignización, y el mantenimiento de una buena higiene.

Inicialmente debemos comenzar identificando y controlando los factores coadyuvantes.

A.- Eliminar los factores locales, factores mecánicos, físicos, químicos y biológicos.

Tales como son restos radiculares, aristas, ganchos de prótesis, restauraciones metálicas, sarro, el fumar, ingesta de alcohol, etc....

B.- Ingesta de fármacos que puedan producir reacción liquenoide.

Si se sospecha como la causa de las lesiones orales liquenoides, el fármaco responsable deberá suprimirse o cambiarse.

C.- Controlar enfermedades sistémicas subyacentes.

Investigar enfermedades relacionadas con el liquen plano tales como diabetes, hepatitis, hipertensión, así como controlar el estrés y la ansiedad.

El tratamiento convencional del liquen plano oral se fundamenta en la aplicación de corticoides tópicamente, rara vez son usados intralesionalmente o sistemicamente, y el uso de inmunosupresores y antihistamínicos. Algunas terapias pueden predisponer al paciente a candidiasis pseudomembranosa, así como a infecciones virales o bacteriales. Sin embargo esta condición se presenta rara vez, y generalmente no suele complicar el tratamiento del liquen plano oral. Los antimicóticos tópicos (nistatina, amfotericina) suelen ser ocupados conjuntamente con el

tratamiento de corticosteroides para el tratamiento de la candidiasis o alguna otra infección provocada por hongos.

Generalmente el liquen plano oral reticular suele no ser tratado principalmente por que no suele ser diagnosticado por la ausencia de síntomas así como por tratarse únicamente un tratamiento paliativo.

El dolor de las lesiones del liquen plano oral erosivo, suele ser tratada con distintos agentes como los corticoides, retinoides, inmunosupresores y antihistamínicos.

A continuación se presentan diferentes tratamientos utilizados:

Corticosteroides.

Nombre	Betametasona (Celestote, Soluspan) disminuye la inflamación al evitar la migración de leucocitos polimorfonucleares e invierte el incremento de la permeabilidad capilar. Afecta la producción de linfoquinas e inhibe las células de Langerhans
Dosis en el adulto	0.5mg disueltos en 10-15ml de agua, ocupado como enjuagatorio bucal durante un minuto una vez al día.
Dosis pediátrica	No esta establecida
Contraindicaciones	Hipersensibilidad al medicamento, infección viral o fungal.
Interacción	Los efectos disminuyen con la administración de barbitúricos, fenitoin, y rifampicina; disminuye la acción de los salicilatos y las vacunas de inmunización.
Uso en el embarazo	Se recomienda evitar su uso, pues no ha sido establecida su acción en este periodo.
Precauciones	Puede provocar empeoramiento de la piel, acné, estrías, atrofia cutánea. Si se suspende abruptamente puede provocar: hiperglicemia, hipocalcemia, fatiga muscular, osteonecrosis, edema.

Nombre	Fluocinolona (Synalar, SynalarHP, Fluonid). Se usa al 0.01% o 0.025% en crema, gel, o pomada. Inhibe la proliferación celular, inmunosupresor y antiinflamatorio.
Dosis en el adulto	Aplicar una capa sobre la zona afectada.
Dosis pediátrica	No esta establecida.
Contraindicaciones	Hipersensibilidad al medicamento, infección viral o fungal.
Interacciones	No se ha reportado ninguna interacción.
Uso en el embarazo	Se recomienda evitar su uso, pues no ha sido establecida su acción en este periodo.
Precauciones	Cuidado en casos de hipertensión y diabetes mellitus; puede producir efectos adversos si es ocupado en zonas muy extensas, sobre heridas o si se usa mucho tiempo.
Nombre	Clobetasol (Cormax, Flux, Temovate). Se usa al 0.05% en pomadas, gel o cremas. Suprime la mitosis e incrementa la síntesis de proteínas y provoca una vasoconstricción.
Dosis en el adulto	Aplicar una capa sobre la zona afectada.
Dosis pediátrica	No esta establecida
Contraindicaciones	Hipersensibilidad al medicamento, infecciones bacteriales, virales o fangal.
Interacciones	No se ha repostado ninguna interacción
Uso en el embarazo	Se recomienda no usarlo durante el embarazo pues no ha sido establecida su acción durante este periodo.
Precauciones	Cuidado en hipertensión y diabetes mellitus; su uso prolongado o en áreas extensas, puede aumentar la absorción de corticosteroides; puede causar síndrome de Cushing, hiperglicemia o glicosuria.

Nombre	Beclometasona (Belovent, Vanceril) corticosteroide usado comúnmente en el tratamiento del asma.
Dosis en el adulto	Realizar 8 inhalaciones diarias.
Dosis pediátrica	No esta establecida.
Contraindicaciones	Hipersensibilidad; broncoespasmos; aumento de los episodios de asma; infección bacteriana, viral o fúngica.
Interacciones	Administrada conjuntamente con el metronidazol puede incrementar los niveles en plasma.
Uso en el embarazo	Se recomienda no usarlo durante el embarazo pues no ha sido establecida su acción durante este periodo.
Precauciones	Cuidado en casos de hipertensión y diabetes mellitus; puede producir efectos adversos si es ocupado en zonas muy extensas, sobre heridas o si se usa mucho tiempo; aumento de peso, disturbios mentales.
Nombre	Triamcinolona (Amcort, Aristocort, Aristopan). Ocupada en dermatosis inflamatoria, como supresor de la migración de los leucocitos polimorfonucleares.
Dosis en el adulto	Aplicar una capa sobre la zona. Intralesionalmente se aplica una inyección de 5mg/ml 3 veces a la semana durante 4 semanas.
Dosis pediátrica	No esta establecida.
Contraindicaciones	Hipersensibilidad, infecciones de la piel bacterianas, virales o fúngicas.
Interacciones	No se ha reportado ninguna interacción.
Uso en el embarazo	Se recomienda no usarlo durante el embarazo pues no ha sido establecida su acción durante este periodo.
Precauciones	Puede causar síndrome de Cushing, hiperglicemia o glicosuria. Puede aumentar la absorción de corticosteroides

Nombre	Prednisona (Delta-Cortef, Prednisol TBA) disminuye la inflamación por la supresión de la migración de leucocitos polimorfonucleares y reduce la permeabilidad capilar.
Dosis en el adulto	0.5-2mg/kg/día PO/IV/IM; una sola toma por la mañana, si no hay respuesta discontinuar el tratamiento en 3 semanas.
Dosis pediátrica	4-5mg/m ² / día PO; alternadamente, 0.05-2mg/kg PO dividido bid/qid; durante 2 semanas.
Contraindicaciones	Hipersensibilidad, infección viral, fangal, tubercular o del tejido conectivo; ulcera peptica; disfunción hepática.
Interacciones	En la administración simultánea con estrógenos disminuye su eficacia; cuando se usa con digoxin, la toxicidad secundaria de hipocalcemia puede ser incrementada; fenobarbital, fenitoin, y rifampicina puede incrementar el metabolismo de los glucocorticoides.
Uso en el embarazo	Su riesgo en el uso durante el embarazo no ha sido confirmado en humanos pero a sido demostrado en animales, por lo cual solo se recomienda su uso si es mayor el beneficio que el riesgo.
Precauciones	Puede desenmascarar la hipertensión o diabetes o exacerbar la ulcera peptica, su uso prolongado puede inducir osteoporosis, cataratas, riesgo de infecciones sobre todo cuando es usado junto con algún inmunosupresor, además de vigilar constantemente los niveles de sangre, presión sanguínea, y peso, para monitorear por un posible síndrome de Cushing.

Nombre	Halobetasol (Ultravate), disminuye la inflamación por la supresión de la migración de los leucocitos polimorfo nucleares y revierte la permeabilidad capilar.
Dosis en el adulto	Aplicar sobre la zona lesionada una capa por la mañana.
Dosis pediátrica	No esta recomendado su uso en niños.
Contraindicaciones	Hipersensibilidad, celulitis, queilitis angular, paroniquia.
Interacciones	No se han reportado interacciones
Uso en el embarazo	Solo se recomienda su uso si es mayor el beneficio que el riesgo.
Precauciones	Su uso en la piel produce disminución de la capacidad circulatoria, puede provocar atrofia de la zona.

Retinoides

Nombre	Isotretinoína (Accutane), disminuye el tamaño de las glándulas sebáceas y la producción de sebo. Puede inhibir la queratinización anormal.
Dosis en el adulto	40mg/día PO.
Dosis pediátrica	No ha sido establecida.
Contraindicaciones	Hipersensibilidad, embarazo.
Interacciones	Puede ocasionar toxicidad si es administrado conjuntamente con vitamina A; puede reducir los niveles plasmáticos de la carbamazepina.
Uso en el embarazo	Esta contraindicado.
Precauciones	Queilitis, membranas mucosas secas, dermatitis retinoide, epistaxis, conjuntivitis, puede provocar depresión o cambios de humor se recomienda no usar en pacientes con historial de depresión.

Nombre	Tretinoin (Avita, Retin-A), puede ser efectivo en el liquen plano oral pero no para las reacciones cutáneas. Inhibe la formación microcomedo y elimina de las lesiones ya existentes. Hace menos adherentes a los queratinocitos en folículos sebáceos y más fáciles de eliminar.
Dosis en el adulto	Aplicar una pequeña capa sobre la zona afectada, ocupando al inicio con concentraciones bajas y subiéndolas gradualmente conforme sean toleradas.
Dosis pediátrica	En menores de 12 años no se ha establecido su uso terapéutico.
Contraindicaciones	Hipersensibilidad.
Interacciones	Su toxicidad se ve incrementada con la coadministración de Peroxido de bezoilo, ácido salicílico, abrasivos.
Uso en el embarazo	Solo se recomienda su uso si es mayor el beneficio que el riesgo.
Precauciones	Puede ocurrir fotosensibilidad; precauciones en eccema; evitar el contacto con las membranas mucosas, ángulos de la boca y la nariz.
Nombre	Acitretin (soriatane), su mecanismo de acción es desconocido.
Dosis en el adulto	30mg/día PO por 8 semanas
Dosis pediátrica	No ha sido establecida
Contraindicaciones	Hipersensibilidad, embarazo.
Interacciones	Incrementa la toxicidad el metthotrexate.
Uso en el embarazo	Esta contraindicado
Precauciones	Queilitis, xerostomia, perdida de cabello, hipertriglicelidemia.

Inmunosupresores.

Nombre	Ciclosporina (Sandimmune, Neoral) a mostrado eficacia en tratamientos de lesiones hipertroficas. Disminuye la proliferación de células inmunitarias.
Dosis en el adulto	1-2mg/kg/día PO; la dosis usual es 5mg/kg/día
Dosis pediátrica	Solo se administra en adultos.
Contraindicaciones	Hipersensibilidad, infecciones virales o fungales, hipertensión sin control, no se administra conjuntamente con radiación PUVA o UV-B en soriasis debido al aumenta del riesgo de cáncer.
Interacciones	La carbamazepina, fenitoin, rifampicina, isionazid y fenobarbital pueden disminuir su concentración; azitromicina, itraconazol, ketoconazol, fluoconazol eritromicina, nicardipina, verapamil, aminoglucosidos, aciclovir, amfotericina B, jugo de uva, claritromicina pueden incrementar su toxicidad; insuficiencia renal aguda, rabdomiolisis, miositis, las mialgias suelen aumentar cuando se toma conjuntamente con lovastatina.
Uso en el embarazo	No se recomienda usar durante el embarazo.
Precauciones	Disfunción renal e hipertensión, evitar en la inmunodeficiencia, neoplasia, insuficiencia renal, hipertensión grave, y los problemas con el abuso de sustancias, la obtención de la presión arterial basal, contar con diferencial CBC, electrolitos, BUN y creatinina, CrCL, urinario, nivel de magnesio, el nivel de enzimas hepáticas.

Nombre	Azathioprine (Imuran), antagonista del metabolismo purina. Disminución de la proliferación de células inmunitarias.
Dosis en el adulto	1mg/kg/día PO durante 6-8 semanas.
Dosis pediátrica	1-2mg/kg/día PO/IV
Contraindicaciones	Hipersensibilidad, historial de tratamiento con agentes alquilantes.
Interacciones	La toxicidad aumenta con alopurinol; su uso concomitante con inhibidores de la ECA puede inducir leucopenia grave, puede aumentar los niveles de metabolitos de metotrexato y disminuir los efectos de los anticoagulantes.
Uso en el embarazo	No esta recomendado.
Precauciones	Incrementa el riesgo de neoplasia; precaución con enfermedad hepática y renal; puede ocurrir toxicidad hematológica; hepatotoxicidad y pancreatitis.

Antihistamínicos.

Nombre	Hidroxicina (Atarax, Vistaril) antagonista de los receptores H1 en la periferia.
Dosis en el adulto	0.5mg/kg/día PO
Dosis pediátrica	≤ 6 años: 50mg/día PO ≥ 6 años: 50-100mg/día PO
Contraindicaciones	Hipersensibilidad, embarazo.
Interacciones	Depresión del sistema nervioso central.
Uso en el embarazo	No esta recomendado.
Precauciones	Es asociado con exacerbación clínica de Porfirio, puede provocar anomalías ECG, retención urinaria.

Es importante informar a los pacientes de que las lesiones de liquen plano oral pueden persistir por muchos años con periodos de exacerbación y remisión. El control periódico debe realizarse por lo menos cada seis meses. Es aconsejable evaluar a los pacientes con liquen plano oral cada mes durante el tratamiento activo, y supervisar las lesiones hasta la reducción del eritema y la ulceración. El tratamiento activo debe continuar hasta que el eritema, la ulceración y los síntomas estén controlados.

Se dirá de esta forma que en la mayoría de los pacientes con liquen plano oral, se resuelven los síntomas únicamente con corticosteroides tópicos o con otros agentes inmunomoduladores tópicos. Sólo, en casos infrecuentes, los pacientes requieren corticosteroides intralesionales o sistémicos de manera prolongada para controlar el progreso de su proceso.

Es preciso contar con la intervención de otros especialistas en caso de que el paciente presente lesiones en localizaciones extraorales como la piel, el esófago o los genitales. Las complicaciones como sobreinfecciones, sinequias o leucoplasias deben de ser tratadas específicamente.

1,9,18,26,27,28,29,30,31,32,33

11.- Diagnóstico.

Aunque no existe una serie de criterios diagnósticos para determinar el liquen plano oral universalmente aceptados, hasta ahora seguimos los criterios clínicos de la OMS, aunque algunos autores los cuestionan. Los criterios clínicos darían lugar a un juicio presuntivo que tendría que ser corroborado por la histopatología.

1.- Criterios clínicos.

1.1- Presencia de lesiones bilaterales y mayormente simétricas.

1.2- Presencia de estriado blanco retículo-papular.

1.3- Lesiones erosivas, atróficas, ampollas y en placas (siempre en presencia en otro lugar de la mucosa oral de estrías blancas).

2.- Criterios histopatológicos.

2.1- Presencia de infiltrado inflamatorio yuxtaepitelial en banda.

2.2- Signos de degeneración hidrópica del estrato basal.

2.3. Ausencia de displasia epitelial.^{1,9,18,26}

12.- Diagnóstico diferencial.

Hay que establecer un diagnóstico diferencial de las diferentes manifestaciones del liquen plano oral con otras lesiones que se presentan en la cavidad oral y que podrían llevarnos a un diagnóstico equivoco, entre las cuales tendríamos:

- a) Leucoplasias: es difícil de diferenciar en algunas ocasiones, aunque en las leucoplasias de lengua no se observan papilas y en el liquen si. Por lo cual habrá que recurrir a pruebas de laboratorio.
- b) Péñfigo benigno mucoso: cuando se presentan en encías ambos cuadros clínicos se observan como gingivitis descamativa. Por lo cual es necesario realizar estudios de inmunofluorescencia directa, en el péñfigo benigno mucoso se observa una alineación lineal, mientras que en el liquen plano se observa un depósito globular de IgM.
- c) Candidiasis hipertrofica crónica: para diferenciarlas debemos realizar una biopsia, examen anatomopatológico y tinción de PAS.
- d) Eritroleucoplasia: esta lesión es considerada como cancerizable, de color rojo brillante, por lo cual se puede confundir fácilmente con el liquen plano oral erosivo. El diagnóstico definitivo se obtiene tras biopsia y confirmación histopatológica.
- e) Lupus eritematoso: clínicamente en ocasiones, el aspecto de ambas lesiones podría confundirse, pero en el estudio histopatológico del Lupus se aprecia un infiltrado inflamatorio de distribución perivascular y no así la distribución en banda que se adopta en el liquen.^{1,9,18,26}

13.- Complicaciones.

Ya se ha mencionado que el liquen plano oral es una enfermedad crónica, con periodos de exacerbación y de reposo e incluso de recuperación. Con frecuencia las formas reticulares, pasan a convertirse en lesiones atrófico-erosivas, por lo cual los linfocitos suelen terminar atrofiándose y consecuentemente al perder la queratina en la superficie se hacen más vulnerables a los agentes mecánicos, físicos, químicos y microbianos. Podemos encontrar a lo largo de la evolución de esta enfermedad las siguientes complicaciones:

- a) Erosiones mecánicas, físicas o químicas: por roce de aristas dentarias, prótesis mal ajustadas, cepillado, etc.
- b) Sobreinfección: la sobreinfección de los epitelios alterados por la actividad inflamatoria crónica está bien documentada. Así la candidiasis se asocia en un buen porcentaje de casos al liquen plano como consecuencia de la vulnerabilidad del epitelio atrófico y/o como resultado del tratamiento tópico con esteroides, a largo plazo.
- c) Crisis erosiva por fármacos: todavía no está aclarado si las reacciones liquenoides a fármacos constituyen una entidad diferente al LPO pues los resultados de distintos autores llegan a ser contradictorios. Una hipótesis es que determinados fármacos incorporados a un paciente con LPO asintomático podrían añadir una nueva reacción de hipersensibilidad incitándose una crisis erosiva sintomática. Eliminando el fármaco y tratando la crisis, el liquen plano seguiría su curso natural. Lo mismo podría suceder con una enfermedad sistémica de nueva aparición, incluyendo la enfermedad cancerosa. También es necesario descartar, en algunos casos un eritema polimorfo sobrepuesto a un liquen plano.
- d) Mucocelos superficiales: los fenómenos descamativos de las formas de predominio rojo obligarían al epitelio a rápidos episodios de

regeneración que serían la probable causa, por obliteración de conductos excretores de glándulas salivales menores, de la aparición ocasional de mucocelos superficiales. Estos mucocelos, descritos por primera vez por Eveson en 1988, y que se asocian con relativa frecuencia al LPO, probablemente indujeron a algunos autores a describir la forma ampollar de LPO.

- e) Sinequias y cicatrices: todo fenómeno inflamatorio conduce en su curación a fibrosis que se traduce macroscópicamente en cicatrices o sinequias. Así podemos observar por este proceso, en pacientes con LPO de larga evolución, pérdida de encía insertada y borramiento del vestíbulo especialmente a nivel de molares. Han sido descritas sinequias esofágicas que comprometen la función.
- f) Leucoplasia y carcinoma de células escamosas: son las más discutidas, controvertidas y temidas de todas las posibles complicaciones que pueden ocurrir a lo largo de la enfermedad de LPO, son numerosas las series de casos de LPO relacionado con cáncer, desde los años 50's se vienen describiendo.^{1,9,18,26}

14.- Caso clínico.

Se presenta a la clínica de Cirugía Oral de la Facultad de Odontología de la UNAM un paciente femenino de 67 años de edad que acude para la valoración de lesiones bilaterales en la mucosa yugal a nivel de los segundos molares inferiores, con dolor tipo ardoroso del lado derecho, ulceradas de aproximadamente 1.5 cm por 1.00 cm de diámetro mayor de cuatro años de evolución.



Fuente Propia

Teniendo un diagnóstico previo de liquen plano, con descripción Microscópica:

En los cortes se observa ligera hiperqueratosis con la presencia de capa granulosa y alargamiento de los procesos interpapilares. Degeneración hidrópica de células basales con separación segmentaria de la unión dermo-epidérmica. En la buco-dermis hay infiltrado inflamatorio crónico en bandas con abundantes melanófagos. Sin evidencia de malignidad

Diagnóstico Histopatológico de Liquen Plano

Debido a la incidencia de convertirse en un proceso maligno es de suma importancia el seguimiento periódico de la lesión. Se realizó la tinción de Azul de toluidina la cual fue positiva y se realiza biopsia.



Tinción con Azul de toluidina, Positiva.
Fuente propia.



Biopsia incisional.
Fuente Propia

El diagnóstico Histopatológico reportó:

Descripción microscópica:

El espécimen examinado se encuentra formado por epitelio escamoso estratificado con cambios degenerativos y displásicos, edema intracelular y fibrina. El tejido conectivo fibroso denso con infiltrado inflamatorio crónico linfocitario moderado.

Diagnóstico histopatológico. Displasia epitelial moderada, compatible con liquen plano

El tratamiento establecido fue;

Acetónido de fluocinolona 0.1% (SYNALAR-C)

Aplicado tres veces al día, después de la higiene bucal.

Durante una hora después de la aplicación no se debe ingerir alimentos ni líquidos, durante 3 semanas, posteriormente se continuó dos veces al día, durante 3 semanas y seguido de una aplicación diaria hasta que desapareció la lesión.

A las tres semanas se observó notable mejoría



**Liquen plano erosivo
Antes del tratamiento.
Fuente propia.**



**Mucosa Yugal, seis meses después del tratamiento.
Fuente propia.**

Conclusiones.

El liquen plano es una enfermedad que no suele comprometer la vida o la calidad de vida del enfermo, de la cual desconocemos aun su epidemiología, su patogénesis y nada sobre su origen.

Si bien no hay una cura, se deben de evitar los brotes de actividad inflamatoria intentando evitar las complicaciones tal como es el caso de la malignización que se podría pensar que es una respuesta a un trauma constante que coincide generalmente con las áreas mas dañadas así como a manifestaciones clínicas agresivas, aunque estos tratamientos son empíricos y conocemos poco sobre su efecto, y desde luego conocemos muy poco o nada de su prevención.

Por lo cual es necesario recordar siempre al cirujano dentista ya sea de practica general o con alguna especialidad que no únicamente es necesaria la revisión dental sino realizar una revisión bucal general para de esta forma poder identificar cualquier patología y si esta dentro de nuestras manos tratarla y en caso de no ser así este deberá remitirla con alguien mas capacitado en el tema.

Referencias Bibliográficas

1. Bermejo-Fenoll A, López-Jornet P. Liquen plano oral. Naturaleza, aspectos clínicos y tratamiento. RCOE 2004;9(3):395-408.
2. Jesús López Espinosa, Octavio Corral Pazos de Provens. Etiopatogenia del liquen plano oral. Ciencia 2005 N° 157.
3. Belliard OLinski Dense M. Liquen plano oral y enfermedad hepática crónica: un estudio retrospectivo clínico y de laboratorio, a proposito de 162 [Tesis doctoral]. 1999, Universidad Complutense de Madrid.
4. A. Duchase Olivera Pedro, Hernández Pedroso Luis. Liquen plano en el Programa de Detección Precoz del Cáncer Bucal. Rev Cubana Estomatol. 2005, vol.42, N° 3.
5. Valerón Rodríguez Francisco, Caballero Herrera Rafael, Caballero Herrera Manuel. Liquen plano oral. Ilustre Colegio de Odontólogos y Estomatólogos de Las Palmas 2006.
6. Amparo Romero María, Seoane Juan, Varela-Centelles Pablo, Diz-Dios Pedro, García-Pola María José. Prevalencia de diabetes mellitus en pacientes con liquen plano oral (LPO). Características clínico-patológicas. Medicina Oral 2002. Vol 7 N° 2.
7. Villaroel Mariana, Mata Magdalena, Salazar Nancy, Tinoco Pedro, Oliver Margaria, Vaamonde José. Transformación maligna del liquen plano bucal vs. displasia liquenoide. Universidad Central de Venezuela, Facultad de odontología. 1997.
8. P.F. Petti, J.V. Bagán, C. Scully, N. Chaparro. Transformación maligna del liquen plano oral en tres nuevos casos. Acta Otorrinolaringologica 2004 Esp.
9. Luis Montoya Pilar, Cortés Franco Roberto, Vega Memije María Elisa. Liquen plano e infección por virus de hepatitis C. ¿Existe una asociación?. Gac Méd Méx Vol141 N° 1, 2005.

10. A.M. Jiménez Amau. Liquen plano erupciones liquenoides. *Dermatology*, 1995;190:59-63., Japón.
11. Ulf Mattson, Mats Jontell, Palle Holmstrup. Oral lichen planus and malignant transformation. Is a recall of patients justified?. *School of dentistry, University of Copenhagen*, 13(5):390-396, 2002.
12. Soria de Gonzales Analía, Ansonnaud Ana María, Wierna Alicia Isabel, Arias Nilda Noemí. Liquen plano oral, carcinoma de células escamosas y carcinoma verrugoso de Ackerman: reporte de un caso.
13. Zhang Lewel Michelsen Carmen, Cheng Xing, Zeng Tao, Priddy Robert, P. Rosin Miriam. Molecular analysis of oral lichen planus, a premalignant lesion?. *American Journal of Pathology*, Vol 151, 1997.
14. Fernández Haya, J.V. Bagán Sebastián, J. Basterra Alegría, E. Lloria Miguel. Prevalencia de liquen plano oral y leucoplasia oral en 112 pacientes con carcinoma oral de células escamosas. *Acta otorrinolaringológica Esp.* 2001
15. Rodríguez Calzadilla Orlando L.. Manifestaciones mucocutáneas del liquen plano. Revisión bibliográfica. *Revista Cubana de Estomatología* Vol.39, 2002.
16. Olalquiaga Loewe J., Ortiz MOvilla N., García Morrás P. Rodríguez Ínigo E., Bartolomé J., Longo I., et al. Replicación del virus de la hepatitis C en lesiones cutáneas de Liquen plano. *MAPFRE Medicina*, 2004
17. Bascones Ilundain C. Gonzáles Moles MA., Carrillo de Albornoz A., Bascones Martínez A. Liquen plano oral (I). aspectos clínicos, etiopatogénicos y epidemiológicos. *Avances en odontoestomatología*, 2006.
18. Sugerman Phillip, Porter Stephen. Oral lichen planus. *American Academy of Oral and Maxillofacial Pathology and International Association for Dental Research.* 2007

19. Oral lichenoid reactions associated with amalgam: improvement after amalgam removal. *British journal of dermatology* 2003 jan;148:1:70-6
20. Bascones Ilundain C. Gonzáles Moles MA., Carrillo de Albornoz A., Bascones Martínez A. Liquen plano oral (II). aspectos clínicos, etiopatogénicos y epidemiológicos. *Avances en odontoestomatología*, 2006
21. Pitarch Gerard, Torrijos Arantxa, Rodríguez Serna Mercedes, Laura Mahiques, Fortea José Miguel. Liquen plano familiar. *Med Cutan Iber Lat Am*, 2007.
22. Katta Rajan. Lichen planus. *American family physician*. Houston Texas 2002.
23. El pequeño Larousse ilustrado novena edición, México. Larousse, 2003.
24. m
25. Wheter, *Histopatología básica*. 4ta. Edición Elsevier 2003
26. Fernandes Matista de Amorim Rivadávio, Luiz de Miranda Joao, Gordón Nuñez Manuel Antonio, Costa de Medeiros Ana Miryam, de Almeida Freitas Roseana. Liquen plano oral con presentación clínica variada e historia familiar: relato de un raro caso. *UFRN Vol. 42*, 2004
27. Barclay Laurie. Oral lichen planus responds to methotrexate, Pimecrolimus. *Medscape* 2008.
28. Cerero R, García Pola MJ. Tratamiento del liquen plano oral. *Med oral* 2004;9;124
29. Riaño Argüelles A., Martino Gorbea R., Zamora, Ma. E., Garatea Crelgo J. Tacrolimus tópico, tratamiento alternativo para liquen plano erosivo de mucosa resistente a corticoides; a propósito de un caso. *Medicina oral, patología oral y cirugía bucal*, 2006
30. Jiménez HF y col. Tacrolimus; en el tratamiento de enfermedades inflamatorias de la piel. *Medicina oral, patología oral y cirugía bucal*, 2004

31. Tsu-Yi Chuang. Lichen planus. eMedicine, 2007.
www.emedicine.com/DERM/topic233.htm
32. Reyes Pérez Herlinda, Medeiros–Domingo Mara. Uso de tacrolimus en pediatría. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. v.63 n.4 México 2006.
33. Rodríguez Carranza Rodolfo. VAM. 3ra. Edición. México. McGraw-Hill interamericana.