

# LIQUEN PLANO

Por Martha Miniño

[dermato\\_logyca@msm.com](mailto:dermato_logyca@msm.com)

República Dominicana

**Definición** → Enfermedad inflamatoria, no contagiosa, prurítica, mucocutánea, inmunológicamente mediada, por mecanismos todavía no esclarecidos que produce una erupción papular, que afecta adultos de edad media y que puede involucionar espontáneamente.

Las características clínicas del Liquen Plano, (LP), fueron descritas por Erasmus Wilson en el año 1869, más adelante Weyl, 1885 y Wickham, 1895, destacan las estriaciones en la superficie de estas pápulas para el diagnóstico. (1-5)

**Etiología** → Se cree que existe susceptibilidad genética, ya que se ha encontrado relación con varios antígenos HLA (A3, A28, B5, B8, B16, Bw35, DR1) (1, 4)

La causa no está bien determinada, se cree que existe una alteración en los antígenos epidérmicos, inducida por infecciones bacterianas, virales, sensibilización, trauma, etc., que induce una respuesta inmune similar a lo que acontece con la Enfermedad Injerto contra Huésped, debido a las respuestas liquenoides provocadas por algunos medicamentos, se considera que pudiera ser una reacción alérgica tipo IV, pero definitivamente el proceso es de tipo respuesta celular localizada en la unión dermo-epidérmica y caracterizada por la degeneración de queratinocitos en la capa basal con disrupción de la membrana basal (5)

Es una lesión inmunológicamente mediada, en la que células T auto reactivas producen un patrón liquenoide, con acúmulos de CD4 y CD8 en dermis que infiltran epidermis, las que reconocen un antígeno, desconocido hasta el momento, el cual está asociado al complejo de histocompatibilidad mayor tipo I en los queratinocitos, lo que provoca su lisis. (4-7).

Estas células T y los queratinocitos expresan Interferón Gamma, INF-g, e Interleuquina 6, IL-6, y además, expresan el antígeno 1 asociado a función linfocitaria, (ILFA-4) lo que determinará que los CD8 y los queratinocitos expresen también,

Factor de Necrosis Tumoral Alfa, FNT-a, y R1, (8) dichos linfocitos activados que expresan INF-g inducen a su vez, a la expresión por los queratinocitos de Antígeno Leucocitario Humano, HLA-DR, el cual se correlaciona con el HLA-DR expresado por los primeros y las células de Langerhans.

Se ha postulado que las citoquinas de los queratinocitos superregulan la expresión de moléculas de adhesión de superficie y por migración, hay incremento de linfocitos T, células de Langerhans y células del factor VIIIa que pueden estar asociadas a la presentación de antígenos a las células T. (8, 9)

La expresión vascular y endotelial de moléculas de adhesión de superficie tipo 1 (ICAM-1) y la molécula de adhesión vascular de tipo 1 (VCAM-1) están elevadas (7), datos que sugieren el desarrollo de una respuesta inmune de los linfocitos T helper 1, que promoverá una actividad de los CD8 citotóxicos, sobre todo en el Liquen Plano oral, a la vez sugiere un rol de los mastocitos en la pérdida de la integridad epitelial de la membrana basal. (9) Los CD8 pueden migrar a través de pequeñas hendiduras en la membrana basal y penetrar al epitelio.

También se ha observado que la hiper-regulación de las Perforinas en la sangre periférica así como en las lesiones de liquen plano sugiere un rol importante de este mediador. (10)

**Epidemiología** → Es de distribución mundial, sin preferencias raciales y su incidencia varía entre 0.1 a 6% según el área geográfica, aunque no se ha observado predilección de sexos, otros señalan que es más frecuente en mujeres y afecta a individuos de cualquier edad, aunque se ha visto una mayor tendencia entre los 30 a los 60 años, con preferencia en varones entre los 30 años y en mujeres alrededor de los 50, (1-3) en niños la prevalencia no es bien conocida, puede afectar desde el primer año de vida hasta la adolescencia (11) y se ha descrito una predilección por los varones. (12)

Se han observado casos familiares y existe una asociación débil con HLA-A3, B8, B16, B35 una frecuencia aumentada del antígeno HLA-DR1, así como polimorfismos del FNT-a e IFN-g. (13)

**Clasificación** → Existen varias formas además de la clásica, dependiendo según el patrón, forma clínica, topografía, evolución,. (CUADRO I) (1,2, 4)

**Clínica** → El **Liquen Plano, (LP)**, o **LP Clásico**, se caracteriza por placas constituidas por pápulas aplanadas, poligonales, a veces

umbilicadas, brillantes, ligeramente descamativas que muestran a manera de estriaciones (Wickhan), que pueden lucir de un tono rojizo o violáceo hasta grisáceo, según la raza del paciente; se pueden disponer en pequeñas placas, algunas con tendencia a confluir, y que incluso pueden llegar a liquenificarse, por lo general existe fenómeno de Köebner y las lesiones al confluir pueden adoptar un patrón anular. (3, 4)

Afecta cualquier área del cuerpo, es bilateral y simétrica, tiene cierta preferencia por los miembros, particularmente la cara anterior de muñecas además de la región lumbar, es bilateral y simétrico y es sumamente pruriginoso

Las formas **Eruptivas** son de aparición súbita, muy diseminadas, de formas casi eritrodérmicas, con placas eritemato-descamativas, o bien, ser placa única que remede una neurodermatitis o un lupus cutáneo o eczema. (5)

Las **Ampollares** pueden iniciar con ampollas o vesículas sobre lesiones de LP y confundirse con lesiones de pénfigo o penfigoide. Existe una variante que muestra hallazgos semejantes al penfigoide ampollar, depósitos de IgG y C3 en zona de membrana basal en la inmunofluorescencia y que es conocido como **Liquen Plano Penfigoide**, en la que se aprecian ampollas tensas en las extremidades sobre una piel normal o eritematosa, rara vez con afección mucosa, por lo general ocurre en la infancia y puede ser inducido por medicamentos como la cinaricina, inhibidores de la ECA como el rimipril. Los estudios de inmunohistoquímica muestran una ampolla en la capa basal con anticuerpos circulantes tipo IgG y C3 estimulados por la exposición a antígenos BP180, con dominio NC16A y su epítipo MCW-4. (4)

En cuero cabelludo, **LP Peripilar**, puede mostrar pápulas y costras foliculares con áreas de alopecia, cicatrización y alopecia cicatricial. El síndrome de Grahan-Little-Piccardi-Lassuer es una variante del LP. (1-3) Esta variante junto al lupus eritematoso integra el complejo de la Foliculitis Decalvante y otras entidades el denominado Síndrome de Pseudopelada de Brocq. (5)

La forma **Ungueal** se observa en 10% de los casos, puede aparecer en el curso de un LP diseminado o afectar únicamente las uñas, muestra una lámina adelgazada, distrófica, con estrías longitudinales, surcos, pterigium, e hiperqueratosis subungueal hasta pérdida total de la placa ungueal; si es tratada a tiempo rara vez afecta la matriz de la uña; es más frecuente en los dedos de las manos.(3, 5)

La variedad **Mucosa**, puede tener dos formas, la Oral, (LPO), que puede mostrar un patrón reticulado blanquecino que afecta

mayormente los carrillos o bien una forma eritematosa, así como formas erosivas o atróficas e hipertróficas, con la coexistencia de más de una forma; puede afectar toda la mucosa oral, lengua, encías, y rara vez se puede extender hacia la laringe y esófago. (TABLA II)

En mucosa de área **Genital** se pueden apreciar pápulas de aspecto perlado, afectan el glande, cuerpo peniano, prepucio o escroto, en mujeres hay afección de la vulva a manera de placas reticuladas blanquecinas o placas erosivas y acompañarse de prurito, ardor y dispareunia. Puede haber asociación de lesiones orales del tipo de una gingivitis descamativa, lo que constituye el **Síndrome Vulvo-Vaginal-Gingival** en mujeres y que se considera que posee alelos específicos para el HLA II (15, 16) y **Gíngivo-Peniano** en hombres.(17, 18)

La forma denominada **Actínica, Solar o Tropical** parece ser desencadenada por la exposición solar y afecta áreas foto-expuestas a modo de placas de aspecto discoides, hiperpigmentadas; puede asociarse en su forma eritematosa a LP erosivo oral. (1-3)

La variante **Pigmentada** está caracterizada por placas hiperpigmentadas que pueden afectar la cara, tronco y miembros, mientras que las formas **Anulares** no son tan frecuentes y muestran placas de aspecto en anillo pigmentado activo y centro de aspecto atrófico y son típicas en el pene. Por otro lado, la **Guttata se** evidencia como una erupción de placas de pequeño tamaño que tienden hacia la cronicidad. (1, 4, 5)

La forma **Atrófica** tiende a ser escasa en número y puede ser el resultado de placas anulares involutivas, su contraparte, la **Hipertrófica** se caracteriza por una placa que puede desarrollarse durante el curso de un ataque agudo, generalmente en extremidades inferiores, de aspecto verrugoso, con hiperpigmentación y zonas de atrofia. (3)

Las formas **Lineales o Zoniformes** pueden ser el resultado de un fenómeno de Köebner, son más frecuentes en la niñez, siguen las líneas de Blaschko y afectan toda la extensión de un miembro o el tronco. (3, 5)

El **LP Palmo Plantar** no es tan frecuente, las placas son aplanadas, de aspecto descamativo y queratósicas, firmes, puede haber ausencia de prurito o bien, pueden caracterizarse por una forma erosiva, ulcerosa, muy dolorosa, con pérdida de las uñas. (3, 5)

Finalmente, en la **Superposición Lupus-Liquen** por lo general hay evidencias de Lupus Eritematoso, ya sea Sistémico o

Cutáneo, muchas veces la biopsia es la que determina esta entidad. Puede coexistir o aparecer dentro del curso de un Lupus o bien, semejar una placa discoide, muchas veces de aspecto hipertrófico y que asienta en zona foto-expuesta. Se puede acompañar con lesiones orales lúpicas que pueden ser confundidas con LP oral. (3-6)

**Relaciones** → Mayormente con alteraciones de índole hepática, tales como la Hepatitis B y C, (19) en esta última se ha observado un incremento en el título de los anticuerpos anticardiolipinas; (20) además, hipertensión, vitiligo, alopecia areata, tiroiditis, anemia perniciosa, colagenopatías, enfermedad injerto contra huésped, colitis ulcerosa, cáncer hepático. (21, 3, 5)

Así mismo otros trastornos inmunes como, Colitis Ulcerativa, Dermatomiositis, Morfea, Liquen Escleroso y Atrófico, Lupus Eritematoso Sistémico, Pénfigo y Pénfigo Paraneoplásico, en menor cuantía con Timoma, Miastenia gravis, Hipogammaglobulinemia, Cirrosis Biliar Primaria,, Liquen Amiloide diseminado, Diabetes Mellitus, y se ha reportado en algunas reacciones por tatuajes.(22, 23)

**Diferencial** → La forma clásica del LP debe de ser distinguida de las diferentes variantes de las Dermatitis liquenoides, Lupus cutáneo, erupciones por medicamentos, Sífilis, Pitiriasis Liquenoide, toxidermias medicamentosas, demás afecciones de tipo liquenoides, incluido el Eritema Fijo Pigmentado.

Las formas eruptivas o agudas pueden remedar toxidermias o erupciones medicamentosas o eczemas, por su lado las formas orales, según el tipo simulan desde candidosis, leucoplaquias, lupus eritematoso mucocutáneo, dermatitis liquenoides ocasionadas por medicamentos o procedimientos odontológicos o bien, con afecciones como pénfigos. (3)

En el LP ampollar a veces sólo la histología nos podrá diferenciar de procesos como el pénfigo, penfigoide paraneoplásico, lupus eritematoso ampollar y más raramente, el penfigoide ampollar. Otro tanto podemos afirmar de las formas erosivas de mucosas y regiones acrales, a lo cual le agregamos el diferencial con lesiones herpéticas. (1, 4)

En el LP Peripilar la alopecia cicatrizal puede conllevar al diagnóstico diferencial entre el Lupus Cutáneo, queratosis pilar, Enfermedad de Darier, mucinosis folicular, liquen escrofolosorum. (3, 4)

También, en las formas hipertróficas hay que establecer el diagnóstico diferencial con Liquen Simple Crónico, en ocasiones con Lupus Cutáneo, queratoacantoma e incluso, Carcinoma Epidermoide, más raramente con Psoriasis. (1)

El LP atrófico puede confundirse con otras dermatitis liquenoides, mientras que las formas anulares pueden ser diagnosticadas erróneamente como eritema o granuloma anular, así mismo, con poroqueratosis.

En LP actínico puede haber confusión con melasma, lupus cutáneo, dermatitis fotosensibilizantes e incluso con poroqueratosis actínica; las variantes zoniformes pueden etiquetarse como liquen estriado. (3)

En uñas puede confundirse con la propia psoriasis, afecciones como las onicopatías micóticas, dermatitis atópica, distrofias traumáticas y cuando los cambios son muy marcados, semejar el síndrome de las Uñas Amarillas. (1, 3, 5)

Las variedades pigmentadas pueden ser diagnosticadas de máculas residuales post-inflamatorias o eritema fijo pigmentado, mientras que las formas palmo-plantar a veces son indistinguibles de procesos eczematosos, psoriasis.

Los síndromes vulvo-vagino-gingival y gíngivo-peniario se confunden con liquen escleroso y atrófico y a nivel gingival, con lesiones de gingivitis clásica, lupus eritematoso gingival, eritema polimorfo, pénfigo, penfigoide de las membranas mucosas, gingivitis peri-implante y otras enfermedades que integran el controvertido síndrome de gingivitis descamativa. (16-19)

**Histología** → Los hallazgos histológicos del LP fueron descritos por Darier en 1909, en tanto que Thyeresson y Morberger describieron los cuerpos coloides en 1957. (5)

Barthelme y Haustein en 1970 describieron los hallazgos de inmunofluorescencia directa. (5)

El patrón histológico es uno de los más típicos, ya que se reconoce de inmediato en lesiones bien desarrolladas, está constituido en epidermis por hiperqueratosis compacta, hipergranulosis triangular o en "cuentas de rosario", (corresponde a las estrías de Wickham), hay acantosis irregular, con presencia de queratinocitos apoptóticos ó queratinocitos necróticos de la capa epidérmica basal, los cuales pueden caer al dermis, con aplanamiento de las redes de cresta o apariencia de dientes de serrucho, así como separación focal de la dermis (Espacios de Max Joseph) y la unión dermo-epidérmica borrada a expensas de un infiltrado dispuesto en banda en todo el dermis papilar, compuesto

por linfocitos, histiocitos, algunos melanófagos, rara vez plasmocitos y la ocasional presencia de queratinocitos apoptóticos. (24, 25)

En lesiones muy incipientes existe una hiperplasia de células de Langerhans asociada a un infiltrado perivascular de tipo linfohistiocitario, mientras que las lesiones de larga data con tendencia a la involución muestran disminución del infiltrado y tendencia al patrón perivascular. (25)

Este patrón puede presentar algunas variantes, por ejemplo las formas hipertróficas evidenciarán marcada hiperqueratosis, hipergranulosis e hiperplasia del cuerpo mucoso de forma pseudoepiteliomatosa, en tanto que las atróficas será todo lo contrario, atrofia epidérmica con hiperqueratosis compacta y pocos cuerpos coloides; las formas zoniformes incluirán infiltrados en la dermis media e inferior, el peripilar tiene afección preferencial por la unidad pilosebácea con la formación de tapones córneos, mientras que las formas ampollares mostrarán ampollas subepidérmicas que ocurren entre la lámina basal y las citomembranas de los queratinocitos basales.(24, 25)

Las formas orales pueden en algunos casos sólo evidenciar el infiltrado dérmico, con desprendimiento del epitelio, el cual puede estar adelgazado con pocos cuerpos coloides, la forma eritematosa oral muestra mayor concentración del infiltrado, a diferencia de la reticular, en tanto que las formas actínicas no se diferencian de un liquen plano clásico, finalmente, la superposición Lupus Liquen puede presentar características histológicas de ambos cuadros. (5, 23, 25)

**Inmunofluorescencia** → Barthelme y Haustein en 1970 describieron los hallazgos de inmunofluorescencia directa para el LP. (5)

Se observan en la unión dermoepidérmica depósitos globulares de IgM, ocasionalmente IgG e IgA, que representan los queratinocitos apoptóticos, hay también depósitos de fibrina. (5) Hay también depósitos de fibrinógeno que dan una banda de inmunofluorescencia desflecada muy característica, presente en la región dermo-papilar así como alrededor de los folículos pilosos, criterio diagnóstico entre lupus eritematoso y penfigoide. (27)

En 1984 Olsen describió un antígeno específico de LP, LPSA, detectado por inmunofluorescencia indirecta en la capa granular de la epidermis lesionada y que se cree que más que todo pueden servir de marcadores, más que la causa. (28)

**Inmunopatología** → El hallazgo más temprano es la aparición de las células de Langerhans, tras lo cual los queratinocitos basales experimentan aplanamiento y cambios hidrópicos, sus núcleos son afectados en una fase temprana de su mitosis, dichos cambios se acompañan de un infiltrado mononuclear denso de linfocitos T subepidérmico y en la interfase dermoepidérmica (5)

Investigaciones recientes demuestran una proliferación linfoblástica mucho más elevada que en otros procesos inflamatorios como la psoriasis o la dermatitis por contacto. Las subpoblaciones linfocitarias revelan un predominio de linfocitos T, tanto CD4 como CD8, en las fases tempranas predominan los CD4, en tanto que en las tardías son mayormente CD8. La positividad para esta linfocitotoxicidad está probablemente generada por un efecto sensitivizante de los linfocitos vía un reconocimiento específico de estructuras antigénicas extrañas sobre células diana singenéticas, lo que se contempla como evidencia de un rol patogénico de los CD8 en el desarrollo del LP. (29)

**Evolución** → 64-68% pacientes con LP cutáneo pueden experimentar remisión espontánea cerca del año, sólo 2.86% con LP oral pueden hacerlo, con una media de duración de cerca de cinco años. (5, 6, 27, 30)

### **Terapia (según formas clínico-patológicas)**

El abordaje del LP debe de ser tomando en cuenta la forma o variante clínica, así como su patrón histológico. Se pueden emplear tanto medicamentos tópicos como sistémicos, solos o en combinación, o bien, emplear varios de ellos a la vez.

#### **Clásico**

**Sistémicos** → Los esteroides son la primera línea de elección, **Prednisona** a razón de 0.5 mg/kg/d VO ó dosis que pueden fluctuar entre los 30-60 mg/d VO y un mantenimiento que puede oscilar entre los 15-20 mg/d VO, en un período de unas seis semanas. Es la preferida por múltiples razones, se refiere que la terapia sistémica a corto plazo es efectiva y reduce la duración de la enfermedad; algunas escuelas preconizan el uso de la **Betametasona** 1-2 mg /21d IM ó el **Acetónido de Triamcinolona** 2 mg IM. (5, 6, 31)

Otras líneas de tratamiento incluyen los antimaláricos, como el **Sulfato de Hidroxicloroquina** 200-400 mg/d VO por 8-16 semanas en adultos y 100-200 mg/d en niños. (32)

La **Talidomida** es eficaz, en particular en pacientes en quienes hay una aparente resistencia al tratamiento. Se

recomiendan dosis de 150 mg/d con disminución gradual de 50 mg semanales y dosis de mantenimiento de 50 mg/d por varias semanas. (33, 34, 35) La **Dapsona** también ha demostrado ser útil en dosis de 50-100 mg/d VO. (36)

Se han empleado los **Retinoides**, en particular aquellos casos en que existen contraindicaciones para el uso de los esteroides, como la diabetes o bien, cuando existe diseminación de lesiones o aparente resistencia al tratamiento, para ello se puede emplear el **Etretinato** a razón de 50 mg/d VO por 2-3 semanas, seguido por dosis de 25 mg/d, siempre con vigilancia de la función hepática y los lípidos (37, 38)

La **Isotretinoína** oral se emplea en dosis de 0.5/mg/kg/d en casos de LP severo y oral, aunque otros estudios la han utilizado a razón de 10-30 mg/d en un período de uno a diez meses. (39) Igualmente, hay buena respuesta a la **Acitretina** en dosis de 30 mg/d por unas ocho semanas. (40, 41)

La **Difenilhidantoína Sódica** también ha sido empleada en pacientes con LP cutáneo y con afección oral, en dosis que oscilan entre los 100 a 200 mg/d VO por 4-6 semanas. (42)

Las propiedades antiproliferativas e inmunomoduladoras a bajas dosis de las heparinas de bajo peso se han aprovechado con el uso de la **Enoxaparina**, la cual administrada subcutánea promete ser satisfactoria en varias formas de LP. (43)

Debido al intenso prurito que ocasiona el LP siempre es aconsejable que la medicación se acompañe de algún antihistamínico, preferiblemente aquellos que tienen efecto de tipo sedativo, como es la **Hidroxicina**. (4, 31)

Cuando el prurito y el malestar son muy intensos se pueden emplear sedantes o tranquilizantes del tipo bromazepínicos e incluso, antidepresivos de tercera generación. Los pacientes bajo gran estrés experimentan una gran mejoría cuando su medio se modifica. (44)

**Terapia Tópica** → Se puede iniciar con lociones blancas de **Calamina** u **Oxido de Zinc**, que refrescarán la piel del paciente.

Los **esteroides** pueden conjuntamente de forma tópica, producir rápida involución y migración de los infiltrados liquenoides de la piel, para ello se prefiere iniciar con esteroides mediana a máxima potencia como la **Fluocinomida** y la **Fluocinolona 0.01%** hasta por seis meses (1, 31), el **Acetónido de Triamcinolona** desde bajas dosis e incrementar 0.01-0.01% bid, **Dipriopionato de Clobetasol 0.05%** bid, **Prednicarbato 0.025%** uid, **Prednisolona**

**0.01% I/d, Hidrocortisona 1-2% bid, Valerato de Mometasona 0.01% I/d**, para disminuir a aquellos de baja potencia. (2-5)

Los trabajos de Bogaert han demostrado la eficacia de la **Difenilhidantoína Sódica 3%** en forma de pomada bid. (42)

Otras sustancias que pueden incluirse incluyen sustancias hidratantes y emolientes como la **Urea** en diferentes concentraciones, desde 10 al 30%. (45)

### **LP Diseminado y Eritrodermia**

La primera línea son los Esteroides Sistémicos, como la **Prednisona**, 0.5-1 mg/kg/d VO, en dosis que gradualmente serán reducidas en un período no mayor de 6 a 8 semanas. Se puede emplear la terapia de pulso con **Metilprednisolona** 500 mg-1 gm IV, en ciclos variables de uno a tres días o bien, megadosis de esteroides en ciclos cortos para bajar rápidamente. (46)

También la **Talidomida**, 150-200 mg/d VO, (32, 31) La **Difenilhidantoína Sódica** en dosis de 100-200 mg/d VO ha sido probada en pocos casos, pero ha demostrado ser eficaz. (42)

Tanto la **Dapsona**, 100-200 mg/d VO ó en dosis menores en niños, hasta 16 semanas ha sido reportada como efectiva, (36) el sulfato de **Hidroxicloroquina**, 200-400 mg/d VO también ha demostrado ser útil en algunos casos. (32) La **Isotretinoína** puede ser empleada en dosis de 10-30 mg/d VO en tiempos variables. (39)

En casos severos de LP algunos estudios han reportado eficacia con la **Ciclosporina** oral y tópica, con remisiones de larga data, en dosis de 3-6 mg/kg/d, con períodos de remisión de hasta siete o más meses y también se ha comprobado que dosis bajas de 1-2.5 mg/kg/d son suficientes para el control de la enfermedad y que puede ir acompañada de ciclosporina tópica. (47, 48)

La **PUVA-terapia** puede resultar beneficiosa en algunos casos de LP oral y algunas formas severas muy diseminadas, con períodos de remisiones entre 12 a 24 meses. (49, 50). Así mismo, se ha empleado la **Fotoquimioterapia Extracorpórea** en casos muy severos, de forma semejante a la empleada en los pacientes con Linfoma T. (51)

El tratamiento tópico puede incluir la aplicación de **Vaselina simple**, lociones hidratantes acompañadas de esteroides. Estos últimos deben de emplearse con precaución cuando se aplican en grandes extensiones, debido a su absorción, una alternativa es el uso de las lociones con calamina. (45)

### **Mucoso**

La **Prednisona** se recomienda en dosis que oscilan entre 30 y 80 mg/d VO (52). Existen pocos reportes del uso del **Daflazacort**, (54) en tanto que la **Talidomida** puede ser efectiva en algunos casos, no sólo en boca, también en genitales. (32)

Los esteroides en ora base son los agentes tradicionalmente empleados, **Triamcinolona**, **Dipriopionato de Clobetasol** 0.05%, con o sin lidocaína, esta última en gel al 50% aplicados unas cuatro veces al día; la **Dexametasona** en jarabe puede ser empleada en enjuagues bucales unas tres veces al día. (55) También ha sido empleada la **Difenilhidramina** en jarabe para la mejoría transitoria de los síntomas.

Los niveles de **Interferón alfa** e **Interleuquina 6** en las células inflamatorias han sido medidos tras el uso de **Dexametasona** y **Fluocinolona**, y en ambos estudios se pudo apreciar disminución de ambas sustancias. (56-58)

Otras sustancias empleadas han sido los **COX-2**, **salicilatos**, **ketorolaco**, **sulindac**, **indometacina**, **Ibuprofeno**, **Numesulide**, **Celecoxib**, **JTE522**, **NS398**. (59)

Es importante vigilar la aparición de candidosis al emplear los esteroides. En algunos casos la **PUVA** ha dado excelentes resultados. (53, 59) Dentro del área quirúrgica se ha experimentado con la **Fotoferesis Extracorpórea (EPC)**, por otro lado, algunos han ensayado el **Laser Excimer 308 nm** a bajas dosis, que evidencia pocos efectos colaterales, pero debe de acompañarse de terapia tópica adjunta. (60, 61)

El gel de **Isotretinoína 0.1%** ha sido aplicado, tanto en lesiones orales como genitales, mientras que la Tretinoína 0.05% ha demostrado eficacia en lesiones orales erosivas. (62, 63)

La aplicación tópica de **Ciclosporina** ha sido evaluada en la forma de enjuagues (1500 M<sup>a</sup>), aplicación manual con masajes (50-1500 mg/d). (48) Otros estudios comparan la Ciclosporina tópica con el Clobetasol y han encontrado mayor eficacia con el segundo; (64) otra publicación reporta el uso de **Tetraciclina** tópica en esa entidad. (65)

El **Tacrolimus** tópico en LP erosivo ha demostrado una mejoría de un 80%, con resolución completa en 14%, aunque recaídas a las cinco semanas tras suspender el medicamento. (66-69) Algunos autores reportan la sensación de ardor, cosa que ha sido refutado por otros, (67), otros autores lo emplean en combinación con **Acetónido de Triamcinolona** (70). También el **Pimecrolimus** ha sido utilizado en forma de ungüento adhesivo, así como en crema al 1% con cierta eficacia. (71, 72)

Siempre es aconsejable una adecuada higiene oral, muchas veces se incluye el uso de la clorexidrina, así como geles de antimicóticos para evitar la colonización con candida y una adecuada sustitución y empleo de materiales dentales. En ocasiones es necesaria la aplicación de anestesia tópica que permita una adecuada función oral en estos pacientes. (45, 52, 73, 74)

La excisión quirúrgica, los láseres de CO<sub>2</sub>, Nd, YAG de lesiones recalcitrantes de LP en mucosas, en particular la cirugía se prefiere en lesiones que muestran atipia en pacientes de alto riesgo. (75)

### **Ungueal**

Los esteroides como la **Prednisona** han sido preconizados como el tratamiento más eficaz, en dosis de 0.5-1 mg/kg/d VO, en un lapso no menor de seis semanas. Como alternativa se ha planteado el uso de **Prednisolona** 60 mg/d en un período de 4-6 semanas en casos muy severos. (35, 36, 76)

Otros autores han usado la **Griseofulvina** en dosis de 10 mg/kg/d VO hasta alcanzar un total de 1000 mg/d VO por sus efectos anti-inflamatorios, útil no sólo en la forma ungueal, también en la forma clásica, así como en LP oral. (77-78). La **Isotretinoína** 0.5 mg/kg/d VO puede ser útil en casos en que no se pueden emplear esteroides.(37)

Las terapias tópicas incluyen la aplicación de esteroides intramatriciales, como el **Acetónido de Triamcinolona**, que se puede hacer en dosis de 5 gm en 0.25 mg de lidocaína 1% mensual por unos seis meses y luego en intervalos de dos meses, tienen el inconveniente de representar largas dosis acumulativas de esteroides y ser además, muy dolorosos, y aunque pueden ser efectivos, se han reportado recaídas a los ocho a doce meses posteriores. (79, 80)

Otro tipo de terapia oclusiva incluye el **Calcipotriol**, aplicado en lámina ungueal + **PUVA** + **Urea 40%** en las noches bajo oclusión, o la sola aplicación de **Urea 40%** durante la noche bajo oclusión y el uso de **Triamcinolona 0.025%** en pomada sobre los pliegues y área de la matriz.. Otra alternativa sería la cirugía de uña, con la extirpación parcial de la lámina y aplicación de **Fenol** sobre la matriz ungueal, método que prácticamente ha sido abandonado. (45, 80)

### **Ampollar**

Los esteroides siguen siendo la primera línea de tratamiento. Se prefiere la **Prednisona** 0.5-1 mg/kg/d VO, rara vez la **Dexametasona** 0.1 mg/kg/d VI. Los bolos o pulsos de **Metilprednisolona**, 500-1000 mg IV/1-3d se reservan para casos severos o que no responden a los esteroides orales. (31, 46)

La **Talidomida**, 100-200 mg/d VO es una de las formas más efectivas en esta forma de LP y también se ha reportado aclaración tras el empleo de la **Hidroxiclороquina**. 32) En casos menos frecuentes, la **Griseofulvina**, (78), en tanto que la **Isotretinoína** 10-30 mg/d VO hasta 10 meses, puede producir mejoría dramática.

En casos muy severos y recalcitrantes se ha empleado la **Azatioprina** en dosis que oscilan entre 100-200 mg/d VO; también se ha reportado el uso de la **Ciclofosfamida** 200-500 mg/d VO, ya sea oral o sistémico. (81, 82) La **Ciclosporina** se ha utilizado en casos severos, tanto oral como tópica. (48)

Algunos autores han reportado mejoría al emplear **Interferón alfa-2b** y de manera experimental se han empleado los anticuerpos monoclonales quiméricos dirigidos a los receptores para Interleuquina-2, como el **Basiliximab**. (83, 84)

A nivel tópico se puede manejar como cualquier enfermedad ampollar, Si las placas erosivas son muchas, se deben de emplear lociones secantes y desinfectantes, como **agua oxigenada**, **Violeta de Genciana 2%**, **Permanganato Potasio 1-2 ml**; **Nitrato de Plata 1-2 I**, **Clorexidrina**, en combinación con esteroides o **pasta Lassar**, asociados o no con antibióticos sistémicos/tópicos. (45)

## Hipertrófico

El tratamiento sistémico se puede obviar, ya que por lo general son pocas lesiones, por lo que ésta se reserva para cuando la sintomatología interfiere con el desenvolvimiento del paciente.

Los esteroides intralesionales son de mucha ayuda, como el **Acetónido de Triamcinolona** 5 mg/dl, **Betametasona** 1-2 mg. (44)

Otra alternativa serían las oclusiones con agentes reductores como la **pasta Lassar con Alquitrán de Hulla**, 3-10%; **Pomada de Urea** 40-30%; sustancias queratolíticas en pomada o ungüentos salicilados en concentraciones del 30-40% con o sin esteroides; también se pueden emplear esteroides como **Clobetasol**, **Betametasona**, en combinación con ácido salicílico 3%. (44, 45)

Los métodos quirúrgicos incluyen la **Criocirugía** con probeta abierta, con o sin curetaje de la lesión, extirpación quirúrgica de la lesión.

### **Atrófico**

Puede ir acompañado o no de esteroides orales como la **Prednisona** a bajas dosis, **Talidomida**, **Hidroxiclороquina**. La terapia tópica incluye la **Fenitoína** 2-3% bid, recordando que los esteroides pueden producir mayor atrofia cutánea y que siempre es recomendable el empleo de sustancias emolientes. El **Tacrolimus** 0.1% también puede resultar una opción apropiada. (42, 68)

### **Actínico o Tropical**

Puede tratarse como el LP, pero al afectar áreas fotoexpuestas se prefiere el uso de antimaláricos y agentes protectores solares en combinación con esteroides de mediana potencia de forma tópica, aunque también se ha empleado la **Acitretina**. (40)

### **Peripilar o Folicular**

Dependiendo de si existe o no actividad y del grado de afección del folículo piloso. Se administrarán esteroides sistémicos como la **Prednisona**, a razón de 0.5 mg/kg/d VO y su disminución gradual. También **Talidomida** 100-200 mg/d VO y dosis de mantenimiento de 50 mg/d VO o **Griseofulvina** 500-100 mg/d VO: (34, 44, 77)

El cuero cabelludo deberá de ser tratado con lociones capilares o champúes, como primera elección se encuentran los esteroides con o sin ácido salicílico, acompañados o no con antibióticos, así como la aplicación de esteroides intralesionales. (45)

### **Palmo-Plantar**

Se puede emplear la prednisona vía oral acompañado de esteroides tópicos con fluocinolona, triamcinolona, así como agentes reductores como pomadas saliciladas, urea en altas concentraciones. (31, 45, 77)

En las formas ulcerativas e hipertróficas, que resultan muy incómodas, se han ensayado los injertos parciales que cubran dichas lesiones, lo que ha resultado ser una forma muy adecuada para su manejo. (77)

### **Zoniforme**

Se trata de forma similar al LP clásico. En algunas ocasiones sólo requieren la aplicación de terapia tópica con esteroides de mediana a alta potencia, a veces de forma similar al tratamiento del Liquen Estriado. (4, 5)

## **Pigmentado**

Al no estar asociado a las típicas pápulas, y ser mayormente placas hiperpigmentadas, se prefiere el tratamiento tópico con esteroides de alta a mediana potencia junto a protectores solares. (3)

## **Superposición Lupus Liquen**

A veces el tratamiento del Lupus sirve para su manejo, esteroides como la **Prednisona** a bajas dosis, **antimaláricos** y el uso de esteroides tópicos de alta a mediana potencia junto a protectores solares puede ser suficiente. (3)

## **Máculas Residuales**

Tras la remisión de síntomas y signos sistémicos se retira la terapia sistémica y se mantiene sólo la tópica, que puede incluir esteroides de mediana a baja potencia, solos o junto a lociones emolientes e hidratantes como la **Urea** 10-20%. (45)

Al remitir la enfermedad, la principal preocupación del paciente será el aspecto estético residual, lo cual puede ser manejado, pidiéndole sobre todo, paciencia; aquí se pueden utilizar esteroides tópicos junto a una adecuada protección solar y la aplicación, no de inmediato, de sustancias despigmentantes como la **Hidroquinona** 3-5%, **ácido Kójico**, **ácido Azelaico**, compuestos de **vitamina K**, etc. (85)

Sin embargo, estas máculas residuales son muy resistentes al tratamiento, por lo que a veces se puede recurrir a algunas sustancias exfoliantes (peelings), ya sea de **Resorcina** a varios porcentajes según la profundidad, **ácido Glicólico** 40-70%, solos o acompañados de **ácido Salicílico**, **Resorcina** o **Hidroquinona** o **ácido Kójico** o **ácido Fítico**. Hay quienes han ensayado con exfoliantes y despigmentantes como el llamado el **Yellow Peel** en sesiones espaciadas junto a otras sustancias cosméticas. (86, 87)

Sin embargo, en pacientes de raza mulata. Mestiza, cuyo fototipo sea mayor de 3 III dichas máculas serán muy resistentes a cualquier terapia, y en ocasiones el tratamiento cosmético con exfoliantes y otras sustancias cosméticas a veces no parece tener efecto, o bien pueden agravar el problema, en particular en miembros inferiores, por lo que se puede emplear además el maquillaje corrector y armarse de mucha paciencia. (87)

Es importante el manejo psíquico del paciente, por lo que la terapia se puede acompañar de manejo psicológico y/o psiquiátrico, de modo que pueden estar indicados el uso de ansiolíticos, antidepresivos o la terapia de relajamiento, entre otras. (77)

## Referencias Bibliográficas:

1. Arenas R. Atlas Dermatología diagnóstico y tratamiento. 3ra. ed. McGraw-Hill Interamericana, México. 2004 : 364-369
2. Daoud M, Pittelkow M. "Lichen planus in epidermis: disorders of persistent inflammation". In: Freedberg I, Eisen A, Wolf K, Austen F, Goldsmith L, Katz S, Fitzpatrick T. Dermatology in general medicine, 5<sup>th</sup> ed, McGraw-Hill, New York. 1999: 561-576.
3. Breathnach S.M., Black MM. Lichen Planus and lichenoid disorders, in, Burns, T., Breathnach S., Cox N., Griffiths C., ed. Rook's Textbook of Dermatology. 7<sup>th</sup> edit, Blackwell pub, Oxford, 2004: 42.1-42.18.
4. Bologna J, Jorizzo J., Rapini R. Dermatología. 1ra edic, Madrid 2004: 435-450.
5. Hertl M. Autoimmune Diseases of the Skin. Pathogenesis, diagnosis and management. 2<sup>nd</sup> edit, Sp0ringer-Verlag, Viena, 2005: 3433-349.
6. Patterson J.W. The spectrum of lichenoid reactions. J Cutan Pathol, 1991; 18: 67-64.
7. Neppelberg E., Johanenssen AC., Johnsson R. Apoptosis in oral lichen planus. Eur J Oral Sci 2001; 109:361-364.
8. da Silva Fonseca IM., do Carmo MA. Identification of the AgNORs, PCNA and ck16 proteins in oral lichen planus lesions. Oral Dis 2001; 7: 344-348.
9. Khan A., Farah C, Savage N, Walsh LJ, Harbrow D, Sugerman PB. Th1 cytokines in oral lichen planus. J Oral Pathol Medicine, 2003; 32(1): 77-83.
10. Prpić Massari, L Kaštelan M, Gruber F, Laškarin G., Sotošek Tokmadžić V, Štrbo V, Zamolo G, . žauhar G, Rukavina D. Perforin expression in peripheral blood lymphocytes and skin-infiltrating cells in patients with lichen planus. Br J Dermatol, 1999; 141: 1040.
11. Hogan P. Papulosquamous Disease., in, Schachner L, Hansen R. ed. Pediatric Dermatology, 3<sup>rd</sup> edit, Mosby, Edinburg, 2003: 662.
12. Nanda A, Al-Ajami HS, , Sabah H et al. Childhood lichen planus: a report of fifty cases. Pediatr Dermatol, 2001; 16: 345-348.

13. Carrozzo M., Uboldi de Capei, Dametto E., Fasano ME, Arduino P., Broccoletti R, Rendine S et al. Tumor necrosis factor-alpha and interferon gamma polymorphism contribute to susceptibility to oral lichen planus. *Dermatol* 2004; 122: 87-94.
14. Pelisse M., Leibowitch M., Sedel D., Hewit J. A new vulvovagino-gingival syndrome. Plurimucous erosive lichen planus. *Ann Dermatol Venereol*. 1982; 109(9): 797-798.
15. Eisen D. The vulvovagino-gingival syndrome of lichen planus. The clinical characteristics of 22 patients.. *Arch Dermatol* 1994; 130: 1379-1382.
16. Setterfield JF., Neill S., Shirlaw PJ, Theron J, Vaughn R., Escudier M, Callombe SJ, Black MM. The vulvovagino-gingival syndrome: a severe subgroup of lichen planus with characteristic clinical features and a novel association with the class II HLA DQB1\*0201 allele. *J Am Acad Dermatol* 2006; 55(1): 98-113.
17. Cribier B., Ndiave I., Grosshans E. Peno-gingival syndrome. A male equivalent of vulvo-vagino-gingival syndrome ? *Rev Chir Maxillofac* 1993; 94(3): 143 148-151.
18. Petruzzi M., Beneditti M., Pastore L., Grassi F., Serpico R. Peno-gingival lichen planus. *J Periodontol* 2005; 76(12): 2293-2298.
19. Nagao Y., Sata M. Hepatitis C virus and lichen planus. *J Gastroenterol Hepatol* 2004; 19: 1101.
20. Nagao Y, Tsubone K., Kimura R. et al. High prevalence of anticardiolipin antibodies in patients with HVC-associated oral lichen planus. *Int J Mol Med* 2002; 9: 293-297.
21. Epstein O. Lichen Planus and liver disease. *Br J Dermatol* 1984; 111: 473-475.
22. Tong DC, Ferguson MM. Concurrent oral lichen planus and primary sclerosing cholangitis. *Br J Dermatol* 2002; 147: 356-358.
23. Clarke J., Black MM. Lichenoid Tattoo reactions. *Br J Dermatol* 1979; 100: 451-454.
24. Hood A, Farmer E. "Interface dermatitis". In Farmer E, Hood A, *Pathology of the skin*, 2<sup>nd</sup> ed. McGraw-Hill. 2000: 209-211.
25. Toussaint S., Kamino H. Non infectious erythematous, papular and squamous diseases, in, Elder D., Elenitsas R., Jaworsky C., Johnson B., ed. *Lever's Histopathology of the skin*. 8<sup>th</sup> edit, Lippincot-Raven, Philadelphia, 1997: 167-172.
26. *Br J Dermatol* 2003; 148: 374-376.

27. Calleja J, Gardeazábal, Suárez M, Ratón J, Díaz – Pérez J. Exacerbación de liquen plano por interferón alfa en paciente con hepatitis crónica C. Revisión de la relación entre liquen plano e interferón. *Actas Dermosifiliog* 1998; 89: 184-189.
28. Olsen RG, Du Pleiss DP, Schulz EJ, Camisa C. Indirect immunofluorescence microscopy of lichen planus. *Br J Dermatol*, 1984 ; 110: 9-15.
29. Sugerman PB, Satterwhite K, Bigby M. Autocytotoxic T-cell clones in lichen planus. *Br J Dermatol*, 2000; 142: 449-456.
30. Irvine C, Irvine F, Champion RH. Long term follow-up of lichen planus: *Acta Derm Venereol* 1991: 71: 242-244
31. Cribier B, Frances C, Chosidow O. Treatment of lichen planus: An evidence-based medicine análisis of efficacy. *Arch Dermatol* 1998; 134: 1521-1530.
32. Eisen D. Hydroxychloroquine sulfate (Plaquenil) improves oral lichen planus: An open trial. *J Am Acad Dermatol* 1993: 28: 609-612.
33. Jurado F. Talidomida y liquen plano. Conferencia, VIII Jornada de Dermatología Dr. Huberto Bogaert Díaz. Septiembre 2002.
34. Pérez A, Weiss E, Piquero J, Rondón A. Liquen plano generalizado con lesión erosiva del pene, tratado con talidomida; reporte de un caso y revisión de la literatura. *Med Cutan Iber Lat Am* 1987; 15:321-326.
35. Dereure O, Basset-Seguín N, Guithou JJ. Erosive lichen planus: Dramatic response to Thalidomide. *Arch Dermatol* 1996; 132: 1392-1393.
36. Kumar B, Kaur A. Dapsone in lichen planus. *Carta. Acta Derm Venereol* 1994; 74: 334.
37. Plewig G. Retinoids in lichen planus. *Dermatology*. 1997; 194: 311-312.
38. Marhle G, Meyers-Hame S, Ippen H. Oral treatment of keratinizing disorders of skin and mucous membranes with etretinate. *Arch Dermatol* 1982; 118: 97-100.
39. Scardina GA, Messina P, Carini F, Maresi E. A randomized trial assessing the effectiveness of different concentrations of isotretinoin in the management of lichen planus. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2006;35(1):67-71.
40. Brockow K, Abek D, Haput G, Ring J. Exanthematous lichen planus in a child: Response to acitretin. *Br J Dermatol* 1997; 136: 287-289.

41. Vigliolia PA, Vilanueva CR, Martorano AD et al. Efficacy of acitretin in severe cutaneous lichen planus. *J Am Acad Dermatol* 1990; 22: 852-853.
42. Bogaert H, Sánchez E. Lichen planus: treatment of thirty cases with systemic and topical phenitoin. In *J Dermatol* 1990; 29: 157.
43. Stefanidou MP, Ioannidou DJ, Panayiotides JG, Tosca AD. Low molecular weight heparin; a novel alternative therapeutic approach for lichen planus. *Oral Dis* 2006; 12: 43.
44. Setterfield JF, Black MM, Challacombe SJ. The management of oral lichen planus. *Clin Exp Dermatol*, 2000; 25: 176-182.
45. Bogaert H. "Terapéutica tónica. In: Bogaert H. *Dermatología*. 8va ed., Amigo del Hogar, Santo Domingo. 1998: 404-414.
46. Snyder RA, Schwartz RA, Scheider JS, Elías PM. Intermittent megadose corticosteroid therapy for generalized lichen planus. *Am J Acad Dermatol* 1982; 6: 1089-1090.
47. Pigatto PD, Cyclosporin-A for treatment of severe lichen planus. *Br J Dermatol* 1990; 122: 121.
48. Becherel PA, Chosidow O, Boisnic S et al. Topical cyclosporine in the treatment of oral and vulvar erosive lichen planus: A controlled, randomized, prospective trial. *Arch Dermatol* 1995; 135: 495-496.
49. Ortonne JP et al. Oral Photochemotherapy in the treatment of lichen planus. Clinical results, histopathology and ultrastructural observations. *Br J Dermatol* 1978; 99: 77-80.
50. Seoane J, Vázquez J, Romero MA, Aguano A, Pomerana M. Fotoquimioterapia en el tratamiento de lichen plano erosivo oral. *Acta Otorrinolaryngol Esp* 1997; 48: 251-253.
51. Becherel PA, Chosidow O, Rabian C, Piette JC, Frances C. Extracorporeal photochemotherapy in the treatment of multiresistant mucosal lichen planus. *Lancet* 1998; 351: 805.
52. Carbone M, Carrozzo M, Brocoletti R, Mattea A, Gandolfo S. Il Trattamento topico del lichen planus orale atrofico – erosivo con fluocinonide in gel bioadesivo clorexidina e miconazole gel: Un trial tutto aperto. *Minerva Stomatol* 1996; 45: 61-68

53. Lozada-Nur F, Miranda C. Oral lichen planus: Topical and systemic therapy. *Sem Cutan Med Surg* 1997; 16: 295-300.
54. Jurado F. Liquen plano erosivo tratado con deflazacort. Reporte de un caso. *Rev Centro Dermatol Pascua* 1994; 3 (3): 127-131.
55. Lozada-Nur F, Maliski R. Double-blind clinical trial of 0.05% clobetasol propionate ointment in orabase and 0.05% fluocinonide ointment orabase in treatment of patients with oral vesiculoerosive disorders, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994; 77: 498-594.
56. Rhodus NL, Cheng B, Bowles W, Myers S, Miller L, Ondrey F. Proinflammatory cytokine levels in saliva before and after treatment of (erosive) oral lichen planus with dexamethasone. *Oral Dis.* 2006;12(2):112-116.
57. Thongprasom K, Dhanuthai K, Sarideechaigul W, Chaiyarit P, Chaimusig M. Expression of TNF-alpha in oral lichen planus treated with fluocinolone acetate 0.1%. *J Oral Pathol Med.* 2006; 35(3):161-166.
58. Thongprasom L, Luangjamekorn L, Serat T, Taweessap W. Relative efficacy of fluocinolone acetate compared with triamcinolone acetate in the treatment of oral lichen planus. *J Oral Pathol Med* 1992; 21: 456-458.
59. *Oral Oncology* 2003; 29: 537-546.
60. Kunte C, Erlenkeuser-Uebelhoer I, Michelsen S, Scheerer-Dhungel K, Plewig G. Treatment of therapy-resistant erosive oral lichen planus with extracorporeal photopheresis. (ECP) *J Dtsch Dermatol Ges.* 2005; 3(11):889-894.
61. Trejan M., Taylor C. Low Dose Excimer 308-nm Laser for the treatment of Oral Lichen Planus. *Arch Dermatol* 2004; 140: 415-420.
62. Buajeed W, Kraivaphan P, Pobruska C. Efficacy of topical retinoic acid compared with topical fluocinonide acetate in the treatment of oral lichen planus. *Oral Surg Med Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 83: 21-25.
63. Scardina GA, Messina P, Carini F, Maresi E. A randomized trial assessing the effectiveness of different concentrations of isotretinoin in the management of lichen planus. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2006;35(1):67-
64. Conrotto D, Carbone M, Carrozzo M, Arduino P, Broccoletti R, Pentenero M, Gandolfo S. Ciclosporin vs. Clobetasol in the topical management of atrophic and

- erosive oral lichen planus: a double-blind, randomized controlled trial. *Br J Dermatol*. 2006;154(1):139-145.
65. Walchner M, Meisser G, Salomon N, Plewig G, Rockan M. Topical tetracycline treatment in erosive oral lichen planus. *Arch Dermatol* 1999; 135: 92-93.
  66. Morrison L, Kratovich J, Gorman A. An open trial of topical tacrolimus for erosive oral lichen planus. *J Am Acad Dermatol* 2002; 47 (4): 617-620.
  67. Olivier V, Lacour JP, Mousnier A, Garraffo R, Monteil R, Ortonne Jp. Treatment of chronic erosive oral lichen planus with low concentrations of topical tacrolimus. *Arch Dermatol* 2002; 138: 1335-1338.
  68. Hodgson TA, Sahni N, Kaliaktsou F, Buchanan JA, Porter SR. Long-term efficacy and safety of topical Tacrolimus in the ulcerative/erosive lichen planus. *Eur J Dermatol* 2003; 13(5): 466-470.
  69. Shichinohe R, Shibaki A, Nishie W, Tateishi Y, Shimizu H. Successful treatment of severe recalcitrant erosive oral lichen planus with topical Tacrolimus. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2006; 20(1):66-68
  70. Laeijendecker R, Tank B, Dekker SK, Neumann HA. A comparison of treatment of oral lichen planus with topical tacrolimus and triamcinolone acetonide ointment. *Acta Derm Venereol*. 2006;86(3):227-229.
  71. Dissemond J., Schroter S., Franckson T., Herbig S., Goos M. Pimecrolimus in adhesive ointment as a new treatment option for oral lichen planus. *Br J Dermatol*, 2004; 150(4): 782-784.
  72. Esquivel-Pedraza L, Fernández-Cuevas L, Ortiz-Pedroza G, Reyes-Gutierrez E, Orosco-Topete R. Treatment of oral lichen planus with topical pimecrolimus 1% cream. *Br J Dermatol* 2004; 150(4): 771-773.
  73. Dunsche A et al. *Br J Dermatol* 2003; 148: 70-76.
  74. Laejendecker R et al. *Arch Dermatol* 2004; 140: 1434- 8, 1524-1525.
  75. Boyd AS. New and emerging therapies for lichenoid dermatoses, *Dermatol Clin* 2000; 18: 21-29.
  76. Berker D, Bristow I, Baran R. Nails, appearance and Therapy. 2<sup>nd</sup> ed., Martin Dunitz Ltd, London. 2001: 45-46.
  77. Levy A, Stempler D, Yuzuk S, Schewat-Millet M, Ronen M. Treatment of lichen planus using griseofulvin. *Int J Dermatol* 1986; 87: 383-385.

78. Aufdemorte TB, De Villez RL, Giesecker DR. Grisefulvin in the treatment of three cases of erosive lichen planus. *Oral Surg Med Oral Pathol* 1998; 55: 459-462.
79. Abell E, Samman PD. Intra-dermal triamcinolone treatment for nail dystrophies. *Br J Dermatol* 1973; 89: 191-197.
80. Baran R, Dawber R, Tosti A, Haneke E. A text atlas of nail disorders. 2<sup>nd</sup> ed., Martin Dunitz Ltd, London. 2001: 204.
81. Klein LR, Callen JP. Azathioprine: Effective steroid-sparing therapy for generalized lichen planus. *Sout med J* 1992; 85: 198-182.
82. Paslin DA. Sustained remission of generalized lichen planus induced by cyclophosphamide. *Arch Dermatol* 1985; 121: 236-239.
83. Hildebrand A, Kolde G, Luger TA, Schwarz T. Successful treatment of generalized lichen planus with recombinant interferon-alfa-2. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38: 564-568.
84. Rebra A. Basiliximab is effective for erosive lichen planus. *Carta. Arch Dermatol* 2002; 138 (8): 1100-1101.
85. Ditre C. "Glycolic acid peels". In: Dzuwov L. *Cosmetic dermatologic surgery*. Lippincott Raven, Philadelphia 1998: 43-52.
86. Mene R. New alternatives in the treatment of epidermic melasma. Yellow peel. *Surgi News*. 2002; 11: 10-12.
87. Miniño M., Hernández-Lara P. Exfoliación química. *Rev DCMQ*, 2003; 1(4): 236-246.

## ANEXOS

### CUADRO I TIPOS DE LIQUEN PLANO (1, 2)

---

**Clásico** à **Diseminado** (Agudo o Eruptivo)  
**Mucoso** à **Oral** (Atrófico, Reticular, Eritematoso, Hipertrófico, Erosivo), **Genital, Oro-Genital** (Síndromes Vulvo-Vaginal-Gingival, Oro-Peniano)  
**Erosivo** à Mucoso, Cutáneo  
**Eritrodérmico**  
**Ungueal**  
**Ampollar**  
**Actínico**  
**Hipertrófico**  
**Atrófico**  
**Anular**  
**Guttata**  
**Peripilar**  
**Zoniforme**  
**Palmo-Plantar** à Pápulo-Descamativo, Erosivo  
**Pigmentado**  
**Superposición Lupus-Liquen**

---

### TABLA II CLASIFICACION DEL LIQUEN PLANO ORAL (5)

---

- √ **Hiperqueratósico** à
- Reticular
  - Papular
  - En placas

**v Inflamatorio à**

- Ulcerado
- Atrófico – Erosivo
- Ampollar o Buloso

**v Mixto à Combinaciones del Hiperqueratósico e Inflamatorio**