

BID. T 4202

FACULTAD

DEPARTAMENTO

UNIVERSIDAD DE VALENCIA
FACULTAD DE MEDICINA Y ODONTOLOGIA
DEPARTAMENTO DE CIRUGIA
UNIDAD DOCENTE MEDICO-QUIRURGICA
MEDICINA BUCAL

SERVICIOS ECONOMICO-ADMINISTRATIVOS
FACULTAD DE MEDICINA Y
14 DIC 1992
LIT. n.º 2604

LIQUEN PLANO ORAL: ESTUDIO

CLINICO-EVOLUTIVO DE 176 CASOS

TESIS DOCTORAL

Presentada por:
JOSE M^a SANCHIS BIELSA

Directores:
JOSE VICENTE BAGAN SEBASTIAN
ESPERANZA JORDA CUEVAS



UMI Number: U607468

All rights reserved

INFORMATION TO ALL USERS

The quality of this reproduction is dependent upon the quality of the copy submitted.

In the unlikely event that the author did not send a complete manuscript and there are missing pages, these will be noted. Also, if material had to be removed, a note will indicate the deletion.



UMI U607468

Published by ProQuest LLC 2014. Copyright in the Dissertation held by the Author.
Microform Edition © ProQuest LLC.

All rights reserved. This work is protected against
unauthorized copying under Title 17, United States Code.



ProQuest LLC
789 East Eisenhower Parkway
P.O. Box 1346
Ann Arbor, MI 48106-1346

BIBLIOTECA UNIVERSITARIA
FACULTAD DE MEDICINA
VALENCIA

Sig.: T. 485
BID T 4202
R.: 50.138
D. 1221444
C. D.: L. 1221446



10001221446
Biblioteca Depòsit

T. 4202

BID. T4202

FACULTAD

Medicina y Odontología

DEPARTAMENTO

CIRUGIA

Autor

JOSE MARIA SANCHIS BIELSA

Título completo de la tesis

LIQUEN PLANO ORAL :

ESTUDIO CLINICO-EVOLUTIVO DE 176 CASOS

Calificación

APTO CUM LAUDE

Fecha de lectura

26-III-1993

Tribunal (Nombre y apellidos de los componentes)

Vicente Torres Peris

Miguel Peñarocha Diago

Victoriano Serrano Cuenca

Eduardo Chimenos Kutzner

Pedro Martínez Canot

Director de la tesis

JOSE VICENTE BAGAN SEBASTIAN

Dirección particular y teléf. del autor.

P/ Mariano Benlliure 16 4-

EL PUIG 46540

VALENCIA

tfo: 1471301

(Extensión del resumen: Dos folios Din-A4, a doble espacio)

T. 485

Dr. JOSE VICENTE BAGAN SEBASTIAN, Catedrático de Medicina Bucal de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Valencia.


Dra. ESPERANZA JORDA CUEVAS, Prof^a Titular de Dermatología de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Valencia.

CERTIFICAMOS:

que Don JOSE M^a SANCHIS BIELSA, Licenciado en Medicina y Cirugía, ha efectuado bajo nuestra dirección, la presente Tesis Doctoral, titulada "LIQUEN PLANO ORAL: ESTUDIO CLINICO-EVOLUTIVO DE 176 CASOS", para optar al Grado de Doctor.

Para que así conste, firmamos la presente en Valencia, Noviembre de 1992.


Fdo: Prof. Dr. Jose Vicente Bagan Sebastián.


Fdo: Prof^a Dra. Esperanza Jordá Cuevas.

Dr. JOSE VICENTE BAGAN SEBASTIAN, Catedrático de
Medicina Bucal de la Facultad de Medicina y Odontología de la
Universidad de Valencia.

Dra. ESPERANZA JORDA CUEVAS, Profª Titular de
Dermatología de la Facultad de Medicina y Odontología de la
Universidad de Valencia.


AUTORIZAMOS:

a Don JOSE Mª SANCHIS BIELSA,
Licenciado en Medicina y Cirugía, para la
defensa de la Tesis Doctoral, titulada
"LIQUEN PLANO ORAL: ESTUDIO CLINICO-
EVOLUTIVO DE 176 CASOS", que ha efectuado
bajo nuestra dirección.

Para que así conste, firmamos la
presente en Valencia, Noviembre de 1992.



Fdo: Prof. Dr. Jose Vicente Bagan Sebastián.



Fdo: Profª Dra. Esperanza Jordá Cuevas.

R:50138



*"El arte de la medicina consiste
en mantener al paciente en buen
estado de ánimo mientras la
Naturaleza lo va curando."*

(Voltaire)

A mi familia

AGRADECIMIENTOS

Mi agradecimiento al Prof. Antonio Llombart Bosch, Jefe de Servicio del Departamento de Patología del Hospital Clínico Universitario de Valencia por el procesamiento y diagnóstico de las biopsias de Liquen Plano.

Al Dr. Jose Manuel Aguirre Urizar, Prof. Titular de Medicina Bucal en la Universidad del País Vasco, por facilitar el estudio morfométrico.

A los profesores y compañeros que de una manera u otra han contribuido en el seguimiento y manejo de los pacientes en estos cinco años.

A la Dra. Esperanza Jordá Cuevas, Prof^a Titular de Dermatología de la Facultad de Medicina y Odontología de Valencia, por su inestimable colaboración en la elaboración de esta Tesis Doctoral.

Y quiero agradecer muy especialmente al Dr. Jose Vicente Bagán Sebastián, Catedrático de Medicina Bucal de la Facultad de Medicina y Odontología de Valencia puesto que ha sido la persona a la cual debo mi interés por la medicina bucal, la investigación y la docencia, y sin la cual esta Tesis Doctoral no hubiera podido realizarse.

INDICE

REVISION BIBLIOGRAFICA	Pag.
1.-INTRODUCCION.....	1
2.-EPIDEMIOLOGIA.....	3
3.-ETIOPATOGENIA.....	8
4.-MANIFESTACIONES CLINICAS.....	29
5.-EVOLUCION Y PRONOSTICO.....	35
6.-HISTOPATOLOGIA.....	41
7.-TRATAMIENTO.....	48
JUSTIFICACION Y OBJETIVOS	56
MATERIAL Y METODOS	
1.-PACIENTES.....	59
2.-METODOLOGIA.....	60
A) Estudio clínico.....	60
B) Estudio histopatológico.....	66
C) Estudio inmunohistoquímico.....	68
D) Tratamiento.....	70
E) Estudio evolutivo.....	72
F) Tratamiento estadístico.....	76
RESULTADOS	
1.-RESULTADOS DEL ESTUDIO CLINICO.....	77
2.-RESULTADOS DEL ESTUDIO HISTOPATOLOGICO.....	85
3.-RESULTADOS DEL ESTUDIO INMUNOHISTOQUIMICO.....	87
4.-RESULTADOS DE LA EVOLUCION GENERAL.....	88
5.-EVOLUCION Y TRATAMIENTO.....	90
6.-EVOLUCION,TRATAMIENTO Y EXTENSION.....	96
7.-EVOLUCION,TRATAMIENTO Y GRUPO CLINICO.....	106
8.-EVOLUCION A LOS CINCO AÑOS.....	111
DISCUSION	
1.-DISCUSION DEL ESTUDIO CLINICO.....	125
2.-DISCUSION DEL ESTUDIO HISTOPATOLOGICO E INMUNO- HISTOQUIMICO.....	138
3.-DISCUSION DE LA EVOLUCION.....	142
CONCLUSIONES	152
BIBLIOGRAFIA	154
PROTOCOLOS	185

REVISION BIBLIOGRAFICA

REVISION BIBLIOGRAFICA

1.-INTRODUCCION

El liquen plano es una enfermedad de etiología desconocida que afecta a la piel, uñas, cuero cabelludo y mucosas, con una histología característica, un curso crónico y una posible degeneración maligna.

La primera descripción de la enfermedad la realizó el dermatólogo londinense Sir William James Erasmus Wilson en 1869 denominándola así debido a la similitud de las lesiones con la planta del mismo nombre. Fue también el primero en describir las lesiones orales del liquen plano en tres de los 50 casos aportados. Las primeras observaciones hacían referencia a la presencia de placas o pápulas blancas en mucosa yugal y lingual si bien pronto fueron descritas también las formas ulcerativas (Thibierge 1885) y las formas bullosas (Poor 1905).

En 1895, Wickham describió una de las manifestaciones clínicas más características de la enfermedad en la cavidad oral, una líneas blanquecinas de aspecto arborescente, irradiado, que fueron bautizadas posteriormente como estrias de Wickham.

A principios de siglo, Darier (1909) y Saboureaud (1910) describieron la histopatología básica que define el liquen plano: hiperqueratosis, acantosis, licuefacción de las células de la capa basal,

infiltrado inflamatorio en banda, engrosamiento de la capa de células granulosas y papilas de la rete en forma de dientes de serrucho.

En la actualidad el liquen plano es una enfermedad mucocutánea cuya etiología y patogénesis no es del todo conocida, que cursa en el 70-77% de los casos con manifestaciones orales (Tylidesley 1974) que pueden acompañar o preceder a la enfermedad. También son frecuentes los casos de liquen plano con afectación exclusiva de la cavidad oral (Andreasen 1968), aunque lo corriente es que en el 20- 30% de los casos diagnosticados de liquen plano oral aparezcan también lesiones en la piel (Andreasen 1968, Silverman 1974 y 1985).

2.-EPIDEMIOLOGIA

2.1.-Prevalencia

La prevalencia - *es decir el porcentaje de personas que padecen la enfermedad* para el liquen plano (LP) en la población adulta se ha estimado alrededor del 2% en los Estados Unidos (Silverman 1985). Las cifras varían ligeramente cuando hablamos de largas series de pacientes asistidos en clínicas dermatológicas. Hellier (1940) indicó una prevalencia del 1% y Arndt (1971) tras una serie de 676.376 personas atendidas en una Clínica Dermatológica la cifró en un 0,4%.

Bouquot y Gorlin (1986) en un estudio efectuado con 23.616 blancos americanos de más de 35 años encontró una prevalencia del 0,1%, mientras que Axell y Rundquist (1987) cifraron la prevalencia entre 20.333 suecos de más de 15 años en un 1,9% (1,6% para los hombres y 2,2% para las mujeres). En otro estudio (Salem 1989) sobre la prevalencia del LP entre pacientes del Departamento Dental del Hospital Central del Rey Fahd en Arabia Saudí la cifra obtenida fue del 1,7%.

Shklar (1972) indicó que en los aproximadamente 5.000 pacientes atendidos en la Escuela Dental de la Universidad de Harvard fueron diagnosticados de 25 a 30 casos de LP con lo cual la incidencia - *es decir casos nuevos diagnosticados* - observada entre éstos sería del 0,5 al 0,6%.

Un estudio similar, pero de prevalencia, fue llevado a cabo por Axell y col. en 1990 en dos Escuelas Dentales de Thailandia y Malasia entre los

pacientes que acudían a la Clínica Odontológica. Es de destacar que estos autores encontraron una mayor prevalencia del LP entre los pacientes de Tailandia -3,8%- así como entre los de Malasia -2,1%- que en el resto de trabajos revisados.

En Sudamérica, Borgheli y col. (1990) estimaron una prevalencia para el LP entre el 0,29% y el 0,38% entre diversas poblaciones de Argentina con la particularidad de que la mayor tasa (0,66%) se dio entre los 51 y los 60 años.

2.2.-Edad

El LP es una enfermedad predominantemente de la edad media de la vida con inicio entre los 30 y los 70 años (Lacy 1983, Irvine 1990, Bagan 1992). Según algunos estudios la edad media de los varones con LP es una década inferior a la de las mujeres (Murti 1986, Lacy 1983, Andreasen 1968, Irvine 1991). En conjunto, la edad media de los pacientes con LP oscila entre los 50 y los 55 años (Cawson 1972, Vincent 1990, Thorn 1988, Silveira 1985 y Bagan 1992).

La presentación en niños del LP es infrecuente aunque no rara, Milligan y col. (1990) hicieron una revisión encontrando seis casos de 14 o menos años de edad entre 154 pacientes consecutivos de LP. La mitad de ellos tenían una historia familiar de LP y sus manifestaciones clínicas más frecuentes se presentaron en la piel y en las uñas. Ninguno de ellos tuvo

afectación oral. Scully y El-Kom (1985) citan un caso descrito por Pusey en 1929 en un niño de menos de seis meses.

Así pues, la gran mayoría de los casos de LP son diagnosticados en la edad media de la vida persistiendo durante años aunque también se ha descrito algún caso (Silverman 1985) de iniciación a los 66 años.

2.3.-Sexo

El LP es una enfermedad de tipo autoinmune en la que tal y como ocurre en el resto de enfermedades que presentan este tipo de etiología es más frecuente en el sexo femenino que en el masculino.

Así pues el LP afecta a ambos sexos y a pesar de que algunos autores (Irvine 1990, Salem 1989, Bouquot 1986) refieren en sus casos presentados una proporción similar de hombres y mujeres lo cierto es que el predominio femenino es abrumador en la mayoría de los trabajos. La proporción oscila entre el 65% (Cawson 1972, Sklavounou 1983) y el 80% (Vincent 1990, Bagan 1992).

A continuación se resume en la siguiente tabla las diversas proporciones aportadas por los autores:

Revisión bibliográfica

AUTOR	PACIENTES	SEXO
Andreasen 1968	115	Mujeres 65%
Silverman 1985	570	Mujeres 67%
Silverman 1991	214	Mujeres 71%
Vincent 1990	100	Mujeres 76%
Thorn 1988	611	Mujeres 67%
Lacy 1983	108	Mujeres 63%
Bagan 1992	205	Mujeres 80%
Axell 1987	410	Mujeres 60%
Salem 1989	72	Varones 56%
Irvine 1990	207	Varones 50%
Sklavounou 1983	179	Mujeres 64%
Borghelli 1990	240	Mujeres 52%

2.4.-Raza

El LP ha sido descrito en la mayoría de los grupos raciales (Andreasen 1968) si bien existen pequeñas diferencias en la prevalencia de la enfermedad. Así por ejemplo, entre negros americanos se estimó en un 0,29% (Hazem 1935), mientras que en un estudio realizado en 23.616 blancos americanos (Bouquot 1986) fue del 0,1%.

Diversos trabajos se han llevado a cabo en Asia, entre ellos el de Pindborg y col.(1972) que estudiaron algunas poblaciones en la India en los distritos de Kerala y Ernakulam con una prevalencia del 1,5%. Por otra parte, Axell y col.(1990) encontraron unas cifras de afección de LP ligeramente superiores entre las población de Tailandia, 3,8% y Malasia, 2,1%. Igual que Salen y col.(1989) cuya prevalencia en la población saudí estimaron en 1.7%.

En Europa estudios sobre la población húngara (Banoczy 1969) reflejaron una prevalencia del 0,6%. Entre la población sueca, en cambio, la prevalencia fue del 1,9 (Axell 1987).

3.-ETIOPATOGENIA

Hasta el momento presente la etiología del LP permanece desconocida en gran parte. En los primeros trabajos (Sabouraud 1910) se pensó que la lesión inicial estaba en la dermis y que secundariamente se afectaba la epidermis. Posteriormente se comprobó (Sarkany 1971) que ésto no era cierto y que la lesión inicial tenía lugar a nivel de las células de la capa basal del epitelio. Lo que no se conoce todavía es el mecanismo por el cual se inicia el daño en las células epiteliales. Se han enunciado muchas teorías pero la única que parece tomar cuerpo es la de tipo autoinmune. Además se conocen una serie de factores etiológicos que pueden precipitar o agravar un LP.

3.1.-Teoría autoinmune

Esta teoría se apoya fundamentalmente en la presencia de un infiltrado mononuclear intenso en la porción más superior de la lámina propia y en íntimo contacto con la capa basal. Las células inflamatorias que componen este infiltrado son principalmente linfocitos T y serían los causantes del daño celular al actuar contra las propias células epiteliales, previamente alteradas por un mecanismo desconocido (Black 1972).

Walsh y col. (1990) indicaron que todo el proceso comenzaba con la alteración de la superficie de los queratinocitos y la activación de mastocitos y células de Langerhans. Estas células, presentes en los epitelios, parecen jugar un papel importante en la iniciación del daño celular. Cambios en su disposición en el epitelio pueden verse incluso antes de la presencia del infiltrado o de los cambios degenerativos en las células basales (Ragaz 1981).

En este sentido las células de Langerhans actuarían como procesadoras del antígeno pasando secundariamente la información a las células mononucleares. También se las ha llamado células presentadoras de antígeno y recientes estudios a microscopía electrónica han demostrado muy estrecha relación de estas células con macrófagos, linfocitos T y queratinocitos degenerados (Giannotti 1983).

El antígeno o los antígenos que movilizan a las células de Langerhans y que inician el daño tisular al ser activadas las células citotóxicas es desconocido, sin embargo, algunos autores (Olsen 1983 y 1984) han determinado, mediante la inmunofluorescencia indirecta un Antígeno Específico Epidermico del Liquen Plano (LPSA) en los gránulos de las células epiteliales de la capa espinosa y granulosa en formas cutáneas de LP. Este antígeno, por contra, no ha podido ser demostrado en las investigaciones que se han llevado a cabo en los casos de LP oral (Camisa 1986, Bagan 1988).

Así pues los determinantes antigénicos asociados a las células epiteliales producirían una activación de los linfocitos T mediante las células de Langerhans. Estos linfocitos desencadenan una acción citotóxica

contra las células epiteliales, así como fenómenos de vasculitis y activación de los monocitos. Se produce liberación por parte de estas células de radicales libres y enzimas lisosómicos capaces de matar células epiteliales y endoteliales cuyo final es de nuevo la vasculitis con degradación y necrosis. De la misma manera, estos enzimas lisosómicos contienen proteasas y glucosidasas con capacidad para degradar la membrana basal y alterar su permeabilidad selectiva, facilitando así la difusión y el atrapamiento de las células inflamatorias, inmunoglobulinas, complemento y fibrinógeno. (Toto 1987).

Los linfocitos que componen el infiltrado inflamatorio son predominantemente del tipo T. Esto se ha demostrado mediante el uso de eritrocitos formadores de roseta, (Bjerke 1978, Regezi 1978, Walker 1976) o bien por anticuerpos contra linfocitos humanos (Alario 1978, Bagan 1992), habiéndose comprobado mediante técnicas histoquímicas la presencia en estas células de fosfatasa ácida, beta-glucoronidasas, esterasas no específicas y N-acetil beta D glucosaminidasa (Dockrell 1979). Sin embargo, con la utilización de los anticuerpos monoclonales se han podido estudiar cuales son los subtipos de linfocitos que aparecen en los infiltrados inflamatorios del LP. Parece ser que existe un predominio de los linfocitos T helper/ colaboradores (Bhan 1981, Bjerke 1982) en las lesiones cutáneas del LP, así como en las orales (Matthews 1984) aunque autores como Becker (1983) destacaron un predominio de los OKT8 c/s.

En los estadios iniciales de la enfermedad, es decir en las lesiones más precoces, el índice linfocitos/macrófagos está más bajo que en las lesiones más evolucionadas (De Panfilis 1981), además, en las lesiones

precoces el índice linfocitos T helper-colaboradores/T supresores-citotóxicos es mayor que en las lesiones más evolucionadas (De Panfilis 1983). Todo ello sugiere que la presencia elevada de macrófagos y linfocitos T helper en un primer momento obedecería a un proceso de presentación de antígenos y activación celular mientras que el predominio de los linfocitos T c/s en una segunda fase obedecería al efecto citotóxico sobre las células epiteliales.

Se han investigado también las alteraciones en sangre periférica de los subtipos de linfocitos T, no encontrándose diferencias significativas entre pacientes con LP y sujetos controles sanos (Lin 1986), lo cual parece sugerir que en el LP existe un desorden inmunológico que actuaría exclusivamente a nivel local.

Un detallado estudio de la celularidad presente en los infiltrados de la lámina propia demostrará la predominancia de los linfocitos T y el escaso número de linfoblastos, linfocitos B, mastocitos y macrófagos (Toto 1987). Estos hallazgos apoyan la teoría de una respuesta celular inmune anómala. Además la presencia de inmunoglobulinas y otros depósitos inmunes en los tejidos no han mostrado un patrón específico de distribución, lo cual sugiere que su presencia es debida a una reacción policlonal inespecífica secundaria a la respuesta inmune celular mediada por los linfocitos T (Toto 1987).

Mediante inmunofluorescencia directa ha sido detectada la presencia de numerosos depósitos inmunes tanto en el LP cutáneo (Abell 1975) como en el de la cavidad oral (Schiodt 1981). Uno de los datos más constantes es la positividad frente al fibrinógeno tanto en la

membrana basal y dermis superior (Baart 1974, Abell 1975, Schiodt 1981, Laskaris 1982, Bagan 1988) como en los cuerpos coloides (Abell 1974, Baart 1974) y alrededor de los vasos (Laskaris 1982). El patrón de distribución del fibrinógeno es de tipo heterogéneo, adoptando una disposición en bandas que se extienden tanto en sentido dérmico como epidérmico (Abell 1975).

Los depósitos de inmunoglobulinas detectados mediante inmunofluorescencia directa son positivos para la IgM, menos para la IgG y prácticamente nulos para la IgA. Los patrones de distribución y localización varían según autores. Baart de la Faille-Kuyper (1974) refiere una elevada positividad para la IgM que adopta un patrón fino granular a nivel de la membrana basal, mientras que la IgG menos constante, aparecía en áreas próximas a la degeneración hidrópica basal. También se detectó IgM e IgG a nivel de los cuerpos coloides. La IgA fue negativa. Otros autores (Laskaris 1982, Gandolfo 1989) han encontrado una menor positividad de la IgM en membrana basal en comparación con la obtenida en los cuerpos coloides. Bagan y col. (1988) encontraron una positividad para la IgM e IgG de un 30-35% con un patrón difuso que afectaba a membrana basal y dermis. Schiodt y col. (1981) y Abell y col. (1975) encontraron valores muy bajos de positividad.

Finalmente los depósitos de complemento detectados por inmunofluorescencia directa han dado resultados contradictorios si bien parece ser que la fracción más constante es la C3 (Schiodt 1982, Baart 1974, Toto 1987).

Estos resultados tan dispares apuntan hacia el carácter inespecífico de estos depósitos, que según parece, más que iniciadores del daño celular podrían ser secundarios al mismo.

La inmunofluorescencia directa puede ser de gran ayuda en el diagnóstico diferencial de algunas enfermedades mucocutáneas que en ocasiones adoptan un aspecto clínico similar (Kilpi 1988) sin olvidar que a su vez existen varias enfermedades que pueden adoptar un idéntico patrón inmunofluorescente (Niebor 1987).

La teoría autoinmune en el LP se ve reforzada por la frecuente asociación de esta enfermedad con otros procesos inmunológicos. La asociación entre el LP y el lupus eritematoso (LE), a pesar de tratarse de dos enfermedades esencialmente distintas es un tema controvertido que ha sugerido diversas publicaciones (Davies 1977 y Monckton 1970). En realidad existen pequeños rasgos diferenciales inmunohistoquímicos a nivel del infiltrado (Sanchez 1988): mayor predominio en el LE de los linfocitos T helper/inductores y mayor presencia de monocitos/macrófagos que en el LP. Igualmente los datos aportados por la inmunofluorescencia directa (Schiodt 1981, Kilpi 1988) señalan una mayor tendencia a la positividad de la IgM y del C3 en la zona de la membrana basal en los casos de LE que en los casos de LP.

A la asociación del LP con el Penfigo Bulloso (PB) se ha denominado Liquen Plano Penfigoide (LPP) y se caracteriza por presentar lesiones tanto

del LP como del PB en un mismo paciente (Stingl 1975, Sobel 1976). Los hallazgos clínicos, histopatológicos e inmunohistoquímicos indican que nos encontramos frente a la coexistencia de dos enfermedades (Prost 1985), en las cuales mediaría un mecanismo patogénico inmunológico común (Sobel 1976). Allen y col.(1987) describieron el primer caso de LPP en cuyas lesiones intraorales se realizó un estudio inmunopatogénico. Se trataba de un hombre diabético de 59 años con lesiones cutáneas histológicamente definidas como típicas de LP que presentaba además, intraoralmente, unas lesiones que pudieron determinarse por la clínica, la histología y la inmunofluorescencia como propias del pénfigo bulloso.

Otras asociaciones con enfermedades mucocutáneas autoinmunes han sido descritas con el pénfigo (Neuman-Jensen1980), alopecia areata (Than 1974, G.I.S.E.D 1991) , vitiligo (Than1974) y con la psoriasis (Shiohara 1989, Naldi 1990).

También ha sido ampliamente recogido en la literatura la relación entre el LP y las enfermedades hepáticas crónicas. Las primeras descripciones de pacientes que presentaban una hepatopatía crónica activa fueron hechas por Rebora (1981) y Monk (1981). Posteriormente Seehafer y col. (1981) comunicaron la aparición de LP en pacientes con cirrosis biliar primaria que se presentó tras la administración de penicilamina, hecho que no ocurrió en los casos, también de cirrosis biliar primaria, presentados por Graham-Brown y col.(1982) y Strauss y col.(1989). Del Olmo y col. (1986) describieron 7 casos clínicos de cirrosis hepática criptogenética y uno con hepatitis crónica persistente que desarrollaron lesiones dérmicas de liquen plano. Perez-Bernal y col. (1989) aportaron un caso de coexistencia

de LP, pénfigo vulgar y una hepatopatía crónica por virus B y Seoane y col. (1991) dos casos de LP oral asociados a hepatopatía crónica.

No obstante la existencia de algunos autores (Roll 1983, Mobacken 1984 Y Scully 1985) que piensan que no existen una relación entre las enfermedades hepáticas y el LP, la controversia parece desvelarse cuando se estudian amplias series de pacientes. Así, Rebora y col. (1984) entre 44 pacientes con LP encontró un 22% de alteraciones en la función hepática y un 11% fue diagnosticado histológicamente de hepatitis crónica activa. Korjik y col.(1984) entre 75 pacientes también encontró un 11% de alteración hepática histológica y, en cambio, un 52% con alteración de la función hepática, al menos en un parámetro. En otra serie sobre 65 pacientes diagnosticados clínicamente e histológicamente de LP Del Olmo y col. (1989 Y 1990) describieron la presencia de un 18% de afecciones hepáticas crónicas (7 casos de cirrosis, 4 casos de hepatitis crónica). La cifra de pacientes en los cuales se determinó alguna alteración de la función hepática ascendió a 22 (34%).

Recientemente ha sido ya descrita (Mokni 1991) la asociación entre el LP y la hepatitis por virus C, y en adelante, siguiendo las indicaciones de Blanchereau y col. (1990) frente a un LP, especialmente de tipo erosivo, habrá que empezar a pensar en una hepatopatía crónica.

Existe otro cuadro clínico de tipo autoinmune cuyas lesiones pueden simular enfermedades mucocutáneas y entre ellas el LP. Se trata de la reacción "injerto contra huesped" que se produce cuando unas células donantes, histoincompatibles con las del receptor, son rechazadas. Saurat y

col(1975 y Touraine y col. (1975) aportaron la presencia de lesiones liquenoides en pacientes que manifestaron una enfermedad de "injerto contra huésped", tras haberseles efectuado un trasplante de médula ósea. Las lesiones que se vieron fueron clínica e histológicamente similares a las del LP. También fueron estudiados cinco casos similares por Fuji (1988) desde el punto de vista inmunohistoquímico llegándose a la conclusión de que la inmunidad celular mediada por linfocitos T citotóxicos puede jugar un papel importante en la patogénesis de estas lesiones liquenoides asociadas o secundarias a la reacción injerto contra huésped.

Otras enfermedades autoinmunes ocasionalmente asociadas con el LP son la colitis ulcerosa (Than 1974, Wyatt 1975, G.I.S.E.D.), la miastenia gravis (Than 1974) y el timoma (Than 1974). También ha sido mencionada la asociación entre el Síndrome de Sjögren y el LP (Lundstrom 1982), habiéndose descrito dos casos que cumplen todos los requisitos diagnósticos actuales de LP y Síndrome de Sjögren (Bermejo 1991).

Aunque más raras, se han comunicado asociaciones del LP con el mieloma múltiple (Bowden 1990), con la policitemia vera (Berbis 1987) y con el tumor de Castleman (Ashinoff 1989).

A pesar de todos estos hallazgos comunicados hay autores como Shuttlewoth y col.(1986) que tras analizar a 54 pacientes con LP y 54 controles piensan que el LP no forma parte, en la mayoría de los casos, de una alteración inmunológica generalizada puesto que no encontraron una diferencia significativamente estadística en la presencia de alteraciones

en las inmunoglobulinas séricas, de autoanticuerpos o de enfermedades autoinmunes, en los pacientes afectados de LP que en los controles.

3.2.-Otros factores etiopatogénicos.

3.21.-Fármacos y productos químicos

Muchos han sido los medicamentos cuya administración ha sido implicada en la etiopatogenia de las lesiones liquenoides en la piel y/o en las mucosas. Se piensa que los fármacos actuarían sobre un terreno predispuesto precipitando la enfermedad (Lacy1983, Dante 1989) o agravándola (Walsh 1990). En algunos casos se producen reacciones liquenoides difíciles de diferenciar del LP idiopático puesto que las manifestaciones clínicas y la histopatología muestran unos hallazgos similares. Ni siquiera la presencia de un infiltrado eosinófilo perivascular que algunos autores (Holt1974) han encontrado en las reacciones liquenoides es un hallazgo constante (Hay1978). Recientemente Firth y col.(1990) analizaron 79 casos de LP de tipo idiopático y 10 casos de reacciones liquenoides secundarias a la ingesta de fármacos sin poder encontrar una diferencia significativa entre la densidad de eosinófilos en un proceso y en otro. La conclusión del estudio precisa que la cuantificación de la densidad de los eosinófilos no debería ser utilizada como un método fiable para la diferenciación histológica entre el denominando LP idiopático y las reacciones liquenoides a medicamentos. Similares conclusiones son

referidas por West y col. (1990) tras examinar histológicamente 13 reacciones liquenoides medicamentosas. Sin embargo, aunque también clínicamente son indistinguibles, es posible detectar las reacciones liquenoides secundarias a fármacos puesto que la supresión de éstos conlleva la desaparición de las lesiones así como su recidiva en caso de reiniciarla (Scully 1985, Burkett 1987).

Cotton y col. (1972) formularon la teoría, basada en el bajo índice de la enzima glucosa-6-fosfato deshidrogenasa que encontraron en sus pacientes de LP, de que un déficit de ésta, al igual que provoca reacciones hemolíticas, podría provocar una erupción medicamentosa cuando se administran drogas como los antimaláricos, metales pesados u otros inhibidores de la G-6-PDH. Sin embargo la disminución observada de esta enzima en pacientes de LP no fue corroborada por otros autores (Ryan 1976).

Entre los fármacos involucrados en la etiopatogenia del LP se encuentran los inhibidores del enzima angiotensina-convertasa como el captopril (Firth 1989, West 1990) y el enalapril (Firth 1989). La carbamacepina (Roberts 1981, Atkin 1990), los antipalúdicos de síntesis como la quinina (West 1990), cuya capacidad para provocar reacciones liquenoides fue comprobada ampliamente tras la II Guerra Mundial (Scully 1985), la espironolactona (Downham 1978), la furosemida (West 1990) las sales de oro (Fenneys 1974, Glenert 1984, Vallejo 1990) y la penicilamina (Seehafer 1981, Blasberg 1984). Betabloqueantes como el oxprenolol (Wiesenfeld, Holt 1974), el labetalol (Gange 1978), o el practolol (Felix 1974 y Wright 1975). Antagonistas selectivos del metabolismo del Ca como

la cinericina (Miyagawa 1985) o la flunaricina (Suys 1990). El alopurinol (Chsu 1984) y compuestos iodados (Grunwald1985) utilizados en exploraciones radiográficas como la pielografía intravenosa. Drogas anti-inflamatorias no esteroideas (Potts1987) entre ellas la indometacina (Hamburguer 1983) o el naproxeno (Heyman 1984). Antidiabéticos orales como la clorpropramida (Dinsdale1968). Antihipertensivos como la alfa-metildopa (Holt 1974, Hay 1984, Burry1974 y Wiesenfeld1982). Otras como el levamisol (Keby 1980) o la hidroxiurea (Renfro1991).

Recientemente se ha descrito una reacción liquenoide con afectación cutánea, bucal y esofágica tras la administración de cianamida que es un potente inhibidor de las aldehído-deshidrogenasas utilizado como revulsivo en pacientes con adicción al alcohol (Torrelo1990)

Otras drogas que han sido descritas menos frecuentemente como causantes de reacciones liquenoide son: ácido Paramino Salicílico, amifenazol, dapsona, demeclociclina, estreptomina, fenotiacina, furosemida, mepracrina, penicilina, tetraciclina, tiacida, tolbutamida, tripolidina (Scully1985, Vincent 1990, Perales 1987).

La posibilidad de que las restauraciones metálicas de las piezas dentales sean causa de reacciones liquenoides ha sido objeto de diversas revisiones. Finne y col. en 1983 encontraron una alergia por contacto al mercurio en el 62% de los pacientes con LP que estudió. Así en 3 de los 4 casos en los que la obturación de amalgama fue cambiada por otra de oro o de composite hubo una remisión total de las lesiones. Otros autores han asociado las lesiones liquenoides con fenómenos de electrogalvanismo (Lind

1984) o de corrosión (Lundstrom1984). La evidencia de la desaparición de las lesiones liquenoides en 16 de los 18 pacientes en los que se reemplazó las amalgamas de plata por otro material indica, según Lind y col. (1986) que estos pacientes presentan una reacción liquenoide secundaria a la amalgama, ya sea por alergia a cualquiera de sus componentes, o por electrogalvanismo. James y col. (1987) encontraron una alergia al mercurio en el 34% de los pacientes con LP estudiados, así como una remisión total de las lesiones en cinco de los seis pacientes en los que se les reemplazó las amalgamas por otro tipo de obturación. Hietanen y col.(1987) y Ayala y col. (1990) no encontraron relación entre la alergia a los metales que componen las amalgamas dentales y el LP, mientras que Eversole y col. (1984) indicaron que a pesar de que los pacientes de LP pueden tener una mayor sensibilidad a las pruebas de alergia frente a metales no se puede establecer una relación causa-efecto entre ésta y las lesiones liquenoides.

Para completar el cuadro de reacciones liquenoides producidas por materiales de obturación en odontología, Lind y col. (1988) describieron este tipo de lesiones en relación a obturaciones de resina-composite que se encontraban en estrecha relación con la mucosa oral.

Finalmente han sido asociadas las reacciones liquenoides con la exposición profesional a productos químicos presentes en los reveladores fotográficos. Liden y col. (1986) indicaron su elevada incidencia entre trabajadores de laboratorios de procesamiento de películas, si bien es difícil establecer una relación en pacientes con LP entre su enfermedad y la exposición profesional.

3.2.2.-Infecciones

Los trabajos que intentaron relacionar las lesiones de LP con un agente infeccioso fueron contradictorios en sus comienzos. Jacob en 1933 aisló en pacientes con LP cutáneo un bacilo Gram-negativo anaerobio, no siendo corroborado este hallazgo por Postma en 1937.

Lenhoff en 1948 describió la presencia de espiroquetas en cortes histológicos congelados de lesiones histológicas y Brody en 1965 encontró unas estructuras similares a bacterias alrededor de las células epiteliales e incluso alrededor de los capilares sanguíneos, si bien en estudios posteriores (Brody 1969) no pudo reafirmar tales observaciones.

Estudios más recientes han descartado la posibilidad de la presencia de una bacteria o micoplasma en las lesiones de LP mediante cultivo (Fry 1969) o mediante microscopía electrónica (Pullon 1969, Barnet 1976).

Swanbeck en 1964 y Thyresson en 1965 describieron la presencia de unas inclusiones intranucleares en el interior de las células epiteliales sugiriendo que se trataban de virus. Aunque estas partículas intranucleares en las células epiteliales fue comprobada por algunos autores (Sarkany 1971, Johnson 1967) la aparición también en lesiones como el keratoacantoma, psoriasis, carcinoma de células basales y piel normal, así como la imposibilidad de aislar ningún virus hacen muy improbable la posible participación de éstos en la etiopatogenia del LP (Scully 1985).

3.2.3.-.-Factores psicomaticos

Desde que Wilson describió la enfermedad en 1869 se conoce la importancia de los factores psicomaticos en el inicio o en el agravamiento de las lesiones del LP. Andreasen (1968) ,en una revisión de 115 pacientes destacó que aproximadamente un 50% de ellos presentaban stress y algún tipo de desórdenes mentales que en algunos casos requerían tratamiento médico. Además, el 16% de estos pacientes comenzaron con sus lesiones orales tras un choque emocional importante como puede ser la muerte de un familiar, problemas matrimoniales o pérdida de empleo.

Otros autores (Shklar 1972) proponen el LP como una enfermedad psicomatica dado el alto grado de implicación del stress, la ansiedad, los disgustos, el exceso de trabajo, las emociones fuertes, etc en la aparición de las lesiones en los 600 pacientes revisados.

Allen y col. (1986) sin embargo, demostraron en un grupo de 48 pacientes con LP (diagnosticados clínica e histológicamente) que el stress y la ansiedad no era mayor que la que presentaban los individuos del grupo control. Resultados similares a los de otros autores (Lowental 1984) que no encontraron una mayor personalidad hipocondríaca o depresiva en 49 pacientes de LP con respecto a un grupo control, si bien si que encontraron alguna relación entre el inicio de las formas erosivas y/o bullosas y los acontecimientos que aumentan la tensión nerviosa.

No obstante, estudios realizados unos años más tarde (Hampf1987) parecen confirmar que la personalidad psiquiátrica de los pacientes con LP se ve más alterada que la de los no afectos. Se encontró entre un grupo de

56 pacientes diagnosticados de LP un 21,4% con alteraciones mentales ligeras, un 5,4% moderadas y un 25% severas, cifras todas ellas superiores a las de los pacientes controles que por contra fueron similares a las de la población Finlandesa general.

Finalmente, Bagan y col. (1992) en una serie sobre 205 pacientes con LP, el 32% de éstos, es decir 66 presentaron una historia clínica con stress. Similares datos a los reflejados por Irvine y col. (1990) que encontraron en un grupo de 214 pacientes con LP un 25% de casos con stress. De todas maneras el mecanismo último de acción de estos factores psicosomáticos se desconoce en el momento actual.

3.2.4.-Diabetes

La asociación entre la diabetes y el LP fue ya sugerida por Grinspan en el año 1963 en el V Congreso Ibero Latino Americano de Dermatología. Posteriormente (Grinspan 1966) se acuñó el denominado Síndrome de Grinspan como la triada formada por diabetes, hipertensión y LP. Desde entonces diversos trabajos han revelado la presencia, en pacientes afectos de LP, de una alteración en el metabolismo de la glucosa. Así, Jolly y col. (1972) encontraron entre 33 pacientes con LP 28, es decir, el 85% con una respuesta anormal al test de tolerancia de glucosa. Otros autores (Howel 1973) refirieron un 13% de diabéticos en una serie de 316 casos de LP, con la particularidad de que el 40% de los diabéticos que tenían un LP desarrollaban lesiones erosivas.

Similares resultados fueron observados por otros autores que demostraron un 66% de casos de intolerancia a la sobrecarga de glucosa en pacientes con LP (Powell 1974) o un 42% (Lowe 1976).

Por otra parte Christensen y col. (1977) al revisar 123 casos clínicos de LP no encontraron una incidencia de diabetes significativamente mayor que en la población general ni un descenso en la tolerancia a la sobrecarga con glucosa en estos pacientes significativo. En el mismo sentido, otros autores (Silverman 1985) cifran la tasa de diabéticos en un 3% negando toda posible asociación entre diabetes y LP.

Bagan y col. (1992) en un estudio clínico recientemente publicado sobre el LP, y en función de las cifras de glucemia en sangre, identificaron un 13,9% de diabéticos entre una serie de 205 pacientes. Al igual que indicó Howell en 1973 una mayoría significativa de éstos presentó lesiones de tipo atrofico-erosivas.

Así pues, todos los estudios parecen confirmar que existe una asociación entre LP y alteración en la sobrecarga con glucosa oral o lo que es lo mismo un estado prediabético, mientras que persiste una ligera controversia sobre la asociación de diabetes (diagnosticada según los criterios de la OMS) y el LP. No se descarta que algunos de los casos de LP que aparecen en el curso de una diabetes sean secundarios a la ingesta de antidiabéticos orales cuya capacidad para provocar reacciones liquenoides ha sido demostrada (Dinsdale 1968, Lamey 1990).

Revisión bibliográfica

Otro aspecto interesante es la posible relación entre la cifra de glucemia y las lesiones orales ya que según algunos autores (Ceballos 1991) las lesiones orales liquenoides en los diabéticos son más frecuentes cuando sus cifras de glucemia superan los 240 mg.%.

AUTOR	Nº PACIENTES	% CGA *	% DIABETICOS
JOLLY 1972	33	85	--
HOVELL 1973	316	--	13
POWELL 1974	21	62	19
HALEVY 1974	52	36	10
LOWE 1976	40	42	8
CHRISTENSE 1977	123	--	2
LUNDSTROM 1983	40	--	28
HORNSTEIN 1984	177	30	--
NIGAM 1987	56	30	2
SILVERMAN 1985	570	--	6
BAGAN 1992	205	--	14

*CGA:Curva de Glucemia Alterada.

Recientemente Albrecht y col.(1992) revisaron a 1.600 enfermos de diabetes encontrando una prevalencia de LP oral del 1%, cifra que ellos consideraron más alta que la que presentaba la población sana de esa misma región en Budapest.

3.2.5.-Hipertensión

La hipertensión vascular ha sido otro de los factores etiopatogénicos que se ha pretendido involucrar en la etiopatogenia del LP desde que se describió su asociación (Grispan1966). En la actualidad se piensa que la aparición de lesiones liquenoides en pacientes hipertensos puede responder en muchos casos a la ingesta de fármacos antihipertensivos (Lamey 1990) que como se ha visto en el apartado correspondiente pueden desencadenar reacciones liquenoides.

3.2.6.-Factores genéticos

Se han descrito algunos casos de liquen plano en los cuales se encontraban afectos de la enfermedad varios miembros de la familia (Sodaify 1978, Copeman 1978, Malhotra 1980, Mahood 1983), lo cual ha cuestionado la posibilidad de una determinación genética de la misma. En este sentido Lowe y col.(1976) encontraron un aumento significativo en la frecuencia del antígeno de histocompatibilidad HLA-A3 entre 57 pacientes afectos de LP en comparación con un grupo control; incremento que no fue corroborado por Sodaify y col.(1978)al estudiar a 5 miembros de una misma familia afectos de LP.

Otros autores han asociado la enfermedad a una mayor frecuencia en los antígenos HLA-B7 (Copeman1978) y HLA-A28 (Halevy 1979).

Además de los antígenos HLA del complejo mayor de histocompatibilidad de clase I (HLA-A, B y C), presentes en todas las

células nucleadas del organismo, se han estudiado los HLA de clase II (HLA-DR, DQ y DP), presentes sólo en los linfocitos B, macrófagos y linfocitos T activados. Así, Watanabe y col. (1986) encontraron un incremento significativo en la presencia del HLA DRw9, indicando que los factores genéticos asociados al HLA pueden jugar algún papel en la extensión y desarrollo del LP.

Posteriores estudios (Jontell 1986) han demostrado que las células epiteliales en el LP expresan antígenos HLA-DR, pero no HLA-DQ, no sólo en las células de la capa basal sino en células de la capa suprabasal. Otros autores (Hedberg 1987) a pesar de demostrar que las células epiteliales en el liquen plano expresan el HLA-DR, piensan que es un fenómeno secundario de los queratinocitos al ser inducidos por los linfocitos activados, puesto que observaron que esta expresión no aparecía sólo en el LP.

Chou y col. (1986) comprobaron que las células epiteliales de mucosa con LP expresaban una marcada positividad para los antígenos HLA-DR, pero no para los DQ en comparación con las células epiteliales de mucosa sana, mientras que las células de Langerhans mostraban mayor positividad para los antígenos HLA-DQ y menor para los HLA-DR en la mucosa afecta de LP que en la mucosa de los controles sanos.

Finalmente otros autores (Farthing 1989) estudiaron en 8 casos de liquen plano oral la expresión en las células epiteliales de los antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad HLA-DR, DQ y DP correlacionando los hallazgos con el infiltrado presente en el tejido conjuntivo subyacente. Encontraron en 7 pacientes, positividad con el HLA-DR en estrecha relación

con una marcada infiltración inflamatoria de estas zonas. No hubo positividad para los HLA-DQ ni para los HLA-DP.

Los antígenos de clase II del complejo mayor de histocompatibilidad desempeñan un papel importante en la regulación y expresión de la respuesta inmune. Por eso están normalmente restringidos a las células inmunocompetentes: Linfocitos T activados, linfocitos B y células APC (presentadoras de antígenos). Se ha comprobado que la presencia de linfocinas como la Gamma-IFN elaboradas por los linfocitos pueden inducir la expresión HLA-DR en las células epiteliales. Sin embargo el papel de esta expresión permanece desconocido, si bien se piensa que puedan colaborar en facilitar la libre circulación de las células de Langerhans y de los linfocitos por el epitelio, así como en la regulación de la respuesta inflamatoria a nivel local (Farthing 1989).

4.-MANIFESTACIONES CLINICAS

Las manifestaciones clínicas del LP afectan principalmente a la piel, cuero cabelludo, uñas y mucosa oral. La presencia de lesiones orales en los casos de LP cutáneo es casi constante según algunos autores (Shklar 1961) y representaría el 30-40% según otros (Altman 1961). Shuttleworth y col. (1986) entre 54 pacientes con LP encontraron un 6% con afectación exclusivamente oral, un 22% oral y cutánea y un 72% solo cutáneas. En una reciente serie sobre 214 pacientes con LP seguidos entre 8 y 12 años Irvine (1991) encontró un 18% de casos con afectación oral.

Sin embargo, según señaló Andreasen en 1968, existen casos de LP inicialmente oral de los cuales solamente el 20-30% desarrollan lesiones en la piel. Silverman y col. (1974) en pacientes con LPO (Liquen Plano Oral) encontraron un 28% con lesiones cutáneas en una serie y un 20% en otra (Silverman 1985). Thorn y col. (1988) en un seguimiento de 611 pacientes con LPO refirieron un 32% con afección cutánea. Recientes series con pacientes de LPO (Vincent 1990, Silverman 1991) reflejaron cifras similares de afectación cutánea: 16 y 33% respectivamente.

4.1.-Clasificación clínica

Inicialmente (Andreasen 1968) fue clasificado el LPO en seis formas clínicas: reticular, papilar, en placas, atrófica, erosiva y ampollar, siendo seguida esta clasificación por muchos autores (Scully 1985, Axell 1987,

Thorn 1988), o modificada en cuatro tipos: reticular, hipertrófica, atrófica y erosiva (Salem 1989).

Silverman en 1985 intentando simplificar las cosas las redujo a tres formas clínicas: reticular, atrófica y erosiva.

a) Forma reticular.

Es la forma clínica más frecuente. Consiste en unas líneas blanquecinas de aspecto irradiado o arborescente (estrías de Wickham) que aparecen especialmente en mucosas yugales. Estas líneas blanquecinas, ligeramente sobrelevadas, en ocasiones muy finas, pueden afectar a otras localizaciones orales también y pueden aparecer aisladamente o rodeando a otras lesiones de tipo atrófico o erosivo (Shafer 1986). Es una forma clínica que normalmente, cuando no se asocia a ningún otro tipo de lesión, permanece asintomática (Burkett 1987).

b) Forma atrófica.

Se caracteriza por un adelgazamiento del epitelio que afecta fundamentalmente a la mucosa lingual dando el aspecto característico de depapilación marginal o "en carriles" de la lengua así como al epitelio de la encía, ocasionando la gingivitis descamativa típica de estos procesos (Sklavounou 1983). Esta forma atrófica puede darse en cualquier punto de la mucosa oral y se caracteriza por la presencia de un epitelio de fina textura, intensamente eritematoso debido a que se transparentan los vasos del corion (Regezi 1991).

c) Forma erosiva o ulcerada.

La mucosa oral presenta una o varias soluciones de continuidad poco profundas pero que en ocasiones pueden llegar a ser muy extensas. Las zonas que más se afectan son las mucosas yugales, la lengua y la encía siendo frecuente observar en la periferia lesiones de tipo reticular.

La formación de áreas ulceradas suele ser a expensas de lesiones atróficas, en las cuales la extrema delgadez del epitelio facilita la erosión y desprendimiento de éste (Burkett 1987). También es posible, aunque raro en el LP, que las áreas ulceradas sean secundarias a la rotura de una ampolla (Regezi 1991).

4.2.-Localización de las lesiones

La localización más frecuente de las lesiones del LPO es según todos los autores la mucosa yugal con una incidencia entre el 60 y el 90% (Sklavounou 1983, Silverman 1985, Vincent 1990, Bagan 1992). Le siguen en frecuencia la lengua entre un 30 y un 50% (Sklavounou 1983, Vincent 1985, Bagan 1992) o según otros autores (Silverman 1985) la encía con un 32%. Así pues, tras la encía la presencia de lesiones en el resto de la cavidad oral, suelo de la boca, labios y paladar no sobrepasa en conjunto el 15%.

4.3.-Sintomatología

Las lesiones del LPO pueden permanecer asintomáticas e incluso ignoradas por el paciente, sobre todo si son del tipo reticular. La presencia de molestias inespecíficas (tirantez, picor, escozor, tensión etc) suele ser constante. Algunos autores (Salem 1989) describen el 5% de las lesiones como asintomáticas, aunque la cifra varía entre el 21% (Vincent 1990), el 31% (Silverman 1974) y el 57% (Thorn 1988). Sin duda las diferencias de datos entre los autores se deben a la calidad subjetiva del parámetro analizado.

Si comparamos las formas clínicas con la sintomatología que producen, vemos que efectivamente las formas reticulares ocasionan dolor en el 37% de los casos solamente, mientras que las formas atróficas lo producen en el 70% y las ulceradas en el 94% (Silverman 1991).

4.4.-Afectación de otras mucosas

El LP es una enfermedad que puede afectar a otras mucosas además de la oral. Así, ha sido descrita la afectación de la mucosa vaginal (Bermejo 1990) en lo que se ha denominado por los autores síndrome vulvo-vagino-gingival o LP erosivo plurimucoso (Pelisse 1982, Hewitt 1985). No se debe confundir con una variante del LP denominada LP escleroso y atrófico (Carli 1991) que afecta principalmente a la mucosa vaginal de las mujeres (Meyrick 1988), en ocasiones a una edad muy temprana (Handfield 1987) y

que muy raramente puede manifestarse también en mucosa oral (Cavalcanti 1985).

Aunque más rara, la afectación de la mucosa esofágica ha sido señalada por diversos autores (Al-Shihiba 1982, Sheehan-Dare 1986, Yoon 1990). Todos los casos descritos en la literatura fueron mujeres, cuyo principal síntoma fue la disfagia, presentando aproximadamente la mitad de ellas una historia previa de LP oral, genital o cutáneo. También se ha descrito un caso de afectación esofágica en un varón tras la ingesta de cianamida (Torrelo 1990).

Otras localizaciones mucosas menos documentadas son la nasal, laríngea, gástrica, anal, vesical, conjuntival y mucosa del glande (Scully 1985).

4.5.-Manifestaciones cutáneas.

Las lesiones cutáneas pueden preceder, simultanear o aparecer con posterioridad a las lesiones mucosas. (Tyldesley 1974). La lesión cutánea más característica es la pápula plana, poligonal, en ocasiones con estrias blanquecinas que la cruzan (estrias de Wickham) y de un tamaño aproximado al de la cabeza de un alfiler. Su coloración varía desde el rojo púrpura al violeta o azul y se localiza sobretodo en la cara palmar de las muñecas y cara interna de los muslos (Andrews 1975).

Estas pápulas son muy pruriginosas, tienden a desaparecer espontáneamente y algunas pueden dejar una lesión atrófica que en ocasiones está intensamente pigmentada.

Otra de las lesiones cutáneas, que pueden aparecer en el LP, es la alopecia de tipo atrófico con destrucción completa de los folículos pilosos que ocasiona áreas de pelada irreversibles.

Las lesiones en las uñas se caracterizan por la presencia de unas estriaciones longitudinales, con hipertrofia de la cutícula, formación de grietas y fisuras en la línea media y una tendencia a la atrofia y desaparición de la placa ungueal (Andrews 1975).

5.-EVOLUCION Y PRONOSTICO

5.1.-Historia natural.

Las lesiones cutáneas del LP evolucionan hacia la remisión espontánea tras 10-15 años. La curación de las lesiones o de los brotes más intensos se produce según autores entre los 12 y los 18 meses. Sin embargo la recurrencia observada en estos pacientes suele ser del 49% (Irvine 1991).

El curso del LPO difiere según el grupo clínico del que se trate. Así, cuando se trata de la forma reticular en más del 40% de los casos existe una resolución espontánea mientras que en las formas atróficas y erosivas, a pesar de que se resuelven con el tratamiento tienden a recidivar (Andreasen 1968). Es pues el LPO una afección crónica de evolución lenta y con frecuentes exacerbaciones en las cuales puede verse alterada la forma clínica inicial (Vincent 1990). Silverman y col. (1974) destacaron un 7% de remisiones en un grupo de 200 pacientes en los cuales el 59% presentaba lesiones erosivas. Similares resultados fueron obtenidos por estos mismos autores (Silverman 1985 Y 1991) con una cifra de remisión espontánea en ambos casos inferior al 3%. Otros autores (Thorn 1988) indicaron que la cifra de remisión espontánea observada en 611 pacientes fue del 17%.

Es interesante comprobar los cambios experimentados en los diversos tipos de lesiones que pueden aparecer en el LPO y en este sentido Thorn y col. (1988) realizaron un trabajo en el se pretendió determinar cual era la evolución a largo plazo de las diversas formas clínicas del LPO así

como identificar aquellos factores predictivos (edad, sexo, enfermedad sistémica asociada, medicación, tabaco y tratamiento) que iban a condicionar el comportamiento de estas formas clínicas. Para ello realizaron un seguimiento en 611 pacientes de LPD durante un periodo de 1 a 26 años en los cuales se practicaron revisiones al menos una vez al año.

Los resultados que se obtuvieron respecto a la evolución en el tiempo de un determinado tipo clínico indicaron que las formas reticulares y en placas persisten mucho más que las formas atróficas y/o ulcerativas.

Otro de los parámetros analizados fue la aparición de lesiones o formas clínicas en el curso de la enfermedad y que no habían sido diagnosticadas en las primeras visitas. Se comprobó que las formas ulceradas eran las que menos aparecían -si no habían sido diagnosticadas en las primeras visitas- con el paso del tiempo.

Respecto a la evolución de la enfermedad hacia la forma en placas Thorn y col. (1988) indicaron que era mucho más frecuente en aquellos casos que presentaban inicialmente lesiones ulceradas y/o atróficas.

Las únicas correlaciones estadísticamente significativas que se determinaron fueron la mayor frecuencia, por debajo de los 50 años, de las formas papulares y por encima de los 60 años de las formas atróficas. Igualmente hubo una mayor proporción de formas en placas en aquellos pacientes fumadores que en los que no lo eran. Sin embargo, en el seguimiento que se realizó de estas lesiones, el tabaco no influyó en la evolución de las mismas.

Finalmente, la remisión obtenida fue del 17%, independientemente de la edad, sexo, enfermedad sistémica, medicación, tabaco o presencia inicial

de formas reticulares, atróficas o ulceradas. Donde sí hubo una diferencia significativamente estadística fue en las formas en placas, que remiten mucho menos, y en las formas papulares que remiten más fácilmente.

La evolución de la enfermedad además de depender del grupo clínico que presenta, se ve influida por el tratamiento llevado a cabo, tratamiento que produce, según todos los autores, una notable mejoría en las lesiones así como en la sintomatología, si bien es cierto que no influye en gran medida en el curso natural de la enfermedad e incluso algunos autores (Thorn1988) indicaron que existe una correlación negativa entre el tratamiento y la remisión total.

5.2.-Potencial maligno

La posibilidad de que un LP de larga evolución se transforme en una lesión maligna fue descrito ya en 1924 por Williger en dos de los 20 líquenes planos estudiados. Desde entonces han sido comunicadas numerosas transformaciones malignas del LP hasta que Krutchkoff en 1978 hizo una revisión completa de los casos publicados y planteó sus dudas de que realmente existiera una degeneración maligna. Krutchkoff y col. (1978) pensaban que los pacientes de LP podía tener un " estado premaligno" que los hiciera más susceptibles a los factores carcinogénicos habituales que la población general.

Este mismo autor, Krutchoff (1985) propuso una clasificación para los desórdenes mucosos liquenoides en cuatro tipos: LP clásico, estomatitis liquenoides, inespecíficas, displasia, liquenoide y otras entidades inespecíficas que pueden mostrar rasgos liquenoides. Con esta clasificación pretendía separar como una entidad histopatológica propia e independiente a la displasia liquenoide, que se caracterizaría por presentar signos de displasia tales como la alteración en la relación núcleo/citoplasma, el incremento del tamaño nuclear, pleomorfismo e hiper cromatismo nuclear, alteraciones en la secuencia madurativa, edema intercelular con disminución de la cohesión celular, aumento de las mitosis anormales, etc.

Otros autores (Lovas 1989) estudiaron las displasias liquenoides y refirieron que algunos casos aparentes de malignización de LP diagnosticados clínica e histológicamente podrían responder a casos inicialmente displásicos.

Unos años antes De Jong y col. (1984) estudiaron las displasias epiteliales presentes en el LP y llegaron a la conclusión de que el 25% de los casos tenían un grado moderado o medio de displasia. Sin embargo no encontraron ninguna relación entre el grado de displasia y la edad, el sexo o el tipo clínico. De la misma forma no pudieron establecer ninguna relación entre el grado de displasia y la malignización del LP.

No obstante todo lo anterior, han sido muchos los casos bien documentados de transformación maligna de un LP, sobre todo en lesiones atróficas y erosivas de localización lingual (Tyldesley 1982, Kaplan 1985, Fowler 1987, Pogrel 1983, Bagan 1985, Katz 1990) y a veces en mucosas yugales retrocomisurales (Massa 1990).

Kaplan y col.(1985) sugirieron que existía un incremento en el recambio celular de las células basales en el LP que predispondría al desarrollo de clones malignos en presencia de factores carcinogénicos. Para estos autores el riesgo de aparición de un carcinoma se ve incrementado notablemente en el LP cuando existe una afección de las mucosas. Estos autores presentaron un caso de liquen plano lingual confirmado histológicamente, que seis meses después de ser diagnosticado, la persistencia de una lesión blanca aconsejó la repetición de la toma biopsica con el resultado, esta vez, de carcinoma de células escamosas. Destacan la ausencia total de factores carcinogénicos en esta paciente.

Progral y col.(1983) indicaron que la transformación maligna tenía relación directa con el grado de atrofia del epitelio puesto que ello conllevaría una disminución de las defensas naturales de la mucosa como pueden ser la barrera de mucina, mientras que Fowler y col. (1987) lo relacionaron con la erosión o ulceración crónica del epitelio.

Una vez establecida la posibilidad de malignización del LP es interesante conocer cual es el riesgo de que ésta se produzca entre los pacientes afectados. Silverman (Silverman 1974) encontró un 2,5% de malignizaciones en una serie de 200 pacientes seguidos durante un periodo de 1 a 5 años y un 1,2% (Silverman 1985) entre 570 pacientes seguidos durante 3 años. Cifras ligeramente inferiores, 0,4%, fueron obtenidas cuando se examinaron durante una media de 5 años a 722 pacientes afectados de LP en la India (Murti1986).

Holmstrup y col.(1988) encontraron un 1,5% de malignizaciones en 611 pacientes de LP seguidos durante una media de 7 años y establecieron

Revisión bibliográfica

la incidencia de cáncer oral en un grupo de población equiparable, comprobando que los pacientes de LP presentan 50 veces más riesgo de desarrollar un cáncer oral que los no afectados.

6.-HISTOPATOLOGIA

6.1.-Histología básica

Los criterios morfológicos que definen el diagnóstico del LP son los siguientes:

a) Hiperqueratosis.

Consiste en un aumento del espesor de la capa córnea que puede ser de tipo ortoqueratósico o paraqueratósico. Andreasen (1968) señaló que a pesar de la poca habitual presencia de paraqueratosis en el LP cutáneo, en el oral aparece en el 86% de los casos. Así pues, mientras en las lesiones cutáneas predomina una queratinización de tipo ortoqueratósica (Heyden 1974), en las lesiones orales es frecuente encontrarla de tipo paraqueratósica. En un estudio sobre los cambios tisulares observados en diversas lesiones orales, Kramer y col. (1970) refirieron un 44% de casos de LP con hiperortoqueratosis, un 13% con paraqueratosis y hasta un 52% con hiperparaqueratosis. McClatchey y col.(1975) reflejaron un 60% de casos con paraqueratosis y más recientemente Hedberg y col. (1986) un 93%. La presencia de hiperqueratosis, ya sea de tipo orto o para, depende en gran medida del tipo clínico que presente la lesión (Bagan 1991) así como de la localización de la misma (Kramer 1970).

b) Hiperplasia-atrofia.

Aunque no es un dato histológico importante en el diagnóstico del LP la presencia de hiperplasia epitelial o atrofia ha sido descrita por los autores (Andreasen 1968, McClatchey 1975, Hedberg 1986) habiéndose puesto de manifiesto en un reciente estudio de morfometría (Bagan 1991) que las formas clínicas reticulares presentan un mayor espesor de epitelio que las formas atrófico-erosivas. Estos autores analizaron 205 biopsias de pacientes diagnosticados de LP, todas ellas obtenidas de mucosa yugal. Se clasificaron en dos grupos: grupo 1 cuando la biopsia pertenecía a una lesión de tipo reticular exclusivamente y grupo 2 cuando pertenecía a lesiones de tipo atófico-erosivas. Los resultados indicaron de una manera significativa que el espesor medio del epitelio fue mayor en los casos del grupo 1 (lesiones reticulares) que en los del grupo 2 (lesiones atrófico-erosivas). Igualmente, la longitud media de las papilas fue mayor en el grupo 1 que en el 2.

c) Degeneración hidrópica de la capa basal basal.

Se sabe ya, desde los trabajos de Sarkany en 1971 que la lesión inicial en el LP comienza en las células basales. Estas células están hinchadas, edematizadas y aparece lo que se ha denominado degeneración hidrópica (Hedberg1986). Estos autores realizaron una correlación estadística entre el infiltrado mononuclear y la presencia de degeneración de células basales que fue negativa. Igualmente fue negativa la correlación lineal que se estableció entre la degeneración de la capa basal y la

paraqueratinización por una parte y el edema intracelular por otra. Finalmente tampoco pudo establecerse una correlación entre el infiltrado mononuclear y el número de cuerpos de Civatte observados.

La vacuolización de las células basales y su consiguiente degeneración afecta a los desmosomas de unión y hemodesmosomas con pérdida de los mismos y aparición de lagunas o espacios intercelulares que en ocasiones llegan a producir auténticas bullas o flictenas subepiteliales (Shklar 1978).

Otro dato característico es la presencia en zonas próximas a la capa basal, en el espesor del estrato mucoso o incluso en la dermis, de los cuerpos coloides de Civatte. Fueron descritos inicialmente por Goltz y Hult en 1963 y pueden aparecer en diversas enfermedades cutaneomucosas. A microscopía óptica aparecen como cuerpos redondeados, muy bien definidos, de un tamaño aproximado de 20 micrones, PAS positivo y con marcada eosinofilia (Scully 1985). Según algunos autores (El-Labban 1974) se trata células epiteliales degeneradas.

c) Infiltrado subepitelial.

Se aprecia una intensa banda inflamatoria formada por células linfocíticas entre las que predominan los linfocitos T, siendo menos frecuentes los B y los macrófagos. Esto se ha demostrado mediante la fijación por antisueros específicos (Alario 1978) y más recientemente mediante los anticuerpos monoclonales (Ehan 1981, Matthews 1984, Ishii 1987, Takeuchi 1988, Bagan 1992).

Al estudiar las subpoblaciones de linfocitos que forman este infiltrado se ha encontrado una elevada proporción de linfocitos helper o colaboradores (T4, CD4 u O_KT4) respecto a los citotóxicos/supresores (T8, CD8 u O_KT8) (Bhan 1981, Jungell 1989, Boisnic 1990)

Otro dato característico es la presencia de una elevada proporción de células de Langerhans tanto en el infiltrado inflamatorio como en el epitelio (Bhan 1981, Sjöberg 1984, Regezi 1985, Rich 1989), con valores muy superiores a los normales. Se piensa que estas células pueden jugar un papel importante en la patogénesis de la enfermedad (Rich 1989, Farthing 1990), ya sea en el procesamiento y fagocitosis de los antígenos (Regezi 1985) como en la presentación de los mismos a los linfocitos (Bhan 1981).

Jontell y col. (1986) encontraron elevadas cifras de mastocitos en el infiltrado subepitelial, indicando que su papel en la zona sería el de atraer a los linfocitos hacia el foco inflamatorio.

6.2.-Análisis ultraestructural.

A) Zona epitelial y capa de células basales.

Las alteraciones que se pueden ver en los queratinocitos, especialmente en los más profundos son una reducción en el número de los tonofilamentos intracitoplasmáticos, o bien una modificación en la densidad o distribución de los mismos. En ocasiones puede observarse una deplección de los orgánulos intracitoplasmáticos con una dispersión de los

tonofilamentos que muestran una menor densidad electrónica. También puede observarse la existencia de una degeneración citoplásmica de tipo vacuolado que afecta a las prolongaciones citoplasmáticas pero que puede llegar a ocupar toda la superficie celular y ocasionar su degeneración. Los desmosomas de unión se reducen notablemente, apareciendo hendiduras y lagunas intercelulares.

Todos estos cambios se hacen mucho más evidentes a nivel de las células basales del epitelio que sufren más intensamente esta degeneración hidrópica. Sus núcleos se hacen más ovoides, aparecen algunos pliegues en la membrana nuclear y en ocasiones aparecen varios nucleolos. Se produce una vacuolización del citoplasma con destrucción de los orgánulos intracitoplasmáticos y degeneración celular. Los desmosomas y los hemidesmosomas de unión degeneran ocasionando un aumento del espacio intercelular y posteriormente, al desaparecer, forman verdaderas lagunas intercelulares. Las células basales se desprenden de la lámina basal, pierden su polaridad y son eliminadas junto con las células acantolíticas en estas lagunas, que son las que formarán a microscopía óptica la bullas o flictenas subepiteliales. (Shklar 1978, Jungell 1987, Bagan 1988).

B) Lamina basal.

A microscopía electrónica puede apreciarse a nivel de la lámina basal unos puntos de ruptura o de discontinuidad en los cuales la cantidad de hemidesmosomas esta disminuída. A su vez existen zonas en las que la lámina basal se duplica corriendo paralela durante 1-2 micrones con un

grosor total de unos 300-600 Å. La capa lúcida no se altera salvo en los puntos de ruptura (Pullon 1969, Hashimoto 1966, Jungell 1987, Bagan 1988).

Otras alteraciones descritas (Jungell 1987) son la aparición de unas ramificaciones de la lámina basal con espesamientos muy variables y puntos de máximo grosor de 1.000 Å. Abundantes fibras se han visto ancladas a la superficie de la lámina basal y sus ramificaciones.

También pueden observarse engrosamientos como manchas o parches en la lámina basal con desaparición de la lámina lúcida y marcada disminución o incluso desaparición de los hemidesmosomas.

C) Infiltrado.

El análisis ultraestructural del infiltrado muestra un predominio importante de los linfocitos T respecto a los linfocitos B tal y como ya hemos referido. Estos linfocitos presentan un tamaño medio de 7 -10 micrones con abundantes mitocondrias y un considerable aparato de Golgi.

Dentro del infiltrado inflamatorio también puede observarse abundantes elementos histiocitarios activados que presentan un citoplasma con pseudópodos, abundantes gránulos densos intracitoplasmáticos de tipo lisosomal y cuerpos residuales. También se aprecia, en estas células macrofágicas, pocas mitocondrias, un moderado número de ribosomas, un retículo endoplásmico rugoso escaso y un gran aparato de Golgi.

Otros grupos celulares que aparecen en el infiltrado, aunque en menor cuantía son las células plasmáticas que se reconocen por su aspecto ovoide con superficie lisa y su núcleo redondeado con la característica distribución de la heterocromatina. Su citoplasma presenta un agrandado

retículo endoplásmico que contiene un material granular electrodensó, gran número de mitocondrias, un aparato de Golgi muy desarrollado y grandes gránulos limitados por membrana cerca de éste.

A microscopía electrónica se ha visto que estas células inflamatorias pueden atravesar la membrana basal y hacerse intraepiteliales. Para ello, mediante un proceso de exocitosis, penetran por los puntos de ruptura de la capa basal modificando incluso su morfología. Una vez en el epitelio, se ha comprobado que existe un íntimo contacto entre los linfocitos y los queratinocitos degenerados y en ocasiones también con las células de Langerhans (Brody 1969, Jungell 1987, Bagan 1988).

d) Cuerpos coloides.

Estos cuerpos coloides también han sido descritos a microscopía electrónica como unas estructuras filamentosas (Ebner 1977) localizadas fundamentalmente en los estratos profundos del epitelio y en el estroma subyacente. El-Labban y col. (1974) describieron la presencia en estos cuerpos coloides de Civatte formados por material nuclear con o sin envoltura de membrana, así como grandes fragmentos nucleares en diversas localizaciones dentro de la célula pero sobre todo periféricamente. Algunos de estos cuerpos nucleares, sobre todo los más periféricos y rodeados de membrana presentan un aspecto arriñonado, mientras que otros, más centrales y sin membrana adoptan una forma de bastón. También describen la presencia de fragmentos nucleares de diversos tamaños que recuerdan estructuras cromatínicas.

7.-TRATAMIENTO

En el LP se han utilizado muchos tratamientos que no han resultado completamente eficaces en controlar o erradicar la enfermedad. Entre ellos se encuentran:

7.1.-Vitamina A.

La vitamina A presenta unas propiedades reguladoras de la proliferación y diferenciación del epitelio escamoso (Ferguson 1984) y ha sido utilizada, a pesar de no estar demostrado que su carencia pueda ser un factor etiopatogénico en el LP, a dosis de 300.000-500.000 U.I. diarias durante un mes, descansando 15-20 días y volviendo a tomarla por un periodo de 30 días. Con esta pauta Andreasen (1968) obtuvo una notable mejoría en las lesiones reticulares y papulares. Sin embargo es inefectiva en las lesiones de tipo atrófico o erosivo. Además hubieron recidivas al abandonar la medicación.

Kovesi y col. (1973) utilizaron un complejo vitamínico, con 50.000 UI de vitamina A, diariamente durante cinco semanas observando un 13% de curaciones y un 60% de remisiones o mejorías.

La terapéutica con Vitamina A presenta, además, unos inconvenientes que hicieron desechar su uso. Entre éstos cabe citar la queilitis, sequedad de mucosas, elevación de las transaminasas (Gunther 1973), formación de escamas, pérdida de pelo (Lauberg 1991), dolor de cabeza, alteraciones gastrointestinales, dermatitis (Schuppli 1978). Al suministrarla es

eliminanda rápidamente de la sangre acumulándose en el hígado (Ferguson 1984). Mejores resultados se obtienen con su derivado el ácido retinoico cuyas propiedades terapéuticas en el LP fueron descritas por Gunther en 1973.

7.2.-Acido retinoico.

Los preparados con ácido retinoico fueron ensayados con relativo éxito (Gunther 1973, Schuppli 1978, Sloberg 1979) cuando se utilizaron a nivel local en forma de preparado tópico. Su dosificación habitual sería: ácido retinoico al 0,1% en orabase aplicado sobre las lesiones 3-4 veces al día.

Con la administración por vía general del ácido retinoico (Stugen 1975) se obtenían muy buenos resultados en las lesiones liquenoides pero para Ferguson y col.(1984) la relativamente alta toxicidad hepática desaconsejaba su utilización.

Para obviar estos inconvenientes se introdujo los derivados sintéticos de ácido retinoico (también denominados aromáticos): etretinate, tretinoín e isotretinoín; sin embargo los efectos secundarios adversos no se han podido eliminar. Estos derivados han sido utilizados a dosis de 0,75 a 1 mg diario/Kg peso corporal dependiendo de la respuesta clínica y la tolerancia. Los resultados han sido bastante controvertidos. Mientras para unos autores (Sloberg 1984) a dosis de 0,6 mg/Kg peso se consiguen buenos resultados con escasos efectos secundarios, otros

(Ferguson 1984 y Camisa 1986) desaconsejan su utilización dado los escasos efectos beneficiosos en comparación con los secundarios. Entre estos destacan: la queilitis, sequedad de mucosas, exfoliación palmo-plantar, pérdida de pelo, prurito y hepatotoxicidad (Scully 1985, Bagan 1986, Ferguson 1984).

Recientes estudios inmunopatológicos (Baudet-Pommel 1991) indicaron que la administración de etretinate por vía general produce una mejoría en la evolución de la enfermedad puesto que se han observado similares cambios en la composición del infiltrado a los obtenidos en la evolución espontánea del LP. Es decir, el tratamiento produce una reducción del índice CD4/CD8 linfocitos y un aumento de los macrófagos.

Gorsky y Raviv en 1992 realizaron un ensayo con etretinate (Tigason), a dosis de 75 mg por día durante dos meses, llegando a la conclusión de que este tratamiento consigue una mejoría importante de los pacientes afectados de LP oral sintomático, si bien, los efectos beneficiosos solamente persisten mientras se toma la medicación ya que las recurrencias son frecuentes.

7.3.-Corticoides.

Los corticosteroides son el arma terapéutica más eficaz hasta el momento en el control y curación de las lesiones en el LP. Lamentablemente su acción es puramente sintomática y obedece a las conocidas propiedades antiinflamatorias de éstos: reducción del exudado de leucocitos y

constituyentes plasmáticos, disminuyendo así el edema; mantenimiento de la integridad de la membrana celular previniendo de esta manera la excesiva balonización de las células; inhibición de la liberación de lisozima por los granulocitos e inhibición de la fagocitosis; estabilización de las membranas de los lisosomas intracelulares que contienen enzimas hidrolíticos capaces de la destrucción celular y la extensión del daño tisular (Vincent 1990).

Tratamiento local.

Los corticoides se han utilizado localmente en forma de tabletas conteniendo hemisuccinato de hidrocortisona o valerato de betametasona cuya mayor efectividad demostró Cawson en 1968. También se han utilizado los aerosoles con valerato de betametasona (Tyldesley 1977, Greenspan 1978). Otra de las formas de administrar corticoides localmente son las pomadas con hemisuccinato de hidrocortisona, valerato de betametasona, triamcinolona o fluocinolona (Lozada 1980, Jungell 1991). Utilizadas al 0,1-0,2% en orabase 3 o 4 veces al día se obtienen buenos resultados sobre las lesiones erosivas de poca extensión, pero escasos o nulos sobre las lesiones reticulares o erosivas muy extensas (Vincent 1990).

Silverman y col. (1991) proponen la pomada de triamcinolona al 0,05% en igual proporción que la Orabase, pero aplicada de 5 a 10 veces al día.

La corticoterapia aplicada localmente carece de efectos secundarios, y así se comprobó en una experiencia (Plemons 1990) en la que 10 pacientes con LP y 9 controles sanos estuvieron aplicándose durante tres semanas

500 mg de gel de fluocinolona al 0,05%, tres veces al día, en la mucosa gingival y yugal. Diariamente fueron analizados los niveles sanguíneos y urinarios de corticosteroides llegándose a la conclusión de que este tipo de terapia no producía supresión adrenal.

Infiltraciones perilesionales.

Otra de las formas de suministrar corticoides que se ha utilizado es la infiltración local (Zegarelli 1983, Randal 1974) cuando las lesiones erosivas están localizadas y son muy dolorosas y rebeldes al tratamiento. Se han utilizado (Vincent 1990) las infiltraciones locales perilesionales de triamcinolona (10-20 mg tras la administración de un anestésico local con vasoconstrictor en la zona a infiltrar) repetidas hasta la curación de la úlcera durante 2 a 6 semanas con muy buen resultado.

Tratamiento sistémico.

Todos los autores (Scully 1985, Bagán 1986, Vincent 1990, Jungell 1990, Vincent 1991, Savin 1991) parecen estar de acuerdo que la terapia más indicada en aquellos casos de LP erosivo, con lesiones muy extensas, dolorosas, recurrentes y rebeldes al tratamiento local o a otros tratamientos, es la corticoterapia sistémica.

Las pautas de tratamiento difieren poco de unos autores a otros. Silvermany col. (1991) proponen una dosis inicial alta de 40 a 60 mg de prednisona diaria durante 15 días, mientras que otros autores (Bagán 1986, Vincent 1990, Kellet 1990) recomiendan comenzar con una dosis de 20 a 40 mg. Estas dosis inicialmente elevadas se reducirán progresivamente en

función de los resultados clínicos y la tolerancia a la medicación. En general, tras un periodo más o menos corto con altas dosis de prednisona, se recomienda una reducción progresiva de ésta hasta llegar a la dosis mínima efectiva, intentando no provocar una recidiva en las lesiones por la supresión de la medicación.

7.4.-Otros tratamientos

Griseofulvina.

La búsqueda de tratamientos alternativos a la corticoterapia, para aquellos casos en los que ésta no pueda utilizarse, llevó a diversos autores a proponer la griseofulvina, conocido agente antimicótico, para el tratamiento del LP. A dosis de 500-1.000 mg diarios durante dos meses se obtuvieron buenos resultados en el LP cutáneo (Sehgal 1972 y 1980) en el LP con lesiones cutáneas y orales (Massa 1981) así como en el LP de localización exclusivamente oral (Aufdemorte 1983).

Sin embargo otros autores (Bagán 1985, Naylor 1990) no encontraron una mejoría notable en sus pacientes ni una remisión de la enfermedad. Además el tratamiento no evitó la recidiva de las lesiones.

Ciclosporina.

Recientemente se está utilizando la ciclosporina en enjuagues o buches orales para el tratamiento de las lesiones erosivas del LP oral con buenos resultados (Eisen 1990, Levell 1991, Veller 1991, Ho 1991). La dosis

recomendada es de 100 mg por ml en enjuagues de 2 a 5 ml (200 a 500mg) repetidos cuatro veces al día. A pesar de que no se encontraron cantidades significativas de ciclosporina en sangre (Eisen 1990, Vincent 1991) se duda si los efectos beneficiosos observados se deben a un efecto local o a las dosis sistémicas de ciclosporina.

Dapsona.

Basándose en la efectividad de la dapsona en otras dermatosis Hans-Iver Beck (1986) propuso la utilización de ésta a dosis de 50 a 100 mg en aquellos casos de LP con lesiones ulceradas rebeldes al tratamiento con corticoides.

PUVA

El tratamiento con psoralen y radiaciones ultravioletas (PUVA) también ha sido sugerido para aquellas lesiones orales más recalcitantes del LP por diversos autores (Savin 1991).

Tratamiento quirúrgico.

Otro de los procedimientos terapéuticos ensayados ha sido la eliminación quirúrgica de las lesiones (Vedtofte 1987) ya sea por medio de laser (Horch 1986, Frame 1984) o por criocirugía (Loitz 1986). El inconveniente lógico de estos tratamientos es la recidiva de las lesiones.

Tratamiento de las gingivitis descamativas.

En los casos de afectación gingival del LP ha sido señalada la importancia de un control óptimo peridontal (Erpenstein 1985) así como de la placa dental para la mejora de las lesiones liquenoides (Erpenstein 1985, Holmstrup 1990). Los tratamientos que se realicen deben ser lo más conservadores posibles evitando en lo posible los traumatismos sobre los tejidos (Katz 1988).

Rombeck y col.(1990) propusieron el tratamiento con tetraciclinas (100 mg al día de monohidrato de doxiciclina durante 8 semanas) puesto que su efecto antiinflamatorio y antibacteriano podría contribuir a mejorar la gingivitis descamativa.

Como ayuda terapéutica en el manejo de la gingivitis descamativa se han descrito unas prótesis acrílicas que recubren la encía vestibular del paciente (Wray 1987). Estas prótesis permiten un contacto más intenso y duradero de los corticoides tópicos así como protegen el epitelio atrófico frente a traumatismos.

JUSTIFICACION Y OBJETIVOS
DE LA INVESTIGACION

JUSTIFICACION Y OBJETIVOS

El LP oral es una enfermedad de tipo crónico que presenta unas recidivas características y un curso evolutivo incierto. Las primeras referencias de la misma hacían mención a una gran variedad de formas clínicas (reticular, papular, en placas, atrófica, bullosa y erosiva) con lo cual se complicaba el seguimiento y estudio evolutivo de los pacientes. En un intento de solventar estos problemas autores como Silverman y col.(1985 y 1991) redujeron a tres las formas clínicas: reticular, arófica y erosiva. En nuestro trabajo, siguiendo las indicaciones de Bagán y col.(1991 y 1992) éstas quedaron reducidas a dos: formas reticulares y formas atrófico-erosivas.

Así pues, nos planteamos hacer un estudio de los pacientes que presentaban lesiones exclusivamente de tipo reticular y compararlo con aquellos que las tenían de tipo atrófico y/o erosivo. Pensamos que sería interesante conocer cuál sería la evolución de cada uno de estos grupos para intentar establecer unos criterios predictivos de la enfermedad. En principio, ¿cabría esperar una peor evolución en aquellos casos inicialmente muy extensos, ulcerados y sintomáticos?, o por el contrario, ¿existe algún otro dato clínico que determine la evolución de la enfermedad?

La histología y la inmunohistoquímica en el LP está muy determinada y los criterios para diagnosticar la enfermedad no ofrecen ningún tipo de duda; sin embargo, la relación entre los fenómenos histológicos y su correspondencia en la clínica ha sido motivo de escasos trabajos. Con esta

investigación pretendimos relacionar los hallazgos histológicos e inmunohistoquímicos con la evolución de la enfermedad.

Todos los autores parecen coincidir en que los corticosteroides, ya sea por vía local o sistémicos, consiguen una mejoría importante en las lesiones del LP; sin embargo también se resalta que los efectos beneficiosos de los corticoides se limitan al periodo de administración y que con frecuencia la supresión provoca recidivas o brotes dolorosos. En nuestros pacientes hicimos varios grupos, según los tratamientos empleados, para estudiar la evolución en función de la terapia aplicada y a su vez, relacionarla con la extensión y el grupo clínico.

Los objetivos que nos plantamos al realizar esta Tesis Doctoral fueron los siguientes:

1.- En primer lugar determinar la relación existente entre el tipo de tratamiento que recibieron los pacientes y su evolución general. Comprobar si aquellos casos en los que no se prescribió ninguna medicación evolucionaban, a largo plazo, mejor o peor que aquellos que recibieron tratamiento local o general.

2.- Comparar la evolución en función de los grados de extensión oral de la enfermedad.

3.- Otro de los objetivos planteados fue comparar la evolución de los pacientes en función del grupo clínico al que pertenecían.

4.- Finalmente comprobar, en aquellos casos seguidos durante cinco años, si existía alguna variable clínica o histológica que se asociase más

frecuentemente a los pacientes que evolucionaron favorablemente, y dentro de éstos a los que curaron, y que por lo tanto pudiese ser considerada de valor pronóstico.

MATERIAL Y METODOS

MATERIAL Y METODOS

1.-PACIENTES.

Realizamos un estudio y seguimiento de 176 pacientes con liquen plano oral en la Clínica Odontológica de la Facultad de Medicina y Odontología de Valencia. Todos ellos fueron enfermos remitidos, para su diagnóstico y tratamiento, a la Unidad Médico-Quirúrgica de esta Facultad por profesionales Odonto-estomatólogos y algunos servicios hospitalarios, fundamentalmente el Servicio de Dermatología del Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Para poder ser incluidos en el estudio todos los pacientes tenían que reunir los criterios clásicos que definen al LP. De manera que los 176 casos presentaron lesiones clínicas orales características de liquen plano y una histopatología que mostró los signos definitorios de la enfermedad: degeneración hidrópica de la capa de células basales e infiltrado en banda subepitelial con presencia de elementos linfoplasmocitarios.

En total fueron evaluados 176 pacientes, 35 varones y 141 hembras, con edades comprendidas entre los 14 y los 87 años y una edad promedio de 54 años.

A todos los pacientes se les realizó una primera visita para su catalogación clínica y una toma de biopsia para confirmar el diagnóstico. Según las necesidades terapéuticas los pacientes fueron vistos con mayor o menor regularidad siendo todos ellos evaluados a los tres meses y transcurrido un año desde su diagnóstico. En 104 casos esta evaluación se repitió a los dos años y en 45 de ellos también a los 5 años.

2.-METODOLOGIA

Para poder estudiar la evolución de los pacientes y correlacionar diversos factores de la enfermedad realizamos un protocolo que incluía aspectos clínicos, histopatológicos, inmunohistoquímicos y evolutivos

A.-Estudio clínico.

El estudio clínico que efectuamos a nuestros pacientes recogió en primer lugar, además de la edad y el sexo, el tipo de lesiones orales que presentaban: reticulares, atróficas o erosivas, teniendo en cuenta que un mismo paciente podía presentar simultáneamente varias de estas formas clínicas.

Así pues, los pacientes fueron clasificados en dos grupos atendiendo al tipo clínico de lesiones que presentaban:

Grupo 1: Pacientes con lesiones exclusivamente reticulares, independientemente de su localización y extensión.

Grupo 2: Presentaban lesiones atróficas y/o erosivas, tuvieran o no asociadas lesiones reticulares.

Otros datos considerados en los pacientes fueron:

A.1.-La sintomatología de las lesiones.

Al objeto de evaluar las molestias producidas por las lesiones se realizaron tres graduaciones progresivas:

- 1.-Asintomático.
- 2.-Molestias inespecíficas: tirantez, escozor, dolor ligero.
- 3.-Dolor.

A.2.-Factores etiológicos.

Mediante la anamnesis fueron reflejados aquellos casos en los que el stress se encontraba relacionado con la enfermedad. La diabetes fue evaluada mediante la determinación de la glucemia y la presencia de hepatopatías por la determinación de transaminasas (GOT y GPT). A su vez fueron consideradas algunas asociaciones entre estos factores etiológicos y clasificadas de la siguiente manera:

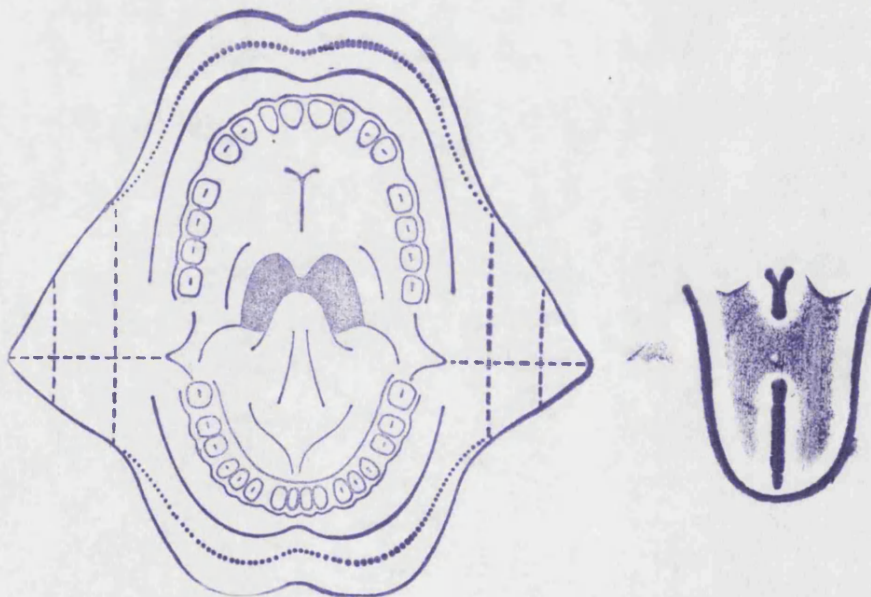
- 1.-Stress.
- 2.-Diabetes.
- 3.-Hepatopatía.
- 4.-Asociación de stress más diabetes.
- 5.-Stress, diabetes y hepatopatía.
- 6.-Diabetes más hepatopatía.

7.-Stress más hepatopatía.

8.-Sin factor etiológico

A.3.-Localización de las lesiones.

Se consideraron varias zonas de la cavidad oral al objeto de establecer si los pacientes presentaban una o varias regiones afectadas. Estas zonas fueron: la lengua, mucosa yugal, labios, paladar, encía y suelo de boca. Las anotaciones se practicaron sobre unos gráficos, tal y como el que se muestra más abajo, de manera que quedaba reflejado con absoluta fidelidad la existencia de lesiones, su localización y su tamaño.



A.4.-Afectación cutánea.

Se recogió en todos los pacientes la presencia o no de lesiones cutáneas.

A.5.-Extensión de las lesiones

Una vez reflejada la zona en la cual aparecían las lesiones consideramos interesante determinar la extensión de las mismas para poder catalogar mejor la afectación del paciente. Se establecieron tres graduaciones para la determinación de la extensión de las lesiones:

1.-Lesiones en una sola localización oral.

2.-Las lesiones afectan a dos localizaciones de la cavidad oral o tres cuando eran de pequeño tamaño.

3.-Lesiones en tres o más localizaciones, es decir cuando considerábamos que éstas afectaban a prácticamente toda la cavidad oral.

Al objeto de facilitar la recogida de información se confeccionaron unas hojas de protocolo en las que se anotaron todos los datos clínicos concernientes a cada paciente (Hoja de protocolo nº 1). Estos datos a su vez fueron incorporados al programa File Maker II (Hoja de protocolo nº 2) para su posterior procesamiento estadístico mediante el Statview TM 512.

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL.

Caso 26

Historia 619

Sexo 2

Edad 48

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 7

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 1

Evaluación 2

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 3

Ev. 2 años 3

Ev. 5 años 3

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr.

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

B.-Estudio histopatológico

La biopsia practicada, para el diagnóstico de la enfermedad, a los 176 pacientes estudiados, fue objeto de un estudio histopatológico para determinar diversas variables morfométricas. Como las biopsias procedían de diferentes localizaciones de la mucosa oral, se tuvo que seleccionar únicamente aquellas que procedían de la misma zona para evitar que las diferencias histológicas existentes entre diversas áreas pudiesen alterar nuestros resultados. La zona o área seleccionada, por ser la más frecuente, fue la mucosa yugal. De todas estas preparaciones un total de 71 fueron seleccionadas puesto que reunía las condiciones técnicas mínimas para valorar las diferentes variables morfológicas.

Las preparaciones se procesaron por los procedimientos histológicos habituales tras la fijación en solución tamponada de formol al 10%. En cada caso se realizaron tres tinciones: Hematoxilina-eosina, P.A.S. y Giemsa, al objeto de poder delimitar y definir mejor los hallazgos histopatológicos e interpretar correctamente la morfometría.

Los parámetros que fueron analizados de forma cuantitativa y cualitativa fueron los siguientes:

- 1.-Grosor de la capa córnea.
- 2.-Número de papilas por unidad de superficie.
- 3.-Longitud de las papilas.

4.-Espesor epitelial.

5.-Profundidad del infiltrado inflamatorio.

Para realizar el presente estudio morfométrico se utilizó un analizador de imagen semiautomático VIDS III (AMS) compuesto por un microscopio óptico Nikon Optiphot, una cámara de video Kestrel 25, una tableta magnética Summagraphics y un monitor de alta resolución, acoplados a un ordenador Olivetti M24. Las mediciones se efectuaron mediante un objetivo 10 X.

En todos los casos se seleccionaron las áreas más representativas de liquen plano efectuándose en cada preparación y para cada una de las variables (grosor de la capa córnea, espesor del epitelio, profundidad del infiltrado, longitud de las papilas y número de éstas/unidad de superficie), un número mínimo de cinco mediciones, para posteriormente hallar la media aritmética y la desviación standar de las mismas.

Otro de los parámetros analizados fue la presencia de imágenes o figuras de degeneración hidrópica a nivel de la capa basal. Se realizó una valoración graduándose de 1 a 3 la mayor o menor presencia de estas imágenes.

Finalmente hicimos una valoración de la densidad del infiltrado, ya que en ocasiones la profundidad del mismo era grande pero se encontraba muy disperso, mientras que en otras ocurría lo contrario. De esta manera, la combinación de las dos variables (profundidad y densidad) nos daría una información mucho más precisa y real de infiltrado inflamatorio. Se graduó de 1 a 4 correspondiendo los valores más elevados a una mayor densidad.

C.-Estudio inmunohistoquímico.

Lo efectuamos en 34 de los 71 casos de análisis histopatológico. Mediante técnicas inmunohistoquímicas estudiamos la presencia de linfocitos T, linfocitos B y células de Langerhans:

1.-Técnica de la peroxidasa-antiperoxidasa. Utilizada para la determinación de las células de Langerhans mediante anticuerpos policlonales (proteína S-100).

2.-Técnica de la avidina-biotina. Utilizada para la determinación de los linfocitos B y T mediante anticuerpos monoclonales (pan T y pan B).

Los anticuerpos utilizados fueron los siguientes:

- a) Pan T : Anti-human T cell (DAKO-UCL 1)
- b) Pan B : Anti-human B cell (DAKO-L26)
- d) Células de Langerhans: Anticuerpo policlonal (DAKO-S-100)

C.1.-Pan T

Mediante este anticuerpo monoclonal analizamos los linfocitos T presentes en el infiltrado subepitelial del liquen plano. Hicimos una graduación de 1 a 3 según la densidad del inmunomarcaje de células T, correspondiendo los valores superiores a una mayor cantidad de células.

C.2.-Pan B

Con este anticuerpo analizamos la presencia de linfocitos B en el infiltrado subepitelial graduando, igual que en el caso anterior, de 1 a 3 la densidad del inmunomarcaje y correspondiendo los valores superiores a una mayor cantidad de células.

C.3.-Proteína S-100.

Este anticuerpo policlonal permite localizar en el epitelio la presencia de células dendríticas suprabasales, que corresponden a las células de Langerhans. En cada caso efectuamos un recuento de las mismas (mediante un objetivo de 25X) en tres campos consecutivos de una zona epitelial con características típicas liquenoides. Así pues, tras dividir la cantidad resultante por tres hallamos el número de células por campo.

D.-Tratamiento.

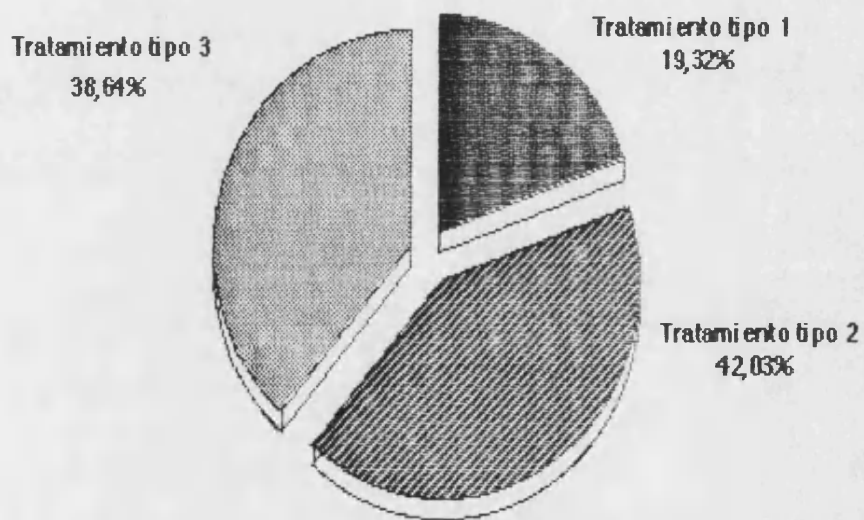
Nuestra actitud terapéutica con los pacientes fue la siguiente:

1.-Un grupo de 34 pacientes no llevaron ningún tipo de tratamiento. En general se trataba de casos con lesiones poco agresivas, exclusivamente reticulares, asintomáticas y de escasa extensión.

2.-Otro grupo de 74 pacientes sólo recibieron tratamientos locales consistentes en pomada de triamcinolona al 0,1% en orabase. Este tipo de tratamiento se limitó a los casos de lesiones reticulares y/o atrófico-erosivas con poca tendencia a la ulceración, localmente limitadas y sin capacidad para producir situaciones invalidantes. Todos ellos, establecido el diagnóstico, permanecieron un tiempo mínimo de tres meses con la aplicación local de pomada aunque en el curso evolutivo de la enfermedad podían pasar amplios periodos, asintomáticos, sin ningún tipo de tratamiento.

3.-Finalmente un total de 68 pacientes fueron tratados con corticoides por vía sistémica (32 mg/día de triamcinolona durante un periodo mínimo de tres meses) asociado o no a medicaciones locales. Fue utilizado en todos aquellos pacientes que presentaban un líquen plano erosivo, extenso, invalidante y con tendencia a perpetuarse en la cavidad oral. Según la respuesta clínica al tratamiento se reducía la dosis de corticoides hasta conseguir la dosis mínima efectiva. Cuando las lesiones se estabilizaban se retiraba la medicación y se mantenía a los pacientes con tratamiento local. De tal forma que en el curso evolutivo de la

enfermedad este grupo de pacientes recibió tratamiento general mientras persistían las lesiones ulceradas o erosivas y en cada una de los brotes o reagudizaciones que presentaron.



E.-Evolución

E.1.Evaluación.

En primer lugar se realizó una evaluación de los pacientes para conocer cual era el estado general de su enfermedad. Esta evaluación se practicó al comprobar el comportamiento de la enfermedad en los tres primeros meses desde el momento de la primera visita. Se agruparon en cuatro posibilidades o grupos:

- 1.-Evolución a mejoría. El paciente iba mejorando lenta y progresivamente.
- 2.-Continuamente con las mismas o similares lesiones a pesar del tratamiento.
- 3.-Evolución a brotes. Mejoría o curación con empeoramientos cíclicos.
- 4.-Va empeorando y evoluciona a peor.
- 5.-Curación.

E.2.Evolución general.

Respecto a la evolución que experimentaron los pacientes se hicieron cuatro grupos:

- 1.-Evolucionaron a la curación.
- 2.-Hubo una mejoría.
- 3.-No hubo cambios, el paciente siguió igual.
- 4.-Empeoramiento.

Para establecer la evolución de los pacientes se utilizaron las gráficas de control de manera que se comparaba el estado inicial del paciente en la primera visita con el estado actual. Así, considerábamos un caso de curación cuando las lesiones orales habían desaparecido completamente.

Para considerar que un caso mejoraba se tuvieron en cuenta la disminución de la extensión de las lesiones, la desaparición o disminución de las lesiones de tipo erosivo o ulcerado y la mejoría en la sintomatología.

En tercer lugar consideramos que un paciente seguía igual cuando persistían las mismas lesiones o aparecían otras similares ya sea en la misma localización o en otra distinta, siempre que su grado de extensión no aumentara.

De la misma manera consideramos que un caso empeoraba cuando aumentaban considerablemente el número de lesiones, cuando aumentaba el grado de extensión de las mismas y/o cuando comprobamos una evolución de lesiones reticulares hacia ulceradas o erosivas con aumento de la sintomatología.

Una vez establecidos estos cuatro grupos evolutivos, y al objeto de su tratamiento estadístico, se agruparon a su vez en dos apartados:

* **1.-Casos favorables.** Agrupamos a los pacientes del grupo 1 y 2, es decir a todos los casos que curaron o que evolucionaron a mejoría.

* **2.-Casos desfavorables.** Agrupamos a los pacientes del grupo 3 y 4, es decir a todos los casos que siguieron igual o empeoraron.

E.3.-Evolución y tratamiento.

Quisimos saber cual era la evolución de los pacientes en función del tratamiento que habían llevado. Así, comprobamos a los tres meses, al año, a los dos años y a los cinco años, cuantos pacientes habían curado, cuantos mejorado y cuantos seguían igual o habían empeorado en función del tratamiento seguido.

E.4.- Evolución según el tratamiento y la extensión de las lesiones.

En primer lugar seleccionamos a los pacientes cuya extensión de las lesiones era de grado 1 e intentamos relacionar cual fue su evolución en función del tratamiento realizado. Repetimos la evaluación a los tres meses, al año, a los dos años y a los cinco años.

La misma operación se repitió con los pacientes con una extensión de grado 2 y luego con los de grado 3.

E.5.-Evolución según el tratamiento y el grupo clínico de las lesiones.

Establecimos una relación, en los pacientes con una determinada modalidad de tratamiento, entre su tipo clínico y la evolución que experimentaron. Pretendíamos conocer si dentro del grupo de pacientes

que recibieron el mismo tipo de tratamiento, el tipo clínico era un condicionante para la evolución de la enfermedad.

Esta relación se estableció a los tres meses y fue repetida solamente al año.

E.6.-Evolución a los cinco años.

Finalmente establecimos una comparación entre la evolución de los pacientes a los cinco años y diversas variables cuantitativas y cualitativas como son la edad, el sexo, la sintomatología, los tipos de lesiones, la extensión de las mismas, el tratamiento y finalmente con los datos morfométricos aportados por la histología.

Además, hicimos dos grupos finales para relacionar todas estas variables: un grupo de 18 pacientes que curaron tras cinco años de seguimiento y otro grupo de 27 que no lo hicieron.

F.-Tratamiento estadístico.

Realizamos un análisis descriptivo de cada una de las variables, donde valoramos para cada parámetro estudiado y en cada grupo, la media, la moda, la desviación estándar, valores extremos y rangos.

Estudiamos las asociaciones entre las diversas variables cualitativas por medio de la prueba del "chi cuadrado" (χ^2), hallando su valor de significación (p), y considerando los valores estadísticamente significativos para $p > 0,05$.

Y finalmente obtuvimos la "t" de Student cuando pretendimos comprobar si existían diferencias significativas entre las medias de dos o más grupos de valores cuantitativos.

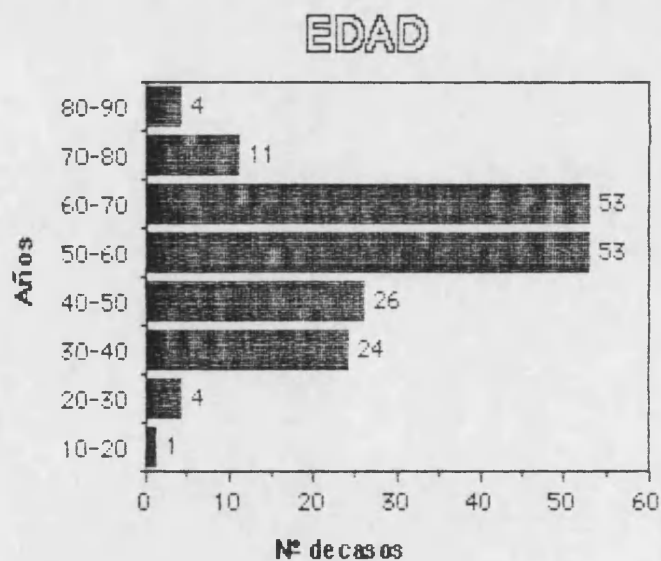
RESULTADOS

RESULTADOS

1.-Resultados del estudio clínico

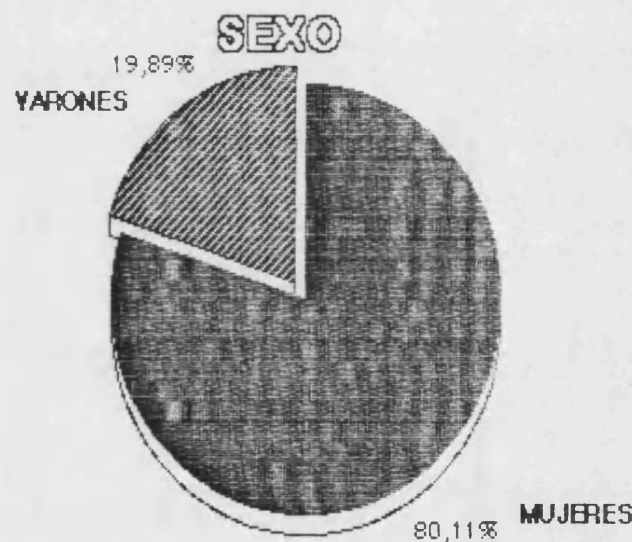
1.1.-Edad.

La edad de los pacientes osciló entre los 14 años en su límite inferior y 87 años en el superior. La edad media de la muestra fue de 54 años hallando entre los 50 y los 70 años la mayor prevalencia, aproximadamente el 60,2%. La distribución por décadas fue la siguiente: entre 1 y 19 años solo fue recogido un caso representando el 0,5%. Entre 20 y 29 años hubieron 4 casos (2,2%). Entre 30 y 39 años, 24 casos (13,6%). Entre 40 y 49 se recogieron un total de 26 casos (4,7%). Entre 50 y 59, 53 (30,1%). Entre 60 y 69, también 53 casos (30,1%). Entre 70 y 79, 11 (6,2%) y entre 80 y 89 solamente 4 casos (2,2%)



1.2.-Sexo.

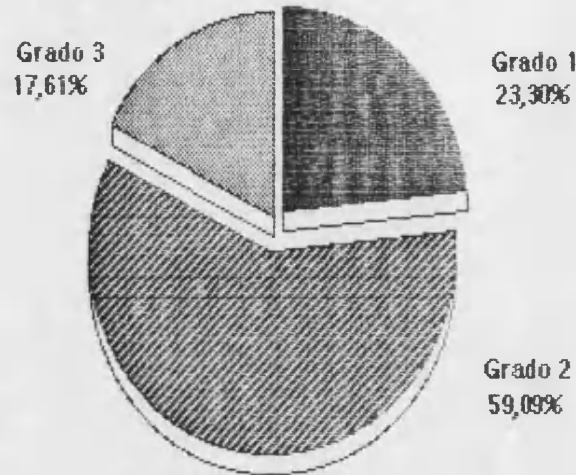
De los 176 pacientes de nuestro estudio la frecuencia del sexo femenino fue notablemente superior. Así, solamente 35 pacientes (19,8%) eran varones y 141 (80,1%) mujeres. La edad media de los varones fue de 51,6 años entre un mínimo de 30 y un máximo de 87. La edad media de las mujeres fue de 55 años con un mínimo de 14 y un máximo de 85.



1.3.-Sintomatología.

La mayoría de los pacientes (104 casos-59%) refirieron tener molestias inespecíficas. En 41 de ellos (23,2%) la sintomatología era nula o inexistente. Finalmente en los restantes 31 enfermos(17,6%) la sintomatología fue más intensa con aparición de dolor.

SINTOMATOLOGIA



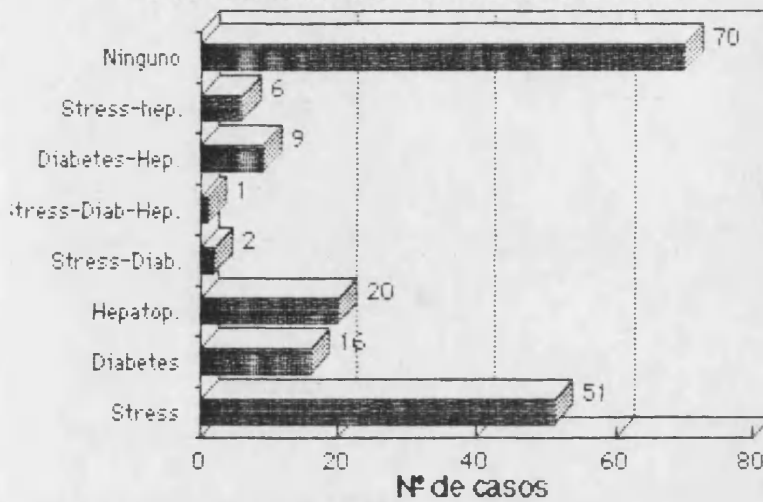
1.4.-Factores etiológicos.

Entre los múltiples agentes etiológicos que pueden estar implicados en la génesis del liquen plano intentamos recoger algunos de los que con más frecuencia han sido descritos en la literatura. De los 176 pacientes estudiados pudimos establecer la presencia en 51 de ellos (29,1%) de stress, diabetes en 16 (9,1%) y enfermedad hepática crónica en 20 (11,4%).

También se intentó establecer relaciones entre estos agentes etiológicos con los siguientes resultados: en 2 pacientes (1,1%) se encontró una asociación de stress y diabetes; en uno sólo (0,5%) pudimos comprobar la asociación de stress, diabetes y enfermedad hepática; en 9 (5,1%) constatamos la presencia de diabetes y enfermedad hepática y finalmente en 6 enfermos (3,4%) stress y enfermedad hepática.

En un gran porcentaje de los casos, 40%, o lo que es lo mismo en 70 enfermos, no se encontró ninguno de estos factores etiológicos.

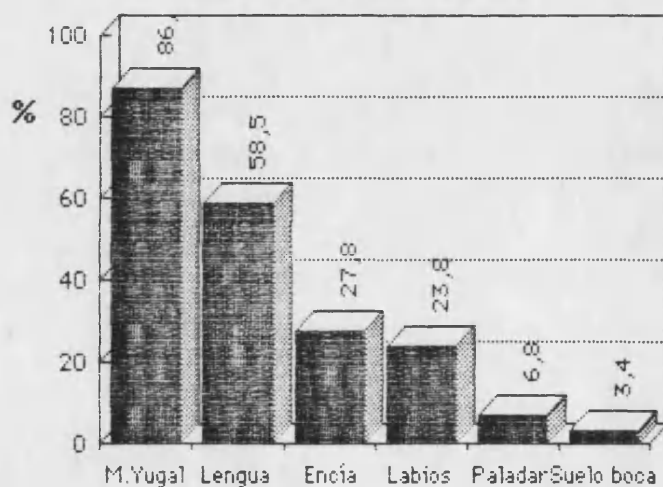
FACTORES ETIOLOGICOS



1.5-Localización.

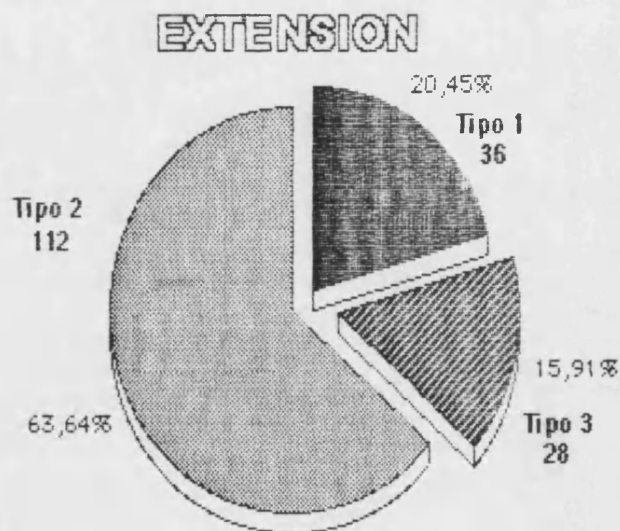
La localización más frecuente de las lesiones fue la mucosa yugal, ya que en 153 casos (86,9%) el liquen fue hallado en esta localización. Le siguieron en importancia la lengua con 103 casos (58,5%) y la encía con 43 casos (27,8%). 42 de ellos (23,8%) tuvieron lesiones en mucosa labial, 12 (6,8%) en paladar y 6 (3,4%) en suelo de boca.

LOCALIZACION



1.6.-Extensión de las lesiones.

En 36 pacientes (20,4%) las lesiones intraorales estaban limitadas a una sola localización (Grado 1). En 28 pacientes (15,9%) se extendían por toda la cavidad oral (Grado 3). Mientras que la mayoría de ellos, 111 (63%), presentaron lesiones localizadas en dos o tres puntos solamente (Grado 2).



1.7.-Lesiones cutáneas.

Sóloamente 30 pacientes (17%) mostraron lesiones cutáneas asociadas a las intraorales. De éstos, 23 fueron mujeres y 5 varones. Además, 23 (76,6%) pertenecían al grupo clínico atrófico-erosivo mientras que 7 (23,4%) al tipo reticular.

Las lesiones cutáneas que más frecuentemente se encontraron fueron pápulas pruriginosas en caras flexoras de la mano y del antebrazo así como lesiones en los miembros inferiores, uñas y cuero cabelludo.

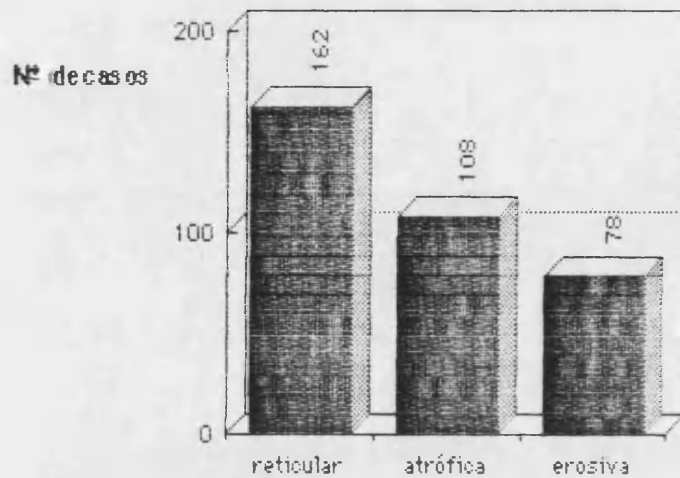


1.8.-Características de las lesiones.

Al analizar el tipo de lesión clínica comprobamos que la mayoría simultaneaban uno o varios tipos clínicos en su cavidad oral. Así, 162 (92,0%) tenían lesiones de tipo reticular; 108 (61,3%) atróficas y 78 (44,3%) erosivas.

No obstante solamente 44 (25%) tuvieron lesiones exclusivamente reticulares. De la misma forma que solo en seis (3,4%) fueron atróficas y en cinco casos (2,8%) de tipo erosivo.

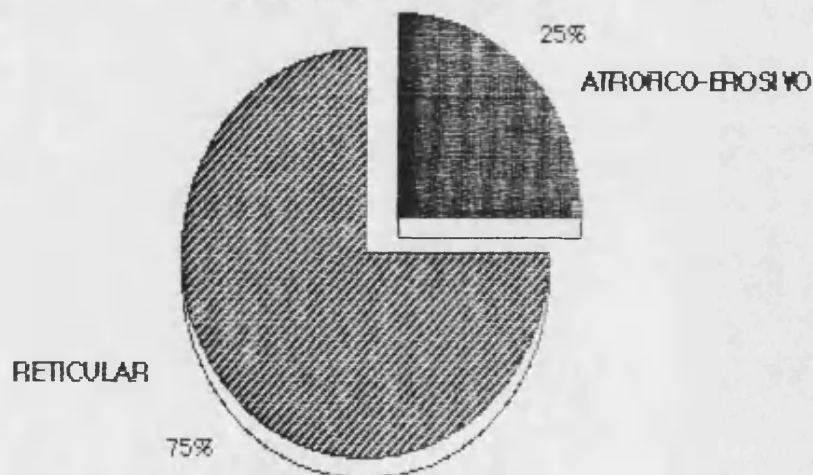
TIPOS DE LESIONES



1.9.-Grupo clínico.

Al analizar los grupos clínicos, establecidos en función de las lesiones que presentaban, encontramos que el 75%, es decir 132 pacientes pertenecían al grupo con lesiones atrófico-erosivas o grupo II, mientras que 44 pacientes (25%) al de lesiones reticulares o grupo I.

GRUPO CLINICO



1.10.-Evaluación.

Los resultados que se obtuvieron al evaluar el comportamiento clínico de los pacientes fueron establecidos en cinco grupos tal y como señalábamos en el apartado de material y métodos.

Así pues, 71 (40,3%) eran del Grupo 1, es decir, aquellos que iban mejorando lenta y progresivamente. Del Grupo 2, pacientes que presentaban siempre las mismas o similares lesiones a pesar del tratamiento, encontramos 67 (38%). Del Grupo 3, aquellos cuya evolución estaba marcada por periodos de mejoría y empeoramiento de manera cíclica 24 (13,6%). Un total de 4 pacientes (2,2%) fueron catalogados como de Grupo 4 puesto que su enfermedad empeoró ostensiblemente. Finalmente 10 (5,6%) curaron, Grupo 5.

2.-Resultados del estudio histopatológico

2.1.-Espesor de la capa córnea.

En un total de 63 casos se pudo estudiar la presencia de capa córnea en los cortes histológicos que reflejó un espesor medio de 37,662 micrones, con una desviación standar de 24,249. El valor mínimo fue de 8,882 y el máximo de 99,458.

2.2.-Número de papilas por unidad de superficie.

El número de papilas que hallamos, por término medio, fue de 2,28 por unidad de superficie examinada, que en este caso fue de 940,8 micrones. La desviación standar fue de 1,405 siendo los valores mínimo y máximo cero y seis respectivamente.

2.3.-Longitud de las papilas.

La longitud media de las papilas fue de 119,335 micrones con una desviación standar de 54,649. El valor mínimo fue de 32,128 y el máximo de 258,863.

2.4.-Espesor total del epitelio.

El espesor medio del epitelio, recogido en 71 casos, fue de 256,307 micrones con una desviación standar de 98,307. El valor mínimo fue de 60,376 y el máximo de 560,64.

2.5.-Profundidad del infiltrado.

La profundidad media del infiltrado que pudimos constatar en 66 casos, considerado desde el límite inferior epitelial fue de 310,378 micras con una desviación standar de 170,197. El valor mínimo encontrado fue de 60,188 y el máximo 829,596.

2.6.-Densidad del infiltrado.

Los resultados que obtuvimos en los 58 casos estudiados fueron agrupados en cuatro grados de menor a mayor según la intensidad del mismo. Así, en 13 casos (22,41%) consideramos el infiltrado como mínimo o de grado 1. Un total de 13 pacientes (22,41%) presentaron un infiltrado medio-bajo o de grado 2. En el 43,10% (25 casos), el infiltrado fue catalogado como de grado medio-alto o grado 3 y en 7 casos (12,06%) como intenso o de grado 4.

2.7.-Degeneración hidrópica.

En un total de 58 casos se pudo constatar la presencia de las típicas imágenes de degeneración hidrópica de la capa basal. Se hizo una gradación de 1 a 3 según la mayor o menor cantidad de éstas con el resultado siguiente:

El 70,15%, es decir 40 de ellos, tuvieron un grado 1. El grado 2 fue observado en 16 pacientes (28,07%) mientras que el grado 3 sólo se apreció en un caso (1,65%).

3.-Resultados del estudio inmunohistoquímico

3.1.- Linfocitos T.

El estudio de los linfocitos T, en el tejido conectivo, mediante el anticuerpo Pan T, puso de manifiesto la presencia de estas células en todos los casos, realizándose una graduación de menor a mayor y de 1 a 3 para determinar su densidad.

Encontramos una densidad de grado 1 en el 32,35 % de los casos, el grado 2 fue observado en el 26,47% y finalmente el grado 3 en el 41,17%.

3.2.-Linfocitos B.

La densidad de linfocitos B en el conectivo fue igualmente considerada en tres grupos. El grado 1 lo hallamos en el 60,60% , el grado 2 en el 15,15% y el 3 en el 24,24%.

3.3.-Células de Langerhans.

El número máximo de células de Langerhans observadas por campo, mediante un objetivo de 25X, fue de 13 y el mínimo de cero. El término medio de todos los casos analizados fue de 5 células por campo.

4.-Evolución general.

4.1.-Evolución a los tres meses.

Un total de 160 pacientes fueron revisados a los tres meses de iniciar el tratamiento. Al reflejar la evolución en casos favorables y desfavorables pudimos constatar que un 48,7%, es decir 78 casos, tuvieron una evolución favorable mientras que 82 (51,2%) desfavorable.

Desglosados los resultados, apreciamos que 8 (5%) curaron de sus lesiones, un total de 70 (43,7%) mejoraron, 78 (48,7%) siguieron con las mismas o similares lesiones y solamente 4 (2,5%) empeoraron (Tabla 1).

4.2.-Evolución al año.

Transcurridos 12 meses desde que se estableció el diagnóstico y fue iniciado el tratamiento comprobamos la evolución en un total de 156 pacientes. Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

Solamente 11 pacientes (7%) habían curado. Mejoraron de sus lesiones un total de 73 (46,7%). La proporción de los que no mejoraron puesto que presentaban las mismas o similares lesiones fue del 41,6%, (65 casos). Finalmente 7 (4,4%) sufrieron un agravamiento o empeoramiento de su enfermedad.

Agrupando los resultados, 84 casos (53,8%) evolucionaron favorablemente y 72 (46,1%) desfavorablemente.

4.3.-Evolución a los dos años.

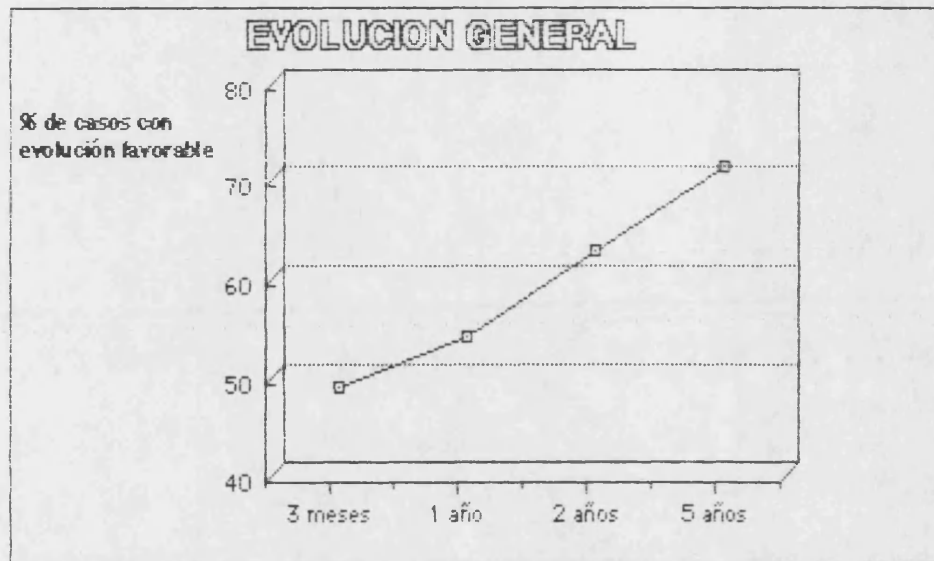
A los dos años se repitió la revisión en 104 pacientes con los siguientes resultados:

La evolución fue favorable en 65 casos (62,5%). De éstos, 14 (13,4%) habían curado y 51 (49%) mejoraron. Un total de 39 casos (37,5%) tuvieron una evolución desfavorable. De ellos 35 (33,6%) estaban igual y 4 (3,8) peor.

4.4.-Evolución a los cinco años.

Transcurridos cinco años desde el diagnóstico de la enfermedad un total de 45 pacientes fue revisado comprobándose que 32 casos (71,1%) experimentaron una evolución favorable y 13 de ellos (28,8%) desfavorable.

Al desglosar los resultados para comprobar que ha ocurrido con estos pacientes vemos que la proporción de los casos curados ha aumentado al 40%, 18 casos y los que mejoraron representan el 31,1%, 14 casos. Respecto a los casos que evolucionaron desfavorablemente, el 26,6% o lo que es lo mismo 12 casos siguieron igual y 1(2,2%) empeoró.



TIEMPO	Curación	Mejoría	Igual	Peor
3 meses	5%	43,7%	48,7%	2,5%
1 año	7%	46,7%	41,6%	4,4%
2 años	13,4%	49%	33,6%	4%
5 años	40%	31,1%	26,6%	2,2%

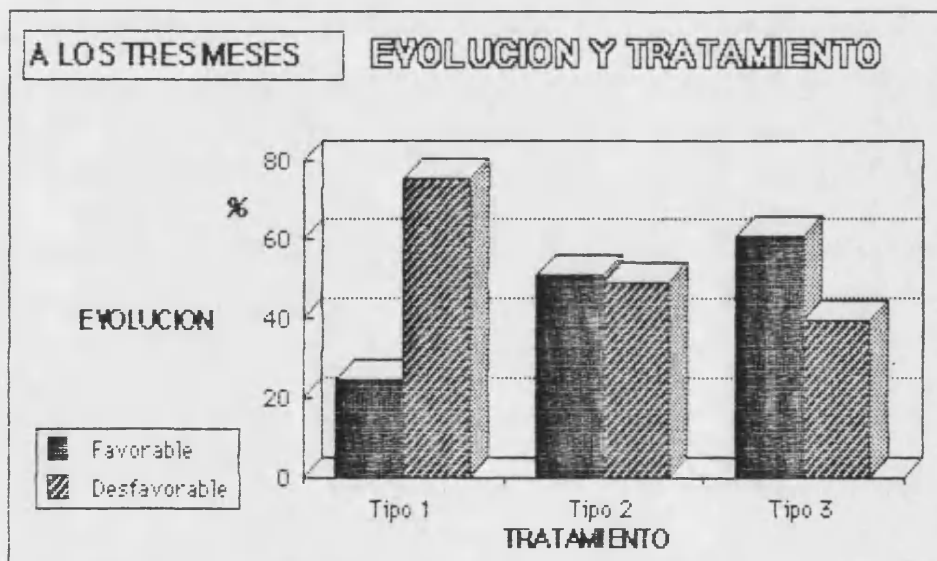
Tabla 1: Porcentaje de casos que curaron, mejoraron permanecieron igual o empeoraron.

5.-Evolución y tratamiento.

5.1.-A LOS TRES MESES.

Realizamos una comparación entre la evolución que experimentaron los pacientes y el tratamiento que habían seguido.

- a) Aquellos que no recibieron ningún tipo de tratamiento tuvieron una evolución desfavorable en el 75,76%.
- b) Los que fueron tratados con medicaciones exclusivamente locales, en cambio, sólo tuvieron una evolución desfavorable en el 49,28%.
- c) Finalmente aquellos casos que fueron tratados con corticoides sistémicos sólo el 39,66% evolucionó desfavorablemente. ($X = 11,162$ $p = 0,003$).



De tal manera que comprobamos que el 10,26% de los pacientes del grupo 1 (evolución favorable) no había recibido ningún tipo de medicación. Un 44,87% recibió medicación exclusivamente local y un 44,87% medicaciones sistémicas.

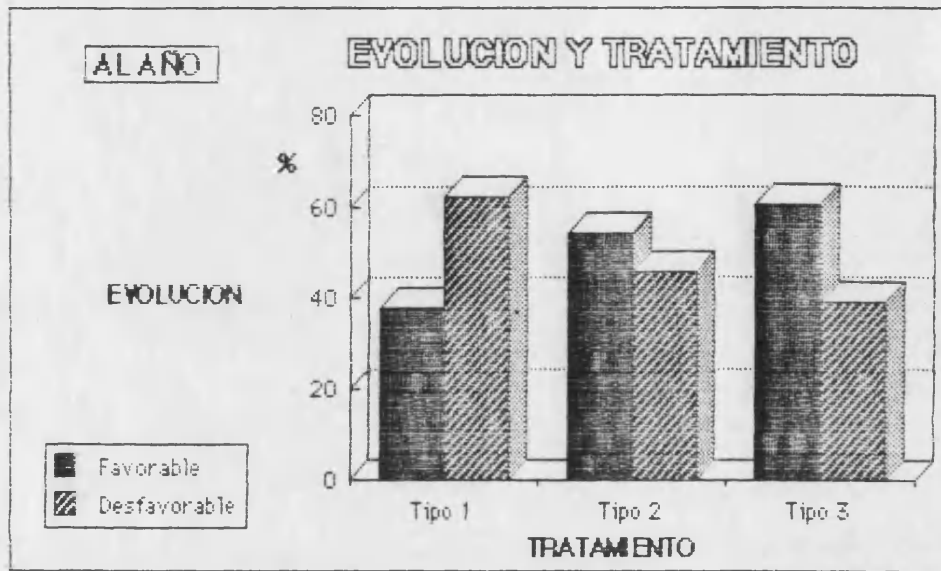
En el grupo 2, pacientes que evolucionaron desfavorablemente, un 30,49% no recibieron medicación, un 41,46% recibió medicación local y un 28,05% sistémica.

5.2.-AL AÑO.

Los resultados que obtuvimos al analizar la evolución de los pacientes tras un año, fueron similares a los que vimos para los tres meses. El 37,93% de los pacientes sin medicación evolucionaron favorablemente, un número algo mayor, el 54,1%, los que recibieron medicación local y algún punto más, el 60,61%, los tratados con corticoides sistémicos. ($X = 4,171$ $p = 0,124$).

Los pacientes que evolucionaron favorablemente fueron tratados con corticoides sistémicos en el 47,62% de los casos, con pomadas de aplicación local el 39,29% y no recibieron tratamiento ninguno el 13,1%.

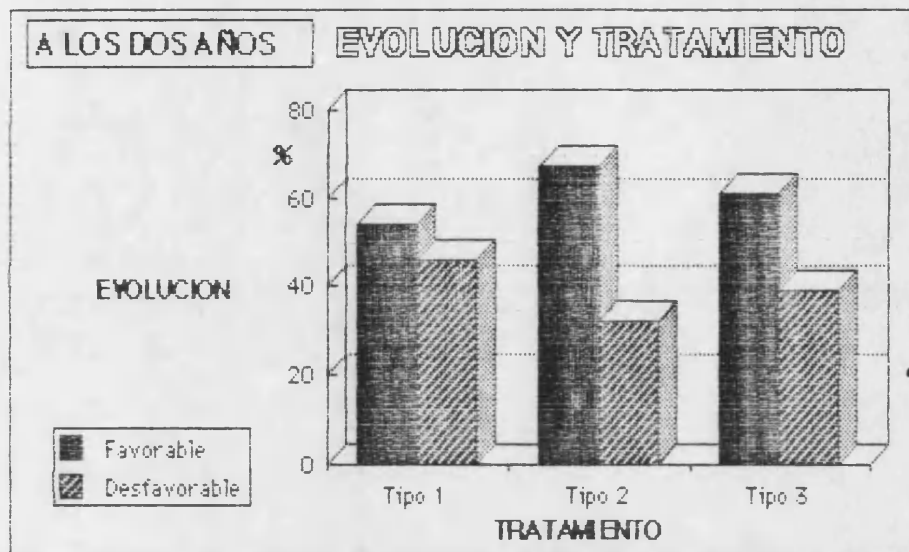
Los casos que evolucionaron desfavorablemente recibieron corticoides sistémicos en un 36,11%, pomadas locales en un 32,89% y permanecieron sin tratamiento en el 25% de las ocasiones.



5.3.- A LOS DOS AÑOS.

A los dos años un total de 65 pacientes (62,5%) evolucionaron favorablemente habiendo sido tratados con corticoides sistémicos el 50,77%, con corticoides en aplicación local el 38,46% y permaneciendo sin medicación el 10,77%.

Los que evolucionaron desfavorablemente fueron un total de 39 (37,5%), de los cuales el 53,65% recibió corticoides sistémicos, el 30,77% corticoides locales y el 15,38% no recibió ningún tratamiento. ($X = 0,865$ $p = 0,648$).



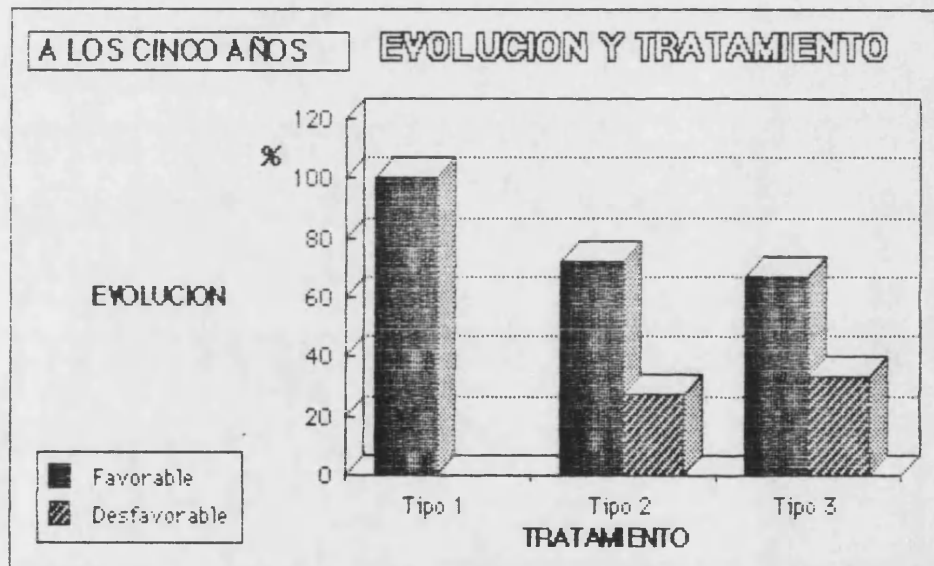
Dentro del grupo de pacientes que no recibieron medicación alguna el 53,85% evolucionó favorablemente, así como el 67,57% de los tratados con corticoides locales y el 61,11% de los tratados con corticoides sistémicos.

5.4.-A LOS CINCO AÑOS

Finalmente, cuando revisamos a los pacientes a los cinco años comprobamos que el 100% de los que no llevaron tratamiento evolucionó favorablemente, menos, el 72,22% los que llevaron medicación local y menos aún, el 66,67% los que llevaron medicación sistémica. ($\chi = 1,46$ $p = 0,481$).

Aquellos que evolucionaron favorablemente habían sido tratados con corticoides el 50% de los casos, con medicaciones locales el 40,62% y sólo el 9,38% de los casos favorables no había seguido un tratamiento.

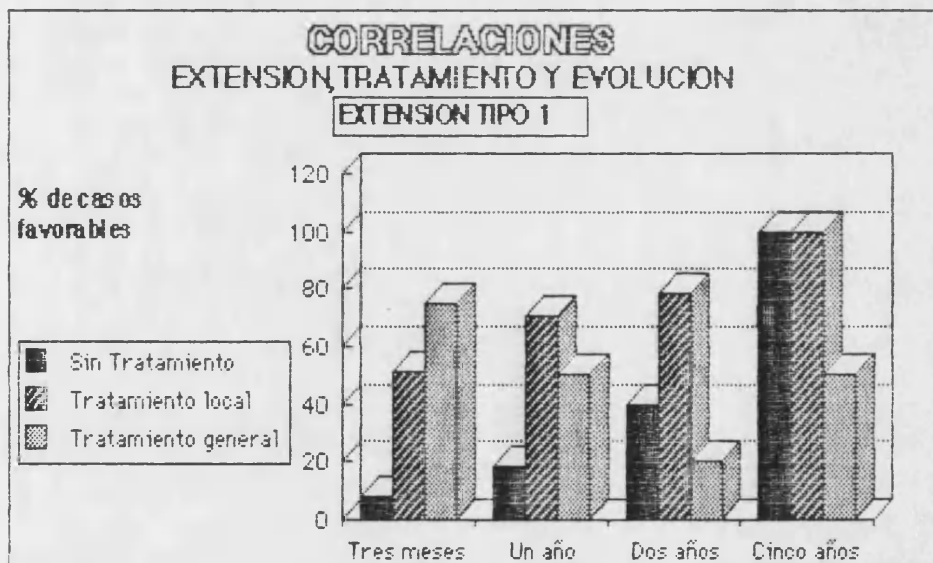
Entre los casos desfavorables no había ninguno que no llevara tratamiento, el 38,46% recibió tratamiento local y el 61,54% tratamiento sistémico.



6.-Evolución según el tratamiento y la extensión de las lesiones.

6.1.-EXTENSION GRADO 1.

En primer lugar se estableció una correlación, en todos aquellos pacientes cuya extensión de sus lesiones estaba limitada a un sola localización (grado 1), entre el tratamiento que habían seguido y su evolución. Esta correlación la practicamos a los tres meses y la repetimos al año, a los dos años y en aquellos pacientes en los que fue posible, a los cinco años también.



6.1.1.-A LOS TRES MESES.

De un total de 33 pacientes, cuya extensión de las lesiones fue catalogada como de grado 1, evolucionaron favorablemente el 39,39% (13 casos) y de estos 13, el 7,69% no recibió ningún tipo de medicación; recibieron tratamiento local el 69,23% y tratamiento sistémico el 23,08%.

De los 20 casos (60,61%) que evolucionaron desfavorablemente el 55% no recibió medicación, el 40% fue tratado con corticoides locales y el 5% con corticoides por vía general.

Por grupos de tratamiento comprobamos que aquellos pacientes con tratamiento tipo 1 (sin tratamiento) evolucionaron desfavorablemente el 91,67%, los que recibieron tratamiento tipo 2 (corticoides locales) en un 47,06% y los de tratamiento 3 (corticoides sistémicos) sólo el 25%. ($\chi^2 = 8,28$ $p = 0,01$).

6.1.2.-AL AÑO.

Transcurrido un año un total de 34 pacientes fueron revisados comprobando que la mitad (17 casos) tuvieron una evolución favorable y de éstos, no recibieron tratamiento el 11,76%, lo recibieron de tipo 2 el 70,59% y de tipo 3 el 17,65%.

En el grupo de pacientes que evolucionaron desfavorablemente el 52,94% no se trató, el 29,41% recibió tratamiento local y el 17,65% de tipo sistémico.

Por grupos de tratamiento se vio que los pacientes sin tratamiento evolucionaron desfavorablemente en el 81,82%, los de tratamiento local el 29,41% y los de tratamiento sistémico el 50%. ($\chi = 7,337$ $p = 0,02$).

6.1.3.-A LOS DOS AÑOS.

Transcurridos dos años desde el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad, de los 19 pacientes que presentaban una sola localización de sus lesiones evolucionaron favorablemente el 52,63% (10 casos); no fueron tratados el 20% , el 70% recibió tratamiento tipo 2 y el 10% tipo 3.

Dentro del grupo de los que evolucionaron desfavorablemente (9 casos) no recibieron tratamiento el 33,33%, lo recibió de tipo local el 22,22% y sistémico el 44,44%.

Por grupos de tratamiento nuevamente comprobamos que la evolución desfavorable en los que no recibieron tratamiento se elevó al 60% de los casos, la de los que recibieron tratamiento local bajó al 22,22% y apareció muy elevada, el 60%, en aquellos pacientes que precisaron medicación sistémica. ($\chi = 4,73$ $p = 0,09$).

6.1.4.-A LOS CINCO AÑOS.

Aquellos pacientes (7 casos) cuya evolución fue favorable a los cinco años se mantenían sin tratamiento el 14,29%, el 71,43% recibió o recibe medicación local y solamente el 14,29% fue tratado con corticoides sistémicos.

Sólomente existía un caso cuya extensión de las lesiones fue de tipo 1 y su evolución desfavorable, correspondiendo su tratamiento al tipo 3. Es decir en los casos desfavorables, el 100% de los revisados recibió medicación sistémica.

A los cinco años, aquellos pacientes que no recibieron tratamiento, así como los que utilizaron medicación local, evolucionaron favorablemente en el 100% de los casos mientras que los que fueron susceptibles de tratamiento sistémico sólo en un 50%. ($X = 3,42$ $p = 0,18$).

6.2.-EXTENSION GRADO 2

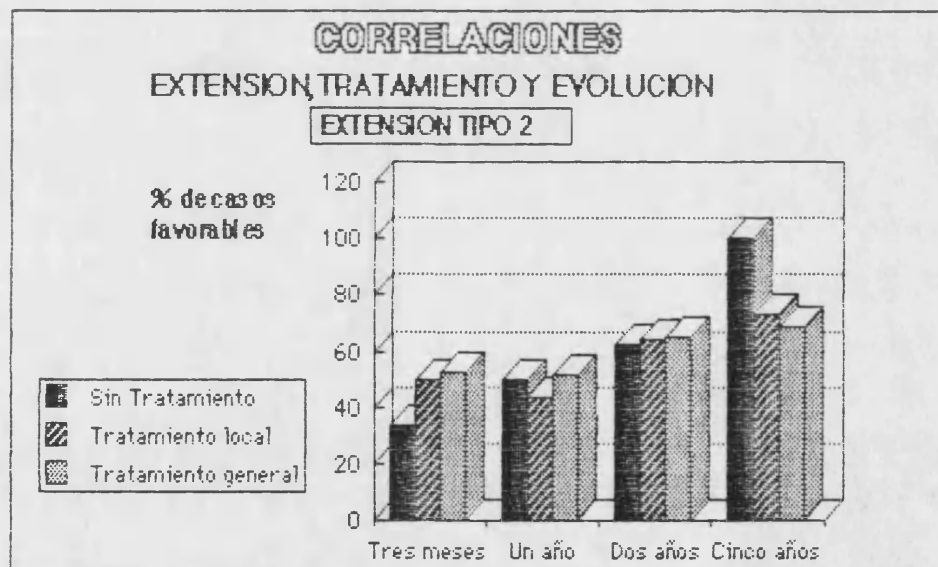
6.2.1.-A LOS TRES MESES.

A los tres meses de iniciarse el tratamiento la evolución de los 101 pacientes que presentaban una extensión de grado 2 de sus lesiones (2 o 3 zonas de la cavidad bucal afectas) fue favorable en 48 casos(47,52%) y de

éstos, el 14,58% no fueron tratados, el 50% recibió tratamiento local y el 35,42% sistémico.

La proporción de los 53 casos (52,48%) desfavorables en relación con el tratamiento seguido fue muy similar puesto que el 26,42% de éstos no tuvo ningún tipo de tratamiento, en el 45,28% fue local y en el 28,3% fue sistémico.

La evolución favorable solo se dio en el 33,33% de los casos no tratados, mientras que lo fue en el 50% de los casos con tratamiento local y en el 53,12% de los casos con tratamiento sistémico. ($X = 2,216$ $p = 0,33$).



6.2.2.-AL AÑO.

De los 45 pacientes que tuvieron una evolución favorable transcurrido un año desde su diagnóstico, un 20% no recibieron tratamiento, un 37,78% lo recibió de tipo local y un 42,22% sistémico.

En los 49 casos cuya evolución fue desfavorable, al relacionarlos con el tratamiento recibido, comprobamos que el 18,37% de los casos no se utilizó ningún medicamento, en el 44,9% éste fue de tipo local y en el 36,73% fue sistémico.

Por grupos de tratamiento, la mitad exacta de los pacientes sin tratamiento evolucionó favorablemente, un 43,59% de los casos con tratamiento local y un 51,35% de los casos con sistémico. ($\chi^2 = 0,499$ $p = 0,77$).

6.2.3.-A LOS DOS AÑOS.

La revisión practicada a los dos años a un total de 64 pacientes aportó cifras muy similares a las del año. Así, en los 41 (64,06%) cuya evolución fue favorable el 12,2% no siguió ningún tratamiento, el 39,02% recibió medicación local y el 48,78% sistémica.

La proporción de pacientes cuya evolución fue desfavorable (35,48%) muestra una relación con el tratamiento seguido similar a los

anteriormente vistos. De éstos, un 13,04% no recibió tratamiento, un 39,13% tratamiento local y un 47,83% sistémico.

Tanto los casos que no fueron tratados, como los que recibieron tratamiento local, así como los que recibieron tratamiento sistémico muestran un porcentaje de evolución favorable similar, entre el 62 y el 64%. ($\chi = 0,011$ $p = 0,99$).

6.2.4.-A LOS CINCO AÑOS.

A los cinco años, un total de 29 pacientes cuya extensión de las lesiones era de grado 2 fueron revisados. El porcentaje de casos favorables aumentó hasta el 72,75% y de éstos el 9,52% no recibió ninguna medicación, el 38,1% recibió tratamiento local y el 52,38% tratamiento sistémico.

Un total de 8 pacientes (27,59%) evolucionó desfavorablemente y su relación con el tratamiento fue la siguiente: ningún caso sin medicación, con medicación local el 37,5% y con sistémica el 62,5%.

Los pacientes con un grado 2 de extensión de sus lesiones, que no recibieron medicación, evolucionaron favorablemente en el 100% de los casos tras cinco años de seguimiento. Aquellos que recibieron medicación de tipo local lo hicieron en el 72,73% y los que lo fueron con tratamiento sistémico en un 68,75%. ($p > 0,05$).

6.3.-EXTENSION GRADO 3.

6.3.1.-A LOS TRES MESES.

Un total de 25 pacientes presentaban una extensión grado 3, es decir tenía lesiones prácticamente por toda la cavidad bucal y de éstos al ser evaluados a los tres meses de iniciarse el tratamiento comprobamos que el 68% evolucionó favorablemente habiendo recibido el 11,76% medicación de tipo local y la gran mayoría (88,24%) de tipo sistémico.

Los casos que evolucionaron desfavorablemente fueron 8 (32%) y de ellos el 12,5% recibió tratamiento tipo 2 (local) y el 87,5% tipo 3 (sistémico).

Agrupando los casos por tratamientos efectuados comprobamos que los que recibieron tratamiento tipo 2 evolucionaron bien el 66,67%, mientras que los que recibieron tratamiento tipo 3 el 68,18%. ($p > 0,05$).

6.3.2.-AL AÑO.

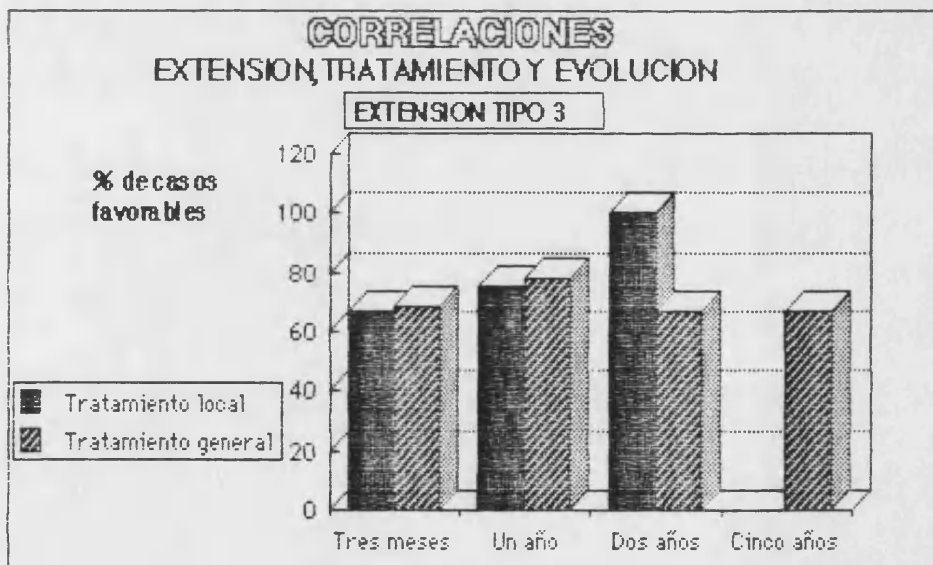
Cuando el seguimiento realizado a los pacientes alcanzó el año las cifras se mantuvieron similares si bien los índices de evolución favorable aumentaron ligeramente; así, la proporción de los casos que fueron bien se

elevó al 75% entre los casos tratados localmente sólo, y a 78,26% en los casos con tratamiento tipo 3. ($p > 0,05$).

6.3.3.-A LOS DOS AÑOS.

A los dos años un total de 20 pacientes, cuya extensión de las lesiones al iniciar el tratamiento era de tipo 3, fueron evaluados resultando que solamente dos casos recibieron medicación local y evolucionaron bien los dos (100%).

En cambio 18 recibieron medicación sistémica y de ellos el 66,67% evolucionó favorablemente y el resto no. ($p > 0,05$).



6.3.4.-A LOS CINCO AÑOS.

La proporción de casos tratados con medicación sistémica que evolucionaron favorablemente al ser revisados a los cinco años fue similar a la observada a los 2 años: el 66,67%.

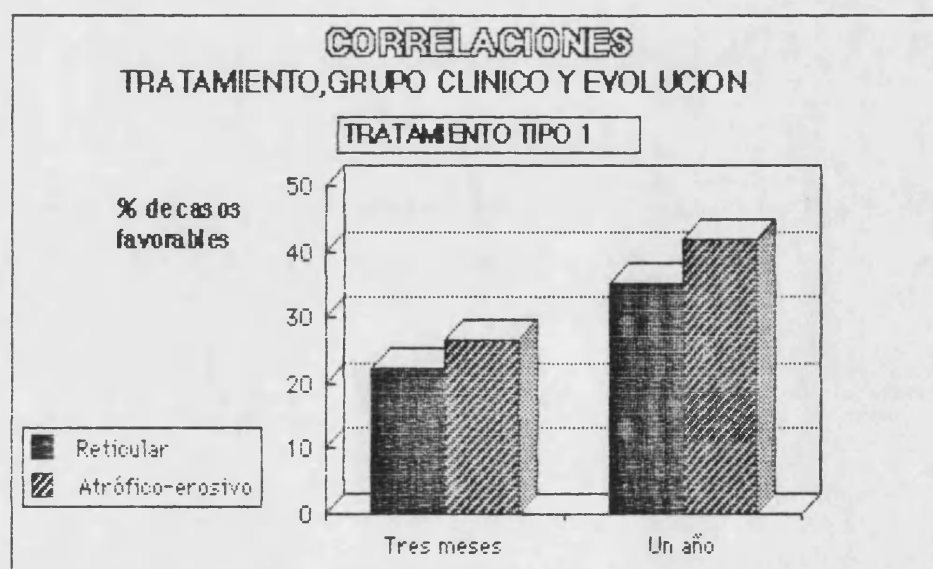
Por contra solo hubo un caso que se mantuvo con tratamiento exclusivamente local y su evolución fue desfavorablemente. ($p > 0,05$).

7.-Evolución según el tratamiento y el grupo clínico.

7.1.-A LOS TRES MESES.

7.1.1.-TRATAMIENTO TIPO 1.

Revisamos aquellos pacientes que por las especiales características de sus lesiones no precisaron tratamiento y relacionamos su grupo clínico con la evolución a los tres meses. Como resultado, de los 18 pacientes del grupo clínico 1 (reticular) evolucionaron favorablemente el 22,22% y desfavorablemente el 77,78%. Los 14 del grupo 2 (atrófico-erosivo) lo hicieron favorablemente el 26,67% y desfavorablemente el 73,33%.



Dentro de los pacientes que evolucionaron favorablemente, la mitad eran del grupo 1 y la otra mitad del grupo 2, mientras que en los pacientes que evolucionaron desfavorablemente el 56% pertenecía al grupo 1 y el 44% al grupo 2. ($p > 0,05$).

7.1.2.-TRATAMIENTO TIPO 2.

Un total de 69 pacientes recibieron tratamiento tipo 2 (corticoides en aplicación tópica). Aproximadamente la mitad, el 50,72%, evolucionó favorablemente perteneciendo el 31,43% de los casos al grupo 1 y el 68,57% al grupo 2.

Los casos que evolucionaron desfavorablemente fueron 34 (49,28%) y pertenecían en un 20,59% al grupo 1 y en un 79,41% al grupo 2.

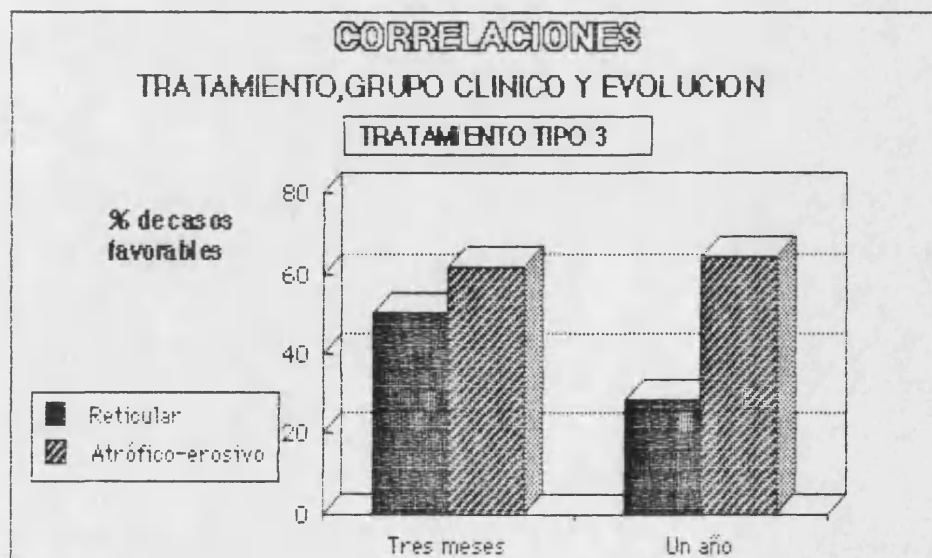
Los pacientes que pertenecían al grupo clínico reticular, tras tres meses con tratamiento local, evolucionaron favorablemente el 61,11% y de forma desfavorablemente el restante 38,89%. Los que pertenecían al grupo clínico atrófico-erosivo lo hicieron favorablemente el 47,06% y desfavorablemente el 52,94%. ($p > 0,05$).

7.1.3.-TRATAMIENTO TIPO TRES.

Se trataron a un total de 58 pacientes con corticoides por vía general siendo la evolución favorable en el 60,34% de ellos y desfavorables en el resto, en el 39,66%. Al relacionar a los tres meses su evolución y grupo clínico pudimos constatar que de los 35 casos que evolucionaron favorablemente el 8,57% eran del grupo reticular y el 91,43% del grupo atrófico-erosivo.

En 23 pacientes se experimentó una evolución desfavorable a pesar del tratamiento perteneciendo el 13,04% al grupo reticular y el 86,96% a grupo atrófico-erosivo.

Agrupando los datos de otra manera se comprobó que el 50% de los casos reticulares tratados con corticoides sistémicos evolucionó desfavorablemente a los tres meses, mientras que los pacientes del grupo atrófico erosivo solamente el 38,46% lo hace desfavorablemente. ($p > 0,05$).



7.2.-AL AÑO.

7.2.1.-TRATAMIENTO TIPO 1.

El número de pacientes que fue revisado al año y que no llevaban ningún tratamiento fue de 29, de los cuales el 37,93% (11) evolucionaron favorablemente siendo aproximadamente la mitad, el 54,55% del grupo reticular y el 45,45% del grupo atrófico erosivo.

Entre los 18 pacientes que evolucionaron desfavorablemente el 61,11% era del grupo reticular y el 38,89% del grupo atrófico erosivo.

También comprobamos que dentro del grupo de pacientes con lesiones reticulares, al igual que ocurría en la revisión a los tres meses, el porcentaje de evolución desfavorable fue mayor (64,71%) que el que presentaban los pacientes del grupo atrófico-erosivo (58,33%). ($p > 0,05$).

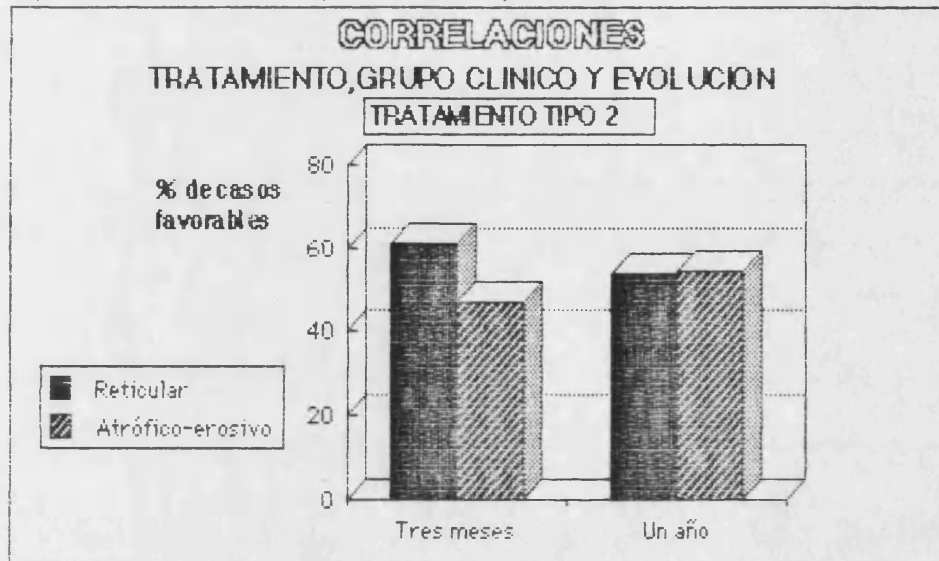
7.2.2.-TRATAMIENTO TIPO 2.

Con tratamiento local exclusivamente evaluamos a 61 pacientes de los cuales el 54,17% tuvo una evolución favorable siendo el 21,21% de los mismos del grupo reticular y el 78,79% del grupo atrófico erosivo.

Los pacientes que evolucionaron desfavorablemente pertenecían en el 21,43% al grupo reticular y el 78,57% al grupo atrófico-erosivo. ($p > 0,05$).

Respecto a los grupos clínicos comprobamos que aquellos pacientes del tipo reticular, tratados con corticoides tópicos, evolucionaron

favorablemente el 53,85% de los casos, cifra similar a la de aquellos del tipo atrófico-erosivo que fue de 54,17%.



7.2.3.-TRATAMIENTO TIPO 3.

Un total de 66 pacientes que recibieron medicación sistémica fueron revisados al año para correlacionar su evolución y su tipo clínico. El 60,61% de éstos evolucionó favorablemente siendo el 5% del tipo clínico reticular y el 95% del tipo atrófico-erosivo.

De estos 66 pacientes, el 39,39% evolucionó desfavorablemente, un 19,23% de ellos pertenecientes al grupo clínico reticular y un 80,77% al atrófico-erosivo.

Al relacionar el tipo clínico con la evolución observamos que en los pacientes del grupo clínico reticular la evolución fue desfavorable en el 71,43% de los casos mientras que en los del grupo atrófico-erosivo sólo lo fue en el 35,59%. ($\chi = 3,36$ $p = 0,06$).

8.-Evolución a los cinco años.

8.1.-Según grupos de evolución.

En primer lugar se estableció una comparación entre los 45 casos evaluados a los cinco años, en función de su evolución favorable o desfavorable, y algunos de los parámetros estudiados. Los resultados obtenidos en los 32 casos que evolucionaron favorablemente y en los 13 que no, se resumen a continuación.

8.1.1.-EDAD.

La edad media de los pacientes en ambos grupos fue muy similar ya que en los primeros fue de $54,03 \pm 13,16$ años y la de los que evolucionaron desfavorablemente $52,92 \pm 11,67$. ($t= 0,264$ $p= 0,793$).

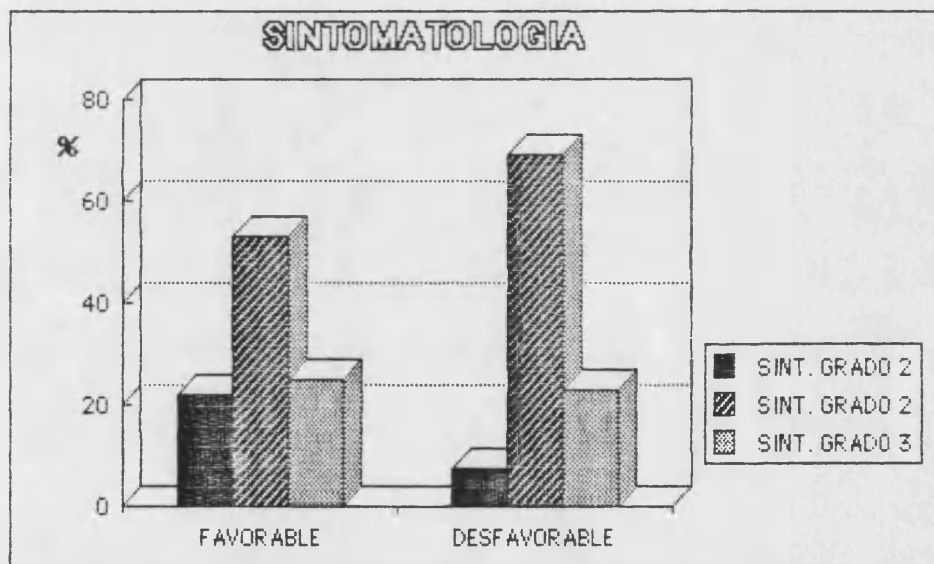
8.1.2.-SEXO.

No hubieron diferencias respecto al sexo en ambos grupos ya que la proporción de varones en uno de ellos fue de 21,88% y en el de evolución desfavorable fue de 23,08%. ($p > 0,05$).

8.1.3.-SINTOMATOLOGIA.

No hallamos grandes diferencias tampoco respecto a la sintomatología. Aquellos cuya evolución fue favorable fueron asintomáticos en un 21,88%, tuvieron algún síntoma (grado 2) el 53,12% y dolor (grado 3) el 25%.

Algo similar a lo observado en los casos que evolucionaron desfavorablemente y que fueron asintomáticos el 7,69%, con síntomas el 69,32% y con dolor el 23,08%. ($p > 0,05$).



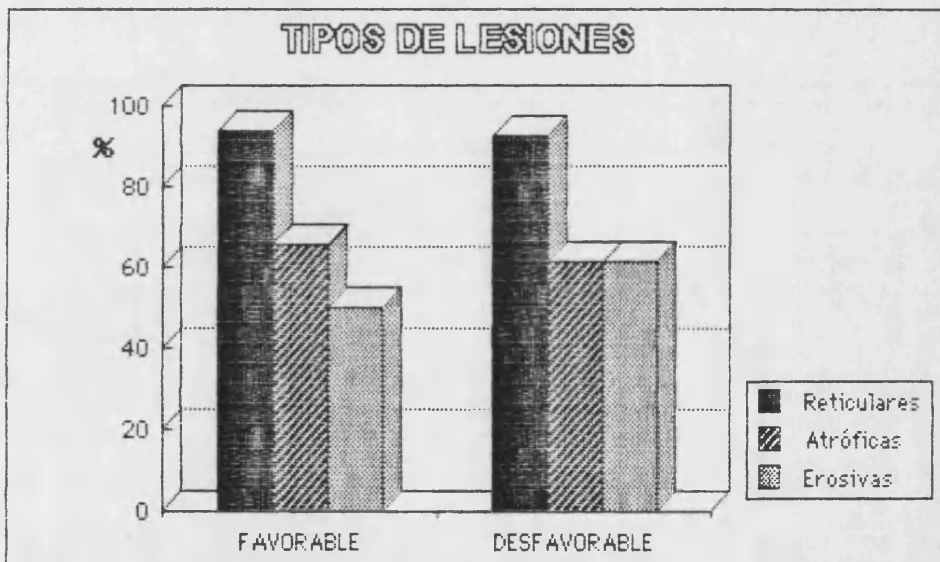
8.1.4.-FORMAS CLINICAS.

Los resultados obtenidos al analizar las formas clínicas presentes en ambos grupos indicaron que las lesiones de tipo reticular aparecían en la mayoría de los casos y en similar proporción tanto en los 30 que

evolucionaron favorablemente (93,75%) como en los 12 que lo hicieron desfavorablemente (92,31%). ($p > 0,05$).

Las lesiones atróficas estaban presentes en 21 casos con evolución favorable (65,62%) y en 8 con evolución desfavorable (61,54%). ($p > 0,05$).

Finalmente 16 pacientes que evolucionaron favorablemente (50%) tenían lesiones de tipo erosivo así como 8 (61,54%) de los que lo tuvieron una evolución desfavorable. ($X = 0,495$ $p = 0,481$).



8.1.5.-LOCALIZACION.

La mucosa yugal estaba afectada en el 87,5% (28 casos) del grupo favorable y en el 92,31% (12 casos) de los enfermos que evolucionaron desfavorablemente. ($p > 0,05$). La lengua estaba implicada en el 53,12% de los casos con evolución favorable y en una proporción ligeramente superior, 61,54%, en los desfavorables. ($p > 0,05$). Al contrario de lo

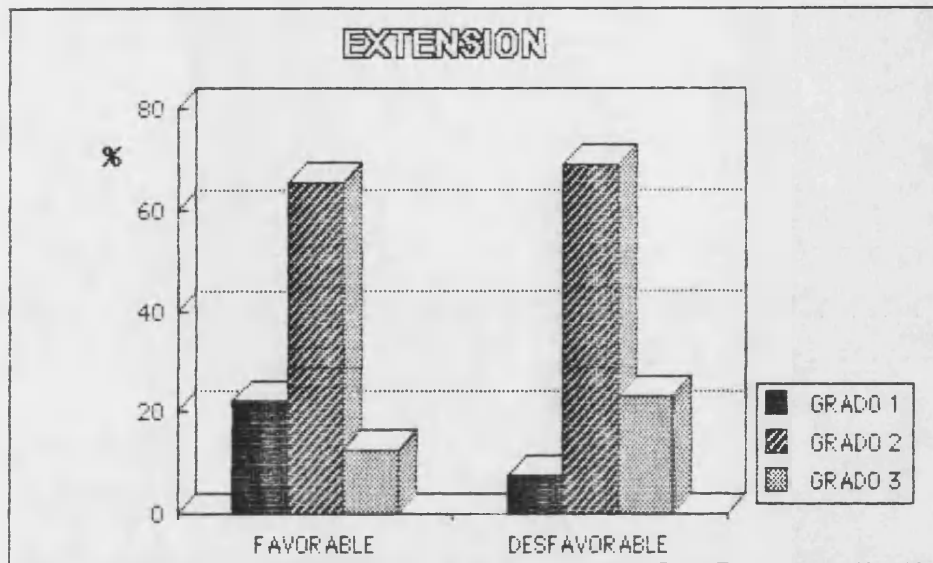
ocurrido con la encía que se vió afecta en el 31,25% de los casos favorables y en menor proporción, 7,69%, en los desfavorables. ($p > 0,05$).

Un total de 7 pacientes (21,88%) de los casos favorables tuvieron lesiones en los labios, así como 6 (46,15%) del grupo desfavorable. Muy pocos pacientes tuvieron lesiones en paladar y suelo de boca y las diferencias de afectación por grupos fueron poco demostrativas. ($p > 0,05$).



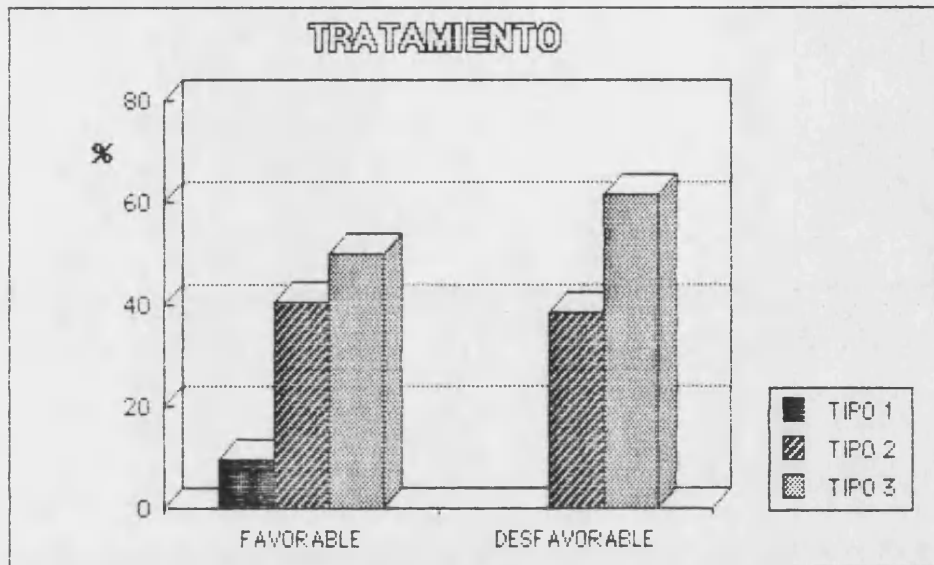
8.1.6.-EXTENSION.

Los 32 casos que evolucionaron favorablemente tuvieron una extensión de grado 1 en el 21,88% de los casos, de grado 2 en el 65,62% y de grado 3 en el 12,5%. Entre el grupo de 13 enfermos que evolucionaron desfavorablemente el 7,69% tuvieron una extensión grado 1, el 69,23% de grado 2 y el 23,08% de grado 3. ($p > 0,05$).



8.1.7.-TRATAMIENTO.

Respecto al tratamiento seguido por los pacientes, observamos que entre aquellos que evolucionaron favorablemente, 3 casos (9,38%) no recibieron medicación, en 13 (40,62%) el tratamiento fue local y en 16 (50%) general. En los que evolucionaron desfavorablemente ninguno se mantuvo sin medicación, 5 (38,46%) con tratamiento local y 8(61,54%) con general.



8.1.8.-HISTOLOGIA.

Grosor de la capa córnea.

El grosor, espesor o tamaño medio de la capa córnea, medido en micrones, fue de 42,992 en el grupo con evolución favorable y de 41,645 en los casos con evolución desfavorable. ($t = 0,088$ $p = 0,93$).

Número de papilas.

El número medio de papilas por campo que hallamos en el grupo con evolución favorable fue de 1,9 mientras que en el otro fue 1,6. ($t = 0,52$ $p = 0,608$).

Longitud de las papilas.

No existieron grandes diferencias entre la longitud media de las papilas en el grupo favorable, 109,546 micrones, con respecto al desfavorable que fue de 112,068. ($t = -0,087$ $p = 0,93$).

Espesor del epitelio.

En los casos favorables el espesor medio del epitelio fue ligeramente superior, 253,819 micrones, que en los desfavorables que fue de 212,947. ($t = 0,912$ $p = 0,37$).

Profundidad del infiltrado.

La profundidad media de los casos que evolucionaron favorablemente fue de 219,486 micrones mientras que la de los desfavorables fue significativamente mayor, 362,725 micrones. ($t = -2,45$ $p = 0,02$).

Densidad del infiltrado.

Finalmente analizamos la densidad del infiltrado comprobando que en los casos con evolución favorable el 83% presentaban un grado 1 ó 2 y solamente un 16,7% un grado 3. Por contra en los casos con evolución desfavorable la mitad tenía un grado 3 y la otra mitad un grado 4. ($\chi = 8,556$ $p = 0,03$). Datos, sin embargo, no significativos puesto que el número de casos esperados fue < 5 .

8.2.-Según grupos de curación.

Los resultados que se obtuvieron cuando se agruparon los 45 pacientes, que fueron revisados a los cinco años de seguimiento, en un grupo de 18 que curaron y otro de 27 que no, se resumen a continuación.

8.2.1.-EDAD.

La edad media de los pacientes que curaron fue de $58,33 \pm 7,963$ años, cifra superior a la de los casos que no curaron que fue de $50,63 \pm 14,27$. ($t=2,079$; $p= 0,04$).

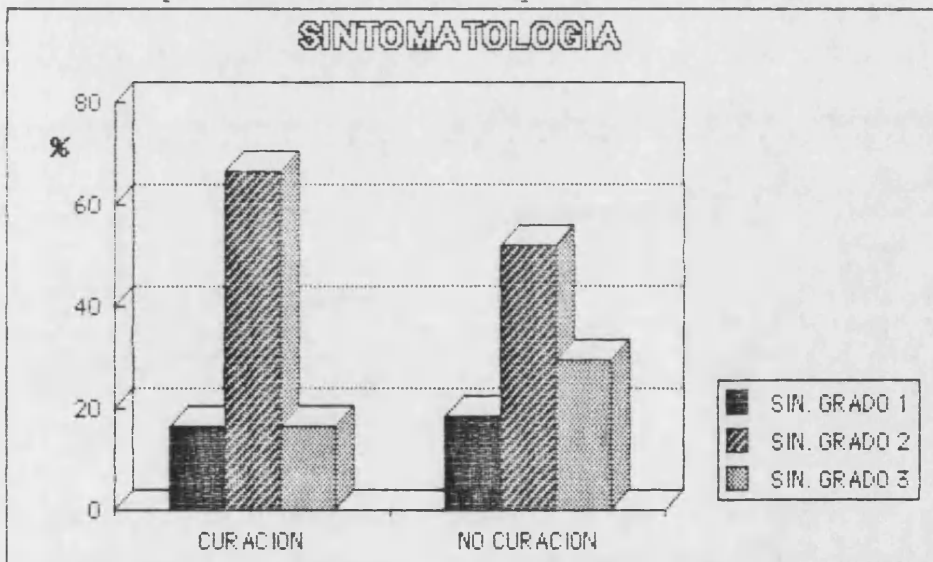
8.2.2.- SEXO.

Respecto al sexo no hubo ninguna diferencia entre los pacientes que curaron y los que no puesto que las cifras obtenidas fueron plenamente coincidentes. Tanto en un caso como en otro el 77,78 eran mujeres.

8.2.3.-SINTOMATOLOGIA.

Cuando revisamos la sintomatología presente en los pacientes que curaron y en los que no tampoco encontramos datos significativos. Aquellos que curaron fueron asintomáticos en el momento de su diagnóstico el 16,67%, tuvieron alguna molestia el 66,67% y dolor el 16,67%.

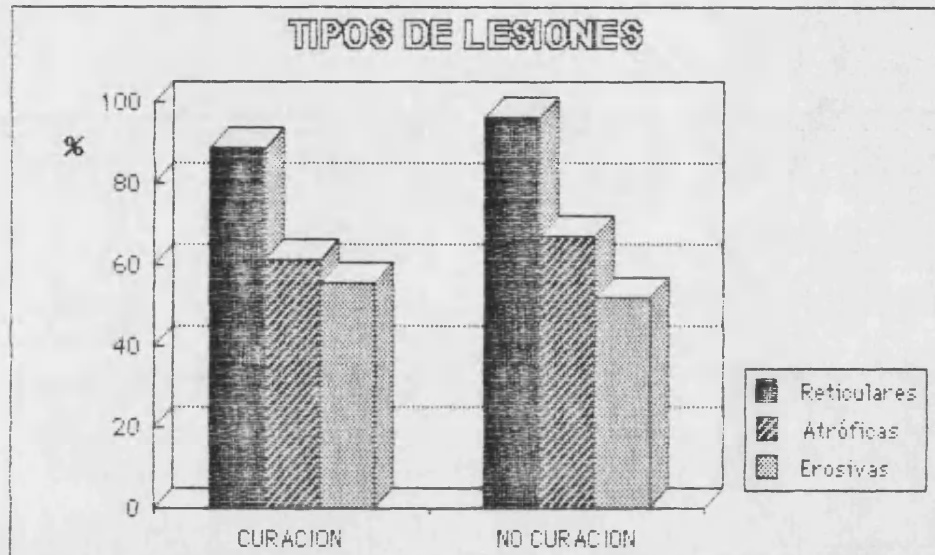
Por otra parte los que no curaron fueron asintomáticos el 16,52%, tuvieron alguna molestia el 51,85% y dolor el 29,63%. ($p > 0,05$).



8.2.4.-FORMAS CLINICAS.

Los resultados obtenidos cuando se compararon las formas clínicas de los pacientes que curaron con los que no lo hicieron fueron también muy homogéneos. Las lesiones de tipo reticular estaban presentes en el 88,89% de los que curaron (16 casos) y en el 96,3% de los que no (26 casos). ($p > 0,05$). Las de tipo atrófico en el 61,11% (11 casos) y 66,67% (18 casos) respectivamente. ($p > 0,05$). Finalmente 10 pacientes que curaron (55,56%)

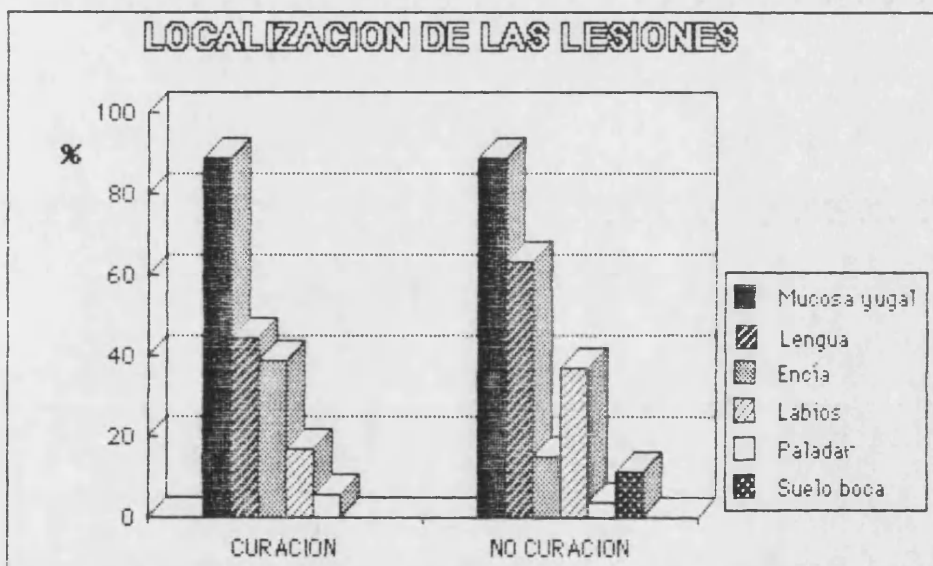
tenían lesiones de tipo erosivo así como 14 (51,85%) de los que no lo hicieron. ($p > 0,05$).



8.2.5.-LOCALIZACION.

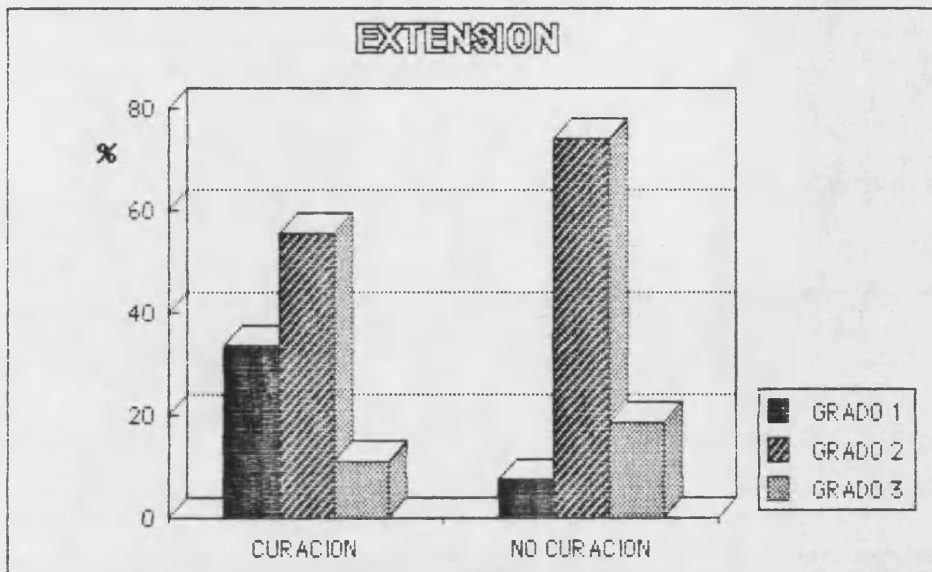
La mucosa yugal se vio afectada en idéntica proporción, 88,89%, en los casos que curaron como en los que no. Cuando revisamos otra de las localizaciones más frecuentes para las lesiones liquenoides, la lengua, comprobamos que sólo 8 casos (44,44%) de los que curaron tenían lesiones en la misma, en comparación con los 17 (66,96%) de los que no lo hicieron. ($p > 0,05$). Por contra en las encías, las cifras se invierten ligeramente puesto que los casos curados con lesiones en las encías (38,89%) son superiores a los no curados (14,81%). ($X = 3,38$ $p = 0,06$).

Sólo tres casos (16,67%) que curaron tuvieron lesiones en labios y 10 (37,04%) de los que no lo hicieron. Respecto al paladar un sólo caso de los curados estaba afecto (5,56%) y otro de los no curados (3,7%). Por último, no hubo ningún paciente de los que curaron con lesiones en el suelo de la boca y sólo 3 (11,11%) de los que no lo hicieron.



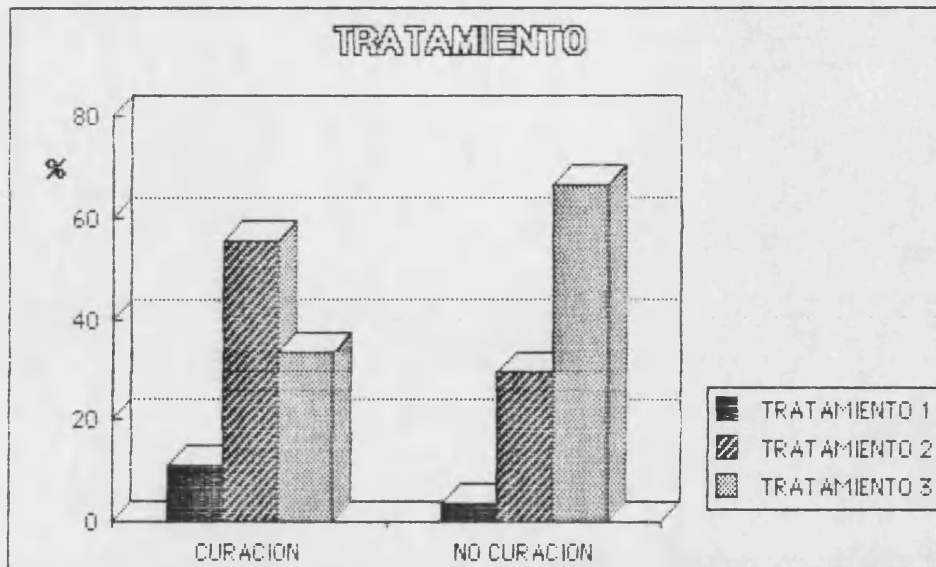
8.2.6.-EXTENSION.

Entre los casos que curaron hubo 6 (33,33%) cuya extensión de las lesiones fue de grado 1, 10 (55,56%) de grado 2 y 2 (11,11%) de grado 3. En los que no curaron la extensión grado 1 estaba presente en 2 (7,41%), de grado 2 en 20 (74,07%) y de grado 3 en 5 (16,52%). ($X = 5,02$ $p = 0,08$).



8.2.7.-TRATAMIENTO.

Respecto al tratamiento que se estableció al inicio de los cinco años comprobamos que entre los 18 casos curados, el 11,11% no fueron tratados, el 55,56% recibió medicación local y el 33,33% general. Entre el grupo de 27 pacientes que no habían curado, el 3,7% no fue tratado, el 29,63% recibió tratamiento local y el 66,67% general.



8.2.8.-HISTOLOGIA

Espesor de la capa córnea.

El grosor medio de la capa córnea medido en micrones fue de 40,806 en los casos con curación y de 44,233 en los que no curaron. ($t = -0,318$ $p = 0,75$).

Número de papilas.

El número medio de papilas encontrado entre los casos curados fue de 1,7 por campo mientras que entre los no curados fue de 1,9. ($t = -0,369$ $p = 0,715$).

Longitud de las papilas.

Tampoco existieron grandes variaciones entre los casos curados y los no curados. En los primeros, la longitud media fue de 106,432 micrones y de 113,391 en los segundos. ($t = -0,3$ $p = 0,76$).

Espesor del epitelio.

En los casos con curación el espesor del epitelio fue ligeramente superior, 268,853 micrones, que en los no curados que fue de 223,066. ($t = 1,32$ $p = 0,199$).

Profundidad del infiltrado.

Cuando analizamos este parámetro obtuvimos una profundidad media del infiltrado de 236,984 micrones en los casos que evolucionaron a la curación y de 259,772 en los casos que no curaron. ($t = -0,427$ $p = 0,673$).

Densidad del infiltrado.

En los casos curados se apreció una densidad grado 1 ó 2 en el 75%, siendo el resto de grado 3. En los casos no curados el 66% tuvo una densidad grado 1 ó 2, el 16,6% de grado 3 y 16,6% de grado 4.

DISCUSSION

DISCUSION

1.-DISCUSION DEL ESTUDIO CLINICO.

1.1.-EDAD.

El LP es una enfermedad de presentación fundamentalmente en la edad media de la vida (Lacy 1983,Irvine 1990) y en ese sentido nuestros resultados confirman lo dicho por estos autores puesto que el 60% de los casos recogidos tenían una edad comprendida entre los 50 y los 70 años.

Sóloamente tuvimos un caso con menos de 20 años, el de una niña de 14 que presentaba lesiones exclusivamente reticulares en mucosa yugal y lengua pero que sin embargo no tenía lesiones cutáneas como en los 6 casos aportados por Milligan y col. (1990) con una edad inferior a los 14 años. Se confirma pues que el LP es una enfermedad rara en la infancia y que a pesar de que la década de los 50 años es la que presenta mayor prevalencia (Borghelli 1990,Bagan 1992), también pueden aparecer casos por encima de los 80 años (Silverman 1985). Nosotros encontramos 2 enfermos que superaban esta edad, un varón y una mujer que tenían 85 y 87 años respectivamente. Sus lesiones eran de tipo reticular y atrófico, completamente asintomáticas y es por eso que pensamos que más que un caso de iniciación tardía, la enfermedad debió comenzar muchos años antes y pasó desapercibida hasta el momento de su diagnóstico. Todo lo expuesto concuerda con lo referido por los autores respecto a la edad de

aparición, la cronicidad de las lesiones y su improbable diagnóstico cuando se trata de pequeñas lesiones, reticulares, asintomáticas y difíciles de descubrir por el paciente.

1.2.-SEXO.

Respecto al sexo obtuvimos una frecuencia del 80% para las mujeres, dato que está en concordancia con la mayoría de los autores (Andreasen 1968, Lacy 1983, Silverman 1985, Thorn 1988, Vincent 1990), aunque las cifras referidas, por éstos, oscilan entre un 60 y un 70%.

Según nuestros resultados la edad media de los varones fue de 51 años y la de las mujeres de 55, lo cual va en la línea de lo expresado por algunos autores (Andreasen 1968, Lacy 1983, Murti 1986), referente a que la edad de presentación de la enfermedad es una década inferior en los varones que en las mujeres.

1.3.-SINTOMATOLOGIA.

Los resultados obtenidos, respecto a la sintomatología de la enfermedad, indicaron que un 23% eran asintomáticos, cifra similar a la referida por Silverman y Griffith en 1974 (31%) y por Vincent y col. en 1990 (21%). Otros autores difieren de estos datos, probablemente por la calidad subjetiva del parámetro analizado. Así, Thorn y col. (1988)

encontraron un 57% de pacientes sin dolor y Salem y col. (1989), por contra, solo tuvieron un 5% de lesiones asintomáticas.

Silverman y col. (1991) revisaron qué formas clínicas eran las que producía mayor sintomatología y evidentemente llegaron a la conclusión de que las formas ulceradas producían dolor en el 94% de los casos, las atróficas en el 70% y las reticulares sólo en el 37%. Respecto a la relación forma clínica sintomatología, y en concordancia con estos datos, comprobamos que los casos asintomáticos presentaban lesiones de tipo atrófico-erosivo en el 60% de las ocasiones, los que tenían molestias inespecíficas (tirantez, tensión, picor, escozor) en el 73% y el 100% de los casos con dolor fueron del tipo atrófico-erosivo.

1.4.-FACTORES ETIOLÓGICOS.

Entre los datos que recogimos como posibles factores etiológicos de la enfermedad destaca en primer lugar la presencia de stress. Los datos no son tan rotundos como los presentados por Andreasen en 1968, con un 50% de pacientes afectados de stress o desorden mental. En nuestros pacientes no fue realizado un examen psiquiátrico, sino que se anotó, en las revisiones periódicas efectuadas, los casos en los cuales una variación en el estado anímico (stress, ansiedad, depresión,etc) se correspondía con la iniciación o agravamiento de la enfermedad. En un total de 51 (29,1%) pudimos apreciar alguna relación entre su estado nervioso y las lesiones, cifra que se acerca más a la que Andreasen (1968) refiere. Así este autor

informó que en el 16% de sus casos existía una relación directa entre un problema nervioso importante y el inicio de las lesiones.

Cuando se estudió desde el punto de vista psiquiátrico a los pacientes de LP los autores difieren sobre la personalidad patológica de éstos. Para Allen y col. (1986) y Lowental y Pisanti (1984) no existen mayores disturbios psiquiátricos en éstos que en la población general, mientras que Hampf y col. (1987) si que los encontraron cuando estudiaron y compararon 56 pacientes de LP con 44 controles sanos.

En lo que no parece haber duda es en la presencia de un componente nervioso en estos pacientes, recogida repetidamente por los autores (Andreasen 1968, Shklar 1972, Irvine 1991, Bagan 1992) que repercute de una manera importante en el curso clínico de la enfermedad.

Otro de los factores etiopatogénicos muy bien documentados, la presencia de diabetes en estos pacientes, fue recogida en el presente trabajo. Un total de 16 pacientes (9,1%) eran diabéticos. Estas cifras, aunque ligeramente inferiores, concuerdan por las presentadas por Howell y Rick en 1973 (13%), Powell y col. en 1974 (19%), Halevy y Feuerman en 1974 (10%), Lowe y col. en 1976 (8%), Christensen y col. en 1977 (14%), Silberman y col. en 1985 (6%) y Bagán y col. en 1992 (14%).

No obstante, si lo que se investiga es la presencia de una alteración en la curva de glucemia, lo que se ha denominado "prediabetes", la cifra de pacientes de LP que presentaron anomalías de la misma ronda el 30% según algunos autores (Halevy 1974, Lowe 1976, Hornstein 1984, Nigan 1987) o incluso puede llegar al 60% (Powell 1974) o al 85% (Jolly 1972).

Cuando analizamos el grupo de pacientes diabéticos con LP pudimos comprobar que el 68% presentaba lesiones de tipo erosivo en sus mucosas, al igual que Howell y Rick (1973) que argumentaron que el 40% de los revisados por ellos desarrollaron este mismo tipo de lesiones.

La presencia de una enfermedad hepática en pacientes de LP fue investigada mediante la determinación de la cifra de transaminasas. De esta manera pudimos establecer que un total de 20 enfermos (11,4%) tenía una hepatopatía crónica ya establecida o bien presentaba una alta tasa de estas enzimas que lo presuponía. Estas cifras concuerdan con las obtenidas por Korjik y col. (1984) de un 11% de alteraciones hepáticas diagnosticadas histológicamente, o Rebona y Rongioletti (1984) que también encontraron en su serie de 44 pacientes un 11% de casos con hepatitis crónica. Del Olmo y col. en un grupo de 65 pacientes observaron un 34% de los mismos con alguna alteración de la función hepática y diagnosticaron mediante la biopsia un 18% de hepatopatías crónicas.

1.5.-LOCALIZACION DE LAS LESIONES

La localización más frecuente de las lesiones liquenoides que encontramos en nuestros pacientes fue la mucosa yugal (86,9%). Prácticamente todos los autores refieren que la gran mayoría de sus casos tuvieron lesiones en la mucosa yugal (Silverman 1974 y 1991, Vincent 1990, Bagan 1992) y en ocasiones con un carácter simétrico (Andreasen 1968, Shklar 1961, Altman 1961) y ello posiblemente debido a que se

trata de una zona sujeta a frecuentes roces y traumatismos por los dientes que pueden incidir de una manera decisiva en la precipitación o agravamiento de las lesiones (Walsh 1990).

En nuestro estudio le siguió en frecuencia la localización de las lesiones en la lengua (58,5%), dato que también es reflejado por la mayoría de los autores con la particularidad, según refirió Andreasen en 1968, que las lesiones de tipo erosivo se dan más en la cara ventral de la lengua y bordes laterales que en su cara dorsal donde predominan más las formas en placas. Algunos autores (Silverman 1985), sin embargo, piensan que la encía es el área más frecuente de aparición de lesiones, después de la mucosa yugal. Nosotros encontramos una afectación de la encía en el 27,8% de los casos. A diferencia de las otras localizaciones, la forma clínica predominante e la encía, fue la atrófica (gingivitis descarnativa). Sklavounou y Laskaris (1983) en una revisión encontraron un 25% de casos de LP que presentaban afectación de la encía, cifra muy similar a la obtenida por nosotros.

Aunque las lesiones liquenoides pueden aparecer en cualquier punto de la cavidad oral, la presencia en suelo de la boca, mucosas labiales o paladar raramente es superior al 15% (Andreasen 1968, Silverman 1974, 1985, 1991, Bagan 1992). En nuestro estudio encontramos una frecuencia de aparición de lesiones en mucosas labiales del 23%, en el paladar del 6,8% y del 3,4% en el suelo de la boca.

1.6.-EXTENSION DE LAS LESIONES

En la literatura aparecen escasas referencias a la extensión de las lesiones; por la frecuencia de aparición que se otorga a cada una de las localizaciones podemos intuir que la mayoría de los pacientes presentan más de un área afectada. Andreasen en 1968 señaló que 6 de los 115 pacientes estudiados (5%) tenían lesiones homolaterales. Vincent y col. (1990) indicaron que un 42% de los pacientes revisados tenían lesiones en varios puntos de la cavidad oral, concluyendo que la presencia de lesiones en mucosa yugal se acompaña frecuentemente de la afectación de otras zonas, mientras que cuando el LP aparece en la encía es raro encontrar lesiones en otros puntos. Bagan y col.(1992) en un estudio clínico sobre 205 pacientes indicó que la mayoría de los casos (60%) presentaron lesiones en dos o tres puntos de la cavidad oral; en 41 casos (26%) sus lesiones afectaron a tres o más puntos y en 36 casos (18%) sólo se encontró una localización.

Nuestros resultados obtenidos caminan en el mismo sentido puesto que obtuvimos un 20% de casos de extensión grado 1 (localizadas las lesiones en un solo punto), un 63% de grado 2 (lesiones en dos o tres puntos) y un 15,9% de grado 3 (lesiones por toda la cavidad oral).

1.7.- LESIONES CUTÁNEAS.

Los datos existentes sobre la afectación de la mucosa oral en el LP cutáneo apuntan hacia una proporción que ronda el 18% (Irvine 1991) o el 22% (Shuttleworth 1986); es decir que los pacientes que presentan un LP cutáneo tienen esa probabilidad de desarrollar lesiones mucosas orales. También se conoce la posibilidad de presentación de un LP con lesiones exclusivamente orales (Andreasen 1968, Shuttleworth 1986), de hecho, cuando se revisaron una serie de casos de LP oral, la proporción de los que desarrollaron lesiones cutáneas en el curso de la enfermedad se redujo según autores al 20-33% (Thorn 1988, Vincent 1990, Silverman 1991).

Para Andreasen (1968) la aparición de lesiones cutáneas suele ser simultánea a las orales, aunque pueden preceder o aparecer con posterioridad a las mismas.

Treinta de nuestros pacientes, un 17%, tuvieron lesiones cutáneas asociadas a sus lesiones intraorales, no pudiendo constatar si ya estaban presentes en el momento de ser diagnosticadas las lesiones mucosas bucales o por contra aparecieron en el curso evolutivo de las mismas.

Es de destacar que en nuestros resultados el 76% de los casos con lesiones cutáneas tenían lesiones orales de tipo atrófico-erosivo y sólo el 24% de tipo reticular; datos completamente contradictorios con los aportados por Andreasen (1968) que encontró un 31% de lesiones atrófico-erosivas y un 68% de lesiones reticulares, en placas o papulares entre los 51 pacientes de LP oral que presentaron lesiones cutáneas.

1.8.-CARACTERISTICAS DE LAS LESIONES

A pesar de que clásicamente se han descrito diversas formas clínicas de presentación del LP oral, en la actualidad todos los trabajos tienden a simplificarlas y reducirlas a tres:

1)forma reticular (que incluiría además las formas hipertóxicas, en placas o papulares), 2)forma atrófica y 3)forma erosiva (incluiría las formas bullosas y ulceradas). La presentación más habitual y común es la reticular, aisladamente o asociada a otras lesiones. El 92% de los pacientes revisados por Thorn y col. (1988) tuvieron lesiones de tipo reticular en su primera visita, de tipo atrófico en el 44% y ulceradas sólo en el 9%. En nuestro trabajo, la mayoría de los pacientes (98%) presentaron lesiones de tipo reticular. Le siguieron en frecuencia las atróficas (61,3%) mientras que solamente un 44,3% tuvieron lesiones de tipo ulcerado o erosivo.

Al objeto de poder evaluar mejor el comportamiento clínico de la enfermedad los casos fueron agrupados según las lesiones que predominaban en ellos. Así, encontramos un 25% con lesiones exclusivamente reticulares, mientras que un 75% presentó lesiones atróficas y/o erosivas. Son cifras similares a las referidas por los autores (Andreasen 1968, McClatchey 1975, Silverman 1974,1985 y 1991, Bagan 1992) en el sentido de que a pesar de que el tipo de lesión más frecuente de observar es la reticular, su asociación a las formas atróficas

y ulceradas en muchos de los casos hace que sean catalogados como de tipo atrófico-erosivo.

1.9-EVALUACION.

Realizamos una evaluación de los pacientes para conocer cuál era el comportamiento clínico de la enfermedad. Sabíamos ya, que el LP es una enfermedad crónica de larga evolución, con un curso insidioso, unas lesiones cambiantes, con una gran tendencia a recidivar sobre las mismas localizaciones o sobre otras nuevas y con un índice de remisión espontánea más bien bajo. Esta evaluación se efectuó estudiando el comportamiento clínico de la enfermedad en los tres primeros meses tras su diagnóstico, tiempo mínimo en el que los pacientes recibieron tratamiento.

Encontramos un 40% de pacientes en los cuales su curso evolutivo fue homogéneo y, gracias a los tratamientos que llevaron y al control y seguimiento efectuado, iban mejorando lenta y progresivamente de sus lesiones. Dentro de lo que denominábamos grupo 2 (pacientes que seguían igual) encontramos un 38% de casos, en los cuales las lesiones iniciales que presentaban persistían a pesar del tratamiento, iguales o similares y con una distribución y localización parecida. Thorn y col. (1988) indicaron que las lesiones que más persistían eran las reticulares y las formas en placas, mientras que las erosivas y/o ulceradas presentaban una mayor tendencia a la remisión. En este sentido, pudimos comprobar que el 94% de los pacientes incluidos en este grupo 2 tenían lesiones de tipo reticular

asociadas o no a otros tipos, mientras que un 40% las presentaba aisladamente. De acuerdo con los datos aportados por Andreasen (1968) parece ser que las formas reticulares presentaron una mayor tendencia a la remisión mientras que las erosivas conducirían a un incremento en las recidivas. Silverman y col.(1991) en su estudio sobre 214 pacientes también señalaron que las formas atróficas y erosivas persistían más que las reticulares. Pensamos que lo que en realidad sucede es que las formas reticulares mínimas, asintomáticas y frecuentemente aisladas pueden persistir durante más tiempo en la cavidad oral, si bien por su escasa trascendencia clínica es posible que pueda etiquetarse a la enfermedad como en fase de remisión. Por contra, las lesiones ulceradas a pesar de que remiten más que las otras formas clínicas, en conjunto, son las que producirían mayor cantidad de recidivas.

Así pues, encontramos un 13,6% de casos del grupo 3, que se corresponde con aquellos pacientes cuya evolución es a brotes, con frecuentes mejorías y exacerbaciones de la enfermedad y comprobamos, un poco en la línea de lo anteriormente citado, que el 82% de éstos pertenecía al grupo clínico atrófico-erosivo. Por otra parte 4 pacientes (2,2%) fueron evaluados como de grupo 4, es decir casos en los que hubo un claro empeoramiento de la enfermedad. Todos ellos pertenecían también al grupo clínico atrófico-erosivo.

Finalmente incluíamos en el grupo 5 a aquellos pacientes que tuvieron una curación. En realidad se trataría de aquellos pacientes que tuvieron una remisión completa de la enfermedad. En nuestro estudio, la cifra obtenida fue de 10 casos (5,6%); bastante inferior a la que indicó

Andreasen en 1968 (40%) en las formas reticulares, si bien todos nuestros pacientes pertenecían también al grupo clínico reticular.

Sin embargo, tampoco parece estar muy clara cuál es la proporción de casos que remiten espontáneamente; Thorn y col.(1988) citaron un 17% mientras que Silverman y col. (1974, 1985 y 1991) no fueron tan optimistas e indicaron que la cifra de remisiones completas en varias series de pacientes fue entre el 3 y el 6%. El hecho de que el LP sea una enfermedad crónica, de larga evolución puede condicionar, a nuestro juicio, el hecho de que existan estas discrepancias en las cifras de remisión. Por otra parte los criterios para determinar la curación o remisión de la enfermedad, dadas las especiales características de ésta son difíciles de establecer.

Una de las grandes incógnitas en el curso clínico del LP oral es conocer si el tipo de tratamiento tiene alguna repercusión en la evolución de la enfermedad. En este sentido comprobamos que los 34 pacientes que no recibieron medicación alguna fueron evaluados como de tipo 1 el 24,70% (8 casos), de tipo 2 el 61,77% (21 casos), de tipo 3 el 5,86% (2 casos), de tipo 4 el 2,98% (1 caso) y finalmente de tipo 5, es decir los que curaron fueron 2 (5,86%).

En los casos en los que se administró tratamiento local el 45,95% (34 casos) fue evaluado como de tipo 1, de tipo 2 el 40,54% (30 casos), de tipo 3 el 5,4% (4 casos), de tipo 4 el 1,35% (1 caso) y de tipo 5 el 6,75% (5 casos).

Un total de 68 pacientes recibieron tratamiento general siendo catalogados como de tipo 1 el 42,64% (29 casos), de tipo 2 el 23,52% (16

casos), de tipo 3 el 26,47% (18 casos), de tipo 4 el 2,94% (2 casos) y finalmente de tipo 5 el 4,41% (3 casos).

De todos estos datos se deduce que el comportamiento clínico de la enfermedad con tratamiento es mejor que sin tratamiento en los primeros meses; que muchos casos puede permanecer inalterables, sin empeorar, a pesar de no llevar ninguna medicación y que el tratamiento con corticoides no evita una evolución a brotes de la enfermedad ni consigue un mayor número de curaciones.

2.-DISCUSION DEL ESTUDIO HISTOPATOLOGICO E INMUNOHISTOQUIMICO

Los resultados obtenidos mediante este estudio aportaron datos sobre la estructura histopatológica de aquellos casos de LP en los cuales las condiciones técnicas de las preparaciones microscópicas lo permitieron. La presencia de hiperqueratosis fue demostrada en un total de 63 casos con un espesor medio de la capa córnea de 37,622 micrones, lo cual supone un 88,7% de casos en los cuales existía una queratinización de la mucosa yugal, cifra similar a la referida por McClatchey y col.(1975), 60% y Hedberg y col. (1986), 93%.

Los datos obtenidos sobre el espesor medio del epitelio oscilaron desde un valor mínimo de 60,376 micrones hasta un valor máximo de 560,64. Esta variación tan notable sería debida, tal y como demostraron Bagán y col.(1991) a que los casos de tipo atrófico-erosivo presentan un grosor muy disminuido de su epitelio en comparación con las formas clínicas reticulares en las cuales puede apreciarse un cierto grado de hiperplasia del epitelio con aumento de su espesor total. Indudablemente las variaciones en el grosor del epitelio dependen de la localización del mismo, dato que se ha obviado en el presente trabajo puesto que todas las biopsias fueron tomadas de mucosa yugal.

También existieron variaciones en el número de papilas por campo (de cero a seis) y en la profundidad de las mismas que osciló entre 32,128 y 258,863 micrones.

Además de analizar la presencia del infiltrado mediante las mediciones de profundidad y densidad, fue estudiada la composición de éste y en concreto la mayor o menor presencia de linfocitos tipo T, B y células de Langerhans. Nuestros resultados reflejaron claramente el predominio de los linfocitos T sobre los B en el infiltrado tal y como señalan la mayoría de los autores (Bhan 1981, Matthews 1984, Ishii 1987, Takeuchi 1988, Bagán 1992). También encontramos una elevada proporción de células de Langerhans en el epitelio, dato que también es referido en la literatura (Bhan 1981, Sloberg 1984, Regezi 1985, Rich 1989) y que apoyaría la hipótesis de que estas células tienen un papel en el inicio de daño celular actuando como presentadoras de antígeno a los linfocitos.

Estos datos fueron contrastados para intentar establecer una correlación entre la cantidad y calidad del infiltrado y la evolución de las lesiones. Ya conocíamos por los trabajos de Bagán y col. (1991 y 1992) que la mayor o menor agresividad (tipo clínico y extensión) de las lesiones no dependía de la intensidad del infiltrado e igualmente no existía una relación directa entre la cantidad de linfocitos T y el tipo de lesión clínica que presentaba el paciente. Dado que la presencia de linfocitos T y células de Langerhans han sido implicados en la génesis del daño celular a nivel de los queratinocitos (Regezi 1985, Rich 1989, Farthing 1990) nos interesaba comprobar si existían alguna diferencia en la proporción de estos grupos celulares entre los casos que evolucionaron bien y los que lo hicieron desfavorablemente.

Los diversos parámetros estudiados mostraron escasa diferencia entre los grupo clínicos estudiados. Cuando examinamos a los pacientes a

los cinco años comprobamos que el espesor del epitelio era mayor, sin alcanzar valores significativos, en los casos que evolucionaron favorablemente que en los desfavorables. Esta misma tendencia se repitió cuando se establecieron los grupos según la curación. Los casos que curaron tenían un espesor mayor que los que no lo hicieron. Estos datos podrían indicar que a menor grado de atrofia del epitelio sería previsible una menor ulceración o erosión y por tanto una mejor evolución.

Donde sí se obtuvieron datos significativos estadísticamente fue en el espesor del infiltrado, de tal manera que los casos que evolucionaron favorablemente, a los cinco años, presentaron una cifra significativamente mayor de espesor que los que lo hicieron de manera desfavorable. Cuando se estudiaron los pacientes que habían curado y los que no, esta tendencia se mantuvo; los casos curados seguían teniendo un menor espesor del infiltrado que los que no habían curado, si bien los datos ya no fueron estadísticamente significativos.

Finalmente, corroboramos en estos mismos pacientes, revisados a los cinco años, que el aumento en el espesor del infiltrado se correspondía también con un aumento en la densidad del mismo. Así, en los casos con evolución favorable, la densidad fue mínima o de grado medio-bajo en el 83% (grados 1 ó 2) y solamente un 16,7% tuvo un grado medio-alto (grado 3). Por contra en los casos desfavorables la mitad presentaba un grado 3 y la otra mitad un grado 4. Cuando separamos a los pacientes en casos curados o no, se mantuvo esta misma tendencia, al presentar una menor densidad los primeros que los segundos. Es decir, no solamente existía un aumento del espesor del infiltrado sino una mayor densidad con lo cual se

puede concluir que efectivamente la entidad o relevancia del infiltrado es mayor en los casos que evolucionan mal que en los favorables.

3.-DISCUSION DE LA EVOLUCION

3.1.-EVOLUCION GENERAL.

Los resultados obtenidos al analizar la evolución general de nuestros pacientes confirman la tendencia de la enfermedad a la cronicidad y a la presencia de frecuentes recidivas o recaídas de la misma. Sin embargo, es de destacar que estos pacientes tratados y controlados presentaron una mejor evolución cuantos más años de seguimiento transcurrieron. Así, a los tres meses del diagnóstico solamente el 48,7% de los casos tuvo una evolución favorable; es decir o habían curado o habían mejorado de sus lesiones. Cuando fueron analizados al año la cifra de pacientes que evolucionó favorablemente ascendió a 53,6%. A los dos años fue del 62,5% y a los cinco años el 71,1%. Por tanto existe una mejoría importante de los pacientes con el paso del tiempo, independientemente de otros factores (tratamiento, extensión y tipo clínico).

Respecto a la remisión de la enfermedad, también pudimos comprobar que existía una progresión constante. A los tres meses solo 8 casos habían curado, al año 11, a los dos años 14 y a los cinco años 18 pacientes de los 176 (10%) experimentaron una remisión completa de la enfermedad. Estas cifras se acercan a las aportadas por Thorn y col. (1988) que estudió 611 pacientes durante 1 a 26 años (media de 7,5) y cifró el índice de remisión en un 17%. Pensamos pues que el LP es una

enfermedad crónica, de larga evolución y con tendencia (bajo estricto control médico y seguimiento) a la remisión completa.

3.2.-EVOLUCION Y TRATAMIENTO

Al comprobar cual fue la evolución de los pacientes en función del tratamiento pudimos constatar que aquellos casos que permanecieron los tres primeros meses sin medicación evolucionaron desfavorablemente (ED) el 75,76%; cuando se utilizaron corticoides locales el 49,28% y con corticoides sistémicos sólo el 39,66%. La mayoría de los enfermos que ED fueron casos que permanecieron igual, que no mejoraron de sus lesiones y por eso la tasa es mayor en aquellos que no recibieron medicación y que sus lesiones, estables, poco extensas y de escasa trascendencia clínica (como para no merecer ser tratadas) siguieron igual, sin mejorar. Por contra, la evolución es mejor en aquellos casos agresivos, tratados con corticoides por vía general y cuya mejoría a los tres meses es importante.

Esta tendencia se mantuvo en el control efectuado al año. Los casos que más evolucionaron favorablemente seguían siendo aquellos que se trataron con corticoides sistémicos.

A los dos años se observa ya una pequeña diferencia, la evolución es más favorable en aquellos casos tratados con corticoides locales que sistémicos. Es decir, a más largo plazo, podríamos pensar que aquellos

que han requerido medicación por vía general y cuya evolución inmediata ha sido buena, evolucionarán peor dado el carácter crónico y la mayor extensión y agresividad de las lesiones de la enfermedad. Esta afirmación se correspondería con una de las conclusiones de Thorn y col.(1988) que dijeron no encontrar una correlación entre el tratamiento de los pacientes y su remisión o curación.

A los cinco años los datos son coincidentes y refuerzan lo anteriormente dicho. Aquellos casos en los que no se utilizó ninguna medicación evolucionaron bien todos, un 72,2% de los que llevaron medicación local y solo un 66,6% de los que recibieron tratamiento general.

Así pues la utilización de corticoides por vía general, en los primeros meses consigue muy buenos resultados, controla la extensión de las lesiones y explica que autores como Silverman (1985) refieran que la cifra de remisión total entre los pacientes que estaban recibiendo medicación (corticoides locales suplementados con dosis cortas e intermitentes de prednisona sistémica) sea del 29%, mientras que la cifra de remisión espontánea apenas supere el 3%.

3.3.- EXTENSION, TRATAMIENTO Y EVOLUCION

Pretendimos agrupar los casos según la extensión de sus lesiones para comprobar la evolución de los mismos en función del tratamiento que llevaron. De esta manera vimos que la evolución favorable de los casos no

tratados ascendió progresivamente con el transcurso del tiempo. Ello quiere decir que aquellas formas de localización única, asintomáticas, sin una trascendencia clínica importante remiten progresivamente con el paso del tiempo sin necesidad de acudir a ninguna medida terapéutica que no sea el seguimiento y apoyo psicológico de estos pacientes.

Algo similar ocurre con los casos de única localización que fueron tratados con corticoides locales. Su tendencia a la remisión es clara también con el paso del tiempo, no así en cambio con los casos que necesitaron medicación por vía general.

En segundo lugar se intentó ver si existía una relación en los casos de extensión grado 2 (dos o tres localizaciones) entre el tratamiento seguido y la evolución. Al igual que en el apartado anterior los casos sin tratamiento experimentaron una evolución favorable que fue en ascenso conforme transcurió el tiempo; sin embargo la gráfica de evolución de los casos tratados con corticoides locales se parece más a la de los casos tratados con corticoides sistémicos, que a los casos sin tratamiento como ocurría en el apartado anterior. Ambas manifiestan un ligero aumento de los casos que evolucionaron favorablemente con el paso de tiempo, pero con algún altibajo. En consecuencia el tratamiento idóneo para estos casos de extensión grado 2 serían los corticoides locales dado su buena respuesta con el paso del tiempo evitando el tratamiento general que puede inducir brotes dolorosos.

Finalmente en los casos en los cuales existían lesiones por toda la cavidad oral (grado 3) no hubo, obviamente por motivos éticos, ningún caso sin tratamiento en el que pudieramos constatar su evolución. Aquellos casos tratados con medicación local presentaron, en general, una buena evolución con el paso del tiempo mientras que los casos tratados con corticoides sistémicos la tuvieron peor. Estos casos cuya evolución fue peor supondrían los más agresivos y rebeldes al tratamiento con una evolución a brotes y frecuentes reagudizaciones que ensombrecerían su pronóstico. Deben ser tratados con corticoides por vía general y el apoyo de medidas de tipo local. La única justificación que encontramos para efectuar este tratamiento por vía general sería reducir la sintomatología de las formas ulceradas o muy extensas, dado que responden rápidamente en un primer momento, aunque con el tiempo la evolución puede ser igual que si los tratamos localmente.

3.4-TRATAMIENTO, GRUPO CLINICO Y EVOLUCION

En este apartado agrupamos a los pacientes también por tipos de tratamientos y correlacionamos su evolución con la forma clínica que presentaron. Aquellos pacientes que no llevaron ningún tipo de tratamiento (tipo 1) tuvieron una evolución muy similar puesto que tanto los casos de tipo reticular como los atrófico-erosivos evolucionaron en proporción parecida. Tanto a los tres meses como al año la evolución fue similar en

ambos grupos clínicos, si bien el reticular presentó unas cifras ligeramente inferiores de casos favorables. Se trataría de casos escasamente sintomáticos cuya evolución dado el carácter aislado y poco agresivo de las lesiones sería muy similar en las formas reticulares como en las atrófico-erosivas.

En los casos con tratamiento tipo 2, en la revisión practicada a los tres meses, se invierte la tendencia y el tipo clínico que mejor evoluciona es el reticular con un 61,11% de casos con EF. En cambio en los 51 pacientes del tipo atrófico-erosivo solamente el 47,06 tuvo una EF. Al año esta tendencia ha desaparecido y la evolución es prácticamente igual en ambos tipos clínicos.

Por último cuando se estableció un tratamiento tipo 3 comprobamos, a los tres meses, que el 50% de los casos reticulares tuvo una EF mientras que en los casos atrófico-erosivos fue del 61,5%. Similar proporción fue encontrada cuando se analizaron los casos al año, destacando la constante y progresiva mejoría en la evolución de los casos atrófico-erosivos con el paso del tiempo y sobre todo con el tipo de medicación.

3.5.-EVOLUCION LOS CINCO AÑOS.

Cuando examinamos a los pacientes a los cinco años y comparamos su evolución con diversos parámetros clínicos e histológicos hicimos dos tratamientos estadísticos, en primer lugar, relacionamos los grupos con

evolución favorable y desfavorable y después desglosamos los 45 casos en dos subgrupos: 18 que curaron y 27 que no lo hicieron.

Con respecto a la edad, la media de los casos favorables fue ligeramente superior (54,3 años) respecto a los desfavorables (52,92 años), mientras que en los grupos de curación o no si que hubo unas diferencias importantes. Los casos que curaron presentaron una edad media de 58,33 años, bastante superior a la de los casos que no curaron que fue de 50,63 años.

Tampoco hubo ninguna diferencia en cuanto al sexo ya que la proporción de hombres y mujeres fue prácticamente idéntica en ambos grupos.

Los síntomas que presentaron los casos favorables respecto a los que no lo fueron tampoco muestran una diferencia substancial, ni siquiera los casos que curaron tuvieron una menor sintomatología en el momento de su diagnóstico que los que no curaron.

Respecto a las formas clínicas presentes en estos pacientes, observamos que no existía una relación entre el tipo de lesión y la evolución general de la enfermedad. Es decir, pudimos constatar que no hubo una peor evolución de los pacientes en aquellos casos que presentaban inicialmente lesiones ulceradas o erosivas, tal y como quizás cabría esperar.

Cuando comparamos la localización de las lesiones con la evolución general de los pacientes encontramos una tendencia, sin llegar a valores significativos, respecto a determinadas áreas de la cavidad bucal. La mucosa yugal, como hemos visto ya, es una de las zonas más afectadas y

no existieron grandes diferencias entre los grupos favorables y los no favorables. Sin embargo cuando examinamos la lengua vimos que estuvo más implicada en los casos con evolución desfavorable y además el 44% de los casos curados tuvieron lesiones en la lengua en comparación con el 67% de los casos no curados. Esta mayor afectación de la lengua en los casos desfavorables se podría explicar por las especiales características de este órgano, muy móvil y sujeto a frecuentes roces y traumatismos por los dientes que podrían perpetuar las lesiones que se forman especialmente en su borde lateral y base.

De signo contrario es lo que ocurre con la localización en las encías, aquellos casos que evolucionaron favorablemente presentaron una menor afectación que los desfavorables. Probablemente el hecho de que la lesión primordial que se observa en la encía sea la atrofia, y no presente movilidad y roce como la lengua o mucosas yugales, hace que el manejo terapéutico de las llamadas gingivitis descamativas sea más fácil.

En el resto de localizaciones, no destacó ningún dato más, salvo una mayor frecuencia de afectación de los labios en los casos desfavorables o no curados. Esto podría ser debido a que los casos con afectación labial se correspondieran con aquellos con afectación de toda la cavidad oral ya que raramente aparecen lesiones en los labios con carácter aislado. Efectivamente, en nuestros pacientes un 38% de los casos que presentaban lesiones en los labios tenían una extensión grado 3.

Respecto a la extensión de las lesiones comprobamos que en general también existía una mayor proporción, en los casos con evolución favorable y en los curados, de una extensión tipo 1. Por contra la evolución

desfavorable y los casos no curados presentaron con mayor frecuencia una extensión tipo 3.

Otro de los factores predictivos que analizamos fue el tratamiento seguido por los pacientes, de tal manera que una mayor proporción de los casos que fueron favorables no llevaron ningún tipo de tratamiento. En los casos desfavorables, en cambio, una mayor proporción recibió tratamiento sistémico. Todos estos resultados parecen indicar que el hecho de que los pacientes reciban un tipo u otro de tratamiento no va a influir de una manera decisiva en su evolución general.

Por todo lo visto hasta aquí se puede asegurar que frente a un paciente diagnosticado de LP pocos son los parámetros clínicos mediante los cuales podamos predecir el comportamiento de la enfermedad. En contradicción con lo expresado por Thorn y col. (1988), pensamos que la forma clínica inicial que presenta el paciente no va a influir en la evolución general. Sin embargo si que coincidimos en afirmar que ni el sexo, ni el tratamiento aplicado va a condicionar la mejor o peor marcha de la enfermedad.

Así pues el único dato significativamente estadístico que puede tener una relevancia como factor predictivo es la presencia del infiltrado inflamatorio. Cuanto mayor sea el infiltrado, peor será la evolución de ese paciente. Esto va en consonancia con la teoría autoinmune del LP, puesto que reafirma que cuanto mayor es la proporción de células inflamatorias presentes, mayor es el proceso inmune autodestructivo y por tanto peor evolución. Esto va en consonancia con los trabajos de Bagán y col. (1992) en los que se demostró que la forma clínica de las lesiones

no dependía de la cantidad del infiltrado sino de la calidad del mismo. Efectivamente, a mayor infiltrado peor evolución general de la enfermedad, cuyos brotes ulcerados estarán en función de las variaciones cualitativas del mismo.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

1ª) La enfermedad presentó una evolución crónica, con tendencia a las recidivas o reagudizaciones; sin embargo la evolución general de los pacientes estudiados de LP oral mejoró de una manera constante con el paso del tiempo y el índice de remisión, es decir el número de casos que curaron, se incrementó con los años de seguimiento de la enfermedad.

2ª) Los casos con escasa extensión en la cavidad oral (grados 1 y 2) evolucionaron bien, tanto sin tratamiento como con medicación local y no parece aconsejable, en base a nuestros resultados, el que sean tratados con corticosteroides sistémicos si lo que pretendemos es evitar las recaídas.

3ª) En aquellos pacientes con gran extensión de lesiones orales, los corticoides sistémicos mejoraron drásticamente la situación clínica en los primeros meses de su administración; sin embargo su utilización no implicó una mejor evolución de la enfermedad a medio y largo plazo al compararlos con aquellos pacientes tratados sólo con medicaciones locales.

4ª) Con respecto al grupo clínico que presentaban los pacientes, no hubo ninguna diferencia en la evolución final, a largo plazo, entre las formas reticulares y las atrófico-erosivas.

(59) Al considerar la evolución de los pacientes, a los cinco años, la única variable clínica o histológica que podría ser considerada de valor pronóstico fue la profundidad del infiltrado conectivo; así demostramos, que a menor infiltrado mayor probabilidad de que estos enfermos curen al cabo del tiempo.

BIBLIOGRAFIA

LISTADO BIBLIOGRAFICO

--ABELL E.; RAMNARIAN D.

EEpidermal antigens in lichen planus.

EBr J Dermatol 1975; 92: 631-635.

--ABELL E.; PRESBURY D.G.C.; MARKS R.; RAMNARIAN D.

TThe diagnostic significance of immunoglobulin and fibrin deposition in lichen pplanus.

EBr J Dermatol 1975; 93: 17-24.

--ALARIO A.; ORTONNE J.P.; SCHMITT D.; THIOLET J.

LLichen planus: study with anti-human T lymphocyte antigen (anti-HTLA) sserum on frozen tissue sections.

EBr J Dermatol 1978; 98: 601-604.

--ALBRECHT M.; BANOCZY J.; DINYA E.; TAMAS G.

OOccurrence of oral leukoplakia and lichen planus in diabetes mellitus.

JJ Oral Pathol 1992; 21: 364-366.

--AL-SHIHABI B.M.S.; JACKSON J.Mc.G.

DDysphagia due to pharyngeal and oesophageal lichen planus.

JJ Laringol Otol 1982; 96: 567-571.

--ALTMAN J.; PERRY O.

TThe variations and courses of lichen planus.

AArch Derm (Chicago) 1961; 84: 179-191.

--ALLEN C.A.; BECK F.M.; ROSSI K.M.; KAUL T.J.

RRelation of stress and anxiety to oral lichen planus.

QOral Surg Oral Med Oral Pathol 1986; 61: 41-44.

--ALLEN C.A.; CAMISA C.; GRIMWOOD R.

LLichen planus pemphigoides: report of a case with oral lesions.

QOral Surg Oral Med Oral Pathol 1987; 63: 184-8.

--ANDREASEN J.O.

QOral lichen planus. I. A clinical evaluation of 115 cases.

QOral Surg Oral Med Oral Pathol 1968; 25(1): 31-41.

-ANDREASEN J.D.

Oral lichen planus. II. A histologic evaluation of ninety-seven cases.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1968; 25(2): 158-166.

-ARDNT K.A.

Lichen planus. In: Fitzpatrick, T.B. Dermatology in General Medicine.
New York: McGraw, Hill Book Co. 1971: 728.

-ASHINOFF R.; COHEN R.; LIPKIN G.

Castleman's tumor and erosive lichen planus: coincidence or association.
J Am Acad Dermatol 1989; 21: 1076-1080.

-ATKIN S.L.; MCKENZIE T.M.M.; STEVENSON C.J.

Carbamazepine-induced lichenoid eruption.
Clin Exp Dermatol 1990; 15: 382-383.

-AUFDEMORTE T.B.; DE VILLES R.L.; GIESEKER D.R.

Griseofulvin in the treatment of three cases of oral erosive lichen planus.
Oral Surg 1983; 55 (5): 459-462.

-AXELL T.; RUNDQUIST L.

Oral lichen planus-a demographic study.
Community Dent Oral Epidemiol 1987; 15: 52-56.

-AXELL T.; ZAIN R.B.; TANTINIRAN D.; THAMPIPIT J.

Prevalence of oral soft tissue lesions in out-patients at two Malaysian and
Thai dental schools.
Community Dent Oral Epidemiol 1990; 18: 95-99.

-AYALA F.; MATARASSO S.; DE ROSA S.; BORDONE F.; VAIA E.; BALATO N.

Studio sulla relazione tra lichen ruber planus orale, epatopatie ed
ipersensibilità a componenti di restauri dentari.
Minerva Stomatol 1990; 39: 129-132.

-BAART DE LA FALLE-KUYPER E.H.; BAART DE LA FAILLE H.

An immunofluorescence study of lichen planus.
Br J Dermatol 1974; 90: 365-371.

- BAGAN J.V.; JORDA E.; MESTRE S.; AGRAMUNT J.; ROIG C.
El liquen plano en la mucosa oral.
Av Odontoestomatol 1986; 2: 17-22.
- BAGAN J.V.; JORDA E.; MESTRE S.; SILVESTRE F.J.; AGRAMUNT J.
GISBERT C.
Transformación maligna del liquen plano: estudio a propósito de un caso.
Estoma 1985; 5(1): 21-27.
- BAGAN J.V.; SILVESTRE F.J.; MESTRE S.; GISBERT C.; BERMEJO A.;
AGRAMUNT J.
Treatment of lichen planus with griseoflvin. Report of seven cases.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1985; 60: 608-610.
- BAGAN J.V.; PEYDRO A.; VERA F.
Estudio ultraestructural del liquen plano oral. Análisis de 10 casos.
Arch Odontoestomatol 1988; 4: 9-14.
- BAGAN J.V.; ALAPONT L.; MILIAN M.A.; CASTELL A.; VERA F.
Inmunofluorescencia directa del liquen plano oral. Estudio de 20 casos.
Arch Odontoestomatol 1988; 4: 353-356.
- BAGAN J.V.; ALAPONT L.; MILIAN M.A.; CASTELL A.
Estudio mediante la técnica de inmunofluorescencia indirecta de
determinantes antígenos anómalos en el liquen plano oral.
Arch Odontoestomatol 1988; 4: 357-360.
- BAGAN J.; AGUIRRE J.M.; MILIAN M.A.; PEÑARROCHA M.; GARCIA M.J.
Etude morphometrique dans 74 cas de lichen plan oral.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1991; 92(4): 265-268.
- BAGAN J.V.; MILIAN M.A.; PEÑARROCHA M.; JIMENEZ Y.
A clinical study of 205 patients with oral lichen planus.
J Oral Maxillofac Surg 1992; 50: 116-118.
- BAGAN J.V.; PEYDRO A.; MILIAN M.A.; PEÑARROCHA M.; AGUIRRE J.M.
Estudio inmunohistoquímico de 55 casos de liquen plano oral.
Av Odontoestomatol 1992; 8: 75-80.

-BANOCZY J.; RADNA I.J.; REMENYI I.

Modszertani tapasztalataink Dunakeszi Es felsogod lakossagan vegzett stomato onkologiai szurovizsgalatok alapjan.

Fogyorv Sz 1969; 62: 118.

-BARNET M.L.

The non keratinocyte intraepithelial cell population in lichen planus. An ultrastructural characterization of cells in gingival lesions.

Oral Surg 1976; 41:338.

-BAUDET-POMMEL M.; JANIN-MERCIER A.; SOUTEYRAND P.

Sequential immunopathologic study of oral lichen planus treated with tretinoin and etretinate.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991; 71: 197-202.

-BECK H.I.; BRANDRUP F.

Treatment of erosive lichen planus with dapsone.

Acta Derm Venereol (Stockh) 1986; 66: 366-367.

-BECKER J.; LONING T.; REICHART P.; HARTMANN N.

Oral lichen planus: characterization of immunocompetent cells with hybridoma antibodies.

J Oral Pathol 1983; 12: 117-123.

-BERMEJO A.; BERMEJO M.D.; ROMAN P.; BOTELLA R.; BAGAN J.V.

Lichen planus with simultaneous involvement of the oral cavity and genitalia.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1990; 69: 209-216.

-BERMEJO A.; LOPEZ M.P.

Liquen plano oral y síndrome de Sjögren. Dos casos de asociación.

Av Odontoestomatol 1991;7 (1): 29-38.

-BERBIS P.; DEVAUX J.; BENVENISTE M.J.; PERRIMOND H.; PRIVAT Y.

Severe erosive lichen planus and polycythemia vera in an adolescent.

Dermatol 1987; 174: 244-248.

-BHAN A.K.; HARRIST T.J.; MURPHY G.F.; MIHM M.C.

T cell subset and Langerhans cells in lichen planus: in situ characterization using monoclonal antibodies.

Br J Dermatol 1981; 105: 617-622.

- BLASBERG B.; DORY J.L.; STEIN H.B.; CHALMERS A.; CONKLIN R.J.
Lichenoid lesions of the oral mucosa in rheumatoid arthritis patients treated with penicillamine.
J Rheumatol 1984; 11: 348-351.
- BJERKE J.J.R.; KROGH H.K.
Identification of mononuclear cells in situ in skin lesions of lichen planus.
Br J Dermatol 1978; 98: 605-610.
- BJERKE J.J.R.;
Subpopulation of mononuclear cell in lesions of psoriasis, lichen planus and discoid lupus erythematosus studies using monoclonal antibodies.
Acta Derm Venereol (Stockh) 1982; 62: 477.
- BLACK M.M.
The pathogenesis of lichen planus
Br J Dermatol 1972; 86: 302-305.
- BLANCHEEREAU C.; PULIK M.
Lichen plaan érosif endo-bucal: penser à une hépatopathie chronique.
Actual Odonto-estomatol 1990; 169: 89-94.
- BOISNIC S.S.; FRANCES C.; BRANCHET M.C.; SZPIRGLAS H.; LE CHARPENTIER I.
Immunohistochemical study of oral lesions of lichen planus: diagnostic and pathophysiological aspects.
Oral Surg (Oral Med Oral Pathol) 1990; 70: 462-465.
- BORGHELLI R.F.; PLICICCHIO J.E.; STIRPARO M.A.; CECCOTTI E.; CHUCHURRU J.A.
Lique plano bucal: observaciones epidemiológicas en Argentina.
Rev Asoc Odontol Argent 1990; 78(1): 23-26.
- BOUQUOT J.E.; GORLIN R.J.
Leukoplakia, lichen planus, and other oral keratoses in 23,616 white americans over the age of 35 years.
Oral Surg (Oral Med Oral Pathol) 1986; 61(4): 373-381.
- BOWDEN J.R.R.; SCULLY C.; EVESON J.W.; FLINT S.; HARMAN R.R.M.; JONES S.K.
Multiple myeloma and bullous lichenoid lesions: an unusual association.
Oral Surg (Oral Med Oral Pathol) 1990; 70: 587-589.

-BRODY I.

The ultrastructure of the epidermis in lichen planus as revealed by electron microscopy
J Ultrastruct Res 1969; 28: 161-177.

-BURRY J.N.; KIRK J.

Lichenoid drug reaction from methyl dopa.
Br J Dermatol 1974; 91: 475-476.

-CAMISA C.; ALLEN C.M.; BOWEN B.; OLSEN R.G.

Indirect immunofluorescence of oral lichen planus.
J Oral Pathol 1986; 15: 218-220.

-CAMISA C.; ALLEN C.M.

Treatment of oral erosive lichen planus with systemic isotretinoin.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1986; 62: 393-396.

-CARLI P.; CATTANEO A.; PIMPINELLI N.; COZZA.; BRACCO G.; GIANNOTTI B.

Immunohistochemical evidence of skin immune system involvement in vulvar lichen sclerosus et atrophicus.
Dermatol 1991; 182: 18-22.

-CAVALCANTI V.; CANTANHEDE S.; MARCUCCI G.; SOARES N.

Lichen sclerosus et atrophicus.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1985; 60 (6): 655-657.

-CAWSON R.A.

Treatment of oral lichen planus with betametasone
Br Med J 1968; 1: 86-89.

-CAWSON R.A.

Oral ulceration-Clinical aspects.
Oral Surg 1972; 33(6): 912-921.

-CEBALLOS A.; URQUIA M.; JIMENEZ J.M.

Estudio sobre la posible influencia de la diabetes en la aparición de la candidiasis bucal y de lesiones de aspecto liquenoide.
Av Odontoestomatol 1991; 7: 683-686.

- CHAU N.Y.; READE P.C.; RICH A.M.; HAY K.D.
Allopurinol-amplified lichenoid reactions of oral mucosa.
Oral Surg 1984; 58(4): 397-400.
- CHOU M.J.; DANIELS T.E.
Langerhans cells expressing HLA-DQ, HLA-DR and T6 antigens in oral mucosa and lichen planus.
J Oral Pathol Med 1989; 18: 573-576.
- CHRISTENSEN E.; HOLMSTRUP P.; WIBERG-JØRGENSEN F.; NEUMANN-JENSEN;
PINDBORG J.J.
Glucose tolerance in patients with oral lichen planus.
J Oral Pathol 1977; 6: 143-151.
- COTTON D.W.K.; VAN DEN HURK J.J.M.A.; VAN DER STAAK W.B.J.M.
Lichen planus; an inborn error of metabolism.
Br J Dermatol 1972; 87: 341-346.
- COPEMAN P.W.M.; TAN R.S.; TIMLIN D.; SAMMAN P.D.
Familial lichen planus. Another disease or a distinct people?
Br J Dermatol 1978; 98: 573-577.
- DANTE G.; FUSCO A.; CORAGGIO F.
Il lichen planus della mucosa orale. Aspetti eziopatogenetici.
Minerva Stomatol 1989; 38: 801-806.
- DARIER J.
Précis de dermatologie 1909.
Pag 118. Masson et Cie. Paris.
- DAVIES M.G.; GORKIEWICZ A.; KNIGHT A.; MARKS R.
Is there a relationship between lupus erythematosus and lichen planus?
Br J Dermatol 1977; 96: 145-154.
- DEL OLMO J.A.; BAGAN J.V.; RODRIGO J.M.; MESTRE S.; SERRA M.A.; APARISI L.;
BIXQUERT M.; WASEL A.; PEYDRO A.
Liquen plano en el curso evolutivo de enfermedad hepática crónica.
Gastroenterol Hepatol 1986; 9(6): 281-284.

-DEL OLMO J.A.; BAGAN J.V.; RODRIGO J.M.; SERRA M.A.; WASSEL A.H.; BIXQUERT M.

Oral lichen planus and hepatic cirrhosis.
Ann Intern Med 1989; 110(8): 310.

-DEL OLMO J.A.; ALMENAR E.; BAGAN J.V.; RODRIGO J.M.; SERRA M.A.; WASSEL A.; BIXQUERT M.; APARISI L.

Liver anomalies in patients with lichen planus of the oral cavity.
European J Gastroenterol Hepatol 1990; 2: 479-481.

-DE JONG W.F.B.; ALBRECHT M.; BANOCZY J.; VAN DER WAAL I.

Epithelial dysplasia in oral lichen planus. A preliminary report of a Dutch-Hungarian study of 100 cases.
Int J Oral Surg 1984; 13: 221-225.

-DE PANFILIS G.; MANARA G.C.; ALLEGRA F.

Remarks on early versus late lichen planus.
Arch Dermatol 1981; 270: 163-166.

-DE PANFILIS G.; MANARA G.; SANSONI P.; ALLEGRA F.

T cell infiltrate in lichen planus. Demonstration of activated lymphocytes using monoclonal antibodies.
J Cutan Pathol 1983; 10: 52.

-DINSDALE R.C.W.; ORMEROD T.P.; WALKER A.E.

Lichenoid eruption due to chlorpropamide.
Br Med J 1968; 1: 100.

-DOCKRELL H.M.; GREENSPAN J.S.

Histochemical identification of T cell in oral lichen planus.
Oral Surg 1979; 48(1): 42-46.

-DOMONKOS A.N.

Andreuws Tratado de Dermatología.
Salvat Editores. 2ª Edición. Barcelona 1982.

-DOWNHAM T.F.

Spiroinolactone-induced lichen planus.
JAMA 1978; 240: 1138.

-EBNER H.

Untersuchungen über die celluläre Zusammensetzung des lichen ruber planus-infiltrate.

Arch Derm Forsch 1973; 247: 309-316.

-EISEN D.; GRIFFITHS C.E.M.; ELLIS C.N.; NIKOLOFF B.J.; VOORHEES.

Ciclosporin wash for oral lichen planus.

Lancet 1990; 335 (3): 535-536.

-EISENBERG E.; MURPHY G.F.; KRUTCHKOFF D.J.

Involucrin as a diagnostic marker in oral lichenoid lesions.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1987; 64(3): 313-319.

-EL-LABBAN N.G.; KRAMER I.R.H.

Civatte bodies and the actively dividing epithelial cells in oral lichen planus.

Br J Dermatol 1974; 90: 13-23.

-ERPENSTEIN H.

Periodontal and prosthetic treatment in patients with oral lichen planus.

J Clin Periodontol 1985;12: 104-112.

-EVERSOLE L.R.; RINGER M.

The role of dental restorative metals in the pathogenesis of oral lichen planus.

Oral Surg 1984; 57: 383-387.

-FARTHING P.M.; CRUCHLEY A.T.

Expression of MHC Class II antigens (HLA DR, DP and DQ) by keratinocytes in oral lichen planus.

J Oral Pathol Med 1989; 1: 305-309.

-FARTHING P.M.; MATEAR P.; CRUCHLEY A.T.

The activation of Langerhans cells in oral lichen planus.

J Oral Pathol Med 1990; 19: 81-85.

-FELIX R.H.; IVE F.A.; DAHL M.G.C.

Cutaneous and ocular reactions to practolol.

Br Med J 1974; 4: 321-324.

- FERGUSON M.M.; SIMPSON N.B.; HAMMERSLEY N.
The treatment of erosive lichen planus with a retinoid-etretinate.
Oral Surg 1984; 58: 283-287.
- FINNE K.; GORANSSON K.; WINCKLER L.
Oral liche planus and contact allergy to mercury.
Int J Oral Surg 1982; 11: 236-239.
- FIRTH N.A.; READE P.C.
Comparison of eosinophil densities i oral mucosal lichen planus and lichenoid drug reactions.
J Oral Pathol Med 1990; 19:86-88.
- FIRTH N.A.; READE P.C.
Angiotensin-converting enzyme inhibitors implicate in oral mucosal lichenoid reactions.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1990; 67: 41-44.
- FOWLER C.B.; REES T.D.; SMITH B.R.
Squamous cell carcinoma on the dorsum of the tongue arising in a long-standing lesion of erosive lichen planus.
JADA1987; 115: 707-710.
- FRAME J.W.; DAS GRUFA A.R.; DALTON G.A.; RHYS EVANS P.H.
Use of the carbon dioxide laser in the management of premalignant lesions of the oral mucosa.
J Laryngol Otol 1984; 98: 1251-1260.
- FRY L.; WITHERS M.
Lichen planus: failure to cultivate viruses or mycoplasma.
Br J Derm 1968; 80: 384-386.
- FUJII H.; OHASHI M.; NAGURA H.
Immunohistochemical analysis of oral lichen planus-like eruption in graft-versus-host disease after allogenic bone marrow transplantation.
Am J Clin Pathol 1988; 89: 177-186.
- GANDOLFO S.; GATTO V.; DAMOLETTO D.; CARDESI E.; GALLIANO D.
Ruolo della immunofluorescenza diretta nella diagnosi del lichen planus orale.
Minerva Stomatol1989; 38(5): 509-514.

- GANGE R.W.; JONES E.W.
Bullous lichen planus caused by labetalol.
Br Med J 1978; April: 816-817.
- GIANNOTTI B.; DE PANFILIS G.; MANARA G.C.; ALLEGRA F.
Macrophage and lymphocyte interaction in lichen planus. An electron
microscopic and immunocytochemical study.
Arch Dermatol 1983; 273: 35.
- GLENERT U.
Drug stomatitis due to gold therapy.
Oral Surg 1984, 58: 52-56.
- GORLIN R.J.; GOLDMAN H.M.
Patología Oral de Thoma.
Salvat Editores.Barcelona 1984.
- GORSKY M.; RAVIV M.
Efficacy of etretinate (Tigason) in symptomatic oral lichen planus.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992; 73: 52-55.
- GRAHAM-BROWN R.A.C.; SARKANY I.; SHERLOCK S.
Lichen planus and primary biliary cirrhosis.
Br J Dermatol 1982; 106: 600-703.
- GREENSPAN J.S.; YEOMAN C.M.; HARDING S.M.
Oral lichen planus. A double-blind comparison of treatment with
betametasone valerate aerosol and pellets.
Br Dent J 1978; 144: 83-84.
- GRINSPAN D.; DIAZ J.; VILLAPOL L.O.
Lichen ruber planus de la muquese buccale, sone association a un diabete.
Bul Soc Franc Derm Syph 1966; 73: 898-899.
- GRUNWALD M.H.; HALEVY S.; LIVNI E.; FEUERMAN E.J.
Bullous lichen planus after intravenous pyelography.
J Am Acad Dermatol 1985; 13: 512-513.

- (GRUPPO ITALIANO STUDI EPIDEMIOLOGICI IN DERMATOLOGIA
Epidemiological evidence of the association between lichen planus and two
immune-related disease.
Arch Dermatol 1991; 127:688-691.
- (GUNTHER S.H.
Vitamin A acid in treatment of oral lichen planus.
Arch Dermatol 1973; 107: 277.
- (HALEVY S.; ZAMIR R.; GAZIT E.; FEUERMAN E.J.
HLA system in relation to carbohydrate metabolism in lichen planus.
Br J Dermatol 1979; 100: 683-686
- (HALEVY S.; FEUERMAN E.J.
Abnormal glucose tolerance associated with lichen planus.
Acta Dermatovener (Stockholm) 1979; 59: 167-170.
- (HAMBURGUERJ.; POTTS A.J.C.
Non-steroidal anti-inflammatory drugs and oral lichenoid reactions.
Br Med J 1983; 287: 1258.
- (HAMPF B.G.C.; MALMSTROM M.J.; AALBERG V.; HANNULA J.A.; VIKKULA J.
Psychiatric disturbance in patients with oral lichen planus.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1987; 63 (4): 429-432.
- (HANDFIELD-JONES S.; HINDE F.R.J.; KENNEDY C.T.C.
Lichen sclerosus et atrophicus in children misdiagnosed as sexual abuse.
Br Med J 1987; 294: 1404-1405.
- (HASHIMOTO K.; DIBELLA R.J.; SHKLAR G.
Electron microscopic studies of oral lichen planus.
G Ital Dermatol 1966; 107: 767-788.
- (HAY K.D.; READE P.C.
Methyldopa as a cause of oral mucous membrane reactions.
Br Dent J 1976; 145: 195-203.
- (HAZEM H.H.
Syphilis and skin disease in the American Negro.
Arch Der Syphilol 1935; 31: 316.

-HEDBERG N.; HUNTER N.

A semi-quantitative assessment of the histopathology of oral lichen planus.
J Oral Pathol 1986; 15: 268-272.

-HEDBERG N.M.; HUNTER N.

The expression of HLA-DR on keratinocytes in oral lichen planus.
J Oral Pathol 1987; 16: 31-35.

-HELLIER F.F.

Environment and skin disease.
Br J Dermatol 1940; 52: 107.

-HEWITT J.; PELISSE M.; LESSANA-LEIBOWITCH M.; SEDEL D.; FISCHESSE D.;
MOYAL-BARRANCO M.; FRANCES C.; FARCET Y.

Le syndrome vulvo-vagino-gingival. Nouveau groupement caractéristique du
lichen plan érosif plurimuqueux.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1985; 86(2): 57-65.

-HEYDEN G.; ARWILL T.; GISSLEN H.

Histochemical studies o lichen planus.
Oral Surg 1974; 37(2): 239-248.

-HEYMANN W.R.; LERMAN J.S.; LUFTSCHEIN S.

Naproxen-induced lichen planus.
J Am Acad Dermatol 1984; 10(2): 299-301.

-HIETANEN J.; PIHLMAN K.; FORSTROM L.; LINDER E.; REUNALA T.

No evidence of hypersensitivity to dental restorative metals in oral lichen
planus.
Scand J Dent Res 1987; 95:329-327.

-HO V.C.; CONKLIN J.

Effect of topical cyclosporine rinse on oral lichen planus.
N Eng J Med 1991; 325 (6): 435.

-HOLMSTRUP P.; WESTBERG A.; WESTERGAARD J.

Effect of dental plaque control on gingival lichen planus
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1988; 69: 585-590.

- HOLMSTRUP P.; THORN J.J.; RINDUM J.; PINDBORG J.J.
Malignant development of lichen planus-affected oral mucosa.
J Oral Pathol 1988; 17: 219-225.
- HOLT P.J.A.; WADDINGTON E.
Oculocutaneous reaction to oxprenolol.
Br Med J 1975; June: 539-540.
- HOLT P.J.A.; NAVARATNAM A.
Lichenoid eruption due to methyl dopa.
Br Med J 1974; 3: 234.
- HORCH H.H.; GERLACH K.L.; SCHAEFER H.E.
CO2 laser surgery of oral premalignant lesions.
Int J Oral Maxillofac Surg 1986; 15: 19-24.
- HORNSTEIN O.P.; STUHLER C.; SCHIRNER E.; SIMON M.
Lichen ruber and diabetes mellitus-pathogenetische Beziehungen?
Hantarzt 1984; 35(6): 287-291.
- HOWELL F.V.; RICK G.M.
Oral lichen planus and diabetes. A potential syndrome.
J Calif Dent Assoc 1973; 1: 58-59.
- IRVINE C.; IRVINE F.; CHAMPION R.H.
Long-term follow-up of lichen planus.
Acta Derm Venereol (Stockh) 1991; 71: 242-244.
- ISHII T.
Immunohistochemical demonstration of T cell subsets and accessory cells in oral lichen planus.
J Oral Pathol 1987; 16: 356-361.
- JAMES J.; FERGUSON M.M.; FORSYTH A.; TULLOCH N.; LAMEY P.J.
Oral lichenoid reactions related to mercury sensitivity.
Br J Oral Maxillofac Surg 1987; 25: 474-480.
- JOHNSON F.R.; FRY L.
Ultrastructural observations on lichen planus.
Arch Dermatol 1967; 95: 596-607.

-JCOLLY M.

Lichen planus and its association with diabetes mellitus.
Medd J Aust 1972; 1: 990-992.

-JOONTELL M.; SCHEYNIUS A.; OHMAN S.C.; MAGNUSSON B.

Expression of Class II transplantation antigens by epithelial cells in oral candidosis, oral lichen planus and gingivitis.
J Oral Pathol 1986; 15:484-488.

-JOONTELL M.; HANSSON H.A.; NYGREN H.

Mast cells in oral lichen planus
J Oral Pathol 1986; 15: 273-275.

-JUJINGELL P.; MALMSTROM M.; WARTIOWAARA J.; KOTTINEN Y.; SANE J.

Ultrastructure of oral leukoplakia and lichen planus. I. Basal region and inflammatory cells.
J Oral Pathol 1987; 16: 170-178.

-JUJINGELL P.;MALMSTROM M.; WARTIOWAARA J.; KONTTINEN Y.

Ultrastructure of oral leukoplakia and lichen planus. II. A correlated scanning and transmission electron microscopic study of epithelial surface cells.
J Oral Pathol 1987; 16: 287-293.

-JUJINGELL P.; KONTTINEN Y.T.; NORTAMO P.; MALMSTRON M.

Immunoelectron microscopic study of distribution of T cell subsets in oral lichen planus.
Scand J Dent Res 1989; 97: 361-367.

-JUJINGELL P.

Oral lichen planus. A review.
J Oral Maxillofac Surg 1991; 20: 129-135.

-KAIPLAN B.; BARNES L.

Oral lichenplanus and squamous carcinoma. Case report and update of the literature.
Arch Otolaryngol 1985; 11: 543-547.

-KATZ J.; GOULTSCHIN J.; BENOLIEL R.; ROTSTEIN I.; PISANTY S.

Lichen planus evoked by periodontal surgery.
J Clin Periodontol 1988; 15: 263-265.

-KATZ R.V.; BRAHIM J.S.; TRAVIS W.D.
Oral squamous cell carcinoma arising in a patient with long-standing lichen planus. A case report.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1990; 70: 282-285.

-KELLETT J.K.; EAD R.D.
Treatment of lichen planus with a short course of oral prednisolone.
Br J Dermatol 1990; 123 (4): 550-551.

-KERBY J.D.; BLACK M.; MCGIBBON D.
Levamisol induced lichenoid eruptions.
Roy Soc Med 1980; 73: 280.

-KESZLER A.; CABRINI R.L.
Histometric study of leukoplakia, lichen planus and carcinoma in situ of oral mucosa.
J Oral Pathol 1983;12:330-335.

-KILPI A.M.; RICH A.M.; RADDEN B.G.; READE P.C.
Direct immunofluorescence in the diagnosis of oral mucosal diseases.
Int J Oral Maxillofac Surg 1988; 17: 6-10.

-KORJIK W.; CHIANG T.Y.; SOLTANI K.
Liver abnormalities in patients with lichen planus. A retrospective case-control study.
J Am Acad Dermatol 1984; 11: 609-615.

-KOVESI G.; BANOCZY J.
Follow-up studies in oral lichen planus.
Int J Oral Surg 1973; 2: 13-19.

-KRAMER I.R.H.; LUCAS R.B.; EL-LABBAN N.; LISTER L.
A computer-aided study on the tissue changes in oral keratoses and lichen planus, and an analysis of case groupings by subjective and objective criteria.
Br J Cancer 1970; 24(3): 407-426.

-KRUTCHKOFF D.J.; CUTLER L.; LASKOWSKI S.
Oral lichen planus: the evidence regarding potential malignant transformation.
J Oral Pathol 1978; 7: 1-7.

- KRUTCHKOFF D.J.; EISENBERG E.
Lichenoid dysplasia: a distinct histopathologic entity.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1985; 30: 308-315.
- LACY M.F.; READE P.C.; HAY K.D.
Lichen planus: a theory of pathogenesis.
Oral Surg 1983; 56(5): 521-526.
Lichen planus: a theory of pathogenesis
Oral Surg 1983; 56(5): 521-526. MILLER S.
Grinspan's syndrome: A drug induced phenomenon.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1990; 70: 184-185.
- LASKARIS G.; SKLAVOUNDU A.; ANGELOPOULOS A.
Direct immunofluorescence in oral lichen planus.
Oral Surg 1982; 53(5): 483-487.
- LAUBERG G.; GEIGER J.M.; HJORTH N. ET AL.
Treatment of lichen planus with acitretin.
J Am Acad Dermatol 1991; 21 (4): 434-437.
- LEVELL N.J.; MACLEOD R.I.; MARKS J.M.
Lack of effect of cyclosporin mouthwash in oral lichen planus.
Lancet 1991; 337 (30): 796-797.
- LIDEN C.
Lichen planus in relation to occupational and non-occupational exposure to
chemicals.
Br J Dermatol 1986; 115: 23-31.
- LIN S.C.; HAHN L.J.; KWAN H.W.
Subsets of T lymphocytes in peripheral blood of patients with oral lichen
planus.
Int J Oral Maxillofac Surg 1988; 17: 84-86.
- LIND P.O.
Electrogalvanically-induced contact allergy of the oral mucosa. Report of a
case.
Int J Oral Surg 1984; 13: 339-345.

LIND P.O.; HURLEN B.; LYBERG T.; AAS E.
Amalgam-related oral lichenoid reaction.
Scand J Dent Res 1986; 94: 448-451.

-LIND P.O.
Oral lichenoid reactions related to composite restorations. Preliminary report.
Acta Odontol Scand 1988; 46: 63-65.

-LOITZ G.A.; O'LEARY J.P.
Erosive lichen planus of the tongue treated by cryosurgery.
J Oral Maxillofac Surg 1986; 44: 580-582.

-LOVAS J.G.L.; HARSANYI B.B.; ELGENEIDY A.K.
Oral lichenoid dysplasia: a clinicopathologic analysis.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1989; 68: 57-63.

-LOWE N.J.; CUDWORTH A.G.; CLOUGH S.A.; BULEN M.F.
Carbohydrate metabolism in lichen planus.
Br J Dermatol 1976; 95:9-12.

-LOWE N.J.; CUDWORTH A.G.; WOODROW J.C.
HLA-A antigens in lichen planus.
Br J Dermatol 1976; 95: 169-171.

-LOWENTAL U.; PISANTI S.
Oral lichen planus according to the modern medical model.
J Oral Med 1984; 39(4): 224-226.

-LOZADA F.; SILVERMAN S.
Topically applied fluocinonide in an adhesive base in the treatment of oral vesiculoerosive disease.
Arch Dermatol 1980; 116: 898-901.

-LUNSTROM W.I.; ANNEROTH G.C.; BERGSTEDT H.F.
Salivary gland function and changes in patients with oral lichen planus.
Scand J Dent Res 1982; 90: 443.

-LUNDSTROM I.
Incidence of diabetes mellitus in patients with oral lichen planus.
Int J Oral Surg 1983; 12: 17-152.

-LUNDSTROM I.

Allergy and corrosion of dental materials in patients with oral lichen planus.
Int J Oral Surg 1984; 13: 16-24.

-LYNCH M.A.

Medicina Bucal de Burket. Diagnóstico y tratamiento
Cuarta edición española. Mexico D.F. 1987

-MAHOOD J.M.

Familial lichen planus. A report of nine cases from four families with a brief
review of the literature.
Arch dermatol 1983; 119: 292-294.

-MALHOTRA V. K.; KANWAR A.J.

Familial lichen planus.
Arc Dermatol 1980; 116: 622.

-MASSA M.C.; ROGERS R.S.

Griseofulvin therapy of lichen planus
Acta Dermatovener (Stockholm) 1981; 61: 547-550.

-MASSA M.C.; GREANEY V.; KRON T.; ARMIN A.

Malignant transformation of oral lichen planus: case report and review of the
literature.
Cutis 1990; 45: 45-47.

-MATTHEWS J.B.; SCULLY C.M.; POTTS A.J.C.

Oral lichen planus: an immunoperoxidase study using monoclonal antibodies to
lymphocyte subsets.
Br J Dermatol 1984; 111: 587-595.

-McCLATCHEY K.D.; SILVERMAN S.; HANSEN L.S.

Studies on oral lichen planus. III. Clinical and histologic correlations in 213
patients.
Oral Surg 1975; 39(1): 122-129.

-MEYRICK R.H.; RIDLEY C.M.; MCGIBBON D.H.; BLACK M.M.

Lichen sclerosus et atrophifus and autoimmunity. A study of 350 women.
Br J Dermatol 1988; 118: 41-46.

- MILLIGAN A.; GRAHAM-BROWN R.A.C.
Lichen planus in children—a review of six cases.
Clin Exp Dermatol 1990; 15: 340-342.
- MIYAGAWA S.; OHI H.; MURAMATSU T.; OKUCHI T.; SHIRAI T.; SAKAMOTO K.
Lichen planus pemphigoides-like lesions induced by cinnarazine.
Br J Dermatol 1985; 112: 607-613.
- MOBACKEN H.; NILSSON L.A.; PLSSON R.; SLOBERG K.
Incidence of liver disease in chronic lichen planus of the mouth.
Acta Derm Venereol (Stockh) 1984; 64: 70-73.
- MONCKTON P.W.; SCHROETER A.L.; KIERLAND R.R.
An unusual variant of lupus erythematosus or lichen planus.
Br J Dermatol 1970; 83:269-272.
- MONK B.E.; PEMBROKE A.C.
Skin problems in chronic active hepatitis.
Lancet 1981; 7: 1045.
- MOKNI M.; RYBOJAD M.; DUPPIN D.; CATALA S.; VENEZIA F.; DIJAN R.;
MOREL P.
Lichen planus and hepatitis C virus.
J Am Acad Dermatol 1991; 24(5): 792.
- MURTI P.R.; DAFTARY D.K.; BHONSLE R.B.; GUPTA P.C.; MEHTA F.S.
PINDBORG J.J.
Malignant potential of oral lichen planus: observations in 722 patients from
India.
J Oral Pathol 1986; 15: 71-77.
- NALDI L.
About the association of lichen planus and psoriasis.
Dermatol 1990; 181: 79-80.
- NAYLOR G.D.
Treatment of erosive lichen planus with griseofulvin.
Quintessence Int 1990; 21: 943-947.

- NEUMAN-JENSEN B.; WORSÄHE N.; DABELSTEEN E.; ULLMAN S.
Permphigus vulgaris and permphigus foliaceus coexisting with oral lichen planus.
Br J Dermatol 1980; 103: 585.
- NIEBOER C.
The reliability of immunofluorescence and histopatathology i the diagnosis of discoid lupus erythematosus and lichen planus.
Br J Dermatol 1987; 116: 189-198.
- NIGAM P.K.; SHARMA L.; AGRAWAL J.K.; SINGH G.; KHURANA S.K.
Glucosa tolerance studies in lichen planus.
Dermatol 1987; 175: 284-289.
- OLSEN.; DU PLESSIS D.P.; BARRON D.P.; GILLET W.
Lichen planus dermopathy: demostration of a lichen planus specific epidermal antigen in affected patients.
J Clin Lab Immunol 1983; 10: 103-106.
- OLSEN R.G.; DU PLESSIS D.P.; JOY SCHULZ E.; CAMISA C.
Indirect immunofluorescence microscopy of lichen planus.
Br J Dermatol 1984; 110: 9-15.
- PELISSE M.; LEIBOWITCH M.; SEDEL D.; HEWITT J.
Un nouveau syndrome vulvo-vagino-gingival.Lichen plan érosif plurimugueux.
Ann Dermatol Venereol (Paris) 1982; 109:797-798.
- PENNEYS N.S.; ACKERMAN A.B.; GOTTLIEB N.L.
Gold Dermatitis. A clinical and histopathological study.
Arch Dermatol 1974; 109: 372-376.
- PERALES I.; VIÑUELA J.; RIOBOO R.
Etiopatogenia del liquen plano.Revisión.
Arch Odonto-estomatol 1987; 4: 3-8.
- PEREZ-BERNAL A.M.; MAZUECOS J.; MORENO J.C.; CAMACHO F.
Coexistence d'un pemphigus vulgaire, d'un lichen plan de la muqueuse buccale et d'une hépatite B.
Ann Dermatol Venereol (Paris)1989; 116: 655-657.

- PINDBORG J.J.; METHA F.L.; DAFTARY D.K.; GUPTA P.C.; BHONSLE R.B.
Prevalence of oral lichen planus among 7639 indian villagers in Kerala, South India.
Acta Dermatovener (Stockholm) 1972; 52: 216-220.
- PLEMONS J.M.; REES T.D.; ZACHARIAH N.Y.
Absorption of a topical steroid and evaluation of adrenal suppression in patients with erosive lichen planus.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1990; 69: 688-693.
- POGREL M.A.; WELDON L.L.
Carcinoma arising in erosive lichen planus in the midline of the dorsum of the tongue.
Oral Surg 1983; 55(1): 62-66.
- POOR V.
Zur anatomie der schleimhautaffectionen bei lichen planus.
Wilson Dermat Ztschr 1905; 12: 603.
- POTTS A.J.C.; PATH M.R.C.; HAMBURGUER J.; SCULLY C.
The medication of patients with oral lichen planus and the association of nonsteroidal anti-inflammatory drugs with erosive lesions.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1987; 64: 541-543.
- POWELL S.M.; ELLIS J.P.; RYAN T.J.; VICKERS H.R.
Glucose tolerance in lichen planus.
Br J Dermatol 1974; 91: 73-75.
- PRESBURY D.G.C.; MARKS R.
The epidermal disorder in lichen planus: an in vitro study.
Br J Dermatol 1974; 0: 373-380. LP estudio in vitro.
- PROST C.; TESSERAND F.; LAROCHE L.; DALLOT A. ET AL.
Lichen planus pemphigoides: an immuno-electron microscopic study.
Br J Dermatol 1985; 113: 31-36.
- PULLON P.A.
Ultrastructure of oral lichen planus.
Oral Surg 1969; 28: 365-371.

- RAGAZ A.; ACKERMAN A.B.
T cell subsets and Langerhans cells in lichen planus.
Br J Dermatol 1982; 166: 613.
- RANDELL S.; COHEN L.
Erosive lichen planus. Management of oral lesions with intralesional
corticosteroid injections.
J Oral Med 1974; 29: 88-91.
- REBORA A.
Lichen planus and the liver.
Lancet 1981; 10: 805-806
- REBORA A.; RONGIOLETTI F.
Lichen planus and chronic active hepatitis. A retrospective survey.
Acta Derm Venereol (stockh) 1984; 64: 52-56.
- REGEZI J.A.; DEEGAN M.J.; HAYWARD R.
Lichen planus: immunologic and morphologic identification of the submucosal
infiltrate.
Oral Surg 1978; 46(1): 44-52.
- REGEZI J.A.; STEWART C.B.; LLOYD R.V.; HEADINGTON J.T.
Immunohistochemical staining of Langerhans cells and macrophages in oral
lichen planus.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1985;60: 396-402.
- REGEZI J.A.; SCIUBBA J.J.
Patología Bucal.
Nueva Eitorial Interamericana. Mexico 1991.
- RENFRO L.; KAMINO H.; RAPHAEL B.; MOY J.; SANCHEZ M.
J Am Acad Dermatol 1991; 24(1): 143-145.
- RICH A.M.; READE P.C.
A quantitative assessment of Langerhans cells in oral mucosal lichen planus
and leukoplakia.
Br J Dermatol 1989; 120: 223-228.

- ROBERTS D.L.; MARKS R.
Skin reactions to carbamazepine.
Arch Dermatol 1981; 117: 273-275.
- ROLL J.; BOYER J.L.; BARRY D.; KLATSKIN G.
The prognosis importance of clinical and histologic features in
asymptomatic and symptomatic primary biliary cirrhosis.
N Eng J Med 1983; 308: 1-7.
- ROMBECK B.A.; LIND P.O.; THRANE S.
Desquamative gingivitis: preliminary observations with tetracycline
treatment.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1990; 69: 694-97.
- RYAN M; PHIZACKERLEY P.J.R.; RYAN T.J.; ELLIS J.P.; POWELL S.M.
Glucosa-6-phosphate dehydrogenase in liquen planus skin.
Br J Dermatol 1976; 94: 607-610.
- SABOURAUD R.
Sur quelques points de l'anatomie pathologique du lichen plan de Wilson.
Ann Derm Syph (Paris) 1910; 1: 491.
- SALEM G.
Oral lichen planus among 4277 patients from Gizan, Saudi Arabia.
Community Dent Oral Epidemiol 1989; 17: 322-324.
- SALLAY K.; KOVESI G.; DORI F.
Circulating immune complex studies on patients with oral lichen planus.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1989; 68: 557-570.
- SANCHEZ R.; JONSSON R.; AHLFORS E.; BACKMAN K.; CZERKINSKY C.
Oral lesions of lupus erythematosus patients in relation to other chronic
inflammatory oral diseases: an immunologic study.
Scand J Dent Res 1988; 96: 569-578.
- SARKANY I.; GAYLARDE P.M.
Ultrastructural and light microscopic changes of the epidermodermal
junction.
Trans ST John's Hosp Dermatol Soc 1971; 57: 139-142.

- SAURAT J.H.; DIDIER-JEAN L.; GLUCKMAN E.; BUSSEL A.
Graft versus host reaction and lichen planus-like eruption in man.
Br J Dermatol 1975; 92: 591-592.
- SAVIN J.A.
Oral lichen planus. Not rare and not easily treated.
Br Med J 1991; 302 (2): 544-545.
- SEEHAFER J.R.; ROGERS III R.S.; FLEMING R.; DICKSON R.
Lichen planus-like lesions caused by penicillamine in primary biliary
cirrhosis.
Arch Dermatol 1981; 117: 140-142.
- SEHGAL V.N.; ABRAHAM G.J.S.; GAURI BAZAK MALIK.
Griseofulvin therapy in lichen planus. A double-blind controlled trial.
Br J Dermatol 1972; 87: 383-385.
- SEDANE J.M.; SANCHEZ M.; ROMERO M.A.; GOMEZ A.; ESPARZA G.C.; CERERO R.
Liquen plano de la mucosa oral en el curso clínico de hepatitis crónica activa.
Presentación de dos casos.
Av Odontoestomatol 1991; 7: 109-110.
- SCHIÖDT M.; HOLMSTRUP P.; DABELSTEEN E.; ULLMAN S.
Deposits of immunoglobulins, complement, and fibrinogen in oral lupus
erythematosus, lichen planus, and leukoplakia.
Oral Surg 1981; 51(6): 603-608.
- SCHUPPLI R.
The efficacy of a new retinoid (Ro 10-9359) in lichen planus.
Dermatol 1978; 157 (Suppl. 1): 60-63.
- SCULLY C.; POTTS A.J.C.; HAMBURGER J.; WIESENFIELD D.; McKEEJ.I.;
EL KOM L.
Lichen planus and liver disease: how strong is the association?
J Oral Pathol 1985; 14: 224-226.
- SCULLY C.; EL-KOM M.
Lichen planus: review and update on pathogenesis.
J Oral Pathol 1985; 14: 431-458.

- SHAFER W.G.; HINE M.K.; LEVY B.M.
Tratado de patología bucal.
Nueva Editorial Interamericana. México D.F. 1986.
- SHEEHAN-DARE R.A.; COTTERILL J.A.; SIMONS A.V.
Oesophageal lichen planus.
Br J Dermatol 1986; 115: 729-730.
- SHIOHARA T.; HAYAKAWA J.; NAGASHIMA M.
Psoriasis and lichen planus: coexistence in a single patient.
Dermatol 1989; 179: 178-182.
- SHKLAR G.; MCCARTHY P.L.
The oral lesions of lichen planus.
Oral Surg 1961; 14: 164-181.
- SHKLAR G.
Lichen planus as an oral ulcerative disease.
Oral Surg 1972; 33(3): 376-388.
- SHKLAR G.; FLYNN E.; SZABO G.
Basement membrane alterations in oral lichen planus.
J Inves Dermatol 1978; 70: 45-50.
- SHUTTLEWORT D.; GRAHAM-BROWN R.A.C.; CAMPBELL A.C.
The autoimmune background in lichen planus.
Br J Dermatol 1986; 115: 199-203.
- SILVERMAN S.; GRIFFITH M.
Studies on oral lichen planus. II. Follow-up on 200 patients, clinical characteristics, and associated malignancy.
Oral Surg 1974; 37(5): 705-710.
- SILVERMAN S.; GORSKY M.; LOZADA-NUR F.
A prospective follow-up study of 570 patients with oral lichen planus: persistence, remission, and malignant association.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1985; 60(1): 30-34.

- SILVERMAN S.; LOZADA-NUR F.; MIGLIORATI C.
Clinical efficacy of prednisone in the treatment of patients with oral inflammatory ulcerative diseases: a study of fifty-five patients.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1985; 59 (4): 360-363.
- SILVERMAN S.; GORSKY M.; LOZADA-NUR F.; GIANNOTTI K.
A prrspective study of findings and management in 214 patients with oral lichen planus.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991; 72: 65-670.
- SKLAVOUNOU A.; LASKARIS G.
Frequency of descamative gingivitis in skin diseases.
Oral Surg 1983; 56 (2): 141-144.
- SLOBERG K.; HERSLE K.; MOBACKEN H.; THILANDER H.
Topical tretinoin therapy and oral lichen planus.
Arch Dermatol 1979; 115: 716-718.
- SLOBERG K.; HERSLE K.; MOBACKEN H.; THILANDER H.
Severe oral lichen planus: remission and maintenance with vitamin A analogues.
J Oral Pathol 1984; 12: 473-477.
- SLOBERG K.; JONSSON R.; JONTELL M.
Assessment of Langerhans cells in oral lichen planus using monoclonal antibodies.
J Oral Pathol 1984; 13: 516-524.
- SOBEL S.; MILLER R.; SHATIN H.
Lichen planus penfigoides
Arch Dermatol 1976; 112: 1280-83.
- SODAIFY M.; VOLLUM D.I.
Familial lichen planus. A case report.
Br J Dermatol 1978; 98: 579-581.
- STINGL G.; HOLUBAR K.
Coexistencie of lichen planus and bullous pemphigoid. An imunopathological study.
Br J Dermatol 1975; 93: 313-320.

-STRAUSS R.A.; FATTORE L.; SOLTANI K.

The association of mucocutaneous lichen planus and chronic liver disease.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1989; 68: 406-410.

-SUYS E.; DE CONINCK A.; DE PAUW I.; ROSEEUW D.

Lichen planus induced by flunarizine.
Dermatol 1990; 181: 71-71.

- TAKEUCHI Y.; TOHNAI I.; KANEDA T.; NAGURA H.

Immunohistochemical analysis of cells in mucosal lesions of oral lichen planus.
J Oral Pathol 1988; 17: 367-373.

-TAN R.S-H.

Thymoma, acquired hypogammaglobulinaemia, lichen planus and alopecia areata.
Proc Roy Soc Med 1974; 67: 196-198.

-TAN R.S-H.

Ulcerative colitis, myasthenia gravis, atypical lichen planus, alopecia areata and vitiligo.
Proc Roy Soc Med 1974; 67: 195-196.

-THIBIERGE G.

Des lesions de la muqueuse bucale dans le lichen plan.
Ann Dermatol 1885; 2: 65.

-THORN J.J.; HOLMSTRUP P.; RINDUM J.; PINDBORG J.J.

Course of various clinical forms of oral lichen planus. A prospective follow-up study of 611 patients.
J Oral Pathol 1988; 17: 213-218.

-TORRELO A.; SORIA C.; ROCAMORA A.; MORENO R.; LEDO A.

Lichen planus-like eruption with esophageal involvement as a result of cyanamide.
J Am Acad Dermatol 1990;23(6): 1168-1169.

- TOTO P.D.; NADIMI H.T.

An immunohistochemical study of lichen planus.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1987; 63: 60-67.

- TOURAINÉ R.; REVUZ J.; DREYFUS B.; ROCHANT H.; MANNONI P.
Graft versus host reaction and lichen planus.
Br J Dermatol 1975; 92: 589.
- TYLDESLEY W.R.
Oral lichen planus.
Br J Oral Surg 1974; 11: 187-206.
- TYLDESLEY W.R.; HARDING S.M.
Betametasone valerate aerosol in the treatment of oral lichen planus.
Br J Dermatol 1977; 96: 659-662.
- TYLDESLEY W.R.
Malignant transformation in oral lichen planus.
Br Dent J 1982; 153: 329-330.
- VALLEJO G.; LOPEZ J.L.; MARTINEZ R.; AGUIRRE J.M.
Reaccion liquenoide oral secundaria a terapia con sales de oro.
Av Odontoestomatol 1990; 6(2): 131-133.
- VEDTOFTE P.; HOLMSTRUP P.; HJORTING-HANSEN E.; PINDBORG J.J.
Surgical treatment of premalignant lesions of the oral mucosa.
In J Oral Maxillofac Surg 1987; 16: 656-664.
- VELLER-FORNASA C.
Effect of local applications of ciclosporin in chronic ulcerative lichen planus.
Dermatol 1991; 182: 65-67.
- VINCENT S.D.; FOTOS P.G.; BAKER K.A.; WILLIAMS T.P.
Oral lichen planus: the clinical, historical, and therapeutic features of 100 cases.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1990; 70: 165-171.
- VINCENT S.D.
Diagnosing and managing oral lichen planus.
JADA 1991; 122: 93-96.
- WALKER D.M.
Identification of subpopulations of lymphocytes and macrophages in the infiltrate of lichen planus lesions of skin and oral mucosa.
Br J Derm 1976; 94: 529-534

- WALSH L.J.; SAVAGE N.W.; ISHII T.; SEYMOUR G.J.
Immunopathogenesis of oral lichen planus.
J Oral Pathol Med 1990; 19: 389-396.
- WATANABE T.; OHISHI M.; TANAKA K.; SATO H.
Analysis of HLA antigens in Japanese with oral lichen planus.
J Oral Pathol 1986; 15: 529-533.
- WEST A.J.; BERGER T.G.; LEBDIT P.E.
A comparative histopathologic study of photodistributed and nonphotodistributed lichenoid drug eruption.
J Am Acad Dermatol 1990; 23: 689-93.
- WIESENFELD D.; SCULLY C.; MACFAYDEN E.E.
Multiple lichenoid drug reactions in a patient with Ferguson-Smith disease.
Oral Surg 1982; 54(5): 527-529.
- WILSON E.
Lecture on lichen planus.
J Cutan Med Dis Skin 1869; 3: 117.
- WRAY D.; McCORD J.F.
Labial veneers in the management of desquamative gingivitis.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1987; 64: 41-42.
- WRIGHT P.
Untoward effects associated with practolol administration:
oculomucocutaneous syndrome.
Br Med J 1975; 1: 595-598.
- WYATT E.H.
Lichen planus and ulcerative colitis.
Br J Dermatol 1975; 93: 465-468.
- YDON R.Y.; SULLIVAN S.N.
Esophageal lichen planus.
Gastrointestinal endoscopy 1990; 36 (6): 617-618.

-ZEIGARELLI D.J.
Multimodality steroid therapy of oral lichen planus.
J Oral Med 1983; 38: 127-130.

PROTOS

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 1

Historia 35

Sexo 2

Edad 26

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 2

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 3

Ev. 2 años 3

Ev. 5 años 2

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 3.750

E. córnea 65.378

E. epitelio 347.030

L. papilas 217.201

Prof. Infiltr 353.453

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 2

Historia 40

Sexo 2

Edad 34

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 3

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 1

Evaluación 3

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 3

Ev. 2 años 3

Ev. 5 años 3

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos

E. córnea 34.982

E. epitelio 116.072

L. papilas 37.397

Prof. Infiltr 323.575

Densid. infil. 4

Deg. hidrop 2

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 3

Historia 45

Sexo 2

Edad 24

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 1

L. Cutáneas 2

Evaluación 5

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 1

Ev. 2 años 1

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 2

Pap. campos 3.000

E. córnea 8.882

E. epitelio 163.935

L. papilas 69.212

Prof. Infil 575.703

Densid. infil.

Deg. hidrop 3

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 4

Historia 78

Sexo 2

Edad 14

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 3

Grupo 1

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años 1

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 2

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 5

Historia 86

Sexo 2

Edad 39

Sintomatología 3

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 1

Encías 1

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 3

L. Cutáneas 1

Evaluación 5

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 1

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 6

Historia 88

Sexo 2

Edad 65

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 1

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 3

L. Cutáneas 2

Evaluación 3

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 3

Ev. 2 años 4

Ev. 5 años 3

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 7

Historia 89

Sexo 2

Edad 33

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 2

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 1

L. Cutáneas 2

Evaluación 3

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 2

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 8

Historia 90

Sexo 2

Edad 58

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 1

Evaluación 2

Trat. 3

Grupo 1

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 9

Historia 122

Sexo 2

Edad 51

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 1

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 3

Grupo 1

Evolución 3 meses

Evolución al año 3

Ev. 2 años

Ev. 5 años 2

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 3.000

E. córnea 25.544

E. epitelio 309.792

L. papilas 118.447

Prof. Infiltr 138.5567

Densid. infil. 2

Deg. hidrop 2

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 10

Historia 126

Sexo 2

Edad 52

Sintomatología 3

L. reticular 2

L. atróficas 2

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 1

L. Cutáneas 2

Evaluación 3

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 1

Evolución al año 3

Ev. 2 años 3

Ev. 5 años 4

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 3.000

E. córnea 57.224

E. epitelio 244.279

L. papilas 129.509

Prof. Infil 325.911

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 11

Historia 128

Sexo 2

Edad 58

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 4

Ext. lesiones 1

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 2

Grupo 1

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 3

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años 1

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 12

Historia 144

Sexo 2

Edad 51

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 3

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años 1

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 13

Historia 168

Sexo 2

Edad 76

Sintomatología 3

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 1

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 7

Ext. lesiones 3

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses

Evolución al año 2

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años 3

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 14

Historia 179

Sexo 1

Edad 58

Sintomatología 3

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 7

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años 3

Ev. 5 años 3

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 1.000

E. córnea 44.900

E. epitelio 229.516

L. papilas 139.685

Prof. Infiltr 279.991

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 15

Historia 187

Sexo 2

Edad 64

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2 ✓

M. yugal 2

Lengua 1

Labios 1

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 3

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 1

Evaluación 2

Trat. 3

Grupo 1

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años 3

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 16

Historia 230

Sexo 1

Edad 41

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 7

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 3

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años 2

Biopsia M. yugal 2

Pap. campos 330

E. córnea 33.187

E. epitelio 190.504

L. papilas 50.905

Prof. Infiltr 130.348

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 17

Historia 257

Sexo 2

Edad 52

Sintomatología 3

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 3

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 1

Evaluación 3

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años 1

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 18

Historia 278

Sexo 2

Edad 32

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 2

Grupo 1

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 3

Ev. 2 años 3

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOKOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 19

Historia 286

Sexo 1

Edad 63

Sintomatología 3

L. reticular 2

L. atróficas 2

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 1

Encías 2

S. boca 2

Etiología 3

Ext. lesiones 3

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 2

Ev. 2 años 3

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infil.

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 20

Historia 351

Sexo 1

Edad 67

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 1

L. Cutáneas 1

Evaluación 2

Trat. 1

Grupo 1

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años 3

Ev. 5 años 1

Biopsia M. yugal 2

Pap. campos 3.000

E. córnea 46.397

E. epitelio 238.016

L. papilas 63.379

Prof. Infiltr 149.298

Densid. infil. 1

Deg. hidrop 1

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 21

Historia 381

Sexo 2

Edad 41

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 3

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 22

Historia 426

Sexo 2

Edad 51

Sintomatología 2

L. reticular 2

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 1

Evaluación 1

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 23

Historia 466

Sexo 1

Edad 36

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 1

L. Cutáneas 2

Evaluación 5

Trat. 2

Grupo 1

Evolución 3 meses 1

Evolución al año 1

Ev. 2 años 1

Ev. 5 años 1

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 24

Historia 598

Sexo 2

Edad 51

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 1

Evaluación 2

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años 3

Ev. 5 años 2

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 3.500

E. córnea 18.330

E. epitelio 271.939

L. papilas 111.359

Prof. Infiltr 129.799

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 25

Historia 615

Sexo 1

Edad 61

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 3

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años 1

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 1.000

E. córnea 10.341

E. epitelio 218.407

L. papilas 56.597

Prof. Infiltr 210.371

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 26

Historia 619

Sexo 2

Edad 48

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 7

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 1

Evaluación 2

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 3

Ev. 2 años 3

Ev. 5 años 3

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 27

Historia 657

Sexo 2

Edad 54

Sintomatología 2

L. reticular 2

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 2

Lengua 2

Labios 1

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 1

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 2

Ev. 2 años

Ev. 5 años 1

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 3.250

E. córnea 37.012

E. epitelio 363.026

L. papilas 232.950

Prof. Infiltr 320.155

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 28

Historia 677

Sexo 2

Edad 45

Sintomatología 3

L. reticular 2

L. atróficas 2

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 1

Paladar 2

Encías 1

S. boca 1

Etiología 8

Ext. lesiones 3

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 29

Historia 695

Sexo 1

Edad 34

Sintomatología 3

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 2

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 1

L. Cutáneas 2

Evaluación 4

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 3

Ev. 2 años 4

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 30

Historia 707

Sexo 2

Edad 37

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años 2

Biopsia M. yugal 2

Pap. campos 3.330

E. córnea 99.458

E. epitelio 194.134

L. papilas 95.640

Prof. Infil 288.858

Densid. infil. 2

Deg. hidrop 2

Células T 1

Células B 1

C. Langerhans 4

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 31

Historia 748

Sexo 1

Edad 30

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 1

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 1

Grupo 1

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años 1

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 32

Historia 753

Sexo 2

Edad 69

Sintomatología 3

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 1

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses

Evolución al año 2

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años 1

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos .660

E. córnea 88.639

E. epitelio 230.920

L. papilas 38.604

Prof. Infil 90.858

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 33

Historia 756

Sexo 2

Edad 47

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 1

Evaluación 2

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 1

Ev. 2 años 3

Ev. 5 años 3

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 34

Historia 804

Sexo 2

Edad 53

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 2

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años 1

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 0.250

E. córnea 40.901

E. epitelio 156.745

L. papilas 34.809

Prof. Infiltr 183.707

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 35

Historia 817

Sexo 2

Edad 52

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 2

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 1

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años 1

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 36

Historia 820

Sexo 2

Edad 51

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 2

Grupo 1

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años 3

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 37

Historia 826

Sexo 1

Edad 34

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 1

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 1

Evaluación 2

Trat. 1

Grupo 1

Evolución 3 meses

Evolución al año 3

Ev. 2 años 3

Ev. 5 años 2

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 38

Historia 833

Sexo 1

Edad 36

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 5

Trat. 3

Grupo 1

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 4

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 39

Historia 867

Sexo 2

Edad 43

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 1

Etiología 1

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 1

Evaluación 1

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años 2

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 40

Historia 921

Sexo 1

Edad 34

Sintomatología 3

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 1

Paladar 1

Encías 2

S. boca 1

Etiología 1

Ext. lesiones 3

L. Cutáneas 2

Evaluación 3

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses

Evolución al año 4

Ev. 2 años 3

Ev. 5 años 2

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 41

Historia 931

Sexo 2

Edad 48

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 1

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 3

L. Cutáneas 1

Evaluación 1

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 2

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años 3

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 1.330

E. córnea 51.509

E. epitelio 250.018

L. papilas 114.550

Prof. Infiltr 549.753

Densid. infil. 3

Deg. hidrop 2

Células T 2

Células B

C. Langerhans 9

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 42

Historia 958

Sexo 2

Edad 73

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 2

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 1

Evaluación 4

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 4

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 43

Historia 972

Sexo 2

Edad 58

Sintomatología 3

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 3

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses

Evolución al año 2

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años 2

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 44

Historia 1005

Sexo 2

Edad 69

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 2

Lengua 1

Labios 1

Paladar 1

Encías 1

S. boca 2

Etiología 6

Ext. lesiones 3

L. Cutáneas 2

Evaluación 3

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 2

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 45

Historia 1007

Sexo 2

Edad 57

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 3

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 5

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 1

Ev. 2 años 1

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 2

Pap. campos 3.000

E. córnea 14.379

E. epitelio 275.937

L. papilas 101.332

Prof. Infiltr 327.156

Densid. infil. 2

Deg. hidrop 1

Células T 2

Células B 1

C. Langerhans 1

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 46

Historia 1044

Sexo 2

Edad 61

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 3

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 47

Historia 1048

Sexo 2

Edad 47

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 1

Encías 1

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 3

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 48

Historia 1051

Sexo 2

Edad 56

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 6

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años

Ev. 5 años 3

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 49

Historia 1054

Sexo 2

Edad 30

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 2

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 1

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses

Evolución al año 2

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años 2

Biopsia M. yugal 2

Pap. campos 1.000

E. córnea 85.981

E. epitelio 154.205

L. papilas 81.536

Prof. Infil 93.335

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 50

Historia 1057

Sexo 2

Edad 64

Sintomatología 3

L. reticular 2

L. atróficas 2

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 1

Encías 1

S. boca 2

Etiología 2

Ext. lesiones 3

L. Cutáneas 1

Evaluación 1

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años 1

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 4.500

E. córnea

E. epitelio 413.240

L. papilas 141.347

Prof. Infiltr 506.546

Densid. infil. 2

Deg. hidrop 2

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 51

Historia 1126

Sexo 1

Edad 63

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 1

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 3

Grupo 1

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años 4

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 1.000

E. córnea 72.230

E. epitelio 353.461

L. papilas 85.189

Prof. Infiltr 243.283

Densid. infil. 2

Deg. hidrop 1

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 52

Historia 1216

Sexo 2

Edad 63

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 2

Grupo 1

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años 1

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 2.000

E. córnea 48.122

E. epitelio 218.283

L. papilas 160.830

Prof. Infiltr 310.480

Densid. infil. 1

Deg. hidrop 2

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 53

Historia 1241

Sexo 2

Edad 60

Sintomatología 3

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 6

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 2

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 54

Historia 1279

Sexo 2

Edad 75

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 1

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 3

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 55

Historia 1316

Sexo 2

Edad 64

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 1

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 2

Ext. lesiones 3

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 2

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años 1

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 1.000

E. córnea

E. epitelio 237.136

L. papilas 68.255

Prof. Infiltr

Densid. infil. 1

Deg. hidrop 1

Células T 1

Células B 1

C. Langerhans 8

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 56

Historia 1343

Sexo 2

Edad 46

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 3

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses

Evolución al año 3

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos

E. córnea 75.123

E. epitelio 347.541

L. papilas 152.105

Prof. Infiltr 419.144

Densid. infil. 3

Deg. hidrop 1

Células T 3

Células B 1

C. Langerhans 13

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 59

Historia 1348

Sexo 2

Edad 68

Sintomatología 3

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 1

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 3

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses

Evolución al año 2

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años 1

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos

E. córnea 17.883

E. epitelio 139.215

L. papilas 152.872

Prof. Infil 126.718

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 58

Historia 1349

Sexo 2

Edad 38

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 1

Etiología 1

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 1

Evaluación 3

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses

Evolución al año 3

Ev. 2 años 3

Ev. 5 años 3

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 2.750

E. córnea 20.611

E. epitelio 224.851

L. papilas 139.199

Prof. Infiltr 334.393

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 59

Historia 1351

Sexo 2

Edad 66

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 5

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años 2

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos .250

E. córnea 67.377

E. epitelio 150.058

L. papilas 32.128

Prof. Infil

Densid. infil. 1

Deg. hidrop 2

Células T 1

Células B 1

C. Langerhans 8

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 60

Historia 1374

Sexo 2

Edad 61

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 5

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 1

Ev. 2 años 1

Ev. 5 años 1

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 2.750

E. córnea 33.563

E. epitelio 467.619

L. papilas 199.465

Prof. Infiltr 266.913

Densid. infil. 3

Deg. hidrop 1

Células T 3

Células B 1

C. Langerhans 8

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 61

Historia 1379

Sexo 2

Edad 37

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

• Evolución al año 2

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 2

Pap. campos 6.000

E. córnea

E. epitelio 167.204

L. papilas 118.894

Prof. Infiltr 324.130

Densid. infil. 4

Deg. hidrop 1

Células T 1

Células B 2

C. Langerhans 8

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 62

Historia 1394

Sexo 2

Edad 73

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 3

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 3

Ev. 2 años 3

Ev. 5 años 2

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 1.000

E. córnea 20.047

E. epitelio 228.301

L. papilas 85.785

Prof. Infil 302.343

Densid. infil. 1

Deg. hidrop 1

Células T 1

Células B 2

C. Langerhans 2

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 63

Historia 1596

Sexo 2

Edad 58

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 1

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 7

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 3

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 4

Evolución al año 3

Ev. 2 años 3

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 3.330

E. córnea 21.991

E. epitelio 341.269

L. papilas 172.864

Prof. Infiltr 255.302

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 64

Historia 1643

Sexo 2

Edad 49

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 1

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 3

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 65

Historia 1656

Sexo 2

Edad 61

Sintomatología 2

L. reticular 2

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 2

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 1

L. Cutáneas 2

Evaluación 5

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 1

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil. 4

Deg. hidrop 1

Células T 3

Células B 1

C. Langerhans 0

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 66

Historia 1671

Sexo 2

Edad 75

Sintomatología 3

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 2

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 2

Ext. lesiones 1

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 1

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años 4

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 2

Pap. campos

E. córnea 23.740

E. epitelio 245.565

L. papilas

Prof. Infiltr 105.307

Densid. infil. 2

Deg. hidrop 1

Células T 2

Células B 1

C. Langerhans 5

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 67

Historia 1686

Sexo 1

Edad 56

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 1

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 2

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años 1

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 1.000

E. córnea

E. epitelio 360.171

L. papilas 104.335

Prof. Infiltr 154.276

Densid. infil. 1

Deg. hidrop 2

Células T 1

Células B 1

C. Langerhans 1

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 68

Historia 1695

Sexo 2

Edad 79

Sintomatología 3

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 3

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses

Evolución al año 3

Ev. 2 años

Ev. 5 años 2

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTODCLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 69

Historia 1743

Sexo 2

Edad 62

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 2

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 1

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 1.330

E. córnea 34.966

E. epitelio 152.096

L. papilas 87.722

Prof. Infiltr 287.197

Densid. infil. 3

Deg. hidrop 1

Células T 3

Células B 1

C. Langerhans 5

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 70

Historia 1763

Sexo 2

Edad 34

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 3

Ev. 2 años 3

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 2000

E. córnea 14.684

E. epitelio 560.640

L. papilas 243.166

Prof. Infil 203.911

Densid. infil. 2

Deg. hidrop 1

Células T 2

Células B 1

C. Langerhans 2

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 71

Historia 1773

Sexo 2

Edad 67

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 3

L. Cutáneas 2

Evaluación 3

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 2

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 2.500

E. córnea 14.669

E. epitelio 394.589

L. papilas 117.867

Prof. Infil 243.166

Densid. infil. 3

Deg. hidrop 1

Células T 3

Células B 1

C. Langerhans 4

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 72

Historia 1811

Sexo 2

Edad 61

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 3

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infilt

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 73

Historia 1823

Sexo 2

Edad 52

Sintomatología 3

L. reticular 2

L. atróficas 2

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 1

L. Cutáneas 1

Evaluación 3

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses

Evolución al año 3

Ev. 2 años 3

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 74

Historia 1827

Sexo 2

Edad 58

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 3

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años 1

Biopsia M. yugal 2

Pap. campos

E. córnea 25.324

E. epitelio 317.356

L. papilas 144.483

Prof. Infiltr 60.188

Densid. infil. 1

Deg. hidrop 1

Células T 1

Células B 1

C. Langerhans 7

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 75

Historia 1833

Sexo 2

Edad 55

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 2

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 1

Evaluación 1

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 2

Ev. 2 años 3

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 2

Pap. campos 2.250

E. córnea 37.428

E. epitelio 278.878

L. papilas 129.376

Prof. Infiltr 318.697

Densid. infil. 2

Deg. hidrop 1

Células T 2

Células B 1

C. Langerhans 3

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 76

Historia 1861

Sexo 1

Edad 67

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 1

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 2

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 3

Ev. 2 años 3

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 77

Historia 1862

Sexo 2

Edad 69

Sintomatología 2

L. reticular 1

L.atróficas 1

L.erosivas 1

M.yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S.boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses

Evolución al año 2

Ev. 2 años 1

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 2

Pap. campos

E. córnea 15.641

E. epitelio 199.708

L. papilas

Prof. Infiltr 745.518

Densid. infil. 4

Deg. hidrop 1

Células T 3

Células B 3

C. Langerhans 8

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 78

Historia 1887

Sexo 2

Edad 53

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 3

Grupo 1

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 3

Ev. 2 años 3

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos

E. córnea 79.819

E. epitelio 170.912

L. papilas

Prof. Infiltr 247.792

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 79

Historia 1893

Sexo 2

Edad 76

Sintomatología 3

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 1

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 3

Ext. lesiones 3

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 1.000

E. córnea

E. epitelio 163.589

L. papilas 68.098

Prof. Infil 829.596

Densid. infil. 4

Deg. hidrop 1

Células T 2

Células B 2

C. Langerhans 8

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 80

Historia 1914

Sexo 2

Edad 65

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 1

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 2

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años 1

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos

E. córnea 10.380

E. epitelio 124.107

L. papilas

Prof. Infiltr 354.032

Densid. infil. 3

Deg. hidrop 1

Células T 3

Células B 1

C. Langerhans 3

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 81

Historia 1942

Sexo 2

Edad 47

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 2

Grupo 1

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años 1

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 5.000

E. córnea 67.314

E. epitelio 516.479

L. papilas 177.663

Prof. Infiltr 330.308

Densid. infil. 3

Deg. hidrop 2

Células T 3

Células B 3

C. Langerhans 10

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 82

Historia 1957

Sexo 1	Edad 57	Sintomatología 2
L. reticular 1	L. atróficas 1	L. erosivas 1
M. yugal 1	Lengua 1	Labios 1
Paladar 2	Encías 2	S. boca 2
Etiología 2	Ext. lesiones 2	L. Cutáneas 2
Evaluación 1	Trat. 3	Grupo 2
Evolución 3 meses 3		
Evolución al año 2	Ev. 2 años 2	Ev. 5 años
Biopsia M. yugal 1	Pap. campos	E. córnea
E. epitelio 144836	L. papilas	Prof. Infiltr 370.559
Densid. infil. 3	Deg. hidrop 1	
Células T 3	Células B 2	C. Langerhans 8

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 83

Historia 1977

Sexo 2

Edad 59

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses

Evolución al año 2

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 500

E. córnea 21.325

E. epitelio 107.596

L. papilas 67.095

Prof. Infil 607.126

Densid. infil. 4

Deg. hidrop 1

Células T 3

Células B 3

C. Langerhans 4

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 84

Historia 1988

Sexo 1

Edad 53

Sintomatología 3

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 1.660

E. córnea 26.139

E. epitelio 239.309

L. papilas 169.062

Prof. Infiltr 116.832

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 85

Historia 2007

Sexo 2

Edad 65

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 6

Ext. lesiones 3

L. Cutáneas 2

Evaluación 3

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años 3

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 2

Pap. campos

E. córnea 13.382

E. epitelio 123.959

L. papilas

Prof. Infiltr 277.985

Densid. infil. 3

Deg. hidrop 1

Células T 2

Células B 3

C. Langerhans 0

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 86

Historia 2009

Sexo 1

Edad 39

Sintomatología 3

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 2

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 5.000

E. córnea 28.585

E. epitelio 259.583

L. papilas 126.773

Prof. Infilt 235.404

Densid. infil. 3

Deg. hidrop 1

Células T 3

Células B 3

C. Langerhans 7

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 87

Historia 2047

Sexo 2

Edad 54

Sintomatología 3

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 3

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años 3

Ev. 5 años 2

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infil.

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 88

Historia 2066

Sexo 2

Edad 30

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años 1

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 1.660

E. córnea

E. epitelio 311.445

L. papilas 109.815

Prof. Infiltr

Densid. infil. 3

Deg. hidrop 1

Células T 3

Células B 3

C. Langerhans 11

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 89

Historia 2141

Sexo 2

Edad 53

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 1

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 3

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 3.000

E. córnea 16.723

E. epitelio 183.033

L. papilas 85.754

Prof. Infiltr 350.489

Densid. infil. 3

Deg. hidrop 1

Cálculos T 3

Células T 1

Células B 1

Células B 1

Células T 1

Células Langerh

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 90

Historia 2146

Sexo 1

Edad 66

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 3

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 4000

E. córnea 19.168

E. epitelio 243.888

L. papilas 75.883

Prof. Infil 63.825

Densid. infil. 1

Deg. hidrop 1

Células T 1

Células B 1

C. Langerhans 1

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 91

Historia 2154

Sexo 1

Edad 65

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 2

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses

Evolución al año

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos

E. córnea 64.202

E. epitelio 191.195

L. papilas 53.69

Prof. Infiltr

Densid. infil. 1

Deg. hidrop 2

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 92

Historia 2172

Sexo 2

Edad 56

Sintomatología 3

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 2

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 3.500

E. córnea 33.296

E. epitelio 295.797

L. papilas 258.863

Prof. Infiltr 493.828

Densid. infil. 3

Deg. hidrop 2

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 93

Historia 2180

Sexo 2

Edad 45

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 5

Trat. 1

Grupo 1

Evolución 3 meses 1

Evolución al año 1

Ev. 2 años 1

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 1.000

E. córnea 20.964

E. epitelio 337.929

L. papilas 160.399

Prof. Infiltr 100.964

Densid. infil. 1

Deg. hidrop 1

Células T 1

Células B 1

C. Langerhans 2

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 94

Historia 2212

Sexo 2

Edad 55

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 5

Trat. 2

Grupo 1

Evolución 3 meses 1f

Evolución al año 1

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 2.660

E. córnea 18.157

E. epitelio 308.764

L. papilas 126.052

Prof. Infiltr 397.028

Densid. infil. 3

Deg. hidrop 1

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 95

Historia 2224

Sexo 1

Edad 71

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 5

Trat. 1

Grupo 1

Evolución 3 meses 1

Evolución al año 1

Ev. 2 años 1

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 96

Historia 2236

Sexo 2

Edad 41

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 1

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años 3

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 3.000

E. córnea 90.121

E. epitelio 268.913

L. papilas 84.978

Prof. Infil 355.224

Densid. infil. 3

Deg. hidrop 2

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTODOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 97

Historia 2262

Sexo 2

Edad 66

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 6

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 4

Trat. 1

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 4

Ev. 2 años 3

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil. 3

Deg. hidrop

Células T 2

Células B 3

C. Langerhans 0

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 98

Historia 2263

Sexo 2

Edad 61

Sintomatología 3

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 3

Ext. lesiones 3

L. Cutáneas 1

Evaluación 2

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 3

Ev. 2 años 3

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil. 4

Deg. hidrop 1

Células T 3

Células B 3

C. Langerhans 4

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 99

Historia 2270

Sexo 2

Edad 24

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 2

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 1

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 1

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años 3

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 2

Pap. campos 2.660

E. córnea 71.297

E. epitelio 299.685

L. papilas 184.953

Prof. Infiltr 302.656

Densid. infil. 2

Deg. hidrop 1

Células T 2

Células B 2

C. Langerhans 3

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 100

Historia 2277

Sexo 2

Edad 44

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 1

Evaluación 2

Trat. 1

Grupo 1

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años 1

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 1.500

E. córnea 37.013

E. epitelio 204.593

L. papilas 58.126

Prof. Infiltr 159.238

Densid. infil. 1

Deg. hidrop 2

Células T

Células B.

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 101

Historia 2308

Sexo 2

Edad 62

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 2

Lengua 2

Labios 1

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 1

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 2

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 102

Historia 2338

Sexo 2

Edad 65

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 7

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años 3

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos 660

E. córnea 54.323

E. epitelio 180.406

L. papilas 79.043

Prof. Infil. 138.635

Densid. infil. 1

Deg. hidrop 1

Células T 1

Células B 1

C. Langerhans 4

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 103

Historia 2361

Sexo 2

Edad 68

Sintomatología 3

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 2

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 1

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 1

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infil.

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 104

Historia 2370

Sexo 1	Edad 38	Sintomatología 3
L. reticular 1	L. atróficas 2	L. erosivas 1
M. yugal 1	Lengua 1	Labios 2
Paladar 2	Encías 2	S. boca 2
Etiología 1	Ext. lesiones 2	L. Cutáneas 2
Evaluación 4	Trat. 3	Grupo 2
	Evolución 3 meses 4	
Evolución al año 4	Ev. 2 años 3	Ev. 5 años
Biopsia M. yugal 1	Pap. campos 3.000	E. córnea 17.671
E. epitelio 258.595	L. papilas 118.282	Prof. Infiltr
Densid. infil. 1	Deg. hidrop 1	
Células T 1	Células B 1	C. Langerhans 2

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 105

Historia 2374

Sexo 2

Edad 55

Sintomatología 3

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 1

Paladar 1

Encías 1

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 3

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 1.500

E. córnea 31.634

E. epitelio 154.668

L. papilas 84.084

Prof. Infil. 370.887

Densid. infil. 3

Deg. hidrop 1

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 106

Historia 2398

Sexo 2

Edad 58

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 2

Pap. campos 3.500

E. córnea 28.004

E. epitelio 405.433

L. papilas 129.360

Prof. Infiltr 352.417

Densid. infil. 2

Deg. hidrop 1

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 107

Historia 2447

Sexo 2

Edad 62

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años 3

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 2.000

E. córnea 23.669

E. epitelio 257.741

L. papilas 191.320

Prof. Infil 440.971

Densid. infil. 3

Deg. hidrop 1

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 108

Historia 2448

Sexo 2

Edad 55

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años 3

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 109

Historia 2450

Sexo 2

Edad 65

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 3

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 4

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos

E. córnea 14.081

E. epitelio 289.180

L. papilas

Prof. Infil 630.591

Densid. infil. 3

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 110

Historia 2451

Sexo 2

Edad 56

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 3

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 1500

E. córnea 10.553

E. epitelio 390.031

L. papilas 179.756

Prof. Infiltr 325.996

Densid. infil. 2

Deg. hidrop 1

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 111

Historia 2472

Sexo 2

Edad 53

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 1

Evaluación 1

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 2

Pap. campos

E. córnea 17.240

E. epitelio 188.129

L. papilas

Prof. Infiltr 766.956

Densid. infil. 3

Deg. hidrop 1

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 112

Historia 2473

Sexo 2

Edad 43

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos

E. córnea 63.371

E. epitelio 256.502

L. papilas

Prof. Infiltr 541.802

Densid. infil. 2

Deg. hidrop 1

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 113

Historia 2491

Sexo 2

Edad 71

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 2

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 1

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 2

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 114

Historia 2526

Sexo 1

Edad 65

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 1

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 3

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 2

Grupo 1

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 115

Historia 2571

Sexo 2

Edad 69

Sintomatología 2

L. reticular 2

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 2

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 6

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año

Ev. 2 años 1

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil. 3

Deg. hidrop 1

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 116

Historia 2579

Sexo 1

Edad 35

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 1

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 2

Grupo 1

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años 1

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 3.000

E. córnea 37.742

E. epitelio 259.466

L. papilas 159.223

Prof. Infiltr 228.693

Densid. infil. 3

Deg. hidrop 1

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 117

Historia 2585

Sexo 2

Edad 36

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 1

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 1

Grupo 1

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años 3

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 3.000

E. córnea 81.230

E. epitelio 424.036

L. papilas 207.392

Prof. Infiltr 388.411

Densid. infil. 3

Deg. hidrop 1

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 118

Historia 2593

Sexo 2

Edad 62

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 6

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 2

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos 5.000

E. córnea 19514

E. epitelio 332.859

L. papilas 87.683

Prof. Infiltr 222.609

Densid. infil. 2

Deg. hidrop 2

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 119

Historia 2618

Sexo 2

Edad 58

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 3

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

É. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 120

Historia 2641

Sexo 1

Edad 58

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 2

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 3

Ext. lesiones 1

L. Cutáneas 2

Evaluación 3

Trat. 1

Grupo 1

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 121

Historia 2652

Sexo 2

Edad 53

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 1

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 3

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 3

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 1

Pap. campos

E. córnea 11.196

E. epitelio 60.376

L. papilas

Prof. Infil 324.977

Densid. infil. 3

Deg. hidrop 2

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOKOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 122

Historia 2656

Sexo 2

Edad 56

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 2

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 1

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 1

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 123

Historia 2695

Sexo 2

Edad 67

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 3

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal 2

Pap. campos .330

E. córnea 38.173

E. epitelio 195.686

L. papilas 87.737

Prof. Infiltr 396.878

Densid. infil. 3

Deg. hidrop 2

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 124

Historia 2677

Sexo 2

Edad 61

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 1

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 1

Grupo 2

Evolución 3 meses 1

Evolución al año 2

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 125

Historia 2669

Sexo 2

Edad 65

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 3

Trat. 1

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio 297.434

L. papilas

Prof. Infiltr 83.927

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 126

Historia 2742

Sexo 2

Edad 49

Sintomatología 2

L. reticular 2

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 1

L. Cutáneas 1

Evaluación 2

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 2

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 127

Historia 2752

Sexo 1

Edad 54

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 1

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 1

Evaluación 2

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 128

Historia 2804

Sexo 2

Edad 59

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 1

Grupo 1

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 2

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

É. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 129

Historia 2806

Sexo 1

Edad 45

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 1

Grupo 1

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 2

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 130

Historia 2840

Sexo 2

Edad 58

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 1

Paladar 2

Encías 2

S. boca 1

Etiología 8

Ext. lesiones 3

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 1

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 131

Historia 2869

Sexo 2

Edad 60

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 1

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 1

Grupo 1

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 2

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 132

Historia 2878

Sexo 2

Edad 54

Sintomatología 1

L. reticular 2

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 2

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 1

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años 3

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 133

Historia 2880

Sexo 2

Edad 50

Sintomatología 1

L. reticular 2

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 2

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 1

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses

Evolución al año 3

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 134

Historia 2896

Sexo 2

Edad 46

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 1

Grupo 1

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infil.

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 135

Historia 2901

Sexo 1

Edad 58

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 1

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 2

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 3

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infilt

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 136

Historia 2902

Sexo 2

Edad 63

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 3

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 1

Evaluación 2

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 137

Historia 2914

Sexo 2

Edad 46

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 1

Encías 2

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 2

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 138

Historia 2923

Sexo 2

Edad 38

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 1

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 1

Grupo 1

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infilt

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 139

Historia 2938

Sexo 1

Edad 87

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 1

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 2

Grupo 1

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 140

Historia 2943

Sexo 1

Edad 39

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 2

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 1

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infilt

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 141

Historia 2958

Sexo 2

Edad 52

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 1

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 2

Grupo 1

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 142

Historia 2961

Sexo 2

Edad 64

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 1

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 1

Grupo 1

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 143

Historia 2965

Sexo 2

Edad 67

Sintomatología 3

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 1

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 3

L. Cutáneas 1

Evaluación 1

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 2

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 144

Historia 2985

Sexo 2

Edad 79

Sintomatología 3

L. reticular 2

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 1

Evaluación 3

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL.

Caso 145

Historia 2990

Sexo 2

Edad 64

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 1

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 2

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 146

Historia 3045

Sexo 2

Edad 40

Sintomatología 2

L. reticular 2

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 2

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 1

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

É. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 147

Historia 565

Sexo 2

Edad 58

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 4

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 1

Grupo 1

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 148

Historia 1061

Sexo 2

Edad 37

Sintomatología 3

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 149

Historia 1073

Sexo 1

Edad 49

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 1

Paladar 2

Encías 2

S. boca 1

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 2

Grupo 1

Evolución 3 meses 3

Evolución al año

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 150

Historia 1328

Sexo 1

Edad 43

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 1

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 2

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses

Evolución al año 3

Ev. 2 años 3

Ev. 5 años 3

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 151

Historia 1329

Sexo 1

Edad 59

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 1

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 3

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 3

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años 3

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 152

Historia 1377

Sexo 2

Edad 66

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 3

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 1

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

É. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infil

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 153

Historia 1430

Sexo 2

Edad 53

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 1

Encías 1

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 3

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 154

Historia 1440

Sexo 1

Edad 51

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 1

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 1

Evaluación 1

Trat. 2

Grupo 1

Evolución 3 meses 1

Evolución al año

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 155

Historia 1945

Sexo 2

Edad 67

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 1

Paladar 1

Encías 1

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 1

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 156

Historia 2126

Sexo 2

Edad 30

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 1

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 157

Historia 2139

Sexo 2

Edad 42

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 1

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 3

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años 3

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 158

Historia 2167

Sexo 2

Edad 80

Sintomatología 3

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 159

Historia 2182

Sexo 2

Edad 47

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 1

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 1

Grupo 1

Evolución 3 meses 3

Evolución al año

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 160

Historia 2203

Sexo 2

Edad 85

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 1

Evaluación 2

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 161

Historia 2273

Sexo 2

Edad 72

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 3

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses

Evolución al año 3

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 162

Historia 2531

Sexo 2

Edad 64

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 1

Grupo 1

Evolución 3 meses 3

Evolución al año

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 163

Historia 2604

Sexo 2

Edad 60

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 1

S. boca 2

Etiología 6

Ext. lesiones 3

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 3

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 164

Historia 2695

Sexo 2

Edad 67

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 2

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 1

L. Cutáneas 2

Evaluación 3

Trat. 2

Grupo 1

Evolución 3 meses 4

Evolución al año 4

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infilt

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 165

Historia 2738

Sexo 2

Edad 23

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 3

Trat. 2

Grupo 1

Evolución 3 meses 4

Evolución al año

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 166

Historia 2845

Sexo 2

Edad 61

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 1

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 1

Evaluación 1

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 2

Ev. 2 años 2

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infil

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 167

Historia 3084

Sexo 1

Edad 42

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 2

Ext. lesiones 1

L. Cutáneas 1

Evaluación 1

Trat. 1

Grupo 1

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 168

Historia 3062

Sexo 2

Edad 80

Sintomatología 3

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 6

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 1

Grupo 2

Evolución 3 meses 2

Evolución al año

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 169

Historia 3104

Sexo 1

Edad 53

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 1

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 2

Grupo 1

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infil

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 170

Historia 3123

Sexo 2

Edad 44

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 1

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año 3

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

É. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 171

Historia 3134

Sexo 2

Edad 60

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 2

Lengua 1

Labios 1

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 1

Grupo 1

Evolución 3 meses 2

Evolución al año 3

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infil

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 172

Historia 3139

Sexo 2

Edad 60

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 1

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 173

Historia 3140

Sexo 2

Edad 53

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 1

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 1

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 2

Trat. 2

Grupo 1

Evolución 3 meses 3

Evolución al año

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infil

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 174

Historia 3699

Sexo 2

Edad 54

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 2

L. erosivas 2

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 1

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 2

Grupo 1

Evolución 3 meses 1

Evolución al año

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 175

Historia 3708

Sexo 2

Edad 69

Sintomatología 2

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 2

Labios 2

Paladar 1

Encías 1

S. boca 2

Etiología 8

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 22

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infilt

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans

PROTOCOLO CLINICO-EVOLUTIVO DE LIQUEN PLANO ORAL

Caso 176

Historia 3855

Sexo 2

Edad 58

Sintomatología 1

L. reticular 1

L. atróficas 1

L. erosivas 1

M. yugal 1

Lengua 1

Labios 2

Paladar 2

Encías 2

S. boca 2

Etiología 2

Ext. lesiones 2

L. Cutáneas 2

Evaluación 1

Trat. 2

Grupo 2

Evolución 3 meses 3

Evolución al año

Ev. 2 años

Ev. 5 años

Biopsia M. yugal

Pap. campos

E. córnea

E. epitelio

L. papilas

Prof. Infiltr

Densid. infil.

Deg. hidrop

Células T

Células B

C. Langerhans