

A. Rodríguez Rodríguez¹
R. Figueiredo²
E. Valmaseda Castellón³
L. Berini-Aytés⁴
C. Gay Escoda⁵

Gingivitis descamativa crónica producida por liquen plano atrófico-erosivo

1 Odontóloga. Residente del Máster de Cirugía Bucal e Implantología Bucofacial
2 Odontólogo. Profesor Asociado de Patología Quirúrgica Bucal. Profesor del Máster de Cirugía Bucal e Implantología Bucofacial.
3 Doctor en Odontología. Profesor Asociado de Patología Quirúrgica Bucal. Profesor del Máster de Cirugía Bucal e Implantología Bucofacial.
4 Doctor en Medicina y Cirugía. Estomatólogo. Especialista en Cirugía Maxilofacial. Profesor Titular de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial.

5 Profesor del Máster de Cirugía Bucal e Implantología Bucofacial. Decano de la Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona.
Doctor en Medicina y Cirugía. Estomatólogo. Especialista en Cirugía Maxilofacial. Catedrático de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial. Director del Máster de Cirugía Bucal e Implantología Bucofacial. Jefe del Servicio de Cirugía Bucal, Implantología Bucofacial y Cirugía Maxilofacial del Centro Médico Teknon. Barcelona.

Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona.

Correspondencia:

Dr. Cosme Gay Escoda
Centro Médico Teknon
C/ Vilana 12
08022 Barcelona
E-mail: cgay@ub.edu

RESUMEN

Objetivo: Determinar las características clínicas, el tratamiento y la evolución de una muestra de pacientes con gingivitis descamativa crónica asociada al liquen plano atrófico-erosivo.

Pacientes y método: Estudio descriptivo observacional de 14 casos de gingivitis descamativa crónica (GDC) asociada al Liquen Plano (LP). El diagnóstico de todos los casos se basó en criterios clínicos e histológicos. Los datos recogidos fueron: edad, sexo, localización, sintomatología, enfermedades sistémicas asociadas, tipo de tratamiento y evolución de las lesiones.

Resultados: Todos los casos fueron del sexo femenino. Su edad media fue de 64,2 años. Cuatro pacientes presentaban lesiones cutáneas y descamación de las uñas. La localización más frecuente fue en la encía vestibular inferior. La gran mayoría de los casos presentaban síntomas, como dolor, quemazón, escozor de la zona afectada y gingivorragias. Se realizó tratamiento con corticoides tópicos en todas las pacientes y tratamiento periodontal coadyuvante en 10 de los casos. Todas

las pacientes refirieron una remisión total de los síntomas, pero clínicamente las lesiones erosivas persistieron en diez casos, aunque con una clínica más moderada. Un caso mostró displasia epitelial moderada en el análisis anatomopatológico.

Conclusiones: La GDC asociada al LP es una entidad crónica que presenta una evolución poco predecible. El tratamiento farmacológico y periodontal suelen proporcionar una remisión importante de los síntomas, aunque la desaparición total de las lesiones es difícil de alcanzar.

PALABRAS CLAVE

Liquen plano bucal; Gingivitis descamativa crónica; Enfermedades mucocutáneas; Corticoides tópicos.

ABSTRACT

Aim: To determine the clinical features, treatment and evolution of a patients' sample with chronic desquamative gingivitis (CDG) associated to atrophic-erosive Lichen Planus (LP).

206 Patients and Method: *A descriptive observational study of 14 cases with chronic desquamative gingivitis (CDG) associated to Lichen Planus (LP) was performed. In all patients the diagnosis was based on clinical and histological findings. The following variables were collected: age, gender, location, symptoms, associated systemic diseases, treatment and evolution of the lesions.*

Results: *All patients were female. The mean age was 64.2 years. Four patients presented cutaneous and nail lesions. The lesions were most frequently located on the buccal inferior gingiva. The majority of cases presented symptoms like pain, burning sensation of the affected area and gingival bleeding. All patients were prescribed corticosteroid drugs and in 10 cases an additional periodontal therapy was performed. In all cases a total remission of the symptoms was referred, however, mild erosive lesions were still observed in 10 cases. In the histological exam, one case showed moderate epithelial dysplasia.*

Conclusions: *The CDG associated with LP is a chronic disease that presents a poorly predictable evolution. The pharmacological and periodontal treatments usually allow an important reduction of the symptoms, although the total remission of the lesions is difficult to achieve.*

KEY WORDS

Oral lichen planus; Desquamative chronic gingivitis; Mucocutaneous diseases; topical corticosteroids.

INTRODUCCIÓN

Existen distintas enfermedades mucocutáneas de origen inmunológico que se manifiestan en el área bucal. Entre estas destacan el Liquen Plano (LP), el Pénfigo Vulgar (PV) y el Penfigoide Membranoso (PM) cuya presentación en la encía adopta el término clínico de gingivitis descamativa crónica (GDC)^(1, 2).

Esta entidad se caracteriza por la presencia de una reacción inflamatoria crónica con un adelgazamiento

o vesiculización clínica o subclínica y una ulceración inmediata del epitelio, que transparenta el tejido conjuntivo adyacente. La encía adopta un aspecto rojo intenso, liso y brillante⁽³⁾.

La encía erosionada puede producir sintomatología variada como: dolor, quemazón, escozor de las zonas afectadas y gingivorragias a la más mínima agresión. Para el diagnóstico definitivo es necesario la conjunción de la clínica descrita y del análisis histológico de una muestra de la mucosa afectada⁽⁴⁾.

Una de las enfermedades que más frecuentemente produce GDC es el LP. Esta patología es una enfermedad mucocutánea crónica y como tal, se puede manifestar en la piel, cuero cabelludo, uñas y en las mucosas. La cavidad bucal es la principal localización y en muchas ocasiones la primera y/o única zona de presentación. Se pueden encontrar en la literatura numerosas clasificaciones, pero en nuestra opinión, la más clara es la descrita por Bagán y cols, que dividen el LP en dos formas clínicas: la forma roja, que tiene una presentación atrófica y/o erosiva; y la forma blanca, que se manifiesta en forma reticular o en placa. Esta separación basada en criterios clínicos facilita el abordaje diagnóstico y terapéutico. La evolución del LP es crónica y con frecuentes recidivas y reactivaciones. Presenta una evolución benigna, aunque se han descrito transformaciones malignas, particularmente en los líquenes atróficos y/o erosivos⁽⁵⁾.

En la literatura actual son escasos los artículos que se centran en pacientes con GDC producida por LP. Por esta razón, se realiza un estudio con el objetivo de describir las características clínicas, el tratamiento y la evolución de una serie de casos de GDC asociada al LP.

PACIENTES Y MÉTODO

Se ha realizado un estudio retrospectivo observacional de 14 pacientes diagnosticados de GDC asociada al LP rojo visitados en el Máster de Cirugía Bucal e Implantología Bucofacial de la Universidad de Barcelona entre los años 1999-2005. El diagnóstico del LP

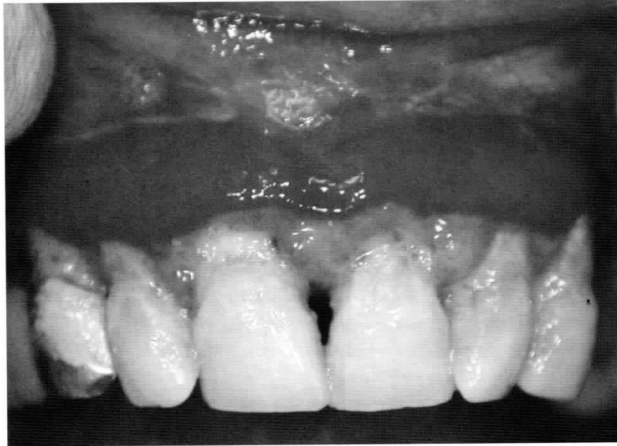


Figura 1. Aspecto característico, rojo intenso, liso y brillante de la mucosa afectada.

como causante de esta entidad se efectuó mediante la observación de lesiones eritematosas asociadas a lesiones reticulares en la periferia de las encías o en otras localizaciones como la mucosa yugal. Estos hallazgos clínicos fueron contrastados siempre con una biopsia y el análisis histológico con tinción de hematoxilina eosina.

Se recogieron las siguientes variables: edad, sexo, localización, sintomatología, enfermedades sistémicas asociadas, el tratamiento aplicado y la evolución de las lesiones.

Se consideró como remisión parcial de las lesiones la disminución considerable del tamaño de las mismas, y como remisión total la desaparición completa. En lo que respecta a la evolución de la sintomatología tras el inicio del tratamiento, se establecieron 4 grupos de pacientes: totalmente asintomáticos; disminución de la sintomatología inicial; sin cambios tras el tratamiento; agravamiento de los síntomas iniciales.

La recopilación de los datos fue llevada a cabo por un solo observador, a partir de las historias clínicas de los pacientes y los datos fueron procesados con el Statistical Package for the Social Sciences (SPSS versión 12.0; SPSS, Chicago, EE.UU.). Se aplicó el test Kolmogorov-Smirnov con la corrección de Lilliefors para verificar la normalidad de la distribución de las variables cuantitativas. Cuando la distribución de las variables se demostró normal se utilizó la media y la desviación estándar, mientras que si este test no era significativo se utilizó la mediana y el rango intercuartílico (IQR).

Tabla 1 Variables estudiadas en los 14 pacientes

Caso	Edad	Localización	Estrés/ Ansiedad	Diabetes	Hepatitis	Resultado del tratamiento	Afectación cutánea	Displasia
1	59	Vestibular inferior	Sí	No	No	Disminución lesiones	No	No
2	55	Vestibular inferior	No	No	No	Disminución lesiones	Sí	Sí
3	56	Vestibular inferior	Sí	No	No	Remisión total lesiones	No	No
4	73	Generalizada	No	No	Sí	Disminución lesiones	Sí	No
5	69	Vestibular superior	No	Sí	No	Remisión total lesiones	No	No
6	72	Vestibular inferior	Sí	No	No	Disminución lesiones	No	No
7	57	Generalizada	Sí	Sí	No	Disminución lesiones	Sí	No
8	71	Paladar	No	Sí	No	Remisión total lesiones	No	No
9	67	Vestibular superior	No	No	Sí	Disminución lesiones	No	No
10	58	Vestibular superior	Sí	No	No	Disminución lesiones	No	No
11	60	Vestibular inferior	No	No	No	Disminución lesiones	No	No
12	68	Generalizada	Sí	Sí	No	Disminución lesiones	Sí	No
13	70	Vestibular inferior	No	No	No	Disminución lesiones	No	No
14	65	Lingual	No	No	No	Remisión total lesiones	No	No



Figura 2. A) Mujer de 59 años de edad con lesiones eritematosas en la encía vestibular del primer cuadrante. B) Afectación de la encía vestibular inferior del cuarto cuadrante. C) Evolución de las lesiones del lado derecho después del tratamiento con un colutorio de acetónido de fluocinolona al 0,05%, 3 veces/día durante 3 meses acompañado de tratamiento periodontal.

RESULTADOS

Todos los pacientes fueron mujeres. Su edad media fue de 64,2 años (rango 55-73 años). En lo que respecta a la localización de la GDC, 6 tuvieron una presentación en la encía vestibular inferior (42,9%), 3 en la encía vestibular superior (21%) (Fig. 1A), 3 tuvieron una localización generalizada (21%), 1 en la encía del lado lingual (7,1%) y 1 en el paladar (7,1%). Todos los casos presentaron como clínica predominante dolor y sangrado, provocado por el cepillado o con el roce de los alimentos durante las comidas.

Por lo que se refiere a enfermedades sistémicas asociadas, hemos encontrado los siguientes resultados: 6 pacientes presentaban alteraciones psicósomáticas como estrés o ansiedad (42,8%), 4 diabetes tipo II (28,5%) y 2 hepatitis C (14,2%) (Tabla 1).

El tratamiento se hizo con corticoides tópicos en gel con orabase o en solución acuosa según la extensión de las lesiones. Generalmente, el tratamiento se comenzaba con un corticoide de baja potencia (acetónido de triamcinolona al 0,1%) y en función de la respuesta se administraba uno de mediana potencia (acetónido de fluocinolona al 0,025% ó al 0,05%) y por último uno de alta potencia (propionato de clobetasol al 0,05%). A los pacientes tratados con corticoides tópicos de mediana y alta potencias se les añadió un antifúngico como la nistatina (Mycostatin®; Squibb Industria Farmacéutica, Espulgues de Llobregat, España) para pre-

venir la sobreinfección por *Candida albicans*. Se comenzó con 3 aplicaciones diarias durante 2 a 6 semanas y se disminuyó el número de aplicaciones según la evolución de las lesiones hasta llegar a una dosis de mantenimiento de sólo una aplicación diaria.

Dos pacientes no respondieron a este tratamiento básico por lo que se les realizó infiltraciones perilesionales con acetónido de triamcinolona (40 mg/ml; Trigon Depot®; Squibb Industria Farmacéutica, Espulgues de Llobregat, España) una vez cada 10 días durante 2 ó 4 semanas. Ambos mejoraron con esta pauta, aunque las lesiones no desaparecieron totalmente.

En 10 de los pacientes (71,5%) el tratamiento farmacológico se acompañó de un tratamiento periodontal, que favoreció la mejoría de las lesiones.

Todos los pacientes presentaron una remisión total de los síntomas, acompañada en 10 de estos casos con una disminución de las lesiones (71,5%) y en los 4 restantes con una remisión total de las lesiones (28,5%) (Fig. 2 A, B, C). Cuatro pacientes (35,7%) presentaron afectación cutánea y descamación de uñas y en 1 caso (7,1%) se diagnosticó en el análisis histológico una displasia epitelial moderada (Tabla 1).

DISCUSIÓN

La GDC es una entidad clínica, que se localiza en la encía y que puede estar en relación con numerosas

Tabla 2 Enfermedades mucocutáneas que con más frecuencia se asocian con la GDC^(5, 30)

<i>Patología</i>	<i>Diagnóstico diferencial</i>
Liquen plano	Acompañada de lesiones reticulares en la periferia de la encía u otras localizaciones bucales.
Pénfigo vulgar	Presenta un inicio insidioso y se producen varias lesiones ampollares en el resto de la boca cuyo tamaño aumenta con cualquier traumatismo
Penfigoide membranoso	Lesiones únicas con predominio en paladar blando y en encía, que excepcionalmente, con la progresión de la enfermedad pueden afectar la mucosa yugal o labial
Eritema multiforme	Lesiones inespecíficas que requieren la presencia de lesiones cutáneas asociadas y una historia clínica compatible. Pueden existir síntomas prodrómicos inespecíficos. Las lesiones remiten espontáneamente

enfermedades autoinmunes. Hay autores que opinan que la GDC es más frecuente en el PM⁽⁶⁾, sin embargo Bagán y cols. consideran que existe una mayor prevalencia asociada al LP⁽⁷⁾.

El LP es una enfermedad mucocutánea crónica y como tal, se puede manifestar en la piel, cuero cabelludo, uñas y en las mucosas. La etiología es desconocida y generalmente se detecta entre la 5ª y 7ª décadas de la vida, lo que coincide con nuestra serie^(8, 9). También ha sido descrita la predilección por el sexo femenino⁽¹⁰⁾.

En nuestro estudio se observó que la localización predominante fue la encía adherida vestibular inferior. Los datos publicados sobre la frecuencia de afectación de la encía por LP, varían entre un 42%⁽¹¹⁾ y un 27%⁽²⁾. Esta localización es la segunda más frecuente en la cavidad bucal, después de la mucosa yugal.

La GDC cursa con sintomatología como dolor, escozor y gingivorragias, por lo que los pacientes evitan la ingesta de alimentos duros y el cepillado de la zona, lo que produce acumulación de cálculo, con el consecuente empeoramiento del estado de la patología⁽¹²⁾.

Para identificar qué patología mucocutánea ha producido la GDC, es necesario establecer un diagnóstico diferencial, para descartar que sean lesiones asociadas únicamente a la placa bacteriana. Se comienza con un diagnóstico de presunción de acuerdo con

la clínica, donde valoraremos los signos presentes así como las características de las enfermedades mucocutáneas^(13, 14) (Tabla 2). En los pacientes del presente estudio se encontraron lesiones reticulares en otras localizaciones. El diagnóstico clínico debe acompañarse de un diagnóstico histológico, que comprende un análisis convencional y un estudio de inmunofluorescencia directa, si existe la sospecha de que la GDC está producida por un PV o un PM⁽¹⁵⁻¹⁷⁾ (Tabla 3).

La etiología del LP es desconocida, por lo que el objetivo del tratamiento no es la curación, sino mejorar las lesiones, controlar la sintomatología y reducir la frecuencia e intensidad de los episodios agudos^(18, 19).

El tratamiento se basa en una correcta terapia periodontal combinada con la administración de distintos fármacos. Hoy en día, los corticoides de aplicación tópica son los fármacos de elección para controlar esta enfermedad, puesto que se ha demostrado que éstos son tanto o más eficaces que los corticoides sistémicos e incluso que la administración simultánea por ambas vías. Los corticoides sistémicos, estarían recomendados únicamente en aquellas lesiones rebeldes al tratamiento tópico^(20, 21). En nuestro estudio, todos los pacientes fueron tratados con corticoides tópicos y los resultados fueron satisfactorios en un 86% de los pacientes.

Tabla 3 Diferencias histológicas y del patrón en la Inmunofluorescencia directa de las tres patologías que más frecuentemente se asocian con la GDC⁽³⁰⁾

Patología	Histología	Histopatología	Inmunofluorescencia directa
Liquen plano (LP)	Epitelio considerablemente adelgazado, con áreas de pérdida completa de crestas epiteliales y un denso infiltrado de linfocitos T que ocultan la membrana basal. En la mayoría de las áreas se observa licuefacción y vacuolización de la membrana basal. A menudo se pierde el epitelio y queda expuesto el tejido conjuntivo subyacente. Los linfocitos se sitúan en una banda estrecha en las capas superficiales del tejido conjuntivo	Un antígeno no definido se deposita en el epitelio y desencadena la respuesta de las células T citotóxicas CD8, con la liberación de citocinas de los linfocitos y queratinocitos que activan los linfocitos T y promueven la quimiotaxis del epitelio	Depósito deshilachado de fibrinógeno sobre la membrana basal
Penfigoide membranoso (PM)	Adelgazamiento del epitelio, con atenuación de las crestas epiteliales. La separación se produce a nivel de la membrana basal, con un infiltrado difuso de linfocitos, algunas células plasmáticas y escasos eosinófilos	Los anticuerpos se dirigen hacia proteínas dianas situadas en la membrana basal. Las inmunoglobulinas y el complejo desmosómico inician la pérdida de adhesión y separación de la membrana basal	Anticuerpos Ig G, con un patrón lineal sobre la membrana basal
Pénfigo vulgar (PV)	Epitelio de grosor normal y con crestas normales. En el tejido conjuntivo subyacente se observa una leve inflamación. La capa de células basales se encuentra intacta, pero las células de la capa suprabasal están separadas y flotan libremente en un espacio lleno de líquido. Estas células pierden su forma poligonal, y tienen menos citoplasma. Esto confiere a las células un aspecto maligno. A estas células se les ha dado el nombre de células de Tzanck y constituyen un hallazgo típico en el líquido de la zona de separación epitelial	La molécula de adhesión desmosómica, desmogleína 3 es el antígeno diana de las inmunoglobulinas. Los anticuerpos se unen al complejo desmosómico y producen acantolisis. Se produce una separación suprabasilar porque esta molécula no está en el hemidesmosoma basilar	Anticuerpos Ig G adheridos a la proteína del desmosoma con un patrón en "red de pescar"

En las lesiones atróficas y/o erosivas con afectación local de la encía se recomienda aplicar acetónido de triamcinolona al 0,1% en gel asociado a un orabase 2 veces al día y si las lesiones de la encía son más generalizadas se utilizará el mismo fármaco pero en forma de colutorio. Una alternativa en los casos de GDC generalizada es la aplicación de acetónido de fluocinolona en gel sin orabase mediante una férula

de acrílico durante 10 minutos por la noche⁽⁵⁾. El acetónido de fluocinolona al 0,5% en gel se ha comprobado que es más efectivo que la preparación similar de acetónido de triamcinolona al 0,1% sin producir ningún tipo de efecto adverso⁽²²⁾. En un reciente estudio sobre la efectividad del acetónido de fluocinolona según su forma de administración efectuado en pacientes con LP durante dos años de trata-

miento, se observó la completa remisión en el 77,3% de los pacientes tratados con acetónido de fluocinolona en orobase frente al 21,4% de los pacientes tratados con acetónido de fluocinolona en solución acuosa⁽²³⁾. En nuestro estudio, no se valoró la forma de la aplicación del corticoide tópico. Si después de un mes y medio no se controla la sintomatología se recomienda pasar a un tratamiento con infiltraciones perilesionales de 40 mg de acetónido de triancinolona, cada 10 días.

Algunos autores han recomendado en la formas refractarias la utilización tópica de enjuagues de tracolimus al 0,1 mg x 100 ml de agua destilada 4 veces al día durante 6 meses⁽²⁴⁾. Tenemos como última opción el tratamiento con ciclosporinas o corticoides sistémicos.

Desde que en 1910 apareciera publicado en la literatura el primer caso que hacía referencia a la transformación maligna del LP, esta posibilidad ha sido un tema muy controvertido^(25, 26). Actualmente se consi-

dera que los pacientes con LP tienen un mayor riesgo de aparición de un cáncer bucal que la población en general^(27, 28). En un estudio longitudinal efectuado en Italia, se ha encontrado, que la degeneración maligna del LP es del 4%, con un 1,1 % en los hombres y el 2,9% en las mujeres⁽²⁹⁾. Las lesiones rojas y en placa son las que más frecuentemente malignizan. En nuestro estudio no se observó ninguna malignización asociada a la GDC.

211

CONCLUSIONES

La GDC asociada al LP es una entidad crónica que en ocasiones no desaparece con el tratamiento con corticoides tópicos. La administración de estos fármacos asociados con un tratamiento periodontal coadyuvante producen una mejora importante de los síntomas aunque algunas lesiones pueden persistir con carácter más leve.

BIBLIOGRAFÍA

1. Castellanos J. Enfermedades gingivales de origen inmune. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2002;**7**:271-83.
2. Sklavounou A, Laskaris G. Frequency of descamative gingivitis in skin diseases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1983;**56**:141-4.
3. Bagán J, Milián M, Peñarocha M, Jiménez Y. A clinical study of 205 patients with oral lichen planus. *J Oral Maxillofac Surg* 1992;**50**:116-8.
4. Stoopler E, Sollecito T, DeRosi S. Descamative gingivitis: Early presenting symptom of mucocutaneous disease. *Quintessence Int* 2003;**34**:582-86.
5. Bagán J, Cerero R. Líquen plano oral. En: Bagán-Sebastián JV, Bermejo Fenoll A, Aguirre Urizar JM, Peñarocha Diago M (eds.). *Medicina Oral*. Barcelona: Masson; 1995.
6. Bagán Sebastián JV, Milián Masanet MA, Martínez Canut P, Peñarocha Diago M. Gingivitis descamativa crónica por líquen plano atrófico y/o erosivo: Presentación de 48 casos. *Av Periodoncia* 1993;**5**:45-9.
7. Robinson N, Wray D. Descamative gingivitis: A sing of mucocutaneous disorders- a review. *Aus Dent J* 2003;**48**:206-11.
8. Sugerma P, Savaget N. Oral lichen planus: Causes, diagnosis and management. *Aus Dent J* 2002;**47**:290-7.
9. Lodi G, Scully C, Carrozzo M, Griffiths M, Sugerma P, Thongprasom K. Current controversies in oral lichen planus: Report of an international consensus meeting. Part 1. Viral infections and etiopathogenesis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005;**100**:40-51.
10. 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**:30-4.
11. Jandinski J, Schklar G. Lichen planus of the gingiva. *J Periodontol* 1976;**47**:724-33.
12. Paper P. Oral features of mucocutaneous disorders. *J Periodontol* 2003;**74**:1545-56.
13. Weinberg M, Insler M, Campen R. Mucocutaneous features of autoimmune blistering diseases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;**84**:517-34.
14. Méndez Blanco V, Chimenos-Kustner E, Caballero Herrera R, Berini Ayté L, Gay Escoda C. Consideraciones odontostoma-

A. Rodríguez Rodríguez
R. Figueiredo
E. Valmaseda Castellón
L. Berini-Aytés
C. Gay Escoda

Gingivitis descamativa crónica producida por liquen plano
atrófico-erosivo

- 212** toológicas frente al tratamiento del pénfigo vulgar. *Rev Port Est Cir Maxilofac* 1996;**37**:201-14.
15. Yih W, Maier T, Kratochvil F, Zieper M. Analysis of descamative gingivitis using direct immunofluorescence in conjunction with histology. *J Periodontol* 1998;**69**:678-85.
16. Siegel M. Intraoral biopsy technique for direct immunofluorescence studies. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1991;**72**:681-4.
17. Challacombe S, Setterfield J, Shirlaw P, Harman K, Scully C, Black M. Immunodiagnosis of pemphigus and mucous membrane pemphigoid. *Acta Odontol Scand* 2001;**59**:226-34.
18. Nisengard RJ, Roger RS. The treatment of Descamative Gingival Lesions. *J Periodontol* 1986;**58**:168-71.
19. Carrozzo M, Gandolfo S. The management of oral lichen planus. *Oral Dis* 1999;**5**:196-205.
20. Carbone M, Goss E, Carrozzo M, Castellanos S, Conrotto D, Broccoletti R, et al. Systemic and topical corticosteroid treatment of oral lichen planus: A comparative study with long-term follow-up. *J Oral Pathol Med* 2003;**32**:323-9.
21. Gonzalez Moles M, Ruiz Avila I, Rodríguez Archilla A, Morales García P, Mesa Aguado F, Bascones Martínez A, et al. Treatment of severe erosive gingival lesions by topical application of clobetasol propionate in custom trays. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003;**95**:688-92.
22. Thongprasom K, Luengvisut P, Wongwatanakij A, Boonjatturus C. Clinical evaluation in treatment of oral lichen planus with topical fluocinolone acetonide: A 2-year follow up. *J Oral Pathol Med* 2003;**32**:315-22.
23. Lodi G, Scully C, Carrozzo M, Griffiths M, Sugerman P, Thongprasom K. Current controversies in oral lichen planus: Report of an international consensus meeting. Part 2. Clinical management and malignant transformation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005;**100**:164-78.
24. Lener E, Brieva J, Schachter M, West L, West D, Azhary R. Successful treatment of erosive lichen planus with topical tacrolimus. *Arch Dermatol* 2001;**137**:419-22.
25. van der Meij E, Schepman K, van der Waal I. The possible pre-malignant character of lichen planus and oral lichenoid lesions: A prospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003;**96**:164-71.
26. Tizeira H, Aguas S, Sano S. Transformación maligna del liquen plano bucal atípico: Análisis de 32 casos. *Med Oral* 2003;**8**:2-9.
27. Rodstrom PO, Jontell M, Mattsson U, Holmberg E. Cancer and oral lichen planus in a Swedish population. *Oral Oncol* 2004;**40**:131-8.
28. Epstein JB, Wan L, Gorsky M, Zang L. Oral lichen planus: Progress in understanding its malignant potential and the implications for clinical management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003;**96**:32-7.
29. Gandolfo S, Richiardi L, Carrozzo M, Broccoletti R, Carbone M, Pagano M. Risk of oral squamous cell carcinoma in 402 patients with oral lichen planus: A follow-up study in an Italian population. *Oral Oncol* 2004;**40**:77-83.
30. Sapp JP, Eversole L, Wysocki G. Trastornos mediados por procesos inmunitarios. En: Sapp JP, Eversole L, Wysocki G (eds.). *Patología Oral y Maxilofacial contemporánea*. Madrid: Elsevier; 2005.