

Medicent Electrón. 2014 oct.-dic.;18(4)

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DR. SERAFÍN RUIZ DE ZÁRATE RUIZ FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Gingivitis descamativa crónica

Chronic desquamative gingivitis

MSc. Dr. Lázaro Sarduy Bermúdez¹, Dr. Magdiel Rodríguez Labrada²

- Especialista de Primer Grado en Estomatología General Integral y en Periodoncia. Máster en Urgencias Estomatológicas. Asistente. Universidad de Ciencias Médicas Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz. Santa Clara, Villa Clara. Cuba. Correo electrónico: lazarosber@ucm.vcl.sld.cu
- Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral y en Otorrinolaringología. Asistente. Hospital Universitario Arnaldo Milián Castro. Santa Clara, Villa Clara. Cuba. Correo electrónico: magdielrl@hamc.vcl.sld.cu

DeCS:: gingivitis.*DeCS:* gingivitis.

Aunque se reconoció y notificó por primera vez en 1894, el término gingivitis descamativa crónica fue acuñado en 1932 para describir una lesión peculiar que se caracterizaba por eritema intenso, descamación y ulceración de las encías libre e insertada. Alrededor del 50% de los casos de gingivitis descamativa se localizan en la encía, aunque no es raro que se afecten otros sitios intray extrabucales. En 1960, McCarthy y colaboradores, citados por Carranza, sostuvieron que la gingivitis descamativa no era una entidad patológica específica, sino una reacción gingival relacionada con una variedad de enfermedades.¹

En adelante, este concepto se fundamentó en numerosos estudios inmunopatológicos, a través de los cuales prestigiosos investigadores, entre los que se destacan Scully y colaboradores, citados por Machado Goncalves y colaboradores,² describen que la descamación y el eritema gingival son unas de las primeras apariencias clínicas del signo de gingivitis descamativa, que se localizan en la encía marginal y se extienden hacia la mucosa alveolar, palatina, yugal, labial y lingual; la mayoría de las personas afectadas son adultos mayores de 40 años, con predominio del sexo femenino, aunque se han informado en niños, con las mismas características.

Los parámetros clínicos y de laboratorio revelan que alrededor del 75 % de los casos de gingivitis descamativa tienen un origen dermatológico; el liquen plano y el penfigoide cicatrizal constituyen el 95 % de ellos; sin embargo, desde el punto de vista clínico, muchas enfermedades autoinmunes mucocutáneas, como el penfigoide ampollar, el pénfigo vulgar, las enfermedades de inmunoglobulina A (IgA) lineal, la dermatitis herpetiforme, el lupus eritematoso y la estomatitis ulcerativa crónica, se manifiestan como gingivitis descamativa.¹

El término «gingivitis descamativa» ha ido evolucionando con el decursar de los años, y fue incluido en los primeros sistemas de clasificaciones de la enfermedad periodontal, dentro de las alteraciones degenerativas, como «gingivosis». Recientemente, la clasificación de la quinta versión «De nuestro medio», la sitúa dentro de los procesos inflamatorios crónicos superficiales. La Academia Americana de Periodontología (APP), sobre la base del origen y las características clínicas, ha destinado un apartado para esta enfermedad, denominado «manifestaciones gingivales

148

E-ISSN: 1029 3043 | RNPS 1820

de condiciones sistémicas», y lo subdivide en «desórdenes mucocutáneos y reacciones alérgicas», cada uno de ellos con sus especificidades.^{4,5}

Características clínicas generales

Las características clínicas de esta enfermedad varían de acuerdo con la gravedad de la lesión: la mucosa gingival adquiere un color rojo brillante, con pequeñas placas opacas grisáceas, que toman tanto la encía libre como la adherida. El epitelio superficial, al ser frotado, se desprende y deja al descubierto el tejido conectivo que, a la exploración clínica, se muestra muy doloroso y sangrante. Hay una sensación de quemazón seca en la boca y sensibilidad a los cambios térmicos. No se toleran los alimentos muy condimentados y el cepillado dentario resulta muy molesto, por lo que se dificulta el control de la placa, y los pacientes desarrollan con frecuencia una gingivitis marginal secundaria. La gravedad de la gingivitis descamativa varía; Glickman y Smulow, citados por Lemus y colaboradores, ⁶ han descrito las formas leve, moderada y grave.

Diagnóstico

Para comenzar la valoración de la gingivitis descamativa, es imprescindible obtener una anamnesis minuciosa. Los datos acerca de los síntomas relacionados con esta afección, así como los antecedentes (comienzo de la lesión, agravación, hábitos que la exacerban, entre otros) representan los fundamentos para un examen preciso.

Examen clínico

El reconocimiento del patrón de distribución de las lesiones (focales o multifocales, confinadas a la encía o no) brinda la información necesaria para formular el diagnóstico diferencial. Además, el signo de Nikolsky positivo, obtenido a través de una simple maniobra, hace evidente la presencia de un trastorno vesiculoampollar.

Biopsia: En virtud de la extensión y el número de lesiones halladas en un determinado paciente, la biopsia por incisión es la mejor alternativa para comenzar la evaluación microscópica e inmunológica.

Inmunofluorescencia: Las pruebas de inmunofluorescencia son positivas, si se observa una señal inmunofluorescente en el epitelio, membrana basal o tejido conectivo subyacente ante determinada variedad de antígenos en suero humano (anti-IgG, anti-IgA, anti-IgM, antifibrina y anti-C3) marcados con fluoresceína.¹

Mediante el diagnóstico correcto, se pueden establecer las diferentes alteraciones que conducen a la aparición de la gingivitis descamativa crónica, la cual ha sido considerada como un signo de una gran variedad de enfermedades vesiculoampollares.⁷

La AAP, en su exhaustiva clasificación para los procesos inflamatorios crónicos superficiales (versión de 1999), incluye todas aquellas manifestaciones gingivales de condiciones sistémicas, y las agrupa en: desórdenes mucocutáneos (liquen plano, penfigoide, pénfigo vulgar, eritema multiforme, lupus eritematoso, inducidos por drogas y otras), reacciones alérgicas (mercurio, níquel, acrílico, otros), reacciones atribuidas a cremas dentales, enjuagues bucales, aditivos de gomas de mascar, aditivos de alimentos) y otras afecciones no especificadas.⁸⁻¹⁰

Debido a la importancia de estas condiciones sistémicas para el establecimiento del diagnóstico certero, se consideró necesario particularizar en las alteraciones que cursan con manifestaciones gingivales de tipo descamativas.

Liquen plano

El liquen plano (LP), considerado una erupción cutánea pruriginosa, afecta la mucosa bucal en un 60 a 70 % de los casos. La lesión fundamental es una pápula rosadoviolácea, poligonal, de superficie aplanada, brillante, de pequeño tamaño, no mayor de 6-8 mm. Es típico del liquen plano oral (LPO) un reticulado fino, blanquecino, denominado estrías de Wickham, ligeramente elevadas, que tienden a adoptar una disposición reticular, arboriforme o en forma de encaje. 11-13

En el LPO, se afectan con mayor frecuencia las mucosas bucal y lingual, y es rara la afectación del paladar y la región sublingual. Es común la afectación gingival, y en cerca del 10 % de los casos se

149

observa LPO solamente en las encías. La presencia típica es la de una gingivitis descamativa crónica. 14-17

Las lesiones gingivales pueden presentar los siguientes patrones:

- 1. Lesiones queratósicas: defectos blancos y elevados, con el aspecto de grupos de pápulas individuales, como lesiones lineales, reticulares o placas.
- 2. Lesiones erosivas o ulcerativas: áreas eritematosas extensas de distribución irregular, que pueden presentarse como regiones hemorrágicas focales o difusas.
- 3. Lesiones vesiculares o ampollares: anormalidades elevadas ocupadas por líquido, raras y de corta vida en la encía, ya que pronto se rompen para dejar una úlcera.
- 4. Lesiones atróficas: atrofia de los tejidos gingivales, con el consiguiente adelgazamiento del epitelio, origina eritema limitado a la encía.¹

Desde el punto de vista microscópico, son tres las características principales del liquen plano bucal: hiperqueratosis o paraqueratosis, degeneración hidrópica de la capa basal e infiltrado denso en banda con predominio de linfocitos T en la lámina propia. Es típico que las proyecciones interpapilares tengan un aspecto de «diente de sierra». 1,18

Penfigoide

El término penfigoide se aplica a una serie de enfermedades ampollares subepiteliales, inmunitarias, cutáneas, que se reconocen por la separación de la zona de la membrana basal (penfigoide ampollar, penfigoide de la mucosa y penfigoide [herpes] del embarazo). 19

Penfigoide ampollar

Es un trastorno buloso, subepidérmico, autoinmunitario y crónico, con ampollas tensas que se rompen y quedan flácidas en la piel. Aunque el aspecto de las lesiones cutáneas se asemeja al del pénfigo, el cuadro microscópico es diferente. No hay acantólisis y las vesículas son subepiteliales y no intraepiteliales. Las lesiones bucales son secundarias hasta en el 40 % de los casos. Existe una presentación de gingivitis descamativa y a veces anomalías vesiculobulosas.¹

Penfigoide de las mucosas (penfigoide cicatrizal)

Es un trastorno autoinmunitario vesicular crónico, de causa desconocida, que afecta a mujeres en la quinta década de la vida. Aunque raro, se registra en niños pequeños. Afecta la cavidad bucal, conjuntivas y mucosas de la nariz, vagina, recto, esófago y uretra.

La manifestación bucal más notoria es la gingivitis descamativa con zonas típicas de eritema, descamación, úlceras y vesículas de la encía insertada. Las lesiones vesiculoampollares aparecen en cualquier parte de la boca y poseen con frecuencia un techo bastante grueso, y se rompen al cabo de dos o tres días, dejando zonas ulceradas de forma irregular.²⁰

Pénfigo vulgar

Las enfermedades de pénfigo son un grupo de trastornos ampollares autoinmunitarios que producen vesículas cutáneas, mucosas o ambas. El pénfigo vulgar es la variedad más común, aunque existen otras, como: foliáceo, vegetante y eritematoso.

El pénfigo vulgar es una lesión crónica potencialmente mortal; se ha reconocido una alta prevalencia en mujeres mayores de 40 años de edad; sin embargo, se ha notificado en niños y en recién nacidos. Las vesículas epidérmicas, mucosas o ambas, se producen cuando las estructuras de adhesión de las células se dañan por la acción de anticuerpos circulantes. En la mayor parte de los casos, es idiopática; sin embargo, la penicilamina y el captopril pueden causar pénfigo generado por fármacos, que suele ser reversible al suspenderse la medicación.

Las lesiones bucales varían entre vesículas pequeñas y ampollas grandes que, cuando se rompen, dejan zonas ulceradas extensas; suelen aparecer en sitios de irritación o traumatismo. 1,19,20

Estomatitis ulcerativa crónica

Desde el punto de vista clínico, esta afección se presenta con ulceraciones bucales crónicas y afecta más a las mujeres de la cuarta década de la vida. Pueden observarse pequeñas ampollas aisladas y dolorosas, así como erosiones con eritema circundante, que aparecen sobre todo en la encía y borde lateral de la lengua.¹

Enfermedad de IgA lineal (dermatosis de IgA lineal)

Es un trastorno mucocutáneo poco común, más frecuente en mujeres de mediana y avanzada edad, aunque puede aparecer en jóvenes. Desde el punto de vista clínico, se manifiesta como una erupción vesiculoampollar pruriginosa. Las lesiones bucales consisten en vesículas, úlceras o erosiones dolorosas y gingivitis/queilitis erosivas. Es común que afecte los paladares blando y duro. Le siguen, en frecuencia, los pilares amigdalinos, el vestíbulo, la lengua y la encía.²¹

Dermatitis herpetiforme

Es una afección crónica que aparece en adultos jóvenes entre los 20 y 30 años, con una mayor frecuencia en el sexo masculino. Aunque su causa no está bien precisada, todos los pacientes sufren enteropatía por gluten. Clínicamente se presenta con pápulas y vesículas pruriginosas bilaterales y simétricas, en su mayoría restringidas a las superficies extensoras de las extremidades. Las anormalidades bucales se caracterizan por la presencia de ulceraciones dolorosas, precedidas por el hundimiento de vesículas o ampollas efímeras.^{1,22}

Lupus eritematoso

Es una enfermedad autoinmunitaria, que aparece en tres presentaciones clínicas diferentes: lupus sistémico, cutáneo crónico y cutáneo subagudo.

El lupus eritematoso sistémico (LES) es un padecimiento grave, más observado en mujeres, que afecta órganos vitales, como corazón y riñón, así como piel y mucosas. Las lesiones cutáneas típicas se distinguen por la presencia de una erupción en la zona del malar con distribución en forma de una mariposa. En la cavidad bucal, las anomalías son casi siempre ulcerativas o con aspecto de liquen plano. En el 4 % de los sujetos aparecen en la mucosa vestibular y el paladar, en forma de placas hiperqueratósicas.

Lupus eritematoso cutáneo crónico (LECC)

No suele tener signos ni síntomas sistémicos, y las lesiones se limitan a la piel y las mucosas. Los defectos cutáneos se agrupan en la denominación de lupus eritematoso discoide. Alrededor del 9 % de los pacientes con LECC presentan placas del tipo de liquen plano en el paladar y la mucosa bucal. Puede estar afectada la encía y, desde el punto de vista clínico, se presenta como gingivitis descamativa.

Lupus eritematoso cutáneo subagudo (LECS)

Describe a un grupo de pacientes que sufren lesiones cutáneas características, con similitudes respecto al LECC, pero que no dejan cicatriz ni atrofia. 1,20,23

Eritema multiforme

Es una enfermedad mucocutánea inflamatoria aguda, macular, ampollar, o ambas, en la que suceden diversos mecanismos inmunopatológicos. Se cree que el origen de las lesiones ulcerativas que afectan la piel y las mucosas reside en el desarrollo de la vasculitis compleja inmunitaria, que ocasiona necrosis isquémica del epitelio y tejido conectivo subyacente. Las lesiones en blanco o en «iris» son el signo característico del eritema multiforme. Puede ser una afección discreta (eritema multiforme menor) o un trastorno que pone en riesgo la vida (eritema multiforme mayor o síndrome de Stevens-Johnson).

151

Las lesiones bucales consisten en múltiples úlceras dolorosas, poco profundas y grandes, con bordes eritematosos. Los sitios más afectados son la mucosa bucal y la lengua, seguidos de la mucosa vestibular. Raras veces se limita exclusivamente a la gingiva, con lo cual se establece el diagnóstico de gingivitis descamativa. 1,24

Erupción por fármacos

Desde el advenimiento de las sulfonamidas, los barbitúricos y diversos antibióticos, se registró un aumento de la incidencia de manifestaciones bucales y cutáneas como reacción a fármacos. Las erupciones cutáneas y las lesiones bucales se atribuyen a que estos actúan como alergenos, solos o combinados, sensibilizan los tejidos y después inducen la reacción alérgica.

Por lo general, en la cavidad bucal, las erupciones por fármacos son multiformes. Es común que haya lesiones vesiculares y ampollares, pero también se reconocen anormalidades maculares pigmentadas y no pigmentadas. Pueden formarse úlceras profundas con defectos purpúricos, precedidos por erosiones. Las lesiones se identifican en diferentes zonas de la cavidad bucal y muchas veces en la encía.

Se ha documentado la aparición de lesiones gingivales por el contacto alérgico con compuestos mercuriales de amalgama dental. Asimismo, se han publicado casos con gingivitis descamativa por el uso de pasta dental. 1,25

Lesiones diversas

Otro grupo de lesiones heterogéneas puede simular gingivitis descamativa. Los defectos artificiales, candidiasis, enfermedad de injerto contra huésped, granulomatosis de Wegener, ²⁶ gingivitis de cuerpo extraño, incluso carcinoma escamocelular; ²⁷ son cuadros que pueden desviar la atención y ser un desafío diagnóstico.

Independientemente de que todas estas entidades pueden tener manifestaciones bucales, y específicamente gingivales, los autores de esta investigación consideran que el liquen plano es la enfermedad que con mayor frecuencia se manifiesta, desde el punto de vista histopatológico, como una gingivitis descamativa crónica, lo cual se ha podido comprobar por las biopsias tomadas a las lesiones de los pacientes que se han estudiado en la consulta especializada de Periodontología, de la Facultad de Estomatología, en la Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara.

El pronóstico de la gingivitis descamativa es reservado, y guarda relación con la enfermedad que está provocando dicha manifestación inespecífica en la encía. La realización de un correcto diagnóstico, con la adecuada pertinencia, favorece el establecimiento de un tratamiento oportuno y, con ello, un mejor pronóstico; siempre en dependencia de la implicación de la condición sistémica generadora de la alteración patológica. El control de los irritantes locales ayuda a prevenir la inflamación secundaria.

Tratamiento

A pesar de las particularidades del tratamiento, sobre la base del origen del padecimiento en cuestión, los autores de la investigación proponen un protocolo terapéutico periodontal, que se basa en:

- 1. Eliminación de factores que exacerban la lesión:
- Hábitos orales (evitar mordisqueo labial, yugal y lingual; pulir obturaciones, sustituir prótesis filosas y mal adaptadas).
- Control de placa dentobacteriana (control químico: enjuagues con clorhexidina al 0,12 % dos veces al día, tartrectomías, raspados, procedimientos de higiene, uso de cepillos blandos).
- Control del estrés (las lesiones empeoran con el estrés y la ansiedad).
- Dieta (no ingerir alimentos calientes, muy condimentados, picantes, entre otros).
- Suprimir el tabaquismo y el alcohol.
- 2. Tratamiento medicamentoso.

- Esteroides locales (en forma de crema, ungüentos, orabase); sistémicos, en casos graves intralesionales. Para la aplicación local, se han diseñado cubetas individuales, con lo que se logra un mejor contacto de la gingiva con el fármaco): Clobetazol tópico, tres o cuatro veces al día durante seis meses; triamcinolona (crema, ungüento, orabase) tres veces al día; acetonita de triamcinolona intralesional (10-40 mg durante cinco días, seguido de 10-20 mg las dos semanas siguientes); fluocinonida al 0,05 % en gel, antes de las comidas y al acostarse; hidrocortisona al 1 %, dipropionato de betametazona al 0,05 %. En casos persistentes, se indicarían glucocorticoides, como la prednisona en dosis de 0,5-1 mg/Kg/día por 4-6 semanas, según el cuadro clínico, o 30-40 mg/día durante 12 semanas.
- Inmunosupresores: Ciclosporina A: en casos graves 2-5 mg/Kg/día y en forma de enjuagatorios 500 mg en 5 ml de agua destilada. Asimismo, puede indicarse: azatriopina, ciclofosfamida y metotraxate.
- Inmunomoduladores: Antimaláricos (cloroquina: 250-500 mg/día por vía oral; sulfato de hidroxicloroquina 200-400 mg/d); antileprosos y antituberculosos (dapsona 50-100mg/d); inmunomoduladores tópicos (pimecrolimus al 1 %, ungüento o crema dos veces al día).
- Retinoides orales: Acitretina 1mg/Kg/d; isotretinoina 230-60 mg/d ²⁸⁻³¹
- Tetraciclinas 32
- Antihistamínicos, si hay prurito: dexclorfeniramina o loratadina: 1 tableta cada ocho horas.
- Anestésicos tópicos: lidocaína en gel y aerosol
- Alcalinizantes: Bicarbonato de sodio, gel de hidróxido de aluminio, perborato de sodio
- Sustancias epitelizantes: Bálsamo de Shostakovsky, ungüento epidermizante (vitaminas A, D, bálsamo del Perú), Oleadagus A (vitaminas A, B)⁵
- Vitaminoterapia (Fundamentalmente vitaminas A, C, D, complejo B)
- Enjuagatorios con antimicóticos: Nistatina tres veces al día. (En el caso de liquen plano, puede asociarse con una candidiasis, así como resultado del uso prolongado de esteroides). 28, 32
- 3. Uso de Medicina Natural y Bioenergética: Fitoterapia (Manzanilla, en forma de enjuagatorios tres veces al día, sábila, en forma de cremas), ⁵ acupuntura y reflexoterapia, laserterapia (láser de CO₂), criocirugía, fotoquimioterapia extracorpórea (se separan células mononucleares en sangre del paciente, se mezclan con psoraleno y se irradian con luz ultravioleta).
- 4. Tratamiento quirúrgico: injertos gingivales libres, escisión 29,32

La mayoría de las lesiones gingivales de tipo descamativas tienen un origen dermatológico. El porcentaje más alto lo constituyen el liquen plano y el penfigoide cicatrizal. El tratamiento de la gingivitis descamativa crónica requiere de una atención multidisciplinaria, e incluye la eliminación de factores que exacerban la lesión, terapia farmacológica, medicina alternativa y tratamiento quirúrgico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1. Aguirre A, Tapia Vázquez JL, Nisegard RJ. Desquamative Gingivitis. En: Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. Carranza 's Clinical Periodontology. 11th ed. Louis Missouri: Elsevier Saunders; 2012. p. 111-26.
- Machado Gonçalves L, Sabino Bezerra JR, Fontoura Nogueira da Cruz MC. Avaliação clínica das lesões orais associadas a doenças dermatológicas. An Bras Dermatol [internet]. 2010 mar.-abr. [citado 5 mayo 2014];85(2): [aprox. 6 p.]. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-05962010000200004&Ing=pt&nrm=iso&tIng=pt
- 3. Nazco Ríos C, Chinea Meneses EM, Veitia Cabarrocas F, González Díaz ME, de la Rosa Samper H. Introducción a la clínica. Generalidades. En: Colectivo de autores. Compendio de Periodoncia. La Habana: Ciencias Médicas; 2006. p. 1-52.
- Holmstrup P. Non-Plaque Induced Inflammatory Gingival Lesions. En: Lindhe J, Lang NP, Karring T. Clinical Periodontology and Implant Dentistry. 5th. ed. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2008. p. 377-404.

- Márquez Filiu M, Estrada Pereira GA, González Heredia E, Medina Montoya LT, Jaca Portuondo AL. Manifestaciones bucales del liquen plano MEDISAN. [internet]. 2013 nov. [citado 5 mayo 2014];17(11):[aprox. 6 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192013001100007&Ing=es&nrm=iso&tlng=es
- 6. Lemus Corredera I, González Díaz ME, Chinea Meneses EM, Toledo Pimentel B. Diagnóstico pronóstico y tratamiento de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica. En: Colectivo de autores. Compendio de Periodoncia. La Habana: Ciencias Médicas; 2006. p. 215-9.
- Ángel N, Echeverry N, Restrepo P, González L, Rodríguez L, Vásquez G. Manifestaciones bucales en pacientes con Lupus eritematoso sistémico. Rev Colomb Reumatol. Bogotá. [internet]. 2010 ene.-mar. [citado 5 oct. 2013]; 17(1):[aprox. 6 p.]. Disponible en: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S012181231070089X
- 8. Bello C, Mondaca-Cornejo L, Navarrete-Dechent C, González S. Pénfigo vulgar tipo cutáneo. Caso clínico. Rev Méd Chile [internet]. 2013 abr. [citado 5 mayo 2014];141(4):[aprox. 8 p.]. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872013000400015&lng=en&nrm=iso&tlng=en
- Jeremias F, de Andrade CR, Sgavioli Massucato EM. Seguimiento multidisciplinario en el control del penfigoide de membranas mucosas. Rev Cubana Estomatol [internet]. 2011 abr.jun. [citado 12 dic. 2013];48(2):[aprox. 6 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75072011000200009&script=sci_arttext&tlng=en
- Cortés D, Agurne Uribarri M, Gainza ML, Echebarría MA, Aguirre JM. Enfermedad liquenoide oral: condición premaligna emergente y controvertida. Gac Méd Bilbao [internet]. 2010 abr.-jun. [citado 3 nov. 2013]:107(2):[aprox. 7 p.]. Disponible en: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304485810700202
- 11. Sánchez Saldaña L, Cabanillas Becerra JJ, Ponce Rodríguez MS, Salluca A. Liquen Plano. Dermat Peruana [internet]. 2011 [citado 4 oct. 2013];21(1): [aprox. 18 p.].Disponible en: http://revistas.concytec.gob.pe/pdf/dp/v21n1/a06v21n1.pdf
- 12. Floristán U, Feltes R, Ramírez Marín P, Herranz-Pinto P. Interferón alfa y virus Hepatitis C: La piel importa. Rev Clín Esp [internet]. 2011 feb. [citado 3 oct. 2013];211(2):[aprox. 6 p.]. Disponible en: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0014256510005175
- Arreaza A, Correnti M, Battista V. Ansiedad como rasgo de la personalidad de un grupo de pacientes con liquen plano bucal. Acta Odontol Venezolana. [internet]. 2010 [citado 3 oct. 2013];48(2):[aprox. 6 p.]. Disponible en: http://www.actaodontologica.com/ediciones/2010/2/art2.asp
- 14. Shiohara T, Kono Y. Liquen plano y dermatosis liquenoide. En: Bolognia, Jorizzo, Rapini. Dermatología. Madrid: Elsevier; 2004. p. 175-98.
- Arreaza A, Correnti M, Ávila M. Detección del virus Epstein-Barr en lesiones de liquen plano bucal. Acta Odontol Venezolana [internet]. 2010 [citado 3 oct. 2013];48(3):[aprox. 6 p.]. Disponible en: http://www.actaodontologica.com/ediciones/2010/3/art2.asp
- 16. Goñi Esarte S, Arín Letamendía A, Vila Costas JJ, Jiménez Pérez FJ, Ruiz-Clavijo García D, Carrascosa Gil J, et al. Rescate con rituximab en paciente con liquen plano esofágico refractario. Gastroenterol Hepatol [internet]. 2013 abr. [citado 23 abr. 2014];36(4):[aprox. 2 p.]. Disponible en: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0210570512002464
- 17. Alonso Rosado A, Hernández Hernández E, Mateos Rodríguez R, Pérez Gómez RM, Bascones Martínez A. Liquen Plano oral y síndrome vulvovaginal-gingival. A propósito de un caso. Av. Odontoestomatol. [internet]. 2010 sep.-oct. [citado 5 nov. 2013];26(5):[aprox. 6 p.]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852010000500002
- 18. Mitchell RN, Kumar V, Abbas AK, Fausto N. Piel. En: Robbins. Patología Estructural y Funcional. 7ma. ed. España: Elsevier; 2007.p. 679-706.

- Zarowsky T. Penfigoide anti p-200. Rev Argent Dermatol [internet]. 2011 abr.-jun. [citado 24 jul. 2014];92(2):[aprox. 10 p.]. Disponible en:
 http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1851-300X2011000200006&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- 20. Canasti Guberna BE, Cuestas M. Penfigoide de membranas mucosas: A propósito de dos casos clínicos. Odontoestomatol [internet]. 2010 sep. [citado 3 oct. 2013];12(15):[aprox. 4 p.]. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci arttext&pid=S1688-93392010000200003&Ing=es&nrm=iso&tlng=es
- 21. Fuentelsaz del Barrio V, Campos Domínguez M. Dermatosis IgA lineal de la infancia. Rev Pediatr Aten Primaria [internet]. 2013 jun. 23 [citado 5 dic. 2013];15(58):[aprox. 5 p.]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/pdf/pap/v15n58/nota3.pdf
- 22. Laskaris G. Vesiculobullous Lesions. En: Pocket. Atlas of Oral Diseases. 2nd. ed. New York: Thieme; 2006. p. 101-34.
- 23. Morejón Álvarez FC. Manifestaciones bucales de enfermedades dermatológicas. En: Marión Torres ME. Medicina Bucal I. La Habana: Ciencias Médicas; 2008. p. 77-90.
- 24. de Carvalho Raimundo R, Santana Santos T, da Silva Filho JP, Guimarães de Melo Albert D, Dias de Oliveira e Silva E, Amorim Gomes AC. Eritema multiforme mayor desencadenado por antimicrobianos. Rev Cubana Estomatol [internet]. 2010 ene.-mar. [citado 5 mayo 2014];47(1):[aprox. 6 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072010000100010&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- 25. Fachetti Ribeiro B, Lyra de Albuquerque AC, Amorío barroso KM, Goncalves de Caralho SH, Marques Soares MS. Marcadores biológicos e etiopatogenia do líquen plano bucal. Artigo de Revisao. Odontol Clín Cient [internet]. 2010 Jan.-Mar. [citado 3 oct. 2013];9(1):[aprox. 4 p.]. Disponible en: http://revodonto.bvsalud.org/scielo.php?script=sci arttext&pid=S1677-38882010000100004&Ing=pt&nrm=iso
- 26. Cardesa A, Slootweg PJ. Wegener's Granulomatosis: En: Pathology of the Head and Neck. New York: Springer-Verland; 2006. p. 203-4.
- 27. Keberle M. Neoplasm of the Oral Cavity. En: Hermans R. Head and Neck. Cancer Imaging. New York: Springer Berlin Heidelberg; 2006. p. 103-28.
- 28. Coelho C, Moya J, Spelta G, Alonso L, Kreimer J, Carreras C, et al. Penfigoide ampollar: análisis retrospectivo de 45 casos. Dermatol Argent [internet]. 2011 [citado 24 jul. 2014];17(5):[aprox. 9 p.]. Disponible en: http://www.dermatolarg.org.ar/index.php/dermatolarg/article/view/906/447
- Colonia A, Vélez LF. Liquen Plano Oral Rev CES Odontol [internet]. 2011. [citado 24 jul. 2014];24(2):[aprox. 8 p.]. Disponible en: http://revistas.ces.edu.co/index.php/odontologia/article/view/1979
- 30. Bernard P, Bédame C. Dermatosis ampollosas autoinmunitarias subepidérmicas. EMC-Dermatol [internet]. 2011 [citado 24 abr. 2014];45(3): [aprox. 18 p.]. Disponible en: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1761289611710780
- 31. Kkilikan R, Villarroel-Dorrego M, Jiménez C, Mata de Henning M. Lesiones bucales en pacientes con psoriasis. Ciencia Odontol [internet]. 2011 jul.-dic. [citado 6 oct. 2013];8(2):[aprox. 7 p.]. Disponible en: http://www.redalyc.org/pdf/2052/205222088004.pdf
- 32. Riera Matute G, Riera Alonso E. La aftosis oral recurrente en Reumatología. Reumatol Clín [internet]. 2011 [citado 3 oct. 2013];7(5):[aprox. 6 p.]. Disponible en: http://www.reumatologiaclinica.org/ficheros/eop/S1699-258X%2811%2900173-2.pdf

Recibido: 1 de abril de 2014 Aprobado: 2 de julio de 2014

MSc. Dr. Lázaro Sarduy Bermúdez. Especialista de Primer Grado en Estomatología General Integral y en Periodoncia. Máster en Urgencias Estomatológicas. Asistente. Universidad de Ciencias Médicas Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz. Santa Clara, Villa Clara. Cuba. Correo electrónico: lazarosber@ucm.vcl.sld.cu