

Liquen plano

Fecha de la última revisión: **31/10/2017**

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Cómo se manifiesta?](#)
3. [¿Cómo se diagnostica?](#)
4. [¿Cómo se trata?](#)
5. [Bibliografía](#)
6. [Más en la red](#)
7. [Autores](#)

¿De qué hablamos?

El liquen plano (LP) es una enfermedad inflamatoria de etiología no bien conocida, que afecta a piel, mucosas y anejos. Puede cursar de forma autolimitada (durando las lesiones desde 2 meses hasta 7 años), pero también en brotes con periodicidad variable, e incluso cronificarse sin tendencia a la remisión. Cuanto más agudo el debut, mayor suele ser el número de lesiones y menor la tendencia a la cronificación.

Las lesiones cutáneas elementales son las pápulas planas poligonales, eritematovioláceas, pruriginosas, simétricas y bilaterales.

Además de lesiones en piel pueden aparecer lesiones simultáneas (30-70% de los pacientes) o independientes en mucosas (oral, genital, esofágica, anal, laríngea, faríngea, conjuntival) y/o anejos (pelo, uñas) (Le Cleach L, 2012). En ocasiones debuta solamente con un retículo blanco en la mucosa oral.

Tiene una prevalencia que varía, según autores, desde un 0,2% a un 5% (Gorouhi J, 2014), aunque podría ser mayor dado que muchos casos de LP oral están sin diagnosticar por ser asintomáticos. Aparece en adultos de edad media (30-60 años) (Goldstein BG, 2017). El LP oral afecta a personas de mayor edad (50-75 años) que el LP cutáneo (40-45 años). Se afectan más los varones, salvo el LP oral que predomina en mujeres.

La incidencia en niños es muy baja (menos del 5% de casos) (Payette JM, 2015), afectándose más los niños mayores de 7 años y el sexo masculino. En niños las formas más frecuentes son la clásica papulosa, la hipertrófica y la lineal (Lehman JS, 2009), siendo la afectación mucosa menos frecuente y menos sintomática (Payette JM, 2015).

Su etiopatogenia no es bien conocida (Gorouhi J, 2014). Se considera una enfermedad mediada por mecanismo inmunológico, estando implicada la inmunidad celular. Los linfocitos T citotóxicos CD8+ interaccionarían con las células de la capa basal epidérmica (que expresarían autoantígenos modificados por ciertas infecciones, fármacos u otros alérgenos), y llevaría a la muerte celular (apoptosis) de los queratinocitos (Lukács J, 2015). Existen factores que podrían influir en el desarrollo del LP:

- La existencia de algún LP familiar y la frecuente asociación con el HLA-DR1 sugieren que puede existir un factor genético subyacente (Le Cleach L, 2012). También hay mayor prevalencia de otros HLA como HLA-A3, HLA-B3, HLA DQB1.
- Se han implicado factores psicológicos: la ansiedad y depresión son más frecuentes en personas con LP.
- Algunos casos se asocian con una infección crónica:
 - Los pacientes con hepatitis crónica por virus C tienen mayor prevalencia de LP que la población sana (Olalquiaga J, 1999).
 - La presencia de HPV en mucosas favorece la aparición de LP y su posible malignización.
 - Se ha encontrado DNA del virus HHV-7 en biopsias de lesiones de LP con una prevalencia mucho mayor (30%) que en la piel de personas no afectas (10%) (Nahidi Y, 2017).
 - HVZ podría estar implicado en los LP zosteriformes (Gorouhi J, 2014).
 - Otros virus implicados son el HHV-6 y el HSV (Nahidi Y, 2017).
 - Se han descrito casos tras la vacunación de la gripe o de la hepatitis B (Lehman JS, 2009).
- Otros factores implicados serían el contacto con materiales dentales, iones metálicos, tintes u otros productos químicos, tatuajes, factores físicos como el sol y el calor, y el tratamiento con diversos fármacos.

¿Cómo se manifiesta?

Las lesiones elementales (Lehman JS, 2009) son pápulas planas, poligonales, eritematovioláceas, que con frecuencia presentan una fina escama adherente o un fino retículo blanquechoso en su superficie (estrías de Wickham). Para visualizarlas mejor se puede poner una gota de aceite encima y utilizar el dermatoscopio. Su localización preferente es en muñecas, tobillos y región lumbar. Puede aparecer el fenómeno isomórfico de Koebner (figura 1), que consiste en la aparición de lesiones liquenoides sobre zonas de traumatismos como zonas de rascado, cicatrices de cirugías previas o tatuajes de color rojo.



Figura 1. Fenómeno de Koebner.

Las lesiones pueden adquirir otras morfologías no papulosas en la piel, y cuando afecta a mucosas, pelo y uñas, adquiere unas características clínicas diferentes y muy específicas (Alungal J, 2017).

Variantes clínicas del liquen plano cutáneo (Wagner G, 2013; Goldstein BG, 2017)

1. LP papuloso.

Es la forma clínica más frecuente, con las lesiones elementales típicas (figuras 2 y 3). En los adultos no suele afectarse la cara pero sí puede hacerlo en niños (Gorouhi J, 2014). Se asocia con lesiones mucosas en un 30-70% de los casos (generalmente afectación oral), y con menor frecuencia se afectan anejos (uñas y/o pelo). Las pápulas suelen presentar estrías de Wickham (figura 4).



Figuras 2 y 3. Lesiones papulosas en muñecas y en muslos.



Figura 4. Estrías de Wickham en lesiones papulosas.

2. LP hipertrófico.

Las lesiones papulosas crónicas desarrollan hiperqueratosis debido al rascado y se hacen hipertróficas (figura 5). Son más frecuentes en cara anterior de piernas, tobillos y articulaciones interfalángicas (Usatine RP, 2011). Son lesiones queratósicas que pueden estar rodeadas por pequeñas lesiones papulosas. Son de tamaño mayor que las pápulas, y están hiperpigmentadas. Tienen cierto potencial de malignización (menos de 1%) (Le Cleach L, 2012).



Figura 5. Lesión hipertrófica en cara anterior de tibia.

3. LP anular.

Son máculas o placas eritematovioláceas con atrofia central más clara (figura 6). Son características del glande y regiones mamaria y axilar, aunque pueden afectar a otras zonas. Suelen ser asintomáticas, especialmente cuando se localizan en genitales.



Figura 6. Lesión anular en cara flexora de muñeca.

4. LP atrófico.

Normalmente son lesiones secundarias a un LP anular o consecuencia de la atrofia producida por el tratamiento con corticoides tópicos potentes. Aparecen sobre todo en genitales y pliegues.

5. LP actínico.

Lesiones en zonas fotoexpuestas (Wagner G, 2013) que se desarrollan en pacientes con fototipo cutáneo alto (pieles oscuras). Son numulares y presentan un halo hipopigmentado alrededor de la lesión.

6. LP inverso.

Lesiones pigmentadas maculosas (figura 7) en grandes pliegues, fundamentalmente submamarias (Lehman JS, 2009).



Figura 7. Lesiones pigmentadas en pliegue mamario.

7. LP ulcerado.

Se caracteriza por la aparición de lesiones erosivas, con retículo blanco en su superficie. Normalmente aparecen en mucosas oral y genital, pero también pueden hacerlo sobre lesiones hipertróficas de las piernas. Tienen un cierto potencial de malignización (Goldstein BG, 2017). Las úlceras y erosiones pueden aparecer en plantas de pies, pero rara vez en palmas de las manos, y cursan con eritema y descamación alrededor de las mismas (LP palmoplantar ulcerado).

8. LP pigmentosus.

Lesiones maculopapulosas pigmentadas (color marrón-grisáceo o marrón oscuro) liquenoides en región lumbar, intertrigos (LP pigmentoso inverso) o zonas fotoexpuestas (V de escote, dorso de manos, cara) (Gaertner E, 2012) (figura 8).



Figura 8. Lesiones papulosas pigmentadas en espalda.

9. LP lineal o zosteriforme.

El liquen puede manifestarse en forma de lesión lineal, o zosteriforme (afectando a una metámera). Se ha descrito algún caso en el que las pápulas seguían el trayecto de la vena safena (Usatine RP, 2011).

10. LP eritrodérmico.

Eritema y descamación que afecta a más del 95% de la superficie cutánea. No se aprecian pápulas.

11. LP bulloso.

Lesiones ampollosas que aparecen sobre lesiones de LP que existían previamente (generalmente en piernas).

12. LP palmoplantar.

Cursa con lesiones que pueden ser eritematoescamosas (figura 9), vesiculosas o ulceradas (Gorouhi J, 2014). Son más frecuentes en plantas y son bilaterales. Las lesiones suelen ser numerosas (más de 10). Las eritematoescamosas son muy pruriginosas. Su localización principal es maléolos y arco plantar mayor. Las vesículas se rompen dando lugar a erosiones/úlceras intensamente dolorosas que no se resuelven espontáneamente ni con tratamiento farmacológico, por lo que deben tratarse quirúrgicamente.



Figura 9. Lesiones eritematoescamosas en arco plantar mayor.

Afectación de mucosas

El LP mucoso aislado representa un 25% de los LP. La localización más frecuente es en mucosa oral.

1. LP oral.

Tiene una prevalencia de aproximadamente un 2% (Olson MA, 2016). Puede manifestarse en forma de lesiones únicas o múltiples, y puede asociarse a lesiones cutáneas (30-70%). Las lesiones orales pueden tener 6 morfologías: retículo blanquecino (figuras 10, 11, 13), placas blancas, lesiones atróficas, pápulas con retículo blanco superficial, erosiones (figura 12) y vesículas. Las más frecuentes son el retículo blanco en cara interna de las mejillas y las lesiones erosivas (generalmente únicas). Son lesiones más crónicas que las del LP cutáneo. El LP oral es habitualmente asintomático (Olson MA, 2016) excepto cuando la localización del retículo sea la lengua, o las lesiones sean erosivas (dolor e incluso sangrado). Estas últimas tienen cierto poder de malignización por lo que deben ser vigiladas periódicamente.

Todas las variantes clínicas del LP oral pueden afectar a cualquier región de la mucosa oral, salvo la forma en placas que predomina en dorso o laterales de la lengua (Olson MA, 2016).

Las encías se afectan en un 8-10% de casos, en forma de lesiones erosivas aisladas, áreas eritematosas difusas, o afectación generalizada de encías con edema, eritema y erosiones (gingivitis descamativa).



Figuras 10, 11 y 12. Retículo blanco y lesiones erosivas linguales.



Figura 13. Retículo blanco en mucosa geniana.

2. LP genital.

La mucosa genital se puede afectar por las mismas lesiones que la oral (Gorouhi J, 2014). Tiene mayor prevalencia en los varones. En estos se localiza sobre todo en glande (figuras 14 y 15), mientras que en mujeres se afecta predominantemente la vulva. En ambos casos puede extenderse a la piel cercana (labios mayores o prepucio).

Entre el 43% y el 100% de los líquenes vulvares se asocian a LP oral (Gorouhi J, 2014).

Las formas clínicas más frecuentes son la erosiva y la reticular en vulva, y la anular en glánde. Cuando aparecen lesiones erosivas, únicas o múltiples, se produce dolor y dispareunia. El resto de lesiones se asocian con prurito.

El llamado **síndrome vulvovaginal-gingival** (Hewitt-Pelisse) está ligado al HLA DQB1 y cursa con vulvitis, gingivitis eritematosa erosiva y lesiones orales (Setterfield JF, 2006).

Las lesiones al cicatrizar pueden producir grandes secuelas: fimosis en los varones, y fusión de labios menores y estenosis e incluso obliteración del introito en mujeres.

Las lesiones erosivas crónicas son potencialmente precancerosas.



Figuras 14 y 15. Lesiones papulosas y erosivas en glánde.

3. LP esofágico (Gorouhi J, 2014; Valdés F, 2007)

La afectación esofágica es excepcional. Es más frecuente en mujeres de 50-60 años. La mayor parte de los casos afectan al tercio proximal. Un porcentaje importante de pacientes están asintomáticos, pero otros presentan disfagia y más rara vez odinofagia. Puede complicarse con estenosis esofágica (Alungal J, 2017). Aunque puede aparecer aisladamente, la mayoría de las veces hay afectación oral. La afectación genital y cutánea también es frecuente. El tratamiento con corticoides orales es rápidamente efectivo.

En un 5% de casos las lesiones erosivas pueden malignizarse en forma de carcinoma epidermoide.

Liquen plano de anejos

1. LP ungueal (Wagner G, 2013; Gorouhi J, 2014)

Afecta a un 1-10% de los adultos con LP cutáneo. Pueden afectarse una, varias, o incluso todas las uñas de pies y manos (síndrome de las 20 uñas). Las alteraciones son variadas (surcos longitudinales, pterigium dorsal, hiperqueratosis subungueal, coloración amarillenta) pero no específicas (figura 16).



Figura 16. Liquen plano ungueal.

2. Liquen plano pilaris (liquen plano folicular)

En el cuero cabelludo pueden desarrollarse en los folículos pápulas puntiformes eritematosas, muy inflamatorias y pruriginosas, que pueden afectar aisladamente a los folículos o confluir formando placas (figura 17). Se afecta predominantemente vértex y frente. La remisión del cuadro produce placas alopécicas cicatriciales (figura 18).



Figura 17. Liquen plano pilaris activo.



Figura 18. Placas cicatriciales.

En mujeres postmenopáusicas pueden verse lesiones foliculares en región frontal que al remitir dejan alopecia cicatricial. De esta manera la línea de implantación pilosa retrocede y la frente se ve más ancha. Este cuadro es llamado **alopecia frontal fibrosante** (figura 19).



Figura 19. Alopecia frontal fibrosante.

Síndromes overlap

El LP puede asociarse a otras enfermedades autoinmunes:

1. LP penfigoide.

Algunos pacientes con un LP papuloso desarrollan posteriormente lesiones ampollosas de penfigoide sobre piel sana. En la biopsia, por IFD hay depósitos lineales característicos de IgG y C3 en capa basal. Por IFI se detectan autoanticuerpos contra los antígenos BP180 y BP230.

2. LP eritematoso.

Ocasionalmente se asocian LP y lupus eritematoso en el paciente. Presentan lesiones cutáneas con clínica, histología y datos inmunopatológicos de ambos procesos.

Asociación con otras lesiones cutáneas

El LP cutáneo puede aparecer simultáneamente con otros procesos cutáneos como psoriasis, pitiriasis rosada, vitíligo, morfea, alopecia areata.

Complicaciones del LP

Las más frecuentes son:

- Alopecia cicatricial.
- Malignización: las lesiones erosivas de larga evolución en mucosas oral y genital, y las lesiones hipertróficas pueden desarrollar un carcinoma epidermoide. La incidencia se calcula en 1% de los casos (Gru AA, 2017). En el LP oral suele desarrollarse en lengua.
- Cicatrices y retracciones en genitales, que pueden producir en mujeres desaparición de labios, y estenosis del introito, y en varones fimosis.

¿Cómo se diagnostica?

El diagnóstico es clínico fundamentalmente, pero requiere confirmación histológica mediante biopsia. Las lesiones de mucosas y cuero cabelludo tienen hallazgos específicos de esas localizaciones. En la tabla 1 se exponen los hallazgos histopatológicos fundamentales.

Tabla 1. Características histológicas del LP. (Lukács J, 2015; Goldstein BG, 2017)	
Microscopía óptica	• Hiperqueratosis sin paraqueratosis. • Focos de hipergranulosis (macroscópicamente corresponde a las estrías de Wickham). • Acantosis irregular en “dientes de sierra”. • Degeneración vacuolar de capa basal (puede producir separación e incluso vesículas entre dermis y epidermis). • Infiltrado inflamatorio linfocitario en banda en unión dermoepidérmica.

	• Presencia de cuerpos coloides o de Civatte en capa basal y dermis superficial (queratinocitos apoptóticos). • Incontinencia pigmenti con melanófagos dérmicos. • En mucosas infiltrado con predominio de células plasmáticas. • En LP folicular infiltrado perifolicular linfocitario en mitad superior del folículo.
Inmunohistoquímica	• Predominio de linfocitos T sobre B. • En IFD de piel lesional acúmulo globular en unión dermoepidérmica de IgM y con menor frecuencia de IgG y C3. • En LP folicular depósitos de IgM, IgA o IgG en la interfase dermoepidérmica.

No existen alteraciones analíticas características del LP. Algunos autores recomiendan realizar serología de hepatitis C por su mayor prevalencia (Goldstein BG, 2017).

Diagnóstico diferencial

El LP se debe diferenciar de otros procesos mucocutáneos (tabla 2).

Tabla 2. Diagnóstico diferencial del LP. (Usatine RP, 2011; Gorouhi J, 2014)	
LP cutáneo	• Liquen simple crónico. • Enfermedad injerto contra huésped crónica. • Eccemas, dermatitis atópica. • Liquenificación por rascado. • Psoriasis gutata y en placas. • Pityriasis rosada. • Liquen nítidos. • Nevil (nevus epidérmico verrucoso inflamatorio lineal). • Sífilis secundaria. • Granuloma anular, tiña cruris. • Reacciones liquenoides por fármacos (ver tabla 3). • Liquen escleroatrófico cutáneo. • Prurigo nodular. • Lupus eritematoso cutáneo. • Enfermedades ampollosas (diferenciar del LP bulloso).
LP oral	• Candidiasis oral. • Lesiones traumáticas. • Leucoplaquias. • Reacciones liquenoides en mucosa oral por hipersensibilidad a materiales dentales y potenciadores de sabor. • Enfermedades ampollosas.
LP genital	• Liquen escleroatrófico vulvar y de glande. • Enfermedades ampollosas.
LP pilaris	• Lupus cutáneo crónico discoide. • Tiña cápitis. • Pseudopelada de Brocq.
LP ungueal	• Liquen estriatus. • Lesiones traumáticas. • Psoriasis ungueal. • Onicomycosis. • Afectación ungueal por enfermedades sistémicas, quimioterápicos.

Reacciones cutaneomucosas liquenoides

El contacto o la ingesta de ciertos fármacos y sustancias, puede causar al cabo de meses o años la aparición de lesiones similares a las del LP idiopático, tanto en piel como mucosa oral. Suelen remitir al suspender el agente causal.

En la tabla 3 se resume los agentes causantes de dichas reacciones.

Las reacciones liquenoides son el principal diagnóstico diferencial del LP, y son difíciles de distinguir. En la tabla 4 se muestran las principales diferencias.

Tabla 3. Fármacos y sustancias implicados en reacciones liquenoides cutáneas y mucosas. (Gorouhi J, 2014; Payette JM, 2015; Ziemer M, 2016)	
AINEs y antirreumáticos	• Aspirina. • Naproxeno. • Indometacina.

	• Rofecoxib. • Ibuprofeno, sulindac. • Sales de oro, D-penicilamina, alopurinol.
Antiepilépticos	• Carbamazepina. • Fenitoína. • Valproato sódico.
Cardiovasculares	• Estatinas, IECAs. • Procainamida, nifedipina. • Metildopa, betabloqueantes, tiazidas. • Espironolactona.
Potenciadores del sabor (lesiones orales)	• Hierbabuena, canela. • Bálsamo del Perú, vainilla. • Esencia de Jazmín, aceite de limón, eugenol.
Materiales dentales y metales (lesiones orales)	• Cobalto, níquel, paladio, cobre, mercurio, plata, zinc, resinas compuestas. • Metacrilatos, amalgamas, cerámicas (porcelana).
Antineoplásicos	• Nivolumab, bleomicina. • Pembrolizumab. • Atezolizumab. • Hidroxiurea.
Psicofármacos	• Litio, clorpromazina, antipsicóticos. • Amitriptilina, benzodiazepinas.
Antimicrobianos	• Etambutol, isoniacida, dapsona, antimaláricos, rifampicina. • Levamisol.
Antifúngicos	• Ketoconazol.
Antivirales	• Zidovudina.
Hipoglucemiantes	• Sulfonilureas, insulina.
Antiparkinsonianos	• Trihexyphenidyl.
Biológicos	• Etanercept, infliximab, adalimumab. • Interferón alfa, tacrolimus, imatinib mesilato, imatinib, lenercept.

Tabla 4. Diferencias entre LP y reacciones liquenoides. (Lukács J, 2015; Ziemer M, 2016)		
	Liquen plano	Erupción liquenoide por fármacos
Clínica	• Mediana edad. • Pápulas planas, poligonales, eritematosas. • Muy pruriginosas. • Estrías de Wickham muy frecuentemente.	• Edad más avanzada. • Lesiones papulosas más eccematosas o psoriasiformes. • Pruriginosas. • Estrías de Wickham poco frecuentes.
Distribución	• Cara flexora muñecas, maleolos, región lumbar, genital.	• Afectación de tronco, superficies extensoras, con frecuencia afectación diseminada. • Fotodistribución.
Fenómeno de Koebner	Sí	No

Pruebas de contacto (patch test)	Negativas (no útiles en diagnóstico)	A veces positivas (útiles en diagnóstico)
Histología	- Hiperqueratosis. - Acantosis (en dientes de sierra). - Hipergranulosis focal. - Vacuolización capa basal. - Queratinocitos apoptóticos en capa basal. - Infiltrado linfocitario en banda en dermis superior.	- Paraqueratosis focal. - Interrupción focal de la granulosa. - Vacuolización capa basal. - Queratinocitos apoptóticos en capa granulosa. - Infiltrado linfocitario y eosinofílico con células plasmáticas perivasculares, en dermis superior, menos denso y menos en banda.

¿Cómo se trata?

El tratamiento depende de la forma clínica y la localización de las lesiones (Fazel N, 2015).

El objetivo es acelerar la remisión de las lesiones (aunque pueden remitir espontáneamente en algunos casos) y disminuir los síntomas (Usatine RP, 2011). En las lesiones erosivas de mucosas oral y genital, el objetivo es prevenir las complicaciones cicatriciales y la malignización.

1. Tratamientos locales.

De primera línea:

Los **corticoides tópicos** de alta potencia son el tratamiento de primera línea en LP cutáneo localizado, poco sintomático y no erosivo (Usatine RP, 2011), así como en el liquen de mucosas y en el planopilaris. Corticoides de mediana potencia (como acetónido de triamcinolona al 0,1%) se usan en el LP oral (formulados para enjuague o sobre una base adhesiva, 2 a 4 veces al día, de 2 semanas a 6 meses), y en el LP genital. Se ha demostrado que la eficacia es similar a la de los corticoides orales a este nivel. En las lesiones genitales no erosivas puede usarse como primera línea **tacrolimus** en pomada al 0,1%.

Los más usados son propionato de **clobetasol** al 0,05%, (crema, pomada) dipropionato de **betametasona** al 0,1% (crema) y acetónido de triamcinolona ungüento al 0,1%. Generalmente se aplican dos veces al día, y se pueden pautar de **forma oclusiva** en lesiones hiperqueratósicas.

Corticoides intralesionales: se utilizan infiltraciones de acetónido de **triamcinolona** (solución a 10 mg/ml) o de **betametasona** en el LP oral erosivo (García-Pola MJ, 2017), en el LP hipertrófico, en el liquen planopilaris y en el LP ungueal (infiltración en la matriz).

Los corticoides tópicos pueden producir algún efecto secundario. El más frecuente es la atrofia cutánea. Su uso prolongado en boca puede producir candidiasis oral, y sobre lesiones erosivas puede retrasar la cicatrización y causar más rápidamente efectos sistémicos dado que la falta de epidermis aumenta la absorción (síndrome de Cushing). Para evitar efectos secundarios se recomienda iniciar con un corticoide potente y luego ir bajando a otros de potencia menor.

De segunda línea:

Si no se logra la remisión, se deben probar otros tratamientos:

1. Inhibidores de la calcineurina tópicos: se ha comprobado que su eficacia es similar a la de los corticoides, y tiene muchos menos efectos secundarios. No se consideran fármacos de primera línea por su elevado coste. Se usan:

- Tacrolimus** (pomada 0,03% o 0,1%), muy útil en LP oral ulcerados recalcitrantes.
- Pimecrolimus** crema 1%.

2. Retinoides: eficaces en LP oral como adyuvantes: tretinoína, **isotretinoína**.

3. Ciclosporina A tópica: en LP oral, en forma de enjuagues, o en bases adhesivas (Guijar P, 2015).

4. Cirugía con láser CO2: muy útil en las lesiones orales tipo placas. Las eliminan definitivamente sin riesgo de recidiva.

5. Cirugía tradicional de lesiones erosivas plantares.

6. Láser de Diodo: en LP oral erosivo (García-Pola MJ, 2017) que no responde a tratamientos tópicos y corticoides orales.

Terapias alternativas

- Licopene: potente antioxidante, usado en mucosa oral.
- Curcumina: propiedades antiinflamatorias, uso en mucosa oral al 5% en pasta.
- Aloe vera: disminuye el dolor de la boca y favorece la cicatrización.

2. Tratamientos sistémicos.

Siempre que exista prurito se debe tratar con antihistamínicos (hidroxicina), aliviando el síntoma y evitando lesiones por rascado (fenómeno de Koebner).

Corticoides orales o parenterales:

Son fármacos de primera línea en formas diseminadas muy sintomáticas, en LP anogenital, oral erosivo extenso, esofágico, síndrome vaginovulvovingival, liquen planopilaris extenso sintomático y en LP ungueal si hay afectación de más de 3 uñas.

Son fármacos de segunda línea en LP resistente a tratamiento tópico y en casos de LP recidivantes y crónicos.

De elección **prednisona**, en dosis de 0,5-1 mg/kg, descendiendo luego progresivamente.

Otros tratamientos sistémicos de segunda línea

Retinoides: en casos severos que no mejoran con corticoides sistémicos, o en pacientes que no pueden ser tratados con corticoides. Alta eficacia pero presentan frecuentes y graves efectos secundarios (teratogenicidad). Las mujeres en edad fértil deben tomar medidas anticonceptivas hasta pasados 3 años después de la finalización del tratamiento. Se usa **acitretina** a dosis de 30 mg/día.

Fototerapia. PUVA o rayos ultravioleta B de banda estrecha (UVBBE): se ha comprobado que en casos severos o resistentes a corticoides orales la eficacia de los rayos UVB es muy alta. No deben usarse en las variantes fotosensibles del LP (actínico, pigmentoso). Se prefieren los UVB por su buena eficacia, sin efectos secundarios. No necesitan la ingesta de psoralenos.

Actualmente se considera la terapia con UVBBE como tratamiento de elección en el LP plano cutáneo generalizado por delante de corticoides sistémicos o retinoides.

Fármacos de 3ª línea (utilizados en un bajo número de pacientes)

Griseofulvina, metronidazol, talidomida, sulfasalazina.

Azatioprina, metotrexato y micofenolato mofetil: pueden ser tratamientos de primera línea en LP oral recalcitrante, en el liquen planopilaris y en LP severos generalizados. Tienen menos efectos secundarios que corticoides y retinoides. El micofenolato mofetil se ha usado en el liquen planopilaris (Tursen U, 2004) a dosis de 500 mg/12 horas, lográndose remisiones en ausencia de alopecia cicatricial. También se ha usado en el LP ulceroso, el hipertrófico así como en el LP penfigoide.

Ciclosporina: de forma oral se ha usado (dosis de 1-2 mg/kg de peso) en casos severos resistentes y aquellos que presentan úlceras plantares. Su uso es limitado por sus posibles efectos secundarios (hipertensión, nefrotoxicidad y hepatotoxicidad).

Levamisol: fármaco inmunomodulador efectivo en algunos casos que no responden a otros tratamientos. Dosis de 50 mg 3 veces al día.

Dapsona: eficaz en LP oral resistente, a dosis de 50-100 mg/día. Controlar recuento sanguíneo.

Fármacos biológicos: efalizumab, etanercept.

Bibliografía

- Alungal J, Abdulla MC, Shaheer R, Narayan R. Esophageal stricture in lichen planus. J Dig Endosc. 2017;7:15-6. [Texto completo](#)
- Fazel N. Cutaneous lichen planus: A systematic review of treatments. J Dermatolog Treat. 2015;26(3):280-3. PubMed [PMID: 24916211](#)
- Gaertner E, Elstein W. Lichen planus pigmentosus-inversus: case report and review of an unusual entity. Dermatol Online J. 2012;18(2):11. PubMed [PMID: 22398232](#). [Texto completo](#)
- García-Pola MJ, González-Álvarez L, García-Martin JM. Treatment of oral lichen planus. Systematic review and therapeutic guide. Med Clin (Barc). 2017;149(8):351-62. PubMed [PMID: 28756997](#)
- Goldstein BG, Goldstein AO, Mostow E. Lichen Planus. En: Dellavalle RP, Callen J, Ofori AO, editors. UpToDate; 2017 (consultado 5-8-2017). Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/lichen-planus>
- Gorouhi J, Davari P, Fazel N. Cutaneous and mucosal Lichen planus: a comprehensive review of clinical subtypes, risk factors, diagnosis and prognosis. The Scientific World Journal. 2014;(2014):1-22. [Texto completo](#)
- Gru AA, Salavaggione AL. Lichenoid and interfase dermatoses. Semin Diagn Pathol. 2017;34(3):237-49. PubMed [PMID: 28396069](#)
- Guijar P, Zingade J, Patil S, Hallur J. Recent update on treatment modalities of oral lichen planus- a review. IJSS Case Reports & Reviews. 2015;2(4):40-4. [Texto completo](#)
- Le Cleach L, Chosidow O. Clinical practice. Lichen planus. N Engl J Med. 2012;366(8):723-32. PubMed [PMID: 22356325](#)
- Lehman JS, Tollefson MM, Gibson LE. Lichen planus. Int J Dermatol. 2009;48(7):682-94. PubMed [PMID: 19570072](#). [Texto completo](#)
- Lukács J, Schliemann S, Elsner P. Lichen planus and lichenoid reactions as a systemic disease. Clin Dermatol. 2015;33(5):512-9. PubMed [PMID: 26321396](#)
- Nahidi Y, Tayyebi Meibodi N, Ghazvini K, Esmaily H, Esmaeelzadeh M. Association of classic lichen planus with human herpesvirus-7 infection. Int J Dermatol. 2017;56(1):49-53. PubMed [PMID: 27778320](#). [Texto completo](#)
- Olalquiaga J, Del Campo I, Sendino R, Herreros F, Zazo V, Hernanz JM, et al. Hepatitis C virus infection associated with lichen planus. An epidemiologic study from central Spain. Actas Dermosifiliogr. 1999;90(6):295-9. [Texto completo](#)
- Olson MA, Rogers RS 3rd, Bruce AJ. Oral lichen planus. Clin Dermatol. 2016;34(4):495-504. PubMed [PMID: 27343965](#)
- Payette JM, Weston G, Humphrey S, Yu JD, Holland KE. Lichen planus and other lichenoid dermatoses: Kids are not just little people. Clin Dermatol. 2015;33(6):631-43. PubMed [PMID: 26686015](#)
- Setterfield JF, Neill S, Shirlaw PJ, Theron J, Vaughan R, Escudier M, et al. The vulvovaginal gingival syndrome: a severe subgroup of lichen planus with characteristic clinical features and a novel association with the class II HLA DQB1*0201 allele. J Am Acad Dermatol. 2006;55(1):98-113. PubMed [PMID: 16781300](#)
- Tursen U, Api H, Kaya T, Ikizoglu G. Treatment of lichen planopilaris with mycophenolate mofetil. Dermatol Online J. 2004;10(1):24. PubMed [PMID: 15347506](#)
- Usatine RP, Tinitigan M. Diagnosis and treatment of lichen planus. Am Fam Physician. 2011;84(1):53-60. PubMed [PMID: 21766756](#). [Texto completo](#)
- Valdés F, Caparrini A, Calzada JM. Liquen plano con afectación esofágica. Actas Dermosifilogr. 2007;98(5):361-4. PubMed [PMID: 17555682](#). [Texto completo](#)
- Wagner G, Rose C, Sachse MM. Clinical variants of lichen planus. J Dtsch Dermatol Ges. 2013;11(4):309-19. PubMed [PMID: 23320493](#). [Texto completo](#)
- Ziemer M. Lichenoid drug eruption (drug-induced lichen planus). En: Mockenhaupt M, Corona R, editors. UpToDate; 2016 (consultado 5-8-2017). Disponible en: http://ultra-medica.net/Uptodate21.6/contents/mobipreview.htm?3/48/3848?source=related_link

Más en la red

- Alrashdan MS, Cirillo N, McCullough M. Oral lichen planus: a literature review and update. Arch Dermatol Res. 2016;308(8):539-51. PubMed [PMID: 27349424](#)
- Le Cleach L, Chosidow O. Clinical practice. Lichen planus. N Engl J Med. 2012;366(8):723-32. PubMed [PMID: 22356325](#)
- Sharma A, Bialynicki-Birula R, Schwartz RA, Janniger CK. Lichen planus: an update and review. Cutis. 2012;90(1):17-23. PubMed [PMID: 22908728](#). [Texto completo](#)
- Usatine RP, Tinitigan M. Diagnosis and treatment of lichen planus. Am Fam Physician. 2011;84(1):53-60. PubMed [PMID: 21766756](#). [Texto completo](#)

Autores

- Antonio Montalvo Calvo Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria (1)
- Miriam Sols Rodríguez-Candela Médico Especialista en Dermatología (2)

(1) Centro de Salud de Segre. Servicio Madrileño de Salud. Madrid.
(2) Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Servicio Madrileño de Salud. Madrid.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

