



**UNIVERSIDADE
ESTADUAL DE LONDRINA**

LUBIANCA ORTIZ MORAN

ASPECTOS CLÍNICOS DO LÍQUEN PLANO BUCAL

Londrina
2013

LUBIANCA ORTIZ MORAN

ASPECTOS CLÍNICOS DO LÍQUEN PLANO BUCAL

Trabalho de Conclusão de Curso em
Odontologia da Universidade Estadual de
Londrina.

Orientador: Prof. Dr.Edna Harue Furukita
Mizuno

Londrina
2013

LUBIANCA ORTIZ MORAN

ASPECTOS CLÍNICOS DO LÍQUEN PLANO BUCAL

Trabalho de Conclusão de Curso em
Odontologia da Universidade Estadual de
Londrina.

BANCA EXAMINADORA

Orientador: Prof. Dr. Edna Harue Furukita
Mizuno
Universidade Estadual de Londrina - UEL

Prof. Dr. Componente da Banca Lauro
Mizuno
Universidade Estadual de Londrina - UEL

Londrina, 05 de Novembro de 2013.

AGRADECIMENTO (S)

Agradeço a professora orientadora Edna Harue Furukita Mizuno não só pela constante orientação neste trabalho, mas sobretudo pela sua amizade .

Ao professores que tiveram toda paciência em ensinar e nos mostrar um pouco daquilo que cada um tem de melhor.

Gostaria de agradecer também algumas pessoas que contribuíram para realização e conclusão deste trabalho.

Aos meus pais Mirna Ortiz de Moran e Julio Cesar Moran Hassan ,que sempre me apoiaram em todos os momentos e situações e que me deram a base para que eu pudesse realizar meu sonho e concluir mais uma etapa em minha vida.

Agradeço aos meus irmãos Julio Cesar Ortiz Moran, Yvonne Ortiz Moran, Yaoska Ortiz Moran e Michelle Ortiz Moran que sempre estiveram do meu lado.

Agradeço a minha tia Luz Aurora Ortiz Centeno que sempre me apoiou e a considero minha segunda mãe.

Agradeço a minha segunda família Desirée Gianni Camargo, Ketelin Dál Pra, Laura Moraes Rocha, Letícia Renata Carvalho Voltolin e Liliane da Silva Oliveira que são pessoas com quem eu vivi meus melhores anos e que me deram oportunidade de contribuir para meu aprendizado e de quem eu me orgulho de dizer que são meus melhores amigos,

Agradeço também a minha dupla de clínica Nádia Hoshino pelo companheirismo e pela paciência.

E por fim, e não menos importante ,eu agradeço aos amigos que estiveram comigo durante a vida acadêmica, cada um a sua maneira. Obrigada , levarei vocês no meu coração , Gabriela Alves , Fábio Eduardo Siqueira , Jaime Grillo , Vinicius Tadeu Gonçalves , Vinicius Costa e José Dias Neto.

“Tudo quanto fizerdes, fazei-o de todo o coração.”

Moran Ortiz, Lubianca. **Aspectos Clínicos do Líquen Plano Bucal**. 2013.33. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Odontologia) – Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2013.

RESUMO

O líquen plano é uma doença crônica autoimune mediada por linfócitos T que afeta o epitélio escamoso estratificado. Na cavidade bucal este comprometimento pode acontecer isoladamente ou com comprometimento cutâneo concomitante. Na inspeção, o Líquen Plano Bucal pode se apresentar como estrias brancas (estrias de Wickham) na superfície da mucosa, pápulas ou placas de cor branca, lesões atróficas, atrófico-erosivas ou vesiculares.

Muito se têm discutido sobre o estresse como fator contribuinte para o aparecimento de Líquen Plano bucal, alguns autores questionam o estresse e ansiedade como uma das causas da doença, porém muitos autores citam o estresse como fator causal e contribuinte para o aparecimento da doença, nos casos observados em clínica durante anamnese e exame clínico o paciente relata períodos de estresse. O que nos permite discutir sobre o emocional no controle e causa do Líquen. As necessidades de conhecimento, pelo cirurgião-dentista, sobre as várias formas de apresentação clínica desta alteração já que a OMS classifica este tipo de lesão como cancerizável desde 1978, mesmo havendo controvérsias. O cirurgião-dentista torna-se responsável pelo estabelecimento do diagnóstico e diagnóstico diferencial dessas lesões mesmo porque elas podem ser confundidas clinicamente com outros tipos de lesões.

Palavras-chave: Emocional . Estresse . Diagnóstico. Doença.

Moran Ortiz, Lubianca. **Título do trabalho na língua estrangeira.**2013.33. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Odontologia) – Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2013.

ABSTRACT

Lichen planus is a chronic autoimmune disease mediated by T lymphocytes that affects the oral cavity squamous epithelium estratificado. Na this impairment may occur alone or with concomitant cutaneous. Inspection, the Oral lichen planus may present as white striations (Wickham striae) on the surface of the mucosa, papules or plaques of white, atrophic lesions, atrophic-erosive and vesicular. Much has been discussed about stress as a contributing factor to the onset of oral lichen planus, some authors question the stress and anxiety as a cause of disease, but many authors cite stress as a causal factor and contributor to the onset of disease in cases observed in clinical history and clinical examination during the patient reports periods of stress. This allows us to discuss the emotional control and cause of lichen. The needs of knowledge, by the dentist on the various clinical presentations of this change since the WHO classifies this type of injury as carcinogenic since 1978, even with controversies. The dentist becomes responsible for establishing the diagnosis and differential diagnosis of these lesions also because they can be confused clinically with other types of injuries.

Key words: Emotional. Stress. Diagnosis. Disease.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Lesão em lábio.....	28
Figura 2 – Lesão em dorso de língua.....	28
Figura 3 – Lesão em bordo lateral de língua.....	28
Figura 4 – Lesão em bordo lateral de língua.....	28
Figura 5 – Sutura após biópsia.....	28

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

CO₂ Dióxido de Carbono

HCV Vírus da Hepatite C

IGA Imunoglobulina A

IGG Imunoglobulina G

IGM Imunoglobulina M

LP Líquen Plano

LPB Líquen Plano Bucal

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	
2 DESENVOLVIMENTO	
2.1 ETIOLOGIA E PATOGÊNESE.....	
2.1.1 FREQUÊNCIA.....	
2.1.1.1 DIAGNÓSTICO.....	
2.1.1.1.1 CARACTERÍSTICAS DAS LESÕES.....	
2.1.1.1.1.1 TRATAMENTO E PROGNÓSTICO.....	
2.1.1.1.1.1.1 MALIGNIZAÇÃO DO LÍQUEN PLANO BUCAL.....	
DISCUSSÃO	
RELATO DE CASO CLÍNICO	
CONCLUSÃO	
REFERÊNCIAS	

1. INTRODUÇÃO

O líquen plano (LP) é uma doença inflamatória mucocutânea crônica de aparecimento comum na população e provavelmente mediado por linfócitos T. Pode apresentar-se sob várias formas clínicas, o que dificulta o seu reconhecimento. Existem controvérsias na literatura sobre a possível associação do LP com várias alterações sistêmicas. As características clínicas do LPB são bastante polimorfas, podendo surgir como lesões bilaterais simétricas, múltiplas lesões e ainda na forma isolada. As lesões podem surgir na forma de estrias branca (estrias de Wickham), placas ou pápulas brancas, eritema, erosões ou bolhas, sendo a mucosa jugal e dorso de língua os locais mais comumente afetados. O tratamento do líquen plano oral ainda é bastante discutido entre os autores. Como não existe cura definida, opta-se por tratar os sintomas, quando estão presentes, uma vez que o paciente pode apresentar lesões assintomáticas, ou apresentar lesões dolorosas que afetam sua qualidade de vida.

Após levantamento de 79 casos de líquen plano bucal diagnosticados no período de 1974 a 2003, observaram que as mulheres são quase quatro vezes mais acometidas do que os homens e que indivíduos da raça branca possuem um risco cinco vezes e meia maior de desenvolver a doença, comparado com as demais raças. Contudo, tais características são um dos poucos pontos de concordância, uma vez que quase todos os aspectos relacionados a esta doença são alvos de muita controvérsia, especialmente em relação ao seu potencial de transformação maligna. Os aspectos clínicos característicos do Líquen Plano Bucal são na maioria das vezes, suficientes para o diagnóstico correto da doença. Ainda assim a biópsia associada ao exame histopatológico é recomendada para confirmar o diagnóstico clínico e, principalmente para excluir a presença de atipias epiteliais ou mesmo indícios de malignidade (Souza. A .C. G. F; Rosa E.B.E.; et al.2006).

Desde 1978 a Organização Mundial de Saúde (OMS) classificou o líquen plano como sendo uma condição pré- maligna, de acordo com Lanfranchi et al. (2003). Cerca de 2 a 3% das lesões tornam-se malignas associadas ao hábito de fumar e consumo de álcool (Pindborg et al.1997).

A cavidade bucal é sede de uma diversidade de patologias, tanto de natureza local como sistêmica, de caráter multifatorial, no qual fatores psicossociais,

como o estresse, representam um aspecto importante a ser considerado (SOTO ARAYA; ROJAS ALCAYAGARA; ESGUEP et al., 2004). O estresse caracteriza-se como uma resposta do organismo a agressões de ordem física, psíquica e infecciosa capazes de perturbar seu equilíbrio. O excesso do estresse, seja por grande intensidade ou duração do agente agressor, é capaz de produzir alterações a qualquer nível neuroendócrino-imune do organismo (SAINZ et al., 2001). Estabelecendo, assim, a relação estresse/doença, o que explica a participação de fatores psíquicos no desenvolvimento de determinadas condições na mucosa bucal (ESGUEP et al., 1997).

É descrita uma possível associação do líquen plano bucal a fatores psicossomáticos como o estresse, a ansiedade, a depressão e outras alterações emocionais (HALACK et al., 2001). Sugerimos que a alteração no estado de ânimo do paciente pode produzir um impacto sobre o sistema neuroendócrino e influenciar a subpopulação linfocitária dos pacientes com líquen plano bucal (RÖDSTROM et al., 2001). Principalmente quando há sintomatologia dolorosa para aumentar o quadro doloroso.

A hipótese psicogênica se dá pela observação clínica da influência de fatores emocionais na evolução da dermatose, pois tensões nervosas ou estados emocionais podem atuar como fatores desencadeantes ou predisponentes do quadro (Fraga HF, Cerqueira NS, Ribeiro LSF, Souza SE, Paraguassú GM, Pinto Filho JM et al., 2011).

Contudo, há controvérsias sobre o fato de as alterações psicológicas serem causas ou consequências dessa lesão. O estresse, procedimentos odontológicos, doenças sistêmicas, consumo exagerado de álcool, o uso do tabaco, ingestão de alimentos como tomate, frutas cítricas e pratos condimentados têm sido associados a períodos de exacerbação da forma erosiva da doença (Fraga HF, Cerqueira NS, Ribeiro LSF, Souza SE, Paraguassú GM, Pinto Filho JM et al., 2011).

2. DESENVOLVIMENTO

2.1 ETIOLOGIA E PATOGÊNESE

O líquen plano é uma doença crônica autoimune mediada por linfócitos T que afeta o epitélio escamoso estratificado. A designação e a descrição da patologia foram apresentadas pelo médico inglês Erasmus Wilson em 1866. Além disso, ele sugeriu que sua etiologia poderia ser decorrente de "tensões nervosas". Louis-Frédéric Wickham acrescentou à descrição da "lesão stries et punctuations grisatres" (estrias e pontos acinzentados), denominados, posteriormente, estrias de Wickham, em 1895 (Canto AM, Müller H, Freitas RR, da Silva Santos PS et al, 2010). Na cavidade bucal este comprometimento pode acontecer isoladamente ou com comprometimento cutâneo concomitante (Navas-Alfaro et al, 2003). As células atacadas desenvolvem um complexo mecanismo molecular centrado em paralisar o ciclo celular de reparação do DNA e induzir apoptose com finalidade de eliminar as células com DNA danificado (Bascones-Ilundain C, González Moles MA, Campo-Trapero J, Bascones-Martínez A et al, 2006). A gravidade da doença é, comumente, relacionada com o grau de estresse do paciente (NEVILLE, BRAD ET AL, 2009). Vários fatores causais têm sido associados, entre os quais: ansiedade, diabetes, doenças autoimunes, doenças intestinais, drogas, estresse, hipertensão, infecções, materiais dentários, neoplasias, predisposição genética (Canto AM, Müller H, Freitas RR, da Silva Santos PS et al, 2010). Embora a causa seja desconhecida, ele geralmente é considerado como um processo imunologicamente mediado (autoimune) que se assemelha, microscopicamente, a uma reação de hipersensibilidade. Caracteriza-se por um intenso infiltrado de células T localizado na interface do tecido conjuntivo com o epitélio. Outras células imunologicamente reguladoras são observadas em número aumentado. O mecanismo da doença parece envolver várias etapas: ocorre um evento/fator desencadeante, há liberação focal de citocinas reguladoras, uma superexpressão das moléculas de adesão vascular, o recrutamento e a retenção de células T e a citotoxicidade dos queratinócitos basais mediada pelas células T. No Líquen Plano bucal, existe de fato um aumento da expressão cada vez maior de diversas moléculas de adesão vascular (conhecidas como ELAM-1, ICAM-1 E VACM-1) e infiltração linfocitária, que

expressam receptores recíprocos (conhecidos como L-selectina, LFA-1 e VLA4), suportando a hipótese de que existe ativação de um mecanismo de migração específica (homing) de linfócitos no líquen plano (REGEZI, JOSEPH. A ET AL, 2008). Admite-se que algumas citocinas, responsáveis pela superexpressão das moléculas de adesão sejam: o fator de necrose tumoral (tnf-alfa), Inter leucina um e o interferon-alfa. É possível que a fonte de células dendríticas-fator XIIIa positivos, células de Langherans e dos próprios linfócitos. Os queratinócitos no líquen plano possuem papel significativo na patogênese da doença. Eles podem ser outra fonte de citocinas quimioatrativas e pró-inflamatórias mencionadas anteriormente e, mais importantes, eles parecem ser alvo imunológicos dos linfócitos recrutados. Esse último papel parece estar potencializado pela expressão da molécula de adesão ICA-1 dos queratinócitos, podendo atrair os linfócitos através de suas moléculas receptoras correspondentes (LFA-1). Isso poderia iniciar uma reação favorável entre as células T e os queratinócitos para a citotoxicidade. As células T parecem mediar à morte das células basais por meio de apoptose (REGEZI, JOSEPH. A ET AL, 2008).

O Líquen Plano é de especial interesse para o cirurgião-dentista pelo seu controverso potencial de malignização e pela possibilidade de estar associado ao vírus da hepatite C (Fraga HF, Cerqueira NS, Ribeiro LSF, Souza SE, Paraguassú GM, Pinto Filho JM ET AL, 2011). A relação entre o LPB e o vírus da hepatite C não é constante, uma vez que a prevalência deste vírus nos doentes varia segundo os estudos, oscilando de 0% a mais de 60%, de acordo com o país em que são realizados. As taxas de infecção pelo HCV em doentes com LP parecem ser elevadas no Japão, na Itália e no Brasil e baixas nos Estados Unidos, França, Países Escandinavos, Reino Unido e Alemanha. Os resultados no Brasil são, no entanto, controversos, como mostra recente estudo. Os dados desses autores demonstram uma observação frequente na nossa prática clínica: é raro diagnosticar positividade para o HCV em doentes com LPB, porém, é comum observarmos o LPB em indivíduos sabidamente portadores do vírus. A diferença de prevalência na infecção pelo HCV nas distintas localizações geográficas ainda não pode ser claramente explicada, mas acredita-se que possa ser decorrente de diferenças entre as condições socioeconômicas e pelo viés de seleção dos indivíduos estudados (sexo e idade média) nos respectivos países.

Diante dessa heterogeneidade geográfica, tem sido, então, levantada a hipótese de que alguma alteração genética possa facilitar a ocorrência

de LPB em um subgrupo de portadores da hepatite C. Uma recente meta-análise da literatura concluiu que: "a infecção pelo HCV é associada a um risco estatisticamente significativo para o desenvolvimento do LPB, sugerindo que a presença, tanto do HCV quanto de certos tipos de líquen plano, pode ser utilizada como marcador preditivo um do outro em determinadas regiões geográficas". Sugere-se, portanto, que a pesquisa de anormalidades hepáticas ou infecção pelo HCV em doentes com LPB deve ser realizada somente em indivíduos com história clínico-epidemiológica suspeita (Nicol Marcello Menta Simonsen; Fernandes Juliana Dumet; Lourenço Silvia Vanessa et al, 2011).

2.1.1 FREQUÊNCIA

É uma doença muco cutânea crônica de causa desconhecida. É relativamente comum. Na mucosa bucal, em geral apresenta-se como lesões brancas bilaterais, ocasionalmente associadas a úlceras (REGEZI, JOSEPH. A et al., 2008). A maioria dos pacientes com líquen plano é de adultos de meia idade, sendo raro o acometimento em crianças. As mulheres são mais afetadas, normalmente em uma razão de 3:2 em relação aos homens na maioria das séries de casos. A prevalência de Líquen plano bucal está entre 1% e de 2,2 % (NEVILLE, BRAD et al., 2009). A idade típica de apresentação é entre 30 e 60 anos (Al-Hashimi et al., 2007). Os indivíduos de raça branca possuem um risco cinco vezes maior de apresentar a lesão (Fraga HF, Cerqueira NS, Ribeiro LSF, Souza SE, Paraguassú GM, Pinto Filho JM et al., 2011).

2.1.1.1 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do líquen plano Bucal deve ser feito por meio de exames clínico e histopatológico. No entanto, em lesões clássicas, é possível realizar o diagnóstico com base somente na aparência clínica (Canto AM, Müller H, Freitas RR, da Silva Santos PS et al., 2010). A evidência sobre a necessidade e valor da biópsia para confirmação histológica do diagnóstico não é definitivo. Pois o Líquen plano bucal é uma doença crônica que exige muitas vezes em longo prazo tratamento e acompanhamento, a biópsia seria prudente junto à prática clínica, especialmente quando a doença não se apresenta com as suas manifestações típicas, ou quando existe preocupação de displasia ou neoplasia (Al-Hashimi et al., 2007). O líquen plano reticular frequentemente pode ser realizado apenas com

os achados clínicos. As estrias brancas entrelaçadas que aparecem bilateralmente na região posterior da mucosa jugal são praticamente patognomônicas. Dificuldades no diagnóstico podem surgir se a candidíase estiver sobreposta nas lesões, pois o micro-organismo pode alterar o padrão reticular característico do líquen plano (NEVILLE, BRAD et al., 2009). O líquen plano erosivo é algumas vezes difícil de ser diagnosticado (com base apenas nas características clínicas). Caso as típicas estrias brancas irradiadas e áreas eritematosas da mucosa atrófica estejam presentes na periferia das ulcerações bem - demarcadas na região posterior da mucosa jugal bilateral, o diagnóstico pode ser estabelecido sem o suporte dos achados histopatológicos. Contudo, a biópsia é muitas vezes necessária para afastar outras doenças erosivas ou ulcerativas, como lúpus eritematoso ou a estomatite ulcerativa crônica (NEVILLE, BRAD et al., 2009).

a)DIAGNÓSTICO COMPLEMENTAR

A biópsia deve ser realizada em uma área não ulcerada onde o epitélio esteja íntegro e onde seja possível a presença de estrias (Bascones-Illundain C, González Moles MA, Campo-Traperero J, Bascones-Martínez A et al., 2006). A imunofluorescência direta: deve ser utilizada como auxiliar no diagnóstico. A sensibilidade da imunofluorescência direta depende da doença analisada e a sensibilidade para essa técnica é positiva para 65,8% dos pacientes com LPB (Canto AM, Müller H, Freitas RR, da Silva Santos PS et al., 2010). A positividade para LPB é considerada quando há deposição de IGA, IGG, IGM ou C3 ao longo da zona da membrana basal, além de fibrinogênio na membrana basal em padrão desordenado. As áreas intraorais com maior sensibilidade a imunofluorescência direta são assoalho bucal, mucosa labial superior, palato duro e mucosa jugal. Os piores locais intraorais para realização de estudo de imunofluorescência direta são gengiva e dorso de língua. Normalmente, no líquen plano, a imunofluorescência direta é realizada na mucosa lesional. No entanto, as biópsias de tecidos lesionados costumam ser problemáticas para a imunofluorescência direta. Os depósitos imunes são degradados pela inflamação intensa na membrana basal, causando resultado falso negativo. Não há diferença na sensibilidade da imunofluorescência direta entre biópsias realizadas em tecidos perilesionais (raio de até um cm da lesão) ou distantes (raio maior de um cm da lesão). Isso ocorre porque o depósito imune pode estar presente em todo o tecido oral, não somente em localizações próximas a

lesão. Esse fato explica por que biópsias feitas em tecidos distantes da lesão apresentam resultados positivos na imunofluorescência direta. Áreas distantes da lesão também proporcionam mais opções de amostras nos casos em que a obtenção do tecido é dificultada (Canto AM, Müller H, Freitas RR, da Silva Santos PS et al., 2011).

b)DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Outras doenças com apresentação multifocal que podem ser incluídas no diagnóstico diferencial clínico são as reações liquenóides medicamentosas, Lúpus Eritematoso, Nevo Branco Esponjoso, a Leucoplasia ,a Leucoplasia pilosa, *Morsicatio Buccarum*, a doença do enxerto versus hospedeiro e Candidíase. A Leucoplasia idiopática e o Carcinoma de Células Escamosas podem ser considerados, para as lesões de líquen plano semelhante a placas, líquen plano erosivo ou atrófico, que afeta gengiva inserida, poderá ter diagnóstico diferencial com penfigóide cicatricial, pênfigo vulgar, Lúpus Eritematoso crônico, a hipersensibilidade de contato e a candidíase crônica (REGEZI, JOSEPH. A et al., 2008). Lesões como mucosite liquenóide e gengivite liquenóide de corpo estranho se assemelham à forma idiopática do LPB. A primeira pode estar associada ao uso de medicamentos, enquanto que na segunda, a presença de corpos estranhos próximos à gengiva (como determinadas ligas metálicas) podem ser os responsáveis pela indução de uma resposta do hospedeiro (Fraga HF, Cerqueira NS, Ribeiro LSF, Souza SE, Paraguassú GM, Pinto Filho JM et al., 2010).

2.1.1.1.1 TIPOS

O LPB possui seis apresentações clínicas clássicas descritas na literatura: reticular, erosiva, atrófica, tipo placa, papular e bolhosa.

Reticular: “É a forma clínica mais comum e apresenta finas estrias brancas que se entrelaçam, denominadas “estrias de Wickham”. Em geral, essas lesões não são estáticas, melhorando e piorando em semanas ou meses. As lesões, usualmente, são assintomáticas, apresentam padrão bilateral, simétrico e acometem mucosa jugal posterior na maioria dos casos.

Erosiva: A forma clínica erosiva é mais significativa, pois apresenta lesões sintomáticas. Clinicamente, observa-se ulceração irregular central coberta ou não por placa de fibrina ou pseudomembrana. A lesão costuma ser circundada por finas estrias radiantes queratinizadas ou rendilhadas.

Atrófica: O LPB atrófico apresenta lesões avermelhadas difusas, podendo aparentar ser uma mistura de duas formas clínicas, como a presença de estrias brancas características do tipo reticular circundada por uma área eritematosa. Tipo Placa: Este tipo apresenta irregularidades esbranquiçadas e homogêneas que se assemelham a Leucoplasia, ocorrendo, principalmente, em dorso de língua e mucosa jugal. As lesões podem ser multifocais, que mudam de aspecto, tornando-se elevadas e/ou rugosas (principalmente em tabagistas).

Papular: Esta forma é raramente observada e normalmente acompanhada de algum outro tipo de variante descrita. Apresenta pequenas pápulas brancas (0,5mm a 1,0mm. de diâmetro) com estriações finas na sua periferia.

Bolhosa: O tipo bolhoso é a forma clínica mais incomum e apresenta bolhas que aumentam de tamanho e tendem a ruptura, deixando a superfície ulcerada e dolorosa. A periferia da lesão é, em geral, circundada por estrias finas e queratinizadas gengivite descamativa. Aproximadamente 10% dos pacientes com LPB apresentam lesões confinadas somente a gengiva. Seu diagnóstico precoce é fundamental, pois esta variante clínica é reconhecida como sendo uma das formas atípicas de líquen, que possui maior potencial de malignização (Carbone, M. et al.2003).

O líquen plano gengival é caracterizado por uma área eritematosa ou ulcerado localizada em gengiva inserida associada a pequenas áreas esbranquiçadas, condição denominada gengivite descamativa. Quando ocorrem lesões bolhosas, a gengivite descamativa não é sinal patognômico de LPB, uma vez que pode estar associada a outras doenças, como penfigóide, pênfigo vulgar, dermatite herpetiforme ou doença linear IGA.

Queratinizadas: As lesões queratinizadas são, normalmente, encontradas em gengiva inserida sob a forma de pequenas elevações esbranquiçadas com superfície plana, podendo ser classificadas como: papulares, placas, lineares, reticulares (estrias de Honilton) ou anulares.

Vesiculobolhosas: Estas lesões são mais comuns na gengiva e, quando presentes, podem dificultar o diagnóstico.

Atróficas: As lesões atróficas produzem o tipo mais comum de lesão gengival do LPB, a gengivite descamativa (Canto AM, Müller H, Freitas RR, da Silva Santos PS ET AL, 2010).

2.1.1.1.1.1 CARACTERÍSTICAS DAS LESÕES

Líquen Plano Reticular é muito mais comum que a forma erosiva, porém a forma erosiva predomina em vários estudos. Isto provavelmente se deve a um viés estatístico (porque a forma erosiva é sintomática e, portanto, é mais provável que os pacientes sejam encaminhadas aos centros acadêmicos para avaliação). A forma reticular normalmente não causa sintomas e envolve a região posterior da mucosa jugal bilateralmente. Outras áreas da mucosa bucal também podem estar envolvidas concomitantemente, como a borda lateral e o dorso de língua, a gengiva, o palato, e a vermelhidão labial. É chamado assim por causa de seu padrão característico de linhas brancas entrelaçadas (também conhecidas como estrias de Wickham); no entanto as lesões brancas podem, em alguns casos, apresentar-se como pápulas. Líquen Plano Erosivo apesar de não ser tão comum quanto a forma reticular, é mais significativo para o paciente porque as lesões geralmente são sintomáticas. Clinicamente observam-se áreas eritematosas, atróficas, com variáveis de ulceração central. Algumas vezes, a atrofia e ulceração estão confinadas à mucosa gengival produzindo um padrão denominado gengivite descamativa. Nestes casos, um espécime de biópsia deve ser obtido para estudos de microscópica de luz e de imunofluorescência do tecido perilesional, pois o pêfigoide das membranas mucosas e o pêfigo vulgar podem apresentar aspecto clínico semelhante (NEVILLE, BRAD et al., 2009). O tipo placa tende a se assemelhar clinicamente a uma Leucoplasia, porém apresentando distribuição multifocal. Em geral, as lesões em placa variam de ligeiramente elevadas a lisas e planas. As principais localizações desta variante são o dorso da língua e a mucosa jugal. Uma forma rara de líquen plano é a variante bolhosa. O diâmetro das bolhas varia de poucos milímetros a centímetros. Em geral, as bolhas se rompem muito rápido, deixando uma superfície ulcerada e dolorida. As lesões normalmente são observadas na mucosa jugal, em especial nas regiões posteriores e inferiores, adjacentes aos segundos e terceiros molares. As lesões são menos frequentes na língua, gengiva e

face interna dos lábios (REGEZI, JOSEPH. A et al., 2008).

a) CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Durante o período de exacerbação, tanto a área eritematosa ou ulcerada quanto a sensibilidade dolorosa aumentam. Exacerbações do LPB estão relacionadas a períodos de estresse psicológico, ansiedade e trauma mecânico (fenômeno de Koebner) (Canto AM, Müller H, Freitas RR, da Silva Santos PS et al., 2010). O fenômeno de Koebner consiste no surgimento de lesões características de algumas dermatoses, a exemplo do LPB, após a ocorrência de traumatismo ou irritação da mucosa ou pele. Alguns autores afirmam que este fenômeno é ativado na cavidade bucal quando há fatores locais irritantes como bordas cortantes de restaurações ou dentes, produtos de bactérias do biofilme e cálculo dentário, dentre outros. De modo que, supõe-se que fatores bucais como o biofilme dental e doença periodontal podem interferir na evolução clínica das lesões do LPB, e que provavelmente atuam exacerbando e mantendo o processo inflamatório no local da lesão (Soares et al., 2011). Na inspeção, o LPB pode se apresentar como estrias brancas (estrias de Wickham) na superfície da mucosa, pápulas ou placas de cor branca, lesões atróficas, atrófico-erosivas ou vesiculares. O LPB tipo erosivo, atrófico ou bolhoso é acompanhado de sintomatologia dolorosa variável. A variante gengival apresenta, geralmente, eritemas ou úlceras confinadas a gengiva. Devido à semelhança clínica com inflamação gengival, é denominado gengivite descamativa. Os locais mais acometidos são mucosa jugal, dorso da língua, gengiva, mucosa labial e lábio inferior e vermelhão. O diagnóstico do LPB é feito, normalmente, por meio do exame clínico e histológico. No entanto, mucosa jugal, é possível realizar o diagnóstico com base, apenas, na aparência clínica casos (Canto AM, Müller H, Freitas RR, da Silva Santos PS et al., 2010).

b) CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS

As características histopatológicas do Líquen Plano são típicas, porém não específicas. Graus variáveis de ortoceratose e paraceratose podem estar presentes na superfície do epitélio, dependendo de se o espécime da biópsia foi obtido de uma lesão erosiva ou reticular (NEVILLE, BRAD et al., 2009). Com o tempo o epitélio sofre remodelação gradual, o que resulta em uma espessura reduzida, ocasionalmente exibindo um padrão denominado “dentes de serra”

(REGEZI, JOSEPH. A et al., 2008). A destruição da camada de células basais do epitélio (degeneração hidrópica) também é evidente, sendo acompanhada por um intenso infiltrado inflamatório semelhante a uma faixa, predominantemente de linfócitos T logo abaixo do epitélio subjacente. Ceratinócitos em degeneração podem ser observados em áreas do epitélio e na interface do tecido conjuntivo e têm sido denominados de corpos coloides, citóides, hialinos, ou de Clivatte. As características imunopatológicas do Líquen plano são inespecíficas maioria das lesões mostra deposição de uma banda desalinhada de fibrinogênio na zona da membrana basal (NEVILLE, BRAD et al., 2009).

2.1.1.1.1.1 TRATAMENTO E PROGNÓSTICO

Não há cura mas controle da sintomatologia dolorosa com corticóides tópicos que são eficientes no período de exacerbação do LPB.

O líquen plano reticular normalmente não produz sintomas e nenhum tratamento é necessário. Ocasionalmente os pacientes afetados podem ter uma candidíase sobreposta, neste caso podem se queixar de uma sensação de ardência na mucosa bucal. A terapia antifúngica é necessária. O líquen plano erosivo com frequência é incômodo para o paciente, devido à dor na cavidade bucal. Por ser uma condição mediada imunologicamente, os corticosteroides são recomendados. As lesões respondem aos corticosteroides sistêmicos, mas essa terapia tão agressiva em geral não é necessária. Um corticosteroide tópico potente aplicado várias vezes por dia nas áreas mais sintomáticas em geral é suficiente para induzir a cicatrização dentro de uma ou duas semanas. O paciente deverá ser avisado que, sem dúvida, a condição reaparecerá, e nestes casos os corticosteroides devem ser reaplicados. Além disso, a possibilidade de candidíase iatrogênica associada ao uso de corticosteroides deve ser monitorada (NEVILLE, BRAD et al., 2009). Devido aos seus efeitos ceratólíticos e imunomoduladores, os análogos tópicos ou sistêmicos da vitamina A (retinóides) estão sendo utilizados para o tratamento do líquen plano. A reversão das estrias brancas pode ser alcançada com o uso de retinóides tópicos, embora os efeitos possam ser temporários. Os retinóides sistêmicos podem ser utilizados nos casos de líquen plano grave com grau variável de sucesso. Os benefícios da terapia sistêmica devem ser cuidadosamente avaliados em virtude dos seus efeitos colaterais como queilite, elevação sérica das enzimas hepáticas e triglicerídeos, além de teratogenicidade. Nos casos de envolvimento tecidual

significativo, mais de um medicamento podem ser indicados (REGEZI, JOSEPH. A et al., 2008). É importante informar os pacientes que as lesões de LPB podem persistir por muitos anos com períodos de exacerbação e remissão. O controle periódico deve ser realizado pelo menos a cada seis meses (Bermejo-Fenoll A, López-Jornet et al., 2004). Alguns estudos já demonstraram que pacientes que fazem tratamento com drogas psicoativas concomitantemente com tratamento de LPB possuem uma melhora acentuada da lesão, que aqueles que fazem o tratamento de LP apenas, já que as alterações psicológicas podem estar envolvidas com o aparecimento da lesão (Fraga HF, Cerqueira NS, Ribeiro LSF, Souza SE, Paraguassú GM, Pinto Filho JM et al., 2011). Os inibidores tópicos da calcineurina, tacrolimus e pimecrolimus foram introduzidos na terapêutica do LPB no início da década passada. Trata-se de imunossupressores tópicos que têm sido empregados como poupadores de esteroides no LPB e têm apresentado resultados terapêuticos interessantes. A pomada de tacrolimus é utilizada na concentração de 0,1% e a pomada de pimecrolimus é utilizada na concentração de 1%. A aplicação deve ser feita duas vezes ao dia, podendo ser aumentada para quatro vezes ao dia até remissão ou alívio sintomático. Os efeitos adversos incluem queimação e ardor no local de aplicação. Níveis sistêmicos de pimecrolimus e tacrolimus foram detectados depois da aplicação na mucosa oral. Em um plano teórico, aventa-se a hipótese de que estes medicamentos possam aumentar a frequência de aparecimento de carcinomas no LPB, pois, além de atuarem sobre o sistema imunológico, agem diretamente sobre as células. Para Becker et al, por exemplo, o tacrolimus parece interferir sobre algumas importantes vias de sinalização intracelular, especialmente as relacionadas à proteína p53, cuja alteração está presente em diversos tipos de câncer. Portanto, o potencial para a absorção sistêmica de tais medicações e o teórico potencial de malignização reforça a necessidade de uma avaliação adicional em longo prazo destas drogas. Alguns autores relatam eficácia do uso de retinóides tópicos no LPB, principalmente quando usados em associação com corticosteroides tópico para lesões reticuladas ou hiperqueratósicas de LPB. Diversas drogas anti-inflamatórias de uso corrente em Dermatologia, como o levamisole, a sulfona, a cloroquina e a griseofulvina, foram utilizadas por diversos autores, com resultados anedóticos e sem embasamento científico. Terapias imunossupressoras, como o PUVA, o metotrexato, a azatioprina e o micifenolato mofetil, podem ser tentadas em casos muito graves e resistentes. Tratamento com laser de CO2 tem sido realizado

por alguns profissionais de saúde, mas, em nossa opinião, o método carece de embasamento científico para essa indicação (o laser não é utilizado no tratamento do líquen plano cutâneo) (Nicol Marcello Menta Simonsen; Fernandes Juliana Dumet; Lourenço Silvia Vanessa et al.,2011). A orientação para afastar-se de agentes irritantes de mucosa é fundamental para que não haja maior prejuízo ou exacerbação dos sintomas indesejados, substâncias alcoólicas (bebidas e bochechos), sucos cítricos e temperos devem ser evitados (Sonis; Fazio & Fang.,et al.1996)

2.1.1.1.1.1.1.1 *MALIGNIZAÇÃO DO LPB*

Numerosos estudos têm indicado um aumento no risco de desenvolvimento de câncer em pacientes com LPB, fazendo com que a Organização Mundial da Saúde, em 1978, classificasse esta doença como uma lesão cancerizável. Porém, existe grande controvérsia quanto ao potencial de malignização do LPB. Para alguns autores, a grande maioria dos casos de transformação maligna não poderia ser assim considerada, por já apresentarem alterações sugestivas de malignidade no momento em que se chegou ao diagnóstico inicial de LP (Fraga HF, Cerqueira NS, Ribeiro LSF, Souza SE, Paraguassú GM, Pinto Filho JM et al ., 2011). Diferentes estudos tem analisado a transformação maligna do Líquen Plano Bucal e ainda persistem controvérsias em relação a alguns aspectos desta patologia. A questão do potencial de malignidade do líquen plano, particularmente na forma erosiva, ainda não esta resolvida. As evidências mais concretas do potencial maligno são observadas em estudos de acompanhamento em longo prazo e incidência retrospectiva dos pacientes. Os estudos que apresentaram desenvolvimento do carcinoma de células escamosas em lesões de LPB parecem seguir resultados bastante uniformes. Em média, a amostragem envolve 200 pacientes e a frequência de malignização varia de 0% a 5,3% em acompanhamentos de seis meses a 20 anos. De acordo com a variante de LPB apresentado, os tipos atrófico, ulcerado e erosivo apresentam maior incidência de transformação maligna. As localizações mais comuns são a língua, a gengiva e a mucosa jugal. Avanço nas pesquisas relacionadas à carcinogênese tem demonstrado utilidade para o estudo do risco de malignização do LPB. Lesões não displásicas apresentam frequência diminuída da perda de heterozigotos (principais locais de supressão tumoral) quando comparadas

a displasia epitelial e a hiperplasia epitelial. À medida que a displasia progride e o carcinoma se desenvolve, a frequência da perda de heterozigotos aumenta. Esses achados sugerem que o LPB não displásico é uma condição com perfil molecular e etiopatogenia diferentes. Em contraste, o LPB com displasia exibe alta frequência de perda de heterozigotos, sendo similar ao que é visto na displasia oral. Portanto, o LPB sem displasia e lesões displásicas liquenóides são entidades totalmente diferentes e separadas. A displasia aparenta ser independente do líquens plano e representa um risco de progressão do carcinoma de células escamosas. Mesmo assim, a Organização Mundial de Saúde classificou o LPB de forma geral como uma condição pré-cancerígena. Logo, pacientes com diagnóstico dessa doença devem ser esclarecidos quanto ao risco de desenvolvimento de câncer. O grande problema de estudar o potencial maligno do LPB é a falta de critérios objetivos e universalmente aceitos para o seu diagnóstico. Alguns estudos se baseiam no diagnóstico com base, apenas, em características clínicas, outros, no histopatológico e outros, em ambos. Além disso, muitas lesões diagnosticadas clinicamente e/ou histologicamente como LPB podem, em realidade, ser leucoplasias displásicas com aparência liquenóide e infiltrado inflamatório liquenóide secundário semelhante ao líquen plano (displasia liquenoide). É importante ressaltar, também, que características histológicas de displasia epitelial não são exclusivamente pré-malignas. Mudanças no padrão histológico podem ocorrer em reação a estímulos crônicos de baixa intensidade, por exemplo, na hiperplasia reacional induzida por prótese que apresenta displasia epitelial. Outro fator limitante dos estudos de transformação maligna do LPB é a falta de documentação do tabagismo associado (Canto AM, Müller H, Freitas RR, da Silva Santos PS et al., 2010).

DISCUSSÃO

O aspecto histopatológico do LP característico é a vacuolização da camada basal acompanhada por infiltrado linfocitocitário disposto em faixa superficial, junto a alterações das camadas córnea (hiper, orto ou paraceratose), granulosa (hipergranulose por vezes em cunha), ceratinócitos apoptóticos (corpos de Civatte) e alterações da zona da membrana basal (fragmentação, espessamento). Embora transcorrido pouco mais de um século desde as primeiras descrições, clínica e histopatológica, do líquen plano e de terem sido feitas inúmeras pesquisas sobre esta doença, ainda não foi completamente esclarecida a etiopatogenia nem existe acordo a respeito dos aspectos histopatológicos da apresentação oral. As pesquisas dos últimos anos apontam a imunidade mediada por células como mecanismo efetor do dano aos ceratinócitos, com base na presença predominante de infiltrado linfocitário nos locais das lesões (Navas-Alfaro et al ., 2003).

Clinicamente o LPB possui características distintas e fáceis de serem identificadas, porém é um tema que causa muitas contradições e muita discussão, pois não se sabe ao certo se possui potencial pré-maligno e se realmente o estresse é um fator causal e contribuinte para o desenvolvimento do LPB.

RELATO DE CASO CLÍNICO

Paciente foi a clínica odontológica da Universidade Estadual de Londrina no dia 26/07/2013 e relatou o aparecimento de uma lesão há cerca de 4 meses ,com medo que esta lesão fosse um câncer foi no posto de saúde próximo a sua casa e o posto o encaminhou para a disciplina de estomatologia da Universidade Estadual de Londrina.O paciente diz não sentir dor e durante conversa ,houve o relato de que o aparecimento da lesão apareceu logo após um período de estresse quando ele perdeu a mãe e depois de um tempo perdeu o pai e no mesmo período perdeu o emprego e ainda passou por períodos sócio-econômicos complicados.

Após exame clínico notou-se uma placa esbranquiçada aderida na região de mucosa jugal bilateral,nos lábios e na língua em toda sua superfície.

As hipóteses de diagnóstico foram Líquen Plano,Leucoplasia e hiperqueratose.

Foram realizadas a biópsia dos tecidos moles da boca , excisão e sutura.

Após resultado da Biópsia o paciente foi diagnosticado com Líquen Plano.

O paciente foi orientado em relação ao seu controle emocional que está diretamente relacionado ao aparecimento do Líquen e também foi orientado em relação a doença,sobre o tratamento e orientado a retornar pelo menos uma vez ao ano para respectivo controle do mesmo.



Fig . 1- Lesão em lábio



Fig.2 – Lesão em dorso de Língua



Fig.3 –Lesão em bordo Lateral



Fig.4- Lesão em bordo Lateral



Fig.5 Sutura após biópsia

CONCLUSÃO

A Importância do diagnóstico do Líquen Plano Bucal se deve ao fato de que por ser uma doença na qual muitos autores afirmam que um dos fatores contribuintes é o estresse e a ansiedade. Muitos dos pacientes quando se dão conta das lesões na cavidade bucal, vão em busca de acompanhamento e tratamento pois sempre acreditam ser um câncer bucal. Ao saber que se trata de Líquen Plano ficam mais aliviados e menos estressados, e isso já alivia o paciente de certa forma e já contribui para aliviar o psicológico do mesmo. O cirurgião dentista se comporta de certa forma não só como aquele que trata a doença, mais também contribue como aquele que perde um pouco mais de tempo conversando com o paciente que muitas das vezes se encontra angustiado e não tem com quem conversar. Nesses casos o cirurgião dentista se torna um “psicólogo” e com certeza ajuda muito no tratamento da doença. Este trabalho tem como objetivo mostrar as causas, os fatores contribuintes, o tratamento e relatar as características clínicas do Líquen Plano Bucal afim de proporcionar um melhor entendimento e compreensão do Líquen já que é uma doença que a maioria da população desconhece.

E também mostrar que o cirurgião dentista pode colaborar na prevenção do câncer, atuando no tratamento e acompanhamento das lesões como o LPB. Controlando a ansiedade e estresse do paciente mesmo havendo controvérsias sobre esta relação estresse/LPB, pois alivia a tensão do mesmo esclarecendo-o e acompanhando-o transmitindo segurança e se realmente houver relação com o estresse, sugerir mudanças na postura e buscar ajudar como indicar um psicólogo ao paciente. E ainda agir de forma multiprofissional na indicação de um profissional especializado que possa ajudar no tratamento da doença.

REFERÊNCIAS

- Regezi, Joseph A ET AL. Lesões Brancas. **Patologia oral correlações clínico patológicas**. 5ª edição. Rio de Janeiro, Elsevier, 2008. p90-95.
- Neville, Brad ET AL. Doenças mediadas imunologicamente e suas avaliações. **Patologia oral e maxilofacial**. 3ª edição. Rio de Janeiro, Elsevier, 2009. p784-790.
- Cruz, MCFND, Braga Vanessa Athayde Silva, Garcia João Gabriel Farah , Lopes Fernanda Ferreira , Maia Enara de Cássia Silva et al, Condições bucais relacionadas com o estresse: uma revisão dos achados atuais, **Rev. Fac. Odontol. Porto Alegre**, Porto Alegre, v. 49, n. 1, p. 8-11, jan./abr., 2008
- Bermejo-Fenoll A, López-Jornet P ET AL, Líquen plano oral. Naturaleza, aspectos clínicos y tratamiento, **RCOE**, Madrid, v9(3): 395-408 jul/agosto, 2004.
- .Nicol Marcello Menta Simonsen; Fernandes Juliana Dumet; Lourenço Silvia Vanessa et al, Líquen plano oral (LPO): diagnóstico clínico e complementar. Sociedade Brasileira de Dermatologia. **An. Bras. Dermatol** Rio de Janeiro vol.86 no.4.july/Aug. 2011
- Fraga HF, Cerqueira NS, Ribeiro LSF, Souza SE, Paraguassú GM, Pinto Filho JM et al. A importância do diagnóstico do líquen plano bucal / The importance of diagnostic of oral lichen planus. **J Health Sci Inst.**, v29(1): p27-30; 2011.
- Navas-Alfaro et al. Análise histopatológica comparativa entre líquen plano oral e cutâneo. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**. Rio de Janeiro, v. 39, n. 4, p. 351-360, 2003.
- Tizeira Héctor Eduardo Lanfranchi , Aguas Silvia Cristina , Sano Susana Mariela, Transformación maligna del Líquen Plano Bucal atípico: Análisis de 32 casos, **Med Oral** Argentina; 8:2-9. 2003
- Soares et al. - Condições Bucais em Pacientes com Líquen Plano Oral, **Pesq Bras Odontoped Clin Integr**, João Pessoa, 11(4):507-10, out./dez., 2011
- Bascones-Ilundain C, González Moles MA, Campo-Trapero J, Bascones-Martínez A ET AL, Líquen plano oral (l). Aspectos clínicos, etiopatogénicos y epidemiológicos. **.Avances En Odontoestomatología**, Madrid v.22 n.1, ene.-feb. 2006 fev, 2006.
- Al-Hashimi et al, Oral lichen planus and oral lichenoid lesions: diagnostic and therapeutic considerations. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, 103 suppl .Pages S25.e1–S25.e12. march, 2007.
- Canto AM, Müller H, Freitas RR, da Silva Santos PS ET AL. Líquen plano oral (LPO): diagnóstico clínico e complementar / Oral lichen planus (OLP): clinical and complementary diagnosis **Anais Brasileiro Dermatologia**. São Paulo .v85(5): 669-75) 2010.

CARBONE, M. et al. Systemic and topical corticosteroid treatment of oral lichen planus: a comparative study with long-term follow-up. **J Oral Pathol Med**. São Paulo.v32(6):323-9, Jul 2003.

DORTA, R.G; COSTA, C.G; OLIVEIRA, D.T. et al. Conduta médica em pacientes com líquen plano cutâneo e bucal / Medical management in patients with cutaneous and oral lichen planus .**Rev. Fac. Odontol. Bauru**.v8(3/4):23-28. jul.-dez. 2000.

LARSSON, A.WARFVINGE, G. et al. Malignant transformation of oral lichen planus. **Oral Oncol**.v 39(6):630-1. 2003 .Sep.

MOLLAOGLU, N.et al.Oral lichen planus: A Review. **Br. J Oral Maxillofac Surg**. 2000;38 2:370-377 Aug.

SCULLY, C; EL-KON, M.et al. Lichen Planus: Review and update on pathogenesis. **J Oral Pathol**;14(6):431-58,1985 Jul.

WRIGHT J. et al.Oral lichen planus. **Br Dent J**; 197(5):224-5, 2004 Sep 11.

ANDREASEN, J.O.et al. Oral lichen planus. A clinical evaluation of 115 cases. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol** .25(1):31-42,1968 .Jan.

ESQUIVEL-PEDRAZA, L. et al.Treatment of oral lichen planus with topical pimecrolimus 1% cream. **Br J Dermatol**.150(4):771-3.2004 Apr.

KÖVESI, G; BANOCZY.et al. J. Follow-up studies on oral lichen planus. **J. Oral Surg** v2(1). 13-9.1973

Augusto C G de S .Fernando. Rosa E .B.Luiz.et al.Líquén plano bucal: considerações clínicas e histopatológicas.**Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**.v.74 (2) .MARÇO/ABRIL .20

EDWARDS, P.C.; KELSH R.et al.Oral lichen planus: clinical presentation and management. **J Can Dent Assoc** .v. 68, p.494-499, 2002.

ANURADHA, C.H.; REDDY, B.V.; NANDAN, S.R.; KUMAR, S.R. et al.Oral lichen planus. A review. **N Y State Dent J**. v. 74 p. 66-8, 2008

ISMAIL, S.B.; KUMAR, S.K.S.; ZAIN, R.B. et al.Oral lichen planus and lichenoid reactions: etiopathogenesis, diagnosis, management and malignant transformation. **J Oral Sci** .v. 49, p. 89-106, 2007.

MC CARTAN, B.E.; HEALY, C.M. et al.The reported prevalence of oral lichen planus: a review and critique. **J Oral Pathol Med** v. 37, p. 447–453, 2008.

Van Der Meij EH, Van Der Waal I. et al. Lack of clinicopathologic correlation in the diagnosis of oral lichen planus based on the presently available diagnostic criteria and suggestions for modifications. **J Oral Pathol Med**. 2003;32(9):507-1.