

A importância do diagnóstico do líquen plano bucal

The importance of diagnostic of oral lichen planus

Humberto Fernandes Fraga¹, Naiadja de Santana Cerqueira¹, Lívia Silva Figueiredo e Ribeiro¹, Samilly Evangelista Souza¹, Gardênia Matos Paraguassú², Jorge Moreira Pinto Filho³, Viviane Almeida Sarmento^{1,4}

¹Curso de Odontologia da Universidade Federal da Bahia, Salvador-BA, Brasil; ²Programa de Mestrado em Clínica Odontológica da Universidade Federal da Bahia, Salvador-BA, Brasil; ³Curso de Odontologia da União Metropolitana de Educação e Cultura, Lauro de Freitas-BA, Brasil; ⁴Curso de Odontologia da Universidade Estadual de Feira de Santana, Feira de Santana-BA, Brasil.

Resumo

O líquen plano (LP) é uma desordem mucocutânea de etiologia ainda desconhecida, mas com evidências de associação a uma resposta imune celular mediada. Na mucosa bucal, possui várias formas clínicas, o que dificulta o seu diagnóstico. O LP 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. O objetivo deste artigo é realizar uma revisão da literatura e relatar um caso clínico de líquen plano bucal (LPB), localizado em borda lateral de língua, ressaltando os aspectos clínicos e histopatológicos, importantes para o seu reconhecimento.

Descritores: Líquen plano; Líquen plano bucal; Língua

Abstract

Lichen planus (LP) is an unknown etiology mucocutaneous disorder, thus showing evidence of association with a cell-mediated immune response. In the oral mucosa, several clinical manifestations are observed, which difficulties diagnosis. The LP is of particular interest to the dentistry practitioner due its controversial malignant potential and the possibility of being associated with hepatitis C. The aim of this article is to review and report a clinical case of oral lichen planus (OLP), located in tongue's lateral border, emphasizing the clinical and histopathological important for its recognition.

Descriptors: Lichen planus; Lichen planus, oral; Tongue

Introdução

O líquen plano (LP) é uma doença inflamatória crônica mucocutânea de etiologia ainda desconhecida, mas com evidências de associação a uma resposta imune celular mediada¹⁻². Esta lesão afeta com frequência a mucosa bucal, principalmente em adultos de meia-idade entre 50 e 60 anos, raramente acometendo crianças³, sendo por vezes bilateral e simétrica³⁻⁵. O gênero feminino é mais acometido do que o masculino em uma proporção de 3:2^{3,6-7}, e os indivíduos da raça branca possuem um risco cinco vezes maior de apresentar a lesão⁸⁻⁹.

LP bucal apresenta-se com maior frequência nas formas reticular e erosiva. A forma reticular dessa lesão geralmente é assintomática, sendo caracterizada clinicamente por estrias esbranquiçadas conhecidas como estrias de Wickham, acometendo principalmente a região posterior da mucosa jugal, bilateralmente. Já a forma erosiva é sintomática e caracterizada por áreas eritematosas atróficas com diferentes graus de ulceração central, que podem ser circundadas por estrias brancas^{3,5,10}.

O objetivo deste artigo é realizar uma revisão de literatura e relatar um caso incomum de LP bucal em placa na borda lateral de língua, ressaltando os aspectos clínicos importantes para o seu reconhecimento, bem como possíveis diagnósticos diferenciais.

Revisão da literatura

As causas que levam ao início do LP bucal ainda não foram totalmente esclarecidas. Contudo, algumas hipóteses referentes à etiopatogenia do mesmo, têm sido sugeridas na literatura. A hipótese imunológica é a mais aceitável e está associada à predominância de linfócitos T na derme superficial e presença de imunoglobulina na camada basal responsáveis por sua degeneração. A hipótese viral é considerada em função de achados de corpos de inclusão na microscopia eletrônica, enquanto que 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 predis-

ponentes do quadro^{6-7,11}. Contudo, há controvérsias sobre o fato de as alterações psicológicas serem causas ou consequências dessa lesão¹¹⁻¹². 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^{5,8}.

Cruz *et al.*¹³ (2008) apontaram a associação do LP bucal com o estresse, ansiedade, depressão e outras alterações emocionais. Os autores preconizam que o excesso de estresse, de grande intensidade ou duração do agente agressor, é capaz de produzir alterações em qualquer nível neuro-endócrino-imune do organismo, estabelecendo, assim, a relação estresse/doença, o que explica a participação de fatores psíquicos no desenvolvimento de determinadas condições na mucosa bucal.

Acredita-se que mecanismos específicos e não-específicos podem estar envolvidos na etiopatogenia do LP bucal. Os mecanismos específicos incluem a apresentação de antígenos por queratinócitos da camada basal e morte de queratinócitos antígeno-específicos por linfócitos T citotóxicos, enquanto que os mecanismos não-específicos incluem a degranulação dos mastócitos e ativação de metaloproteinases da matriz. Estes mecanismos combinados levariam então ao acúmulo de linfócitos T na lâmina própria subjacente ao epitélio, rompimento da membrana basal, migração de linfócitos T intra-epitelial e apoptose dos queratinócitos, achados característicos do LP bucal. Além disso, para alguns autores a cronicidade da doença pode ser explicada, em parte, por uma deficiência nos mecanismos de imunossupressão mediada pelo fator transformador de crescimento beta (TGF- β)⁸.

Recentes estudos têm mostrado associação do LPB com a hepatite C^{10,14}. Uma pequena, mas significativa, porcentagem de grupos com LP apresentam anticorpo para HCV. A explicação sugerida pelos pesquisadores é o fato de que a infecção por HCV poderia precipitar um processo autoimune¹⁵. Autores como Chainani-Wu *et al.*¹⁶ (2004) acreditam que se esta associação for verdadeira, o LPB, em certas populações, pode ser utilizado como um marcador

da infecção pelo HCV em pacientes assintomáticos, levando ao diagnóstico e tratamento precoce e à possibilidade de um melhor prognóstico para a hepatite C, a qual vem se configurando como uma epidemia mundial¹⁷.

Clinicamente, o LPB possui características distintas e fáceis de serem identificadas, podendo apresentar-se sob duas formas principais: reticular e erosiva, embora outras formas de apresentação da doença como a papular, "em placa", bolhosa e atrófica não sejam raras^{8,18}.

A forma reticular é a mais comum, caracterizada pela presença de linhas brancas entrelaçadas que acometem a mucosa jugal posterior bilateralmente, conhecidas como estrias de Wickham, geralmente cercadas por uma discreta borda eritematosa^{3,9-10}. Esta alteração na mucosa costuma ser a única manifestação da forma reticular do LPB, normalmente assintomática. No entanto, esta manifestação pode não ser evidente em alguns locais, como o dorso da língua, onde as lesões se apresentam como placas leucoplásicas. Outras localizações também podem ser acometidas como o dorso e borda lateral da língua, gengiva e palato^{3,8}.

A forma erosiva, embora não seja tão comum quanto a reticular, é mais significativa para o paciente, pois as lesões comumente são sintomáticas, variando desde o simples desconforto até episódios de dor intensa capaz de interferir na função mastigatória do paciente. Clinicamente, o LP erosivo se manifesta por áreas atróficas e eritematosas frequentemente cercadas por finas estrias radiantes^{3,8}.

Algumas vezes, a atrofia e ulceração estão confinadas à mucosa gengival, produzindo um padrão de reação chamado gengivite descamativa^{3,5}. Em tais casos, amostras de biópsia devem ser obtidas para os exames de imunofluorescência e microscopia óptica do tecido perilesional, já que o penfigóide benigno de mucosa e o pêfigo vulgar podem se apresentar de forma semelhante^{3,8}.

As lesões cutâneas facilitam consideravelmente o diagnóstico da doença. De fato, o LP erosivo faz diagnóstico diferencial com carcinoma epidermóide, lúpus eritematoso discóide, candidíase crônica, penfigóide benigno de mucosa, *morsicatio buccarum*, reação liquenóide ao amálgama ou a drogas, doença do enxerto versus hospedeiro e eritema multiforme. O LP reticular faz, em alguns casos, diagnóstico diferencial com a leucoplasia¹⁵.

Lesões como mucosite liquenóide e gengivite liquenóide de corpo estranho se assemelham à forma idiopática do LP bucal. 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^{3,6-7}.

Os pacientes acometidos pela doença podem apresentar uma ou mais lesões extrabuciais. As lesões em pele têm sido classificadas como pápulas poligonais prurídicas e purpúreas afetando normalmente as superfícies flexoras das extremidades^{3,19-20}. Escoriações podem não estar visíveis, apesar da sensação de irritação e coceira⁹. O exame cuidadoso da superfície das pápulas na pele revela uma fina rede em forma de laço de linhas brancas (estrias de Wickham). Outros locais de envolvimento extrabucal incluem as unhas, couro cabeludo, glânde peniana, mucosa esofágica e mucosa vulvar^{8,10}.

Os achados histopatológicos clássicos do LP bucal incluem: liquefação da camada basal, acompanhada por um intenso infiltrado linfocitário disposto em faixa, imediatamente subjacente ao epitélio; presença de numerosos corpúsculos colóides eosinofílicos na interface epitélio-tecido conjuntivo (corpos de Civatte); cristas interpapilares ausentes, hiperplásicas ou, mais frequentemente, em forma de "dentes de serra"; variações da espessura da camada espinhosa e graus variáveis de orto ou paraqueratose^{3,8}.

As características histopatológicas são típicas, mas não específicas, já que outras lesões podem ter aspectos semelhantes como: reação liquenóide a medicamentos, reação liquenóide ao amálgama, lúpus eritematoso, estomatite crônica ulcerativa e reação da mucosa bucal à casca de canela^{3,14}. Além disso, a integridade das margens da lesão deve ser considerada no diagnóstico histopatológico do LP bucal, devido ao seu possível potencial de malignização⁸.

Navas-Alfaro *et al.*²¹ (2003), ao comparar 29 biópsias de LP bucal com 30 de LP cutâneo, consideraram a vacuolização da camada basal associada a infiltrado inflamatório, disposto em faixa no limite

entre epitélio e derme, permanece como critério fundamental para o diagnóstico de LP, seja bucal ou cutâneo^{8,21}.

A evolução desta lesão é muito variável, e os casos agudos regridem em semanas ou meses, já as formas crônicas persistem por anos. Uma vez confirmado o diagnóstico, o tratamento da doença tem como objetivo aliviar os sintomas, inflamação e prurido, pois a cura nem sempre é possível⁸.

Os corticosteróides são os medicamentos de escolha no tratamento dos sintomas do LP devido à sua capacidade de modular a resposta inflamatória e imunológica. A aplicação tópica, bem como a injeção local de esteróides tem sido utilizada com sucesso no controle da doença. Alguns exemplos são fluocinonida, betametasona, clobetasol gel e dexametasona elixir, aplicados quatro vezes ao dia nas áreas mais sintomáticas a fim de induzir cicatrização de uma a duas semanas. Cremes de corticóides ou emulsões antipruriginosas são úteis em casos de LP cutâneo, e no caso de acometimento bucal, há indicação do medicamento em orabase³. Todavia, nos casos em que os sintomas são graves, pode-se optar pelo uso sistêmico⁸. Nas formas agudas, generalizadas e intensas, pode ser usado corticosteroide de cursos rápidos (Prednisona 20 mg/dia, inicialmente, seguido por um criterioso esquema de retirada gradual)³.

Segundo Sousa e Rosa⁸ (2008) a adição de antifúngicos ao tratamento potencializa os resultados clínicos. Tal fato aparentemente é consequência da eliminação do crescimento secundário da *Candida albicans* no tecido envolvido pelo LP bucal. Os antifúngicos também previnem o crescimento associado ao uso de corticosteróides. Outros medicamentos têm sido utilizados com excelentes resultados no tratamento do líquen plano destacando-se os agentes imunossuppressores, embora teoricamente tais medicamentos possam aumentar a possibilidade de transformação maligna, pois, além de atuarem sobre o sistema imunológico, agem diretamente sobre as células.

Alguns estudos já demonstraram que pacientes que fazem tratamento com drogas psicoativas concomitantemente com tratamento de LP bucal 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^{6-7,11-12}.

Numerosos estudos têm indicado um aumento no risco de desenvolvimento de câncer em pacientes com LP bucal, 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 LP bucal. 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^{5,8,14}.

Relato de caso clínico

Paciente R.B.B., gênero feminino, leucoderma, 35 anos, procurou atendimento no serviço de Estomatologia da FOUFBA devido à lesão de aspecto esbranquiçado e dolorosa em borda lateral esquerda da língua. Durante a anamnese, a paciente relatou ter sido submetida há um ano à biópsia excisional no Hospital Santa Isabel, cujo diagnóstico teria sido de líquen plano, porém não portava os documentos comprobatórios. Além disso, a paciente relatou ter passado por períodos de estresse na época do primeiro diagnóstico.

A paciente não apresentava doença sistêmica nem fazia uso de medicamentos, era não etilista e não tabagista e apresentava boa higiene bucal. Ao exame clínico intrabucal, observou-se na borda lateral de língua do lado esquerdo, a presença de placa esbranquiçada com uma pequena úlcera associada (Figura 1). Não foram observadas alterações dermatológicas. Foram solicitados anti-HCV, FAN e Fator reumatóide cujos resultados foram negativos.

O aspecto clínico da lesão era sugestivo de leucoplasia. Foi então realizada uma biópsia incisiva da área ulcerada da lesão e a amostra foi encaminhada ao Serviço de Patologia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia para análise histopatológica. O laudo demonstrou que as secções mostravam mucosa revestida por epitélio pavimentoso estratificado paraqueratinizado



Figura 1. Placa esbranquiçada associada à área erosiva acometendo a borda lateral esquerda da língua

exibindo acantose sem atipias bem como perda de nitidez do estrato basal. Subjacente, via-se lâmina própria com infiltrado inflamatório linfocitocitário liquenóide. O diagnóstico histopatológico foi de líquen plano (Figura 2).

Como tratamento, foi prescrito Dexametasona 0,1% para realização de bochechos, 4 vezes ao dia, durante 10 dias. A paciente vem sendo acompanhada há seis meses, sem surgimento de novas úlceras ou retorno da sintomatologia.

Discussão

O LP consiste em uma doença que a sintomatologia das lesões está mais associada ao tipo erosivo, sendo assintomático no tipo reticular. No presente caso, a sintomatologia dolorosa relatada pela paciente estava relacionada à área erosiva associada ao LP em placa em borda lateral de língua, corroborando com a literatura no que diz respeito aos aspectos clínicos, localização e presença de sintomas associados ao tipo erosivo^{3,5,8,10}.

A região posterior de mucosa jugal é o sítio mais acometido, embora a lesão possa ser também encontrada na gengiva, mucosa labial e vermelhidão dos lábios, e língua²². Além disso, vale ressaltar que pacientes com LP podem apresentar uma ou mais lesões extrabuciais^{3,10}, contudo, no presente caso não foram observadas essas características.

A forma erosiva, embora não seja tão comum quanto a reticular, é mais significativa para o paciente, pois as lesões comumente são sintomáticas, variando desde simples desconforto até episódios de dor intensa capaz de interferir com a função mastigatória. Clinicamente o LP erosivo se manifesta por áreas atróficas e eritematosas frequentemente cercadas por finas estrias radiantes. Todavia, em alguns casos, se o componente erosivo for muito grave, poderá ocorrer separação do epitélio, resultando numa forma relativamente rara da doença, conhecida como LP bolhoso^{3,8,10}.

Existem controvérsias a respeito da correlação entre o LP bucal e a infecção pelo vírus da hepatite C, no entanto, apesar de sua etiologia desconhecida, numerosos estudos têm indicado uma relação estatisticamente significativa com a infecção pelo HCV e, conseqüentemente, doença hepática crônica²³⁻²⁴. Segundo Grosman¹⁰ (2005), a prevalência sorológica do HCV em pacientes com LP é maior que na população geral.

Já Barroso *et al.*²⁴ (2010) afirmaram que embora casos de LP associado à infecção pelo HCV tenham sido descritos, a ligação entre as duas patologias não tem sido estabelecida, devido ao fato de que a presença de anticorpos anti-HCV não é suficiente para determinar se o vírus está envolvido no desenvolvimento das lesões de LP. Para Sousa e Rosa⁸ (2008), a relação entre o LP e o vírus da hepatite C também não é consistente, uma vez que a prevalência deste vírus em pacientes com a doença varia imensamente, oscilando de 0% a mais de 60%, de acordo com o país em que tais estudos foram realizados. Acredita-se que tais diferenças se devam principalmente a discrepâncias geográficas na prevalência deste vírus na população geral²⁵.

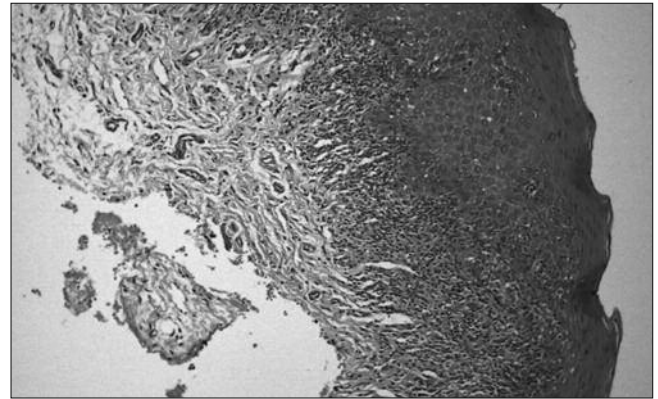


Figura 2. Líquen plano. Imagem mostrando degradação do epitélio e infiltrado leucocitário

No caso relatado, não foi observada essa associação, o que também corrobora com a literatura, uma vez que tem sido encontrado pacientes com LP bucal que permanecem livres da infecção pelo vírus²⁴⁻²⁶. Entretanto, tal caso pode estar relacionado ao estresse, uma vez que a paciente relatou perceber o início da lesão durante uma fase em que ela se encontrava desequilibrada emocionalmente. Fato esse de acordo com a literatura^{3,5,13}.

O tratamento da doença visa o alívio dos sintomas, visto que a cura não é possível. Assim, a medicação de escolha para o caso relatado foi o uso de corticosteróide, o qual tem capacidade de modular a resposta inflamatória e imunológica. No presente caso foi administrado Dexametasona a 0,1%, utilizado, topicamente, na forma de bochechos, quatro vezes ao dia, até a remissão dos sinais e sintomas. De acordo com a literatura, a aplicação tópica tem sido usada com sucesso no controle da doença, induzindo cicatrização de uma a duas semanas^{3,8}.

A questão da malignidade, ainda não está resolvida na literatura devido ao relato inadequado dos casos. Porém o potencial para a patologia evoluir para um carcinoma celular escamoso é frequentemente mencionado na literatura. Estudos mostram uma percentagem que varia de 0% a 10%, sendo a forma erosiva mais susceptível do que a forma reticular⁵.

Muitas vezes, as leucoplasias displásicas com infiltrado inflamatório liquenóide secundário têm gerado confusão no diagnóstico. Alguns autores acreditam que o epitélio atrófico do LP pode ser mais susceptível a ação dos carcinógenos, resultando em um risco aumentado de transformação maligna. No entanto, o perfil molecular do LP se assemelha mais com a mucosa normal, o que oferece menos suporte para o conceito que alguns autores apontam à lesão como pré-cancerizável. Se esse potencial de malignização existe, ele é baixo e restrito à forma erosiva^{3,5,10}.

Para Sousa e Rosa⁸ (2008), existem indícios suficientes comprovando o potencial de malignização do LP. Todavia, a baixa incidência de transformação maligna da doença torna o acompanhamento periódico dos pacientes inviável, financeiramente, quando realizado por especialistas. Ainda assim, é importante que todos os profissionais de saúde conheçam os sinais precoces do câncer de boca, assegurando sua detecção durante o atendimento de rotina. Além disso, os pacientes precisam ser instruídos a informar qualquer mudança em sua condição⁸, visto que o fator mais importante de transformação da lesão não está associado ao grau ou extensão dos sintomas, mas à perda de homogeneidade da lesão¹⁰.

Todas as lesões de LP bucal, sintomáticas ou não, devem ser monitoradas quanto à transformação maligna, a cada seis meses²⁷. Além disso, aqueles pacientes que apresentam as formas atróficas e erosivas e possuem histórias de álcool e fumo devem ser mantidos em manutenção e examinados periodicamente⁵.

Conclusão

O conhecimento das diferentes formas clínicas do LP bucal é de fundamental importância para que o cirurgião-dentista possa reco-

nhecer a doença e tratá-la adequadamente. Além disso, as inúmeras controvérsias existentes a respeito da possibilidade de associação entre o LP e o vírus da hepatite C e de transformação maligna da lesão exigem que os profissionais estejam atentos aos novos estudos e informados sobre as novas descobertas, a fim de que o manejo do paciente seja eficaz.

Referências

1. Batista Neto C, Soares HA. Líquen plano: relato de caso. Rev APCD São Caetano do Sul. 2004;44:11-3.
2. Guerreiro TDT, Machado MM, Freitas THP. Associação entre líquen plano e infecção pelo vírus da hepatite C: um estudo prospectivo envolvendo 66 pacientes da clínica de dermatologia da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. An Bras Dermatol. 2005;80(5):475-80.
3. Neville BW, Dann DD, Allen CM, Bouquet JE. Patologia oral & maxilofacial. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004.
4. Ghosh SK, Bandyopadhyay D, Halder S. Lichen planus-like eruption resulting from a jellyfish sting: a case report. J Med Case Reports. 2009;3:7421.
5. Alano MG, Silva AD, Kijner M. Líquen plano - relato de um caso clínico. Conversas interdisciplinares. Rev Divulg Cient ULBRA/Torres. 2002;1(1):13-7.
6. Sampaio SAP, Castro RM, Rivitti EA. Dermatologia básica. 3ª ed. São Paulo: Artes Médicas; 1987.
7. Azulay RD, Azulay DR. Dermatologia. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1999.
8. Sousa FACG, Rosa LEB. Líquen plano bucal: considerações clínicas e histopatológicas. Rev Bras Otorrinolaringol. 2008;74(2):284-92.
9. Sousa FACG, Rosa LEB. Perfil epidemiológico dos casos de líquen plano oral pertencentes aos arquivos da Disciplina de Patologia Bucal da Faculdade de Odontologia de São José dos Campos - UNESP. Ciênc Odontol Bras 2005;8(4):96-100.
10. Grosman SMC. Associação entre o líquen plano bucal e a hepatite crônica pelo vírus C. [dissertação de mestrado]. Belo Horizonte: Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Minas Gerais; 2005.
11. Delavarian Z, Javadzade A, Dalirsani Z, Hamid RA, Toofani A. The evaluation of psychiatric drug therapy on oral lichen planus patients with psychiatric disorders. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2010;15(2):322-7.
12. Rojo-Moreno JL, Bagán JV, Rojo-Moreno J, Donat JS, Milián MA, Jiménez Y. Psychologic factors and oral lichen planus. A psychometric evaluation of 100 cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1998;86:687-91.
13. Cruz MCFN, Braga, VAS, Garcia JGF, Lopes FF, Maia ECS. Condições bucais relacionadas ao estresse: uma revisão dos achados bucais. Rev Fac Odontol Porto Alegre. 2008;12(1):4-7.
14. Sousa FACG, Paradelo TC, Brandão AAH, Rosa, LEB. Líquen plano bucal versus displasia epitelial: dificuldades diagnósticas. Braz J Otorhinolaryngol. 2009;75(5):716-20.
15. Edwards PC, Kelsch R. Oral lichen planus: clinical presentation and management. J Can Dent Assoc. 2002;68(8):494-9.
16. Chainani-Wu N, Lozada-Nur F, Terrault N. Hepatitis C virus and lichen planus: a review. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2004;98(2):171-83.
17. Barbosa, HL, Sarmento, VA, Santos, JN, Freitas, VS. Líquen plano bucal e a infecção pelo vírus da hepatite C. Ciênc Odontol Bras. 2009;12(1):49-55.
18. Ribeiro da Silva CEXS, Cerri A, Pacca FOT, Silva P, Cerri RA. Líquen plano bolhoso oral: relato de caso clínico [acesso 19 nov 2009]. Disponível em: <http://www.institutodosorriso.com.br/?cont=liquenplano>
19. Pitarch G, Torrijos A, Rodríguez-Serna M, Mahiques L, Fortea JM. Lichen plano familiar. Med Cutan Iber Lat Am. 2007;35(4):203-5.
20. Shengyuan L, Songpo Y, Wen W, Wenjing T, Haitao Z, Binyou W. Hepatitis C virus and lichen planus. A reciprocal association determined by a meta-analysis. Arch Dermatol. 2009;145(9):1040-7.
21. Navas-Alfaro SE, Fonseca EC, Guzmán-Silva MA, Rochoael MC. Análise histopatológica comparativa entre líquen plano oral e cutâneo. J Bras Patol Med Lab. 2003;39(4):351-60.
22. Eisen D. The clinical manifestations and treatment of oral lichen planus. Dermatol Clin. 2003;21:79-89.
23. Bagan JV, Ramon C, Gonzalez L, Diago M, Milian MA, Cardona F *et al.* Preliminary investigation of association of oral lichen planus and hepatitis C. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1998;85:532-6.
24. Barroso KMA, Dantas JFC, Carvalho SHG, Sarmento, VA, Figueiredo RLQ. Associação entre líquen plano bucal e infecção pelo vírus da hepatite C. Odonto (São Bernardo do Campo). 2010;18(35):117-27.
25. Nagao Y, Sata M. Hepatitis C virus and lichen planus. J Gastroenterol Hepatol. 2004;19(10):1101-13.
26. Randazzo AR, Amormino SAF, Martins CR. Líquen plano bucal e hepatite C: revisão da literatura. Rev Clín Pesqui Odontol. 2005;1(3):37-41.
27. Huber MA. Oral lichen planus. Quintessence Int. 2004;35(9):731-52.

Endereço para correspondência:

Jorge Moreira Pinto Filho
Rua Rafael Pastore Neto SN, Q M L 13 – Itapuã
Salvador-BA, CEP 41640-280
Brasil

E-mail: jorge_odonto@yahoo.com.br; jorgeodonto@gmail.com

Recebido em 29 de outubro de 2010
Aceito em 5 de janeiro de 2011