

Líquen plano oral*

Oral lichen planus

Marcello Menta Simonsen Nico¹
Silvia Vanessa Lourenço³

Juliana Dumet Fernandes²

Resumo: O líquen plano da mucosa oral (LPO) é afecção relativamente comum, que pode aparecer isolado ou associado ao líquen plano cutâneo, havendo, no entanto, significantes diferenças clínico-evolutivas: o LPO tende a ser crônico, recidivante e de difícil tratamento, levando a importante morbidade, principalmente em sua forma erosiva. Novas formas clínicas agressivas têm sido salientadas na literatura, como a forma gengivo-vulvar. Este artigo revisa a etiopatogenia, as formas clínicas, a diagnose diferencial e laboratorial, a prognose e o tratamento do LPO, além de mencionar, brevemente, a experiência dos autores com esta enfermidade, vivida no Ambulatório de Estomatologia da Divisão de Dermatologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
Palavras-chave: Líquen plano; Líquen plano bucal; Medicina bucal

Abstract: Oral lichen planus (OLP) is a relatively common mucosal disease that can present isolated or associated with cutaneous lichen planus. Contrarily to its cutaneous counterpart, though, OLP tends to be chronic, relapsing, and difficult to treat. Severe morbidity is related to erosive forms, and more aggressive presentations have been described, such as the "gingivo-vulvar syndrome". This article reviews the current knowledge about the pathogenesis, clinical picture, differential and laboratorial diagnosis, prognosis, and treatment of OLP.

Keywords: Lichen planus; Lichen planus, oral; Oral medicine

INTRODUÇÃO

O líquen plano é doença mucocutânea inflamatória crônica, mediada por células T, de causa desconhecida.¹ Caracteriza-se, na pele, por erupção papulosa, que ocorre na maioria dos casos entre os 30 e 60 anos de idade; no entanto, ocorrência em crianças tem sido cada vez mais observada.²⁻⁴ Pode afetar as mucosas, particularmente a mucosa oral e genital e, muito raramente, também a mucosa anal, do nariz, da laringe, da conjuntiva e da uretra. As lesões da mucosa oral ocorrem em 50 a 70% dos doentes com líquen plano e podem ser exclusivas em 20 a 30% dos enfermos.⁵⁻⁷ Por outro lado, lesões cutâneas de líquen

plano foram observadas em 15% dos doentes com diagnose de líquen plano oral (LPO).⁸ Estima-se que a prevalência do LPO varie entre 0,5 a 4% da população geral,⁹⁻¹³ sendo mais comum no sexo feminino.^{2,7,14-16} No Ambulatório de Estomatologia da Divisão de Dermatologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, no período entre 2003 e 2010, foram atendidos 103 doentes com LPO, sendo 33 do sexo masculino e 70 do sexo feminino (dados ainda não publicados). O objetivo do presente artigo é revisar a etiopatogenia, quadro clínico, diagnose e tratamento do LPO.

Recebido em 20.09.2010.

Aprovado pelo Conselho Editorial e aceito para publicação em 25.10.2010.

* Trabalho realizado no Ambulatório de Estomatologia da Divisão de Dermatologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – São Paulo (SP), Brasil.

Conflito de interesse: Nenhum / *Conflict of interest: None*
Suporte financeiro: Nenhum / *Financial funding: None*

¹ Doutor – Professor-doutor – Departamento de Dermatologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – Ambulatório de Estomatologia da Divisão de Dermatologia do Hospital das Clínicas da FMUSP – São Paulo (SP), Brasil.

² Doutora – Universidade de São Paulo – Professora-auxiliar de Dermatologia na Universidade Estadual de Feira de Santana (UEFS) – Feira de Santana (BA), Brasil.

³ Livre-docente – Professora-associada do Departamento de Estomatologia da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo – São Paulo(SP), Brasil.

ETIOPATOGENIA

Embora se acredite que o LPO seja uma doença autoimune, mediada por células T, sua causa permanece desconhecida.¹⁷ Evidências atuais sugerem que a doença está relacionada a uma alteração da imunidade mediada por células, precipitada por fatores endógenos ou exógenos, resultando em uma resposta alterada a autoantígenos.^{18,19} A maioria das células T ativadas no infiltrado inflamatório do LPO são CD8.^{20,21} As células T ativadas do infiltrado inflamatório, associadas ao aumento da produção de citocinas Th1 (IL-1, IL-8, IL-10, IL-12, TNF- α) aumentam a expressão de moléculas de adesão intercelulares (ICAM-1) nas células de Langerhans e macrófagos, levando à apresentação de antígenos do complexo maior de histocompatibilidade pelos queratinócitos. Esta resposta imune alterada resulta em apoptose dos queratinócitos da camada basal e pode determinar a atividade da doença.²²⁻²⁷ Outros mecanismos que também podem estar envolvidos na etiopatogenia são a desgranulação dos mastócitos e a ativação de metaloproteinases da matriz.¹³ Além disso, alguns estudiosos acreditam que a cronicidade do LPO pode ser explicada, em parte, por uma deficiência nos mecanismos de imunossupressão, mediada pelo fator transformador de crescimento beta²⁸; todavia, as causas que levam ao início do processo ainda não foram totalmente esclarecidas.

A relação entre o LPO 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.^{1,29-32} As taxas de infecção pelo HCV em doentes com LP parecem ser elevadas no Japão, na Itália e no Brasil³³ e baixas nos Estados Unidos, França, Países Escandinavos, Reino Unido e Alemanha.³¹ Os resultados no Brasil são, no entanto, controversos, como mostra recente estudo.³⁴ Os dados desses autores demonstram uma observação frequente na nossa prática clínica: é raro diagnosticar positividade para o HCV em doentes com LPO, porém, é comum observarmos o LPO 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.^{1,31,35} Diante dessa heterogeneidade geográfica, tem sido, então, levantada a hipótese de que alguma alteração genética possa facilitar a ocorrência de LPO em um subgrupo de portadores da hepatite C.^{31,32} Uma recente meta-análise da literatura concluiu que: “a infecção pelo HCV é associada a um risco estatisticamente significativo para o desenvolvimento do LPO,

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”.³³ Sugere-se, portanto, que a pesquisa de anormalidades hepáticas ou infecção pelo HCV em doentes com LPO deve ser realizada somente em indivíduos com história clínico-epidemiológica suspeita.

Polimorfismos genéticos de diversas citocinas também parecem estar associados à apresentação clínica. Polimorfismos do Interferon- γ têm sido associados ao líquen plano, com acometimento exclusivamente oral; e polimorfismos do TNF- α têm sido associados a formas que acometem a mucosa oral e a pele. Seria, no entanto, precipitado afirmar que o LPO seja doença geneticamente determinada. Tais achados devem ser confirmados por estudos em diferentes áreas geográficas.¹⁹

Uma forma grave, a chamada “síndrome gengivo-vulvar” do líquen plano, parece estar associada a um alelo do HLA classe II DBQ1.³⁶

Outro aspecto interessante a ser comentado é a presença de lesões idênticas ao líquen plano na doença enxerto *versus* hospedeiro (GVHD). Os achados clínicos e histopatológicos de lesões orais liquenoides na GVHD crônica são indistinguíveis dos achados das lesões de LPO idiopático. Na doença GVHD, os linfócitos T dos doadores atacam os antígenos teciduais do complexo de histocompatibilidade *minor* da célula do hospedeiro. Assim, a GVHD surge como um modelo interessante para estudar-se a fisiopatologia do LPO.³²

Vários autores também têm demonstrado que reações orais liquenoides podem resultar do contato com materiais de restauração dentária, principalmente aquelas que contêm amálgama, mercúrio metálico ou mercúrio amoniacal. Isto pode ser comprovado naqueles casos onde a substituição destes materiais produz melhora das lesões de LPO, fato observado, principalmente, quando não há lesões na pele e se todas as lesões orais estão em contato com as restaurações.^{1,32,37-40}

A importância conferida a fatores psicológicos varia conforme os autores, havendo controvérsia se as alterações psíquicas (ansiedade, depressão) estão envolvidas na gênese ou se seriam consequência da presença de lesões dolorosas crônicas. Em um estudo de 16 doentes com LPO, sem queixas mentais e sem necessidade subjetiva de auxílio psiquiátrico, o exame psíquico mostrou que 5 tinham algum distúrbio moderado e 1 tinha sinais de “neurose”.⁴¹ Associação com depressão é relatada por alguns autores e refutada por outros.^{41,42}

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O LPO pode apresentar-se sob várias formas clínicas: reticular, atrófica, papulosa, erosiva, bolhosa e eritematosa. Estas distintas apresentações clínicas representam variações de intensidade e de duração do processo patológico (Figuras 1 a 6). As diferentes formas podem apresentar-se simultaneamente e a morfologia clínica predominante pode mudar ao longo do tempo em um mesmo doente.^{43,44} As lesões de LPO são quase sempre bilaterais e simétricas, o que as diferencia das reações de contato liquenoides da mucosa oral. Lesões unilaterais de LPO são raras e atípicas.⁴¹ Os locais mais acometidos pelo LPO são mucosa jugal, gengiva, dorso da língua, mucosa labial e vermilião do lábio.^{2,4,43-45} A mucosa da gengiva é acometida com frequência e manifesta-se sob a forma de “gengivite descamativa crônica”. As lesões de LPO podem aparecer em locais de traumatismos (fenômeno de Köebner).

A lesão elementar do LPO é uma pequena pápula opalina, esbranquiçada e queratósica (não removível com a espátula). As lesões podem apresentar-se isoladas ou assumindo arranjos arboriformes, estriados ou anulares, sendo estes aspectos comuns na mucosa jugal bilateralmente.^{2,6,46-50} As lesões no dorso lingual tendem a ser mais queratósicas, isoladas ou confluentes em placas, devido às características peculiares desse epitélio.^{2,6,46,47} As lesões de longa evolução tendem a tornar-se atróficas, devido à retificação do epitélio. Despilação lingual, devido à atrofia, pode resultar em alterações gustatórias, com conseqüente ardor ao contato com certos alimentos.

Na forma erosiva, observam-se erosões vermelho-brilhantes bem demarcadas, caracteristicamente

rodeadas de pápulas típicas. Em quadros de rápida evolução, bolhas podem, raramente, ser observadas. A dor é, em geral, intensa e capaz de interferir na qualidade de vida.^{48,49}

Lesões idênticas às descritas acima podem aparecer também no vermilião labial e tendem a acometer esta região difusamente; no entanto quase sempre respeitam o limite entre o vermilião e a pele do lábio, ao contrário de algumas outras queilites.

A apresentação do tipo “gengivite descamativa” é forma peculiar, que pode ocorrer isoladamente ou associada a lesões em outras áreas. Observam-se erosões dolorosas na mucosa gengival, que interferem na escovação.^{45,47-49}

Pigmentação mucosa residual é comum em indivíduos de pele escura, muitas vezes associada à presença de lesões ativas (líquen plano pigmentoso).

As lesões das reações mucosas de contato por metais de restauração dentária são indistinguíveis das do líquen plano idiopático, a não ser pelo fato de apresentarem-se assimetricamente distribuídas pela mucosa e por estarem nas proximidades de restaurações dentárias.^{1,33, 37-39} Dos nossos 103 doentes, 4 apresentaram-se com estas características (dados ainda não publicados).

Parece não haver correlação entre a extensão e gravidade das lesões orais e lesões cutâneas de líquen plano.⁸ Envolvimento extraoral concomitante, como couro cabeludo, unhas, conjuntiva, esôfago, laringe, uretra, vagina, vulva e região perianal, pode ocorrer e pode resultar em morbidade grave. A associação entre formas graves de líquen plano oral e vulvar tem sido recentemente salientada (“síndrome vulvo-gengival”).^{36,50,51}

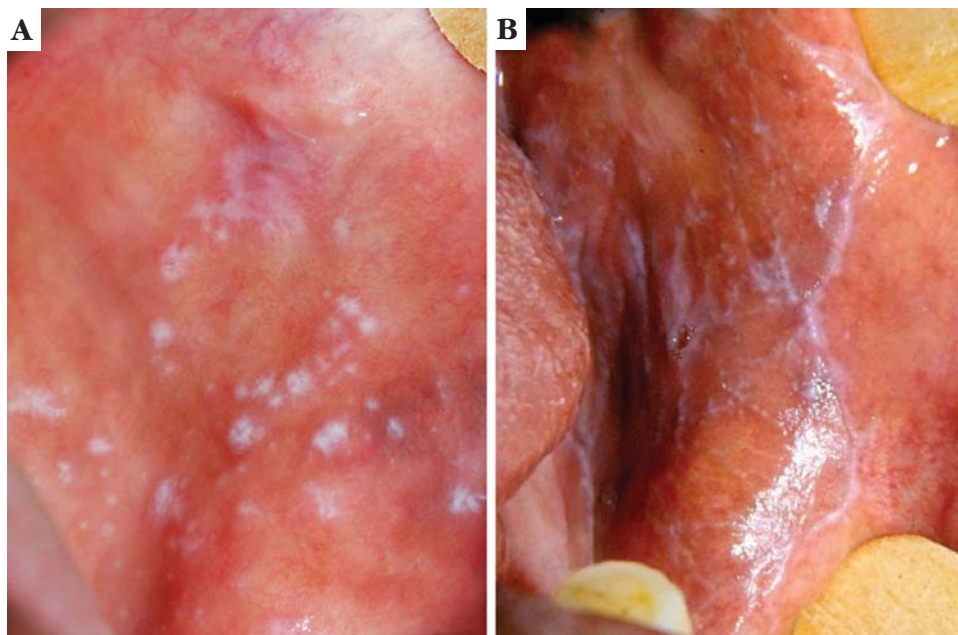


FIGURA 1: A. À esquerda: pápulas queratósicas características; B. À direita: confluência das lesões em padrão reticulado

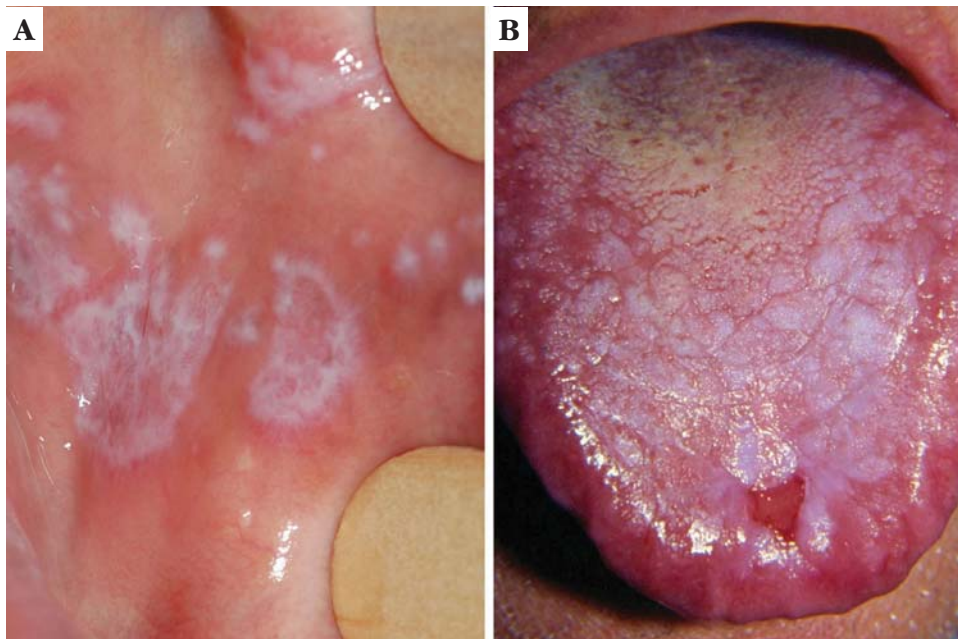


FIGURA 2: A. À esquerda: confluência das lesões em padrão anular; B. À direita: pápulas confluindo em uma placa queratósica, atrofia e erosão, dispostos simetricamente

Diversas publicações, principalmente artigos em periódicos odontológicos, abordam um suposto potencial “pré-maligno” das lesões de LPO, tendo sido, inclusive, conduzidos diversos estudos sobre o tema, com resultados essencialmente inconclusivos quanto a possíveis “riscos de malignização”.^{1,52-55} Em nossa opinião, o aparecimento de carcinoma epidermoide em lesões de líquen plano só se dá, raramente, em lesões atrófico-cicatriciais bastante antigas, situação esta bastante familiar aos dermatologistas quando na pele, fenômeno esse que pode ser extrapolado às mucosas (úlceras de Marjolin). Outras condições que podem

cursar com lesões atrófico-cicatriciais na mucosa oral também podem raramente associar-se a carcinomas, como o lúpus eritematoso e a glossite sífilítica.⁵⁶ Entre os nossos 103 doentes, 3 apresentaram-se com lesões de carcinoma epidermoide associadas ao LPO, sendo todos eles com doença intensamente cicatrizante e de longa evolução (dados ainda não publicados).

Ao contrário do líquen plano cutâneo, que, na maioria dos casos, evolui por surtos de curta duração que quase sempre respondem bem ao tratamento ou mesmo involuem após alguns meses, o LPO caracteriza-se pela cronicidade, persistência e rebeldia terapêutica.

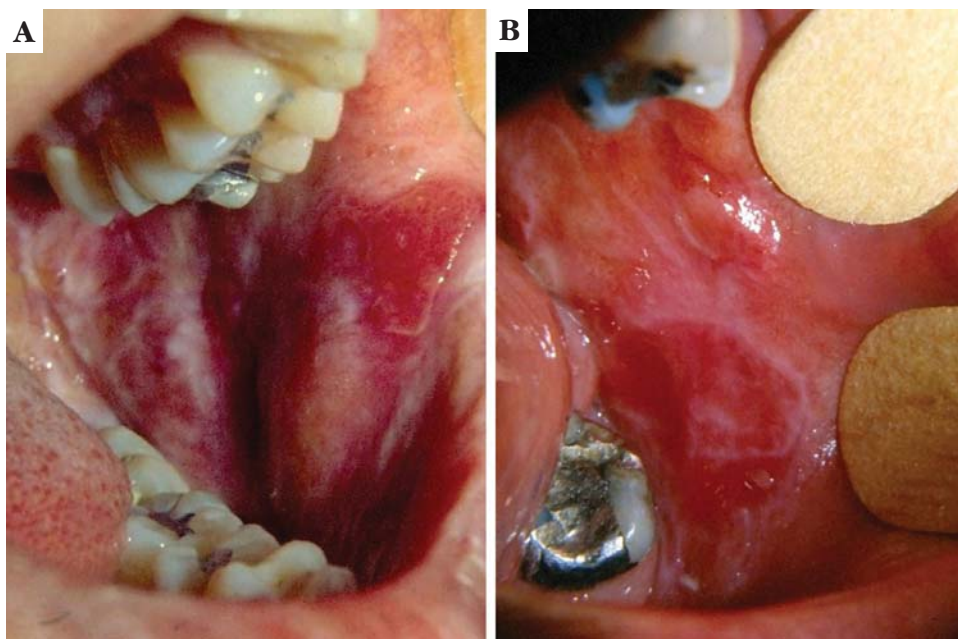


FIGURA 3: A. À esquerda: erosões circundadas por lesões esbranquiçadas; B. À direita: lesão na proximidade de uma obturação

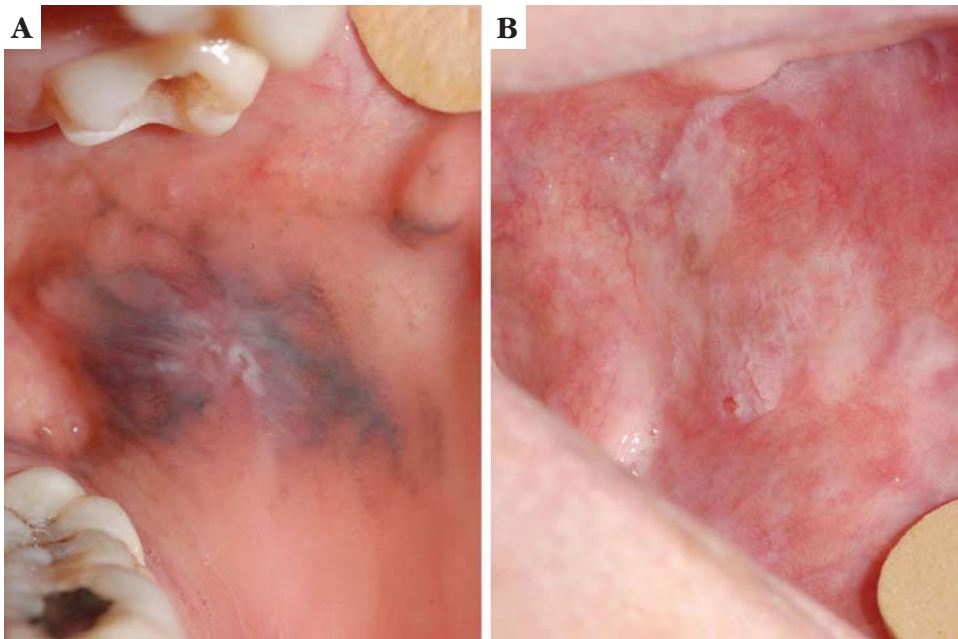


FIGURA 4: A. À esquerda: pigmentação e lesões esbranquiçadas; B. À direita: aspecto atrófico-cicatricial em um caso de longa evolução

DIAGNOSE

É clínica e histopatológica. No quadro histopatológico, observa-se epitélio acantótico (lesões queratósicas), atrófico (lesões antigas), destacado ou ausente (lesões erosivas). Ocorre liquefação da camada basal do epitélio, associada a infiltrado inflamatório linfocitário superficial na junção do epitélio com a lâmina própria. Observam-se também numerosos corpúsculos coloides eosinofílicos na interface do epitélio com o tecido conjuntivo, conhecidos como corpos citoides, corpos apoptóticos ou corpos de Civatte, além de graus variáveis de derrame pigmentar (Figura 7).^{1,2,50}

Inflamação de interface, atingindo as porções excretoras das glândulas salivares menores da mucosa, foi recentemente caracterizada pelo nosso grupo (“líquen plano salivar”, em analogia com o líquen plano pilar).⁵⁷

As biópsias, preferencialmente, devem ser realizadas em áreas queratósicas, evitando-se as erosões por serem desprovidas de epitélio, dificultando a interpretação microscópica.^{58,59}

A análise histopatológica dos espécimes de LPO nem sempre é homogênea nos trabalhos analisados. Van der Meij e van der Waal verificaram que, em 42% dos casos nos quais houve plena concordância a res-

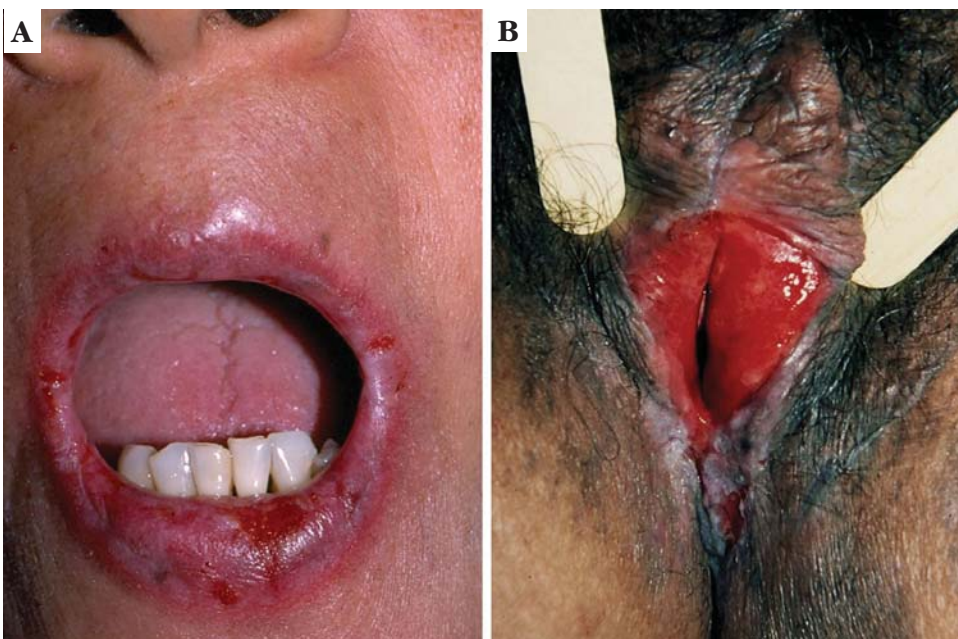


FIGURA 5: A. Síndrome oro-gingivovulvar: erosões, sinéquiases e diminuição do orifício oral e vulvar em uma mesma doente

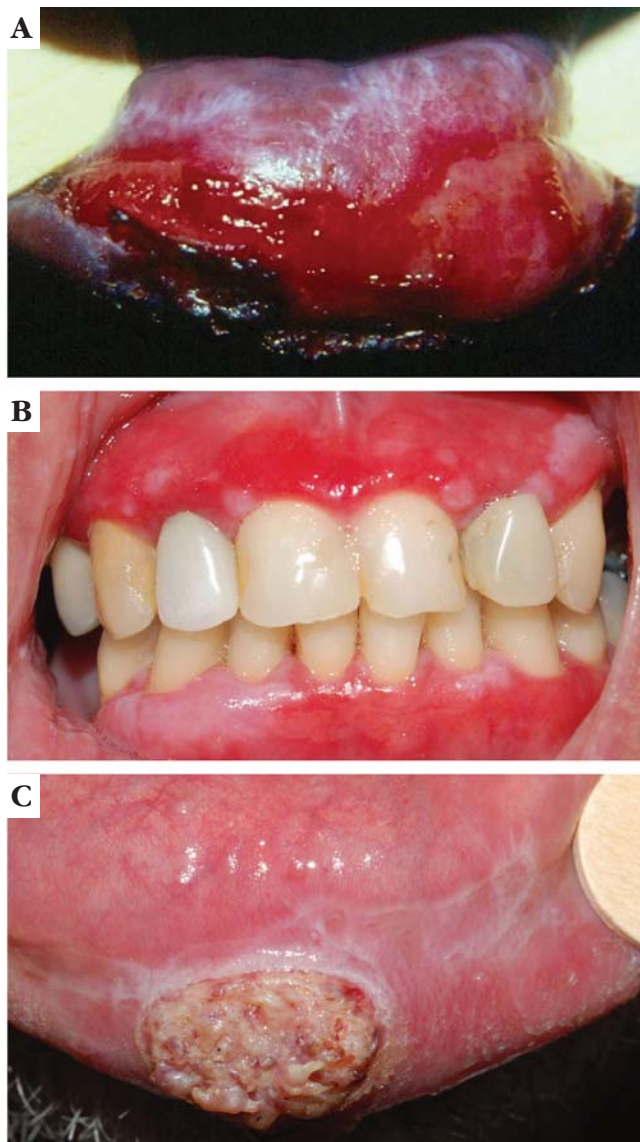


FIGURA 6: A. Lesões estriadas e erosões restritas ao vermilhão; B. Gengivite descamativa: aspecto erosivo com áreas queratósicas; C. carcinoma epidermoide sobre área atrófico-cicatricial

peito da diagnose clínica da doença, não existiu consenso em relação à diagnose histopatológica.⁶⁰ Por outro lado, em 50% dos casos em que se chegou a tal consenso, faltou concordância clínica. Em nossa opinião, a diagnose é segura se utilizados os critérios clínico-patológicos adequados, afastando-se a possibilidade de outras entidades como queratoses traumáticas, lúpus eritematoso, eritema polimorfo e carcinomas incipientes.^{59,50}

A imunofluorescência direta a partir de biópsia perilesional pode ser útil para diferenciar-se o LPO de outras doenças mucosas com componente inflamatório de interface, principalmente lúpus eritematoso, eritema polimorfo e erupções medicamentosas. O achado mais comum no LPO é a presença de depósi-

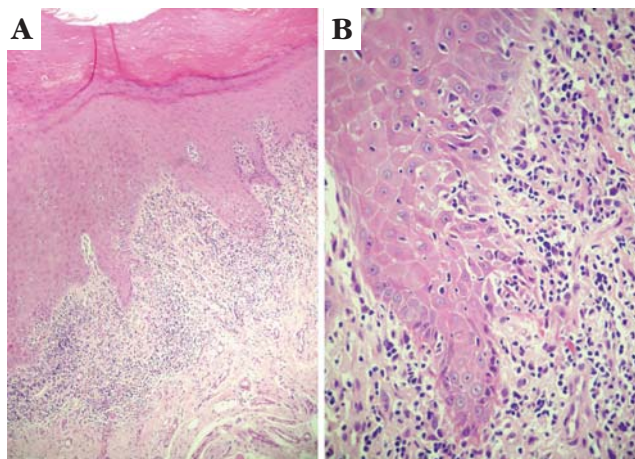


FIGURA 7: A. aspecto histopatológico de lesão papulosa na mucosa- hiperqueratose, acantose irregular, degeneração hidrópica da camada basal e infiltrado inflamatório formando uma faixa nas porções superficiais da lâmina própria. (Hematoxilina- Eosina). B. detalhe mostrando uma crista epitelial com degeneração da camada basal e diversos queratinócitos disqueratósicos (“corpos de Civatte”). O infiltrado inflamatório é predominantemente linfocitário. (Hematoxilina- Eosina)

tos de IgM, e, menos frequentemente, IgA e C3 nos corpos citoides subepiteliais.⁵

DIAGNOSE DIFERENCIAL

Depende da morfologia das lesões. As lesões pápulo-reticuladas devem ser diferenciadas de lúpus eritematoso discoide, candidose, morsicatio buccarum (esfoliação mucosa por hábito de mordiscar) e outras lesões traumáticas, placas mucosas da sífilis secundária, leucoplasia pilosa oral e carcinoma epidermoide incipiente. O líquen plano erosivo deve ser adequadamente diferenciado de afta, penfigoide das membranas mucosas, pênfigo vulgar, reações medicamentosas, eritema polimorfo e lesões agudas de lúpus eritematoso. A forma pigmentosa faz diagnose diferencial com as múltiplas causas de pigmentação mucosa.

A “gengivite descamativa”, às vezes, apresenta dificuldade na diagnose clínica quando da ausência de lesões em outras localizações. Penfigoide das membranas mucosas, pênfigo vulgar e LPO podem manifestar-se como gengivite descamativa de aspecto clínico muito semelhante, sendo, então, fundamental a realização do exame histopatológico e de imunofluorescência direta para adequada diagnose.

TRATAMENTO

O tratamento do LPO tem como objetivo aliviar os sintomas e minimizar o impacto funcional da doença. Não existe um tratamento que seja eficaz para todos os casos de LPO, uma vez que sua causa não é conhecida⁵, sendo, então, importante a experiência

do profissional. Deve-se levar em consideração a extensão das lesões e a gravidade dos sintomas, sendo, portanto, o tratamento bastante individualizado para cada enfermo. Lesões pápulo-reticuladas exclusivas são assintomáticas e não necessitam de tratamento. As lesões puramente atróficas são sequelares e não responderão a nenhum tratamento. São as lesões erosivas as que necessitam de terapia medicamentosa devido à dor intensa.

São importantes os cuidados de higiene oral, principalmente os periodontais, feitos por profissional dentista, quando há lesões gengivais, já que o tártaro e placas dentárias podem estimular a inflamação local e exacerbar a atividade da doença.^{1,61-63} A substituição de restaurações metálicas é indicada quando da suspeita de reações a essas substâncias; a melhora ocorre mais comumente naqueles casos onde todas as lesões localizam-se em áreas próximas às restaurações.³⁷⁻³⁹

Os fármacos mais frequentemente indicados são os corticosteroides potentes por via tópica, em bochechos, pomada ou veículo orabase, com aplicações de duas a três vezes ao dia. Lembrar que os cremes nunca são indicados para uso na mucosa oral e que o orabase presta-se exclusivamente às lesões intraorais (úmidas); lesões localizadas no vermilhão labial devem ser tratadas com pomadas. Corticosteroides orais e intralesionais quase nunca são utilizados por nós nos casos de manifestação intraoral exclusiva, já que o alvo terapêutico (infiltrado inflamatório) é facilmente atingido pela via tópica, se tivermos em conta que apenas as lesões desnudas (erosivas) serão tratadas.

A potência do corticoide tópico e a frequência de sua utilização devem ser reduzidas à medida que o quadro clínico e os sintomas melhoram. O uso intraoral de esteroides tópicos é seguro e bem tolerado, sendo o efeito adverso mais comum a candidose oral, que pode ser evitada com o uso profilático de solução tópica de nistatina e orientando-se o doente a nunca dormir com próteses dentárias.

As lesões erosivas gengivais são particularmente resistentes; como já foi dito, além do tratamento medicamentoso, deve-se indicar acompanhamento periodontal especializado, que tem se mostrado bastante útil. O uso de peças moldadas às gengivas com o intuito de melhorar o contato do fármaco com a mucosa é, às vezes, prescrito; não temos encontrado necessidade alguma para o seu uso. Além disso, o contato exagerado do corticosteroide potente com a mucosa gengival pode levar à retração.⁶³

Os inibidores tópicos da calcineurina, tacrolimus e pimecrolimus foram introduzidos na terapêuti-

ca do LPO no início da década passada. Trata-se de imunossuppressores tópicos que têm sido empregados como poupadores de esteroides no LPO e têm apresentado resultados terapêuticos interessantes.⁶⁴⁻⁶⁹ 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 2 vezes ao dia, podendo ser aumentada para 4 vezes ao dia até remissão ou alívio sintomático.^{1,32} 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.^{68,69} Em um plano teórico, aventa-se a hipótese de que estes medicamentos possam aumentar a frequência de aparecimento de carcinomas no LPO, pois, além de atuarem sobre o sistema imunológico, agem diretamente sobre as células.⁵⁴ Para Becker et al⁷⁰, 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 retinoides tópicos no LPO, principalmente quando usados em associação com corticosteroides tópicos para lesões reticuladas ou hiperqueratósicas de LPO.⁷¹⁻⁷³ O imiquimode foi utilizado recentemente em uma pequena série de casos.⁷⁴ Não temos utilizado tais medicações.

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.^{3,75-78}

Terapias imunossupressoras, como o PUVA, o metotrexato, a azatioprina e o micifenolato mofetil, podem ser tentadas em casos muito graves e resistentes.⁷⁹⁻⁸²

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).^{83,84}

O acompanhamento dos doentes deve ser periódico pela necessidade de se diminuir gradativamente as medicações e pela necessidade de acompanhar, principalmente, as lesões atrófico-cicatriciais.

Indivíduos com psicopatologia concomitante, principalmente aqueles com sintomas depressivos ou ansiosos, podem merecer atenção especializada.^{1,85} □

REFERÊNCIAS

- Schlosser BJ. Lichen planus and lichenoid reactions of the oral mucosa. *Dermatol Ther.* 2010;23:251-67.
- Eisen D. The clinical features, malignant potential, and systemic associations of oral lichen planus: a study of 723 patients. *J Am Acad Dermatol.* 2002;46: 207-4.
- Carrozzo M, Gandolfo S. The management of oral lichen planus. *Oral Dis.* 1999;5:196-205.
- Bagan-Sebastian JV, Milian-Masanet MA, Penarrocha-Diago M, Jimenez Y. A clinical study of 205 patients with oral lichen planus. *J Oral Maxillofac Surg.* 1992;50:116-8.
- Sampaio SAP, Rivitti EA. Erupções Papulo-pruriginosas. In: Sampaio SAP, Rivitti EA, eds. *Dermatologia.* 3 ed. São. Paulo: Artes Médicas; 2007. p. 277 - 99.
- Mollaoglu N. Oral lichen planus: a review. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2000;38:370-7.
- Xue JL, Fan MW, Wang SZ, Chen XM, Li Y, Wang L. A clinical study of 674 patients with oral lichen planus in China. *J Oral Pathol Med.* 2005;34:467-72.
- Eisen D. The evaluation of cutaneous, genital, scalp, nail, esophageal, and ocular involvement in patients with oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999;88:431-6.
- Miller CS, Epstein JB, Hall EH, Sirois D. Changing oral care needs in the United States: the continuing need for oral medicine. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001;91:34-44.
- Bouquot JE, Gorlin RJ. Leukoplakia, lichen planus, and other oral keratoses in 23,616 white Americans over the age of 35 years. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1986;61:373-81.
- Axell T, Rundquist L. Oral lichen planus-a demographic study. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1987;15:52-6.
- Murti PR, Daftary DK, Bhonsle RB, Sirois D. Malignant potential of oral lichen planus: observations in 722 patients from India. *J Oral Pathol.* 1986;15:71-7.
- Sugerman PB, Savage NW, Walsh LJ, Zhao ZZ, Zhou XJ, Khan A, et al. The pathogenesis of oral lichen planus. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2002;13:350-65.
- Bermejo-Fenoll A, Sanchez-Siles M, López-Jornet P, Camacho-Alonso F, Salazar-Sanchez N. Premalignant nature of oral lichen planus. A retrospective study of 550 oral lichen planus patients from southeastern Spain. *Oral Oncol.* 2009;45:e54-6.
- Gorsky M, Raviv M, Moskona D, Laufer M, Bodner L. Clinical characteristics and treatment of patients with oral lichen planus in Israel. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1996;82:644-9.
- Hietanen J, Paasonen MR, Kuhlefelt M, Malmström M. A retrospective study of oral lichen planus patients with concurrent or subsequent development of malignancy. *Oral Oncol.* 1999;35:278-82.
- Sugerman PB, Savage NW, Zhou X, Walsh LJ, Bigby M. Oral lichen planus. *Clin Dermatol.* 2000;18:533-9.
- Thornhill MH. Immune mechanisms in oral lichen planus. *Acta Odontol Scand.* 2001;59:174-177.
- Carrozzo M, Uboldi de Capei M, Dametto E, Arduino P, Broccoletti R, Vezza D, et al. Tumor necrosis factor-alpha and interferon-gamma polymorphisms contribute to susceptibility to oral lichen planus. *J Invest Dermatol.* 2004;122:87-94.
- Kilpi AM. Activation marker analysis of mononuclear cell infiltrates of oral lichen planus in situ. *Scand J Dent Res.* 1987;95:174-80.
- Jungell P, Kontinen YT, Nortamo P, Malmstrom M. Immunoelectron microscopic study of distribution of T cell subsets in oral lichen planus. *Scand J Dent Res.* 1989;97:361-7.
- Sugerman PB, Rollason PA, Savage NW, Seymour GJ. Suppressor cell function in oral lichen planus. *J Dent Res.* 1992;71:1916-9.
- Sugerman PB, Savage NW, Seymour GJ. Phenotype and suppressor activity of T-lymphocyte clones extracted from lesions of oral lichen planus. *Br J Dermatol.* 1994;131:319-24.
- Eversole LR. Immunopathogenesis of oral lichen planus and recurrent aphthous stomatitis. *Semin Cutan Med Surg.* 1997;16:284-94.
- Sugerman PB, Satterwhite K, Bigby M. Autocytotoxic T-cell clones in lichen planus. *Br J Dermatol.* 2000;142:449-56.
- Porter SR, Kirby A, Olsen I, Barrett W. Immunologic aspects of dermal and oral lichen planus: a review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1997;83:358-66.
- Tanda N, Mori S, Saito K, Ikawa K, Sakamoto S. Expression of apoptotic signaling proteins in leukoplakia and oral lichen planus: quantitative and topographical studies. *J Oral Pathol Med.* 2000;29:385-93.
- Gorsky M, Epstein JB, Hasson-Kanfi H, Kaufman E. Smoking habits among patients diagnosed with oral lichen planus. *Tobacco Induced Diseases.* 2004;2:103-8.
- Scully C, Eisen D, Carrozzo M. Management of oral lichen planus. *Am J Clin Dermatol.* 2000;1:287-306.
- Torrente-Castells E, Figueiredo R, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Clinical features of oral lichen planus. A retrospective study of 65 cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2010 Apr 11. [Epub ahead of print]
- Nagao Y, Sata M. Hepatitis C virus and lichen planus. *J Gastroenterol Hepatol.* 2004;19:1101-13.
- Farhi D, Dupin N. Pathophysiology, etiologic factors, and clinical management of oral lichen planus, part I: facts and controversies. *Clin Dermatol.* 2010;28:100-8.
- 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;145:1040-47.
- de Mattos Camargo Grossmann S, de Aguiar MC, Teixeira R, do Carmo MA. Oral lichen planus and chronic hepatitis C: a controversial association. *Am J Clin Pathol.* 2007;127:800-4.
- Schmunis GA, Zicker F, Pinheiro F, Brandling-Bennett D. Risk for transfusion-transmitted infectious diseases in Central and South America. *Emerg. Infect Dis.* 1998;4:5-11.
- Laajijendecker R, Dekker SK, Burger PM, Mulder PG, Van Joost T, Neumann MH. Oral lichen planus and allergy to dental amalgam restorations. *Arch Dermatol.* 2004;140:1434-8.
- Wong L, Freeman S. Oral lichenoid lesions (OLL) and mercury in amalgam fillings. *Contact Dermatitis.* 2003;48:74-9.
- Dunsche A, Kästel I, Terheyden H, Springer IN, Christophers E, Brasch J. Oral lichenoid reactions associated with amalgam: improvement after amalgam removal. *Br J Dermatol.* 2003;148:70-6.
- Rojo-Moreno JL, Bagan JV, Rojo-Moreno J, Donat JS, Milian MA, Jimenez 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.
- Hampf BG, Malmstrom MJ, Aalberg VA, Hannula JA, Vikkula J. Psychiatric disturbance in patients with oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1987;63:429-32.
- Mc Cartan BE. Psychological factors associated with oral lichen planus. *J Oral Pathol Med.* 1995;24: 273-5.
- Silverman S Jr, Gorsky M, Lozada-Nur F. A prospective follow-up study of 570 patients with oral lichen planus: persistence, remission, and malignant association. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1985;60:30-34.
- Andreasen JO. Oral lichen planus. 1. A clinical evaluation of 115 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1968;25:31-42.
- Carbone M, Arduino PG, Carrozzo M, Gandolfo S, Argiolas MR, Bertolusso G, et al. Course of oral lichen planus: a retrospective study of 808 northern Italian patients. *Oral Dis.* 2009;15:235-243.
- Edwards PC, Kelsch R. Oral lichen planus: Clinical presentation and management. *J Can Dent Assoc.* 2002;68:494-9.
- Neville BW, Dann DD, Allen CM, Bouquet JE. *Patologia oral & maxilofacial*, 2nd ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004. 784 p.
- Scully C, Porter SR. The clinical spectrum of desquamative gingivitis. *Semin Cutan Med Surg.* 1997;16:308-313.
- Thorn JJ, Holmstrup P, Rindum J, Pindborg JJ. Course of various clinical forms of oral lichen planus. A prospective follow-up study of 611 patients. *J Oral Pathol.* 1988;17:213-8.
- Belfiore P, Di Fede O, Cabibi D, Campisi G, Amarù GS, De Cantis S, et al. Maresi E. Prevalence of vulval lichen planus in a cohort of women with oral lichen planus: an interdisciplinary study. *Br J Dermatol.* 2006;155:994-8.
- Di Fede O, Belfiore P, Cabibi D, De Cantis S, Maresi E, Kerr AR, et al. Unexpectedly high frequency of genital involvement in women with clinical and histological features of oral lichen planus. *Acta Derm Venereol.* 2006;86:433-8.
- van der Meij EH, Mast H, van der Waal I. The possible premalignant character of oral lichen planus and oral lichenoid lesions: a prospective five-year follow-up study of 192 patients. *Oral Oncol* 2007;43:742-8.
- Lodi G, Scully C, Carrozzo M, Griffiths M, Sugerman PB, Thongprasom K. Current controversies in oral lichen planus: report of an international consensus meeting. Part 2. Clinical management and malignant transformation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005;100:164-78.
- Gonzalez-Moles MA, Scully C, Gil-Montoya JA. Oral lichen planus: controversies surrounding malignant transformation. *Oral Dis.* 2008;14:229-43.
- Safadi RA, Al Jaber SZ, Hammad HM, Hamasha AA. Oral lichen planus shows higher expressions of tumor suppressor gene products of p53 and p21 compared to oral mucositis. An immunohistochemical study. *Arch Oral Biol.* 2010;55:454-61.
- Nico MM, Vilela MA, Rivitti EA, Lourenço SV. Oral lesions in lupus erythematosus: correlation with cutaneous lesions. *Eur J Dermatol.* 2008;18:376-81.
- Lourenço SV, Resende AC, Bologna SB, Nico MM. Lichen planus sialadenitis: a mucosal analog of lichen planopilaris and lichen planopropitis. *J Cutan Pathol.* 2010;37:396-9.
- Zegarelli DJ. Lichen planus: a simple and reliable biopsy technique. *J Oral Med.* 1981;36:18-20.

59. van Der Meij EH, van Der Waal I. 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;32:507-12.
60. van der Meij EH, Reibel J, Slootweg PJ, van der Waal JE, de Jong WF, van der Waal I. Interobserver and intraobserver variability in the histologic assessment of oral lichen planus. *J Oral Pathol Med.* 1999;28:274-7.
61. Holmstrup P, Schiotz AW, Westergaard J. Effect of dental plaque control on gingival lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1990;69:585-90.
62. Ramon-Fluixa C, Bagan-Sebastian J, Milian-Masanet M, Scully C. Periodontal status in patients with oral lichen planus: a study of 90 cases. *Oral Dis.* 1999;5:303-6.
63. Gonzalez-Moles MA, Ruiz-Avila I, Rodriguez-Archilla A, Morales-Garcia P, Mesa-Aguado F, Bascones-Martinez A, et al. Treatment of severe erosive gingival lesions by topical application of clobetasol propionate in custom trays. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003;95:688-92.
64. Lopez-Jornet P, Camacho-Alonso F, Salazar-Sanchez N. Topical tacrolimus and pimecrolimus in the treatment of oral lichen planus: an update. *J Oral Pathol Med.* 2010;39:201-205.
65. Volz T, Caroli U, Ludtke H, Bräutigam M, Kohler-Späth H, Röcken M, et al. Pimecrolimus cream 1% in erosive oral lichen planus - a prospective randomized double-blind vehicle-controlled study. *Br J Dermatol.* 2008;159:936-41.
66. Gorouhi F, Solhpour A, Beitollahi JM, Afshar S, Davari P, Hashemi P, et al. Randomized trial of pimecrolimus cream versus triamcinolone acetonide paste in the treatment of oral lichen planus. *J Am Acad Dermatol.* 2007;57:806-13.
67. Radfar L, Wild RC, Suresh L. A comparative treatment study of topical tacrolimus and clobetasol in oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008;105:187-93.
68. Hodgson TA, Sahni N, Kaliakatsou F, Buchanan JA, Porter SR. Long-term efficacy and safety of topical tacrolimus in the management of ulcerative/erosive oral lichen planus. *Eur J Dermatol.* 2003;13:466-70.
69. Kaliakatsou F, Hodgson TA, Lewsey JD, Hegarty AM, Murphy AG, Porter SR. Management of recalcitrant ulcerative oral lichen planus with topical tacrolimus. *J Am Acad Dermatol.* 2002;46:35-41.
70. Becker JC, Houben R, Vetter CS, Bröcker EB. The carcinogenic potential of tacrolimus ointment beyond immune suppression: a hypothesis creating case report. *BMC Cancer.* 2006;6:7.
71. Giustina TA, Stewart JC, Ellis CN, Regezi JA, Annesley T, Woo TY, et al. Topical application of isotretinoin gel improves oral lichen planus. A double-blind study. *Arch Dermatol.* 1986;122:534-6.
72. van Tuyll van Serooskerken AM, vanMarion AM, de Zwart-Storm E, Frank J, Poblete-Gutierrez P. Lichen planus with bullous manifestation on the lip. *Int J Dermatol.* 2007;46(Suppl 3):25-6.
73. Scardina GA, Messina P, Carini F, Maresi E. A randomized trial assessing the effectiveness of different concentrations of isotretinoin in the management of lichen planus. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2006;35:67-71.
74. Gencoglan G, Inanir I, Sahin O, Gunduz K. Imiquimod 5% cream for isolated lichen planus of the lip. *J Dermatolog Treat.* 2010 Jun 5. [Epub ahead of print] doi:10.3109/09546630903456367.
75. Won TH, Park SY, Kim BS, Seo PS, Park SD. Levamisole monotherapy for oral lichen planus. *Ann Dermatol.* 2009;21:250-4.
76. Aufdemorte TB, De Villez RL, Gieseker DR. Griseofulvin in the treatment of three cases of oral erosive lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1983;55:459-462.
77. Massa MC, Rogers RS 3rd. Griseofulvin therapy of lichen planus. *Acta Derm Venereol.* 1981;61:547-50.
78. Sehgal VN, Abraham GJ, Malik GB. Griseofulvin therapy in lichen planus. A double-blind controlled trial. *Br J Dermatol.* 1972;87:383-5.
79. Turan H, Baskan EB, Tunali S, Yazici S, Saricaoglu H. Methotrexate for the treatment of generalized lichen planus. *J Am Acad Dermatol.* 2009;60:164-6.
80. Tursen U, Api H, Kaya T, Ikizoglu G. Treatment of lichen planopilaris with mycophenolate mofetil. *Dermatol Online J.* 2004;10:24.
81. Verma KK, Mittal R, Manchanda Y. Azathioprine for the treatment of severe erosive oral and generalized lichen planus. *Acta Derm Venereol.* 2001;81:378-9.
82. Wackernagel A, Legat FJ, Hofer A, Quehenberger F, Kerl H, Wolf P. Psoralen plus UVA vs. UVB-311 nm for the treatment of lichen planus. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2007;23:15-9.
83. Sharma S, Saimbi CS, Koirala B. Erosive oral lichen planus and its management: a case series. *JNMA J Nepal Med Assoc.* 2008;47:86-90.
84. van der Hem PS, Egges M, van der Wal JE, Roodenburg JL. CO2 laser evaporation of oral lichen planus. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2008;37:630-3.
85. Pokupek JS, Gruden V, Gruden V Jr. Lichen ruber planus as a psychiatric problem. *Psychiatr Danub.* 2009;21:514-6.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA / MAILING ADDRESS:

Marcello Menta Simonsen Nico
Rua Itapeva, 500 - 3º andar
01332-000 São Paulo (SP) – Brasil
Tel.: 11 3288 9935

Como citar este artigo/How to cite this article: Nico M, Fernandes JD, Lourenço SV. Líquen plano oral. *An Bras Dermatol.* 2011;86(4):633-43.

QUESTÕES

1. **Quanto ao líquen plano oral é correto afirmar:**
 - a - é mais comum em mulheres
 - b - é mais característico na adolescência
 - c - é acompanhado de lesões na pele em 5 a 15% dos casos
 - d - acredita-se que aproximadamente 10% da população terá, durante a vida, pelo menos uma manifestação
2. **Quanto ao líquen plano oral é correto afirmar:**
 - a - as células no infiltrado inflamatório são predominantemente linfócitos b
 - b - o antígeno do líquen plano idiopático foi recentemente individualizado
 - c - apoptose de queratinócitos na camada basal é importante evento na doença
 - d - diferentemente da pele, o infiltrado é predominantemente composto por linfócitos T
3. **Quanto à relação do líquen plano oral com o vírus da hepatite C é correto afirmar:**
 - a - varia de acordo com a região do mundo estudada.
 - b - nos doentes na Alemanha, Reino Unido e Estados Unidos é alta
 - c - a literatura médica indica se pesquisar o vírus c em todos os doentes com LPO
 - d - os estudos no Brasil uniformemente mostram que a relação é alta
4. **Quanto ao líquen plano oral é incorreto afirmar:**
 - a - , a “síndrome gengivo-vulvar, parece estar associada a um alelo do HLA classe II DBQ1
 - b - Os achados clínicos e histopatológicos de lesões orais liquenóides na doença enxerto versus hospedeiro crônica são indistinguíveis dos achados das lesões de LPO idiopático
 - c - Polimorfismos genéticos de diversas citocinas também parecem estar associados à apresentação clínica
 - d - Na doença GVHD, os linfócitos B dos doadores atacam os antígenos teciduais do complexo de histocompatibilidade minor da célula do hospedeiro.
5. **Quanto ao líquen plano oral é correto afirmar:**
 - a - substituição de materiais dentários produz melhora de 50% das lesões de LPO
 - b - reações orais liquenóides podem resultar do contato com materiais de restauração dentária, principalmente aquelas com ouro
 - c - as restaurações que contêm amálgama, mercúrio metálico ou mercúrio amoniacal não são suspeitas de provocarem reações liquenóides
 - d - As lesões que se beneficiam da substituição de restaurações são somente aquelas em contato com as mesmas
6. **Quanto ao líquen plano oral é correto afirmar:**
 - a - As diferentes lesões clínicas (reticular, atrófica, papulosa, erosiva, etc) refletem, essencialmente, diferenças na susceptibilidade genética
 - b - Lesões bilaterais e simétricas são, em geral, causadas por medicamentos
 - c - a morfologia clínica predominante pode mudar ao longo do tempo em um mesmo doente
 - d - As lesões queratósicas costumam ser intensamente sintomáticas
7. **Quanto ao líquen plano oral é correto afirmar:**
 - a - as pápulas esbranquiçadas são facilmente removíveis por espátula
 - b - atrofia da mucosa lingual é de rápida instalação
 - c - nas formas erosivas quase nunca se observam pápulas típicas
 - d - a atrofia da mucosa lingual pode levar a alterações gustatórias
8. **Quanto ao líquen plano oral é incorreto afirmar:**
 - a - as lesões no vermilião costumam não progredir para a pele do lábio
 - b - pelas características do epitélio, as lesões no vermilião não se tornam erosivas
 - c - a variante pigmentosa ocorre associada a lesões esbranquiçadas
 - d - as lesões bolhosas são raras
9. **Quanto ao líquen plano oral é incorreto afirmar:**
 - a - Parece não haver correlação entre a extensão e gravidade das lesões orais e das lesões cutâneas de líquen plano
 - b - A “síndrome gengivo-vulvar.” resulta em morbidade grave
 - c - Envolvimento extra-oral concomitante como couro cabeludo, unhas, conjuntiva, esôfago, laringe, uretra, vagina, vulva e região perianal raramente pode ocorrer
 - d - as lesões erosivas raramente acometem a gengiva
10. **Quanto ao líquen plano oral é incorreto afirmar:**
 - a - os resultados dos estudos são essencialmente inconclusivos quanto a possíveis “riscos de malignização” das lesões
 - b - o aparecimento de carcinoma epidermóide se dá apenas em lesões antigas
 - c - outras condições atrofiantes e cicatrizantes da mucosa podem predispor ao aparecimento de tumores
 - d - em lesões erosivas de longa evolução, podem aparecer, raramente, sarcomas.

- 11. Quanto ao líquen plano oral é correto afirmar:**
 a - a causa psicogênica é bem documentada.
 b - alterações psíquicas estão sempre presentes independentemente da forma clínica.
 c - há controvérsia se as alterações psíquicas estão envolvidas na gênese da doença ou se são consequência da presença de lesões dolorosas crônicas.
 d - casos em indivíduos com formas cutâneo-mucosa têm menor correlação com alterações psíquicas que aqueles com lesões exclusivamente mucosas.
- 12. Quanto ao líquen plano oral é correto afirmar:**
 a - caracteriza-se pela cronicidade, persistência e rebeldia terapêutica .
 b - as lesões cutâneas demoram mais a desaparecer
 c - frequentemente desaparece sem tratamento
 d - se houver lesões cutâneas concomitantes, tendem a ser mais graves
- 13. Quanto à histopatologia do ao líquen plano oral:**
 a - o epitélio se apresenta acantótico e paraqueratótico
 b - camada basal degenerada afasta a diagnose
 c - o infiltrado nunca atinge o ducto das glândulas salivares
 d - os “corpos de Civatte” são eosinofílicos
- 14. Quanto à gengivite descamativa:**
 a - a imunofluorescência não é de utilidade na diagnose diferencial
 b - as características permitem facilmente diagnose clínica de suas causas
 c - devem ser diferenciados os casos de líquen plano dos de lupus eritematoso
 d - pode haver casos de líquen plano oral somente na gengiva
- 15. Quanto ao tratamento do líquen plano oral:**
 a - a única medicação eficaz em todos os casos é o corticóide
 b - as lesões no vermilião labial são tratadas com cremes
 c - o veículo orabase é inadequado para aplicação no vermilião
 d - as lesões atróficas beneficiam-se de tratamento por via oral
- 16. Quanto ao tratamento do líquen plano oral**
 a - tratamento periodontal deve ser prescrito somente após cicatrização completa das lesões
 b - as lesões erosivas beneficiam-se do tratamento com pomadas de corticóides
 c - utiliza-se infiltração de corticóides nas formas papulosas ou reticuladas
 d - o veículo orabase não deve ser utilizado sobre lesões erosivas
- 17. Quanto ao tratamento do líquen plano oral:**
 a - O uso de peças moldadas às gengivas é seguro pois não leva a retração
 b - O corticóide oral é a terapêutica de eleição
 c - os cremes se ligam quimicamente á saliva facilitando a adesão à mucosa
 d - deve-se fazer profilaxia de candidose oral se se utilizarem corticóides por via tópica
- 18. Quanto ao tratamento do líquen plano oral, assinale a incorreta:**
 a - apesar de não haver nenhum estudo, os retinóides locais são excelentes para as lesões erosivas
 b - os inibidores de calcineurina têm sido cada vez mais utilizados
 c - drogas como levamisole, a sulfona, a cloroquina e a griseofulvina carecem de estudos bem feitos
 d - não há bases científicas para o emprego de lasers
- 19. Quanto à prognose do líquen plano oral:**
 a - a doença é considerada de risco, com considerável risco de malignização
 b - a atrofia das papilas linguais , apesar de visível clinicamente, não causa repercussão ao doente
 c - após o controle, é melhor se suspender o tratamento abruptamente para se evitarem efeitos colaterais das medicações
 d - os casos idiopáticos são de mais difícil controle que os relacionados a restaurações
- 20. As biopsias no líquen plano oral:**
 a - devem sempre ser realizadas nas áreas erosivas
 b - devem ser evitadas nas lesões gengivais
 c - devem ser enviadas para imunofluorescência direta em todos os casos
 d - são diagnósticas na maioria dos casos

Gabarito

Imunopatologia da dermatite de contato alérgica.
 An Bras Dermatol. 2011;86(3):419-33.

1d	6c	11b	16a
2c	7c	12c	17a
3a	8b	13b	18d
4c	9b	14b	19d
5a	10d	15a	20d

AVISO

Caros associados, para responder ao questionário de EMC-D, por favor, acessem ao *site* dos Anais Brasileiros de Dermatologia. O prazo para responder é de 30 dias a partir da publicação online no link a seguir, www.anaisdedermatologia.org.br