

Líquen plano oral: aspectos clínicos e etiopatogênicos

Oral lichen planus: clinical and etiopathogenic aspects

Juliana Tristão Werneck¹
Arley Silva Junior²

Recebido: 26/11/2012
Aceito: 10/04/2013

Resumo

O Líquen plano é uma doença mucocutânea, caracterizada por um processo inflamatório inespecífico e é considerada como a doença dermatológica mais comum que envolve a mucosa oral. Apresenta-se mais em mulheres entre 30-60 anos de idade. É estimado que 0,5% a 2,0% da população mundial apresente o líquen plano oral (LPO). O índice de transformação maligna mundial é pequeno, menor do que 0,5% e não há meios efetivos de prever tal evento. Apesar de sua etiopatogenia ainda não ter sido elucidada, acredita-se que ocorra uma resposta imunológica anormal mediada por linfócitos T CD8+ que atacariam os ceratinócitos levando-os à apoptose. Essa resposta seria exacerbada pelo influxo de linfócitos que transmigrariam através da selectina-E presente nos vasos sanguíneos, que também estariam em maior número na doença. Além disso, os linfócitos T CLA+ também poderiam ter uma importância na etiopatogenia da doença. Existem vários padrões de lesões orais sendo a mais comum a forma reticular que é geralmente assintomática e acomete principalmente a mucosa jugal. As formas vermelhas são menos comuns, podem ocasionar mais sintomas, e estão mais associadas a transformação maligna. Os sintomas podem ser tratados de diversas formas, mas podem causar efeitos colaterais. Assim, os pacientes portadores de líquen plano oral necessitam de acompanhamento periódico. O objetivo do presente trabalho é realizar uma revisão da literatura do líquen plano oral com ênfase nos aspectos clínicos e etiopatogênicos.

Palavras-chave: líquen plano oral; etiopatogenia; aspectos clínicos.

Abstract

Lichen planus is a mucocutaneous disease, characterized by an unspecific inflammatory process and it is considered the most frequent dermatological disease affecting oral mucosa. It is frequently seen in women between 30-60 years. It is estimated that 0.5% to 2.0% of the world population presents oral lichen planus (OLP). The worldwide malignancy transformation is less than 0.5% and it is not possible to predict such event. Its etiopathogenesis has not been elucidated, however it is believed that an abnormal immune response mediated by CD8+T cells occur and attack the keratinocytes leading to apoptosis. This response would be exacerbated by the transmigration of lymphocytes binding to E-selectin present in the blood vessels, which is in a larger number in this disease. Furthermore, the CLA+T lymphocytes may have a role in the pathogenesis of the disease. There are many patterns of oral lesions, the reticular form is the most common and it is usually asymptomatic. The red patterns are less common, can cause more symptoms, and they are more associated with malignant transformation. The symptoms may be treated by several forms, but side effects may occur. Thus, patients with oral lichen planus require periodic follow up. The aim of this study was oral lichen planus literature review with emphasis on clinical and etiopathogenic aspects.

Key-words: oral lichen planus, mucocutaneous disease, malignancy transformation.

¹ Mestranda de Patologia pelo Programa de Pós- Graduação da Universidade Federal Fluminense

² Professor Adjunto do Programa de Pós- Graduação em Patologia da Universidade Federal Fluminense. Odontólogo do Departamento de Estomatologia, Patologia Oral e Radiologia Oral da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro

Introdução

O líquen plano é uma doença mucocutânea, caracterizada por um processo inflamatório inespecífico, que leva à destruição intensa da camada basal do epitélio(1). No entanto, sua etiologia ainda não foi completamente elucidada e tem sido considerada como uma doença multifatorial mediada por um mecanismo imunopatológico envolvendo linfócitos T (2). É estimado que 0,5% a 2,0% da população mundial apresentem o líquen plano. O líquen plano oral (LPO) varia entre 0,1% a 2,0% da população e é a forma mais resistente ao tratamento (3). A idade típica de apresentação varia de 30-60 anos, é mais encontrada entre as mulheres e raramente em crianças (3-9).

O diagnóstico deve ser baseado nos exames clínico e histopatológico. Seu potencial de malignização ainda é bastante discutido, e o Líquen Plano Oral foi definido como uma desordem potencialmente maligna pela OMS (Organização Mundial da Saúde)(2). O tratamento pode ser realizado com medicações tópicas e/ou sistêmicas dependendo do grau de severidade da doença (8). Considerando a importância do LPO na clínica estomatológica, o presente estudo tem como objetivo realizar uma breve revisão da literatura com ênfase nos aspectos etiopatogênicos e clínicos.

Revisão de Literatura

O líquen plano é uma enfermidade sistêmica relativamente comum que pode acometer o paciente no couro cabeludo, unhas, mucosa genital, mas principalmente em dois sítios, pele e boca. Apesar do termo, líquen plano, sugerir uma condição fúngica, trata-se de uma condição inflamatória crônica mucocutânea imunologicamente mediada (3-5,8-10).

O LPO tende a se desenvolver em indivíduos sujeitos a grandes tensões, fortes emoções, ansiedade e outras desordens psicológicas como depressão. O reconhecimento destes estados emocionais durante a anamnese é fundamental para a suspeita diagnóstica e auxílio no tratamento (6,10-12). O estresse pode alterar inúmeros parâmetros da resposta imune e endócrina no LPO, o que explicaria seu papel na etiopatogenia da doença. Desta forma, estresse e ansiedade podem provocar ou exacerbar a sintomatologia (9).

Não existem dados na literatura indicando se o número de lesões durante o acompanhamento aumenta ou diminui. As lesões de líquen plano oral podem persistir durante muitos anos, apresentando períodos de remissão e de exacerbação (4,13).

A etiologia dessa lesão, entretanto, ainda é desconhecida (3). O LPO é uma doença puramente

inflamatória mediada por células T (14). É, provavelmente, o resultado de uma degeneração da camada basal induzida imunologicamente. É caracterizada pela resposta citotóxica de células CD8+ sobre a superfície antigênica de ceratinócitos. As células basais do epitélio são o alvo no líquen plano e acredita-se que o evento inicial seja o reconhecimento de antígenos pelas células mucosas de Langerhans. A expressão de antígenos dos ceratinócitos provavelmente é induzida por drogas sistêmicas, contato alérgico em restaurações dentárias, trauma mecânico (Fenômeno de Koebner), infecção viral ou bacteriana ou agente não identificado (13).

O modo como ocorre a apoptose dos ceratinócitos ainda é desconhecida. No entanto, o infiltrado linfocitário no LPO é composto quase que exclusivamente por células T, e a maior parte dos linfócitos do epitélio e adjacente aos ceratinócitos basais danificados são linfócitos ativado CD8+. Assim, células T citotóxicas podem levar à apoptose dos ceratinócitos. A maior parte dos clones citotóxicos são CD8+, e a maior parte dos clones não-citotóxicos são CD4+ (14).

Em um estudo realizado foram encontradas em 75% das lesões de líquen plano a presença de linfócitos B, sendo que em 7,1% das lesões essas células eram dominantes (15). Em outro estudo, no entanto, não foram encontradas células de Langerhans e linfócitos CD4+, sendo que essa subpopulação de linfócitos estava em grande número nas lesões antigas (16).

JANG et al. (17), em 2000 em um estudo imunohistoquímico em líquen plano cutâneo, demonstraram que existem diferenças entre o infiltrado do líquen plano e de ceratoses liquenóides. As células T CD8+ são encontradas predominantemente na epiderme e os linfócitos T CD4+ na derme nas lesões de líquen plano. Nas lesões de ceratose liquenóide foram encontrados infiltrados na epiderme e derme predominante de células T CD8+ e escassas células T CD4+. Foram relatadas ainda mais células B CD20+ no infiltrado de ceratoses liquenóides do que nas de líquen plano. Esses achados demonstram um infiltrado não específico nas ceratoses liquenóides quando comparadas ao líquen plano. Esse estudo relatou ainda que as células T citotóxicas podem ser a chave na etiopatogenia da ceratose liquenóide, e que curiosamente a expressão do antígeno cutâneo associado ao linfócito (CLA) não pode ser detectada em lesões de ceratose liquenóide, enquanto foram expressas fortemente nas lesões de líquen plano.

Os CLAs são uma subpopulação de linfócitos presentes em abundância em locais inflamados da pele bem como da mucosa oral e em pele normal (18,19). Estes linfócitos T cutâneos migram para a

pele e se unem a uma molécula de adesão, conhecida como selectina-E, que é expressa tanto no endotélio vascular como no da gengiva (20).

O CLA participa da interação entre linfócitos e endotélio vascular cutâneo durante a migração dos linfócitos para a pele. Sob condições inflamatórias, mediadores pró-inflamatórios como IL-1 e TNF- α regulam a expressão de várias moléculas de adesão como a selectina-E e a ICAM-1, na superfície das células endoteliais. As selectinas são responsáveis pela adesão e rolamento, um processo que permite que os leucócitos circulantes vão para a superfície do endotélio para atrair outras moléculas, como as quimiocinas e moléculas de adesão da super família das imunoglobulinas como a ICAM-1. As interações entre CLA/selectina-E, VLA-4/VCAM-1 e LFA-1/ICAM-1 são necessárias para a transmigração de células T CLA+ circulantes.(21–23)

MAGRO e DYRSEN (24), em 2008, avaliaram a positividade do CLA no infiltrado inflamatório das lesões cutâneas neoplásicas e pré-neoplásicas, entre elas o líquen plano. Constataram um infiltrado na derme positivo para o CLA entre 50% e 100% e no infiltrado da epiderme quase todos foram positivos.

WALTON et al. (25), em 1997, relatam a presença de células positivas para o CLA nas lesões de líquen plano oral que pareciam se acumular mais no epitélio do que na lâmina própria. Notou também que uma proporção similar foi encontrada em lesões cutâneas de líquen plano, o que levantou uma suspeita para a integração entre o CLA e o epitélio escamoso estratificado e a epiderme. Sugerem ainda que o CLA atinja o epitélio oral através de uma interação com a selectina-E.

WERNECK (26), em 2013, relatou que a expressão da Selectina-E, quando utilizada como marcador de proliferação vascular, demonstrou uma proliferação intensa de vasos sanguíneos nas lesões de LPO e, considerando que a selectina-E é a principal molécula de adesão dos linfócitos CLA+, sugerem o seu envolvimento e importância no mecanismo de emigração linfocitária e etiopatogênico da doença.

O LPO possui uma angiogênese secundária importante em resposta ao efeito de hipóxia no estroma inflamado causado pela proliferação de linfócitos. Esse mecanismo de feedback é evidenciado pela presença de células endoteliais estimuladas pelo VEGF. Os linfócitos em trânsito entre as células cúbicas endoteliais dos vasos neoformados sugerem que a angiogênese no líquen plano não se limita ao suporte de oxigênio, mas também desempenha um importante papel na manutenção da inflamação da área mantendo a doença instalada. (27)

Estudos corroboram para essa função da angiogênese no líquen plano, indicando que a microvasculatura local pode sofrer um intenso

processo de angiogênese inflamação- dependente. (28)

TAO et al. (29), em 2007 relataram que a angiogênese e a expressão de VEGF estão intimamente relacionadas aos tipos clínicos de LPO. Assim lesões atróficas- erosivas apresentaram uma maior expressão de VEGF e de angiogênese quando comparadas ao tipo reticular e aos controles.

Clinicamente o LPO se apresenta bilateralmente, de forma mais ou menos simétrica e pode estar associado a diversos padrões que podem coexistir em uma mesma região do paciente podendo ainda se alternar com o tempo (2). Seus padrões podem ser: bolhoso, em placa, papular, atrófico, erosivo/ulcerativo e reticular, sendo os padrões atrófico, erosivo/ulcerativo, os mais apontados como lesões com potencial para transformação maligna. As duas formas clínicas de LPO mais comuns são: a forma reticular e a erosiva (3,4,10). A forma reticular é a mais encontrada, caracterizada pela presença de estrias brancas (estrias de Wickhan) que se entrelaçam (aspecto reticular) ou por pápulas desta mesma cor, que se localizam preferencialmente na mucosa jugal (geralmente bilateral), porém podem ocorrer em outras localizações (FIGURAS 01 e 02) (3,4,10). Geralmente o padrão reticular é diagnosticado através dos achados clínicos, identificando-se as características estrias brancas entrelaçadas. Esta forma de líquen plano oral é normalmente assintomática (9,10).

O tipo atrófico forma um grupo mais significativo porque, apesar de menos comum do que o padrão reticular, causa sintomatologia dolorosa, ardor e queimação durante a alimentação. É formado por áreas eritematosas e atróficas com vários graus de ulcerações, porém, na periferia destas lesões, sempre apresentam finas estrias brancas irradiadas (3,10). Quando acometem a gengiva podem sugerir um quadro de gengivite descamativa (FIGURA 03), o mesmo observado para lesões de pênfigo vulgar e penfigóide benigno das mucosas (9,10).

O tipo atrófico forma um grupo mais significativo porque, apesar de menos comum do que o padrão reticular, causa sintomatologia dolorosa, ardor e queimação durante a alimentação. É formado por áreas eritematosas e atróficas com vários graus de ulcerações, porém, na periferia destas lesões, sempre apresentam finas estrias brancas irradiadas (3,10). Quando acometem a gengiva podem sugerir um quadro de gengivite descamativa (FIGURA 03), o mesmo observado para lesões de pênfigo vulgar e penfigóide benigno das mucosas (9,10).

O LPO em placa é caracterizado pela presença de pápulas ou placas brancas elevadas que muitas vezes assemelham-se à leucoplasia (3,4,9). As localizações mais comuns desse padrão de LPO são



FIGURAS 1 e 2 - Presença de estrias brancas bilaterais (estrias de Wickhan) em mucosa jugal do mesmo paciente.



FIGURA 3 - Líquen plano atrófico com tênues estrias em gengiva marginal mimetizando uma gengivite descamativa.

a língua e a gengiva (30,31).

Os sítios mais afetados pelo LPO em geral são a mucosa jugal, a língua e a gengiva. O envolvimento do palato e dos lábios é raro, e mais raro ainda é o acometimento do soalho bucal. Sintomas como queimação, prurido, e dor estão particularmente associadas aos tipos ulcerativo e eritematoso (2).

Desde 1978 a Organização Mundial de Saúde (OMS) classificou o líquen plano oral como sendo uma condição pré-maligna (9). A taxa anual de transformação maligna do LPO está abaixo de 1% (8) e o risco de transformação maligna ainda é um assunto controverso (4,7,9,10).

A OMS, em 2005 relatou que a controvérsia se

deve a falta de critérios uniformes clínicos e histopatológicos para diferenciar o líquen plano oral e uma lesão liquenóide oral, esta última, também denominada de mucosite de interface ou mucosite liquenóide. Lesões liquenóides orais têm sido consideradas por alguns, como lesões de risco se associado com displasia e em um estudo recente foi mostrado que todos os casos de malignidade (1,7%) envolvem casos de lesões liquenóides orais e não de LPO. Até que um critério distinto clínico e histológico seja desenvolvido para saber diferenciar LPO e lesão liquenóide oral, as duas lesões devem ser consideradas como “tendo risco de transformação maligna” (8) e estes pacientes devem ser acompanhados clinicamente,

com ênfase nas lesões atróficas (4,7).

A definição clínica e histopatológica de LPO foi feita pela OMS em 1978. Desde então, essa definição tem sido utilizada no seu diagnóstico e como “padrão ouro” na seleção de pacientes para estudos. VAN DER MEIJI e VAN DER WAAL (32) compararam a correlação entre os critérios clínicos e histopatológicos do LPO e concluíram que parece existir a falta de uma correlação clínico patológica no diagnóstico. FERNÁNDEZ-GONZÁLEZ et al. (33) consideraram critérios clínicos e histopatológicos estabelecidos pela OMS e modificados por VAN DER MEIJI e VAN DER WAAL (7), em 2003. Como critérios clínicos foram considerados a presença de lesões bilaterais; lesões reticulares; todas as lesões atróficas, erosivas, bolhosas ou em placa sempre associadas ao padrão reticulado. Os critérios histopatológicos eram a presença de um infiltrado linfocitário em faixa subepitelial, degeneração da camada basal, e ausência de displasia epitelial. Se todos os critérios clínicos e histopatológicos estivessem presentes a lesão seria considerada como líquen plano, caso algum critério não estivesse presente, a lesão seria considerada como compatível com líquen plano.

Por se tratar de uma desordem crônica ela requer longos períodos de acompanhamento e tratamento e a biópsia é uma prática clínica prudente, principalmente nos casos atípicos (4,9,34).

Apesar do progresso na pesquisa e do avanço sobre o conhecimento do LPO, a sua cura ainda está distante de ser obtida. O tratamento é baseado nos sintomas e sua cura espontânea é muito rara (35).

Um dos tratamentos mais utilizados pelos dentistas é a administração de corticoides tópicos, em orabase, creme, ou solução, visando principalmente diminuir os sintomas, tais como ardência e dor. Esses sintomas são mais evidenciados em pacientes portadores dos padrões ulcerativos e atróficos. Em contrapartida a administração dessas medicações pode abaixar ainda mais a imunidade desses pacientes tornando-os ainda mais suscetíveis a doenças oportunistas como a candidíase (36).

Discussão

A maioria dos casos de LPO ocorre entre a 4a e 6a décadas de vida (1,37,38). Entretanto, apenas um estudo na literatura relatou a predominância na sétima década de vida (37).

Não se conhece a natureza do antígeno que causa a resposta inflamatória no LPO, talvez as proteínas “heat shock” possam ser estes antígenos (13), no entanto, células dendríticas estão presentes no infiltrado inflamatório crônico do líquen plano e produzem citocinas que estimulariam a transformação de células T CD4 virgens nos linfonodos em células

T CD4+Th1 que ativariam as células T CD8+ citotóxicas. As células T CD8+ reconheceriam esses auto-antígenos apresentados pelo MHC classe I e atacariam os ceratinócitos. Acredita-se que em determinado momento da doença ocorra um equilíbrio entre os linfócitos T CD4+ e CD8+ o que também justificaria a permanência da doença, e dificilmente a sua cura, mas com períodos de remissão e exacerbação. Ou seja, em períodos em que esse equilíbrio é afetado ocorre remissão (aumento de células T CD4+), ou exacerbação (aumento de células T CD8+) (17). VERED et al (39) relataram uma predominância de células CD4+ em seu estudo em lesões de líquen plano oral e BHAN et al. (16) encontraram o predomínio de células T CD4+ em lesões antigas de líquen plano cutâneo.

WERNECK (26), em 2013, relatou a prevalência de células CD8+CLA+ no grupo LPO enfatizando o envolvimento destas células no mecanismo imunológico do LPO. Indicando que possivelmente o CLA representa um grupo de linfócitos com grande importância no mecanismo etiopatogênico do LPO e a possível comunicação do compartimento imunológico oral com o da pele.

A proliferação vascular no líquen plano pode ser explicada por um “feedback” positivo em que a presença de muitos linfócitos requereria um maior suprimento de oxigênio e seria necessária uma maior proliferação vascular, isso podendo ter um papel na manutenção da inflamação e da doença instalada, e essa neovascularização poderia ser um marcador para a atividade e progressão da doença. (27,28,40,41) Alguns autores relataram que a expressão da selectina-E, entre outras moléculas de adesão vascular, pode ter um papel na manutenção do LPO (26,42). WERNECK (26) ainda verificou uma maior expressão da selectina-E e dos linfócitos T CD4+ e T CD8+ nas áreas de LPO, corroborando para a hipótese da importância da selectina-E e desses linfócitos para a etiopatogenia da doença.

A apresentação clínica do LPO pode variar. Em muitos pacientes, o início do LPO é incidiioso e muitos pacientes podem não notar as lesões. A mucosa jugal, seguido da língua, são os sítios mais acometidos (1,31,37,38,43,44). O padrão reticular é o mais comum de ser observado seguido do erosivo (33,37,38). No entanto, a literatura é controversa quanto a classificação dos padrões de LPO. Alguns autores relatam as formas erosiva e ulcerativa como padrões diferentes, mas que podem ocorrer concomitantemente, e não citam o padrão atrófico. Outros citam os padrões atrófico, erosivo, mas não o ulcerativo. Outros ainda dividem as lesões em brancas (ceratóticas) e vermelhas, essas podendo ter um maior potencial de transformação maligna (35,45–47). A mucosa jugal é o sítio mais acometido, principalmen-

te pelo padrão reticulado, a língua, assim como a gengiva, são descritas como áreas de maior frequência do envolvimento do tipo placa (30,31).

Estudos epidemiológicos prospectivos e retrospectivos em diversos países sugerem que pacientes portadores de líquen plano oral possuem um maior risco para desenvolver carcinoma de células escamosas que a população em geral (7,36,48). Em 1978, KRUTCHKOFF, CUTLER e LASKOWSKI (49) alertaram para a falta de dados na literatura que suportassem o número de casos descritos de transformação maligna do LPO. VAN DER MEIJI et al. (32), concordaram com essa afirmação sugerindo que dois terços dos casos de LPO que sofreram transformação maligna relatados na literatura não foram suficientemente documentados para serem considerados. Para esses autores a maior parte dos casos descritos como transformação maligna é o resultado de um engano no diagnóstico dessa doença. De fato, o diagnóstico de líquen plano oral demanda experiência e conhecimento dos clínicos e patologistas.

VAN DER MEIJI, SCHEPMAN e VAN DER WAAL (7) concluíram que as lesões liquenóides tem um aumento no risco de transformação maligna, e não as lesões de LPO, e que o acompanhamento é importante principalmente das lesões liquenóides com áreas atróficas/ erosivas/ ulcerativas. SOUSA e PARADELLA (1) descreveram que o diagnóstico de LPO não é fácil devido a falta de critérios específicos clínicos e histopatológicos, enfatizando a necessidade de um acompanhamento longo, devido a possibilidade de um erro diagnóstico. Em 1985, KRUTCHKOFF e EISENBERG (50) definiram o termo “displasia liquenóide” para descrever lesões que apresentavam algumas características histológicas do LPO. MURTI et al. (43) em um estudo envolvendo 722 pacientes da Índia, encontraram 4% de displasia epitelial em 94 biópsias, apenas três desenvolveram carcinoma a partir do LPO, e dois deles tinham hábito de utilizar o tabaco. A questão da transformação maligna do LPO é contraditória e não esclarecida exigindo mais estudos a respeito.

Embora muitos pacientes sejam assintomáticos e não necessitem de tratamento, alguns, especialmente os portadores dos tipos atrófico e erosivo, podem representar um desafio ao tratamento. Esteróides têm sido relatados como eficientes no tratamento de lesões sintomáticas reduzindo a dor e a inflamação. De fato os corticóides sistêmicos deveriam ser reservados para exacerbações agudas e lesões múltiplas e disseminadas. Diversos potentes corticosteroides tópicos têm sido relatados como eficientes no tratamento dos sintomas do LPO. Eles podem ser utilizados como drogas de primeira linha para o tratamento do LPO sem muitos efeitos colaterais indesejáveis. Durante a terapia o paciente pode

apresentar candidíase, alteração do paladar, náusea, hipossalivação, dor de garganta e edema na mucosa oral como efeitos colaterais menores de alguns corticosteroides tópicos (51). O acompanhamento periódico do paciente portador de líquen plano oral se torna necessário, não apenas pelo risco de transformação maligna da lesão, mas também pela presença de sintomas que devem ser tratados no decorrer da vida do paciente.

Conclusão

O líquen plano oral é uma doença desafiadora, em algumas circunstâncias de difícil diagnóstico. Até o momento o que está claro é o envolvimento dos linfócitos T e das células de Langerhans, levando a destruição dos ceratinócitos no mecanismo etiopatogênico. Os estudos dos linfócitos CLA e da selectina-E poderão trazer maior esclarecimento no desenvolvimento do LPO. Os pacientes que apresentam lesões compatíveis clinicamente com líquen plano devem ser submetidos à biópsia para seu diagnóstico definitivo e acompanhados pelo resto de suas vidas. Caso haja mudanças nas características das lesões durante o acompanhamento novas biópsias devem ser realizadas quantas vezes forem necessárias, pois ainda não se sabe ao certo o seu potencial de transformação maligna.

Referências Bibliográficas

1. Sousa FACG de, Paradella TC. Malignant potential of oral lichen planus: A meta-analysis. Rev Odonto Cienc [Internet]. 11 de fevereiro de 2009;24(2). Recuperado de: <http://revistaseletronicas.pucrs.br/ojs/index.php/fo/article/view/4337>
2. Hosni ES, Yurgel LS, Silva VD da. DNA ploidy in oral lichen planus, determined by image cytometry. J. Oral Pathol. Med. março de 2010;39(3):206–11.
3. Edwards PC, Kelsch R. Oral lichen planus: clinical presentation and management. J Can Dent Assoc. setembro de 2002;68(8):494–9.
4. Al-Hashimi I, Schifter M, Lockhart PB, Wray D, Brennan M, Migliorati CA, et al. Oral lichen planus and oral lichenoid lesions: diagnostic and therapeutic considerations. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. março de 2007;103 Suppl:S25.e1–12.
5. Neville BW, Damm DD, Allen C, Bouquot JE, DDS BN, DDS DDD, et al. Oral and Maxillofacial Pat-

hology, 3e. 3º ed. Saunders; 2008.

6. Torrente-Castells E, Figueiredo R, Berini-Ay-tés L, Gay-Escoda C. Clinical features of oral lichen planus. A retrospective study of 65 cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. setembro de 2010;15(5):e685–690.
7. Van der Meij EH, Schepman K-P, Van der Waal I. The possible premalignant character of oral lichen planus and oral lichenoid lesions: a prospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. agosto de 2003;96(2):164–71.
8. Barnes L, Organization WH, Cancer IA for R on. *Pathology And Genetics of Head and Neck Tumours*. IARC; 2005.
9. Danielli J, Vilanova LSR, Pedroso L, Silva MAG. Protocolo de atendimento e acompanhamento do paciente com líquen plano oral (LPO); Protocol of care and patient follow-up monitoring with oral lichen planus (OLP). ROBRAC [Internet]. setembro de 2010 [citado 12 de setembro de 2012];19(50). Recuperado de: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=Ink&exprSearch=564356&indexSearch=ID>
10. Martins RB, Giovani ÉM, Villalba H. Lesões cancerizáveis na cavidade bucal Lesions considered malignant that affect the mouth. *Rev. Inst. Ciênc. Saúde*. 2008;26(4):467–76.
11. Cortés-Ramírez D-A, Gainza-Cirauqui M-L, Echebarria-Goikouria M-A, Aguirre-Urizar JM. Oral lichenoid disease as a premalignant condition: the controversies and the unknown. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. março de 2009;14(3):E118–122.
12. Do Prado RF, Marocchio LS, Filipini RC. Oral lichen planus versus oral lichenoid reaction: difficulties in the diagnosis. *Indian J Dent Res*. setembro de 2009;20(3):361–4.
13. Ismail SB, Kumar SKS, Zain RB. Oral lichen planus and lichenoid reactions: etiopathogenesis, diagnosis, management and malignant transformation. *J Oral Sci*. junho de 2007;49(2):89–106.
14. Sugerman PB, Savage NW, Zhou X, Walsh LJ, Bigby M. Oral lichen planus. *Clin. Dermatol*. outubro de 2000;18(5):533–9.
15. Mattila R, Ahlfors E, Syrjänen S. CD27 and CD38 lymphocytes are detected in oral lichen planus lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. fevereiro de 2011;111(2):211–7.
16. Bhan AK, Harrist TJ, Murphy GF, Mihm MC Jr. T cell subsets and Langerhans cells in lichen planus: in situ characterization using monoclonal antibodies. *Br. J. Dermatol*. dezembro de 1981;105(6):617–22.
17. Jang KA, Kim SH, Choi JH, Sung KJ, Moon KC, Koh JK. Lichenoid keratosis: a clinicopathologic study of 17 patients. *J. Am. Acad. Dermatol*. setembro de 2000;43(3):511–6.
18. Clark RA, Chong B, Mirchandani N, Brinster NK, Yamanaka K, Dowgiert RK, et al. The vast majority of CLA+ T cells are resident in normal skin. *The Journal of Immunology*. 2006;176(7):4431–9.
19. Gemmell E, Walsh LJ, Savage NW, Seymour GJ. Adhesion molecule expression in chronic inflammatory periodontal disease tissue. *Journal of periodontal research*. 1994;29(1):46–53.
20. Gonçalves L de S, Ferreira SMS, Silva A Jr, Villoria GE, Costinha LH, Colombo AP. Association of T CD4 lymphocyte levels and chronic periodontitis in HIV-infected brazilian patients undergoing highly active anti-retroviral therapy: clinical results. *J. Periodontol*. junho de 2005;76(6):915–22.
21. Robert C, Kupper TS. Inflammatory skin diseases, T cells, and immune surveillance. *N. Engl. J. Med*. 9 de dezembro de 1999;341(24):1817–28.
22. Santamaria-Babí LF. CLA(+) T cells in cutaneous diseases. *Eur J Dermatol*. fevereiro de 2004;14(1):13–8.
23. Springer TA. Traffic signals for lymphocyte recirculation and leukocyte emigration: the multistep paradigm. *Cell*. 28 de janeiro de 1994;76(2):301–14.
24. Magro CM, Dyrsen ME. Cutaneous lymphocyte antigen expression in benign and neoplastic cutaneous B- and T-cell lymphoid infiltrates. *J. Cutan. Pathol*. novembro de 2008;35(11):1040–9.
25. Walton LJ, Thornhill MH, Macey MG, Farthing PM. Cutaneous lymphocyte associated antigen (CLA) and alpha e beta 7 integrins are expressed by mononuclear cells in skin and oral lichen planus. *J. Oral Pathol. Med*. outubro de 1997;26(9):402–7.
26. Werneck JT, Dias EP, Silva Junior A. Análise da expressão do antígeno cutâneo associado ao linfócito e a expressão da selectina-E nas lesões de líquen plano oral através da imunofluorescência [Internet] [Tese de Mestrado]. [Niterói, Rio de Janeiro]: Universidade Federal Fluminense; 2013 [citado 18 de maio de 2013]. Recuperado de: http://www.patologia.pos.uff.br/index.php?option=com_content&view=article&id=221&Itemid=120
27. Scardina GA, Ruggieri A, Maresi E, Messina P. Angiogenesis in oral lichen planus: an in vivo and immunohistological evaluation. *Arch. Immunol. Ther. Exp. (Warsz.)*. dezembro de 2011;59(6):457–62.
28. Hussein MR. Evaluation of angiogenesis in normal and lichen planus skin by CD34 protein immunohistochemistry: preliminary findings. *Cell Biol. Int*. outubro de 2007;31(10):1292–5.
29. Tao X, Huang Y, Li R, Qing R, Ma L, Rhodus NL, et al. Assessment of local angiogenesis and vascular endothelial growth factor in the patients with atrophic-erosive and reticular oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. maio de 2007;103(5):661–9.
30. Canto AM do, Müller H, Freitas RR de, Santos PS da S. Oral lichen planus (OLP): clinical and complementary diagnosis. *An Bras Dermatol*. outubro de 2010;85(5):669–75.
31. Rad M, Hashemipour MA, Mojtahedi A, Zarei MR, Chamani G, Kakoei S, et al. Correlation between clinical and histopathologic diagnoses of oral lichen planus based on modified WHO diagnostic criteria. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. junho de 2009;107(6):796–800.
32. Van der Meij EH, Schepman KP, Smeele LE, Van der Wal JE, Bezemer PD, Van der Waal I. A review of the recent literature regarding malignant transformation of oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. setembro de 1999;88(3):307–10.
33. Fernández-González F, Vázquez-Álvarez R, Reboiras-López D, Gándara-Vila P, García-García A, Gándara-Rey J-M. Histopathological findings in oral lichen planus and their correlation with the clinical manifestations. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. agosto de 2011;16(5):e641–646.
34. Gonzalez-Moles MA, Ruiz-Avila I, Rodriguez-Archilla A, Martinez-Lara I. Suprabasal expression of Ki-67 antigen as a marker for the presence and severity of oral epithelial dysplasia. *Head Neck*. outubro de 2000;22(7):658–61.
35. Kaplan I, Ventura-Sharabi Y, Gal G, Calderon S, Anavi Y. The dynamics of oral lichen planus: a retrospective clinicopathological study. *Head Neck Pathol*. junho de 2012;6(2):178–83.
36. Chainani-Wu N, Silverman S Jr, Lozada-Nur F, Mayer P, Watson JJ. Oral lichen planus: patient profile, disease progression and treatment responses. *J Am Dent Assoc*. julho de 2001;132(7):901–9.
37. Oliveira Alves MG, Almeida JD, Balducci I, Guimarães Cabral LA. Oral lichen planus: A retrospective study of 110 Brazilian patients. *BMC Res Notes*. 2010;3:157.
38. Van der Waal I. Oral lichen planus and oral lichenoid lesions; a critical appraisal with emphasis on the diagnostic aspects. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. julho de 2009;14(7):E310–314.
39. Vered M, Fürth E, Shalev Y, Dayan D. Inflammatory cells of immunosuppressive phenotypes in oral lichen planus have a proinflammatory pattern of expression and are associated with clinical parameters. *Clin Oral Investig*. 15 de agosto de 2012;
40. Mittal N, Shankari GM, Palaskar S. Role of angiogenesis in the pathogenesis of oral lichen planus. *J Oral Maxillofac Pathol*. janeiro de 2012;16(1):45–8.
41. Murphy EA, Shields DJ, Stoletov K, Dneprovskaja E, McElroy M, Greenberg JI, et al. Disruption of angiogenesis and tumor growth with an orally active drug that stabilizes the inactive state of PDGFRβ/B-RAF. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2 de março de 2010;107(9):4299–304.
42. Regezi JA, Dekker NP, MacPhail LA, Lozada-Nur F, McCalmont TH. Vascular adhesion molecules in oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. junho de 1996;81(6):682–90.
43. Murti PR, Daftary DK, Bhonsle RB, Gupta PC, Mehta FS, Pindborg JJ. Malignant potential of oral lichen planus: observations in 722 patients from India. *J. Oral Pathol*. fevereiro de 1986;15(2):71–7.
44. Seoane J, Romero MA, Varela-Centelles P, Diz-Dios P, Garcia-Pola MJ. Oral lichen planus: a clinical and morphometric study of oral lesions in relation to clinical presentation. *Braz Dent J*. 2004;15(1):9–12.

45. González-García A, Diniz-Freitas M, Gándara-Vila P, Blanco-Carrión A, García-García A, Gándara-Rey J. Triamcinolone acetone mouth rinses for treatment of erosive oral lichen planus: efficacy and risk of fungal over-infection. *Oral Dis.* novembro de 2006;12(6):559–65.
46. Bermejo-Fenoll A, Sánchez-Siles M, López-Jornet P, Camacho-Alonso F, Salazar-Sánchez N. A retrospective clinicopathological study of 550 patients with oral lichen planus in south-eastern Spain. *J. Oral Pathol. Med.* julho de 2010;39(6):491–6.
47. Nico MMS, Fernandes JD, Lourenço SV. Oral lichen planus. *An Bras Dermatol.* agosto de 2011;86(4):633–641; quiz 642–643.
48. Rajentheran R, McLean NR, Kelly CG, Reed MF, Nolan A. Malignant transformation of oral lichen planus. *Eur J Surg Oncol.* outubro de 1999;25(5):520–3.
49. Krutchkoff DJ, Cutler L, Laskowski S. Oral lichen planus: the evidence regarding potential malignant transformation. *J. Oral Pathol.* fevereiro de 1978;7(1):1–7.

50. Krutchkoff DJ, Eisenberg E. Lichenoid dysplasia: a distinct histopathologic entity. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* setembro de 1985;60(3):308–15.
51. Thongprasom K, Dhanuthai K. Steroids in the treatment of lichen planus: a review. *J Oral Sci.* dezembro de 2008;50(4):377–85.

Clareamento dental caseiro x clareamento dental ativado por led

Homemade dental whitening x led on for dental whitening

Helena Aguiar Ribeiro do Nascimento¹
 Patrícia Vidal de Negreiros Nóbrega²
 Nayara Moura Belém³
 Rúbia Mênese Silva⁴
 Maria Helena Chaves de Vasconcelos Catão⁵

Recebido: 17/02/2013
 Aceito: 15/08/2013

Resumo

O clareamento dental consiste em um dos tratamentos estéticos da Odontologia mais bem requisitados pelos pacientes na atualidade. Permite o alcance de um sorriso estético através de procedimentos não-invasivos, sem promover desgastes na estrutura dentária. Pode ser classificado em caseiro ou de consultório, sendo o último associado ou não a unidades ativadoras, a exemplo do LED. O objetivo dessa revisão de literatura é explanar as características das técnicas de clareamento dental, para dentes com vitalidade pulpar, caseiro e ativado por LED.

Palavras-chave: Clareamento dental; Peróxido de carbamida; Peróxido de hidrogênio.

Abstract

The tooth whitening treatment consists of a better esthetic dentistry required by patients today. Allows the achievement of an aesthetic smile through non-invasive procedures and does not promote wear in the tooth structure. Can be classified as home or office, the latter may be associated or not with active units, such as the LED. The purpose of this literature review is to explain the characteristics of the techniques of tooth whitening for teeth with pulp vitality, homemade and activated LED.

Keywords: Tooth bleaching, carbamide peroxide, hydrogen peroxide.

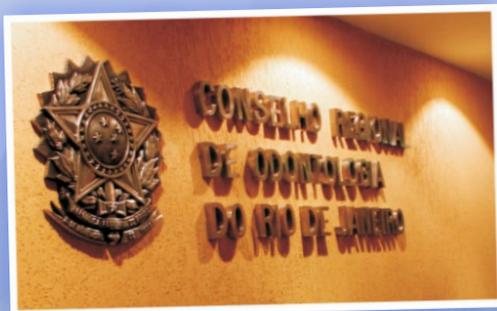
¹Cirurgiã-Dentista e Mestranda no Programa de Pós-Graduação em Radiologia Odontológica da Faculdade de Odontologia de Piracicaba FOP/Unicamp, Brasil.

²Cirurgiã-Dentista e Mestra em Fisioterapia.

³Cirurgiã-Dentista.

⁴Professora Doutora da Disciplina de Dentística do Departamento de Odontologia Universidade Estadual da Paraíba, Brasil.

CRO-RJ MAIS PERTO DO CIRURGIÃO - DENTISTA



Conheça o CRO-RJ

O Conselho Regional de Odontologia do Rio de Janeiro foi instituído pela Lei nº 4.324 de 14 de abril de 1964. Tem por finalidade a supervisão da ética profissional e a defesa do livre exercício da profissão.

Cabe também ao CRO-RJ, a exemplo dos conselhos das demais categorias profissionais, atuar como órgão de seleção, disciplina e fiscalização da Odontologia no estado do Rio de Janeiro, bem como no julgamento das infrações à Lei e à Ética, zelando pelo bom conceito da profissão e dos que a exercem legalmente.

Setores

- ♦ Auditório
- ♦ Convênios
- ♦ Despachante
- ♦ Emissão de Documentos
- ♦ Previdência Privada - CROPREV

Informação

- ♦ Revista mensal CRO-RJ
- ♦ Boletim CROOnline

Serviços

- ♦ Atendimento
- ♦ Documentação
- ♦ Fiscalização
- ♦ Cadastro e Registro
- ♦ Cobrança
- ♦ Classificados
- ♦ Jurídico
- ♦ Cursos de atualização

Biblioteca

- ♦ Consultas
- ♦ Levantamento Bibliográfico
- ♦ Recuperação de Documentos
- ♦ Internet
- ♦ Fotocópias / Digitalização
- ♦ Orientação para Trabalhos Científicos