

*Daniela Spírandeli Salgado*

**“Prevalência e aspectos clínicos de doenças gengivais de origem imune e Influência da placa bacteriana na melhora dos sinais e sintomas de lesões gengivais de líquen plano bucal.”**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Odontologia – Área de Periodontia, da Faculdade de Odontologia de Araraquara da Universidade Estadual Paulista para obtenção do Título de Doutor em Odontologia.

*Orientadora: Prof<sup>ª</sup> Dr<sup>ª</sup> Elaine Maria Sgavioli Massucato*

*Co-orientadora: Prof<sup>ª</sup> Dr<sup>ª</sup> Silvana Regina Perez Orrico*

**Araraquara**

2011

Salgado, Daniela Spirandeli

Prevalência e aspectos clínicos de doenças gengivais de origem imune e influência da placa bacteriana na melhora dos sinais e sintomas de lesões gengivais de líquen plano bucal / Daniela Spirandeli Salgado .– Araraquara: [s.n.], 2011.

120 f. ; 30 cm.

Tese (Doutorado) – Universidade Estadual Paulista,  
Faculdade de Odontologia

Orientador: Profa. Dra. Elaine Maria Sgavioli Massucato

Co-orientador: Profa. Dra. Silvana Regina Perez Orrico

1. Doenças da gengiva 2. Penfigóide mucomembranoso benigno  
3. Pênfigo 4. Eritema multiforme 5. Líquen plano bucal 6. Placa  
dentária I. Título

## DADOS CURRICULARES

*Daniela Spirandeli Salgado*

NASCIMENTO	28/04/1977 Jaú – SP
FILIAÇÃO	Wilson Spirandeli Maria Ivete Romano Spirandeli
1999/2002	<b>Curso de Graduação em Odontologia,</b> Faculdade de Odontologia de Araraquara - UNESP
2003/2004	<b>Curso de Aperfeiçoamento em Diagnóstico Bucal –FUNDAP,</b> Faculdade de Odontologia de Araraquara –UNESP
2005	<b>Curso de Aperfeiçoamento em Periodontia,</b> Faculdade de Odontologia de Araraquara - UNESP
2004/2006	<b>Curso de Pós-Graduação em Periodontia,</b> Nível Mestrado Faculdade de Odontologia de Araraquara – UNESP
2007/2011	<b>Curso de Pós-Graduação em Odontologia, Área de Concentração em Periodontia, Nível Doutorado</b> Faculdade de Odontologia de Araraquara - UNESP

***DEDICO ESTE TRABALHO...***

... ao meu marido **Eduardo**, que com muita paciência e carinho incentivou-me e fortaleceu-me o tempo todo. Sem sua presença em minha vida, esse trabalho não existiria e ao meu filho **Rafael**, que participou ativamente dessa fase importante de minha vida mesmo ainda na minha barriga. Com sua chegada, minha vida ficou mais repleta de amor.

... aos meus pais, **Wilson e Ivete**, que sempre apoiaram incondicionalmente as minhas decisões, mesmo não sabendo exatamente o que significava seguir carreira acadêmica. Eu sou muito feliz por ter sido escolhida por Deus para ser filha de vocês. Vocês foram heróis para mim. Obrigada por tudo!

... ao meu irmão **Paulo**, à minha cunhada **Júlia**, ao meu sobrinho **Matheus** e ao **bebê** que está chegando Mesmo a distância, vocês se fazem presente em minha vida o tempo todo. Obrigada por tudo o que fizeram por mim!

... à minha irmã **Luciana** e aos meus sobrinhos **João Pedro** e **João Vitor** por sempre participarem de todos os momentos da minha vida e de mais este que estou realizando. Vocês são presentes de Deus pra mim. Obrigada!

**AMO MUITO TODOS VOCÊS!!!**

***AGRADEÇO ESPECIALMENTE...***

... a **Deus**, o grande autor da Vida, que cuida desde o princípio de mim, protegendo-me, orientando-me e fortalecendo-me a cada passo dado. Obrigada por nunca me abandonar!

... à minha orientadora, **Elaine Maria Sgavioli Massucato**, que me acolheu quando tudo parecia difícil, dando-me muita força e incentivo. Esteve sempre disponível para me ensinar e me ouvir. Agradeço pela paciência e pelos ensinamentos.

... à minha co-orientadora, **Silvana Regina Perez Orrico**, que foi muito importante para minha vida acadêmica, colaborando com detalhes importantes do projeto de pesquisa. Obrigada por tudo!

... à minha amiga e colaboradora deste projeto de pesquisa **Mirian Aparecida Onofre**, que esteve presente desde o início de minha vida acadêmica, incentivando-me sempre a seguir este caminho. Agradeço pela compreensão e amizade.

## AGRADECIMENTOS

... ao meu amigo e colaborador **Fabiano Jeremias**, que aceitou prontamente meu pedido para participar da execução de parte deste projeto e atendeu com muita dedicação e paciência os voluntários do Estudo 3. Muito obrigada!!!

... a **toda minha família**, especialmente minha avó **Domingas**, tio **Moacir**, tia **Gentilha**, tio **João Fraga**, tia **Vera**, **Gabriel**, **Tatiana**, tio **Celso**, tia **Cristina**, tio **Alceu**, tia **Regina** por se preocuparem comigo e por terem me ajudado a concluir todas as etapas de minha vida.

... à **família de meu marido Eduardo** por terem participado da minha vida durante a realização deste trabalho, mostrando pontos positivos e também negativos que contribuíram muito para o meu aperfeiçoamento na carreira acadêmica.

**AGRADEÇO TAMBÉM...**

... a **Profª Drª Marisa Veiga Capela** e a **Alliny** por terem colaborado com a estatística dos estudos.

... **Profª Drª Cláudia Maria Navarro** por ter colaborado com suas sugestões e críticas ao trabalho e ter me atendido com muita paciência.

... a todos os **colegas de curso de Pós-graduação**, aqueles que permanecerão ainda e os que já seguiram sua vida, pelos momentos científicos e pelos momentos de descontração. Vocês me ensinaram muito.

... às minhas queridas e eternas amigas de Pós-graduação **Denise, Débora, Gabi e Ju Rico** pelos momentos alegres, tristes e engraçados que passamos juntas desde o início de meu curso.

... à minha grande amiga **Laine** por sempre estar pronta a me escutar, pelos momentos de descontração que vivemos e que ainda vamos viver.

... à Faculdade de Odontologia de Araraquara - UNESP, nas pessoas do Diretor **Prof. Dr. José Cláudio Martins Segalla** e de sua Vice-Diretora **Profª Drª Andreia**

## AGRADECIMENTOS

**Affonso B. Montandon**, pela oportunidade de realizar a minha graduação e a minha pós-graduação nessa Instituição.

... ao Conselho do Curso de Pós-Graduação em Periodontia, nas pessoas do **Coordenador Prof. Dr. Mario Tanomaru Filho e Vice-Coordenador Prof. Dr. Carlos Rossa Junior** pela oportunidade concedida e orientação durante todo o curso.

... a todos os **professores do curso de Pós-graduação em Odontologia – Doutorado**, por terem contribuído para a minha formação acadêmica.

... às funcionárias do Departamento de Diagnóstico e Cirurgia, **Regina Lúcia, Zezé, Cláudia, Maria do Rosário, Esther, Meire, Telma, Toninho e Sueli** por terem sempre paciência e serem gentis comigo nos momentos atribulados.

... aos **funcionários da Biblioteca** por sempre estarem prontos a me atender com carinho e paciência, especialmente à **Ceres** e à **Marley**, que sempre me ajudaram com muita paciência com as bibliografias desse trabalho.

... aos **funcionários da seção de Pós-graduação**, que com bastante paciência me ouviram, me compreenderam e me atenderam.

## AGRADECIMENTOS

... a **todos os funcionários desta Faculdade** que, de alguma maneira, contribuíram para que este trabalho fosse realizado.

... aos **voluntários** que aceitaram participar deste estudo, pela compreensão e pela paciência, tornando possível a realização do trabalho.

... à **Fundunesp** pelo auxílio financeiro concedido, colaborando para que este trabalho se realizasse.

... a **todos** que contribuíram direta ou indiretamente para que este estudo se concretizasse.

# SUMÁRIO

RESUMO.....	11
ABSTRACT.....	16
INTRODUÇÃO.....	20
PROPOSIÇÃO .....	39
CAPÍTULO 1.....	41
CAPÍTULO 2.....	56
.	
CAPÍTULO 3.....	74
DISCUSSÃO.....	95
CONCLUSÃO .....	101
REFERÊNCIAS.....	103
ANEXOS.....	118

RESUMO

Salgado DS. Prevalência e aspectos clínicos de doenças gengivais de origem imune e Influência da placa bacteriana na melhora dos sinais e sintomas de lesões gengivais de líquen plano bucal. [Tese de Doutorado]. Araraquara: Faculdade de Odontologia da UNESP; 2011.

## *Resumo*

O presente projeto de pesquisa tem como objetivo avaliar a prevalência, os aspectos clínicos, a severidade e os fatores de risco das manifestações gengivais de doenças de origem imunológica, além de avaliar a efetividade de medidas de controle da placa bacteriana na melhora dos sinais e sintomas de pacientes que apresentam líquen plano bucal com envolvimento gengival. Para isso, foram elaborados três estudos. No primeiro deles, com o objetivo de avaliar a epidemiologia da gengivite descamativa em um Serviço de Medicina Bucal, foram selecionados casos de líquen plano, penfigóide das membranas mucosas, pênfigo vulgar, lupus eritematoso e eritema multiforme com manifestações gengivais, atendidos no Serviço de Medicina Bucal da Faculdade de Odontologia de Araraquara - Unesp, no período de janeiro de 1995 a dezembro de 2004. Dos 4.776 prontuários avaliados, 48 apresentaram lesões de manifestações gengivais, sendo 68.8% mulheres, com idade média de 43.3 anos. As doenças mais comuns encontradas na amostra foram o líquen plano, o penfigóide das membranas

mucosas e o pênfigo vulgar. A maioria dos pacientes avaliados apresentava sintomatologia dolorosa (83.3%) e apenas 35.4% dos casos apresentaram lesões restritas à gengiva. Nossos resultados contribuíram para mostrar a importância do diagnóstico precoce e consequentemente do adequado tratamento das manifestações gengivais associadas a doenças de origem imunológica.

O Segundo estudo, também retrospectivo, objetivou avaliar a prevalência de lesões gengivais em portadores de líquen plano bucal, bem como os aspectos e fatores de risco associados, a partir de dados de prontuários de pacientes atendidos no mesmo Serviço, no período compreendido entre janeiro de 1995 e dezembro de 2009. Dos 9.475 prontuários analisados, 84 apresentaram líquen plano bucal na gengiva, sendo a maioria do sexo feminino (73.8%) com idade média de 49 anos e 80.9% apresentavam alguma doença sistêmica e 63.1% utilizavam algum tipo de medicamento diariamente. Lesões vermelhas foram diagnosticadas em 60.7% da amostra, sendo a maioria do tipo erosivo e a presença de sintomatologia foi relatada por 60.7% desses pacientes, havendo associação significativa entre sintomatologia dolorosa e a forma clínica mais frequente (lesão vermelha) ( $p \leq 0,05$ ). Houve correlação estatisticamente significativa também entre o relato de sintomatologia e a presença de lesões

gingivais associadas a outros sítios de acometimento do líquen plano. Constatou-se, além das correlações, que o fato do paciente ser do sexo feminino pode aumentar em duas vezes o risco de manifestação gengival do LPB e em menor escala, o relato de menopausa também implicou em aumento desse risco. O líquen plano gengival, por apresentar uma alta prevalência e pela necessidade de estabelecimento de um diagnóstico precoce e tratamento adequado, há necessidade de novos estudos que investiguem outros possíveis fatores de risco.

O Terceiro Estudo teve como objetivo avaliar a efetividade do controle da placa bacteriana na melhora dos sinais e sintomas do LPB com envolvimento gengival.

Para isso, foram selecionados 20 pacientes com diagnóstico de LPB em gengiva, confirmado por exame histopatológico. Os pacientes foram avaliados por um examinador treinado, quanto ao aspecto clínico das lesões, à sintomatologia dolorosa e condição periodontal. O tratamento periodontal consistiu de raspagem supragengival e instrução de higiene bucal, com posterior remoção profissional da placa bacteriana por um período de 4 semanas. Toda a amostra foi avaliada na primeira consulta e ao final do tratamento e os resultados analisados pelo teste não-paramétrico de Wilcoxon. Os dados demonstraram que a maioria era composta por mulheres (90%), com idade média de 55.9 anos. O tratamento

periodontal resultou em redução estatisticamente significativa ( $p < 0,05$ ) dos índices periodontais com conseqüente melhora do aspecto clínico e da sintomatologia dolorosa das lesões. O controle da placa bacteriana foi efetivo na melhora dos sinais e da sintomatologia dolorosa do LPB com envolvimento gengival.

**Palavras-chave:** Doenças da gengiva; Penfigóide Mucomembranoso Benigno; Pênfigo; Eritema Multiforme; Líquen Plano Bucal; Placa Dentária.

*ABSTRACT*

Salgado DS. Prevalence and clinical aspects of gingival diseases of immune origin and influence of plaque in the improvement of signs and symptoms of gingival lesions of lichen planus. [Tese de Doutorado]. Araraquara: Faculdade de Odontologia da UNESP; 2011.

### *Abstract*

This research project aims to assess the prevalence, clinical aspects, severity and risk factors of gingival disease of immune origin, and to evaluate the effectiveness of control plaque in the improvement of signs and symptoms of patients lichen planus presenting with gingival involvement. For this, we prepared three studies.

In the first, in order to assess the epidemiology of desquamative gingivitis in a Department of Oral Medicine, were selected cases of lichen planus, oral pemphigoid, pemphigus vulgaris, lupus erythematosus and erythema multiforme in the gingiva, the Service's Oral Medicine Faculty of Dentistry of Araraquara - UNESP, from January 1995 to December 2004. Of 4,776 records evaluated, 48 had lesions associated with desquamative gingivitis, and 68.8% women, mean age of 43.3 years. The most common disease found in the sample were lichen planus, oral pemphigoid and pemphigus vulgaris. Much of the patients had painful symptoms (83.3%) and only 35.4% of cases had lesions limited to the

gingiva. Despite the small sample size, the results helped show the importance of early diagnosis and consequently the appropriate treatment of diseases associated with desquamative gingivitis.

The second study, also retrospective study aimed to assess the prevalence of gingival lesions in patients with lichen planus, as well as the aspects and associated risk factors in medical records of patients attending the same service in the period between January 1995 and December 2009. Of 9,475 charts analyzed, 84 had lichen planus on the gingiva, the majority being female (73.8%) with mean age of 49 years, and 80.9% had systemic disease and 63.1% used any type of medication. Red lesions were diagnosed in 60.7% of the sample, the majority of the erosive and the presence of symptoms was reported by 60.7% of these patients, there was a significant association between pain symptoms and the clinical form most common lesions (red) ( $p \leq 0.05$ ). There was also a statistically significant correlation between reported symptoms and the presence of gingival lesions associated with other sites attacked by OLP. We found that, in addition to correlations, the fact of being female may increase by two times the risk of gingival manifestations of OLP and to a lesser extent, the reporting of menopause also resulted in increasing that risk. The gingival lichen planus, by presenting a high

prevalence and the need to establish an early diagnosis and proper treatment, there is need for further studies to investigate other possible risk factors.

The third study aimed to evaluate the effectiveness of plaque control in the improvement of signs and symptoms of OLP gingival involvement. For this, we selected 20 patients diagnosed with OLP in the gingiva, was confirmed by histopathology. Patients were evaluated by a trained examiner, as the clinical aspect of lesions, pain symptoms and periodontally. Periodontal treatment consisted of supragingival scaling and oral hygiene instruction and subsequent professional removal of plaque for a period of 4 weeks. The entire sample was evaluated at first visit and after the treatment and the results analyzed by the non-parametric Wilcoxon test. The data showed that the majority were women (90%), with a mean age of 55.9 years. Periodontal treatment resulted in statistically significant reduction ( $p < 0.05$ ) of periodontal indices with consequent improvement in clinical aspect and the painful symptoms of diseases. The plaque control was effective in improving pain symptoms and signs of OLP gingival involvement.

**Key-Words:** Gingival Diseases; Pemphigoid, Benign Mucous Membrane; Pemphigus; Erythema Multiforme; Oral Lichen Planus; Dental Plaque.

# INTRODUÇÃO

## DOENÇAS GENGIVAIS IMUNOMEDIADAS

Doenças mucocutâneas imunomediadas que apresentam manifestações em mucosa oral, exibem uma preferência de localização pela gengiva (Castellanos et al.<sup>11</sup>, 2002) e apesar da natureza heterogênea, elas podem apresentar duas características em comum: a patogênese imunomediada e a aparência clínica denominada “gengivite descamativa” (Lo Russo et al.<sup>37</sup>, 2008).

Investigações mais recentes quanto a essa patogênese podem elucidar os vários processos imunomediados envolvidos nesse grupo enigmático de doenças, porém, sabe-se que elas atingem particularmente a integridade da mucosa, resultando em erosões, ulcerações e/ou descamações (Eversole et al.<sup>23</sup>, 1994).

A gengivite descamativa caracteriza-se pela atrofia do epitélio, resultando num eritema, ou ulceração e presença de lesões vesiculobolhosas na gengiva (Oral features<sup>50</sup>, 2003). Originalmente foi relacionada a alterações hormonais inerentes à menopausa, pois muitos dos pacientes afetados eram mulheres de meia-idade. Atualmente é reconhecida como uma manifestação de uma série de distúrbios que vão desde doenças vesiculobolhosas a reações adversas a substâncias químicas ou outros alérgenos. Dessa forma, gengivite descamativa é um termo que indica um sinal clínico particular e não um diagnóstico propriamente dito (Scully, Laskaris<sup>65</sup>, 1998).

Dentre as doenças mais frequentemente associadas à gengivite descamativa, podemos citar o penfigóide das membranas mucosas (Scully et al.<sup>67</sup>, 1999; Bagan et al.<sup>6</sup>, 2005), o líquen plano bucal (Mollaoglu<sup>45</sup>, 2000; Eisen et al.<sup>22</sup>, 2005), o pênfigo vulgar (Bystryn, Rudolph<sup>8</sup>, 2005; Black et al.<sup>7</sup>, 2005), o eritema multiforme (Ayangco, Rogers<sup>5</sup>, 2003; Farthing et al.<sup>24</sup>, 2005), o lúpus eritematoso (Sarzi-Puttini et al.<sup>60</sup>, 2005), entre outras como pênfigo paraneoplásico, epidermólise bolhosa, estomatite crônica ulcerative, dermatite herpetiforme e psoríase (Shah, Bilimoria<sup>69</sup>, 1983; Porter et al.<sup>53</sup>, 1990; Ricketts et al.<sup>55</sup>, 1997).

O diagnóstico clínico dessas doenças com manifestações gengivais pode ser difícil, uma vez que em alguns casos podem parecer alterações não associadas à placa, enquanto em outras situações a apresentação pode ser mais insidiosa, com eritema focal leve, resistente ao controle e à eliminação de irritantes bacterianos. Paradoxalmente, intervenções periodontais e prescrição de enxaguatórios bucais podem exacerbar a sintomatologia como resultado de irritação física ou química. Desta maneira, estudos histológicos, hematológicos e imunoistoquímicos podem ser necessários para se estabelecer o diagnóstico e definir uma estratégia de tratamento adequada (Castellanos et al.<sup>11</sup>, 2002).

A literatura mostra uma prevalência variável para o envolvimento gengival nas doenças imunomediadas. Aproximadamente 10% dos pacientes com líquen plano bucal, por exemplo, apresentam lesões em gengiva (Scully, El Kom<sup>64</sup>, 1985), denominadas na maioria das vezes de gengivite descamativa, sendo que alguns autores relatam ser esta doença possivelmente a causa mais comum dessa entidade clínica (Scully, Porter<sup>66</sup>, 1997). O Quadro 1 apresenta a prevalência de acometimento gengival de doenças imunomediadas em diferentes estudos.

**Quadro 1:** Prevalência do acometimento gengival em doenças imunomediadas, segundo diversos estudos

Estudos	Amostra (n)	Acometimento em gengiva	
		n	(%)
Andreassen <sup>2</sup> 1968	115 pacientes com LPB	82	(71.3)
Laskaris et al. <sup>36</sup> 1982	278 pacientes com PB, PC e PV	4(16.0) PB, 35(63.6) PC e 33(25.2) PV	
Sklavounou, Laskaris <sup>75</sup> 1983	453 pacientes com doenças dermatológicas	111 (24.5) GD/	
	179 LP, 157 PV, 62 PB e 55 PC	45 (25) LP, 29 (18.4) PV,	
		2 (3.2) PB e 35 (63.6) PC	
Silverman et al. <sup>72</sup> 1985	570 pacientes com LPB	244	(42.8)
Silverman et al. <sup>73</sup> 1986	65 pacientes com PMM	61	(94.0)
Axéll, Rundquist <sup>4</sup> 1987	20.333 suecos/ 410 com LPB	54	(13.2)
Salem <sup>59</sup> 1989	4277 sauditas/72 pacientes com LPB	12	(16.7)
Vincent et al. <sup>79</sup> 1990	100 casos de LPB	42	(42.0)
Silverman et al. <sup>74</sup> 1991	214 com LPB	145	(68.0)
Lamey et al. <sup>35</sup> 1992	30 pacientes com PV	1	(3.3)
Markopoulos et al. <sup>41</sup> 1996	414 casos de PV, PMM e LPB/	22	(6.8)
	49 casos de GD		
Gorsky et al. <sup>28</sup> 1996	157 prontuários com LPB	45	(29.0)
Robinson et al. <sup>56</sup> 1997	12 casos de PV	11	(91.7)
Yih et al. <sup>84</sup> 1998	72 pacientes com GD	30 (41.7) LP, 29 (40.3) PMM,	
		2 (2.8) PV, 1 (1.4) PB e 10 (13.8) outras	
		doenças.	
Scully et al. <sup>67</sup> 1999	55 casos de PV	13	(24.0)
Mignogna et al. <sup>43</sup> 2001	18 pacientes com PV	8	(45.0)
Myers et al. <sup>47</sup> 2002	248 casos de LPB ou LL	49	(20)
Eisen <sup>20</sup> 2002	723 prontuários com LPB	401	(55.5)
Seoane et al. <sup>70</sup> 2004	95 pacientes com LPB/	18	(29)
	62 selecionados		
Xue et al. <sup>80</sup> 2005	674 prontuários com LPB	205	(30.4)
Mignogna et al. <sup>44</sup> 2005	700 pacientes com LPB	336	(48)
Ingafou et al. <sup>31</sup> 2006	690 pacientes com LPB	145	(21)
Camacho-Alonso et al. <sup>9</sup> 2007	213 pacientes com LPB	82	(38.4)
Chiou et al. <sup>13</sup> 2007	729 pacientes com PMM, PC, GD/	26	(89)
	29 casos de PMM		
Carbone et al. <sup>10</sup> 2009	1448 prontuários com LPB/	267	(33)
	808 selecionados		
Lo Russo et al. <sup>38</sup> 2009	125 pacientes com GD	94(75) LPB, 11(9) MMP, 5(4) PV,	
		2(2) EM, 2(2) LE e 11(8) outras doenças.	

PV – pênfigo vulgar, PMM – penfigóide das membranas mucosas, GD- gengivite descamativa, PC- penfigóide cicatricial, LPB – líquen plano bucal, PB-penfigóide bolhoso, LE – lupus eritematoso, LL – lesões liquenóides, LP – líquen plano

Para facilitar o entendimento das doenças imunomediadas com manifestação

em gengiva, estas foram abordadas separadamente, a seguir.

## 1 PENFIGÓIDE DAS MEMBRANAS MUCOSAS (PMM)

O Penfigóide das Membranas Mucosas (PMM) é um grupo de doenças crônicas vesículo-bolhosas que pode acometer as mucosas e a pele. Sua etiologia é desconhecida, embora seja citada a origem imunológica. É a doença mais comum do grupo das mucocutâneas imunomediadas que afetam a mucosa oral. Na boca, manifesta-se primariamente na gengiva, podendo envolver outras áreas (Dayan et al.<sup>17</sup>, 1999; Darling<sup>16</sup>, 2006). Acometem primariamente adultos e idosos, com maior frequência as mulheres. O diagnóstico é estabelecido por meio de biópsia, e o resultado histopatológico demonstra a presença de fendas (vesículas) entre o epitélio e o tecido conjuntivo, denominadas bolhas subepiteliais. Os sinais clínicos podem ser variados como a presença de eritema (atrofia do epitélio) seguido da formação de vesículas e/ou bolhas que se rompem, deixando ulcerações rasas difusas. A presença de bolhas intactas é incomun (Chan et al.<sup>12</sup>, 2002; Jordan<sup>33</sup>, 2004).

Na gengiva, há um eritema tipo banda que pode afetar os quatros quadrantes, aparecendo geralmente ulcerações superficiais da gengiva. Frequentemente, o desconforto do paciente resulta na descontinuidade dos hábitos de higiene bucal levando a um acúmulo de placa e conseqüente piora da condição (Jordan<sup>33</sup>, 2004). Desta maneira, é importante para os pacientes acometidos por PMM um rigoroso controle da placa bacteriana e dos fatores irritantes locais (Oral features<sup>50</sup>, 2003).

Outro importante sinal clínico é o sangramento gengival, o qual pode ocorrer após a escovação, a alimentação ou relacionado a pequenos traumas locais (Weinberg et al.<sup>81</sup>, 1997).

O penfigóide bolhoso, do grupo dos penfigóides, é mais frequente nos pacientes idosos (Lynch et al.<sup>39</sup>, 1984), afeta igualmente ambos os sexos, não havendo forte associação com raça ou localização geográfica (Chan et al.<sup>12</sup>, 2002; Mutasim<sup>48</sup>, 2003).

As lesões clássicas desta doença apresentam-se clinicamente como múltiplas vesículas ou bolhas, com fluido claro no seu interior e base eritematosa. A ruptura dessas bolhas resulta em erosões que cicatrizam, podendo deixar cicatrizes (McCuin et al.<sup>40</sup>, 2006). Acometem primeiramente a pele e o envolvimento de mucosas é raro (Yeh et al.<sup>83</sup>, 2003). Quando presentes, as lesões de mucosa tendem a ser transitórias e são geralmente observadas em pacientes com doença cutânea extensa, sendo que além da mucosa oral pode envolver a mucosa ocular (Mutasim<sup>48</sup>, 2003).

## **2 PÊNFIGO VULGAR (PV)**

O Pênfigo Vulgar (PV) pertence a outro grupo de doenças imunomediadas vesículo-bolhosas caracterizado por envolvimento mucocutâneo, sendo a forma mais

comum dos pênfigos (Scully, Laskaris<sup>65</sup>, 1998; Jordan<sup>33</sup>, 2004). É uma doença relativamente rara que afeta principalmente indivíduos entre a terceira e quinta décadas de vida (Korman<sup>34</sup>, 1988), sem predileção por sexo (Lynch et al.<sup>39</sup>, 1984; Yeh et al.<sup>83</sup>, 2003; Oral features<sup>50</sup>, 2003).

As lesões do PV apresentam-se como vesículas ou bolhas que se rompem rapidamente e progridem para ulcerações difusas, extensas e dolorosas (Scully, Laskaris<sup>65</sup>, 1998; McCuin et al.<sup>40</sup>, 2006). Os locais mais envolvidos na mucosa bucal são a gengiva e a mucosa jugal, porém, podem surgir em toda a extensão da mucosa, dependendo da severidade do caso. O sinal inicial na gengiva pode ser descrito como gengivite descamativa generalizada (Stoopler et al.<sup>76</sup>, 2003), que pode ser confundida com uma variedade de outras condições similares (Lynch et al.<sup>39</sup>, 1984).

Esse quadro de gengivite descamativa no PV pode ser severo, surgindo posteriormente vesículas que se rompem deixando ulcerações difusas, inclusive na gengiva inserida (Scully, Laskaris<sup>65</sup>, 1998), causando dor e desconforto e, conseqüentemente, dificuldade para a realização de uma higiene bucal adequada (Weinberg et al.<sup>81</sup>, 1997). Os pacientes podem apresentar queixa de dor na orofaringe e dificuldade na alimentação, na deglutição e na fala, dependendo da extensão das lesões (Lynch et al.<sup>39</sup>, 1984). Desta forma, a terapia periodontal é parte importante no

tratamento do PV, uma vez que o envolvimento gengival pode representar uma resposta exacerbada à placa bacteriana, tornando importante a manutenção de uma higiene bucal adequada (Weinberg et al.<sup>81</sup>, 1997; Scully, Challacombe<sup>63</sup>, 2002).

### **3 LÍQUEN PLANO BUCAL (LPB)**

O Líquen Plano é uma doença mucocutânea que afeta de 0,5 a 1% da população mundial podendo acometer pele, mucosas ou ambas. A etiologia ainda é desconhecida, porém a literatura sugere ser uma doença imunomediada por linfócitos T, possivelmente desencadeada por fatores endógenos (doenças sistêmicas) ou exógenos (medicamentos) em indivíduos predispostos geneticamente (Eversole<sup>23</sup>, 1997; Porter et al.<sup>54</sup>, 1997).

Os sítios mais comumente afetados na cavidade bucal são mucosa jugal, língua e gengiva (Mollaoglu<sup>45</sup>, 2000). De acordo com Lynch et al.<sup>39</sup> (1984), Scully e El Kom<sup>64</sup> (1985) e Anuradha et al.<sup>3</sup> (2008), aproximadamente 10% dos pacientes com LPB apresentam manifestação gengival, que pode se apresentar como um eritema generalizado (atrófico), placas brancas com aspecto estriado (reticular), ulcerações rasas difusas (ulcerado ou erosivo) e vesículas (bolhoso) (Gonsalves et al.<sup>26</sup>, 2007).

Embora estes vários subtipos estejam descritos na literatura, frequentemente os pacientes apresentam mais de uma forma clínica concomitantemente (Thorn et

al.<sup>77</sup>, 1988), sendo que a forma reticular é a apresentação mais frequente na cavidade bucal e, na maioria dos pacientes, apresenta-se assintomático. Em alguns pacientes, porém, áreas atróficas ou ulceradas podem ser observadas isoladamente ou de permeio a lesões reticulares, sendo geralmente sintomáticas, necessitando, portanto de intervenção terapêutica (Setterfield et al.<sup>71</sup>, 2000). A forma erosiva pode ter um impacto maior na qualidade de vida dos indivíduos devido à sintomatologia dolorosa, que frequentemente a acompanha (Pihlstrom, Curran<sup>52</sup>, 2008).

#### **4 ERITEMA MULTIFORME (EM)**

O Eritema Multiforme (EM) é uma doença mucocutânea caracterizada por erupções, em forma de lesões arredondadas com centro avermelhado (target lesion) na pele, com ou sem lesões bucais ou em outras membranas mucosas (Farthing et al.<sup>24</sup>, 2005). O grau de envolvimento das mucosas é a característica que distingue as formas maior e menor da doença (Scully, Laskaris<sup>65</sup>, 1998), além de outras formas mais severas como a Síndrome de Stevens-Johnson (Ayangco, Rogers<sup>5</sup>, 2003). Ocorre mais frequentemente em adultos jovens do sexo masculino e pode ser uma reação desencadeada por vários agentes, como: medicamentos; vírus, principalmente vírus herpes; bactérias; substâncias químicas, entre outros (Scully, Laskaris<sup>65</sup>, 1998; Farthing et al.<sup>24</sup>, 2005).

As lesões de pele são frequentemente acompanhadas por lesões das membranas mucosas, particularmente da cavidade bucal. Em 70% dos pacientes que apresentam o EM são observadas lesões bucais, caracterizadas por máculas, vesículas e ulcerações. As lesões intrabucais localizam-se principalmente em mucosa não queratinizada e principalmente na região anterior da mucosa (Farthing et al.<sup>24</sup>, 2005). Embora seja incomum o envolvimento gengival, esses dados podem ter sido negligenciados, tendo em vista a presença de ulcerações extensas em outros sítios bucais (Scully, Laskaris<sup>65</sup>, 1998).

Na Síndrome de Stevens-Johnson, as lesões bucais são extremamente dolorosas e causam dificuldades respiratórias e na alimentação, além de hipersalivação. Em casos mais graves, as lesões podem se estender e envolver a gengiva, língua, faringe, cavidade nasal, laringe, esôfago e aparelho respiratório (Ayangco, Rogers<sup>5</sup>, 2003).

## **5 LUPUS ERITEMATOSO (LE)**

O lupus eritematoso (LE) é uma doença imunomediada que pode ser mucocutânea e também envolver órgãos internos, sendo mais comum em mulheres e negros, além de apresentar uma aparente predisposição genética. Sua descrição

clássica inclui febre crônica, perda de peso, sintomas de artrite, erupção malar em forma de asa de borboleta, derrame e glomerulonefrite (Oral features<sup>50</sup>, 2003). Apresenta duas formas principais: o lupus eritematoso discóide e o lupus eritematoso sistêmico, que podem apresentar lesões bucais semelhantes as do LPB do tipo erosivo (Jayakumar et al.<sup>32</sup>, 2006).

Lesões bucais estão presentes em 20 a 50% dos pacientes com LE sistêmico e são caracterizadas por múltiplas placas brancas com margens escuras, mal delimitadas. Outros sinais presentes incluem hiperemia, edema, tendência ao sangramento, petéquias e ulcerações superficiais. Os sítios mais frequentes são o palato duro e mole, a mucosa jugal e a semimucosa. A gengiva pode apresentar aparência descamativa e os pacientes podem relatar queixa de ardência ou queimação (Oral features<sup>50</sup>, 2003).

## **TRATAMENTO DAS DOENÇAS GENGIVAIS IMUNOMEDIADAS**

Para o tratamento dessas doenças devem-se levar em consideração alguns aspectos, como o grau de envolvimento clínico, a forma clínica predominante, os

sintomas e a idade do paciente. Lesões assintomáticas geralmente não necessitam de tratamento, apenas acompanhamento.

Geralmente, o tratamento básico são os corticosteróides tópicos e, em alguns casos, se necessário, sistêmicos, como no PV, principalmente. Por causarem fragilidade ao tecido gengival e sintomatologia dolorosa, além da terapêutica medicamentosa, os pacientes acometidos por estas doenças, devem ser submetidos a uma terapia periodontal modificada e, quando possível, uma terapia periodontal de suporte (Periodontal Implications<sup>50</sup>, 1998).

Pacientes que apresentam gengivite descamativa, doença generalizada ou ulcerações difusas podem não responder adequadamente somente ao corticosteróide tópico e a adição de doses de imunossupressores ou de imunomoduladores, como a ciclosporina, o tacrolimus, o pimecrolimus ou a tretinoína, em formulações tópicas, podem ser benéficas (Eisen et al.<sup>22</sup>, 2005).

Um adequado controle de placa bacteriana contribui para a melhora dos sinais e sintomas das lesões gengivais nestas doenças. Tricamo et al.<sup>78</sup> em 2006, sugeriram que pacientes com lesões gengivais de penfigóide das membranas mucosas mostraram maior inflamação gengival que a população controle, e que os índices de placa eram maiores nos pacientes em tratamento, comparados aos que se

encontravam em remissão da doença, sustentando a ideia de que os primeiros apresentam maior dificuldade no controle da placa, devido principalmente à sintomatologia dolorosa.

De acordo com Lamey et al.<sup>35</sup>, 1992, não existe um protocolo de tratamento específico para lesões bucais de PMM e uma variedade de esquemas terapêuticos tem sido utilizada, apesar de ensaios clínicos de medicamentos em larga escala não estarem sendo conduzidos recentemente. Ciarrocca et al.<sup>14</sup>, 1999, mostraram que uma terapia combinada de dapsona (imunomodulador) e corticosteróide tópico em 20 pacientes com PMM que apresentavam gengivite descamativa resultou em 75% de melhora nas lesões.

Quanto ao tratamento do LPB deve-se objetivar a melhora das lesões atróficas e ulcerativas e o alívio dos sintomas. Desta maneira, a terapia medicamentosa tópica para o LPB pode incluir corticosteróides, retinóides, inibidores de calcineurina (ciclosporina e tacrolimus), entre outros. Os agentes mais comumente utilizados são os corticosteróides tópicos, podendo estar ou não associados a um agente antifúngico para o tratamento de infecções secundárias por *Candida* (Mollaoglu<sup>45</sup>, 2000; Eisen<sup>19</sup>, 2002; Eisen et al.<sup>22</sup> 2005). Particularmente para o tratamento do LPB em gengiva, além da terapia tópica, deve ser dada atenção maior a injúrias mecânicas ou à

eliminação de irritantes, como restaurações insatisfatórias ou próteses mal adaptadas, além da instituição de um ótimo programa de higiene bucal e controle de placa (Scully, Carrozzo<sup>62</sup>, 2008).

Holmstrup et al.<sup>30</sup>, 1990, avaliaram o efeito do controle da placa bacteriana nos escores de severidade dos sintomas de 11 pacientes com LPB atrófico ou ulcerativo em gengiva. O programa de tratamento incluía raspagem, tratamento de cáries e troca de restaurações insatisfatórias. Na maioria dos pacientes, os escores de placa, de severidade dos sintomas (subjetivo) e do tipo e extensão das lesões diminuíram ao término do estudo. Apesar da placa bacteriana não ser considerada um fator etiológico do LPB, os autores observaram que em alguns casos houve melhora das lesões após procedimentos intensivos de higiene bucal. Os autores sugeriram a necessidade de novos estudos para se avaliar o papel do controle da placa bacteriana nesses pacientes.

Rønbeck et al.<sup>58</sup> em 1990 obtiveram melhora nos sintomas de 11 pacientes com gengivite descamativa de um total de 14 tratados com doxiciclina. A amostra foi composta de 6 pacientes com LPB, 4 com PMM, 1 com EM e 3 que apresentavam diagnóstico descritivo. Os resultados desse estudo sugerem que bactérias e outros componentes da placa poderiam estar envolvidos no desenvolvimento da gengivite

descamativa. Os autores relataram que tanto o efeito anti-inflamatório como o antibacteriano da tetraciclina deve ser levado em consideração, uma vez que esta droga suprime a quimiotaxia de leucócitos e esta atividade anti-inflamatória pode contribuir para a regressão dos sinais e sintomas. A doxiciclina pode ser uma alternativa aos corticosteróides, porém novos estudos devem ser realizados para o melhor entendimento do mecanismo envolvido.

Gonzalez-Moles et al.<sup>27</sup>, 2003, realizaram um estudo em 33 pacientes que apresentavam diagnóstico de lesões erosivas em gengiva, sendo 22 com PMM e 11 com LPB. Todos os pacientes foram tratados com propionato de clobetasol a 0,05% associado à nistatina oral (antifúngico). Profilaxia profissional foi realizada quando a condição gengival do paciente permitiu e foi repetida a cada 3 ou 4 meses. Após 2 semanas do início do tratamento, aproximadamente 50% dos pacientes apresentavam uma resposta excelente em todas as variáveis estudadas (dor, interferência da doença nas atividades diárias, ulceração), exceto no sinal clínico atrofia. Ao final do período de estudo, a dor e a ulceração haviam desaparecido em 100% dos pacientes. Os autores concluíram que a aplicação de corticosteróide nessa formulação em adição a um agente antifúngico pode ser um tratamento eficiente para lesões gengivais erosivas severas e atribuíram o resultado a fatores como alta potência do medicamento, alta

concentração usada e um perfeito controle do contato entre o medicamento e a lesão durante o tratamento inicial (15 minutos). Entretanto, o efeito do tratamento periodontal não foi considerado na avaliação dos resultados.

Corrocher et al.<sup>15</sup>, 2006, realizaram um estudo comparando duas medicações tópicas, tacrolimus e propionato de clobetasol, em 24 pacientes com gengivite descamativa moderado/severa, definida como gengivite bolhosa, apresentando eritema evidente na gengiva marginal e inserida e ausência de outras lesões de mucosa. Os resultados demonstraram que o clobetasol foi parcialmente efetivo no controle do eritema e da descamação e que o tacrolimus foi mais efetivo no tratamento da gengivite descamativa.

A combinação de um protocolo de higiene bucal e uso do clobetasol tópico foi testada por Guiglia et al.<sup>29</sup>, 2007, em 30 pacientes com gengivite descamativa associada ao LPB. Índices de placa e de sangramento à sondagem foram avaliados no período inicial e após três meses de tratamento, sendo que todos os pacientes foram submetidos à raspagem e alisamento supragengival e subgengival, além de instrução de higiene bucal no período inicial. Os escores médios de placa foram significativamente reduzidos após o tratamento, em todas as superfícies dos sítios anteriores e posteriores. Apesar de ser um ensaio clínico com amostra de tamanho

limitado, os autores concluíram que há a necessidade de uma ação multiprofissional (Medicina Bucal, Periodontia e Higienista Dental) no início do tratamento da gengivite descamativa com o objetivo de proporcionar saúde bucal ao paciente.

Mais recentemente, Motta et al.<sup>46</sup>, 2009, avaliaram em estudo duplo-cego cruzado, a eficácia do unguento de propionato de clobetasol a 0,05% comparado a um placebo em 22 pacientes com lesões gengivais crônicas sintomáticas causadas por doenças mucocutâneas inflamatórias e autoimunes. Os pacientes apresentavam diagnóstico de PV, LPB e PMM. Os resultados mostraram que 17 pacientes apresentaram alguma melhora nos sintomas, enquanto 5 apresentaram piora com o propionato de clobetasol. Com o uso do placebo, 14 pacientes apresentaram alguma melhora e 8 pacientes apresentaram piora do seu quadro clínico. Houve completa melhora nos sintomas em 2 pacientes, melhora parcial em 12, ausência de resposta em 7, e piora em 1 paciente durante o uso do propionato de clobetasol. Com o uso do placebo, houve melhora parcial em 8 pacientes, ausência de resposta em 12 e piora dos sintomas em 2 pacientes, sendo que não foi verificada diferença estatisticamente significativa entre o clobetasol e o placebo.

A dor nas lesões gengivais de LPB pode alterar e /ou impedir significativamente a própria execução dos procedimentos de higiene bucal diária, conduzindo, dessa

forma ao aumento no acúmulo de depósitos de placa bacteriana e cálculo. Isto pode aumentar a inflamação associada a estas lesões gengivais, exacerbando os sintomas, induzindo ou piorando sua atividade e aumentando potencialmente o risco, a longo prazo, para doença periodontal (Lo Russo et al.<sup>37</sup>, 2008).

Apesar disso, os efeitos da presença da placa bacteriana, e seu controle, no tratamento de lesões gengivais do LPB têm sido pouco estudados, tornando importante o desenvolvimento de estudos clínicos que avaliem o efeito do tratamento periodontal sobre a melhora dos sinais e sintomas das lesões.

PROPOSIÇÃO

***Objetivos Gerais:***

- ✓ Avaliar a prevalência, os aspectos clínicos, a severidade e os fatores de risco das manifestações gengivais de doenças de origem imunológica;
- ✓ Avaliar a efetividade de medidas de controle da placa bacteriana na melhora dos sinais e sintomas de pacientes que apresentam líquen plano bucal com envolvimento gengival.

***Objetivos Específicos:***

- ✓ Avaliar a epidemiologia da gengivite descamativa em pacientes atendidos em um Serviço de Medicina Bucal;
- ✓ Avaliar a prevalência, os aspectos relacionados à sintomatologia e os fatores de risco de lesões gengivais de Líquen Plano Bucal;
- ✓ Avaliar o efeito isolado do controle da placa bacteriana na melhora dos sinais e sintomas do LPB com envolvimento gengival.

# CAPÍTULO 1

## **Desquamative gingivitis: Epidemiological Study in a Brazilian Population**

Daniela S. Salgado\*, Maria Regina Sposto\*, Claudia M. Navarro\*, Elaine M. S. Massucato\*, Mirian A. Onofre\*.

\* Department of Diagnosis and Surgery, Araraquara Dental School, Unesp – Univ Estadual Paulista, Araraquara, São Paulo, Brazil.

Address correspondence to:

Daniela S. Salgado, Departamento de Diagnóstico e Cirurgia, Disciplina de Diagnóstico Bucal, Faculdade de Odontologia de Araraquara, UNESP

Rua Humaitá nº 1680, Centro, Araraquara, SP, Brasil, CEP: 14801-903.

Phone fax (16) 3301-6369,

E-mail: [dspirandeli@yahoo.com.br](mailto:dspirandeli@yahoo.com.br)

**ABSTRACT**

Desquamative gingivitis (DG) represents an important sign of some diseases and is characterised by epithelial desquamation, erythema and/or vesicular and bullous lesions. The objective of the present study is to evaluate the epidemiology of desquamative gingivitis in an Oral Healthcare Service. A retrospective study of patient records corresponding to the period between January 1995 and December 2004 was conducted, and only those cases of lichen planus, oral pemphigoid, pemphigus vulgaris, lupus erythematosus and erythema multiforme were selected. Of the 4,776 records analysed, 48 showed lesions associated with DG – 68.8% in women with mean age of 43.3 years. Oral lichen planus, oral pemphigoid, and pemphigus vulgaris were the most common lesions found in the sample studied. Pain symptomatology was present in 83.3% of the patients. Despite the reduced sample size, one can state that early diagnosis of DG-associated disorders contributes to an adequate treatment by improving the practitioner's clinical skills.

**Key-words:** Desquamative gingivitis; oral immune-mediated diseases; gingival; oral lichen planus; oral pemphigoid; pemphigus vulgaris; lupus erythematosus, erythema multiforme.

## INTRODUCTION

Desquamative gingivitis (DG) is a descriptive term used to indicate epithelial desquamation, erythema, erosion, and/or vesicular bullous lesions of the attached and marginal gingiva. DG denotes a particular clinical picture and is not a diagnosis in itself<sup>1,2,3</sup>.

DG has been reported in association with oral lichen planus, oral lichenoid lesions, mucous membrane pemphigoid, pemphigus vulgaris, erythema multiforme, graft-vs-host disease, lupus erythematosus, paraneoplastic pemphigus, epidermolysis bullosa acquisita, linear IgA disease, chronic ulcerative stomatitis, plasma cell gingivitis, dermatitis herpetiformis, foreign body gingivitis, and psoriasis<sup>2-5</sup>.

DG may represent an early sign of these conditions, with its early detection and management being important as many of these diseases are associated with high morbidity and poor prognosis sometimes<sup>3,4</sup>.

The extra-oral involvement of DG-associated disorders always should be assessed. Both skin and other mucosae should be evaluated by specialists (dermatologists, ophthalmologists, gynecologists, and otorhinolaryngologists) to determine the presence, morphology, and distribution of such lesions<sup>4,6,7</sup>.

DG can also involve restricted areas of gingiva in different sites, and these localised gingival lesions can, in the early phases or disease relapses, precede more extensive gingival lesions with oral/extra-oral involvement<sup>8,9</sup>.

Careful clinical examination of the oral mucosa is extremely important in assessing DG-associated disorders. The objective of this study is to evaluate the epidemiology of DG in patients attended at a Brazilian Oral Healthcare Service.

## PATIENTS & METHODS

The present retrospective study involved 48 records of patients who attended the Oral Healthcare Service of the Araraquara Dental School between January 1995 and December 2004. Only those records of DG patients submitted to biopsy and diagnosed with oral lichen planus (OLP), oral pemphigoid (OP), pemphigus vulgaris (PV), lupus erythematosus (LE), and erythema multiforme (EM) were selected for study. Epidemiological information such as age, gender, race, history of systemic diseases, and use of medications were gathered as well as clinical aspects of the lesions (localisation, symptomatology, and clinical pattern). These data were stored by using the Epi-Info software (version 6.04).

## RESULTS

Of a total of 4,776 records evaluated, 48 cases of DG were identified. Of these, 50% had at least a systemic disease, predominantly the cutaneous immune-mediated ones (16.7%). Psychiatric medications were the most commonly used drugs (12.5%). Demographic data on the sample are shown in Table I.

**Table 1.** Demographic data on the 48 records of DG patients.

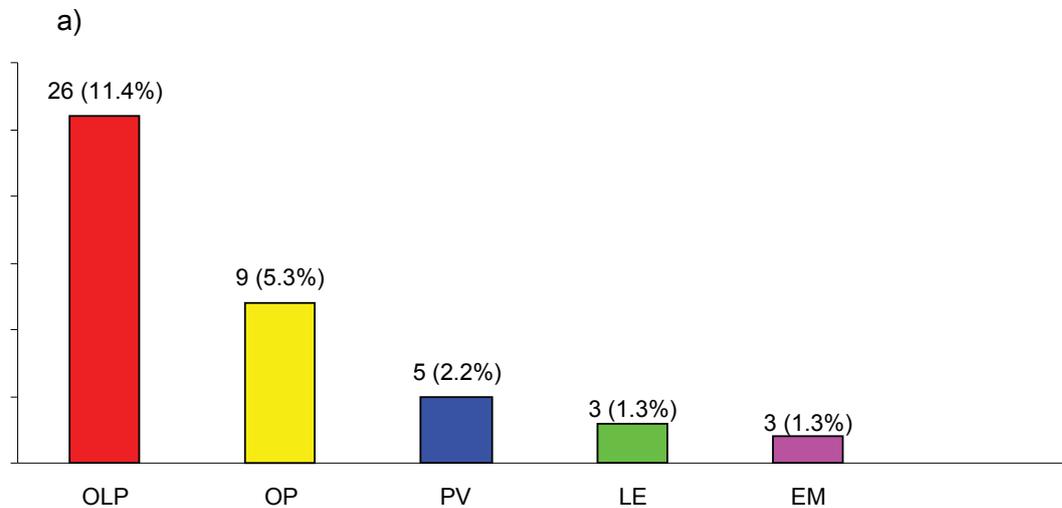
<b>Characteristics</b>	<b><i>N</i></b>	<b><i>%</i></b>
Mean age (years)		43.3
Men	15	31.2

Women	33	68.8
Caucasian	41	85.4
Smokers	9	18.8
Drinkers	9	18.8
Patients with systemic diseases	24	50
Patients using medication	27	56.3

OLP, OP, and PV were the oral diseases having the higher frequency of DG, as shown in Graph 1.

The most frequent clinical form of OLP was reticular (39.6%), followed by erosive (22.9%), plaque-like (12.5%), and atrophic (2.1%).

**Graph 1.** Frequency of DG regarding different oral diseases.



a)  $P_2 = 0.0003$ ; OR = 5.02 (2.03 – 13.2)

With regard to the specific signs of these lesions, plaque and/or striae were the most frequently seen clinical signs, followed by ulcer and/or erosion. Some patients exhibited more than one clinical sign though (Table 2).

**Table 2.** Clinical signs in the cases of DG patients.

<i>Desquamative Gingivitis n=48</i>	<i>Signs</i>				
	<b>Ulcer and/ or Erosion n(%)</b>	<b>Erythema n(%)</b>	<b>Plaque and/ or Striae n(%)</b>	<b>Blister n(%)</b>	<b>Bleeding n(%)</b>
OLP (n=26)	9(18.7)	11(22.9)	20(41.7) <sup>a</sup>	1(2.1)	0
OP (n=12)	6(12.5)	3 (6.2)	5(10.4)	6(12.5)	4(8.3)
PV (n=5)	5(10.4)	2 (4.2)	0	2(4.2)	0
LE (n=3)	2(4.2)	1(2.1)	1(2.1)	0	0
EM (n=2)	2(4.2)	2(4.2)	0	1(2.1)	0
<b>Total</b>	<b>24(50)</b>	<b>19(39.7)</b>	<b>26(54.2)</b>	<b>10(20.8)</b>	<b>4(8.3)</b>

a)  $p_i = 0.03$ ; OR = 3.9 (0.77-22.02)

The symptoms more frequently seen in these patients were burning and/or pain, as shown in Table 3, and some patients also reported more than one symptom.

**Table 3:** Symptomatology presented by DG patients.

<i>Desquamative Gingivitis n=48</i>	<i>Symptoms</i>			
	<b>Burning and/ or Pain n (%)</b>	<b>Xerostomia n (%)</b>	<b>Difficult deglutition n (%)</b>	<b>Absence of symptoms n (%)</b>
OLP (n=26)	26 (100) <sup>a</sup>	0	0	0
OP (n=12)	6 (50)	1 (8.3)	0	6 (50)
PV (n=5)	4 (80)	0	0	1(20)
LE (n=3)	1 (33.3)	0	0	2 (66.7)
EM (n=2)	2 (100)	1 (50)	1 (50)	0
<b>Total</b>	<b>39 (81.2)</b>	<b>2 (4.2)</b>	<b>1 (2.1)</b>	<b>9 (18.7)</b>

a)  $p_2 = 0.001$ 

Table 4 shows that 64.6% of the sample had involvement of gingiva and other oral mucosae. In addition, 14.6% had cutaneous involvement.

**Table 4.** Localisation of DG-related disorders.

<i>Desquamative Gingivitis (n=48)</i>	<i>Localisation</i>		
	<b>Gingiva only n (%)</b>	<b>Gingiva and other oral mucosal sites n (%)</b>	<b>Cutaneous involvement n (%)</b>
OLP (n=26)	5 (10.4)	21 (43.7) <sup>a</sup>	1 (2.1)
OP (n=12)	10 (20.8) <sup>b</sup>	2 (4.2)	1 (2.1)
PV (n=5)	1 (2.1)	4(8.3)	2 (4.2)
LE (n=3)	1 (2.1)	2(4.2)	2 (4.2)
EM (n=2)	0	2(4.2)	1 (2.1)
<b>Total</b>	<b>17 (35.4)</b>	<b>31 (64.6)</b>	<b>7 (14.6)</b>

a)  $p_2 = 0.01$  (OR = 4.85; 1.36-19.27)b)  $p_2 \leq 0.0001$  (OR = 27.36; 3.69 - 689.20)

## DISCUSSION

Desquamative gingivitis (DG) has been recently studied by some authors<sup>5,10,11</sup> and it seems to affect more frequently middle-aged women<sup>5,12,13</sup>. It is probable that DG had been associated to potential variations in female hormones in the past because of the population profile this condition affects. Nowadays, however, there is little evidence to support the hypothesis of hormone-mediated DG<sup>4,14,15</sup>.

We have found that OLP, OP and PV were responsible for the majority of the cases of DG, representing 89.9% of our sample, with OLP being more prevalent – a finding also reported elsewhere<sup>3,12,16</sup>. The reason why OLP is more commonly associated with DG than OP is not known, but this likely reflects the epidemiology regarding these oral diseases and the differences in the pattern by which patients are referred to specialised clinics. Another hypothesis for the high incidence of OLP in the cases of DG may be related to methodological variations regarding diagnostic criteria, since most oral lichenoid lesions may have been included in the studies despite not meeting the clinical-pathological parameters for the currently accepted diagnosis of lichen-related conditions<sup>17</sup>. These authors observed that among the patients referred to the clinic, 24% were excluded because the histological findings did not support the diagnosis of OLP, 49% were diagnosed as having oral lichenoid lesions, and 27% had a final diagnosis of OLP.

Analysis of the clinical aspects of DG allows a more precise diagnosis to be established early, thus contributing to improve the affected patient's quality of life. When DG is found to involve other oral mucosae concomitantly, the several clinical forms represent an invaluable help in guiding the differential diagnosis. The presence of plaque

and/or striae in other oral mucosae other than the gingiva can be an important clinical signal for diagnosis of OLP.

There is no evidence that DG can itself cause loss of insertion and destruction of alveolar bone<sup>18,19</sup>, despite being associated with a wide range of symptoms that can compromise significantly the patient's ability to perform adequate oral hygiene, which represents a potential risk factor to periodontal integrity in the long term<sup>4,20</sup>. In addition, many of the DG-related disorders can be associated with high morbidity, poor prognosis, and even risk of life<sup>3,4</sup>.

Pain can alter and/or impede significantly the execution of daily oral hygiene procedures, thus leading to a greater accumulation of deposits of bacterial plaque and calculus formation. This can enhance the inflammation associated with such gingival lesions, exacerbating the symptoms, inducing or impairing its activity and increasing the risk of periodontal disease potentially in the long term<sup>4</sup>.

The presence of symptomatology in the present study was high. Gingival OLP lesion is an important cause of local inflammation and pain as well<sup>21</sup>. Two-thirds of OLP patients had oral discomfort and symptoms ranging from sensibility of oral mucosa to continuous disability<sup>22</sup>. The presence of burning, breeding and pain in patients with mucous membrane pemphigoid<sup>23</sup>.

Gingival reticular OLP in usually affects marginal and inserted gingiva, not being associated with oral discomfort, differently of the erosive and atrophic types in which trauma, burning sensation and pain are associated<sup>24</sup>. In our study, however, despite the higher predominance of the reticular type, all OLP patients reported presence of pain and/or burning.

In our sample, 83.3% of the cases of DG exclusively located in gingiva were found in patients with OP. This pattern of clinical presentation can be important in the formulation of diagnostic criteria, suggesting that the absence of extra-gingival manifestations can be considered a clinical marker of OP. In most cases, the exclusive involvement of gingiva represents the unique clinical characteristic in the long term, as observed in many patients with MMP<sup>4</sup>. Chiou et al. (2007)<sup>25</sup> evaluated 29 cases of MMP and observed that 27 (93%) of them had exclusive gingival involvement. The authors suggested that such oral lesions are precursors of involvement of other mucosae.

Of the 5 patients with PV in our study, only one had exclusively gingival involvement and two had cutaneous lesions concomitant with oral lesions. Patients exhibiting PV lesions are typically diagnosed when symptoms and lesions emerge and eventually spread towards multiple oral sites, often presenting subsequent involvement of other mucosae and skin<sup>26</sup>.

## CONCLUSION

Literature shows a significant delay in definitively establishing a final diagnosis for DG-related disorders. Such a delay is likely to reflect the fact that health practitioners has a limited understanding of the cause of DG, since it was supposed that DG was associated with plaque rather than systemic diseases<sup>5</sup>.

The study of clinical signs and symptoms of DG-related disorders contributes for the establishment of an early diagnosis, thus enhancing clinical practice and consequently improving both treatment and quality of life of the patients.

**REFERENCES**

1. Scully C, Porter SR. The clinical spectrum of desquamative gingivitis. *Semin Cutan Med Surg* 1997; 16: 308-13.
2. Navarro CM, Sposto MR, Onofre MA, Scully C. Gingival lesions diagnosed as pemphigus vulgaris in an adolescent. Case report. *J. Periodontol* 1999; 70: 808-12.
3. Lo Russo L, Fierro G, Guiglia R, Compilato D, Testa NF, Francesco N, Lo Muzio L et al. Epidemiology of desquamative gingivitis: evaluation of 125 patients and review of the literature. *Int J Dermatol* 2009; 48:1049–1052.
4. Lo Russo L, Fedele S, Guiglia R, Ciavarella D, Lo Muzio L, Gallo PL et al. Diagnostic pathways and clinical significance of desquamative gingivitis. *J. Periodontol* 2008; 79: 4-24.
5. Leao JC, Ingafou M, Khan A, Scully C, Porter S. Desquamative gingivitis: retrospective analysis of disease associations of a large cohort. *Oral Diseases* 2008; 14: 556-560.
6. Scully C, Laskaris G. Mucocutaneous disorders. *Periodontol* 2000 1998; 18: 81-94.

7. Yeh SW, Ahmed B, Sami N, Razzaque Ahmed A. Blistering disorders: diagnosis and treatment. *Dermatol. Ther* 2003; 16: 214-223.
8. Mignogna MD, Lo Muzio L, Bucci E. Clinical features of gingival pemphigus vulgaris. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 489-493.
9. Robinson NA, Wray D. Desquamative gingivitis: a sign of mucocutaneous disorders - a review. *Aust Dent J* 2003; 48: 206-11.
10. Markopoulos AK, Antoniadis D, Papanayotou P, Trigonidis G. Desquamative gingivitis: a clinical, histopathologic and immunologic study. *Quintessence Int* 1996; 27: 763-767.
11. Castellanos-Suárez JL. Gingival disorders of immune origin. *Med Oral* 2002; 7: 271-83.
12. Laskaris G, Sklavounou A, Stratigos J. Bullous pemphigoid, cicatricial pemphigoid, and pemphigus vulgaris. A comparative clinical survey of 278 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1982; 54: 656-662.
13. 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: 207-214.

14. Glickman I, Smulow J. Chronic desquamative gingivitis: its nature and treatment. *J Periodontol* 1964; 35: 397–405.
15. Wingrove FA, Rubright WC, Kerber PE. Influence of ovarian hormone situation on atrophy, hypertrophy, and/or desquamation of human gingiva in premenopausal and postmenopausal women. *J Periodontol*. 1979; 50: 445-9.
16. Sklavounou A, Laskaris G. Frequency of desquamative gingivitis in skin diseases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983; 56:141-4.
17. 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* 2003; 96:164-71.
18. Tricamo MB, Rees TD, Hallmon WW, Wright JM, Cueva MA, Plemons JM. Periodontal status in patients with gingival mucous membrane pemphigoid. *J Periodontol* 2006; 77: 398-405.
19. Ramón-Fluixá C, Bagán-Sebastián J, Milián-Masanet M, Scully C. Periodontal status in patients with oral lichen planus: a study of 90 cases. *Oral Dis* 1999; 5: 303-6.

20. Lo Russo L, Guiglia R, Pizzo G, Fierro G, Ciavarella D, Lo Muzio L et al. Effect of desquamative gingivitis on periodontal status: a pilot study. *Oral Dis* 2010; 16: 102–107.
21. Jordan RCK. Diagnosis of periodontal manifestations of systemic diseases. *Periodontol* 2000 2004; 34: 217-229.
22. Sugarman PB, Savage NW. Oral lichen planus: causes, diagnosis and management. *Aust Dent J* 2002; 47: 290-297.
23. Bagan J, Muzio LL, Scully C. Mucosal diseases series number III: mucous membrane pemphigoid. *Oral Dis* 2005; 11:197-218.
24. Mignogna MD, Lo Russo L, Fedele S. Gingival involvement of oral lichen planus in a series of 700 patients. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 029-1033.
25. Chiou S, Gobetti JP, D'Silva NJ. Mucous membrane pemphigoid: a retrospective study. *J Mich Dent Assoc.* 2007; 89: 46-52.
26. Black M, Mignogna MD, Scully C. Number II. Pemphigus vulgaris. *Oral Dis* 2005; 11: 119-130.

## CAPÍTULO 2

**Líquen Plano Bucal com envolvimento gengival: prevalência, aspectos relacionados à sintomatologia e fatores de risco.**

Daniela S. Salgado, \*\* Silvana R.P.Orrico, \* Marisa V. Capela,\* Mirian A.Onofre,\*  
Elaine M. S. Massucato\*

\* Departamento de Diagnóstico e Cirurgia, Faculdade de Odontologia de Araraquara, Unesp – Univ Estadual Paulista, Araraquara, São Paulo, Brasil.

\*\* Departamento de Físico-Química – Instituto de Química de Araraquara, Unesp – Univ Estadual Paulista, Araraquara, São Paulo, Brasil.

**Author to whom correspondence should be sent:**

Elaine M. S. Massucato, DDS, PhD, Departamento de Diagnóstico e Cirurgia, Disciplina de Diagnóstico Bucal; Faculdade de Odontologia de Araraquara, UNESP  
Rua Humaitá nº 1680, Centro, Caixa Postal: 331, Araraquara, S.P., Brazil. CEP: 14801-903. Phone-Fax: 55(16) 3301-6369; e-mail: emaria@foar.unesp.br.

**Running title:** Gingival involvement of oral lichen planus.

## Resumo

A manifestação gengival do líquen plano bucal (LPB) pode apresentar-se como descamação do epitélio, ulceração e/ou lesões vesículo-bolhosas, podendo haver sintomatologia dolorosa e induzir à fragilidade do tecido. Com o objetivo de avaliar a prevalência de lesões gengivais em portadores de LPB, bem como os aspectos e fatores de risco associados, foi realizado um estudo retrospectivo em prontuários de pacientes avaliados em um Serviço de Medicina Bucal, no período compreendido entre janeiro de 1995 e dezembro de 2009.

Foram selecionados prontuários de pacientes com diagnóstico histológico de LPB, tendo sido levantados dados quanto à idade, sexo, história de doenças sistêmicas e uso de medicamentos. As lesões foram classificadas como lesões brancas (formas clínicas reticular e tipo placa) e lesões vermelhas (erosiva e atrófica). Associações entre as diferentes variáveis foram avaliadas pelo teste de Qui-quadrado e utilizou-se, ainda, um modelo de regressão logística múltipla para análise de alguns fatores de risco.

Dos 9,475 prontuários analisados, 286 tinham LPB e destes, 84 apresentavam a doença na gengiva, sendo a maioria do sexo feminino (73.8%) com idade média de 49 anos. Além disso, 80.9% tinham alguma doença sistêmica e 63.1% utilizavam algum tipo de medicamento. Lesões vermelhas foram diagnosticadas em 60.7% da amostra, sendo a maioria do tipo erosivo e a presença de sintomatologia foi relatada por 60.7% dos pacientes, havendo associação significativa entre sintomas e a forma clínica ( $p \leq 0,05$ ). Houve correlação estatisticamente significativa também entre o relato de sintomatologia e a presença de lesões gengivais associadas a outros sítios de acometimento por LPB. Constatou-se, além das correlações, que o fato de ser do sexo

feminino pode aumentar em duas vezes o risco de manifestação gengival do LPB e em menor escala, o relato de menopausa também implicou em aumento desse risco. O líquen plano gengival, por apresentar uma alta prevalência e pela necessidade de estabelecimento de um diagnóstico precoce e tratamento adequado, há necessidade de novos estudos que investiguem outros possíveis fatores de risco.

**Palavras-Chave:** Líquen plano bucal; doenças gengivais de origem immune; gengiva.

## Introdução

O líquen plano (LP) é uma doença mucocutânea crônica e sua manifestação na cavidade bucal pode ocorrer numa ampla faixa etária, porém com maior frequência em indivíduos de meia idade, caucasianos e do gênero feminino. Os sítios de maior acometimento na mucosa bucal são mucosa jugal, língua e gengiva.<sup>15</sup>

Diferentes classificações quanto à forma clínica do LPB já foram mostradas na literatura. Em 1968, Andreasen<sup>1</sup> dividiu-as em seis formas sendo estas: reticular, papular, tipo-placa, erosiva, atrófica e bolhosa. Mais recentemente, porém, Eisen et al. (2005)<sup>6</sup> destacaram apenas três: reticular, eritematosa (atrófica) e erosiva (ulcerativa, bolhosa).

As formas reticular, papular e tipo placa, geralmente menos dolorosas, se apresentam clinicamente como lesões brancas queratóticas. Já as formas erosiva, atrófica e bolhosa são frequentemente associadas à sensação de ardência e, em muitos casos, podem causar dor severa.<sup>15</sup> As formas clínicas podem ainda se mesclar em um mesmo paciente, passando a ser chamadas de formas mistas<sup>3, 8, 12, 16, 20, 22, 25</sup> sendo que estas formas se destacam quando há envolvimento gengival.<sup>2, 14</sup>

Segundo Scully, El Kom (1985)<sup>19</sup> aproximadamente 10% dos pacientes com LPB apresentam lesões em gengiva, denominadas na maioria das vezes de gengivite descamativa, apresentando-se nesses casos como a forma atrófica. Entretanto, as lesões no tecido gengival também podem apresentar-se com aspecto reticulado associado, além de placas ou pápulas brancas (rendilhadas), assemelhando-se a outras lesões brancas como a queratose friccional e a leucoplasia.<sup>6, 18</sup>

A prevalência de envolvimento gengival relatada é muito diversificada, variando de 17% a 55% dos casos,<sup>2, 3, 5, 8, 12, 14, 17, 20, 21, 25</sup> sendo essa variação devido, provavelmente, à dificuldade de diagnóstico e as diferentes metodologias empregadas nos estudos.

Apesar de vários estudos terem avaliado a prevalência de lesões gengivais de LPB e as características clínicas dessas lesões, pouco se sabe sobre os fatores relacionados à presença de sintomatologia e sobre os possíveis fatores de risco associados ao comprometimento do tecido gengival.

Assim, o objetivo desse estudo foi avaliar a prevalência, os aspectos relacionados à sintomatologia e os fatores de risco de lesões gengivais de líquen plano bucal.

## **Pacientes e Métodos**

### **Desenho do Estudo**

Este estudo de caráter retrospectivo foi realizado a partir de prontuários de pacientes atendidos no Serviço de Medicina Bucal da Faculdade de Odontologia de Araraquara – UNESP, no período de janeiro de 1995 a dezembro de 2009.

O critério de seleção foi o diagnóstico de Líquen Plano Bucal (LPB) com acometimento do tecido gengival, isoladamente ou associado a outros sítios da mucosa bucal, confirmado por exame histopatológico.

Informações gerais quanto à idade, sexo, história de doenças sistêmicas e uso de medicamentos foram levantadas. Em relação ao LPB foram obtidos dados relativos ao aspecto clínico, localização, sintomatologia e forma clínica das lesões.

O relato de algum tipo de sintomatologia, como desconforto, dor e/ou ardência foram considerados como presença de sintomatologia. As formas clínicas reticular e tipo placa foram classificadas como lesões brancas, enquanto as formas erosiva e atrófica foram classificadas como lesões vermelhas, de acordo com Camacho-Alonso et al. (2007).<sup>2</sup> Para os casos de LPB que apresentaram mais de uma forma clínica, a mais severa foi utilizada para a classificação, seguindo o preconizado por Eisen (2002).<sup>5</sup>

### **Análise Estatística**

O teste de Qui-quadrado, com correção de Yates, Fisher ou McNemar, foi utilizado para testar a associação entre as diferentes variáveis, com nível de significância de 5%.

Para a análise dos fatores de risco, utilizou-se um modelo de regressão logística múltipla. Tanto a variável dependente (líquen plano gengival) como as independentes (sexo, idade e menopausa) foram dicotomizadas. Odds Ratio (OR) e respectivos intervalos de confiança (95%) foram estimados em nível de significância de 5%.

Todos os testes estatísticos foram realizados pelo programa Statistic 7.0

### **Resultados**

Dos 9.475 prontuários avaliados no período, foram constatados 286 casos de LPB e, destes, 84 (29.4%) apresentavam envolvimento gengival, sendo a maioria composta de indivíduos caucasianos e do gênero feminino. As características gerais da amostra estão demonstradas na Tabela 1.

**Tabela 1 - Características Gerais**

<b>Características</b>	<b>n</b>	<b>(%)</b>
Pacientes com LPB	286	(3.0)
Pacientes com LPB em gengiva	84	(29.4)
Idade (anos) *	49 (19 –78)	
Gênero (feminino/masculino)	62 / 22	(73.8 / 26.2)
Caucasianos	61	(96.8)
Fumantes	17	(20.2)
Pacientes com uma ou mais doenças sistêmicas	68	(80.9)
Pacientes em uso de um ou mais medicamentos	53	(63.1)

\* Valores Médios (25<sup>o</sup>-75<sup>o</sup> percentis).

As formas clínicas observadas estão apresentadas na Tabela 2, sendo que lesões vermelhas foram diagnosticadas em 51 indivíduos (60.7%) da amostra, sendo a maioria do tipo erosivo. Dentre as lesões brancas, foi verificado que a maioria era do tipo reticular. Observou-se que tanto homens quanto mulheres apresentaram frequência maior de lesões vermelhas, porém sem diferença significativa entre os gêneros quanto à forma clínica.

**Tabela 2 – Distribuição das formas clínicas de LPB com envolvimento gengival em relação ao gênero**

<b>Forma Clínica</b>	<b>Total</b>	<b>Homens</b>	<b>Mulheres</b>	<b>P</b>
	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	<b>Value</b>
<b>Lesões Brancas</b>	33 (39.3)	10 (11.9)	23 (27.4)	0.49*
Reticular	26 (30.9)	7 (8.3)	19 (22.6)	
Tipo Placa	7 (8.3)	3 (3.6)	4 (4.8)	
<b>Lesões Vermelhas</b>	51 (60.7)	12 (14.3)	39 (46.4)	
Erosiva	45 (53.6)	10 (11.9)	35 (41.7)	
Atrófica	6 (7.1)	2 (2.4)	4 (4.8)	
<b>Total</b>	84 (100)	22 (26.2)	62 (73.8)	

\* Teste Qui-quadrado.

Em relação à localização das lesões, a maior parte destas, tanto as lesões brancas quanto as vermelhas envolveram outro sítio da mucosa bucal além da gengiva, não havendo correlação estatisticamente significativa entre forma clínica e localização das lesões (Tabela 3).

**Tabela 3** – Localização das lesões de líquen plano em relação às formas clínicas.

Forma Clínica	Gengiva n (%)	Gengiva + 1 Sítio n(%)	Gengiva + 2 Sítios n (%)	P Value
<b>Lesões Brancas</b>	5 (5.9)	13 (15.5)	15 (17.8)	0.52*
Reticular	3	11	12	
Tipo Placa	2	2	3	
<b>Lesões Vermelhas</b>	12 (14.3)	15 (17.8)	24 (28.6)	
Erosiva	9	14	22	
Atrófica	3	1	2	
<b>Total</b>	17 (20.2)	28 (33.3)	39 (46.4)	

\* Teste Qui-quadrado.

A ocorrência de sintomas foi relatada em 60.7% da amostra estudada, tendo sido verificados com maior frequência dentre as lesões vermelhas (42,8%). Foi observada uma correlação estatisticamente significativa entre a forma clínica e a ocorrência de sintomas (Tabela 4).

**Tabela 4** – Presença ou ausência de sintomatologia segundo a forma clínica do LPB com envolvimento gengival.

<b>FORMA CLÍNICA</b>	<b>Ausência sintomas n (%)</b>	<b>Presença sintomas n (%)</b>	<b>P Value</b>
<b>Lesões Brancas</b>	18 (21.4)	15 (17.9)	0.02 <sup>*</sup>
Reticular	13	13	
Tipo Placa	5	2	
<b>Lesões Vermelhas</b>	15 (17.9)	36 (42.8)	
Erosiva	14	31	
Atrófica	1	5	
<b>Total</b>	33 (39.3)	51 (60.7)	

\* Teste Qui-quadrado (p< 0.05).

Além disso, foi encontrada correlação estatisticamente significativa entre o relato de sintomatologia e a presença de lesões gengivais associadas a outros sítios de acometimento por LPB, como mostra a Tabela 5.

**Tabela 5** – Presença ou ausência de sintomatologia segundo a localização do LPB com envolvimento gengival.

<b>Sintomatologia</b>	<b>Gengiva</b>	<b>Gengiva + 1 Sítio</b>	<b>Gengiva + 2 Sítios</b>	<b>P Value</b>
Ausência	9 (10.7)	15 (17.8)	9 (10.7)	0.02 <sup>*</sup>
Presença	8 (9.5)	13 (15.5)	30 (35.7)	
<b>Total</b>	17 (20.2)	28 (33.3)	39 (46.4)	

\* Teste Qui-quadrado (p< 0.05).

Fatores de risco gerais associados à manifestação gengival de LPB são descritos na tabela 6.

**Tabela 6** – Predileção associada ao LPB com envolvimento gengival

<i>LPB</i>	<i>Fatores</i>	<i>p value</i>	<i>Odds ratio</i>	<i>IC 95%</i>
<i>(n=277)</i>	Idade ( $\geq 50$ anos)	0.376	0.787	0.46 – 1.34
	Sexo (feminino)	0.013	2.076	1.16 – 3.70
	Condição Sistêmica (menopausa)	0.050	0.359	0.13 – 1.00

Regressão Logística Múltipla – Nível de Significância de 5%.

## Discussão

A amostra estudada demonstrou que o LPB acomete com maior frequência indivíduos caucasianos, do sexo feminino e de meia idade, semelhante a outros achados relatados na literatura.<sup>5, 21, 22, 25</sup>

Juntamente com mucosa jugal e língua, a gengiva é um dos sítios da mucosa bucal mais acometido pelo LPB. Dos 286 casos de LPB selecionados no estudo, 84 (29.4%) apresentaram envolvimento gengival. Outros autores encontraram prevalência semelhante, com variação entre 20 e 30%.<sup>8, 12, 20, 25</sup>

Entretanto, em relação às lesões localizadas exclusivamente em gengiva, a prevalência relatada apresenta maior variação, entre 0,2% e 10%<sup>5, 14, 19, 25</sup> diferente do presente estudo que constatou uma prevalência de 20.2% dessas lesões. Essa diversidade nos resultados deve-se provavelmente à dificuldade no diagnóstico das lesões gengivais de LPB, uma vez que quando a lesão está confinada à gengiva, sua aparência clínica pode assemelhar-se a diferentes doenças vesículo-erosivas.<sup>5</sup> Além disso, características histológicas do líquen plano gengival são frequentemente não diagnosticadas, uma vez que podem estar alteradas pela presença de uma gengivite bacteriana.<sup>24</sup>

Quanto à forma clínica, a literatura relata maior frequência das lesões brancas<sup>2</sup> e mista<sup>14</sup> entre as lesões de LPB com envolvimento gengival. Na amostra estudada, a maioria dos casos apresentou-se como lesões vermelhas, sendo que destas, o maior percentual foi da forma erosiva, de maneira semelhante aos achados de Mignogna et al. (2005).<sup>13</sup> Entretanto, deve-se ressaltar que no presente estudo quando mais de uma forma clínica foi encontrada, apenas a forma mais severa foi utilizada para classificação para que esta pudesse ser classificada em lesão branca ou vermelha. Não foi verificada correlação significativa entre forma clínica e gênero.

A análise dos dados revelou uma correlação estatisticamente significativa entre forma clínica e sintomatologia, tendo sido relatada a presença de sintoma em 42.8% de pacientes com lesões vermelhas e apenas 17.9% com lesões brancas. Esse resultado aproxima-se do estudo de Camacho-Alonso et al. (2007)<sup>2</sup> em que nenhum dos pacientes com lesão branca apresentou qualquer tipo de sintoma. Particularmente, a presença de sintomatologia é observada nas formas clínicas eritematosa e ulcerativa,<sup>23</sup> denominadas no presente estudo de lesões vermelhas, nas quais há uma relativa perda de tecido demonstrada por sinais clínicos como erosões, úlceras e atrofia, fazendo com que o paciente apresente maior sensibilidade.

A amostra apresentou lesões não confinadas à gengiva, sendo que uma grande parte da mesma (46.4%) localizou-se em gengiva e em outros sítios da mucosa bucal. A correlação entre a localização das lesões e a sintomatologia foi estatisticamente significativa na amostra estudada, mostrando que a extensão das lesões de líquen plano em mucosa bucal é um fator importante a ser verificado. Pacientes com maior extensão dessas lesões, distribuídas por vários sítios da mucosa bucal, apresentaram maior frequência de sintomatologia.

Um aspecto importante a ser levantado é o fato que a presença de dor nas lesões gengivais de LPB pode alterar e/ou impedir significativamente a execução dos procedimentos de higiene bucal diária, conduzindo, dessa forma ao aumento no acúmulo de depósitos de placa bacteriana e cálculo. Tal aumento pode agravar a inflamação associada a estas lesões gengivais, exacerbando os sintomas, induzindo ou piorando sua atividade.<sup>14</sup> Estes fatores, portanto, seriam considerados como agravantes da lesão e não como desencadeadores.

Ainda em relação à localização das lesões, não foi verificada correlação estatisticamente significativa com a forma clínica.

Quanto aos fatores associados ao LPB com envolvimento gengival, constatou-se uma maior predileção pelo sexo feminino e, embora em menor escala, pela presença de menopausa. Fatores como hábitos de escovação e uso de enxaguatórios, estado inflamatório do tecido gengival e nível de controle da placa bacteriana, por serem considerados fatores agravantes da lesão e não desencadeadores, não foram avaliados.

A importância deste estudo refere-se ao reconhecimento de que o envolvimento gengival do LPB pode ter uma prevalência relativamente alta, tornando importante o conhecimento dos fatores de risco e daqueles relacionados à sintomatologia da lesão. Considerando tal prevalência e a presença de sintomatologia, periodontistas devem ser envolvidos no tratamento do LPB e se familiarizar com seus aspectos clínicos e fatores relacionados.<sup>14</sup> Apesar da placa bacteriana não ser considerada como fator etiológico do LPB, alguns autores têm observado melhora de lesões gengivais, após procedimentos de higiene bucal e tratamento periodontal,<sup>4, 7, 9,</sup>

<sup>11</sup> mostrando a necessidade de um envolvimento multidisciplinar no tratamento dessas lesões.

Deve ser ressaltado o tamanho da amostra avaliada, a relativa baixa prevalência da lesão e a necessidade de que seja realizado, na maioria dos casos, o procedimento de biópsia para que um diagnóstico adequado seja obtido. Estes fatos falam a favor de um estudo retrospectivo para que uma adequada amostra de pacientes seja avaliada.

### **Conclusão**

O estudo mostrou que a manifestação gengival de LPB está relacionada a um perfil característico em indivíduos do sexo feminino, caucasianos e de meia idade. A presença de sintomatologia foi significativamente associada às lesões vermelhas e ao acometimento de mais de um sítio bucal. O sexo feminino e a presença da menopausa mostraram uma maior predileção na amostra.

Por sua prevalência e pela necessidade de estabelecimento de um diagnóstico precoce e tratamento adequado, há necessidade de novos estudos que investiguem outros possíveis fatores de risco.

**Referências**

1. Andreasen JO. Oral lichen planus 1. A clinical evaluation of 115 cases. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 1968; 25: 31-42.
2. Camacho-Alonso F, López-Jornet P, Bermejo-Fenoll A. Gingival involvement of oral lichen planus. *J. Periodontol.* 2007; 78: 640-644.
3. Carbone M, Arduino PG, Carrozzo M, Gandolfo S, Argiolas MR, Bertolusso G, Conrotto D, Pentenero M, Broccoletti R. Course of oral lichen planus: a retrospective study of 808 northern Italian patients. *Oral Dis.* 2009; 15: 235-243.
4. Corrocher G, Di Lorenzo G, Mansueto P, Martinelli N, Esposito-Pellitteri M, Gelio S, Lombardo G, Pacor ML. Comparison of topical tacrolimus 0.1% in pectin ointment with clobetasol 0.5% ointment in adults with moderate to severe desquamative gingivitis: a 4-week, randomized, double-blind clinical trial. *Clin. Ther.* 2006; 28: 1296-1302.
5. 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: 207-214.
6. Eisen D, Carrozzo M, Bagan Sebastian JV, Thongprasom K. Number V Oral lichen planus: clinical features and management. *Oral Dis.* 2005; 11: 338-349.

7. Gonzalez-Moles MA, Ruiz-Avila I, Rodriguez-Archilla A, Morales-Garcia P, Mesa-Aguado F, Bascones-Martinez A, Bravo M. 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: 688-692.
8. 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: 644-649.
9. Guiglia R, Di Liberto C, Pizzo G, Picone L, Lo Muzio L, Gallo PD, Campisi G, D'Angelo M. A combined treatment regimen for desquamative gingivitis in patients with oral lichen planus. *J. Oral Pathol. Med.* 2007; 36: 110-6.
10. Helander SD, Rogers RS. The sensitivity and the specificity of direct immunofluorescence testing in disorders of mucous membranes. *J Am Acad Dermatol* 1994; 30: 65-75.
11. Holmstrup P, Schiøtz AW, Westergaard J. Effect of dental plaque control on gingival lichen planus. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1990; 69: 585-90.
12. Ingafou M, Leao JC, Porter SR, Scully C. Oral lichen planus: a retrospective study of 690 British patients. *Oral Dis.* 2006; 12: 463-468.

13. Lo Russo L, Fedele S, Guiglia R et al. Diagnostic pathways and clinical significance of desquamative gingivitis. *J Periodontol* 2008; 79: 4-24.
14. Mignogna MD, Lo Russo L, Fedele S. Gingival involvement of oral lichen planus in a series of 700 patients. *J. Clin. Periodontol.* 2005; 32: 1029-1033.
15. Mollaoglu N. Oral lichen planus: a review. *Br. J. Oral Maxillofacial Surg.* 2000; 38: 370-377.
16. Pakfetrat A. Oral lichen planus: a retrospective study of 420 Iranian patients. *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal.* 2009; 14: E 315-8.
17. Salem G. Oral lichen planus among 4277 patients from Gizan, Saudi Arabia. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 1989; 17: 322-4.
18. Scully C, Carrozzo M. Oral mucosal disease: lichen planus. *Br. J. Oral Maxillofacial Surg.* 2008; 46: 15-21.
19. Scully C, El Kom M. Lichen planus: review and update on pathogenesis. *J. Oral Pathol.* 1985; 14: 431-458.
20. 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: 9-12.

21. Silverman S, 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.
22. 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: 213-218.
23. 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* 2009; 14: E310-4.
24. Vincent SD, Fotos PG, Baker KA, Williams TP. Oral lichen planus: the clinical, historical, and therapeutic features of 100 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 70: 165–171.
25. 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.

## CAPÍTULO 3

**Controle da placa bacteriana melhora a sintomatologia dolorosa de lesões  
gingivais de Líquen Plano Bucal.**

Daniela S. Salgado\*, Fabiano Jeremias\*\*, Marisa V. Capela<sup>#</sup>, Mirian A. Onofre\*, Elaine M. S. Massucato\*, Silvana R. P. Orrico\*.

\* Departamento de Diagnóstico e Cirurgia, Faculdade de Odontologia de Araraquara, Unesp - Univ Estadual Paulista, Araraquara, São Paulo, Brasil.

\*\* Departamento de Clínica Infantil, Faculdade de Odontologia de Araraquara, Unesp – Univ Estadual Paulista, Araraquara, São Paulo, Brasil.

# Departamento de Físico-Química – Instituto de Química de Araraquara, Unesp – Univ Estadual Paulista, Araraquara, São Paulo, Brasil.

**Author to whom correspondence should be sent:**

Silvana R. P. Orrico, DDS, PhD, Departamento de Diagnóstico e Cirurgia, Disciplina de Periodontia; Faculdade de Odontologia de Araraquara, UNESP

Rua Humaitá nº 1680, Centro, Caixa Postal: 331, Araraquara, S.P., Brazil. CEP: 14801-903. Phone-Fax: 55(16) 3301-6369; e-mail: [s-orrico@foar.unesp.br](mailto:s-orrico@foar.unesp.br).

**Running title:** Remoção da placa bacteriana melhora a sintomatologia de líquen plano gengival.

## Resumo

**Introdução:** O líquen plano bucal (LPB) é uma doença mucocutânea com manifestação na mucosa bucal, sendo a gengiva uma das regiões mais afetadas. Em alguns casos, a lesão pode ser dolorosa e levar à fragilidade dos tecidos, sendo o diagnóstico preciso e o tratamento adequado fatores indispensáveis para a melhora do quadro clínico. O objetivo deste estudo foi avaliar a efetividade do controle da placa bacteriana na melhora dos sinais e sintomas do LPB com envolvimento gengival.

**Métodos:** Foram selecionados 20 pacientes com diagnóstico de LPB em gengiva, confirmado por exame histopatológico. Os pacientes foram avaliados por um examinador treinado, quanto ao aspecto clínico das lesões (Índice de Escudier et al., 2007), à sintomatologia dolorosa (Escala Visual Analógica) e, periodontalmente, quanto aos índices de placa visível e de sangramento marginal. O tratamento periodontal consistiu de raspagem supragengival e instrução de higiene bucal, com posterior remoção profissional da placa bacteriana por um período de 4 semanas. Toda a amostra foi avaliada na primeira consulta e ao final do tratamento, sendo os resultados analisados pelo teste não-paramétrico de Wilcoxon. **Resultados:** Os dados demonstraram que a maioria era composta por mulheres (90%), com idade média de 55.9 anos. O tratamento periodontal resultou em redução estatisticamente significativa ( $p < 0,05$ ) dos índices periodontais com consequente melhora do aspecto clínico e da sintomatologia dolorosa das lesões. **Conclusão:** Foi demonstrado que o controle da placa bacteriana foi efetivo na melhora dos sinais e da sintomatologia dolorosa do LPB com envolvimento gengival.

**Palavras-chave:** placa dentária, líquen plano bucal, gengiva

## Introdução

O líquen plano bucal (LPB) é uma doença mucocutânea imunomediada, de etiologia ainda desconhecida, que acomete com maior frequência mulheres, caucasianas, de meia-idade.<sup>1,2</sup>

Os sítios mais comumente afetados na cavidade bucal são mucosa jugal, língua e gengiva.<sup>3</sup> Aproximadamente 10% dos pacientes com LPB apresentam manifestações na gengiva.<sup>4-6</sup> Quando essa manifestação na gengiva ocorre em forma de eritema generalizado recebe a denominação clínica de gengivite descamativa,<sup>7</sup> termo que indica um sinal clínico particular dessa lesão e de outras doenças imunomediadas e não um diagnóstico propriamente dito.<sup>8</sup>

O LPB com manifestação restrita à gengiva pode caracterizar-se clinicamente por eritema (líquen plano atrófico), presença de ulcerações (líquen plano erosivo e/ou ulcerado) ou de lesões vesículo-bolhosas (líquen plano bolhoso). Em todas as formas clínicas, a extensão e o grau de envolvimento gengival são variados.<sup>9-11</sup>

O tratamento do LPB é geralmente direcionado ao alívio dos sintomas e à cicatrização das lesões, principalmente as erosivo/ulcerativas. Muitas medidas terapêuticas têm sido utilizadas e dentro das medicamentosas, os corticosteróides tópicos mostraram ser mais efetivos com menos efeitos adversos.<sup>11-13</sup> O uso desses medicamentos, entretanto, pode resultar no desenvolvimento de quadros de candidose secundária,<sup>3</sup> necessitando muitas vezes da prescrição concomitante de agentes antifúngicos.

Além do tratamento tópico das lesões de líquen, um aspecto a ser destacado é a necessidade de maior atenção às injúrias mecânicas ou à presença de irritantes locais como, restaurações insatisfatórias e a instituição de um programa de higiene bucal eficiente, particularmente nos pacientes com acometimento gengival.<sup>14</sup> Nesse aspecto, a associação de medicamentos à terapia periodontal, com principal enfoque no controle da placa bacteriana tem apresentado resultados favoráveis,<sup>15-17</sup> sendo necessária a realização do tratamento periodontal de manutenção, favorecendo, dessa forma, a remissão das lesões.<sup>18</sup>

Existem poucos estudos na literatura que relatam o efeito desse controle da placa bacteriana sobre os sinais e sintomas do líquen plano em gengiva e as metodologias diferenciam-se quanto ao uso de terapia periodontal combinada ou não à medicamentosa. Um deles utilizou apenas tratamentos locais como a terapia periodontal que constou de um programa individual de higiene bucal e realização de raspagem, tratamento de cáries e remoção de restaurações insatisfatórias.<sup>15</sup> Outros, por sua vez, combinaram ao protocolo de controle de placa, a terapia medicamentosa com corticosteróide tópico.<sup>16,17</sup>

Em vista do escasso número de estudos avaliando a importância do controle da placa bacteriana sobre lesões gengivais de LPB, o objetivo desse estudo foi avaliar o efeito isolado do controle da placa bacteriana na melhora dos sinais e sintomas do LPB, com envolvimento gengival.

## **Métodos**

### **Desenho do Estudo**

Este estudo prospectivo cego foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da Faculdade de Odontologia de Araraquara - UNESP (Protocolo Nº 28/08). Todos os pacientes que concordaram em participar da pesquisa assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido, aprovado pelo referido comitê.

A amostra consistiu de 20 pacientes com idade variando de 39 a 75 anos, de ambos os gêneros, sem distinção de raça, selecionados do Serviço de Medicina Bucal da Faculdade de Odontologia de Araraquara – UNESP.

O critério de inclusão foram pacientes com diagnóstico clínico e histopatológico de LPB, com lesões na gengiva, com sintomatologia dolorosa ou desconforto e ausência de tratamento prévio (60 dias) com corticoterapia tópica. Os critérios de exclusão foram: tratamento sistêmico com corticosteróides, uso de anti-inflamatórios esteroidais ou não esteroidais e/ou antibióticos nos três meses anteriores ao estudo; uso de medicamentos que pudessem induzir reações liquenóides; tratamento periodontal nos três meses anteriores ao estudo; história médica de qualquer condição sistêmica que determinasse a necessidade de antibioticoterapia profilática; uso contínuo de qualquer agente enxaguatório para controle da placa bacteriana e pacientes gestantes ou lactantes.

Foram levantadas informações quanto à idade, histórico de doenças sistêmicas e uso de medicamentos.

### **Avaliação clínica das lesões gengivais de LPB**

A avaliação clínica foi realizada por um estomatologista (DSS) com o auxílio de duas espátulas de madeira, espelho clínico bucal e gaze estéril e para esta avaliação foi utilizado o sistema de escores, modificado para avaliação apenas da gengiva.<sup>19</sup> O

índice foi avaliado em seis regiões da cavidade bucal, sendo três na maxila e três na mandíbula (posterior direita e esquerda e anterior). Para cada região foi dado um escore relativo ao sítio, à severidade e à atividade. Quanto ao sítio, foi avaliada a presença (escore 1) ou ausência de lesão (escore 0). Para a avaliação de severidade, foram considerados os seguintes escores: 0 - somente queratose; 1 - queratose com eritema médio (menor que 3 mm de margem gengival); 2 - eritema marcado (toda extensão da gengiva, com atrofia ou edema na mucosa não queratinizada); 3 - ulceração presente. Para a avaliação de atividade, os escores de sítio foram multiplicados pelos escores de severidade. Foi incluído ainda um outro componente, o escore de dor, aplicando-se a escala visual analógica (EVA), utilizada para avaliar os sintomas do LPB,<sup>20</sup> que consistiu de uma linha horizontal de 10 cm, marcada de 0 a 10, onde 0 corresponde ao escore sem dor e 10 à dor mais severa experimentada. Utilizando-se esta metodologia, a pontuação máxima de sítios foi 6, de atividade 18 e de dor 10, fornecendo uma pontuação máxima teórica de 34.

Para determinação da forma clínica foi utilizada uma classificação, que inclui três formas clínicas predominantes: reticular, atrófica e erosiva.<sup>21</sup> Para pacientes que apresentassem mais de uma forma clínica, a mais severa foi utilizada para a classificação.

Os pacientes também responderam a um questionário genérico de avaliação do impacto da doença na qualidade de vida, no formato de entrevista, realizado somente na consulta inicial. Para esta avaliação foi utilizado o instrumento OHIP-14 (*Oral Health Impact Profile*) modificado para este estudo, no qual as palavras boca e dentes foram substituídas por “gengiva”.<sup>22</sup> Para o cálculo do impacto da lesão na qualidade de vida dos pacientes, em cada dimensão, as respostas foram

dicotomizadas, sendo que as respostas “freqüentemente” e “sempre” foram avaliadas como presença de impacto enquanto as respostas “às vezes”, “raramente” e “nunca” foram avaliadas como ausência de impacto.

### **Avaliação periodontal e controle efetivo da placa bacteriana**

Os pacientes foram avaliados quanto ao Índice de Placa Visível (IPV) e Índice de Sangramento Marginal (ISM),<sup>23</sup> em quatro sítios por dente (mesial, vestibular, distal e palatina/lingual), em todos os dentes presentes, por um único examinador treinado (DSS).

Todos os indivíduos foram então submetidos à raspagem supragengival e profilaxia de boca toda, em uma única sessão. Os pacientes também receberam instruções para que evitassem a inserção das cerdas da escova na margem gengival durante os procedimentos de higiene e para que fizessem uso cuidadoso do fio dental. A técnica de escovação utilizada pelo paciente não foi alterada. Para toda a amostra foram fornecidos escova do tipo pós-cirúrgica (supermacia) e creme dental sem lauril sulfato de sódio, durante o transcorrer do estudo.

Finalizados estes procedimentos, os pacientes foram acompanhados por um período de 30 dias por outro pesquisador (FJ), sendo realizadas consultas semanais para remoção profissional da placa bacteriana, motivação e orientação dos pacientes quanto aos procedimentos apropriados para controle diário da placa bacteriana.

Os pacientes foram avaliados nos períodos baseline e uma semana após o término do programa de controle da placa bacteriana.

## **Análise Estatística**

Para o cálculo do tamanho da amostra realizou-se inicialmente um experimento piloto. O programa Statistica 8.0 foi utilizado para esse cálculo, considerando-se as médias e desvios-padrão das variáveis escore de atividade, escore de dor e índice de sangramento marginal, com um nível de significância de 5% e poder do teste de 80%. Levando-se ainda em consideração os tamanhos amostrais relatados na literatura para estudos semelhantes, foi constatado que uma amostra de 19 pacientes seria suficiente para obtenção de resultados relevantes do ponto de vista estatístico.

Para avaliação do efeito do programa de controle da placa bacteriana sobre os índices periodontais (IPV e ISM), foi avaliado o percentual de sítios positivos para cada paciente e então avaliado o percentual médio de sítios positivos para a amostra, nos períodos relatados. Foi obtido ainda o percentual de melhora para cada índice. Para os escores de avaliação das lesões e escala de dor, uma média de cada escore foi obtida para a amostra, antes e após o referido programa de controle de placa.

Para cada variável, o efeito do programa de controle da placa bacteriana foi avaliado pelo emprego do teste não-paramétrico de Wilcoxon, com um nível de significância de 5%.

## **Resultados**

A amostra foi composta em sua maioria por mulheres (90%), caucasianas, com idade média de 55.9 anos, como mostra a Tabela 1. As doenças sistêmicas mais encontradas foram os distúrbios gástricos (35%), seguidos de rinite alérgica (20%) e alterações da tireóide (15%), enquanto que os medicamentos mais utilizados eram os protetores gástricos (15%) e hormônios tireoidianos (10%).

**Table 1:** Características gerais.

<b>Características</b>	<b>N</b>
Idade (anos) Média $\pm$ desvio-padrão	55.9 $\pm$ 9.9
Gênero (F/M)	18/2
Caucasianos	20
Fumantes	1
Pacientes com uma ou mais doenças sistêmicas	14
Pacientes em uso de um ou mais medicamentos	10

Quanto ao impacto da presença da lesão na qualidade de vida, todos os pacientes relataram algum tipo de impacto, como mostra a Tabela 2. A dimensão que apresentou maior prevalência foi a dor física (95%).

**Table 2:** Impacto do LPB sobre a qualidade de vida.

<b>Dimensões</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
Limitação funcional	12	60
Dor física	19	95
Desconforto psicológico	17	85
Inabilidade física	10	50
Inabilidade psicológica	11	55
Inabilidade social	9	45
Incapacidade	3	15

De acordo com OHIP-14 (*Oral Health Impact Profile*).

De acordo com a classificação utilizada para avaliação da forma clínica, foi constatado que 50% dos pacientes apresentaram a forma atrófica, 45% a reticular e 5% a erosiva.

Quanto ao efeito do programa de controle da placa bacteriana, pode-se constatar que houve um efeito positivo, com redução significativa para ambos os índices avaliados (Tabela 3).

**Table 3:** Média e desvio-padrão dos Índices de Placa Visível e Sangramento Marginal, nos períodos inicial e final.

VARIÁVEL	INICIAL (%)	FINAL (%)	MELHORA (%)
IPV	14.7 ± 7.4	4.6 ± 4.2 *	68.7
ISM	11.8 ± 8.2	6.4 ± 4.8 *	45.8

IPV – Índice de Placa Visível; ISM – Índice de Sangramento Marginal.

Diferença estatisticamente significante entre períodos. Teste de Wilcoxon ( $p < 0,05$ )

Os resultados dos escores clínicos de LPB e de dor revelam um resultado positivo do programa de controle da placa bacteriana, com redução significativa da maioria dos escores, como mostra a Tabela 4.

**Table 4:** Média dos escores clínicos e de dor nos períodos avaliados.

VARIÁVEL	INICIAL	FINAL
Escore de sítio	3.6	3.5
Escore de atividade	2.4	1.7*
Escore de dor	4.7	2.9*
Escore total	10.7	8.1*

Sistema de Escores de Escudier et al. (2007) modificado.

\* Diferença estatisticamente significante entre períodos. Teste de Wilcoxon ( $p < 0,05$ ).

A Tabela 5 demonstra que a maior parte dos pacientes apresentou melhora ou estabilidade na maioria dos escores.

**Table 5:** Número (%) de pacientes que apresentaram alterações nos escores clínicos e de dor.

VARIÁVEL	MELHORA	ESTÁVEL	PIORA
	n(%)	n(%)	n(%)
Escore de sítio	7 (35)	8 (40)	5 (25)
Escore de atividade	9 (45)	8 (40)	3 (15)
Escore de dor	12 (60)	5 (25)	3 (15)
Escore total	15 (75)	2 (10)	3 (15)

Sistema de Escores de Escudier et al. (2007) modificado.

Quando avaliamos os resultados positivos dos escores em relação às formas clínicas, constatamos que o escore de dor apresentou maior índice de melhora nos pacientes com lesões atróficas (30%), seguidas das reticulares (25%), sendo observado resultado semelhante quanto ao escore total. No escore de sítio, houve maior índice de melhora entre os pacientes com lesões reticulares (20%), enquanto que as lesões atróficas permaneceram mais estáveis (25%). Por fim, no escore de atividade, os pacientes com lesões atróficas apresentaram maior índice de melhora (30%) e aqueles com lesões reticulares permaneceram mais estáveis (25%).

## Discussão

O presente estudo avaliou o efeito de um programa de controle da placa bacteriana sobre a melhora dos sinais e sintomas do LPB em gengiva. Os dados demográficos da amostra mostraram uma maior prevalência de indivíduos do sexo feminino, caucasianos e de meia-idade, confirmando achados anteriores.<sup>21,24-26</sup>

Os resultados quanto à avaliação do impacto de lesões gengivais de LPB sobre a qualidade de vida demonstraram a relevância da lesão, vista pela alta frequência de relatos de dor física (95%) e desconforto psicológico (85%). O LPB é uma doença grave com sintomas e complicações que afetam a vida do paciente.<sup>27</sup> Autores relataram maior estresse, ansiedade e maiores níveis de depressão em pacientes com LPB, comparados a pacientes-controle,<sup>28</sup> assim como demonstraram presença de maior grau de ansiedade em pacientes com essas lesões.<sup>29</sup> Por outro lado, embora a presença de alterações psicológicas não seja um fator etiológico direto do LPB, deve-se lembrar que os estressores podem desempenhar um papel importante na gênese dessa doença.<sup>28, 30</sup>

Outro fator importante relatado por alguns autores quanto à qualidade de vida é a forma clínica do LPB. Pacientes com líquen plano erosivo mostraram maiores escores de depressão comparados a pacientes com outros tipos de líquen plano.<sup>29</sup>

A presença de sintomatologia, além de influenciar na qualidade de vida desses pacientes, também pode estar associada a um maior acúmulo de placa bacteriana. Lesões de LPB em gengiva são, na maioria, lesões atróficas ou erosivas, portanto há presença de sintomas, podendo assim prejudicar a eficiência dos procedimentos de higiene bucal, proporcionando maior acúmulo dessa placa bacteriana.<sup>11,31</sup> Entretanto, o inverso também pode ocorrer, que é quando os sintomas destas lesões são agravados pela presença da placa bacteriana, sugerindo que o agente local pode ser um fator exacerbador da manifestação clínica.

Em nosso estudo, os pacientes foram submetidos a um protocolo de controle de placa semanal, durante 30 dias, e foram incentivados a utilizarem meios e métodos de higienização bucal que provocassem o mínimo de injúria ao tecido gengival.

Nossos resultados mostraram que o estabelecimento de um efetivo programa de controle de placa reduziu significativamente os índices de placa e sangramento marginal, o que promoveu uma considerável melhora nos sinais e sintomas das lesões gengivais de líquen plano, verificada por redução dos escores de atividade e de dor. A ausência de redução significativa entre períodos quanto aos escores de sítio pode ser explicado pelo fato que embora possa haver melhora na avaliação de atividade e dor, os pacientes podem ter uma redução da extensão das lesões, mas dificilmente apresentam o desaparecimento completo destas.

O escore de atividade, que permite visualizar a melhora na severidade das lesões, apresentou resultados relevantes, com redução significativa, sendo que essa melhora foi mais evidenciada em pacientes com lesões atróficas, uma forma clínica caracterizada por apresentar maior sintomatologia. É importante também ressaltar que houve maior redução de dor para essa forma clínica.

Outros estudos avaliaram o efeito do controle de placa sobre a melhora de lesões gengivais de LPB, com algumas diferenças em relação à metodologia do presente estudo. Holmstrup et al. (1990)<sup>15</sup> instituíram procedimentos de higiene bucal atraumáticos em pacientes com LPB, modificando a forma de higienização de todos os pacientes e incluindo, quando necessário, a realização de bochechos com clorexidina a 0.12% para a melhora do controle de placa, diferente de nosso estudo, em que o uso de bochechos antissépticos foi estabelecido como um critério de exclusão, onde os pacientes da amostra foram avaliados a cada três meses, durante 12 meses.

Guiglia et al. (2007)<sup>16</sup>, por sua vez, utilizaram um protocolo que incluía instrução de higiene bucal, raspagem supra e subgengival, bochechos com clorexidina a 0.12% por 7 dias em conjunto a uma terapia com corticosteróide tópico. A amostra

foi avaliada mensalmente durante 3 meses. Diferentemente do presente estudo, não houve remoção semanal da placa bacteriana por um profissional, mas somente reforço na instrução de higiene bucal.

López-Jornet, Camacho-Alonso (2010)<sup>17</sup>, mais recentemente, avaliaram o efeito de um protocolo de motivação de higiene bucal, além de raspagem supragengival e polimento dental. O acompanhamento constou de reforço do protocolo de higiene e apenas, quando necessário, nova raspagem e polimento dental. A avaliação dos pacientes foi realizada mensalmente, durante 2 meses.

Apesar de metodologias diferenciadas, tanto o presente estudo como o de Holmstrup et al. (1990)<sup>15</sup> e o de Guiglia et al. (2007)<sup>16</sup> observaram melhora dos sintomas assim como da extensão e severidade das lesões gengivais de LPB, mostrando que o acompanhamento quanto ao controle de placa é um passo importante a ser estabelecido no tratamento, uma vez que pode proporcionar, ao mesmo tempo, incentivo para melhor higiene e melhora da sintomatologia. Além disso, embora os índices periodontais utilizados sejam também diversos, nosso estudo, assim como o de Guiglia et al. (2007)<sup>16</sup>, mostraram redução tanto em relação à placa quanto ao sangramento.

Deve ser salientado que todos os pacientes do presente estudo, semelhante ao de Holmstrup et al. (1990)<sup>15</sup>, foram submetidos apenas ao programa de controle de placa e não houve necessidade de terapia medicamentosa tópica durante o transcorrer da pesquisa.

Assim, deve-se destacar que apesar da presença de uma resposta inflamatória crônica imune relacionada à doença, o ponto chave para a manutenção da saúde gengival e para a melhora da sintomatologia e severidade dessas lesões

gingivais de LPB é conseguir um controle adequado da placa bacteriana e a remoção de outros fatores locais, juntamente com a sedimentação dos hábitos de boa higiene bucal.<sup>16</sup> Desta maneira, ressaltamos a importância de se incluir, além da terapia medicamentosa, a terapia periodontal e de manutenção com enfoque para o controle da placa bacteriana no tratamento dessas lesões.

Uma das limitações deste estudo diz respeito ao reduzido tamanho da amostra, entretanto, deve-se lembrar que a prevalência do LPB é considerada baixa, sendo que 10% desses pacientes apresentam lesões gengivais e há necessidade do diagnóstico histopatológico para confirmar o clínico, um limitador para os estudos de intervenção. A relevância desse estudo refere-se à confirmação da importância da avaliação e tratamento periodontal para esses pacientes, uma vez que nem sempre o tratamento medicamentoso apresenta bons resultados quando não há orientação quanto ao controle da placa bacteriana.

Devido à escassez de estudos avaliando o efeito do tratamento periodontal, concomitante ou não ao medicamentoso, sobre a melhora de lesões gengivais de doenças mucocutâneas, ressaltamos a importância da realização de novos estudos, que avaliem o efeito, em longo prazo, do controle da placa bacteriana.

### **Conclusão**

Nossos resultados demonstram que o controle efetivo de placa bacteriana contribui para a melhora dos sinais e sintomas de lesões gengivais de LPB, e isto favorece a qualidade de vida dos pacientes acometidos por essa doença.

## Agradecimentos

Os autores agradecem à FUNDUNESP pelo apoio financeiro concedido a esta pesquisa.

## Referências

1. Eversole LR. Immunopathogenesis of oral lichen planus and recurrent aphthous stomatitis. *Semin Cutan Med Surg* 1997; 16: 284-294.
2. 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: 358-366.
3. Mollaoglu N. Oral lichen planus: a review. *Br J Oral Maxillofacial Surg* 2000; 38: 370-377.
4. Lynch DP, Heaton BW, Jacobi J A. Periodontal manifestations of mucocutaneous disease: diagnosis and treatment. *Tex Dent J* 1984; 101: 18-23.
7. Scully C, El Kom M. Lichen planus: review and update on pathogenesis. *J Oral Pathol* 1985; 14: 431-458.

8. Anuradha Ch, Reddy BV, Nandan SR, Kumar SR. Oral lichen planus. A review. *N Y State Dent J* 2008; 74: 66-68.
5. Gonsalves WC, Chi AC, Neville BW. Common oral lesions: Part I. Superficial mucosal lesions. *Am Fam Phisycian* 2007; 75: 501-507.
9. Scully C, Laskaris G. Mucocutaneous disorders. *Periodontology 2000* 1998; 18: 81-94.
6. Yih WY, Maier T, Kratochvil FJ, Zieper MB. Analysis of desquamative gingivitis using direct immunofluorescence in conjunction with histology. *J Periodontol* 1998; 69: 678-85.
10. American Academy of Periodontology. Oral features of mucocutaneous disorders (position paper). *J Periodontol* 2003; 74: 1545-1556.
11. Lo Russo L, Fedele S, Guiglia R et al. Diagnostic pathways and clinical significance of desquamative gingivitis. *J Periodontol* 2008; 79: 4-24.
12. Carrozzo M, Gandolfo S. The management of oral lichen planus. *Oral Dis* 1999; 5:196-205.
13. Eisen D, Carrozzo M, Bagan Sebastian JV, Thongprasom K. Number V. Oral lichen planus: clinical features and management. *Oral Dis* 2005; 11: 338-349.

14. Scully C, Carrozzo M. Oral mucosal disease: lichen planus. *Br J Oral Maxillofacial Surg* 2008; 46: 15-21.
17. Holmstrup P, Schiøtz AW, Westergaard J. Effect of dental plaque control on gingival lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 69: 585-590.
18. Guiglia R, Di Liberto C, Pizzo G et al. A combined treatment regimen for desquamative gingivitis in patients with oral lichen planus. *J Oral Pathol Med* 2007; 36: 110-116.
15. López-Jornet P, Camacho-Alonso F. Application of a motivation-behavioral skills protocol in gingival lichen planus: A short-term study. *J Periodontol* 2010; 81: 1449-1454.
19. Eisen D. Evaluating and treating patients with oral lichen planus. *Dermatol Ther* 2002; 15: 206-217.
16. Escudier M, Ahmed N, Shirlaw P et al. A scoring for mucosal disease severity with special reference to oral lichen planus. *Br J Dermatol* 2007; 157: 765-770.
20. Chainani-Wu N, Silverman S Jr, Reingold A, Bostrom A, Lozada-Nur F, Weintraub J. Validation of instruments to measure the symptoms and signs of oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008; 105: 51-58.

21. 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: 207-214.
22. Pires CP, Ferraz MB, de Abreu MH. Translation into brazilian portuguese, cultural adaptation and validation of the oral health impact profile (OHIP-49). *Braz Oral Res* 2006; 20: 263-268.
23. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gengivitis and plaque. *Int Dent J* 1975; 25: 229-235.
24. Silverman S, 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.
27. 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: 213-218.
28. 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.

25. Lundqvist EN, Wahlin YB, Bergdahl M, Bergdahl J. Psychological health in patients with genital and oral erosive lichen planus. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006; 20: 661–666.
29. Chaudhary S. Psychosocial stressors in oral lichen planus. *Aust Dent J* 2004; 49: 192-195.
26. 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: 687-691.
30. Ivanovski K, Nakova M, Warburton G et al. Psychological profile in oral lichen planus. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 1034–1040.
31. Lo Russo L, Guiglia R, Pizzo G et al. Effect of desquamative gingivitis on periodontal status: a pilot study. *Oral Dis* 2010; 16: 102–107.

DISCUSSÃO

## DISCUSSÃO

A patogênese de muitas lesões mucocutâneas com manifestações bucais pode ser de origem imunológica, apesar de muitas delas estarem associadas ou serem manifestação de algumas doenças sistêmicas (Yeh et al.<sup>82</sup>, 2003). Segundo Castellanos et al.<sup>11</sup>, 2002, a gengiva é a localização preferencial destas lesões, no entanto, outras localizações intra e extra-bucais podem ser afetadas (Scully, Laskaris<sup>64</sup>, 1998). Estas lesões gengivais frequentemente precedem manifestações em outras regiões do corpo ou podem surgir simultaneamente.

A gengivite descamativa é uma manifestação clínica importante dessas lesões mucocutâneas de origem imunológica, sendo uma alteração comum, que se apresenta como uma lesão atrófica, em forma de eritema generalizado ou localizado. Quando a lesão apresenta-se localizada, pode estar associada à irritação local de origem diversa, mecânica ou química, por exemplo. Já a forma generalizada, que às vezes apresenta áreas erosivas, pode ser manifestação gengival das doenças mucocutâneas de origem imunológica ou doenças sistêmicas com repercussão oral.

Dentre essas doenças de origem imunológica com possível manifestação gengival, podemos destacar o líquen plano, o pênfigo vulgar e o penfigóide das membranas mucosas (Stoopler et al.<sup>75</sup>, 2003). No estudo no qual lesões gengivais de origem imunológica foram avaliadas em pacientes atendidos no Serviço de Medicina Bucal da FOAr-UNESP (capítulo 1), foi observada uma maior prevalência das doenças imunológicas acima citadas, resultado este também observado em estudos anteriores Lo Russo et al.<sup>38</sup>, 2009; Laskaris et al.<sup>36</sup>, 1982; Sklavounou, Laskaris<sup>75</sup>, 1983). Neste estudo foi verificado que do total de 48 casos de doenças mucocutâneas de origem imunológica, 43 (89.9%) apresentavam envolvimento gengival.

Estudos anteriores discutiram a possibilidade dessas condições gengivais estarem relacionadas a distúrbios hormonais (Glickman, Smulow<sup>25</sup> 1964; Wingrove et al.<sup>82</sup>, 1979) devido a maior incidência em mulheres de meia idade. Embora tenha sido verificada maior prevalência de envolvimento gengival no sexo feminino, tanto na avaliação de diversas doenças dermatológicas (capítulo 1- 68.8% de mulheres) como na avaliação específica do Líquen Plano Bucal (capítulo 2- 73.8% de mulheres), não há suporte científico para a possível relação entre alterações hormonais e o envolvimento gengival doenças imunológicas (Lo Russo et al.<sup>37</sup>, 2008).

No capítulo 1, também foi observado que 50% da amostra apresentaram pelo menos alguma doença sistêmica. No capítulo 2, em contrapartida, houve uma frequência maior dessa apresentação (80.9%), podendo essa diferença ter ocorrido pelo fato da amostra deste estudo ser composta apenas por pacientes com líquen plano bucal (LPB). Vários estudos atuais discutem a relação do LPB com alterações sistêmicas, como diabetes (Romero et al.<sup>57</sup>, 2002; Seyhan et al.<sup>68</sup>, 2007), doença hepática crônica (Nagao, Sata<sup>49</sup> 2004; Michele et al.<sup>42</sup>, 2007) e dislipidemia s (Dreier et al.<sup>18</sup>, 2009). Pelo fato de ter sido este, um estudo retrospectivo (Capítulo 2), em que muitas vezes, os dados das fichas dos prontuários levantados encontravam-se ausentes ou incompletos, muitos destes dados importantes não puderam ser obtidos. Com isso, uma avaliação mais profunda do papel das doenças sistêmicas relacionadas ao LPB com manifestações gengivais não pode ser estabelecida, sendo de fundamental importância essa análise mais detalhada em novos estudos.

Dentre as doenças de origem imunológica citadas, o LPB apresentou maior frequência e por este motivo tal lesão foi estudada com maior profundidade em seus aspectos clínicos e sintomatológicos (Capítulo 2). Dos 286 casos de LPB estudados,

## DISCUSSÃO

84 (29.4%) apresentaram envolvimento gengival. O líquen plano é possivelmente a causa mais comum da condição denominada gengivite descamativa (Scully, Porter<sup>65</sup> 1997). As lesões no tecido gengival também podem, porém, apresentar-se como pequenas estrias, placas ou pápulas brancas (rendilhadas), assemelhando-se a outras doenças queratóticas como a queratose friccional e a leucoplasia (Eisen et al.<sup>22</sup>, 2005; Scully, Carrozzo<sup>61</sup> 2008). No Capítulo 1, foi verificado que de um total de 26 pacientes com LPB, 20 apresentaram estrias e/ou placa branca como sinais clínicos, sendo estatisticamente significativa ( $p = 0.03$ ; OR = 3.9)

A prevalência do LPB com acometimento em gengiva em estudos na literatura é muito diversa assim como sua classificação. Andreasen<sup>2</sup> (1968) classificou em seis tipos: reticular, papular, tipo-placa, erosivo, atrófico e bolhoso. Os três primeiros tipos são geralmente menos dolorosos e se apresentam clinicamente como lesões brancas queratóticas. Já as formas erosiva, atrófica e bolhosa são frequentemente associadas à sensação de ardência e, em muitos casos, podem causar dor severa (Mollaoglu<sup>44</sup> 2000). No entanto, Eisen et al.<sup>22</sup>, (2005) destacaram somente três formas clínicas: reticular, eritematosa (atrófica) e erosiva (ulcerativa, bolhosa). Entretanto, deve-se lembrar que as formas clínicas de LPB podem se mesclar e se manifestar concomitantemente, sendo a forma reticular a mais frequente, seguida da erosiva. Em gengiva, porém, a forma mais frequente é a eritematosa/erosiva (forma mista). No presente estudo (Capítulo 2) as formas clínicas foram classificadas em duas principais, lesões vermelhas e lesões brancas, como sugerido por Camacho-Alonso et al.<sup>9</sup>, (2007), uma vez que a coleta dos dados junto aos prontuários tornou-se mais simplificada, não havendo interferência nos resultados obtidos.

## DISCUSSÃO

Os capítulos 1 e 2 demonstram, portanto, que o estudo das doenças gengivais de origem imunológica, tem sua importância na medida em que contribui para o aperfeiçoamento do diagnóstico dessas lesões. Deve-se salientar que clinicamente essas doenças podem ser distintas, porém, muitas vezes o estabelecimento do diagnóstico diferencial das mesmas torna-se difícil (Scully, Laskaris<sup>64</sup> 1998), necessitando de outros métodos como o exame histopatológico. Por estarem relacionadas principalmente à presença de sintomatologia, como foi observado nesses capítulos, há necessidade do estabelecimento precoce do diagnóstico para um adequado tratamento.

Paradoxalmente, o tratamento dessas lesões pode prejudicar o estabelecimento do diagnóstico definitivo, uma vez que a manipulação periodontal e a prescrição de bochechos podem aumentar a sintomatologia como resultado de irritação física e química (Castellanos et al.<sup>11</sup>, 2002). Partindo dessa problemática, realizamos um estudo de intervenção (Capítulo 3), onde, a partir de um tratamento direcionado apenas ao controle da placa bacteriana, conseguimos estabelecer uma significativa melhora no quadro clínico dos pacientes com líquen plano gengival.

Algumas dificuldades foram encontradas na execução desse estudo, principalmente, quanto à obtenção da amostra, problema inerente a todo estudo clínico. Por ser um estudo de intervenção, havia necessidade da disposição e colaboração dos pacientes participantes. Além disso, o estabelecimento do diagnóstico preciso, a partir do exame histológico também contribuiu como um fator de exclusão importante.

Ressaltamos dois pontos importantes desse estudo: o tratamento periodontal, realizado de maneira a não causar injúria ao tecido gengival, e a periodicidade do

## DISCUSSÃO

programa de controle da placa bacteriana, que permitiu o estabelecimento de uma rotina de higiene bucal do paciente, além de conscientizá-lo da importância da realização de uma higiene adequada, porém delicada, devido à fragilidade do tecido gengival.

O resultado obtido apenas com o tratamento periodontal foi considerado importante. Embora a terapia com corticosteróides tópicos seja a primeira opção de tratamento do LPB, atualmente não há evidência suficiente para recomendação quanto ao melhor tipo, dosagem, formulação ou forma de apresentação (pasta, spray, enxaguatório e outras) (Al-Hashimi et al.<sup>1</sup>, 2007). As diferentes formas de apresentação estabelecem também uma limitação ao uso dos corticosteróides tópicos na cavidade bucal pela pobre adesão à mucosa, pela dificuldade de adesão dos pacientes ao tratamento e também por alguns deles causarem sensação de ardência (Eisen<sup>21</sup> 2002).

Por estas lesões apresentarem um caráter crônico, o tratamento dos pacientes com LPB gengival necessita do uso prolongado desses corticosteróides tópicos, dificultando ainda mais sua realização pelo paciente. Com os resultados positivos deste estudo, pode-se estabelecer uma nova opção terapêutica a qual, além de ser eficaz, pode repercutir na qualidade de vida dos pacientes quando comparado aos efeitos de uma terapia medicamentosa prolongada.

CONCLUSÃO

## CONCLUSÃO

Os resultados apresentados e discutidos nos estudos sugerem que:

- O estudo dos sinais e sintomas das manifestações gengivais de doenças de origem imunológica, dentre elas a gengivite descamativa é importante uma vez que o estabelecimento de um diagnóstico precoce pode melhorar a qualidade de vida dos pacientes acometidos por essas doenças;
- A presença de sintomatologia dolorosa em pacientes acometidos por LPB com envolvimento gengival foi significativamente associada às lesões vermelhas e ao acometimento de mais de um sítio bucal;
- Sexo feminino e presença da menopausa caracterizaram-se pela maior predileção em pacientes acometidos por LPB com envolvimento gengival;
- O controle efetivo de placa bacteriana contribuiu para a melhora dos sinais e sintomas de lesões gengivais de LPB e isto favoreceu a melhoria na qualidade de vida dos pacientes acometidos por essa doença.

REFERÊNCIAS

## REFERÊNCIAS

### Referências \*

1. Al-Hashimi I, Schifter M, Lockhart PB, Brennan M, Migliorati CA, Bruce AJ et al. Oral lichen planus and oral lichenoid lesions: diagnostic and therapeutic considerations. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2007; 103 (suppl 1): S25.e1-S25.e12.
2. Andreasen JO. Oral lichen planus 1. A clinical evaluation of 115 cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1968; 25: 31-42.
3. Anuradha Ch, Reddy BV, Nandan SR, Kumar SR. Oral lichen planus. A review. N Y State Dent J. 2008; 74: 66-8.
4. Axéll T, Rundquist L. Oral lichen planus--a demographic study. Community Dent Oral Epidemiol. 1987; 15: 52-6.
5. Ayangco L, Rogers RS. Oral manifestations of erythema multiforme. Dermatol Clin. 2003; 21: 195-205
6. Bagan JV, Ramon C, Gonzalez L. Preliminary investigation of the association of oral lichen planus and hepatitis C. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1998; 85: 532-36.

\*De acordo com o estilo Vancouver. Disponível no site:  
[http:// www.nlm.nih.gov/bsd/uniform\\_requirements.html](http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html)

7. Black M, Mignogna MD, Scully C. Number II. Pemphigus vulgaris. *Oral Dis.* 2005; 11: 119-30.
8. Bystryn JC, Rudolph JL. Pemphigus. *Lancet.* 2005; 366: 61-73.
9. Camacho-Alonso F, López-Jornet P, Bermejo-Fenoll A. Gingival involvement of oral lichen planus. *J Periodontol.* 2007; 78: 640-44.
10. 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: 235-43.
11. Castellanos-Suárez JL. Gingival disorders of immune origin. *Med Oral.* 2002; 7: 271-83.
12. Chan LS, Ahmed AR, Anhalt GJ, Bernauer W, Cooper KD, Elder MJ, et al. The first international consensus on mucous membrane pemphigoid: definition, diagnostic criteria, pathogenic factors, medical treatment, and prognostic indicators. *Arch Dermatol.* 2002; 138: 370-9.
13. Chiou S, Gobetti JP, D'Silva NJ. Mucous membrane pemphigoid: a retrospective study. *J Mich Dent Assoc.* 2007; 89: 46-52.

14. Ciarrocca KN, Greenberg MS. A retrospective study of the management of oral mucous membrane pemphigoid with dapsone. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999; 88: 159-63.
15. Corrocher G, Di Lorenzo G, Mansueto P, Martinelli N, Esposito-Pellitteri M, Gelio S, et al. Comparison of topical tacrolimus 0.1% in pectin ointment with clobetasol 0.5% ointment in adults with moderate to severe desquamative gingivitis: a 4-week, randomized, double-blind clinical trial. *Clin Ther.* 2006; 28: 1296-302.
16. Darling MR, Daley T. Blistering mucocutaneous diseases of the oral mucosa – a review: Part 1. Mucous membrane pemphigoid. *J Can Dent Assoc.* 2005; 71: 851-4.
17. Dayan S, Simmons RK, Ahmed AR. Contemporary issues in the diagnosis of oral pemphigoid: a selective review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999; 88: 424-30.
18. Dreiherr J, Shapiro J, Cohen AD. Lichen planus and dyslipidaemia: a case-control study. *Brit J Dermatol.* 2009; 161: 626–29.

19. Eisen D. Evaluating and treating patients with oral lichen planus. *Dermatol Ther.* 2002; 15: 206-17.
20. 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: 207-14.
21. Eisen D. Evaluating and treating patients with oral lichen planus. *Dermatol Ther.* 2002; 15: 206-17.
22. Eisen D, Carrozzo M, Bagan Sebastian JV, Thongprasom K. Number V Oral lichen planus: clinical features and management. *Oral Dis.* 2005; 11: 338-49.
23. Eversole LR. Immunopathogenesis of oral lichen planus and recurrent aphthous stomatitis. *Semin Cutan Med Surg.* 1997; 16: 284-94.
24. Farthing P, Bagan JV, Scully C. Mucosal disease series. Number IV. Erythema multiforme. *Oral Dis.* 2005; 11: 261-7.
25. Glickman I, Smulow J. Chronic desquamative gingivitis: its nature and treatment. *J Periodontol.* 1964; 35: 397-405.

26. Gonsalves WC, Chi AC, Neville BW. Common oral lesions: Part I. Superficial mucosal lesions. *Am Fam Phisycian*. 2007; 75: 501-7.
27. 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.
28. 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: 644-49.
29. Guiglia R, Di Liberto C, Pizzo G, Picone L, Lo Muzio L, Gallo PD, et al. A combined treatment regimen for desquamative gingivitis in patients with oral lichen planus. *J Oral Pathol Med*. 2007; 36: 110-6.
30. Holmstrup P, Schiøtz AW, Westergaard J. Effect of dental plaque control on gingival lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1990; 69: 585-90.
31. Ingafou M, Leao JC, Porter SR, Scully C. Oral lichen planus: a retrospective study of 690 British patients. *Oral Dis*. 2006; 12: 463-68.

32. Jayakumar ND, Jaiganesh R, Padmalatha O, Sheeja V. Systemic lupus erythematosus. *Indian J Dent Res.* 2006; 17: 91-3.
33. Jordan RCK. Diagnosis of periodontal manifestations of systemic diseases. *Periodontology 2000.* 2004; 34: 217-29.
34. Korman N. Pemphigus. *J Am Acad Dermatol.* 1988; 18: 1219-38.
35. Lamey PJ, Rees TD, Binnie WH, Wright JM, Rankin KV, Simpson NB. Oral presentation of pemphigus vulgaris and its response to systemic steroid therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1992; 74: 54-7.
36. Laskaris G, Sklavounou A, Stratigos J. Bullous pemphigoid, cicatricial pemphigoid, and pemphigus vulgaris. A comparative clinical survey of 278 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1982; 54: 656-62.
37. Lo Russo L, Fedele S, Guiglia R, Ciavarella D, Lo Muzio L, Gallo P, et al. Diagnostic pathways and clinical significance of desquamative gingivitis. *J Periodontol.* 2008; 79: 4-24.

38. Lo Russo L, Fierro G, Guiglia R, Compilato D, Testa NF, Francesco N, et al. Epidemiology of desquamative gingivitis: evaluation of 125 patients and review of the literature. *Int J Dermatol*. 2009; 48: 1049–52.
39. Lynch DP, Heaton BW, Jacobi J A. Periodontal manifestations of mucocutaneous disease: diagnosis and treatment. *Tex Dent J*. 1984; 101: 18-23.
40. McCuin JB, Hanlon T, Mutasim DF. Autoimmune bullous diseases: diagnosis and management. *Dermatol Nurs*. 2006; 18: 20-5.
41. Markopoulos AK, Antoniadis D, Papanayotou P, Trigonidis G. Desquamative gingivitis: a clinical, histopathologic, and immunologic study. *Quintessence Int*. 1996; 27: 763-67.
42. Michele G, Carlo L, Mario MC, Giovanni L, Pasquale M, Alessandra M. Hepatitis C virus chronic infection and oral lichen planus: an Italian case–control study. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2007; 19: 647–52
42. Mignogna MD, Lo Muzio L, Bucci E. Clinical features of gingival pemphigus vulgaris. *J Clin Periodontol*. 2001; 28: 489-93.

43. Mignogna MD, Lo Russo L, Fedele S. Gingival involvement of oral lichen planus in a series of 700 patients. *J Clin Periodontol.* 2005; 32: 1029-33.
44. Mollaoglu N. Oral lichen planus: a review. *Br J Oral Maxillofacial Surg.* 2000; 38: 370-77.
45. Motta AC, Domaneschi C, Komesu MC, Souza Cda S, Aoki V, Migliari DA. Double-blind, crossover, placebo-controlled clinical trial with clobetasol propionate in desquamative gingivitis. *Braz Dent J.* 2009; 20: 231-6.
46. Myers SL, Rhodus NL, Parsons HM, Hodges JS, Kaimal S. A retrospective survey of oral lichenoid lesions: revisiting the diagnostic process for oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2002; 93: 676-81.
47. Mutasim DF. Autoimmune bullous dermatoses in the elderly: diagnosis and management. *Drugs Aging.* 2003; 20: 663-81.
48. Nagao Y, Sata M. Hepatitis C virus and lichen planus. *J Gastroenterol Hepatol.* 2004; 19: 1101-13.

49. Oral features of mucocutaneous disorders. *J Periodontol.* 2003; 74: 1545-56.
50. Periodontal implications: mucocutaneous disorders. *J Am Dent Assoc.* 1998; 129 (Suppl): 29S-31S.
51. Pihlstrom BL, Curran AE. New treatments for old diseases: a proposal for international collaboration and funding of oral health clinical trials. *J Clin Periodontol.* 2008; 35: 242-43.
52. Porter SR, Scully C, Midda M, Eveson JW. Adult linear immunoglobulin A disease manifesting as desquamative gingivitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1990; 70: 450-3.
53. 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.
54. Ricketts DN, Morgan CL, McGregor JM, Morgan PR. Kindler syndrome: a rare cause of desquamative lesions of the gingiva. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1997; 84: 488-91.

55. Robinson JC, Lozada-Nur F, Frieden I. Oral pemphigus vulgaris: a review of the literature and a report on the management of 12 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1997; 84: 349-55.
56. Romero MA, Seoane J, Varela-Centelles P, Diz-Dios P, García-Pola MJ. Prevalencia de diabetes mellitus en pacientes con liquen plano oral (LPO). Características clínicopatológicas. *Medicina Oral.* 2002; 7: 121-9.
57. Rønbeck BA, Lind PO, Thrane PS. Desquamative gingivitis: preliminary observations with tetracycline treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1990; 69: 694-7.
58. Salem G. Oral lichen planus among 4277 patients from Gizan, Saudi Arabia. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1989; 17: 322-4.
59. Sarzi-Puttini P, Atzeni F, Iaccarino L, Doria A. Environment and systemic lupus erythematosus: an overview. *Autoimmunity.* 2005; 38: 465-72
60. Scully C, Carrozzo M, Gandolfo S, Puiatti P, Monteil R. Update on mucous membrane pemphigoid: a heterogeneous immune-mediated subepithelial blistering entity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999; 88: 56-68.

61. Scully C, Carrozzo M. Oral mucosal disease: lichen planus. *Br J Oral Maxillofacial Surg.* 2008; 46: 15-21.
62. Scully C, Challacombe SJ. Pemphigus vulgaris: update on etiopathogenesis, oral manifestations, and management. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2002; 13: 397-408.
63. Scully C, El Kom M. Lichen planus: review and update on pathogenesis. *J Oral Pathol.* 1985; 14: 431-58.
64. Scully C, Laskaris G. Mucocutaneous disorders. *Periodontology* 2000. 1998; 18: 81-94.
65. Scully C, Porter SR. The clinical spectrum of desquamative gingivitis. *Semin Cutan Med Surg.* 1997; 16: 308-13.
66. Scully C, Paes De Almeida O, Porter SR, Gilkes JJ. Pemphigus vulgaris: the manifestations and long-term management of 55 patients with oral lesions. *Br J Dermatol.* 1999; 140: 84-9.

67. Seyhan M, Özcan H, Sahin I, Bayram N, Karıncaoglu Y. High prevalence of glucose metabolism disturbance in patients with lichen planus. *Diabetes Res Clin Pract.* 2007; 77: 198–202.
68. Shah RM, Bilimoria KF. Oral pemphigus vulgaris. Clinico-pathological follow-up of 34 cases. *J Oral Med.* 1983; 38: 170-3.
69. 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: 9-12.
70. Setterfield JF, Black MM, Challacombe SJ. The management of oral lichen planus. *Clin Dermatol.* 2000; 25: 176-82.
71. Silverman S, 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: 30-4.
72. Silverman S Jr, Gorsky M, Lozada-Nur F, Liu A. Oral mucous membrane pemphigoid. A study of sixty-five patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1986; 61: 233-7.

73. Silverman S Jr, Gorsky M, Lozada-Nur F, Giannotti K. A prospective study of findings and management in 214 patients with oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1991; 72: 665-70.
74. Sklavounou A, Laskaris G. Frequency of desquamative gingivitis in skin diseases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1983; 56: 141-4.
75. Stoopler ET, Sollecito TP, DeRossi SS. Desquamative gingivitis: early presenting symptom of mucocutaneous disease. *Quint Int.* 2003; 34: 582-6
76. 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: 213-18.
77. Tricamo MB, Rees TD, Hallmon WW, Wright JM, Cueva MA, Plemons JM. Periodontal status in patients with gingival mucous membrane pemphigoid. *J Periodontol.* 2006; 77: 398-405.
78. Vincent SD, Fotos PG, Baker KA, Williams TP. Oral lichen planus: the clinical, historical, and therapeutic features of 100 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1990; 70: 165-71.

79. 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.
80. Weinberg MA, Insler MS, Campen RB. Mucocutaneous features of autoimmune blistering diseases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1997; 84: 517-34.
81. Wingrove FA, Rubright WC, Kerber PE. Influence of ovarian hormone situation on atrophy, hypertrophy, and/or desquamation of human gingiva in premenopausal and postmenopausal women. *J Periodontol.* 1979; 50: 445-9.
82. Yeh SW, Ahmed B, Sami N, Razzaque Ahmed A. Blistering disorders: diagnosis and treatment. *Dermatol Ther.* 2003; 16: 214-23.
83. Yih WY, Maier T, Kratochvil FJ, Zieper MB. Analysis of desquamative gingivitis using direct immunofluorescence in conjunction with histology. *J Periodontol.* 1998; 69: 678-85.

*ANEXOS*

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA "JÚLIO DE MESQUITA FILHO"



FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE ARARAQUARA

Comitê de Ética em Pesquisa



# Certificado

**Certificamos** que o projeto de pesquisa intitulado "**PREVALÊNCIA E ASPECTOS CLÍNICOS DE LÍQUEN PLANO BUCAL COM MANIFESTAÇÃO GENGIVAL E A INFLUÊNCIA DO CONTROLE DA PLACA BACTERIANA NA MELHORA DOS SINAIS E SINTOMAS DAS LESÕES**", sob o protocolo nº 28/08, de responsabilidade do Pesquisador (a) **MIRJAN APARECIDA ONOFFRE**, está de acordo com a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde/MS, de 10/10/96, tendo sido aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa-FOAr, com validade de 02 (dois) anos, quando será avaliado o relatório final da pesquisa.

**Certify** that the research project titled "**PREVALENCE AND CLINICAL ASPECTS OF THE ORAL LICHEN PLANUS WITH GINGIVAL MANIFESTATION AND THE INFLUENCE OF THE BACTERIAL PLAQUE CONTROL IN IMPROVEMENT OF THE SIGNS AND SYMPTOMS OF THE LESIONS**"; protocol number 28/08, under Dr. **MIRJAN APARECIDA ONOFFRE**, responsibility, is under the terms of Conselho Nacional de Saúde/MS resolution # 196/96, published on May 10, 1996. This research has been approved by Research Ethic Committee, FOAr-UNESP. Approval is granted for 02 (two) years when the final review of this study will occur.

Araraquara, 20 de outubro de 2008.

*Maria Rita Brancini de Oliveira*  
**Profª Drª Maria Rita Brancini de Oliveira**  
Vice-Coordenadora

Autorizo a reprodução deste trabalho.  
(Direitos de publicação reservados ao autor)

Araraquara, 01 de março de 2011.

*Daniela Spirandeli Salgado*