

## REVISÃO DE LITERATURA

## Associação entre líquen plano bucal e infecção pelo vírus da hepatite C

Association between oral lichen planus and hepatitis C  
vírus infeccion

## RESUMO

**Objetivo:** apresentar uma revisão da literatura sobre as evidências de implicação do Vírus da Hepatite C (VHC) na etiologia do líquen plano bucal (LPB), abordando alguns aspectos deste controverso tema.

**Material e métodos:** foi realizada uma pesquisa bibliográfica através da Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), identificando-se artigos publicados nas revistas indexadas nas seguintes bases de dados: BBO, LILACS e MEDLINE. De forma combinada utilizaram-se como descritores: hepatite C, líquen plano bucal e leucoplasia, considerando o intervalo de tempo de 10 anos (entre 1998 e 2008) e os idiomas: Português, Inglês e Espanhol. Dessa forma, foram incluídas 30 publicações.

**Resultados:** verificou-se que a associação entre a infecção do HCV e o LPB foi investigada, mas a maioria dos resultados foi inconsistente.

**Conclusão:** considerando os resultados obtidos estudos adicionais são recomendados para provar as hipóteses atuais a respeito da associação e da patogênese do líquen plano bucal à infecção pelo HCV.

**Palavras-chave:** Líquen Plano Bucal; Hepatite C; Leucoplasia.

## ABSTRACT

**Objective:** to present a literature review of the evidence of involvement of the Hepatitis C Virus (HCV) in the etiology of oral lichen planus (OLP), addressing some aspects of this controversial topic.

**Material and methods:** we performed a literature search through the Virtual Health Library (VHL), identifying articles published in journals indexed in the following databases: BBO, LILACS and MEDLINE. In combination were used as descriptors: hepatitis C, lichen planus and leukoplakia, considering the time span of 10 years (between 1998 and 2008) and languages: Portuguese, English and Spanish. Thus, 30 publications were included.

**Results:** it was found that the association between HCV infection and the LPB was investigated, but most results were inconsistent.

**Conclusion:** the results, additional studies are recommended to prove the current hypotheses about the association and the pathogenesis of lichen planus with HCV infection.

**Keywords:** Lichen Planus; Oral; Hepatitis C; Leukoplakia.

Keila Martha Amorim Barroso\*  
João Frank Carvalho Dantas\*\*  
Sérgio Henrique Gonçalves de Carvalho\*\*\*  
Viviane Almeida Sarmento\*\*\*\*  
Robéria Lúcia de Queiroz Figueiredo\*\*\*\*\*

\* Mestranda em Diagnóstico Bucal pela UFPB – João Pessoa – Paraíba – Brasil

\*\* Especialista em Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial, Doutorando em Estomatologia pela UFBA/UFPB – Salvador – Bahia – Brasil

\*\*\* Especialista em Estomatologia pela UFPE, Mestrando em Diagnóstico Bucal pela UFPB – João Pessoa – Paraíba – Brasil

\*\*\*\* Professora Doutora do Departamento de Propedêutica e Clínica Integrada UFBA – Salvador – Bahia – Brasil

\*\*\*\*\* Professora Doutora da disciplina de Estomatologia da UEPB – Campina Grande – Paraíba – Brasil

Endereço para correspondência:  
Rua Elvira Araújo Agra, 97, Mirante  
Campina Grande – Paraíba – CEP 58407-566  
E-mail: keila\_martha@yahoo.com.br

Enviado: 30/5/2008

Aceito: 20/4/2009

## INTRODUÇÃO

O líquen plano constitui uma doença de interesse médico e odontológico, apresentando lesões cutâneas e bucais. Sua etiologia ainda não foi completamente estabelecida e o seu diagnóstico envolve muitas controvérsias<sup>7</sup>.

Líquén plano é uma dermatose inflamatória crônica, com clínica e histopatologia características. No entanto, sua etiologia e patogenia permanecem obscuras<sup>24,12</sup>. Quanto a sua etiologia, algumas hipóteses vêm sendo sugeridas. A origem viral é considerada em função de achados de corpos de inclusão na microscopia eletrônica. Outras etiologias aventadas são a predisposição genética (ocorrência familiar), alterações psicogênicas, imunológicas e neurológicas<sup>24</sup>.

Sugerman *et al.*<sup>27</sup> (2002) acreditam que mecanismos específicos e não-específicos podem estar envolvidos na sua etiopatogenia, sendo que os primeiros incluem apresentação de antígenos por queratinócitos da camada basal e morte de queratinócitos antígeno-específicos por linfócitos T citotóxicos, enquanto que os últimos incluem degranulação dos mastócitos e ativação de metaloproteinases da matriz. Estes mecanismos combinados levariam então ao acúmulo de linfócitos T na lâmina própria subjacente ao epitélio, rompimento da membrana basal, migração de linfócitos T intra-epitelial e apoptose dos queratinócitos, achados característicos do líquen plano bucal. Além disso, para estes autores a cronicidade da doença pode ser explicada em parte por uma deficiência nos mecanismos de imunossupressão mediada pelo fator transformador de crescimento beta.

Todavia, as causas que levam ao início deste processo ainda não foram totalmente esclarecidas. Ainda assim, estresse; alimentos como tomate, frutas cítricas e pratos condimentados; procedimentos odontológicos; doenças sistêmicas; consumo exagerado de álcool e uso do tabaco em todas as suas formas têm sido associados a períodos de exacerbação da doença. Entre eles, as doenças sistêmicas, em especial, as decorrentes da infecção pelo vírus da hepatite C vêm ganhando grande destaque nos últimos anos<sup>26</sup>.

A infecção por VHC só começou a ser considerada possível agente etiológico de líquen plano quando as sorologias para VHC se tornaram disponíveis, em 1990. O primeiro caso de paciente com líquen plano confirmado por biópsia e hepatite ativa por HCV foi descrito na França, em 1991. Estudos sugerem que as lesões cutâneas e mucosas possam ser causadas por ação direta do vírus ou por uma resposta imunológica induzida, especialmente quando lesões bucais do tipo erosivas estão presentes<sup>3,12</sup>.

O propósito do presente trabalho é apresentar uma revisão da literatura sobre o LPB e sua possível associação com a infecção pelo VHC.

## REVISÃO DA LITERATURA

O LPB tem sido descrito como uma manifestação extra-hepática da infecção pelo VHC<sup>21</sup>, estando associado a essa infecção principalmente em pacientes do sul da Europa e do Japão. Entretanto, tal associação mostra considerável variação geográfica, que pode estar relacionada a outros fatores além do padrão da prevalência da infecção<sup>17</sup>.

O VHC tem sido detectado na saliva de pacientes cronicamente infectados. Embora a origem das partículas virais presentes na saliva seja incerta estudos dão suporte à sua replicação em reservatórios extra-hepáticos<sup>1</sup>.

Para Van Der Meij & Van Der Waal<sup>28</sup> (2000) a associação entre LPB e a infecção pelo VHC tem sido questionada, os autores dessa publicação argumentam que, embora casos de LPB associados à infecção pelo VHC tenham sido descritos, a ligação entre as duas doenças não tem sido estabelecida devido ao fato de que a presença de anticorpos anti-VHC não é suficiente para determinar se o vírus está envolvido no desenvolvimento das lesões de LPB e, ainda, a demonstração do RNA viral no soro desses pacientes não promove uma explicação satisfatória da fisiopatogenia da associação entre as duas doenças.

Del Olmo *et al.*<sup>6</sup> (2000) avaliaram a prevalência do VHC em um estudo prospectivo envolvendo três grupos em que 41 pacientes com líquen plano e doença hepática crônica (DHC) formavam o grupo 1; 128 pacientes com líquen plano formavam o grupo 2 e 98 pacientes com DHC formavam o grupo 3. A soropositividade para o VHC foi mais freqüente no grupo 1 (78%), seguida pelo grupo 3 (42,8%) e pelo grupo 2 (3,1%). Os autores concluíram que a infecção pelo VHC age como importante fator etiopatogênico na associação entre DHC e LPB. Entretanto, de acordo com esses achados, a maioria dos pacientes com LPB não está infectada pelo VHC.

A relação entre o VHC e LPB foi investigada numa área hiperendêmica para a infecção. Foi constatado em 190 adultos com lesões bucais, que 12 (6,3%) apresentavam LPB e 40 (21,1%) eram anti-VHC positivos. A prevalência de LPB foi significativamente maior nos pacientes com exame RNA-VHC positivo (16,1%) quando comparados com o grupo RNA-VHC negativo. A partir das tentativas de elucidação de uma relação direta entre LPB e infecção pelo VHC, a investigação do vírus nas lesões de LPB passou a ser necessária e o autor utilizou Reação de Polimerização em Cadeia em tempo real (RT-PCR) para tecidos orais de pacientes portadores de líquen plano, com ou sem infecção pelo VHC e demonstraram RNA do vírus nas lesões bucais de 13 dos 14 pacientes anti-VHC positivos. Entretanto, não foi detectada RNA do VHC em tecidos orais de pacientes anti-VHC negativos. Os pesquisadores sugerem que o vírus persista e replique nas lesões de LPB<sup>21</sup>.

Arrieta *et al.*<sup>1</sup> (2000), a respeito da implicação do VHC na patogênese do LPB, relatam que, se as células infectadas são o alvo para a resposta imunológica do hospedeiro, poderia ser esperada uma infiltração linfocítica cercado as células infectadas pelo VHC. Contudo, nenhuma infiltração mononuclear envolvendo as células epiteliais VHC-positivas pôde ser observada em qualquer biópsia de mucosa oral em seu estudo. Todos esses achados, associados ao fato de que a replicação do VHC foi detectada por PCR com hibridização *in situ* em células epiteliais da mucosa oral de pacientes com ou sem LPB contradizem a noção de que o VHC seja o agente causal direto do LPB. Contudo, não pode ser descartado que esse vírus, junto a outros fatores, tanto a ele relacionados quanto ao hospedeiro, seja responsável por alguns casos da doença.

Kirtak *et al.*<sup>14</sup> (2000) investigaram a associação entre líquen plano e a infecção pelo VHC na região de Gaziantep, na Turquia. A amostra foi composta por 73 pacientes com líquen plano e o grupo controle foi composto por 73 pacientes com desordens dermatológicas à exceção do líquen plano, todos foram examinados para a infecção de VHC usando uma terceira geração do teste ELISA. Neste estudo, foi encontrada uma sorologia positiva para VHC em cinco dos pacientes com líquen plano (6.84%) e em apenas um paciente do grupo controle (1.36%).

Erkek, Bozdogan & Olut<sup>9</sup> (2001) pesquisaram a presença de anticorpos de anti-VHC pelo exame ELISA, que foi realizado em 54 pacientes com líquen plano e em 54 pacientes com desordens dermatológicas menores. Sete dos pacientes com líquen plano (12.9%) e dois dos pacientes do grupo controle (3.7%) eram positivos para anticorpos de anti-VHC. Cinco dos sete pacientes com anticorpos de anti-VHC tiveram o RNA-VHC demonstrado na biópsia de tecido não lesional. O RNA viral estava ausente em três dos pacientes com líquen plano cuja amostra sorológica era positiva para RNA-VHC de acordo com a biópsia de tecido da lesão. Os autores concluíram que a prevalência da infecção pelo VHC não é elevada em pacientes turcos com líquen plano. Entretanto os achados do estudo sugerem que o vírus pode ter um papel patogênico potencial na replicação no tecido cutâneo, provocando o líquen plano em pacientes geneticamente suscetíveis a infecção pelo VHC.

Daramola, George & Ogunbiyi<sup>5</sup> (2002) investigaram a prevalência de LPB em 57 nigerianos com líquen plano (grupo de estudo) e 24 pacientes com outras dermatoses não associadas com o VHC (grupo controle A) e 24 pacientes aparentemente normais (grupo controle B) selecionados para o exame para detectar a presença de anti-VHC pela segunda geração ELISA. Nove (15.8%) do grupo de 57 com líquen plano, 6 (25%) dos 24 do grupo controle A e nenhum dos 24 do grupo controle B eram soropositivos para anti-VHC. Os autores encontraram uma prevalência de anti-VHC, entre Nigerianos com líquen plano, mais baixa que entre os pacientes com ou-

tras dermatoses não associadas com VHC e mais elevada do que o grupo controle aparentemente normal.

Prabhu, Pavithran & Sobhanadevi<sup>22</sup> (2002) testaram 65 pacientes com LPB, clinicamente ou histologicamente diagnosticados, para anticorpos anti-VHC. Destes, 48 eram mulheres (75.4%), 15 eram homens (52.3%) e 2 eram crianças com idade abaixo de 12 anos (uma do sexo masculino e uma do sexo feminino). Testes de sangue incluindo testes de função do fígado e análise de urina foram feitos em todos os casos. Os autores não encontram nenhuma associação entre o líquen plano (bucal e não-bucal) e a infecção pelo VHC nos pacientes testados. Dos 65 pacientes testados, nenhum foi positivo de VHC.

García & Castrillón<sup>10</sup> (2003) realizaram um estudo para avaliar a prevalência de anticorpos de VHC em um grupo de pacientes com líquen plano e avaliar as características clínicas do subgrupo com o líquen plano associado com o VHC. A amostra foi composta por 101 pacientes, 57 (56.4%) mulheres e 44 (43.5%) homens com uma idade média de 48 anos, diagnosticados consecutivamente com o líquen plano cutâneo e/ou mucoso, entre janeiro 1992 e dezembro 2000. O grupo controle foi composto por 99 pessoas com idade e gênero semelhante ao grupo de estudo. Os anticorpos de anti-VHC foram detectados em nove casos (8.9%) do grupo do líquen plano, mas em apenas dois (2.02%) do grupo controle. Os autores encontraram uma associação estatística significativa somente entre o líquen plano erosivo e a infecção por VHC.

Mahboob *et al.*<sup>18</sup> (2003) realizaram um estudo prospectivo, no departamento de dermatologia do hospital de Shaikh Zayed, Lahore, no período de outubro de 1999 a setembro de 2001. Foram selecionados para o estudo, 184 casos clinicamente diagnosticados de líquen plano. Os resultados mostraram que dos 184 pacientes com líquen plano, 43 (23.4%) apresentavam sorologia positiva para o VHC. As mulheres eram predominantemente afetadas, na proporção homens/mulheres era 1:5.1. A positividade mais elevada para anti-VHC foi observada no grupo de idade na faixa entre 31-40 anos (39.53%) seguidos pelos da faixa entre 41-50 anos (25.58%).

Zechin & Yurgel<sup>30</sup> (2003) realizaram um estudo epidemiológico para estabelecer a prevalência de portadores do VHC em 101 pacientes sem líquen plano oral e em 139 pacientes com LPB atendidos no Serviço de Estomatologia e Prevenção do Câncer Bucocomaxilofacial do Hospital São Lucas da PUCRS. Dos 101 pacientes sem LPB, 12 (11,9%) apresentaram resultado reagente para o anti-VHC e 89 (88,1%) apresentaram anti-VHC não-reagente. Entre os 139 pacientes com líquen plano bucal, 16 (11,5%) apresentaram resultado reagente para o anti-VHC e 123 (88,5%) apresentaram anti-VHC não-reagente. Quando comparadas as porcentagens de pessoas anti-HCV reagente entre os dois grupos, não foi constatada diferença estatisticamente significante.

Harman *et al.*<sup>13</sup> (2004) investigaram a prevalência da infecção pelo VHC nos pacientes com líquen plano, na região de Diyarbakir, na Turquia. Um total de 128 pacientes com líquen plano e 128 controles, saudáveis, foram detectados para a infecção de VHC. Oito dos 128 pacientes (6.25%) com líquen plano apresentaram anticorpos de anti-VHC, e em somente um paciente (0.78%) do grupo controle foi encontrado anticorpos de anti-VHC. Os autores acreditam na associação da infecção pelo VHC e o líquen plano.

Lodi *et al.*<sup>16</sup> (2004) investigaram a associação entre líquen plano e a infecção pelo VHC em um estudo de seção transversal no qual 303 pacientes, com diagnóstico de líquen plano recente, comprovado histologicamente foram testados, em três centros italianos para a presença de anti-VHC imunoglobulina G (IgG). Um grupo controle comparável foi testado também. No estudo, quase um em cada cinco (19.1%) pacientes do grupo do líquen plano era VHC positivo, enquanto uma prevalência muito mais baixa da infecção foi encontrada no grupo controle (3.2%).

Asaad & Samdani<sup>2</sup> (2005) estudaram a frequência de anticorpos anti-VHC e sua associação com vários tipos clínicos de líquen plano em Mekkah, Arábia Saudita. Um total de 114 casos de pacientes com líquen plano foram selecionados para o estudo. Estes foram divididos em quatro categorias, incluindo pacientes com lesões de pele, lesões de pele e orais, e lesões orais ou lesões genitais apenas. Estes pacientes foram testados para anticorpos de anti-VHC por meio de uma terceira geração ELISA. Um grupo de 65 voluntários serviu como grupo controle. Os resultados mostraram que dos 114 pacientes com líquen plano, 30 apresentaram os anticorpos de anti-VHC (26.3%). Entre os 65 voluntários do grupo controle foram observados anticorpos de anti-VHC em 3 voluntários (4.6%). Houve uma diferença significativa entre os dois grupos. Os autores verificaram uma prevalência elevada da infecção pelo VHC nos pacientes com líquen plano e concluíram que estes resultados suportam uma possível associação entre o líquen plano e a hepatite C.

Montoya, Franco & Memije<sup>20</sup> (2005) estudaram a prevalência de infecção do VHC em 36 pacientes com diagnóstico clínico e histológico de líquen plano, o grupo controle foi composto por 60 doadores consecutivos do Banco de Sangue do Hospital Geral Dr. Manuel Gea González. A prevalência de infecção pelo VHC encontrada foi de 2,77% em pacientes com líquen plano e 0% no grupo controle, encontrando uma baixa prevalência de sorologia positiva para o VHC que o relatado na literatura. Os autores consideram que existem outros fatores na patogênese dessa dermatose que precisam ser estudados.

Cunha *et al.*<sup>4</sup> (2005) investigou a prevalência de LPB em pacientes brasileiros, infectados pelo VHC, do estado do Rio de Janeiro. O grupo de estudo constou de 134 pacientes com infecção de VHC e o grupo controle

constou de 95 indivíduos. Todos os pacientes foram examinados clinicamente para a evidência de LPB. O diagnóstico foi estabelecido com base nas características clínicas usuais e achados histológicos. Os resultados mostraram que a prevalência de LPB foi de 1,5% nos pacientes com infecção de VHC e 1,1% no grupo controle. Não houve nenhuma diferença estatística significativa entre os dois grupos. Os autores concluíram que não há nenhuma associação entre a infecção de VHC e o LPB em pacientes brasileiros do estado do Rio de Janeiro.

Guerreiro, Machado & Freitas<sup>12</sup> (2005) estudaram uma possível relação causal entre a infecção pelo VHC e o líquen plano. O grupo de estudo foi composto por 66 pacientes com líquen plano, matriculados na Clínica de Dermatologia da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, no período de 2000 a 2003. O grupo comparativo foi constituído pelos doadores de sangue voluntários do Banco de Sangue da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, durante o período de outubro de 2001 a outubro de 2002. Os resultados mostraram que dos 66 pacientes com líquen plano, cinco apresentaram sorologia positiva para VHC, representando 7,5% em comparação com 0,69% dos doadores de sangue, encontrando um resultado compatível com muitos dados contidos na literatura médica mundial.

Xue *et al.*<sup>29</sup> (2005) avaliaram um total de 674 fichas de pacientes com o LPB, confirmado histologicamente, coletadas em um hospital da universidade de Wuhan entre 1963 e 2003. Dos 674 pacientes, 65.9% eram mulheres e 34.1% eram homens. A apresentação clínica a mais comum encontrada pelos autores foi o tipo reticular (51.3%), e LPB com sintomatologia foi descrito por 67.5% dos pacientes, principalmente naqueles com a forma erosiva da lesão. As apresentações do tipo erosivas mostraram uma duração significativamente mais longa, afetaram um número maior de localizações e atingiram predominantemente pacientes mais idosos do que as apresentações do tipo reticular ou atrófico. Nenhuma diferença estatística significativa pôde ser identificada entre o LPB e diabetes, doença cardiovascular, fumar ou fazer uso do álcool. A transformação maligna do LPB foi observada em quatro pacientes nos locais diagnosticados previamente pelo exame clínico como líquen plano erosivo ou atrófico.

## DISCUSSÃO

Embora a etiologia do líquen plano ainda seja desconhecida, vários possíveis fatores desencadeantes ou predisponentes foram propostos. Numerosos estudos têm indicado uma relação estatisticamente significativa do LPB com a infecção pelo VHC. Entretanto, a maioria dos pacientes com LPB permanece livre da infecção pelo vírus<sup>19</sup>.

A associação entre líquen plano e a infecção pelo VHC tem sido questionado em pesquisas em que não foram encontradas relações estatísticas

significativas entre ambas. Os autores afirmam que, embora casos de líquen plano associado à infecção pelo VHC tenham sido descritos, a ligação entre as duas patologias não tem sido estabelecida devido ao fato de que a presença de anticorpos anti-VHC não é suficiente para determinar se o vírus está envolvido no desenvolvimento das lesões de líquen plano. A demonstração do RNA viral no soro desses pacientes não promove uma explicação satisfatória da fisiopatogenia da associação entre as duas doenças.

Sugere-se que a origem geográfica dos pacientes estudados possa influenciar os resultados dos trabalhos. Em estudo caso-controle conduzido no Iran, no qual os pacientes com líquen plano foram comparados a doadores do banco de sangue foi observada associação significativa entre líquen plano e sorologia positiva para o VHC<sup>11</sup>. Por outro lado, estudo realizado no Reino Unido, nos quais a prevalência para infecção por VHC é mais baixa, não demonstraram associação significativa<sup>28</sup>. A grande variabilidade na prevalência de infecção por VHC na população mundial pode ser a explicação para resultados tão contraditórios.

Arrieta *et al.*<sup>1</sup> encontrou resultados que contradizem a noção que o VHC seja o agente causal direto do LPB corroborando com Van Der Meji & Van Der Wall<sup>28</sup>. Montoya, Franco & Memije<sup>20</sup> encontraram uma baixa prevalência de infecção pelo VHC entre pacientes com líquen plano (2,77%) e também acreditam que outros fatores na patogênese dessa dermatose precisam ser estudados.

Del Olmo *et al.*<sup>6</sup> afirmam que a infecção pelo VHC age como importante fator etiopatogênico na associação entre a DHC e LPB estando de acordo com Asaad & Samdani<sup>21</sup> que verificaram uma prevalência elevada (26,3%) da infecção pelo VHC nos pacientes com líquen plano e concluíram que estes resultados suportam uma possível associação entre o líquen plano e a hepatite C.

Guerreiro, Machado & Freitas<sup>12</sup> encontraram uma prevalência de 7,5% de pacientes com líquen plano que apresentaram sorologia positiva para o VHC, resultado este que concorda com Daramola, George & Ogunbiyi<sup>5</sup> que encontraram uma prevalência de anti-VHC de 15,8% em pacientes com LPB e Garcia & Castrillón<sup>10</sup> também encontraram uma prevalência significativa (8,9%) de infecção pelo VHC em pacientes com líquen plano. Concordando com estes autores, Mahbood *et al.*<sup>18</sup> em seu estudo prospectivo encontraram sorologia positiva para o VHC em 23,4% dos pacientes com líquen plano e Lodi *et al.*<sup>16</sup> encontraram 19,1% pacientes com líquen plano bucal infectados pelo vírus VHC.

Harman *et al.*<sup>13</sup> encontraram uma baixa prevalência (6,25%) da infecção de VHC nos pacientes com LPB entretanto entre o grupo de estudo e o grupo controle foi verificada uma diferença estatisticamente significativa, levando os autores a acreditarem na associação entre o LPB e a infecção pelo VHC.



Em contrapartida Prabhu, Pavithran & Sobhanadevi<sup>22</sup> ao testarem 65 pacientes com líquen plano, não encontraram nenhuma associação entre o líquen plano (bucal e não bucal) e a infecção pelo VHC. Dos pacientes testados nenhum foi positivo de VHC. Llorens *et al.*<sup>15</sup> em estudo transversal para verificar a prevalência de LPB em pacientes infectados pelo vírus da hepatite B e/ou C, também não encontraram uma associação entre elas, visto que, não foi encontrado em nenhum dos 100 pacientes avaliados casos de LPB. O estudo de Cunha *et al.*<sup>4</sup> concorda que não há nenhuma associação entre LPB e hepatite C.

A variedade das manifestações clínicas do LPB e seus diferentes cursos, bem como seu potencial cancerizável<sup>25</sup>, suas variações histopatológicas<sup>8</sup> e sua etiopatogenia obscura<sup>19</sup> tornaram essa doença desconcertante na abordagem clínica dos pacientes por ela acometidos.

Outra importante consideração que deve ser feita diz respeito à forma clínica de apresentação do líquen plano que mais se associa à infecção pelo VHC. Na literatura, observa-se que a forma clínica de líquen plano, mais freqüentemente, associada à infecção pelo VHC é o subtipo erosivo da mucosa oral<sup>16</sup>. Estudos mostraram que o VHC pode ser identificado em células do epitélio da mucosa oral e em lesões de LPB de pacientes com sorologias positivas<sup>9, 23</sup>.

## CONCLUSÃO

- baseado nos achados na literatura parece evidente o envolvimento da infecção pelo HCV no desenvolvimento de alguns casos de líquen plano bucal, entretanto o mecanismo pelo qual isso ocorre ainda não foi esclarecido. Novos estudos são necessários para o maior conhecimento da etiologia e patogênese do líquen plano bucal, como também para validar a associação entre líquen plano bucal e a infecção pelo HCV.

## REFERÊNCIAS

1. ARRIETA, J.J. *et al.* Detection of hepatitis C virus replication by in situ hybridization in epithelial cells of anti-hepatitis C virus-positive patients with and without oral lichen planus. **Hepatology**, Baltimore, v.32, n.1, p.97-103, jul. 2000.
2. ASAAD, T.; SAMDANI, A.J. Association of lichen planus with hepatitis C virus infection. **Ann. Saudi Med.**, Riyadh, v.25, n.3, p.243-246, maio/jun. 2005.
3. BARBOSA, H.L.; SARMENTO, V.A.; SANTOS, J.N.; FREITAS, V.S. Associação entre líquen plano oral e a infecção pelo vírus da hepatite C: Revisão de literatura. **Rev. fac. odontol. Univ. Fed. Bahia**, Salvador, v.34, p.23-27, jan./jun., 2007.
4. CUNHA, K.S.; MANSO, A.C.; CARDOSO, A.S.; PAIXÃO, J.B.; COELHO, H.S.; TORRES, S.R. Prevalence of oral lichen planus in Brazilian patients with HCV infection. **Oral Surg. oral med. oral pathol. oral radiol. endod.**, St. Louis, v.100, n.3, p.330-333, set. 2005.
5. DARAMOLA, O.O.; GEORGE, A.O.; OGUNBIYI, A.O. Hepatitis C virus and lichen planus in Nigerians: any relationship? **Int. j. dermatol.**, Philadelphia, v.41, n.4, p.217-

- 219, abr. 2002.
6. DEL OLMO, J.A. *et al.* Prevalence of Hepatitis C Virus in Patients with Lichen Planus of the Oral Cavity and Chronic Liver Disease. **Eur. J. of oral sci.**, Copenhagen, v.108, n.5, p.378-382, out. 2000.
7. DORTA, R.G. *et al.* Conduta médica em pacientes com líquen plano cutâneo e bucal. **Rev. Fac. Odontol. Bauru**, Bauru, v.8, n.3/4, p.23-28, jul./dez. 2000.
8. EISENBERG, E. Oral lichen planus: A benign lesion. **J. oral maxillofac. surg.**, Philadelphia, v.58, n.11, p.1278-1285, nov. 2000.
9. ERKEK, E.; BOZDOGAN, O.; OLUT, A.I. Hepatitis C virus infection prevalence in lichen planus: examination of lesional and normal skin of hepatitis C virus-infected patients with lichen planus for the presence of hepatitis C virus RNA. **Clin. exp. dermatol.**, Oxford, v.26, n.6, p.540-544, set. 2001.
10. GARCÍA, R.G.; CASTRILLÓN, J.L.P. Lichen planus and hepatitis C virus infection. **J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.**, Amsterdam, v.17, n.3, p.291-295, maio, 2003.
11. GHODSI, S.Z.; DANESHPAZHOOH, M.; SHAHI, M.; NIKFARJAM, A. Lichen planus and hepatitis C: a case-control study. **BMC dermatol.**, London, v.20, p.4-6, maio, 2004.
12. GUERREIRO, T.D.T.; MACHADO, M.M.; FREITAS, T.H.P. de. Associação entre líquen plano e infecção pelo vírus da hepatite C: um estudo prospectivo envolvendo 66 pacientes da clínica de dermatologia da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. **An. Bras. Dermatol. Sifilogr.**, Rio de Janeiro, v.80, n.5, p.475-480, set./out. 2005.
13. HARMAN, M.; AKDENIZ, S.; DURSUN, M.; AKPOLAT, N.; ATMACA, S. Lichen planus and hepatitis C virus infection: an epidemiologic study. **Int. j. clin. pract.**, Surrey, v.58, n.12, p.1118-1119, dez. 2004.
14. KIRTAK, N.; INALÖZ, H. S.; OZGÖZTASI; ERBAGCI, Z. The prevalence of hepatitis C virus infection in patients with lichen planus in Gaziantep region of Turkey. **Eur. J. epidemiol.**, Rome, v.16, n.12, p.1159-1161, dez, 2000.
15. LLORENS, J.M.M.; MOLINA, E.D.; COMELLAS, C.B.; AYTÉS, L.B.; ESCODA, C.G. Relación entre la hepatitis crónica vírica B y/o C y el líquen plano bucal. **Med. oral patol. oral cir. bucal.**, Valencia, v.9, n.3, p.183-190, maio/jul., 2004.
16. LODI, G.; CARROZZO, M.; HARRIS, K.; PIATTELLI, A.; TEO, C.G.; GANDOLFO, S. *et al.* Hepatitis C vírus: associated oral lichen planus: no evidence from hepatitis G co-infeccion. **J. oral pathol. Med.**, Copenhagen, v.29, n.1, p.39-42, jan. 2000.
17. LODI, G.; GIULIANI, M.; MAJORANA, A.; SARDELLA, A.; BEZ, C.; DEMAROSI, F.; CARRASSI, A. Lichen planus and hepatitis C virus: a multicentre study of patients with oral lesions and a systematic review. **Br. j. dermatol.**, v.151, n.6, p.1172-1181, dez. 2004.
18. MAHBOOB, A.; HAROON, T.S.; IQBAL, Z.; IQBAL, F.; BUTT, A.K. Frequency of anti-HCV antibodies in patients with lichen planus. **J. Coll. Physicians Surg. Pak.**, Karachi, v.13, n.5, p.248-251, maio. 2003.
19. MCCARTAN, B.E.; LAMEY, P.J. Lichen planus-specific antigen in oral lichen planus and oral lichenoid drug eruptions. **Oral surg. oral med. oral pathol.**, St. Louis, v.89, n.5, p.585-587, maio, 2000.
20. MONTOYA, P.L.; FRANCO, R.C.; MEMIJE, M.E.V. Liqueen plano e infección por virus de hepatitis C. Existe una asociación? **Gac. Méd. Méx.**, México, v.141, n.1, p.23-25, jan./fev. 2005.
21. NAGAO, Y.; SATA, M.; FUKUIZUMI, K.; RYU, F.; UENO, T. High incidence of oral lichen planus in an HCV hyperendemic area. **Gastroenterology**, Baltimore, v.119, n.3, p.882-883, set. 2000.
22. PRABHU, S.; PAVITHRAN, K.; SOBHANADEV, G. Lichen planus and hepatitis C virus (HCV) - Is there an association? A serological study of 65 cases. **Indian j. dermatol. venereol. leprol.**, Vellore, v.68, n.5, p.273-274, set./out. 2002.
23. ROMERO, M. A., SEOANE, J., VARELA-CENTELLES, P., DIZ-DIOS, P.; OTERO, X. L. Clinical and pathological characteristics of oral lichen planus in hepatitis C-positive and -negative patients. **Clin. otolaryngol.**, Oxford, v.27, p.22-26, 2002.
24. SCULLY, C.; EISEN, O.; CARROZZO, M. Management of Oral Lichen Planus. **Am.**

- 
- j. clin. dermatol.**, Auckland, v.1, n.5, p.287-306, set. 2000.
25. SILVERMAN, S. Jr. Oral lichen planus: A potentially premalignant lesion. **J. oral maxillofac. surg.**, Philadelphia, v.58, n.11, p.1286-1288, nov. 2000.
26. SOUSA, F.A.C.G.; ROSA, L.E.B. Líquen plano bucal: considerações clínicas e histopatológicas. **Rev. bras. otorrinolaringol.**, Rio de Janeiro, v.74, n.2, p.284-292, 2008.
27. SUGERMAN, P.B.; SAVAGE, N.W.; WALSH, L.J.; ZHAO, Z.Z.; ZHOU, X.J., KHAN, A. *et al.* The pathogenesis of oral lichen planus. **Crit. rev. oral biol. med.**, Boca Raton, v.13, n.4, p.350-365, 2002.
28. VAN DER MEIJ, E.H.; VAN DER WAAL, I. Hepatitis C Virus Infeccion and Oral Lichen Planus: A report from the Netherlands. **J. oral pathol. med.**, Copenhagen, v.29, n.6, p.255-258, jul. 2000.
29. XUE, J.L.; FAN, M.W.; WANG, S.Z.; CHEN, X.M.; LI, Y.; WANG, L. A clinical study of 674 patients with oral lichen planus in China. **J. oral pathol. med.**, Copenhagen, v.34, n.8, p.467-472, set. 2005.
30. ZECHIN, J.G.; YURGEL, L.S. Prevalência de portadores do HCV em uma população com e sem líquen plano oral. **Rev. odonto ciênc.**, Porto Alegre, v.18, n.41, p.260-2064, jul. 2003.