

BMJ Best Practice

Líquen plano

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Classificação	5
Diagnóstico	7
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	9
Anamnese e exame físico	10
Exames diagnóstico	11
Diagnóstico diferencial	12
Tratamento	15
Abordagem passo a passo do tratamento	15
Visão geral do tratamento	17
Opções de tratamento	19
Acompanhamento	31
Recomendações	31
Complicações	31
Prognóstico	31
Diretrizes	32
Diretrizes de diagnóstico	32
Diretrizes de tratamento	32
Recursos online	33
Nível de evidência	34
Referências	35
Imagens	43
Aviso legal	56

Resumo

- ◇ Doença inflamatória idiopática que afeta pele, cabelos, unhas e membranas mucosas, geralmente de natureza autolimitada.
- ◇ A erupção característica consiste em pápulas violáceas, achatadas, brilhantes e pruriginosas e em placas que ocorrem com maior frequência nos membros.
- ◇ Placas esbranquiçadas com aspecto reticulado ou ulceração das membranas mucosas, deformidade ungueais, alopecia cicatricial e outros tipos de lesões cutâneas também podem ocorrer.
- ◇ A maioria dos pacientes desenvolve a doença entre a idade de 30 e 60 anos.
- ◇ A infecção por hepatite C pode aumentar a suscetibilidade, em especial para a doença oral.
- ◇ O tratamento pode envolver corticosteroides, retinoides, inibidores de calcineurina, imunossuppressores e fototerapia.

Definição

O líquen plano (LP) é uma dermatose inflamatória crônica e pruriginosa que resulta da apoptose de ceratinócitos e que afeta a pele, membranas mucosas, órgãos genitais, couro cabeludo (líquen planopilar) e unhas.^{[1] [2]}

Epidemiologia

Geralmente, o líquen plano (LP) se desenvolve na meia idade, entre os 30 e 60 anos, e exibe uma preponderância levemente feminina.^[2] Em circunstâncias raras, pode surgir na infância.^{[20] [21]} Nos EUA, a prevalência é estimada como sendo menor que 1%.^{[2] [22]} Na Índia, um estudo revelou que o LP representa 0.38% dos diagnósticos dermatológicos ambulatoriais.^[23] O LP cutâneo constitui a apresentação mais comum, com formas cutâneas hipertróficas ou actínicas sendo as mais comuns na população indiana.^[23]

[Fig-1]

[Fig-2]

[Fig-3]

[Fig-4]

[Fig-5]

[Fig-6]

O comprometimento das mucosas é observado em menos de 20% dos pacientes. Ulcerações orais erosivas e genitais ocorrem com maior frequência em mulheres.

[Fig-7]

[Fig-8]

Alterações ungueais são observadas em cerca de 15% dos pacientes.^[23]

[Fig-10]

[Fig-11]

Etiologia

Não há causas comprovadas, mas acredita-se que a autoimunidade tenha uma participação. A hepatite C também pode induzir à suscetibilidade por meio da expressão de citocinas em algumas populações de pacientes.^[24] Alérgenos orais podem desempenhar um papel na doença oral e antígenos exógenos, como aqueles encontrados em tintas de tatuagem, podem estimular o desenvolvimento da doença nos locais tatuados.^{[25] [26]}

Fisiopatologia

Os linfócitos T ativados migram para as junções derme-epiderme e induzem à apoptose dos ceratinócitos basais.^[1] Apesar de linfócitos T CD4+ e CD8+ estarem presentes, os últimos predominam em lesões mais antigas.^[1] Acredita-se que o aumento da expressão de ICAM-1 e citocinas Th1 (incluindo a

gamainterferona, o TNF-alfa e o fator nuclear kapa B [NF-KB] dependentes de citocinas) promovam a apoptose.[27] [28] [29] [30] [31] [32] [33] Outras evidências indicam que a neoangiogênese é um fator fisiopatológico importante.[33]

Classificação

Local da lesão

Cutâneo

[Fig-1]

[Fig-2]

[Fig-3]

[Fig-4]

[Fig-5]

[Fig-6]

- Classicamente manifesta-se como pápulas e placas pruriginosas, violáceas e poligonais ao longo das superfícies flexoras dos antebraços e queixo, embora outras morfologias possam estar presentes.[1] [2]

Oral

[Fig-7]

- Pode manifestar-se com placas esbranquiçadas com aspecto reticulado, assintomáticas ou desconfortáveis, ou com erosões e ulceração dolorosas.[3]

Mucosa genital

[Fig-8]

- Pode estar associada à dor ou prurido.[4]

Líquen planopilar

[Fig-9]

- Afeta o couro cabeludo e geralmente resulta em alopecia cicatricial.[5] [6]

Ungueal

[Fig-10]

[Fig-11]

- Pode causar pterígio dorsal, sulcos longitudinais, adelgaçamento da lâmina ungueal e separação distal.[7]

Esofágico

- Raro, mas pode causar disfagia ou odinofagia.[8]

Configuração da lesão cutânea

Blaschkoide

[Fig-2]

[Fig-3]

- Lesões seguindo as linhas de Blaschko.[9] [10] [11]

Zosteriforme

[Fig-12]

- Lesões seguindo as linhas do dermatomo.[12]

Linear

- Lesões dispostas em distribuições lineares.[1] [2]

Inversa

[Fig-4]

- Lesões presentes nas áreas intertriginosas, como virilhas e axilas. Escamas podem não estar presentes.[1] [2] [13]

Morfologia da lesão cutânea

Hipertrófica

- Nódulos hiperceratóticos, mais comumente distribuídos nos membros inferiores distais.[1] [2]

Bolhosa

- Pápulas poligonais com vesículas ou bolhas associadas.[1] [2]

Actínica

- Lesões presentes com fotodistribuição (em locais rotineiramente expostos ao sol).[1] [2]

Anular

- Lesões em configurações anulares.[14]

Atróficas

- Placas atróficas que podem ou não estar associadas à hiperpigmentação.[15]

Erosiva

- Erosões ou ulcerações cutâneas ou das mucosas.[1] [2]

Pigmentada

- Lesões com hiperpigmentação associada.[13] [15]

Caso clínico

Caso clínico #1

Uma mulher de 50 anos de idade apresenta lesões cutâneas intensamente pruriginosas e persistentes nos punhos e tornozelos. A erupção foi espontânea e o tratamento com creme de hidrocortisona de venda livre e emolientes não foi bem-sucedido. No exame, há várias pápulas violáceas, poligonais e individualizadas com a parte superior achatada e placas com escamas esbranquiçadas reticuladas sobrejacentes. A onicodistrofia também é aparente. Não há marcas de escoriação visíveis. O exame da boca revela alteração rendilhada na mucosa bucal esquerda.

Outras apresentações

O líquen plano (LP) pode se manifestar após a vacinação contra hepatite B e com vírus da gripe (influenza) inativo e.[16] [17] O LP também pode manifestar-se como líquen plano penfigoide. É uma condição relativamente rara, distinta do líquen plano bolhoso, e representa uma sobreposição entre o líquen plano e um grupo de doenças bolhosas subepidérmicas. Também foi descrita uma sobreposição do LP e do lúpus eritematoso. Esta pode se manifestar como lesões do LP com fotodistribuição (em locais rotineiramente expostos ao sol) com ou sem outros sinais de lúpus eritematoso.[18] [19]

Abordagem passo a passo do diagnóstico

Os achados característicos da história e do exame físico são muitas vezes suficientes para o diagnóstico do líquen plano cutâneo. Uma biópsia cutânea pode ser útil para confirmar o diagnóstico e é muitas vezes necessária em manifestações mais atípicas.[38] Em todos os casos, é importante considerar a possibilidade da erupção ser induzida por medicamentos.[39]

História

O líquen plano (LP) cutâneo tipicamente se manifesta pelo desenvolvimento espontâneo de lesões intensamente pruriginosas nos punhos, tornozelos, tronco e membros.[2] Os pacientes com LP oral ou genital podem se queixar de erosões ou ulcerações dolorosas ou assintomáticas, e aqueles com líquen planopilar (LP do couro cabeludo) podem apresentar alopecia.[5] [6] Alguns pacientes podem apresentar deformidades ungueais como único sintoma ou em combinação com outras apresentações.[7]

A infecção por hepatite C ou fatores de risco, como a presença de estresse psicossocial, devem ser considerados.[34] [37] Também devem ser consideradas as correlações entre o início da lesão e o início de qualquer medicamento associado ao LP, como antimaláricos, diuréticos tiazídicos, anti-inflamatórios não esteroidais, betabloqueadores, ouro ou penicilamina.[40]

Exame físico

Cutâneo

- Classicamente, há pápulas e placas poligonais e violáceas. Apesar de serem muito pruriginosas, raramente são observadas escoriações. Uma rede estriada e esbranquiçada sobrejacente (estrias de Wickham), que pode ser observada a olho nu, é um sinal físico característico.[41] As lesões

são mais comumente encontradas nos punhos e tornozelos, mas também podem estar presentes no tronco e nos membros.

- As bolhas que ocorrem nas formas bolhosas do LP cutâneo geralmente envolvem lesões prévias e não na pele com aspecto normal. Entretanto, o LP penfigoide, uma condição sobreposta entre o LP e um grupo de doenças bolhosas subepidérmicas, manifesta-se com bolhas tensas tanto na pele normal quanto na pele afetada pelo LP.
- As formas anulares do LP podem se assemelhar clinicamente ao granuloma anular; no entanto, alterações epidérmicas, como escamas e estrias de Wickham, favorecem um diagnóstico de LP.
- Também foi descrita uma sobreposição do LP e do lúpus eritematoso. Esta pode se manifestar como lesões do LP com fotodistribuição (em locais rotineiramente expostos ao sol) com ou sem outros sinais de lúpus eritematoso.[18] [19]

[Fig-1]

Oral e genital

- Classicamente, na doença oral são observadas reticulação esbranquiçada da mucosa bucal, gengivite descamativa dolorosa e erosões na língua. O líquen plano (LP) da vulva pode manifestar-se como erosões localizadas no introito vaginal e delimitadas por bordas serrilhadas, cicatrizes ou como as típicas pápulas e placas violáceas poligonais na área da vulva.[3] [4]

[Fig-7]

[Fig-8]

Ungueal

- As alterações ungueais clássicas abrangem o adelgaçamento lateral da lâmina ungueal, sulcos longitudinais, pterígio dorsal e cicatrização

[Fig-10]

[Fig-11]

Líquen planopilar (LP do couro cabeludo)

- Acúmulos ceratóticos foliculares com inflamação perifolicular são observados no início. Ocorre alopecia cicatricial.[5] [6] [7]

[Fig-9]

Observe que a presença de uma única lesão em qualquer local pode indicar ceratose liquenoide, em vez de LP.

Investigações laboratoriais

Os achados característicos da história e do exame físico são muitas vezes suficientes para o diagnóstico do líquen plano cutâneo. Evidências sorológicas de hepatite C podem dar algum suporte ao diagnóstico do LP, mas a ausência não tem valor diagnóstico.

Histologia

Pode ser necessária uma biópsia para confirmação do diagnóstico. Os espécimes da biópsia mucocutânea revelam infiltrados liquenoides.[2] Estruturas eosinofílicas amorfas (denominadas de corpos de Civatte ou corpos coloides) representam os ceratinócitos necróticos e geralmente são encontrados na junção derme-epiderme ou abaixo dela. A hipergranulose e a hiperkeratose também

podem ser observadas. As silhuetas das cristas interpapilares epidérmicas podem apresentar uma aparência serrilhada.

Se os achados histológicos do LP não estiverem presentes na biópsia, devem ser considerados diagnósticos alternativos ou a repetição da biópsia caso haja forte suspeita clínica ou possíveis fatores na história.

Imunofluorescência direta (IFD)

O teste de IFD não é realizado na prática de rotina. Entretanto, o exame de IFD na pele ou mucosa lesionada pode ser considerado se biópsias prévias não foram diagnósticas ou se houver suspeita de outras condições mediadas imunologicamente. O exame da IFD dos espécimes da biópsia cutânea do LP revela ceratinócitos necróticos (corpos citóides) com imunoglobulina M (IgM) e deposição linear ou frouxa de fibrinogênio nas membranas basais.[42]

A sensibilidade desses exames é de 75%, de modo que a ausência desses achados não exclui o diagnóstico.[42] A IFD não é essencial ao diagnóstico de LP.

Fatores de risco

Fortes

hepatite C (em algumas populações de pacientes)

- A hepatite C pode induzir a suscetibilidade por meio da alteração da expressão de citocinas em algumas populações de pacientes.[24]
- Há uma associação estabelecida entre a hepatite C e o líquen plano (LP).[34] Em um estudo, foi demonstrado que quase 20% dos pacientes recém-diagnosticados com líquen plano são positivos para hepatite C.[24] 1[C]Evidence
- Uma revisão separada da literatura constatou que até 62% dos pacientes com doença oral apresentaram exposição à hepatite C, e até 20% dos pacientes com hepatite C tinham LP oral.[35]

Fracos

polimorfismo -308 G/A no gene fator de necrose tumoral (TNF)-alfa

- O polimorfismo -308 G/A no gene TNF-alfa pode ser um fator de risco genético de líquen plano (LP) oral em pacientes sem infecção por hepatite C e aqueles de etnia mista.[36]

vacinação contra hepatite B

- Há relatos de casos da doença que surgiram após a vacinação contra a hepatite B.[17]

vacinação contra gripe (influenza)

- Há relato de casos da doença que surgiram após a vacinação com vírus da gripe (influenza) inativo.[16]

estresse psicossocial

- Foi demonstrado que o início e a extensão das lesões podem ser induzidos por situações de estresse, especialmente aquelas envolvendo a família.[37] 2[C]Evidence

alérgenos orais

- Alérgenos orais (incluindo metais, plásticos e aromatizantes) são causas bem reconhecidas da doença oral e foram demonstradas nos EUA na Mayo Clinic Rochester e na Mayo Clinic Scottsdale.[26] 3[C]Evidence

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico**prurido (comum)**

- Prurido intenso está presente em 80% dos pacientes com lesões cutâneas.[43]

pápulas ou placas violáceas, com a parte superior achatada (comum)

- Tipicamente presentes em pacientes com lesões cutâneas.
- As lesões são mais comumente encontradas nos punhos e tornozelos, mas também podem estar presentes no tronco e nos membros. Podem ocorrer na vulva na doença genital.

[Fig-1]

estrias de Wickham (comum)

- Redes estriadas e esbranquiçadas sobrejacentes podem ser observadas nas lesões cutâneas.

erosões da mucosa e rede estriada e esbranquiçada (comum)

- Presente em 18% dos pacientes com lesões orais ou genitais.[23]
- Classicamente, na doença oral são observadas reticulação esbranquiçada da mucosa bucal, gengivite descamativa dolorosa e erosões na língua.
- O líquen plano (LP) da vulva pode manifestar-se como erosões localizadas no introito vaginal e delimitadas por bordas serrilhadas ou cicatrizes.[3] [4]

[Fig-8]

[Fig-7]

alopecia cicatricial (incomum)

- Tipicamente observada em pacientes com líquen planopilar (LP do couro cabeludo).
- Acúmulos ceratóticos foliculares com inflamação perifolicular são observados no início. Ocorre alopecia cicatricial.[5] [6] [7]

[Fig-9]

comprometimento ungueal (incomum)

- Deformidades ungueais, incluindo adelgaçamento lateral da lâmina ungueal, sulcos longitudinais, pterígio dorsal e cicatriz desfigurante, são evidentes em 15% dos pacientes.[23] [23]

[Fig-10]

[Fig-11]

Outros fatores de diagnóstico**pterígio dorsal (incomum)**

- O crescimento de cutícula sobre a unha pode ser evidente.

história de hepatite C (HCV) (incomum)

- A hepatite C pode induzir a suscetibilidade por meio da alteração da expressão de citocinas em algumas populações de pacientes.[24]
- Quase 20% dos pacientes recém-diagnosticados podem ser positivos para hepatite C.[24]
1[C]Evidence
- Até 62% dos pacientes com LP oral podem ter tido exposição ao HCV e até 20% dos pacientes com HCV podem ter tido LP oral.[35]

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
diagnóstico clínico <ul style="list-style-type: none"> • Os achados característicos da história e do exame físico são muitas vezes suficientes para o diagnóstico do líquen plano cutâneo. 	características clínicas típicas

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
histopatologia <ul style="list-style-type: none"> • É recomendada a biópsia para exame histopatológico a fim de estabelecer o diagnóstico de líquen plano (LP) em casos difíceis. A pele lesionada deve ser selecionada para a biópsia, e a biópsia por punção é o método preferido. O espécime é fixado em formaldeído e enviado para o laboratório para a fixação em parafina e geração de slides. Os achados histopatológicos do LP são bastante sensíveis e específicos. Se o resultado esperado não for encontrado, a repetição da biópsia poderá ser indicada. • Na junção derme-epiderme, um infiltrado linfocítico em forma de banda e ceratinócitos necróticos serão observados. Os ceratinócitos necróticos também serão observados na derme papilar. Fendas subepidérmicas podem se formar e as cristas interpapilares podem desenvolver padrões serrilhados. No líquen planopilar (LP do couro cabeludo), o infiltrado linfocítico liquenoide envolve o epitélio anaxial.[1] [2] [44] 	um infiltrado linfocítico em forma de banda na junção dermoepidérmica, ceratinócitos necróticos, hiperqueratose e hipergranulose
rastreamento de hepatite C (HCV) <ul style="list-style-type: none"> • Se houver suspeita de HCV, considere exames séricos para HCV (imunoglobulina M [IgM] e imunoglobulina G [IgG]). Estes são relatados como positivos ou negativos, ou como um título. • As evidências sorológicas de HCV podem dar um suporte fraco ao diagnóstico do LP, mas nenhum valor diagnóstico é atribuído aos resultados negativos. • Se os pacientes apresentam evidências sorológicas de HCV, investigação posterior (níveis de aminotransferases séricas no fígado, etc.) e encaminhamento a especialistas em doenças infecciosas podem ser indicados. 	positivos ou negativos

Exame	Resultado
imunofluorescência <ul style="list-style-type: none"> O teste da imunofluorescência direta (IFD) pode ser útil nos casos em que o LP mimetiza doenças imunobolhosas e na síndrome de sobreposição LP/lúpus eritematoso. A pele lesionada deve ser selecionada para a biópsia, e a biópsia por punção é o método preferido. O espécime é fixado em meio Michel ou congelado em nitrogênio líquido indiretamente e é enviado para o laboratório para a geração de slides. Corpos citoides com IgM estão presentes na junção derme-epiderme e abaixo dela.^[42] A deposição frouxa de fibrinogênio está presente na membrana basal.^{[1] [2] [42]} A IFD tem uma sensibilidade de 75%, de modo que a ausência desses achados não exclui o diagnóstico.^[42] 	corpos citoides com IgM; deposição de fibrinogênio trançada

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Líquen simples crônico	<ul style="list-style-type: none"> Pápulas ou placas liquenificadas ou espessadas que surgem como consequência do ato crônico de coçar ou esfregar. 	<ul style="list-style-type: none"> A histologia padrão mostra ortoceratose compacta, acantose psoriasiforme da epiderme, vasos sanguíneos dérmicos orientados verticalmente e colágeno na derme papilar.^[44]
Psoríase	<ul style="list-style-type: none"> A distribuição anatômica favorece as superfícies extensoras dos membros; placas sobrejacentes com escamas de coloração prata; relatos de sangramentos puntiformes dentro das placas. 	<ul style="list-style-type: none"> A histologia padrão mostra acantose regular, perda da camada granular, adelgaçamento das placas suprapapilares, dilatação dos vasos sanguíneos na derme papilar superficial, abscessos neutrofílicos no estrato córneo e/ou paraceratose.^[44]

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Líquen plano penfigoide	<ul style="list-style-type: none"> Bolhas rígidas na pele normal ou na pele afetada pelo líquen plano. 	<ul style="list-style-type: none"> A histologia padrão mostra bolhas subepidérmicas pobres em células, geralmente com infiltrados liquenoides nas bordas das bolhas; eosinófilos e neutrófilos ocasionalmente também estão presentes.[44] A imunofluorescência direta mostra uma faixa linear de imunoglobulina G (IgG) e C3 na zona da membrana basal com líquen plano penfigoide. A imunofluorescência indireta usando substrato de "salt-split skin" faz com que a imunofluorescência se localize no teto das bolhas.[44]
Granuloma anular	<ul style="list-style-type: none"> Pode se assemelhar clinicamente ao líquen plano anular, mas não há alterações epidérmicas, como escama e estrias de Wickham. 	<ul style="list-style-type: none"> A histologia padrão mostra a presença de granulomas em paliçada envolvendo necrobiose com mucina.[44]
Líquen escleroso	<ul style="list-style-type: none"> Causa inflamação, palidez, equimose, fissuras, ulceração e cicatrização da mucosa genital. Não afeta geralmente as membranas mucosas. Mais responsivo aos tratamentos que o líquen plano (LP) genital. 	<ul style="list-style-type: none"> A histologia padrão mostra infiltrados linfocíticos liquenoides abaixo de colágeno homogeneizado e edema na derme superficial.[44] Atrofia epidérmica e infiltrados linfocíticos perivascularares na derme média podem ser observados, dependendo da idade das lesões.
Erupção liquenoide por medicamento	<ul style="list-style-type: none"> A história de medicamentos revela o uso de antimaláricos, diuréticos tiazídicos, anti-inflamatórios não esteroidais, betabloqueadores, ouro ou penicilamina.[40] 	<ul style="list-style-type: none"> A histologia padrão demonstra hiperparaceratose e eosinófilos na derme papilar superficial.[44] [40]
Ceratose liquenoide	<ul style="list-style-type: none"> Manifestações de lesão única. 	<ul style="list-style-type: none"> A histologia padrão exhibe achados de líquen plano, mas de uma única lesão.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Doença do enxerto contra o hospedeiro crônica (variante liquenoide)	<ul style="list-style-type: none"> • Lesões típicas geralmente afetam os aspectos dorsais das mãos, pés e tronco. • Evolução da doença protraída. 	<ul style="list-style-type: none"> • A histologia se assemelha muito ao LP idiopático. O infiltrado linfocítico é menos intenso e exhibe predominantemente células CD 8+.

Abordagem passo a passo do tratamento

Um grande número de medicamentos de diferentes tipos e formas são usados no tratamento do líquen plano (LP); podem ser usados corticosteroides (tópicos/sistêmicos), retinoides, inibidores de calcineurina, imunossuppressores e fototerapia.[38] Entretanto, é difícil avaliar sua eficácia, já que a maioria dos dados vem de pequenas séries de pacientes ou de casos anedóticos sem ensaios controlados adequados.[45] Em grande parte dos casos, o tratamento sintomático geralmente é suficiente, uma vez que a remissão espontânea do LP cutâneo e oral pode ocorrer após períodos de tempo variados. Os tratamentos sistêmicos geralmente são reservados para casos mais graves da doença. Antes de iniciar o tratamento, a possibilidade de LP ser induzido por medicamentos deve ser considerada em todos os casos.[39]

Doença cutânea

Em casos leves, cremes e pomadas de corticosteroides tópicos potentes são usados como terapia de primeira linha.[38] Anti-histamínicos podem ser usados como adjuvantes para reduzir a coceira. Placas de LP hipertróficas podem se beneficiar do uso de corticosteroides tópicos potentes sob oclusão ou por via intralesional. As formas graves da doença (com irritação acentuada, LP papular disseminado) podem exigir tratamento com corticosteroides sistêmicos.[46] [2] O tratamento pode ser continuado por 2 a 6 semanas e ser gradualmente reduzido ao longo de diversas semanas. É importante reduzir gradualmente a posologia tópica/sistêmica de corticosteroides na primeira oportunidade possível para evitar efeitos adversos cutâneos. O risco de supressão adrenal é baixo, exceto se o LP for extenso.

No tratamento do LP recalcitrante, os corticosteroides sistêmicos continuam a ser uma estratégia popular. Como tratamento de segunda linha, a eficácia dos retinoides orais é documentada.[47] Entretanto, devido à natureza recalcitrante desta categoria de doenças, pode ocorrer recidiva após a descontinuação, podendo ser necessária a terapia de manutenção de longo prazo. A fototerapia (na forma de ultravioleta B (UVB) de banda larga ou estreita, fotoquimioterapia por via oral ou por banhos com psoraleno/fotoquimioterapia [PUVA] e fototerapia com UVA1) pode ser usada como uma monoterapia de segunda linha efetiva ou como tratamento adjuvante.[48] [49] [50] [51] Considerando os potenciais efeitos adversos, o UVB geralmente é preferido em relação ao PUVA. A ciclosporina oral é útil para induzir a remissão em casos graves resistentes a retinoides e à corticoterapia sistêmica.[52] [53] Entretanto, o uso em longo prazo está associado à toxicidade renal, e pode ocorrer recidiva do LP após a descontinuação. Outros agentes utilizados no tratamento do LP cutâneo grave incluem griseofulvina,[54] metronidazol,[55] [56] [57] sulfassalazina,[58] azatioprina,[59] [60] [61] micofenolato,[62] e metotrexato.[63] [64]

Doença do couro cabeludo (Líquen planopilar)

Corticosteroides tópicos de alta potência são usados como terapia de primeira linha.[38] [65] [66] [67] Corticosteroides intralesionais ou sistêmicos podem ser necessários em casos graves da doença.[65] [66] As opções de tratamento de segunda linha incluem retinoides orais e antibióticos do grupo das tetraciclina.[6]

Imunossuppressores poupadores de corticosteroides podem ser usados em combinação com corticosteroides sistêmicos ou isolados como monoterapia para a doença em curso que é refratária aos tratamentos de primeira e segunda linha.[67] [68] [69] [65] [66]

Doença oral

O LP oral não ulcerativo assintomático não requer tratamento. O objetivo do tratamento do LP oral sintomático é cicatrizar as áreas de ulceração e bolhas dolorosas.[70] É importante que o paciente mantenha um alto padrão de higiene bucal e evite qualquer causa de trauma oral, como próteses dentárias mal encaixadas.

O LP não ulcerativo sintomático é mais bem tratado com agentes de barreira e/ou com um anestésico tópico, como colutórios ou géis bucais.[70] Os agentes a considerar incluem colutório com benzidamina, lidocaína tópica e gel de aloe vera.[70] [71] Analgésicos (por exemplo, paracetamol) podem fornecer alívio para a dor em certos pacientes; no entanto, como os anti-inflamatórios não esteroidais podem agravar os sintomas, um especialista deve ser consultado antes de decidir sobre a analgesia adequada.

O LP oral atrófico/ulcerativo é mais bem tratado com preparações de corticosteroides tópicos formuladas para uso oral.[72] Vários agentes podem ser usados.[70] [73] [74] [75] [76] [77] [78] A redução gradual da dose ou da concentração dos corticosteroides é importante para evitar efeitos colaterais. A candidíase orofaríngea pode ser evitada por terapia antifúngica tópica concomitante.

A doença grave não responsiva às medidas tópicas geralmente é tratada com um ciclo curto de corticosteroides sistêmicos, seguido por manutenção com corticosteroides tópicos.[70] Outras formas de tratamento usadas para a doença oral recalcitrante incluem azatioprina,[60] retinoides tópicos ou orais,[79] [80] [81] [82] [83] [84] [85] [86] inibidores da calcineurina tópicos,[87] [88] [89] [90] [91] [92] [93] [94] [95] [96] [97] [98] micofenolato ou metotrexato, embora os dados sobre a eficácia sejam muito limitados.[45] [87] [99] [100] Surgiram preocupações sobre o potencial de o tacrolimo estimular a transformação maligna da mucosa, embora as evidências disso sejam muito limitadas. Combinado com o risco de transformação maligna no LP oral de até 1.75%, é importante monitorar os pacientes tratados com inibidores de calcineurina tópicos, particularmente aqueles com lesões erosivas e ulcerativas.

Talidomida é um agente com potenciais de prevenção de câncer terapêutico e oral, mas os dados são limitados.[101]

Doença da mucosa genital

Corticosteroides tópicos potentes continuam a ser a principal forma de tratamento.[102] [103] Podem ser usados inibidores de calcineurina tópicos como terapia de segunda linha. [104] [105] [106] Por causa do risco teórico de potencialização da transformação maligna, pacientes que estão tomando inibidores de calcineurina necessitam de uma cuidadosa avaliação durante o acompanhamento.

Corticosteroides sistêmicos podem ser usados por períodos curtos na doença grave em curso. Entretanto, doses mais altas são necessárias na doença da mucosa, e efeitos adversos potenciais devem ser considerados.

Retinoides, hidroxycloquina, ciclosporina, azatioprina e talidomida são outros agentes utilizados, mas os dados sobre a eficácia são limitados, e o uso de rotina não é recomendado.

Doença ungueal

O líquen plano que afeta as unhas pode ser difícil de tratar e, após a melhora inicial, muitos pacientes são suscetíveis à recidiva. Corticosteroides tópicos potentes esfregados na dobra ungueal podem ajudar nos estágios ativos. A triancinolona acetona pode ser administrada na dobra ungueal proximal com anestesia local.[107] Corticosteroides orais podem ser usados como tratamento de segunda linha.[44]

[108] Ciclosporina e azatioprina também podem ser consideradas, particularmente na doença ungueal erosiva.

Locais de lesões múltiplas

Não há diretrizes estabelecidas para o tratamento de pacientes com mais de uma forma de líquen plano. Esses pacientes são tratados de acordo com o critério clínico em uma base caso a caso.

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo (resumo)	
doença cutânea	
1a	corticosteroide tópico
adjunto	anti-histamínico
2a	corticosteroide oral ou retinoide, ou fototerapia
adjunto	anti-histamínico
adjunto	fototerapia adicionada a corticosteroide oral ou retinoide
3a	imunossuppressores ou imunomoduladores
adjunto	anti-histamínico
adjunto	fototerapia
doença do couro cabeludo	
1a	corticosteroide tópico ou oral
adjunto	agente poupador de corticosteroide
2a	retinoide oral ou antibiótico tetraciclina
2a	imunossupressor
doença oral	
1a	corticosteroide tópico ± corticosteroide oral
adjunto	alívio dos sintomas
2a	imunossuppressores ou retinoides
doença genital	
1a	corticosteroide tópico ou inibidor de calcineurina

Agudo (resumo)	
	adjunto corticosteroide oral
doença ungueal	
	1a corticosteroide tópico
	2a corticosteroide oral ou imunossupressor

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo

doença cutânea

1a corticosteroide tópico

Opções primárias

» **clobetasol tópico**: (0.05%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia, máximo de 50 g/semana

OU

» **dipropionato de betametasona tópico**: (0.05%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) uma ou duas vezes ao dia, máximo de 45 g/semana

OU

» **triancinolona acetonida**: 10-20 mg por via intralesional em dose única, repetir em intervalos de acordo com a resposta

» Em casos leves, corticosteroides tópicos de alta potência são usados como terapia de primeira linha.[38]

» Placas de LP hipertróficas podem se beneficiar do uso de corticosteroides tópicos potentes sob oclusão ou por via intralesional.

» É importante reduzir gradualmente a posologia tópica de corticosteroides na primeira oportunidade possível para evitar efeitos adversos cutâneos. O risco de supressão adrenal é baixo, exceto se o LP for extenso.

adjunto anti-histamínico

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **clorfeniramina**: 4 mg por via oral a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 24 mg/dia

OU

Agudo

» **difenidramina**: 25-50 mg por via oral a cada 6-8 horas quando necessário, máximo de 300 mg/dia

» Anti-histamínicos podem ser usados como adjuvantes para reduzir a coceira.

2a **corticosteroide oral ou retinoide, ou fototerapia**

Opções primárias

» **prednisolona**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

Opções secundárias

» **acitretina**: 20-30 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **terapia UVB de banda estreita**

OU

» **puvaterapia**

OU

» **banho de PUVA**

» As formas graves da doença (ou seja, com irritação acentuada, líquen plano [LP] papular disseminado) podem exigir tratamento com corticosteroides sistêmicos.[46] [2] O tratamento pode ser continuado por 2 a 6 semanas e ser gradualmente reduzido ao longo de diversas semanas.

» Os corticosteroides sistêmicos também continuam a ser uma estratégia popular para o LP recalcitrante. É recomendada uma consulta com um especialista para indicação da dosagem e duração do tratamento em longo prazo.

» Os retinoides orais foram documentados como terapia efetiva de segunda linha.[47]

» A fototerapia (na forma de ultravioleta B (UVB) de banda larga ou estreita, ou fotoquimioterapia por via oral ou por banhos com psoraleno/fotoquimioterapia [PUVA] e fototerapia com UVA1) também pode ser usada como uma terapia de segunda linha efetiva.[48] [49] [50] [51] Considerando os potenciais efeitos adversos, o UVB geralmente é preferido em relação ao PUVA.

Agudo

» É recomendada uma consulta com um especialista antes de iniciar o tratamento.

adjunto anti-histamínico

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **clorfeniramina**: 4 mg por via oral a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 24 mg/dia

OU

» **difenidramina**: 25-50 mg por via oral a cada 6-8 horas quando necessário, máximo de 300 mg/dia

» Anti-histamínicos podem ser usados como adjuvantes para reduzir a coceira.

adjunto fototerapia adicionada a corticosteroide oral ou retinoide

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **terapia UVB de banda estreita**

Opções secundárias

» **puvaterapia**

OU

» **banho de PUVA**

» A fototerapia (na forma de UVB de banda larga ou estreita, fotoquimioterapia por via oral ou por banhos com psoraleno [PUVA] e fototerapia com UVA1) pode ser usada como tratamento adjuvante em pacientes que ainda não foram tratados com fototerapia.^{[48] [49] [50] [51]} Considerando os potenciais efeitos adversos, o UVB geralmente é preferido em relação ao PUVA.

3a imunossupressores ou imunomoduladores

Opções primárias

» **ciclosporina**: 2.5 a 5 mg/kg/dia por via oral administrados em 2 doses fracionadas

Opções secundárias

Agudo

» **micofenolato de mofetila**: 0.5 a 1 g por via oral duas vezes ao dia

OU

» **azatioprina**: 1 a 2.5 mg/kg/dia por via oral administrados em 1-2 doses fracionadas

OU

» **metotrexato**: 2.5 a 15 mg por via oral uma vez por semana, no mesmo dia da semana

OU

» **griseofulvina micronizada**: 500 mg por via oral uma vez ao dia por 2-4 semanas

OU

» **metronidazol**: 500 mg por via oral duas vezes ao dia até 2 meses

OU

» **sulfassalazina**: 1.5 g por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar em incrementos de 0.5 g/dia a cada semana de acordo com a resposta por 4-16 semanas, máximo de 4 g/dia

» A ciclosporina oral é útil para induzir a remissão em casos graves resistentes a retinoides e à corticoterapia sistêmica.[52] [53] Entretanto, o uso em longo prazo está associado à toxicidade renal, e pode ocorrer recidiva do LP após a descontinuação.

» Outros agentes utilizados no tratamento do LP cutâneo grave incluem griseofulvina,[54] metronidazol,[55] [56] [57] sulfassalazina,[58] azatioprina,[59] [60] [61] micofenolato,[62] e metotrexato.[63] [64]

» É recomendada uma consulta com um especialista antes de iniciar o tratamento.

adjunto

anti-histamínico

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **clorfeniramina**: 4 mg por via oral a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 24 mg/dia

Agudo**OU**

» **difenidramina**: 25-50 mg por via oral a cada 6-8 horas quando necessário, máximo de 300 mg/dia

» Anti-histamínicos podem ser usados como adjuvantes para reduzir a coceira.

adjunto fototerapia

Tratamento recomendado para **ALGUNS** dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **terapia UVB de banda estreita**

Opções secundárias

» **puvaterapia**

OU

» **banho de PUVA**

» A fototerapia (na forma de UVB de banda larga ou estreita, fotoquimioterapia por via oral ou por banhos com psoraleno [PUVA] e fototerapia com UVA1) pode ser usada como tratamento adjuvante.[48] [49] [50] [51] Considerando os potenciais efeitos adversos, o UVB geralmente é preferido em relação ao PUVA.

doença do couro cabeludo**1a corticosteroide tópico ou oral****Opções primárias**

» **clobetasol tópico**: (0.05%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia, máximo de 50 g/dia

OU

» **dipropionato de betametasona tópico**: (0.05%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) uma ou duas vezes ao dia, máximo de 45 g/dia

Opções secundárias

» **triancinolona acetonida**: 10-20 mg por via intralesional em dose única, repetir em intervalos de acordo com a resposta

OU

Agudo

» **prednisolona**: 30-60 mg por via oral uma vez ao dia por 4-6 semanas, reduzir a dose gradualmente daí em diante

» Corticosteroides tópicos de alta potência são usados como terapia de primeira linha.[38] [65] [66] [67]

» Corticosteroides intralesionais ou sistêmicos podem ser necessários em casos graves da doença.[65] [66]

» A redução gradual da dose ou da concentração dos corticosteroides é importante para evitar efeitos colaterais.

» A terapia a longo prazo está associada a vários riscos potenciais.

» É recomendada uma consulta com um especialista antes de iniciar o tratamento.

adjunto agente poupador de corticosteroide

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **ciclosporina**: 2.5 a 5 mg/kg/dia por via oral administrados em 2 doses fracionadas

Opções secundárias

» **micofenolato de mofetila**: 0.5 a 1 g por via oral duas vezes ao dia

OU

» **azatioprina**: 1 a 2.5 mg/kg/dia por via oral administrados em 1-2 doses fracionadas

» Imunossuppressores poupadores de corticosteroides podem ser usados em combinação com corticosteroides sistêmicos em casos graves, dependendo da situação específica do paciente.[67] [68] [69] [65] [66]

» A dose de corticosteroide pode ser reduzida depois que o medicamento poupador de corticosteroide é iniciado.

» O risco de malignidade é elevado com o uso a longo prazo.

» São recomendados exames de sangue regulares de rotina.

» É recomendada uma consulta com um especialista antes de iniciar o tratamento.

Agudo

2a retinoide oral ou antibiótico tetraciclina

Opções primárias

» **acitretina**: 20-30 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **tetraciclina**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» As opções de tratamento de segunda linha incluem retinoides ou antibióticos orais (por exemplo, tetraciclina).[6]

» É recomendada uma consulta com um especialista antes de iniciar o tratamento.

2a imunossupressor

Opções primárias

» **ciclosporina**: 2.5 a 5 mg/kg/dia por via oral administrados em 2 doses fracionadas

Opções secundárias

» **micofenolato de mofetila**: 0.5 a 1 g por via oral duas vezes ao dia

OU

» **azatioprina**: 1 a 2.5 mg/kg/dia por via oral administrados em 1-2 doses fracionadas

» Imunossupressores podem ser usados como monoterapia em casos refratários.[67] [68] [69] [65] [66]

» O risco de malignidade é elevado com o uso a longo prazo.

» São recomendados exames de sangue regulares de rotina.

» É recomendada uma consulta com um especialista antes de iniciar o tratamento.

doença oral

1a corticosteroide tópico ± corticosteroide oral

Opções primárias

» **triancinolona tópica**: (orabase a 0.1%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas a três vezes ao dia

Agudo

OU

» **clobetasol tópico**: (orabase a 0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

Opções secundárias

» **prednisolona**: 30-60 mg por via oral uma vez ao dia por 4-6 semanas, reduzir a dose gradualmente daí em diante

--E--

» **triancinolona tópica**: (orabase a 0.1%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas a três vezes ao dia

-ou-

» **clobetasol tópico**: (orabase a 0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

» O LP oral atrófico/ulcerativo é mais bem tratado com preparações de corticosteroides tópicos formuladas para uso oral.[\[70\]](#) [\[72\]](#) [\[74\]](#) [\[75\]](#) [\[76\]](#) [\[77\]](#) [\[78\]](#)

» A doença grave não responsiva às medidas tópicas geralmente é tratada com um ciclo curto de corticosteroides sistêmicos, seguido por manutenção com corticosteroides tópicos.[\[70\]](#)

» Alguns médicos recomendam a dissolução em água de comprimidos de prednisolona ou betametasona oral para utilização como colutório.

» A candidíase orofaríngea pode ser evitada por terapia antifúngica tópica concomitante.

» É recomendada uma consulta com um especialista antes de iniciar o tratamento.

adjunto

alívio dos sintomas

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **benzidamina tópica**: (0.15%) bochechar 15 mL da solução a cada 3 horas, quando necessário, e cuspir em seguida

OU

» **lidocaína tópica**: (solução viscosa a 2%) 15 mL a cada 3 horas quando necessário (bochechar e cuspir), máximo de 8 doses/dia

Agudo

OU

» **aloe vera tópico**: aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

OU

» **paracetamol**: 500-1000 mg a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 4000 mg/dia

» O objetivo do tratamento do LP oral sintomático é cicatrizar as áreas de ulceração e bolhas dolorosas.[70] É importante que o paciente mantenha um alto padrão de higiene bucal e evite qualquer causa de trauma oral, como próteses dentárias mal encaixadas.

» O LP não ulcerativo sintomático é mais bem tratado com agentes de barreira e/ou com um anestésico tópico, como colutórios ou géis bucais.[70] Os agentes a considerar incluem colutório com benzidamina, lidocaína tópica e gel de aloe vera.[70] [71]

» Analgésicos (por exemplo, paracetamol) podem fornecer alívio para a dor em certos pacientes; no entanto, como os anti-inflamatórios não esteroidais podem agravar os sintomas, um especialista deve ser consultado antes de decidir sobre a analgesia adequada.

2a imunossupressores ou retinoides

Opções primárias

» **tacrolimo tópico**: (0.03% ou 0.1%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

OU

» **pimecrolimo tópico**: (1%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

OU

» **tretinoína tópica**: (0.05% a 0.1%) aplicar com moderação uma vez ao dia na(s) área(s) afetada(s)

OU

» **acitretina**: 20-30 mg por via oral uma vez ao dia

OU

Agudo

» **azatioprina**: 1 a 2.5 mg/kg/dia por via oral administrados em 1-2 doses fracionadas

OU

» **micofenolato de mofetila**: 0.5 a 1 g por via oral duas vezes ao dia

OU

» **metotrexato**: 2.5 a 15 mg por via oral uma vez por semana, no mesmo dia da semana

» Outras formas de tratamento usadas para a doença oral recalcitrante incluem azatioprina,[60] retinoides tópicos ou orais,[79] [80] [81] [82] [83] [84] [85] [86] inibidores da calcineurina tópicos,[88] [89] [90] [91] [92] [93] [94] [95] [96] [97] [98] micofenolato ou metotrexato, embora os dados sobre a eficácia sejam muito limitados.[45]

» O risco de malignidade é elevado com o uso a longo prazo de imunossuppressores e exames de sangue regulares de rotina são recomendados.

» Surgiram preocupações sobre o potencial de o tacrolimo estimular a transformação maligna da mucosa, embora as evidências disso sejam muito limitadas. Combinado com o risco de transformação maligna no LP oral de até 1.75%, é importante monitorar os pacientes tratados com inibidores de calcineurina tópicos, particularmente aqueles com lesões erosivas e ulcerativas.

» É recomendada uma consulta com um especialista antes de iniciar o tratamento.

doença genital

1a corticosteroide tópico ou inibidor de calcineurina

Opções primárias

» **clobetasol tópico**: (0.05%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) uma vez ao dia, máximo de 50 g/dia

OU

» **dipropionato de betametasona tópico**: (0.05%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) uma ou duas vezes ao dia, máximo de 45 g/dia

Opções secundárias

Agudo

» **tacrolimo tópico**: (0.03% ou 0.1%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

OU

» **pimecrolimo tópico**: (1%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

» Corticosteroides tópicos potentes continuam a ser a principal forma de tratamento.[102]

» Podem ser usados inibidores de calcineurina tópicos como terapia de segunda linha.[104] [105] [106] Por causa do risco teórico de potencialização da transformação maligna, pacientes que estão tomando inibidores de calcineurina necessitam de uma cuidadosa avaliação durante o acompanhamento.

» Pode ser necessário o tratamento por até algumas semanas.

adjunto corticosteroide oral

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **prednisolona**: 30-60 mg por via oral uma vez ao dia por 4-6 semanas, reduzir a dose gradualmente daí em diante

» Corticosteroides sistêmicos podem ser usados por períodos curtos na doença grave em curso. Entretanto, doses mais altas são necessárias na doença da mucosa, e efeitos adversos potenciais devem ser considerados.

» É recomendada uma consulta com um especialista antes de iniciar o tratamento.

doença ungueal**1a corticosteroide tópico****Opções primárias**

» **clobetasol tópico**: (0.05%) aplicar na dobra ungueal uma ou duas vezes ao dia, máximo de 50 g/dia

OU

» **dipropionato de betametasona tópico**: (0.05%) aplicar na dobra ungueal uma ou duas vezes ao dia, máximo de 45 g/dia

Opções secundárias

Agudo

» **triancinolona acetonida**: 2.5 a 5 mg por via intralesional (diluído com lidocaína) uma vez ao mês até a melhora, depois reduzir a dose gradualmente e descontinuar

» O líquen plano que afeta as unhas pode ser difícil de tratar e, após a melhora inicial, muitos pacientes são suscetíveis à recidiva.[107]

» Corticosteroides tópicos potentes esfregados na dobra ungueal podem ajudar nos estágios ativos.

» A triancinolona pode ser administrada na dobra ungueal proximal com anestesia local.

2a **corticosteroide oral ou imunossupressor**

Opções primárias

» **prednisolona**: 30-60 mg por via oral uma vez ao dia por 4-6 semanas, reduzir a dose gradualmente daí em diante

Opções secundárias

» **ciclosporina**: 2.5 a 5 mg/kg/dia por via oral administrados em 2 doses fracionadas

OU

» **azatioprina**: 1 a 2.5 mg/kg/dia por via oral administrados em 1-2 doses fracionadas

» Corticosteroides orais podem ser usados como tratamento de segunda linha.[108] [44] [67]

» Ciclosporina e azatioprina também podem ser consideradas, particularmente na doença ungueal erosiva.

» Consulte um especialista para obter orientação sobre esquemas terapêuticos e dosagem em pacientes pediátricos.

» É recomendada uma consulta com um especialista antes de iniciar o tratamento.

Recomendações

Monitoramento

Como o líquen plano cutâneo clássico é uma doença autolimitada, o monitoramento de rotina geralmente não é necessário. Entretanto, os pacientes com líquen plano erosivo oral ou genital precisam ser monitorados regularmente para possível carcinoma de células escamosas nesses locais.

Instruções ao paciente

Os pacientes devem ser aconselhados sobre a importância da adesão ao tratamento e sobre como manter um bom cuidado com a pele, incluindo hidratação regular e autoexame para alterações potencialmente malignas.

[Patient UK: Lichen planus]

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
alopecia cicatricial	longo prazo	alta
Como uma forma de alopecia cicatricial, o líquen planopilar (líquen plano do couro cabeludo) pode resultar em alopecia permanente no local envolvido. [Fig-9]		
carcinoma de células escamosas (na doença erosiva da mucosa)	longo prazo	baixa
Há relatos clínicos do desenvolvimento de carcinoma de células escamosas nas lesões de líquen plano (LP). Entretanto, também há evidências de que não há risco desta complicação.[109] 4[C]Evidence Acredita-se que o LP genital aumente o risco de carcinoma de células escamosas, embora a contribuição do LP oral para malignidade oral seja controversa.[102] [110]		

Prognóstico

Essa condição crônica pode permanecer não responsiva ao tratamento ou pode haver recidiva quando os tratamentos forem descontinuados. Para esses pacientes, o alívio dos sintomas é importante. Muitas das opções de tratamento apresentam efeitos colaterais indesejáveis que requerem consideração por parte dos médicos e pacientes.

Diretrizes de diagnóstico

Europa

2014 UK national guideline on the management of vulval conditions

Publicado por: British Association for Sexual Health & HIV

Última publicação em:
2014

Diretrizes de tratamento

Europa

2014 UK national guideline on the management of vulval conditions

Publicado por: British Association for Sexual Health & HIV

Última publicação em:
2014

Recursos online

1. [Patient UK: Lichen planus](#) (*external link*)

Nível de evidência

1. Positividade de vírus da hepatite C (HCV) no líquen plano (LP): há evidências de baixa qualidade atestando ligação do HCV com o LP. Este estudo transversal testou 303 pacientes recém-diagnosticados com LP e os casos controle para imunoglobulina G (IgG) anti-HCV sérica. A prevalência do teste positivo de HCV em pacientes com LP foi de 19.1%, enquanto nos controles foi de 3.2%.[\[24\]](#)

Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.

2. Estresse psicossocial no líquen plano (LP): há evidências de baixa qualidade atestando ligação do estresse com o LP. Este estudo de caso-controle envolvendo 46 pacientes com LP revelou que 67% dos pacientes haviam passado por pelo menos um evento de estresse, em comparação com 21% dos controles (P menor que 0.001).[\[37\]](#)

Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.

3. Contribuição de alérgenos orais para o líquen plano (LP) oral: há evidências de baixa qualidade atestando ligação de alérgenos orais com LP oral. Esta revisão retrospectiva demonstrou que 54% dos pacientes revisados com LP oral apresentaram um resultado de teste de contato positivo relevante.[\[26\]](#)

Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.

4. Risco de evoluir para carcinoma cutâneo de células escamosas em lesões de líquen plano (LP): há evidências de baixa qualidade de que há um risco de evoluir para carcinoma cutâneo de células escamosas em lesões de líquen plano (LP).[\[109\]](#)

Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.

Artigos principais

- Mehregan DA, Van Hale HM, Muller SA. Lichen planopilaris: clinical and pathologic study of forty-five patients. *J Am Acad Dermatol.* 1992;27:935-942.
- Scott MJ Jr, Scott MJ Sr. Ungual lichen planus: lichen planus of the nail. *Arch Dermatol.* 1979;115:1197-1199.
- Balasubramaniam P, Ogboli M, Moss C. Lichen planus in children: review of 26 cases. *Clin Exp Dermatol.* 2008;33:457-459.
- Lodi G, Giuliani M, Majorana A, et al. Lichen planus and hepatitis C virus: a multicentre study of patients with oral lesions and a systematic review. *Br J Dermatol.* 2004;151:1172-1181.
- Usatine RP, Tinitigan M. Diagnosis and treatment of lichen planus. *Am Fam Physician.* 2011;84:53-60.
- Chieregato C, Zini A, Barba A, et al. Lichen planopilaris: report of 30 cases and review of the literature. *Int J Dermatol.* 2003;42:342-345.
- Scully C, Carrozzo M. Oral mucosal disease: Lichen planus. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2008;46:15-21.
- Byrd JA, Davis MD, Bruce AJ, et al. Response of oral lichen planus to topical tacrolimus in 37 patients. *Arch Dermatol.* 2004;140:1508-1512. [Texto completo](#)
- Cheng S, Kirtschig G, Cooper S, et al. Interventions for erosive lichen planus affecting mucosal sites. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;(2):CD008092. [Texto completo](#)
- Lodi G, Carrozzo M, Furness S, et al. Interventions for treating oral lichen planus: a systematic review. *Br J Dermatol.* 2012;166:938-947.
- Edwards SK, Bates CM, Lewis F, et al. 2014 UK national guideline on the management of vulval conditions. *Int J STD AIDS.* 2015;26:611-624.

Referências

1. Pittelkow MR, Daoud MS. Lichen planus. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, et al, eds. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine.* Vol One. 7th ed. New York, NY: McGraw-Hill Companies, Inc.; 2008:244-255.
2. Boyd AS, Neldner KN. Lichen planus. *J Am Acad Dermatol.* 1991;25:593-619.
3. Dissemmond J. Oral lichen planus: an overview. *J Dermatolog Treat.* 2004;15:136-140.
4. Goldstein AT, Metz A. Vulvar lichen planus. *Clin Obstet Gynecol.* 2005;48:818-823.
5. Mehregan DA, Van Hale HM, Muller SA. Lichen planopilaris: clinical and pathologic study of forty-five patients. *J Am Acad Dermatol.* 1992;27:935-942.

6. Cevasco NC, Bergfeld WF, Remzi BK, et al. A case-series of 29 patients with lichen planopilaris: the Cleveland Clinic Foundation experience on evaluation, diagnosis, and treatment. *J Am Acad Dermatol*. 2007;57:47-53.
7. Scott MJ Jr, Scott MJ Sr. Ungual lichen planus: lichen planus of the nail. *Arch Dermatol*. 1979;115:1197-1199.
8. Harewood GC, Murray JA, Cameron AJ. Esophageal lichen planus: the Mayo Clinic experience. *Dis Esophagus*. 1999;12:309-311.
9. Ber Rahman S, Ul Bari A, Mumtaz N. Unilateral Blaschkoid lichen planus involving the entire half of the body, a unique presentation. *Dermatol Online J*. 2007;13:36. [Texto completo](#)
10. Rajeev S, Veena M, Mithilesh C. Unilateral multiple linear lichen planus along the lines of Blaschko: a report of two cases. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 1999;65:225-226.
11. Kabbash C, Laude TA, Weinberg JM, et al. Lichen planus in the lines of Blaschko. *Pediatr Dermatol*. 2002;19:541-545.
12. Mohrenschlager M, Engst R, Hein R, et al. Primary manifestations of a zosteriform lichen planus: isotopic response following herpes zoster sine herpette? *Br J Dermatol*. 2008;158:1145-1146.
13. Kashima A, Tajiri A, Yamashita A, et al. Two Japanese cases of lichen planus pigmentosus-inversus. *Int J Dermatol*. 2007;46:740-742.
14. Peretz E, Grunwald MH, Halevy S. Annular plaque on the face. Actinic lichen planus (ALP). *Arch Dermatol*. 1999;135:1543-1546.
15. Morales-Callaghan A Jr, Martinez G, Aragonese H, et al. Annular atrophic lichen planus. *J Am Acad Dermatol*. 2005;52:906-908.
16. Akay BN, Arslan A, Cekirge S, et al. The first reported case of lichen planus following inactivated influenza vaccination. *J Drugs Dermatol*. 2007;6:536-538.
17. Agrawal A, Sheno SD. Lichen planus secondary to hepatitis B vaccination. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2004;70:234-235. [Texto completo](#)
18. Copeman PW, Schroeter AL, Kierland RR. An unusual variant of lupus erythematosus or lichen planus. *Br J Dermatol*. 1970;83:269-272.
19. Nagao K, Chen KR. A case of lupus erythematosus/lichen planus overlap syndrome. *J Dermatol*. 2006;33:187-190.
20. Pandhi D, Singal A, Bhattacharya SN. Lichen planus in childhood: a series of 316 patients. *Pediatr Dermatol*. 2014;31:59-67.
21. Balasubramaniam P, Ogboli M, Moss C. Lichen planus in children: review of 26 cases. *Clin Exp Dermatol*. 2008;33:457-459.

22. Katta R. Lichen planus. *Am Fam Physician*. 2000;61:3319-3324. [Texto completo](#)
23. Bhattacharya A, Kaur I, Kumar B. Lichen planus: a clinical and epidemiological study. *J Dermatol*. 2000;27:576-582.
24. Lodi G, Giuliani M, Majorana A, et al. Lichen planus and hepatitis C virus: a multicentre study of patients with oral lesions and a systematic review. *Br J Dermatol*. 2004;151:1172-1181.
25. Kazandjieva J, Tsankov N. Tattoos: dermatological complications. *Clin Dermatol*. 2007;25:375-382.
26. Yiannias JA, el-Azhary RA, Hand JH, et al. Relevant contact sensitivities in patients with the diagnosis of oral lichen planus. *J Am Acad Dermatol*. 2000;42:177-182.
27. Sklavounou-Andrikopoulou A, Chrysomali E, Iakovou M, et al. Elevated serum levels of the apoptosis related molecules TNF-alpha, Fas/Apo-1 and Bcl-2 in oral lichen planus. *J Oral Pathol Med*. 2004;33:386-390.
28. Rhodus NL, Cheng B, Ondrey F. Th1/Th2 cytokine ratio in tissue transudates from patients with oral lichen planus. *Mediators Inflamm*. 2007;2007:19854. [Texto completo](#)
29. Wenzel J, Tuting T. An IFN-associated cytotoxic cellular immune response against viral, self-, or tumor antigens is a common pathogenetic feature in "interface dermatitis". *J Invest Dermatol*. 2008;128:2392-2402.
30. Norris DA. Cytokine modulation of adhesion molecules in the regulation of immunologic cytotoxicity of epidermal targets. *J Invest Dermatol*. 1990;95:111S-120S.
31. Chen X, Liu Z, Yue Q. The expression of TNF-alpha and ICAM-1 in lesions of lichen planus and its implication. *J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci*. 2007;27:739-741.
32. Bennion SD, Middleton MH, David-Bajar KM, et al. In three types of interface dermatitis, different patterns of expression of intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1) indicate different triggers of disease. *J Invest Dermatol*. 1995;105:71S-79S.
33. Hussein MR. Evaluation of angiogenesis in normal and lichen planus skin by CD34 protein immunohistochemistry: preliminary findings. *Cell Biol Int*. 2007;31:1292-1295.
34. Daoud MS, Gibson LE, Daoud S, et al. Chronic hepatitis C and skin diseases: a review. *Mayo Clin Proc*. 1995;70:559-564.
35. Chainani-Wu N, Lozada-Nur F, Terrault N. Hepatitis C virus and lichen planus: a review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2004;98:171-183.
36. Jin X, Wang J, Zhu L, et al. Association between -308 G/A polymorphism in TNF-alpha gene and lichen planus: a meta-analysis. *J Dermatol Sci*. 2012;68:127-134.
37. Manolache L, Seceleanu-Petrescu D, Benea V. Lichen planus patients and stressful events. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2008;22:437-441.

38. Usatine RP, Tinitigan M. Diagnosis and treatment of lichen planus. *Am Fam Physician*. 2011;84:53-60.
39. Asarch A, Gottlieb AB, Lee J, et al. Lichen planus-like eruptions: an emerging side effect of tumor necrosis factor-alpha antagonists. *J Am Acad Dermatol*. 2009;61:104-111.
40. Halevy S, Shai A. Lichenoid drug eruptions. *J Am Acad Dermatol*. 1993;29:249-255.
41. Vazquez-Lopez F, Gomez-Diez S, Sanchez J, et al. Dermoscopy of active lichen planus. *Arch Dermatol*. 2007;143:1092.
42. Kulthanan K, Jiamton S, Varothai S, et al. Direct immunofluorescence study in patients with lichen planus. *Int J Dermatol*. 2007;46:1237-1241.
43. Fellner MJ. Lichen planus. *Int J Dermatol*. 1980;19:71-75.
44. Weedon D. *Skin pathology*. 2nd ed. St. Louis, MO: Elsevier Limited; 2002.
45. Thongprasom K, Carrozzo M, Furness S, et al. Interventions for treating oral lichen planus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;(7):CD001168.
46. Kellet JK, Ead RD. Treatment of lichen planus with short course of oral prednisolone. *Br J Dermatol*. 1990;123:550-551.
47. Laurberg G, Geiger JM, Hjorth N, et al. Treatment of lichen planus with acitretin: a double-blind, placebo-controlled study in 65 patients. *J Am Acad Dermatol*. 1991;24:434-437.
48. Pavlotsky F, Nathansohn N, Kriger G, et al. Ultraviolet-B treatment for cutaneous lichen planus: our experience with 50 patients. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2008;24:83-86.
49. Saricaoglu H, Karadogan SK, Baskan EB, et al. Narrowband UVB therapy in the treatment of lichen planus. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2003;19:265-267.
50. Taneja A, Taylor CR. Narrow-band UVB for lichen planus treatment. *Int J Dermatol*. 2002;41:282-283.
51. Gonzalez E, Momtaz-T K, Freedman S. Bilateral comparison of generalized lichen planus treated with psoralens and ultraviolet A. *J Am Acad Dermatol*. 1984;10:958-961.
52. Pigatto PD, Chiappino G, Bigardi A, et al. Cyclosporin A for treatment of severe lichen planus. *Br J Dermatol*. 1990;122:121-123.
53. Ho VC, Gupta AK, Ellis CN, et al. Treatment of severe lichen planus with cyclosporine. *J Am Acad Dermatol*. 1990;22:64-68.
54. Massa MC, Rogers RS 3rd. Griseofulvin therapy of lichen planus. *Acta Derm Venereol*. 1981;61:547-550.
55. Shelley WB, Shelley ED. Urinary tract infection as a cause of lichen planus: metronidazole therapy. *J Am Acad Dermatol* 1984;10:905-907.

56. Büyük AY, Kavala M. Oral metronidazole treatment of lichen planus. *J Am Acad Dermatol*. 2000;43:260-262.
57. Wahba-Yahav AV. Idiopathic lichen planus: treatment with metronidazole. *J Am Acad Dermatol*. 1995;33:301-302.
58. Bauza A, Espana A, Gil P, et al. Successful treatment of lichen planus with sulfasalazine in 20 patients. *Int J Dermatol*. 2005;44:158-162.
59. Verma KK, Sirka CS, Khaitan BK. Generalized severe lichen planus treated with azathioprine. *Acta Derm Venereol*. 1999;79:493.
60. Verma KK, Mittal R, Manchanda Y. Azathioprine for the treatment of severe erosive oral and generalized lichen planus. *Acta Derm Venereol*. 2001;81:378-379.
61. Lear JT, English JSC. Erosive and generalized lichen planus responsive to azathioprine. *Br J Dermatol*. 1996;21:56-57.
62. Nousari HC, Goyal S, Anhalt GJ. Successful treatment of resistant hypertrophic and bullous lichen planus with mycophenolate mofetil. *Arch Dermatol*. 1999;135:1420-1421.
63. Turan H, Baskan EB, Tunali S, et al. Methotrexate for the treatment of generalized lichen planus. *J Am Acad Dermatol*. 2009;60:164-166.
64. Hazra SC, Choudhury AM, Khondker L, et al. Comparative efficacy of methotrexate and mini pulse betamethasone in the treatment of lichen planus. *Mymensingh Med J*. 2013;22:787-797.
65. Assouly P, Reygagne P. Lichen planopilaris: update on diagnosis and treatment. *Semin Cutan Med Surg*. 2009;28:3-10.
66. Kang H, Alzolibani AA, Otberg N, et al. Lichen planopilaris. *Dermatol Ther*. 2008;21:249-256.
67. Chieragato C, Zini A, Barba A, et al. Lichen planopilaris: report of 30 cases and review of the literature. *Int J Dermatol*. 2003;42:342-345.
68. Mirmirani P, Willey A, Price VH. Short course of oral cyclosporine in lichen planopilaris. *J Am Acad Dermatol*. 2003;49:667-671.
69. Tursen U, Api H, Kaya T, et al. Treatment of lichen planopilaris with mycophenolate mofetil. *Dermatol Online J*. 2004;10:24.
70. Scully C, Carrozzo M. Oral mucosal disease: Lichen planus. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2008;46:15-21.
71. Reddy RL, Reddy RS, Ramesh T, et al. Randomized trial of aloe vera gel vs triamcinolone acetonide ointment in the treatment of oral lichen planus. *Quintessence Int*. 2012;43:793-800.
72. Davari P, Hsiao HH, Fazel N. Mucosal lichen planus: an evidence-based treatment update. *Am J Clin Dermatol*. 2014;15:181-195.

73. Ho J, Hantash BM. Systematic review of current systemic treatment options for erosive lichen planus. *Expert Review of Dermatology*. 2012;7:269-282. [Texto completo](#)
74. Carbone M, Conrotto D, Carrozzo M, et al. Topical corticosteroids in association with miconazole and chlorhexidine in the long-term management of atrophic-erosive oral lichen planus: a placebo-controlled and comparative study between clobetasol and fluocinonide. *Oral Dis*. 1999;5:44-49.
75. Lozada-Nur F, Miranda C, Maliksi R. Double-blind clinical trial of 0.05% clobetasol propionate (corrected from proprionate) ointment in orabase and 0.05% fluocinonide ointment in orabase in the treatment of patients with oral vesiculoerosive diseases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1994;77:598-604.
76. Thongprasom K, Luengvisut P, Wongwatanakij A, et al. Clinical evaluation in treatment of oral lichen planus with topical fluocinolone acetonide: a 2-year follow-up. *J Oral Pathol Med*. 2003;32:315-322.
77. Tyldesley WR, Harding SM. Betamethasone valerate aerosol in the treatment of oral lichen planus. *Br J Dermatol*. 1977;96:659-662.
78. Voute AB, Schulten EA, Langendijk PN, et al. Fluocinonide in an adhesive base for treatment of oral lichen planus: a double-blind, placebo-controlled clinical study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1993;75:181-185.
79. Boisnic S, Licu D, Ben Slama L, et al. Topical retinaldehyde treatment in oral lichen planus and leukoplakia. *Int J Tissue React*. 2002;24:123-130.
80. Buajeeb W, Kraivaphan P, Poburksa C. Efficacy of topical retinoic acid compared with topical fluocinolone acetonide in the treatment of oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1997;83:21-25.
81. Giustina TA, Stewart JC, Ellis CN, et al. Topical application of isotretinoin gel improves oral lichen planus: a double-blind study. *Arch Dermatol*. 1986;122:534-536.
82. Hersle K, Mobacken H, Sloberg K, et al. Severe oral lichen planus: treatment with an aromatic retinoid (etretinate). *Br J Dermatol*. 1982;106:77-80.
83. Petruzzi M, De Benedittis M, Grassi R, et al. Oral lichen planus: a preliminary clinical study on treatment with tazarotene. *Oral Dis*. 2002;8:291-295.
84. Sloberg K, Hersle K, Mobacken H, et al. Severe oral lichen planus: remission and maintenance with vitamin A analogues. *J Oral Pathol*. 1983;12:473-477.
85. Zegarelli DJ. Treatment of oral lichen planus with topical vitamin A acid. *J Oral Med*. 1984;39:186-191.
86. Petruzzi M, Lucchese A, Lajolo C, et al. Topical retinoids in oral lichen planus treatment: an overview. *Dermatology*. 2013;226:61-67.
87. Samyia M, Lin AN. Efficacy of topical calcineurin inhibitors in lichen planus. *J Cutan Med Surg*. 2012;16:221-229.

88. Al Johani KA, Hegarty AM, Porter SR, et al. Calcineurin inhibitors in oral medicine. *J Am Acad Dermatol*. 2009;61:829-840.
89. Byrd JA, Davis MD, Bruce AJ, et al. Response of oral lichen planus to topical tacrolimus in 37 patients. *Arch Dermatol*. 2004;140:1508-1512. [Texto completo](#)
90. Hodgson TA, Sahni N, Kaliakatsou F, et al. Long-term efficacy and safety of topical tacrolimus in the management of ulcerative/erosive oral lichen planus. *Eur J Dermatol*. 2003;13:466-470.
91. Kaliakatsou F, Hodgson TA, Lewsey JD, et al. Management of recalcitrant ulcerative oral lichen planus with topical tacrolimus. *J Am Acad Dermatol*. 2002;46:35-41.
92. Lozada-Nur FI, Sroussi HY. Tacrolimus powder in Orabase 0.1% for the treatment of oral lichen planus and oral lichenoid lesions: an open clinical trial. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006;102:744-749.
93. Olivier V, Lacour JP, Mousnier A, et al. Treatment of chronic erosive oral lichen planus with low concentrations of topical tacrolimus: an open prospective study. *Arch Dermatol*. 2002;138:1335-1338. [Texto completo](#)
94. Rozycki TW, Rogers RS 3rd, Pittelkow MR, et al. Topical tacrolimus in the treatment of symptomatic oral lichen planus: a series of 13 patients. *J Am Acad Dermatol*. 2002;46:27-34.
95. Volz T, Caroli U, Ludtke H, et al. Pimecrolimus cream 1% in erosive oral lichen planus – a prospective randomized double blind vehicle controlled study. *Br J Dermatol*. 2008;159:936-941.
96. Radfar L, Wild RC, Suresh L. A comparative treatment study of topical tacrolimus and clobetasol in oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2008;105:187-193.
97. Dissemmond J. Pimecrolimus in an adhesive ointment is safe and effective in long-term treatment for oral lichen planus. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2008;22:1009-1011.
98. Day I, Lin AN. Use of pimecrolimus cream in disorders other than atopic dermatitis. *J Cutan Med Surg*. 2008;12:17-26.
99. Cheng S, Kirtschig G, Cooper S, et al. Interventions for erosive lichen planus affecting mucosal sites. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;(2):CD008092. [Texto completo](#)
100. Lodi G, Carrozzo M, Furness S, et al. Interventions for treating oral lichen planus: a systematic review. *Br J Dermatol*. 2012;166:938-947.
101. Jin X, Lu S, Xing X, et al. Thalidomide: features and potential significance in oral precancerous conditions and oral cancer. *J Oral Pathol Med*. 2013;42:355-362.
102. Cooper SM, Wojnarowska F. Influence of treatment of erosive lichen planus of the vulva on its prognosis. *Arch Dermatol*. 2006;142:289-294. [Texto completo](#)
103. Edwards SK, Bates CM, Lewis F, et al. 2014 UK national guideline on the management of vulval conditions. *Int J STD AIDS*. 2015;26:611-624.

104. Byrd JA, Davis MD, Rogers RS 3rd. Recalcitrant symptomatic vulvar lichen planus: response to topical tacrolimus. Arch Dermatol. 2004;140:715-720. [Texto completo](#)
105. Lonsdale-Eccles AA, Velangi S. Topical pimecrolimus in the treatment of genital lichen planus: a prospective case series. Br J Dermatol. 2005;153:390-394.
106. Goldstein AT, Thaci D, Luger T. Topical calcineurin inhibitors for the treatment of vulvar dermatoses. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2009;146:22-29.
107. Abell E, Samman PD. Intradermal triamcinolone treatment of nail dystrophies. Br J Dermatol. 1973;89:191-197.
108. Tosti A, Peluso AM, Fanti PA, et al. Nail lichen planus: clinical and pathological study of twenty-four patients. J Am Acad Derm. 1993;28:724-730.
109. Sigurgeirsson B, Lindelof B. Lichen planus and malignancy: an epidemiologic study of 2071 patients and a review of the literature. Arch Dermatol. 1991;127:1684-1688.
110. Gonzalez-Moles MA, Scully C, Gil-Montoya JA. Oral lichen planus: controversies surrounding malignant transformation. Oral Dis. 2008;14:229-243.

Imagens





Figura 2: Líquen plano blaschkóide





Figura 4: Líquen plano inverso

Fotografias clínicas da Mayo Clinic (usadas com permissão)



48

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Dec 20, 2017.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

Figura 5: Líquen plano hipertrofico

Fotografias clínicas da Mayo Clinic (usadas com permissão)



Figura 6: Líquen plano hipertrófico

Fotografias clínicas da Mayo Clinic (usadas com permissão)



Figura 7: Líquen plano oral

Fotografias clínicas da Mayo Clinic (usadas com permissão)



Figura 8: Líquen plano genital

Fotografias clínicas da Mayo Clinic (usadas com permissão)

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Dec 28, 2017.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.



52

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Dec 28, 2017.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

Figura 9: Líquen planopilar

Fotografias clínicas da Mayo Clinic (usadas com permissão).



Figura 10: Líquen plano ungueal

Fotografias clínicas da Mayo Clinic (usadas com permissão)



Figura 11: Líquen plano ungueal

Fotografias clínicas da Mayo Clinic (usadas com permissão)



Figura 12: Líquen plano zosteriforme

Fotografias clínicas da Mayo Clinic (usadas com permissão)

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerá-las substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Susan Cooper, MBChB (Bristol), MRCGP, FRCP

Consultant Dermatologist

Dermatology, Oxford University Hospitals Foundation Trust, Honorary Senior Clinical Lecturer, University of Oxford, Oxford, UK

DIVULGAÇÕES: SC is chair of the British Society for the Study of Vulval Disease and receives royalties for contributions to UpToDate.

Deepani Munidasa, MBBS, MD

Consultant Dermatologist

Department of Dermatology, Polonnaruwa General Hospital, Polonnaruwa, Sri Lanka

DIVULGAÇÕES: DM declares that she has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Susan Cooper and Dr Deepani Munidasa would like to gratefully acknowledge Dr Rebecca Dunn, Dr Julia S. Lehman, Dr Megha M. Tollefson, and Dr Lawrence E. Gibson, previous contributors to this monograph. RD, JSL, MMT, and LEG declare that they have no competing interests.

// Colegas revisores:

Brian Swick, MD

Clinical Assistant Professor

University of Iowa College of Medicine, Iowa City, IA

DIVULGAÇÕES: BS declares that he has no competing interests.

David Cassarino, MD, PhD

Assistant Professor

Department of Pathology and Laboratory Medicine, University of California, Los Angeles, CA

DIVULGAÇÕES: DC declares that he has no competing interests.