

Ulcerações aftosas recorrentes (UARs): revisão de literatura

Gislaine Oliveira Guimarães
Graduanda em Odontologia – UNINOVE.
gislaine.guimaraes@bol.com.br, Osasco [Brasil]

Ivani Estevão de Oliveira Guimarães
Graduanda em Odontologia – UNINOVE.
ivaniguimaraes@ig.com.br, Osasco [Brasil]

Marco Antonio Trevizani Martins
Mestre em Odontologia – UNIP;
Professor na graduação – UNINOVE.
kekomartins@yahoo.com.br, São Paulo [Brasil]

Sandra Kalil Bussadori
Doutora em Odontopediatria – USP;
Professora na graduação – UNINOVE.
skb@osite.com.br, São Paulo [Brasil]

Kristianne Porta Santos Fernandes
Doutora em Imunologia – USP;
Professora na graduação – UNINOVE.
kristianneporta@terra.com.br, São Paulo [Brasil]

Manoela Domingues Martins
Doutora em Patologia Bucal – USP;
Professora na graduação – UNINOVE.
mano@apcd.org.br, São Paulo [Brasil]

Uma das condições patológicas mais frequentes da cavidade bucal são as ulcerações aftosas recorrentes (UARs). Sua etiologia ainda é desconhecida, mas fatores locais, sistêmicos, genéticos e imunopatológicos foram associados a essa condição que se divide, clinicamente, em três tipos: menor ou vulgar, maior e herpetiforme. O diagnóstico da ulceração aftosa recorrente é feito por meio do exame clínico, uma vez que exames complementares não são eficientes para sua confirmação. Por ser uma lesão de caráter multifatorial e de etiologia desconhecida, seu tratamento é bastante controverso e, em geral, paliativo, consistindo no uso de analgésicos, corticóides, antimicrobianos e imunomoduladores.

Palavras-chave: Aftas recorrentes.
Estomatite aftosa recorrente.
Ulcerações aftosas recorrentes.
Ulcerações bucais.



1 Introdução

Ulceração aftosa recorrente (UAR) é uma doença da espécie humana que apresenta uma longa e polêmica histórica (TOMMASI, 1998), sendo uma das condições patológicas mais comuns que afetam a mucosa bucal dos seres humanos (SHIP, 1996). O termo *aphthae* foi usado pela primeira vez, na Antiguidade, por Hipócrates e as descrições mais razoáveis começaram no século XVIII com Von Mikulicz e Kummel (apud SHIP, 1996). Clinicamente, caracteriza-se por ulcerações recorrentes em mucosa bucal, principalmente não-queratinizada, com períodos de remissão variável, de acordo com a provável etiologia desencadeante e a susceptibilidade do indivíduo (FIELD; BROOKES; TYLDESLEY, 1992; PEDERSON; HORNSLETH, 1993). É muito comum em crianças e, normalmente, começa a manifestar-se entre 10 e 19 anos, podendo ressurgir durante toda a vida (FIELD; BROOKES; TYLDESLEY, 1992; BRICE et al., 2000).

Tendo em vista a alta incidência das UARs na população e a morbidade gerada por suas manifestações, realizamos uma revisão de literatura sobre os principais aspectos relacionados com essa doença.

2 Revisão de literatura

2.1 Epidemiologia

A UAR é uma das enfermidades mais comuns da mucosa bucal, com prevalência na população geral variando entre 5% e 66%, dependendo do grupo estudado (AXELL; HENRICSSON, 1985; PORTER; SCULLY; PEDERSEN, 1998). Segundo Ship (1972), a severidade das UARs é maior em classes sociais

mais altas e em não-fumantes. Para Brice e outros (2000), uma em cada cinco pessoas no mundo desenvolve UAR.

Addy, Hunter e Kingdom (1990) estudaram uma população de adolescentes com idade entre 15 e 16 anos e observaram que 34,9% deles apresentavam quadros de UAR. De acordo com Porter, Scully e Pedersen (1998), aproximadamente 1% das crianças nos países desenvolvidos é acometido por UAR. Além disso, constatou-se que 40% de um grupo selecionado apresentava lesões antes dos cinco anos de idade, aumentando a frequência com o passar dos anos.

2.2 Etiopatogênese

A etiopatogenia das UARs ainda permanece desconhecida; no entanto, não há um único fator ou agente causal responsável, e sim uma interação de co-fatores de ordem sistêmica e/ou local (MACPHAIL; GREENSPAN; GREENSPAN, 1992).

Os fatores locais mencionados pela literatura são os microbianos, sistêmicos, nutricionais, imunológicos e genéticos (SHIP, 1996). Causas idiopáticas como alergias, estresse e ansiedade podem associar-se aos fatores predisponentes (GREENSPAN et al., 1985; NOLAN et al., 1991; SHIP, 1996).

2.2.1 Fatores imunológicos

Nenhum dos trabalhos realizados comprovou a relação de reação imunológica com a manifestação das UARs (FIELD; BROOKES; TYLDESLEY, 1992). Sugeriu-se a auto-imunidade como um possível mecanismo etiológico, porque anticorpos imaturos foram achados na mucosa bucal; por outro lado, eles não mostraram uma correlação com o curso da doença nem foram citotóxicos às células do epitélio bucal (LEHNER, 1968).

2.2.2 Genético

Ship (1972) sugeriu que o aumento da prevalência de UAR em crianças ocorre devido a um fator genético, pois crianças que têm uma história familiar positiva de UAR tendem a desenvolvê-la mais cedo e de forma mais severa. Se os pais já apresentaram a doença, há 90% de probabilidade de o filho também desenvolvê-la; para filhos de pais que nunca tiveram o problema, o risco é de 20%.

2.2.3 Trauma

O hábito de morder o lábio ou a mucosa jugal é o principal trauma físico desencadeante das UARs, que devem ser diferenciadas das úlceras traumáticas, as quais se apresentam com um halo queratinizado, sem histórico de ulcerações periódicas em locais diferentes da mucosa, e são solucionadas com a eliminação do trauma (FIELD; BROOKES; TYLDESLEY, 1992). Traumas por tratamento dental, aparelho ortodôntico, dentes fraturados, injeção de anestésicos ou escovação podem agravar a situação em indivíduos que apresentam maior susceptibilidade (FIELD; BROOKES; TYLDESLEY, 1992; SHIP, 1996).

2.2.4 Fatores psicológicos

A relação entre UAR e estresse vem sendo observada na prática clínica diária. No entanto, é muito difícil mensurar níveis de estresse e correlacioná-los com o quadro de lesões bucais. Axell e Henricsson (1985) verificaram o aumento da frequência de UAR em estudantes em período de avaliação e a sua diminuição nas férias, concluindo que a preocupação e o estresse estão relacionados com essas ulcerações.

Acredita-se que o estresse também possa ampliar a liberação de histamina e bra-

dicinina, aumentando a percepção de dor em pacientes com UAR (ADDY; HUNTER; KINGDOM, 1990).

2.2.5 Fumo

O hábito de fumar ocasiona um aumento da queratinização do epitélio da mucosa bucal, podendo oferecer uma maior resistência a traumas (AXELL; HENRICSSON, 1985). Pacientes que param de fumar tendem a perder espessura da camada de queratina que recobre o epitélio, tornando-se mais vulneráveis às traumatizações (NEVILLE et al., 1995). Além disso, indivíduos que lutam contra o vício têm o nível de tensão aumentado, podendo, dessa forma, por estresse, desenvolver as UARs (FIELD; BROOKES; TYLDESLEY, 1992).

2.2.6 Fatores sistêmicos

Estudos feitos por Nolan e outros (1991), McCartan, Lamey e Wallace (1996) e Piskin e outros (2002) mostraram que as UARs podem estar relacionadas à deficiência de ferro, ácido fólico, vitamina B12 e zinco. O zinco age na proteção das glândulas supra-renais – a primeira linha de defesa no processo de estresse – e pode haver absorção e/ou eliminação inadequadas quando há ingestão excessiva de álcool, sal e açúcar (ENDRE, 1991).

2.2.7 Fatores hormonais

Algumas mulheres, durante a fase lútea do ciclo menstrual, apresentam maior recorrência de UAR (FIELD; BROOKES; TYLDESLEY, 1992; NEVILLE et al., 1995). Além disso, a perda de sangue menstrual pode levar a uma deficiência férrea e, se a dieta não for adequada, desencadear as ulcerações (NOLAN et al., 1991) que, com a menopausa, tendem a cessar (FIELD; BROOKES; TYLDESLEY, 1992).



2.2.8 Fatores microbiológicos

Herpes simples, Varicella Zoster, Epstein-Barr, e *Helicobacter pylori streptococci* também são considerados agentes desencadeadores da UAR (PEDERSON; HORNSLETH, 1993; BRICE et al., 2000). Segundo Pederson e Hornsleth (1993), na forma latente dos vírus, dificilmente há manifestação de UAR, embora, nos períodos ativos, seja muito comum o aparecimento das lesões.

3 Aspectos clínicos

Clinicamente, existem três variações de UAR: menor, maior e herpetiforme (TOMMASI, 1998; FIELD; BROOKES; TYLDESLEY, 1992; NEVILLE et al., 1995; SHIP, 1996), divididas em quatro estágios clínicos (TOMMASI, 1998).

- Ulcerações aftosas recorrentes menores: dos tipos de UARs são as mais frequentes e apresentam menor quantidade de recorrências. Acometem principalmente mucosa não-queratinizada, envolvendo mais comumente a mucosa jugal e labial, superfície ventral da língua, fundo do vestibulo, assoalho da boca e palato mole. Podem ser precedidas por sintomas prodrômicos de ardência, prurido e pontadas. Inicialmente, aparecem como máculas redondas ou ovaladas que desenvolvem uma ulceração central recoberta por membrana fibrinopurulenta, branco-amarelada, removível, com halo eritematoso (Fotografias 1 e 2). Apresentam entre 3 e 10 milímetros (mm) de diâmetro e sua reparação tecidual inicia-se entre quatro e sete dias, desaparecendo sem deixar cicatriz, entre sete e 14 dias. A recorrência pode apresentar uma ou múltiplas lesões,

sendo a dor proporcional ao tamanho. Têm início na infância ou adolescência e a frequência das recorrências é altamente variável, oscilando de uma ulceração em poucos anos a mais de dois episódios por mês (NEVILLE et al., 1995).



Fotografia 1: Ulceração aftosa recorrente menor em lábio inferior no estágio ulcerativo

Fonte: Os autores.



Fotografia 2: Ulceração aftosa recorrente menor em lábio superior no início do estágio de reparação

Fonte: Os autores.

- **Ulcerações aftosas recorrentes maiores:** apresentam maior tamanho, medindo de 10 a 30 mm de diâmetro, são mais profundas, levam de três a oito semanas para cicatrizar e podem deixar cicatrizes. O número de lesões varia de 1 a 10 e qualquer área da superfície bucal pode ser afetada, sendo a mucosa labial, o palato mole e as tonsilas palatinas os sítios mais afetados. O início das aftas maiores ocorre após a puberdade, e os episódios recorrentes podem continuar a desenvolver-se por 20 anos ou mais (NEVILLE et al., 1995).
- **Ulcerações herpetiformes:** apresentam o maior número de lesões em cada surto e as recorrências são mais frequentes. Caracterizam-se por múltiplas úlceras de tamanho pequeno, rasas, variando de 1 a 3 mm de diâmetro. Cerca de 100 podem estar presentes em uma única recorrência. Em virtude do tamanho pequeno e da grande quantidade, as lesões produzem uma semelhança superficial com a infecção primária pelo vírus do herpes simples, sendo, por isso, denominadas herpetiformes. É comum que as lesões individuais se coalesçam e formem ulcerações grandes e irregulares. As ulcerações cicatrizam de sete a dez dias, mas as recorrências tendem a ser pouco espaçadas. Ocorre predominantemente em mulheres e, já na idade adulta, a mucosa não-queratinizada é mais acometida (NEVILLE et al., 1995).

Os estágios clínicos das UARs são: sintomático, pré-ulcerativo, ulcerativo e de reparação. O estágio sintomático caracteriza-se por sensação pruriginosa, dor e aspereza da mucosa, perdurando por aproximadamen-

te 24 horas e sem manifestação clínica. Já o pré-ulcerativo apresenta-se com mácula ou pápula eritematosa, de consistência dura e é o estágio mais dolorido. O ulcerativo tem uma área central necrótica recoberta por exsudato fibrinoso, branco-amarelado ou acinzentado, ou, ainda, um coágulo sangüíneo para proteger de traumas locais o tecido subjacente. O halo eritematoso persiste e a lesão assume um aspecto crateriforme, com as margens em relevo e avermelhadas. Nesse estágio, a dor cede, subsistindo apenas um desconforto regional. Após um período variável de quatro a 35 dias, dependendo do tipo clínico, dá-se o estágio de reparação. Se a UAR for removida cirurgicamente, verifica-se a reparação entre dois e três dias (TOMMASI, 1998).

4 Diagnóstico

Com base na anamnese, observando-se a história familiar e hábitos (FIELD; BROOKES; TYLDESLEY, 1992), no exame clínico intrabucal e na exclusão de outras doenças que se possam apresentar como ulcerações semelhantes às aftas (FIELD; BROOKES; TYLDESLEY, 1992; NEVILLE et al., 1995).

Deve-se observar, na história da doença atual, a presença de recorrência das lesões, sua localização e idade do paciente no momento do primeiro surto. Entretanto, o diagnóstico é totalmente baseado no critério clínico.

O diagnóstico diferencial deve ser feito, basicamente, com as lesões intrabucais do herpes simples primário ou recorrente e com doenças mucocutâneas. Normalmente, essas condições podem ser diferenciadas da UAR pelo local da lesão e/ou algum sintoma adicional (SHIP et al., 2000).



Em crianças, é importante descartar o eritema multiforme e, em adultos, o líquen plano ulcerativo, pênfigo vulgar e penfigóide benigno de mucosa (LOZADA; SILVERMAN; MIGLIORATI, 1984).

5 Exames complementares

Exame histopatológico feito nas peças obtidas por biópsia não provê um diagnóstico definitivo, servindo apenas para eliminação de outras hipóteses clínicas, tais como lesões auto-imunes do líquen plano erosivo, pênfigo vulgar, penfigóide benigno de mucosa e herpes simples intrabucal (NEVILLE et al., 1995). Quando houver suspeita de deficiências nutricionais, pode-se solicitar um exame hematológico (concentração de hemoglobina e volume corpuscular médio) para detectar as alterações da quantidade de substâncias como ferro, zinco e vitamina B12 (FIELD; BROOKES; TYLDESLEY, 1992).

6 Tratamento

Não há tratamento específico para a UAR e as estratégias terapêuticas dependem de seus sintomas, duração e severidade (SHIP, 1996), tendo como objetivos principais promover a regressão da lesão, diminuir a dor que gera morbidez e melhorar a função local, auxiliando na ingestão de alimentos e líquidos (nutricional), além de prevenir ou controlar a doença (KUDO et al., 1998; SHIP et al., 2000).

Para indivíduos com quadros clínicos de UAR menor que tenham poucas recorrências no ano e lesões que durem no máximo dez dias, prescreve-se a aplicação tópica de anti-sépticos, anti-inflamatórios não esteroidais,

anestésicos ou protetores de mucosa (FIELD; BROOKES; TYLDESLEY, 1992; SHIP, 1996). Medicamentos tópicos com propriedades de aderência na mucosa são usados com algum sucesso, inclusive orabase e cianocrilato, diminuindo a severidade, dor e duração da lesão (FIELD; BROOKES; TYLDESLEY, 1992).

A terapia tópica mais comum utiliza glucocorticóide, incluindo hidrocortisona, triamcinolona, fluocinonide, betametasona (PORTER; SCULLY; PEDERSEN, 1998), que reduz os sintomas e não causa a supressão do sistema hipotálamo-pituitário-adrenal quando usado por menos de três semanas (PLEMONS; REES; ZACHARIAH, 1990). Entretanto, os clínicos devem ser alertados de que o uso tópico constante de corticóides pode resultar no desenvolvimento de candidíase bucal (SHIP, 1996).

Para pacientes que experimentam episódios múltiplos a cada mês, ou quadros de aftas maiores que exibem sintomas severos de dor associados com dificuldade para beber, mastigar e engolir, deve ser avaliada a possibilidade de tratamento sistêmico (SHIP et al., 2000).

O uso sistêmico de corticóide está indicado principalmente nos casos de UARs maiores, com intervalos curtos entre as recorrências, e associadas ao HIV. O medicamento mais utilizado é a prednisona que pode ser administrada com os medicamentos tópicos. A terapia imunossupressora deve ser iniciada com 1 mg/Kg/dia e diminuída após uma ou duas semanas. O uso da prednisona tem sido associado com alguns efeitos colaterais como insônia, nervosismo, aumento do apetite, má digestão, diabetes, dor articular e glaucoma. Alguns estudos têm demonstrado que a utilização da prednisona, combinada com azatioprina, durante curto período de tempo, em dose

única pela manhã e alternância de dias, resulta em efeitos colaterais mínimos. A maior parte dos efeitos colaterais está associada com o uso prolongado (mais de duas semanas) da corticoterapia sistêmica (LOZADA; SILVERMAN; MIGLIORATI, 1984).

O levamisol é um agente anti-helmíntico, imunoestimulador, que parece funcionar como agente restaurador da imunidade mediada por células, aumentando também a imunidade celular e humoral, que pode trazer algum benefício para os pacientes com UAR (GRAYKOWSKI; KINGMAN, 1978).

Segundo Neville e outros (1995), pacientes com aftas menores ou herpetiformes difusas respondem bem ao elixir de dexametasona a 0,01% usado como bochecho. Também podem ser prescritos comprimidos de triancinolona para ser dissolvidos diretamente sobre a lesão.

Devido às contra-indicações e efeitos indesejados das drogas de uso sistêmico como os corticóides e a talidomida, que trouxeram resultados positivos (KARU, 2004; PORTER; SCULLY; PEDERSEN, 1998), chamou-nos a atenção o uso da luz *laser*, não como inibidor do processo, mas na sua ação moduladora, com menor risco de efeitos colaterais, de efeito analgésico e ação eficaz sobre a reparação tecidual. Muitos trabalhos têm demonstrado a capacidade antiinflamatória da luz *laser* (BLADOWSKI; KONARSKA-CHOROSZUCHA; CHOROSZUCHA, 2004) bem como sua ação na redução da dor (KUDO et al., 1998; BLADOWSKI, KONARSKA-CHOROSZUCHA; CHOROSZUCHA, 2004). Dyson e Young (1986) demonstraram que o *laser* possui grande importância no início da cicatrização, acelerando os eventos biológicos da fase exsudativa com aparecimento mais rápido dos eventos que caracterizam a fase proliferativa.

7 Considerações finais

Com base na revisão de literatura realizada, concluímos que:

- A UAR é uma doença muito freqüente que acomete a cavidade bucal;
- A UAR possui caráter multifatorial, sendo desencadeada em nível local e/ou sistêmico;
- Clinicamente, a UAR é dividida em aftas menores, maiores e herpetiformes;
- O diagnóstico definitivo está baseado na anamnese e no exame físico intrabucal;
- A terapia medicamentosa empregada nos quadros de UAR pode ser tópica ou sistêmica, visando a promover alívio da dor e diminuição do tempo de duração; no entanto, não evita recorrência de surtos.

Recurrent aphthous ulceration (RAU): literature review

Recurrent aphthous ulceration (RAU) is one of the most frequent pathological conditions of the buccal cavity. Its aetiology is still ignored but local, systemic, genetic and immunopathological factors were associated to this condition that is clinically separated in three types: minor or vulgar, major and herpetiform. The diagnosis of recurrent aphthous ulceration is made through clinical examination because complementary exams are not sufficient to its confirmation. For being a lesion of multifactorial character and of ignored aetiology, its treatment is quite controversial and, in general, palliative

consisting in the use of analgesics, corticoids, antimicrobials and immunomodulators.

Key words: Oral ulceration. Recurrent aphthous. Recurrent aphthous stomatitis. Recurrent aphthous ulceration.

Referências

ADDY, M.; HUNTER, M. L.; KINGDOM, A. A study of the prevalence of recurrent minor aphthous ulceration in a group of children aged 15-16 years. *International Journal of Paediatric Dentistry*, Oxford, v. 6, p. 29-33, 1990.

AXELL, T.; HENRICSSON, V. The occurrence of recurrent aphthous ulcers in an adult Swedish population. *Acta Odontologica Scandinavica*, Huddinge, v. 43, n. 2, p. 988-992, 1985.

BLADOWSKI, M.; KONARSKA-CHOROSZUCHA, H.; CHOROSZUCHA, T. Comparison of treatment results of recurrent aphthous stomatitis (RAS) with low-and high-power laser irradiation vs a pharmaceutical method (5-year study). *Journal of Oral Laser Applications*, Berlin, v. 4, n. 3, p. 191-209, 2004.

BRICE, S. L. et al. Examination of the oral mucosa and peripheral blood cells of patients with recurrent aphthous ulceration for human herpesvirus DNA. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology & Endodontics*, Denver, v. 89, n. 2, p. 193-198, 2000.

DYSON, M.; YOUNG, S. R. Effect of laser therapy on wound healing contraction and cellularity in mice. *Lasers in Medical Science*, London, v. 1, n. 2, p. 125-130, 1986.

ENDRE, L. Recurrent aphthous ulceration with zinc deficiency and cellular immune deficiency. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology & Endodontics*, Denver, v. 72, n. 5, p. 559-561, 1991.

FIELD, E. A.; BROOKES, V.; TYLDESLEY, W. R. Recurrent aphthous ulceration in children – a review. *International Journal of Paediatric Dentistry*, Ferney Voltaire, v. 2, n. 1, p. 1-10, 1992.

GRAYKOWSKI, E. A.; KINGMAN, A. Double-blind trial of tetracycline in recurrent aphthous ulceration. *Journal of Oral Pathology*, Copenhagen, v. 7, n. 6, p. 376-382, 1978.

GREENSPAN, J. S. et al. Lymphocyte function in recurrent aphthous ulceration. *Journal of the European Academy of Dermatology & Venereology*, London, v. 14, n. 8, p. 592-602, 1985.

KARU, T. High-tech helps to estimate cellular mechanisms of low power laser therapy. *Lasers in Surgery and Medicine*, Hoboken, v. 34, n. 4, p. 298-299, 2004.

KUDO, H. C. et al. Low level laser therapy pain attenuation mechanisms, 1: Histochemical and biochemical effects of 830 nm gallium aluminium arsenide laser radiation on rat saphenous nerve Na-K-ATPase activity. *Laser Therapy*, pilot issue, p. 3-8, 1998.

LEHNER, T. Autoimmunity in oral diseases with special reference to recurrent oral ulceration. *Proceedings of Royal Society of Medicine*, London, v. 61, n. 5, p. 515-524, 1968.

LOZADA, F.; SILVERMAN, S. J. R.; MIGLIORATI, C. Adverse side effects associated with prednisone in the treatment of patients with oral inflammatory ulcerative diseases. *Journal of the American Dental Association*, Chicago, v. 109, n. 2, p. 269-270, 1984.

MACPHAIL, L. A.; GREENSPAN, D.; GREENSPAN, J. S. Recurrent aphthous ulcers in association with HIV infection. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology & Endodontics*, Denver, v. 73, n. 3, p. 283-288, 1992.

MCCARTAN, B. E.; LAMEY, P.-J.; WALLACE, A. M. Salivary cortisol and anxiety in recurrent aphthous stomatitis. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, Copenhagen, v. 25, n. 7, p. 357-359, 1996.

NEVILLE, B. W. et al. *Patologia oral e maxilo facial*. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 230-233, 1995.

NOLAN, A. et al. Recurrent aphthous ulceration and food sensitivity. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, Copenhagen, v. 20, n. 10, p. 473-475, 1991.

PEDERSON, A.; HORNSLETH, A. Recurrent aphthous ulceration: a possible clinical manifestation of reactivation of varicella zoster or cytomegalovirus infection. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, Copenhagen, v. 22, n. 2, p. 64-68, 1993.

PISKIN, S. et al. Serum iron, ferritin, folic acid, and vitamin B12 levels in recurrent aphthous stomatitis. *Journal of the European Academy of Dermatology & Venereology*, London, v. 16, n. 1, p. 66-67, 2002.

PLEMONS, J. M.; REES, T. D.; ZACHARIAH, N. Y. Absorption of a topical steroid and evaluation of adrenal suppression in patients with erosive lichen planus. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology & Endodontics*, Denver, v. 69, n. 6, p. 688-693, 1990.

PORTER, S. R.; SCULLY, C.; PEDERSEN, A. Recurrent aphthous stomatitis. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, Danvers, v. 9, n. 3, p. 306-321, 1998.
Disponível em: <<http://crobm.iadrjournals.org/cgi/reprint/9/3/306.pdf>>. Acesso em: 11 maio 2005.

SHIP, J. A. Recurrent aphthous stomatitis. An update. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology & Endodontics*, London, v. 81, n. 2, p. 141-147, 1996.

SHIP, J. A. et al. Recurrent aphthous stomatitis. *Quintessence International*, v. 31, n. 2, p. 95-112, 2000.

SHIP, I. I. Epidemiologic aspects of recurrent aphthous ulceration. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology & Endodontics*, Denver, v. 33, n. 3, p. 400-406, 1972.

TOMMASI, A. F. *Diagnóstico em patologia bucal*. 2. ed. São Paulo: Pancast, 1998. p. 112-119.

recebido em: 2 maio 2005 / aprovado em: 11 maio 2005

Para referenciar este texto:

GUIMARÃES, G. O. et al. Ulcerações aftosas recorrentes (UARs): revisão de literatura. *ConScientiae Saúde*, São Paulo, v. 4, p. 87-95, 2005.



