

BMJ Best Practice

Avaliação de ulceração oral

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: Jun 22, 2018

Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Visão geral	4
Etiologia	4
Emergencies	14
Considerações de urgência	14
Sinais de alarme	16
Diagnóstico	18
Abordagem passo a passo do diagnóstico	18
Visão geral do diagnóstico diferencial	22
Diagnóstico diferencial	25
Referências	47
Imagens	53
Aviso legal	57

Resumo

- ◊ Ulcerações na mucosa oral são comuns. A maioria delas tem resolução espontânea e é transitória (por exemplo, após uma simples mordida na bochecha). No entanto, algumas podem requerer a intervenção de um médico ou dentista. Por exemplo, muitas vezes a condição grave e com potencial risco de vida do carcinoma oral inicialmente manifesta-se como uma ulceração solitária na mucosa oral.

[Fig-1]

O diagnóstico das ulcerações orais mais comuns, em um paciente saudável, é direto e determinado a partir da história médica e do exame clínico. No entanto, pacientes com função imunológica comprometida (por exemplo, infecção pelo vírus da imunodeficiência humana [HIV], quimioterapia, desnutrição) podem ter apresentações mais graves, disseminadas e atípicas que requerem uma avaliação abrangente.

◊ Fisiopatologia :

A maior parte da mucosa que reveste a cavidade oral (por exemplo, assoalho da boca, bochechas, superfície ventral da língua) é fina e delicada, deixando-a suscetível a trauma. Por outro lado, a mucosa do palato duro e da gengiva é queratinizada e mais resistente a lesão. A natureza biologicamente dinâmica da mucosa oral a torna vulnerável aos efeitos de doenças sistêmicas.^[1] Uma úlcera oral ou ulceração é caracterizada pela perda completa do epitélio acompanhada por perda variável do tecido conjuntivo subjacente, que resulta em uma aparência crateriforme. Ela pode ser aumentada por edema e/ou proliferação do tecido circundante.^[2]

Úlceras que não se curam em até 2 semanas podem ser consideradas persistentes ou crônicas. Foi sugerido um sistema de classificação baseado na distinção se a ulceração é simples, complexa ou destruidora.^[2]

- Simples: uma única úlcera sem o envolvimento da mucosa remanescente.
- Complexa: uma única úlcera ou múltiplas úlceras com alterações na mucosa circundante, manifestações cutâneas e/ou sistêmicas. A lesão pode ser branca, vermelha ou vesiculobolhosa.
- Destruidora: lesão difusa com destruição do tecido e envolvimento sistêmico grave.

◊ Epidemiologia :

Ulcerações orais são comuns, mas a maioria das ocorrências não é declarada porque tende a remitir em alguns dias sem a necessidade de intervenção médica ou dentária. Das ulcerações relatadas, a mais comum é a estomatite aftosa recorrente, que afeta 5% a 25% da população geral.^[3]

[Fig-2]

Etiologia

Há inúmeras causas de ulcerações orais, e elas podem ser amplamente agrupadas nas seguintes categorias:

- Traumático
- Metabólica
- Dermatológico
- Alérgica
- Imunológica
- Infecciosa
- Neoplásica.

No entanto, as causas podem se sobrepor e, em algumas pessoas, a etiologia é incerta. Por exemplo, a estomatite aftosa recorrente (EAR) comumente observada foi associada a uma variedade de supostas causas, incluindo predisposição genética, estresse, trauma, infecção, alergia e deficiências nutricionais.^[3] ^[4] Nenhuma dessas etiologias foi validada.

Causas traumáticas

Um trauma na mucosa oral pode causar uma ruptura imediata ou tardia da mucosa oral. A lesão pode ser não intencional ou iatrogênica, e a origem pode ser mecânica, térmica ou elétrica.^[5]

Úlceras não intencionais podem ocorrer como resultado de:^[6]

- Mordida accidental simples na bochecha ou língua ao mastigar ou conversar
- Escovação dental inadequada causando ulceração gengival
- Produtos químicos/medicamentos (por exemplo, peróxido de hidrogênio concentrado aplicado na mucosa ou aspirina colocada na boca em vez de ser engolida)
- Queimaduras térmicas decorrentes da ação de beber ou comer bebidas e alimentos muito quentes ou frios
- Dente natal ou neonatal no neonato (doença de Riga-Fede).^[7]

Iatrogênica (procedimento médico/dentário)

- Causada por excesso de manipulação ou lesão direta acidental no tecido. Muitos casos podem não ser aparentes até depois da recuperação de uma anestesia local ou geral. As origens a serem consideradas incluem lesão por instrumentos (por exemplo, rotativo, laser, eletrocirúrgico, lâmina), por produtos químicos (por exemplo, enxaguantes, medicamentos tópicos, desinfetantes), e física (por exemplo, aparelhos recém-colocados, stents, brackets).^[5] ^[6]

[Fig-3]

Autoprovocada

- Úlceras recorrentes causadas por condições automutilantes podem ser concomitantes com uma série de transtornos psiquiátricos e deficiências ou síndromes de desenvolvimento.^[2] ^[8] Exemplos incluem distúrbios genéticos (por exemplo, síndrome de Lesch-Nyhan, de Cornelia de Lange, de Tourette, disautonomia familiar, analgesia congênita, síndrome XXXXY, síndrome XXY, distúrbios de trissomia), doenças psiquiátricas (por exemplo, Munchausen), encefalite, coma, paralisia bulbar,

autismo e atraso no desenvolvimento.^[8] A conscientização do paciente varia de nenhuma, como pode ocorrer na encefalite, à compulsiva, como pode ocorrer no transtorno mental.

Causas nutricionais

Atrofia epitelial, predispondo à ulceração, é uma característica importante da deficiência de ferro/folato/vitamina B12.^{[9] [10]}

- A deficiência de ferro pode contribuir para a função imunológica prejudicada e anormalidade epitelial. Ela tem predileção pelo sexo feminino. A deficiência de ferro em homens é incomum e, se presente, sugere sangramento oculto (por exemplo, úlcera com sangramento, neoplasia gastrointestinal). Os pacientes podem apresentar uma história de anemia prévia, dieta ou alcoolismo e distúrbios de absorção (por exemplo, doença de Crohn, doença celíaca, colite ulcerativa) podem ser observados. Sinais e sintomas constitucionais de palidez, fadiga, mal-estar, dispneia, taquicardia, cefaleia e irritabilidade podem estar presentes.^{[11] [12]} Ulcerações crônicas afetando a língua (glossite) muitas vezes são observadas com queilite angular e palidez da mucosa.
- Folato e vitamina B12 são necessários para a síntese de ácido desoxirribonucleico (DNA). A deficiência de uma ou ambas as vitaminas resulta em anemia megaloblástica.^{[9] [13]} Os pacientes se apresentam com ulcerações da mucosa inespecíficas e crônicas, língua com aparência de carne vermelha e queilite angular. Em geral, a deficiência de folato é causada por falta do nutriente na dieta, enquanto a deficiência de vitamina B12 geralmente é causada por anticorpos anticélulas parietais que bloqueiam a absorção da vitamina B12 (anemia perniciosa).^{[11] [13]} A identificação correta da causa da deficiência é essencial antes de iniciar a terapia. Enquanto a suplementação de folato pode melhorar a macrocitose associada a ambas deficiências, ela não tratará a patologia neurológica associada à anemia perniciosa.^[12]
- A vitamina C é necessária para a síntese normal de colágeno e integridade vascular.^[14] Pacientes com deficiência de vitamina C podem apresentar edema gengival, sangramento, ulcerações, infecções bacterianas secundárias na boca e afrouxamento dos dentes.^[12] Na maioria das pessoas, os sintomas remitem após a suplementação com vitamina C.

Causas dermatológicas

Ulcerações orais podem ser uma manifestação de várias doenças dermatológicas. Embora a presença concomitante de lesões cutâneas muitas vezes proporcione um diagnóstico rápido, o médico sempre deve considerar que ulcerações orais de uma doença dermatológica podem ocorrer sem envolvimento cutâneo. Essas úlceras tendem a ser crônicas, e o reconhecimento deve resultar no encaminhamento e tratamento adequados. As condições mais comumente encontradas incluem líquen plano oral, pênfigo vulgar e penfigoide de membranas mucosas. Condições menos comuns incluem estomatite ulcerativa crônica, pênfigo paraneoplásico, epidermólise bolhosa adquirida, lúpus eritematoso e dermatose linear bolhosa por imunoglobulina A (IgA).^{[15] [16] [17]} A imunofluorescência é importante no diagnóstico de distúrbios cutâneos bolhosos autoimunes.^[18]

- Líquen plano: uma doença dermatológica de ocorrência comum mediada pelas células T.^{[19] [20]} A ocorrência de lesões orais sem lesões cutâneas concomitantes é bastante comum, afetando cerca de 15% a 35% dos pacientes.^[21] Há uma predileção distinta por mulheres (2:1). Enquanto pessoas de qualquer idade podem ser afetadas, é mais comum ocorrer na meia idade. O local oral mais comumente afetado é a mucosa bucal, seguida pela língua, lábios, assoalho da boca, palato e gengivas. Lesões múltiplas bilaterais e simétricas podem se manifestar como uma combinação

singular ou variável de lesões reticulares (linhas, pápulas, placas), erosivas ou ulcerativas. Em geral, estriações brancas com padrão rendado típico (estrias de Wickham) estão presentes.^[20]

[21] Apresentações puramente reticulares são frequentemente assintomáticas e descobertas accidentalmente durante o exame físico de rotina. As lesões erosivas e/ou ulcerativas normalmente são dolorosas e levam o paciente a buscar tratamento.

[Fig-4]

- Pênfigo: um grupo de doenças bolhosas autoimunes. O pênfigo vulgar (PV) e o pênfigo paraneoplásico podem envolver a pele e as superfícies da mucosa da boca, olhos, nasofaringe e esôfago. O PV é um distúrbio de separação intraepitelial raro, com potencial de risco de vida e incidência anual de 1 a 5 casos por população de milhão.^[22] Não há predileção por sexo e a idade típica de início é entre 40 e 60 anos. Judeus asquenazes e pessoas de origem mediterrânea apresentam uma predisposição genética distinta para PV.^[23] Cerca de 90% dos pacientes apresentam manifestações com ulcerações orais crônicas, com áreas frequentemente sujeitas a trauma (por exemplo, mucosa bucal, língua, palato) sendo as mais comumente afetadas. As lesões orais constituem a primeira manifestação da doença em >50% dos pacientes.^[24] ^[25] A lesão oral típica surge como uma erosão/úlcera dolorosa com uma borda irregular de epitélio necrótico, sendo parcialmente coberta por uma membrana frágil.^[2] Em virtude da sua natureza frágil, é extremamente improvável observar bolhas intraorais intactas. O sinal de Nikolsky tende a ser positivo (ou seja, uma leve esfregação da pele esfolia a camada mais externa). Pode haver presença de lesões cutâneas ou oculares concomitantes, bem como lesões na nasofaringe e no esôfago. Dois autoanticorpos estão associados ao PV e suas quantidades relativas determinam o fenótipo clínico da doença. O antidesmogleína 1 está associado a lesões cutâneas e o antidesmogleína 3 está associado a lesões da mucosa (orais).^[23] ^[26] O pênfigo paraneoplásico é a forma de pênfigo menos comum, mas é a mais grave.^[23] A maioria dos casos ocorre em pacientes que já desenvolveram câncer. Características clínicas incluem lesões bucais agudas ou crônicas (bolhas flácidas, erosões irregulares, ulcerações) com localização mais comum nas gengivas, mucosa bucal, língua e palato; sintomas oculares (conjuntivite, simbléfaro); e lesões cutâneas concomitantes.

[Fig-5]

- Penfigoide de membranas mucosas (PMM): pertence a um grupo de doenças bolhosas subepiteliais mediadas imunologicamente.^[2] ^[27] ^[28] Autoanticorpos contra BP180 e BP230 estão associados ao PMM.^[26] Ele tem uma incidência anual de 50 a 83 por milhão da população.^[28] Há uma predileção distinta por mulheres e a idade de início é entre 51 e 62 anos.^[27] O PMM envolve principalmente a cavidade oral e a conjuntiva.^[2] Os olhos são envolvidos em até 40% dos pacientes, o que pode resultar em cicatrização e cegueira.^[29] A apresentação mais frequente do PMM na boca é a gengivite descamativa (a gengiva tem uma aparência atrófica, friável e avermelhada).^[2] O sinal de Nikolsky tende a ser positivo.

[Fig-6]

- Dermatose linear bolhosa por IgA: uma doença bolhosa subepitelial mediada imunologicamente e incomum que geralmente ocorre em crianças <5 anos e adultos >60 anos de idade.^[30] Pápulas pruriginosas, vesículas e bolhas são tipicamente distribuídas de maneira simétrica no tronco e nos membros.^[30] Caracteristicamente, as lesões se parecem com um colar de pérolas (uma placa urticariforme circundada por vesículas).^[2] Envolvimento das mucosas é tipicamente encontrado na cavidade oral e na conjuntiva.
- Epidermolise bolhosa adquirida: uma doença bolhosa subepitelial mediada imunologicamente com aparência clínica semelhante à do PMM. Os pacientes apresentam vesículas tensas e pele frágil e podem ter cicatrização.^[2] A doença progressiva e recorrente nos tecidos da mucosa pode resultar em complicações irreversíveis, incluindo cegueira, anquiloglossia e estenose esofágica.

- Estomatite ulcerativa crônica: um distúrbio mucocutâneo raro com envolvimento oral predominante da língua, mucosa bucal e gengivas.[\[17\]](#) [\[31\]](#) Ele é histologicamente semelhante ao líquen plano e pode ter um quadro clínico parecido. Há uma predileção distinta por mulheres, sendo mais comum na quinta e sexta décadas de vida. O diagnóstico de estomatite ulcerativa crônica requer biópsia cirúrgica com exame de microscopia por imunofluorescência para identificar autoanticorpos circulantes e ligados ao tecido contra uma proteína, a deltaNp63alfa, que é um componente normal do epitélio estratificado.[\[17\]](#) Os pacientes apresentam uma resposta positiva característica à terapia com hidroxicloroquina.

Causas alérgicas/tóxicas

- Estomatite crônica: causada por uma variedade de agentes tópicos, incluindo produtos de higiene bucal, alimentos e aditivos.[\[32\]](#) Os medicamentos comumente envolvidos incluem barbitúricos, lidocaína, sais de ouro, clorexidina, penicilamina, salicilatos e sulfonamidas.[\[33\]](#) Ela normalmente apresenta-se com uma única úlcera localizada na lateral da língua circundada por um halo eritematoso e é resistente aos tratamentos habituais. A prevalência da doença é desconhecida. As lesões ulcerativas remitem com a remoção do agente desencadeante.
- Reação liquenoide oral: o número de agentes com o potencial para causar essas ulcerações é amplo e inclui materiais de restauração dental, agentes aromatizantes e diversos medicamentos (os envolvidos com mais frequência são anti-inflamatórios não esteroidais [AINEs] e inibidores da enzima conversora da angiotensina [ECA]).[\[20\]](#) [\[21\]](#) As lesões relacionadas a medicamentos geralmente são mucocutâneas na distribuição e se parecem com líquen plano.[\[2\]](#) As lesões por reação liquenoide oral associadas a materiais restaurativos tendem a se apresentar como uma área de envolvimento isolada perto do material desencadeante (por exemplo, a mucosa bucal e/ou gengival próxima a uma restauração de amálgama). Pode levar vários meses a remitir depois que o agente desencadeante é removido, o que complica o diagnóstico.
- Osteonecrose da mandíbula induzida por agentes antirreabsortivos (ARONJ): uma doença oral destrutiva que se manifesta com ulceração da mucosa oral e exposição óssea em um paciente com exposição prévia ou contínua a medicamentos para preservação dos ossos (por exemplo, medicamentos da classe dos bifosfonatos e denosumabe).[\[34\]](#) Na maioria dos pacientes, observa-se trauma intraoral antecedente (por exemplo, cirurgia dentoalveolar). O desacoplamento pelos medicamentos antirreabsortivos do equilíbrio entre osteoclastos e osteoblastos provavelmente contribui para a etiopatogênese da ARONJ. Aqueles em risco mais elevado incluem pacientes de oncologia expostos a dosagem prolongada dos esquemas com bifosfonatos mais poderosos contendo nitrogênio. Pacientes expostos a medicamento antirreabsortivo de baixa dose (por exemplo, prevenção da osteoporose) estão em risco muito menor de ARONJ. Dor é uma queixa comum. As opções terapêuticas são limitadas e focadas em eliminar a dor, controlar a infecção e minimizar progressão adicional da doença.[\[35\]](#)
- Produtos químicos/medicamentos: podem incluir enxaguantes bucais, medicamentos tópicos ou desinfetantes.[\[5\]](#) [\[6\]](#) Pacientes submetidos a quimioterapia para câncer que afeta adversamente a proliferação normal e o reparo dos tecidos da mucosa podem ter ulcerações. Os medicamentos comumente envolvidos são: agentes alquilantes, antimetabólitos que afetam a síntese de ácido desoxirribonucleico (DNA), antraciclinas, agentes baseados em platina, alcaloides da vinca e taxanos.[\[36\]](#)
- Eritema multiforme (EM): é um grupo de doenças causadas por uma reação alérgica a medicamentos, infecções ou doenças. É caracterizado por eritema da mucosa e ulcerações com

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

7

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

graus variados de envolvimento cutâneo.[\[37\]](#) [\[38\]](#) O grupo inclui EM minor, EM major, síndrome de Stevens-Johnson e necrólise epidérmica tóxica.[\[39\]](#) O EM major difere da síndrome de Stevens-Johnson e da necrólise epidérmica tóxica pelo fato de estar associado a recorrências frequentes, menos febre, lesões mais leves na mucosa e ausência de associação a doenças vasculares do colágeno, infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) ou câncer.[\[37\]](#) O EM afeta tipicamente <10% da área de superfície corporal. A prevalência geral é desconhecida, pois muitos casos leves tendem a não ser diagnosticados.[\[37\]](#) Estima-se que a incidência da necrólise epidérmica tóxica seja de 1 a 2 casos por milhão da população por ano.[\[40\]](#)

[Fig-7]

- SJS: uma forma grave de EM maior, mas é menos grave que a necrólise epidérmica tóxica. Como está associada a morbidade significativa e apresenta um potencial de morte, o reconhecimento e tratamento imediatos são obrigatórios.[\[37\]](#) [\[40\]](#) O diagnóstico baseia-se no quadro clínico característico e nos resultados da biópsia de pele. Estima-se que a incidência da síndrome de Stevens-Johnson seja de 1 a 6 casos por milhão da população por ano.[\[40\]](#)

Causas imunológicas/inflamatórias

Irregularidades no sistema imunológico podem ser subjacentes à causa da ulceração oral em muitos pacientes. A recorrência é comum e a gravidade pode variar de trauma autolimitado e localizado a uma condição com potencial de risco de vida. A condição mais comumente observada nesta categoria é, sem dúvida, a estomatite aftosa recorrente (EAR), com ocorrência estimada em até 25% da população.[\[3\]](#) Outras condições nesta categoria incluem sialometaplasia necrosante, doença de Behçet, síndromes de febre periódica, lúpus eritematoso, artrite reativa, arterite de células gigantes, granulomatose de Wegener e doença do enxerto contra o hospedeiro (DECH).

- EAR: apresenta-se tipicamente na infância como ulcerações superficiais arredondadas ou ovoides, com uma cobertura pseudomembranosa branco-amarelada.[\[41\]](#) [\[42\]](#) A EAR foi associada a uma variedade de supostas causas, incluindo predisposição genética, estresse, trauma, infecção, alergia e deficiências nutricionais.[\[3\]](#) [\[4\]](#) Para um paciente saudável, a regra geral é que as lesões ocorram somente na mucosa totalmente móvel, preservando, assim, as gengivas e o palato duro. Três padrões de apresentação são reconhecidos:[\[42\]](#)
 - EAR menor: engloba 80% dos casos. Tipicamente, há de 1 a 10 úlceras, <1 cm de diâmetro, com uma cobertura pseudomembranosa característica e uma margem ou halo eritematoso intenso. A recuperação sem intercorrências ocorre em até 14 dias.
 - EAR maior: engloba 10% a 15% dos casos. As úlceras são mais profundas e podem ter forma irregular e >1 cm de diâmetro. A recuperação pode ser prolongada e resultar em cicatrização.
 - EAR herpetiforme: responsável por 5% a 10% dos casos. É caracterizada por grupos sucessivos de úlceras superficiais pequenas e arredondadas, de 1 a 3 mm. A recuperação sem intercorrências ocorre em até 30 dias. Não está relacionada ao vírus do herpes simples (HSV).
- [Fig-2]



Estomatite aftosa recorrente maior afetando o palato mole

Imagen criada pelo BMJ Learning

- Sialometaplasia necrosante: uma doença rara que produz úlceras profundas e extensas com bordas endurecidas, principalmente localizadas no palato mole e/ou duro.^[43] Trata-se de uma condição inflamatória não neoplásica, autolimitada e benigna das glândulas salivares, mas pode simular uma neoplasia maligna. Acredita-se que seja causada por isquemia secundária a trauma ou dano decorrente de um produto químico ou agente biológico.
- Doença de Behçet: uma vasculite sistêmica classicamente descrita como uma tríade de úlceras orais, uveíte e úlceras genitais.^{[44] [45]} Sintomas articulares e lesões cutâneas são comuns e patergia (uma reação anormal a um alérgeno) é característica. Não está claro se esta é uma doença autoimune ou autoinflamatória, mas há uma forte associação com o antígeno leucocitário humano (HLA) B51.^[45] O início ocorre geralmente na terceira ou quarta década de vida e pode haver uma história familiar da condição.^[43] Casos avançados podem se manifestar com envolvimento macrovascular, do sistema nervoso central (SNC) e gastrointestinal. As taxas de prevalência são mais elevadas ao longo da histórica rota da seda (420/100,000 habitantes na Turquia e 13.5 a 20/100,000 habitantes no Oriente Médio e na Ásia).^[45] Aftas maiores, menores e herpetiformes aparecem na cavidade oral, geralmente na mucosa oral, gengivas, lábios, palato mole e faringe.^[43]
[\[Fig-9\]](#)
- Síndromes de febre periódica: um conjunto de doenças inflamatórias autoimunes raras caracterizadas pela presença de ulcerações aftosas em associação com febre, faringite e linfadenopatia.^[46] Esse grupo inclui úlceras orais e genitais com cartilagem inflamada (síndrome MAGIC), febre periódica com estomatite aftosa, faringite e adenite (síndrome PFAPA) e síndrome periódica associada ao receptor do fator de necrose tumoral (TRAPS).
- Artrite reativa (síndrome de Reiter): uma condição autoimune rara que se desenvolve em resposta a uma infecção em outra parte do corpo.^[33] Os sintomas frequentemente incluem uma combinação de inflamação de uma grande articulação (por exemplo, joelho), inflamação dos olhos (conjuntivite e uveíte) e uretrite. Além disso, alguns pacientes desenvolvem úlceras orais semelhantes às que ocorrem na EAR. Os reagentes de fase aguda (por exemplo, velocidade de hemossedimentação (VHS) ou proteína C-reativa) muitas vezes estão elevados no estágio agudo, mas tendem a se normalizar caso a doença se torne crônica. Enquanto a presença do HLA-B27 não é específica

ou exigida para o diagnóstico, sua presença no contexto clínico adequado aumenta a precisão do diagnóstico.

- Lúpus eritematoso: uma doença crônica inflamatória do tecido conjuntivo associada à produção de vários autoanticorpos, incluindo fatores antinucleares (FANs). Lesões orais ocorrem com lesões cutâneas. Elas são ulceradas ou atróficas, eritematosas com uma zona central e circundadas por estrias irradiantes brancas e finas.^[2] Ocasionalmente, a região central atrófica eritematosa pode mostrar um fino pontilhado de pontos brancos. As complicações das lesões incluem ulceração dolorosa e transformação maligna em carcinoma de células escamosas.
- Arterite de células gigantes: uma doença mediada imunologicamente de etiologia desconhecida, caracterizada por infiltrados granulomatosos dentro das paredes das artérias médias e grandes dos ramos extracranianos da artéria carótida.^{[47] [48]} É a mais comum das vasculites e frequentemente ocorre com polimialgia reumática.^[49] Os sinais e sintomas clássicos são cefaleia, claudicação da mandíbula, sensibilidade do couro cabeludo ou perda aguda da visão. Os achados laboratoriais pertinentes incluem velocidade de hemossedimentação (VHS) elevada, proteína C-reativa elevada e achados histológicos de ruptura da parede elástica interna com infiltrado inflamatório da parede arterial, com ou sem a presença de células gigantes.^[50] O manejo inclui corticoterapia. Embora incomum, o envolvimento da artéria lingual pode causar isquemia e ulceração da língua. Mais importante, o envolvimento da língua implica envolvimento mais disseminado dos vasos e a presença de doença grave.
- Granulomatose de Wegener: uma doença granulomatosa, necrosante, mediada imunologicamente e incomum caracterizada por granulomas dos tratos respiratórios superior e inferior, vasculite generalizada das pequenas artérias e veias e glomerulonefrite.^[51] Os achados laboratoriais incluem anticorpo anticitoplasma de neutrófilo, anticorpo antiproteinase 3 e antimieloperoxidase. Envolvimento oral ocorre em até 13% dos casos e pode ser a primeira manifestação da doença. A lesão típica é uma gengivite hiperplásica com inúmeras petequias (aparência de morango). Pode ocorrer ruptura ulcerativa destrutiva, sendo comum a extensão para o palato. O manejo envolve terapia combinada de corticosteroides e ciclofosfamida.
- DECH crônica: afeta de 40% a 70% dos pacientes enxertados. É a principal causa de morbidade e mortalidade no transplante de células-tronco hematopoiéticas.^[52] Características orais mimetizam aquelas do líquen plano (alterações liquenoides), doença de Sjogren (xerostomia) e esclerodermia (fibrose e redução na amplitude dos movimentos orais). A terapia para tratar a DECH tem como objetivo diminuir a dor, permitir a alimentação, melhorar a qualidade de vida e reduzir a destruição de tecidos. Os agentes usados com mais frequência são ciclosporina e corticosteroides, isolados ou em combinação.

Causas infecciosas

Muitos processos infecciosos (bacterianos, virais ou fúngicos) podem afetar a mucosa oral, principalmente em um paciente imunocomprometido. Doenças bacterianas incluem infecção com trato sinusal, gengivite ulcerativa necrosante, sífilis, gonorreia e tuberculose. Doenças virais comuns incluem herpes-vírus humano tipo 1 (HHV-1) e tipo 2 (HHV-2), vírus da varicela-zóster (VZV) e enterovírus (herpangina e doença de mão, pé e boca). Doenças fúngicas nessa categoria geralmente são apresentações sistêmicas ou localmente invasivas de zigomicose, aspergilose, histoplasmose, blastomicose e paracoccidioidomicose.^{[53] [54] [55]} Elas devem ser distinguidas da infecção oral mais comum, a candidíase oral, que apenas raramente (por exemplo, na imunossupressão grave) se apresenta como uma lesão ulcerativa.

- Trato sinusal: uma infecção crônica na mandíbula ou processo alveolar pode se disseminar para a superfície da mucosa, criando um trato sinusal (abscesso dentário).^[56] Frequentemente, os

pacientes são assintomáticos com uma história de trauma dental, infecção ou doença dental não tratada. No exame físico, há um trato sinusal (abscesso dentário), uma pápula exofítica ulcerada ou de drenagem única (frequentemente com drenagem exprimível evidente) e um dente ou restauração quebrada evidente. As gengivas maxilares são o local mais comumente afetado.

- Gengivite ulcerativa necrosante: uma infecção bacteriana dolorosa incomum que afeta tipicamente o tecido gengival interdental e marginal em fumantes.[\[57\]](#) [\[58\]](#) A ocorrência de gengivite ulcerativa necrosante deve suscitar uma investigação sobre a possibilidade de um estado imunocomprometido (por exemplo, infecção pelo vírus da imunodeficiência humana [HIV]). Em pacientes suscetíveis (por exemplo, desnutridos, imunocomprometidos), ela pode evoluir para o mais grave noma (cancrum oris) envolvendo outras estruturas orofaciais.[\[59\]](#)

[Fig-10]

- Sífilis: a cavidade oral é o local extragenital mais comum de sífilis.[\[2\]](#) [\[60\]](#) A inoculação direta da membrana mucosa oral a partir de uma pessoa infectada, geralmente o resultado de contato orogenital ou oroanal, pode resultar em sífilis.[\[2\]](#) [\[61\]](#) [\[62\]](#) A maioria dos pacientes é facilmente tratada com penicilina.[\[62\]](#) Não tratada, a sífilis pode se tornar mais grave.[\[61\]](#) Todos os 3 estágios de sífilis podem estar associados a ulceração da mucosa.[\[61\]](#) Na sífilis primária, as lesões são conhecidas como cancros e ocorrem no local da penetração do organismo na mucosa. Um cancro oral apresenta-se como uma ulceração endurecida, indolor e solitária que persiste por 3 a 7 semanas e se cura sem cicatrização.[\[61\]](#) Os locais de envolvimento mais prováveis são os lábios, língua, comissuras, gengivas, palato e amígdalas.[\[63\]](#) Linfadenopatia é comum.[\[42\]](#) Na sífilis secundária, as lesões orais são diversificadas, incluindo uma faringite inespecífica, placas reluzentes e úlceras orais.[\[61\]](#) A manifestação oral mais característica é a mancha mucosa. Ela se apresenta como uma placa ou ulceração de forma irregular e superficial, com bordas eritematosas.[\[61\]](#) Uma membrana necrótica cinza-esbranquiçada pode estar presente, e a coalescência de várias manchas pequenas cria uma aparência em rastro de lesma.[\[61\]](#) [\[64\]](#) As lesões de sífilis terciária manifestam-se como granulomas localmente destrutivos (gomas) ou como glossite com atrofia da mucosa. Esta última tem uma tendência para transformações malignas.

- Gonorreia: o contato orogenital com uma pessoa infectada pode raramente resultar na inoculação oral de Neisseria gonorrhoeae.[\[61\]](#) [\[60\]](#) Os pacientes podem apresentar várias ulcerações avermelhadas inespecíficas com uma possível pseudomembrana branca.[\[61\]](#) Pode ocorrer linfadenopatia.
- Tuberculose: a tuberculose oral primária é considerada rara.[\[65\]](#) A maioria das lesões de tuberculose oral desenvolve-se secundariamente como consequência do escarro rico em bactérias que autoinocula a mucosa oral. Estima-se que de 0.05% a 5% dos pacientes com tuberculose ativa manifestam lesões orais.[\[65\]](#) Tipicamente, observa-se ulceração granulomatosa dolorosa, com possível linfadenopatia. As lesões podem ser localmente destrutivas e mimetizar o carcinoma de células escamosas.[\[65\]](#) Os locais comuns de ocorrência são a língua, o palato, a mucosa bucal e o lábio.[\[66\]](#)
- HHV-1 e HHV-2: podem causar ulceração oral.[\[67\]](#) [\[68\]](#) [\[69\]](#) Cerca de 10% dos pacientes com casos primários apresentam gengivoestomatite herpética primária,[\[68\]](#) que tipicamente remite completamente em até 2 semanas. Isso também pode ocorrer como consequência da exposição oral à infecção por HSV-2.[\[68\]](#) A infecção recorrente ou secundária por HSV ocorre como consequência da reativação do vírus latente e afeta cerca de 20% a 40% das pessoas previamente expostas.

[Fig-11]

- VZV (vírus da varicela-zóster): um HHV comum.[\[69\]](#) Manifestações orais de infecção primária são incomuns, mas podem ocorrer em casos graves.[\[70\]](#) A presença de lesões cutâneas agrupadas indica infecção primária por VZV.[\[70\]](#) A infecção recorrente ou secundária pelo VZV é conhecida

- como herpes-zóster ou zóster e pode ocorrer na cavidade oral, principalmente em pessoas imunocomprometidas ou idosas.^[71]
- Citomegalovírus: um HHV comum. A ulceração oral causada pelo citomegalovírus é rara, mas deve ser considerada ao se avaliar pacientes gravemente imunocomprometidos.^[72] A infecção por outro herpes-vírus, como o vírus Epstein-Barr ou HSV, é comum.^{[72] [73]}
 - Enterovírus (herpangina e doença de mão, pé e boca): nessas condições, ulcerações orais inespecíficas são observadas.^[74] A resolução sem intercorrências é o desfecho usual, mas foram relatados casos incomuns de morte em decorrência de encefalite ou edema pulmonar.^[75] Herpangina é tipicamente causada por um vírus coxsackie do grupo A e, na maioria dos casos, ocorre em crianças pequenas, geralmente <5 anos de idade. Pródromos incluem febre, mal-estar e cefaleia. Dor cervical e dorsalgia podem estar presentes.^[74] Geralmente remite em até 7 dias. A doença de mão, pé e boca é uma doença infantil altamente contagiosa, tipicamente causada pelos vírus coxsackie A16 e o enterovírus 71. Ela se manifesta com ulcerações orais inespecíficas e lesões dérmicas características. Geralmente afeta crianças <10 anos de idade e remite em até 10 dias.^[74] Pode haver um breve pródromo de febre baixa, mal-estar, tosse, anorexia, dor abdominal e ferida bucal.
 - Infecções fúngicas: as micoses associadas a ulcerações orais incluem zigomicose, aspergilose, histoplasmose, blastomicose e paracoccidioidomicose. Em pacientes saudáveis, as infecções fúngicas orais ulcerativas são incomuns, mas o risco parece estar aumentado em condições como diabetes não controlado, neoplasia avançada (principalmente hematológica) ou imunossupressão (por exemplo, infecção por HIV).^{[1] [53] [54] [55]} Frequentemente, as úlceras são uma extensão de uma lesão primária em um seio paranasal ou uma manifestação de uma micose sistêmica. Elas normalmente se manifestam como úlceras profundamente assentadas, afetando mais comumente a língua, o palato e o processo alveolar maxilar.^{[1] [53] [54]} Na zigomicose, ulcerações orais, sinusite ou celulite facial podem estar presentes. Na aspergilose, lesões amarelas ou pretas com uma base ulcerada necrótica podem estar presentes e normalmente estão localizadas no palato ou na parte posterior da língua. Na histoplasmose, pode-se observar massas endurecidas, granulares ou nodulares crônicas e ulceração com destruição dos tecidos e erosão óssea. Até 40% a 50% dos pacientes com histoplasmose sistêmica manifestam lesões orais, e os principais locais orais afetados incluem a mucosa, a língua, o palato e as gengivas. Na blastomicose, ulcerações únicas ou múltiplas da mucosa, projeções sésseis e lesões granulomatosas ou verrucosas podem estar presentes. A paracoccidioidomicose é uma doença fúngica que ocorre predominantemente na América Central e do Sul. Lesões orais são comuns e normalmente manifestam-se como granulomas ulcerativos orais que afetam qualquer parte da cavidade oral. A maioria das lesões orais é secundária e surge em decorrência de inoculação por escarro infectado.^[55]

Causas neoplásicas

O câncer oral está classificado como a sexta neoplasia mais comum em todo o mundo e o terceiro câncer mais comum em países em desenvolvimento.^[76]

- Carcinoma de células escamosas: a forma mais comum de câncer oral.
[Fig-1]

Os fatores contribuintes incluem uso de cigarro e bebidas alcoólicas, infecção por papilomavírus humano (HPV), imunossupressão, mutações genéticas e dietas com baixa ingestão de frutas e legumes.^{[77] [78]} Homens são afetados com mais frequência que mulheres, e a média de idade de ocorrência é >40 anos. O carcinoma oral normalmente é identificado em seus estádios tardios, e as

taxas de sobrevida global a 5 anos não ultrapassam 60%.^[77] Os sintomas de doença mais avançada incluem sangramento, afrouxamento dos dentes, dificuldade de usar próteses dentárias, disfagia, disartria, odinofagia e desenvolvimento de uma massa cervical.^[79] Embora qualquer local da boca possa ser afetado, as áreas mais comumente afetadas incluem a borda ventrolateral da língua, o assoalho da boca e o complexo do palato mole.^{[79] [80]}

- Tumores malignos das glândulas salivares (carcinoma mucoepidermoide e carcinoma adenoide cístico): raros e caracterizados por crescimento rápido ou um estirão de crescimento súbito. Eles são firmes e nodulares e podem estar fixados ao tecido adjacente, frequentemente com uma periferia mal definida. Dor e envolvimento neural são comuns. A pele ou mucosa sobrejacentes podem acabar ficando ulceradas e os tecidos adjacentes podem ser invadidos. Os tumores mais comuns das glândulas salivares que podem se manifestar como ulceração oral são o carcinoma mucoepidermoide e o carcinoma adenoide cístico.^[2] Cirurgia, seguida por radioterapia, é o tratamento de escolha para doença ressecável. Não há nenhuma quimioterapia eficaz para o câncer das glândulas salivares.
- Outras neoplasias orais: melanoma oral e sarcoma de Kaposi, que podem se manifestar como ulcerações simples.^[2] O linfoma não Hodgkin também pode se manifestar com ulcerações orais. O melanoma oral é extremamente raro, representando <1% dos melanomas primários. Ele é caracterizado por lesões maculares pigmentadas ou amelanóticas (brancas, vermelhas ou com coloração da mucosa) de tamanho variado (1 mm a ≥1 cm), afetando predominantemente o palato e a gengiva maxilar. Ele é assintomático nos estádios iniciais da doença, mas pode causar afrouxamento dos dentes, sangramento, ulceração e dor em estádios avançados. As lesões orais no sarcoma de Kaposi podem ser o sítio inicial da doença em cerca de 15% dos pacientes com síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS). O sarcoma de Kaposi afeta o palato duro, as gengivas e o dorso da língua e manifesta-se como máculas, pápulas, nódulos e massas exofíticas de tamanho e cor variados. Lesões avançadas podem ficar ulceradas devido a trauma na mastigação e infecção secundária.

Considerações de urgência

(Consulte [Diagnóstico diferencial](#) para obter mais detalhes)

Câncer oral

O câncer oral está classificado como a sexta neoplasia mais comum em todo o mundo e o terceiro câncer mais comum em países em desenvolvimento.[\[76\]](#) O encaminhamento imediato para avaliação, biópsia e tratamento é obrigatório se houver qualquer suspeita de uma neoplasia oral ou qualquer lesão que não responda como esperado em até 2 semanas. Isso é essencial, pois o atraso no diagnóstico aumenta o risco de o paciente acabar manifestando a doença em estádio avançado.[\[81\]](#)

O carcinoma de células escamosas é a forma mais comum de câncer oral.

[Fig-1]

Os fatores contribuintes reconhecidos incluem uso de cigarro e bebidas alcoólicas, infecção por papilomavírus humano (HPV), imunossupressão, mutações genéticas e dietas com baixa ingestão de frutas e legumes.[\[77\]](#) [\[78\]](#) Homens são afetados com mais frequência que mulheres, e a média de idade de ocorrência é >40 anos. O carcinoma oral normalmente é identificado em seus estádios tardios, e as taxas de sobrevida global a 5 anos não ultrapassam 60%.[\[77\]](#) As características iniciais são alterações inespecíficas brancas, vermelhas ou vermelhas e brancas da mucosa com ou sem ulceração. Os sintomas de doença mais avançada incluem sangramento, afrouxamento dos dentes, dificuldade de usar próteses dentárias, disfagia, disartria, odinofagia e desenvolvimento de uma massa cervical.[\[79\]](#) Embora qualquer local da boca possa ser afetado, as áreas mais comumente afetadas incluem a borda ventrolateral da língua, o assoalho da boca e o complexo do palato mole.[\[79\]](#) [\[80\]](#)

Tumores malignos das glândulas salivares (carcinoma mucoepidermoide e carcinoma adenoide cístico) são raros e caracterizados por crescimento rápido ou um estirão de crescimento súbito. Eles são lesões firmes e nodulares e podem estar fixados ao tecido adjacente, geralmente com uma periferia mal definida. Dor e envolvimento neural são comuns. A pele ou mucosa sobrejacente podem acabar ficando ulceradas e os tecidos adjacentes podem ser invadidos. Os tumores mais comuns das glândulas salivares que podem se manifestar como ulceração oral são o carcinoma mucoepidermoide e o carcinoma adenoide cístico.[\[2\]](#) Cirurgia, seguida por radioterapia, é o tratamento de escolha para doença ressecável. Não há nenhuma quimioterapia eficaz para o câncer das glândulas salivares.

Outras neoplasias orais incluem melanoma oral e sarcoma de Kaposi, que podem se manifestar como ulcerações simples.[\[2\]](#) O linfoma não Hodgkin também pode se manifestar com ulcerações orais. O melanoma oral é extremamente raro, representando <1% dos melanomas primários. Ele é caracterizado por lesões maculares pigmentadas ou amelanóticas (brancas, vermelhas ou com coloração da mucosa) de tamanho variado (1 mm a ≥1 cm), afetando predominantemente o palato e a gengiva maxilar. Ele é assintomático nos estádios iniciais da doença, mas pode causar afrouxamento dos dentes, sangramento, ulceração e dor em estádios avançados. As lesões orais no sarcoma de Kaposi podem ser o sítio inicial da doença em cerca de 15% dos pacientes com síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS). O sarcoma de Kaposi afeta o palato duro, as gengivas e o dorso da língua e manifesta-se como máculas, pápulas, nódulos e massas exofíticas de tamanho e cor variados. Lesões avançadas podem ficar ulceradas devido a trauma na mastigação e infecção secundária.

Síndrome de Stevens-Johnson e necrólise epidérmica tóxica

O eritema multiforme (EM) é um grupo de doenças causadas por uma reação alérgica a medicamentos, infecções ou doenças. É caracterizado por eritema da mucosa e ulcerações com graus variados de envolvimento cutâneo.[\[37\]](#) [\[38\]](#)

[Fig-7]

O grupo inclui EM minor, EM major, síndrome de Stevens-Johnson e necrólise epidérmica tóxica.[\[39\]](#)

A síndrome de Stevens-Johnson e a necrólise epidérmica tóxica estão associadas a uma morbidade significativa e apresentam um potencial de morte.[\[37\]](#) [\[40\]](#) O reconhecimento, encaminhamento e tratamento imediatos são, portanto, obrigatórios. Estima-se que a incidência da necrólise epidérmica tóxica seja de 1 a 2 casos por milhão da população por ano. Estima-se que a incidência da síndrome de Stevens-Johnson seja de 1 a 6 casos por milhão da população por ano.[\[37\]](#) A síndrome de Stevens-Johnson é uma forma grave de EM major, mas é menos grave que a necrólise epidérmica tóxica.

O diagnóstico dessas condições baseia-se no quadro clínico característico e nos resultados da biópsia de pele. Há um típico início abrupto de úlceras orais e labiais com ou sem lesões cutâneas, oculares ou genitais. Essas lesões podem ser recorrentes e pode haver uma história de exposição prévia a medicamentos, toxinas, infecção ou imunização. Sinais e sintomas constitucionais de palidez, fadiga, mal-estar, dispneia, taquicardia, cefaleia e irritabilidade também podem estar presentes.

A síndrome de Stevens-Johnson é caracterizada por lesões em alvo planas atípicas e vários locais da mucosa envolvidos. A necrólise epidérmica tóxica apresenta-se com envolvimento cutâneo extenso (10% a ≥30% da superfície corporal afetada), lesões mal definidas com extenso descolamento epidérmico e lesões na mucosa semelhantes às da síndrome de Stevens-Johnson.

Infecção fungica

Micoses (por exemplo, zigomicose, aspergilose, histoplasmose, blastomicose e paracoccidioidomicose) associadas à formação de úlceras orais são raras, mas podem evoluir rapidamente e ser potencialmente fatais.[\[53\]](#) [\[55\]](#) O reconhecimento, encaminhamento e tratamento imediatos são, portanto, obrigatórios.

Em pessoas saudáveis, infecções fungicas orais ulcerativas são incomuns, mas elas podem ocorrer em pessoas com diabetes não controlado, neoplasia hematológica ou imunossupressão (por exemplo, infecção pelo vírus da imunodeficiência humana [HIV]).[\[1\]](#) [\[53\]](#) [\[54\]](#) [\[55\]](#) Frequentemente, as úlceras são uma extensão de uma lesão primária em um seio paranasal ou uma manifestação de uma micose sistêmica. Elas normalmente se manifestam como úlceras profundamente assentadas, afetando mais comumente a língua, o palato e o processo alveolar maxilar.[\[1\]](#) [\[53\]](#) [\[54\]](#) O envolvimento gengival é incomum.

Na zigomicose, ulcerações orais, sinusite ou celulite facial podem estar presentes. Na aspergilose, lesões amarelas ou pretas com uma base ulcerada necrótica podem estar presentes e normalmente estão localizadas no palato ou na parte posterior da língua. Na histoplasmose, pode-se observar massas endurecidas, granulares ou nodulares crônicas e ulceração com destruição dos tecidos e erosão óssea. Até 40% a 50% dos pacientes com histoplasmose sistêmica manifestam lesões orais, e os principais locais orais afetados incluem a mucosa, a língua, o palato e as gengivas. Na blastomicose, ulcerações únicas ou múltiplas da mucosa, projeções sésseis e lesões granulomatosas ou verrucosas podem estar presentes. Na paracoccidioidomicose, as lesões orais são comuns e normalmente manifestam-se como granulomas ulcerativos orais que afetam qualquer parte da cavidade oral.

Pênfigo

Este é um grupo de doenças bolhosas autoimunes. O pênfigo vulgar (PV) e o pênfigo paraneoplásico podem envolver a pele e as superfícies da mucosa da boca, olhos, nasofaringe e esôfago.

[Fig-5]

O PV é um distúrbio de separação intraepitelial raro, com potencial de risco de vida e incidência anual de 1 a 5 casos por milhão da população.^[22] Não há predileção por sexo e a idade típica de início é entre 40 e 60 anos. Judeus asquenazes e pessoas de origem mediterrânea apresentam uma predisposição genética distinta para PV.^[23] Cerca de 90% dos pacientes apresentam manifestações com úlceras orais crônicas, com áreas frequentemente sujeitas a trauma (por exemplo, mucosa bucal, língua, palato) sendo as mais comumente afetadas. As lesões orais constituem a primeira manifestação da doença em >50% das pessoas.^{[24] [25]} A lesão oral típica surge como uma erosão/úlcera dolorosa com uma borda irregular de epitélio necrótico, sendo parcialmente coberta por uma membrana frágil.^[2] O sinal de Nikolsky tende a ser positivo (ou seja, uma leve raspagem da pele esfolia a camada mais externa). Pode haver presença de lesões cutâneas ou oculares concomitantes, bem como lesões na nasofaringe e no esôfago. Dois autoanticorpos estão associados ao PV. O antidesmogleína 1 está associado a lesões cutâneas e o antidesmogleína 3 está associado a lesões da mucosa (orais).^[23]

O pênfigo paraneoplásico é a forma de pênfigo menos comum, mas é a mais grave.^[23] A maioria dos casos ocorre em pacientes que já desenvolveram câncer. Características clínicas incluem lesões bucais agudas ou crônicas (bolhas flácidas, erosões irregulares e úlceras) com localização mais comum nas gengivas, mucosa bucal, língua e palato; sintomas oculares (conjuntivite, simbléfaro); e lesões cutâneas concomitantes.

Sinais de alarme

- Pênfigo
- Penfigoide de membranas mucosas
- Síndrome de Stevens-Johnson e necrólise epidérmica tóxica
- Doença de Behçet
- Lúpus eritematoso
- Arterite de células gigantes
- Granulomatose com poliangiti (de Wegener)
- Doença do enxerto contra o hospedeiro
- Sífilis
- Tuberculose
- Infecção pelo vírus do herpes simples
- Infecção por citomegalovírus

- Zigomicose
- Aspergilose
- Histoplasmose
- Blastomicose
- Paracoccidioidomicose
- Mononucleose infecciosa (EBV)
- Carcinoma de células escamosas
- Tumores malignos das glândulas salivares (carcinoma mucoepidermoide e carcinoma adenóide cístico)
- Linfoma não Hodgkin
- Sarcoma de Kaposi
- Melanoma oral

Abordagem passo a passo do diagnóstico

Em muitos pacientes, doenças ulcerativas orais são diagnosticadas após uma correlação cuidadosa da história com achados clínicos, e exames laboratoriais não são necessários. No entanto, como muitas doenças ulcerativas orais se mimetizam umas às outras, o acompanhamento quanto ao desfecho previsto é essencial.

História clínica

É essencial obter uma história completa ao avaliar um paciente que se apresenta com ulceração oral.[\[82\]](#) [\[83\]](#) Para evitar viés diferencial, uma história completa deve ser obtida antes do exame clínico. Se uma ulceração oral for encontrada como parte de um exame físico, será boa prática regredir e enfocar novamente na história. As áreas específicas a lidar são as seguintes.

- Causa e efeito: o paciente suspeita ou reconhece uma exposição ou um evento relacionado temporariamente que ele acredite estar relacionado à ulceração? Tais achados podem ser evidentes para situações como uma simples mordida na bochecha ou queimadura por pizza no palato (trauma inadvente), mas sugerem apenas suspeita de sensibilidade a medicamentos, produtos de higiene ou alimentos (por exemplo, estomatite de contato, eritema multiforme [EM], síndrome de Stevens-Johnson, necrólise epidérmica tóxica, reação liquenoide). No trauma autoprovocado, a consciência do paciente varia de nenhuma, como pode ocorrer na encefalite, à compulsiva, como pode ocorrer no transtorno mental.
- Início da queixa: o início agudo é mais característico de úlceras associadas a trauma (por exemplo, trauma iatrogênico decorrente de procedimento médico ou dentário), EM, estomatite aftosa recorrente (EAR) menor e infecção. Na doença do enxerto contra o hospedeiro, pode haver uma história de transplante de células-tronco hematopoiéticas. Nas úlceras associadas a trato sinusal, pode haver história de trauma dental, infecção ou doença dental não tratada.
- Duração da queixa: a maioria das ulcerações orais remite em até 2 semanas. Qualquer ulceração que não melhore em até 2 semanas deve ser considerada para biópsia. Condições associadas à cronicidade da ulceração oral incluem neoplasia, deficiências nutricionais (por exemplo, deficiências de ferro, folato, vitamina B12 ou vitamina C) e diversas condições dermatológicas, imunológicas e infecciosas (por exemplo, EAR, líquen plano, pênfigo, penfigoide de membranas mucosas [PMM] e infecções fúngicas). O câncer oral está classificado como a sexta neoplasia mais comum em todo o mundo e o terceiro câncer mais comum em países em desenvolvimento.[\[76\]](#) O encaminhamento imediato para avaliação, biópsia e tratamento é obrigatório se houver qualquer suspeita de uma neoplasia oral ou qualquer lesão que não responda como esperado em até 2 semanas. Isso é essencial, pois o atraso no diagnóstico aumenta o risco de o paciente acabar manifestando a doença em estádio avançado.[\[81\]](#)

[\[Fig-3\]](#)

[\[Fig-4\]](#)

[\[Fig-5\]](#)

[\[Fig-6\]](#)

- Recorrência: uma história de ocorrência prévia é digna de nota. Condições recorrentes notáveis incluem EAR e herpes recorrente. A exposição contínua a um alérgeno ou fator desencadeante

conhecido ou desconhecido pode resultar na recorrência da EM, estomatite de contato e reações liquenoides.

[Fig-7]

- Pródromo: alguns pacientes relatam uma consciência (por exemplo, alterações sensoriais, edema) de EAR ou ulceração por herpes recorrente iminentes.
- Hábitos e práticas comportamentais: comportamentos de alto risco, como uso de drogas e abuso de álcool, uso de cigarro e relações sexuais sem proteção, estão associados ao aumento do risco de doenças sexualmente transmissíveis ([DSTs] como sífilis e gonorreia, e câncer oral (carcinoma de células escamosas). Para úlceras associadas a tuberculose, pode haver uma história de desabrigos ou internação em instituições.
- Envolvimento extraoral: ulcerações orais frequentemente são um componente de uma condição mais global (por exemplo, EM, líquen plano, estomatite ulcerativa crônica, pênfigo, PMM, dermatose linear bolhosa por IgA, epidermólise bolhosa adquirida, síndromes de febre periódica, artrite reativa, lúpus eritematoso, arterite de células gigantes, granulomatose de Wegener, doença de Behçet, deficiência nutricional, infecções). É importante observar que a ulceração oral pode ser a primeira manifestação (lesão mensageira) da doença subjacente. Para úlceras associadas a deficiências nutricionais, pode haver história de anemia, dieta, alcoolismo, distúrbios de absorção (por exemplo, doença de Crohn, doença celíaca, colite ulcerativa). Além disso, o paciente pode apresentar sinais e sintomas constitucionais de palidez, fadiga e mal-estar.
- Revisão abrangente dos sistemas: várias condições sistêmicas (por exemplo, diabetes mellitus, doenças gastrointestinais, doenças hepáticas, desnutrição, neoplasia ou alcoolismo) podem constituir a base da ulceração oral. Como regra, condições de imunocompetência prejudicada devem ser cuidadosamente consideradas. Para pacientes imunocomprometidos que se apresentam com ulceração oral, as possíveis etiologias aumentam drasticamente e o quadro clínico pode ser mais grave e disseminado. Esses pacientes necessitam de uma avaliação mais agressiva e abrangente. Diversas infecções fúngicas (zigomicose, aspergilose, histoplasmose, blastomicose) que causam úlceras estão associadas a estados de imunossupressão.
- Dor e impacto na função: embora a maioria das doenças ulcerativas orais manifeste algum grau de desconforto, pode ser útil para os pacientes classificar a dor e descrever qualquer impacto na função (por exemplo, ao comer, beber, falar e na deglutição). Como exemplo, uma incapacidade de manter a hidratação e a nutrição ao apresentar gengivoestomatite herpética primária aumenta o risco de desidratação e infecção secundária para o paciente. Dor bucal aguda ou crônica (principalmente ao comer e beber) frequentemente está associada a líquen plano e estomatite ulcerativa crônica. Comprometimento da deglutição ou sensação alterada associada a um nódulo ulcerativo de longa duração na borda posterolateral da língua é característico de carcinoma localmente avançado.

Exame físico

O exame físico do paciente deve ser completo e disciplinado.^[83] Uma avaliação visual e tático completa dos tecidos moles da cabeça e do pescoço deve ser realizada antes de se concentrar na queixa principal.^[84] Os fatores a considerar incluem o seguinte.

- Febre: sugere uma etiologia infecciosa ou possivelmente imunológica (por exemplo, síndromes de febre periódica).
- Local das lesões ulcerativas: lesões restritas ou propensas a determinados locais tendem a estar associadas a condições específicas. Por exemplo, na EAR, a superfície queratinizada é preservada; na herpangina, as úlceras estão localizadas no palato mole ou nos pilares das amígdalas; no herpes recorrente, as úlceras estão restritas às superfícies queratinizadas; e no PMM, pode haver

envolvimento das gengivas. Nas deficiências nutricionais, as úlceras podem afetar a língua (glossite e queilite angular). Na granulomatose de Wegener, pode haver gengivite hiperplásica com inúmeras petéquias (aparência de morango). Na gengivite ulcerativa necrosante, a infecção bacteriana afeta tipicamente os tecidos gengivais interdental e marginal.

[Fig-2]

[Fig-11]

[Fig-6]

[Fig-10]

- Tamanho das lesões ulcerativas: lesões de origem viral tendem a ser pequenas inicialmente (1-2 mm de diâmetro).
- Formato das lesões ulcerativas: lesões ovais ou arredondadas são características de EAR, doença de Behçet e erupções virais iniciais. Lesões com formato irregular sugerem líquen plano, pênfigo, PMM, EAR maior ou carcinoma. À medida que as lesões virais (por exemplo, úlceras herpéticas) se desenvolvem, lesões individuais podem coalescer para formar uma úlcera com formato irregular. Úlceras orais de longa duração frequentemente apresentam uma borda ceratótica elevada. No líquen plano e na reação liquenoide oral, estriações brancas com padrão rendado (estrias de Wickham) geralmente estão presentes. No lúpus eritematoso, pode haver um fino pontilhado de pontos brancos nas úlceras.

[Fig-2]

[Fig-9]

[Fig-4]

[Fig-5]

[Fig-1]

[Fig-4]

- Induração da lesão ulcerativa: isso sugere infecção (por exemplo, fúngica, cancro sifilítico) ou carcinoma. Úlceras profundas e extensas com bordas endurecidas localizadas no palato mole ou duro são características de sialometaplasia necrosante.
- Linfadenopatia: nódulos sensíveis à palpação, lisos e totalmente móveis sugerem doença inflamatória aguda. Nódulos revestidos, insensíveis à palpação, firmes ou endurecidos sugerem neoplasia.
- Envolvimento extraoral: manifestações extraorais podem estar presentes, como lesões em alvo de EM, vesículas cutâneas associadas a pênfigo, uma erupção cutânea nas mãos e pés na doença de mão, pé e boca e conjuntivite na doença de Behçet, PMM, EM, dermatose linear bolhosa por imunoglobulina A (IgA) e epidermólise bolhosa adquirida. A lesão cutânea clássica do líquen plano apresenta-se como uma pápula roxa, poligonal.^[20] Manifestações ungueais são incomuns e consistem em afinamento e sulcos na lámina ungueal com separação da borda livre distal.^[20]
- O sinal de Nikolsky tende a ser positivo (ou seja, uma leve esfregação da pele esfolia a camada mais externa) em várias lesões, incluindo pênfigo, PMM, pênfigo paraneoplásico, líquen plano oral, epidermólise bolhosa, doença de IgA linear, EM e doença do enxerto contra o hospedeiro.^[23]

Exames laboratoriais

Correlacionar a história com achados do exame físico é frequentemente suficiente para determinar o diagnóstico correto e iniciar o tratamento adequado. No entanto, quando a ulceração oral não responde ao tratamento como se espera ou a apresentação inicial é equívoca, exames laboratoriais adicionais ou encaminhamento são necessários. Isso pode incluir o seguinte.

- Biópsia para histopatologia: é a base do diagnóstico de qualquer ulceração oral crônica.[\[77\]](#)
Imunofluorescência direta é frequentemente usada para avaliar lesões nas quais o diagnóstico não está totalmente claro após exame clínico e histopatologia padrão. Se o médico de atenção primária não se sentir à vontade para realizar a biópsia, será necessário um encaminhamento. Em geral, o espécime da biópsia deve incluir uma porção de tecido clinicamente normal. Isso é especialmente importante se o teste de imunofluorescência for indicado, pois o espécime que será submetido ao teste deve estar intacto. Embora um espécime obtido do centro de uma úlcera possa ser suficiente para diagnosticar algumas condições (por exemplo, infecção fúngica profunda, carcinoma oral), existe uma preocupação de que tal espécime possa colher apenas tecido necrótico não diagnóstico.
- Exame de sangue e/ou bioquímica: é indicado quando há suspeita de uma condição sistêmica subjacente, como desnutrição ou infecção. Ele geralmente consiste em um hemograma completo e esfregaço de sangue periférico, rastreamento hematíngico (ferro sérico, ferritina, folato e vitamina B12), testes da função hepática e velocidade de hemossedimentação (VHS). Exames de sangue podem ser úteis para descartar possíveis distúrbios hematológicos, infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) ou diabetes. Exames mais direcionados são determinados pela impressão clínica.[\[61\]](#)
- Testes microbiológicos e sorológicos: são realizados quando há suspeita de um agente infeccioso - por exemplo, para determinar uma infecção fúngica (zigomicose, aspergilose, histoplasmose, blastomicose e paracoccidioidomicose). Eles também podem ser usados para o antígeno Sm no lúpus eritematoso, antígeno leucocitário humano B27 (HLA-B27) na artrite reativa (doença de Reiter), anticorpo anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) na granulomatose de Wegener e ensaio imunoenzimático treponêmico sérico na sífilis. Deve-se observar que os protocolos de saúde pública recomendam o rastreamento universal de todas as gestantes para sífilis.[\[85\]](#) [\[86\]](#)
- Exames de imagem: podem ser usados para confirmar o envolvimento de estruturas adjacentes. Por exemplo, uma radiografia dos seios nasais e uma radiografia periapical intraoral poderão ser usadas quando a causa suspeita da ulceração for uma doença de trato sinusal.

Encaminhamento a especialista

Alguns pacientes podem precisar de encaminhamento para um especialista em medicina oral ou um cirurgião oral e maxilofacial. O encaminhamento pode ser indicado por diversos motivos:[\[83\]](#)

- O diagnóstico é incerto
- A lesão não está respondendo ao tratamento
- O tratamento da lesão não faz parte de escopo do médico de atenção primária
- O paciente solicita uma segunda opinião
- A capacidade de o paciente tolerar ou aderir à terapia indicada é duvidosa
- O médico de atenção primária acredita que um especialista esteja mais bem equipado ou preparado para tratar a lesão.

Visão geral do diagnóstico diferencial

Comum

- Trauma inadvertente
- Líquen plano
- Estomatite de contato
- Estomatite aftosa recorrente
- Trato sinusal
- Infecção pelo vírus do herpes simples
- Herpangina
- Doença mão-pé-boca

Incomum

- Trauma iatrogênico (procedimento médico ou dentário)
- Trauma autoprovocado
- Anemia ferropriva
- Deficiência de folato
- Deficiência de vitamina B12
- Deficiência de vitamina C
- Estomatite ulcerativa crônica
- Pênfigo
- Penfigoide de membranas mucosas
- Dermatose linear bolhosa por imunoglobulina A (IgA)
- Epidermólise bolhosa adquirida
- Reação liquenoide oral

Incomum

Osteonecrose da mandíbula induzida por agentes antirreabsortivos (ARONJ)

Produtos químicos/medicamentos

Eritema multiforme

Síndrome de Stevens-Johnson e necrólise epidérmica tóxica

Sialometaplasia necrosante

Doença de Behçet

Síndromes de febre periódica

Artrite reativa (doença de Reiter)

Lúpus eritematoso

Arterite de células gigantes

Granulomatose com poliangiite (de Wegener)

Doença do enxerto contra o hospedeiro

Gengivite ulcerativa necrosante

Sífilis

Gonorreia

Tuberculose

Infecção pelo vírus da varicela-zóster

Infecção por citomegalovírus

Zigomicose

Aspergilose

Histoplasmose

Blastomicose

Incomum

Paracoccidioidomicose

Mononucleose infecciosa (EBV)

Carcinoma de células escamosas

Tumores malignos das glândulas salivares (carcinoma mucoepidermoide e carcinoma adenoide cístico)

Linfoma não Hodgkin

Sarcoma de Kaposi

Melanoma oral

Diagnóstico diferencial

Comum

◊ Trauma inadvertente

História	Exame	1º exame	Outros exames
reconhecimento ou recordação de incidente traumático, como mordida na bochecha ou língua; pinçamento de um objeto pontiagudo (por exemplo, osso, caneta, lápis); exposição ao calor ou frio (por exemplo, líquido quente, gelo)	ulceração da mucosa correspondendo ao local da lesão	» nenhuma: diagnóstico clínico	

◊ Líquen plano

História	Exame	1º exame	Outros exames
possível dor bucal aguda ou crônica (principalmente ao comer e beber); lesões cutâneas concomitantes podem estar presentes	o local oral mais comumente afetado é a mucosa bucal, seguida pela língua, lábios, assoalho da boca, palato e gengivas; múltiplas lesões bilaterais e simétricas que podem se manifestar como uma combinação singular ou variável de lesões reticulares (linhas, pápulas, placas), atróficas ou ulcerativas; estriações brancas com padrão rendado típico (estrias de Wickham) geralmente estão presentes	» biópsia, histopatologia: infiltração superficial por linfócito T em forma de banda; liquefação das células basais; maturação normal das células epiteliais O espécime deve ser perilesional e incluir algum tecido clinicamente normal.	» biópsia, imunofluorescência: presença linear de fibrina e fibrinogênio desgrenhado na zona da membrana basal

◊ Estomatite de contato

História	Exame	1º exame	Outros exames
exposição recente a agente desencadeante e associação temporal com início de dor ou	áreas solitárias ou múltiplas ou eritema inespecífico, formação de vesículas, úlcera	» teste de contato para alérgeno de	

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Comum

◊ Estomatite de contato

História	Exame	1º exame	Outros exames
ulceração oral; remite quando o agente desencadeante é suprimido; resistente aos tratamentos habituais	aftosa; bochecha, lábios, língua frequentemente afetados	contato: positivo para agente desencadeante	

◊ Estomatite aftosa recorrente

História	Exame	1º exame	Outros exames
surtos agudos dolorosos solitários ou múltiplos recorrentes (desde a infância) que invariavelmente melhoram em semanas ou meses; ausência de outras comorbidades; sintomas pródromos incluindo alterações sensoriais e edema	estomatite aftosa recorrente (EAR) menor: 1-10 úlceras, <1 cm de diâmetro, cobertura pseudomembranosa característica, margem eritematosa intensa; EAR maior: as úlceras são mais profundas, podem ter forma irregular e >1 cm de diâmetro; EAR herpetiforme: caracterizada por grupos sucessivos de úlceras superficiais pequenas, arredondadas, de 1 a 3 mm	» Hemograma completo: geralmente normais » ferro sérico: normal » ferritina sérica: normal » vitamina B12 sérica: normal » folato sérico: normal	» biópsia, imunofluorescência: infiltrado inflamatório sem evidência de malignidade Uma única úlcera que dura >3 semanas pode indicar uma neoplasia e deve ser investigada.

◊ Trato sinusal

História	Exame	1º exame	Outros exames
frequentemente assintomático; história de trauma dental, infecção ou doença dental não tratada	pápula única ulcerada, frequentemente com drenagem evidente; dente ou restauração quebrada evidente; a gengiva maxilar é o local mais comumente afetado; trato sinusal (abscesso dentário)	» radiografia dos seios nasais: osteíte rarefaciente, trato sinusal	» radiografia periapical intraoral: radioluscência perirradicular » teste de vitalidade dos dentes: resposta não vital

Comum

◊ Infecção pelo vírus do herpes simples

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor na boca; possível prodrômico de febre, mal-estar, mialgia, perda de apetite, disfagia, cefaleia com infecção primária; possível prodrômico de prurido ou queimação com infecção recorrente ou secundária; possível trauma antecedente (por exemplo, injeção, queimadura térmica)	infecção primária: erupção vesicular disseminada afetando todos os tecidos da mucosa oral; linfadenopatia pode estar presente; gengivas inflamadas características (eritematosas ou edematosas); recorrente (infecção secundária): erupção vesicular dolorosa localizada limitada à mucosa queratinizada, ausência de sinais e sintomas sistêmicos	» nenhuma: diagnóstico clínico	<p>»reação em cadeia da polimerase para HSV: positivo para o ácido desoxirribonucleico (DNA) do vírus Justificado se a apresentação inicial for equívoca.</p> <p>»cultura viral: vírus detectado Justificado se a apresentação inicial for equívoca.</p> <p>O resultado pode demorar semanas.</p>

◊ Herpangina

História	Exame	1º exame	Outros exames
qualquer idade pode ser afetada, porém mais tipicamente crianças <5 anos de idade; sintomas prodrômicos de febre, mal-estar, cefaleia e dor cervical ou dorsalgia podem estar presentes	padrão característico de lesões papulovesiculares cinza-esbranquiçadas de 1 a 2 mm afetando os pilares tonsilares anteriores, o palato mole, a úvula e as amígdalas; resolução típica sem intercorrências em até 7 dias	» nenhuma: diagnóstico clínico	<p>»cultura viral: vírus detectado Justificado se a apresentação inicial for equívoca.</p> <p>Pode demorar semanas para um resultado positivo e a condição tipicamente remite em até 7 dias.</p>

◊ Doença mão-pé-boca

História	Exame	1º exame	Outros exames
breve pródromo de febre baixa, mal-estar, tosse, anorexia, dor abdominal e ferida	vesículas inespecíficas de 2 a 8 mm que eclodem para formar úlceras amarelo-acinzentadas com halos eritematosos,	» nenhuma: diagnóstico clínico	

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

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 2018. Todos os direitos reservados.

Comum**◊ Doença mão-pé-boca**

História	Exame	1º exame	Outros exames
bucal; afeta crianças <10 anos de idade	mais frequentemente no palato, língua e mucosa bucal; pápulas cutâneas de 2 a 3 mm afetando mãos e pés; tipicamente remite em até 10 dias		

Incomum**◊ Trauma iatrogênico (procedimento médico ou dentário)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
associação temporal ou suspeita de procedimento médico ou dentário envolvendo a área de preocupação; muitos casos não aparentes até após a recuperação de uma anestesia local ou geral; origens incluem lesão por instrumentos (por exemplo, rotativo, laser, eletrocirúrgico, lâmina) e física (por exemplo, aparelhos recém-colocados, stents, brackets)	edema, eritema ou ulceração localizada correspondendo ao local da lesão	» nenhuma: diagnóstico clínico	

◊ Trauma autoprovocado

História	Exame	1º exame	Outros exames
alta suspeita em um paciente com predisposição subjacente (por exemplo, distúrbios genéticos, como síndrome de Lesch-Nyhan, de Cornelia de Lange, de Tourette, disautonomia familiar, analgesia congênita, síndrome XXXXY, síndrome XYY,	úlceras orais inespecíficas; afetando com mais frequência a língua, bochechas, lábios	» nenhuma: diagnóstico clínico	

Incomum**◊ Trauma autoprovocado**

História	Exame	1º exame	Outros exames
distúrbios de trissomia), doenças psiquiátricas (Munchausen), encefalite, coma, paralisia bulbar, autismo, atraso no desenvolvimento; a conscientização do paciente varia de nenhuma, como pode ocorrer na encefalite, à compulsiva, como pode ocorrer no transtorno mental; recorrente			

◊ Anemia ferropriva

História	Exame	1º exame	Outros exames
predileção pelo sexo feminino; anemia prévia, dieta e/ou alcoolismo; possível história de distúrbios de absorção (por exemplo, doença de Crohn, doença celíaca, colite ulcerativa); sinais e sintomas constitucionais de palidez, fadiga, mal-estar, dispneia, cefaleia, irritabilidade	ulcerações crônicas geralmente afetando a língua (glossite), queilite angular, palidez das mucosas, taquicardia	» hemograma completo e esfregaço de sangue periférico: hematórito baixo, hemoglobina baixa, microcitose, hipocromia » ferro sérico: baixa » ferritina sérica: baixa	

◊ Deficiência de folato

História	Exame	1º exame	Outros exames
anemia prévia, dieta e/ou alcoolismo; possível história de distúrbios de absorção (por exemplo, doença de Crohn, doença celíaca, colite ulcerativa); sinais e sintomas constitucionais de palidez, fadiga, mal-estar, boca ardente,	ulcerações da mucosa inespecíficas e crônicas; língua com aparência de carne vermelha; queilite angular	» folato sérico: baixa	

Incomum**◊ Deficiência de folato**

História	Exame	1º exame	Outros exames
neuropatia, parestesia, depressão, psicose			

◊ Deficiência de vitamina B12

História	Exame	1º exame	Outros exames
anemia prévia, dieta e/ou alcoolismo; possível história de distúrbios de absorção (por exemplo, doença de Crohn, doença celíaca, colite ulcerativa); sinais e sintomas constitucionais de palidez, fadiga, mal-estar, boca ardente, neuropatia, parestesia, depressão, psicose	ulcerações da mucosa inespecíficas e crônicas; língua com aparência de carne vermelha; queilite angular	»vitamina B12 sérica: baixa	

◊ Deficiência de vitamina C

História	Exame	1º exame	Outros exames
anemia prévia, dieta e/ou alcoolismo; possível história de distúrbios de absorção (por exemplo, doença de Crohn, doença celíaca, colite ulcerativa); sintomas de fadiga, hematomas e sangramento das gengivas	edema, sangramento e ulcerações nas gengivas; infecções bacterianas secundárias; afrouxamento de dentes	»ácido ascórbico sérico: baixa	

◊ Estomatite ulcerativa crônica

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor bucal aguda ou crônica; lesões cutâneas concomitantes podem estar presentes	envolvimento oral predominante da língua, mucosa bucal e gengivas	»biópsia, imunofluorescência: autoanticorpos circulantes e ligados ao tecido contra deltaNp63alfa	

Incomum**◊ Pênfigo**

História	Exame	1º exame	Outros exames
lesões bucais agudas ou crônicas; lesões cutâneas ou oculares concomitantes podem estar presentes; câncer pode estar presente	ulcerações solitárias ou múltiplas com forma irregular e tamanho variável; mais comum na mucosa bucal, língua e palato; lesões na nasofaringe ou esôfago podem estar presentes; sinal de Nikolsky positivo; bolhas intactas podem estar presentes	<p>»biópsia, coloração de hematoxilina-eosina: achados histopatológicos sugestivos de pênfigos: alterações nas células epidérmicas, dérmicas e basais; no pênfigo vulgar (PV), as células basais perdem aderência aos ceratinócitos adjacentes enquanto mantêm a aderência à membrana basal, dando uma aparência de "lápide"; no pênfigo paraneoplásico, aparência de "lápide" das células basais</p> <p>O espécime deve ser perilesional e incluir algum tecido clinicamente normal.</p> <p>»biópsia, imunofluorescência: PV e pênfigo paraneoplásico: coloração para IgG, C3 ou ambas, em uma faixa linear ampla na superfície do ceratinócito epidérmico na região suprabasilar da epiderme</p> <p>O espécime deve ser perilesional e incluir algum tecido clinicamente normal.</p>	<p>»desmogleína sérica 1 e 3: desmogleína 3 elevada está associada ao PV mucosal; desmogleína 1 elevada está associada ao PV cutâneo[23] [26]</p>

◊ Penfigoide de membranas mucosas

História	Exame	1º exame	Outros exames
lesões bucais agudas ou crônicas; sintomas oculares (conjuntivite,	bolhas flácidas; erosões e ulcerações irregulares; comum	<p>»biópsia, imunofluorescência: depósitos lineares de</p>	<p>»ensaio de imunoadsorção enzimática (ELISA),</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

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 exonerização de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Incomum**◊ Penfigoide de membranas mucosas**

História	Exame	1º exame	Outros exames
simbléfaro) e lesões cutâneas concomitantes podem estar presentes	nas gengivas, mucosa bucal, língua e palato; muitas vezes as gengivas apresentam-se friáveis, avermelhadas e atróficas (gengivite descamativa); sinal de Nikolsky positivo	IgG (imunoglobulina G), C3 ou ambos na área da zona da membrana basal O espécime deve ser perilesional e incluir algum tecido clinicamente normal.	autoanticorpos séricos contra BP180 e BP230: presente[26]

◊ Dermatose linear bolhosa por imunoglobulina A (IgA)

História	Exame	1º exame	Outros exames
lesões bucais agudas ou crônicas; conjuntivite e lesões cutâneas concomitantes podem estar presentes; tipicamente distribuídas no tronco e nos membros	caracteristicamente, as lesões se parecem com um colar de pérolas (placa urticariforme circundada por vesículas); bolhas flácidas; erosões e ulcerações irregulares; comum nas gengivas, mucosa bucal, língua e palato; muitas vezes as gengivas apresentam-se friáveis, avermelhadas e atróficas (gengivite descamativa); sinal de Nikolsky positivo	» biópsia, imunofluorescência: depósitos lineares de IgA, C3 ou ambos na área da zona da membrana basal O espécime deve ser perilesional e incluir algum tecido clinicamente normal.	

◊ Epidermólise bolhosa adquirida

História	Exame	1º exame	Outros exames
lesões bucais agudas ou crônicas; sintomas oculares (conjuntivite, simbléfaro) e lesões cutâneas concomitantes podem estar presentes	bolhas flácidas; erosões e ulcerações irregulares; comum nas gengivas, mucosa bucal, língua e palato; muitas vezes as gengivas apresentam-se friáveis, avermelhadas e atróficas (gengivite descamativa); sinal de Nikolsky positivo; cicatrização,	» biópsia, imunofluorescência: amplos depósitos lineares de IgG (imunoglobulina G), C3 ou ambos na área da zona da membrana basal O espécime deve ser perilesional e	

Incomum**◊ Epidermólise bolhosa adquirida**

História	Exame	1º exame	Outros exames
	abertura oral restrita e anquiloglossia podem estar presentes em casos graves	incluir algum tecido clinicamente normal.	

◊ Reação liquenoide oral

História	Exame	1º exame	Outros exames
lesões bucais agudas ou crônicas; fator desencadeante identificável; possível associação temporal com mudança recente na medicação, produto de higiene bucal ou material restaurativo; a remoção do fator desencadeante resulta na resolução, mas pode levar meses para cicatrizar	múltiplas lesões bilaterais e simétricas que podem se manifestar como uma combinação singular ou variável de lesões reticulares (linhas, pápulas, placas), atróficas ou ulcerativas; estriações brancas com padrão rendado (estrias de Wickham) estão invariavelmente presentes; envolvimento localizado assimétrico altamente sugestivo de resposta ao contactante	» biópsia, histopatologia: infiltração superficial por linfócito T em forma de banda; liquefação das células basais; maturação normal das células epiteliais O espécime deve ser perilesional e incluir algum tecido clinicamente normal.	

◊ Osteonecrose da mandíbula induzida por agentes antirreabsortivos (ARONJ)

História	Exame	1º exame	Outros exames
exposição prévia ou contínua a medicamentos antirreabsortivos; trauma intraoral antecedente (por exemplo, cirurgia dentoalveolar) observado na maioria dos pacientes; observa-se dor com frequência; risco elevado em pacientes de oncologia expostos a uma dosagem prolongada dos	áreas solitárias ou múltiplas de ulceração da mucosa com exposição de osso necrótico; mandíbula envolvida com mais frequência que o maxilar	» nenhuma: diagnóstico clínico	

Incomum

◊ **Osteonecrose da mandíbula induzida por agentes antirreabsortivos (ARONJ)**

História	Exame	1° exame	Outros exames
esquemas com BFs contendo nitrogênio mais poderosos; pacientes expostos a medicamento antirreabsortivo em dose baixa (por exemplo, prevenção da osteoporose) estão em risco muito menor			

◊ **Produtos químicos/medicamentos**

História	Exame	1° exame	Outros exames
associação temporal com o uso de enxaguantes bucais, medicamentos tópicos ou desinfetantes; uso inadequado de medicação (por exemplo, excesso de exposição a colutório, colocação de comprimido de aspirina na bochecha); exposição contínua ou recente a agentes quimioterápicos contra câncer que afetam de maneira adversa a proliferação normal e o reparo dos tecidos da mucosa (por exemplo, agentes, alquilantes, antimetabólitos que afetam a síntese de ácido desoxirribonucleico (DNA), antraciclinas, agentes baseados em platina, alcaloides da vinca e taxanos)	edema, eritema ou ulceração localizados correspondendo ao local da lesão; pode ser grave com exposição a agente quimioterápico contra câncer	» nenhuma: diagnóstico clínico	

Incomum**◊ Eritema multiforme**

História	Exame	1º exame	Outros exames
típico início abrupto de úlceras orais e labiais ± lesões cutâneas; pode ser recorrente; investigação exaustiva sobre exposição antecedente a medicamentos, toxinas, infecção, imunização indicada	eritema multiforme menor: essencialmente apresentação cutânea com típicas lesões em alvo; distribuição simétrica; predileção por superfícies extensoras; <10% da superfície corporal afetada; erosões e ulcerações orais leves; eritema multiforme maior: lesões cutâneas semelhantes, porém mais disseminadas e graves; mucosa oral geralmente afetada; <10% da superfície corporal afetada	» nenhuma: diagnóstico clínico	

◊ Síndrome de Stevens-Johnson e necrólise epidérmica tóxica

História	Exame	1º exame	Outros exames
típico início abrupto de úlceras orais e labiais ± lesões cutâneas; possíveis lesões oculares e/ ou genitais; pode ser recorrente; investigação exaustiva sobre exposição antecedente a medicamentos, toxinas, infecção, imunização indicada; sinais e sintomas constitucionais de palidez, fadiga, mal-estar, dispneia, cefaleia, irritabilidade	Síndrome de Stevens-Johnson: envolvimento cutâneo mais grave e disseminado que no eritema multiforme maior; lesões em alvo planas atípicas; múltiplos locais da mucosa envolvidos; taquicardia; necrólise epidérmica tóxica: envolvimento cutâneo extenso (10% a ≥30% da superfície corporal afetada); lesões mal definidas com extenso descolamento epidérmico; lesões na mucosa semelhantes às da síndrome de Stevens-Johnson; taquicardia	» nenhuma: diagnóstico clínico	» biópsia, histopatologia: apoptose dos ceratinócitos com descolamento da camada epidérmica da camada dérmica da pele Justificado se a apresentação inicial for equívoca.

Incomum**◊ Sialometaplasia necrosante**

História	Exame	1º exame	Outros exames
rara; história de trauma ou exposição a um produto químico ou agente biológico	úlceras profundas e extensas com bordas endurecidas localizadas no palato mole ou duro	» biópsia, histopatologia: necrose coagulativa dos ácinos glandulares e metaplasia escamosa de seus dutos	

◊ Doença de Behçet

História	Exame	1º exame	Outros exames
geralmente tem início na terceira ou quarta década de vida; possível história familiar da doença	úlceras orais, uveíte, úlceras genitais; aftas aparecem na cavidade oral na mucosa oral, gengivas, lábios, palato mole e faringe	» teste de patergia: formação de pústula dentro de 48 horas	

◊ Síndromes de febre periódica

História	Exame	1º exame	Outros exames
rara; inclui úlceras orais e genitais com cartilagem inflamada (síndrome MAGIC), febre periódica com estomatite aftosa, faringite e adenite (síndrome PFAPA), síndrome periódica associada ao receptor do fator de necrose tumoral (TRAPS)	ulcerações aftosas em associação com febre, faringite e linfadenopatia	» nenhuma: diagnóstico clínico	» Hemograma completo: pode mostrar leucopenia

◊ Artrite reativa (doença de Reiter)

História	Exame	1º exame	Outros exames
rara; artrite periférica; artrite axial	ulcerações aftosas em associação com inflamação de uma grande articulação (por exemplo, joelho), inflamação dos olhos (conjuntivite e uveíte) e uretrite	» Velocidade de hemossedimentação (VHS): elevado » proteína C-reativa: elevado	» HLA (antígeno leucocitário) B27: positivos ou negativos

Incomum**◊ Lúpus eritematoso**

História	Exame	1º exame	Outros exames
sintomas constitucionais de fadiga, febre e perda de peso são comuns	lesões orais ocorrem com lesões cutâneas e são ulceradas ou atróficas, eritematosas com uma zona central, circundadas por estrias irradiantes brancas e finas; as úlceras podem ter um fino pontilhado de pontos brancos; úlceras com tendência a sangramento; as lesões cutâneas podem ter um padrão de borboleta	<ul style="list-style-type: none"> »Hemograma completo: anemia, leucopenia, trombocitopenia; raramente pancitopenia »fator antinuclear (FAN): positiva »ácido desoxirribonucleico (DNA) de fita dupla: positiva »antígeno Sm: positiva 	<ul style="list-style-type: none"> »tempo de tromboplastina parcial (TTP) ativada: pode estar prolongado em pacientes com anticorpos antifosfolípideos

◊ Arterite de células gigantes

História	Exame	1º exame	Outros exames
cefaleia; claudicação da mandíbula; sensibilidade no couro cabeludo; perda aguda da visão; envolvimento da artéria lingual pode causar isquemia e ulceração da língua	necrose ulcerativa da área afetada; a língua é o local intraoral mais comum	<ul style="list-style-type: none"> »biópsia, imunofluorescência: ruptura da parede elástica interna com infiltrado inflamatório da parede arterial, com ou sem a presença de células gigantes »velocidade de hemossedimentação (VHS) sérica: elevado »proteína C-reativa sérica: elevado 	

◊ Granulomatose com poliangiíte (de Wegener)

História	Exame	1º exame	Outros exames
sintomas inespecíficos de fadiga, letargia, perda de apetite, febre, sudorese noturna; queixas do trato respiratório superior (por exemplo, rinorreia grave, rinite alérgica, epistaxe, ulceração oral	gengivite hiperplásica com inúmeras petéquias (aparência de morango); ulceração destrutiva com possível extensão para o palato	<ul style="list-style-type: none"> »biópsia, imunofluorescência: células gigantes multinucleadas, hiperplasia pseudoepiteliomatosa, microabscessos »anticorpo anticitoplasma de 	

Incomum**◊ Granulomatose com poliangiite (de Wegener)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
ou nasal, tosse, otalgia, otite, febre)		neutrófilo (ANCA): c-ANCA (padrão citoplasmático no teste da imunofluorescência) combinado com um teste positivo para o anticorpo contra proteinase 3 no ensaio imunoenzimático (EIE); p-ANCA (padrão perinuclear no teste da imunofluorescência) combinado com um teste positivo para o anticorpo contra mieloperoxidase no EIE	

◊ Doença do enxerto contra o hospedeiro

História	Exame	1º exame	Outros exames
transplante prévio de células-tronco hematopoieticas	características orais mimetizam aquelas do líquen plano (alterações liquenoides), doença de Sjogren (xerostomia) e esclerodermia (fibrose e redução na amplitude dos movimentos orais)	» nenhuma: diagnóstico clínico	

◊ Gengivite ulcerativa necrosante

História	Exame	1º exame	Outros exames
início recente de dor na gengiva; "sensação de dormência" nos dentes; evento estressante predisponente comum (por exemplo, excesso de trabalho, excesso de libaçao, dieta deficiente); fumante; resposta rápida à terapia	úlceras gengivais com aparência de cratera em relevo características; hemorragia gengival espontânea; possível fetor oris, formação de pseudomembrana; febre; mal-estar; linfadenopatia submandibular	» Hemograma completo: normal » teste rápido para sorologia de HIV: positivos ou negativos	

Incomum**◊ Sífilis**

História	Exame	1º exame	Outros exames
reconhecimento ou suspeita de hábitos comportamentais de alto risco que podem ter causado exposição à infecção; possibilidade de sintomas tipo gripe; desconforto mínimo	sífilis primária: o cancro oral apresenta-se como uma ulceração solitária endurecida indolor que persiste por 3-7 semanas e melhora sem cicatrização; os locais mais prováveis de envolvimento são lábios, língua, comissuras, gengivas, palato e tonsilas; linfadenopatia comum; sífilis secundária: placas na mucosa apresentando-se como placas ou ulcerações superficiais de formato irregular com bordas eritematosas; membrana necrótica cinza-esbranquiçada pode estar presente; aparência em rastro de lesma; erupção cutânea concomitante; lesões genitais; sífilis terciária: granulomas localmente destrutivos (gomas) ou glossite podem estar presentes com atrofia da mucosa	»ensaio imunoenzimático treponêmico sérico: positiva	

◊ Gonorreia

História	Exame	1º exame	Outros exames
reconhecimento ou suspeita de hábitos comportamentais de alto risco que podem ter causado exposição à infecção; história recente de febre, calafrios, mal-estar; envolvimento genital (dor ao urinar, secreção)	várias ulcerações avermelhadas inespecíficas; possível pseudomembrana branca; linfadenopatia pode estar presente	»cultura: cultura positiva em ágar chocolate Podem ser usados espécimes uretral, endocervical, anal, faríngeo, sanguíneo, de líquido sinovial, de líquido	

Incomum**◊ Gonorreia**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		cefalorraquidiano (LCR) ou de conjuntiva.	

◊ Tuberculose

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor oral; condição de imunodeficiência subjacente reconhecida ou suspeita; fatores demográficos de alto risco (por exemplo, indivíduos desabrigados, internados em instituições, abuso de substâncias por via intravenosa); febre, mal-estar, fadiga, sudorese noturna, anorexia, tosse produtiva e/ou crônica	ulceração granulomatosa dolorosa; linfadenopatia pode estar presente; as lesões podem ser localmente destrutivas e mimetizar carcinoma de células escamosas; os locais comuns de ocorrência são língua, palato, mucosa bucal ou lábio	» baciloscopia do escarro: positivo para bacilos álcool-ácido resistentes » cultura de espécime de biópsia: positiva O resultado pode demorar várias semanas.	

◊ Infecção pelo vírus da varicela-zóster

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor na boca localizada; lesões cutâneas agrupadas concomitantes se houver uma infecção primária pelo vírus da varicela-zóster (VZV); infecções recorrentes ou secundárias por VZV tipicamente associadas a distúrbio imunossupressivo ou função imunológica inata reduzida	raramente observa-se erupção oral vesicular dolorosa com infecção primária; a infecção recorrente ou secundária por VZV manifesta-se como erupção vesicular dolorosa que frequentemente coalesce para formar erosões superficiais irregulares	» nenhuma: diagnóstico clínico	» reação em cadeia da polimerase para VZV: positivo para o ácido desoxirribonucleico (DNA) do vírus Justificado se a apresentação inicial for equívoca. » cultura viral: vírus detectado Justificado se a apresentação inicial for equívoca.

Incomum**◊ Infecção pelo vírus da varicela-zóster**

História	Exame	1º exame	Outros exames
			Pode levar 21 dias para se obter um resultado positivo.

◊ Infecção por citomegalovírus

História	Exame	1º exame	Outros exames
condição imunossupressora geralmente presente; febre, mal-estar, faringite	lesões orais geralmente triviais; úlceras orais na orofaringe posterior; linfadenopatia pode estar presente	» Hemograma completo: imunocompetente: linfocitose atípica; de transplante ou imunocomprometido: anemia, leucopenia ou trombocitopenia; neonatos: trombocitopenia	» cultura de sangue ou de outros fluidos corporais: positiva » biópsia, histopatologia: positiva

◊ Zigomicose

História	Exame	1º exame	Outros exames
condição imunossupressora, como infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), diabetes mellitus não controlado ou neoplasia avançada, geralmente presente	úlcera profundamente assentada, afetando mais comumente a língua, o palato, o processo alveolar maxilar; envolvimento gengival incomum; a perfuração do palato de origem paranasal ou de trato sinusal é comum; ulcerações orais, sinusite ou celulite facial	» biópsia, histopatologia: positiva para organismo fúngico	» Hemograma completo: neutropenia, linfopenia » teste de antígeno: positiva para organismo fúngico

◊ Aspergilose

História	Exame	1º exame	Outros exames
condição imunossupressora, como infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), diabetes	úlcera profundamente assentada, afetando mais comumente a língua, o palato, o processo alveolar maxilar; envolvimento	» biópsia, histopatologia: positiva para organismo fúngico	» teste de antígeno: positiva para organismo fúngico

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Incomum**◊ Aspergilose**

História	Exame	1º exame	Outros exames
mellitus não controlado, neoplasia avançada, geralmente presente	gengival incomum; a perfuração do palato de origem paranasal ou de trato sinusal é comum; lesões amarelas ou pretas, com base ulcerada necrótica, tipicamente localizadas no palato ou na parte posterior da língua	» coloração fúngica do tecido: positiva para elementos hifais » cultura fúngica tecidual: positiva para organismo fúngico	

◊ Histoplasmose

História	Exame	1º exame	Outros exames
condição imunossupressora, como infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), diabetes mellitus não controlado, neoplasia avançada, geralmente presente	úlcera profundamente assentada, afetando mais comumente a língua, o palato, o processo alveolar maxilar; envolvimento gengival incomum; a perfuração do palato de origem paranasal ou de trato sinusal é comum; massas endurecidas ou granulares nodulares crônicas e ulceração; destruição dos tecidos com erosão óssea; os principais locais orais são mucosa, língua, palato e gengivas	» biópsia, histopatologia: positiva para organismo fúngico » coloração fúngica do tecido: positiva para organismo fúngico » cultura fúngica tecidual: positiva para organismo fúngico	» teste de antígeno: positiva para organismo fúngico

◊ Blastomicose

História	Exame	1º exame	Outros exames
condição imunossupressora, como infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), diabetes mellitus não controlado, neoplasia avançada, geralmente presente	úlcera profundamente assentada, afetando mais comumente a língua, o palato, o processo alveolar maxilar; envolvimento gengival incomum; a perfuração do palato de origem paranasal ou de trato sinusal é comum; ulcerações únicas ou	» biópsia, histopatologia: positiva para organismo fúngico » coloração fúngica do tecido: positiva para organismo fúngico » cultura fúngica tecidual: positiva para organismo fúngico	» teste de antígeno: positiva para organismo fúngico

Incomum**◊ Blastomicose**

História	Exame	1º exame	Outros exames
	múltiplas da mucosa; projeções sésseis; lesões granulomatosas ou verrucosas		

◊ Paracoccidioidomicose

História	Exame	1º exame	Outros exames
ocorre predominantemente na América Central e do Sul; tipicamente doença sistêmica disseminada, pulmonar ou mucocutânea; lesões orais são comuns e a maioria delas é secundária e surge por inoculação de escarro infectado	lesões orais são comumente observadas e normalmente manifestam-se como granulomas ulcerativos orais que afetam qualquer parte da cavidade oral	» biópsia, histopatologia: positiva para organismo fúngico » cultura fúngica tecidual: positiva para organismo fúngico	

◊ Mononucleose infecciosa (EBV)

História	Exame	1º exame	Outros exames
fadiga profunda, febre, mal-estar, faringite	lesões orais geralmente triviais; úlceras orais na orofaringe posterior; linfadenopatia pode estar presente	» Hemograma completo: linfocitose e linfocitose atípica	» anticorpos específicos para o EBV: positivo para anticorpos específicos para o EBV: antícorpo IgG para o antígeno do capsídeo viral (IgG-ACV), IgM-ACV e antícorpo IgG para o antígeno nuclear de Epstein-Barr (IgG-EBNA)

◊ Carcinoma de células escamosas

História	Exame	1º exame	Outros exames
exposição a fatores de risco, como cigarro e bebidas alcoólicas, ou outros fatores de risco reconhecidos	alterações inespecíficas brancas, vermelhas ou vermelhas e brancas da mucosa com ou	» biópsia: alterações malignas	

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Incomum**◊ Carcinoma de células escamosas**

História	Exame	1º exame	Outros exames
(por exemplo, infecção por HPV, dieta deficiente, condição imunossupressora); ferida bucal; sintomas de doença mais avançada: sangramento, afrouxamento de dentes, dificuldade de usar próteses dentárias, disfagia, disartria, odinofagia, desenvolvimento de massa cervical	sem ulceração; os locais mais comumente afetados são a borda ventrolateral da língua, o assoalho da boca e o palato mole		

◊ Tumores malignos das glândulas salivares (carcinoma mucoepidermoide e carcinoma adenoide cístico)

História	Exame	1º exame	Outros exames
crescimento rápido ou um estirão de crescimento súbito; dor e envolvimento neural	lesões firmes e nodulares; podem estar fixados ao tecido adjacente, frequentemente com uma periferia mal definida	» biópsia, histopatologia: presença de células malignas	

◊ Linfoma não Hodgkin

História	Exame	1º exame	Outros exames
febre, sudorese noturna abundante, perda de peso, mal-estar, perda de apetite, manchas vermelhas na pele, pele intensamente pruriginosa, frequentemente afetando pernas/pés	caquexia, linfadenopatia (mais comumente cervical e supraclavicular, mas também inguinal/femoral e axilar)	» biópsia de linfonodos: linfócitos anormais; os achados dependem da doença específica	

Incomum**◊ Sarcoma de Kaposi**

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de imunocomprometimento (por exemplo, infecção pelo vírus da imunodeficiência humana [HIV]); lesões cutâneas geralmente são indolores e não pruriginosas; as lesões orais podem sangrar, ulcerar e afetar a mastigação, fala e deglutição	as lesões cutâneas são papulares, nodulares, em forma de placa ou bolhas ou vegetantes com ulceração da pele e infecção secundária; multifocais e assimetricamente distribuídas, variando em tamanho (de vários milímetros a centímetros de diâmetro) e cor (rosa, vermelha, roxa, marrom ou azul); lesões de longa duração podem ficar endurecidas (rígidas) e hiperceratóticas; as lesões orais afetam o palato duro, as gengivas e o dorso da língua; apresentam-se como máculas, pápulas, nódulos e massas exofíticas de tamanho e cor variados; as lesões avançadas podem ficar ulceradas em decorrência de trauma na mastigação e infecção secundária; linfadenopatia	» biópsia de pele: células fusiformes atípicas características Biópsia por punção da pele.	» teste de HIV: positivo em sarcoma de Kaposi relacionado à AIDS

◊ Melanoma oral

História	Exame	1º exame	Outros exames
assintomático nos estádios iniciais; afrouxamento de dentes, sangramento, ulceração e dor podem ocorrer em estádios avançados	lesão pigmentada ou amelanótica (branca, vermelha ou com coloração da mucosa) de tamanho variado (1 mm a \geq 1 cm) na cavidade oral; geralmente macular; afetando predominantemente	» biópsia: presença de células malignas	

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Incomum**◊ Melanoma oral**

História	Exame	1º exame	Outros exames
	o palato e a gengiva maxilar		

Artigos principais

- Scully C. Clinical practice: aphthous ulceration. *N Engl J Med.* 2006 Jul 13;355(2):165-72.
- Eming R, Hertl M. Autoimmune Diagnostics Working Group. Autoimmune bullous disorders. *Clin Chem Lab Med.* 2006;44(2):144-9.
- Eisen D, Carrozzo M, Bagan Sebastian JV, et al. Number V oral lichen planus: clinical features and management. *Oral Dis.* 2005 Nov;11(6):338-49.
- Black M, Mignogna MD, Scully C. Number II: pemphigus vulgaris. *Oral Dis.* 2005 May;11(3):119-30.
- Bagan J, Lo Muzio L, Scully C. Mucosal disease series: number III: mucous membrane pemphigoid. *Oral Dis.* 2005 Jul;11(4):197-218.
- Munoz-Corcuera M, Esparza-Gomez G, Gonzalez-Moles MA, et al. Oral ulcers: clinical aspects: a tool for dermatologists: part II: chronic ulcers. *Clin Exp Dermatol.* 2009 Jun;34(4):456-61.
- Farthing P, Bagan JV, Scully C. Mucosal disease series: number IV: erythema multiforme. *Oral Dis.* 2005 Sep;11(5):261-7.
- Munoz-Corcuera M, Esparza-Gomez G, Gonzalez-Moles MA, et al. Oral ulcers: clinical aspects: a tool for dermatologists: part I: acute ulcers. *Clin Exp Dermatol.* 2009 Apr;34(3):289-94.
- Schneede P, Tenke P, Hofstetter AG. Urinary Tract Infection Working Group of the Health Care Office of the European Association of Urology. Sexually transmitted diseases (STDs): a synoptic overview for urologists. *Eur Urol.* 2003 Jul;44(1):1-7.
- Khalili J. Oral cancer: risk factors, prevention and diagnostic. *Exp Oncol.* 2008 Dec;30(4):259-64.

Referências

1. Hodgson TA, Rachanis CC. Oral fungal and bacterial infections in HIV-infected individuals: an overview in Africa. *Oral Dis.* 2002;8(suppl 2):80-7.
2. Compilato D, Cirillo N, Termine N, et al. Long-standing oral ulcers: proposal for a new 'S-C-D classification system'. *J Oral Pathol Med.* 2009 Mar;38(3):241-53.
3. McCullough MJ, Abdel-Hafeth S, Scully C. Recurrent aphthous stomatitis revisited: clinical features, associations, and new association with infant feeding practices? *J Oral Pathol Med.* 2007 Nov;36(10):615-20.
4. Scully C. Clinical practice: aphthous ulceration. *N Engl J Med.* 2006 Jul 13;355(2):165-72.
5. Ozcelik O, Haytac MC, Akkaya M. Iatrogenic trauma to oral tissues. *J Periodontol.* 2005 Oct;76(10):1793-7.

6. Smith CJ. An approach to dealing with mucosal damage. *J Am Dent Assoc.* 1991 Feb;122(2):73-4.
7. Ceyhan AM, Yildirim M, Basak PY, et al. Traumatic lingual ulcer in a child: Riga-Fede disease. *Clin Exp Dermatol.* 2009 Mar;34(2):186-8.
8. Medina AC, Sogbe R, Gomez-Rey AM, et al. Factitial oral lesions in an autistic paediatric patient. *Int J Paediatr Dent.* 2003 Mar;13(2):130-7.
9. Lu SY, Wu HC. Initial diagnosis of anemia from sore mouth and improved classification of anemias by MCV and RDW in 30 patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2004 Dec;98(6):679-85.
10. Piskin S, Sayan C, Durukan N, et al. Serum iron, ferritin, folic acid, and vitamin B12 levels in recurrent aphthous stomatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2002 Jan;16(1):66-7.
11. Patton LL. Hematologic diseases. In: Greenberg MS, Glick M, Ship JA, eds. *Burket's oral medicine.* 11th ed. Hamilton, Canada: BC Decker; 2008:385-410.
12. Huber MA, Hall EH. Glossodynia in patients with nutritional deficiencies. *Ear Nose Throat J.* 1989 Oct;68(10):771-5.
13. Pontes HA, Neto NC, Ferreira KB, et al. Oral manifestations of vitamin B12 deficiency: a case report. *J Can Dent Assoc.* 2009 Sep;75(7):533-7. [Texto completo](#)
14. Olmedo JM1, Yiannias JA, Windgassen EB, et al. Scurvy: a disease almost forgotten. *Int J Dermatol.* 2006 Aug;45(8):909-13.
15. Orteu CH, Buchanan JA, Hutchison I, et al. Systemic lupus erythematosus presenting with oral mucosal lesions: easily missed? *Br J Dermatol.* 2001 Jun;144(6):1219-23.
16. Sami N, Yeh SW, Ahmed AR. Blistering diseases in the elderly: diagnosis and treatment. *Dermatol Clin.* 2004 Jan;22(1):73-86.
17. Solomon LW. Chronic ulcerative stomatitis. *Oral Dis.* 2008 Jul;14(5):383-9.
18. Eming R, Hertl M. Autoimmune Diagnostics Working Group. Autoimmune bullous disorders. *Clin Chem Lab Med.* 2006;44(2):144-9.
19. Al-Hashimi I, Schifter M, Lockhart PB, et al. Oral lichen planus and oral lichenoid lesions: diagnostic and therapeutic considerations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007 Mar;103(suppl 25):e1-12.
20. Eisen D, Carrozzo M, Bagan Sebastian JV, et al. Number V oral lichen planus: clinical features and management. *Oral Dis.* 2005 Nov;11(6):338-49.
21. Huber MA. Oral lichen planus. *Quintessence Int.* 2004 Oct;35(9):731-52.
22. Black M, Mignogna MD, Scully C. Number II: pemphigus vulgaris. *Oral Dis.* 2005 May;11(3):119-30.

23. Edgin WA, Pratt TC, Grimwood RE. Pemphigus vulgaris and paraneoplastic pemphigus. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2008 Nov;20(4):577-84.
24. Dagistan S, Goregen M, Miloglu O, et al. Oral pemphigus vulgaris: a case report with review of the literature. *J Oral Sci.* 2008 Sep;50(3):359-62. [Texto completo](#)
25. DeRossi SS, Salazar G, Sarin J, et al. Chronic lesions of the gingiva and mucosa. *J Am Dent Assoc.* 2007 Dec;138(12):1589-92.
26. Tampioia M, Giavarina D, Di Giorgio C, et al. Diagnostic accuracy of enzyme-linked immunosorbent assays (ELISA) to detect anti-skin autoantibodies in autoimmune blistering skin diseases: a systematic review and meta-analysis. *Autoimmun Rev.* 2012 Dec;12(2):121-6.
27. Bagan J, Lo Muzio L, Scully C. Mucosal disease series: number III: mucous membrane pemphigoid. *Oral Dis.* 2005 Jul;11(4):197-218.
28. Knudson RM, Kalaaji AN, Bruce AJ. The management of mucous membrane pemphigoid and pemphigus. *Dermatol Ther.* 2010 May-Jun;23(3):268-80.
29. Scully C, Lo Muzio L. Oral mucosal diseases: mucous membrane pemphigoid. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2008 Jul;46(5):358-66.
30. Patrício P, Ferreira C, Gomes MM, et al. Autoimmune bullous dermatoses: a review. *Ann N Y Acad Sci.* 2009 Sep;1173:203-10.
31. Islam MN, Cohen DM, Ojha J, et al. Chronic ulcerative stomatitis: diagnostic and management challenges: four new cases and review of literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007 Aug;104(2):194-203.
32. Seymour RA, Rudralingham M. Oral and dental adverse drug reactions. *Periodontol 2000.* 2008;46:9-26.
33. Munoz-Corcuera M, Esparza-Gomez G, Gonzalez-Moles MA, et al. Oral ulcers: clinical aspects: a tool for dermatologists: part II: chronic ulcers. *Clin Exp Dermatol.* 2009 Jun;34(4):456-61.
34. Hellstein JW, Adler RA, Edwards B, et al. Managing the care of patients receiving antiresorptive therapy for prevention and treatment of osteoporosis: executive summary of recommendations from the American Dental Association Council on Scientific Affairs. *J Am Dent Assoc.* 2011 Nov;142(11):1243-51.
35. Ruggiero SL, Dodson TB, Assael LA, et al. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons position paper on bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws - 2009 update. *J Oral Maxillofac Surg.* 2009 May;67(5 suppl):2-12.
36. Epstein JB, Thariat J, Bensadoun RJ, et al. Oral complications of cancer and cancer therapy: from cancer treatment to survivorship. *CA Cancer J Clin.* 2012 Nov-Dec;62(6):400-22. [Texto completo](#)
37. Al-Johani KA, Fedele S, Porter SR. Erythema multiforme and related disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007 May;103(5):642-54.

38. Bsoul SA, Huber MA, Terezhalmey GT, et al. Clinical images in oral medicine: erythema multiforme. *Quintessence Int.* 2005 Apr;36(4):314-5.
39. Farthing P, Bagan JV, Scully C. Mucosal disease series: number IV: erythema multiforme. *Oral Dis.* 2005 Sep;11(5):261-7.
40. Borchers AT, Lee JL, Naguwa SM, et al. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *Autoimmun Rev.* 2008 Sep;7(8):598-605.
41. Zunt SL. Recurrent aphthous stomatitis. *Dermatol Clin.* 2003 Jan;21(1):33-9.
42. Edgar NR, Saleh D, Miller RA. Recurrent aphthous stomatitis: a review. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2017;10(3):26-36. [Texto completo](#)
43. Munoz-Corcuera M, Esparza-Gomez G, Gonzalez-Moles MA, et al. Oral ulcers: clinical aspects: a tool for dermatologists: part I: acute ulcers. *Clin Exp Dermatol.* 2009 Apr;34(3):289-94.
44. Keogan MT. Clinical immunology review series: an approach to the patient with recurrent orogenital ulceration, including Behcet's syndrome. *Clin Exp Immunol.* 2009 Apr;156(1):1-11. [Texto completo](#)
45. Tugal-Tutkun I. Behcet disease in the developing world. *Int Ophthalmol Clin.* 2010 Spring;50(2):87-98.
46. Scully C, Hodgson T. Recurrent oral ulceration: aphthous-like ulcers in periodic syndromes. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008 Dec;106(6):845-52.
47. Ciantar M, Adlam DM. Glossodynia and necrosis of the tongue caused by giant cell arteritis. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2008 Apr;46(3):231-3.
48. Brodmann M, Dorr A, Hafner F, et al. Tongue necrosis as first symptom of giant cell arteritis (GCA). *Clin Rheumatol.* 2009 Jun;28(suppl 1):S47-9.
49. Dasgupta B; Giant Cell Arteritis Guideline Development Group. Concise guidance: diagnosis and management of giant cell arteritis. *Clin Med (Lond).* 2010 Aug;10(4):381-6. [Texto completo](#)
50. Marí B, Monteagudo M, Bustamante E, et al. Analysis of temporal artery biopsies in an 18-year period at a community hospital. *Eur J Intern Med.* 2009 Sep;20(5):533-6.
51. Weeda LW Jr, Coffey SA. Wegener's granulomatosis. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2008 Nov;20(4):643-9.
52. Imanguli MM, Alevizos I, Brown R, et al. Oral graft-versus-host disease. *Oral Dis.* 2008 Jul;14(5):396-412. [Texto completo](#)
53. O'Neill BM, Alessi AS, George EB, et al. Disseminated rhinocerebral mucormycosis: a case report and review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006 Feb;64(2):326-33.
54. Mignogna MD, Fedele S, Lo Russo L, et al. A case of oral localized histoplasmosis in an immunocompetent patient. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2001 Oct;20(10):753-5.

55. Samaranayake LP, Keung Leung W, Jin L. Oral mucosal fungal infections. *Periodontol 2000*. 2009 Feb;49:39-59.
56. Slutsky-Goldberg I, Tsesis I, Slutsky H, et al. Odontogenic sinus tracts: a cohort study. *Quintessence Int*. 2009 Jan;40(1):13-8.
57. Corbet EF. Diagnosis of acute periodontal lesions. *Periodontol 2000*. 2004;34:204-16.
58. Melnick SL, Roseman JM, Engel D, et al. Epidemiology of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *Epidemiol Rev*. 1988;10:191-211.
59. Enwonwu CO, Falkler WA Jr, Phillips RS. Noma (cancrum oris). *Lancet*. 2006 Jul 8;368(9530):147-56.
60. Schneede P, Tenke P, Hofstetter AG. Urinary Tract Infection Working Group of the Health Care Office of the European Association of Urology. Sexually transmitted diseases (STDs): a synoptic overview for urologists. *Eur Urol*. 2003 Jul;44(1):1-7.
61. Bruce AJ, Rogers RS 3rd. Oral manifestations of sexually transmitted diseases. *Clin Dermatol*. 2004 Nov-Dec;22(6):520-7.
62. Eccleston K, Collins L, Higgins SP. Primary syphilis. *Int J STD AIDS*. 2008 Mar;19(3):145-51.
63. Veraldi S, Lunardon L, Persico MC, et al. Multiple aphthoid syphilitic chancres of the oral cavity. *Int J STD AIDS*. 2008 Jul;19(7):486-7.
64. Herrero-Gonzalez JE, Amer ME, Farres MF, et al. Syphilitic mucous patches: the resurgence of an old classic. *Int J Dermatol*. 2008 Dec;47(12):1281-3.
65. Hale RG, Tucker DI. Head and neck manifestations of tuberculosis. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2008 Nov;20(4):635-42.
66. Sezer B, Zeytinoglu M, Tuncay U, et al. Oral mucosal ulceration: a manifestation of previously undiagnosed pulmonary tuberculosis. *J Am Dent Assoc*. 2004 Mar;135(3):336-40.
67. Huber MA. Herpes simplex type-1 virus infection. *Quintessence Int*. 2003 Jun;34(6):453-67.
68. Arduino PG, Porter SR. Herpes simplex virus type 1 infection: overview on relevant clinico-pathological features. *J Oral Pathol Med*. 2008 Feb;37(2):107-21.
69. Fatahzadeh M, Schwartz RA. Human herpes simplex virus infections: epidemiology, pathogenesis, symptomatology, diagnosis, and management. *J Am Acad Dermatol*. 2007 Nov;57(5):737-63.
70. Kolokotronis A, Louloudiadis K, Fotiou G, et al. Oral manifestations of infections due to varicella zoster virus in otherwise healthy children. *J Clin Pediatr Dent*. 2001 Winter;25(2):107-12.
71. Baccaglini L, Atkinson JC, Patton LL, et al. Management of oral lesions in HIV-positive patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2007 Mar;103(suppl):s50.e1-23.

72. Syrjanen S, Leimola-Virtanen R, Schmidt-Westhausen A, et al. Oral ulcers in AIDS patients frequently associated with cytomegalovirus (CMV) and Epstein-Barr virus (EBV) infections. *J Oral Pathol Med.* 1999 May;28(5):204-9.
73. Lima RB, Santos PS, Malafronte P, et al. Oral manifestation of cytomegalovirus associated with herpes simplex virus in renal transplant recipient. *Transplant Proc.* 2008 Jun;40(5):1378-81.
74. Scott LA, Stone MS. Viral exanthems. *Dermatol Online J.* 2003 Aug;9(3):4. [Texto completo](#)
75. Lee TC, Guo HR, Su HJ, et al. Diseases caused by enterovirus 71 infection. *Pediatr Infect Dis J.* 2009 Oct;28(10):904-10.
76. Ahmed SM, Mubeen, Jigna VR. Molecular biology: an early detector of oral cancers. *Ann Diagn Pathol.* 2009 Apr;13(2):140-5.
77. Silverman S Jr. Mucosal lesions in older adults. *J Am Dent Assoc.* 2007 Sep;138(suppl):41-46S.
78. Khalili J. Oral cancer: risk factors, prevention and diagnostic. *Exp Oncol.* 2008 Dec;30(4):259-64.
79. Neville BW, Day TA. Oral cancer and precancerous lesions. *CA Cancer J Clin.* 2002 Jul-Aug;52(4):195-215.
80. Mashberg A, Samit A. Early diagnosis of asymptomatic oral and oropharyngeal squamous cancers. *CA Cancer J Clin.* 1995 Nov-Dec;45(6):328-51. [Texto completo](#)
81. Gómez I, Seoane J, Varela-Centelles P, et al. Is diagnostic delay related to advanced-stage oral cancer? A meta-analysis. *Eur J Oral Sci.* 2009 Oct;117(5):541-6.
82. Glick M, Greenberg MS, Ship JA. Introduction to oral medicine and oral diagnosis: evaluation of the dental patient. In: Greenberg MS, Glick M, Ship JA, ed. *Burket's oral medicine.* 11th ed. Hamilton, Canada: BC Decker; 2008:1-16.
83. Terezhalmay GT, Huber MA, Jones AC. Physical evaluation in dental practice. 1st ed. Ames, IA: Wiley-Blackwell; 2009:19-38;65-183;234.
84. Rethman MP, Carpenter W, Cohen EE, et al. Evidence-based clinical recommendations regarding screening for oral squamous cell carcinomas. *J Am Dent Assoc.* 2010 May;141(5):509-20.
85. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for syphilis infection in pregnancy: U.S. Preventive Services Task Force reaffirmation recommendation statement. *Ann Intern Med.* 2009 May 19;150(10):705-9. [Texto completo](#)
86. Kingston M, French P, Higgins S, et al. UK national guidelines on the management of syphilis 2015. *Int J STD AIDS.* 2016 May;27(6):421-46.

Imagens



Figura 1: Carcinoma de células escamosas oral

Do acervo do Dr. Huber



Figura 2: Úlcera aftosa

Do acervo do Dr. Huber



Figura 3: Queimadura por aspirina tópica

Do acervo do Dr. Huber



Figura 4: Líquen plano oral

Do acervo do Dr. Huber



Figura 5: Pênfigo vulgar em uma mulher de 65 anos de idade

Do acervo do Dr. Huber



Figura 6: Penfigoide de membranas mucosas em uma mulher de 53 anos de idade

Do acervo do Dr. Huber



Figura 7: Eritema multiforme em uma mulher de 53 anos de idade

Do acervo do Dr. Huber



Figura 8: Estomatite aftosa recorrente maior afetando o palato mole

Imagen criada pelo BMJ Learning



Figura 9: Úlcera oral na síndrome de Behcet

Usado com a permissão do Dr. Y. Yazici



Figura 10: Gengivite ulcerativa necrosante

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

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 exonerar responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Do acervo do Dr. Huber



Figura 11: Gengivoestomatite herpética primária em uma menina de 15 anos de idade

Do acervo do Dr. Huber

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 contra-indicações 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 contra-indicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Deve-se 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
	Numerais de 4 dígitos
	Numerais < 1

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

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

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 exoneración de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

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:

Michaell A. Huber, DDS

Professor

Oral Medicine Subject Expert, Department of Comprehensive Dentistry, UTHSCSA School of Dentistry, San Antonio, TX

DIVULGAÇÕES: MAH is an author of a number of references cited in this monograph. He lectures extensively on oral medicine-related topics. He has prepared online CE courses for DentalCare.com and online Quality Resource Guide CE courses for Metlife Insurance Company. MAH is a Consultant member of the Dentalcare.com Advisory Board.

// Colegas revisores:

Stephen Porter, PhD, MD, FDS RCS, FDS RCSE

Academic Head

Oral Medicine and Special Needs Dentistry Unit, Division of Maxillofacial Diagnostic, Medical and Surgical Sciences, UCL Eastman Dental Institute, Professor of Oral Medicine, University of London, London, UK

DIVULGAÇÕES: SP declares that he has no competing interests.

Nathaniel Treister, DMD, DMSc

Oral Medicine Attending & Associate Surgeon

Division of Oral Medicine and Dentistry, Brigham and Women's Hospital, Assistant Professor, Department of Oral Medicine, Infection and Immunity, Harvard School of Dental Medicine, Boston, MA

DIVULGAÇÕES: NT declares that he has no competing interests.

Angela Chi, DMD

Associate Professor

Division of Oral Pathology, College of Dental Medicine, Medical University of South Carolina, Charleston, SC

DIVULGAÇÕES: AC declares that she has no competing interests.