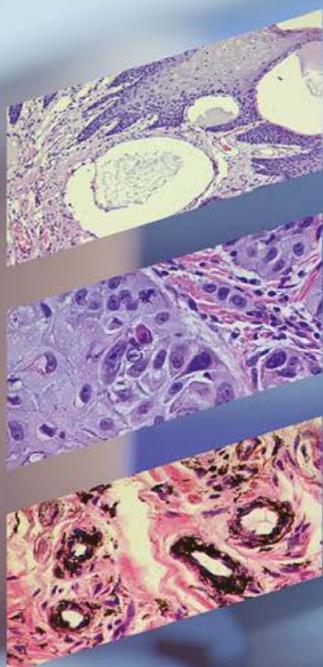


ATLAS

Patologia bucal

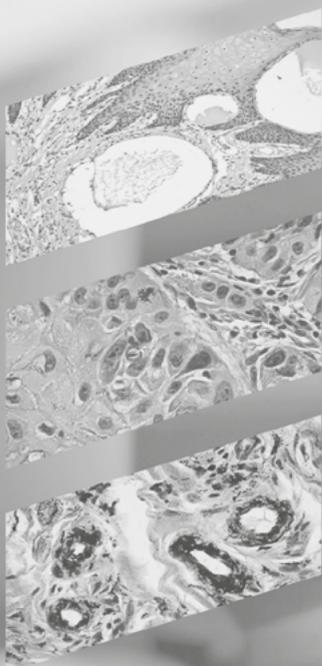
Rosana Mara Giordano de Barros
Silvia Roberta Cieslak Sanches
Daniella Moraes Antunes



ATLAS

Patologia bucal

Rosana Mara Giordano de Barros
Silvia Roberta Cieslak Sanches
Daniella Moraes Antunes





**UNIVERSIDADE FEDERAL
DE MATO GROSSO DO SUL**

Reitor

Marcelo Augusto Santos Turine

Vice-Reitora

Camila Celeste Brandão Ferreira Ítavo

Obra aprovada pelo Conselho Editorial da UFMS

RESOLUÇÃO nº 253-COED/AGECOM/UFMS,

DE 12 DE SETEMBRO DE 2024.

Conselho Editorial

Rose Mara Pinheiro – Presidente

Elizabeth Aparecida Marques

Alessandra Regina Borgo

Adriane Angélica Farias Santos Lopes de Queiroz

Delasnieve Miranda Daspert de Souza

Maria Lígia Rodrigues Macedo

Paulo Eduardo Teodoro

Andrés Batista Cheung

Ronaldo José Moraca

Fabio Oliveira Roque

William Teixeira

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Diretoria de Bibliotecas – UFMS, Campo Grande, MS, Brasil)

Barros, Rosana Mara Giordano de.

Atlas [recurso eletrônico] : patologia bucal. / Rosana Mara Giordano de Barros, Sílvia Roberta Cieslak Sanches, Daniella Moraes Antunes. – Campo Grande, MS : Ed. UFMS, 2024.

276 p. : il.

Bibliografia: p.246-273.

ISBN: 978-85-7613-677-4

1. Odontologia – Estudo e ensino. 2. Boca - Doenças. 3. Dentes – Doenças - Diagnóstico. I. Barros, Rosana Mara Giordano de. II. Sanches, Sílvia Roberta Cieslak. III. Antunes, Daniella Moraes. IV. Título.

CDD (23) 617.6

Bibliotecário responsável: Tânia Regina de Brito – CRB1/ 2.395

DANIELLA MORAES ANTUNES
ROSANA MARA GIORDANO DE BARROS
SILVIA ROBERTA CIESLAK SANCHES

ATLAS

PATOLOGIA BUCAL

Campo Grande - MS
2024



© dos organizadores:
Rosana Mara Giordano de Barros
Sílvia Roberta Cieslak Sanches
Daniella Moraes Antunes

1ª edição: 2024

Projeto Gráfico, Editoração Eletrônica
TIS Publicidade e Propaganda

Revisão
A revisão linguística e ortográfica
é de responsabilidade dos autores

A grafia desta obra foi atualizada conforme o Acordo Ortográfico da Língua Portuguesa, de 1990, que entrou em vigor no Brasil em 1º de janeiro de 2009.

Direitos exclusivos para esta edição



Secretaria da Editora UFMS - SEDIT/AGECOM/UFMS
Av. Costa e Silva, s/nº - Bairro Universitário
Campo Grande - MS, 79070-900
Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
Fone: (67) 3345-7203
e-mail: sedit.agecom@ufms.br

Editora associada à



ISBN: 978-85-7613-677-4

Versão digital: dezembro de 2024

Obra contemplada no Edital AGECON nº 10/2022

Seleção de propostas para apoio à publicação de livros científicos
em formato digital pela Editora UFMS - PUBLICA UFMS/2022.



Este livro está sob a licença Creative Commons, que segue o princípio do acesso público à informação. O livro pode ser compartilhado desde que atribuídos os devidos créditos de autoria. Não é permitida nenhuma forma de alteração ou a sua utilização para fins comerciais. br.creativecommons.org

SUMÁRIO

APRESENTAÇÃO	25
INTRODUÇÃO	27
EXAMES COMPLEMENTARES	36
LESÕES REACIONAIS DE TECIDOS MOLES	39
LESÕES POR AGENTES FÍSICOS	39
ESTOMATITE NICOTÍNICA	39
FENÔMENO DE EXTRAVASAMENTO OU RETENÇÃO DE MUCO MUCOCELE / RÂNULA	41
FIBROMA	44
FIBROMA CEMENTO-OSSIFICANTE PERIFÉRICO	45
GRANULOMA PIOGÊNICO	47
HIPERPLASIA FIBROSA INFLAMATÓRIA	49
HIPERPLASIA PAILOMATOSA/ PAPILAR INFLAMATÓRIA	52
LESÃO PERIFÉRICA DE CÉLULAS GIGANTES	53
QUEILITE ACTÍNICA (SOLAR)	55
QUEILITE ESFOLIATIVA	57
ÚLCERA TRAUMÁTICA	59
LESÕES POR AGENTES QUÍMICOS	61
LÍNGUA PILOSA	61
PIGMENTAÇÃO EXÓGENA	61
LESÕES CAUSADAS POR AGENTES BIOLÓGICOS	63

CANDIDÍASE BUCAL.....	63
HISTOPLASMOSE	65
PARACOCCIDIOIDOMICOSE	67
LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA.....	69
HIPERPLASIA DE ORIGEM VIRAL.....	70
PAPILOMA ESCAMOSO.....	72
VERRUGA VULGAR	73
SÍFILIS	75
GENGIVITE NECROSANTE.....	77
DOENÇA PERIODONTAL.....	79
GENGIVITE PLASMOCITÁRIA.....	79
DOENÇAS DO PERIÁPICE	80
GRANULOMA APICAL / PERIAPICAL.....	81
ABCESSO DENTOALVEOLAR	83
CISTO ODONTOGÊNICO PERIAPICAL	84
CISTO ODONTOGÊNICO PERIAPICAL RESIDUAL.....	87
CRISTAIS DE COLESTEROL.....	89
OSTEOMIELITE	89
CISTOS ODONTOGÊNICOS DE DESENVOLVIMENTO	91
QUERATOCISTO ODONTOGÊNICO.....	92
CISTO DENTÍGERO.....	95

CISTO ODONTOGÊNICO CALCIFICANTE	96
CISTO PARADENTAL (CRAIG).....	98
CISTO PERIODONTAL LATERAL.....	100
TUMORES ODONTOGÊNICOS	102
I - TUMORES ODONTOGÊNICOS EPITELIAIS	103
II - TUMORES ODONTOGÊNICOS MISTOS	104
III - TUMORES MESENQUIMAIS/ ECTOMESENQUIMAIS ODONTOGÊNICOS.....	104
AMELOBLASTOMA.....	104
AMELOBLASTOMA UNICÍSTICO.....	108
TUMOR ODONTOGÊNICO ADENOMATOIDE	110
TUMOR ODONTOGÊNICO EPITELIAL CALCIFICANTE	113
TUMOR ODONTOGÊNICO MISTO	114
ODONTOMA.....	114
TUMORES ODONTOGÊNICOS DE ECTOMESÊNQUIMA.....	118
CEMENTOBLASTOMA	118
MIXOMA.....	119
PATOLOGIA ÓSSEA.....	122
CISTO ÓSSEO TRAUMÁTICO/ PSEUDOCISTO ÓSSEO TRAUMÁTICO.....	122
DEFEITO OSTEOPORÓTICO FOCAL DA MEDULA ÓSSEA.....	123

ESCLEROSE ÓSSEA / OSTEOESCLEROSE IDIOPÁTICA.....	126
EXOSTOSE E TORUS	127
OSTEOMA	129
LESÕES FIBRO-ÓSSEAS	130
DISPLASIA CEMENTO-ÓSSEA FLORIDA.....	130
DISPLASIA FIBROSA.....	133
FIBROMA CEMENTO-OSSIFICANTE	135
LESÃO CENTRAL DE CÉLULAS GIGANTES	137
LESÕES NEOPLÁSICAS DE TECIDO CONJUNTIVO	139
ANGIOMATOSE ENCÉFALO-TRIGEMINAL	139
LINFANGIOMA.....	140
LIPOMA.....	141
MALFORMAÇÃO VASCULAR	143
HEMANGIOMA JUVENIL	145
MIOFIBROMA.....	146
MUCINOSE BUCAL FOCAL	147
TROMBO VASCULAR.....	149
TUMOR DE CÉLULAS GRANULARES.....	150
VARICOSE BUCAL.....	152
LESÕES MELANOCÍTICAS.....	153
MÁCULA MELANOCÍTICA BUCAL.....	153

NEVUS.....	154
LESÕES NEURAIS	157
NEURILEMOMA	157
NEUROMA TRAUMÁTICO.....	158
NEUROFIBROMA.....	159
NEOPLASIA ENDÓCRINA MÚLTIPLA (NEM 2) E NEUROFIBROMATOS E TIPO I.....	161
LESÕES BRANCAS	163
LEUCOEDEMA.....	163
LESÕES POTENCIALMENTE MALIGNAS EM BOCA	164
ERITROPLASIA.....	164
LEUCOPLASIA.....	166
NEOPLASIAS MALIGNAS	170
NEOPLASIAS MALIGNAS EPITELIAIS.....	170
CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS/ DE CÉLULAS EPIDERMÓIDES / ESPINOCELULAR.....	170
CARCINOMA VERRUCOSO.....	177
CARCINOMA BASALÓIDE DE CÉLULAS ESCAMOSAS	178
MELANOMA.....	180
CARCINOMA AMELOBLÁSTICO	181
NEOPLASIAS MALIGNAS DE TECIDO CONJUNTIVO	184
FIBROSSARCOMA	184

OSTEOSSARCOMA.....	185
SARCOMA DE EWING.....	187
PATOLOGIA DE GLÂNDULAS SALIVARES.....	189
FENÔMENO DE EXTRAVASAMENTO DE MUCO	189
SIALODENITE	191
SIALOADENITE LINFOCITÁRIA.....	192
SIALOLITÍASE	194
SIALOMETAPLASIA NECROSANTE.....	195
TUMORES DE GLÂNDULAS SALIVARES.....	196
ADENOMA DE CÉLULAS BASAIS	196
ADENOMA OXIFÍLICO	198
ADENOMA PLEOMÓRFICO	200
CARCINOMA ADENOIDE CÍSTICO	201
MIOEPITELIOMA.....	203
CARCINOMA MIOEPITELIAL	205
CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE	208
CISTO NÃO ODONTOGÊNICO.....	211
CISTO DERMÓIDE.....	211
CISTO LINFOEPITELIAL.....	212
GRÂNULOS DE FORDYCE.....	215
TIREÓIDE LINGUAL.....	216

DOENÇAS IMUNOLÓGICAS.....	217
LÍQUEN PLANO	217
LÚPUS ERITEMATOSO.....	220
PÊNFIGO VULGAR.....	223
PENFIGOIDE BENIGNO DE MUCOSA.....	225
ÚLCERA AFTOSA RECORRENTE (ESTOMATITE AFTOSA).....	227
EPIDERMÓLISE BOLHOSA	229
ERITEMA MULTIFORME	230
ERITEMA MIGRATÓRIO (LÍNGUA GEOGRÁFICA OU GLOSSITE MIGRATÓRIA BENIGNA)	232
DOENÇA HEMATOLÓGICA.....	234
HISTIOCITOSE DE CÉLULAS DE LANGERHANS	234
ANGIOENDOTELIOMA INTRALINFÁTICO PAPILÍFERO - TUMOR DE DABSKA	236
CORONAVÍRUS (SARS- COV-2).....	240
COVID-19.....	240
VARIOLA DOS MACACOS (VÍRUS MONKEYPOX, GÊNERO ORTHOPOXVIRUS, FAMÍLIA POXVIRIDAE).....	244
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	246

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Membranas Mucosas	27
Figura 2 - Alterações do Epitélio de Revestimento: Hiperkeratose. Hiperortoceratose.Grânulos de querato-hialina. Hiperparaqueratose. Acantose. Degeneração hidróxica.....	29
Figura 3 - Alterações do Epitélio de Revestimento: Espongiose. Coilocitose. Acantólise, células acantólicas e células de zancka.....	30
Figura 4 - Alterações do Epitélio de Revestimento: Exocitose.....	30
Figura 5 - Alterações do Epitélio de Revestimento: Hiperplasia e Atrofia	31
Figura 6 - Aspecto histopatológico panorâmica de Hiperplasia Pseudoepiteliomatosa	31
Figura 7 - Aspectos histopatológicos de Displasia Epitelial Moderada	33
Figura 8 - Aspectos histopatológicos de Displasia Epitelial Moderada	33
Figura 9 - Aspectos histopatológicos de Queratinização intraepitelial/Pérola córnea	34
Figura 10 - Lesões fundamentais: Aspectos clínicos de: Mácula (A). Placa (B). Erosão (C). Úlcera (D).....	35
Figura 11 - Lesões fundamentais: Aspectos clínicos de Vesícula (A). Pápulas (B). Nódulo (C)	35
Figura 12 - Citologia esfoliativa	37
Figura 13 - Esquema mostra, em A, a correta remoção de fragmento tecidual em biópsia incisional e em B e C, erros frequentes cometidos. Esquema B mostra biópsia excisional. Em C- O espécime retirado colocado em frasco com formol tamponado a 10% e bem identificado o frasco	38
Figura 14 - Aspecto clínico da Estomatite Nicotínica	40
Figura 15 - Aspecto histopatológico de Estomatite Nicotínica.....	40

Figura 16 - Aspecto clínico de Fenômeno de Extravasamento de Muco/Mucocele e Rânula	42
Figura 17 - Aspecto histopatológico de Mucocele	43
Figura 18 - Aspecto clínico de Fibroma de Irritação	44
Figura 19 - Aspecto histopatológico de Fibroma	45
Figura 20 - Aspecto clínico e radiológico de Fibroma Cimento Ossificante Periférico	46
Figura 21 - Aspecto histopatológico de Fibroma Cimento Ossificante Periférico	47
Figura 22 - Aspectos clínicos de Granuloma Piogênico	48
Figura 23 - Aspecto histopatológico de Granuloma Piogênico	49
Figura 24 - Aspecto clínico de Hiperplasias	50
Figura 25 - Aspecto histopatológico de Hiperplasia Fibrosa	51
Figura 26 - Aspecto clínico de Hiperplasia Papilomatosa Inflamatória	52
Figura 27 - Aspecto histopatológico de Hiperplasia Papilomatosa Inflamatória	53
Figura 28 - Aspecto clínico, radiográfico e biópsia de Lesão Periférica de Células Gigantes	54
Figura 29 - Aspecto histopatológico de Lesão Periférica de Células Gigantes	55
Figura 30 - Aspecto clínico de Queilite Actínica	56
Figura 31 - Aspecto histopatológico de Queilite Actínica	57
Figura 32 - Aspecto clínico de Queilite Esfoliativa	58
Figura 33 - Aspecto clínico de Úlcera Traumática	60
Figura 34 - Aspecto histopatológico da Úlcera Traumática	60
Figura 35 - Aspecto clínico de Língua Pilosa	61
Figura 36 - Aspecto clínico de Pigmentação Exógena	62

Figura 37 - Aspecto histopatológico de Pigmentação Exógena	62
Figura 38 - Aspecto clínico de Candidose	64
Figura 39 - Citologia Esfoliativa de Candida sp.....	65
Figura 40 - Aspecto clínico de Histoplasmose	66
Figura 41 - Aspecto histopatológico de Histoplasmose	66
Figura 42 - Aspecto clínico de Paracoccidioidomicose	68
Figura 43 - Aspecto histopatológico de Paracoccidioidomicose.....	68
Figura 44 - Aspecto clínico e histopatológico de Leishmaniose	69
Figura 45 - Aspecto clínico e histopatológico de Hiperplasia Focal (Hiperplasia de Heck)	71
Figura 46 - Aspecto clínico de Papiloma Escamoso em palato	72
Figura 47 - Aspecto histopatológico de Papiloma Escamoso	73
Figura 48 - Aspecto clínico de Verruga Vulgar	74
Figura 49 - Aspecto histopatológico de Verruga Vulgar	75
Figura 50 - Aspecto clínico de Sífilis	76
Figura 51 - Aspecto histopatológico de Sífilis	77
Figura 52 - Aspecto clínico de Gengivite Ulcerativa Necrosante	78
Figura 53 - Aspecto clínico de Gengivite Plasmocitária	79
Figura 54 - Aspecto histopatológico de Gengivite Plasmocitária	80
Figura 55 - Aspecto radiográfico de Granuloma Periapical.....	81
Figura 56 - Aspecto histopatológico de Granuloma Periapical.....	82
Figura 57 - Aspecto histopatológico de Granuloma infectado por Actinomyces sp	82
Figura 58 - Aspecto clínico e radiográfico de Abscesso	83
Figura 59 - Aspecto histopatológico de Abscesso	84

Figura 60 - Aspecto radiográfico de Cisto Periapical.....	85
Figura 61 - Aspecto histopatológico de Cisto Periapical	86
Figura 62 - Esquema de evolução de Granuloma Periapical	86
Figura 63 - Esquema de evolução de Cisto Periapical	87
Figura 64 - Aspecto radiográfico de Cisto Residual	88
Figura 65 - Aspecto histopatológico de Cristais de Colesterol	89
Figura 66 - Aspecto radiográfico de Osteomielite.....	90
Figura 67 - Aspecto histopatológico de Osteomielite	90
Figura 68 - Aspecto radiográfico de Queratocisto odontogênico	93
Figura 69 - Aspecto histopatológico de Queratocisto Odontogênico	94
Figura 70 - Aspecto histopatológico de Queratocisto em transformação ameloblástica	95
Figura 71 - Aspecto radiográfico de Cisto Dentígero	96
Figura 72 - Aspecto histopatológico de Cisto Dentígero	96
Figura 73 - Aspecto radiográfico de Cisto de Gorlin	97
Figura 74 - Aspecto histopatológico de Cisto de Gorlin	98
Figura 75 - Aspecto radiográfico de Cisto Paradental.....	100
Figura 76 - Aspecto histopatológico de Cisto Paradental	100
Figura 77 – Aspecto histopatológico de Cisto Periodontal Lateral	101
Figura 78 - Aspecto histopatológico de Cisto Periodontal Lateral	102
Figura 79 - Aspecto clínico de Ameloblastoma.....	106
Figura 80 - Aspecto tomográfico de Ameloblastoma.....	106
Figura 81 – Aspecto clínico e radiográfico de ameloblastoma	107
Figura 82 - Aspecto histopatológico de Ameloblastoma	107
Figura 83 - Aspecto histopatológico da semelhança do Ameloblastoma com o reticulo estrelado do órgão do esmalte.....	108
Figura 84 - Aspecto radiográfico de ameloblastoma unilocular.....	109

Figura 85 - Aspectos histopatológicos do Ameloblastoma	110
Figura 86 - Aspectos histopatológicos do Ameloblastoma unicístico	110
Figura 87 / 88 - Aspecto clínico e radiográfico de Tumor Odontogênico Adenomatoide	112
Figura 89 - Aspecto histopatológico do Tumor Odontogênico Adenomatoide	112
Figura 90 - Aspecto radiográfico de tumor Odontogênico Epitelial Calcificante	114
Figura 91 - Aspecto histopatológico de tumor Odontogênico Epitelial Calcificante	114
Figura 92 - Aspecto clínico de Odontoma Composto	115
Figura 93 - Aspecto radiográfico de Odontoma Composto e Odontoma complexo	116
Figura 94 - Aspecto histopatológico de Odontoma Composto (dentina) ..	117
Figura 95 - Aspecto histopatológico de Odontoma Composto (dentina e polpa)	117
Figura 96 - Aspecto radiográfico de Cementoblastoma Benigno	118
Figura 97 - Aspecto histopatológico de Cementoblastoma Benigno	119
Figura 98 - Aspecto clínico de Mixoma	120
Figura 99 - Aspecto radiográfico de Mixoma	121
Figura 100 - Aspecto histopatológico de Mixoma	121
Figura 101 - Aspecto radiográfico de Cisto Ósseo Traumático	122
Figura 102 - Aspecto hispatológico de Cisto Ósseo traumático	123
Figura 103 - Aspecto radiográfico de Defeito Osteoporótico	124
Figura 104 - Aspecto histopatológico de Defeito Osteoporótico	125
Figura 105 - Aspecto radiográfico de Esclerose Óssea	126
Figura 106 - Aspecto clínico de Exostose e Torus Ulcerado	128

Figura 107 - Aspecto radiográfico de Exostose	128
Figura 108 - Aspecto clínico de Osteoma	129
Figura 109 - Aspecto radiográfico de Osteoma	129
Figura 110 - Aspecto histopatológico de Osteoma	130
Figura 111 - Aspecto clínico de Displasia Óssea Florida	131
Figura 112 - Aspecto radiológico de Displasia Óssea Florida	132
Figura 113 - Aspecto histopatológico de Displasia Óssea Florida.....	132
Figura 114 - Aspecto radiográfico de Displasia Fibrosa em maxila.....	134
Figura 115 - Aspecto histopatológico de Displasia Fibrosa	134
Figura 116 - Aspecto radiológico de Fibroma Ossificante Central.....	136
Figura 117 - Aspecto histopatológico de Fibroma Ossificante Central...	136
Figura 118 – Aspecto radiográfico e clínico de Lesão Central de Células Gigantes	138
Figura 119 - Aspecto histopatológico de Lesão Central de Células Gigantes	138
Figura 120 - Aspecto clínico de Síndrome de Sturge-Weber	139
Figura 121 - Aspecto clínico de Linfangioma	140
Figura 122 - Aspecto histopatológico de Linfangioma	141
Figura 123 - Aspecto clínico de Lipoma	142
Figura 124 - Aspecto histopatológico de Lipoma	143
Figura 125 - Aspectos clínicos de Malformações Vasculares	144
Figura 126 - Aspecto histopatológico de malformação vascular	144
Figura 127 - Aspecto histopatológico de Hemangioma Juvenil.....	145
Figura 128 - Aspecto clínico de Miofibroma e de Tomografia Computadorizada de Miofibroma	146
Figura 129 - Aspecto histopatológico de Miofibroma	147
Figura 130 - Aspecto clínico de Mucínose Bucal Focal	148
Figura 131 - Aspecto histopatológico de Mucínose Bucal Focal	148

Figura 132 - Aspecto clínico de Trombo Vascular	149
Figura 133 - Aspecto histopatológico de Trombo Vascular	150
Figura 134 - Aspecto clínico de tumor de Células Granulares	151
Figura 135 - Aspecto histopatológico de tumor de Células Granulares	151
Figura 136 - Aspecto clínico de Varicose	152
Figura 137 - Aspecto clínico de Máculas Melanocítica	153
Figura 138 - Aspecto histopatológico de Mácula Melanocítica	154
Figura 139 - Aspecto clínico de Nevus	155
Figura 140 - Aspecto clínico de Nevus	155
Figura 141 - Aspecto histopatológico de Nevus Intradérmico	156
Figura 142 - Aspecto clínico de Neurilemoma	158
Figura 143 - Aspecto histopatológico de Neurilemoma	158
Figura 144 - Aspecto histopatológico de Neuroma Traumático.....	159
Figura 145 - Aspecto clínico de Neurofibroma	160
Figura 146 - Aspecto clínico da Síndrome da Neurofibromatose. Neoplasia Endócrina Múltipla tipo 2	162
Figura 147 - Aspecto histopatológico de Neoplasia Endócrina Múltipla (NEM 2)	162
Figura 148 - Aspecto clínico de Leucoedema	163
Figura 149 - Aspecto histopatológico de Leucoedema	164
Figura 150 - Aspecto clínico de Eritroplasia	165
Figura 151 - Aspecto clínico de Leucoplasia	168
Figura 152 - Graus de Displasia Epitelial	169
Figura 153 - Aspecto clínico de Carcinoma Espino Celular e de Enfartamento Ganglionar	172
Figura 154 - Aspectos histopatológicos de Carcinoma Espino Celular..	173
Figura 155 - Aspecto histopatológico de Carcinoma Espino Celular microinvasivo	174

Figura 156 - Aspecto histopatológico de Carcinoma Espino Celular in situ	175
Figura 157 - Aspecto histopatológico de Carcinoma Espino Celular in situ.	176
Figura 158 - Aspecto clínico de Carcinoma Verrucoso	177
Figura 159 - Aspecto histopatológico de Carcinoma Verrucoso	178
Figura 160 - Aspecto histopatológico de Carcinoma Escamoso Basalóide	179
Figura 161 - Aspecto clínico de Melanoma	180
Figura 162 - Aspecto histopatológico de Melanoma	181
Figura 163 - Aspecto clínico de Carcinoma Ameloblástico	182
Figura 164 - Aspecto tomográfico de Carcinoma Ameloblástico. Aspecto histopatológico de Carcinoma Ameloblástico	183
Figura 165 - Aspecto clínico de Fibrossarcoma	184
Figura 166 - Aspecto histopatológico de Fibrossarcoma	185
Figura 167 - Aspecto clínico e radiográfico de Osteossarcoma	186
Figura 168 - Aspecto histopatológico de Osteossarcoma	187
Figura 169 - Aspecto histopatológico de Sarcoma de Ewing	188
Figura 170 - Aspecto clínico de Fenômeno de Extravasamento de Muco/ Mucocele	190
Figura 171 - Aspecto histopatológico de Fenômeno de Extravasamento de Muco/Mucocele	191
Figura 172 - Aspecto histopatológico de Sialoadenite	192
Figura 173 - Aspecto histopatológico de Sialoadenite Linfocitária	193
Figura 174 - Aspecto clínico e radiográfico de Sialolito	194
Figura 175 - Aspecto histopatológico de Sialolito	195
Figura 176 - Aspecto clínico de Sialometaplasia Necrosante	196
Figura 177 - Aspecto clínico e tomográfico de Adenoma de Células Basais	197

Figura 178 - Aspecto histopatológico de Adenoma de Células Basais .	198
Figura 179 - Aspecto histopatológico de Oncocitoma	199
Figura 180 - Aspecto clínico de Adenoma Pleomórfico	200
Figura 181 - Aspecto histopatológico de Adenoma Pleomórfico	201
Figura 182 - Aspecto clínico de Carcinoma Adenoide Cístico (Cilindroma)	202
Figura 183 - Aspecto histopatológico de Carcinoma Adenoide Cístico .	203
Figura 184 - Aspecto histopatológico de Mioepitelioma	204
Figura 185 - Aspecto clínico e radiografico de Carcinoma Mioepitelial .	205
Figura 186 - Aspecto histopatológico de Carcinoma Mioepiteial	206
Figura 187 - Perfil imuno-histoquímico de Carcinoma Mioepiteial	207
Figura 188 - Aspecto clínico de Carcinoma Mucepidermoide	209
Figura 189 - Aspecto histopatológico de Carcinoma Mucoepidermoide	210
Figura 190 - Aspecto clínico de Cisto Dermoide	211
Figura 191 - Aspecto histopatológico de Cisto Dermoide	212
Figura 192 - Aspecto clínico de Cisto Linfoepitelial	213
Figura 193 - Aspecto histopatológico de Cisto Linfoepitelial	214
Figura 194 - Aspecto clínico de Grânulos de Fordyce	215
Figura 195 - Aspecto histopatológico de Grânulos de Fordyce	216
Figura 196 - Aspecto clínico de Tireoide Lingual	216
Figura 197 - Aspecto clínico de Líquen Plano	218
Figura 198 - Aspecto histopatológico de Líquen Plano	219
Figura 199 - Aspecto clínico de Lúpus	221
Figura 200 - Aspecto histopatológico de Lúpus	222
Figura 201 - Aspecto clínico de Pênfigo Vulgar	224
Figura 202 - Aspecto histopatológico de Pênfigo Vulgar	224
Figura 203 - Aspecto clínico de Penfiogóide Benigno de Mucosa	226

Figura 204 - Aspecto histopatológico de Penfigóide Benigno de Mucosa	226
Figura 205 - Aspecto clínico de Úlcera Aftosa.....	228
Figura 206 - Aspecto histopatológico de Úlcera Aftosa	228
Figura 207 - Aspecto clínico de Epidermólise Bolhosa	229
Figura 208 - Aspecto histopatológico de Epidermólise Bolhosa	230
Figura 209 - Aspecto clínico de Eritema Multiforme	231
Figura 210 - Aspecto histopatológico de Eritema Multiforme	232
Figura 211 - Aspecto clínico de Língua Geográfica	233
Figura 212 - Aspecto histopatológico de Língua Geográfica	234
Figura 213 - Aspecto clínico de Histiocitose de Células de Langerhans	235
Figura 214 - Aspecto histopatológico de Histiocitose de Células de Langerhans	236
Figura 215 - Lesão clínica de Angioendotelioma (Tumor de Dabska) ...	238
Figura 216 – Aspecto radiográfico de Angioendotelioma (Tumor de Dabska)	238
Figura 217 - Aspecto histopatológico de Angioendotelioma (Tumor de Dabska)	239
Figura 218 – Perfil imuno-histoquímico de Angioendotelioma (Tumor de Dabska)	239
Figura 219 - Lesões pós-Covid-19	243
Figura 220 – Aspecto clínico de Monkeypox	245

APRESENTAÇÃO

A proposta deste atlas é auxiliar e facilitar as atividades práticas de microscopia da disciplina de Patologia Bucal da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (Faodo/UFMS).

O material utilizado faz parte do arquivo de lâminas do Laboratório de Patologia da Faodo/UFMS, obtido do Projeto de Extensão “Diagnóstico Clínico e Histopatológico das Doenças de Boca”, iniciado em 1987, com o objetivo de aplicar os conhecimentos adquiridos em aulas teóricas sobre as doenças do complexo bucomaxilofacial e relacioná-los com a aparência clínica das lesões encontradas em boca.

Entendemos que essas correlações clínicas e histopatológicas são importantes para sedimentar o aprendizado dos processos das doenças bucais, serviram e servirão para o acompanhamento nas aulas práticas, por meio das lâminas histopatológicas produzidas.

As lesões descritas neste atlas são as mais frequentemente diagnosticadas no supracitado Laboratório e representam as lesões mais comuns da nossa comunidade. O projeto de extensão tem, também, como objetivo melhorar o atendimento, principalmente àqueles que são pacientes do Sistema Único de Saúde (SUS) e que não disponham de um serviço para onde possam ser encaminhados e onde sejam realizados os devidos tratamentos. As doenças sistêmicas diagnosticadas em cavidade bucal são encaminhadas para as especialidades adequadas, como oncologia, doenças infecto-parasitárias e dermatologia. Procuramos de toda

forma solucionar os problemas e melhorar a qualidade da saúde das pessoas que nos procuram.

O projeto é, até a atualidade, de grande relevância para o aprendizado dos alunos da Faodo e para a comunidade do nosso Estado, sempre como referência no diagnóstico das doenças bucais. Por consequência dele, foram realizados trabalhos sociais que contemplaram atendimentos em cidades do interior, capacitação de profissionais da saúde bucal das prefeituras de Campo Grande e do interior, distribuição de folders para esclarecimento sobre as enfermidades da boca, especialmente o câncer de boca, e trabalhos científicos apresentados em jornadas acadêmicas e congressos nacionais e internacionais, alguns, inclusive, premiados.

Todo esse trabalho nos proporcionou aumentar e aprimorar o material didático para as aulas de Patologia Bucal. Inicialmente, nossas lâminas histopatológicas eram adquiridas de outra faculdade. Atualmente, a disciplina de Patologia Bucal conta com um arquivo extenso de imagens digitalizadas, clínicas e histopatológicas, das doenças de boca diagnosticadas no Projeto de Extensão supracitado. Além disso, tivemos a oportunidade de contribuir com lâminas histopatológicas para formar acervo de aulas práticas de Patologia Bucal do Centro Universitário da Grande Dourados – Unigran.

Agradecemos a todos os pacientes (3.803 pacientes desde o ano 1987) que confiaram em nosso trabalho, bem como aos acadêmicos que demonstraram interesse e conhecimento, ajudando-nos na realização deste projeto. Nossos agradecimentos também às nossas técnicas Maria Lúcia Silva (in memorian) e Silvia Roberta Cieslak Sanches, cuja de-

dicação e desempenho foram fundamentais para atingirmos a qualidade desejada.

À Direção da Faculdade de Odontologia e aos servidores professores e técnicos, muito obrigada!

Minha gratidão a Deus, que me deu força e fé para tornar-me quem sou.

“Combati o bom combate, acabei a carreira, guardei a fé”

2 Timóteo 4:7,8.

INTRODUÇÃO



Figura 1 - Membranas Mucosas (Scully, 2009).

Membranas mucosas são estruturas que revestem superfícies úmidas e cavidades do corpo que se comunicam com o meio externo. São constituídas pela associação de tecido epitelial e tecido conjuntivo. O tecido conjuntivo das mucosas é denominado lâmina própria.

A mucosa que reveste toda a cavidade bucal é a membrana mucosa bucal, ou simplesmente mucosa bucal, formada por tecido epitelial estratificado pavimentoso, lâmina própria (formada por tecido conjuntivo fibroso, contendo fibroblastos, capilares, elementos neurais, macrófagos, mastócitos, plasmócitos, linfócitos e por matriz extracelular rica em fibras colágenas). Sua integridade é fundamental para a manutenção da homeostasia, sendo um indicador preciso de saúde do paciente. A mucosa bucal apresenta estruturas diferentes, dependendo da função e da região considerada. Pode sofrer mudanças por-

que se adapta frente às agressões e também sofre modificações reversíveis e/ou irreversíveis em resposta à função, ao uso e às agressões.

Abaixo da mucosa, existe a submucosa, cuja composição também varia com a localização, constituindo-se geralmente de tecido conjuntivo, com presença de fibras musculares esqueléticas, tecido adiposo, glândulas salivares, vasos e nervos.

O diagnóstico das lesões bucais é basicamente um exercício da patologia clínica e da anatomopatologia, que busca o conhecimento de alterações clínicas e histopatológicas para que possam ser analisadas, entendidas e devidamente tratadas. Tais alterações são, usualmente, provocadas por diversos tipos de agentes de ordem local ou sistêmica, como os físicos, químicos, biológicos e da autoimunidade.

Embora a mucosa bucal possua uma estrutura geral comum, existem diferenças regionais de acordo com a localização, o grau de mobilidade e a função, que determinam características histológicas próprias. São descritas como: 1 - **Mucosa de revestimento**, 2- **Mucosa mastigatória** e 3 - **Mucosa especializada**.

1 - **Mucosa de Revestimento**: Localizada nas regiões da boca nas quais é necessária certa elasticidade dos tecidos. Encontrada em face interna do lábio, mucosa jugal, mucosa alveolar, mucosa do palato mole, mucosa do assoalho da boca e ventre de língua.

2 - **Mucosa mastigatória**: Apresenta epitélio queratinizado ou paraqueratinizado, que permite uma perfeita adaptação às forças de pressão e fricção, são elas: mucosa do palato duro e gengiva.

3 - Mucosa especializada: Encontrada na superfície dorsal e margem da língua e orofaringe.

Toda alteração macroscópica, patológica ou não, decorre de uma alteração em nível celular, isto é, microscópica. As alterações do epitélio de revestimento bucal podem ser:

Hiperqueratose / Hiperortoqueratose / Hiperparaqueratose: produção aumentada de queratina. Pode ser ortoqueratinizado, quando a queratinização é total, ou paraqueratinizado, quando é parcial, ou seja, ainda há núcleos dos queratinócitos no interior das células (Figura 2 A, B e C).

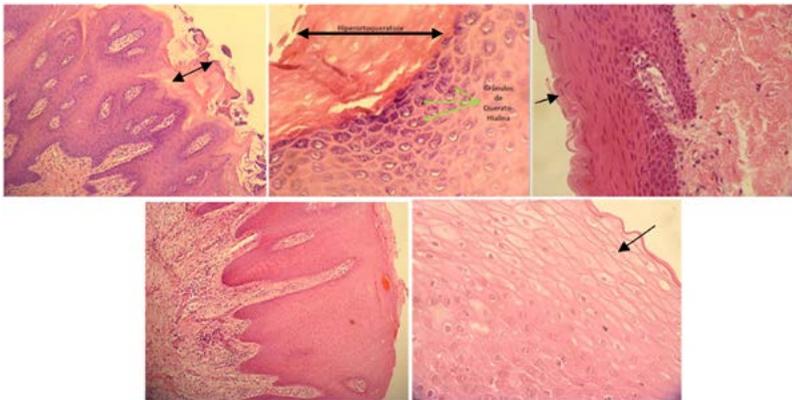


Figura 2 - Hiperqueratose (A – seta dupla). Hiperortoqueratose (B – seta dupla; grânulos de querato-hialina – setas verdes). Hiperparaqueratose (C – núcleo picnótico - seta). Acantose (D). Degeneração hidrópica (E) – seta.

Acantose: espessamento da camada espinhosa decorrente do aumento do número de camadas e do número de suas células (Figura 2 D).

Degeneração hidrópica (Degeneração vacuolar / Edema intracelular): acúmulo de fluido no interior das células (Figura 2 E).

Espongiose: acúmulo de fluido entre os queratinócitos - edema intercelular (Figura 3 A).

Coilocitose: presença de células epiteliais vacuolizadas com núcleo picnóticos (aparecimento de um halo esbranquiçado no espaço perinuclear). Refere-se, geralmente, à invasão viral (HPV) (Figura 3 B).

Acantólise: perda de contato entre as células epiteliais devido ao rompimento das ligações intercelulares. Perda de adesão desmossômica, tendo como consequência a formação de vesículas, bolhas ou lacunas no interior do epitélio (Figura 3 C, D e E).

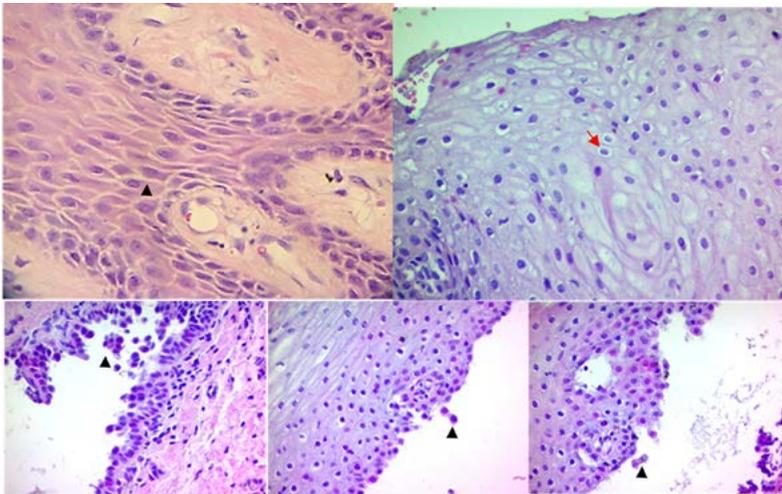
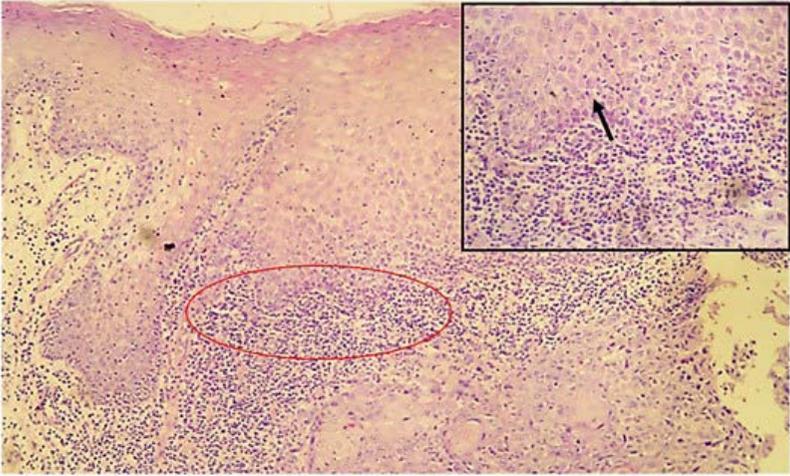


Figura 3 - Espongiose (A -seta). Coilocitose (B - seta). Acantólise (C, D e E – células acantolíticas, de zanck, nas setas).

Exocitose: infiltração de células inflamatórias no tecido epitelial (fig. 4).



Hiperplasia: aumento do tecido pelo aumento do número de células ou de substância intercelular (Figura 5A).

Atrofia: diminuição do tecido pela diminuição do número de células e/ou substância intercelular (Figura 5B).

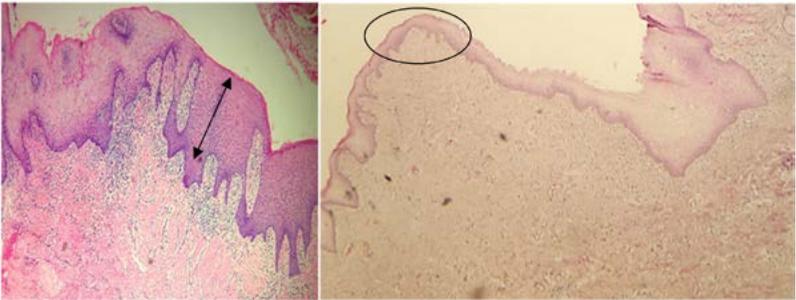


Figura 5 - Hiperplasia (A). Atrofia (B).

Hiperplasia pseudoepiteliomatosa ou pseudo-carcinomatosa: Projeções epiteliais marcantes, irregulares, profundas e anastomosadas na lâmina própria subjacente. O quadro histológico lembra proliferação neoplásica (Figura 6).

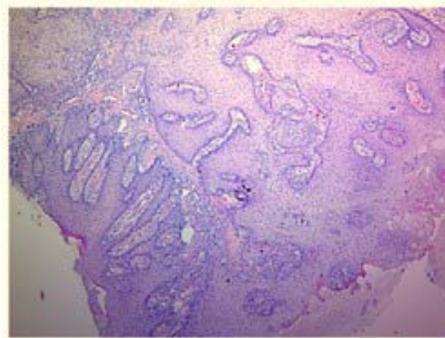


Figura 6 - Vista panorâmica de hiperplasia pseudoepiteliomatosa.

Atipia: alterações morfológicas de uma célula ou um conjunto de células que podem ou não ser sugestivas de condições neoplásicas. Isso acontece por uma mudança gênica, que determina uma síntese proteica distinta e, conseqüentemente, uma morfologia diferente da morfologia original. Pode ser reversível.

Displasia epitelial: alteração tecidual pelo acúmulo de atípias. Deve-se atentar para o fato de que o termo displasia é generalista e utilizado para designar a ocorrência de anomalias relacionadas ao desenvolvimento de um órgão ou tecido, intimamente relacionadas ao código genético.

As alterações histopatológicas das células com displasias/atípias podem ser mencionadas como: **Pleomorfismo celular e nuclear; Núcleos e células aumentados; Hiperchromatismo nuclear; Aumento da relação núcleo/citoplasma; Nucléolos aumentados; Mitoses aumentadas e figuras mitóticas atípicas** (Figuras 7 e 8).

As alterações histomorfológicas do epitélio displásico/atípico

são evidentes como: **Perda de estratificação epitelial (Figura 7 e 8)**; **Cristas epiteliais em forma de gota**; **Perda de coesão celular típica**; **Nucléolos evidentes e Queratinização intraepitelial (pérolas córneas)**: queratinização de células no interior do tecido epitelial, em localização distinta da camada córnea (Figura 9).

O conjunto dessas displasias possibilita a graduação do quadro histopatológico em displasia discreta, moderada ou intensa.

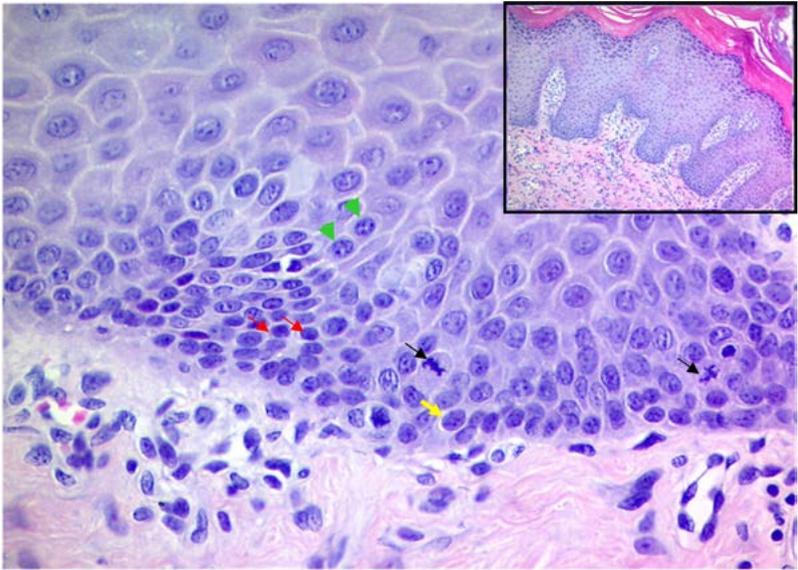


Figura 7 - Displasia epitelial leve. Observa-se hiperchromatismo (setas vermelhas), pleomorfismo, aumento da relação núcleo citoplasma (seta amarela), nucléolos evidentes (setas verdes) e mitoses atípicas (setas pretas).

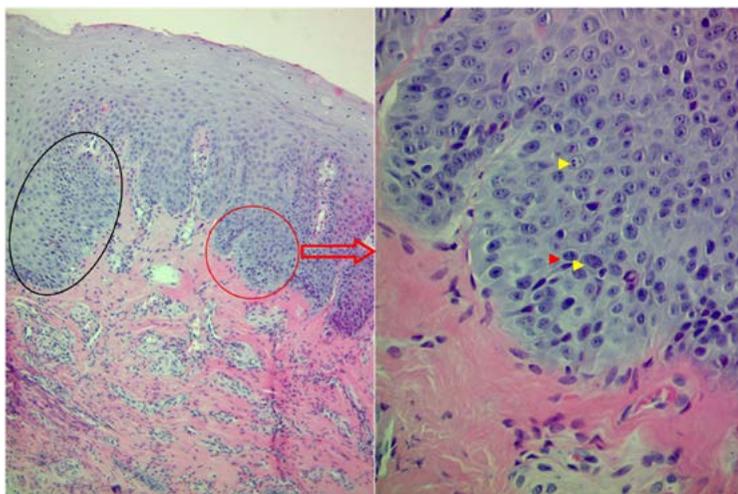


Figura 8 - Displasia epitelial moderada. Observa-se perda de estratificação (círculo preto) e projeções em gota (círculo vermelho). Hiper cromatismo (setas vermelhas), pleomorfismo, aumento da relação núcleo citoplasma e nucléolos evidentes (seta amarela).

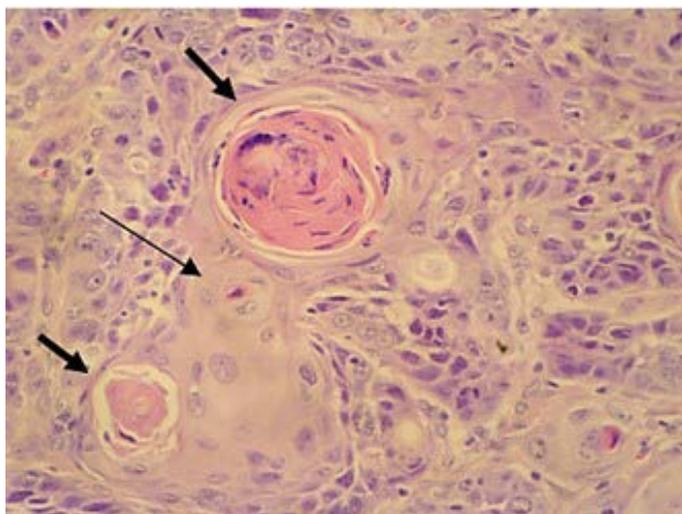


Figura 9 - Queratinização intraepitelial / Pérola córnea.

Clinicamente as doenças de boca podem manifestar-se por alterações comuns a grande número delas, ou seja, lesões diferentes podem apresentar a mesma aparência clínica. As lesões mais comuns são:

Mácula ou mancha: modificação na coloração da mucosa bucal plana, sem elevação ou depressão. São exemplos de máculas - tatuagem por amálgama, mácula melanótica, melanoze fisiológica, nevos melanocíticos e lesões leucoplásicas (Figura 10 A).

Placa: lesão onde há elevação da superfície em relação ao tecido normal, sua altura é menor que sua extensão. Pode possuir uma superfície lisa, rugosa, verrucosa ou ondulada. São exemplos de placas - leucoplasia, líquen plano, candidose (Figura 10 B).

Erosão: caracterizada pela perda de camadas do tecido epitelial sem que haja a exposição do tecido conjuntivo subjacente. São exemplos de erosão: língua geográfica, candidose eritematosa, líquen plano erosivo (Figura 10 C).

Úlcera/Ulceração: Caracterizada pela perda de camadas do tecido epitelial com exposição do tecido conjuntivo subjacente. As ulcerações são lesões de caráter crônico e persistem por mais tempo. São exemplos de ulcerações: eritema multiforme, lesões de lúpus, de sífilis, da síndrome de Behçet. Entretanto, as úlceras aftosas e traumáticas são lesões mais comuns e têm curta duração (Figura 10 D).



Figura 10 - Mácula (A). Placa (B). Erosão (C). Úlcera (D).

Vesículas/Bolhas: Caracterizadas por uma elevação do epitélio, contendo líquido em seu interior. Vesículas e bolhas diferenciam-se apenas pelo tamanho. As vesículas são lesões que não ultrapassam 3 mm de diâmetro. Exemplos: mucocele, herpes simples. As bolhas são lesões que ultrapassam 3 mm de diâmetro. Exemplos: lesões do pênfigo vulgar, penfigoide (Figura 11 A).

Pápulas: Lesões de pequeno tamanho, sólidas, circunscritas e elevadas, cujo diâmetro não ultrapassa 5 mm. Podem ser únicas ou múltiplas. Exemplos: hiperplasia papilar inflamatória, líquen plano (lesões cutâneas), grânulos de Fordyce (Figura 11 B).

Nódulos: São lesões sólidas elevadas, circunscritas, de localização superficial ou profunda, com mais de 5 mm de diâmetro. Podem ser sésseis, quando sua base de implantação for maior que seu ápice, ou pediculadas, quando seu ápice tem diâmetro maior. Podem apresentar superfície lisa, corrugada, lobulada ou com projeções. Exemplos: fibroma, granuloma piogênico, lesão periférica de células gigantes, hiperplasia focal, lipomas, tumores de glândulas salivares, papilomas (Figura 11 C).



Figura 11 - Vesícula (A). Pápulas (B). Nódulo (C).

EXAMES COMPLEMENTARES

As alterações que podem ocorrer na cavidade bucal apresentam-se, na maioria das vezes, com sinais e sintomas comuns a inúmeras doenças.

E, por essa razão, o profissional deve solicitar exames laboratoriais que irão complementar os dados obtidos pelo exame clínico do paciente. Os exames complementares são considerados apoio ao diagnóstico das doenças e devem ser direcionados levando-se em consideração os dados obtidos através da anamnese e do exame físico, sabendo exatamente o que se pretende obter e conhecendo corretamente o valor e limitações do exame solicitado. Os exames complementares contribuem:

- A. No auxílio da elucidação diagnóstica;
- B. Para determinação do prognóstico;
- C. No acompanhamento do tratamento;
- D. Na preservação do paciente.

Para o diagnóstico das lesões bucais, além dos exames complementares, como: exames laboratoriais, imaginologia (raios-X periapical e panorâmico, tomografia, ultrassonografia, cintilografia), deve-se realizar a biópsia (padrão ouro nos diagnósticos e, quando necessário, solicitar marcação para a imuno-histoquímica) para se obter um diagnóstico mais preciso da lesão, ou realizar citologia esfoliativa ou aspiração por agulha fina (PAAF), quando necessária.

A PAAF é um tipo de biópsia realizada por uma pequena agulha (calibre 21 a 25), para se obter amostras de tecido e de líquido a partir de lesões sólidas ou císticas. De caráter ambulatorial, dispensa anestesia. É uma modalidade diferente para o diagnóstico de massas ou tumores fora da excisão formal. A citologia aspirativa (PAAF) é um método valioso para avaliação pré-operatória de tumores de cabeça e pescoço.

A citologia esfoliativa é um método de exame laboratorial simples, praticado sem anestesia e tem menor tempo de execução. Não visa a substituir a biópsia, é um adjunto, mais um instrumento que permite esclarecer e orientar o diagnóstico. Seu uso é plenamente justificável na Odontologia. Contribui para diagnóstico de determinadas doenças da boca, como herpes, pênfigos, neoplasias malignas, paracoccidiodomicose e candidose. Consiste na análise de células que descamam fisiologicamente da superfície da mucosa, principalmente as suprabasais, por meio de microscopia de luz, onde se analisam as mudanças morfológicas e morfométricas das células. No laboratório, as lâminas são processadas pela técnica de PAS (Reativo de Schiff), Panótico, impregnação pela prata Gomori-Grocott, entre outras. A citologia esfoliativa deve ser feita com uma raspagem com espátula ou escova superficial sobre a superfície da lesão. O material obtido é espalhado sobre uma lâmina de vidro. O lado fosco da lâmina é o local da colocação do material raspado e a parte fosca serve para registrar nome e data do material colhido. O material deve ser fixado imediatamente em álcool a 95% ou em solução álcool/éter (Figura 12A, B, C, D).

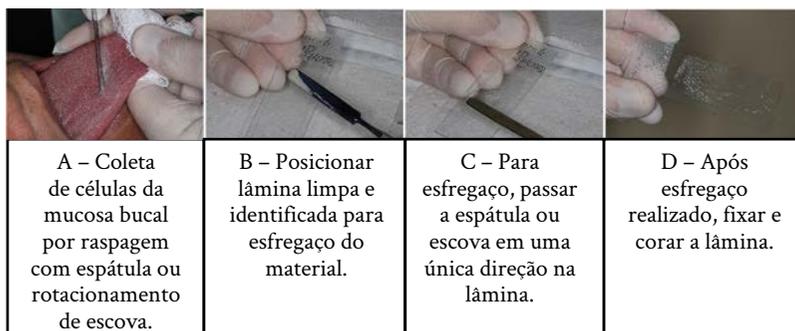


Figura 12 – Passo a passo da citologia esfoliativa.

Biópsia é um procedimento cirúrgico simples, rápido e seguro, em que parte da lesão (biópsia incisional) ou toda a lesão (biópsia excisional) de tecido mole ou ósseo, é removida para estudo de suas características microscópicas. A biópsia permite se fazer uma correlação entre os achados clínicos e histopatológicos, determinando, na grande maioria dos casos, o diagnóstico definitivo. É indicada em todas as situações clínicas nas quais a confirmação ou o diagnóstico de uma lesão são imprescindíveis para seu tratamento. As lesões mais complexas devem ser removidas em centros cirúrgicos. A técnica laboratorial mais comum para o processamento do material biopsiado é o método da coloração pela hematoxilina e eosina (HE). É o padrão ouro nos diagnósticos histopatológicos (Figura 13: esquema A e B).

Para o exame histopatológico, o espécime deve ser acondicionado em solução fixadora (formol tamponado 10%) (Figura 13 C), cujo volume deve ser 30 vezes maior que o volume da amostra, em frasco de boca larga e acompanhado de um relatório onde são discriminados os seguintes dados: data da biópsia, nome, idade e sexo do paciente, nome do operador,

local de onde foi retirada a biópsia, descrição breve dos aspectos clínicos da lesão e hipóteses diagnósticas. Em caso de biópsia intraóssea, exames de imagem devem ser enviados.

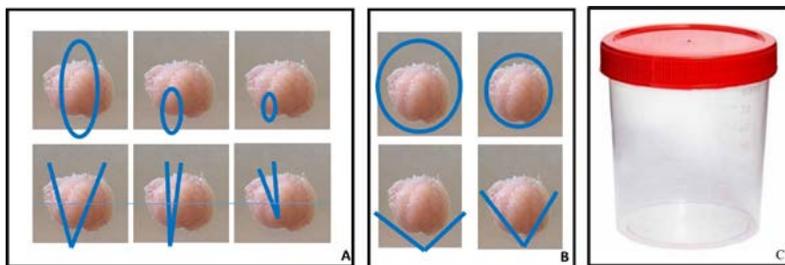


Figura 13 – A - Esquema do Laboratório de Anatomopatologia da Faodo/UFMS, que mostra a correta remoção de fragmento tecidual em biópsia incisional. Em B e C, temos erros frequentes cometidos, resultando em material insuficiente. B - Esquema mostrando biópsia excisional que deve ser removida em toda totalidade da lesão e as margens conter tecido saudável. C - O espécime retirado deve ser alocado em frasco bem identificado e contendo formol tamponado a 10%.

LESÕES REACIONAIS DE TECIDOS MOLES

A mucosa bucal está sujeita à ação de diversos tipos de agentes (físicos, químicos, biológicos), respondendo à agressão por eles determinada como qualquer outro tecido do organismo.

Inúmeras lesões causadas por agentes agressores apresentam características que permitem, por vezes, seu diagnóstico. Muitas dessas lesões têm uma apresentação clínica comum, provavelmente em função do componente inflamatório.

LESÕES POR AGENTES FÍSICOS

ESTOMATITE NICOTÍNICA

Está relacionada ao hábito de fumar, mais ao calor da combustão do que às propriedades carcinogênicas. Também pode surgir como consequência da ingestão de bebidas quentes, como chimarrão. A combinação dos elementos carcinogênicos do tabaco e o calor de sua queima intensificam-se pelo hábito de *fumar invertido*, muito comum na Índia, aumentando significativamente o risco de conversão maligna. Atinge homens, na maioria das vezes, por volta de 45 anos de idade. A lesão se forma ao longo do tempo (agressão crônica). Ocorre na mucosa palatina, que se torna difusamente cinza ou branca, contendo pápulas levemente elevadas com centro verme-

lho pontilhado (ductos de glândulas salivares inflamados). Podem surgir também áreas leucoplásicas no palato (Figura 14).

Histopatologia - Observa-se tecido epitelial de revestimento com hiperqueratose, acantose moderada, podendo ainda serem identificadas glândulas salivares menores com alterações inflamatórias. (Figura 15).

Tratamento – Quase sempre é clínico. Com a descontinuação do uso do tabaco, a mucosa volta à normalidade. Se a lesão não desaparecer, tem que ser tratada como leucoplasia.

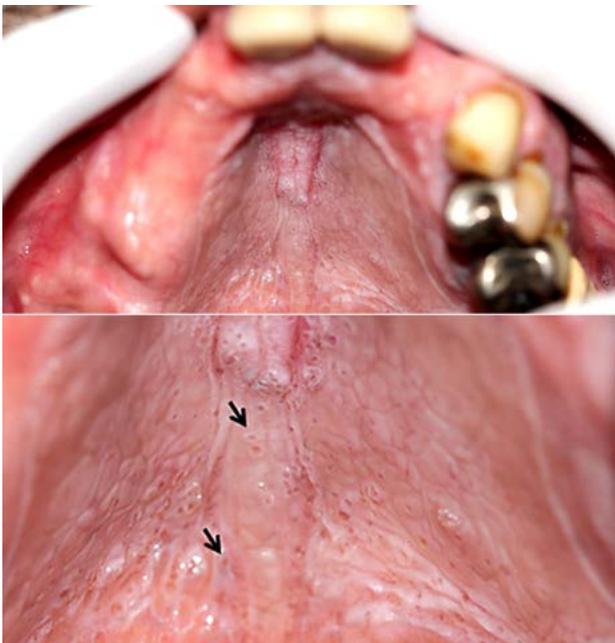


Figura 14 - Aspecto clínico da estomatite nicotínica. Mucosa palatina acinzentada e pápulas brancas com centro avermelhado visualizadas em maior proximidade (setas).

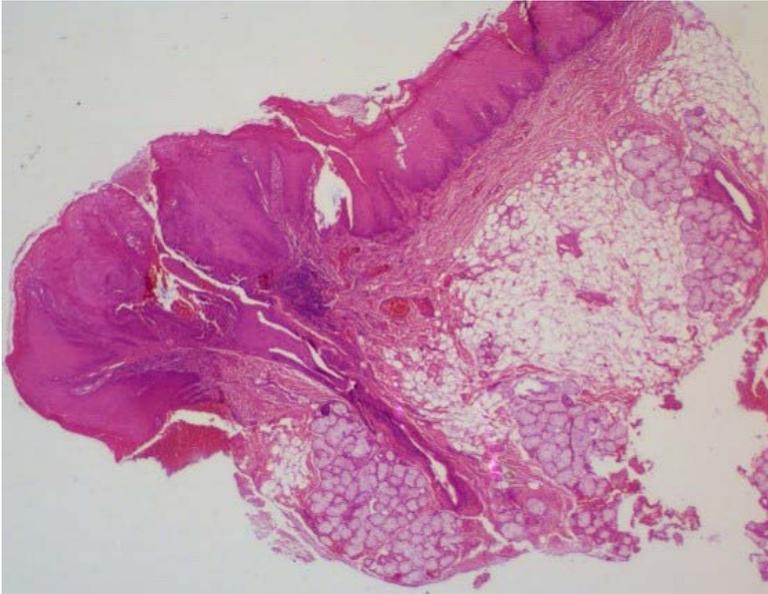


Figura 15 - Aspecto histopatológico da estomatite nicotínica. Tecido epitelial de revestimento com hiperqueratose, acantose moderada e glândulas salivares menores com alterações inflamatórias.

FENÔMENO DE EXTRAVASAMENTO OU RETENÇÃO DE MUCO – MUCOCELE / RÂNULA

Lesão nodular translúcida ou de coloração azulada, assintomática, bem delimitada e de tamanhos variados. Relaciona-se com traumas mecânicos ao ducto excretor de glândula salivar menor. Após o trauma, ocorre extravasamento de mucina no tecido conjuntivo adjacente com conseqüente inflamação. O local de maior comprometimento é o lábio inferior, seguido

de assoalho de boca (rânula), mucosa jugal e base ventral da língua. Afeta com maior frequência crianças e adolescentes (Figura 16).

Histopatologia – Os cortes microscópicos mostram extravasamento de muco e uma reação inflamatória no estroma de tecido conjuntivo circunjacente, resultando na formação de uma parede delgada de tecido de granulação comprimida em torno da mucina acumulada, com neutrófilos e, posteriormente, plasmócitos e macrófagos repletos de vacúolos contendo muco fagocitado, com aspecto espumoso, também chamados de mucifagos ou macrófagos espumosos. Nesses casos, o epitélio suprajacente está, com frequência, adelgado (Figura 17).

Tratamento - Remoção cirúrgica, bem como a remoção do agente traumatizante.



Figura 16 - Aspecto clínico de mucocele em lábio inferior (A e C) e assoalho bucal (rânula B, D).

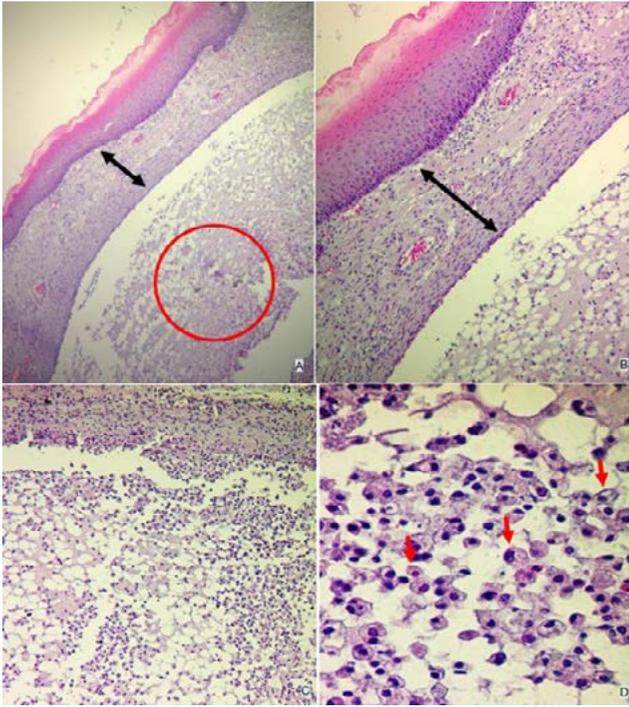


Figura 17 - Aspecto histopatológico de mucocele. Epitélio adelgado (A). Tecido de granulação (A e B – seta dupla). Mucina extravasada (A - círculo vermelho; C). Macrófagos espumosos / mucifagos (D – setas).

FIBROMA

Resposta a um trauma constante de baixa intensidade que ocorre, principalmente, nas mucosas jugal, labial, da comissura e língua. Apresentam-se geralmente como lesões nodulares sésseis, de superfícies lisas bem delimitadas e recobertas por mucosa de coloração normal ou esbranquiçada. Têm consistência fibrosa à apalpação e são assintomáticos ao toque (Figura 18).

Histopatologia – Os cortes histopatológicos mostram tecido epitelial estratificado, pavimentoso, paraqueratinizado e acantótico. O tecido conjuntivo subjacente revela aumento de fibras colágenas entrelaçadas, sem cápsula e eventuais células inflamatórias linfoplasmocitárias (Figura 19).

Tratamento - Remoção cirúrgica, bem como a remoção do agente traumatizante.

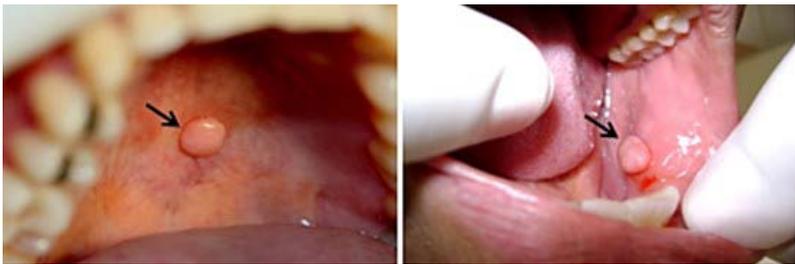


Figura 18 - Aspecto clínico do fibroma. Lesão nodular, sésil, da cor da mucosa (setas).

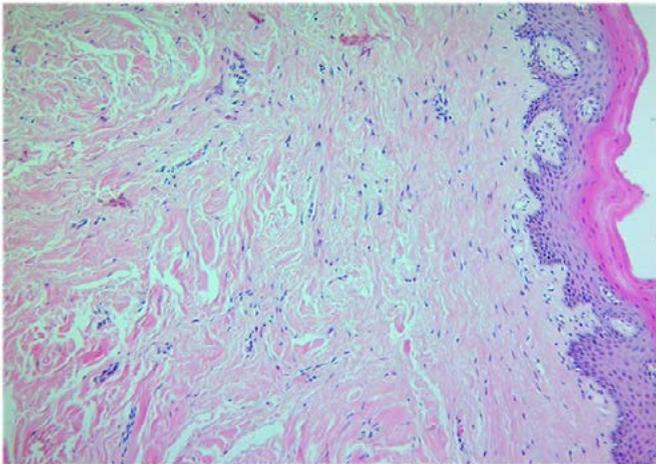


Figura 19 - Aspecto histopatológico de fibroma. Tecido epitelial e tecido conjuntivo denso, com vasos sanguíneos e eventuais células inflamatórias.

FIBROMA CIMENTO-OSSIFICANTE PERIFÉRICO

O fibroma cimento-ossificante periférico (FCOP) apresenta-se como uma das lesões hiperplásicas inflamatórias reacionais comuns da cavidade bucal. Origina-se do ligamento periodontal.

O aspecto clínico mais comum é de crescimento focal lento de tecido bem delimitado, de superfície lisa, usualmente semelhante à coloração normal da mucosa. Pode ter base sésil ou pedunculada e consistência firme. Pode apresentar variadas dimensões. Ocorre exclusivamente em gengiva ou rebordo alveolar, principalmente na região de pré-molares e molares da mandíbula, entre a segunda e quarta décadas de vida (Figura 20).

Radiograficamente os aspectos variam de acordo com o estágio de desenvolvimento da lesão. Quando a lesão é mais antiga, são depositadas quantidades variáveis de tecido mineralizado e observadas imagens radiopacas (Figura 20).

Diagnóstico diferencial: Lesão periférica de células gigantes e granuloma piogênico.

Histopatologia – Os cortes microscópicos mostram fragmento de mucosa revestido por tecido epitelial estratificado pavimentoso paraqueratinizado, com áreas de acantose. O tecido conjuntivo subjacente revela deposição variável de fibras de colágeno, proliferação fibroblástica e fragmentos de tecido ósseo metaplásico (Figura 21).

Tratamento - Remoção cirúrgica e remoção do agente traumático.

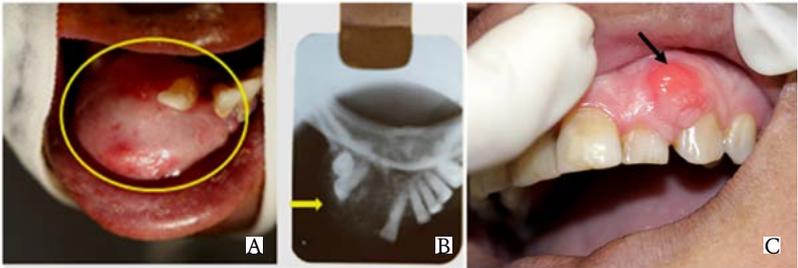


Figura 20 - Aspecto clínico (A – círculo e C - seta) e radiológico de FCOP (B - seta)

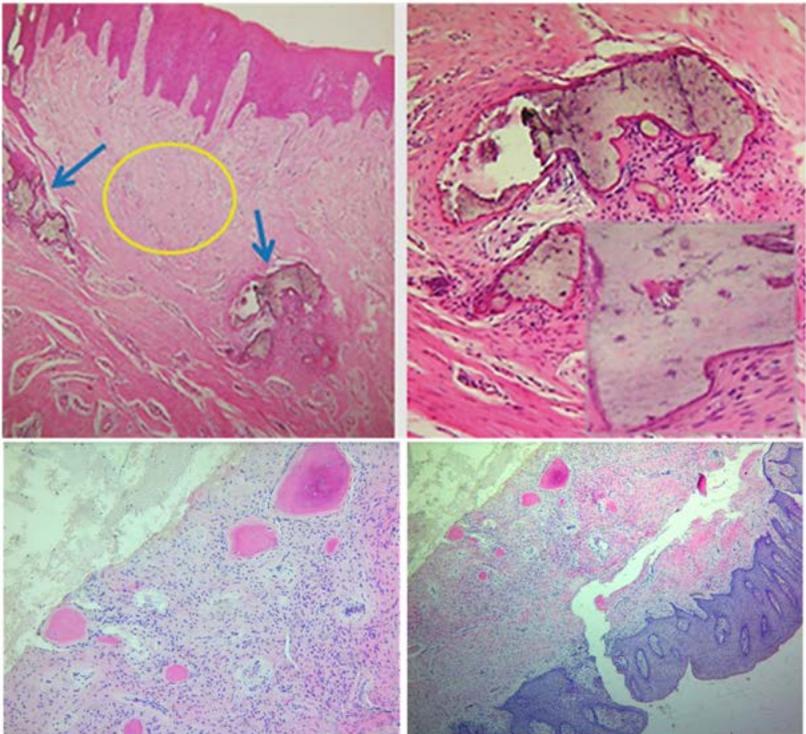


Figura 21 - Aspecto histopatológico de FCOP. Observa-se proliferação fibroblástica (A - círculo) e tecido mineralizado (setas). Trabéculas ósseas com lacunas e osteócitos.

GRANULOMA PIOGÊNICO

Representa uma reação tecidual exuberante a uma irritação ou trauma local. Clinicamente apresenta-se como nódulo de tamanho e formas variadas, sésil ou pedunculado, de coloração avermelhada, consistência mole e geralmente sangrante à palpação. Pode apresentar superfície ulcerada, acomete várias regiões intrabucais, com maior frequência tem a gengiva inserida, e também pode acometer a pele (Figura 22).

Diagnóstico diferencial: lesão periférica de células gigantes, fibroma ossificante, hiperplasia fibrosa inflamatória.

Histopatologia – Os cortes microscópicos revelam fragmento de mucosa revestido por tecido epitelial estratificado pavimentoso paraqueratinizado acantótico e, eventualmente, áreas ulceradas na superfície. O tecido conjuntivo subjacente apresenta inúmeros vasos sanguíneos neoformados e processo inflamatório mononuclear (Figura 23).

Tratamento - Remoção cirúrgica da lesão e remoção do trauma associado (quase sempre placas bacterianas).



Figura 22 - Aspecto clínico de granuloma piogênico em gengiva (A, B,E), língua (C), mucosa jugal (D) e lábio (F).

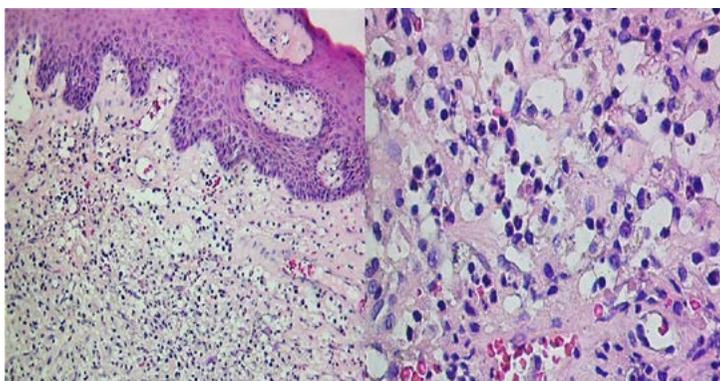


Figura 23 - Aspecto histopatológico de granuloma piogênico. Tecido de granulação com inúmeros vasos sanguíneos neoformados e células inflamatórias.

HIPERPLASIA FIBROSA INFLAMATÓRIA

(Nódulos fibrosos / Epúlide fissurada / Hiperplasia por trauma)

São crescimentos de tecido mole, não neoplásicos, mais comuns em boca. Correspondem a hiperplasias de tecido conjuntivo fibroso que se desenvolvem em resposta a traumas/irritações e/ou infecções de baixa intensidade. Podem ser localizados ou extensos. Os traumas mais comuns estão associados com as bordas de uma prótese total ou parcial mal-adaptada. Apresentam-se como crescimentos pálidos ou bem avermelhados, firmes, com uma ou múltiplas pregas de tecido, onde as bordas das próteses se encaixam. A superfície pode apresentar-se ulcerada (Figura 24).

Histopatologia - Os cortes microscópicos mostram fragmento de mucosa revestido por tecido epitelial estratificado pavimentoso paraqueratinizado, geralmente acantótico. Podem estar presentes áreas de atrofia, exocitose, espongiose, degeneração hidrópica e áreas ulceradas. Subjacente, a lâmina própria é constituída de tecido conjuntivo fibroso, denso, hiperplásico e vascularizado. Presença de infiltrado inflamatório crônico, que consiste em linfócitos e plasmócitos (Figura 25).

Tratamento - Remoção cirúrgica. A prótese mal adaptada deve ser trocada ou reembasada.

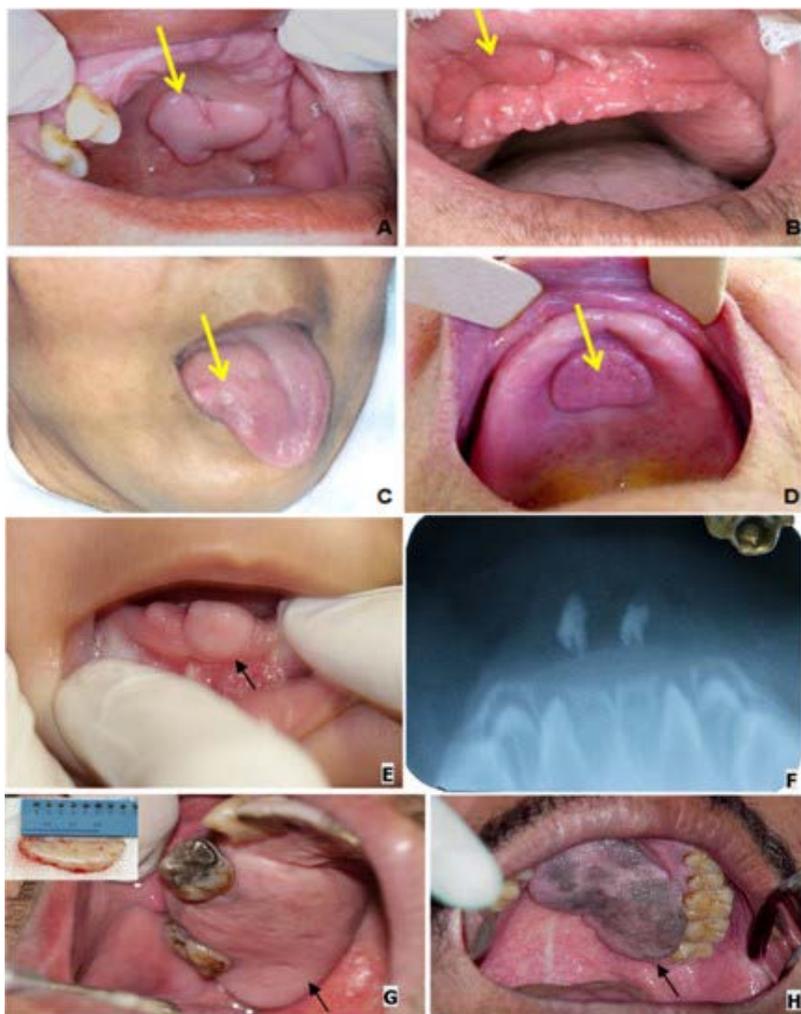


Figura 24 - Aspecto clínico de hiperplasias em palato (A, D, G e H), gengiva (B) e língua (C). Dentes neonatais e hiperplasia fibrosa em bebê (E e F). Fragmento biopsiado (G - foto superior).

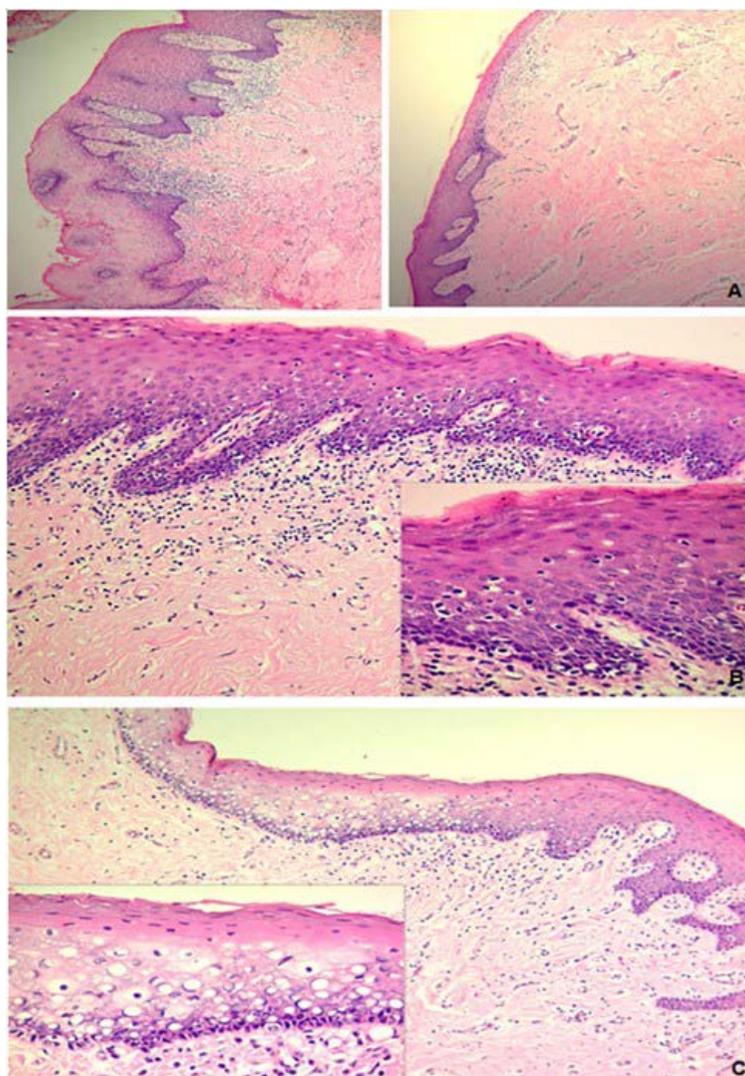


Figura 25 - Aspecto histopatológico de hiperplasia fibrosa. Visão panorâmica de tecido epitelial acantótico e tecido conjuntivo fibroso hiperplásico (A). Camada basal do epitélio ativa e exocitose (B). Extensa porção de tecido epitelial com degeneração vacuolar e tecido conjuntivo denso e com células inflamatórias mononucleares (C).

HIPERPLASIA PAPILOMATOSA/PAPILAR INFLAMATÓRIA

É um crescimento tecidual que ocorre no palato, principalmente em pacientes usuários de prótese total. Apresenta-se como crescimento eritematoso papilar na superfície da mucosa. Muitos casos estão associados à sensação de queimação na boca, por estarem geralmente ligados à candidose (Figura 26).

Histopatologia – Os cortes microscópicos revelam epitélio estratificado pavimentoso paraqueratinizado e acantótico, presença de degeneração vacuolar, exocitose e áreas de atrofia das cristas epiteliais. O tecido conjuntivo subjacente mostra formação de feixes colagenosos densos e processo inflamatório mononuclear (Figura 27).

Tratamento - Remoção cirúrgica. A prótese mal adaptada deve ser trocada ou reembasada.



Figura 26 - Aspecto clínico de hiperplasia papilomatosa inflamatória em palato.

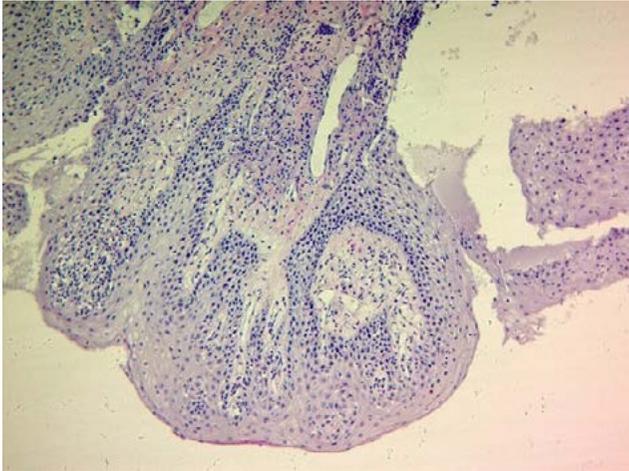


Figura 27 - Aspecto histopatológico de hiperplasia papilomatosa inflamatória. Tecido epitelial acantótico, com áreas de degeneração vacuolar, exocitose e tecido conjuntivo denso, com intenso processo inflamatório mononuclear.

LESÃO PERIFÉRICA DE CÉLULAS GIGANTES

Crescimento exofítico, nodular, sésil ou pediculado, de coloração que pode variar de rósea a azulada/arroxeadada. A superfície pode ser lisa ou apresentar ulceração. Ocorre exclusivamente na gengiva, especialmente inserida, e rebordo alveolar. Parece ter origem no periósteo do osso alveolar ou ligamento periodontal, relacionado a traumas e irritação local (Figura 28).

Radiograficamente pode ser observada discreta erosão superficial de tecido ósseo alveolar em forma de taça (Figura 28).

Histopatologia – Os cortes microscópicos revelam proliferação de células fusiformes, espaços vasculares, extravasamentos de eritrócitos, depósitos de hemossiderina e presença

de células gigantes multinucleadas. A lesão não é encapsulada. Em alguns casos, há formação de tecido mineralizado (Figura 29).

Tratamento - Remoção cirúrgica da lesão e remoção de agentes irritantes do local: placas bacterianas, cálculos da superfície dos dentes envolvidos, restaurações mal-adaptadas, entre outros.

Diagnóstico diferencial: hiperplasia fibrosa inflamatória, fibroma ossificante periférico e granuloma piogênico.



Figura 28 - Aspecto clínico, radiográfico e biópsia de lesão periférica de células gigantes.

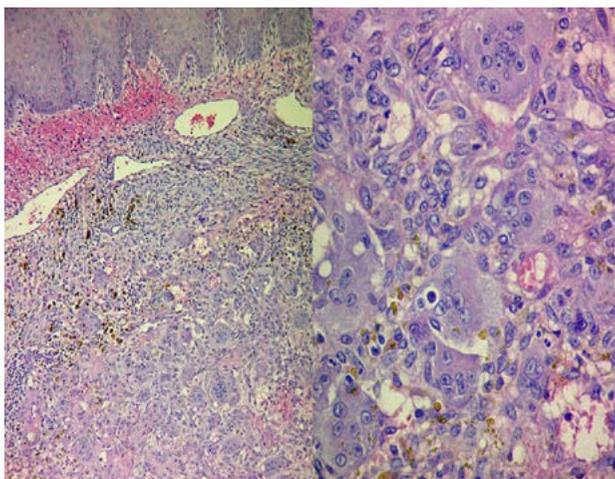


Figura 29 - Aspecto histopatológico de lesão periférica de células gigantes. Visão panorâmica de tecido conjuntivo com grande quantidade de células gigantes e focos hemorrágicos.

QUEILITE ACTÍNICA (SOLAR)

Ocorre no vermelhão do lábio inferior. É considerada uma alteração potencialmente maligna (cancerizável) que resulta da exposição excessiva ou por longo período ao componente ultravioleta da radiação solar. Caracterizada por superfície erodada/áspera, áreas pálidas, placas brancas, fissuras, edema, hiperpigmentação, ulcerações e perda da linha que separa a pele e sumimucosa labial (Figura 30). Atinge predominantemente homens de pele clara, acima de 40 anos, e é assintomática. A ocupação ao ar livre (trabalhadores rurais, fazendeiros, trabalhadores em áreas de praia) torna as pessoas mais vulneráveis a essa condição. A presença histopatológica de displasia epitelial é o principal parâmetro para se avaliar o risco de malignização.

Histopatologia – Os cortes microscópicos revelam fragmento de mucosa revestido por tecido epitelial estratificado pavimentoso hiperqueratinizado com hiperatividade da camada basal, cristas epiteliais rombas, alguns núcleos pleomórficos e hiper cromados. O tecido conjuntivo subjacente revela extensa área de alteração basofílica acelular, compatível com elastose solar das fibras colágenas e um discreto infiltrado inflamatório crônico (Figura 31).

Tratamento - Remoção cirúrgica quando necessário e orientação ao paciente quanto à necessidade de proteção solar. Uso de filtros, bloqueadores solares, chapéus ou bonés de abas largas e acompanhamento do paciente são recomendáveis.



Figura 30 – Aspecto clínico de queilite actínica.

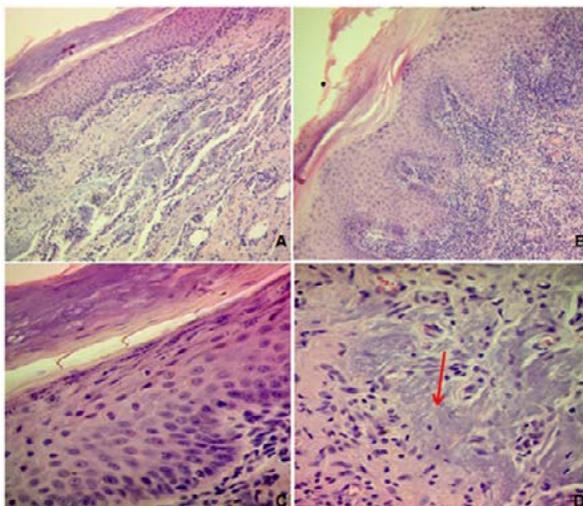


Figura 31 - Aspecto histopatológico de queilite actínica. Tecido epitelial estratificado pavimentoso, hiperortoceratose (A), com atipias celulares e arquiteturais (projeções em gota, hiperplasia da camada basal, hiper cromatismo e pleomorfismo nuclear - B e C). Elastose solar (D – seta) e infiltrado inflamatório crônico (D). Displasia moderada.

QUEILITE ESFOLIATIVA

É uma condição dermatológica incomum que ocorre principalmente em mulheres jovens e afeta o vermelhão dos lábios. O processo surge por excessiva produção e subsequente descamação da ceratina superficial. Embora a doença seja de etiologia desconhecida, uma porcentagem significativa de casos está relacionada à injúria crônica secundária, a hábitos como lambrer, morder, picar ou sugar (hábitos parafuncionais). Aquelles casos que comprovadamente surgem de injúrias crônicas são chamados queilite factícia.

Pacientes com ainjuria podem estar sofrendo de distúrbios psicológicos ou estresse/ansiedade. Estudos sugerem existir uma ligação entre função anormal da tireoide e queilite (Figura 32).

Deve-se fazer diagnóstico diferencial com: atipia, infecção crônica por cândida, queilite actínica, queilite glandular, hipervitaminose A e fotossensibilidade. A queilite esfoliativa clássica em lábios, sem causa subjacente aparente, é mais importuna e com frequência, mais resistente a uma larga variedade de intervenções. É incapacitante, visto que a estética e as funções normais como comer, falar e sorrir podem ser comprometidas, afetando radicalmente a vida dos pacientes

Caracteriza-se por secura crônica, descamação, fissuração ou fendas da borda do vermelhão labial. Com a progressão, o vermelhão pode tornar-se coberto por uma crosta hiperqueratótica amarelada e espessada, que pode ser hemorrágica ou exibir fissuração extensa.

Tratamento: Remoção de agente traumatizante ou fator de gatilho; utilização de preparados protetores umectantes; antifúngicos tópicos, antibióticos ou ambos; corticosteroides, suplementos vitamínicos, petrolatos em gel, protetor solar. São recidivantes.



Figura 32 - Aspecto clínico de queilite esfoliativa antes (parte superior) e após o tratamento (parte inferior).

ÚLCERA TRAUMÁTICA

Úlcera traumática é uma das lesões mais frequentes na mucosa bucal. Apresenta-se com pequenas dimensões, envolta por um halo eritematoso e é dolorosa. Pode ser proveniente de um trauma agudo ou crônico, como aqueles ocasionados por alimentos cortantes ou mordidas acidentais durante a mastigação, escovação excessiva ou pelo uso de aparelhos ortodônticos, dentes fraturados ou ainda bordas de aparelhos cortantes (Figura 33). Pode permanecer por longos períodos, mas, na maioria dos casos, regenera-se em poucos dias. Embora possa ocorrer em qualquer localização, é mais observada na borda lateral de língua, mucosa jugal, lábio inferior e palato.

Histopatologia - Os cortes microscópicos mostram perda de continuidade do epitélio de superfície, exposição do tecido conjuntivo da lâmina própria e presença de infiltrado inflamatório, fibroblastos e capilares. Recobrimo a lesão, encontra-se exsudato fibrinoso/hemorrágico ou fibrinopurulento (Figura 34).

Tratamento – Remoção do agente traumatizante e uso de colutórios e pomadas e, às vezes, uso de corticóides, para ulcerações mais profundas.



Figura 33 - Aspecto clínico de úlcera traumática em língua (A), lábio (B e D) e mucosa labial (C).

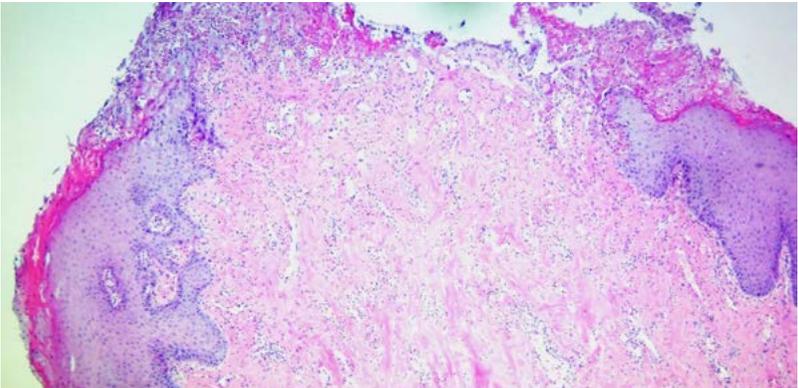


Figura 34 - Aspecto histopatológico da úlcera traumática. Descontinuidade do tecido epitelial com exposição do tecido conjuntivo.

LESÕES POR AGENTES QUÍMICOS

LÍNGUA PILOSA

A língua pilosa é uma condição benigna resultante do acúmulo de ceratina causado pelo decréscimo da descamação da ceratina normal nas papilas filiformes presentes no dorso da língua. Apresenta-se como projeções difusas, semelhantes a pelos. Sua coloração varia entre acastanhada, amarelada ou enegrecida, em função da participação de diferentes pigmentos provenientes de alimentos, do tabaco e de bactérias cromogênicas. É geralmente assintomática (Figura 35).

Tratamento - Orientações para melhoria das práticas de higiene bucal e abandono dos hábitos danosos, como o tabagismo.



Figura 35 - Aspecto clínico de língua pilosa.

PIGMENTAÇÃO EXÓGENA

A pigmentação exógena pode ser provocada por tatuagens, intoxicação por metais pesados e tinturas. Ainda é comum encontrarmos lesões de pequenas dimensões, que se destacam da mucosa adjacente pela coloração preto-azulada ou preto-acinzentada, provocadas por partículas de amálgama em mucosa bucal (Figura 36).

Radiograficamente, podem ser observados fragmentos radiopacos. **Histopatologia** – Os cortes microscópicos revelam partículas finas de cor negra e acastanhada em torno de fibras colágenas e das membranas basais vasculares (Figura 37).

Tratamento - Remoção cirúrgica para diferenciá-la de outras lesões pigmentadas, como nevus e melanoma.



Figura 36 - Aspecto clínico de pigmentação exógena (setas).

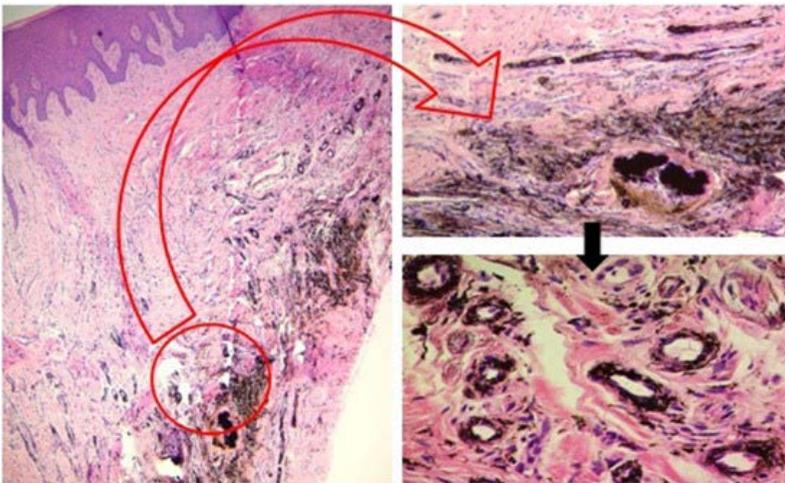


Figura 37 - Aspecto histopatológico de pigmentação exógena. Deposição do pigmento nas fibras elásticas do tecido conjuntivo e parede de vasos.

LESÕES CAUSADAS POR AGENTES BIOLÓGICOS

CANDIDÍASE BUCAL (Candidose)

É causada por leveduras do gênero *Candida sp.*, principalmente da espécie *C. albicans*, que são habitantes naturais da cavidade bucal, mantidas em equilíbrio pela competição com bactérias e pelos mecanismos de defesa do organismo. Pode tornar-se patológica quando os mecanismos de defesa do hospedeiro estão comprometidos, como nos indivíduos imunossuprimidos, portadores de endocrinopatias, desnutridos e estressados. Pode apresentar-se clinicamente com diferentes padrões: pseudomembranosa, eritematosa e glossite romboidal mediana (Figura 38).

Histopatologia – A citologia esfoliativa mostra hifas e leveduras de cândida pelo método de coloração com ácido periódico de Schiff (PAS). O método PAS cora os carboidratos que existem em abundância na parede celular dos fungos. Frequentemente, as hifas são acompanhadas por um número variável de leveduras, células epiteliais descamadas e células inflamatórias (Figura 39).

Tratamento - Drogas antifúngicas na mucosa e próteses e, quando necessário, troca e correção de próteses.

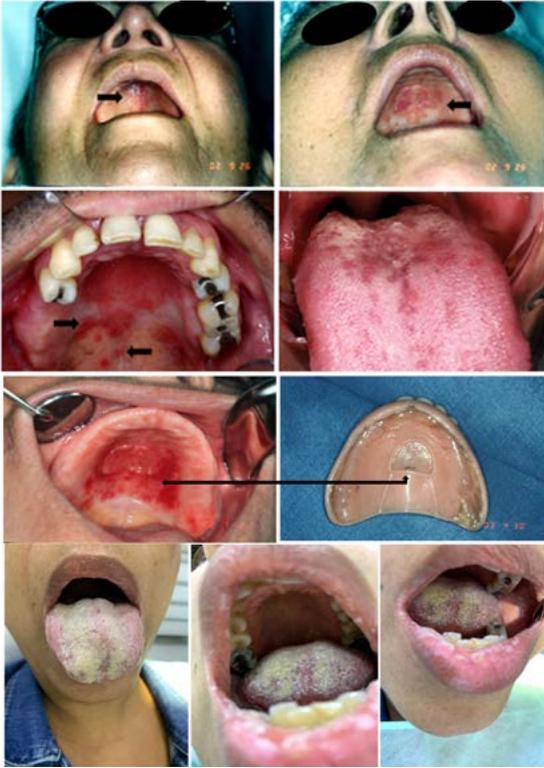


Figura 38 - Aspecto clínico de candidose.

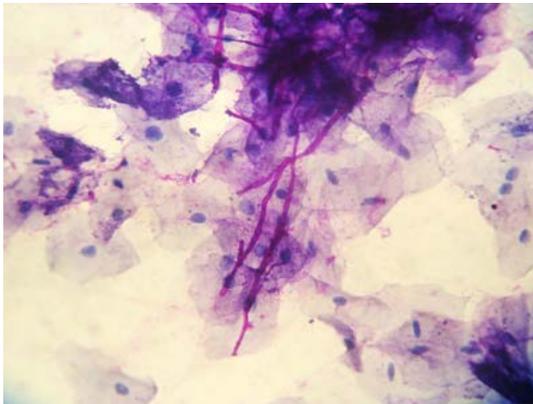


Figura 39 - Citologia esfoliativa mostrando hifas de *Candida* sp.

HISTOPLASMOSE

É uma doença sistêmica causada por fungo dimórfico, o microrganismo *Histoplasma capsulatum*, que tem sido isolado de solos com alta concentração de nitrogênio, especialmente aqueles relacionados às fezes de aves e morcegos. Acomete preferencialmente o pulmão, no entanto, existe uma forma extrapulmonar da doença que pode envolver quase todos os órgãos. A histoplasmose pode manifestar-se por lesões ulceradas na mucosa oral e orofaríngea e ocorre em pacientes imunodeprimidos. Geralmente, a ulceração é solitária, de margem firme e elevada e aspecto granuloso em palato mole, com sintomatologia dolorosa (Figura 40).

Diagnóstico diferencial: Paracoccidioomicose, Leishmaniose.

Histopatologia – Os cortes microscópicos mostram quadro de inflamação granulomatosa, onde pequenas leveduras são observadas em macrófagos, células gigantes e dispersas nos tecidos (Figura 41).

Tratamento - Preconiza-se biópsia, tratamento clínico e sistêmico, por médico infectologista.

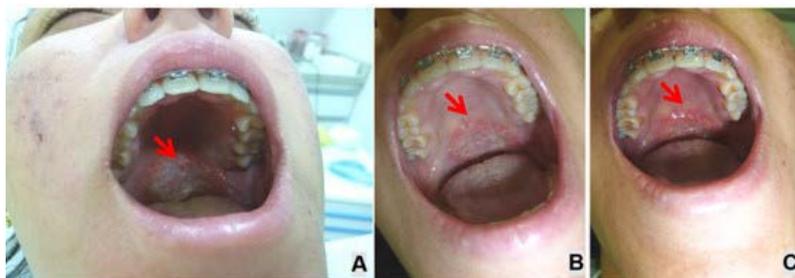


Figura 40 - Aspecto clínico ulcerado de histoplasmose em palato.

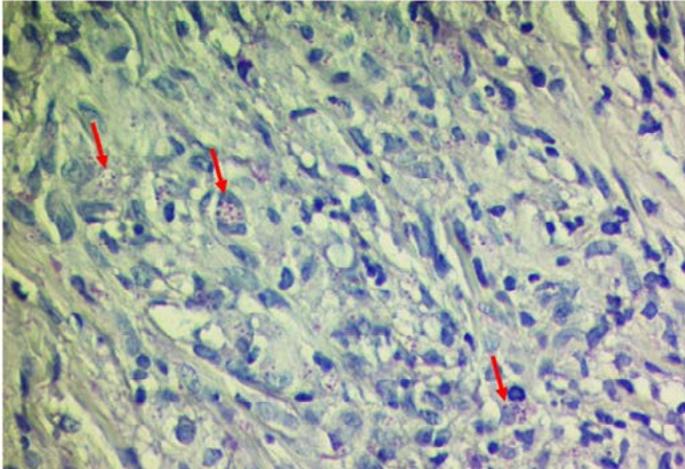


Figura 41- Aspecto histopatológico de histoplasmose. Macrófagos contendo microrganismos (setas).

PARACOCCIDIOIDOMICOSE

Micose sistêmica profunda de natureza granulomatosa e de grande interesse para os países da América Latina, a paracoccidiodomicose (PCM) é causada pelo fungo dimórfico *Paracoccidioides brasiliensis*. Apresenta distribuição heterogênea, com áreas de baixa e alta endemicidade. Seu *habitat* é a natureza, em ambiente úmido e rico em material proteico. A via inalatória é considerada a principal porta de entrada do agente, e as alterações observadas nos vários sítios anatômicos, incluindo a mucosa bucal, ocorrem como consequência da disseminação do fungo. Uma vez inalados, os propágulos ambientais dão origem à sua forma parasitária (levedura), encontrada nos tecidos do hospedeiro.

As lesões bucais apresentam-se como lesões erosivas, por vezes ulceradas, com superfície granular eritematosa, salpicadas por pontos hemorrágicos. Esse aspecto clínico é, al-

gumas vezes, denominado estomatite moriforme. Tais alterações podem ser encontradas em qualquer lugar da boca, incluindo lábios, mucosa jugal, palato, língua, soalho bucal, mucosa gengival e alveolar. Vale ressaltar que a área a ser escolhida para a realização da biópsia deve conter pontos salpicados, eritematosos, onde, provavelmente, o fungo será mais facilmente encontrado. Como os primeiros sinais clínicos podem ser manifestações bucais, o cirurgião-dentista tem papel importante no diagnóstico da doença (Figura 42).

Histopatologia – Os cortes microscópicos revelam alterações no epitélio de revestimento da mucosa que vão desde uma hiperplasia localizada até hiperplasia pseudoepiteliomatosa. A lâmina própria mostra inflamação granulomatosa, com infiltrado inflamatório mono e polimorfonuclear e presença de fungos (leveduras ovoides com dupla membrana refringente) dentro de células gigantes, de microabscessos ou difusos na lâmina própria (Figura 43).

Tratamento - Sistêmico realizado por médico infectologista, com acompanhamento do cirurgião-dentista.



Figura 42 - Aspecto clínico de paracoccidioidomicose. Observar estomatite moriforme (setas).

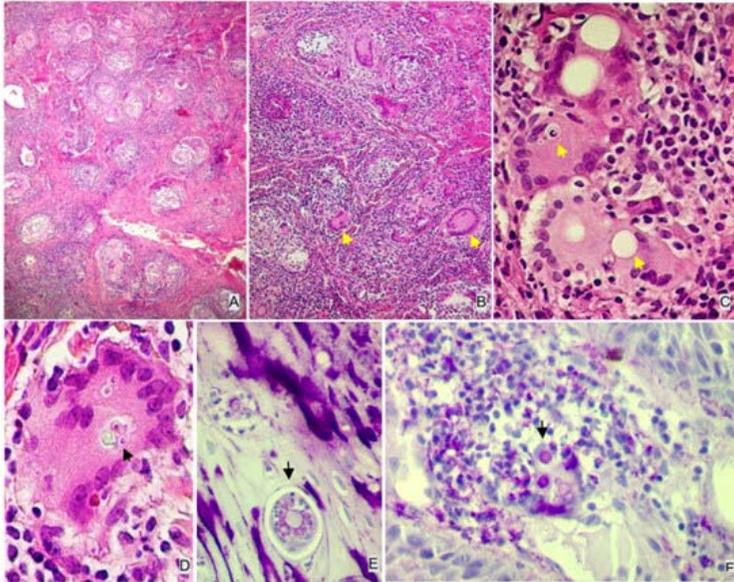


Figura 43 - Aspecto histopatológico de PCM. Inflamação granulomatosa (A). Fungos birrefringentes dentro de células gigantes, de microabscessos e difusos nos tecidos (B a F). Fungo com aspecto de “leme de navio” (E). Observar setas.

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA

As leishmanioses são doenças causadas por protozoários do gênero *Leishmania*, transmitidas por meio de vetores flebotomíneos infectados. Essas doenças possuem um espectro grande de manifestações clínicas, relacionado à espécie de *Leishmania* envolvida. As lesões podem ser em pele e mucosas, ulceradas ou não (Figura 44).

Histopatologia - A microscopia mostra processo inflamatório crônico com focos de macrófagos de citoplasma claro, contendo o parasita no seu interior (Figura 44).

Tratamento - Sistêmico realizado por médico e acompanhado em boca pelo Cirurgião-dentista.

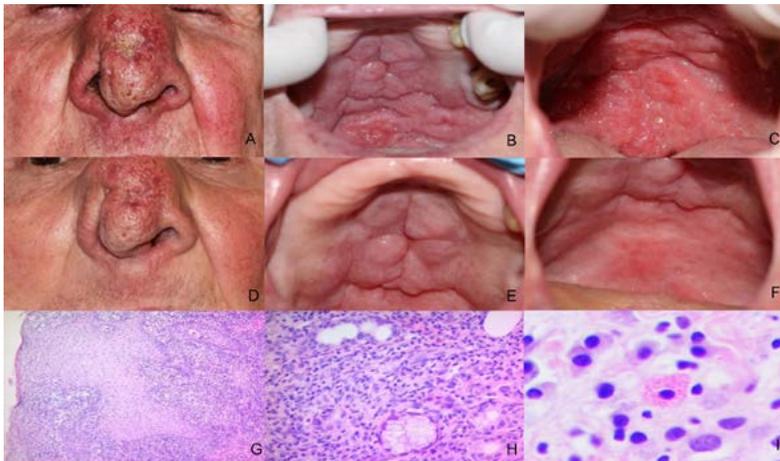


Figura 44 - Aspecto clínico de leishmaniose em pele nasal e mucosa oral antes (A, B e C) e após o tratamento (D, E e F). B - Aspecto histopatológico de leishmaniose: Hiperplasia pseudoepiteliomatosa e intenso infiltrado inflamatório crônico difuso 50x (G). Substituição do tecido de glândula salivar acessória pelo infiltrado inflamatório crônico 100x (H). Formas amastigotas de *Leishmania* sp. no interior de macrófago * 400x (I).

HIPERPLASIA DE ORIGEM VIRAL **(Hiperplasia epitelial focal/ Doença de Heck)**

Doença rara, de origem viral, localizada no epitélio escamoso oral, especialmente nas superfícies ceratinizadas e não-ceratinizadas, nas quais tem sido observada relação com dois tipos de papilomavírus humano (HPV): o HPV 32, com tendência a causar doença em adultos, e o HPV 13, que parece estar igualmente envolvido no desenvolvimento da doença, tanto em pacientes jovens quanto nos de idade mais avançada. Essa condição frequentemente afeta múltiplos membros de uma mesma família, o que pode estar relacionado ou a

uma suscetibilidade genética, ou à transmissão do HPV entre os membros da família. O baixo nível socioeconômico, condições de moradia em aglomeração e higiene precária parecem ser fatores de risco adicionais. A doença é observada em diversas regiões do mundo e em diferentes grupos étnicos, como indígenas e esquimós.

Embora a hiperplasia epitelial multifocal seja geralmente uma condição da infância, ela ocasionalmente afeta jovens e adultos de meia idade. É indolor na maioria dos casos, localizando-se principalmente nas mucosas jugal, labial, lingual, gengival e, com menor frequência, no assoalho bucal, palato mole e orofaringe. Essa doença aparece tipicamente como múltiplas pápulas sésseis de consistência macia, indolores, planas ou arredondadas, que se encontram geralmente agrupadas, apresentando a coloração da mucosa normal, embora possam estar dispersas e se apresentar pálidas ou, raramente, brancas (Figura 45).

Faz diagnóstico diferencial com hiperplasia fibrosa inflamatória, hiperplasia papilar inflamatória, xantoma verruciforme, carcinoma verrucoso, doença de Cowden e condiloma acuminado.

Histopatologia – Observa-se epitélio hiperplásico com células grandes, arredondadas e claras, com vários corpos cromatínicos intranucleares, lembrando uma célula mitótica, mudanças celulares, como alguns ceratinócitos que mostram coilocitose, indicadores de infecção viral.

Apresentam projeções epiteliais mais largas, geralmente confluentes para o tecido conjuntivo. Pode-se diferenciá-las de outras lesões papilomatosas, e do papiloma, devido à hiper-

plasia epitelial focal ou multifocal não exibir projeções epiteliais para a superfície externa do epitélio, assim como a existência das células mitosóides (Figura 45A).

Tratamento - O tratamento segue um curso conservador, pois as lesões tendem à regressão espontaneamente, desde a manifestação clínica e ao longo dos anos, sendo indicada excisão cirúrgica, cauterização, crioterapia, ablação a laser de dióxido de carbono (CO₂) e diatermia, quando as lesões se encontrarem em áreas estéticas ou por necessidade de biópsia para elucidação diagnóstica.



Figura 45 - Foto clínica de hiperplasia de origem viral em paciente de 10 anos (A). Imagem histopatológica de hiperplasia de origem viral, onde pode-se visualizar tecido epitelial com acantose abrupta, cristas epiteliais largas e confluentes (B). Crescimento epitelial acima da superfície (C). Queratinócitos com alterações coilocíticas (D).

PAPILOMA ESCAMOSO

Neoplasia benigna do epitélio estratificado pavimentoso, causada pelo papilomavírus humano (HPV), que resulta em um crescimento local papilar ou verrucoso. Ocorre em qualquer região da boca, mais frequente no palato duro e mole, língua, úvula e lábio (Figura 46).

Histopatologia - Os cortes microscópicos da lesão revelam projeções do epitélio escamoso estratificado ceratinizado acima da mucosa de superfície. O eixo central das projeções é de tecido conjuntivo bem vascularizado. As células epiteliais superiores podem apresentar coilocitose (Figura 47).

Tratamento - Remoção cirúrgica conservadora (deve-se acompanhar o paciente).

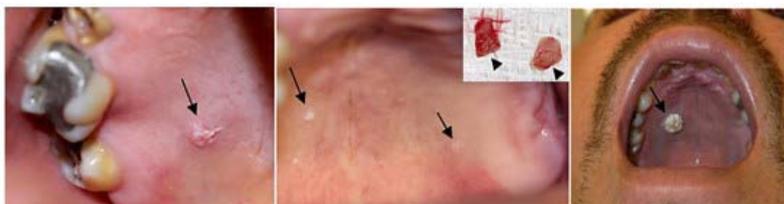


Figura 46 - Aspecto clínico de papiloma escamoso em palato (setas).
Projeções digitiformes (cabeça de seta).

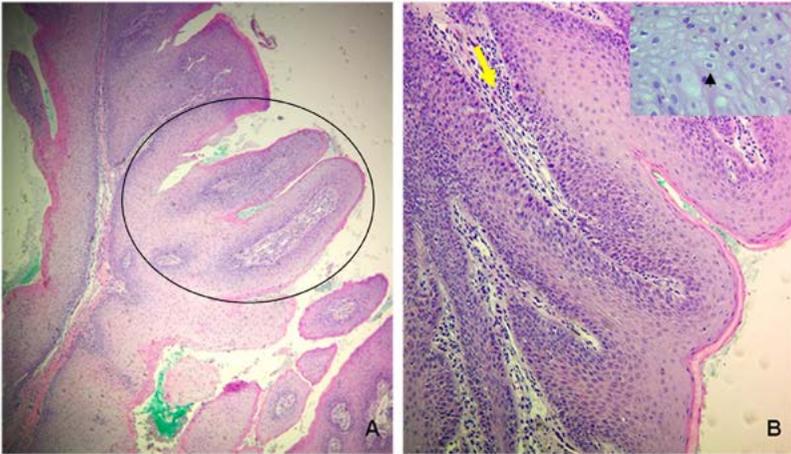


Figura 47- Aspecto histopatológico de papiloma escamoso. Projeções do epitélio escamoso estratificado ceratinizado em direção à superfície (A - círculo). Tecido conjuntivo com intenso infiltrado inflamatório crônico, ocupando o eixo central das projeções (B – seta amarela). Coilocitose (B – seta preta).

VERRUGA VULGAR

São as projeções benignas mais comuns em pele e que também podem acometer a mucosa bucal, onde apresentam características clínicas muito semelhantes ao papiloma escamoso. O agente responsável é o HPV. Esse vírus ativa o crescimento anormal de células do epitélio que formam projeções para a superfície do corpo, constituindo as verrugas.

O aspecto, tamanho e forma dessas lesões estão diretamente ligados a um ou vários dos diferentes subtipos de HPV responsáveis pela infecção. Em pele, são caracterizadas por aumento de volume sésil ou pediculado, de superfície áspera, papilar ou, mais comum, entre projeções digitiformes. As

lesões da mucosa bucal geralmente apresentam coloração esbranquiçada e são encontradas em vermelhão de lábio e região anterior da língua (Figura 48).

Histopatologia – Os cortes microscópicos mostram tecido epitelial estratificado pavimentoso hiperqueratótico, com camada granular bem evidente, projeções papilares pontiagudas, presença de coilocitos e áreas centrais de tecido conjuntivo (Figura 49).

Tratamento – Remoção cirúrgica.



Figura 48 - Aspecto clínico de verruga vulgar.

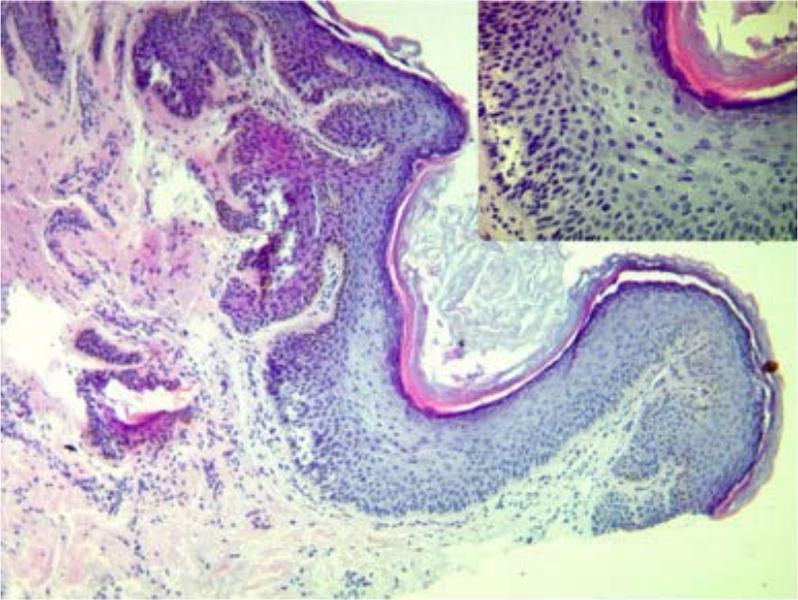


Figura 49 - Aspecto histopatológico de verruga vulgar. Tecido epitelial pavimentoso estratificado hiperqueratótico e camada granular bem evidente.

SÍFILIS

A sífilis é uma infecção causada pela bactéria *Treponema pallidum*, de distribuição mundial. A transmissão é sexual (sífilis adquirida), embora também possa ocorrer verticalmente, da mãe infectada para o feto (sífilis congênita). As manifestações orais da sífilis são, em muitos casos, os primeiros sinais da doença e podem orientar o diagnóstico correto e precoce, ponto importante para o tratamento dessa enfermidade.

Os aspectos clínicos da doença são diversos. A manifestação intraoral da sífilis “primária” recente consiste no cancro, que é uma úlcera indolor com um e até dois centímetros de exten-

são, de borda endurecida, elevada e base clara. O paciente pode apresentar linfadenopatia satélite bilateral indolor e não inflamatória dos linfonodos submandibulares e cervicais. Na boca, os locais mais acometidos são lábios, seguidos por língua, palato, gengiva e amígdalas (Figura 50). O cancro cicatriza espontaneamente dentro de três a seis semanas. Está na Lista Nacional de Doenças e Agravos de Notificação Compulsória.

Histopatologia - Os cortes microscópicos mostram lesão ulcerada, com proliferação perivascular (semelhante a torquique) e infiltrado inflamatório mononuclear (Figura 51).

Tratamento - Consiste em antibioticoterapia. Os exames sorológicos, como VDRL e Wasserman, são importantes.



Figura 50 - Aspecto clínico de sífilis. Linfadenopatia (A e B) e lesões em lábio (C) e língua (D e E), causadas por sífilis.

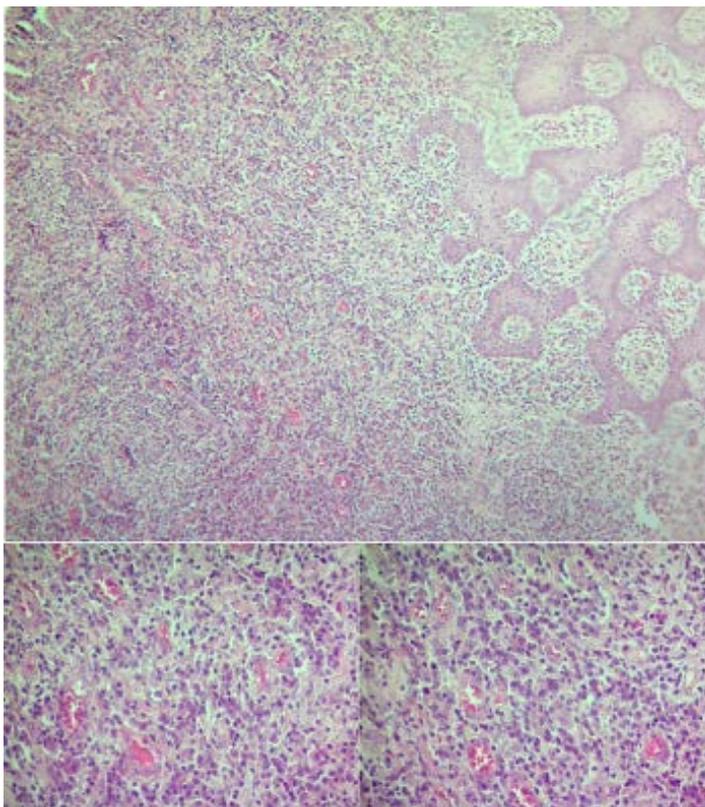


Figura 51 - Aspecto histopatológico sugestivo de sífilis. Observa-se lesão ulcerada, com proliferação vascular e infiltrado inflamatório mononuclear.

GENGIVITE NECROSANTE (GUN/GNA/GUNA) (Gengivite de Vincent / Boca de trincheira)

Gengivite necrosante aguda é uma condição relativamente rara, caracterizada clinicamente por necrose de tecido gengival, começando na ponta das papilas interproximais e progredindo circunferencialmente ao redor da margem gengival livre. Os pacientes apresentam quadro de

dor, necrose das margens gengivais e lesões crateriformes nas papilas interdentais, sensação de corpo estranho entre os dentes, gosto metálico na boca, cálculos, sangramento e odor fétido. As lesões são recobertas por “pseudomembrana”. Acomete, majoritariamente, pessoas jovens (Figura 52).

Etiologia é a provável interação de um complexo multifatorial no qual bactérias anaeróbias como a *Prevotella intermedia*, as fusobactérias e as espiroquetas, incluindo os gêneros *Borrelia* e *Treponema*, com os fatores predisponentes locais (alterações periodontais, má higiene, fumo) e sistêmicos (diabetes, deficiências nutricionais, imunodepressão, estresse), desempenham papel de importância no aparecimento das lesões. O diagnóstico é clínico.

Histopatologia – Inespecífica, consiste em ulceração com necrose superficial e presença de colônias bacterianas.

Tratamento - Profilaxia periodontal e orientações sobre higiene bucal adequada, ou seja, tratamento clínico.



Figura 52 - Aspecto clínico de GUN - pré-tratamento (superior) e pós-tratamento (inferior).

DOENÇA PERIODONTAL

GENGIVITE PLASMOCITÁRIA

A gengivite plasmocitária é uma condição caracterizada clinicamente por um aspecto eritematoso e edemaciado da gengiva (Figura 53). Pode estar relacionada a processos alérgicos ou de hipersensibilidade à goma de mascar/ canela/ chocolate e a aditivos de sabor presentes em diversas substâncias.

Histopatologia – Os cortes microscópicos mostram tecido epitelial estratificado pavimentoso acantótico, com presença de espongiose e exocitose. A lâmina própria subjacente contém numerosos vasos sanguíneos e infiltrado inflamatório crônico composto, predominantemente, por plasmócitos (Figura 54).

Tratamento - Eliminar possíveis agentes alérgenos.



Figura 53 - Aspecto clínico de gengivite plasmocitária.

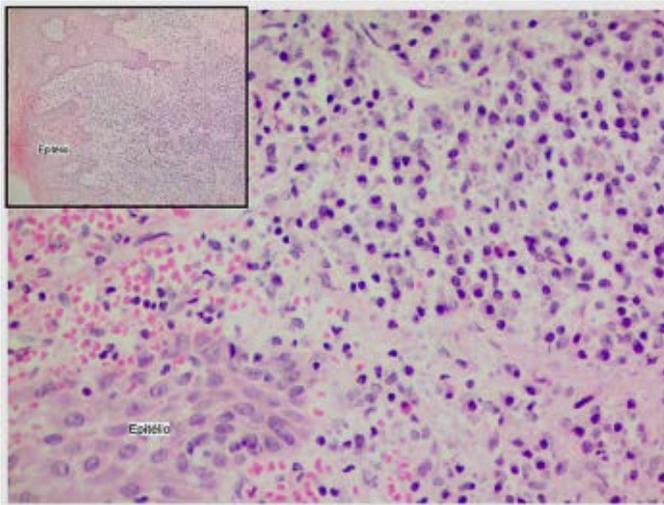


Figura 54 - Aspecto histopatológico de gengivite plasmocitária. Banda de denso infiltrado inflamatório composto, predominantemente, por plasmócitos logo abaixo do epitélio.

DOENÇAS DO PERIÁPICE

Compreendem uma série de processos patológicos localizados junto ao ápice dentário, envolvendo o dente, o ligamento periodontal e o osso alveolar, resultantes, na maioria das vezes, da extensão de processos patológicos pulpares. São chamadas de lesões periapicais crônicas. Entre elas estão o granuloma periapical, o abscesso dentoalveolar e o cisto periodontal apical.

GRANULOMA APICAL/PERIAPICAL

É uma resposta apical de tecido de granulação e células inflamatórias que substitui o osso apical. Localizada ao redor do ápice de um dente desvitalizado. O granuloma surge em resposta à presença de bactérias ou de seus produtos tóxicos

de baixa intensidade no canal radicular e/ou tecidos apicais. Quase sempre assintomático.

Radiograficamente observa-se transparência envolta por halo radiopaco de tamanhos variados, de forma oval ou circular. Geralmente são menores que os cistos radiculares, porém não é possível fazer a distinção dessas entidades apenas com os achados clínicos e radiográficos. Grande parte das lesões é um achado radiográfico de rotina (Figura 55).

Histopatologia – Consiste em tecido de granulação (tecido conjuntivo neoformado com presença de células inflamatórias crônicas) e presença de uma cápsula de tecido conjuntivo fibroso (Figuras 56). Na figura 57, um granuloma periapical infectado por *Actinomyces* sp.

Tratamento - Endodontia do dente envolvido.

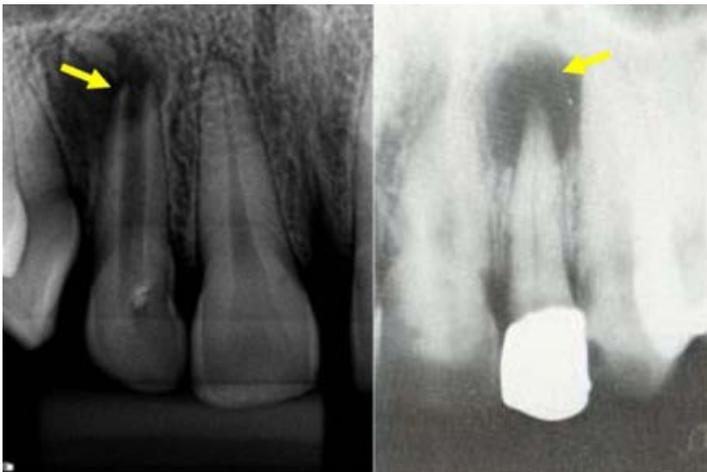


Figura 55 - Aspecto radiográfico de granuloma periapical. Ápice aberto com extravasamento de material e área circunscrita compatível com granuloma periapical.

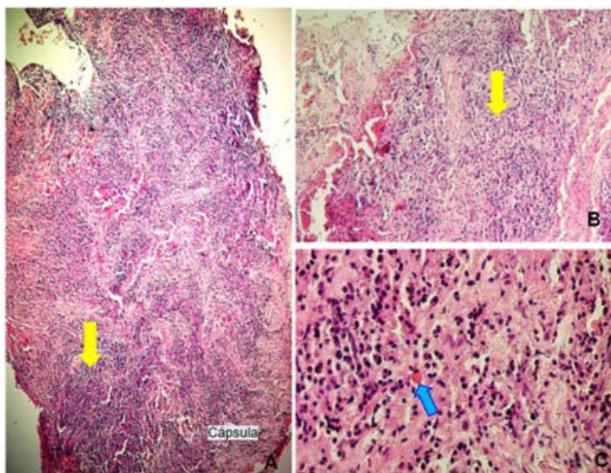


Figura 56 - Aspecto histopatológico de granuloma periapical. Cápsula e tecido de granulação com infiltrado inflamatório contendo linfócitos, plasmócitos e histiócitos (A, B e C – setas amarelas). Corpúsculo de Russell (C – seta azul).

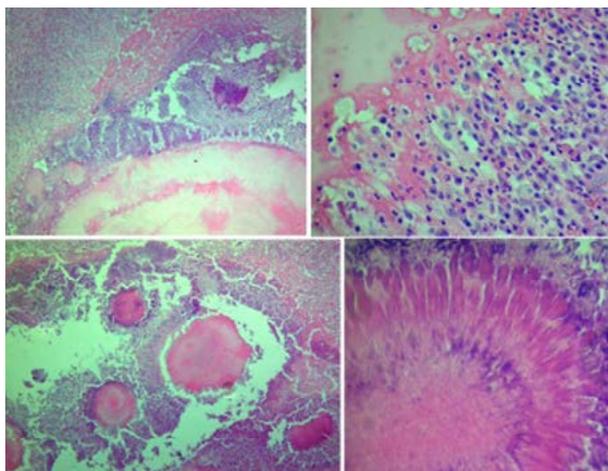


Figura 57 - Aspecto histopatológico de granuloma infectado por *Actinomyces* sp. Cápsula de tecido conjuntivo denso (A), rica em processo inflamatório misto (linfócitos, plasmócitos, neutrófilos), corpúsculo de Russel e extensas áreas de microabscessos (B) e presença de numerosas colônias de *Actinomyces* sp., demonstrando filamentos em paliçada, arranjados em forma de roseta radiante (D).

ABCESSO DENTOALVEOLAR

É um processo inflamatório com formação de exsudato purulento (pus) que envolve os tecidos que circundam a região apical de um dente comprometido e pode se estender aos tecidos mucoso e cutâneo. Quanto à evolução, pode ser agudo ou crônico (Figura 58).

Radiograficamente apresenta espessamento do ligamento periodontal apical, radiotransparência mal definida de tamanho variado, ou ambos (Figura 58).

Histopatologia - Microscopicamente, observa-se área necrótica constituída de pus e presença variável de neutrófilos e células do processo inflamatório crônico (Figura 59).

Tratamento - Drenagem, eliminação do foco de infecção e endodontia ou exodontia do dente envolvido.

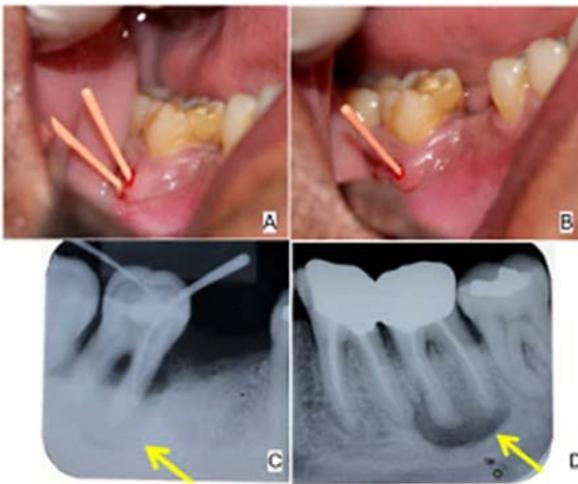


Figura 58 - Aspecto clínico, radiográfico e histopatológico de abscesso. Rastreamento de fistula que identifica o dente envolvido na lesão (A, B e C). Aspecto radiográfico de abscesso (C e D).

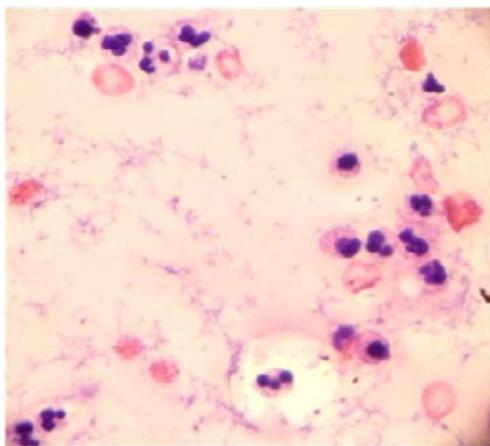


Figura 59 - Aspecto histopatológico de abscesso (figura à direita): exsudato purulento e infiltrado inflamatório misto.

CISTO ODONTOGÊNICO PERIAPICAL **(Cisto Radicular, Cisto Periodontal Apical)**

Surge de um granuloma periapical preexistente. É uma reação inflamatória em dente não vital, composta por cavidade patológica contendo material fluido e revestida por tecido epitelial estratificado, que prolifera a partir dos remanescentes epiteliais de Malassez, ativados por mediadores inflamatórios. A cavidade forma-se pela degeneração e morte das células do centro da ilha de proliferação, que ficam distantes da nutrição do tecido conjuntivo.

Radiograficamente apresenta-se com radiotransparência redonda ou ovalada bem delimitada, associada ao ápice radicular, de tamanhos variados e circunscrita por um halo esclerótico bem definido. Observa-se perda de lâminas duras ao longo das raízes adjacentes. A reabsorção radicular é comum (Figura 60).

Pode ser confundido radiograficamente com o abscesso periapical crônico, a displasia fibrosa periapical (fase osteolítica), o cisto periapical e a cavidade anatômica.

Histopatologia - Constituído por uma cápsula de tecido conjuntivo fibroso, com presença de processo inflamatório, vasos sanguíneos, corpúsculos de Russell, cristais de colesterol e revestida por tecido epitelial estratificado pavimentoso, com um lúmen contendo líquido citrino ou restos celulares em seu interior (Figura 61).

Tratamento – Endodontia do dente envolvido.



Figura 60 - Aspecto radiográfico de cisto periapical. Fotos cedidas pelo prof. Dr. Key Fabiano de Souza.

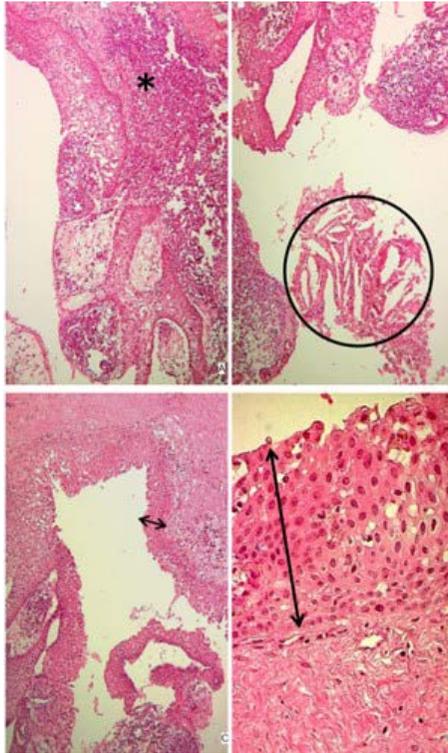


Figura 61 - Aspecto histopatológico de cisto periapical. Infiltrado inflamatório crônico no tecido conjuntivo fibroso (A*). Cristais de colesterol (B - círculo). Tecido epitelial estratificado pavimentoso (C e D – setas duplas).

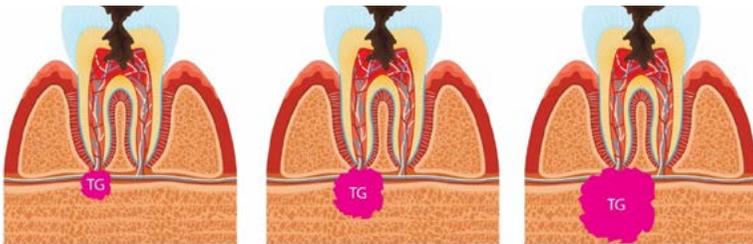


Figura 62 - Esquema de evolução de granuloma periapical. TG - tecido de granulação.

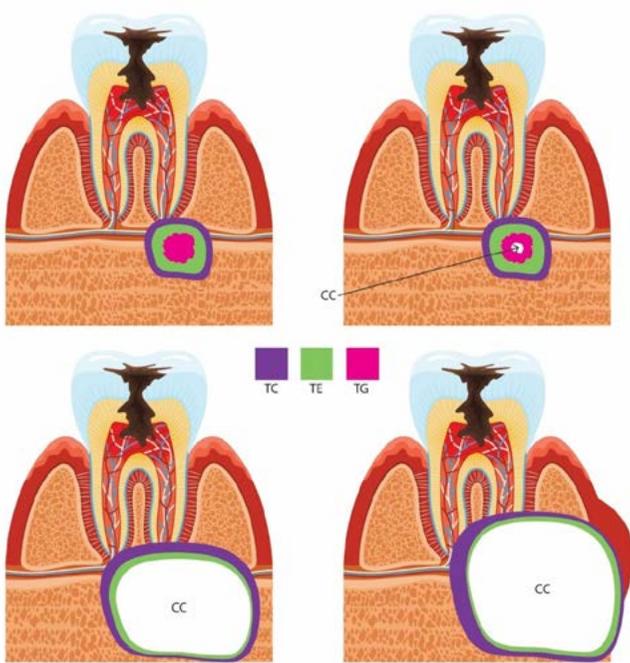


Figura 63 - Esquema de evolução de cisto periapical. CC - cavidade cística; TG - tecido de granulação; TE - tecido epitelial; TC - tecido conjuntivo.

CISTO ODONTOGÊNICO PERIAPICAL RESIDUAL

É uma lesão cística originada de um cisto periapical inflamatório, persistente após a exodontia do dente envolvido, cujas patogenia, etiologia e tratamento são discutidos na literatura.

Radiograficamente mostra imagem radiotransparente ao lado de exodontia dentária prévia, com margens mal ou bem definidas e presença de halo de esclerose (Figura 64).

Histopatologia - Constituído por uma cápsula de tecido conjuntivo fibroso, com presença de processo inflamatório e vasos sanguíneos e revestido por tecido epitelial estratificado pavimentoso, contendo líquido citrino ou material pastoso em seu interior. Semelhante histologicamente ao cisto periapical.

Tratamento – Remoção cirúrgica.

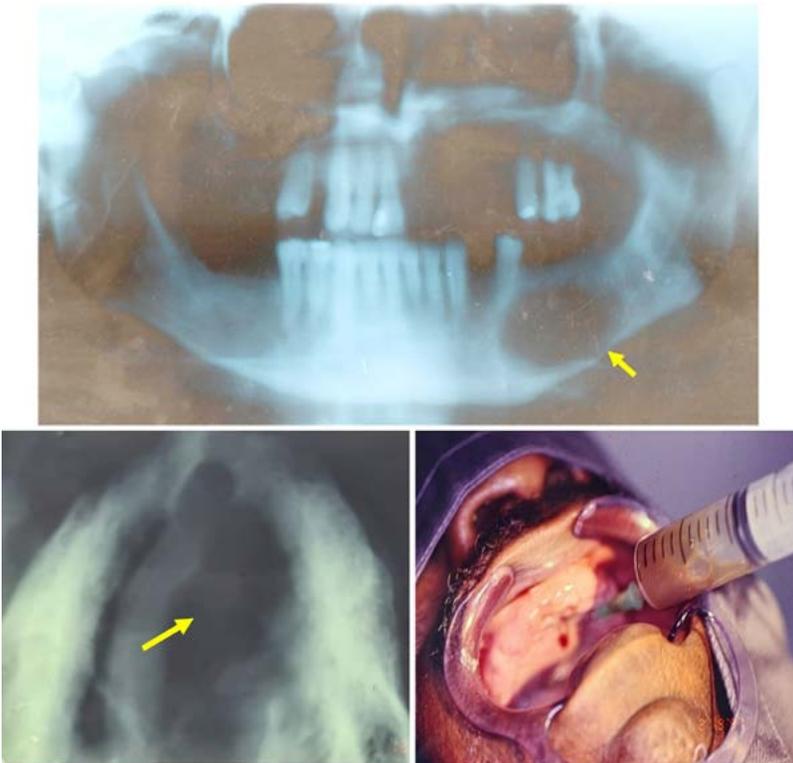


Figura 64 - Aspecto radiográfico de cisto residual (foto superior). Aspecto clínico e punção de cisto residual (fotos inferiores). Fotos cedidas pelo prof. Dr. José Carlos Mendonça (Faodo/ UFMS).

CRISTAIS DE COLESTEROL

Resultado da concentração excessiva de colesterol presente nos granulomas e cistos radiculares.

Radiograficamente mostra imagem radiolúcida bem delimitada compatível com granuloma e/ou cisto periapical.

Histopatologia - Revela grandes quantidades de fendas, que correspondem aos cristais de colesterol, em torno delas pode ser observado tecido de granulação com infiltrado inflamatório crônico (Figura 65).



Figura 65 - Aspecto histopatológico de cristais de colesterol (círculos) circundados por tecido de granulação (*).

OSTEOMIELETTE

Condição inflamatória, usualmente de origem infecciosa, que compromete a porção óssea cortical e medular. Pode ser aguda ou crônica, decorrente de infecção de origem dentária, fraturas, sequestros ósseos e traumas localizados nos rebordos alveolares. A dor e a tumefação são variáveis na osteomielite crônica/supurativa (OSC).

Radiograficamente observa-se áreas radiolúcidas difusas mal definidas envolvendo a região (radiografia periapical- Figura 66).

Histopatologia - Presença de osso desvitalizado, caracterizado por perdas de osteócitos na lacuna, e presença de colônias bacterianas e células inflamatórias (Figura 67).

Tratamento – Cirúrgico e antibioticoterapia por vários meses.

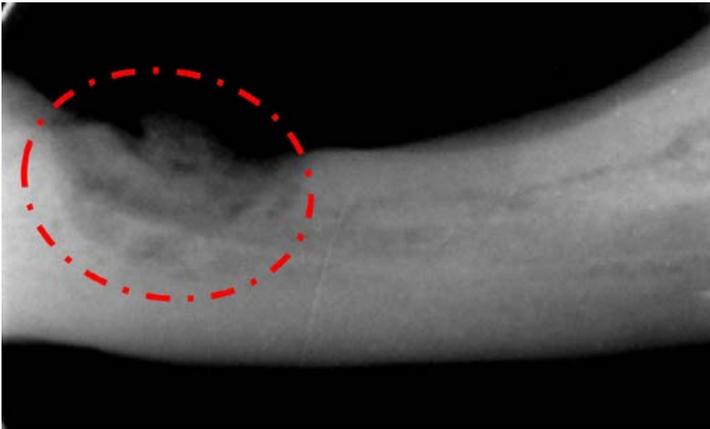


Figura 66 - Aspecto radiográfico de osteomielite (círculo pontilhado).

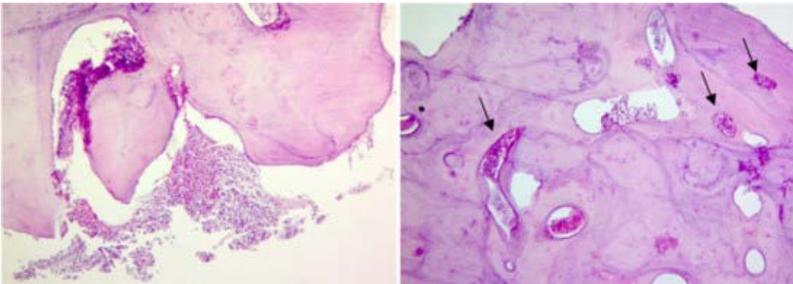


Figura 67 - Aspecto histopatológico de osteomielite mostrando osso desvitalizado, inflamação circundante e bactérias (setas).

CISTOS ODONTOGÊNICOS DE DESENVOLVIMENTO

Os cistos odontogênicos podem ser inflamatórios ou de desenvolvimento.

São resultantes da proliferação de remanescentes epiteliais associados à formação dos dentes. Esse epitélio compreende a lâmina dentária, o órgão do esmalte e a bainha de Hertwig. Os remanescentes epiteliais presentes na maxila e mandíbula são originados do ectoderma que reveste os processos embrionários formadores da face e boca. O tratamento é remoção cirúrgica.

Os cistos odontogênicos inflamatórios são o periapical, o residual e o da bifurcação vestibular.

Os cistos odontogênicos de desenvolvimento são:

- Cisto botrioide;
- Cisto da lâmina dentária;
- Cisto de erupção;
- Cisto dentífero;
- Cisto gengival do adulto;
- Cisto odontogênico calcificante;
- Cisto odontogênico glandular;
- Cisto periodontal lateral;
- Queratocisto odontogênico.

Serão apresentados os cistos odontogênicos de desenvolvimento mais comuns no Laboratório de Patologia da Faodo/UFMS.

QUERATOCISTO ODONTOGÊNICO

O queratocisto odontogênico surge a partir do epitélio odontogênico. Os estudos mostram duas fontes principais do epitélio para o seu aparecimento: restos celulares da lâmina dentária e extensões das células basais do epitélio bucal suprajacente. Apresenta comportamento clínico, crescimento e aspectos histopatológicos específicos e alta taxa de recidiva. O mecanismo de seu crescimento não é totalmente esclarecido, podendo estar relacionado a fatores desconhecidos inerentes ao próprio epitélio ou a atividades enzimáticas na cápsula fibrosa. Atualmente, os estudos têm demonstrado o papel de gene (gene PTCH) na etiologia. Sinais e sintomas estão, na maioria dos casos, ausentes, sendo muitas vezes descobertos em exames radiográficos de rotina. Quando presente, manifesta-se com dor e expansão óssea. O sítio de preferência é a mandíbula. Múltiplos queratocistos odontogênicos presentes em um paciente sugerem a manifestação da síndrome do carcinoma nevoide de células basais (Síndrome de Gorlin). De sua parede cística pode surgir um ameloblastoma.

Radiograficamente apresenta área radiolúcida uni ou multilocular, com margens escleróticas. Mais frequente na região dos dentes posteriores e no ramo mandibular. Podem ser observados deslocamentos dos dentes vizinhos, ou reabsorções radiculares dos dentes envolvidos (Figura 68).

Histopatologia – Os cortes microscópicos revelam fragmento

de cápsula cística fina sem presença de infiltrado inflamatório. Presença de revestimento epitelial paraqueratinizado, contendo poucas camadas de células com aparência corrugada ou ondulada na camada superficial. As células da camada basal mostram arranjo em paliçada, núcleos polarizados e hiper cromáticos. A ausência de cristas epiteliais faz com que o revestimento tenha interface plana, com a cápsula delgada e separação entre elas comumente observada.

O conteúdo cístico pode incluir grandes quantidades de queratina descamada (Figura 69 e 70).

Diagnóstico diferencial com cisto dentífero, ameloblastoma, cisto odontogênico periodontal lateral, cisto radicular, lesão central de células gigantes.

Tratamento - Remoção cirúrgica.

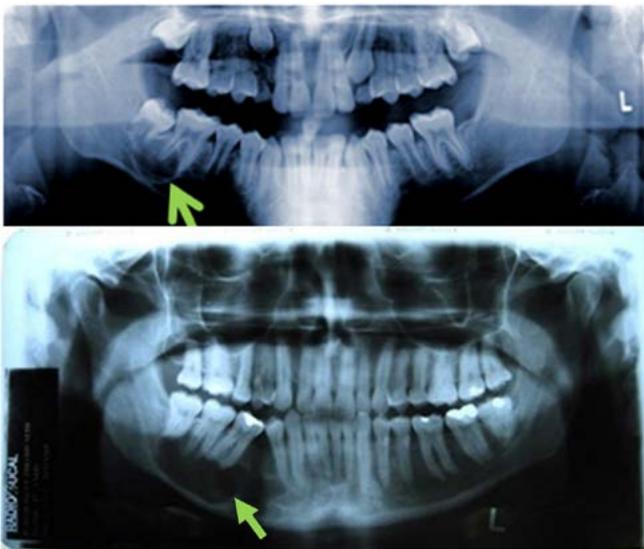


Figura 68 - Aspecto radiográfico de queratocisto odontogênico (seta).

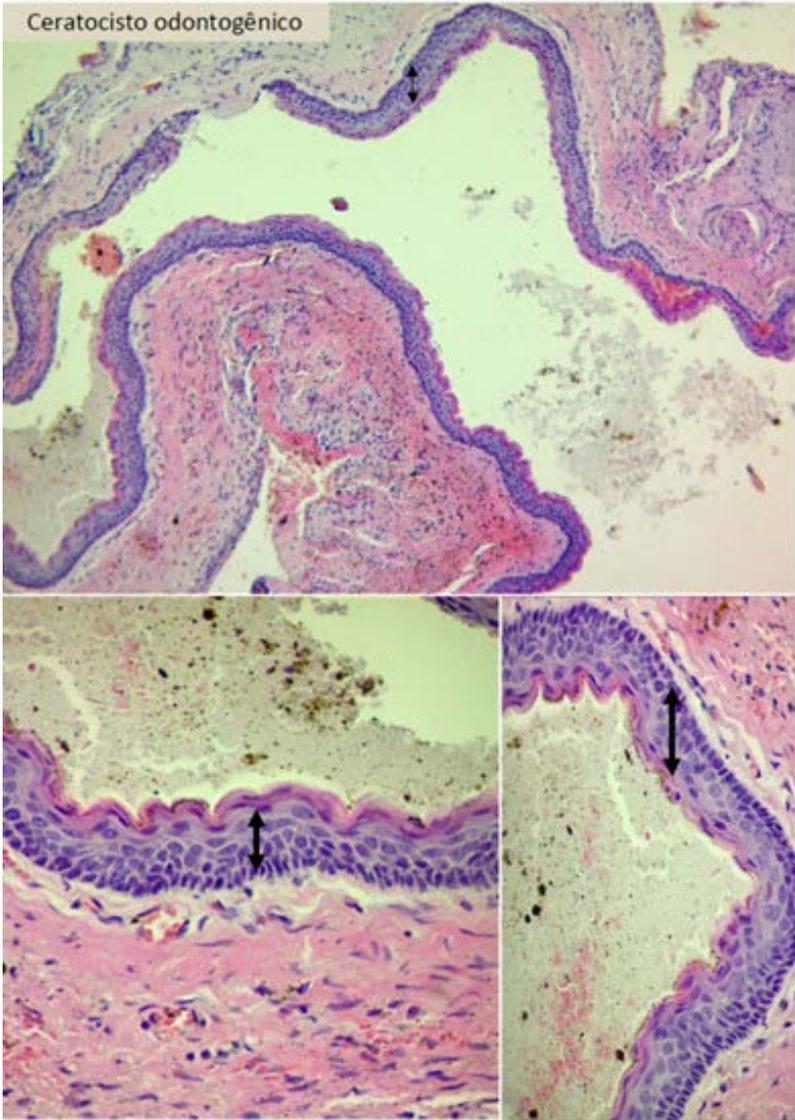


Figura 69 - Aspecto histopatológico de queratocisto odontogênico. Revestimento epitelial delgado paraqueratinizado, com poucas camadas de células, corrugado, camada basal em paliçada, núcleos polarizados e hiper cromáticos (setas duplas).

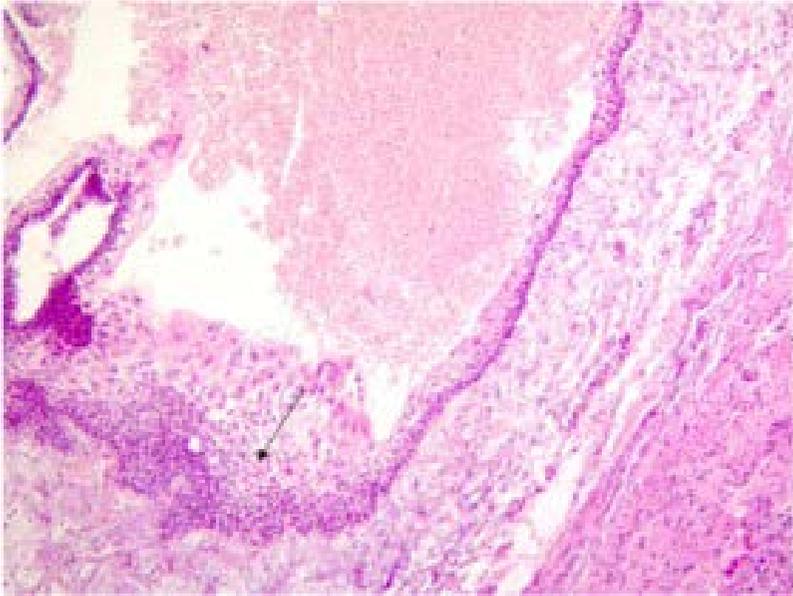


Figura 70 - Aspecto histopatológico de queratocisto em transformação ameloblástica .

CISTO DENTÍGERO **(Cisto Folicular)**

Ocorre pela separação do epitélio reduzido do órgão do esmalte da coroa do dente, em associação com dentes que não erupcionam (inclusos), supranumerários, odontomas. Geralmente é unilocular, mais prevalente na mandíbula. Expansão das corticais ósseas e deformidade local podem ser observadas.

Radiograficamente mostra imagens radiotransparentes uniloculares com margens escleróticas bem definidas, associadas com as coroas de dentes não irrompidos (Figura 71).

Histopatologia – Os cortes microscópicos apresentam cápsula cística de tecido conjuntivo fibroso revestida por epitélio usualmente delgado, com poucas camadas de células. A interface entre o epitélio e conjuntivo é plana. Na cápsula podem estar presentes remanescentes de epitélio odontogênico (Figura 72).

Tratamento - Remoção cirúrgica.



Figura 71 - Aspecto radiográfico de cisto dentígero (setas).

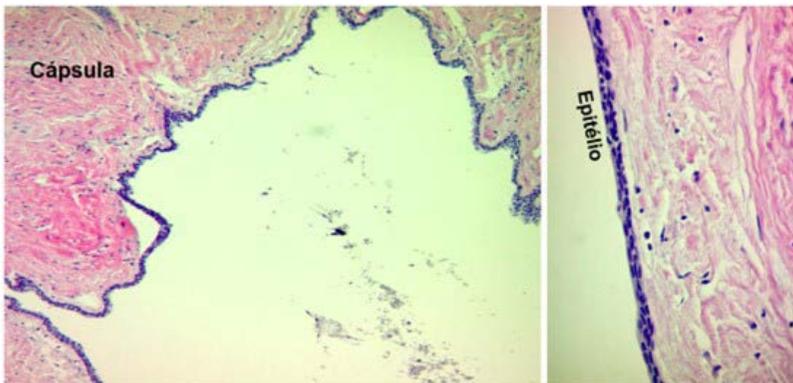


Figura 72 - Aspecto histopatológico de cisto dentígero. Cápsula fibrosa e epitélio adelgado.

CISTO ODONTOGÊNICO CALCIFICANTE **(Cisto de Células Fantasmas / Cisto de Gorlin)**

É uma lesão predominantemente intraóssea incomum que demonstra considerável diversidade histopatológica e comportamento clínico variável. Alguns pesquisadores o classificam como neoplasia. É derivado de epitélio odontogênico remanescente da maxila ou mandíbula. Clinicamente, observa-se aumento de volume, em maxila ou mandíbula, porém a região de caninos é a mais afetada, quando comparada a outras regiões. Pode ou não apresentar sintomatologia dolorosa. Pode ocorrer extraósseo.

Radiograficamente é uma lesão radiotransparente, uni ou multilocular, bem definida e onde se observam estruturas radiopacas dentro da lesão, produzidas pela calcificação. Pode estar associada a um dente não erupcionado, ou a odontomas (Figura 73).

Histopatologia – Os cortes microscópicos mostram cápsula cística constituída de tecido fibroso e presença de epitélio odontogênico, formado por células basais do tipo colunares ou cubóides, com agregado celular lembrando ameloblastos. A camada de epitélio arranjado frouxamente lembra o retículo estrelado do órgão do esmalte (Figura 74).

Observa-se, dentro do componente do epitélio odontogênico, a presença de células largas, circulares ou fusiformes, com perda de núcleos e levemente eosinofílicas, porém com preservação de seu contorno básico, que são denominadas células-fantasmas. Evidencia-se material calcificado (Figura 74).

Tratamento - Remoção cirúrgica.



Figura 73 - Aspecto radiográfico de cisto de Gorlin.

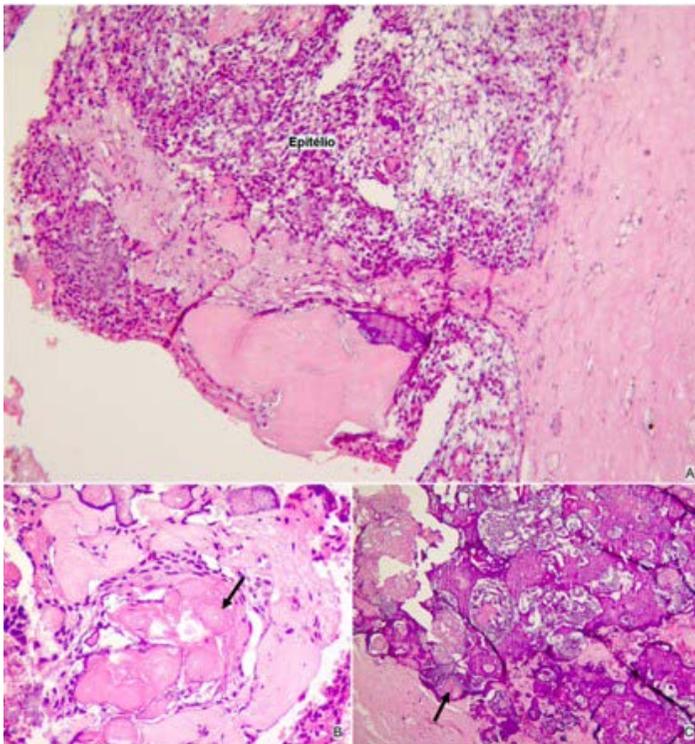


Figura 74 - Aspecto histopatológico de cisto de Gorlin. Epitélio arranjado frouxamente lembrando o retículo estrelado do órgão do esmalte (A). Células-fantasma no componente epitelial (B - seta). Células-fantasma calcificadas (C-seta).

CISTO PARADENTAL (CRAIG)

(Cisto da bifurcação vestibular)

A Organização Mundial de Saúde definiu-o como um cisto incomum que ocorre próximo à margem cervical da face lateral da raiz, como consequência de um processo inflamatório. Pode aparecer ainda nas faces vestibular e distal de molares inferiores semi-erupcionados, principalmente terceiros molares, onde há história associada de pericoronarite. Apesar de sua patogênese ser incerta, acredita-se que um processo inflamatório, como uma periodontite ou pericoronarite, estimule seu desenvolvimento. Mais de dois terços dos casos ocorrem durante a terceira década de vida e mais da metade está associada aos terceiros molares inferiores; o restante está relacionado com o primeiro e segundo molares e, mais raramente, com dentes anteriores.

Radiograficamente a lesão apresenta imagem radiolúcida bem definida adjacente a dentes semi-inclusos, simulando uma doença periapical ou periodontal. O ligamento periodontal e a lâmina dura estão intactos e contínuos ao redor da raiz, na junção cimento-esmalte (Figura 75)

Histopatologia - O exame histopatológico desse tecido revelou uma cápsula conjuntiva revestida por epitélio estratificado pavimentoso de espessura variada, exibindo reação inflamatória crônica intensa (Figura 76).

Não pode ser diferenciado histopatologicamente de outros cistos odontogênicos de origem inflamatória. A cápsula de tecido conjuntivo exibe grande infiltração inflamatória, sendo revestida por epitélio escamoso estratificado não queratinizado hiperplásico.

Tratamento- Remoção cirúrgica e encaminhamento para exame anamopatológico.

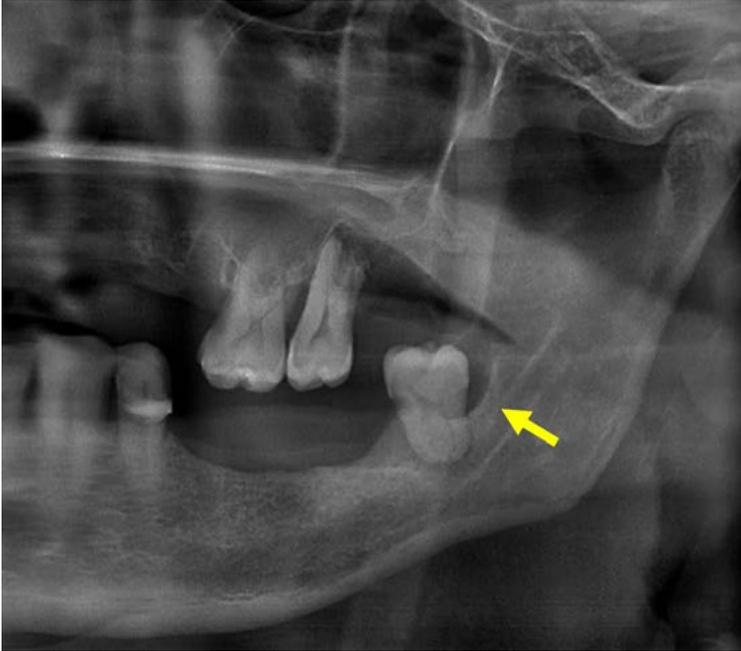


Figura 75 - Aspecto radiográfico de cisto paradental.

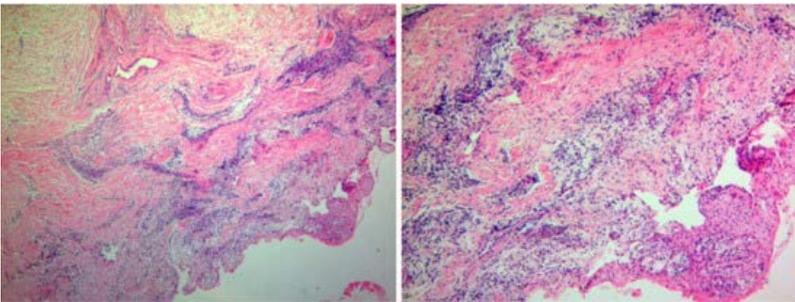


Figura 76 - Aspecto histopatológico de cisto paradental. Cápsula de tecido conjuntivo intensamente inflamada.

CISTO PERIODONTAL LATERAL (CPL)

CPL é um tipo raro de cisto de desenvolvimento não ceratinizado e não inflamatório. Sua prevalência é maior em adultos, acometendo-os mais frequentemente na quinta e sexta décadas de vida. Ocorre principalmente na mandíbula na região de incisivo lateral, canino e pré-molar inferior. Não apresenta sinais dolorosos ou sintomas clínicos. A descoberta desse cisto geralmente se dá por meio de exames radiográficos de rotina. Sugere-se que sua origem é de remanescentes da lâmina dentária.

Radiograficamente revela área radiolúcida unilocular, bem circunscrita ou em forma de “gota”, com bordas escleróticas relacionadas à raiz do dente vital.

Histopatologia - Os cortes microscópicos revelam uma cavidade revestida por tecido epitelial delgado não ceratinizado, composto por células cuboidais, com espessamento em algumas áreas, circundado por cápsula de tecido conjuntivo fibroso (Figura 77 e 78).

A associação clínica, radiográfica e histopatológica contribui para o diagnóstico de CPL.

Tratamento – Remoção cirúrgica. Acompanhar o paciente por alguns anos.

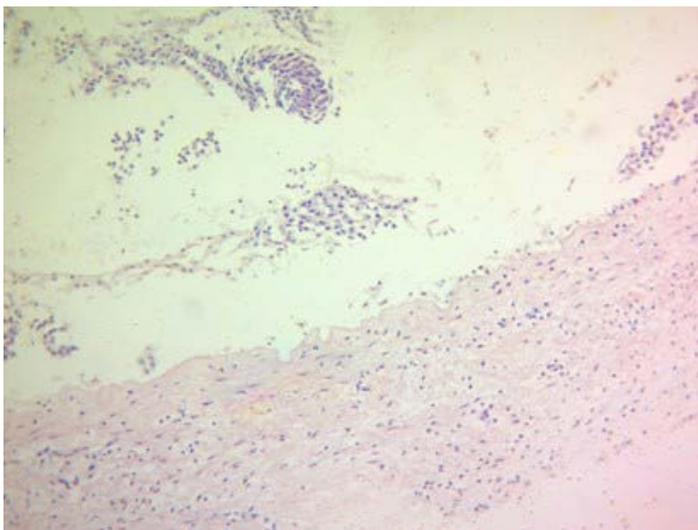


Figura 77 - Aspecto histopatológico de cisto periodontal lateral.

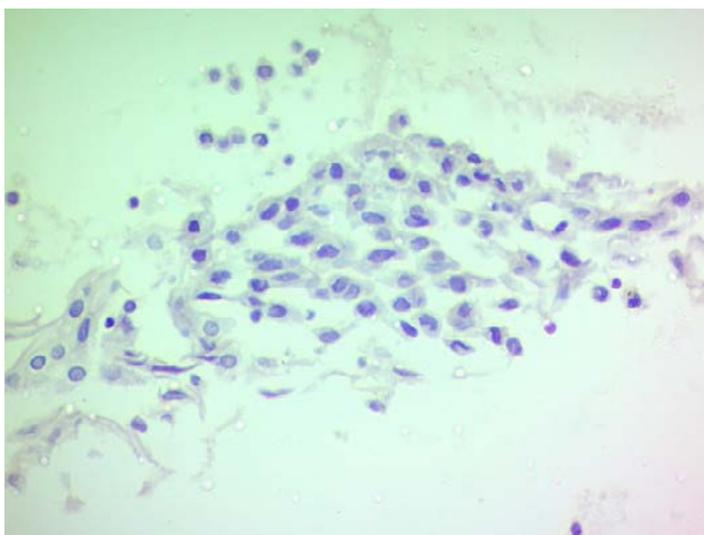


Figura 78 – Aspecto histopatológico de cisto periodontal lateral. Observa-se tecido epitelial constituído por células cuboidais, que se destacaram do espessamento do limitante epitelial.

TUMORES ODONTOGÊNICOS

Os tumores odontogênicos compreendem um grupo de lesões de diversos tipos histopatológicos e comportamentos clínicos que têm como origem os tecidos formadores do dente. O tratamento, na grande maioria, é remoção cirúrgica. Classificação atual da OMS (2017) para tumores e cistos

Os tumores são odontogênicos classificados em:

I - TUMORES ODONTOGÊNICOS EPITELIAIS:

Benignos:

A – Ameloblastoma:

- a. Ameloblastoma;
- b. Ameloblastoma unicístico;
- c. Ameloblastoma extraósseo ou periférico.

B-Tumor odontogênico adenomatoide;

D-Tumor odontogênico epitelial calcificante;

E-Tumor odontogênico escamoso;

F-Fibroma ameloblástico.

Malignos:

A-Carcinoma ameloblástico;

B-Carcinoma odontogênico esclerosante;

C-Carcinossarcoma odontogênico.

II - TUMORES ODONTOGÊNICOS MISTOS:

A- Odontoma composto;

B- Odontoma complexo;

C- Tumor odontogênico primordial;

D-Tumor dentinogênico de células fantasmas.

III - TUMORES MESENQUIMAIS/ ECTOMESÊNQUIMAIS ODONTOGÊNICOS:

A - Mixoma odontogênico/mixofibroma;

B – Cementoblastoma;

C - Fibroma odontogênico;

D – Fibroma cimento –ossificante.

Serão apresentados os tumores odontogênicos mais comumente diagnosticados no laboratório de Anatomopatologia Bucal da Faodo/UFMS.

AMELOBLASTOMA

É um tumor benigno do epitelial odontogênico dos maxilares. Caracteriza-se por crescimento lento, inicialmente indolor, localmente invasivo e com alto índice de recidiva, porém sem tendência à metástase, mas capaz de causar grandes deformidades faciais. Ocorre com maior frequência na mandíbula (região de molar e ramo ascendente), em pacientes acima de 20 anos (Figura 79). Afeta ambos os gêneros. Etiologia desconhecida. Estudos apontam a desregulação de diversos genes no desenvolvimento de um dente. Pode apresentar-se clínica/radiograficamente em três subtipos: ameloblastoma (convencional), unicístico e periférico (extraósseo). Em 2017, a classificação das variantes do ameloblastoma tipo padrão basaloide, acantomatoso, de células granulosas ficou restrita ao ameloblastoma.

As estruturas epiteliais que podem originar um ameloblastoma são remanescentes da lâmina dentária, restos de Malassez, epitélio reduzido do órgão do esmalte, células da camada basal do epitélio de revestimento da mucosa bucal e de epitélios císticos.

Os padrões histológicos mais frequentes de células tumorais são o folicular e plexiforme, entre outras variantes menos comuns. Diagnósticos diferenciais: queratocisto, mixoma, tumor central de células gigantes.

Radiograficamente apresenta imagens variadas uni ou multilocular (em loculações grandes, confere aspecto de bolhas de sabão e, quando menores, têm aspecto de favo de mel). Os frequentes achados radiográficos são reabsorções e mobilidades dos dentes envolvidos com o tumor, além da pre-

sença de dente incluso associado à lesão. Atualmente, esses tumores intraósseos devem ser observados por meio tomografia (Figura 80 e 81).

Histopatologia - Os cortes histológicos revelam presença de células neoplásicas odontogênicas benignas dispostas em ninhos, ilhas ou cordões, e as células periféricas apresentam-se em padrão de paliçada, com núcleos polarizados em direção oposta à membrana basal.

Na região central dos ninhos ou ilhas, as células mostram arranjos frouxos semelhantes ao retículo estrelado do órgão do esmalte. O padrão plexiforme consiste em longos cordões ou placas de epitélio odontogênico anastomosado (Figura 82).

Tratamento - remoção cirúrgica. Cada caso deve ser avaliado individualmente e sempre acompanhar o paciente.



Figura 79 - Aspecto clínico de ameloblastoma (setas).

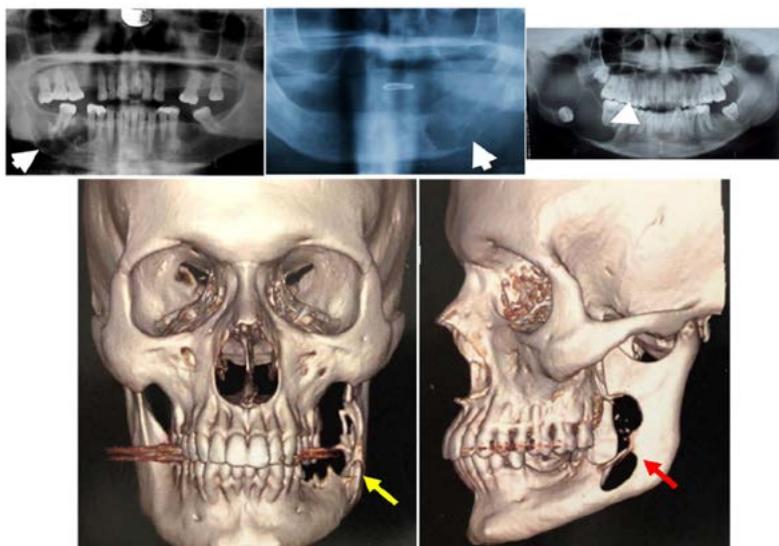


FIGURA 80 - ASPECTO RADIOGRÁFICO (PARTE SUPERIOR) E TOMOGRÁFICO (PARTE INFERIOR) DE AMELOBLASTOMA.

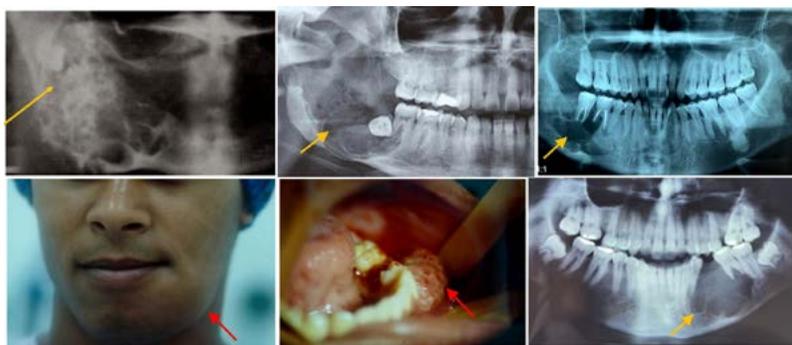


Figura 81 - Ameloblastoma. Aspecto radiográfico: favo de mel (A), bolha de sabão (B) e unilocular (C). Aspecto clínico (D e E) e radiográfico (E – bolha de sabão) de ameloblastoma do paciente. Imagens cedidas por Dr. Eduardo Giordano de Barros (C) e Prof. Dr. José Carlos Mendonça, Faodo, UFMS (D, E e F).

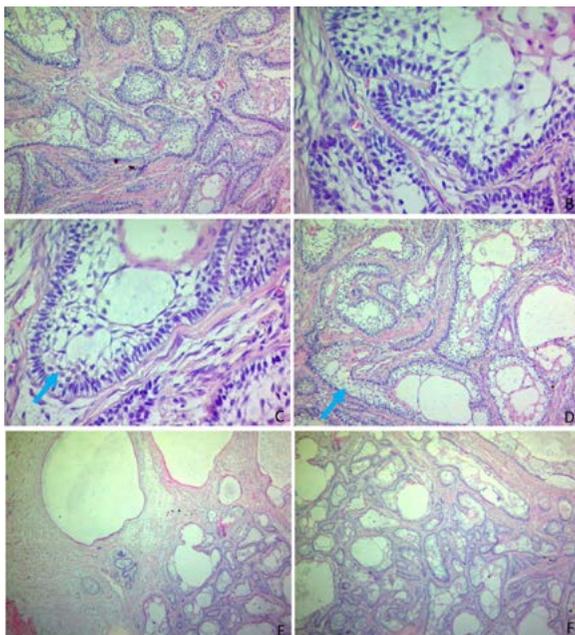


Figura 82 - Aspecto histopatológico de ameloblastoma. Células epiteliais odontogênicas em ninhos (A e B). Células em paliçada, com polarização invertida (A,B,C, D e E). Arranjo semelhante ao retículo estrelado do órgão do esmalte (setas azuis). Formação de microcistos (F).

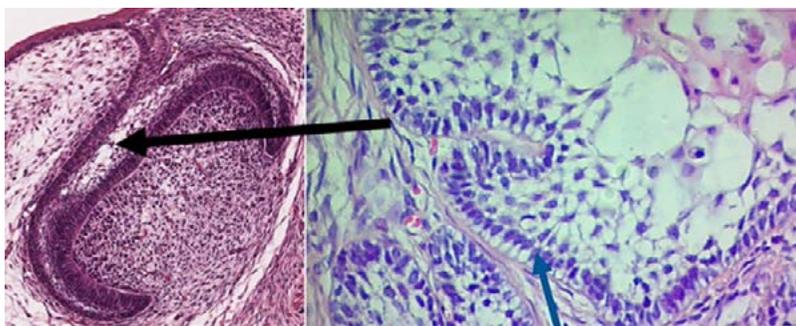


Figura 83 - Semelhança do ameloblastoma (à direita) ao retículo estrelado do órgão do esmalte (à esquerda).

AMELOBLASTOMA UNICÍSTICO

A designação de ameloblastoma unicístico como uma entidade clínica distinta de outras lesões com aspecto cístico é um conceito relativamente novo. Foi descrito em 1977, por Robinson e Martinez. É comum em jovens, na segunda década de vida. Pode estar relacionado com um terceiro molar deslocado, ou pode surgir de um cisto dentífero. Frequentemente localiza-se na região posterior da mandíbula. Seu comportamento biológico é considerado menos agressivo que o do ameloblastoma convencional e apresenta melhor prognóstico, com baixo índice de recidiva. Na punção, pode ser observado um líquido citrino.

Quanto ao padrão histopatológico, apresenta duas variantes: 1- **variante luminal** (ameloblastoma luminal), com epitélio ameloblastomatoso forrando a parede cística e presença de extensões papilares se estendendo para o interior do lúmen (ameloblastoma unicístico intraluminal); 2- **variante mural** (ameloblastoma unicístico mural), com o tecido capsular infiltrado pelo epitélio ameloblastomatoso. O tipo mural tem comportamento mais agressivo.

Radiograficamente apresenta-se como lesão radiolúcida unilocular, bem delimitada (Figura 84).

Atualmente os diagnósticos radiográficos dos tumores odontogênicos podem ser auxiliados por exames de tomografia computadorizada e ressonância magnética.

Histopatologia – Os cortes histopatológicos revelam fragmentos de neoplasia odontogênica benigna, caracterizada por células cúbicas, cilíndricas e áreas, semelhantes ao retículo

estrelado do órgão do esmalte, revestindo extenso espaço cístico e epitélio, com células basais em paliçada e polarização nuclear. As células neoplásicas também formam folículos e espaços císticos menores na cápsula de tecido conjuntivo, ora colagenoso, ora mixomatoso (Figura 85 e 86).

Tratamento - cirurgias conservadoras, como enucleação e/ou curetagem da lesão. O tipo mural deve ser tratado de forma mais ampla. Acompanhar o paciente.



Figura 84 - Ameloblastoma unilocular. Aspecto clínico e imagem intraóssea radiolúcida unilocular (semelhante a cisto dentígero, ceratocisto). Rx cedido pelo prof. Dr. José Carlos Mendonça, Faodo/UFMS.

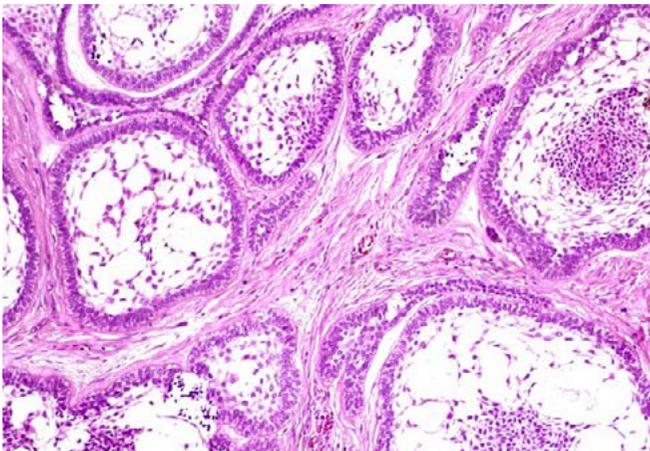


Figura 85 - Epitélio Ameloblástico: camada hiper cromada e polarizada. As células epiteliais lembram um retículo estrelado.

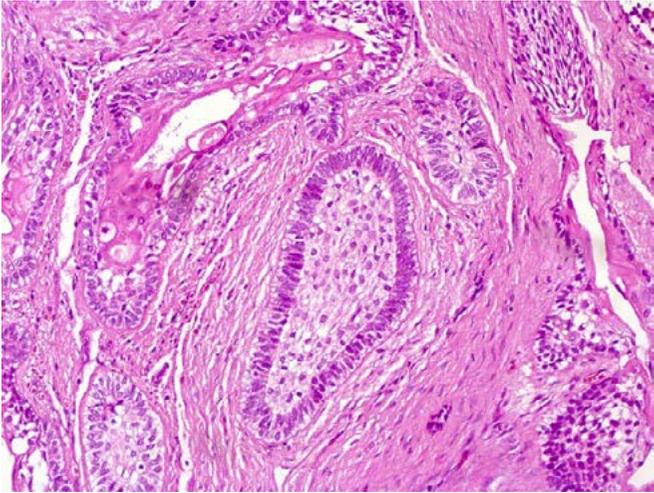


Figura 86 - Ninhos de células ameloblásticas na cápsula. Essa lesão mostra um comportamento mais agressivo. Deve ser tratada de forma mais ampla.

TUMOR ODONTOGÊNICO ADENOMATOIDE (TOA)

Neoplasia odontogênica que tem sua provável origem a partir do epitélio do órgão interno do esmalte, a partir do estrato intermediário e do resto epitelial de Malassez. Ocorre mais em jovens. A localização mais frequente é o segmento anterior da maxila (figura 87), em associação com canino incluído. Manifesta-se com aumento de volume do local afetado, decorrente de expansão das corticais ósseas. Pode ter uma variante extraóssea. Usualmente indolor e de crescimento lento.

Radiografia - Observa-se área radiolúcida de aspecto cístico bem demarcada, podendo conter mineralização discreta no seu interior e quase sempre envolve a coroa de um dente.

Pode simular cisto dentígero, cisto periapical, ameloblastoma e cisto odontogênico calcificante, entre outros (Figura 88).

Histopatologia - Os cortes histológicos revelam tumor benigno odontogênico constituído por células epiteliais fusiformes e cuboídes, formando nódulos com padrão vorticular e espaços semelhantes a ductos, alguns contendo material hialino e basofílico no interior. A lesão mostra acúmulo de material hialino intercelular e quantidades variáveis de material calcificado amorfo. O tumor apresenta-se envolvido parcialmente por cápsula fibrosa vascular, com áreas hemorrágicas (Figura 89).

Tratamento- Remoção cirúrgica.



Figuras 87, 88 - Aspectos clínico e radiográfico de TOA: área radiolúcida circunscrita (A) (Costa et al., 2021). Aspecto clínico pré-cirúrgico (B): aumento de volume na região de canino incluído; Pós-cirurgia (C). Dispositivo de descompressão (D). Fotos de caso clínico cedidas pela prof.^a Dra. Ellen Gaetti, Faodo/UFMS.

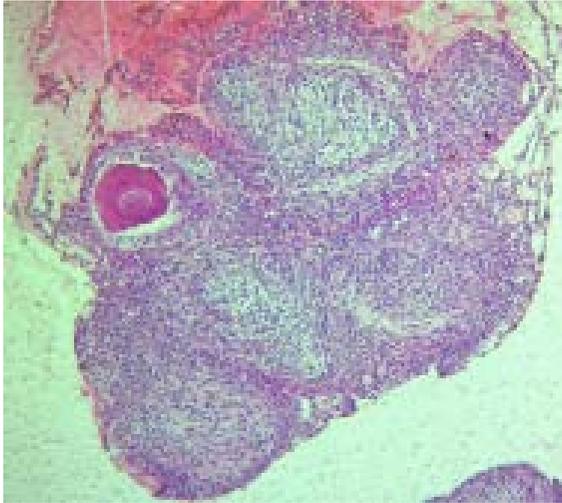


Figura 89 – Aspecto histopatológico de TOA. Arranjos semelhantes a rosetas ou que se assemelham a ductos. Escasso estroma de tecido conjuntivo e algumas estruturas contendo material hialino no interior. Formações envoltas de células cuboidal e fusiformes, que lembram pré-ameloblastos.

TUMOR ODONTOGÊNICO EPITELIAL CALCIFICANTE

(Tumor de Pindborg - TOEC)

O tumor odontogênico epitelial calcificante, também conhecido como tumor de Pindborg, trata-se de uma lesão incomum benigna, porém localmente invasiva, que ocorre em pouco menos de 1% dos tumores odontogênicos. Esse tipo de tumor acomete pacientes entre 30 e 50 anos de idade, sem predileção por sexo. Cerca de 2/3 dos casos são encontrados na mandíbula, na região posterior, surgindo como uma tumefação indolor, de crescimento lento. Podem estar associados a dentes inclusos. A patogênese permanece desconhecida, embora comumente seja aceito que se desenvolva a partir de remanescentes do

epitélio odontogênico (lâmina dentária e estrato intermediário) presentes no interior da mandíbula, maxila e gengiva, caracterizando-se pelo desenvolvimento de estruturas celulares hialinas e homogêneas, as quais podem calcificar e ser liberadas pelo rompimento de células.

Radiografia - Observa-se uma área radiolúcida unilocular, que pode se tornar multilocular com seu desenvolvimento e presença marcante de radiopacidade com pontos difusos, focos radiopacos ou massas compactas. (Figura 90). Radiograficamente pode lembrar outros tumores odontogênicos, como o odontoma.

Histopatologia - A microscopia evidencia fragmentos de mucosa bucal revestidos por tecido epitelial estratificado pavimentoso paraqueratinizado suportado por tecido conjuntivo denso. Na região central, observam-se massas de material hialino/eosinofílico e amorfo (semelhantes a material amiloide), permeadas por células odontogênicas epiteliais poliédricas, com pontes celulares intactas (Figura 91).

Tratamento - Remoção cirúrgica com margens de segurança. Pode recidivar. Acompanhar o paciente.



Figura 90 – Aspecto radiográfico de TOEC. Imagens radiográficas com áreas radiolúcidas e radiopacas no interior da lesão (seta), associada a dente impactado.

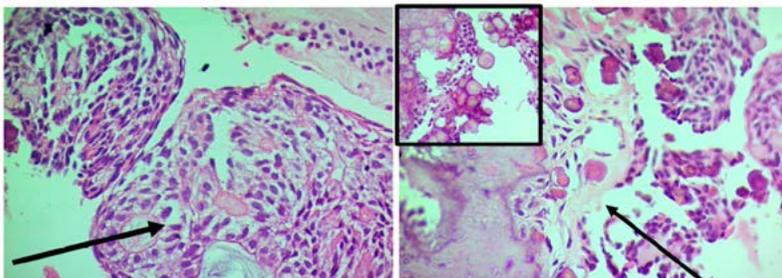


Figura 91 - Aspecto histopatológico de tumor odontogênico epitelial calcificante. Camadas de células tumorais poliédricas com contorno celular bem definido e pontes intercelulares (A). Presença de material hialino/eosinofílico amorfo (B – setas). Calcificações do tipo anéis de Liesegang (quadro superior à esquerda).

TUMOR ODONTOGÊNICO MISTO

ODONTOMA

Tumor odontogênico comum. É considerado anomalia do desenvolvimento (hamartoma), e não uma neoplasia verdadeira. Apresenta-se sob a forma de dentículos ou massa constituída de todos os tecidos dentários. Em razão dessa apresentação, duas denominações são utilizadas: odontoma composto e odontoma complexo. Normalmente são assintomáticos, de ocorrência frequente no complexo maxilo-mandibular. São diagnosticados através de exames radiográficos de rotina (Figura 92).

Radiograficamente, as imagens mostram estruturas radiopacas pequenas e disformes, semelhantes a dentículos, na região anterior da maxila (odontoma composto), impedindo

a erupção de um dente, circundadas por uma estreita zona radiotransparente. O odontoma complexo apresenta-se como uma massa aglomerada formada por esmalte e dentina, que não se assemelha a um dente, mais comum em região posterior da mandíbula (Figura 93).

Histopatologia – Microscopicamente, as lesões de odontoma apresentam todas as estruturas dentárias: matriz de esmalte; dentina ou material dentinoide; polpa e cemento, em um estroma de tecido conjuntivo fibroso, sendo toda a massa envolta por uma cápsula fibrosa (Figura 94 e 95).

Os exames de imagem, em conjunto com exames clínicos, ajudam na definição do diagnóstico.

Tratamento - Remoção cirúrgica.



Figura 92 - Aspecto clínico e remoção cirúrgica de odontoma composto (A). Denticulos (B e C). Caso clínico cedido pelo cirurgião bucomaxilofacial Dr. Eduardo Giordano Barros.

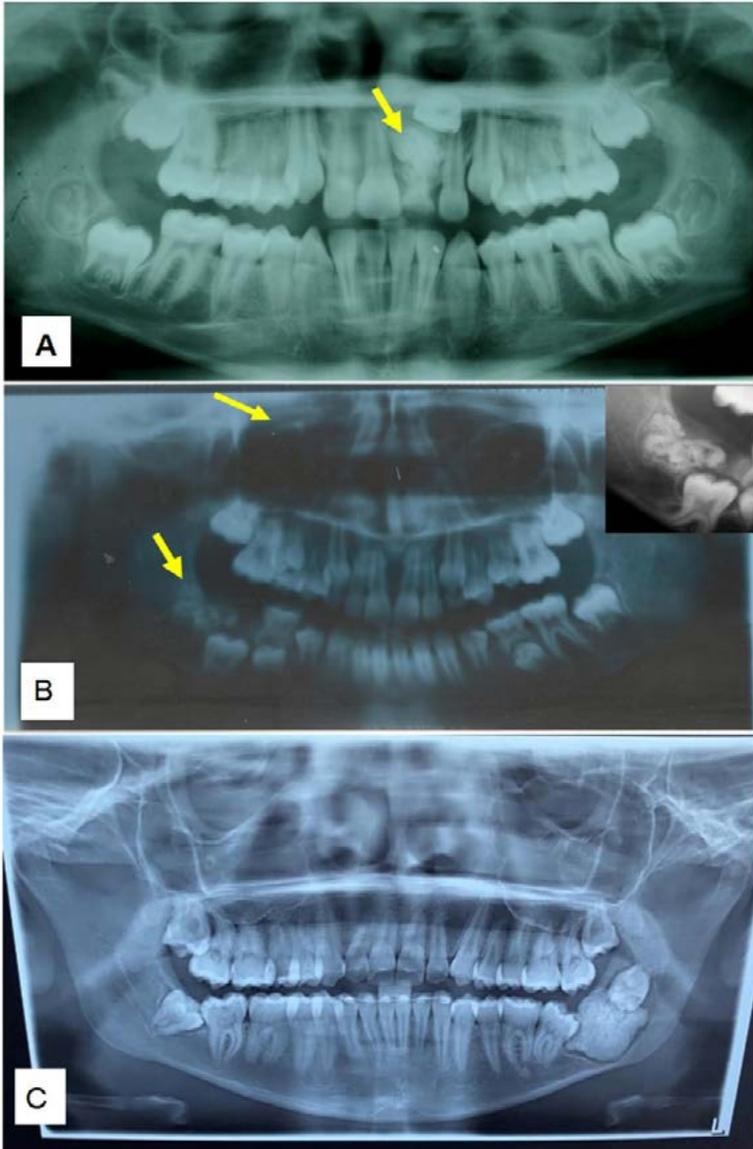


Figura 93 - Aspecto radiográfico de Odontoma composto (A) e Odontoma complexo (B, C).

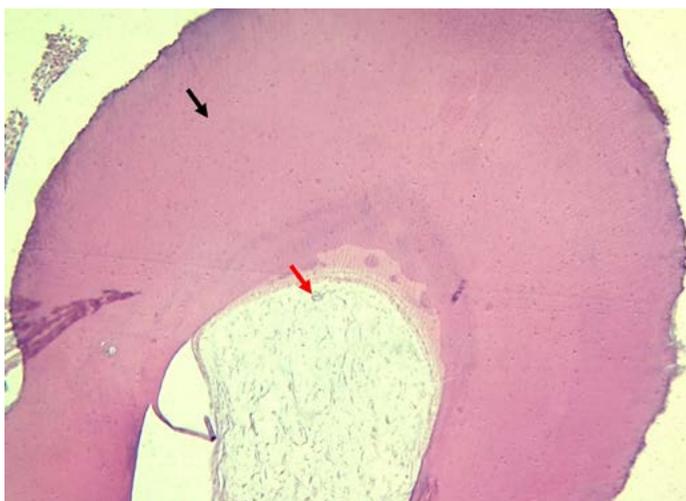


Figura 94 - Aspecto histopatológico - Dentina (seta preta), tecido conjuntivo semelhante à polpa dentária (seta vermelha).



Figura 95 - Aspecto histopatológico - Túbulos dentinários e tecido pulpar (seta vermelha) constituído por tecido conjuntivo fibroso frouxo vascularizado, contendo odontoblastos.

TUMORES ODONTOGÊNICOS DE ECTOMESÊMQUIMA

CEMENTOBLASTOMA

Neoplasia odontogênica benigna pouco observada, caracterizada por tecido semelhante a cimento e que mantém uma situação de continuidade com cimento, raiz e dentina do dente. Mais comum na mandíbula, área de molares e pré-molares, apresenta crescimento lento e ilimitado.

Radiograficamente apresenta-se como massa radiopaca solitária e confluyente com a raiz (ou raízes) do dente envolvido. Na periferia da lesão observa-se zona radiolúcida delicada e circundante (Figura 96).

Histopatologia – Microscopicamente, observa-se tecido semelhante ao cimento, disposto em trabéculas e massas compactas, entremeado de tecido conjuntivo fibroso celular e vascularizado (Figura 97).

Tratamento - Acompanhamento e, quando necessário, remoção cirúrgica do dente envolvido.



Figura 96 - Aspecto radiográfico de cemento blastoma. Imagens cedidas pelo Dr. Pedro Gregol (Faodo, UFMS).

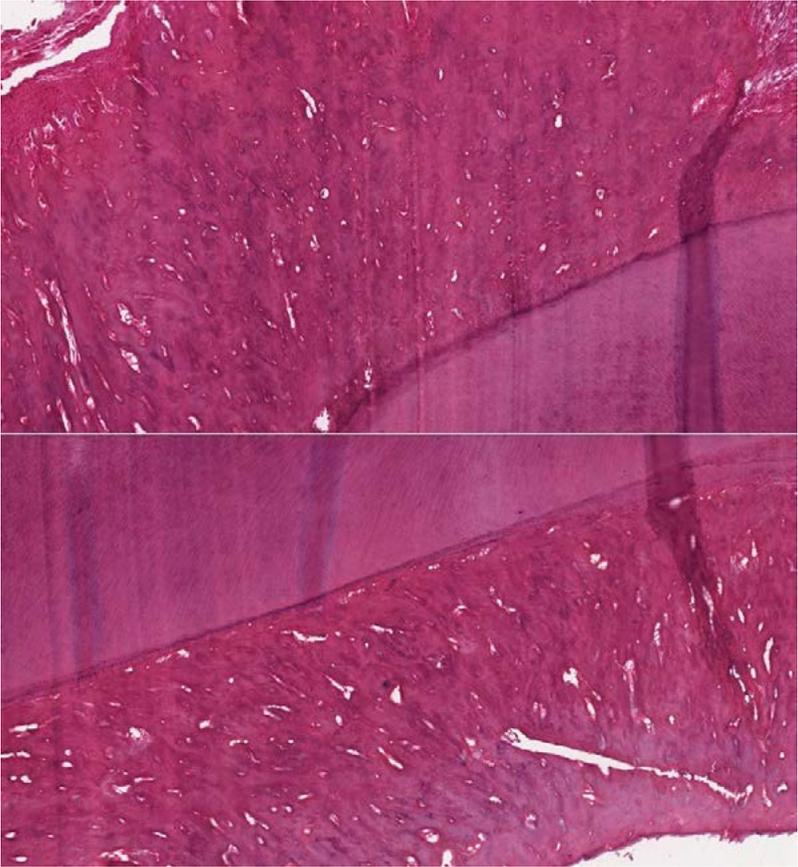


Figura 97 - Aspecto histopatológico de cementoblastoma benigno. Discreta linha de reversão, tecido conjuntivo exuberante, osteócitos. Imagem cedida pelo dr. Gleyson Kleber do Amaral Silva.

MIXOMA

Neoplasia odontogênica de origem mesenquimal, que pode ocorrer em tecidos ósseos e moles. Inicialmente assintomático, porém infiltrativo. O tumor exibe crescimento lento, causa expansão e pode ocorrer perfuração cortical, preferencialmente envolvendo a maxila. Ocorre predominantemente em adultos jovens. Pode envolver quaisquer ossos gnáticos, sendo a mandíbula a mais afetada (Figura 98).

Radiograficamente mostra imagem radiolúcida, uni ou multilocular, septada por delicadas traves ósseas, o que lembra o aspecto de favo de mel (colmeia), bolhas de sabão ou teia de aranha, com limites, por vezes, indefinidos. Pode deslocar ou causar reabsorção dos dentes na região do tumor. Apresenta radiograficamente muita semelhança com o ameloblastoma. Observa-se deslocamento radicular e reabsorções radiculares (Figura 99).

Histopatologia – Os cortes microscópicos mostram células mesenquimais com formas variadas (estreladas, arredondadas e fusiformes) em abundante estroma frouxo, com componente mucoide (gelatinosa) que contém poucas fibras colágenas. Histologicamente não é encapsulado

(Figura 100).

Tratamento - pode ser por curetagem ou remoção cirúrgica com ressecções extensas. Avaliar sempre o paciente.



Figura 98 - Aspecto clínico extraoral e intraoral. Notar abaulamento da região anterolateral esquerda de maxila, com apagamento do fórnix vestibular da região. Mucosa íntegra, sem alterações de cor e sem ulcerações. Notar ainda, apinhamento e deslocamento dentários da região, provocados pela lesão.

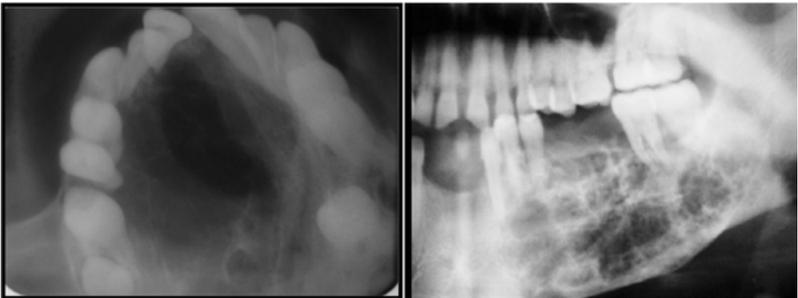


Figura 99 – Aspecto radiográfico - Radiografia oclusal (lado esquerdo) do caso clínico da figura anterior: extensa lesão radiolúcida multilocular, de limites definidos, apresentando algumas trabéculas ósseas no seu interior, acometendo toda a região anterolateral esquerda de maxila. Lado direito - Imagem radiolúcida multilocular. Observam-se septos por traves ósseas, dando aspecto de favo de mel. Imagens cedidas pelo prof. Dr. José Carlos Mendonça (Faodo, UFMS).

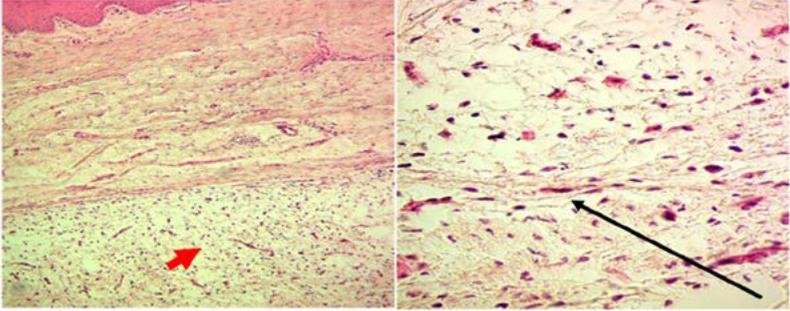


Figura 100 - Aspecto histopatológico de mixoma. Observar estroma mi-xoide (seta vermelha) com células tumorais fusiformes e estreladas (seta preta).

PATOLOGIA ÓSSEA

CISTO ÓSSEO TRAUMÁTICO / PSEUDOCISTO ÓSSEO TRAUMÁTICO

(Cisto ósseo simples, cisto ósseo solitário, cisto ósseo hemorrágico ou cavidade óssea idiopática)

Cavidade benigna vazia ou contendo líquido dentro do osso, desprovida de revestimento epitelial. Ocorre na maxila e, preferencialmente, mandíbula. Patogênese incerta, sugestiva de trauma ósseo incapaz de provocar fratura, mas que pode resultar em hematoma intraósseo. Se o hematoma não for reparado, poderá liquefazer-se, resultando em defeito cístico.

Radiograficamente apresenta imagem radiotransparente bem delineada, envolvendo vários dentes. O defeito radiotransparente mostra frequentemente projeções semelhantes a cúpulas voltadas para cima insinuando-se entre as raízes dentárias, e não mostra reabsorções (Figura 101).

Histopatologia – Presença de uma camada fina de tecido conjuntivo fibroso vascular (Figura 102).

Tratamento – Curetagem e acompanhamento do paciente.



Figura 101 - Aspecto radiográfico de cisto ósseo traumático em região de molares inferiores, lado direito.

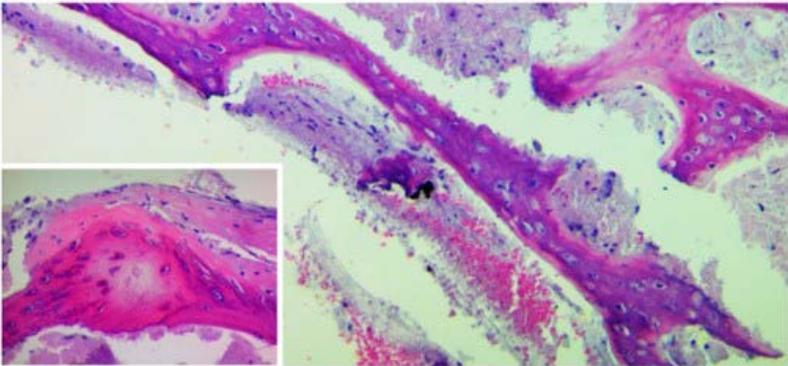


Figura 102 - Aspecto histopatológico de cisto ósseo traumático. Fina membrana de tecido conjuntivo vascular ao lado do osso. Em destaque, no canto inferior esquerdo, lacunas de Howship.

DEFEITO OSTEOPORÓTICO FOCAL DA MEDULA ÓSSEA

O defeito osteoporótico focal de medula óssea é uma alteração radiográfica relacionada à presença de medula óssea que simula a imagem de diferentes processos patológicos intra-ósseos. Alguns autores acreditam que essa alteração se dá em decorrência de um defeito no reparo ósseo após extração dentária. Mas as hipóteses de medula fetal persistente, ou de hiperplasia medular em resposta à demanda por eritrócitos também são consideradas. Clinicamente não apresenta manifestações, é indolor, frequente na região posterior da mandíbula e é identificado através de achado radiográfico.

Radiograficamente apresenta-se radiotransparente de tamanhos variados, com bordas mal definidas e trabéculas centrais finas (Figura 103).

Histopatologia – Os cortes microscópicos revelam presença de medula hematopoiética celular, agregados linfóides e outros elementos celulares, entre eles os megacariócitos (Figura 104).

Tratamento - Após o diagnóstico esclarecedor (biopsia incisional), nenhum tratamento é necessário.





Figura 103 - Aspecto radiográfico de defeito osteoporótico evidenciando lesão radiolúcida relacionada ao elemento 38 (A). Aspecto tomográfico mostrando lesão medindo 21,15 X 17,51 mm (B), reabsorção do teto e das paredes do canal mandibular e comprometimento de cortical óssea, principalmente da lingual (D).

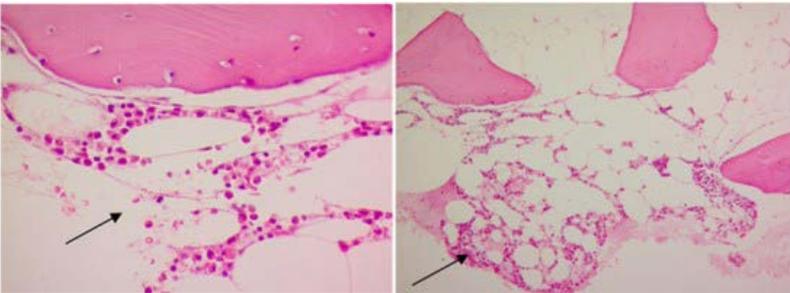


Figura 104 - Aspecto histopatológico de defeito osteoporótico. Observa-se medula óssea hematopoiética normal.

ESCLEROSE ÓSSEA / OSTEOESCLEROSE IDIOPÁTICA

Refere-se a uma alteração focal do osso esponjoso normal, cuja radiodensidade está aumentada, assintomática, dissociada da expansão da cortical. Ocorre alargamento das trabéculas ósseas e diminuição dos espaços medulares.

Radiograficamente são observadas áreas de radiopacidade aumentada e massa radiodensa redonda ou elíptica bem definida (Figura 105).

Histopatologia - Microscopicamente mostra osso denso lamelar, com escassa medula óssea.

Tratamento - Nenhum. Acompanhar o paciente radiograficamente.



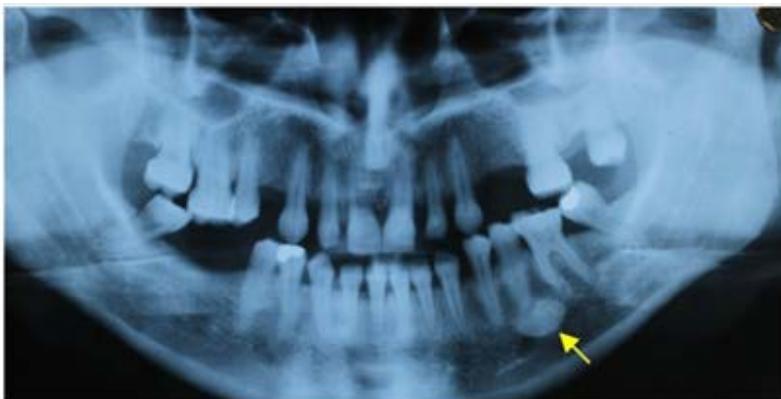


Figura 105 - Aspecto radiográfico de esclerose óssea (setas).

EXOSTOSE E TORUS

Crescimentos ósseos benignos submucosos, nodulares, solitários ou múltiplos. Comuns no palato e/ou face lingual da mandíbula e vestibulo do rebordo maxilar, com grande incidência na população. Não têm significado clínico maior, não necessitam remoção, a não ser por finalidade estética, por interferência de aparelho protético ou por traumas localizados (Figura 106).

Radiograficamente apresenta-se como massa radiopaca (Figura 107).

Histopatologia - apresenta-se como osso compacto ou esponjoso.

Não necessita de tratamento, mas procura-se fazer cirurgia estética quando a estética incomoda.

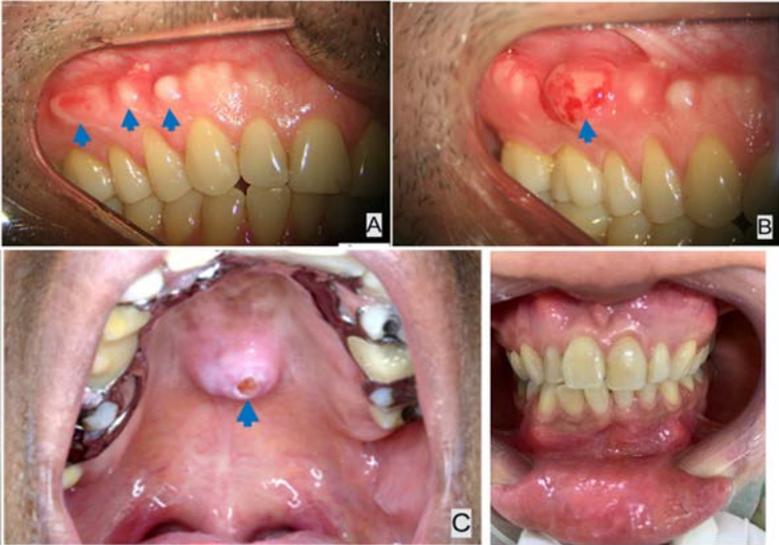


Figura 106 - Aspecto clínico de exostose (setas). Torus ulcerado (C).

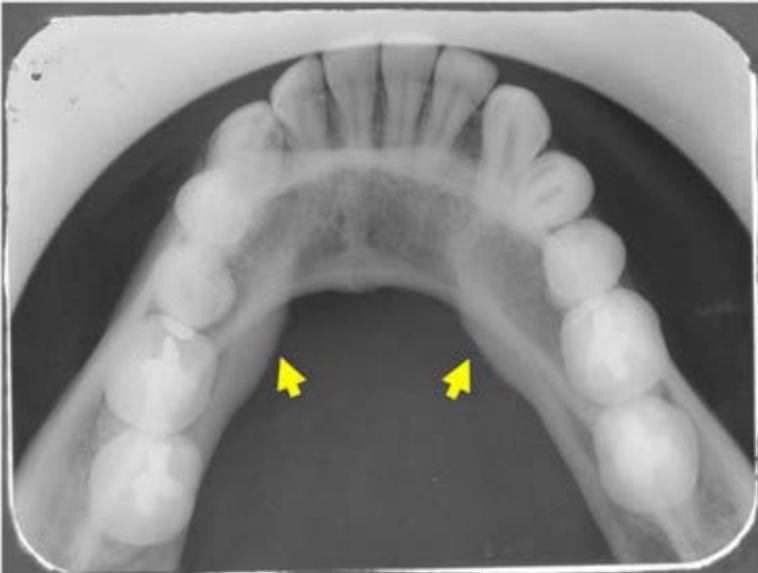


Figura 107 - Aspecto radiográfico de exostose.

OSTEOMA

Tumor odontogênico benigno de crescimento lento, composto por osso esponjoso ou compacto originado no periósteo dos ossos craniofaciais. Pode ocorrer no interior do osso ou na sua superfície (Figura108).

Radiograficamente são massas radiopacas bem delimitadas - circunscritas (Figura 109). A presença múltipla de osteomas nos maxilares auxilia no diagnóstico da Síndrome de Gardner.

Histopatologia - os cortes microscópicos mostram tecido ósseo compacto e escasso osso medular (Figura 110).

Tratamento - remoção cirúrgica.



Figura 108 - Aspecto clínico de osteoma.



Figura 109 - Aspecto radiográfico de osteoma.



Figura 110 - Aspecto histopatológico de osteoma - tecido ósseo lamelar compacto.

LESÕES FIBRO-ÓSSEAS

DISPLASIA CEMENTO-ÓSSEA FLORIDA

É uma lesão fibro-óssea reativa benigna e assintomática na qual se dá a substituição de tecido ósseo por tecido conjuntivo fibroso. Pode ser descoberta ao acaso, por exame radiográfico de rotina, não sendo necessária biópsia. Aparece nas áreas dentadas dos maxilares. Acomete, majoritariamente, pacientes do gênero feminino, melanodermas, de meia idade, com envolvimento de vários quadrantes maxilares (Figura 111).

Radiograficamente, a lesão apresenta três aspectos: primeira fase de lise óssea proporcionando rarefação óssea periapical (radiolúcida), segunda fase, ou cementoblástica, caracterizada pela deposição de material mineralizado proporcionando imagem mista, e fase final com grandes massas radiopacas (Figura 112).

Histopatologia - Os cortes histológicos revelam tecido conjuntivo composto de fibroblastos em franca atividade, fibras colágenas, vasos sanguíneos de pequeno calibre e inúmeros trabeculados ósseos e partículas esféricas semelhantes a cimento (Figura 113).

Tratamento - Para pacientes assintomáticos, recomenda-se controle regular e manutenção da higiene bucal. Em pacientes sintomáticos, o tratamento é complexo.



Figura 111 - Aspecto clínico de displasia óssea florida. A e B – mesmo paciente. C, D, E e F – mesma paciente.

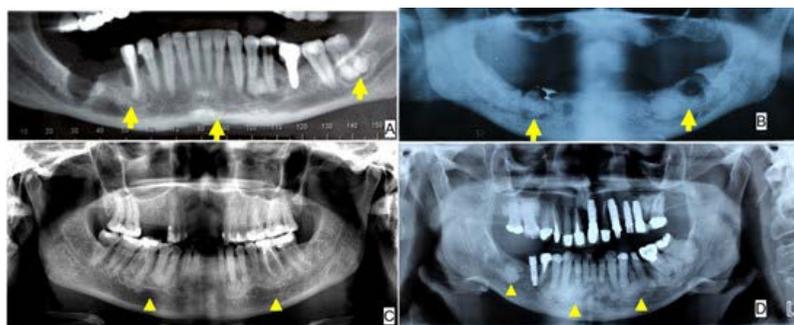


Figura 112 - Aspecto radiológico de displasia óssea florida (setas).

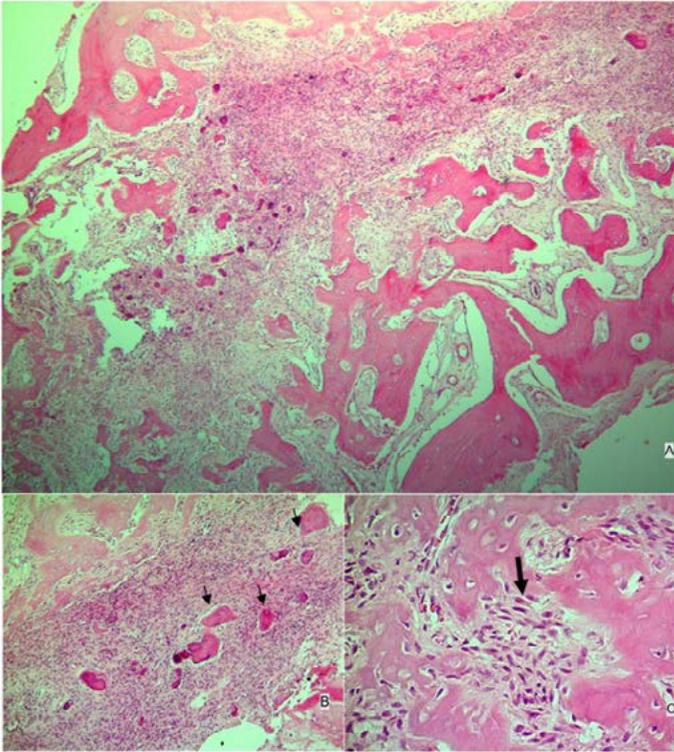


Figura 113 - Aspecto histopatológico de displasia óssea florida. Tecido conjuntivo composto de fibroblastos, fibras colágenas, trabeculados ósseos e partículas esféricas semelhantes a cimento (A). Partículas esféricas semelhantes a cimento (B – setas). Fibroblastos em franca atividade (C – seta).

DISPLASIA FIBROSA

É uma lesão benigna, de origem genética, com desenvolvimento lento, do grupo das diversas lesões fibro-ósseas. Caracteriza-se pela substituição do osso sadio por um tecido neoformado a partir da proliferação anormal de fibroblastos e diferenciação de osteoblastos, resultando em defeito de substituição do osso esponjoso e medular por um tecido conjuntivo fibroso.

Apresenta-se nas formas monostótica, que envolve somente um osso, e poliostótica, na qual acomete duas ou mais estruturas ósseas. O desenvolvimento da displasia fibrosa pode provocar deformidade facial, além de compressão nervosa, fratura e, em raras situações, degeneração sarcomatosa. O osso maxilar é o mais afetado, com predileção para o gênero feminino.

Radiograficamente as lesões não mostram limites precisos e infiltram-se no osso adjacente normal. O aspecto de “vidro despolido” é a principal característica, sendo raro o rompimento de cortical. Os exames de imagem são essenciais para ajudar na definição do diagnóstico, associados aos exames clínicos e histopatológicos (Figura 114).

Histopatologia - Os cortes microscópicos mostram tecido fibroso intensamente celularizado, com células fusiformes e imaturas, vascularizado e presença de trabéculas ósseas isoladas sem osteoblastos na periferia (Figura 115).

Tratamento – As lesões podem estabilizar-se com o amadurecimento do esqueleto. Por razões funcionais ou estéticas, às vezes, são necessárias cirurgias.



Figura 114 - Aspecto radiográfico de displasia fibrosa em maxila.

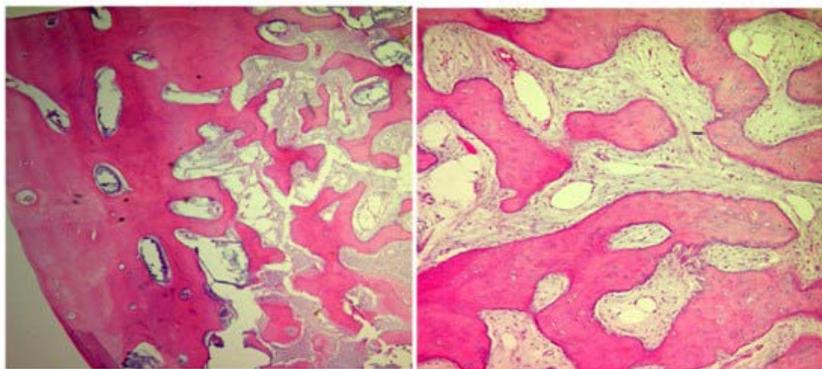


Figura 115 - Aspecto histopatológico de displasia fibrosa. Observa-se intenso tecido fibroso (áreas mais claras) e trabéculas ósseas de formatos irregulares.

FIBROMA CEMENTO-OSSIFICANTE **(Fibroma Ossificante Central – FOC)**

São neoplasias benignas incomuns dos maxilares, geralmente de crescimento lento, assintomáticas e caracterizadas pela substituição da arquitetura óssea normal por tecido conjuntivo rico em fibroblastos e fibras colágenas, com deposição de material mineralizado em quantidade e morfologia variada, incluindo osso, cimento ou uma combinação desses.

Acomete majoritariamente a mandíbula e preferencialmente envolve mulheres. Apesar de usualmente apresentar desenvolvimento lento, essa lesão pode manifestar-se de forma agressiva, com alto grau de recidiva, provocando deformidade de moderada a severa.

O diagnóstico diferencial geralmente se faz com lesões que apresentam uma estrutura interna mista radiolúcida-radiopaca, principalmente a displasia fibrosa e a displasia cemento-óssea.

Radiograficamente mostra lesão unilocular bem definida, com bordas escleróticas. A estrutura interna tem uma densidade mista radiolúcida-radiopaca, com padrão que depende da forma e da quantidade do material calcificado presente (Figura 116).

Histopatologia – Os cortes microscópicos mostram tecido fibroso celularizado, trabéculas ósseas e de osteoides e áreas de depósitos mineralizados esferoidais semelhantes ao cimento. Pode ser observada cápsula fibrosa circundando o tumor (Figura 117).

Tratamento – Remoção cirúrgica.



Figura 116 - Aspecto radiográfico de FOC.

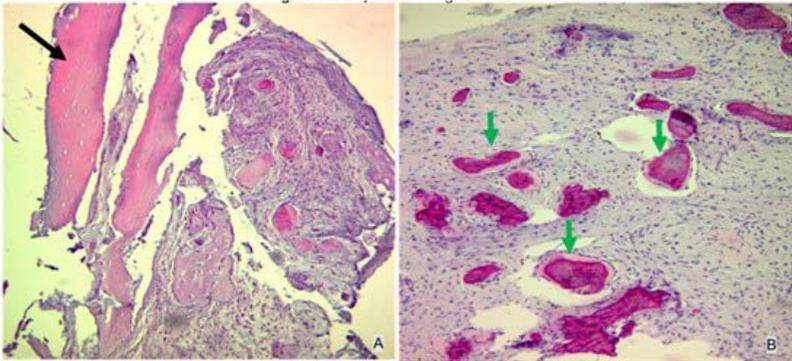


Figura 117 - Aspecto histopatológico de FOC. Cortical óssea delimitando lesão (A – seta). Tecido conjuntivo fibroso com material semelhante ao cimento e ao osso (B – setas verdes).

LESÃO CENTRAL DE CÉLULAS GIGANTES **(Granuloma central de células gigantes; Tumor central de células gigantes)**

Lesão intraóssea benigna e de natureza desconhecida. Pode ser considerada não agressiva ou agressiva. A maioria das lesões ocorre na mandíbula, com predileção para o sexo feminino e idade inferior a 30 anos. Por se apresentar como lesão radiolúcida que pode ser uni ou multilocular, com margens bem ou mal definidas, diferentes graus de expansão, erosão das corticais e reabsorção da raiz dental em alguns casos, as características radiográficas não são específicas para o seu diagnóstico (Figura 118).

Histopatologia – Os cortes microscópios mostram presença de grande quantidade de células gigantes multinucleadas, distribuídas em estroma celularizado composto de fibroblastos fusiformes, células inflamatórias mononucleares, focos de

hemorragias e deposição de hemossiderina. Ocasionalmente, podem ser encontrados focos osteoides e de osso neoformado no interior das lesões (Figura 119).

O diagnóstico microscópico diferencial deve ser estabelecido através da investigação clínica e radiológica, incluindo Tumor Marrom do Hiperparatireoidismo, Querubismo e Cisto Ósseo Aneurismático.

Tratamento – Remoção cirúrgica ou curetagem.



Figura 118 - Aspectos radiográfico e clínico de lesão central de células gigantes em menina de 15 anos e mulher adulta jovem (setas).

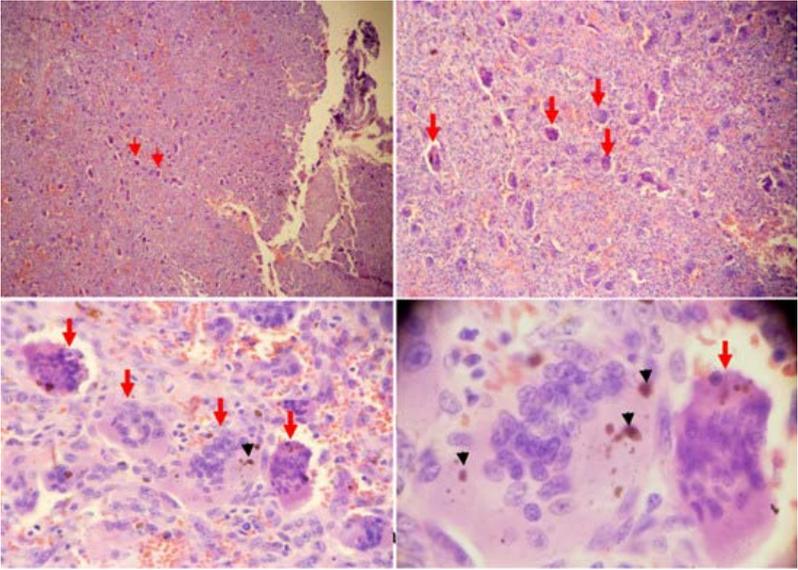


Figura 119 - Aspecto histopatológico de lesão central de células gigantes. Grande quantidade de células gigantes multinucleadas (setas vermelhas) e hemosiderina (setas pretas).

LESÕES NEOPLÁSICAS DE TECIDO CONJUNTIVO

ANGIOMATOSE ENCÉFALO-TRIGEMINAL (Síndrome de Sturge-Weber)

É uma doença rara, não hereditária, causada por uma má formação arteriovenosa que envolve os tecidos do cérebro e da face. Normalmente é unilateral, ao longo das ramificações do nervo trigêmeo. Conhecida como manchas de vinho do Porto, mas nem todos os pacientes com manchas de vinho do Porto possuem a angiomatose de Sturge-Weber. O envolvimento intrabucal resulta em áreas hipervasculares (Figura 120).

Histopatologia – Microscopicamente observa-se presença de múltiplos espaços vasculares que podem variar em diâmetro.

Tratamento– Específico para cada caso.



Figura 120 - Aspecto clínico de paciente portadora da Síndrome de Sturge-Weber. Lesão em palato (C - área hipervascular).

LINFANGIOMA (MALFORMAÇÃO VASCULAR)

Proliferação benigna de numerosos vasos linfáticos, congênitos ou aparecendo logo após o nascimento. Ocorre como uma lesão focal superficial ou difusa, no interior da cavidade bucal ou como uma massa difusa no pescoço (higroma cístico). A localização mais frequente é na língua, seguida de lábios e mucosa jugal (Figura 121).

Histopatologia – Os cortes microscópicos mostram vasos dilatados revestidos por células endoteliais arredondadas e contendo linfa no seu interior. Os vasos situam-se próximos à superfície, abaixo do epitélio (Figura 122).

Tratamento - Remoção cirúrgica, porém costuma ocorrer recidiva. Pode ser utilizado laser.



Figura 121 - Aspecto clínico de linfangioma em língua. Crescimento difuso ou circunscrito, com superfície irregular, de coloração rósea ou arroxeada.

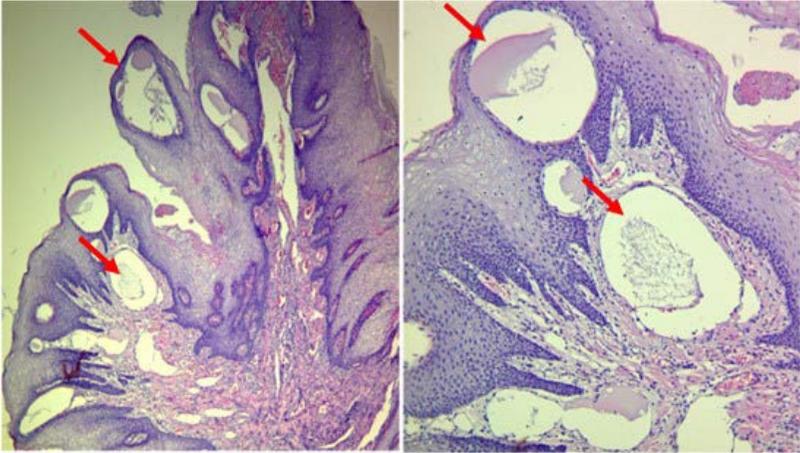


Figura 122 - Aspecto histopatológico de linfangioma. Vasos dilatados contendo linfa, localizados abaixo do epitélio (setas).

LIPOMA

Neoplasia mesenquimal benigna constituída de células adiposas maduras. Apresenta-se como massa nodular mole, indolor, de crescimento lento, com mucosa lisa normal ou amarelada. Os locais mais comuns são mucosa jugal, língua, lábio e assoalho de boca (Figura123).

Histopatologia – Os cortes microscópicos dos fragmentos revelam neoplasia benigna de tecido adiposo constituído de fina cápsula fibrosa e arranjos de células adiposas maduras semelhantes àquelas normais. Na presença de componente fibroso significativo entremeando as células gordurosas tem-se fibrolipoma (Figura 124).

Tratamento - Remoção cirúrgica.



Figura 123 - Aspectos clínicos de lipoma em mucosa bucal, (A) língua (B), assoalho de boca (C), de tamanhos incomuns, fibrolipoma em lábio (B). A imagem D mostra remoção de lesão observada em C.

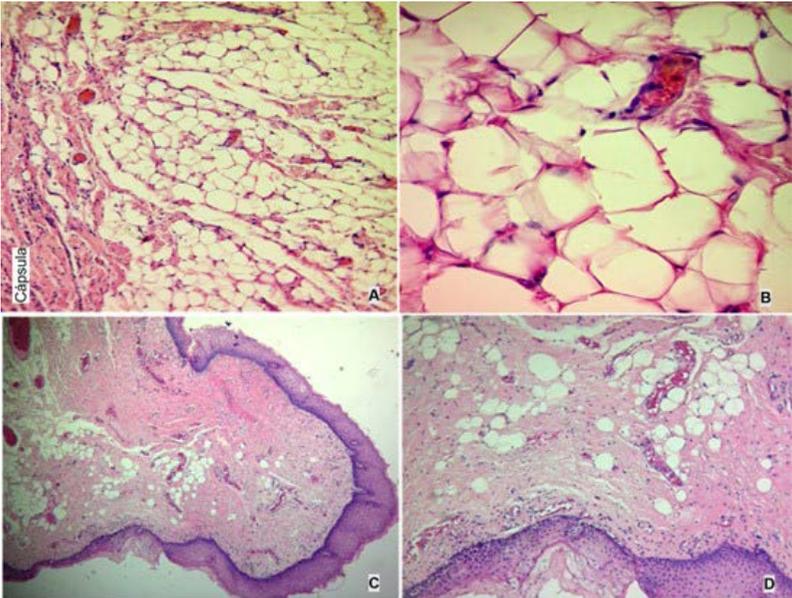


Figura 124 - Aspecto histopatológico de lipoma. Cápsula de tecido conjuntivo fibroso (A). Células adiposas (B). Fibrolipoma (C e D).

MALFORMAÇÃO VASCULAR

Crescimento benigno caracterizado por um defeito na maturação dos vasos e na morfogênese vascular, causado principalmente por uma disfunção na regulação da embriogênese e vasculogênese. Podem estar presentes no nascimento ou se desenvolverem na infância e serem compostas por sistema venoso, arterial, capilar, linfático ou arteriovenoso. Nos adultos, podem surgir lesões vasculares nos lábios e na mucosa, provenientes de dilatação venosa focal, considerada proliferação reacional e referida como varizes (Figura125).

Histopatologia - Os cortes microscópicos evidenciam proliferação de células endoteliais, formando grandes capilares ou espaços cavernosos (Figura 126).

Tratamento - Indica-se esclerose acompanhada de remoção cirúrgica, caso necessário.



Figura 125 - Aspectos clínicos (variados) de malformação vascular em língua (A) e lábio (B). Coloração azulada.

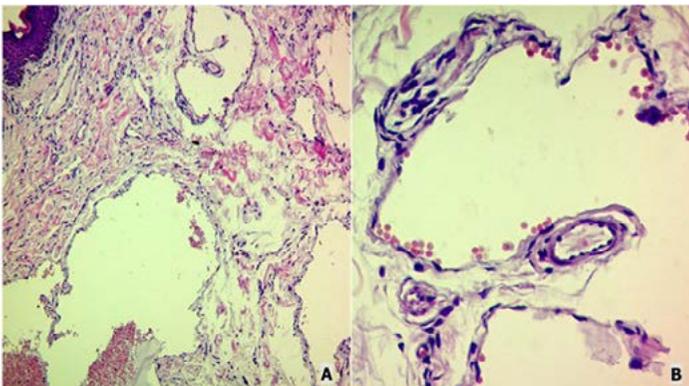


Figura 126 - Aspecto histopatológico de malformação vascular. Capilares e espaços cavernosos. Não é encapsulado.

HEMANGIOMA JUVENIL

São lesões proliferativas benignas de origem vascular que ocorrem com frequência na infância. Podem ocorrer em qualquer superfície corporal, mas são mais comuns na região de cabeça e pescoço. A mucosa labial é um sítio comum do seu aparecimento.

Histopatologia - Os cortes microscópicos evidenciam fragmento de mucosa revestido por tecido epitelial estratificado pavimentoso hiperqueratinizado, com acantose. No tecido subjacente, observa-se proliferação de células ovoides, de núcleos grandes e claros, que abrem, por vezes, pequenos espaços vasculares. Na profundidade do corte, as células neoplásicas formam arranjos lobulares. (Figura 127)

Tratamento - na maioria das vezes, não requerem nenhum tratamento.

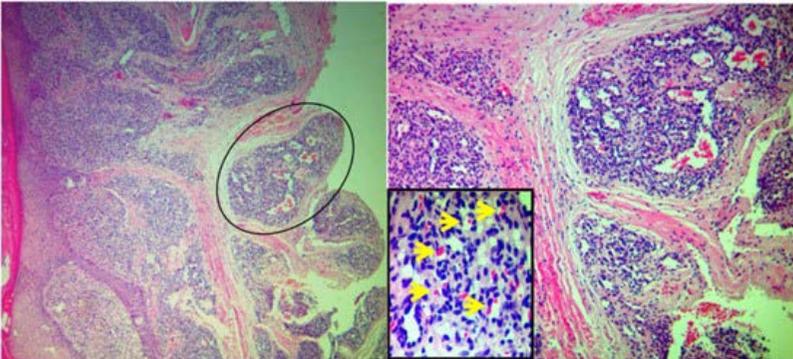


Figura 127 - Aspecto histopatológico de hemangioma juvenil. A - Arranjo lobular da neoplasia. B - Maior aumento da área circulada em "A" revela grande quantidade de minúsculos espaços vasculares (setas).

MIOFIBROMA

Neoplasia benigna rara de células miofibroblásticas (fusiformes), que geralmente envolvem pele, tecidos moles, osso e, principalmente, vísceras. Apresenta-se de forma solitária, com predomínio para a região de cabeça e pescoço, como massas nodulares de crescimento lento, indolor e consistência firme, sem predileção de idade ou sexo (Figura 128).

Histopatologia – Os cortes microscópicos mostram células fusiformes, com núcleos de coloração pálida e citoplasma eosinofílico, dispostas entre feixes colagenosos irregulares. Imuno-histoquímica positiva para anticorpo antiactina de músculo liso e negativa para desmina (Figura 129). (Caso apresentado em Jornada de Odontologia e premiado).

Tratamento - Remoção cirúrgica, acompanhamento do paciente e encaminhamento para médico pediatra oncologista.



Figura 128 - Aspecto clínico de miofibroma (setas). Tomografia computadorizada de miofibroma mostrando má-formação da raiz do canino, sem envolvimento ósseo (B).

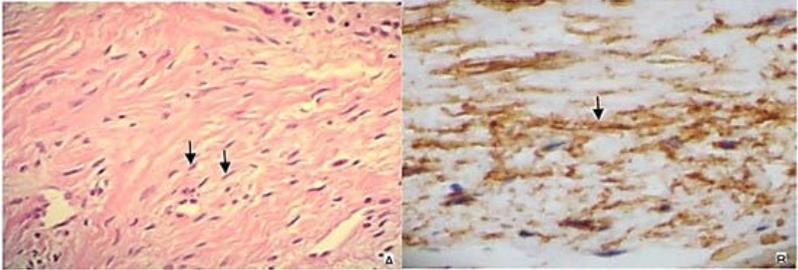


Figura 129 - Aspecto histopatológico de miofibroma, evidenciando a presença de células fusiformes pela técnica de HE (A). Imuno-histoquímica positiva para actina de músculo liso (B).

MUCINOSE BUCAL FOCAL

A mucinose bucal focal é uma lesão benigna incomum, de etiologia desconhecida e patogênese incerta, que pode surgir devido à superprodução de colágeno, resultando em degeneração mixoide focal de conjuntivo, afetando a mucosa sobre o osso. Os locais mais acometidos são a gengiva, a mucosa jugal e a língua. Surge como um nódulo assintomático, de coloração semelhante à da mucosa adjacente e de consistência firme. Morfologicamente, pode assemelhar-se ao mixoma de tecidos moles, cisto mixoide cutâneo e à lesão fibrosa, com degeneração mixoide (Figura 130).

Histopatologia – Os cortes microscópicos evidenciam áreas não encapsuladas, de tecido conjuntivo mixomatoso frouxo logo abaixo do epitélio de revestimento. São observados fibroblastos fusiformes e a presença de capilares na lesão (Figura 131).

Tratamento - Excisão cirúrgica.



Figura 130 - Aspecto clínico (não tem características distintas) de mucinose bucal focal.

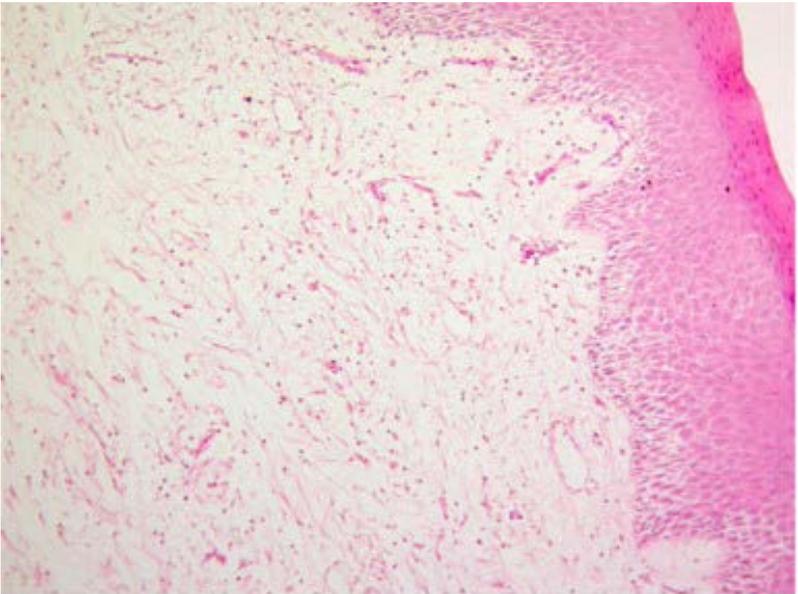


Figura 131 - Aspecto histopatológico de mucinose bucal focal, caracterizada por tecido conjuntivo frouxo mixomatoso.

TROMBO VASCULAR

Massa sólida formada pela coagulação do sangue. Apresenta-se como um aumento de volume azul-purpúreo, firme e indolor, abaixo da superfície da mucosa (Figura 132).

Trombose é o processo patológico caracterizado pela solidificação do sangue dentro dos vasos.

Histopatologia – Os cortes microscópicos evidenciam vasos venosos parcialmente obstruídos por massas de tecidos aderidas à parede vascular, com centro abundantemente celular, periferia composta por hemácias e fibrina e presença de áreas com hemossiderina (Figura 133).

Tratamento - Remoção cirúrgica.



Figura 132 - Aspecto clínico de trombo vascular em lábio superior.

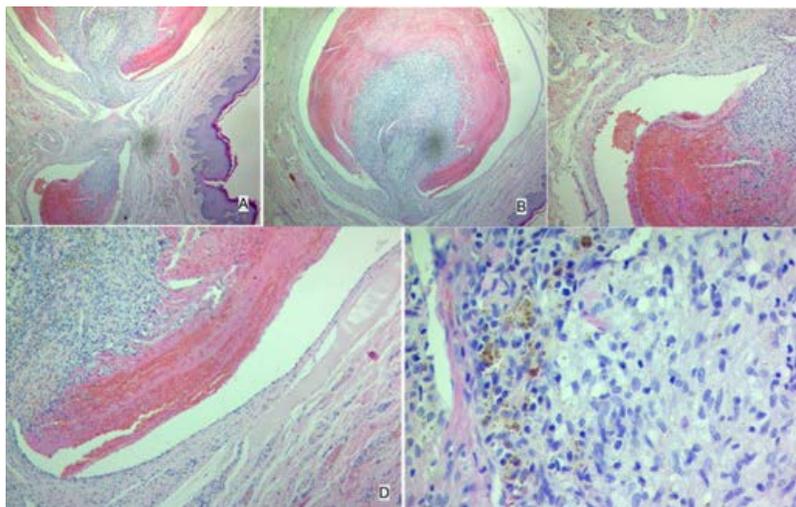


Figura 133 - Aspecto histopatológico de trombo vascular. Dois vasos venosos de diferentes calibres (A) parcialmente obstruídos por massas de tecido aderidas à parede vascular, constituídas por eritrócitos alternados com áreas de acúmulo de fibrina (B, C, D). A porção central é constituída por tecido com grande celularidade, vasos sanguíneos neoformados e depósitos de hemossiderina (E).

TUMOR DE CÉLULAS GRANULARES

Neoplasia benigna rara que pode ocorrer em várias regiões do corpo, inclusive a orofacial (boca). A língua é o sítio mais comum. Apresenta-se geralmente como um nódulo solitário, assintomático e de base sésil, com crescimento lento. Sua etiologia tem sido proposta a partir de achados imunohistoquímicos e histopatológicos, provenientes de uma origem muscular, neural ou do tecido conjuntivo (Figura 134).

Histopatologia – Os cortes microscópicos mostram tecido epitelial estratificado pavimentoso envolvendo células volu-

mosas, com citoplasma granular, eosinofílico e claro e núcleo vesicular pequeno, arranjadas em ninhos ou cordões. As células granulares demonstraram semelhanças com as fibras musculares da área operada (língua). Ausência de cápsula no tumor (Figura 135).

Tratamento - Remoção cirúrgica.



Figura 134 - Aspecto clínico de tumor de células granulares, lesão nodular em borda lateral de língua, circunscrita, séssil e ligeiramente esbranquiçada.

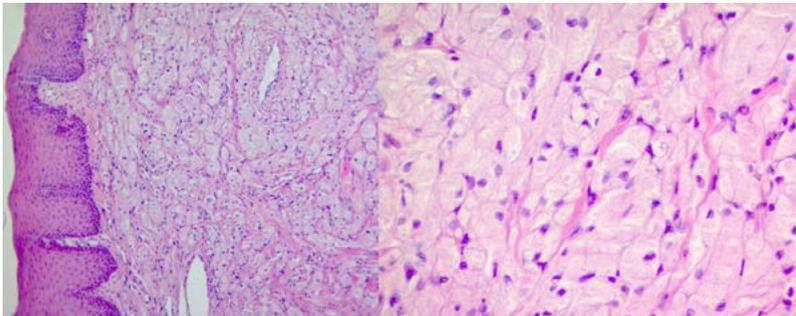


Figura 135 - Aspecto histopatológico de tumor de células granulares. Arranjo das células no tumor (A). Tumor composto por células poligonais, com citoplasma eosinofílico abundante e granular e núcleo pequeno.

VARICOSE BUCAL (Varizes)

São veias anormalmente dilatadas e tortuosas. Ocorre com maior frequência em adultos. O fator etiológico parece estar relacionado com a idade. A patogênese pode ser a perda do tônus do tecido conjuntivo que suporta os vasos por conta de degeneração por idade. Não relacionada à hipertensão sistêmica ou outras doenças cardiopulmonares. São lesões benignas, assintomáticas, de tamanho variável e de cor azul-purpúreo. Observadas mais frequentemente na região ventral e lateral da língua, lábios e mucosa jugal. O diagnóstico é realizado clinicamente. A queixa principal é relacionada à estética (Figura 136).

Histopatologia – Microscopicamente revelam-se vasos dilatados e pouco músculo liso.

Tratamento - Não há indicação de tratamento, mas pode ser realizado procedimento cirúrgico/esclerose, por razões estéticas.



Figura 136 - Aspecto clínico de varicoses em boca (setas).

LESÕES MELANOCÍTICAS

MÁCULA MELANOCÍTICA BUCAL

A mácula melanocítica, ou melanótica, é uma alteração pigmentada plana, bem delimitada, de coloração marrom ou negra, de etiologia desconhecida ou reacional. As lesões aparecem geralmente na porção anterior da cavidade oral, em especial na mucosa do lábio inferior, gengiva, palato ou mucosa jugal. A maior incidência da lesão é na fase adulta (Figura 137).

Histopatologia - Os cortes microscópicos revelam melanócitos sem alterações na sua distribuição e número, exibindo produção aumentada de melanina (Figura 138).

Tratamento – A conduta apropriada é o acompanhamento, e/ou remoção cirúrgica da lesão, se necessário esteticamente.



Figura 137 - Aspectos clínicos de máculas melanocítica em lábio e gengiva (seta).

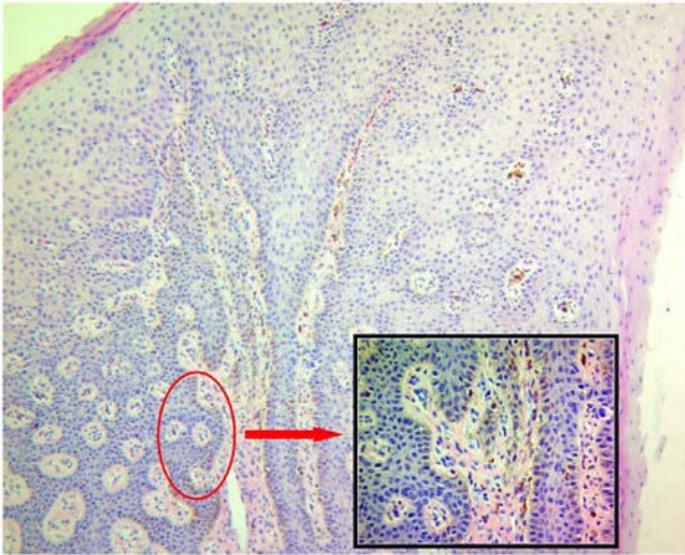


Figura 138 - Aspecto histopatológico de mácula melanocítica. Melanócitos na camada basal, com produção aumentada de melanina.

NEVUS

São malformações de pele ou mucosa de origem congênita ou adquirida. Há vários tipos de nevos, sendo o nevo melanocítico adquirido e suas variantes o mais comum.

Apresentam-se como uma lesão benigna. Caracterizam-se inicialmente por uma mácula marrom ou negra, que pode evoluir para uma pápula mole de superfície lisa (nevo composto) e, com o passar do tempo, pode despigmentar e se tornar uma lesão papilomatosa sem ulceração. Em boca é mais frequente no palato ou na gengiva (Figura 139 e 140).

Histologicamente são classificados, de acordo com o grau de desenvolvimento, em:

- Nevo juncional - com proliferação de células névicas melano-cíticas ao longo da camada basal epitelial;
- Nevo intradérmico - apresenta ninhos de células névicas no interior da derme;
- Nevo composto - mostra ninhos de células névicas pigmentadas no epitélio e na lâmina própria superficial (Figura 141).

Tratamento - Indica-se remoção cirúrgica/acompanhamento.



Figura 139 - Aspecto clínico de nevus em palato em criança de dois anos.



Figura 140 - Aspecto clínico de nevus em palato.

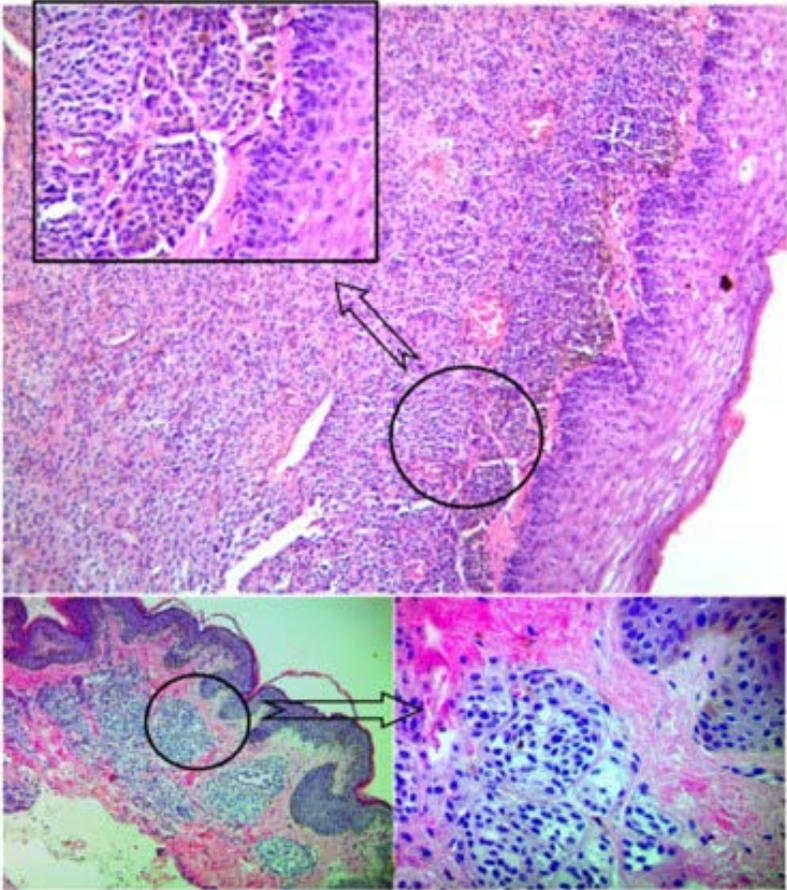


Figura 141 - Aspecto histopatológico de nevus intradérmico. Grupamento de células névicas que ora formam pequenos ninhos, ora distribuem-se em lençóis com grande variação em sua morfologia - epitelioides, arredondadas com citoplasma escasso e fusiformes.

LESÕES NEURAIS

NEURILEMOMA (Schwannoma)

Neoplasia benigna bem delimitada (encapsulada), proveniente das células de Schwann. Essas células, originárias do tubo neural, são parte do conjunto das células glia do sistema nervoso, com função de recobrir os axônios dos neurônios, formando a bainha de mielina, que atua como isolante elétrico e contribui para melhor condução dos estímulos nervosos. O neurilemoma pode ocorrer em qualquer fibra nervosa mielinizada e desenvolve-se a partir de uma proliferação desordenada das células de Schwann. Tem evolução lenta, apresenta-se como nódulos, de base sésil, superfície lisa, tamanho variável, com sintomatologia dolorosa espontânea ou sob pressão. Sítios bucais mais frequentes: língua, palato mole e mucosa jugal (Figura 142). A lesão apresenta quadro histopatológico típico, composto por dois tipos distintos de tecido: regiões Antoni A e Antoni B.

O painel imuno-histoquímico é o principal diagnóstico diferencial para excluir a possibilidade de linhagem muscular lisa.

Histopatologia – Os cortes microscópicos revelam presença de feixes curtos de células com núcleo fusiforme e citoplasma escasso. Essas células se dispõem formando pequenos feixes multidirecionais, circundando material eosinofílico (Figura 143).

Tratamento: Remoção cirúrgica.



Figura 142 - Aspecto clínico de neurilemoma.

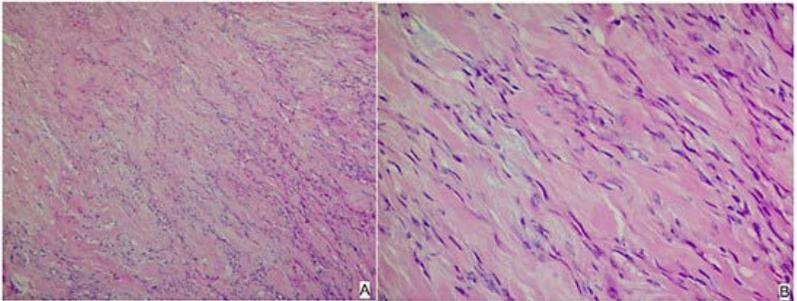


Figura 143 - Aspecto histopatológico de neurilemoma. Visão panorâmica (A). Células fusiformes, algumas exibindo núcleo ondulado circundando material eosinofílico e acelular (B).

NEUROMA TRAUMÁTICO

O termo neuroma traumático é usado para descrever uma proliferação reativa de tecido neural em consequência de dano a um nervo adjacente após corte parcial ou completo deste. A lesão representa uma resposta exagerada, por uma hiperplasia reativa como resultado de tentativas de regeneração, caracterizada por hiperplasia de células de Schwann. O neuro-

ma traumático já foi descrito com outras origens, como danos nervosos causados por pressão, lesão por esmagamento, lacerações, alongamento, sangramento no tecido que circunda o nervo, infecção e isquemia.

Histopatologia - Presença de células de Schwann que proliferam em um estroma conjuntivo, de permeio a numerosas neurofibrilas, formando quer pequenos feixes isolados, quer massas compactas (Figura 144).

Tratamento - remoção cirúrgica.

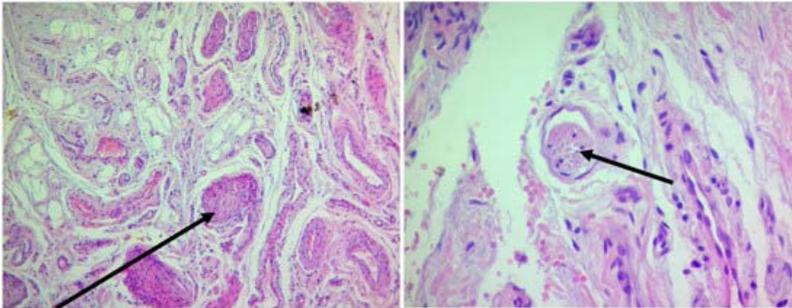


Figura 144 - Aspecto histopatológico de neuroma traumático: Arranjo desorganizado de feixes nervosos dentro do tecido conjuntivo fibroso. A imagem do lado direito mostra feixe nervoso em corte transversal dentro do tecido conjuntivo fibroso.

NEUROFIBROMA

São tumores benignos não encapsulados, de crescimento lento e indolor, constituídos por células de Schwann, fibroblastos e células perineuriais. Ocorrem como lesões isoladas ou múltiplas e frequentemente fazem parte da síndrome da neurofibromatose (Von Recklinghausen). Aparecem com mais frequência na pele, e as lesões intraorais são menos comuns.

Quando afetam a boca, localizam-se em língua, mucosa jugal e gengival, e até mesmo intraósseo (Figura 145).

Radiograficamente observa-se imagem radiolúcida intraóssea unilocular ou multilocular, bem ou mal definida (Figura 145C).

Histopatologia – Os cortes microscópicos revelam feixes entrelaçados de células fusiformes, com núcleos e processos citoplasmáticos ondulados em um estroma conjuntivo (Figura 145 D).

Tratamento - Remoção cirúrgica conservadora. Encaminhamento médico e acompanhamento do caso.

Quando observadas manchas café-com-leite em paciente muito jovem, é recomendado pesquisar neurofibromatose ou doença de Von Recklinghausen.

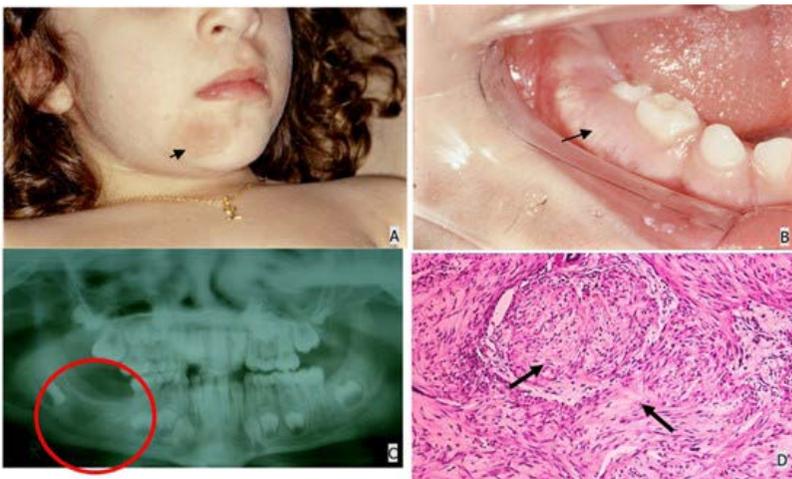


Figura 145 - Aspecto clínico de neurofibroma. Mancha café-com-leite (A). Neurofibroma (B). Aspecto radiográfico (C). Aspecto histológico de neurofibroma: células fusiformes com núcleos ondulados (D).

NEOPLASIA ENDÓCRINA MÚLTIPLA (NEM 2) E NEUROFIBROMATOSE TIPO I

Doenças hereditárias autossômicas dominantes.

Neurofibromatose tipo 1 - clinicamente os pacientes apresentam neurofibromas múltiplos, que ocorrem em qualquer região do corpo, com pigmentação cutânea caracterizada por manchas melânicas com denominação de café au lait (café-com-leite), “presença de bolsa de verme”, entre outros critérios de diagnóstico (Figura146).

Tratamento – não existe tratamento específico.

Neoplasia endócrina múltipla (NEM2) – os pacientes apresentam nódulos ou pápulas moles e indolores, que envolvem os tecidos bucais e que podem ser os primeiros sinais da enfermidade. Há, ainda, envolvimento tumoral em tireoide, paratireoides e adrenais. A doença tem curso benigno, porém estima-se que pode ter transformação maligna, em alguns casos, para o sarcoma neurogênico (Figura 146).

Histopatologia - Os cortes microscópicos revelam hiperplasia de feixes nervosos com disposição circular, de permissão a fibras nervosas em um estroma conjuntivo (Figura 147).

Tratamento - Deve ser realizado por médico especialista e ter acompanhamento. O cirurgião-dentista deve atuar no controle e manutenção da higiene bucal do paciente.



Figura 146 - Aspecto clínico da Síndrome da Neurofibromatose (cutânea). Pai (D) e filha (A, B e C). Neoplasia endócrina múltipla tipo 2 em boca (A). Esplenomegalia (B). Nódulos e manchas café-com-leite na pele (C, D). Bolsa de “verme” (D).

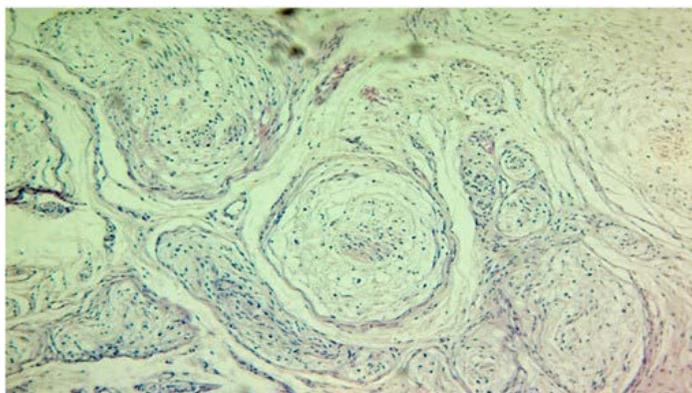


Figura 147 - Aspecto histopatológico de neoplasia endócrina múltipla (NEM 2). Múltiplos feixes nervosos hiperplasiados em meio a tecido conjuntivo frouxo normal.

LESÕES BRANCAS

LEUCOEDEMA

É uma condição comum da mucosa jugal bilateral de causa desconhecida. Mais frequente em indivíduos negros, sustentando a probabilidade de uma predisposição étnica para o seu desenvolvimento. Apresenta clinicamente uma aparência esbranquiçada e difusa, e ocorre simetricamente nas mucosas jugais (Figura 148).

Observação - O desaparecimento da lesão opalescente esbranquiçada da mucosa da bochecha, quando esticada, permite diferenciá-la de outras lesões brancas comuns, como a leucoplasia, a candidose e o líquen plano.

Histopatologia – Os cortes microscópicos revelam aumento na espessura do epitélio, com notável edema intracelular da camada espinhosa. A superfície epitelial frequentemente é paraqueratinizada, e as projeções epiteliais são largas e alongadas (Figura 149).

Tratamento - Não há.



Figura 148 - Aspecto clínico de leucoedema em mucosa jugal bilateral.

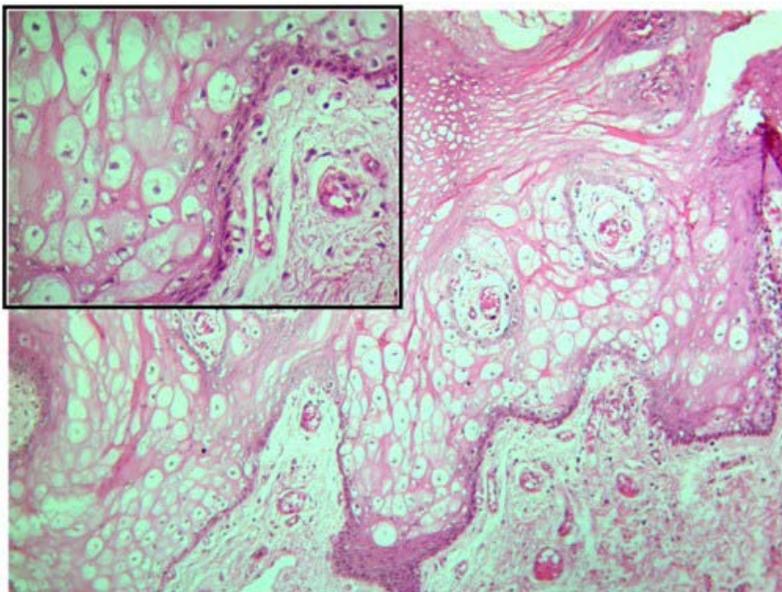


Figura 149 - Aspecto histopatológico de leucoedema. Aumento na espessura do epitélio e edema intracelular da camada espinhosa em maior aumento.

LESÕES POTENCIALMENTE MALIGNAS EM BOCA

ERITROPLASIA

Eritroplasia é um termo clínico para descrever áreas vermelhas (eritro) que geralmente se apresentam como manchas/máculas ou placas de superfície brilhante ou aveludada e de consistência amolecida. São raras, assintomáticas e sua etiologia, quase sempre, está relacionada como tabaco e etilismo. A literatura cita também deficiência nutricional, infecções virais e fatores genéticos e hereditários como causa. As eritroplasias, ou lesões que contemplam o aparecimento de áreas avermelhadas, histologicamente já podem conter displasias intensas e se caracterizarem como um carcinoma in situ, ou carcinoma micro invasivo. Ocorrem mais em assoalho de boca, língua, palato mole e mucosa retro molar. Lesões brancas (leucoplasia) e vermelhas (eritroplasia) podem surgir associadas, sendo descritas como leucoeritroplasia ou eritroleucoplasia (Figura150).



Figura 150 - Aspecto clínico de eritroplasia.

Queilite actínica (descrita em lesões reacionais de tecidos moles). Doença inflamatória do lábio inferior, com potencial de malignização, que resulta da exposição crônica à radiação ultravioleta da luz solar.

LEUCOPLASIA

Descrita como: lesão pré-maligna, pré-cancerígena, potencialmente maligna, ou distúrbio com potencial de malignização.

Leucoplasia em boca é um termo clínico definido pela Organização Mundial de Saúde como placas ou manchas brancas não removíveis à raspagem. É considerada, no momento, como distúrbio com potencial de malignização mais comum

em boca. Ocorre predominantemente em homens, tabagistas, com mais de 40 anos, em qualquer região da mucosa bucal. Clinicamente, as leucoplásicas podem ser isoladas, focais ou difusas, e múltiplas. De modo geral, os tipos se apresentam como: **a-leucoplasia homogênea** e **b-não homogênea, c-verruciforme-leucoplasia verrucosa** (consideradas também como subtipo de leucoplasia); ou entremeada por áreas vermelhas –**d-leucoplasia mosqueada ou eritroleucoplasia** (Figura 151). A expressão não homogênea é aplicada tanto para a cor (branco e vermelha) quanto para a textura clínica de xerofítica, papilar ou verrucosa. As lesões são observadas com mais frequência em lábios, gengiva e mucosa jugal. As lesões em assoalho de boca e língua têm maior probabilidade de apresentar displasia epitelial e transformação em câncer bucal. Embora seja considerada uma lesão potencialmente maligna, o uso deste termo (leucoplasia) não sugere que os aspectos de atipias (displasia) estejam presentes em todas as lesões. Os agentes etiológicos incluem tabaco, com ou sem fumaça, álcool associado ao tabaco, radiação ultravioleta, traumas, enxaguatórios, infecções, deficiência vitamínica (A, B12, C e betacaroteno), ou até mesmo causas idiopáticas.

A biópsia e a análise histopatológica de uma leucoplasia diagnosticada clinicamente têm dois objetivos: 1-excluir qualquer lesão definida, por exemplo líquen plano; 2-estabelecer o grau de displasia epitelial, se presente.

Têm sido relatadas algumas características associadas ao risco aumentado de transformação maligna, entre as quais: leucoplasia em mulheres, como a leucoplasia verrucosa proliferativa (LPV), uma variante agressiva com alta taxa de malignização, leucoplasias em não fumantes, localizadas em as-

soalho de boca e língua, e leucoplasia não homogênea, com presença de displasia epitelial.

O diagnóstico diferencial da leucoplasia é feito com uma grande gama de lesões brancas que apresentam características semelhantes, como a candidose pseudomembranosa, o líquen plano reticular, a mucosa mordiscada, o lúpus eritematoso e a hiperqueratose friccional.

Histopatologia – Os cortes microscópicos mostram fragmentos de mucosa revestida por tecido epitelial estratificado pavimentoso hiperqueratinizado, com degeneração hidrópica e presença de células displásicas (leve, moderada) nas camadas basal e parabasal e formação de projeções rombas. As células epiteliais apresentam, individualmente, núcleos hiper cromados e pleomórficos, aumento da relação núcleo/citoplasma. Subjacente, o tecido conjuntivo mostra áreas de infiltrado inflamatório crônico (Figura 152). Quando ocorrer a presença histopatológica de displasias intensas, pode ter carcinoma in situ, ou até mesmo um carcinoma invasivo

Tratamento - Consiste em remoção cirúrgica e acompanhamento do paciente. (Cada caso deve ser estudado).

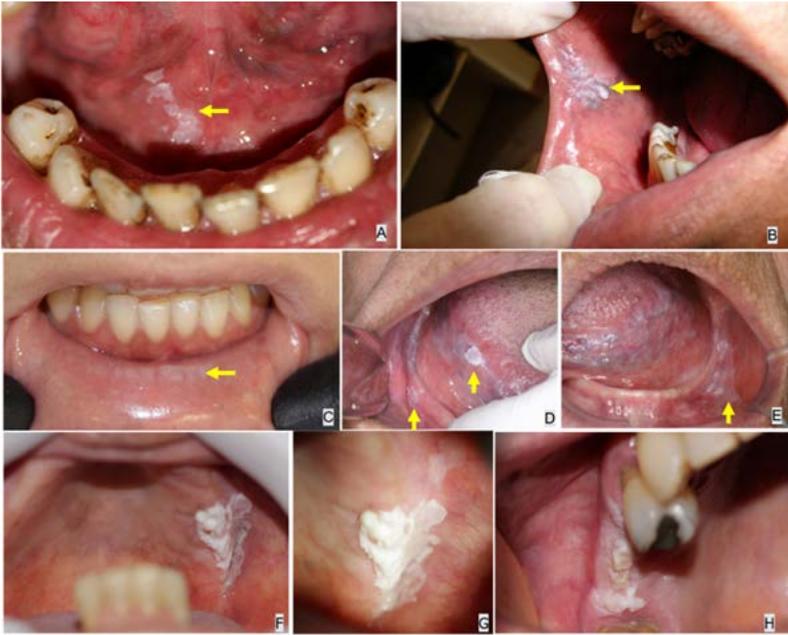


Figura 151 - Aspecto clínico de leucoplasia. Leucoplasia homogênea (A, D e E). Leucoplasia verruciforme (B, F, G e H). Hiperqueratose labial em pessoa que faz uso de narguilé (C). Leucoplasia em lábio inferior – queilite actínica (I).

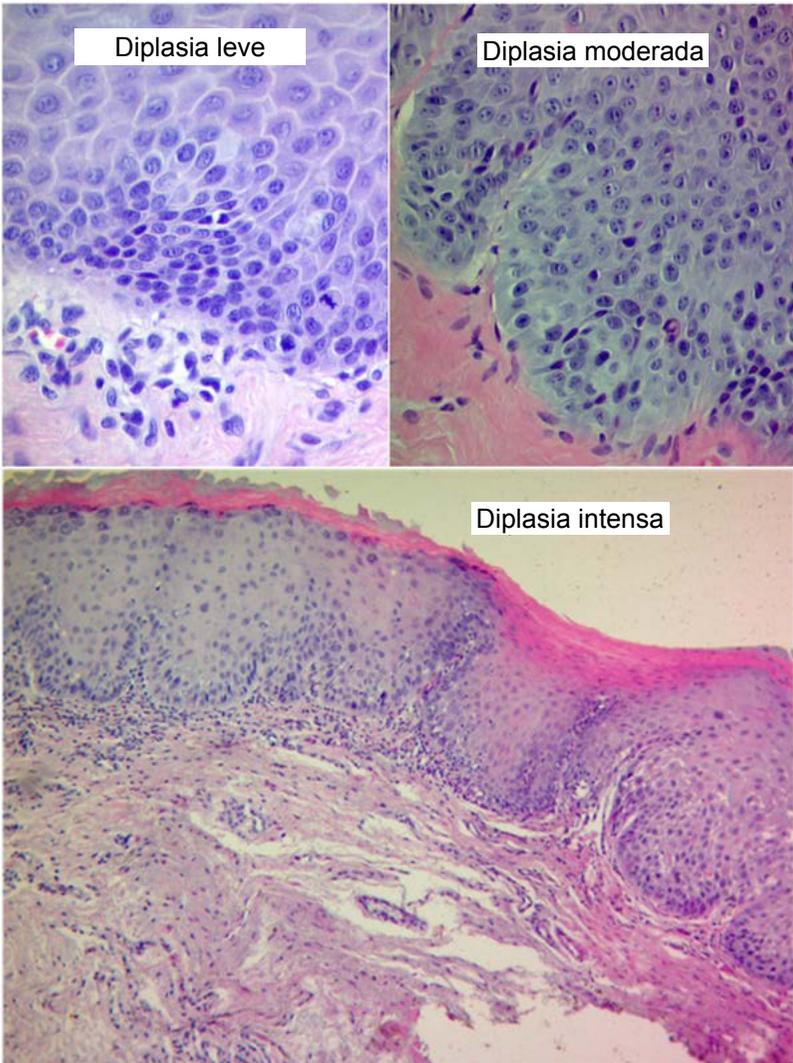


Figura 152 - Graus de displasia epitelial.

NEOPLASIAS MALIGNAS

NEOPLASIAS MALIGNAS EPITELIAIS

CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS/ DE CÉLULAS EPIDERMÓIDES / ESPINOCELULAR

O carcinoma de células escamosas (CCE), também denominado de carcinoma espinocelular (CEC) e carcinoma epidermoide, é uma neoplasia maligna, com origem no epitélio de revestimento da boca, sendo responsável por 95% das lesões malignas nessa região. Entre os fatores associados ao desenvolvimento do CCE bucal estão fatores ambientais, como radiação solar, poluentes, vírus (HPV 16,18), hábitos de tabagismo (incluindo os sem fumaças) e etilismo, além dos fatores intrínsecos, como estado nutricional e condições hereditárias. Acomete principalmente indivíduos do sexo masculino e acima de 40 anos. As localizações mais comuns incluem lábio, borda lateral de língua, soalho de boca e palato (Figura 153). As lesões têm crescimento lento, inicialmente assintomáticas e exofíticas, geralmente ulceradas, com bordas endurecidas.

A avaliação histopatológica (gradação) de um tumor está relacionada ao seu comportamento biológico. Os tecidos que se parecem com seu tecido original (epitélio escamoso) e produzem seu produto normal (ceratina) são descritos como “neoplasia/carcinoma epidermoide ou espinocelular de grau baixo, bem-diferenciado ou grau I”. As lesões são graduadas

em uma escala de três (graus I a III) ou quatro (graus I a IV). O produto normal do epitélio escamoso é a ceratina, e “pérolas de ceratina”, que são produzidas individualmente ou por ilhas do epitélio escamoso, que amadurecem rapidamente e formam focos arredondados e localizados de ceratina. Os tumores menos diferenciados recebem os numerais mais altos.

Um tumor com pleomorfismo mais celular e núcleos com pouca ou nenhuma produção de ceratina é difícil de ser identificado como tendo sido originado no epitélio. Tal forma frequentemente cresce rapidamente, metastatiza cedo, sendo chamado “carcinoma epidermóide ou espino celular de alto grau, grau III/IV”, “pobremente diferenciado” ou “anaplásico”. Um tumor com uma aparência microscópica entre esses dois extremos é rotulado como um carcinoma grau II, ou “moderadamente diferenciado”.

Histopatologia – As células tumorais apresentam células neoplásicas gigantes, com citoplasma eosinofílico abundante e núcleos grandes, às vezes intensamente corados (hipercromáticos), nucléolos evidentes, graus variados de pleomorfismo celular e nuclear, mitoses atípicas, aumento da relação núcleo/citoplasma e presença de pérolas córneas (Figura 154).

Tratamento – Complexo; pode ser cirúrgico, seguido por radioterapia/quimioterapia, ou somente radioterapia.



Figura 153 - Aspecto clínico de carcinoma espino celular. Enfartamento ganglionar.

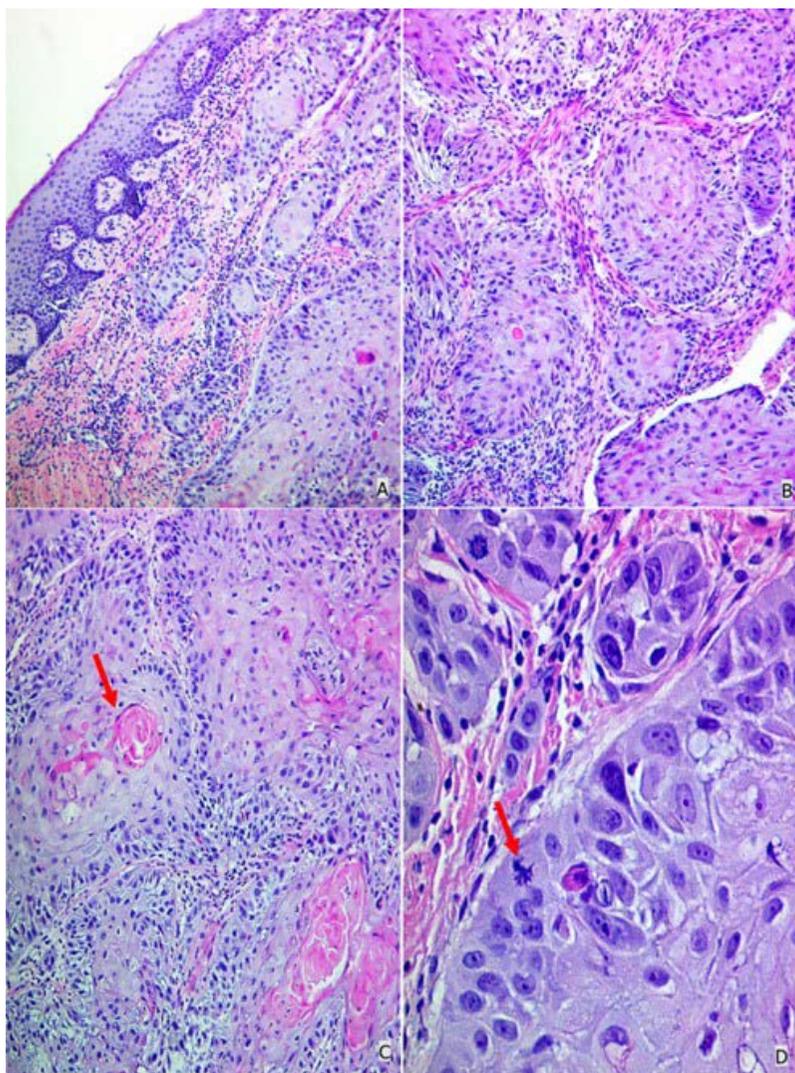


Figura 154 - Aspecto histopatológico de carcinoma espinocelular/epidermóide. Tecido epitelial hiperplásico com camada basalevidente (A). Ninhos de células neoplásicas (B). Observam-se células hiper cromáticas, aumento da relação núcleo/citoplasma, queratinização intraepitelial e pérola córnea (seta), nucléolos evidentes (C) e mitoses atípicas (D - seta).

Carcinoma microinvasivo – Rompe localmente a membrana basal e encontra-se no limite entre epitélio e conjuntivo, sem aprofundar-se no tecido conjuntivo (Figura 155)

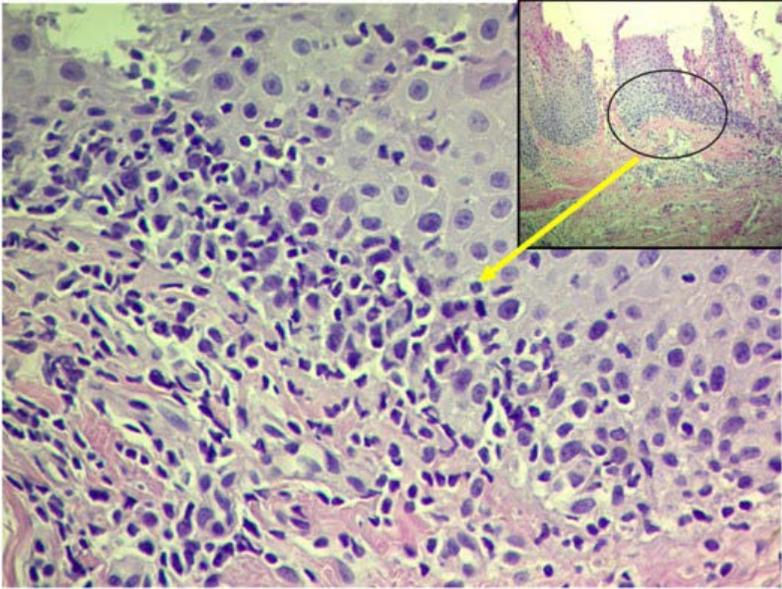


Figura 155 - Aspecto histopatológico de carcinoma espino celular microinvasivo. Tecido epitelial hiperplásico com camada basal evidente. Células neoplásicas hiper Cromáticas, perda da relação núcleo/citoplasma e nucléolos evidentes.

Carcinoma *in situ* – As células neoplásicas e/ou anaplásicas estão presentes nas células do tecido epitelial de revestimento (Figuras 156 e 157).

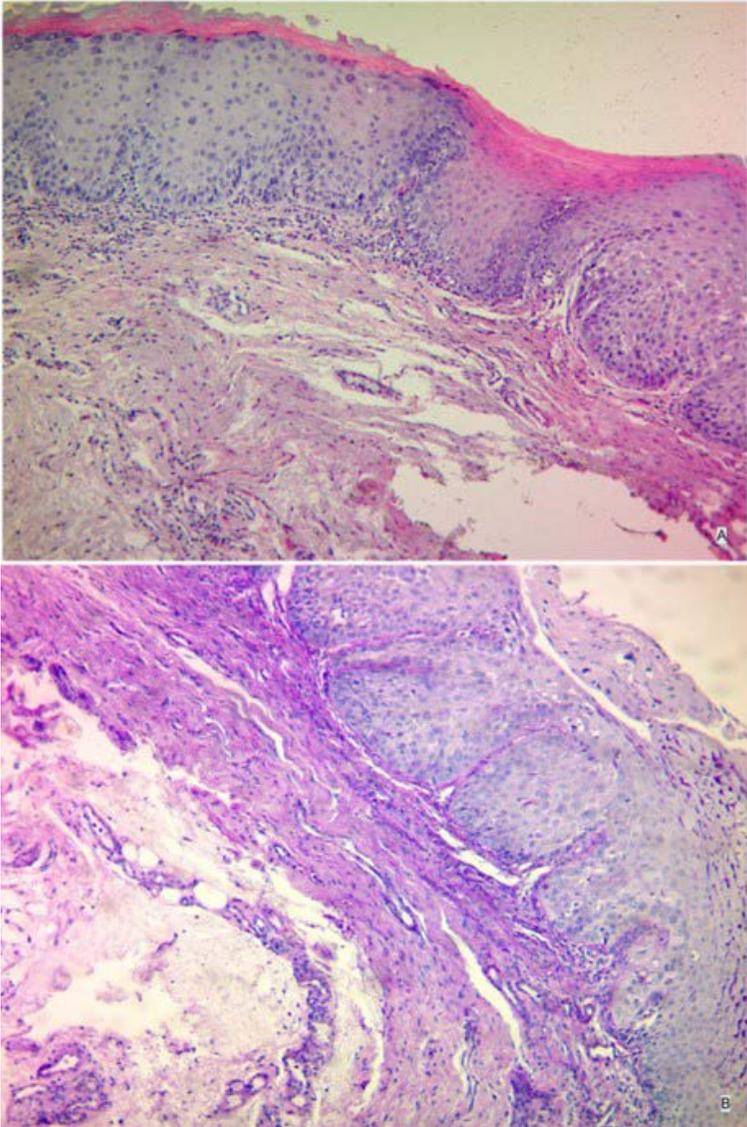


Figura 156 - Aspecto histopatológico de carcinoma espinocelular in situ. Perda de estratificação, células com atipias e camada basal e parabasal em grande atividade. Aspectos de cristas bulbosas em toda a extensão do tecido epitelial.

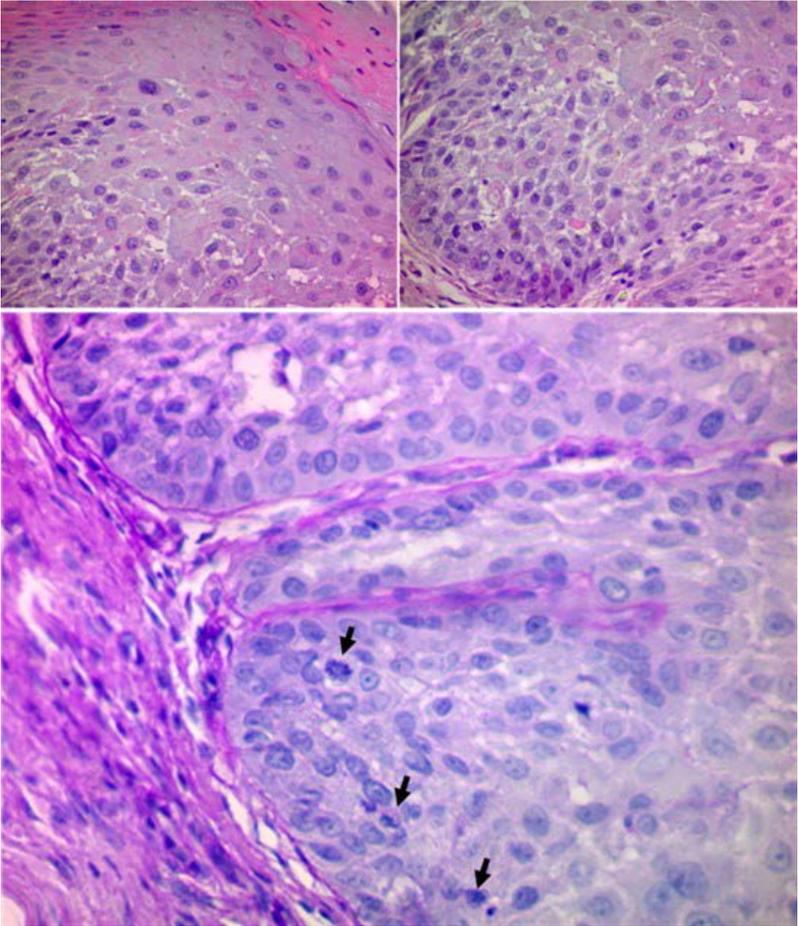


Figura 157 - Aspecto histopatológico de carcinoma espinocelular in situ. Hiperchromatismo, perda de estratificação, pleomorfismo celular e nuclear, mitose atípica (seta).

CARCINOMA VERRUCOSO (Tumor de Ackerman)

Variante de baixo grau de malignidade do carcinoma de células escamosas de boca. Surge em pacientes que fumam rapé ou tabaco para mascar. Ocorre em fundo de vestibulo inferior, gengiva, mucosa jugal, língua e palato duro (Figura 158).

Histopatologia – Os cortes microscópicos revelam hiperplasia epitelial com superfície irregular/rugosa, presença de paraceratina preenchendo as fendas e criptas entre as projeções da superfície, com formação de tampões de ceratina. As cristas epiteliais são bulbosas (Figura 159).

Tratamento – Remoção cirúrgica ou outros métodos, remoção, se possível, dos vícios, e acompanhamento do paciente.



Figura 158 - Aspecto clínico de carcinoma verrucoso em vestibulo inferior, rebordo alveolar e gengiva.

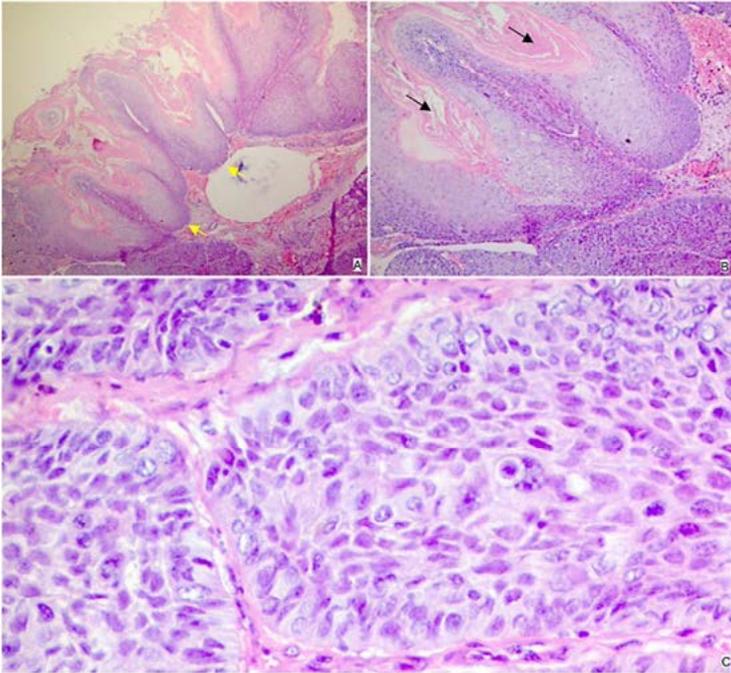


Figura 159 - Aspecto histopatológico de carcinoma verrucoso. Tecido epitelial com cristas bulbosas - largas e alongadas (seta amarela), queratina abundante, formando tampões entre as projeções das cristas (A e B – seta preta). A displasia, neste tipo de carcinoma, não é intensa (C).

CARCINOMA BASALOIDE DE CÉLULAS ESCAMOSAS

O carcinoma basaloide escamoso é mais encontrado na mucosa do trato aerodigestivo. Tem sido considerado uma variante agressiva do carcinoma de células escamosas. Acomete preferencialmente a base da língua, a hipofaringe e a laringe. Apresenta-se clinicamente como um aumento de volume ou úlcera vegetante.

Histopatologia – Os cortes microscópicos mostram, na superfície do espécime, tecido epitelial atrófico de células epidermóides/escamosas e nódulos de ceratina. Nas profundezas do corte, observam-se células epiteliais basaloídes dispostas em ilhas, cordões ou lóbulos semelhantes a ácinos. As ilhas de células basaloídes mostram células periféricas em paliçada e podem estar circundadas por um estroma mucoide (Figura 160).

Tratamento - Pode ser cirúrgico, seguido de radioterapia ou quimioterapia.

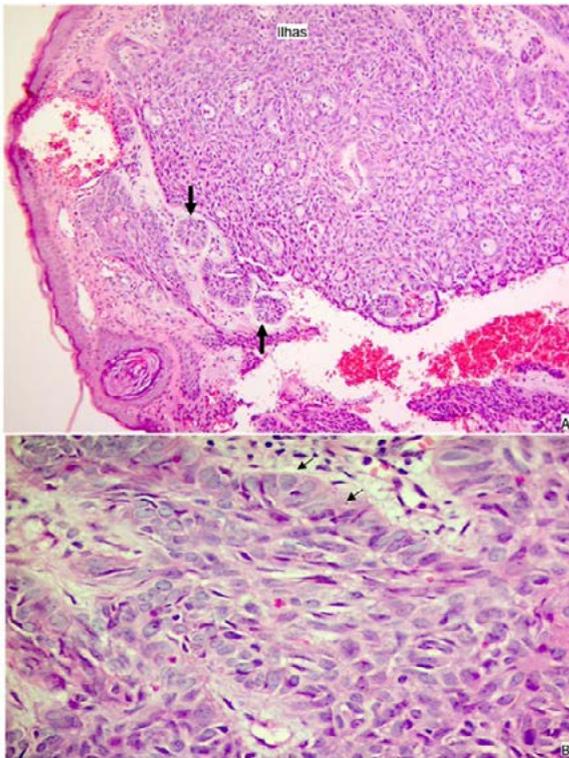


Figura 160 - Aspecto histopatológico de carcinoma escamoso basaloíde. Epitélio basaloíde organizado em ilhas (A), cordões e lóbulos semelhantes a glândulas (setas). As profundezas do tumor mostram células periféricas em paliçada (setas).

MELANOMA (Melanocarcinoma)

O melanoma (ou melanocarcinoma) é uma neoplasia maligna agressiva composta por melanócitos atípicos. Cerca de 90% dessas lesões ocorrem em pele, sendo incomum em cavidade oral e outras mucosas do corpo. Em boca, os melanomas são mais encontrados em palato duro, ou rebordo alveolar (Figura 161). Alguns autores acreditam que os danos causados pelos raios UV solares sejam o principal fator etiológico para o melanoma cutâneo. Obviamente, esse fator não está relacionado à contraparte oral da lesão.

Histopatologia – Os cortes microscópicos do fragmento revelam neoplasia maligna caracterizada pela proliferação, em lençóis que praticamente substituem o tecido conjuntivo da mucosa e submucosa. As células neoplásicas apresentam citoplasma angular, núcleo vacuolizado e moderada produção de pigmento melânico. É possível observar a invasão em ilhas de células neoplásicas no interior de vasos sanguíneos de médio calibre (Figura 162).

Tratamento – Quimioterapia, radioterapia e cirurgia. Prognóstico pouco favorável



Figura 161 - Aspectos clínicos de melanomas.

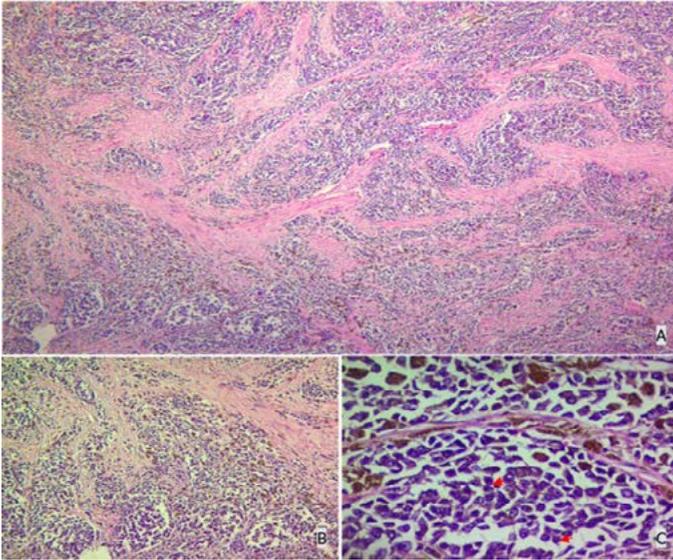


Figura 162 - Aspecto histopatológico de melanoma. Proliferação em lençóis que praticamente substituem o tecido conjuntivo da mucosa e submucosa (A e B). Células neoplásicas com citoplasma angular, núcleo vacuolizado e moderada produção de pigmento melânico (C).

CARCINOMA AMELOBLÁSTICO

É considerada uma neoplasia rara que, segundo a OMS, é uma entidade distinta do ameloblastoma com metástase ou ameloblastoma maligno. Para o diagnóstico é necessária a combinação microscópica de atipia celular maligna e padrão histológico geral de ameloblastoma. O prognóstico é ruim em função das altas taxas de recorrências locais e metástases, principalmente pulmonares (Figura 163).

Histopatologia – Os cortes microscópicos revelam tecido conjuntivo fibroso, com disposição capsular (simulando le-

ção cística) e revestimento epitelial estratificado pavimentoso hiperplásico. Em algumas regiões da camada basal desse revestimento, observam-se células com núcleos centralizados hiper cromáticos, citoplasma eosinofílico e pleomorfismo nuclear. Notam-se, ainda, células ora centrais, semelhantes ao retículo estrelado do órgão do esmalte, algumas vezes apresentando pleomorfismo, hiper cromatismo, resultando em perda do padrão “retículo estrelado”, células ora basais colunares, com áreas de proliferação, eventuais mitoses atípicas, perda da polarização nuclear invertida, cristas em forma de gota, perda da relação núcleo/citoplasma e hiper cromatismo, o que caracteriza a transformação maligna. Subjacente, no tecido conjuntivo fibroso, nota-se intenso infiltrado inflamatório difuso, ora linfoplasmocitário, ora polimorfonuclear, e inúmeros vasos sanguíneos, além de extensas áreas hemorrágicas com hemossiderose. Ainda é possível observar ilhotas e cordões celulares com padrão ameloblastomatoso, cujas células basais apresentam polarização nuclear invertida e as centrais semelhantes ao retículo estrelado do órgão do esmalte, compatível com ameloblastoma folicular (Figura 164).

Tratamento – Cirúrgico (complexo) e acompanhamento do paciente.



Figura 163 - Aspecto clínico de carcinoma ameloblástico. Aumento de volume mandibular (A). Lesão de aspecto tumoral e coloração azul-avermelhada (B). Localização da biópsia (C).

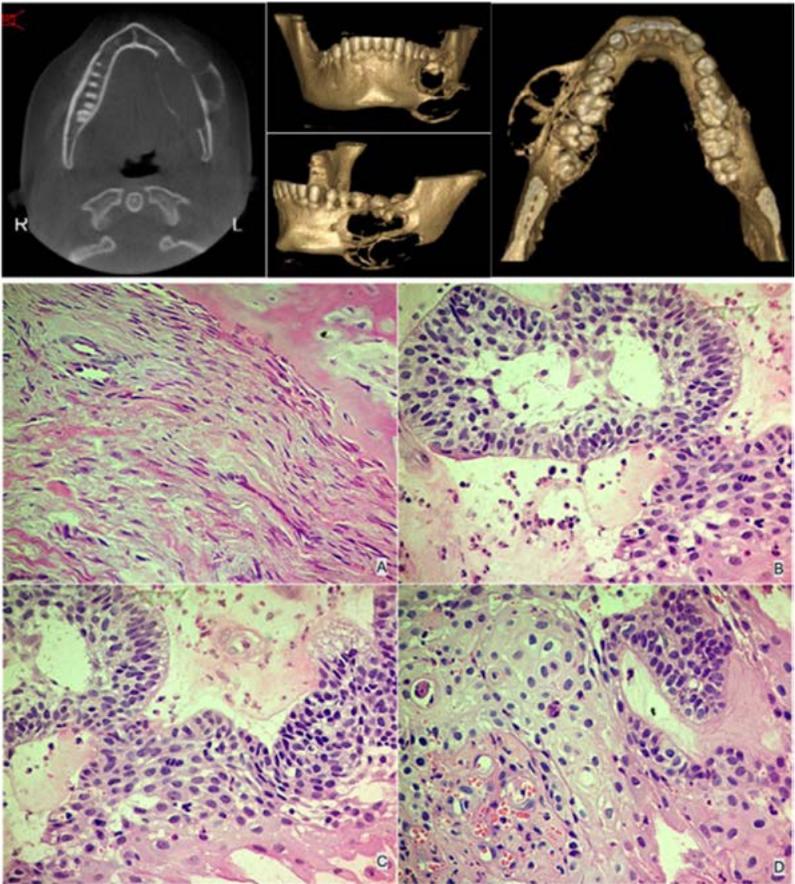


Figura 164 - Aspecto tomográfico de carcinoma ameloblástico. Corte tomográfico axial e construções 3D mostrando lesão multilocular, com rompimento das corticais ósseas. Aspecto histopatológico de carcinoma ameloblástico. Padrão sugestivo de fibromatose agressiva (A). Células neoplásicas do carcinoma ameloblástico - padrão histológico de ameloblastoma combinado com atipias celulares (B, C e D).

NEOPLASIAS MALIGNAS DE TECIDO CONJUNTIVO

Fibrossarcoma

Neoplasia maligna rara constituída por proliferação de fibroblastos. Ocorre nos tecidos moles e nos ossos da cabeça e pescoço, preferencialmente, em adultos jovens (Figura 165). Na boca acomete, em especial, mucosa jugal, palato e peri-ósteo. A mandíbula é o sítio mais afetado. Apresenta crescimento rápido e doloroso. Quando envolve o osso, há abaulamento e abalamento dos dentes envolvidos.

Histopatologia – Os cortes microscópicos mostram fibroblastos de aspecto maligno, que se dispõem em feixes no padrão conhecido como “espinha de peixe”, e secretam quantidades variáveis de colágeno (Figura 166).

Tratamento – Cirúrgico/oncologista.



Figura 165 - Aspecto clínico de fibrossarcoma. Lesão em mucosa jugal, dolorosa, difusa e edemaciada

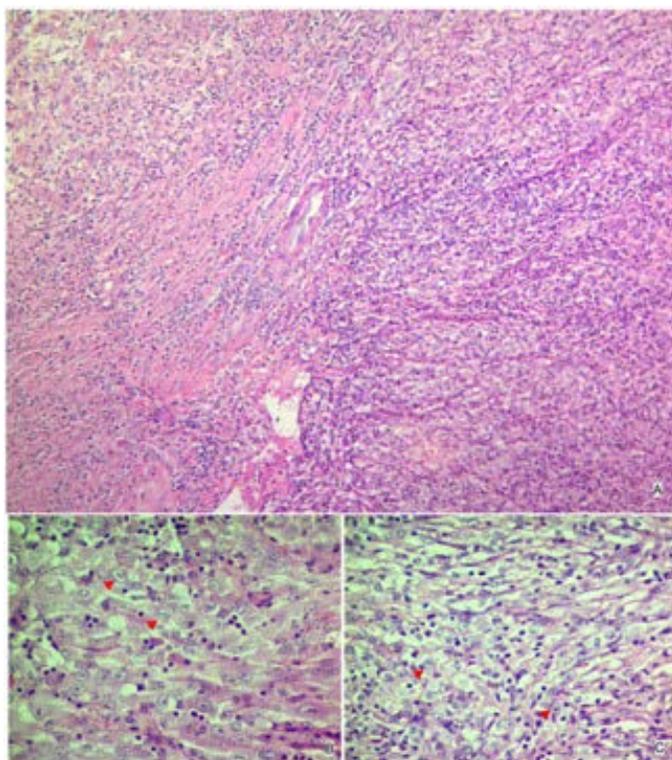


Figura 166 - Aspecto histopatológico de fibrossarcoma. Feixes de fibroblastos separados por finos septos colagenosos (A). Observam-se células fusiformes atípicas.

OSTEOSSARCOMA

É o tumor ósseo maligno primário mais comum em crianças e adolescentes, com picos de incidência entre a segunda e terceira décadas de vida. Geralmente origina-se em áreas de crescimento do osso, principalmente nas extremidades dos ossos longos, como o fêmur, tíbia e úmero. É raro na maxila

e na mandíbula. Afeta mais homens. Os sintomas mais frequentes são o aumento de volume local, dor e limitação dos movimentos do membro afetado.

Radiograficamente a lesão pode ser lítica, esclerótica ou mista, com limites imprecisos. O efeito em “raios de sol” e espessamento simétrico do ligamento periodontal em dentes associados pode auxiliar o diagnóstico (Figura 167).

Histopatologia – Os cortes microscópicos do fragmento intraósseo revelam a produção de tecido osteoide e osso imaturo que se prolifera através do estroma altamente celularizado, com células fusiformes cujos núcleos e citoplasmas se encontram de formas bizarras. Focos de cartilagem tumoral podem ser observados (Figura 168).

Tratamento – Cirúrgico/oncologista.

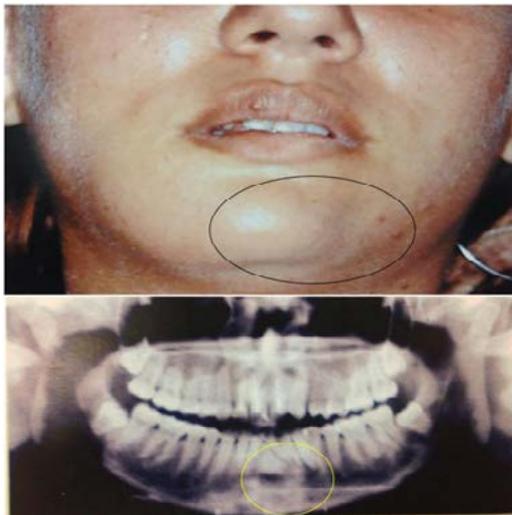


Figura 167 - Aspecto clínico do aumento de volume na região dos dentes incisivos e pré-molares e aspecto radiográfico de imagens osteolíticas difusas.

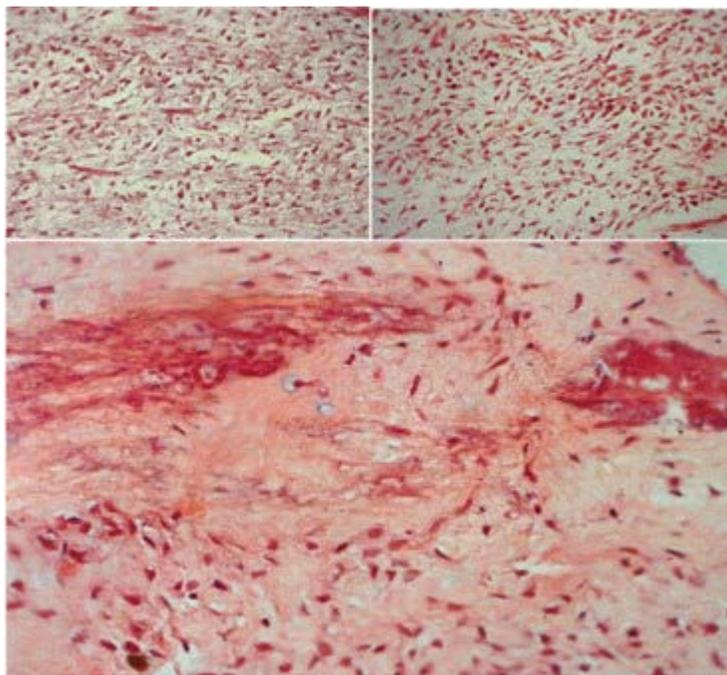


Figura 168 - Aspecto histopatológico que mostra predominância de fibroblastos pleomórficos, com formação de osteóide e áreas de condrócitos.

SARCOMA DE EWING

(Extraósseo)

Neoplasia indiferenciada que faz parte da família dos Tumores de Ewing, derivados de células embrionárias que migraram da crista neural. As localizações mais comuns são os ossos, predominantemente na pelve, fêmur, tíbia e úmero. Os tumores que ocorrem em tecidos moles são chamados Sarcomas de Ewing extraósseos, correspondem a cerca de 8% dos

casos e podem ocorrer na primeira década de vida. Apresentam dor e tumefações locais.

Histopatologia – Lençóis de pequenas células arredondadas com limites nucleolares bem delimitados e bordas citoplasmáticas mal definidas (Figura 169).

Tratamento – Encaminhado para o oncologista.

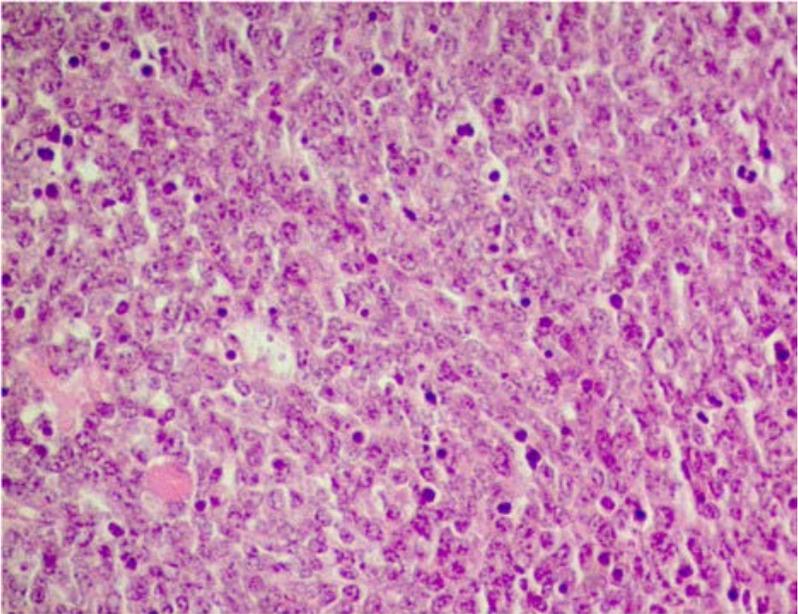


Figura 169 - Aspecto histopatológico de Sarcoma de Ewing. Lençóis de células redondas com contorno nuclear bem definido e contorno do citoplasma mal definido.

PATOLOGIA DE GLÂNDULAS SALIVARES

FENÔMENO DE EXTRAVASAMENTO DE MUCO

Mucocele / Rânula

Lesão nodular translúcida ou de coloração azulada, assintomática, bem delimitada e de tamanhos variados. Relacionada a traumas mecânicos ao ducto excretor de glândula salivar menor. Após o trauma, ocorre extravasamento de mucina no tecido conjuntivo adjacente, com conseqüente inflamação. O local de maior comprometimento é o lábio inferior, seguido de assoalho de boca (rânula), mucosa jugal e base ventral da língua. Afeta com maior frequência crianças e adolescentes (Figura 170).

Histopatologia – Os cortes microscópicos dos fragmentos mostram extravasamento de muco e uma reação inflamatória no estroma de tecido conjuntivo circunjacente, resultando na formação de uma parede delgada de tecido de granulação comprimido em torno da mucina acumulada com neutrófilos e, posteriormente, plasmócitos e macrófagos repletos de vacúolos contendo muco fagocitado, adquirindo, por causa disso, aspecto espumoso. Também chamados de mucífagos ou macrófagos espumosos. O epitélio suprajacente está, com frequência, adelgado (Figura 171).

Tratamento - Remoção cirúrgica, bem como a remoção do agente traumatizante.

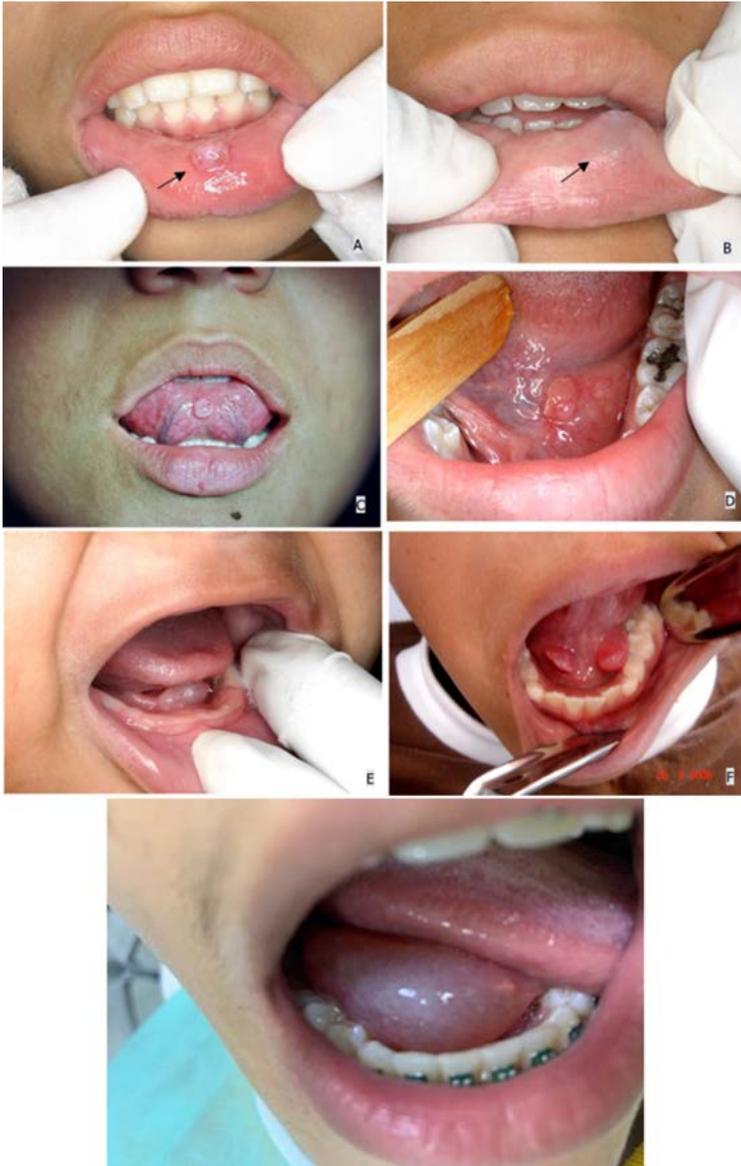


Figura 170 - Aspectos clínicos de mucocele em lábio inferior (A e B),
ventre de língua (C) e assoalho bucal (D, E e F).

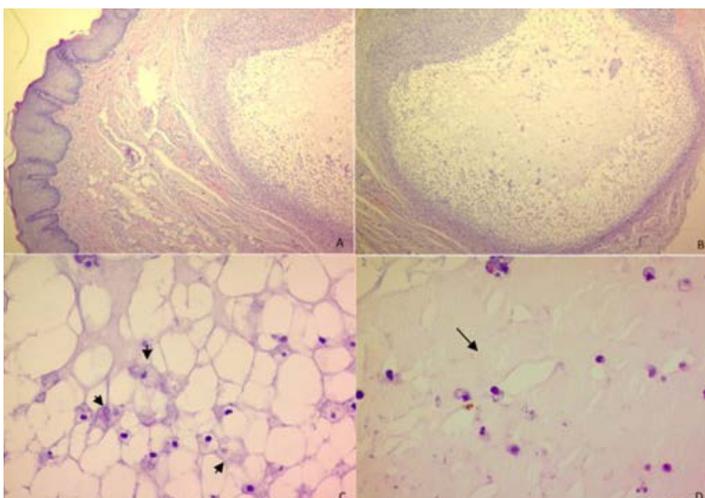


Figura 171 - Aspecto histopatológico de mucocele. Cavidade semelhante a cisto abaixo do revestimento epitelial (A e B). Inflamação composta, predominantemente, por macrófagos espumosos e material amorfo basofílico compatível com mucina (C e D).

SIALODENITE

Inflamação da glândula salivar em decorrência da obliteração do ducto salivar, ou por causas infecciosas, como infecção por bactérias piogênicas (geralmente estafilococos e estreptococos). Pode ser aguda ou crônica. A glândula aumenta de tamanho e apresenta-se dolorosa à palpação.

Histopatologia – os cortes microscópicos mostram processo inflamatório substituindo o parênquima glandular e dilatação dos ductos excretores (Figura 172).

Tratamento - Depende do tipo da causa.

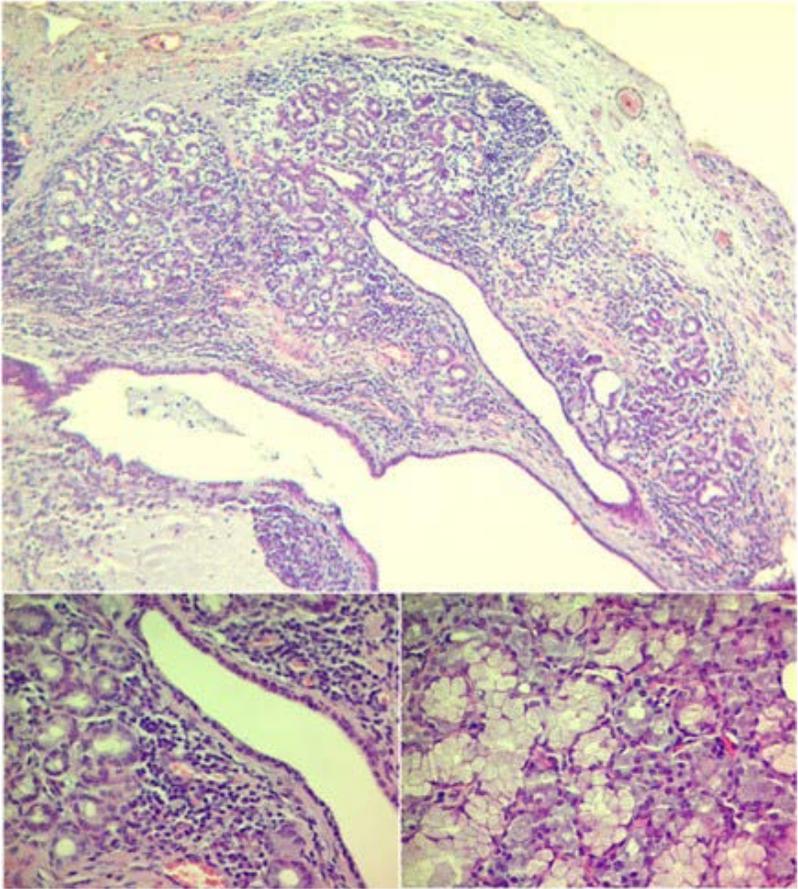


Figura 172 - Aspecto histopatológico de sialoadenite. Infiltrado inflamatório crônico associado à atrofia acinar e fibrose.

SIALOADENITE LINFOCITÁRIA

Lesão benigna incomum, caracterizada por infiltrado linfocitário na glândula salivar. O infiltrado linfocitário é manifestação de tecido linfoide associado à mucosa. É uma lesão autoimune, predominantemente de linfócitos T. Pode estar associada à síndrome de Sjögren e não se pode descartar, entre outros diagnósticos, o linfoma.

Histopatologia - Os cortes microscópicos revelam glândulas salivares menores com inúmeros focos de células inflamatórias linfocitárias e pequenas áreas de processo inflamatório misto, com grande quantidade de eosinófilos. Os ductos e ácinos encontram-se preservados em sua estrutura (Figura 173).

Tratamento - Remoção cirúrgica.

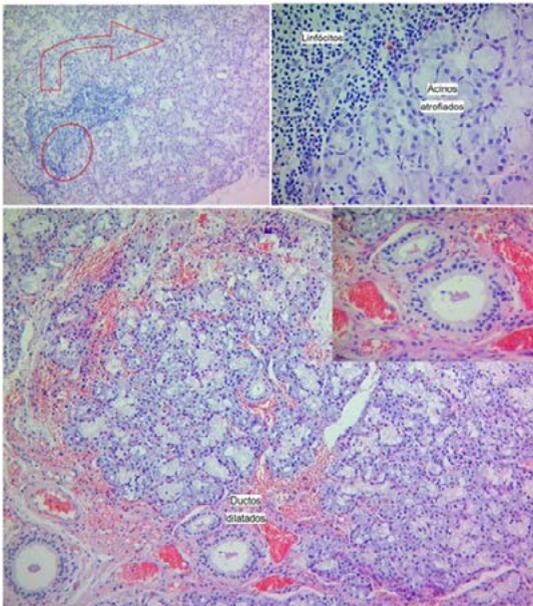


Figura 173 - Aspecto histopatológico de sialoadenite linfocitária. A. Agregado linfocitário e atrofia acinar. Dilatação ductal e atrofia acinar.

SIALOLITÍASE (Sialolitos)

Presença de uma ou mais estruturas mineralizadas, que se desenvolvem no interior do sistema ductal salivar. Acontece mais frequentemente o ducto da glândula submandibular (Wharton), devido a seu trajeto longo e tortuoso e à secreção mucoide espessa dessa glândula (Figura 174).

A **radiografia** oclusal revela uma imagem radiopaca nos ductos ou ácinos de glândulas salivares (Figura 174).

Histopatológico - Material mineralizado, com laminações concêntricas, podendo envolver restos orgânicos amorfos (Figura 175).

Tratamento – Remoção do cálculo.

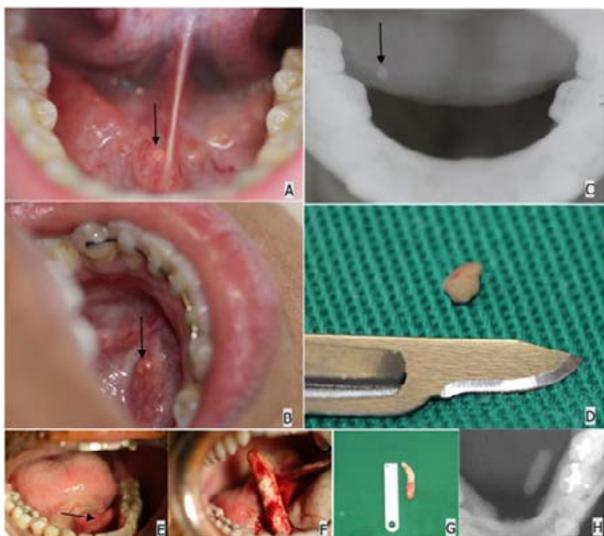


Figura 174 - Aspecto clínico e radiográfico de sialolito (A, B, C, D). Sialolito de tamanho incomum (E, F, G, H).

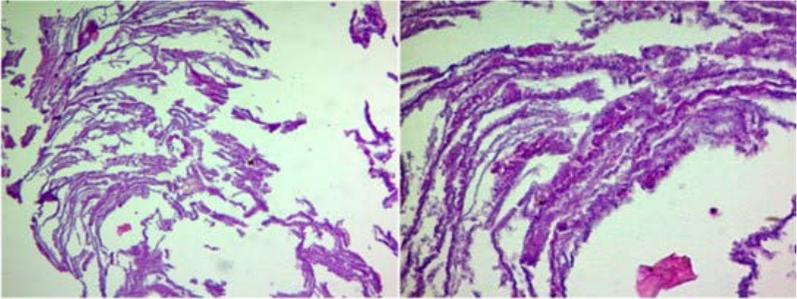


Figura 175 - Aspecto histopatológico de sialólito. É possível observar material desmineralizado, após processamento histopatológico, com laminações concêntricas e material amorfo.

SIALOMETAPLASIA NECROSANTE

É uma condição inflamatória incomum, localmente destrutiva, principalmente das glândulas salivares menores. Tem etiologia no comprometimento vascular das glândulas, gerando necrose isquêmica. Os fatores predisponentes principais são lesões traumáticas, prótese mal adaptada, anestésias locais em excesso e cirurgias prévias. Clinicamente, o palato e o assoalho bucal são os locais mais afetados. Apresenta-se, inicialmente, na região das glândulas em que ocorreu a isquemia, como um aumento volumétrico não ulcerado, que, após duas semanas, perde o epitélio necrosado e torna-se úlcera crateriforme, podendo, em raras ocasiões, haver necrose do osso palatino subjacente (Figura 176). A microscopia mostra necrose acinar inicial, com manutenção da sua arquitetura e posterior metaplasia escamosa dos ductos acinares, que, se exuberantes, podem indicar erroneamente carcinoma epidermoide, carcinoma mucoepidermoide ou carcinoma adenoide cístico.

Nenhum **tratamento** específico é designado. Sugere-se acompanhamento periódico do paciente.



Figura 176 - Aspecto clínico de sialometaplasia necrosante em palato (seta).

TUMORES DE GLÂNDULAS SALIVARES

Os tumores de glândulas salivares são um importante grupo de lesões no campo da Patologia Bucal. Sua ampla diversidade morfológica e a variedade do comportamento biológico dificultam o diagnóstico e a classificação.

ADENOMA DE CÉLULAS BASAIS

O adenoma de células basais é uma neoplasia rara das glândulas salivares (1% a 2%), cuja denominação deriva da aparência basaloide das células tumorais. Ocorre, preferencialmente, na glândula parótida. O segundo sítio de localização é o palato, seguido por lábio superior e mucosa jugal, com predominância no gênero feminino. O tumor é mais comum em adultos na sétima década de vida. Apresenta-se com crescimento lento e indolor e geralmente encapsulado. Aspecto tomográfico do tumor (Figura 177).

Histopatologia – Os cortes microscópicos revelam fragmento de neoplasia glandular benigna caracterizada pela presença de ilhas e cordões de células basaloides em um estroma fibroso. As ilhas apresentam células centrais ovaladas e de núcleos claros. Observam-se também estruturas ductiformes, com muco no seu interior. As células neoplásicas fusionam-se com o tecido epitelial de revestimento da mucosa. As células periféricas da lesão dispõem-se em paliçadas semelhantes à aparência microscópica de carcinoma de células basais (Figura 178).

Tratamento – Excisão cirúrgica.



Figura 177 - Aspecto clínico e tomográfico de adenoma de células basais. Setas indicam a lesão.

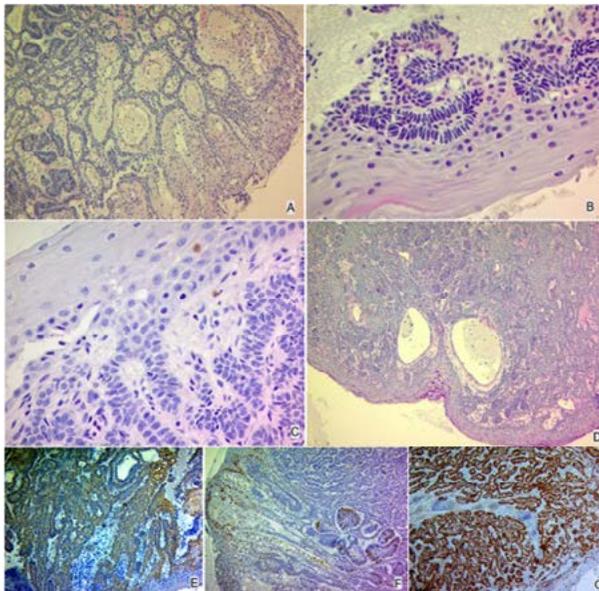


Figura 178 - Aspecto histopatológico de adenoma de células basais. Ilhas e cordões de células basaloides (A e C). Células neoplásicas fusionando-se ao tecido epitelial (B). Estruturas ductiformes, com muco seu no interior (D). Estudo imuno-histoquímico positivo para citoqueratina 19 (E), calponina (F) e P63 (G).

ADENOMA OXIFÍLICO (Oncocitoma)

Neoplasia benigna rara em glândulas salivares menores. Corresponde a 1% de todos os tumores das glândulas salivares e tem predileção pelo gênero feminino, sendo raro antes dos 50 anos de idade. Pode apresentar-se como nódulo endurecido, indolor e com crescimento lento. Tem origem no epitélio dos ductos ou ácinos estriados de glândulas salivares, da tireoide e da maioria dos parênquimas glandulares.

Histopatologia – os cortes microscópicos de neoplasia benigna mostram ninhos de células grandes e eosinofílicas semelhantes a oncócitos (células volumosas com citoplasma eosinofílico granular abundante). Os núcleos apresentam-se pequenos, redondos e hiper Cromáticos, sendo que alguns podem ser observados grandes e vesiculares. O estroma é fino, com septos fibrovasculares (Figura 179).

Tratamento - Remoção cirúrgica.

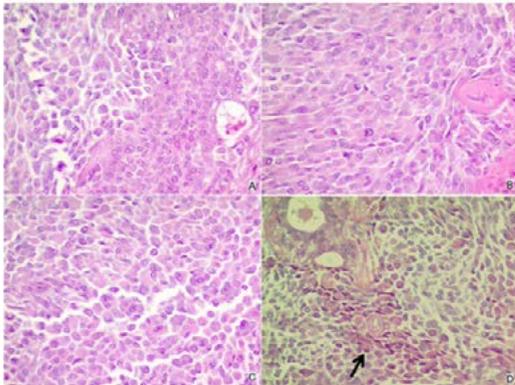


Figura 179 - Aspecto histopatológico de oncocitoma. Ninhos de oncócitos (A - células grandes, poliédricas), com citoplasma eosinofílico glandular abundante. Núcleos localizados centralmente (B e C). Algumas células com núcleos pequenos e hiper Cromáticos (D – seta).

ADENOMA PLEOMÓRFICO (Tumor misto)

O adenoma pleomórfico é a neoplasia benigna mais comum das glândulas salivares. Acomete preferencialmente mulheres adultas. A localização mais comum se dá na glândula parótida e, quando envolve glândulas salivares menores, os sítios mais comuns são palato, lábio, mucosa jugal, área retromolar e assoalho de boca (Figura 180).

Histopatologia – Os cortes microscópicos mostram fragmento de neoplasia glandular benigna caracterizada pela proliferação de células que se arranjam em lençóis ou cordões em meio a estroma de tecido conjuntivo ora mixoide, ora com áreas hialinizadas. As células neoplásicas têm morfologias variadas, como escamosas, cúbicas e mioepiteliais - plasmocitoides (Figura 181).

Tratamento - Excisão cirúrgica com pequena margem de tecido normal.



Figura 180 - Aspecto clínico de adenoma pleomórfico.

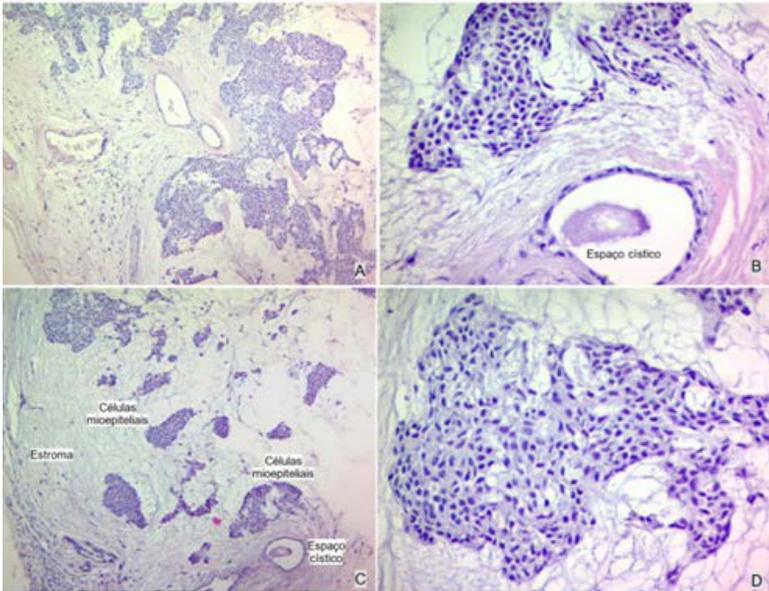


Figura 181 - Aspecto histopatológico de adenoma pleomórfico. Estroma moderadamente celularizado do tumor (A). Células mioepiteliais de variadas formas: incluindo células mioepiteliais plasmocitoides (setas) e células mioepiteliais revestindo espaço cístico (B). Cápsula, estroma mixoide, espaço cístico e células mioepiteliais do tumor (C). Células mioepiteliais em estroma mixoide (D).

CARCINOMA ADENOIDE CÍSTICO (Cilindroma)

Segundo tumor maligno mais comum das glândulas salivares. Pode ocorrer nas glândulas menores e maiores, mas aproximadamente 50% a 60% originam-se nas glândulas salivares menores. Não há predominância quanto ao sexo ou raça, sendo a idade média acima de 60 anos. São mais comuns em glândulas salivares maiores (parótida). Nas glândulas salivares menores, ocorre com maior frequência no palato e na

mucosa jugal. Trata-se de lesões geralmente pequenas, de crescimento lento e doloroso. Embora cresça lentamente, o carcinoma adenoide cístico é muito infiltrativo - dissemina-se por meio de pequenos e numerosos agrupamentos tumorais (Figura 182).

Histopatologia – Pode ser classificado em padrão cribiforme, tubular ou sólido. A microscopia evidencia presença de cápsula de tecido conjuntivo envolvendo proliferação neoplásica de células de glândulas salivares menores, que se organizam ora em ilhas de células epiteliais basaloideas, formando espaços císticos contendo material mucoide, levemente basofílico com arranjos cilíndricos, ora em pequenos ductos e cordões delimitados por estroma hialinizado. Algumas ilhas neoplásicas apresentam proximidade a vasos e nervos e invasão em cápsula. Observa-se pleomorfismo entre as células neoplásicas. O processo inflamatório é discreto (Figura 183).

Tratamento – Excisão cirúrgica e radioterapia. Pode recidivar.



Figura 182 - Aspecto clínico de carcinoma adenoide cístico (cilindroma).

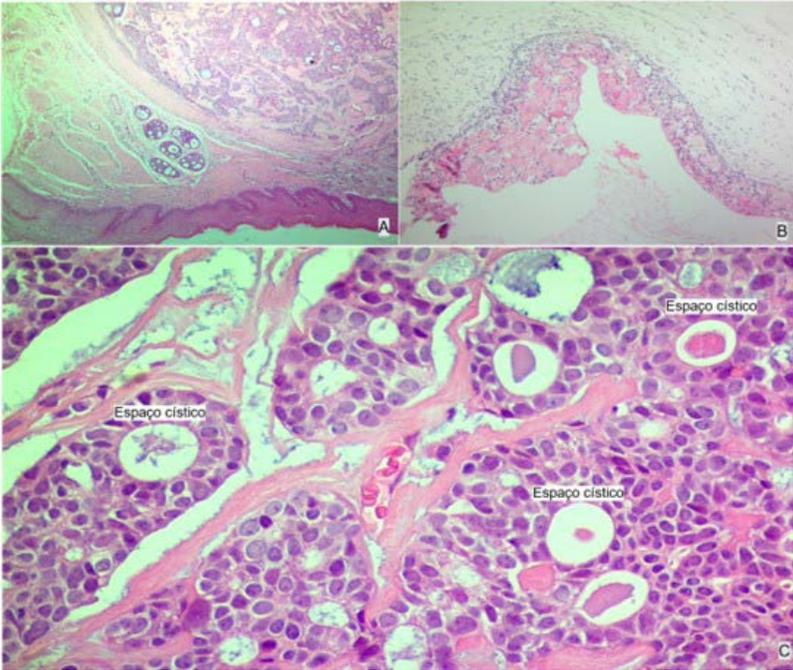


Figura 183 - Aspecto histopatológico de carcinoma adenoide cístico padrão cribiforme e tubular.

MIOEPITELIOMA

Mioepitelioma é uma neoplasia benigna rara de glândula salivar, mais comum em glândulas salivares maiores, podendo aparecer raramente noutros locais da mucosa oral. Clinicamente observa-se uma massa redonda encapsulada, recoberta por mucosa normal. Tem crescimento lento, quase sempre assintomático.

Histopatologia – Mostra proliferação monoclonal de células mioepiteliais. A morfologia celular desse tumor é variada, com

células em padrão fusiforme, plasmocitoide, epitelióide ou claro. Difere do adenoma pleomórfico por não exibir componente ductal (Figura 184).

Tratamento - Remoção cirúrgica.

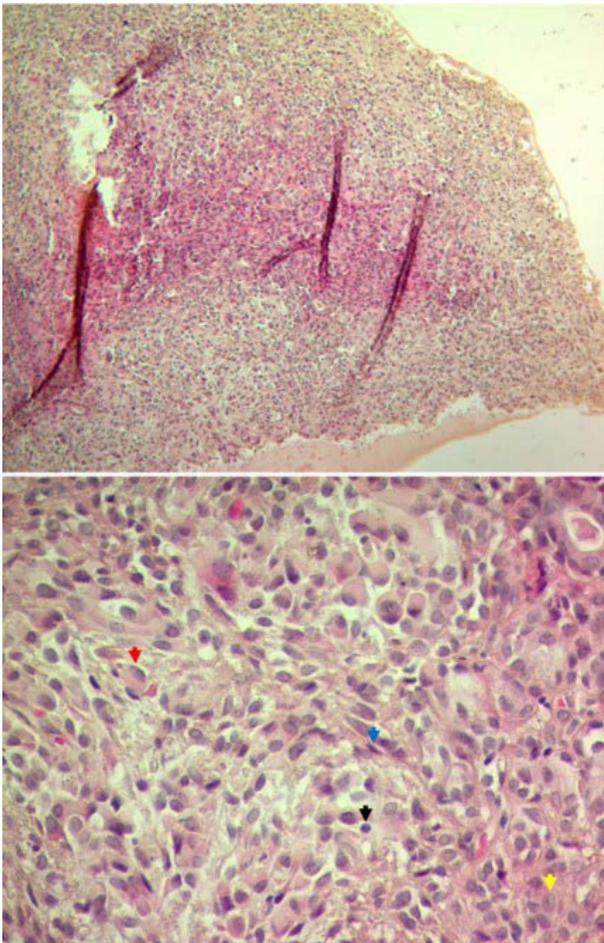


Figura 184 - Aspecto histopatológico de mioepitelioma. Variados padrões celulares componentes do tumor: células plasmocitoides (seta vermelha), células claras (seta preta), células epitelióides (seta amarela) e padrão fusiforme (seta azul).

CARCINOMA MIOEPITELIAL

O carcinoma mioepitelial é uma neoplasia maligna rara, que representa 1% dos tumores malignos de glândulas salivares, com preferência pela parótida. Seu diagnóstico quase sempre se constitui em desafio, pois os achados clínicos, histopatológicos e de imuno-histoquímica podem ser semelhantes a outros tumores. Clinicamente, pode ser observada lesão com padrão de crescimento expansivo, bem delimitada e firme, que pode ser encapsulada. A localização mais comum em boca é o palato duro (Figura 185).

Histopatologia – Os cortes microscópicos revelam fragmento de neoplasia glandular caracterizado pela proliferação de células na forma de grandes lóbulos, cuja região central pode apresentar áreas de necrose. As células neoplásicas, em sua maioria, revelam formato arredondado, núcleos com cromatina fina e citoplasma de limites indistintos. Em algumas regiões, podem ser vistas atipias celulares, como aumento da relação núcleo/citoplasma, hipercromatismo, pleomorfismo celular e áreas de matriz hialina (Figura 186).

A análise imuno-histoquímica revela positividade para os marcadores AE1/AE3, S100, P63, D2-40, GFAP (focal) e Ki-67 > 10%, determinando o diagnóstico de carcinoma mioepitelial (Figura 187).

Tratamento – encaminhamento para conduta do médico oncologista.

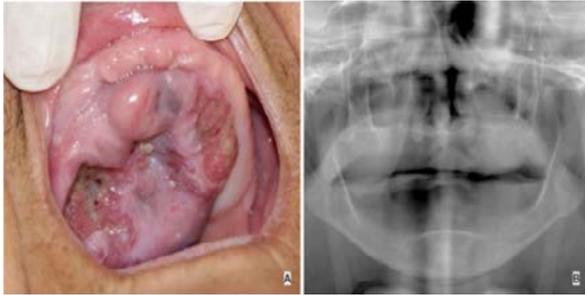


Figura 185 - Aspecto clínico de carcinoma mioepitelial (A). Aspecto radiográfico, onde não foi observado envolvimento ósseo (B).

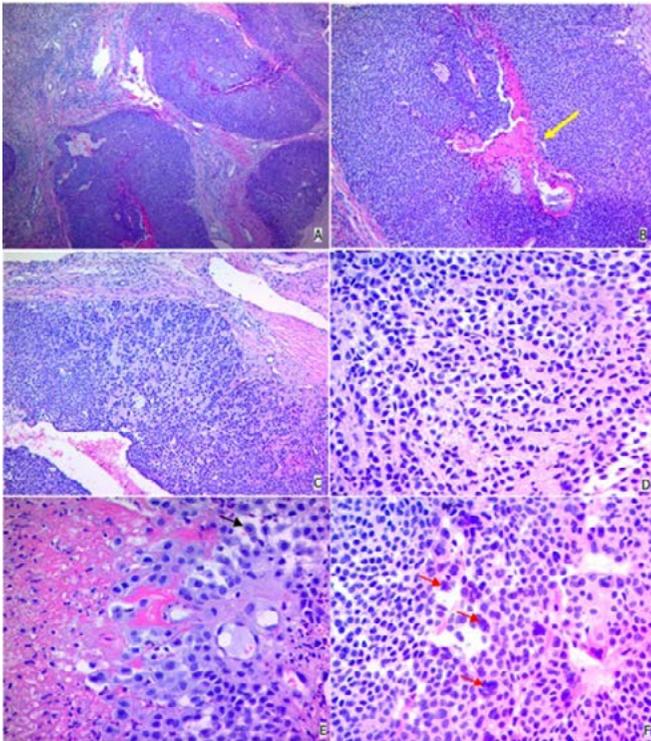


Figura 186 - Aspecto histopatológico de carcinoma mioepitelial. Vista panorâmica da lesão mostrando formação lobular da neoplasia (A). Área central do lóbulo com necrose (B - seta). Proliferação de células mioepiteliais mostrando atipias (C e D). Acanatólise de células neoplásicas (E - seta). Células neoplásicas multinucleadas (F - setas).

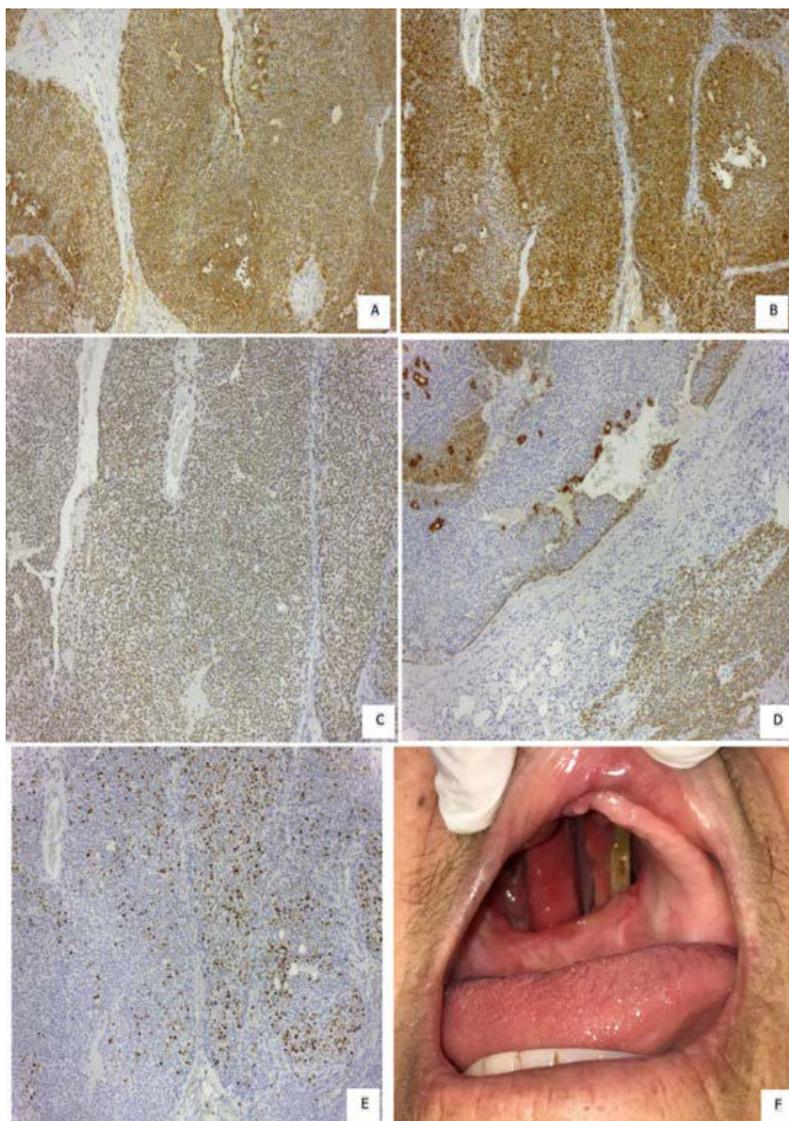


Figura 187 - Perfil imuno-histoquímico de carcinoma mioepiteial. Positividade para AE1/AE3 (A), proteína S-100 (B), p-63 (C), CK7 (D) e Ki-67 (E). Aspecto clínico pós-tratamento: comunicação buco-sinusal após cirurgia de ressecção do tumor (F).

CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE

É um dos tumores malignos de glândulas salivares mais comuns e apresenta potencial biológico altamente variável. Acredita-se que sua origem seja nos ductos excretórios das glândulas. Compreende cerca de 6 a 9% de todos os tumores malignos de glândulas salivares, ocorrendo com mais frequência nas glândulas salivares maiores. Quando acomete as glândulas salivares menores, o sítio mais frequente é o palato.

Apresentam-se como massas submucosas assintomáticas de coloração azulada ou avermelhada e bem circunscritas, podendo ser de crescimento lento e indolor. Tem discreto predomínio no gênero feminino e ocorre em ampla faixa etária. Os tumores de alto grau, macroscopicamente, apresentam margens pouco nítidas, consistência endurecida, coloração acinzentada e podem ser ulcerados (Figura 188).

Essa neoplasia é composta por células produtoras de muco e células epidermóides e, a partir dessa diferenciação, o grau tumoral pode ser dividido em baixo, intermediário e alto, com base na predominância de uma ou outra.

Os tumores de baixo grau são o tipo mais comum, compostos por proporção relativamente alta de células mucosas, espaços císticos proeminentes e atipia celular mínima. Os tumores de alto grau assemelham-se bastante ao carcinoma de células escamosas, necessitando, em alguns casos, de avaliação patológica mais específica (Figura 189).

O grau tumoral é um dos mais importantes fatores prognósticos em cinco anos: 92-100% de sobrevivência nos de baixo grau, 62-92% nos de grau intermediário e de 0-43% nos de alto grau.

Histopatologia – Os cortes microscópicos evidenciam fragmentos de neoplasia glandular caracterizada pela formação de espaços císticos de tamanhos variados, preenchidos com material mucoide. As células neoplásicas são, em sua maioria, epidermóides e, em menor quantidade mucosas (com citoplasma espumoso) e intermediárias, que envolvem espaços císticos e também se agrupam em ninhos. O estroma da lesão revela moderado infiltrado inflamatório crônico (Figura 189).

Tratamento – Remoção cirúrgica. Prognóstico depende do grau e do estadiamento do tumor.



Figura 188 - Aspecto clínico de carcinoma mucoepidermoide em palato.

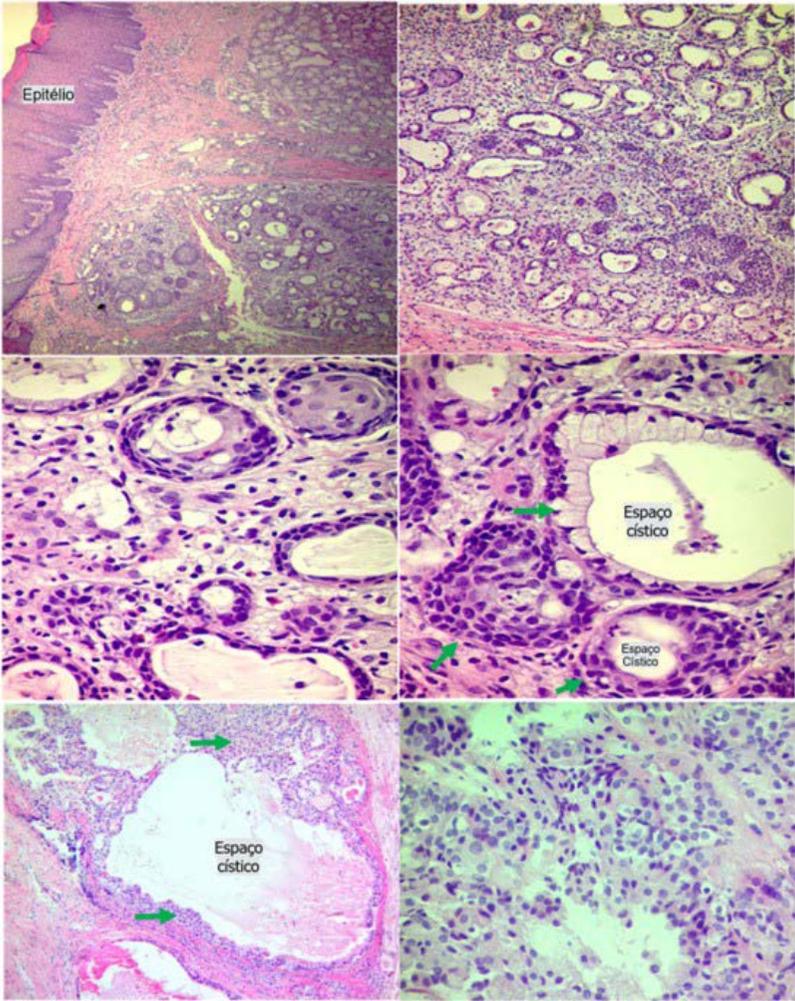


Figura 189 - Aspecto histopatológico de carcinoma mucoepidermoide. Epitélio estratificado pavimentoso hiperqueratinizado. No tecido conjuntivo subjacente, observa-se proliferação de células epidermóides e mucosas que formam ninhos, circundando os espaços císticos (setas).

CISTOS NÃO ODONTOGÊNICOS

CISTO DERMOIDE

O cisto dermoide é uma forma rara de teratoma cístico encontrado em boca. É derivado principalmente da inclusão do epitélio germinativo embrionário durante o fechamento dos arcos branquiais, mas que, em alguns casos, também contém estruturas de outras camadas germinativas. As localizações mais comuns são assoalho de boca e áreas submandibular e sublingual. Nessa localização, o cisto promove a elevação da língua e, conseqüentemente, perturbação de sua fisiologia.

Histopatologia – Os cortes microscópicos revelam tecido epitelial estratificado pavimentoso ortoqueratinizado, apresentando anexos cutâneos, glândulas sebáceas em sua parede fibrosa e o lúmen cístico preenchido por queratina e material sebáceo (Figura 190 e 191).

Tratamento - Remoção cirúrgica.

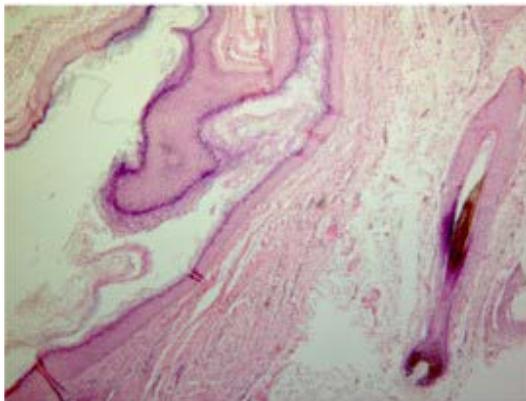


Figura 190 - Aspecto histopatológico de cisto dermoide.

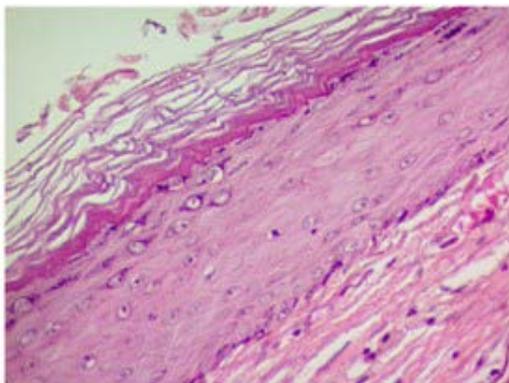


Figura 191 - Aspecto histopatológico de cisto dermoide. Observa-se epitélio escamoso estratificado ortoceratinizado, com camada de células granulares proeminentes. A parede do cisto é formada por tecido conjuntivo fibroso, contendo folículo piloso.

CISTO LINFOEPITELIAL

O cisto linfoepitelial oral é uma lesão cística rara que se desenvolve devido à obstrução de uma cripta contendo tecido linfóide, ou a partir do aprisionamento de ducto glandular por material linfóide durante a embriogênese. Clinicamente, esse cisto se apresenta como pápula ou nódulo, de poucos milímetros, firme à palpação e com coloração branco-amarelada. Ocorre em assoalho de boca, ventre ou borda lateral posterior de língua. É assintomático e evidenciado em exames de rotina (Figura 192).

Histopatologia – Os cortes microscópicos revelam cavidade cística revestida por epitélio pavimentoso estratificado, com numerosos agregados linfóides normais na cápsula do cisto e, no lúmen, material ceratinizado (Figura 193).

Tratamento - Remoção cirúrgica



Figura 192 - Aspecto clínico de cisto linfoepitelial. Nódulo branco amarelado no assoalho da boca.

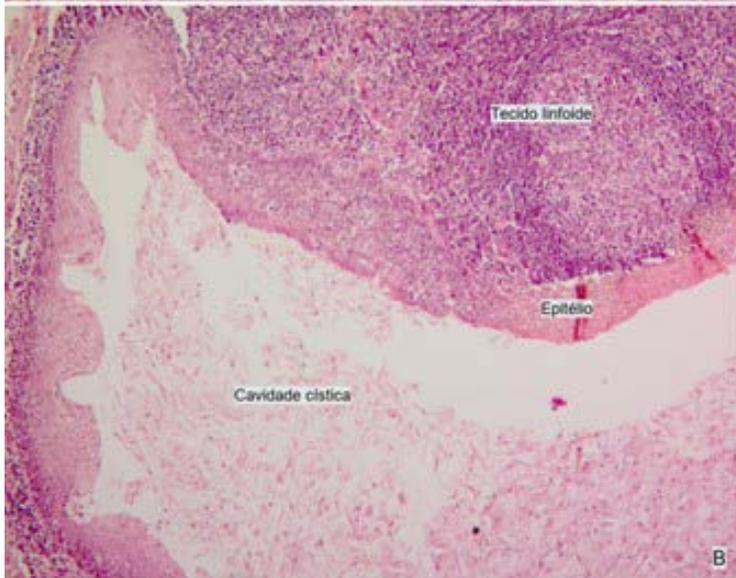
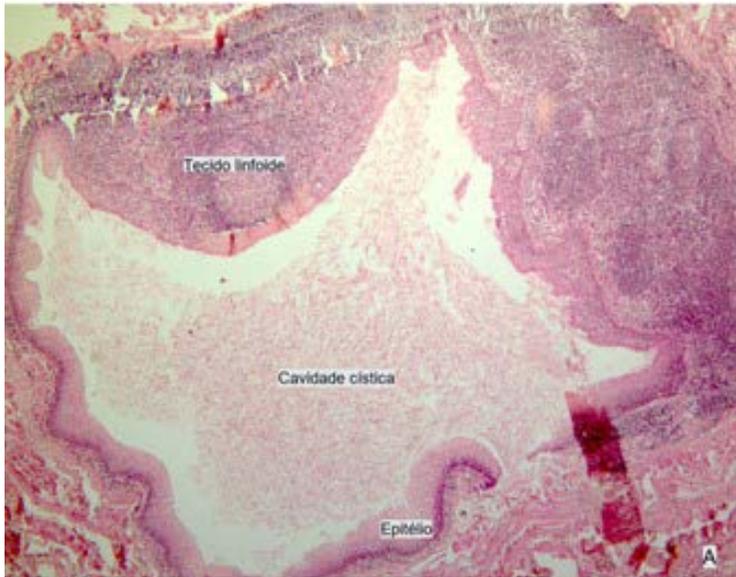


Figura 193 - Aspecto histopatológico de cisto linfoepitelial. Cavidade cística limitada por epitélio escamoso estratificado paracarinizado e preenchida por ceratina. Tecido linfoide na parede do cisto.

GRÂNULOS DE FORDYCE

Grânulos de Fordyce são glândulas sebáceas que ocorrem na mucosa oral. Como as glândulas sebáceas são consideradas tipicamente estruturas anexas da pele, aquelas encontradas na cavidade oral têm sido, muitas vezes, consideradas «ectópicas». São múltiplas lesões amareladas ou branco-amareladas que se apresentam como pontos ou formando placas. Comumente localizadas na mucosa jugal e vermelhão do lábio superior. Cerca de 70% da população apresenta essa alteração. Classicamente são assintomáticas, embora os pacientes sintam uma leve rugosidade da mucosa (Figura 194).

Histopatologia – Os cortes dos fragmentos evidenciam lóbulos acinares logo abaixo da superfície epitelial constituído de células sebáceas de forma poligonal, contendo núcleo centralizado e abundante citoplasma espumoso, cuja morfologia é semelhante às da pele (Figura 195).

Não existe **tratamento**.



Figura 194 - Aspecto clínico de grânulos de Fordyce (setas).

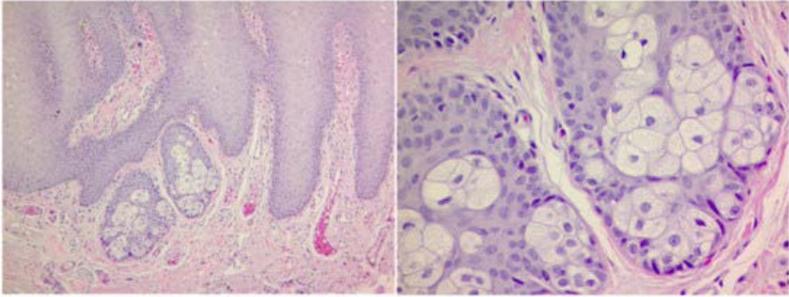


Figura 195 - Aspecto histopatológico de grânulos de Fordyce. Células sebáceas poligonais, com núcleo centralizado e citoplasma abundante e espumoso.

TIREÓIDE LINGUAL

Tecido glandular tireoidiano ectópico. A localização mais frequente, cerca de 90% dos casos, é em dorso de língua, e é mais comum em mulheres. O diagnóstico é bem estabelecido pela cintilografia da tireoide. A biópsia é evitada devido ao risco de hemorragia e o aumento de volume. Pode ser o único tecido tireoidiano (Figura 196).

Tratamento – Encaminhamento para médico especialista (endócrino).



Figura 196 - Aspecto clínico de tireóide lingual.

DOENÇAS IMUNOLÓGICAS

Doenças autoimunes são falhas dos mecanismos normais de auto tolerância. Resulta em reações contra as células e tecidos do próprio organismo.

LÍQUEN PLANO

Líquen plano é uma doença mucocutânea inflamatória crônica, mediada por células T, de causa desconhecida, caracterizada por remissões e agudizações. Pode acometer o paciente principalmente em dois sítios, pele e boca, ou associação de ambos, com prevalência de 1% a 2% na população geral. Afeta com maior frequência as mulheres, principalmente com idade superior a 40 anos. Os locais mais prevalentes são as mucosas jugais, a gengiva, a língua e os lábios. Ocasionalmente, o paciente queixa-se de ardor ou prurido na região.

As lesões bucais são frequentemente múltiplas, bilaterais, estriadas ou como placas esbranquiçadas, eventualmente erodidas (Figura 197). As formas clínicas mais comuns:

Reticular: Mostra clinicamente pontos brancos elevados e interligados por linhas brancas que se cruzam e mostram aspecto rendilhado ou estriado - conhecidas como estrias de Wickham.

Erosiva: Forma sintomática, eritematosa e com áreas descamadas/ulceradas. Apresenta um quadro clínico de gengivite descamativa.

Atrófica: Apresenta-se como placas planas.

Histopatologia – Os cortes microscópicos mostram tecido epitelial estratificado pavimentoso, com graus variáveis de hiperqueratose ou parakeratose. A espessura da camada espinhosa pode ser variável, com cristas epiteliais hiperplásicas ou não. Intenso infiltrado inflamatório linfocitário na interface do tecido epitelial e conjuntivo, perda de nitidez da camada basal por degeneração vacuolar e presença de ceratinócitos em degeneração (apoptose), chamados de corpúsculos coloides eosinofílicos (corpos de Civatte) (Figura 198). É indicada biópsia para confirmação do diagnóstico.

Tratamento - realizado por médico, quando apresentar lesões cutâneas, e pelo cirurgião-dentista com lesões em boca.

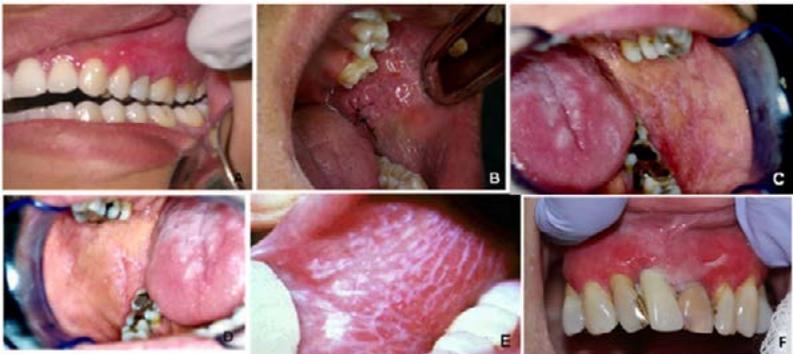


Figura 197 - Aspecto clínico de Lúquen plano erosivo (A, F e G), Lúquen plano reticular (B, C, D e E) e Lúquen plano atrófico (C e D – língua).

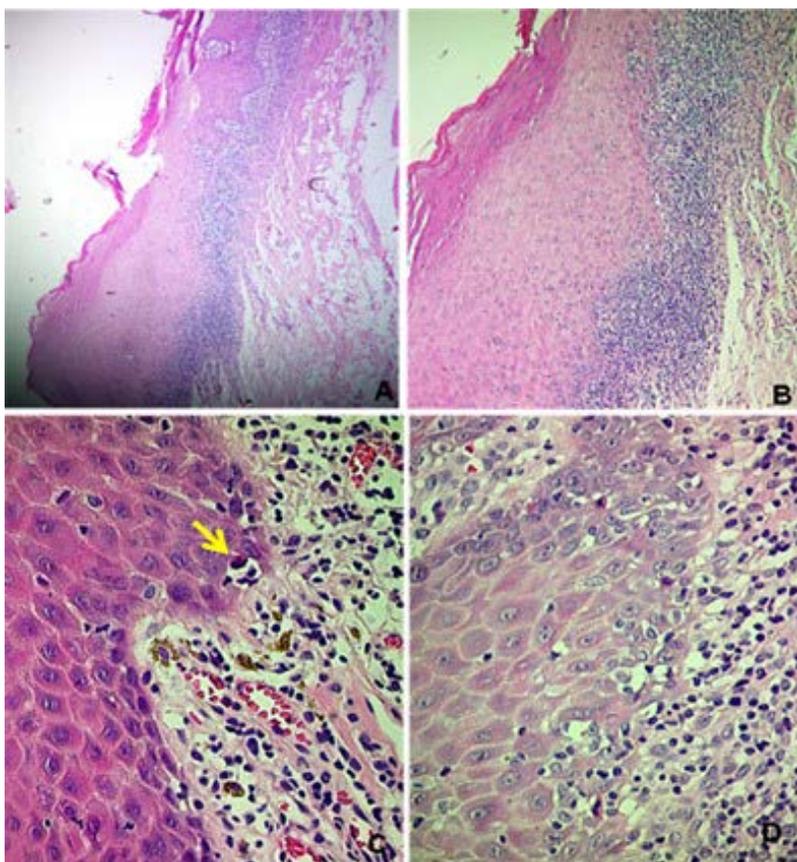


Figura 198 - Aspecto histopatológico de líquen plano. Tecido epitelial hiperqueratinizado (A). Banda de infiltrado inflamatório na interface epitélio-conjuntivo (A e B). Corpos de Civatte (C - seta) e degeneração vacuolar e liquefação da camada basal (D).

LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO

É uma doença sistêmica crônica inflamatória do tecido conjuntivo e apresenta duas formas: a localizada ou discoide e a sistêmica ou disseminada. Pode envolver tanto a pele, articulações e mucosas quanto órgãos, como rins, coração, sistema nervoso, entre outros, e causar sérios problemas ao longo da vida. Isso se deve ao sistema imunológico que destrói/ataca células próprias, demonstrando uma deficiência nos mecanismos reguladores que suprimem as respostas autoimunes, levando anticorpos a agirem contra o próprio organismo, em reações de hipersensibilidade, ocasionando, na maioria das vezes, lesões, inflamações e dores.

É mais comum em mulheres a partir da segunda e terceira década de vida e pode estar associado a outras doenças autoimunes. As lesões intraorais são encontradas com maior frequência nas regiões de língua, mucosa jugal, lábios e palato, apresentando-se, principalmente, como ulcerações agudas e/ou eritemas difusos (Figura 199).

Histopatologia – Os cortes microscópicos mostram para ou ortoceratose, espessamento da camada espinhosa, degeneração da membrana basal, infiltrado mononuclear liquenoi-de, atrofia epitelial e vasculite profunda (Figura 200). Neces-sita de estudos de imunofluorescência.

Tratamento - Médico (reumatologista) e cirurgião-dentista.

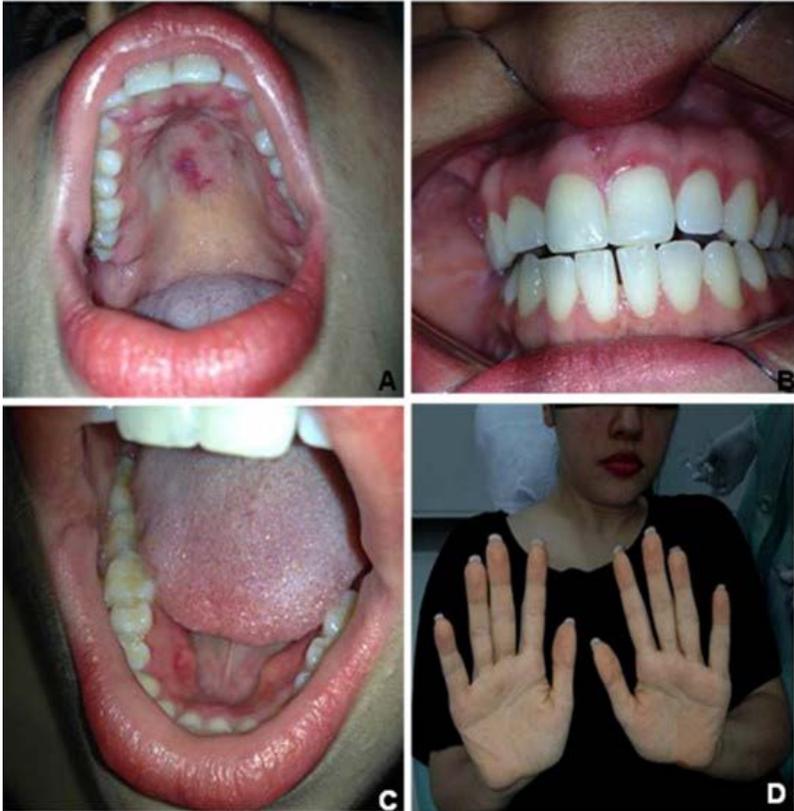


Figura 199 - Aspecto clínico de lúpus. Lesões em palato (A), gengiva (B), assoalho bucal (C), lábios (C). É possível observar acometimento de pele na região das mãos e padrão de mancha em forma de borboleta em face, característica do lúpus.

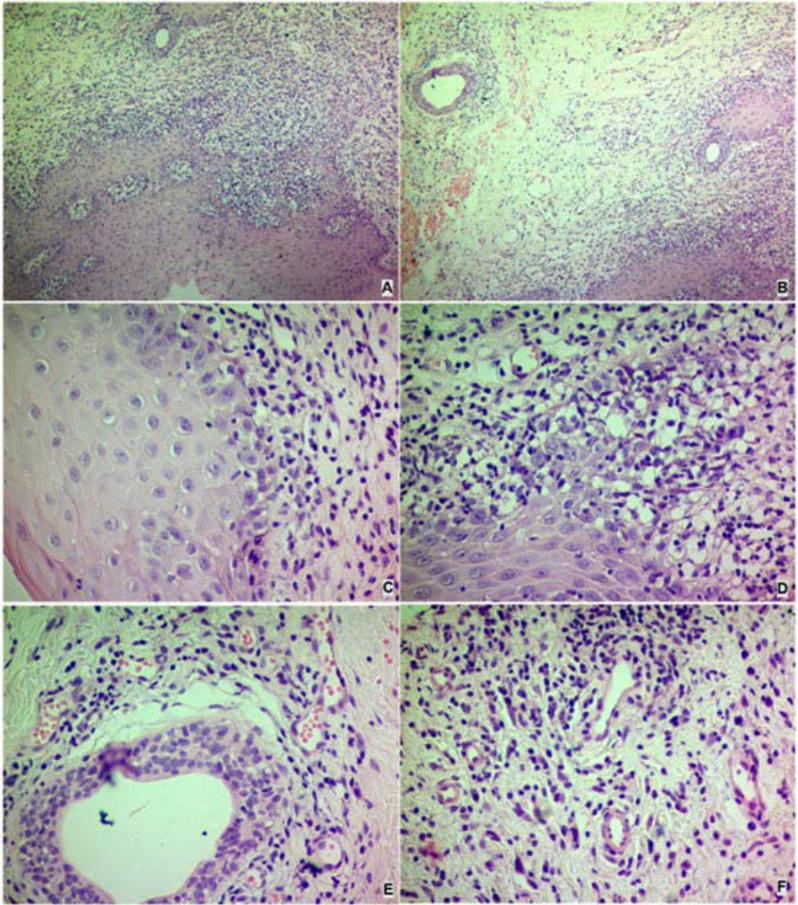


Figura 200 - Aspecto histopatológico de lúpus. Degeneração da membrana basal (A, B, C e D), infiltrado mononuclear liquenoide (C e D), vasculite profunda (B, E e F).

PÊNFIGO VULGAR

O pênfigo vulgar é uma doença autoimune, vesículo-bolhosa, crônica e grave, de etiologia multifatorial. Caracterizada pela formação de autoanticorpos IgG contra as glicoproteínas desmogleína 1 e 3, que compõem os desmossomos (proteínas de adesão intercelular), ocasionando a acantólise das células do epitélio. Acomete pele e/ou mucosas, dentre elas a mucosa bucal, faríngea, laríngea, esofágica, nasal, conjuntiva e genital. As lesões bucais manifestam-se como vesículas ou bolhas solitárias ou múltiplas, que se rompem e deixam a superfície ulcerada e dolorosa (Figura 201). Ocorre, preferencialmente, na quinta década de vida.

O cirurgião-dentista é importante no diagnóstico precoce, uma vez que as primeiras manifestações desta doença são, geralmente, lesões bucais e podem preceder em até um ano as lesões cutâneas. Apesar de não ser específica, uma manobra semiotécnica importante para auxiliar o diagnóstico de doenças vesículo-bolhosas é a verificação de positividade do sinal de Nikolsky, que é o destacamento do epitélio a partir de pequena pressão sobre a mucosa. A análise histopatológica, a imunofluorescência e exames sorológicos tornam-se procedimentos essenciais para o diagnóstico.

Histopatologia – Os cortes microscópicos mostram fragmento de mucosa revestido por epitélio estratificado pavimentoso paraceratinizado, exibindo degeneração hidrópica, acantólise da camada espinhosa e fenda ou bolha intraepitelial, com presença de células basais aderidas ao tecido conjuntivo (fenda suprabasal). No interior da lesão, as células acantolíticas exibem edema de núcleo claro e hipercromatismo, e são conhecidas como células de Tzanck. Na lâmina própria, observa-se

tecido conjuntivo fibroso, com moderado infiltrado inflamatório mononuclear (Figura 202).

Tratamento - Realizado por médico e cirurgião-dentista.



Figura 201 - Aspecto clínico pênfigo vulgar. Lesões ora ulceradas, ora bolhosas, em mucosa labial (A), língua (B), nariz (C), couro cabeludo (D e E) e mucosa jugal (F).

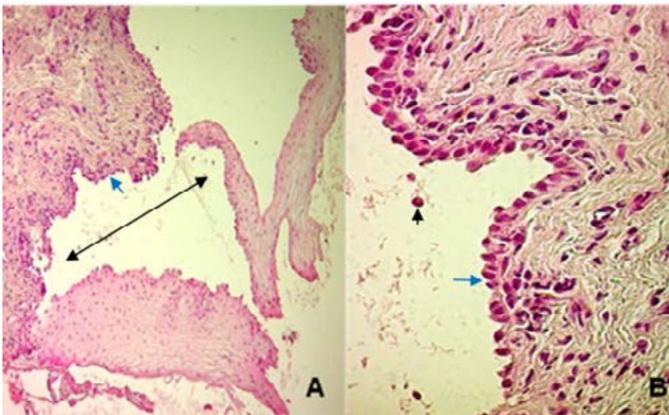


Figura 202 - Aspecto histopatológico de pênfigo vulgar. Acantólise da camada espinhosa e fenda intraepitelial (A – seta dupla), com presença de células basais aderidas ao tecido conjuntivo, característica “pedregosa” (setas azuis). Na lâmina própria, observa-se tecido conjuntivo fibroso, com moderado infiltrado inflamatório mononuclear (B). Células de Tzanck (B - seta preta).

PENFIGOIDE BENIGNO DE MUCOSA

O penfigoide benigno de mucosas (PBM) faz parte de um grupo de doenças bolhosas crônicas, nas quais autoanticorpos se ligam a complexos moleculares de componentes teciduais próprios. Os autoanticorpos são dirigidos para os hemidesmosmos, que são moléculas de adesão entre a membrana basal e tecido conjuntivo.

Acomete normalmente adultos e idosos, com predileção pelo gênero feminino. As lesões bucais do PBM começam como bolhas ou vesículas que se rompem, produzindo áreas de descamação, erosão e/ou ulceração. Apresentam desenvolvimento mais lento e tendem a ser menores e menos agressivas que outras doenças vesículo-bolhosas. O padrão que se apresenta como erosão da gengiva marginal é chamado de gengivite descamativa, podendo ocorrer de forma difusa ou localizada (Figura 203).

O penfigoide pode acometer, além da mucosa oral, mucosa ocular, nasofaríngea, laríngea, traqueal, esofágica e genital. A semiotécnica sinal de Nikolsky pode auxiliar também no diagnóstico de PBM. A análise histopatológica, imunofluorescência e exames sorológicos tornam-se procedimentos essenciais para o diagnóstico.

Histopatologia – Os cortes microscópicos revelam fenda entre a camada basal do epitélio e o tecido conjuntivo (fenda subepitelial), que exibe infiltrado composto por células inflamatórias mononucleares, e podem estar presentes mastócitos e eosinófilos. O tecido epitelial mantém-se preservado (Figura 204).

Tratamento – Sistêmico, realizado por médico e acompanhamento com tratamento bucal com o cirurgião-dentista.

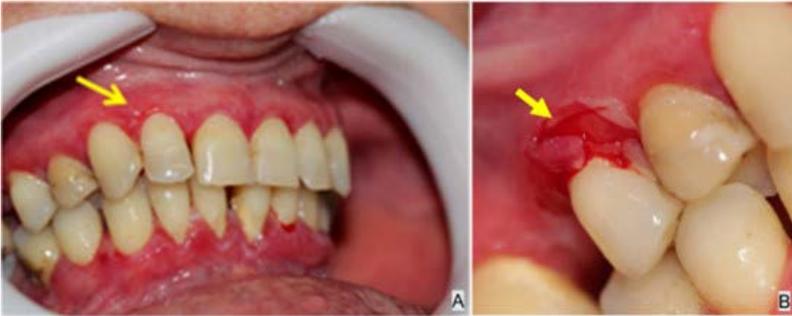


Figura 203 - Aspecto clínico de penfigoide benigno. Gengivite descamativa (A - seta) e positividade para sinal de Nikolsky (B).

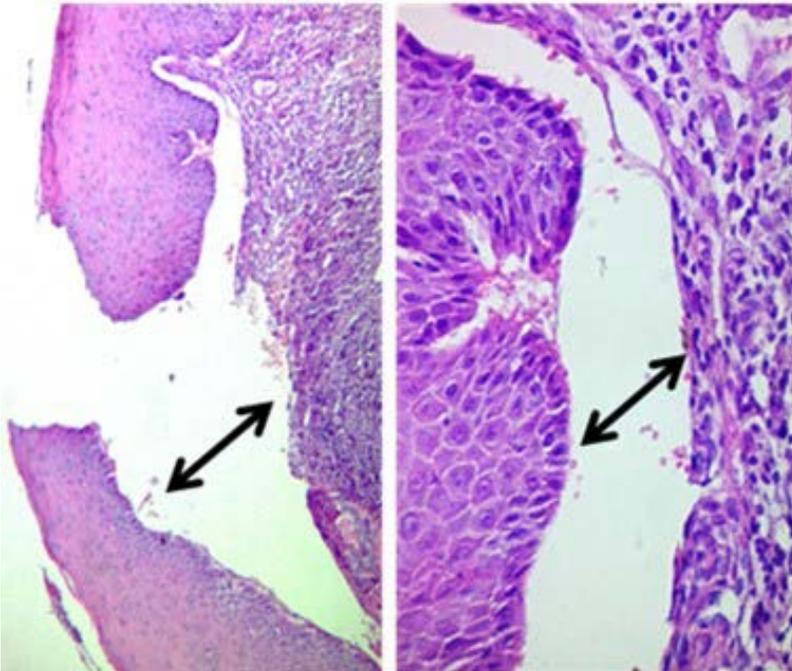


Figura 204 - Aspecto histopatológico de penfigoide benigno. Fenda entre epitélio e conjuntivo (seta dupla).

ÚLCERA AFTOSA RECORRENTE (ESTOMATITE AFTOSA)

Úlcera aftosa recorrente, ou simplesmente afta, é uma doença de etiologia pouco conhecida e conflitante, caracterizada pelo aparecimento de lesões ulceradas solitárias ou múltiplas que desaparecem entre 10 ou 14 dias e que podem aparecer em intervalos regulares. São muito comuns na população (afeta cerca de 20% da população mundial) e dolorosas. Apesar da etiologia provavelmente multifatorial, a destruição da mucosa parece representar uma reação imunológica mediada pelas células T (linfócitos). As possíveis causas podem ser alergias, predisposição genética, deficiências nutricionais, distúrbios hematológicos, influências hormonais, agentes infecciosos, trauma e estresse.

As três variações clínicas da estomatite aftosa são (Figura 205):

- *Ulceração aftosa menor* – úlcera de Mikulicz;
- *Ulceração aftosa maior* - aftas de Sutton;
- *Ulceração aftosa herpetiforme* - várias lesões de 1 a 3 mm de diâmetro em um único episódio.

Histopatologia – Os cortes microscópicos mostram perda de continuidade do epitélio e, sobre essa área, uma membrana serofibrinosa. No tecido subjacente, infiltrado inflamatório e presença de vascularização (Figura 206).

Tratamento – Colutórios, analgésicos, medicamentos tópicos (corticoides).

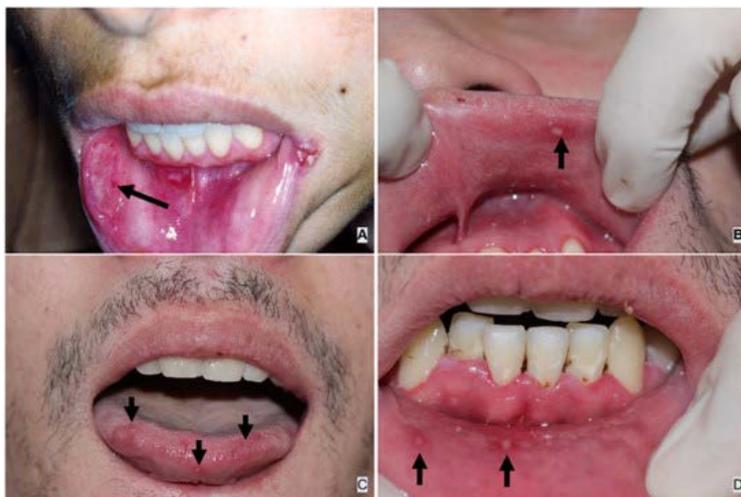


Figura 205 - Aspecto clínico da úlcera aftosa em lábio inferior (A). As imagens B, C e D são do mesmo paciente, com ulcerações em lábio superior (B), língua (C) e lábio inferior (D).

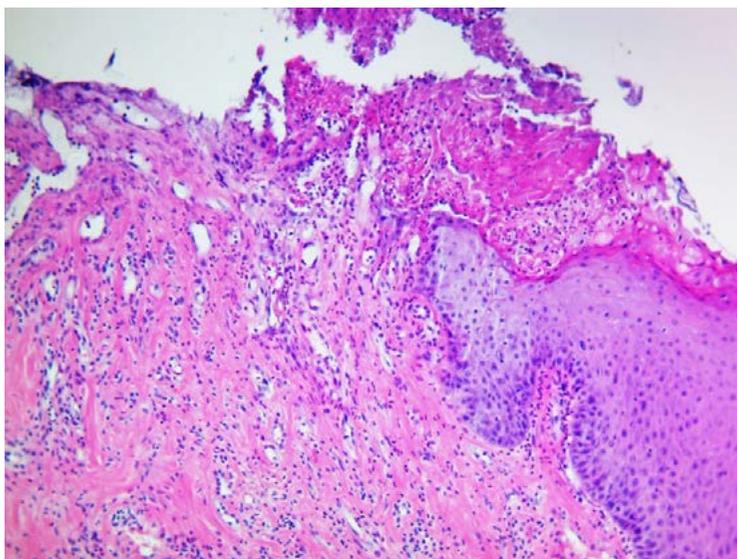


Figura 206 - Aspecto histopatológico de úlcera aftosa. É semelhante à úlcera traumática. Descontinuidade do tecido epitelial, com exposição do tecido conjuntivo.

EPIDERMÓLISE BOLHOSA

Doença dermatológica rara, hereditária ou adquirida, caracterizada pelo aparecimento de bolhas e vesículas espontâneas ou decorrentes de traumas insignificantes (Figura 207). As formas mais graves aparecem ao nascimento enquanto as mais leves surgem mais tardiamente.

Histopatologia – Os cortes microscópicos evidenciam fragmentos de tecido epitelial pavimentoso estratificado paraqueratinizado e áreas atróficas com displasia. Observa-se formação de bolha hemorrágica simples subepitelial (Figura 208).

Tratamento – Cuidados médicos e odontológicos.



Figura 207 - Aspecto clínico da epidermólise bolhosa. A – Cicatrização na região frontal após rompimento das bolhas; B – Grande deformidade na mão devido às bolhas, erosões, sinéquias e ausência de unhas; C – Microstomia, língua despapilada, erosão na mucosa labial; D – Redução do fundo de vestibulo e recessão gengival; E – Redução do fundo de vestibulo e grande acúmulo de placa devido à dificuldade de higienização pela fragilidade da mucosa.

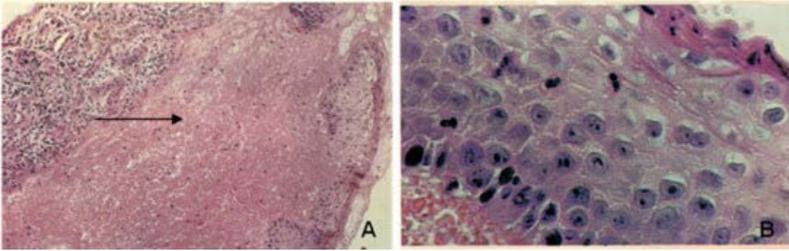


Figura 208 - Aspecto histopatológico de epidermólise bolhosa. Formação de bolha hemorrágica abaixo da camada basal (seta). B – Tecido epitelial pavimentoso paraqueratinizado, com células displásicas.

ERITEMA MULTIFORME

O eritema multiforme é uma doença mucocutânea inflamatória bolhosa e ulcerativa de etiopatogenia incerta. Sua patogênese é caracterizada por um processo imunológico, considerado uma reação de hipersensibilidade a um número bastante variado de agentes. Na maioria dos casos, é identificada infecção virótica (herpes vírus) ou alergia a alimentos precedentes ou exposição a drogas (medicamentos) que desencadeiam a reação imunológica.

É uma condição aguda, variável clinicamente, que acomete geralmente a faixa etária de 20 a 30 anos. Manifesta-se pelo aparecimento de máculas ou pápulas eritematosas, geralmente assintomáticas, ou se apresenta como vesículas ou bolhas, principalmente nas mãos, braços, pernas, pés, face, pescoço e áreas genitais. As lesões em mucosa são bastante comuns e, inicialmente, na cavidade bucal, há presença de vesículas ou pápulas difusas, que geram ulcerações e sangramentos (Figura 209). São extremamente doloridas e há presença de infecções secundárias. Frequentemente podem ser observadas crostas hemorrágicas no vermelhão dos lá-

bios, língua e mucosa jugal. As lesões em pele são eritematosas e frequentemente evoluem para uma bolha com centro necrótico (lesões em alvo).

A síndrome de Stevens-Johnson é uma forma bolhosa e muito severa do eritema multiforme, com envolvimento típico da pele, boca, olhos e genitália, geralmente desencadeada por uma droga.

Diagnóstico diferencial: pênfigo vulgar e líquen plano erosivo, penfigoide benigno de mucosa e síndrome de Beçhet.

Histopatologia – Os cortes microscópicos revelam na mucosa de revestimento vesículas intraepiteliais e subepiteliais e necrose dos ceratinócitos da camada basal. Presença de infiltrado inflamatório, com linfócitos, neutrófilos e eosinófilos. Pode ser observada intensa dilatação de capilares e linfáticos superficiais (Figura 210).

Tratamento – Médico e acompanhamento do cirurgião-dentista.



Figura 209 - Aspecto clínico de eritema multiforme.

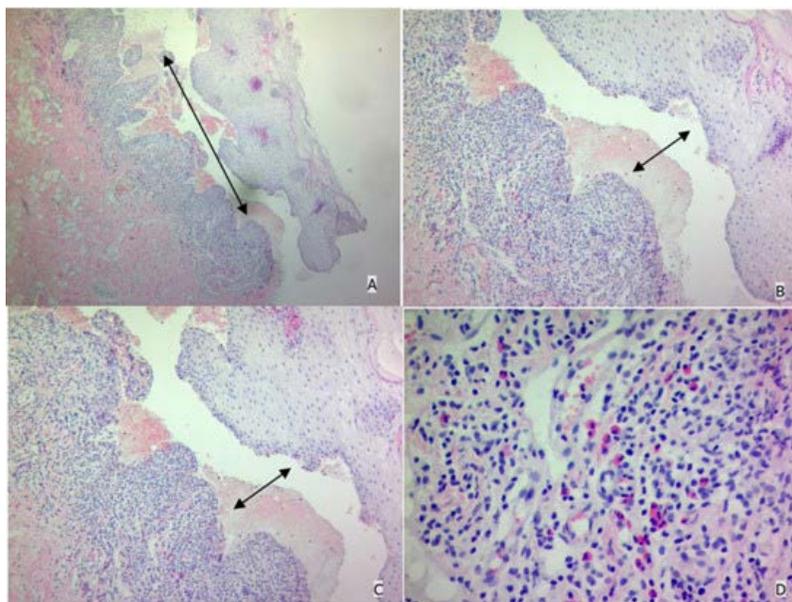


Figura 210 - Aspecto histopatológico de eritema multiforme. Vesícula subepitelial (A, B e C – seta dupla) e infiltrado inflamatório (D).

ERITEMA MIGRATÓRIO (LÍNGUA GEOGRÁFICA OU GLOSSITE MIGRATÓRIA BENIGNA)

É uma condição benigna relativamente comum que acomete a língua, porém pode, frequentemente, ocorrer em outras áreas da mucosa bucal (eritema migratório). É autolimitada, usualmente assintomática, embora alguns possam reclamar de dor e sensibilidade para certos alimentos. Possui etiologia desconhecida, porém pode surgir por somatização do estresse. As lesões começam como pequenas manchas brancas (margens hiperkeratóticas) e, à medida que se estendem ou migram, desenvolvem uma zona atrófica vermelha central

devido à desorganização temporária das papilas filiformes. Lembram fronteiras de países no mapa, formam a língua geográfica (Figura 211). As lesões podem desaparecer completamente e retornar em outros momentos. Na doença psoríase a língua apresenta-se muito semelhante à língua geográfica.

Histopatologia – Os cortes microscópicos evidenciam hiperparaceratose, espongiose, acantose e alongamento das cristas epiteliais. Ainda dentro do epitélio, é observada coleção de neutrófilos (abscessos de Munro). Linfócitos e neutrófilos envolvem a lâmina própria (Figura 212).

Tratamento - Controlar alimentos condimentados e o estresse. Ocasionalmente, prescreve-se uso de corticoides tópicos.



Figura 211 - Aspecto clínico de língua geográfica.

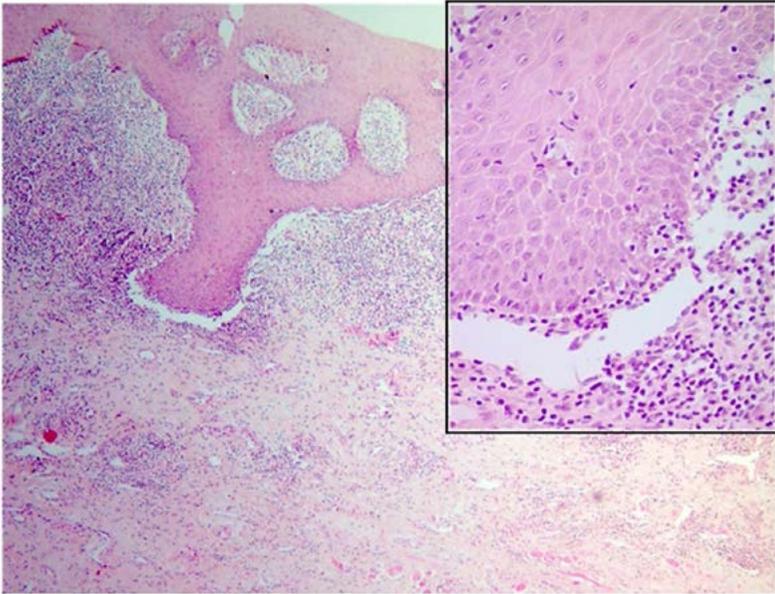


Figura 212 - Aspecto histopatológico de língua geográfica. Crista epitelial alongada. Neutrófilos no epitélio e intenso infiltrado inflamatório envolvendo a lâmina própria.

DOENÇA HEMATOLÓGICA

HISTIOCITOSE DE CÉLULAS DE LANGERHANS

Doença rara, grave e de amplo espectro clínico. Etiopatogenia ainda a esclarecer. Para alguns investigadores, pode ter origem em reações de hipersensibilidade, má absorção intestinal, disfunção pituitária ou autoimune. Envolve um grupo de doenças: a de Letterer Siwe, Hand-Schüller-Christian e o Granuloma Eosinofílico.

Pode ser identificada como lesões solitárias ou múltiplas e benignas ou malignas. É um distúrbio caracterizado por distúrbios proliferativos de células dendríticas (células de Langerhans), macrófagos e histiócitos, exibindo um fenótipo característico de células de Langerhans (histiocitose de células de Langerhans) e eosinófilos (Figura 213).

Radiograficamente são observadas lesões radiolúcidas e reabsorções radiculares (Figura 213 D).

Histopatologia – Os cortes microscópicos revelam presença de inúmeros histiócitos grandes e de coloração pálida, com núcleos vesiculares e arredondados, e numerosos eosinófilos (Figura 214).

Tratamento – Sistêmico por médico oncologista e acompanhamento do cirurgião-dentista.

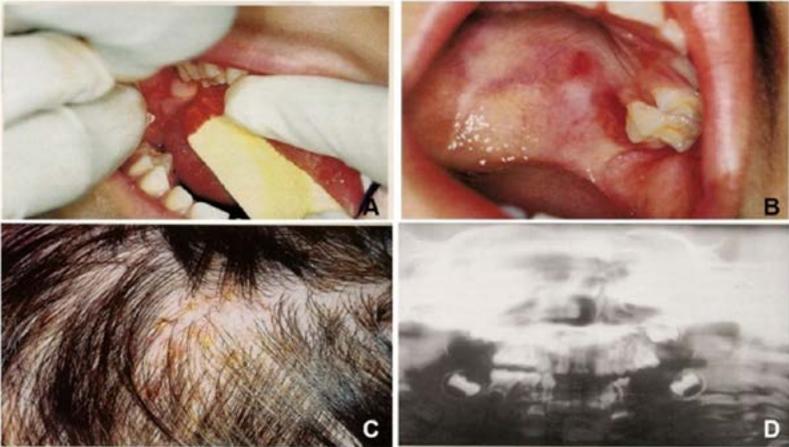


Figura 213 - Aspecto clínico de histiocitose de células de Lagerhans. A – Lesões ulceradas na gengiva e mucosa alveolar. B – Lesões equimóticas no palato duro e ulceradas próximas do segundo molar decíduo superior.

C – Múltiplas lesões descamativas no couro cabeludo. D – Lesão osteolítica na região de molares decíduos 74 e 75, com reabsorção radicular das raízes do primeiro molar decíduo (74) e lesão osteolítica e ausência do segundo molar decíduo (75).

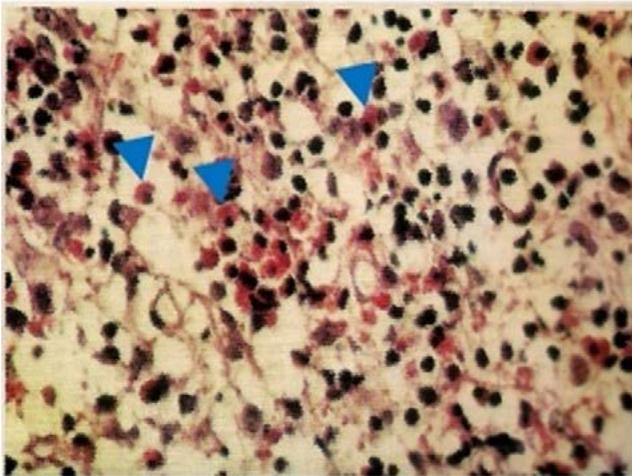


Figura 214 - Aspecto histopatológico de histiocitose de células de Lagerhans. Histiócitos (setas) e eosinófilos.

ANGIOENDOTELIOMA INTRALINFÁTICO PAPILÍFERO - TUMOR DE DABSKA

É um tumor linfático de baixo potencial metastatizante, que afeta principalmente crianças e adultos jovens. Acomete, geralmente, os tecidos moles das extremidades, com menos de 40 casos descritos (até agosto de 2021). Apesar da evolução geralmente indolente, pode ser localmente invasivo, com relatos de disseminação local e a distância, com tendência à recidiva local. Inicialmente considerado um tumor maligno e denominado hemangioendotelioma papilar endovascular maligno, foi reclassificado em 1998, por apresentar comportamento borderline, presença proeminente de vasos linfáticos e de proliferação papilar intravascular. Seu diagnóstico constitui, muitas vezes, um desafio para o patologista, devido à raridade, multifocalidade e características morfológicas. Localiza-se preferencialmente em derme e tecido celular subcutâneo das extremidades, mas pode acometer também tronco, cabeça e pescoço, com raros casos descritos em localizações mais profundas – como baço, língua, testículo e ossos. Até o momento, esse é o único caso descrito em mucosa gengival. O diagnóstico diferencial é feito com a angioendoteliomatose reativa, hiperplasia endotelial intravascular benigna e hemangioendotelioma retiforme. Necessita de HE e imunoistoquímica.

Clinicamente, a lesão apresentou uma nodularidade superficial de crescimento lento, coloração rósea intensa e de 2,5cm de tamanho, consistência resiliente, bem delimitada (Figura 215).

Radiograficamente não se observa nenhuma alteração intra-óssea (Figura 216).

Histopatologia - O estudo anatomopatológico evidenciou lesão intralinfática, com formações papilares proeminentes e eixos vasculares revestidos por células arredondadas e hiper cromáticas (células hobnail - lembram cabeça de fósforo), que se projetam para o lúmen, compatível com angioendotelioma intralinfático papilífero – tumor de Dabska (Figura 217) Imuno-histoquímica (Figura 218).

Tratamento- Remoção cirúrgica ampla com margens livres e acompanhamento por tempo indeterminado.



Figura 215 - Aspecto clínico do tumor de Dabska. Lesão nodular de cor ligeiramente mais avermelhada que a gengiva, resiliente e firme.

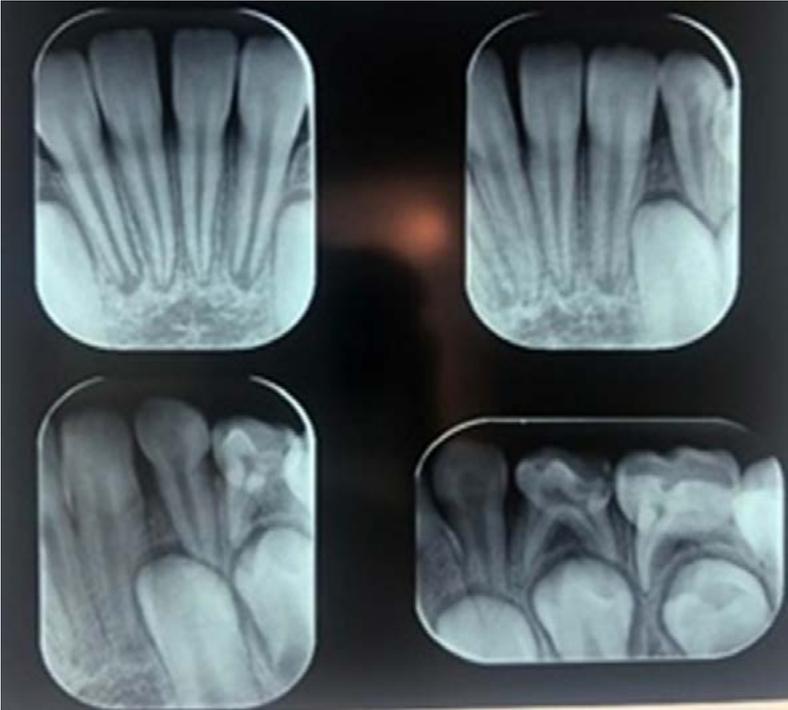


Figura 216 - Aspecto radiográfico de tumor de Dabska. Sem alterações intraósseas.

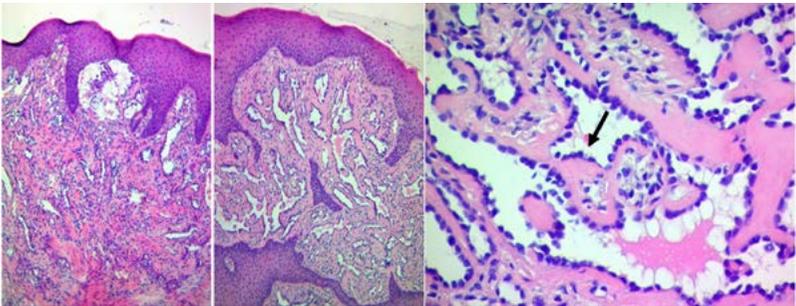
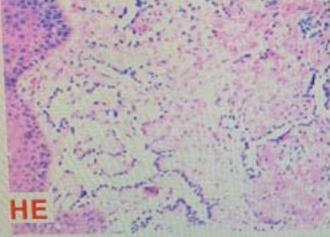


Figura 217 - Aspecto histopatológico de tumor de Dabska. Projeção intralinfática (seta preta), com formações papilares proeminentes e eixos vasculares revestidos por células arredondadas e hiper Cromáticas, que se projetam para o lúmen.

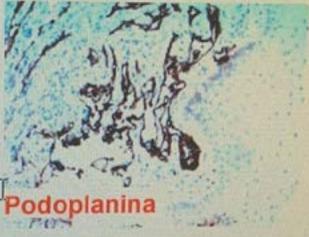
Anticorpos	Clone	Resultado
• CD31 - molécula de adesão PECAM-1 (células endoteliais)	JC/70A	Positivo
• CD34 - antígeno de células hematopoéticas e pericitos	QBEnd 10	Negativo
• Podoplanina	D2-40	Positivo

Bibliografia:

1. AK El-Naggar, JKC Chan, JR Grandis, T Takata, PJ Slootweg (Eds): World Health Organization Classification of Head and Neck Tumours (4th ed)
2. Bruce M. Wenig, MD. Atlas of Head and Neck Pathology. Saunders; 3rd edition, 2015.
3. Sook-Bin Woo, DMD, MMSc. Oral Pathology, A Comprehensive Atlas and Text. Elsevier; 2nd edition, 2017.



HE



Podoplanina

Figura 218 – Perfil imuno-histoquímico de Angioendotelioma (Tumor de Dabska). Imuno-histoquímica positiva para CD31 e Podoplanina.

CORONAVÍRUS (SARS-COV-2)

COVID-19

O nome Covid é a junção de letras que se referem a (co)rona (vi)rus (d)isease, o que, na tradução para o português, seria “doença do coronavírus”. Já o número 19 está ligado a 2019, quando os primeiros casos foram publicamente divulgados.

A COVID-19 é uma doença infecciosa sistêmica causada pelo novo coronavírus (SARS-CoV-2) (CoV). Os coronavírus recebem esse nome por seus espinhos em forma de coroa observados em microscopia eletrônica de varredura.

Constituem uma ampla família de vírus que podem causar uma variedade de condições, do resfriado comum a doenças mais graves (os principais alvos são as vias respiratórias e os pulmões), e até óbitos. A Organização Mundial da Saúde (OMS) declarou, em 30 de janeiro de 2020, que o surto do novo coronavírus (2019-nCoV) constitui um grave problema de saúde pública, e declarou a pandemia. A doença estava afetando milhares de pessoas espalhadas pelo mundo.

A compreensão da estrutura e da patogenicidade do Coronavírus 2019 é crucial para que medidas de prevenção e controle da infecção possam ser adotadas. Sabe-se que o SARS-CoV-2 utiliza a enzima conversora de angiotensina 2 (ECA2) para penetrar nas células hospedeiras (facilitada pela proteína spike) e, a partir daí, poder se replicar. Essa ECA2 é amplamente disseminada nos tecidos humanos (fígado, intestinos, rins e sistema nervoso central), sendo muito expressa no epi-

télio respiratório e no endotélio vascular. Por isso, os pesquisadores buscaram analisar amostras de tecidos de pessoas que faleceram de COVID-19 para identificar as alterações histológicas causadas por SARS-CoV-2. As células dos alvéolos, quando infectadas, sofrem alterações importantes que levam à sua morte, desencadeando um processo de inflamação e edema pulmonar (excesso de líquido) que impedem as trocas gasosas, culminando com a insuficiência respiratória. As células que possuem a distribuição do receptor ACE2 (como o tecido epitelial e glandular) podem se tornar células hospedeiras de vírus e inclusive causar respostas inflamatórias em órgãos e tecidos da língua e glândulas salivares. Existe ainda a necessidade de muita investigação.

A transmissão da COVID-19 ocorre de uma pessoa para outra, por meio do contato com gotículas respiratórias. Assim sendo, uma das medidas para se prevenir é evitar locais com aglomeração de pessoas, manter o distanciamento, usar máscaras e lavar frequentemente as mãos.

Sintomas mais comuns: febre, tosse seca, cansaço, dores, desconfortos, dor de garganta, conjuntivite, diarreia, dor de cabeça, perda de paladar e de olfato.

As **lesões** ulcerativas são as manifestações orais mais frequentes relacionadas ao **Covid-19**, principalmente pós-tratamento, como resposta

aos medicamentos e baixas imunidades. A **lesões** variam entre úlceras únicas, múltiplas e dolorosas ou erosões graves, bolhas múltiplas em lábios, candidose em comissuras labiais, palato e língua, herpes tipo I, manchas (máculas) múltiplas e avermelhadas e de diferentes tamanhos em língua, palato

e lábio, entre outras doenças. Os locais das úlceras variam, mas o dorso da língua e os lábios são os locais afetados com maior frequência, seguidos pelo palato duro e a mucosa bucal. Apresentam sensibilidade dolorosa e dificuldade para se alimentar (Figura 219).

A alteração na mucosa oral, como a papilite lingual transitória, uma doença inflamatória que causa pequenas protuberâncias na língua, úlceras bucais, língua dilatada com marcas dos dentes nas laterais, sensação de ardência e inflamação da língua, com a despilação, estão caracterizando, no momento, a “língua de COVID-19”.

Tratamento - Laser, quando necessário o uso de aPDT (azul de metileno), nistatina (gel), colutório ou gel de clorexedine 0,12 sem álcool, higiene bucal, analgésico, ingerir muita água e usar protetor labial.

Ainda é preciso mais estudos para se estabelecer melhor evidência científica sobre o assunto. Fica um alerta: os pacientes com covid-19 não podem, em nenhum momento, ser negligenciados em suas condições bucais.

Essas foram algumas lesões mais comuns em boca, observadas em minha clínica particular de pacientes que tiveram COVID-19.



Figura 219 - Úlceras inespecíficas e bolhas em lábios, dorso da língua , palato duro, mucosa jugal, mácula única em palato, lesão bolhosa em ventre de língua, candidose língual e em comissura labial.

VARÍOLA DOS MACACOS (VÍRUS MONKEYPOX, GÊNERO ORTHOPOXVIRUS, FAMÍLIA POXVIRIDAE)

A varíola dos macacos é uma zoonose causada pelo vírus monkeypox, do gênero Orthopoxvirus, pertencente à família Poxviridae. A essa família, também pertencem os vírus da varíola e o vírus Vaccínia, a partir do qual a vacina contra varíola foi desenvolvida (Paho, 2022).

Pode ser transmitida principalmente por contato direto ou indireto com sangue, fluidos corporais, lesões na pele ou mucosas de animais infectados. A transmissão secundária ou de pessoa a pessoa pode acontecer por contato próximo com secreções infectadas das vias respiratórias ou lesões na pele de uma pessoa infectada, ou com objetos contaminados recentemente com fluidos do paciente ou materiais da lesão. A transmissão ocorre principalmente por gotículas respiratórias. Esta enfermidade também é transmitida por inoculação ou através da placenta (varíola dos macacos congênita). Não há evidência de que o vírus seja transmitido por via sexual (Paho, 2022).

Não há tratamentos específicos para a infecção pelo vírus da varíola dos macacos. É autolimitante, os sintomas costumam desaparecer espontaneamente, sem necessidade de tratamento, dentro de 10-15 dias. Evitar contato com feridas em boca e olhos (Paho, 2022).



FIGURA 220 – Aspecto clínico de Monkeypox. Lesões circunscritas e planas, após rompimento de pústulas em língua (imagem à esquerda) e pústulas em região perilabial e em pele (imagem à direita).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abscesso dentoalveolar

ELLISON, S. J. The role of phenoxymethylpenicillin, amoxicillin, metronidazole and clindamycin in the management of acute dentoalveolar abscesses – a review. **British Dental Journal**, v. 206, n. 7, p. 357–362, abr. 2009.

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

OLIVEIRA, L.S. et al. Abscesso dento-alveolar, da abordagem ao tratamento indicado: relato de caso. **Archives of Health Investigation**, v. 7, 1 jan. 2018.

Adenoma de células basais

LI, B.; ZHOU, C.; JIA, S. Basal cell adenoma of salivary glands with a focal cribriform pattern: clinicopathologic and immunohistochemical study of 19 cases of a potential pitfall for diagnosis. **Annals of Diagnostic Pathology**, v. 18, n. 1, p. 5–9, fev. 2014.

OGAWA, J.A. et al. Salivary Glands Neoplasms. **Int Arch Otorhinolaryngology**, v.12, n. 3, p. 409-18, 2008.

Adenoma oxifílico (Oncocitoma)

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

RIBEIRO, A. et al. Tumores de Glândulas Salivares: Análise Retrospectiva de Dez Anos em um Hospital Escola Brasileiro. **Revista Brasileira de Cancerologia**, v. 67, n. 4, 27 ago. 2021.

Adenoma pleomórfico (tumor misto)

AHMEDI, J. et al. Pleomorphic Adenoma of Minor Salivary Glands in Child. **Medical Archives**, v. 71, n. 5, p. 360, 2017.

FERNANDO VACILOTTO GOMES. Adenoma Pleomórfico: Revisão de literatura e relato de caso em palato duro. **Revista da AcBO - ISSN 2316-7262**, v. 4, n. 2, 3 jun. 2015.

OLIVEIRA, J.G.P. et al. Pleomorphic Adenoma in a child patiente.

Rev. Cir. Traumatol. Buco-Maxilo-Fac. Camaragibe, v. 9, n. 3, p. 35-42, 2009.

Ameloblastoma

KRAMER, I. R. H.; PINDBORG, J. J.; SHEAR, M. The WHO Histological typing of odontogenic tumours. A commentary on the second edition. **Cancer**, v. 70, n. 12, p. 2988–2994, 15 dez. 1992.

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

PALANISAMY, J.C.; JENZER, A.C. **Ameloblastoma**. 2023 Jul 3. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan–. PMID: 31424749.

REGEZI, J.A.; SCIUBBA J.J.; JORDAN, R.C.K. **Patologia Oral: correlações clínico-patológicas**. Rio de Janeiro (RJ): Elsevier, 2012.

Angiomatose encéfalo-trigeminal (Síndrome de Sturge-Weber)

KAPLAN, G. O. Papillary intralymphatic angioendothelioma: An extremely rare tumor. **Joint Diseases and Related Surgery**, v. 32, n. 1, p. 245–248, 11 jan. 2021.

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

PEDRO FERRO VILELA. [Sturge-Weber syndrome revisited. Evaluation of encephalic morphological changes with computerized tomography and magnetic resonance]. **PubMed**, v. 16, n. 3, p. 141–8, 19 jul. 2003.

SCHWARTZ, R. A.; DABSKI, C.; DAŃSKA, M. The Dańska Tumor: A Thirty-Year Retrospect. **Dermatology**, v. 201, n. 1, p. 1–5, 2000.

SILVA, T. S. et al. Papillary intralymphatic angioendothelioma: Dańska tumor. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, v. 95, n. 2, p. 214–216, mar. 2020.

Candidíase bucal

AKPAN, A.; MORGAN, R. Oral candidiasis. **Postgraduate Medical Journal**, v. 78, n. 922, p. 455–459, 1 ago. 2002.

MANGUEIRA, D. F. CANDIDOSE ORAL. **Revista Brasileira de Ciências da Saúde**, v. 14, n. 2, p. 69–72, 1 maio 2010.

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

Carcinoma Adenoide Cístico (Cilindroma)

ALVES, A.T.N.N. et al. Carcinoma adenoide cístico: revisão da literatura e relato de caso clínico. **J Bras Patol Med Lab**, v. 40, n. 6, p. 421-4, 2004.

CAROLINA, A. et al. ADENOMA CANALICULAR MÚLTIPLO: RELATO DE CASO. **Revista Saúde & Ciência Online**, v. 3, n. 1, p. 14–20, 30 abr. 2014.

LEÃO, P. L. R. et al. Adenoma canalicular em lábio superior. **Revista Odontológica do Brasil Central**, v. 25, n. 73, 8 ago. 2016.

Carcinoma ameloblástico

COSTA, H. et al. Ameloblastic carcinoma arising from a preexistent ameloblastoma. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, v. 55, p. 530–539, 11 nov. 2019.

HALL, J. M.; WEATHERS, D. R.; UNNI, K. K. Ameloblastic carcinoma: An analysis of 14 cases. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology**, and Endodontology, v. 103, n. 6, p. 799–807, jun. 2007.

PUSHKAR GAWANDE et al. Ameloblastic Carcinoma: A Rare Malignant Tumour in Maxillofacial Region. **Journal of Maxillofacial and Oral Surgery**, v. 16, n. 3, p. 377–381, 3 out. 2016.

YANG, R. et al. Recurrence and cancerization of ameloblastoma: multivariate analysis of 87 recurrent craniofacial ameloblastoma to assess risk factors associated with early recurrence and secondary ameloblastic carcinoma. **Chinese Journal of Cancer Research**, v. 29, n. 3, p. 189–195, 2017.

Carcinoma de células escamosas (de células epidermóides / espinocelular)

CARLOS, J. et al. Carcinoma epidermoide lingual com esvaziamento cervical unilateral supra-omóide: relato de caso. **Archives of Health Investigation**, v. 4, n. 6, 31 jan. 2016.

CARRERAS-TORRAS, C.; GAY-ESCODA, C. Techniques for early

diagnosis of oral squamous cell carcinoma: Systematic review. **Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal**, p. e305–e315, 2015.

LE CAMPION, ACOV. et al. Characterization of diagnostic delay in oral and oropharyngeal cancer at two referral centers. **Cad. saúde colet**, v. 24, n. 2, 2016.

MARTINEZ, C.R. et al. Carcinoma epidermoide: estudo clínico e epidemiológico. **Rev. ABO Nac**, v. 15, n. 5, p. 313-17, 2007.

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

OLIVEIRA, L. R. DE; RIBEIRO-SILVA, A.; ZUCOLOTO, S. Perfil da incidência e da sobrevida de pacientes com carcinoma epidermóide oral em uma população brasileira. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, v. 42, n. 5, p. 385–392, out. 2006.

Carcinoma de células escamosas basaloídes

HAKAN TUTAR et al. The basaloid variant of squamous cell carcinoma of the larynx. **Brazilian Journal of Otorhinolaryngology**, v. 80, n. 3, p. 245–250, 1 maio 2014.

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

SCULLY, C.; AL, E. **Medicina oral e maxilofacial : bases do diagnóstico e tratamento**. Rio De Janeiro: Elsevier, 2009.

Carcinoma *in situ*

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

REGEZI, J.A.; SCIUBBA J.J.; JORDAN, R.C.K. **Patologia Oral: correlações clínico-patológicas**. Rio de Janeiro (RJ): Elsevier, 2012.

TEIXEIRA, A.C.B. et al. **Câncer de boca: noções básicas para prevenção e diagnóstico**. São Paulo (SP): Peirópolis, 1997.

Carcinoma microinvasivo

AMIT-BYATNAL, A. et al. A 3 dimensional assessment of the depth of tumor invasion in microinvasive tongue squamous cell carcinoma -A case series analysis. **Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal**, p. e645–e650, 2015.

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

ODELL, E. W. et al. The prognostic value of individual histologic grading parameters in small lingual squamous cell carcinomas. The importance of the pattern of invasion. **Cancer**, v. 74, n. 3, p. 789–794, 1 ago. 1994.

Carcinoma mioepitelial

FRANCESCO, G. et al. Myoepithelial Carcinoma Ex Pleomorphic Adenoma of the Maxillary Sinus: A Case Report and Review of Literature. **Head and Neck Pathology**, v. 15, n. 4, p. 1345–1349, 4 jan. 2021.

N, F. et al. Carcinoma mioepitelial ex adenoma pleomorfo de parótida: Reporte de un caso y revisión de la literatura. **Revista de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello**, v. 74, n. 3, p. 237–240, 1 dez. 2014.

PARWANI, A. V.; LUJAN, G.; ALI, S. Z. Myoepithelial Carcinoma Arising in a Pleomorphic Adenoma of the Parotid Gland. **Acta Cytologica**, v. 50, n. 1, p. 93–96, 1 jan. 2006.

SOMAYYA RAMMEH-ROMMANI et al. Carcinome myoépipithélial ex-adénome pléomorphe de la parotide. **Revue de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale**, v. 108, n. 5, p. 465–467, 1 nov. 2007.

Carcinoma mucoepidermoide

LUÍS, C. M.; ISRAEL, M. S. Carcinoma Mucoepidermoide: Revisão de Literatura. **Revista de Ciências Médicas e Biológicas**, v. 6, n. 2, 1 jan. 2007.

SA, B. et al. A rare case of long-standing mucoepidermoid carcinoma of minor salivary glands of the palate. **PubMed**, v. 21, n. 3, p. 92–96, 1 jan. 2019.

SANTOS, T. S. et al. Carcinoma mucoepidermoide no palato: relato de caso. **Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial**, v. 53, n. 1, p. 29–33, 1 jan. 2012.

TINOCO, P. et al. Carcinoma mucoepidermoide de glândulas salivares menores. **Arquivos Internacionais de Otorrinolaringologia**, v. 15, p. 99–101, 1 mar. 2011.

Carcinoma Verrucoso (Tumor de Ackerman)

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

REGEZI, J.A.; SCIUBBA J.J.; JORDAN, R.C.K. **Patologia Oral: correlações clínico-patológicas**. Rio de Janeiro (RJ): Elsevier, 2012.

SILVA, I. D. DA et al. Oral verrucous carcinoma: a 24-year epidemiological study and case report. **ARCHIVES OF HEALTH INVESTIGATION**, v. 10, n. 6, p. 975–978, 16 jul. 2021.

Cementoblastoma

ALVES, L.; PINTO, X.; NAVES, A. Cementoblastoma benigno na mandíbula: Relato de caso. v. 13, n. 3, p. 49–54, 1 set. 2013.

RODRIGUES, V. et al. Cementoblastoma Benigno: Relato de caso. v. 16, n. 3, p. 49–52, 1 set. 2016.

SANTANA, S. F. et al. Surgical treatment of cementoblastoma: case report. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, 2020.

Citologia esfoliativa

MAIARA DE MORAIS et al. Banco de Dados Digital de Citologia Esfoliativa em Afecções Bucais. **Oral Sciences**, p. 17–22, 2016.

Cisto dentígero

Dentigerous cyst. Disponível em: <<https://www.pathologyoutlines.com/topic/mandiblemaxilladentigerous.html>>.

LUIZ; RODRIGUES, V.; OSNY FERREIRA JÚNIOR. Cisto dentígero: características clínicas, radiográficas e critérios para o plano de tratamento. **RGO.Revista Gaúcha de Odontologia (Online)**, v. 58, n. 1, p. 127–130, 1 mar. 2010.

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

SHEAR, M. **Cistos da região bucomaxilofacial: diagnóstico e tratamento**. São Paulo (SP): Santos, 1999.

Cisto dermoide

LAUREANO FILHO, J.R. et al. Cisto dermoide: Relato de um caso. **Rev Cir Traumatol Buco-Maxilo-Fac**, v. 3, n. 1, 2003.

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

Cisto linfoepitelial

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

REGEZI, J.A.; SCIUBBA J.J.; JORDAN, R.C.K. **Patologia Oral: correlações clínico-patológicas**. Rio de Janeiro (RJ): Elsevier, 2012.

SILVA et al. Cisto linfoepitelial em língua: relato de caso. **Odontologia Clínica-Científica (Online)**, v. 10, n. 2, p. 185–187, 1 jun. 2011.

Cisto odontogênico calcificante (de células fantasmas / de Gorlin)

REGEZI, J.A.; SCIUBBA J.J.; JORDAN, R.C.K. **Patologia Oral: correlações clínico-patológicas**. Rio de Janeiro (RJ): Elsevier, 2012.

SOUZA, D. M. B. et al. Marsupialização como tratamento inicial conservador do cisto odontogênico calcificante: relato de caso. **Research, Society and Development**, v. 11, n. 1, p. e31711124860, 7 jan. 2022.

Cisto odontogênico periapical (Cisto radicular, Cisto periodontal apical)

MARIANO E.C. et al. Cisto periapical tratado endodonticamente e cirúrgico: relato de caso. **Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research**, v. 33, n. 2, p. 30-33, 2021.

REGEZI, J.A.; SCIUBBA J.J.; JORDAN, R.C.K. **Patologia Oral: correlações clínico-patológicas**. Rio de Janeiro (RJ): Elsevier, 2012.

SHEAR, M. **Cistos da região bucomaxilofacial: diagnóstico e tratamento**. São Paulo (SP): Santos, 1999.

Cisto odontogênico periapical residual

CARLOS, J. et al. Cisto periapical residual: Relato de caso clínico-cirúrgico. **Archives of Health Investigation**, v. 4, n. 1, 4 jul. 2015.

DOMINGUES, A.M.; ROSA, JE. **Lesões Dento-Alveolares**. Rio de Janeiro (RJ): Publicações Médicas Ltda, 1989.

MARTORELLI, S.B.F. et al. Cisto periapical residual: relato de caso clínico. **Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research**, v.35, n. 3, p. 12-6, 2021.

Cisto ósseo traumático / Pseudocisto ósseo traumático (Cisto ósseo simples, Cisto ósseo solitário, Cisto ósseo hemorrágico ou Cavidade óssea idiopática).

ALMEIDA, H. C. R. DE et al. Cisto Ósseo Traumático – Relato de caso. **Research, Society and Development**, v. 10, n. 7, p. e39710716814, 26 jun. 2021.

JESUS et al. Cisto ósseo traumático: relato de caso. v. 10, n. 4, p. 027–030, 1 dez. 2010.

MARTINS-FILHO, P. R. S. et al. Traumatic bone cyst of the mandible: a review of 26 cases. **Brazilian Journal of Otorhinolaryngology (English Edition)**, v. 78, n. 2, p. 16–21, 1 mar. 2012.

Coronavirus- covid 19

DÍAZ RODRÍGUEZ, M.; JIMENEZ ROMERA, A.; VILLARROEL, M. Oral manifestations associated with COVID-19. **Oral Diseases**, 17 ago. 2020.

DIAZ, J. H. Hypothesis: angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers may increase the risk of severe COVID-19. **Journal of Travel Medicine**, v. 27, n. 3, 23 mar. 2020.

EGIDO-MORENO, S. et al. COVID-19 and oral lesions, short communication and review. **Journal of Clinical and Experimental Dentistry**, p. e287–e294, 2021.

NEJABI, M. B. et al. Tongue ulcer in a patient with COVID-19: a case presentation. **BMC Oral Health**, v. 21, 20 maio 2021.

TO, K. K.-W. et al. Temporal profiles of viral load in posterior oropharyngeal saliva samples and serum antibody responses during infection by SARS-CoV-2: an observational cohort study. **The Lancet Infectious Diseases**, v. 0, n. 0, 23 mar. 2020.

ZARRILLI, G. et al. The Immunopathological and Histological Landscape of COVID-19-Mediated Lung Injury. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 22, n. 2, p. 974, 19 jan. 2021.

Cristais de colesterol

DOMINGUES, A.M.; ROSA, JE. **Lesões Dento-Alveolares**. Rio de Janeiro (RJ): Publicações Médicas Ltda, 1989.

SILVA, V. T. DA et al. Relação entre presença de fendas de cristais

de colesterol em lesão periapical e nível de colesterol sérico. **Revista de Odontologia da UNESP**, v. 42, n. 2, p. 94–98, abr. 2013.

Defeito osteoporótico focal da medula óssea

CHIANG, C.P.; YANG, H.; CHEN, H.M. Focal osteoporotic marrow defect of the maxilla. **Journal of the Formosan Medical Association**, v. 114, n. 2, p. 192–194, 1 fev. 2015.

MIRO MAKEK; LELLO, G. E. Focal osteoporotic bone marrow defects of the jaws. **Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, v. 44, n. 4, p. 268–273, 1 abr. 1986.

Displasia cemento-óssea florida

ALVES, C.R.; MANZI, F.R. Displasia cemento-óssea florida: Relato de caso clínico. **Arq Bras Odontol**, v. 3, n. 1, p. 25-31, 2007

MORETI, L. C. T. et al. Displasia cemento-óssea florida: relato de caso. **Archives Of Health Investigation**, v. 5, n. 2, 12 maio 2016.

PROENÇA, A.S. et al. Displasia cemento-óssea florida tratada cirurgicamente: relato de caso clínico. **Rev Odontol UNESP**, v. 43, 2014.

REGEZI, J.A.; SCIUBBA J.J.; JORDAN, R.C.K. **Patologia Oral: correlações clínico-patológicas**. Rio de Janeiro (RJ): Elsevier, 2012.

Displasia fibrosa

BELILBAS, C.; DENIZ, E.; EKICI, ID. Monostotic fibrous dysplasia of the mandible. **Oral Health Dent Manag**, v.13, n. 2, p. 326-9, 2014.

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

SWEENEY, K.; KABAN, L. B. Natural History and Progression of Craniofacial Fibrous Dysplasia: A Retrospective Evaluation of 114 Patients From Massachusetts General Hospital. **Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, v. 78, n. 11, p. 1966–1980, nov. 2020.

Epidermólise bolhosa

DA SILVA, L.C.F. et al. Manifestações estomatológicas da epidermólise bolhosa - relato de caso. **Revista de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial**, v. 3, n. 4, p. 19-24, 2003.

FUKUDA, M.Y.; BARROS, R.M.G.; CORVALAN, F.H. Epidermólise bolhosa distrófica recessiva – relato de caso clínico. **J Bras Odon-**

toped Odontol Bebê, v. 3, n. 14, p. 328-32, 2000.

GISLAINE DENISE CZLUSNIAK; CAROLINA BARBOSA SCHWAB. Epidermólise bolhosa distrófica recessiva generalizada: protocolo de atendimento odontológico e relato de caso. **Arquivos em Odontologia**, v. 47, n. 4, p. 237–243, 1 dez. 2011.

Eritema multiforme

ALBUQUERQUE, A.C.L. et al. Eritema multiforme e síndrome de Stevens-Johnson: relato de casos. **Rev Saúde Cienc**, v. 2, n. 1, p. 47-56, 2011.

RAFAEL et al. A abordagem dos aspectos atuais do eritema multiforme e a Odontologia. *J. Health Sci. Inst*, p. 251–254, 1 jan. 2010.

REGEZI, J.A.; SCIUBBA J.J.; JORDAN, R.C.K. **Patologia Oral: correlações clínico-patológicas**. Rio de Janeiro (RJ): Elsevier, 2012.

Esclerose óssea / Osteoesclerose idiopática

CONSOLARO, A.; CONSOLARO, R.B. The bone reactional capability and the names of inflammatory bone diseases. **Dental Press Implantol**, v. 6, n. 3, p. 18-25, July-Sept 2012.

REGEZI, J.A.; SCIUBBA J.J.; JORDAN, R.C.K. **Patologia Oral: correlações clínico-patológicas**. Rio de Janeiro (RJ): Elsevier, 2012.

Estomatite nicotínica

LACERDA, L.J.R.; MOURA, M.D.G. Estomatite nicotínica: relato de caso clínico e revisão de literatura. **Revista da Universidade Vale do Rio Verde**, v. 17, n. 2, p. 1-6, 2019.

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

Exames complementares

ARAÚJO, N.S.; ARAÚJO, V.C. **Patologia Bucal**. Ribeirão preto (SP): Artes médicas, 1984.

MOTA, C. et al. Solicitação de exames complementares nas especialidades odontológicas. **International Journal of Dentistry**, v. 8, n. 3, 19 nov. 2009.

Exostose e Torus

HIREMATH, V. K.; HUSEIN, A.; MISHRA, N. Prevalence of torus palatinus and torus mandibularis among Malay population. **Journal of International Society of Preventive & Community Dentistry**, v. 1, n. 2, p. 60–64, 2011.

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

Fenômeno de extravasamento de muco (Mucocele / Rânula)

BEZERRA, T. M. M. et al. Epidemiological survey of mucus extravasation phenomenon at an oral pathology referral center during a 43 year period. **Brazilian Journal of Otorhinolaryngology (English Edition)**, v. 82, n. 5, p. 536–542, 1 set. 2016.

MONTIEL, C. A. P.; AGUIRRE, G. J. V. Clear cell change in mucocele: an unusual histological variant. **Archives of Head and Neck Surgery**, v. 50, p. e20210015, 2021.

VANESSA et al. Histopathological review of 667 cases of oral mucoceles with emphasis on uncommon histopathological variations. **Annals of Diagnostic Pathology**, v. 21, p. 44–46, 1 abr. 2016.

Fibroma

ANA PAULA SANTOS et al. FIBROMA TRAUMÁTICO DA CAVIDADE ORAL. **Revista Portuguesa de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço**, v. 43, n. 1, p. 59–62, 1 jan. 2005.

J. PHILIP SAPP; EVERSOLE, L. R.; WYSOCKI, G. P. **Contemporary Oral and Maxillofacial Pathology**. [s.l.] Mosby Incorporated, 2004.

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

Fibroma Cimento-Ossificante Periférico

DIURIANE, C. et al. **Fibroma Ossificante Periférico: Relato de Caso Peripheral Ossifying Fibroma: Case Report**. **Rev. Cir. Traumatol. Buco-Maxilo-Fac.** [s.l.: s.n.]. Disponível em: <<http://revodontobvsalud.org/pdf/rctbmf/v11n1/a11v11n1.pdf>>. Acesso em: 1 mar. 2024.

MARTINS JUNIOR, J.C.; KEIM, F.S.; KREIBICH, M.S. Peripheral Ossifying Fibroma of The Maxilla: Case Report. **International archives of Otorhinolaryngology**, v.12, n. 2, Abr/Jun 2008.

RIBEIRO, A.O. et al. Fibroma cimento ossificante periférico: relato de caso clínico. **Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial**, v.5, p. 61-4, 2010.

SHIWA, M. et al. Fibroma cimento ossificante. Relato de caso clínico. **Revista de Odontologia da Universidade Cidade de São Paulo**, v. 23, n. 1, p. 79-86, 2011.

Fibroma Ossificante Central

HANNAH, G.F. et al. Extenso fibroma ossificante central em mandíbula: relato de caso. **J Bras Patol Med Lab**, v. 57, p. 1-4, 2021.

LIMA JUNIOR, F. DE A. A. et al. FIBROMA OSSIFICANTE CENTRAL EM MANDÍBULA: RELATO DE CASO. **Interfaces Científicas - Saúde e Ambiente**, v. 5, n. 2, p. 33-40, 23 fev. 2017.

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

SILVEIRA, D. T. DA et al. Fibroma ossificante: relato de caso clínico, diagnóstico imaginológico e histopatológico e tratamento feito. **Revista Brasileira de Ortopedia**, v. 51, n. 1, p. 100-104, jan. 2016.

Fibromatose gengival localizada

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

THALLES MOREIRA SUASSUNA et al. Extensa Fibromatose Gengival Idiopática: Relato de caso. **Revista de Cirurgia e Traumatologia Buco-maxilo-facial**, v. 16, n. 4, p. 40-44, 1 dez. 2016.

Fibrossarcoma

FONTOURA, H.E.S. et al. Fibrossarcoma; relato de caso clínico. **Rev.Fac.Odontol, Porto Alegre**, v. 35, n. 1, p. 9-11, 1994.

REGEZI, J.A.; SCIUBBA J.J.; JORDAN, R.C.K. **Patologia Oral: correlações clínico-patológicas**. Rio de Janeiro (RJ): Elsevier, 2012.

SAHU, S. et al. Fibrosarcoma of maxilla: A rare case report. **Journal of Oral and Maxillofacial Pathology**, v. 20, n. 1, p. 162, 2016.

SHAFFER, W.G.; HINE, M.; LEVY B. **Tratado de Patologia**. Interamericana. 1985.

Gengivite plasmocitária

CAÚLA, A.L. et al. Gengivite plasmocitária: relato de caso clínico. **Rev Bras Odontol**. V. 61, n. ¾, p. 207-9, 2004.

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

GN/GNA/GUNA (Gengivite de Vincent / Boca de trincheira)

DUFTY, J.; GKRANIAS, N.; DONOS, N. Necrotising Ulcerative Gingivitis: A Literature Review. **Oral Health & Preventive Dentistry**, v. 15, n. 4, p. 321–327, 2017.

INÁCIO, B. K. DE A. et al. Gengivite necrosante em paciente infantil: relato de caso. **Revista Eletrônica Acervo Saúde**, v. 12, n. 11, p. e3690, 13 ago. 2020.

SARTORI, L. R. M. et al. Gengivite Ulcerativa Necrosante: um relato de caso. **Revista da Faculdade de Odontologia de Lins**, v. 29, n. 1, p. 39–46, 12 set. 2019.

Granuloma apical/periapical

CONSOLARO, A. Dentes com lesão periapical crônica diagnosticada e tratada durante o tratamento ortodôntico: quando retomar a aplicação de forças? **Revista Clínica de Ortodontia Dental Press**, v. 7, n. 1, p. 109–111, 1 jan. 2008.

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

SHAFFER, W.G.; HINE, M.; LEVY B. **Tratado de Patologia**. Interamericana. 1985.

Granuloma piogênico

CANTISANI, V. et al. Color-Doppler US features of a pyogenic granuloma of the upper dorsum tongue. **Journal of Ultrasound**, v. 19, n. 1, p. 67–70, 5 ago. 2014.

DEMÓSTENES ALVES DINIZ et al. Granuloma piogênico atípico: diagnóstico e tratamento cirúrgico. **RSBO**, v. 18, n. 1, p. 173-09, 28 jun. 2021.

GONÇALES, E. S. et al. Pyogenic granuloma on the upper lip: an unusual location. **Journal of applied oral science: revista FOB**, v. 18, n. 5, p. 538–541, 1 set. 2010.

Grânulos de Fordyce

ARAÚJO, N.S.; ARAÚJO, V.C. **Patologia Bucal**. Ribeirão preto (SP): Artes médicas, 1984.

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

Hemangioma

GM, K. et al. Diagnóstico e tratamento de malformação vascular de mucosa bucal em paciente pediátrico: relato de caso. **ARCHIVES OF HEALTH INVESTIGATION**, v. 7, 2018.

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

TOLEDO, H,J,B. et al. Hemangioma cavernoso de lábio inferior: caso clínico. **Rev Odont Araçatuba**, v. 25, n. 1, p. 09-11, 2004.

Hiperplasia fibrosa inflamatória (Nódulos fibrosos/Epúlides fissurada/ Hiperplasia por trauma)

BARROS, R.M.G.; CAMPOS, K.S.; CABRAL, L.M. Relato de caso clínico de hiperplasia fibrosa inflamatória. **Revista Odontológica de Araçatuba**, v. 35, n. 2, p. 15-18, 2014.

LUCAS ZIMMERMANN, B. et al. REABILITAÇÃO PROTÉTICA APÓS REMOÇÃO DE HIPERPLASIA FIBROSA INFLAMATÓRIA: RELATO DE CASO CLÍNICO. **RECIMA21 - Revista Científica Multidisciplinar - ISSN 2675-6218**, v. 3, n. 12, p. e3122346, 15 dez. 2022.

MAURO DE MELO et al. Tratamento de Hiperplasia Fibrosa Inflamatória pelo Método de Compressão Gradual – Caso Clínico. **Scientific Investigation in Dentistry**, v. 21, n. 1, p. 19–23, 6 fev. 2017.

SANTOS, D. P. DA M. et al. Hiperplasia fibrosa inflamatória em mucosa oral: relato de caso. **archives of health investigation**, v. 10, n. 2, p. 292–295, 2021.

Hiperplasia papilomatosa inflamatória

FERRI, G. et al. HIPERPLASIA PAPILAR INFLAMATÓRIA: RELATO DE CASOS CLÍNICOS PAPILAR INFLAMMATORY HYPERPLASIA: CLINICAL CASES REPORT. **Revista de Atenção à Saúde**, v. 1, n. 2, 2003.

SÉRGIO LUIZ PINHEIRO et al. Hiperplasia epitelial papilomatosa em crianças. **Revista de Ciências Médicas**, v. 18, 1 jan. 2009.

Hiperplasia epitelial focal

SANTOS, P. P. DE A. et al. Hiperplasia epitelial focal (doença de Heck) em descendente de índios brasileiros: relato de caso. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, v. 43, n. 6, dez. 2007.

SHIMADA, M. et al. O-20PG - Hiperplasia epitelial focal em criança indígena Yanomami: relato de caso. **Archives of Health Investigation**, v. 2, 20 dez. 2013.

Histiocitose de Células Langerhans

BARROS, R.M.G.; BARROS, E.G. Histiocitose de células de Langerhans - Revisão da Literatura e apresentação de um caso clínico-radiográfico-histopatológico e suas complicações. **JBP**, v. 14, p. 286-290, 2000.

FABRINI-ARAÚJO, P.A. et al. Histiocitose de células de Langerhans - O papel do sistema imunológico na sua etiopatogenia. **An Bras Dermatol**, v. 74, p. 249-52, 1999.

YOSHIKAWA, F. et al. Solitary eosinophilic granuloma of bone occurring in the buccal mucosa: report of a case. **The Journal of Osaka University Dental School**, v. 33, p. 9-13, 1 dez. 1993.

Histoplasmose

BORGES AS et al. Histoplasmose em pacientes imunodeprimidos: estudo de 18 casos observados em Uberlândia, MG. v. 30, n. 2, p. 119-124, 1 abr. 1997.

CANO, M. The epidemiology of histoplasmosis: A review. **Seminars in Respiratory Infections**, v. 16, n. 2, p. 109-118, jun. 2001.

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

Lesão central de células gigantes

ARAÚJO, N. S. F. C. M. S. et al. Lesão central de células gigantes em sínfise mandibular de paciente pediátrico: relato de caso. **Research, Society and Development**, v. 10, n. 2, p. e43610212742, 22 fev. 2021.

BASKARAN, P. et al. Aggressive central giant cell granuloma of the mandible, a diagnostic dilemma. **Journal of Oral and Maxillofacial Radiology**, v. 3, n. 3, p. 88–88, 1 jan. 2015.

DIONIZIO DE ALBUQUERQUE NETO¹, A. et al. GRANULOMA CENTRAL DE CÉLULAS GIGANTES AGRESSIVO EM MAXILA: CASO CLÍNICO DE PACIENTE JOVEM CENTRAL GIANT CELL GRANULOMA AGGRESSIVE IN MAXILLA: CLINICAL CASE OF YOUNG PATIENT. **Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research -BJSCR BJSCR**, v. 31, n. 3, p. 2317–4404, 2020.

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

Lesão periférica de células gigantes

BAESSO, R. C. P. et al. Peripheral giant cell granuloma associated with a dental implant. **BMC Oral Health**, v. 19, n. 1, dez. 2019.

CARDOSO, C. L. et al. Lesão periférica de células gigantes recorrente: relato de caso. **Odontologia Clínica-Científica (Online)**, v. 10, n. 1, p. 95–98, 1 mar. 2011.

PETRIS, G. P. et al. Lesão Periférica de Células Gigantes – Diagnóstico Diferencial e Tratamento da Lesão: Relato de Caso Clínico. **Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial**, v. 49, n. 4, p. 237–240, 1 out. 2008.

Leucoedema

BORASKS, S. **Diagnóstico bucal**. São Paulo: Artes Médicas, 2000.
SORRISO, I. DO. **Instituto do Sorriso** -. Disponível em: <<http://institutosorriso.com.br/?cont=desviosdenormalidade>>. Acesso em: 4 mar. 2024.

TOMMASI, A.F. **Diagnóstico em Patologia Bucal**. São Paulo: Pancast, 1989.

Leucoplasia

BROUNS, ER. et al. The relevance of uniform reporting in oral leukoplakia: Definition, certainty factor and staging based on experience with 275 patients. **Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal**, p. e19–e26, 2013.

FONTOURA NOGUEIRA DA CRUZ, M. C. et al. Lesões brancas da cavidade oral - uma abordagem estomatológica. **Revista da Faculdade de Odontologia de Porto Alegre**, v. 50, n. 1, p. 5–8, 23 jan. 2009.

LEMONS, T. et al. **Pesqui Odontol Bras v. 14, n. 4.** [s.l.: s.n.]. Disponível em: <<https://www.scielo.br/j/pob/a/zh7LtTBghm53QJbkcqP-VMc/?format=pdf&lang=pt>>. Acesso em: 9 jul. 2023.

RAMOS, R. T. et al. Leucoplasia Oral: conceitos e repercussões clínicas. **Revista Brasileira de Odontologia**, v. 74, n. 1, p. 52–55, 1 mar. 2017.

VAN DER WAAL, I. Oral leukoplakia; a proposal for simplification and consistency of the clinical classification and terminology. **Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal**, 2019.

Linfangioma

BATAILLE, A.-C.; BOON, L. M. Aspects cliniques des malformations capillaires. **Annales de Chirurgie Plastique Esthétique**, v. 51, n. 4-5, p. 347–356, 1 ago. 2006.

HUMBERTO THOMAZI GASSEN et al. Linfangioma de cavidade bucal: relato de caso clínico. **Stomatos**, v. 16, n. 30, p. 82–88, 1 jan. 2010.

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

Língua geográfica (Eritema migratório ou Glossite migratória benigna)

JAINKITTIVONG, A.; LANGLAIS, R. P. Geographic Tongue: Clinical Characteristics of 188 Cases. **The Journal of Contemporary Dental Practice**, v. 6, n. 1, p. 123–135, 2005.

MASCARENHAS, S. V. P. et al. Migratory Glossitis Associated with Cleft Tongue: Case Report. **Journal of Health Sciences**, v. 23, n. 2, p. 113–115, 21 jun. 2021.

MİLOĞLU, Ö. et al. The prevalence and risk factors associated with benign migratory glossitis lesions in 7619 Turkish dental outpa-

tients. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, v. 107, n. 2, p. e29–e33, fev. 2009.

Língua pilosa

DEL BARRIO-DÍAZ, P.; MEZA-ROMERO, R.; VERA-KELLET, C. Black Hairy Tongue. *Journal of General Internal Medicine*, v. 32, n. 11, p. 1266–1266, 1 jun. 2017.

SHEIKH, Z.; KHAN, A. S.; KHAN, S. Lingua villosa nigra. *The Lancet*, v. 377, n. 9772, p. 1183, abr. 2011.

TOMMASI, A.F. *Diagnóstico em Patologia Bucal*. São Paulo: Pan-cast, 1989.

Lipoma

BARROS, M. A. N. et al. Lipoma em assoalho bucal: relato de caso. *Archives Of Health Investigation*, v. 10, n. 4, p. 604–606, 7 abr. 2021.

ISABELAALENCAR DELGADO et al. Lipoma em região de lábio inferior: relato de caso / Lipoma in lower lip region: case report. *Brazilian Journal of Development*, v. 7, n. 5, p. 52952–52960, 27 maio 2021.

PERES, P. I. et al. Lipoma intrabucal: um caso atípico. *Rev. Salusvita (Online)*, 2015.

Líquen Plano Oral

MOLLAOGLU, N. Oral lichen planus: a review. *The British Journal of Oral & Maxillofacial Surgery*, v. 38, n. 4, p. 370–377, 1 ago. 2000.

NEVILLE, B. W.; AL, E. *Patologia oral e maxilofacial*. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

NICO, M. M. S.; FERNANDES, J. D.; LOURENÇO, S. V. Líquen plano oral. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, v. 86, n. 4, p. 633–643, ago. 2011.

RODRIGUES, R. R. et al. Oral lichen planus with cutaneous manifestations: case report with emphasis on dental diagnostic criteria. *Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial*, 2020.

Lúpus sistêmico eritematoso

ALBILIA, J. B. et al. Systemic lupus erythematosus: a review for dentists. *Journal (Canadian Dental Association)*, v. 73, n. 9, p.

823–828, 1 nov. 2007.

CARDOSO, I. L.; LEAL, M. F. C.; REGIS, R. C. D. Systemic Lupus Erythematosus and implications for the oral cavity. **Journal of Medical Care Research and Review**, v. 3, n. 9, p. 444–453, 22 set. 2020.

MAYS, J. W.; SARMADI, M.; MOUTSOPOULOS, N. M. Oral Manifestations of Systemic Autoimmune and Inflammatory Diseases: Diagnosis and Clinical Management. **Journal of Evidence Based Dental Practice**, v. 12, n. 3, p. 265–282, set. 2012.

Mácula melanocítica bucal

EGG, N. S. DE O. et al. Melanose racial e outras lesões pigmentadas da cavidade bucal: revisão de literatura. **Periodontia**, p. 49–55, 2009.

GADELHA VASCONCELOS, R. et al. As principais lesões enegrecidas da cavidade oral. **Rev. cuba. estomatol**, p. 195–205, 2014.

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

Melanoma

LESSA, N. L. et al. Oral melanoma: An unusual presentation. **Dermatology Online Journal**, v. 14, n. 1, 2008.

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

PRADHAN, P.; ADHYA, A. K. Extensive malignant melanoma of the oral cavity: a rare occurrence. **Autopsy Case Reports**, v. 11, p. e2021299, 2021.

Mioepitelioma

DANTAS, J. et al. Mioepitelioma de glândula salivar menor: uma análise imunohistoquímica de quatro casos. v. 72, n. 4, p. 528–532, 1 ago. 2006.

OSTROSKY, A. et al. Mioepitelioma benigno: presentación de un caso clínico. **Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial**, v. 29, n. 5, 1 out. 2007.

REGEZI, J.A.; SCIUBBA J.J.; JORDAN, R.C.K. **Patologia Oral: correlações clínico-patológicas**. Rio de Janeiro (RJ): Elsevier, 2012.

T-PING, C. et al. Mioepitelioma de glândula salivar menor em base de língua: relato de caso. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, v. 70, n. 5, p. 701–704, out. 2004.

Miofibroma

A, O.; SI, A. Infantile Myofibroma: Case Report and Review of the Literature. **Journal of Nippon Medical School = Nippon Ika Daigaku zasshi**, v. 87, n. 6, 8 jan. 2021.

BRASILEIRO, BF. et al. Myofibroma of the oral cavity. A rare spindle cell neoplasm. **Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal**, p. e596–e600, 2010.

DAYAN, D.; NASRALLAH, V.; MARILENA VERED. Clinico-pathologic correlations of myofibroblastic tumors of the oral cavity: 1. nodular fasciitis. v. 34, n. 7, p. 426–435, 1 ago. 2005.

Mixoma

CAROLINA CAVALIÉRI GOMES et al. Molecular review of odontogenic myxoma. **Oral Oncology**, v. 47, n. 5, p. 325–328, 1 maio 2011.

SANTOS, A. O. G. M. DOS et al. Curetagem cirúrgica associada à crioterapia como alternativa para tratamento de mixoma odontogênico em maxila: Relato de um caso clínico. **Research, Society and Development**, v. 10, n. 10, p. e103101018693, 6 ago. 2021.

Mucínose bucal

A. ETGES et al. Mucínose oral focal: estudo clínico, histopatológico e histoquímico. **Revista da Pós-Graduação da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo**, v. 6, n. 3, p. 283, 1 jan. 1999.

CALIXTO, D. et al. Mucínose oral focal com apresentação rara: relato de caso / Focal oral mucinosis with rare presentation: case report. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 4, n. 1, p. 2642–2651, 1 jan. 2021.

Neurilemoma / Schwannoma

COHEN, M.; WANG, M. B. Schwannoma of the tongue: two case reports and review of the literature. **European Archives of Oto-Rhino-Laryngology**, v. 266, n. 11, p. 1823–1829, 8 jan. 2009.

SANTOS ROSA, D. et al. Schwannoma de palato duro - relato de caso. **Rev. bras. cir. cabeça pescoço**, 2013.

SOARES, P.B.N.M. et al. Neurilemoma: relato de caso clínico. **Rev Odontol Bras Central**, v. 21, n. 56, 2012.

Neurofibroma

DEPPRICH, R. et al. Solitary submucous neurofibroma of the mandible: review of the literature and report of a rare case. **Head & Face Medicine**, v. 5, n. 1, 13 nov. 2009.

MARTORELLI, S. B. DE F. et al. Neurofibroma isolado da cavidade oral: relato de caso. **Revista de Cirurgia e Traumatologia Bucó-maxilo-facial**, v. 10, n. 2, p. 43–48, 1 jun. 2010.

ROY, P. et al. Solitary Neurofibroma at the Base of the Tongue: A Rare Presentation. **Indian Journal of Dermatology**, v. 60, n. 5, p. 497–499, 2015.

Nevus

ALIKHAN, A.; IBRAHIMI, O. A.; EISEN, D. B. Congenital melanocytic nevi: Where are we now?: Part I. Clinical presentation, epidemiology, pathogenesis, histology, malignant transformation, and neurocutaneous melanosis. **Journal of the American Academy of Dermatology**, v. 67, n. 4, p. 495.e1–495.e17, 1 out. 2012.

MARANGON JÚNIOR, H. et al. Oral Congenital Melanocytic Nevus: A Rare Case Report and Review of the Literature. **Head and Neck Pathology**, v. 9, n. 4, p. 481–487, 5 jul. 2015.

MELETI, M. et al. Pigmented lesions of the oral mucosa and perioral tissues: a flow-chart for the diagnosis and some recommendations for the management. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology**, v. 105, n. 5, p. 606–616, maio 2008.

Odontoma

JAEGER, F. et al. Odontoma composto - relato de caso clínico. **Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial**, v. 53, n. 4, p. 252–257, 1 out. 2012.

JULIA YU-FONG CHANG et al. Odontoma: a clinicopathologic stu-

dy of 81 cases. **PubMed**, v. 102, n. 12, p. 876–82, 1 dez. 2003.
NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

Osteoma

CAUBI, A.F. et al. Osteoma em mandíbula: quando tratá-lo cirurgicamente? **Rev Cir Traumatol Buco-Maxilo-Fac**, v. 13, n. 1, p. 53-8, 2013.

OGBUREKE, K. U. E.; NASHED, M. N.; AYOUB, A. F. Huge peripheral osteoma of the mandible: A case report and review of the literature. **Pathology - Research and Practice**, v. 203, n. 3, p. 185–188, mar. 2007.

Osteomielite

ARIJI, Y. et al. MRI features of mandibular osteomyelitis: practical criteria based on an association with conventional radiography features and clinical classification. **Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology and Endodontology**, v. 105, n. 4, p. 503–511, 1 abr. 2008.

JULIANE PIRÁGINE ARAÚJO et al. Bilateral mandibular osteomyelitis mimicking periapical cysts in a patient with sickle cell anemia. **Autopsy and Case Reports**, v. 5, n. 3, p. 55–60, 1 jan. 2015.

LUIS, A. et al. **Tratamento da osteomielite supurativa crônica de mandíbula em criança com curto período de hospitalização Treatment of Chronic Suppurative Osteomyelitis in the Mandible of a Child with Short Period of Hospitalization Hélder Antônio Rebelo Pontes IV I Especialista em Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial. Professor de Cirurgia do Centro Universitário do Pará -CESUPA e Mes- trando em Odontologia da UFPA. II Alunos da graduação do curso de Odontologia do Centro Universitário do Pará -CESUPA. III Especialista em Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial. Mestre em Anatomia -USP. IV Doutor em Patologia Bucal -USP e Professor de Patologia Bucal -UFPA. [s.l: s.n.]. Disponível em: <<https://www.revistacirurgia-bmf.com/2009/v9n2/01.pdf>>.**

Osteossarcoma

CHINDIA, M. L. Osteosarcoma of the jaw bones. **Oral Oncology**, v. 37, n. 7, p. 545–547, out. 2001.

LUKSCHAL, L. F. et al. Osteossarcoma em maxila: relato de caso. **Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial**, v. 54, n. 1, p. 48–52, 1 jan. 2013.

NIRMALA, S. et al. Osteosarcoma of mandible in a 10-year-old girl. **Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry**, v. 32, n. 1, p. 74, 2014.

THAÍS AGUIAR SANTOS et al. Jaw osteosarcoma and pregnancy: a rare coexistence. **Autopsy and Case Reports**, v. 12, p. e2021359–e2021359, 1 jan. 2022.

Papiloma escamoso

ANDRADE, S. A. et al. Oral squamous papilloma: a view under clinical, fluorescence and histopathological aspects. **Einstein (São Paulo)**, v. 17, n. 2, 2019.

CARNEIRO, T. E. et al. Oral squamous papilloma: clinical, histologic and immunohistochemical analyses. **Journal of Oral Science**, v. 51, n. 3, p. 367–372, 1 set. 2009.

EIDT, G.; MAAS, J. R. S.; KRAETHER NETO, L. Criocirurgia como tratamento de papiloma escamoso em odontopediatria: relato de caso. **Revista da Faculdade de Odontologia - UPF**, v. 18, n. 2, 15 jan. 2014.

Paracoccidiodomicose

ALMEIDA, O. P.; JORGE JUNIOR, J.; SCULLY, C. Paracoccidiodomycosis of the Mouth: an Emerging Deep Mycosis. **Critical Reviews in Oral Biology & Medicine**, v. 14, n. 4, p. 268–274, jul. 2003.

ARAÚJO, N.S.; ARAÚJO, V.C. **Patologia Bucal**. Ribeirão preto (SP): Artes médicas, 1984.

GOMES, E.; WINGETER, M. A.; SVIDZINSKI, T. I. E. Dissociação clínico-radiológica nas manifestações pulmonares da paracoccidiodomicose. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 41, n. 5, p. 454–458, out. 2008.

MARCUCCI, G. **Fundamentos de Odontologia Estomatologia**. Rio de Janeiro (RJ): Guanabara Koogan, 2005.

Pênfigo vulgar

AMORMINO, S. A. DE F.; BARBOSA, A. A. DE M. Pênfigo vulgar: revisão de literatura e relato de caso clínico. **Periodontia**, p. 47–52, 2010.

BLACK, M.; MIGNOGNA, M.; SCULLY, C. Number II Pemphigus vulgaris. **Oral Diseases**, v. 11, n. 3, p. 119–130, 11 maio 2005.

MARCUCCI, G. **Fundamentos de Odontologia Estomatologia**. Rio de Janeiro (RJ): Guanabara Koogan, 2005.

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

Penfigóide Benigno de Mucosa

BROUSSARD, K. C. et al. Autoimmune bullous diseases with skin and eye involvement: Cicatricial pemphigoid, pemphigus vulgaris, and pemphigus paraneoplastica. **Clinics in Dermatology**, v. 34, n. 2, p. 205–213, mar. 2016.

CHAN, L. S. et al. The First International Consensus on Mucous Membrane Pemphigoid: Definition, Diagnostic Criteria, Pathogenic Factors, Medical Treatment, and Prognostic Indicators. **Archives of Dermatology**, v. 138, n. 3, p. 370–379, 1 mar. 2002.

ESPAÑA, A. et al. Penfigoide de mucosas: manifestaciones clínicas y tratamiento con corticoides, dapsona y ciclofosfamida en cinco pacientes. **Actas Dermo-Sifiligráficas (English Edition)**, v. 96, n. 6, p. 357–364, 1 jul. 2005.

LINS, S.; AMBAR. Penfigóide benigno de mucosa. **Salus-vita**, v. 28, n. 2, p. 205–211, 2009.

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

Pigmentação exógena

ARAÚJO, N.S.; ARAÚJO, V.C. **Patologia Bucal**. Ribeirão preto (SP): Artes médicas, 1984.

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

Queilite actínica (solar)

JADOTTE, Y. T.; SCHWARTZ, R. A. Solar cheilosis: An ominous precursor. **Journal of the American Academy of Dermatology**, v. 66, n. 2, p. 173–184, fev. 2012.

JOSÉ SILVINO CINTRA et al. Queilite Actínica: Estudo epidemiológico entre trabalhadores rurais do município de Piracaia - SP. v. 67, n. 2, p. 118–121, 1 jan. 2013.

KAUGARS, G. E. et al. Actinic cheilitis: A review of 152 cases. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology**, v. 88, n. 2, p. 181–186, 1 ago. 1999.

Queratocisto odontogênico

GOMES, C. C.; DINIZ, M. G.; GOMEZ, R. S. Review of the molecular pathogenesis of the odontogenic keratocyst. **Oral Oncology**, v. 45, n. 12, p. 1011–1014, dez. 2009.

MURIELLY, N. et al. CERATOCISTO ODONTOGÊNICO EM MANDÍBULA: SUGESTÃO DE ABORDAGEM CIRÚRGICA ODONTÓGENIC KERATOCYST IN MANDIBLE: SUGGESTED SURGICAL APPROACH. **Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research -BJSCR BJSCR**, v. 27, n. 3, p. 2317–4404, 2019.

SHEAR, M. **Cistos da região bucomaxilofacial : diagnóstico e tratamento**. São Paulo (SP): Santos, 1999.

Sarcoma de Ewing

DAW, N. C. et al. Bone sarcomas of the head and neck in children. **Cancer**, v. 88, n. 9, p. 2172–2180, 1 maio 2000.

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

SAPP, J.P.; EVERSOLE, L.R.; WYSOCKI, G.P. **Patologia Bucamaxilofacial contemporânea**. São Paulo (SP): Santos, 2012.

SHAFFER, W.G.; HINE, M.; LEVY B. **Tratado de Patologia**. Interamericana. 1985.

Sialolitíase (Sialolitos)

CAVALCANTI, T. B. B. et al. TRATAMENTO CIRÚRGICO DE SIALOLITÍASE EM DUCTO PAROTÍDEO: RELATO DE CASO. **Revista da OARF**, v. 2, n. 1, p. 1–6, 5 jul. 2018.

FOLCHINI, S.; BOTEZELI STOLZ, A. SIALOLITOS NA GLÂNDULA SUBMANDIBULAR: RELATO DE CASO. **Odontologia Clínica-Científica (Online)**, v. 15, n. 1, p. 1–5, 1 mar. 2016.

LIMA, A. N. DE et al. Sialolitíase em glândula submandibular: relato de caso clínico. **Revista de Cirurgia e Traumatologia Buco-maxilo-facial**, v. 13, n. 1, p. 23–28, 1 mar. 2013.

Sialodenite

BROOK, I. Acute Bacterial Suppurative Parotitis: Microbiology and Management. **Journal of Craniofacial Surgery**, v. 14, n. 1, p. 37–40, jan. 2003.

GOMES, R. T. et al. SIALOADENITES: REVISÃO DE LITERATURA SOBRE A ETIOLOGIA, O DIAGNÓSTICO E O TRATAMENTO. **Arquivos em Odontologia**, v. 42, n. 4, 2006.

LAWLER, B. et al. The diagnosis and surgical management of major salivary gland pathology. **Australian Dental Journal**, v. 49, n. 1, p. 9–15, 1 mar. 2004.

Sialodenite linfocitária

CONSOLARO, A. et al. Lesões necróticas na disjunção palatina: explicação e prevenção. **Revista Dental Press de Ortodontia e Ortopedia Facial**, v. 14, n. 5, p. 20–26, out. 2009.

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

Sífilis

DE SOUZA, B. C. Manifestações clínicas orais da sífilis. **Revista da Faculdade de Odontologia - UPF**, v. 22, n. 1, 28 ago. 2017.

NORONHA, A. C. C. et al. Sífilis secundária: diagnóstico a partir das lesões orais. **DST j. bras. doenças sex. transm**, p. 190–193, 2006.

VALENTE, T. et al. Diagnóstico da sífilis a partir das manifestações bucais. **Rev. bras. odontol**, p. 159–164, 2008.

Síndrome da neurofibromatose

CARRARO, D. et al. Neurofibromatose tipo 2: relato de caso na infância. **Revista de Pediatria SOPERJ**, v. 18, n. 01, p. 28–33, 2018.

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

WALSH, M.; KRESAK, J. Neurofibromatosis: A Review of NF1, NF2, and Schwannomatosis. **Journal of Pediatric Genetics**, v. 05, n. 02, p. 098-104, 9 mar. 2016.

Texto inicial

ARAÚJO, N.S.; ARAÚJO, V.C. **Patologia Bucal**. Ribeirão preto (SP): Artes médicas, 1984.

BATH-BALOGH, M. **Anatomia, Histologia E Embriologia Dos Dentes** E. [s.l.] Editora Manole Ltda, 2008.

Tireóide lingual

COSTA, F. J. B. et al. Tireóide lingual. **Rev. bras. cir. cabeça pescoço**, p. 116–117, 2009.

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

Trombo vascular

MARA, R. et al. Caso Clínico. **Arch Health Invest**, v. 8, n. 10, p. 625–627, 2019.

SCULLY, C.; AL, E. **Medicina oral e maxilofacial : bases do diagnóstico e tratamento**. Rio De Janeiro: Elsevier, 2009.

Tumor de células granulares

AVELAR, R. L. et al. Tumor de células granulares em língua: relato de caso. **Revista de Cirurgia e Traumatologia Buco-maxilo-facial**, v. 10, n. 1, p. 39–42, 1 mar. 2010.

EGUIA, A. et al. Tumor de células granulares: presentación de 8 casos con localización intraoral. **Med. oral patol. oral cir. bucal (Internet)**, p. 425–428, 2006.

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

Úlcera aftosa recorrente (Estomatite aftosa)

J. PHILIP SAPP; EVERSOLE, L. R.; WYSOCKI, G. P. **Contemporary Oral and Maxillofacial Pathology**. [s.l.] Mosby Incorporated, 2004.

MARIA, K. et al. Ulceração aftosa recorrente: revisão dos conceitos atuais. **Revista de Odontologia da UNESP**, v. 35, n. 1, p. 61–68, 2006.

SCULLY, C.; PORTER, S. Oral mucosal disease: Recurrent aphthous stomatitis. **British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, v. 46, n. 3, p. 198–206, abr. 2008.

Úlcera traumática

JIMÉNEZ, C. Lesiones ulcerativas. **Acta Odontológica Venezolana**, v. 45, n. 3, p. 494–495, 1 set. 2007.

J. PHILIP SAPP; EVERSOLE, L. R.; WYSOCKI, G. P. **Contemporary Oral and Maxillofacial Pathology**. [s.l.] Mosby Incorporated, 2004.

Varicose bucal (Varizes)

CORRÊA, P. H. et al. Prevalence of oral hemangioma, vascular malformation and varix in a **Brazilian population**. **Brazilian Oral Research**, v. 21, n. 1, p. 40–45, mar. 2007.

J. PHILIP SAPP; EVERSOLE, L. R.; WYSOCKI, G. P. **Contemporary Oral and Maxillofacial Pathology**. [s.l.] Mosby Incorporated, 2004.

Verruga vulgar

ARTEAGA, F. et al. Verrugas vulgares bucales múltiples. Reporte de un caso. v. 46, n. 1, p. 92–93, 1 mar. 2008.

ERGUN, S. S.; SU, O.; BUYUKBABANY, N. Giant Verruca Vulgaris. **Dermatologic Surgery**, v. 30, n. 3, p. 459–462, mar. 2004.

URAL, A. et al. Verruca vulgaris of the tongue: a case report with a literature review. **Bosnian Journal of Basic Medical Sciences**, v. 14, n. 3, p. 136, 16 ago. 2014.

Tumores odontogênicos intraósseos

DÍAZ CASTILLEJOS, R.; MARÍA NIETO MUNGUÍA, A.; CASTILLO HAM, G. Adenomatoid odontogenic tumor. Case report and literature review. **Revista Odontológica Mexicana**, v. 19, n. 3, p. e183–e187, 1 jul. 2015.

KAROLINA BRAGA COSTA et al. Adenomatoid odontogenic tumor: Case report. **Research, Society and Development**, v. 10, n. 4, p.

e11310413958-e11310413958, 2 abr. 2021.

Leituras complementares

J. PHILIP SAPP; EVERSOLE, L. R.; WYSOCKI, G. P. **Contemporary Oral and Maxillofacial Pathology**. [s.l.] Mosby Incorporated, 2004.

KUMAR, V.; ABBAS, A. K.; ASTER, J. C. **Robbins & Cotran - Patologia - Bases Patológicas das Doenças**. [s.l.: s.n.].

NEVILLE, B. W.; AL, E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio De Janeiro (RJ): Elsevier, 2009.

REGEZI, J.A.; SCIUBBA J.J.; JORDAN, R.C.K. **Patologia Oral: correlações clínico-patológicas**. Rio de Janeiro (RJ): Elsevier, 2012.

SHEAR, M. **Cistos da região bucomaxilofacial : diagnóstico e tratamento**. São Paulo (SP): Santos, 1999.

SOBRE AS AUTORAS

ROSANA MARA GIORDANO DE BARROS

Graduou-se em Odontologia em 1973 pela Universidade Estadual de Mato Grosso. Em primeiro de março de 1974 iniciou a carreira de magistério como professora substituta na disciplina de Patologia Oral e Bucomaxilofacial. Em 1981, tornou-se professora efetiva. Mestre em Patologia Bucal pela Universidade de São Paulo associada à Universidade Federal de Mato Grosso do Sul e o doutorado na Universidade de Brasília. Exerceu funções como coordenadora do curso de Odontologia, diretora do Núcleo de Odontologia e diretora da Faculdade de Odontologia no período de 2000 a 2012. Coordenou e ministrou aulas no projeto de extensão “Diagnóstico Clínico de Doenças da Boca” de 1989 até 2019. Inúmeros trabalhos publicados e apresentados em congressos, além de palestras e cursos de capacitação. Aposentou-se ao final do ano de 2019. Atualmente, é responsável pela comissão do câncer de boca do CRO/ MS e encerrou a carreira como Professora Emérita da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul.

DANIELLA MORAES ANTUNES

É professora da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul - UFMS, nas disciplinas de Patologia Oral e Maxilofacial e Estomatologia. Graduou-se em Odontologia no ano de 2001 pela UFMS. Iniciou sua trajetória como docente em 2003, como professora substituta na disciplina de Histologia à época, onde permaneceu por 12 anos. Especializou-se em Patologia Oral na Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo - FOU SP - em 2005. Em 2007 tornou-se professora efetiva da UFMS. No ano de 2012 retornou à FOU SP para o doutorado em Patologia e Estomatologia Básica e Aplicada. Em 2016 passou a fazer parte do quadro de professores da Faculdade de Odontologia da UFMS,

onde, orgulhosamente, compartilhou o microscópio e as aulas de Patologia com a querida professora Rosana Mara Giordano de Barros, sua professora e inspiração desde a graduação.

SILVIA ROBERTA CIESLAK SANCHES

Graduada em Ciências Biológicas pela Universidade Federal de Mato Grosso do Sul – UFMS e mestre em Ciência Animal pela mesma universidade. Atuou como docente no ensino superior em universidades particulares e ingressou, em 2011, como responsável técnica pelo Laboratório de Patologia Oral e Maxilofacial da Faculdade de Odontologia da UFMS, onde dividiu, por anos seguidos, o trabalho com a renomada professora Dra. Rosana Mara Giordano de Barros e, então, também com a competentíssima professora Dra. Daniella Moraes Antunes, com quem pode aprender sobre os mais diversos casos, raros e comuns, em patologia oral. No ano de 2022 iniciou o doutorado para capacitar-se e tornar ainda melhores os serviços prestados do laboratório à comunidade acadêmica e civil.

Este livro foi editorado com as fontes Crimson Text e Montserrat.
Publicado on-line em: <https://repositorio.ufms.br>

ATLAS

Patologia bucal



ISBN 978-85-7613-677-4



9 788576 136774

 editora
UFMS