

CLETO MARIOSVALDO PIAZZETTA

**LESÕES BUCAIS E DO COMPLEXO MAXILOMANDIBULAR EM CRIANÇAS E
ADOLESCENTES: ESTUDO RETROSPECTIVO DE 15 ANOS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Odontologia, área de concentração em Saúde Bucal durante a Infância e Adolescência, Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Odontologia

Orientador: Prof. Dr. José Miguel
Amenábar Céspedes

CURITIBA

2010

Piazzetta, Cleto Mariosvaldo

Lesões bucais e do complexo maxilomandibular em crianças e adolescentes; Estudo retrospectivo de 15 anos / Cleto Mariosvaldo Piazzetta – Curitiba, 2011.

91 f.: il.; 30 cm.

Orientador: Professor Dr. José Miguel Amenábar Céspedes
Dissertação (mestrado) – Programa de Pós-Graduação em Odontologia, Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná.

Inclui bibliografia

1.Criança. 2. Adolescente. 3. Epidemiologia. 4. Patologia bucal.
5. Estomatologia. I. Amenábar, José Miguel . II. Universidade Federal do Paraná. III. Título.

CDD 617.63

TERMO DE APROVAÇÃO

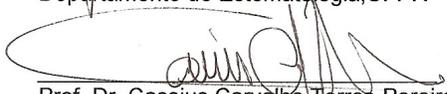
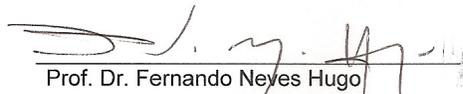
CLETO MARIOSVALDO PIAZZETTA

TÍTULO DA DISSERTAÇÃO

LESÕES BUCAIS E DO COMPLEXO MAXILOMANDIBULAR EM CRIANÇAS
E ADOLESCENTES: ESTUDO RETROSPECTIVO DE 15 ANOS

Dissertação aprovada como requisito parcial à obtenção do grau de mestre no Programa de Pós-Graduação em Odontologia, Área de Concentração em Saúde Bucal durante a Infância e Adolescência, Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná, pela seguinte Banca Examinadora:

Orientador:


Prof. Dr. José Miguel Amenábar Céspedes
Departamento de Estomatologia, UFPR
Prof. Dr. Cassius Carvalho Torres-Pereira
Departamento de Estomatologia, UFPR
Prof. Dr. Fernando Neyes Hugo
Departamento de Odontologia Preventiva e Social
UFRGS

Curitiba, 21 de janeiro de 2011.

À Regina Celi, minha esposa.

À minha filha Giovana.

Aos meus filhos Luciano e Ricardo e suas esposas

Cristiane e Tatiana.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus, Senhor de todos os mundos, por tudo que me tem proporcionado na vida por intermédio de minha família e profissão, alicerces que me deram forças para concluir este trabalho.

Ao professor Doutor Antonio Fernando Tommasi (*in memoriam*), sólida base de minha formação acadêmica.

Ao professor Doutor José Miguel Amenábar Céspedes, orientador, colega e amigo, sempre empenhado na arte de compartilhar o conhecimento, presente pelo apoio e pela confiança em mim depositada na realização desta pesquisa.

Ao professor Doutor Cassius Carvalho Torres Pereira, colega de disciplina, pelo convívio fraterno, pela amizade e por me ensinar a ver a Estomatologia com outros olhos.

À Coordenação do Programa de Pós-Graduação em Odontologia e seus professores, pela concretização deste sonho.

Aos colegas de mestrado, pelo companheirismo e agradável convívio, que tanto colaboraram para a conclusão do curso.

À bibliotecária Liane dos Anjos pela revisão das referências bibliográficas deste trabalho.

RESUMO

Estudos que avaliam a prevalência de lesões bucais mostram que de 5,2% a 15,0% dos espécimes de biópsias de lesões bucais enviados para exame histopatológico são de crianças e adolescentes. No entanto, no Brasil há poucas pesquisas sobre a distribuição das lesões nessa faixa etária. O objetivo desse estudo foi descrever a distribuição das lesões bucais e do complexo maxilomandibular, com base no diagnóstico clínico e(ou) histopatológico, em crianças e adolescentes com idade entre 0 e 18 anos, atendidos na Disciplina de Diagnóstico Bucal da Universidade Federal do Paraná (UFPR). O desenho do estudo foi retrospectivo, transversal e descritivo. A partir da avaliação dos prontuários, as lesões foram classificadas em 12 categorias: lesões das glândulas salivares, lesões dentais, lesões de gengiva e periodonto, cistos odontogênicos, tumores odontogênicos, cistos não odontogênicos, lesões ósseas, lesões da mucosa bucal, lesões do tecido conjuntivo, neoplasias malignas, tecidos normais e outras lesões. Variáveis como idade, gênero, etnia, origem do encaminhamento, diagnóstico e localização também foram verificadas. Nos 669 prontuários avaliados, foram encontradas 701 lesões, sendo que o maior número de patologias foi observado entre os 10 e 15 anos de idade. O diagnóstico das lesões em 55% foi clínico e 45%, histológico. Em relação à etnia, 76,1% dos pacientes eram brancos, 12,1% pardos e 9,1% negros; e quanto ao gênero, 51,9% eram femininos e 48,1% eram masculino. As lesões predominaram no lábio inferior, seguido da gengiva e maxila. O Serviço Público de Curitiba e o da Região Metropolitana foram responsáveis pela maioria dos pacientes encaminhados à Disciplina de Diagnóstico Bucal. A mucocele foi a lesão mais comum, pertencendo à categoria das lesões das glândulas salivares. Outras lesões observadas com maior frequência foram: a hiperplasia fibroepitelial, o papiloma, a rânula, as lesões por trauma e o cisto dentífero. Dentro das limitações do presente estudo, observou-se a falta de uniformidade nos critérios para os estudos epidemiológicos em crianças e adolescentes. Portanto, novos estudos com protocolos definidos se fazem necessários para um melhor levantamento epidemiológico.

Palavras-chave: Criança. Adolescente. Epidemiologia. Patologia bucal. Estomatologia. Mucosa oral.

ABSTRACT

Studies assessing the prevalence of oral lesions show that 5.2% to 12.8% of biopsy specimens sent for histopathological examination are from children and adolescents. In Brazil, there are few studies analyzing the distribution of oral lesions in that population. Therefore, the aim of this study was to evaluate the distribution of oral and maxillomandibular lesions of children and adolescents between 0 and 18 years old, admitted to the Department of Oral Diagnosis at the Federal University of Parana (UFPR) based on clinical and/or histopathological diagnosis. A study based on the review of the 669 charts was done. The lesions were classified in 12 categories: a) salivary glands disease, b) dental pathology, c) gingival and periodontal pathology, d) odontogenic cysts, e) odontogenic tumours, f) non odontogenic cysts, g) bone pathology, h) mucosal pathology, i) connective tissue pathology, j) malignant tumours, k) normal tissue and l) other pathology. Variables including age, gender, ethnicity, referral source, diagnosis and lesion location were also evaluated. Upon analysis of the 669 charts, 701 lesions were identified. The majority of lesions identified were observed in 7-15 years old patients. Fifty-five percent of the lesions were diagnosed clinically and forty-five percent were diagnosed histologically. Regarding ethnicity, 76.1% were white, 12.1% were black and 9.1% were brown. When gender was evaluated, 51.9% of the patients were female and 48.1% were male. Lesions predominated in the lower lip, followed by the gingiva and the jaw. The mucocele was the most common lesion, belonging to the category of salivary gland lesions. Other frequently observed lesions included fibroepithelial hyperplasia, papilloma, the ranula, injuries due to trauma and dentigerous cyst. Most patients were referred by the public health service of the greater Curitiba and metropolitan area. Within the limitations of this study there was a lack of uniformity in the criteria utilized for epidemiological studies in children and adolescents. Therefore, further studies with pre-defined protocols are needed for better epidemiological research.

Keywords: Child. Adolescent. Epidemiology. Oral Pathology. Oral Medicine. Oral Mucosa.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURA 1 - FLUXOGRAMA DA OBTENÇÃO DOS PRONTUÁRIOS DO ESTUDO.....	46
QUADRO 1 - DESCRIÇÃO DAS VARIÁVEIS POR CATEGORIAS.....	47
GRÁFICO 1 - PERCENTAGEM DAS LESÕES BUCAIS POR GRUPOS	55

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 -	MÉDIA, MEDIANA, MODA, VALOR MÍNIMO, VALOR MÁXIMO, DESVIO PADRÃO DE IDADE DOS PACIENTES.....	49
TABELA 2 –	FREQUÊNCIA (N) E DISTRIBUIÇÃO (%) DA FAIXA ETÁRIA, GÊNERO, ETNIA, ENCAMINHAMENTO E NÚMERO DE LESÕES DOS PACIENTES ATENDIDOS NA DISCIPLINA DE DIAGNÓSTICO BUCAL DA UFPR.....	50
TABELA 3 –	FREQUÊNCIA (N) E DISTRIBUIÇÃO (%) DAS LESÕES BUCAIS QUANTO À LOCALIZAÇÃO.....	51
TABELA 4 –	FREQUÊNCIA (N) E DISTRIBUIÇÃO (%) DAS LESÕES BUCAIS EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES.....	52
TABELA 5 –	FREQUÊNCIA (N) E DISTRIBUIÇÃO (%) DAS LESÕES DAS GLÂNDULAS SALIVARES.....	56
TABELA 6 –	FREQUÊNCIA (N) E DISTRIBUIÇÃO (%) DAS LESÕES DA MUCOSA BUCAL	57
TABELA 7 -	FREQUÊNCIA (N) E DISTRIBUIÇÃO (%) DAS LESÕES DENTAIS	57
TABELA 8 -	FREQUÊNCIA (N) E DISTRIBUIÇÃO (%) DAS LESÕES DA GENGIVA E PERIODONTO.....	58
TABELA 9 -	FREQUÊNCIA (N) E DISTRIBUIÇÃO (%) DOS CISTOS ODONTOGÊNICOS	58
TABELA 10 -	FREQUÊNCIA (N) E DISTRIBUIÇÃO (%) DOS TUMORES ODONTOGÊNICOS	59
TABELA 11 -	FREQUÊNCIA (N) E DISTRIBUIÇÃO (%) DOS CISTOS NÃO ODONTOGÊNICOS	59
TABELA 12 -	FREQUÊNCIA (N) E DISTRIBUIÇÃO (%) DAS LESÕES ÓSSEAS	59
TABELA 13 -	FREQUÊNCIA (N) E DISTRIBUIÇÃO (%) DAS LESÕES DO TECIDO CONJUNTIVO.....	60
TABELA 14 -	FREQUÊNCIA (N) E DISTRIBUIÇÃO (%) DE OUTRAS LESÕES	60

LISTA DE SIGLAS

CEP/SD	- Comitê de Ética em Pesquisa/Setor de Saúde.
CID	- Código Internacional das Doenças.
DECH	- Doença do enxerto-contra-hospedeiro
DTM	- Disfunção temporomandibular
GUN	- Gengivite ulcerativa aguda
HPV	- Papilomavírus humano
HVS-1	- Vírus herpes simples – tipo 1
IBGE	- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
ISSVA	- Sociedade Internacional para Estudos de Anomalias Vasculares
N	- Número
OMS	- Organização Mundial da Saúde
SPSS	- Statistical Package for the Social Sciences
TMO	- Transplante de medula óssea
UFPR	- Universidade Federal do Paraná.
USA	- United States of America
WHO	- World Health Organization

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	12
2 OBJETIVOS	14
2.1 GERAL.....	14
2.2 ESPECÍFICOS.....	14
3 REVISÃO DA LITERATURA	15
3.1 Agenesia, hiperdontia-mesiodente, dens in dente, dentes inclusos ou impactados	17
3.2 Amelogênese imperfeita	19
3.3 Fibromatose gengival.....	19
3.4 Granuloma piogênico	20
3.5 Lesão periférica de células gigantes	21
3.6 Fibroma ossificante periférico.....	22
3.7 Disfunção da articulação temporomandibular.....	23
3.8 Cisto dentígero	23
3.9 Cisto de erupção	24
3.10 Cisto Paradental	25
3.11 Cisto ósseo traumático	26
3.12 Lesão central de células gigantes	26
3.13 Displasia fibrosa óssea	27
3.14 Osteomielite de Garrè	28
3.15 Odontoma	29
3.16 Ameloblastoma	30
3.17 Tumor odontogênico ceratocisto	31
3.18 Fibroma de irritação (traumático), hiperplasia fibroepitelial e fibroma de células gigantes	32
3.19 Papiloma e verruga vulgar	33
3.20 Hemangioma e linfangioma	34
3.21 Mucocele e rânula	35
3.22 Parotidite epidêmica	36
3.23 Parotidite crônica recorrente	37

3.24 Sialoletíase	38
3.25 Úlcera aftosa recorrente	39
3.26 Glossite migratória benigna	40
3.27 Gengivoestomatite herpética aguda (primária) e herpes recorrente	41
3.28 Genvite ulcerativa necrosante	42
3.29 Lesões traumáticas	43
4 MATERIAL E MÉTODOS	45
4.1 Caracterização do estudo	45
4.2 Procedimentos éticos e legais	45
4.3 Critérios de inclusão	45
4.4 Critérios de exclusão	45
4.5 População	46
4.6 Coleta de dados	47
4.7 Banco de dados e análise estatística	48
5 RESULTADOS	49
6 DISCUSSÃO	61
CONCLUSÃO	77
REFERÊNCIAS	78
ANEXOS	89

1 INTRODUÇÃO

As crianças e os adolescentes no Brasil constituem aproximadamente 30% da população total do país (IBGE, 2009), sendo por esse motivo uma população representativa dentro das políticas do governo nas áreas sociais, educacionais e de saúde.

A saúde bucal de crianças e adolescentes tem um papel importante dentro da saúde geral, pois problemas nutricionais, fonéticos, de comunicação interpessoal e estéticos podem ser decorrentes de alterações, limitações e doenças bucais. Por esses motivos, ações de promoção de saúde, prevenção e diagnóstico de doenças bucais devem ser realizadas desde o nascimento, para garantir a manutenção da saúde bucal durante toda a vida.

Estudos sobre saúde bucal de crianças e adolescentes relatam lesões relacionadas com a doença cárie, problemas com oclusão dentária, periodontia, principalmente as gengivites e trauma dental, sendo dada pouca atenção às alterações de caráter “osteomucoso” da boca (MENENDES, O. R., 2002; JONES A. V.; FRANKLIN, C. D., 2006; FURNALETTO, D. L. C.; CRIGHTON, A.; TOPPING, G. V. A., 2006; JIMENEZ, C. *et al.*, 2008).

Por outro lado, estudos epidemiológicos realizados nos últimos anos mostram uma variação de 5,8% a 24,4% no resultado da prevalência de lesões bucais em crianças e adolescentes, nas diferentes regiões do mundo (SKINNER, R. L. *et al.*, 1986; LAWYOIN, J. O., 2000; SKALAVOUNOU-ANDRIKOPOULOU, L. *et al.*, 2005; JONES, A. V.; FRANKLIN, C. D., 2006; LIMA, G. S. *et al.*, 2008; WANG, Y. L. *et al.*, 2009).

A epidemiologia das doenças de caráter osteomucoso da boca em crianças e adolescentes não tem recebido a atenção necessária para o planejamento dos serviços de saúde bucal. Trabalhos citados na literatura mencionam a necessidade e a importância de estabelecer estudos epidemiológicos relacionados com a incidência e prevalência das lesões na boca nessa faixa etária. No Brasil, existem seis trabalhos focalizando esses aspectos (CAVALCANTE, A. S. R. *et al.*, 1999; MAIA, D.

M. *et al.*, 2000; SOUSA, F. B. *et al.*, 2002; BESSA, C. F. N. *et al.*, 2004; SANTOS, P. J. B. dos *et al.*, 2004; LIMA, G. S. *et al.*, 2008).

Existem poucos estudos na literatura sobre lesões da mucosa bucal e tecido ósseo do complexo maxilomandibular em crianças e adolescentes, que englobem no mesmo estudo o diagnóstico clínico e o diagnóstico histopatológico.

2 OBJETIVOS

2.1 Geral

Analisar a frequência das lesões dos tecidos moles e ósseos do complexo maxilomandibular de crianças e adolescentes atendidos na Disciplina de Diagnóstico Bucal do Curso de Odontologia da UFPR, no período de junho de 1994 a junho de 2009.

2.2 Específicos

- Identificar as lesões que acometem com maior frequência os tecidos moles e ósseos do complexo maxilomandibular.
- Determinar a frequência das lesões encontradas por idade e localização.
- Identificar o gênero, a etnia e a origem do encaminhamento dos pacientes.

3. REVISÃO DA LITERATURA

Na literatura encontra-se de modo geral, séries de casos sobre lesões bucais e maxilomandibulares em crianças e adolescentes; porém, esses estudos estão centralizados nos aspectos histológicos das lesões biopsiadas (JONES, A. V.; FRANKLIN, C. D., 2006), o que nem sempre reflete a verdadeira prevalência de todas as lesões, porque muitas dessas são de diagnóstico eminentemente clínico (KLEINMAN, D. V.; SWANGO, P. A.; PINDBORG, J. J., 1994; BESSA, C. F. N. *et al.*, 2004; SHULMAN, J. D., 2005). Ademais, existem trabalhos que citam apenas quais lesões são encontradas em determinada faixa etária (GARCIA-POLA, M. J.; GARCIA, J. M.; GONZALEZ, M., 2002).

Os estudos epidemiológicos de Kleinman, Swango e Pindborg (1994) e Shulman (2005) são os únicos que se baseiam na amostra de probabilidade de população com amplitude nacional. Esses autores realizaram apenas exames clínicos para o diagnóstico das lesões, porém, algumas lesões encontradas como os nevos e os fibromas necessitam de exame histopatológico para um diagnóstico definitivo.

No Brasil há poucos estudos sobre a epidemiologia das lesões em crianças e adolescentes. Os estudos de Bessa *et al.* (2004) e de Santos *et al.* (2004) foram realizados exclusivamente a partir de diagnóstico clínico. Estudos de Maia *et al.* (2000), de Sousa *et al.* (2002) e de Lima *et al.* (2008) se basearam nos resultados dos exames histopatológicos das lesões. Finalmente, o estudo de Cavalcante *et al.* (1999) apresentaram os resultados a partir do diagnóstico clínico e(ou) histopatológico.

A falta de uniformidade na faixa etária, na classificação das doenças nos subgrupos e a ausência de um protocolo padrão nos critérios de elaboração dos estudos refletem na prevalência de cada lesão, causando erros durante a interpretação dos resultados e dificultando a comparação entre os diferentes estudos encontrados na literatura (SHULMAN, J. D., 2005; RIOBOO-CRESPO, M. R. R.; PIANELLS-del POZO; RIOBOO-GARCIA, 2005; JONES, A. V.; FRANKLIN, C. D.,

2006; FURNALETTO, D. L. C.; CRIGHTON, A.; TOPPING, G. V. A., 2006; JIMÉNEZ, C. *et al.*, 2008).

Por exemplo, enquanto Garcia-Pola, Garcia e Gonzáles (2002) trabalharam com crianças de 6 anos, Maia *et al.* (2000) e Bessa *et al.* (2004) realizaram seus estudos na faixa de 0 aos 12 anos. Cavalcante *et al.* (1999), Sousa *et al.* (2002), Lima *et al.* (2008) e Wang Y. L. *et al.* (2009) pesquisaram crianças e adolescentes entre 0 e 14 anos, enquanto Jones e Franklin (2006), Dhanuthai, Bnarai e Limpanaputtajak (2007) e Shah, Le e Carpenter (2009) fixaram a idade entre 0 e 16 anos. A idade dos sujeitos das pesquisas de Kleinman, Swango e Pindborg (1994) e Shulnman (2005) variou entre 5 e 17 anos e 2 e 17 anos respectivamente. Os participantes do estudo de Sklavounou-Andrikipoulou *et al.* (2005) tinham a idade entre 0 e 18 anos e os de Das e Das (1993), entre 0 e 20 anos de idade. Também Ord (2002), na discussão de seu estudo sobre ameloblastoma em crianças descreve a impossibilidade de estimar a verdadeira prevalência da doença, pela diversidade encontrada entre os autores, na faixa etária dos pacientes.

As características raciais, ambientais e os costumes de alguns países também exercem grande influência na prevalência de determinadas lesões. Santos *et al.* (2004), em um estudo numa comunidade indígena da Amazônia – Brasil, identificaram alta prevalência da hiperplasia epitelial focal, comum entre os índios. Kleinman, Swango e Pindborg (1994) constataram a presença de lesões causadas pelo uso de tabaco não fumado, hábito comum entre os jovens americanos. Arendorf e Ross (1996), em um estudo realizado entre crianças negras da pré-escola da África do Sul, e Parlak *et al.* (2006), examinando adolescentes na Turquia, observaram a queilite angular como a lesão mais recorrente, provavelmente causada pelas deficiências nutricionais daquelas populações. Lawoyin (2000) encontrou uma alta prevalência de Linfoma de Burkitt, em paciente com idade entre 1 e 16 anos, em estudo realizado na África do Sul.

Algumas variações de normalidade são consideradas como lesões por alguns autores. Garcia-Pola, Garcia e Gonzalez (2002) citam a língua saburrosa como a lesão mais comum em seu estudo. Por outra parte, Parlak *et al.* (2006), incluem a linha alba, língua fissurada e grânulos de Fordyce como lesões em sua pesquisa.

Devido à falta de uniformidade na metodologia dos estudos epidemiológicos das lesões da mucosa bucal e tecido ósseo do complexo maxilomandibular de crianças e adolescentes, verificou-se ampla variedade na prevalência de algumas lesões como ulceração aftosa recorrente (KLEINMAN, D. V.; SWANGO, P. A.; PINDBORG, J. J., 1994), o mordiscamento do lábio e mucosa jugal (SHULMAN, J. D., 2005; BESSA, C. F. N. *et al.*, 2004), o mucocele (CAVALCANTE, A S. R, *et al.*, 1999; LIMA, L. S. *et al.*, 2008; JONES A. V.; FRANKLIN, C. D., 2006), o cisto folicular (MAIA, D. M. *et al.*, 2000), o cisto dentígero (SOUSA, F. B. *et al.*, 2002) e o cisto radicular (KESZLER, A.; GUGLIELMONTTI, M. B.; DOMINGUEZ, F. U., 1990).

3.1 Agenesia, Hiperdontia-Mesiodente, Dens in dente, Dentes inclusos ou impactados

As patologias dentárias compreendem um amplo capítulo de alterações, onde fatores ambientais, de desenvolvimento, hereditários e idiopáticos, contribuem para as suas etiologias. A agenesia também denominada de hipodontia se caracteriza pela não formação do dente. A lâmina dentária antes da formação do dente pode sofrer alterações por trauma, infecção, irradiação ou outros distúrbios, levando a não formação do dente (NEVILLE, B. W. *et al.*, 2009). Quando a agenesia atinge vários dentes pode estar associada a fatores hereditários, tendo sido descrito na literatura a associação entre a agenesia e a displasia ectodérmica (SCLAR, *et al.*, 2009).

A formação de um número maior de dentes é chamada de hiperdontia ou dentes extranumerários, oriunda da proliferação continuada da lâmina dentária. São mais freqüentes na dentição permanente da maxila e aproximadamente 76% a 86% dos casos envolvem apenas um dente, 12% a 23% são de dois dentes e em menos de 1% encontramos três ou mais dentes extranumerários. A hiperdontia também pode estar associada a fatores hereditários como a displasia cleidocraniana (NEVILE, B. W. *et al.*, 2009).

Quando o dente extranumerário está situado entre os incisivos superiores é denominado de mesiodente. É o dente extranumerário mais comum, com maior frequência em homens, localizado preferencialmente por palatino dos incisivos

superiores e detectados entre a 1ª e 2ª década de vida. (HANSEN, L.; KJAER, I., 2004; HYUN, H. K. *et al.*, 2009).

O *dens in dente*, também denominado de dente invaginado, representa uma malformação de desenvolvimento do esmalte que se caracteriza pela invaginação do esmalte e dentina para dentro do dente. Geralmente são diagnosticados através do exame radiográfico, podendo clinicamente apresentar alteração na morfologia da coroa, ocorre com maior freqüência na maxila e nos incisivos laterais. (HÜLSMANN, M., 1997).

Oehlers (1957) relata o *dens in dente* se apresentando em três formas: No tipo I a invaginação atinge apenas a coroa. No tipo II a invaginação se estende após a junção esmalte-cimento podendo ou não ocorrer comunicação com a polpa dentária e no tipo III a invaginação se prolonga pela raiz, perfurando a região apical ou lateral do dente sem haver comprometimento com a polpa.

Dentes inclusos ou impactados são achados freqüentes principalmente nos terceiros molares inferiores e caninos superiores. Geralmente ocorrem em consequência de uma barreira física como apinhamento e dentes extranumerários, pela trajetória anormal de erupção ou anquilose de um dente decíduo. (REGEZI, J. A. *et al.*, 2003)

Hou *et al.* (2010) reportando-se a estudos anteriores mostraram uma variação na freqüência de dentes impactados, variando de 5,6% a 18,8% na população chinesa. Esses mesmos autores pesquisando as causas locais para a retenção dos dentes, com exceção dos terceiros molares, no povo Chinês, encontraram uma freqüência de 6,15%. Dentes impactados foram mais comuns em mulheres, predominando na maxila na relação de 1,9:1 e os caninos superiores foram os mais freqüentes, seguidos pelos segundos pré molares inferiores e incisivos superiores.

A falta de espaço interdental, permanência prolongada do dente decíduo, perda precoce do dente decíduo, dente extranumerário, presença de lesão e o trauma sobre os dentes decíduos representaram respectivamente, as principais causas para a retenção dos dentes. (REGEZI, J. A. *et al.*, 2003)

3.2 Amelogênese Imperfeita

Os ameloblastos são sensíveis a estímulos que podem levar a alteração de desenvolvimento na estrutura do esmalte de um dente. Quando essa anomalia é de caráter hereditário primário sem associação com doença sistêmica é denominada de amelogênese imperfeita. (REGEZI, J. A. *et al.*, 2003).

As características clínicas da amelogênese imperfeita são variadas, relacionadas a problemas estéticos, sensibilidade dentinária e perda de dimensão vertical. Em alguns casos podemos encontrar alta prevalência de cárie, mordida aberta anterior, erupção retardada e impactação dentária. (NEVILLE, B. W. *et al.*, 2009; MARKOVIK, D.; PETROVK, B.; PERIK, T., 2010).

De maneira geral, a amelogênese imperfeita se apresenta na forma hipoplásica ou hipocalcificada. Clinicamente, os dentes se apresentam com ausência de esmalte ou o mesmo é mole e friável. A coloração varia do branco-opaco, amarelo ao marron. Pela deficiência de esmalte as coroas dos dentes possuem contornos irregulares prejudicando os pontos de contatos interproximais. (REGEZI, J. A. *et al.*, 2003).

3.3 Fibromatose Gengival

Também denominada de hiperplasia gengival se caracteriza por um aumento do volume da gengiva em consequência da deposição de colágeno com o aumento do número de fibroblastos. Acomete apenas a papila interdental ou pode se apresentar de forma generalizada podendo inclusive recobrir as coroas dos dentes. Existem vários fatores desencadeantes como a inflamação, leucemia, medicamentos e hereditariedade (ESMEILE, T.; LOZADA-NUR, F.; EPSTEIN, J., 2005).

Tommasi (2002) classifica os crescimentos gengivais em quatro tipos: fibromatose gengival irritativa, fibromatose gengival hereditária, fibromatose gengival anatômica e fibromatose gengival medicamentosa.

A fibromatose gengival irritativa ocorre em consequência da resposta ao processo inflamatório associado a fatores locais, como tártaro, restauração defeituosa, biofilme, aparelho ortodôntico. Clinicamente se apresenta com a gengiva edemaciada, de consistência flácida, avermelhada, lisa, brilhante e com sangramento ao mínimo toque. (PIAZZETTA, C. M.; TOMMASI, A. F., 2002).

A fibromatose gengival medicamentosa é a mais comum, induzida por drogas sistêmicas como a fenitoína, utilizada no controle da convulsão, a ciclosporina usada como um imunossupressor, a nifedipina e outros bloqueadores de cálcio utilizados no tratamento da angina, arritmia e anti-hipertensivo. A fibromatose gengival hereditária é considerada uma doença autossômica dominante, rara em criança, sem predileção por gênero e que se caracteriza por um crescimento de consistência firme, coloração normal, sem sintomatologia dolorosa e sem sangramento. Esse espessamento da gengiva aumenta a retenção dos dentes decíduos, retarda a erupção dos dentes permanentes, causa diastema e maloclusão, aumenta o acúmulo do biofilme favorecendo o desenvolvimento da doença periodontal e mau hálito. (COLETTA, R. D.; GRANER, E., 2006)

3.4 Granuloma piogênico

O granuloma piogênico é um crescimento tecidual não neoplásico, resultado da proliferação de um tecido vascular, como resposta a uma irritação ou trauma crônico.

Embora o termo granuloma piogênico seja o mais utilizado na literatura, é errôneo, pois não existe a formação de pus e não representa histologicamente um granuloma. (NEVILLE, B. W. *et al.*, 2009). Por esse motivo alguns autores sugerem denominá-lo hemangioma capilar lobular (AKYOL, M. U; YALCINER, E. G.; DOLAN, A. L., 2001; PINTO, A., 2005).

Originalmente a etiologia do granuloma piogênico foi relacionada com a presença de microorganismos (GORDÓN-NUÑEZ, M. A. *et al.*, 2010), porém, atualmente acredita-se que não esteja vinculada a infecção pois, através da

imunoistoquímica, fatores angiogênicos foram encontrados no seu desenvolvimento (AVELAR, R. L *et al.*, 2008).

O granuloma piogênico representa de 1,9% a 11,4% dos espécimes de lesões da mucosa bucal e apesar de ser encontrado em qualquer idade, é comum em crianças e adolescentes (MAIA, D. M. *et al.*, 2000; SOUSA, F. B. *et al.*, 2002; FORTES, T. M. V, *et al.*, 2002; DHANUTHAI, K.; BANRAI, M.; LIMPANAPUTTAJAK, S. A., 2007; AVELAR, R. L *et al.*, 2008; GORDÓN-NUÑEZ, M. A. *et al.*, 2010).

O granuloma piogênico é encontrado com maior frequência entre os pacientes brancos (FORTES, T. M. V, *et al.*, 2002; GORDÓN-NUÑEZ, M. A., *et al.*, 2010) e ocorre com maior predominância no gênero feminino, acreditando-se que fatores hormonais possam estar relacionados no seu desenvolvimento. (SARAVANA, G. H. L., 2009)

Clinicamente se caracteriza por um crescimento exofítico, pedunculado podendo ser séssil. A mucosa de revestimento, que geralmente se apresenta ulcerada, possui coloração avermelhada ou arroxeadada com sangramento ao toque devido a intensa vascularização, porém, a lesão mais antiga pode apresentar coloração rósea. A consistência no início é flácida se tornando fibrosa com a passar do tempo e o tamanho varia de milímetros a vários centímetros (AVELAR, R. L *et al.*, 2008; NEVILLE, B. W. *et al.*, 2009).

Aproximadamente 75% dos granulomas piogênicos estão localizados em gengiva e vinculados a um processo inflamatório como conseqüência da má higiene (GORDÓN-NUÑEZ, M. A. *et al.*, 2010). Quando encontrado em lábio, língua e mucosa jugal a etiologia está relacionada ao trauma crônico (NEVILLE, B. W. *et al.*, 2009; AVELAR, R. L. *et al.*, 2008).

3.5 Lesão periférica de células gigantes

A lesão periférica de células gigantes também denominada granuloma periférico de célula gigantes, representa um crescimento tecidual não neoplásico incomum, que ocorre em gengiva e rebordo alveolar de edêntulos. A sua origem é

do ligamento periodontal ou periosteio, como uma resposta hiperplásica, do tecido conjuntivo a um trauma ou irritação na gengiva como extração de dente, restauração irregular, tártaro, impactação de alimento. O diagnóstico diferencial entre a lesão periférica de células gigantes dos outros crescimentos teciduais não neoplásicos é a presença das células gigantes multinucleadas no exame histológico, cuja origem ainda é desconhecida (ESMEILI, T., LOZADA-NUR, F., ESPTEIN, J., 2005; SHADMAN, N. *et al.*, 2009).

A literatura relata uma variação de 1,7% a 6,0% (CAVALCANTE, A S. R, *et al.*, 1999; MAIA, D. M. *et al.*, 2000; SOUSA, F. B. *et al.*, 2002; LIMA, L. S. *et al.*, 2008). Ocorre com maior frequência em adultos, podendo ser encontrado em crianças e adolescentes, com predominância para o sexo feminino e a maioria tem menos de 2 cm, porém podem atingir tamanhos maiores. Clinicamente se apresenta como um nódulo, sésil ou pedunculado, de coloração vermelha arroxeada, de crescimento lento e limitado, superfície lisa ou lobulada podendo estar ulcerada pelo trauma secundário e consistente a palpação. (FORTES, T. M. V. *et al.*, 2002)

3.6 Fibroma ossificante periférico

Caracteriza-se por um crescimento tecidual não neoplásico, localizado em gengiva, de consistência fibrosa, sésil ou pedunculado, de coloração igual a da mucosa normal. Clinicamente é semelhante ao fibroma traumático, divergindo apenas histologicamente por apresentar osso imaturo ou tecido osteóide não mineralizado. (ESMEILI, T., LOZADA-NUR, F., ESPTEIN, J., 2005)

Apesar de ter sua etiologia discutível acredita-se que se origine do ligamento periodontal. Ocorre com maior frequência em mulheres na proporção de 2:1, localizado preferencialmente na região anterior da maxila, sendo mais comum na 2ª década de vida. (KUMAR, S. K. S. *et al.*, 2006).

Sousa *et al.* (2002) encontraram uma frequência de 6,5% entre os crescimentos teciduais não neoplásicos, representando 1,4% das lesões biopsiadas em pacientes pediátricos. No estudo de Lima *et al.* (2008), o fibroma ossificante

periférico correspondeu a 2,24% das lesões encontradas em crianças num período de 20 anos.

3.7 Disfunção da articulação temporomandibular

A disfunção da articulação temporomandibular (DTM) é considerada uma síndrome composta por um conjunto de sinais e sintomas como dor, ruído articular, alteração de função, dor muscular. É um problema complexo, pois envolve todo o sistema mastigatório, dentes, ossos gnáticos, articulações e músculos (NEVILLE, B. W. *et al.*, 2009).

Koller A. A. *et al.* (2009), em um trabalho através do levantamento da literatura mostraram a dificuldade em se estabelecer um estudo epidemiológico da DTM em crianças e adolescentes em consequência da divergência entre os autores, quanto aos materiais e métodos de exames, calibração entre os examinadores, a utilização dos métodos adotados na avaliação da DTM em adultos, entre outros.

Pereira *et al.* (2009) pesquisando adolescentes encontraram uma correlação entre a DTM e alterações emocionais com predominância no gênero feminino na proporção de 3:1. Sönmez *et al.* (2001), em um estudo com crianças e adolescentes de 9 a 14 anos, observaram uma predominância da DTM em crianças com dentição mista.

3.8 Cisto dentígero

O cisto dentígero foi o cisto de origem odontogênica mais comum relatado em alguns estudos (LIMA, G. L. *et al.*, 2008) e se origina com a expansão do folículo dentário de um dente não irrompido a partir da proliferação do órgão do esmalte ou epitélio reduzido do esmalte, envolvendo a coroa, onde se fixa na junção amelocementária. (BARDÉN, J.; KOCH, G.; ULLBRO, C., 2010).

Estudos prévios relatam uma variação de 3,5% a 20,5% na frequência do cisto dentígero (CAVALCANTE, A S. R, *et al.*, 1999; MAIA, D. M. *et al.*, 2000; JONES A. V.; FRANKLIN, C. D., 2006; DHANUTHAI, K.; BANRAI, M.; LIMPANAPUTTAJAK, S.

A., 2007; LIMA, L. S. *et al.*, 2008). Segundo Neville *et al.* (2009) este tipo de cisto representa 20% dos cistos gnáticos. Jones e Franklin (2006), em um estudo retrospectivo de 30 anos, relataram que o cisto dentífero representou 18,1% dos cistos odontogênicos.

Quanto à localização, é mais comum na região do 3º molar inferior e canino superior, ocorrendo com maior frequência durante a segunda e terceira década de vida sendo o sexo masculino mais atingido. (OCHSENIUS, G. *et al.*, 2007). Por outro lado, Delbem *et al.* (2006) A presença de cistos dentíferos na dentição decídua, não é comum, porém foi relatado por Delbem *et al.*(2006).

Radiograficamente se caracterizam por imagem radiolúcida unilocular, sempre associada à coroa de um dente incluso. Quando pequenos, são clinicamente assintomáticos, podendo apresentar expansão da cortical óssea quando atingem tamanhos significativos. Uma pesquisa com 1662 cistos dentíferos e 824 folículos dentários, mostrou ser difícil, senão impossível diferenciar um cisto dentífero pequeno de um amplo folículo dentário. (DALAEY, T. D.; WYSOCKKI, G. P., 1995)

3.9 Cisto de erupção

O cisto de erupção consiste em uma variável do cisto dentífero, resultado do acúmulo de líquido no folículo de um dente em erupção. (REGEZI, J. A. *et al.*, 2003) Segundo Neville *et al.* (2009), ocorre com maior frequência em crianças menores de 10 anos de idade e as localizações mais comuns são: incisivos decíduos inferiores, primeiros molares permanentes e incisivos superiores decíduos. Estudos prévios mencionam que 0,9% a 2,1% das lesões bucais encontradas em crianças são representadas por este tipo de cisto (MAIA, D. M. *et al.*, 2000; JONES A. V.; FRANKLIN, C. D., 2006; LIMA, L. S. *et al.*, 2008).

Clinicamente se apresenta com um aumento de volume na mucosa gengival de um dente em erupção, de consistência flácida e coloração translúcida. Quando sofre traumatismo, pela presença de sangue misturado com o líquido do cisto, adquire a coloração azul arroxeadada, recebendo o nome hematoma de erupção. (TOMMASI, A. F., 2002)

3.10 Cisto Paradental

A denominação cisto paradental é usada para designar uma lesão odontogênica localizada por distal da coroa de um dente semi incluído. Pode ser assintomático ou apresentar discretos sinais e sintomas tais como: desconforto, dor moderada ou supuração pelo espaço periodontal. Radiograficamente se apresenta como uma imagem radiolúcida entre as raízes ou por distal da coroa do dente. Geralmente está localizado junto ao 3º molar inferior (SOUSA, S. O. *et al.*, 2004), podendo também ser encontrado junto ao 2º molar (LIM, A. A e PECH, R. H., 2002) ou 1º molar (PHILIPSEN, H. P. *et al.*, 2004).

Sua etiologia está relacionada com o processo inflamatório resultante de uma pericoronarite crônica. Raramente o saco coronário de dentes semi incluídos são enviados para exame histopatológico, razão pela, o diagnóstico dessa lesão não seja tão frequente. O diagnóstico definitivo é realizado através do conjunto de dados clínicos, radiográficos, cirúrgico e achado histopatológico. (KANNO, C. M. *et al.*, 2006).

Pela dificuldade de relacionar a sua etiologia com processo inflamatório ou outros fatores de natureza secundária, esse cisto tem sido considerado como uma variante do cisto dentífero (REGEZI, J. A. *et al.*, 2003). Já, Morimoto *et al.* (2004), relataram que é muito difícil, senão impossível diferenciar do cisto paradental dos outros cistos odontogênicos de origem inflamatória. A sua frequência varia de 0,4% a 2,7% entre os cistos odontogênicos (SOUSA, F. B. *et al.*, 2002; JONES A. V.; FRANKLIN, C. D., 2006).

O termo cisto paradental também tem sido utilizado com o sinônimo do cisto da bifurcação vestibular, que consiste em um cisto odontogênico inflamatório localizado na bifurcação do primeiro molar inferior permanente (NEVILLE, B. W. *et al.*, 2009).

3.11 Cisto ósseo traumático

Também denominado cisto ósseo simples, cisto ósseo hemorrágico, cisto ósseo solitário e cavidade óssea idiopática, representa uma cavidade no interior do osso, sem o revestimento de tecido epitelial, vazia ou contendo pequena quantidade de líquido. Várias são as teorias que tentam explicar a etiologia dessa patologia, porém, a verdadeira causa ainda permanece desconhecida. A teoria trauma-hemorragia é a mais difundida entre os autores. Ele pode ser encontrado em qualquer osso do organismo e nos ossos gnáticos predomina na mandíbula. Os homens são atingidos em aproximadamente 60% das lesões. Como na maioria dos casos durante a cirurgia não se encontra material suficiente para o exame histológico, o diagnóstico é elaborado pelas características clínicas, radiográficas e os achados cirúrgicos (NEVILLE, B. W. *et al.*, 2009). A sua frequência varia entre os autores de 0,4% a 1,1% entre os cistos não odontogênicos (LAWOYIN, J. O., 2000; JONES A. V.; FRANKLIN, C. D., 2006; LIMA, L. S. *et al.*, 2008).

Geralmente é assintomático, descoberto no exame radiográfico, apresentando imagem radiolúcida bem delimitada, uni ou multilocular situado preferencialmente no corpo ou região anterior da mandíbula. Perdigão *et al.* (2003), observaram que o cisto ósseo traumático ocorreu nos homens com maior frequência aos 16 anos e nas mulheres aos 18 anos.

3.12 Lesão central de células gigantes

Também denominado de granuloma central de células gigantes, ocorre quase exclusivamente na maxila e mandíbula, encontrado predominantemente em crianças e adultos jovens. Cavalcante (1999), Maia (2000) e Jones (2006) relatam em seus estudos uma variação de 0,4% a 2,06% na ocorrência da lesão central de células gigantes. As mulheres são acometidas com maior frequência numa proporção de 2:1. É mais comum na região anterior da mandíbula, geralmente assintomático podendo causar expansão óssea. Pela radiografia apresenta imagem radiolúcida, bem delimitada, uni ou multilocular. (REGEZI, J. A. *et al.*, 2003)

Para Lange e Akker (2005) apesar da etiologia ainda não estar esclarecida, alterações genéticas parecem estar envolvidas. Também deve ser descartada a hipótese de diagnóstico de lesão óssea causada pelo hiperparatireoidismo que possui o mesmo quadro histopatológico.

A lesão central de células gigante tem sido relacionada a diversas lesões como cisto aneurismático, fibroma odontogênico, doença óssea de Paget, cherubismo e hiperparatireoidismo. (KAPLAN, I. *et al.* 2007)

3.13 Displasia Fibrosa óssea

A displasia fibrosa faz parte de um grupo de lesões denominadas lesões fibro-ósseas que se caracteriza pela substituição do osso medular por um tecido conjuntivo fibroso amorfo entremeado por trabéculas ósseas irregulares. As lesões geralmente iniciam entre os 3 e 15 anos de idade. (GODSE, A. S.; SHROTRIYA, S. P.; VAID, N. S., 2009). Estudos prévios mencionam uma casuística que varia de 0,27% a 5,2% entre as lesões encontradas em crianças e adolescentes. (CAVALCANTE, A. S. R., *et al.*, 1999; LAWYOIN, J. O., 2000; JONES A. V.; FRANKLIN, C. D., 2006)

A exata etiologia ainda não é bem conhecida e vários fatores são atribuídos. Quando atinge apenas um osso é chamada de displasia fibrosa monostótica e quando envolve mais de um osso se denomina de displasia fibrosa polioestótica. A monostótica é mais comum ocorrendo em 80% dos casos (NEVILLE, B. W. *et al.*, 2009)

Clinicamente a displasia fibrosa apresenta um crescimento progressivo, lento, insidioso, assintomático. Raramente, pode apresentar um crescimento mais agressivo acompanhado de dor, obstrução nasal e exoftalmia. Quando atinge a maxila o aumento de volume se dá principalmente na cortical vestibular. A displasia monostótica não tem preferência por sexo enquanto a polioestótica ocorre mais em mulheres. A displasia não possui uma definição radiográfica e clínica, sendo que dependendo do estágio de evolução, as características radiográficas variam desde uma radiotransparência até uma imagem radiopaca com aspecto de vidro despolido.

Após a puberdade a displasia fibrosa geralmente cessa seu crescimento. (REGEZI, J. A. *et al.*, 2003).

Os pacientes portadores de displasia fibrosa devem permanecer em acompanhamento porque, apesar de raro, transformação maligna, principalmente da variedade polióstótica tem sido relatada na literatura. (AMARAL, M. B. *et al.*, 2008).

3.14 Osteomielite de Garrè

Na literatura encontramos a osteomielite de Garrè relatada como sendo sinônimo da osteomielite com periostite proliferativa, fazendo parte de um subtipo de osteomielite crônica, com reação inflamatória periostal causando expansão do osso afetado. Neville *et al.* (2009) discorda dessa afirmativa, porque quando Carl Garrè, em 1893 relatou os padrões da osteomielite, Roentgen não tinha ainda descoberto os raios X.

Para Wood e Goaz (1997), na periostite proliferativa ocorre uma atividade do perióstio em pacientes jovens, como consequência de uma infecção crônica envolvendo microorganismos de baixa virulência em um organismo de alta resistência.

A periostite proliferativa é encontrada na região dos pré-molares e molares inferiores, acometendo principalmente crianças e jovens na faixa etária média de 13 anos e sem predominância por sexo. A etiologia geralmente está associada a cárie ou necrose pulpar, porém pode estar vinculada a erupção de um dente, infecção periodontal, cisto da bifurcação vestibular entre outras causas. Clinicamente se apresenta com expansão da cortical óssea vestibular, firme a palpação junto a área afetada. Pela radiografia observamos lâminas ósseas radiopacas que se posicionam paralelamente umas as outras conferindo um aspecto radiográfico de “casca de cebola”, aspecto esse muito utilizado para a realização do diagnóstico da periostite proliferativa. (EBIHARA, A.; YOSHIOKA, T.; SUDA, H., 2005; TONG, A. C. K.; NG, I. O. L.; YEUNG, K. M., 2006; ZAND, V.; LOTFI, M.; VOSOUGHOSSEINI, 2008)

Segundo Eversole et al. (1979), quando o quadro clínico, radiográfico e a etiologia são evidentes, o diagnóstico da osteomielite de Garrè é clínico, sendo a biópsia indicada apenas para os casos onde houver dúvidas com outras patologias ósseas.

O diagnóstico diferencial da periostite proliferativa deverá incluir outras patologias, com neoformação óssea periostal, tais como: hiperostose cortical infantil, fluorose, avitaminose C, osteoartropatia hipertrófica, sífilis congênita, sarcoma de Ewing, sarcoma osteogênico. (JACOBSON, A. L. J. *et al.*, 2002)

3.15 Odontoma

Segundo Ferrer *et al.* (2001) e Amado *et al.* (2003), os odontomas representam uma malformação das estruturas do esmalte, dentina e cimento com diferentes proporções e graus de desenvolvimento. De etiologia desconhecida, vários fatores são atribuídos tais como, o trauma, a infecção, as mutações genéticas. Eles são responsáveis por 30% a 40% dos tumores odontogênicos. Relatos prévios relatam uma variação de 2,9% a 10,4% entre as lesões que ocorrem entre crianças e adolescentes. (SOUSA, F. B. *et al.*, 2002; JONES A. V.; FRANKLIN, C. D., 2006; WANG. *et al.*, 2009)

A OMS classifica os odontomas em: a - odontoma composto formado por inúmeras estruturas semelhantes a pequenos dentes; e b – odontoma complexo formado por uma massa amorfa de esmalte e dentina. (HIDALGO-SÁNCHEZ, O.; LECO-BERROCAL, M. I.; MATÍNEZ-GONZÁLEZ, J. M, 2008),

Embora a literatura mencione que não existe diferença entre os gêneros na prevalência do odontoma (HIDALGO-SÁNCHEZ, O.; LECO-BERROCAL, M. I.; MATÍNEZ-GONZÁLEZ, J. M, 2008), Fernandes *et al.*, (2005), relataram discreta predominância pelo sexo masculino.

Fernandes *et al.* (2005) também relataram que o odontoma foi o segundo tumor odontogênico mais comum com 45,2%. Já Buchner, Merrell e Carpenter, (2006) encontrou o odontoma com uma freqüência de 75,9%.

Hidalgo-Sánchez, Lecco-Berrocal e Martínez-González, (2008) em uma meta análise realizada com 3065 odontomas relataram que o odontoma composto foi mais comum que o complexo (61,7%:37%) e 72,8% deles se localizavam na região anterior da maxila. A principal manifestação clínica (55,4%) foi a presença de dente permanente incluso.

3.16 Ameloblastoma

A OMS conceitua o ameloblastoma como sendo um tumor odontogênico benigno de origem epitelial e a partir de 1992, baseado nos aspectos clinicopatológicos reconhece três variantes: o ameloblastoma sólido (multicístico), o unicístico e o periférico (extraósseo). Ele representa de 13% a 58% de todos os tumores odontogênicos e 80% estão localizados na mandíbula. Possui crescimento lento, localmente invasivo, assintomático no início e com expansão da cortical óssea quando atinge tamanho maior. Radiograficamente apresenta imagem radiolúcida unilocular ou multilocular com aspecto de bolhas de sabão ou favos de mel. (GÜMGÜM, S.; HOSGÖREN, B., 2005; FULCO, G. M. *et al.*, 2010)

Estudos publicados mostram uma frequência bastante variada, dependendo da situação geográfica: África com 14,3% (LAWOYIN, J. O., 2000), Ásia com 17,5% (CHEN, Y. K. *et al.*, 1998) e Índia com 61,5% (SRIRAM, G.; SHETTI, R. P., 2009), Europa e América do Norte com 11,7% – (BUCHENER, A.; MERRELL, P. W.; CARPENTER, W. M., 2006). Na América do Sul existem poucos trabalhos sobre a prevalência do ameloblastoma. (GUERRISI, M.; PILONI, M. J.; KESZLER, A., 2007; SOUSA, F. B. *et al.*, 2002).

Fregnani *et al.* (2010) em um estudo retrospectivo de 50 anos mostrou que o ameloblastoma representou 67% entre os tumores odontogênicos. Teve uma maior incidência entre as mulheres com 53%, com predominância na etnia branca com 72% e localizados principalmente na região posterior da mandíbula (80,0%). O ameloblastoma sólido foi o mais comum com 93% e 13,3% ocorreram em pacientes com menos de 18 anos de idade.

Segundo Avelar *et al.* (2008) o ameloblastoma foi o segundo tumor odontogênico mais freqüente, aparecendo após o tumor odontogênico ceratocístico. Ocorreu em número ligeiramente maior nos homens e 28% ocorreu antes dos 20 anos de idade.

Ord *et al.* (2002), compararam o ameloblastoma em crianças e adolescentes do Ocidente com os encontrados na África e observaram que na incidência da lesão nas crianças africanas não ocorreu diferença significativa entre homens e mulheres (1,4:1). A maior prevalência foi do tipo multilocular, predominando na região da sínfise mandibular. Já nas crianças do Ocidente teve uma discreta predominância nas mulheres (1,2:1), o tipo unicístico foi o mais comum (74,3%) e com maior localização na região do ângulo da mandíbula (72%).

3.17 Tumor Odontogênico Ceratocístico

Na classificação proposta pela Organização Mundial de Saúde em 2005 para os cistos e tumores odontogênicos, o ceratocisto odontogênico paraqueratinizado foi incluído na categoria de tumores odontogênicos (GONZALEZ-ALVA, P. *et al.*, 2008).

Aragaki *et al.* (2010), Silva *et al.* (2002) estudando as expressões imunohistoquímicas da queratina, encontraram tipos diferentes entre o cisto odontogênico ortoqueratinizado e o tumor odontogênico paraqueratinizado, sugerindo que os mesmos possuem característica histológica, patogênese e comportamento biológico próprios.

Entre as lesões do complexo maxilomandibular de crianças e adolescentes sua freqüência varia de 1,0% a 4,0% conforme relatos prévios. (SKINNER, R. L *et al.* 1986; JONES, A. V.; FRANKLIN, C. D., 2006; DHANUTHAI, K.; BNARAI, M.; LIMPANAPUTTAJAK, S. A., 2007; WANG, Y. L. *et al.*, 2009). Gonzalez-Alva *et al.* (2008) em um estudo retrospectivo de 28 anos, encontraram 70,5% de lesões situadas em mandíbula, 51,7% em homens e 26,3% ocorreram em jovens com menos de 19 anos de idade. Múltiplos ceratocistos relacionados com a síndrome do carcinoma nevóide basocelular (síndrome de Gorlin) representaram 6% das lesões.

3.18 Fibroma de irritação (traumático), hiperplasia fibroepitelial e fibroma de células gigantes

O fibroma traumático e a hiperplasia fibroepitelial são bastante comuns na mucosa bucal, apesar da maioria não representar uma neoplasia verdadeira e sim, um crescimento tecidual não neoplásico, relacionado com o traumatismo crônico. (ESMEILI, T.; LOZADA-NUR, F; ESPTEIN, J., 2005).

Embora, clinicamente não seja possível diferenciar o fibroma traumático, a hiperplasia fibroepitelial do fibroma de células gigantes, Mighell, Robinson e Hume (1997), Souza *et al.* (2004) e Farahani, Navabazan e Ashkevari (2010) através de estudos com histoquímica e imunohistoquímica mostraram que são entidades distintas. Segundo Sousa *et al.* (2004), o fibroma de células gigantes é responsável por 5% dos crescimentos hiperplásicos da mucosa bucal.

O fibroma por irritação e a hiperplasia fibroepitelial estão localizados preferencialmente na mucosa jugal (ao longo da linha de oclusão), mucosa do lábio inferior, borda lateral da língua, enquanto o fibroma de células gigantes é mais comum em gengiva (WEATHERS, D. R.; CALLIHAN, M. D., 1974).

Quanto ao fibroma traumático e a hiperplasia fibroepitelial não há predileção por gênero ou etnia e são mais comuns entre pacientes de maior idade. O fibroma de células gigantes é mais comum nas mulheres e pacientes mais jovens. Pela localização em comum na gengiva, o fibroma ossificante periférico é citado como diagnóstico diferencial do fibroma de células gigantes. (LUKES, S. M.; KUHNERT, J.; MANGELS, M. A., 2005)

A freqüência dessas lesões encontrada na literatura varia de 2,0% a 10%. (SKNNINER, R. L. *et al.*, 1986; DAS e DAS, A. K., 1993; LIMA, G. S. *et al.*, 2002; JONES, A. V.; FRANKLIN, C. D., 2006) Para Jones e Franklin (2006) a hiperplasia fibrosa mostrou uma prevalência de 35,8% (191) dentro do grupo das lesões da mucosa bucal em crianças, representando 4,33% de todas as lesões analisadas, por outro lado, ocorreram apenas 3 lesões de fibroma de células gigantes. No estudo de Keszler, Guglielmonetti e Dominguez (1990), a hiperplasia ocorreu em 2,7% do total

dos espécimes analisados. Lima *et al.* (2008) observaram 2,24% (14) de hiperplasias e 0,8% (05) do fibroma de células gigantes.

3.19 Papiloma e Verruga vulgar

Em estudos prévios da literatura sobre a prevalência do HPV na cavidade oral e orofaringe, observou-se que o HPV está associado com a etiologia das lesões benignas da mucosa bucal, porém, os resultados entre os autores são discrepantes. Até o presente momento foram identificados mais de 100 tipos de HPV e 25 desses estão associados a lesões bucais como: papiloma de células escamosas, condiloma acuminado, verruga vulgar e hiperplasia epitelial focal. A presença dos HPVs 6 e 11 predomina no papiloma de células escamosas e uma maior prevalência dos HPVs 2 e 57 nas verrugas orais. (CASTRO, T. P. P. C.; BUSSOLOTI FILHO, I., 2006).

O papiloma de células escamosas teve uma alta prevalência em crianças e adolescentes no estudo de Carneiro *et al.* (2009), predominando nas mulheres. A maioria era pedunculado, de consistência flácida, de coloração esbranquiçada, único, situados principalmente na língua, medindo entre 0,2 a 1.2 cm de diâmetro tendo como média 0.5cm. O papilomavirus humano (HPV) esteve presente em todas as lesões.

Summersgill *et al.* (2001) em um estudo com 268 crianças e adolescentes, detectaram a presença do HPV em 6% das lesões. Pignatari, Weekx e Bordasch (1995), encontraram em 8% dos tumores orais de crianças e adolescentes. Das e Das (1993) observaram que 2,1% das lesões biopsiadas correspondiam ao papiloma, sendo mais comum entre os brancos e na segunda década de vida.

No estudo de Jones e Franklin (2006), o papiloma e verruga vulgar ocorreram em 34,5% dentro do grupo de lesões da mucosa bucal representando 4,17% dos exames histopatológicos.

A verruga vulgar tem sido incluída muitas vezes no diagnóstico diferencial do papiloma, pois muitas vezes, são clinicamente indistinguíveis. As lesões de pele geralmente são os locais de origem. Quanto à localização, a verruga vulgar ocorre com maior frequência no vermelhão do lábio, mucosa labial, região anterior da língua

e palato duro. Lesões múltiplas são comuns. O diagnóstico definitivo é reservado para as lesões que mostrem o mesmo quadro histopatológico das lesões de pele. São poucos os relatos na literatura sobre o HPV da verruga oral e não existem estudos sobre a história natural dessa lesão em boca. (SYRJÄNEN, S., 2003)

3.20 Hemangioma e Linfangioma

Hemangioma é um termo antigo, utilizado de um modo geral para designar uma variedade de alterações como neoplasia, malformação e hamartoma. (NEVILLE, B. W. (2009). Segundo JACKSON *et al.* (1993), as lesões vasculares benignas podem ser o resultado de anomalias dos vasos sanguíneos ou de proliferação das células endoteliais.

Mulliken e Glowacki (1982) apresentaram uma proposta de classificação das lesões vasculares a qual foi aprovada pela Sociedade Internacional para Estudo de Anomalias Vasculares (ISSVA) em 1996. Por essa classificação as lesões vasculares foram classificadas em:

1 – tumores: hemangioma, hemangioma congênito não involutivo, hemangioma congênito rapidamente involutivo, hemangioendelioma Kaposiforme, angioma em tufos, granuloma piogênico (hemangioma capilar lobular)

2 – Malformações vasculares (capilar, venosa, linfática ou arteriovenosa).

O hemangioma consiste em uma proliferação das células endoteliais e é a neoplasia benigna mais comum da infância. Geralmente não está presente no momento do nascimento podendo surgir nas primeiras semanas de vida, porém, na maioria dos casos, apresenta uma regressão espontânea. Mulheres, gêmeos e crianças prematuras possuem maior prevalência, e clinicamente se apresenta na forma de mancha avermelhada, pápula, nódulo ou infiltrado em profundidade nos tecidos, e encontrado principalmente no lábio, língua ou mucosa jugal. (CORRÊA, P. H. et al., 2007)

A malformação vascular representa uma alteração de desenvolvimento embrionário, comprometendo os vasos capilares, linfáticos ou veias. Está presente no momento do nascimento, não regride espontaneamente e aumenta

proporcionalmente com o crescimento do paciente. O osso pode estar envolvido, apresentando imagem radiográfica radiolúcida, multilocular e bem circunscrita. Clinicamente é difícil diferenciar um hemangioma de uma malformação vascular (CORRÊA, P. H. *et al.*, 2007).

Quando a malformação compromete o sistema linfático, desenvolve uma lesão congênita, denominada linfangioma, rara nos tecidos da boca. Os homens são mais acometidos na proporção de 2:1 e se localizam com maior frequência na cabeça e pescoço (AYATA, T. *et al.*, 2007; STANESCU, L. *et al.*, 2006).

Existem três tipos de linfangiomas: o linfangioma capilar, o linfangioma cavernoso e o linfangioma cístico (higroma cístico). Eles podem estar presente no momento do nascimento e aproximadamente 90% se desenvolvem em torno dos 2 anos de idade. As lesões bucais são mais comuns em assoalho de boca e no terço anterior da língua causando macroglosia. Quando superficiais se apresentam através de vesículas translúcidas agrupadas e nos profundos como massa nodulares podendo resultar em macroglossia. Muitas vezes estão associados a outras malformações vasculares principalmente as de origem venosas (JACKSON, I. T. *et al.*, 1993; AYATA, T. *et al.*, 2007; HONG, H. P. *et al.*, 2009).

3.21 Mucocele e Rânula

Mucocele por definição significa cavidade preenchida por muco (“*coele*” significa cavidade) (BAURMASH, H. D., 2003). É um termo clínico, utilizado para lesões relacionadas com a ruptura de um ducto da glândula salivar ou pela obstrução do fluxo salivar, originando o fenômeno por extravasamento (mucocele) ou o cisto de retenção de muco, respectivamente (REGEZI, J. A. *et al.*, 2003; ESMEILI, T.; LOZADA-NUR, F.; ESPTEIN, J., 2005).

Esses dois tipos de mucocelos não podem ser distinguidos clinicamente (PORTER, R. P. *et al.*, 1998). A maioria das mucocelos é do tipo fenômeno de extravasamento de muco, relacionado com o trauma mecânico no ducto excretor. Os cistos de retenção de muco são mais raros, ocorrem mais em adultos, encontrados tanto nas glândulas salivares menores como maiores e se originam a

partir da obstrução do ducto por um sialolito e cicatriz periductal (NEVILLE, B. W. *et al.*, 2009). Estudos prévios da literatura mostram uma variação de 0,3% a 27,0% na frequência da mucocele. (DAS, S.; DAS, A. K., 1993; KLEINMAN, D. V.; SWANGO, P. A.; PINDBORG, J. J., 1994; CHEN, Y. K. *et al.* 1998; LAWOYIN, 2000; SOUZA, F. B. *et al.*, 2002; JONES, A. V.; FRANKLIN, C. D., 2006; PARLAK, A. H. *et al.*, 2006; WANG, S. *et al.*, 2009)

As mucocelas se apresentam clinicamente como uma tumefação da mucosa bucal em forma de cúpula, de coloração translúcida azulada e de tamanho que pode variar de 1mm a vários centímetros. São lesões encontradas principalmente em crianças e adolescentes, sendo que, o lábio inferior é mais comumente envolvido, podendo ocorrer no ventre da língua, assoalho da boca, mucosa jugal e com menor frequência em outras regiões da mucosa bucal (MANDEL, L., 2001).

Quando presente no assoalho da boca é denominada rânula. O nome é derivado do latim “*rana*”, que significa rã, uma vez que as características clínicas da lesão podem lembrar o aspecto translúcido de baixo-ventre de uma rã (NEVILLE, B. W. *et al.*, 2009).

Uma variante da mucocele de extravasamento é a mucocele superficial, encontrada no palato mole e região retro molar, isolada ou múltipla e clinicamente se apresenta na forma de vesícula que se rompe facilmente formando uma ulceração superficial (PORTER, S. R. *et al.*, 1998; MANDEL, L., 2001; BERMEJO, A. *et al.*, 1999).

Delben *et al.* (2000), relataram o tratamento da mucocele pela técnica da micro-marsupialização. A utilização desse método, não permite a realização da biópsia tornando o diagnóstico da lesão eminentemente clínico.

3.22 Parotidite epidêmica

Parotidite epidêmica também denominada caxumba é uma infecção viral, não supurativa, causada por um vírus da família do Paramixovírus, que geralmente atinge as crianças e adolescentes. O contágio ocorre através da saliva ou gotículas

respiratórias do paciente contaminado, iniciando dois dias antes da manifestação clínica até 9 dias após a remissão do quadro clínico. O período de incubação varia de 12 a 25 dias após a contaminação. Mal estar, febre, dor de cabeça e dores musculares são os principais sintomas. Na evolução da doença ocorre aumento de volume uni ou bilateral da parótida, podendo comprometer a glândula submandibular e sublingual. Secundariamente o pâncreas, testículos e ovários maduros também podem estar envolvidos, causando a pancreatite, orquite e ooforite. Até 50% dos infectados podem apresentar a forma atípica e 20% podem ser assintomáticas, dificultando o diagnóstico da doença (CAMPOS-OUTCALT, D., 2006).

3.23 Parotidite crônica recorrente

Representa uma inflamação associada a uma sialectasia não obstrutiva da glândula parótida, comum na infância, de evolução crônica, com episódios múltiplos, com aumento de volume uni ou bilateral que podem se repetir por vários anos com ausência de supuração. Dor, eritema e febre são comuns. A etiopatogenia é pouco esclarecida e vários fatores congênitos ou adquiridos tais como infecções recorrentes, estenose do ducto, anomalias congênitas do ducto, alergia, processos autoimunes, fatores genéticos e hereditários são incluídos. A doença atinge seu maior desenvolvimento entre 3 e 6 anos de idade com predominância entre os homens (SHACHAM, R. *et al.*, 2009; ELLIES, M.; LASKAWI, R., 2010).

O diagnóstico da parotidite crônica recorrente é realizado através dos sinais, sintomas e resultados da ultrassonografia ou sialografia, onde encontramos a sialectasia pontual, achado característico da doença. Muitas vezes os sinais da doença não estão presentes no seu início, levando meses até anos para se chegar ao diagnóstico (LEERDAM, C. M.; MARTIN, H. C.; ISAACS, D., 2005).

Regressão espontânea após a puberdade tem sido relatada na literatura. Alguns casos continuam evoluindo até a idade adulta sendo então diagnosticados como Síndrome de Sjögren por possuir sinais clínicos e sialográficos idênticos (SHACHAM, R. *et al.*, 2009).

Wang S. *et al.* (2009), em um estudo de revisão da literatura, relataram uma pesquisa com 291 pacientes com parotidite crônica. Desses, 102 (35%) eram jovens com 15 anos de idade ou menos, portadores de parotidite crônica recorrente. Após um longo tempo de acompanhamento (média de 10 anos) em 28 desses pacientes, houve regressão dos sintomas em 16 (57%) e transformação para a Síndrome de Sjögren em 9 (32%).

Leerdam, Natin e Isaacs (2005) realizaram uma pesquisa retrospectiva de 21 anos, com 53 crianças portadoras da parotidite crônica recorrente. A frequência foi maior nos homens (70%). A doença apresentou maior sintomatologia entre os 2 e 5 anos de idade em 56,6% dos pacientes e uma segunda exarcebação da doença aos 10 anos de idade. Os principais sinais e sintomas foram: aumento de volume (100%), dor (92,5%) e febre em 41,5%. Os episódios se repetiram em média 8 vezes ao ano. Em consequência das características clínicas, sialográficas e laboratoriais, esses autores sugeriram uma provável etiologia imunologicamente mediada para essa enfermidade.

3.24 Sialolitíase

A sialolitíase em crianças e adolescentes é rara. Segundo Zenk *et al.* (1999) em um estudo com 635 pacientes com sialolitíase encontrou apenas 39 (6,1%) pacientes com menos de 20 anos de idade portadores de sialolitos. Por outra parte, Ota (2006) em uma revisão da literatura Inglesa, encontrou apenas 29 casos de sialolitíase em crianças e adolescentes, incluindo o seu caso. A idade variou de 13 meses a 15 anos sendo que 30% ocorreram entre 7 e 10 anos de idade. Os homens tiveram uma maior prevalência (58%). A principal localização foi o ducto da glândula submandibular com 86,2%. Aproximadamente 20% dos casos eram radiotransparentes nas radiografias.

Jones e Franklin (2006) em uma pesquisa retrospectiva de 30 anos com 840 lesões de glândulas salivares encontraram apenas 2 casos de sialolitíase na faixa de 0 a 16 anos de idade, sendo ambos no sexo feminino.

3.25 Ulceração aftosa recorrente

A ulceração aftosa recorrente também denominada estomatite aftosa recorrente, ulceração dolorosa ou afta comum representa a lesão mais comum da mucosa bucal. Com exceção da gengiva inserida e palato duro a afta pode ser encontrada em qualquer região da mucosa. Sua incidência varia de 3,6% a 66% dependendo da população estudada, critérios de avaliação e fatores desencadeantes. (KLEINMAN, D. V.; SWANGO, P. A.; PINDBORG, J. J., 1994; PORTER, S. R. *et al.*, 2000; BESSA, C. F. N *et al.*, 2004; PARLAK, A. H. *et al.*, 2006).

Crivelli *et al.* (1988) em seu estudo mostraram uma relação entre o aparecimento da úlcera aftosa e o nível sócioeconômico, sendo maior nos níveis mais elevados na proporção de 5:1, entretanto, Bessa *et al.* (2004) não acharam em sua pesquisa, diferença significativa entre a prevalência dessa lesão e o nível socioeconômico.

Apesar da etiologia da afta ainda ser desconhecida, Ship (1996) relaciona vários fatores desencadeantes relacionados com o seu surgimento, tais como fatores locais, sistêmicos, genéticos, nutricionais, microbianos e alérgicos/imunológicos.

O início da ulceração aftosa é frequentemente observada em crianças e adolescentes (RIOBOO-CRESPO, M. R.; PLANELLS-del POZO, P.; RIOBOO-GARCIA, A. R., 2005). Para Akintoye e Greenberg (2005), a prevalência nessa faixa etária foi de 39% e quando os pais apresentavam histórico para a afta, a possibilidade de desenvolverem a afta aumentou para 90%. Bagan *et al.* (1991) observaram que apenas 2% das aftas ocorriam em crianças com menos de 10 anos. Kleinman, Swango e Pindborg (1994) constataram a presença da ulceração aftosa em 29,6%. Por outro lado, Parlak *et al.* (2006) encontraram 3,6% entre as crianças examinadas.

Clinicamente são reconhecidas três formas da ulceração aftosa: Úlcera aftosa menor, úlcera aftosa maior e a úlcera aftosa herpetiforme. Acredita-se que essas

três formas possuem a mesma etiologia variando apenas na gravidade. (SHIP, J. A., 1996) A úlcera aftosa menor representa aproximadamente 85% dos casos. Apresenta-se como uma úlcera rasa, circular, recoberta por uma pseudomembrana branco amarelada, circunscrita por um halo eritematoso, medindo entre 3 a 10 mm de diâmetro, sensível principalmente nos três primeiros dias e que repara entre 7 a 14 dias sem deixar cicatriz. A mucosa jugal e labial são as mais atingidas. A úlcera aftosa maior também denominada de periadenite mucosa necrótica recorrente ou doença de Sutton se apresenta como uma úlcera profunda, circular, borda elevada, dolorosa, medindo entre 1 a 3 cm de diâmetro, leva de 2 a 6 semanas para curar e pode deixar uma cicatriz no local. Ocorre principalmente na mucosa labial, palato mole e fauces tonsilianas. A úlcera aftosa herpetiforme se caracteriza pelo grande número de lesões ulceradas, circulares que podem chegar a 100 lesões. São úlceras pequenas, com 1 a 3 mm de diâmetro e que regridem entre 7 a 15 dias. Em consequência do grande número de lesões, pode ser confundida com lesões viróticas como a gengivoestomatite herpética primária. (SHIP, J. A., 1996; PORTER, S. R. *et al.*, 2000; SCULLY, C.; GORSKI, M.; LOZADA-NUR, F. 2003).

Segundo Scully, Gorski e Lozada-Nur (2003) o diagnóstico definitivo da ulceração aftosa recorrente é eminentemente clínico, baseado nas características clínicas e história da doença, pois não existe exame laboratorial ou histológico específico

3.26 Glossite migratória benigna

A glossite migratória benigna recebe vários sinônimos como eritema migratório, língua geográfica e estomatite areata migratória, representa uma das lesões mais comum da mucosa bucal atingindo entre 1,6% e 30,0% da população. (KLEINMAN, D. V.; SWANGO, P. A.; PINDBORG, J. J., 1994; ARENDORF, T. M.; VAN DER ROSS, R., 1996; BESSA, C. F. N *et al.*, 2004; PARLAK, A. H. *et al.*, 2006). Clinicamente se apresenta com lesões situadas no dorso, bordas laterais e ventre da língua, avermelhadas, de contornos irregulares e circunscritas por um festão branco-amarelado ligeiramente elevado. As lesões possuem períodos de remissão e exacerbação. Geralmente são assintomáticas, apresentando algumas vezes, ardência ou sensibilidade frente a alimentos quentes ou picantes. Raramente

pode estar presente em outras regiões da mucosa bucal. (NEVILLE, B. W. *et al.* 2009)

Sua etiologia ainda é desconhecida apesar de vários fatores etiológicos serem atribuídos a glossite migratória. Guimarães *et al.* (2007) reportando-se a estudos anteriores, mencionaram alterações hormonais, fatores emocionais, diabetes mellitus, fatores imunológicos e com base em sua pesquisa sugerem um componente genético para o desenvolvimento da doença.

Tanto Bessa *et al.* (2004) como Miloglu *et al.* (2009) encontraram alta prevalência da glossite migratória em crianças, sendo mais comum no sexo feminino. Ray *et al.* (2007) em um estudo em Cleveland, Ohio, com 1900 crianças e adolescentes entre 1 e 15 anos de idade, observaram 72 (3,8%) pacientes com glossite migratória e concluíram existir certa relação entre a ocorrência da glossite migratória e o uso de alguns medicamentos.

3.27 Gengivoestomatite herpética aguda (primária) e herpes recorrente

A gengivoestomatite herpética aguda é uma infecção causada pelo vírus herpes simples tipo 1, em pessoas soronegativas que não foram expostas ao vírus. Geralmente ocorre entre os 6 meses e 5 anos de idade pelo contato físico com pessoas infectadas. O tempo de incubação varia de alguns dias a duas semanas. Raramente, a infecção primária pode ocorrer em adultos. Para Tommasi (2002), apenas 1% das pessoas infectadas pelo HSV-1, manifestam durante a infecção primária os sinais e sintomas da doença. O restante apresenta a doença na forma subclínica que são identificadas somente pelo exame laboratorial dos anticorpos circulantes para o HSV-1. Os vírus podem permanecer latente em certos tipos de células como as dos gânglios sensitivos depois de migrarem através da bainha do axônio do nervo trigêmeo e permanecerem latentes por toda a vida do indivíduo.

As manifestações clínicas iniciam com um quadro sistêmico acompanhado de linfadenopatia cervical, febre, calafrios, anorexia e irritabilidade. Na mucosa aparecem vesículas que logo se rompem, deixando pequenas ulcerações, dolorosas, situadas em toda a mucosa bucal. Os lábios e região perioral podem

também apresentar lesões e por autoinoculação se estender para outras regiões como dedos, olhos e mucosa nasal. As lesões geralmente regridem dentro de 5 a 7 dias. (NEVILLE, B. W. *et al.*, 2009)

Com a reativação do vírus, ocorre a infecção pelo HSV-1 secundária ou recorrente, com formação de lesões no epitélio inervado pelo gânglio sensitivo. Vários são os fatores de contribuem para a reativação do vírus: a luz ultravioleta, o estresse físico ou emocional, a febre, a imunodepressão, algumas doenças sistêmicas, as neoplasias, o trauma entre outros. (NEVILLE, B. W. *et al.* 2009). Para Regezi *et al.* (2003), 40% dos pacientes soropositivos para o HSV-1 apresentam o herpes recorrente.

Relatos prévios da literatura mostram uma variação de 0,2% a 1,1% na incidência da gengivo estomatite herpética primária. (KLEINMAN, D. V.; SWANGO, P. A.; PINDBORG, J. J., 1994; ARENDORF, T. M.; VAN DER ROSS, R., 1996; BESSA, C. F. N *et al.*, 2004) Kleinman, Swango e Pindborg (1994) através de uma revisão da literatura, observaram que a incidência do herpes recorrente entre os jovens variou entre 21% e 38%. Ramos-Gomez (2002) considerou o herpes simples como uma lesão comum na infância com uma incidência que varia de 17% e 24%.

Antes da formação das erupções vesiculoeruptivas no herpes recorrente, ocorre os sintomas prodômicos como ardência ou prurido no local das lesões, Após 24 horas iniciam a formação das vesículas, que se rompem formando uma úlcera de contorno irregular, que cicatriza entre uma e duas semanas (TOMMASI, A. F., 2002).

3.28 Gengivite ulcerativa necrosante;

A gengivite ulcerativa necrosante (GUN) se caracteriza por necrose e úlcera nas papilas interdentais, dor gengival e febre. A sua etiologia está vinculada a uma associação de espiroquetas e bactérias fusiformes como a *Provotella intermédia*. (LOESCHE, W. J. *et al.*, 1982)

Vários são os fatores desencadeantes da GUN: estresse emocional, sono inadequado, deficiência nutricional, tabagismo, higiene bucal deficiente, e doenças

sistêmicas como diabetes e imunossupressão (HORNING, G.; COHEN, M., 1995; LOPEZ, R. *et al.*, 2002). Lopez *et al.* (2002) em um estudo realizado no Chile com adolescentes, encontraram uma prevalência da Gun de 6,7%.

3.29 Lesões traumáticas

As lesões da mucosa bucal presentes em crianças e adolescentes e causadas pelo trauma são representadas pelas úlceras, mordiscamento da mucosa e hiperqueratose reacional. No entanto, outras lesões também são atribuídas ao trauma. Chen *et al.* (2010) em seu estudo relacionaram a mucocelose, a lesão periférica de células gigantes, a hiperplasia fibroepitelial, os hamartomas e o cisto ósseo traumático como lesões desencadeadas por fatores traumáticos.

A úlcera é geralmente a lesão mais comum dos tecidos moles da boca, causada pelo trauma mecânico, onde se observa a relação direta entre a causa e efeito. Está situada com maior frequência no lábio inferior, mucosa jugal e língua (REGEZI, J. A. *et al.*, 2003).

Quando se elimina a causa, a úlcera traumática regride rapidamente confirmando a origem e concomitantemente o diagnóstico. A sua ocorrência diminui com o aumento da idade (RIOBOO-CRESPO, M. R., PLANELLS-del POZO, P., RIOBOO-GARCIA, A. R., 2005).

Kleinman, Swango e Pindborg (1994) mostraram baixa prevalência de lesões traumáticas em crianças e adolescentes. Por outro lado, estudos posteriores como os de Arendorf e Ross (1996), Garcia-Pola, Garcia e Gonzalez (2002), Santos *et al.* (2004), Bessa *et al.* (2004) relataram alta prevalência desse grupo de lesões.

Clinicamente a lesão traumática crônica apresenta uma superfície esbranquiçada com regiões avermelhadas e sem sintomatologia dolorosa. Ela pode apresentar margem elevada, endurecida e com hiperqueratose. Exemplos clássicos dessa lesão são: o mordiscamento da mucosa jugal também denominado "*morsicatio buccarum*", a linha alba e a hiperqueratose reacional. Quanto a lesão traumática aguda da mucosa bucal, encontramos o quadro clínico da inflamação

aguda, com úlcera recoberta por uma membrana fibropurulenta amarelada, halo eritematoso e sintomatologia dolorosa (REGEZI, J. A. *et al.*, 2003; NEVILE, B. W. *et al.*, 2009).

Para Baroni *et al.*, (2006) e Choi *et al.*, (2009), a úlcera sublingual causada pelo trauma dos dentes neonatais ou incisivos decíduos inferiores em recém nascidos ou bebês e denominada de doença de Riga-Fede, representa um exemplo de lesão traumática.

O uso de piercing intraoral, de uso frequente entre os adolescentes, também pode causar lesão traumática na mucosa bucal. Maheu-Robert, Adrian e Grenier (2007) relataram inúmeras complicações secundárias, associadas ao uso de piercing na língua e no lábio.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Caracterização do Estudo

O desenho do trabalho foi de um estudo epidemiológico descritivo.

4.2 Procedimentos Éticos e Legais

O projeto do estudo em questão foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná, sendo aprovado em 28 de outubro de 2009, e registrado sob o número de protocolo 810.145.09.10 (ANEXO 1).

4.3 Critérios de inclusão

Prontuários dos pacientes de 0 a 18 anos de idade atendidos na Disciplina de Diagnóstico Bucal da UFPR, no período de junho de 1994 a julho de 2009.

4.4 Critérios de exclusão

Prontuários dos pacientes de 0 a 18 anos de idade atendidos na Disciplina de Diagnóstico Bucal da UFPR, antes do mês de junho de 1994 e depois do mês de julho de 2009.

Prontuários não localizados no Serviço de Triagem do Curso de Odontologia da UFPR.

Prontuários incompletos pelo abandono do paciente ao tratamento ou com informações incompletas que não permitiram chegar a um diagnóstico definitivo.

Prontuários de pacientes de 0 a 18 anos idade atendidos na Disciplina de Diagnóstico Bucal da UFPR, no período de junho de 1994 a julho de 2009, que não apresentaram lesão no momento do exame.

Prontuários de pacientes de 0 a 18 anos de idade atendidos na Disciplina de Diagnóstico Bucal da UFPR, no período de junho de 1994 a julho de 2009, que apresentaram unicamente alterações da normalidade no momento do exame.

4.5 População

Todo paciente atendido na disciplina de Diagnóstico Bucal do Curso de Odontologia da UFPR é submetido a anamnese e exames físicos extra e intrabucal. Exames radiográficos, biópsias e outros exames laboratoriais são solicitados quando necessários para elaborar o diagnóstico definitivo, sendo registrados nos prontuários. Todos os prontuários são preenchidos pelos acadêmicos que cursam a disciplina de Diagnóstico Bucal e revisados pelos professores da Disciplina.

Para identificar a população do estudo, foram revisados todos os prontuários dos pacientes atendidos na disciplina de Diagnóstico Bucal do Curso de Odontologia da UFPR, no período compreendido entre junho de 1994 a julho de 2009.

A população foi definida pelos prontuários de pacientes com idade entre 0 a 18 anos. A fase de identificação dos pacientes ocorreu durante os meses de novembro 2009 a julho de 2010. Um fluxograma com as etapas desenvolvidas para obtenção dos prontuários no presente trabalho pode ser visto na FIGURA 1.

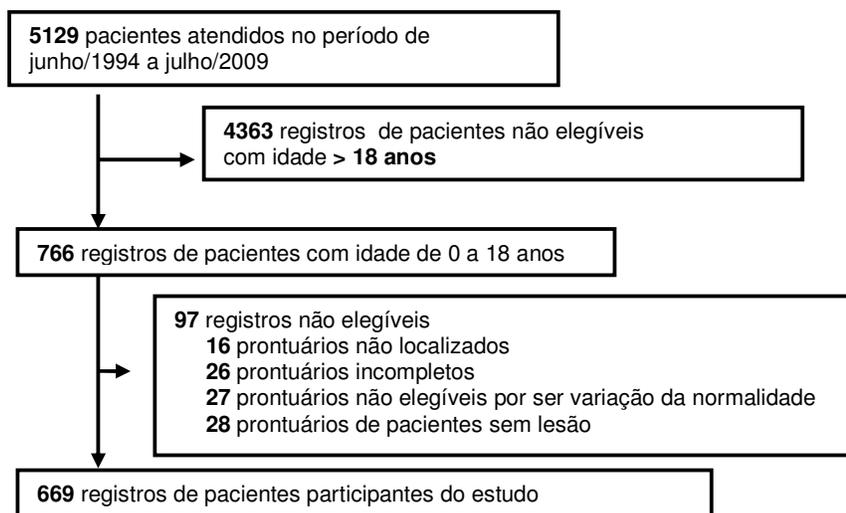


FIGURA 1 - FLUXOGRAMA DA OBTENÇÃO DOS PRONTUÁRIOS DO ESTUDO.

FONTE: O autor (2010)

4.6 Coleta de dados

O registro das informações dos prontuários ocorreu em formulário próprio desenvolvido para a pesquisa, codificado, para preservar o sigilo dos participantes da pesquisa (ANEXOS II e III) e foram coletados por um único pesquisador com experiência em Estomatologia. De cada prontuário selecionado foram obtidos dados referentes às variáveis discriminadas no QUADRO 1.

VARIÁVEIS	CATEGORIAS
Faixa Etária	0-3 4-6 7-9 10-12 13-15 16-18
Sexo	Masculino Feminino
Cor da pele	Branco Negro Pardos Não especificado
Encaminhamento	Serviço Público – Curitiba Serviço Público – Região Metropolitana Serviço Particular Outros
Presença de lesão	Presente Ausente
Número de lesões	1 lesão 2 lesões 3 lesões

QUADRO 1 - DESCRIÇÃO DAS VARIÁVEIS POR CATEGORIAS

CONTINUA

FONTE: O autor (2010)

VARIÁVEIS	CATEGORIAS
Diagnóstico	Exclusivamente Clínico Clínico e Histopatológico
Lesão	Categorizado segundo o CID-10 (WHO, 2008)
Localização	Categorizado com base no diagrama de Roed Petersen e Renstrup (1969), modificada por Kleinman (1994)
Grupos de lesões	Categorizado segundo Jones e Franklin (2006) em: Lesões das glândulas salivares Lesões dentais Lesões da gengiva e do periodonto Cistos odontogênicos Tumores odontogênicos Cistos não odontogênicos Lesões ósseas Lesões da mucosa bucal Lesões do tecido conjuntivo Tecidos normais Neoplasias malignas Outras lesões

QUADRO 1 - DESCRIÇÃO DAS VARIÁVEIS POR CATEGORIA -

CONCLUSÃO

FONTE: O autor (2010)

4.7 Banco de Dados e Análise Estatística

As variáveis definidas no estudo foram organizadas em planilhas do programa Excel[®] versão 2007 (Microsoft Corporation, USA). Os dados obtidos na coleta foram distribuídos nestas planilhas a fim de permitir sua análise estatística.

A análise estatística foi realizada por meio do programa *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS), versão 17.0 (SPSS Inc., USA). Os resultados obtidos no estudo foram expressos por média, mediana, valor mínimo, valor máximo e desvio padrão, ou por frequências e percentuais.

5 RESULTADOS

Prontuários de 5.129 pacientes durante o período de 15 anos foram obtidos do Serviço de Triagem do Curso de Odontologia da UFPR, dos quais 669 eram de crianças e adolescentes com idade entre 0 e 18 anos e que apresentavam lesões bucais. Quanto à idade dos pacientes, a TABELA 1 mostra os resultados encontrados.

TABELA 1 – MÉDIA, MEDIANA, MODA, VALOR MÍNIMO, VALOR MÁXIMO E DESVIO PADRÃO DA IDADE DOS PACIENTES

Idade	Valor (em anos)
Média	11,5
Mediana	12
Moda	11
Valor mínimo	0,08
Valor máximo	18,00
Desvio padrão	4,20

FONTE: O autor (2010)

A faixa etária que ocorreu o maior número de lesões foi entre 10 e 15 anos. A distribuição do total dos pacientes atendidos por sexo foi de 48,1% para o masculino e 51,9% para o feminino e houve uma predominância considerável nos brancos. O Serviço Público do Município de Curitiba foi o principal responsável pelo encaminhamento a Disciplina de Diagnóstico Bucal da UFPR. Nos 669 prontuários foram observadas 701 lesões, sendo que 95,5% dos pacientes tinham apenas uma lesão. A frequência e a distribuição das faixas etárias, do sexo, da cor da pele, encaminhamento e o número de lesões dos pacientes atendidos são mostrados na TABELA 2.

TABELA 2 – FREQUÊNCIA (N) E DISTRIBUIÇÃO (%) DA FAIXA ETÁRIA, GÊNERO, ETNIA, ENCAMINHAMENTO E NÚMERO DE LESÕES DOS PACIENTES ATENDIDOS NA DISCIPLINA DE DIAGNÓSTICO BUCAL DA UFPR

		(N)	(%)	% ACUMULADO
FAIXA ETÁRIA	0-3	27	4,0	4,0
	4-6	66	9,9	13,9
	7-9	106	15,8	29,7
	10-12	179	26,8	56,5
	13-15	157	23,5	80,0
	16-18	134	20,0	100,0
SEXO	Feminino	347	51,9	51,9
	Masculino	322	48,1	100,0
COR DA PELE	Branco	513	76,7	76,7
	Pardo	81	12,1	88,8
	Negro	61	9,1	97,9
	Não Especificado	14	2,1	100,0
ENCAMINHAMENTO	Serviço público – Curitiba	504	75,3	75,3
	Serviço público – Metropolitano	92	13,8	89,1
	Dentista particular	49	7,3	96,4
	Outros	22	3,3	99,7
	Não especificado	2	0,3	100,0
N° DE LESÕES	1 lesão	639	95,5	95,5
	2 lesões	28	4,2	99,7
	3 lesões	2	0,3	100,0

FONTE: O autor (2010)

O diagnóstico definitivo foi realizado em 55% dos casos por meio exclusivamente do exame clínico e em 45% pelos achados do exame clínico e histopatológico.

A distribuição das lesões quanto à localização pode ser encontrada na TABELA 3, sendo que as regiões com maior número de lesões foram: o lábio inferior, a gengiva superior e inferior, a maxila, a mandíbula, a língua, a mucosa jugal e o assoalho da boca.

TABELA 3 – FREQUÊNCIA (N) E DISTRIBUIÇÃO (%) DAS LESÕES BUCAIS QUANTO À LOCALIZAÇÃO

LOCALIZAÇÃO	(N)	(%)	% ACUMULADO
Lábio inferior	189	27,0	27,0
Gengiva superior e inferior	100	14,3	41,3
Maxila	70	10,0	51,3
Mandíbula	66	9,3	60,7
Língua	62	8,7	69,5
Mucosa jugal	50	7,1	77,6
Assoalho da boca	30	4,2	80,8
Dentes superiores	23	3,3	84,1
Palato duro	17	2,4	86,5
Articulação temporomandibular	16	2,3	88,8
Lábio superior	14	2,0	90,8
Palato mole	12	1,7	92,5
Toda mucosa	11	1,6	94,1
Mucosa labial superior	7	1,1	95,1
Comissura labial	7	1,1	96,1
Mucosa alveolar superior	6	0,9	97,0
Dentes inferiores	6	0,9	97,9
Parótida	4	0,6	98,5
Não registrado	4	0,6	99,1
Seio maxilar	3	0,4	99,5
Submandibular	3	0,4	99,9
Orofaringe	1	0,1	100,0
Mucosa alveolar inferior	0	0	100,0
TOTAL	701	100,0	100,0

FONTE: O autor (2010)

As lesões mais frequentes, em ordem decrescente, diagnosticadas individualmente foram: mucocele, hiperplasia fibroepitelial, papiloma, rânula, cisto dentífero, lesões por trauma, granuloma piogênico, dente incluso, dente extranumerário/mesio dente, hemangioma e glossite migratória. O líquen plano, tatuagem por amálgama, *dens in dente*, cisto mucoso de seio, queilite angular, linfangioma, fibro-odontoma, parotidite epidêmica, cisto paradental, ectasia ductal, osteíte condensante, leucoedema, adenoma pleomórfico e neuroma traumático foram as lesões menos frequentes com apenas um caso. Tanto a frequência como os percentuais de cada lesão encontrada em relação ao número total estão especificados na TABELA 4.

TABELA 4 – FREQUÊNCIA (N) E DISTRIBUIÇÃO (%) DAS LESÕES BUCAIS EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES

LESÃO	(N)	(%)	% ACUMULADO
Mucocele	172	24,5	24,5
Hiperplasia fibroepitelial	42	6,0	30,5
Papiloma	41	5,8	36,4
Rânula	27	3,9	40,2
Cisto dentífero	27	3,9	44,1
Lesão por trauma / Mordiscamento da mucosa bucal e hiperqueratose reacional	26	3,7	47,8
Granuloma piogênico	19	2,7	50,5
Dente incluso	19	2,7	53,2
Dente extranumerário/mesiodente	19	2,7	55,9
Hemangioma	17	2,4	58,3
Glossite migratória benigna	17	2,4	60,8
Agenesia dental	15	2,1	62,9
Disfunção temporomandibular	15	2,1	65,0
Afta	13	1,9	66,9
Lesão periférica de células gigantes	11	1,6	68,5

Continua

TABELA 4 – FREQUÊNCIA (N) E DISTRIBUIÇÃO (%) DAS LESÕES BUCAIS EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES

Cisto de erupção	11	1,6	70,0
Gengivoestomatite herpética primária	10	1,4	71,5
Abscesso dental	10	1,4	72,9
Odontoma composto	10	1,4	74,3
Fibroma	10	1,4	75,7
Pericoronarite	10	1,4	77,2
Processo inflamatório inespecífico	10	1,4	78,6
Fístula extra / intrabucal	10	1,4	80,0
Fibromatose gengival	10	1,4	81,5
Amelogênese imperfeita	9	1,3	82,7
Mancha melânica / Melanose racial	7	1,0	83,7
Gengivite ulcerativa necrosante	7	1,0	84,7
Doença do enxerto contra o hospedeiro	7	1,0	85,7
Herpes recorrente	6	0,9	86,6
Fibrose cicatricial	5	0,7	87,3
Fibroma ossificante periférico	5	0,7	88,0
Gengivite	5	0,7	88,7
Osteomielite de Garrè	5	0,7	89,4
Lesão central de células gigantes	5	0,7	90,2
Displasia fibrosa óssea	5	0,7	90,9
Ceratose solar/Queilite actínica	4	0,6	91,4
Pulpite	4	0,6	92,0
Tumor odontogênico ceratocístico	4	0,6	92,6
Cisto traumático	4	0,6	93,2
Sialolitíase	3	0,4	93,6
Parotidite recorrente	3	0,4	94,0
Microdontia	3	0,4	94,4
Sialodenite crônica	3	0,4	94,9

continuação

TABELA 4 – FREQUÊNCIA (N) E DISTRIBUIÇÃO (%) DAS LESÕES BUCAIS EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES

Cisto radicular	2	0,3	95,1
Exostose	2	0,3	95,4
Cisto epidermóide	2	0,3	95,7
Candidíase atrófica/pseudomembranosa	2	0,3	96,0
Neurofibroma	2	0,3	96,3
Osteomielite Crônica Esclerosante Focal	2	0,3	96,6
Ameloblastoma	2	0,3	96,9
Raiz residual	2	0,3	97,1
Cisto gengival do recém-nascido	2	0,3	97,4
Nevo composto	2	0,3	97,7
Pérolas de Epstein	1	0,1	97,9
Líquen Plano	1	0,1	98,0
Tatuagem por amálgama	1	0,1	98,1
<i>Dens in dente</i>	1	0,1	98,3
Necrose pulpar	1	0,1	98,4
Cisto mucoso de seio	1	0,1	98,6
Queilite angular	1	0,1	98,7
Linfangioma	1	0,1	98,9
Fibrodontoma	1	0,1	99,0
Parotidite Epidêmica	1	0,1	99,1
Cisto Paradental	1	0,1	99,3
Ectasia Ductal	1	0,1	99,4
Osteíte condensante	1	0,1	99,6
Leucoedema	1	0,1	99,7
Adenoma pleomórfico	1	0,1	99,9
Neuroma traumático	1	0,1	100,0
Total	701	100,0	

FONTE: O autor (2010)

conclusão

Os grupos de lesões que apresentaram maior prevalência foram as relacionadas com as glândulas salivares (30%), mucosa bucal (25%), dentes (13%) e periodonto (10%). Não houve casos nas categorias de neoplasias malignas. (GRÁFICO 1).

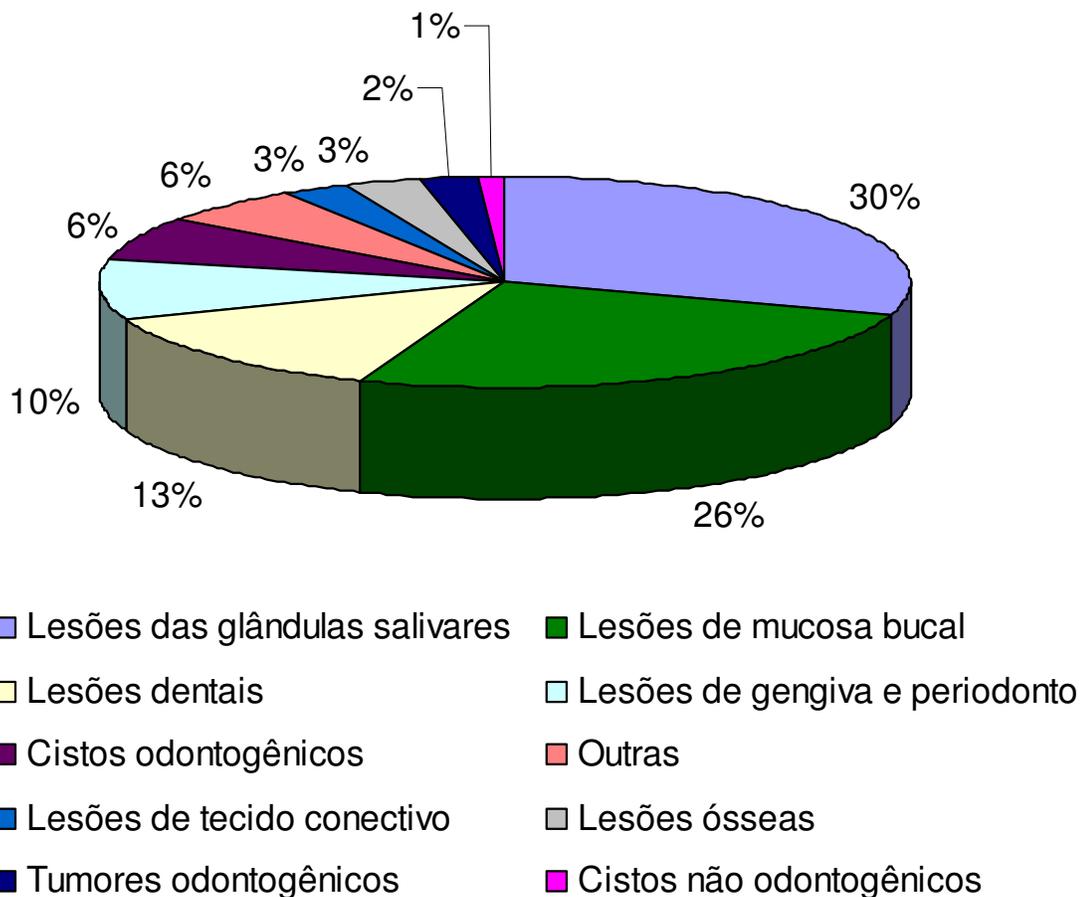


GRÁFICO 1 - PERCENTAGEM DAS LESÕES BUCAIS POR GRUPOS.

FONTE: O autor (2010)

Dentro do grupo de lesões de glândulas salivares, o mucocele foi a lesão mais comum com 172 (81,5%) (TABELA 5), seguida da rânula com 27 (12,8%). A parotidite epidêmica e o adenoma pleomórfico apresentaram apenas uma lesão (0,1%).

TABELA 5 – FREQUÊNCIA (N) E DISTRIBUIÇÃO (%) DAS LESÕES DE GLÂNDULAS SALIVARES

LESÕES DE GLÂNDULAS SALIVARES	(N)	(%)
Mucocele	172	81,5
Rânula	27	12,8
Sialolitíase	3	1,4
Parotidite recorrente	3	1,4
Sialodenite crônica	3	1,4
Parotidite epidêmica	1	0,5
Ectasia ductal	1	0,5
Adenoma pleomórfico	1	0,5
TOTAL	211	100,0

FONTE: O autor (2010)

Após o grupo de lesões das glândulas salivares, a categoria que apresentou o maior número de doenças foi a da mucosa bucal, com 179 (25%) de todos os casos encontrados. Outras lesões mais frequentes foram a hiperplasia fibroepitelial, o papiloma e as lesões causadas por trauma. O líquen plano e a tatuagem por amálgama apresentaram um único caso (TABELA 6).

TABELA 6 – FREQUÊNCIA (N) E DISTRIBUIÇÃO (%) DAS LESÕES DE MUCOSA BUCAL

LESÕES DE MUCOSA BUCAL	(N)	(%)
Hiperplasia fibroepitelial	42	23,5
Papiloma	41	22,9
Lesão por trauma/Mordiscamento da mucosa bucal	25	14,0
Glossite migratória benigna	17	9,5
Afta	13	7,3
Fibroma	10	5,6
Processo inflamatório inespecífico	10	5,6
Mancha melânica/melanose racial	7	3,9
Fibrose cicatricial	5	2,8
Ceratose solar/Queilite actínica	4	2,2
Nevo composto	2	1,1
Líquen plano	1	0,6
Tatuagem por amálgama	1	0,6
Leucoedema	1	0,6
TOTAL	179	100,0

FONTE: O autor (2010)

Das 93 lesões relacionadas com os dentes, os dentes extranumerários/mésiodentes e os dentes inclusos foram as que ocorreram com maior frequência, com 19 casos (20,4%) cada um (TABELA 7).

TABELA 7 – FREQUÊNCIA (N) E DISTRIBUIÇÃO (%) DAS LESÕES DENTAIS

LESÕES DENTAIS	(N)	(%)
Dente extranumerário/mesiodente	19	20,4
Dente incluso	19	20,4
Agnesia dental	15	16,1
Abscesso dental	10	10,8
Fístula extra/intraoral	10	10,8
Amelogênese imperfeita	9	9,7
Pulpite	4	4,3
Microdontia	3	3,2
Raiz residual	2	2,2
<i>Dens in dente</i>	1	1,1
Necrose pulpar	1	1,1
TOTAL	93	100,0

FONTE: O autor (2010)

O granuloma piogênico constou de 19 casos (28,4%) das 67 lesões de gengiva e periodonto seguidas pela lesão periférica de células gigantes, pericoronarite e fibromatose gengival (TABELA 8).

TABELA 8 – FREQUÊNCIA (N) E DISTRIBUIÇÃO (%) DAS LESÕES DE GENGIVA E PERIODONTO

LESÕES DE GENGIVA E PERIODONTO	(N)	(%)
Granuloma piogênico	19	28,4
Lesão periférica de células gigantes	11	16,4
Pericoronarite	10	14,9
Fibromatose gengival	10	14,9
Gingivite ulcerativa necrozante	7	10,4
Fibroma ossificante periférico	5	7,5
Gengivite	5	7,5
TOTAL	67	100,0

FONTE: O autor (2010)

O cisto dentígero foi o mais comum no grupo dos cistos odontogênicos com 27 (60,0%) das 45 lesões (TABELA 9) e o odontoma composto foi o mais frequente com 10 casos (58,8%) entre as 17 lesões da categoria dos tumores odontogênicos (TABELA 10).

TABELA 9 — FREQUÊNCIA (N) E DISTRIBUIÇÃO (%) DOS CISTOS ODONTOGÊNICOS

CISTOS ODONTOGÊNICOS	(N)	(%)
Cisto dentígero	27	60,0
Cisto de erupção	11	24,4
Cisto radicular	2	4,4
Cisto gengival do recém nascido	2	4,4
Pérolas de Epstein	2	4,4
Cisto paradental	1	2,2
TOTAL	45	100,0

FONTE: O autor (2010)

TABELA 10 – FREQUÊNCIA (N) E DISTRIBUIÇÃO (%) DOS TUMORES ODONTOGÊNICOS

TUMORES ODONTOGÊNICOS	(N)	(%)
Odontoma composto	10	58,8
Tumor odontogênico ceratocístico	4	23,5
Ameloblastoma	2	11,8
Fibrodontoma	1	5,9
TOTAL	17	100,0

FONTE: O autor (2010)

As TABELAS 11 e 12 mostram respectivamente a frequência e a distribuição das lesões bucais nos grupos dos cistos não odontogênicos e lesões ósseas.

TABELA 11 – FREQUÊNCIA (N) E DISTRIBUIÇÃO (%) DOS CISTOS NÃO ODONTOGÊNICOS

CISTOS NÃO ODONTOGÊNICOS	(N)	(%)
Cisto traumático	4	57,1
Cisto epidermóide	2	28,6
Cisto mucoso de seio	1	14,3
TOTAL	7	100,0

FONTE: O autor (2010)

TABELA 12 – FREQUÊNCIA (N) E DISTRIBUIÇÃO (%) DAS LESÕES ÓSSEAS.

LESÕES ÓSSEAS	(N)	(%)
Displasia fibrosa óssea	5	25,0
Osteomielite de Garrè	5	25,0
Lesão central de células gigantes	5	25,0
Osteomielite crônica esclerosante focal	2	10,0
Exostose	2	10,0
Osteite condensante	1	5,0
TOTAL	20	100,0

FONTE: O autor (2010)

Considerando o grupo das lesões do tecido conjuntivo, o hemangioma representou 17 (81,0%) das 21 lesões desse grupo (TABELA 13).

TABELA 13 – FREQUÊNCIA (N) E DISTRIBUIÇÃO (%) DAS LESÕES DO TECIDO CONJUNTIVO

LESÕES DE TECIDO CONJUNTIVO	(N)	(%)
Hemangioma	17	81,0
Neurofibroma	2	9,5
Linfangioma	1	4,8
Neuroma traumático	1	4,8
TOTAL	21	100,0

FONTE: O autor (2010)

Na categoria da outras lesões (TABELA 14), a disfunção temporomandibular e a gengivo estomatite herpética primária foram as mais comuns.

TABELA 14 – FREQUÊNCIA (N) E DISTRIBUIÇÃO (%) DE OUTRAS LESÕES

OUTRAS	(N)	(%)
Disfunção temporomandibular	15	36,6
Gengivoestomatite herpética primária	10	24,8
Doença do enxerto contra o hospedeiro	7	17,1
Herpes recorrente	6	14,6
Candidíase atrófica/pseudomembranosa	2	4,9
Queilite angular	1	2,4
TOTAL	41	100,0

FONTE: O autor (2010)

6 DISCUSSÃO

Quando procuramos realizar um levantamento sobre a representatividade de doenças, podemos levar em consideração dois tipos de população: a população geral e a população específica. A população geral compreende todos os indivíduos de uma determinada região ou país e a população específica se caracteriza por um determinado grupo de pessoas selecionadas para o estudo.

Os resultados obtidos a partir de uma população específica não podem ser extrapolados para a população geral. No entanto, é possível comparar entre si os resultados obtidos de populações com as mesmas características.

O levantamento das lesões da mucosa bucal e do complexo maxilomandibular em crianças e adolescentes no presente estudo se caracteriza como um estudo dentro de uma população específica.

Estudos prévios sobre saúde bucal das crianças e dos adolescentes pesquisam, em geral, as lesões relacionadas com a doença cárie, problemas com oclusão dentária, periodontia, principalmente as gengivites e trauma dos dentes, não focando as alterações de caráter “osteomucoso” da boca (MENENDES, O. R., 2002; FURNALETTO, D. L. C.; CRIGHTON, A.; TOPPING, G. V. A., 2006; JIMENEZ, C. *et al.*, 2008).

No presente trabalho foram investigadas as principais lesões que ocorreram em crianças e adolescentes atendidos na Disciplina de Diagnóstico Bucal da Universidade Federal do Paraná no período de junho de 1994 a julho de 2009. As lesões foram diagnosticadas por meio do exame clínico e(ou) histopatológico, sendo que o diagnóstico exclusivamente clínico representou 54,9% do total de diagnósticos realizados. Entretanto, vários estudos encontrados na literatura concluem o diagnóstico baseado no exame histopatológico (DAS, S.; DAS, A. K., 1993; CHEN, Y. K. *et al.*, 1998; SOUSA, F. B. *et al.*, 2002; JONES, A. V.; FRANKLIN, C. D., 2006; DHANUTHAI, K.; BNARAI, M.; LIMPANAPUTTAJAK, S. A., 2007; WANG, Y. L. *et al.*, 2009).

Dificuldades no processo de levantamento dos dados e na comparação destes com a literatura ocorreram no presente trabalho. Em vários prontuários de pacientes com lesão, não foi possível obter o diagnóstico definitivo por motivos como o abandono do paciente ao tratamento, fichas clínicas incompletas e materiais da biópsia insuficiente. Outra dificuldade com que este estudo se deparou foi a comparação dos resultados com os diferentes estudos relatados na literatura devido à falta de uniformidade quanto a faixa etária, população estudada, período de estudo, locais examinados, áreas geográficas, classificação das lesões e critérios de diagnóstico. Segundo Das e Das (1993), Maia *et al.* (2000) e Jones e Franklin (2006), a falta de uniformidade representou uma das maiores limitações também em suas pesquisas.

A disciplina de Diagnóstico Bucal da UFPR tem como característica o atendimento de pacientes encaminhados por diferentes serviços de saúde. Isso faz com que os pacientes sejam encaminhados com lesões desenvolvidas na boca. Consequentemente, este levantamento não representa uma prevalência das lesões orais da população em geral e sim, a frequência das lesões que ocorreram no ambulatório no período do estudo.

Neste estudo, 13,5% do total de pacientes atendidos na disciplina de Diagnóstico Bucal durante o período de 15 anos eram crianças e adolescentes. Este achado é similar aos encontrados por Skinner *et al.* (1986) (12,8%) e Dhanuthai, Bnarai e Limpanaputtajak (2007) (15,05%). Quando comparados com o número de pacientes de outras pesquisas, (5,8%) Sklavounou-Andrikopoulou. *et al.* (2005), (8,2%) Jones e Franklin (2006), (6,6%) Lima *et al.* (2008), (6,6%) Wang *et al.* (2009), os resultados do presente estudo podem ser considerados elevados. Entretanto, Lawoyin (2000) apresentou uma percentagem de 24,4%. Essa variação no número de pacientes entre os autores pode ser justificada pelas diferentes faixas etárias dos participantes das pesquisas e pelas características dos serviços (JONES, A.V.; FRANKLIN, C.D., 2006; WANG, Y. L. *et al.*, 2009).

A disparidade entre os autores, quanto à idade dos pacientes, foi outro fator que dificultou a comparação dos trabalhos. Optou-se em trabalhar na faixa etária entre 0 e 18 anos de idade porque, no Art. 2º das Disposições Gerais do Estatuto da

Criança e do Adolescente, considera-se criança a pessoa até doze anos de idade incompletos e adolescente aquela entre doze e dezoito anos de idade (BRASIL, 1990).

Entre os trabalhos disponíveis na literatura, apenas no estudo de Sklavounou-Andrikipoulou *et al.* (2005), os participantes da pesquisa possuíam idade entre 1 mês e 18 anos, porém, esse trabalho se limitou aos achados histopatológicos de lesões de tecidos moles da boca.

Segundo Kleinmam, Swango e Pindborg (1994), a prevalência das lesões aumenta proporcionalmente com a idade, fato este também observado neste trabalho. Porém, as diferentes estratificações na idade dos pacientes encontradas na literatura não permitiram estabelecer com precisão uma comparação em qual faixa de idade ocorreu o maior número de lesões (BESSA, C. F. N *et al.*, 2004; SANTOS, P. J. B. dos *et al.*, 2004; PARLAK, A. H. *et al.*, 2006; LIMA, G. S. *et al.*, 2008). Entretanto, vários trabalhos mostraram uma predominância de lesões entre 9 e 14 anos de idade (CHEN, Y. K. *et al.*, 1998; SOUSA, F. B. *et al.*, 2002; JONES, A. V.; GRAIG, C. D.; FRANKLIN, C. C., 2006; WANG, Y. L. *et al.*, 2009). Dhanuthai, Bnarai e Limpanaputtajak (2007), mostraram em sua pesquisa que a maioria das lesões bucais pediátricas ocorre durante a dentição mista e no presente trabalho, a maior prevalência das lesões ocorreu entre 10 e 15 anos de idade.

Quanto à classificação das lesões por categoria, também não existe uniformidade entre os autores, o que torna difícil confrontar os dados entre as pesquisas. Dhanuthai, Bnarai e Limpanaputtajak (2007) dividiram as lesões em tres grupos. Kleinmam, Swang e Pindborg (1986), Das e Das (1993), Chen *et al.* (1998), Lawoyin (2000) e Wang, Y. K. *et al.* (2009), classificaram as doenças em quatro categorias. Jones e Franklin (2006) ordenaram as lesões em 12 grupos e Sousa *et al.* (2002) dividiram as alterações em 20 categorias. Algumas lesões são classificadas em grupos diferentes entre os pesquisadores. Keszler, Guglielmonetti e Dominguez (1990) descreveram a mucoccele entre os cistos de tecidos moles enquanto Jones e Franklin (2006) e Sousa *et al.* (2002), entre as doenças das glândulas salivares. Das e Das (1993) classificaram o papiloma, o odontoma e o nevo dentro de uma mesma categoria de lesões neoplásicas. Nas pesquisas

baseadas somente no diagnóstico clínico, os autores não classificaram as lesões por categoria, porém as descreveram por ordem da frequência (ARENDORF, T. M.; VAN DER ROSS, R., 1996; KLEINMAN, D. V.; SWANGO, P. A.; PINDBORG, J. J., 1994; BESSA, C. F. N. *et al.* 2004; SHULMAN, J. D., 2006; SANTOS, P. J. B. dos *et al.*, 2004).

No presente estudo, a categoria de lesões das glândulas salivares foi a que apresentou o maior número de casos, representando 30% do total das patologias. No estudo de Jones e Franklin (2006) ocorreu uma prevalência de 19% nesse grupo.

Neste trabalho a mucoccele foi a lesão mais freqüente, com 24,5% do total das lesões e 81,5% dentro do grupo. Vários estudos em diversos países, sobre a prevalência de lesões em crianças e adolescente, fundamentados nos resultados histológicos, mostraram a mucoccele como a lesão mais comum de tecidos moles (SKINNER, R. L *et al.* 1986; DAS, S.; DAS, A. K., 1993; CHEN, Y. K. *et al.*, 1998; CAVALCANTE, A. S. R. *et al.*, 1999; SOUSA, F. B. *et al.*, 2002; JONES, A. V.; FRANKLIN, C. D., 2006; LIMA, G. S. I. *et al.*, 2008; WANG, Y. L. *et al.*, 2009). Entretanto, em pesquisas com diagnóstico exclusivamente clínico, Shulman, J. D. (2005) em um estudo com 10.030 crianças e adolescentes encontrou apenas cinco mucocceles (0,05%) e Bessa, C. F. N. *et al.* (2004), em 1.211 crianças, detectaram apenas uma mucoccele (0,08%). A principal localização foi o lábio inferior, sendo similar aos relatos da literatura acima mencionados.

Na disciplina de Diagnóstico Bucal alguns casos de mucoccele foram tratados por meio da técnica da micromarsupialização. Como consequência deste tratamento conservador da mucoccele, o diagnóstico foi realizado exclusivamente pelo exame clínico.

A rânula foi a segunda lesão mais comum de glândulas salivares, com 3,9% do total e 12,8% dentro deste grupo. Maia *et al.* (2000) relataram uma frequência de 0,6% em seu estudo com 1018 espécimes. Já outros autores como Chen *et al.* (1998) e Wang *et al.* (2009) descreveram a rânula juntamente com a mucoccele. Como a maioria dos estudos epidemiológicos em crianças e adolescentes concluiu o diagnóstico apenas pelo exame histopatológico e as rânulas geralmente são

diagnosticadas exclusivamente pelas características clínicas, sugere-se ser essa uma das razões pela qual não se encontrou uma casuística de rânula na literatura científica.

As lesões inflamatórias e infecciosas das glândulas salivares representaram 4,4% das alterações do grupo, sendo que a parotidite recorrente, sialodenite crônica e sialolitíase apresentaram uma ocorrência de 1,4% cada uma, em relação ao grupo. Este resultado é similar ao reportado por Chen *et al.* (1998) e Shah, Le e Carpenter (2009), entretanto, Jones e Franklin (2006) encontraram uma prevalência superior.

Apesar de Laskawi *et al.* (2006) e Ellies e Laskawi (2010) afirmarem em seus estudos que as sialodenites crônicas, especialmente a parotidite recorrente, são comuns na infância e adolescência, a casuística deste trabalho foi baixa. A ocorrência de parotidite epidêmica no presente trabalho foi de apenas um caso. Uma possível explicação para isso seria que pacientes portadores dessa enfermidade geralmente são encaminhados ao médico pediatra e não, ao serviço odontológico.

Segundo Keszler, Guglielmonetti e Dominguez (1990), os adenomas são raros em crianças e adolescentes, coincidindo com o presente estudo e similar aos achados por Cavalcante *et al.* (1999), os quais também reportaram apenas um caso de adenoma pleomórfico.

A categoria das lesões da mucosa bucal foi a segunda mais frequente neste estudo, com 25% do total das lesões. Na pesquisa de Jones e Franklin (2006), esse grupo foi representado com 12%. A hiperplasia fibroepitelial representou neste trabalho, 23,6% no grupo e 5,8% do total das lesões. Resultados similares foram encontrados por Das e Das (1993) com 8,8%, Sousa *et al.* (2002) com 5,4%, Maia *et al.* (2000) com 8,3% e Jones e Franklin (2006) com 4,3%. Uma prevalência maior foi encontrada por Skinner *et al.* (1986), com 10,0%. Nos relatos de Dhanuthai, Bnarai e Limpanaputtajak (2007), Lima *et al.*, (2008) e Wang *et al.*, (2009), a hiperplasia aparece com menor frequência, com 3,2%, 2,0% e 2,5%, respectivamente. A hiperplasia fibroepitelial também consta entre as 10 lesões mais prevalentes dos autores acima citados.

Neste estudo o fibroma representou 5,6% dentro do grupo e 1,4% do total das lesões. Nos estudos de Skinner *et al.* (1986), Das e Das (1993) e Dhanuthai, Bnarai e Limpanaputtajak (2007), o fibroma, a hiperplasia fibroepitelial e fibrose epitelial foram classificados em um mesmo subgrupo, dificultando realizar uma comparação. Jones e Franklin (2006) diferenciaram apenas o fibroma de células gigantes. O papiloma e verruga vulgar ocuparam o segundo lugar na prevalência dentro desse grupo, com 5,8% do total das lesões e 23,6% dentro dessa classificação. Estudos prévios de Skinner *et al.* (1986), Cavalcante *et al.* (1999), Jones e Franklin (2006) mostraram resultados próximos a estes, com 4,0%, 4,3% e 4,2%, respectivamente; porém, Das e Das (1993) Sousa *et al.* (2002) obtiveram uma frequência menor, com 2,0% e 2,2%, respectivamente. Nos trabalhos realizados por Arendorf e Ross (1996) e Kleinman, Swango e Pindborg (1998), baseados exclusivamente em exame clínico, a prevalência foi inferior, com 0,4% e 0,6%, respectivamente.

As lesões por trauma, glossite migratória benigna e a ulceração aftosa recorrente também ocorreram com uma prevalência de 3,7%, 2,4% e 1,9%, respectivamente, do total das lesões neste estudo e 14,0%, 9,0% e 7,3% em relação à categoria. As lesões por mordiscamento da mucosa jugal e as hiperqueratoses reacionais foram incluídas entre as lesões por trauma. Como o diagnóstico dessas alterações ocorreu baseado nos achados clínicos, a comparação com relatos prévios da literatura foi realizada com os autores que desenvolveram suas pesquisas com base em levantamento exclusivamente clínico. As principais causas das lesões por trauma neste estudo foi por acidente, mordiscamento da mucosa bucal, aparelho ortodôntico e uso de piercing. Em alguns casos o trauma por mordiscamento no lábio inferior resultou na formação da mucocele que também é relatado por Sklavounou-Andrikopoulou (2005). Outro fato observado nesta pesquisa foi que a prevalência das lesões por trauma diminuiu com a idade, estando de acordo com os estudos de Garcia-Póla, Martin e Gonzalez (2002) e Rioboo-Crespo, Pozo e Rioboo-Garcia (2005).

O agente etiológico também mudou com a idade. Os acidentes (quedas) foram mais comuns na infância e os traumas por aparelhos ortodônticos, piercing e agressões físicas, mais frequentes na segunda década de vida. Arendorf e Ross (1996) relataram as lesões por trauma como a terceira lesão em prevalência, tendo

como as principais causas a queda e a agressão física. Bessa *et al.* (2004) encontraram 20,22%, considerando apenas as lesões causadas por mordiscamento da mucosa. Para Shulman (2005), o mordiscamento da mucosa jugal foi a lesão mais comum. Em um estudo realizado por Kleinman, Swango e Pindborg (1994) nos Estados Unidos da América, a prevalência foi baixa com 0,09%.

Quanto à glossite migratória benigna Kleinman, Swango e Pindborg (1994) pesquisando 39.206 crianças e adolescentes nos Estados Unidos da América, encontraram uma prevalência de 14,5%, entre as 1.648 lesões observadas. Bessa *et al.* (2004), em seu estudo com 1.211 crianças brasileiras, observaram uma frequência de 30,0% entre as 366 lesões encontradas. Entretanto, Arendorf e Ross (1996) pesquisando 1.056 crianças africanas, com idade entre 18 e 80 meses, registraram uma prevalência de 1,2% e Parlak *et al.* (2006), examinando 993 adolescentes com idade entre 13 e 16 anos na Turquia, constataram uma percentagem de 2,3% entre as 288 lesões presentes.

A ulceração aftosa recorrente é uma enfermidade relativamente comum, com períodos de exacerbação e remissão e do conhecimento da maioria dos pacientes, fazendo com que raramente procurem os serviços especializados para um diagnóstico específico. Os pacientes portadores de afta, que procuraram o nosso serviço, acorreram em consequência da alta incidência das lesões ou estavam presentes no momento do exame por outro motivo. Acreditamos que esse fato justifique a baixa prevalência de apenas 19 casos no nosso estudo. Kleinman, Swango e Pindborg (1994), em um estudo epidemiológico em nível nacional nos Estados Unidos, envolvendo 39.206 crianças e adolescentes, verificaram uma prevalência de 29,6% de aftas. Num total de 10.128 crianças examinadas na Itália, Majorana *et al.* (2010) identificaram a presença de aftas em 16,5%. Shulman (2005), examinando 10.030 crianças e adolescentes, encontrou a ulceração aftosa recorrente como a lesão mais comum, correspondendo a 1,64% de todas as lesões. Nas pesquisas de Bessa *et al.* (2004) e Parlak *et al.* (2006) as aftas representaram 5,8% e 3,6%, respectivamente.

A categoria das lesões dentais foi a terceira mais comum, com 13,5% entre as doenças, sendo que Jones e Franklin (2006) encontraram 22% de lesões nesse

grupo. Os dentes extranumerários ocorreram com uma maior frequência, com 2,7% do total das alterações e 20,4% no grupo. O mesiodente predominou entre os dentes extranumerários, localizados preferencialmente por palatino dos incisivos superiores. Estudos prévios de Hansen e Kjaer (2004) e Hyun *et al.* (2009) mostraram resultados similares ao nosso. Dois casos de dentes extranumerários no presente trabalho, estavam associados à displasia cleidocraniana, similar ao relato de Mohan *et al.* (2010).

A agenesia foi observada em 15 casos (16,1%), sendo a maioria de dentes isolados, principalmente dos incisivos laterais superiores. Quatro casos estavam associados a displasia ectodérmica, estando de acordo com o relato de Sclar *et al.* (2009). Cavalcante *et al.* (1999) relataram a ocorrência de três casos de displasia ectodérmica entre os 370 pacientes examinados.

Uslu *et al.* (2009), em uma pesquisa incluindo 900 pacientes com idade média de 15,4 anos, portadores de má oclusão, encontraram 40,3% com alterações dentárias; a agenesia, o *dens in dente*, o dente incluso ocorreram com maior frequência.

As lesões relacionadas à gengiva e o periodonto representaram 9,1% de todos os casos registrados, sendo similar ao encontrado por Sousa *et al.* (2002). O granuloma piogênico foi o mais comum, com 2,7% do total das lesões e 28,4% neste grupo. Localizados preferencialmente em gengiva, ocorreram 63% no sexo feminino e 58% entre 13 e 18 anos de idade. Achados similares foram relatados por Chen *et al.* (1998). Outros trabalhos também encontraram resultados parecidos, tais como (3,0%) Jones e Franklin (2005), (2,5%) Lima *et al.* (2008) e (2,8%) Wang *et al.* (2009). Baixa prevalência foi relatada por Souza *et al.* (2002) com 1,9%. Entretanto, o resultado nesta pesquisa foi baixo quando comparado com os estudos de Avelar *et al.* (2008), realizado em Recife – Pernambuco com uma prevalência de 28,2% de granuloma piogênico. Fortes *et al.* (2002) registraram a presença de 22,88% entre as 425 lesões proliferativas analisadas sendo mais comum na segunda década de vida. Lawoyin (2000), Sklavounou-Andrikopoulou *et al.* (2005) e Dhanuthai, Bnarai e Limpanaputtajak (2007) relataram uma frequência de 9,3%, 15,0% e 11,4% na África, Grécia e Tailândia, respectivamente.

A lesão periférica de células gigantes correspondeu a 1,6% de todas as lesões e 16,0% dentro da categoria, com uma incidência maior entre 7 e 12 anos de idades (64%). Os trabalhos de Sousa *et al.* (2002), Lima *et al.* (2008) e Shah, Le e Carpenter (2009) apresentaram valores próximos ao nosso. Entretanto, a prevalência desta lesão foi baixa quando comparada com os estudos de Keszler, Guglielmontti e Dominguez (1990), com 24,4%, e Sklavounou-Andrikopoulou *et al.* (2005), com 6,63%. Quanto ao gênero, o sexo masculino foi o mais acometido com 90%. Essa percentagem foi superior e divergente em relação aos estudos prévios da literatura, nas quais o sexo feminino foi maior em alguns trabalhos e igual em outros (FORTES, T. M. V. *et al.*, 2000; ESMEILI, T., LOZADA-NUR, F., ESPTEIN, J., 2005; SHAMIM, T. *et al.*, 2008).

No subgrupo das fibromatoses gengivais que engloba os crescimentos teciduais causados por traumas, medicamentos ou fatores hereditários, elas representaram 1,4% de todas as lesões e 14,9% das lesões de gengiva e periodonto. A mais comum foi a fibromatose gengival irritativa, com 50%, geralmente causada pelos aparelhos ortodônticos seguida pela fibromatose gengival medicamentosa causada pelos fármacos anticonvulsivantes. A fibromatose gengival hereditária apresentou apenas um caso. Espinhosa-Zapata, Loza-Hernandez e Mondragon-Balesterro (2006) relataram dados similares aos do presente trabalho. O diagnóstico dessas alterações foi clínico, e as informações fornecidas pelos pacientes ou responsáveis foi fundamental. Entretanto, Maia *et al.* (2000) em 1.018 espécimes de biópsias encontraram dois casos de fibromatose gengival hereditária.

Dentro dos processos infecciosos da gengiva encontramos a pericoronarite, a gengivite necrosante aguda e as gengivites com a prevalência de 1,4%, 1,0% e 0,7% do total das lesões, respectivamente e 14,9%, 10,4% e 7,5% dentro da categoria. O sexo feminino teve discreto predomínio nas três lesões, com maior frequência após os 12 anos de idade. A pericoronarite esteve diretamente vinculada à erupção do 3º molar inferior e a gengivite e gengivite necrosante aguda ao uso de aparelho ortodôntico e falta de higiene. Em dois casos de gengivite necrosante aguda, os pacientes eram dependentes químicos. Nas pesquisas prévias de Jones e Franklin (2006) e Sousa, F. B. *et al.* (2000), a pericoronarite representou 0,1% e

0,2%, respectivamente. Apenas os trabalhos de Kleinman, Swango e Pindborg (1994) e Arendorf e Ross (1996) relataram a ocorrência da gengivite necrosante aguda com 0,03% e 0,02%.

Dentro da categoria dos cistos odontogênico, o cisto dentífero foi o mais comum com 3,9% entre todas as lesões e 60,0% dentro do grupo. A maior frequência ocorreu na segunda década de vida, o sexo masculino apresentou o maior número de lesões e a principal localização foi em mandíbula na região dos molares. Quanto à idade, ao sexo e à localização, o presente trabalho mostrou os mesmos resultados dos estudos prévios da literatura. A percentagem observada foi inferior quando comparada com outros pesquisadores. Os resultados mais próximos encontrados foram os de Das e Das (1993), com 5,2%, Cavalcante *et al.* (1999), com 5,6%, Lawoyin, J. O. (2000), com 7,5%, e Sousa, F.B. *et al.* (2002), com 6,5%. Nas amostras de Maia *et al.* (2000) e Wang *et al.* (2009) observou-se uma frequência de 13,1% e 10,5%, respectivamente. Resultados com valores superiores foram relatados por Dhanuthai, Bnarai e Limpanaputtajak (2007) na Tailândia, com 20,7%, e Shah, Le e Carpenter (2009) nos Estados Unidos, com 24,0%, sendo que, neste estudo o cisto dentífero foi a lesão mais comum.

O cisto de erupção representou 1,6% do total das lesões e 24,8% entre os cistos odontogênicos. Ocorreram em maior número entre os 7 e 12 anos com predomínio para o sexo masculino. Achados similares foram encontrados por Chen *et al.* (1998), Dhanuthai, Bnarai e Limpanaputtajak (2007) e Lima *et al.* (2008).

Na categoria das lesões do tecido ósseo, a displasia fibrosa óssea, a lesão central de células gigantes e a osteomielite de Garrè apresentaram uma prevalência igual, com 0,7% de todas as lesões e 25,0% cada uma, dentro do grupo. A displasia fibrosa foi mais comum na segunda década de vida e no sexo masculino. Quando comparada com os trabalhos de Keszler, Guglielmontti e Dominguez (1990), com 10,2%, e Lawoyin (2000), com 5,2%, o presente resultado e os encontrados por Jones e Franklin (2006), Lima *et al.* (2008), Shah, Le e Carpenter (2009) e Wang *et al.* (2009) foram baixos. Quanto à faixa etária e ao sexo, houve concordância com todos os autores citados. Na lesão central de células gigantes somente Keszler, Guglielmontti e Dominguez (1990) obtiveram uma prevalência de 6,5%, sendo

superior aos resultados de outros estudos (JONES, A. V.; FRANKLIN, C. D., 2006; LIMA, G. S. *et al.*, 2008).

Vários estudos não relataram a osteomielite de Garrè (osteomielite com periostite proliferativa) em suas amostras, porque seu diagnóstico foi realizado pelos achados clínicos e radiográficos ou, como afirmou Lawoyin (2000), a baixa prevalência é consequência do alto nível socio-econômico dos participantes nas pesquisas. Entre as pesquisas mencionadas, Keszler, Guglielmontti e Dominguez (1990) foram os que obtiveram a maior prevalência, com 2,2%, porém, os autores não especificaram qual é o tipo de osteomielite. A prevalência dos outros pesquisadores foram similares ao deste estudo (CHEN, Y. K. *et al.* 1998; LAWYOYIN, 2000; JONES, A. V.; FRANKLIN, C. D., 2006; WANG, S. *et al.*, 2009; SHAH, S. K.; LE, M. C.; CARPENTER, W. M., 2009).

Os hemangiomas são lesões vasculares de origem do tecido conjuntivo, representados pelos tumores e alterações vasculares, de diagnóstico eminentemente clínico e com início de desenvolvimento a partir dos primeiros anos de vida (MULLIKEN, J. B.; GLOWACKI, J., 1982). A maioria dos trabalhos sobre epidemiologia de lesões em crianças e adolescentes se baseou principalmente nos achados histopatológicos (SHAH, S. K.; LE, M. C.; CARPENTER, W. M., 2009), sugerindo que os relatos sobre a prevalência dos hemangiomas fossem menores que os existentes na população (LIMA, G. S. *et al.*, 2008). Dos estudos relatados na literatura, apenas Jones e Franklin (2006) descreveram o hemangioma nas formas capilar, cavernosa e alteração vascular, isoladamente. Os outros autores reúnem essas formas num mesmo grupo como hemangiomas. No presente estudo a frequência foi de 2,4% do total das lesões e 81,0% na categoria das lesões do tecido conjuntivo, ocorrendo principalmente no lábio, entre 7 e 12 anos de idade, com predominância para o sexo masculino. Achados similares foram encontrados por Cavalcante *et al.* (1999) e Wang *et al.* (2009), com 2,0%. Alguns trabalhos relataram uma frequência menor: (1,0%) Maia *et al.* (2000), (1,3%) Jones e Franklin (2006), (0,7%) Dhanuthai Bnarai e Limpanaputtajak (2007), (0,6%) Sousa *et al.* (2008). Prevalência superior encontraram Chen *et al.* (2009), com 4,4% de hemangiomas. Quanto à idade e localização, os resultados corresponderam ao de outros

pesquisadores divergindo apenas quanto ao sexo por não terem encontrado uma diferença significativa em seus estudos.

O linfangioma é uma lesão que compromete o sistema linfático. No presente trabalho, foi encontrado apenas um caso, de um menino com 6 anos de idade, localizado na língua e assoalho da boca. Entretanto, Jones e Franklin (2006), Sousa *et al.* (2008) e Wang *et al.* (2009), encontraram o linfangioma com a frequência de 0,3%, 0,4% e 1,0%, respectivamente, em suas amostras, ocorrendo durante a primeira década de vida, no sexo feminino e também situado na língua e assoalho da boca.

O odontoma foi o tumor odontogênico mais comum em relatos prévios da literatura (SOUSA, F. B. *et al.* (2008) e SHAH, S. K.; LE, M. C.; CARPENTER, W, M., 2009). Estudo realizado na África por Lawoyin (2000) mostrou o ameloblastoma como a lesão mais comum. Nesta pesquisa o odontoma representou 1,4% de todas as lesões e 58,8% na categoria dos tumores odontogênicos, sendo similar aos achados de Das e Das (1993) e Maia *et al.* (2000). Todavia esses valores foram inferiores aos encontrados por Dhanuthai Bnarai Limpanaputtajak (2007), Sousa *et al.* (2008), Shah *et al.* (2009) e Wang *et al.* (2009), com 6,1%, 4,8%, 6,0% e 10,8%, respectivamente. A idade com maior número de casos foi entre 9 e 15 anos, com distribuição igual entre os sexos, havendo concordância entre este estudo e os demais autores acima citados.

Na classificação proposta pela Organização Mundial de Saúde em 2005, o ceratocisto odontogênico paraqueratinizado foi incluído na categoria de tumores odontogênicos (GONZALEZ-ALVA, P. *et al.*, 2008). Estudos por meio da imunoistoquímica (SILVA *et al.*, 2002 e ARAGAKI *et al.*, 2010) mostraram existir diferença entre o cisto odontogênico ortoqueratinizado e o tumor odontogênico paraqueratinizado. Sendo assim, o ceratocisto passou a ser denominado tumor odontogênico ceratocístico e, no presente trabalho, optou-se por incluí-lo na categoria dos tumores odontogênicos.

A prevalência do tumor odontogênico ceratocístico (0,6%) neste estudo foi inferior à encontrada por Keszler; Guglielmotti e Dominguez (1990), Lawoyin (2000),

Dhanuthai; Banrai e Limpanaputtaak (2007), Lima *et al.* (2008), Shah *et al.* (2009) e Wang *et al.* (2009), os quais obtiveram valores acima de 1,5%. Esta lesão foi mais frequente no sexo masculino, entre os 10 e 16 anos e localizada na mandíbula, o que também coincide com os achados dos autores acima citados. Cabe ressaltar que entre as pesquisas epidemiológicas de lesões em crianças e adolescentes, o único trabalho que classificou o ceratocisto como tumor foi o de Lima *et al.* (2008). Em todos os outros trabalhos ele foi classificado como cisto odontogênico.

O tumor odontogênico ceratocisto esteve associado à síndrome do carcinoma nevíde basocelular (síndrome de Gorlin) em um dos casos, semelhante ao relato de Jones e Franklin (2006) que encontraram dois casos associados a essa síndrome.

No levantamento realizado na literatura, o ameloblastoma apresentou baixa prevalência em países da Europa (JONES, A. V.; FRANKLIN, C. D., 2006) e América (SHAH, S. K.; LE, M. C.; CAPENTER, W. M., 2009) e alta no continente africano e asiático (LAWOYIN, J. O., 2000; DHANUTHAI, K.; BANRAI, M.; LIMPANAPUTTAJAK, S. A., 2007) e nos países em desenvolvimento (GUERRISI, M.; PILONI, M. J.; KESZLER, A., 2007). Dhanuthai, Banrai e Limpanaputtajak (2007) justificaram essa alta prevalência, com o fato, que os pacientes procuram os serviços médicos ou odontológicos tardiamente, quando começam a aparecer os sinais ou deformidade causada pela lesão. Entretanto, Shah, Le e Carpenter (2009) relataram que as pesquisas americanas apresentam baixa prevalência de casos de ameloblastomas porque os pacientes possuem acesso ao diagnóstico precoce, além de um rápido tratamento em nível de hospitais. No presente levantamento encontramos apenas dois ameloblastomas, ambos no sexo feminino. Lima *et al.* (2008) em 625 espécimes e Maia *et al.* (2000), em 1.018 biópsias, não encontraram nenhuma lesão e Das e Das (1993), analisando 2.370 amostras, encontraram cinco apenas casos de ameloblastoma. Todavia, em sua pesquisa com africanos, Lawoyin (2000) em 568 lesões observou 80 (14,3%) ameloblastomas com discreta predominância para o sexo masculino e Dhanuthai; Banrai e Limpanaputtajak (2007) na Tailândia, em 1.251 espécimes, encontraram 106 (8,5%) ameloblastomas. Em um estudo retrospectivo de 15 anos com tumores odontogênicos em crianças e adolescentes argentinos, o ameloblastoma representou 18,3% (GUERRISI, M.; PILONI, M. J.; KESZLER, A., 2007). No Brasil, Souza *et al.* (2002) encontraram 17%

de ameloblastoma entre os tumores odontogênicos, correspondendo a 1,1% do total das biópsias.

A manifestação clínica da infecção primária pelo vírus herpes simples tipo 1 (VHS-1) é representada pela gengivoestomatite herpética aguda ou primária e a reativação do vírus nos gânglios sensitivos do nervo trigêmio pelo herpes recorrente, mais frequente na região dos lábios. O diagnóstico definitivo da infecção primária e do herpes recorrente é realizado pela história da doença e achados clínicos. Essas informações se tornam importante para explicar a ausência dessas lesões nos estudos epidemiológicos realizados a partir de exames histopatológicos (DAS, S.; DAS, A. K., 1993; SOUZA, F. B. *et al.*, 2002, WANG, S. *et al.*, 2009). Entre as pesquisas clínicas também há registros de uma variação na prevalência da lesão, resultado da metodologia empregada na coletas dos dados. Na pesquisa de Kleinman e Swango e Pindborg (1994), além do exame clínico, os pacientes responderam perguntas sobre a história de herpes recorrente. Nos estudos de Bessa *et al.* (2004), Parlak *et al.* (2006) e neste trabalho, consideraram-se apenas as lesões presentes no momento do exame do paciente.

A gengivoestomatite herpética aguda representou 1,4% de todas as lesões. Achados similares foram obtidos por Bessa *et al.* (2004), Shulman (2005), com 1,09% e 1,42%, respectivamente. Neste estudo a prevalência foi superior aos resultados de Kleinman e Swango e Pindborg (1994), Arendorf e Ross (1996), Santos (2004), com 0,03%, 0,2%, 0,3%, respectivamente. Majorana *et al.* (2010) observaram uma prevalência de 4,5%, considerada alta em relação ao presente estudo.

O herpes labial recorrente apresentou seis casos das 701 lesões dessa pesquisa, achados esses equivalentes aos apontados por Kleinman e Swango e Pindborg (1994), Arendorf e Ross (1996), Bessa *et al.* (2004). Crevelli *et al.* (1988), Garcia Póla; Garcia e González (2002), Parlak *et al.* (2006) e Majorana *et al.* (2010), observaram em seus relatos uma prevalência maior.

A disfunção temporomandibular (DTM) é uma patologia de diagnóstico eminentemente clínico (BARBOSA, T. S. *et al.* 2008). Não encontramos menção na

literatura sobre a prevalência da DTM entre os estudos epidemiológicos de lesões em crianças e adolescentes. Koller *et al.* (2010), por meio do levantamento da literatura, mostraram a dificuldade em se estabelecer esse estudo epidemiológico. Estudos prévios da literatura que abordam especificadamente a epidemiologia das alterações temporomandibulares em crianças e adolescentes em diversas populações mostraram uma variação de 9,8% a 80% em sua prevalência com predominância no sexo feminino (FETEIH, R. M., 2006).

Na presente pesquisa, a DTM representou 2,1% do total das alterações, predominando no sexo feminino (80%) entre 13 e 18 anos de idade (87%). Pereira *et al.* (2009), em um estudo específico sobre disfunção temporomandibular em adolescentes, identificaram maior frequência no gênero feminino na proporção de 3:1. Feteih (2006) em uma pesquisa com 385 jovens entre 12 e 16 anos de idade mostrou que 21,3% possuíam pelo menos um sinal ou sintoma da DTM, com predominância do gênero feminino.

A doença enxerto-contrahospedeiro (DECH) é uma reação que ocorre nos pacientes receptores de transplante de medula óssea e neste estudo representou 1% do total das doenças. A presença dessa lesão no presente trabalho é explicada pela característica do Serviço de Diagnóstico Bucal, o qual é referência no Serviço de Transplante de Medula Óssea do Hospital de Clínicas da UFPR (TMO-UFPR) para encaminhamento dos pacientes com lesões bucais. Dentre os trabalhos consultados na literatura, unicamente Sklavounou-Andrikopoulou *et al.* (2005) relataram dois casos de DECH.

Algumas lesões, tais como líquen plano, queilite angular, tatuagem por amálgama, *dens in dente*, linfangioma, parotidite epidêmica, cisto paradental, adenoma pleomórfico, fibrodontoma e a osteíte condensante apresentaram apenas um caso de cada uma no nosso estudo. Entretanto, em estudos realizados na África e na Turquia, a queilite angular foi a alteração mais comum com 15,1% e 9,0%, respectivamente. O baixo nível socio-econômico e deficiências nutritivas podem ser os fatores desencadeantes dessas doenças nessas pesquisas (ARENDORF, T. M.; ROSS, R., 1996; PARLAK, A. H. *et al.*, 2006).

Jones e Franklin (2006) e Wang *et al.* (2009) comentaram em seus artigos que as neoplasias malignas ocorreram em aproximadamente 1,0% de todos os espécimes, sendo pouco frequente, porém possíveis de estarem presentes entre os jovens. Sousa *et al.* (2002), Sklavounou-Andrikopoulou *et al.* (2005) e Lima *et al.* (2008) relataram que as neoplasias malignas em crianças e adolescentes são raras, e no presente estudo, não foi encontrado nenhum caso.

Quanto à categoria de tecidos normais, Jones e Franklin (2006) catalogaram os espécimes que apresentavam características de tecido normal pelo exame histológico. No presente trabalho não obtivemos nenhum achado dentro desse grupo.

A maioria das lesões encontradas é específica dos tecidos bucais e do complexo maxilomandibular, porém, algumas são repercussões de doenças sistêmicas como o líquen plano, a disostose cleidocraniana, a displasia ectodérmica, a síndrome de Gorlin e a doença do enxerto-contra-hospedeiro.

CONCLUSÕES

Com resposta aos objetivos do presente estudo, conclui-se que:

- A mucocele foi a lesão mais frequente seguida da hiperplasia fibroepitelial, papiloma, rânula, lesões por trauma e cisto dentífero.
- O maior número de patologias foi registrado na faixa etária entre 10 e 15 anos e localizado no lábio inferior.
- Os pacientes do sexo feminino, brancos e encaminhados pelo Serviço Público do Município de Curitiba apresentaram o maior número de lesões na população estudada.
- Por meio do diagnóstico exclusivamente clínico ou clínico e histológico, encontramos 69 tipos de lesões, algumas comuns e outras mais raras. Isso mostra a variedade de lesões que podem ocorrer na mucosa bucal e no complexo maxilomandibular, dentro dessa faixa etária, alertando os profissionais da especialidade para aprimorar os estudos nesse campo e despertar o interesse do clínico geral e odontopediatra, no tratamento e prevenção dessas lesões.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AKINTOYE, S. O.; GREENBERG, M. S. Recurrent aphthous stomatitis. **Dent Clin A Am**, v.49, p.31-47, 2005.
- AKYOL, M.U.; YALCINER, E.G.;DOLAN A.L.. Pyogenic Granuloma (lobular capillary hemangioma) of the tongue. **Int J Pediatric Otorhinolaryngol**, v.58, n.3, p.239-41, May. 2001
- AMADO, C. S. *et al.* Review of 61 cases of odontomas. Presentation of an erupted complex odontoma. **Oral Med**, v.8, n.5, p.366-73, Nov-Dez. 2003.
- AMARAL, M. B. *et al.* Advanced osteosarcoma of the maxilla: a case report. **Med Oral Patol Oral Cir Bucal**, v.13, n.8, p.E492-5, Aug1. 2008.
- ARAGAKI, T. *et al.* Comprehensive keratin profiling reveals different histopathogenesis of keratocystic odontogenic tumor and orthokeratinized odontogenic cyst. **Human Pathology**, v.27, Aug. 2010.
- ARENDORF, T. M.; VAN DER ROSS, R. Oral lesions in a black pre-school South African population. **Community Dent. Oral Epidemiol**, v.24, p.296-97, 1996.
- AVELAR, R. L. *et al.* Granuloma piogênico oral: um estudo epidemiológico de 191 casos. **Revista Gaúcha de Odontologia**, Porto Alegre, v.56, n.2, p.131-135, Abr./Jun. 2008.
- AYATA, T. *et al.* Histomorphometrical study in cavernous lymphangioma of the tongue. **Oral Dis**, v.13, n.1, p.99-104, Jan. 2007.
- BAGAN, J. V.*et al.* Recurrent aphtous stomatitis. A Study of the clinical characteristic of lesions in 93 cases. **J Oral Pathol Med**, v.20, p.395-7, 1991.
- BARBOSA, T. S. *et al.* Temporomandibular disorders and bruxism in childhood and adolescence: review of the literature. **Int J Pediatr Otorhinolaryngol**, v.72, n.3, p. 299-314, Mar. 2008.
- BARDÉN, J.; KOCH, G.; ULLBRO, C. Case series: Treatment of large dentigerous cysts in children. **Eur Arch Paediatr Dent**, v.11, n.3, p.140-5, Jun. 2010.
- BARONI, A. *et al.* Lingual traumatic ulceration (Riga-Fede disease). **Int J Dermatol**, v.45, n.9, p.1096-7, Sep. 2006.
- BAURMASH, H. D. Mucoceles and Rânulas. **J Oral Maxillofacial Surg**, v.61, n.2, p.369-78, Mar. 2003.
- BERMEJO, A. *et al.* Superficial mucocele: report f 4 cases. **Oral Surg Oral Med Pathol Oral Radiol Endod**, v.88, n.4, p.469-72, Out. 1999.

BESSA, C. F. N. *et al.* Prevalence of oral mucosal alterations in children from 0 to 12 years old. **J Oral Pathol Med**, v.33, n.1, p.17-32, Jan. 2004.

BRASIL. Presidência da República. Lei nº 8.069 de 13 de julho de 1990. Estatuto Da Criança e do Adolescente. **Diário Oficial da República Federativa do Brasil**. Brasília – DF, 13 de julho de 1990.

BUCHENER, A.; MERRELL, P. W.; CARPENTER, W. M. Relative frequency of central odontogenic tumors: a study of 1.088 cases from Northern California and comparison to studies from other parts of the world. **J Oral Maxillofacial Surg**, v.64, n.9, p.1346-52, Sep. 2006.

CAMPOS-OUTCALT, D. Mumps epidemic in 2006: are you prepared to detect and prevent it? **J Farm Pract**, v.55, n.6, p.500-2, Jun. 2006.

CARNEIRO, T. E. *et al.* Oral squamous papilloma: clinical, histologic and immunohistochemical analyses. **J Oral Sci**, v.51 n.3 p.267-72, Sep, 2009.

CASTRO, T. P. P. G.; BUSSOLOTI, FILHO I. Prevalence of human papillomavirus (HPV) in oral cavity and oropharynx. **Rev Bras Otorrinolaringol**, v.72, n.2, p.272-82, Mar./Apr. 2006.

CAVALCANTE, A. S. R. *et al.* Lesões bucais de tecidos mole e ósseo em crianças e adolescentes. **Pós-Grad Rev Odontol São José dos Campos**, v.2, n.1, p.67-75, Jan./Jun. 1999.

CHEN, Y.K. *et al.* A retrospective study of oral and maxillofacial biopsy lesions in a pediatric population from southern Taiwan. **Pediatr Dent**, v.20, n.7, p.404–10, Nov./Dec. 1998.

CHEN, J. Y. *et al.* A retrospective study of trauma-associated oral and maxillofacial lesions in a population from southern Taiwan. **J Appl Oral Sci**, v.18, n.º1, p.5-9, Jan./Feb. 2010.

CHOI, S. C. *et al.* Sublingual traumatic ulceration (a Riga-Fede disease): report of two cases. **Dent Traumatol**, v.25, n.3, p.e48-50, Jun. 2009.

COLETTA, R. D.; GRANER, E. Hereditary Gingival Fibromatosis. **J Periodontol**, v.77, n.5, p.753-64, May.. 2006.

CORRÊA, P. H. *et al.* Prevalence of oral hemangioma, vascular malformation and varix in a Brazilian population. **Braz Oral Res**, v.21, n.1, p.40-5, Jan./Mar. 2007.

CRIVELLI, M. R. *et al.* Influence of the socioeconomic estatus on oral mucosa lesion prevalence in schoolchildren. **Community Dent Oral Epidemiol**, v.16, n.1, p.580-60, Feb. 1988.

DALEY, T. D.; WYSOCKI, G. P. The small dentigerous cyst. A diagnostic dilemma. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.79, n.1, p.77-81, Jan. 1995.

- DAS, S.; DAS, A. K. A review of pediatric oral biopsies from a surgical pathology service in a dental school. **Pediatr Dent**, v.15, n.3, p.208-11, May./Jun. 1993.
- DELBEM, A. C. *et al.* Treatment of mucus retention phenomena in children by the micro-marsupialization technique: case reports. **Pediatr Dent**, v.22, n.2, p.155-8, Mar./Apr. 2000.
- DELBEM, A. C. B. *et al.* Dentigerous cysts in primary dentition: Report of 2 cases. **Pediatr Dent**, v.28, n.3, p.269-72, May./Jun. 2006.
- DHANUTHAI, K.; BNARAI, M.; LIMPANAPUTTAJAK, S. A retrospective study of paediatric oral lesions from Thailand. **Int J Paediat Den**, v.17, n.4, p. 248-53. Jul. 2007.
- EBIHARA, A.; YOSHIOKA, T.; SUDA, H. Garrè's osteomyelitis managed by root canal treatment of a mandibular second molar: incorporation of computed tomography with 3D reconstruction in the diagnosis and monitoring of the disease. **Int Endod J**, v.38, n.4, p.255-61, Apr. 2005.
- ELLIES, M.; LASKAWI, R. Diseases of the salivary glands in infants and adolescents. **Head Face Med**, v.6, p.1-7, Feb. 2010.
- ESMEILI, T.; LOZADA-NUR, F.; ESPTEIN, J. Common benign oral soft tissue masses. **Dent Clin North Am**, v.49, n.1, p.223-40, Jan. 2005.
- ESPINOSA-ZAPATA, M.; LOZA-HERNÁNDEZ, G.; MONDRAGÓN-BALLESTEROS, R. Prevalencia de lesiones de la mucosa bucal em pacientes pediátricos. Informe preliminar. **Cir ciruj**, v.74, n.3, p.153-7, mayo/junio. 2006.
- EVERSOLE, L. R. *et al.* Proliferative periostitis of Garrè: its differentiation from other neoperiostoses. **J Oral Surg**, v.37, n.10, p.325-31, Oct. 1979.
- FARAHANI, S. S.; NAVABAZAN, A.; ASHKEVARI, F. S. Comparison of mast cells count in oral reactive lesions. **Pathol Res Prat**, v.206,, n.3 p.151-5, Mar15. 2010.
- FETEIH, R. M. Signs and symptoms of temporomandibular disorders and oral parafunctions in urban Saudi Arabian adolescents: a research report. **Head Face Med**, v.2, p.2-7, Aug. 2006.
- FERRER, R. M. J. *et al.* Recurrent infection of a complex odontoma following eruption in the mouth. **Med Oral**, v.6, n.4, p.269-75, Aug./Oct. 2001.
- FERNANDES, A. M. *et al.* Odontogenic tumors: a study of 340 cases in a Brazilian population. **J Oral Pathol Med**, v.34, n.10, p.583-7, Nov. 2005.
- FORTES, T. M. V. *et al.* Estudo epidemiológico de lesões proliferativas não neoplásicas da mucosa oral – análise de 20 anos. **Cienc Odontol Bras**, v.5, n.3, p.54-61, Set./Dec. 2002.

FREGNANI, E. R. *et al.* Clinicopathological study and treatment outcomes of 121 cases of ameloblastomas. **Int J Oral Maxillofac Surg**, v.39, n.2, p.145-49, Feb. 2010.

FULCO, G. M. *et al.* Solid ameloblastomas – Retrospective clinical and histopathologic study of 54 cases. **Braz J Otorhinolaryngol**, v.76, n.2, p.172-7 Mar./Apr. 2010.

FURNALETTO, D. L. C.; CRIGHTON, A.; TOPPING, G. V. A. Differences in methodologies of measuring the prevalence of oral mucosal lesions in children and adolescents. **Int J Paediat Dent**, v.16, n.1, p.31-39, Jan. 2006.

GARCIA-POLA, M. J.; GARCIA-MARTIN, J. M.; GONZALEZ-GARCIA, M. Prevalence of oral lesions in the 6-years-old pediatric population of Oviedo (Spain). **Med Oral**, v.7, n.3, p.189-9, May./Jun, 2002.

GODSE, A. S.; SHROTRIYA, S. P.; VAID, N. S. Fibrous dysplasia of the maxilla. **J Pediatr Sur**, v.44, n.4, p.849-51, Apr. 2009.

GONZÁLEZ-ALVA, P. *et al.* Keratocystic odontogenic tumor: a retrospective study of 183 cases. **J Oral Sci**, v.50, n.2, p.205-12, Jun. 2008.

GORDÓN-NUÑEZ, M. A. *et al.* Oral Pyogenic Granuloma: A Retrospective Analysis of 293 Cases in a Brazilian Population. **J Oral Maxillofac Surg**, v.68, n.9, p.2185-88, Sep. 2010.

GUERRISI, M.; PILONI, M. J.; KESZLER, A. Odontogenic tumors in children and adolescents: A 15-year retrospective study in Argentina. **Med Oral Patol Oral Cir Bucal**, v.12, n.3, p.E180-5, May. 2007.

GUIMARÃES, A. L. S. *et al.* Investigation of functional gene polymorphisms: IL-1B, IL-6 and TFNA in benign migratory glossitis in Brazilian individuals. **J Oral Pathol Med**, v.33, n.9, p.533-7, Oct. 2007.

GÜMGÜM, S.; HOESGÖREN, B. Clinical and radiologic behaviour of ameloblastoma in 4 cases. **J Can Dent Assoc**, v.71, n.7, p.481-4, Jul./Aug. 2005.

HANSEN, L.; KJAER, I. A premaxilla with a supernumerary tooth indicating a developmental region with a variety of dental abnormalities: a report of nine cases. **Acta Odontol Scand**, v.62, n.1, p.30-6, Feb. 2004.

HIDALGO-SÁNCHEZ, O.; LECO-BERROCAL, M. I.; MATÍNEZ-GONZÁLEZ, J. M. Metaanalysis of the epidemiology and clinical manifestations of odontomas. **Med Oral Patol Oral cir Bucal**, v.13, n.11, p.E730-4, Nov1. 2008.

HONG, H. P. *et al.* Giant Lymphangioma of the tongue. **J Craniofac Surg**, v.20, n.1, p.252-4, Jan. 2009.

HORNING, G.; COHEN, M. Necrotizing ulcerative gingivitis, periodontitis, stomatitis: Clinical staging and predisposing factors. **J Periodontol**, v.66, n.11, p.990-98, Nov. 1995.

HOU, R. *et al.* Investigation of impacted permanent teeth except the third molar in Chinese patients through in X-ray study. **J Oral Maxillofac Surg**, v.68, n.4, p.762-7, Apr. 2010.

HÜLSMANN, M. Dens invaginatus: aetiology, classification, prevalence, diagnosis and treatment considerations. **Int Endod J**, v.30, n.2, p.79-90, Mar. 1997.

HYUN, H. K. *et al.* Clinical characteristics and complications associated with mesiodentes. **J Oral Maxillofac Surg**, v.6,7 n.12, p.2639-43, Dec. 2009.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATISTICA - IBGE. População. Crianças e Adolescentes. Disponível em:< www.ibge.gov.br> . Acesso em: 11/08/2009.

JACKSON, I. T. *et al.* Hemangiomas, vascular malformations and lymphovenous malformation: classification and methods of treatment. **Plastic and Reconstructive Surgery**, v.91, n.7, p.1216-30, Jun. 1993.

JACOBSON, A. L. J. *et al.* Proliferative periostitis of Garrè: Report of a case. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.99, n.1, p.111-14, Jun. 2002.

JIMÉNEZ, C. *et al.* Estudio retrospectivo de lesiones patológicas em niños y adolescentes. Servicio de clínica estomatológica Facultad de odontología Universidad Central de Venezuela. Período 1992-2006. **Rev Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatria**. Disponível em: <www.ortodoncia.wc/publicaciones/2008/lesiones_ninos_adolescentes.asp>. Acesso em: 16/03/2010.

JONES, A. V.; FRANKLIN C. D. An analysis of oral and maxillofacial pathology found in children over a 30-year period. **Int J Paediatr Dent**, v.16, n.1, p.19-30. Jan. 2006.

JONES, A. V.; GRAIG, C. D.; FRANKLIN, C. C. Range and demographics of odontogenic cysts diagnosed in a UK population over a 30-year period. **J Oral Pathol Med**, v.35, n.8, p.500-7, Sep. 2006.

KANNO, C. M. *et al.* Paradental cyst: report of two cases. **J Periodontol**, v.77, n.9, p.1602-6, Sep. 2006.

KAPLAN, I. *et al.* Central giant cell granuloma associated with central ossifying fibroma of the jaw: a clinicopathologic study. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.103, n.4, p.e35-e41, Apr. 2007.

KESZLER, A.; GUGLIELMONTTI, M. B.; DOMINGUEZ, F. V. Oral pathology in children. Frequency, distribution and clinical significance. **Acta Odontol. Latinoamericana**, v.5, n.1, p.39-48, 1990.

KLEINMAN, D. V.; SWANGO, P. A.; PINDBORG, J. J. Epidemiology of oral mucosal lesions in United State schoolchildren: 1986-87. **Community Dent Oral Epidemiol**, v.22, n.4, p.243-53, Munksgaard, 1994.

KOLLER, A. A. *et al.* Prevalence of symptoms and signs indicative of temporomandibular disorders in childrens and adolescents. A cross-sectional epidemiological investigation covering two decades. **Eur Arch Paediatric Dent**, v.10, suppl.1, p.16-25, Nov. 2009.

KUMAR, S. K. S. *et al.* Multicentric peripheral ossifying fibroma. **J Oral Sci**, v.48, n.4, p.239-43, dec. 2006.

LANGE J, de; van den AKKER, H. P. Clinical and radiological features of central giant-cell lesions of the jaw. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.99, n.4, p.464-70, Apr. 2005.

LASKAWI, R. *et al.* Inflammatory diseases of the salivary glands in infants and adolescents. **Int J Pediatr Otorhinolaryngol**, v.70, n.1, p.129-36, Jan. 2006.

LAWOYIN, J. O. Paediatric Oral Surgical Pathology Service in an African Population Group: A 10 year Review. **Odonto-Stomatologie Tropicale**, v.23, n. 89, p.27-30, Mar. 2000.

LEERDAM, C. M.; MARTIN, H. C.; ISAACS, D. Recurrent parotitis of childhood. **J Paediatr Child Health**, v.41, n.12, p.631-4, Dec. 2005.

LIM, A. A.; PECK R. H. Bilateral mandibular cyst: radicular lateral cyst, paradental cyst or mandibular infected buccal cyst? Report of a case. **J Oral Maxillofac Surg**, v. 60, n.7, p. 825-7, Jul. 2002.

LIMA, G. S. *et al.* A survey of oral and maxillofacial biopsies in children: a single-center retrospective study of 20 years in Pelotas-Brazil. **J Appl Oral Sci**, v.16, n.6, p.397-402, Nov./Dec. 2008.

LOESCHE, W. J. *et al.* The bacteriology of acute necrotizing ulcerative gingivitis. **J Periodontol**, v.53, n.4, p. 223-30, Apr. 1982.

LOPEZ, R. *et al.* Epidemiology of necrotizing ulcerative gingival lesions in adolescents. **J Periodontal Res**, v.37, n.6, p.439-44, Dec. 2002.

LUKES, S. M.; KUHNERT, J.; MANGELS, M. A. Identification of a Giant Cell Fibroma. **J Dent Hyg**, v.79, n.3, p.9 Summer 2005.

MAHEU-ROBERT, F. R.; ADRIAN, E.; GRENIER, D. Overview of complications secondary to tongue and lip piercings. **J Can Dent assoc**, v.73, n.4, p. 327-31, May. 2007.

MAIA, D. M. *et al.* A survey of oral biopsies in Brazilian pediatric patients. **ASDC J Dent Child**, v.67, n.2, p.128-31, Mar./Apr. 2000.

MAJORANA, A, *et al.* Oral mucosal lesions in children from 0 to 12 years old: ten years' experience. **Oral Sug Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.110, n.1, p.e13-8, Jul. 2010.

MANDEL, L. Multiple Superficial Oral Mucocelas: Case report. **J. Oral Maxillofacial Surg**, v.59, n.8, p.928-30, Aug, 2001.

MARKOVIC, B.; PETROVIC, B.; PETRIC, T. Case series: Clinical findings and oral rehabilitation of patients with amelogenesis imperfecta. **Eur Arch Paediat Dent**, v.11, n.4, p.201-8, Aug. 2010.

MENENDES, O. R. Saúde e doença em estomatologia pediátrica. In: TOMMASI, A.F. **Diagnóstico em Patologia Bucal**. 3. ed. São Paulo: Pancast Editorial, 2002. p.495-526.

MIGHELL, A, J.; ROBINSON, P. A.; HUME, W. J. Histochemical and immunohistochemical localisation of elastic system fibres in focal reactive overgrowths of oral mucosa. **J Oral Pathol Med**, v.26, n.4, p.153-8, Apr. 1997.

MILOGLU, O. *et al.* The prevalence and risk factors associated with benign migratory glossitis lesions in 7619 Turkish dental outpatients. **Oral Sug Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.107, n.2, p.e29-e33, Feb. 2009.

MOHAN, R. P. *et al.* Cleidocranial dysplasia: clinico-radiological illustration of a rare case. **J Oral Sci**, v.52, n.1, p.161-6, 2010.

MARIMOTO, Y. *et al.* Inflammatory paradental cyst (IPC) in the mandibular premolar region in children. **Oral Sug Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v. 97, n. 2, p. 286-93, Feb. 2004.

MULLIKEN, J. B.; GLOWACKI, J. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics. **Plastic and Reconstructive Surgery**, v.69, n.3, p.421-22, Mar. 1982.

NEVILLE, B.; DAMM, D. D.; ALLEN, C. M.; BOUQUOT, J. J. **Patologia Oral & Maxilofacial**. 3. ed. Guanabara Koogan, 2009.

OCHSENIUS, G. *et al.* Odontogenic Cysts: Analysis of 2.944 cases in Chile. **Med Oral Patol Oral Cir Bucal**, v.12, n.2, p.E85-89, Mar1. 2007.

OEHLERS, F. A. Dens invaginatus: I Variations of the invaginatus process and associated anterior crown forms. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, v.10, n.11, p.1204-18, Nov. 1957.

ORD, R. A. *et al.* Ameloblastoma in children. **J Oral Maxillofac Surg**, v.60, n.7, p.762-70, Jul. 2002.

OTA, T. *et al.* A case of sialolithiasis in a child. **J Clin Pediatr Dent**. v.31 n.2 p.139-41, Winter, 2006.

- PARLAK, A. H. *et al.* Prevalence of oral lesions in 13- to 16-year-old students in Duzce, Turkey. **Oral Dis**, v.12, n.6, p.553-8, Nov. 2006.
- PERDIGÃO, P. F. *et al.* Idiopathic bone cavity: a clinical, radiographic, and histological study. **Br J Oral Maxillofac Surg**, v.41, n.6, p.407-9, Dec. 2003.
- PERREIRA, L. J. *et al.* Psychological factors and the incidence of temporomandibular disorders in early adolescence. **Braz Oral Res**, v.23, n.2, p.155-60, Apr./Jun. 2009.
- PHILIPSEN, H. P. *et al.* The inflammatory paradental cyst: A critical review of 342 cases from a literature survey, including 17 new cases from the author's files. **J Oral Pathol Med**, v.33, n.3, p.147-55, Mar. 2004.
- PIAZZETTA, C. M.; TOMMASI, A. F. Processos proliferativos. In: TOMMASI, A.F. **Diagnóstico em Patologia Bucal**. 3. Ed. São Paulo: Pancast Editorial, 2002. p.233-49.
- PIGNATARI, S. S.; WEEKS, L. L.; BORDASCH, A. Biologia Molecular no Diagnóstico das Infecções por Papilomavirus Humano (HPV) em Otorrinolaringologia. **Rev Bras Otorrinolaringol**. v.61, n.2, p.91-5, 1995
- PINTO, A. Pediatric soft tissue lesions. **Dent Clin North Am**, v.49, n.1, p.241-58, Jan. 2005.
- PORTER S. R. *et al.* Multiple salivary mucoceles in a young boy. **Int J Paediatr Dent**, V.8, n.2, p.149-51, Jun. 1998.
- PORTER, S. R. *et al.* Recurrent Aphthous stomatitis. **Clin Dermatol**, v.18, N.5, p.569-78, Sep./Oct. 2000.
- RAY, R. *et al.* Prevalence and etiology of erythema migrans among children in Northeast Ohio. **Quintessence Int**, v.38, n.5, p.409-16, May. 2007.
- RAMOS-GOMEZ, F. Dental considerations for the paediatric AIDS/HIV patient. **Oral Dis**, v.8, suppl 2, p.49-50, 2002.
- REGEZI, J. A. *et al.* **Oral Pathology: clinical pathologic correlation**. 4th ed. St. Louis (MO): W. B. Saunders, 2003.
- RIOBOO-CRESPO, M. R.; PLANELLAS-del POZO, P.; RIOBOO-GARCIA, A. R. Epidemiology of the most common oral mucosal diseases in children. **Med Oral Patol Oral Cir Bucal**, v.10, m.5, p.376-87, Nov./Dec. 2005.
- ROED-PETERSEN, B.; RENSTRUP, G. A topographical classification of the mucosa suitable for electronic data processing: its application to 560 leukoplakias. **Acta Odontol Scand**, v.27, n.6, p.681-95, Dec. 1969.

SANTOS, P. J. B. dos *et al.* Cross-sectional study of oral mucosal conditions among a central Amazonian Indian community, Brazil. **J Oral Pathol Med**, v.33, n.1, p.7-12, Jan. 2004.

SARAVANA, G. H. L. Oral pyogenic Granuloma: a review of 137 cases. **Br J Oral Maxillofac Surg**, v.47, n.4, p.318-9, Jun. 2009.

SCLAR, A. G. *et al.* Treatment and planning surgical considerations in implant therapy for patients with agenesis, oligodontia, and ectodermal dysplasia: review and case presentation. **J Oral Maxillofac Surg**, v. 67, n.11,(suppl) p.2-12, Nov. 2009.

SCULLY, C.; GORSKI, M.; LOZADA-NUR, F. The diagnosis and management of recurrent apthous stomatitis: a consensus approach. **J Den Am Assoc**, v.134, n.2, p.200-07, Feb. 2003.

SHACHAM, R. *et al.* Long-Term experience with endoscopic diagnosis and treatment of juvenile recurrent parotitis. **J Oral Maxillofac Surg**, v.67, n.1, p.162-7, Jan. 2009.

SHADMAN, N. *et al.* Peripheral giant cell Granuloma: a review of 123 cases. **DRJ**, v.6, n.1,p.47-50, Spring-summer. 2009.

SHAH, S. K.; LE, M. C.; CARPENTER, W. M. Retrospective review of pediatric oral lesions from a Dental School Biopsy service. **Pediatr Dent**, v.31, n.1, p.14-9, Jan./Feb. 2009.

SHAMIM, T. *et al.* A retrospective analysis of gingival biopsied lesions in south indian population: 2001-2006. **Med Oral Patol Oral Cir Bucal**, v.13, n.1, p.e414-8, Jul. 2008.

SHIP, J. A. Recurrent aphthous stomatitis. An update. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.81, n.2, p.141-7, Feb. 1996.

SHULMAN, J. D. Prevalence of oral mucosal lesions in children and youths in the USA. **Int J Paediatr Dent**, v.15, n.2, p.89-97, Mar. 2005.

SILVA, M. J. da *et al.* Immunohistochemical study of the orthokeratinized odontogenic cyst: a comparison with the odontogenic keratocyst. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.94, n.6, p.732-7, Dec. 2002.

SKINNER, R. L. *et al.* A survey of biopsied oral lesions in pediatric dental patients. **Pediatric Dentistry**, v.8, n°2, p.163-67, Jun. 1986.

SKLAVOUNOU-ANDRIKOPOULOU, A. *et al.* Oral soft tissue lesions in Greek children and adolescents: a retrospective analysis over a 32-year period. **J Clin Pediatr Dent**, v.29, n.2, p.175-78, Winter 2005.

SÖNMEZ, H. *et al.* Prevalence temporomandibular dysfunction in Turkish children with mixed and permanent dentition. **J Oral Rehabil**, v. 28, n. 3, p. 280-5, Mar. 2001.

SOUSA, F. B. *et al.* Pediatric oral lesions: a 15-years review from São Paulo-Brazil. **J Clin Pediatr Dent**, v.26, n.4, p.413-8, Summer, 2002.

SOUZA, L. B. *et al.* Origin of stellate giant cells in oral fibrous lesions determined by immunohistochemical expression of vimentin, HGF-35, CD68 and factor XIIIa. **Pathology**, v.36, n.4, p.316-20, Aug, 2004.

SOUSA, S. O. de *et al.* Clinicopathologic features of 54 cases of paradental cyst. **Quintessence Int**, v.32, n. 9, p.737-41, Oct. 2001.

SRIRAM, G.; SHETTI, R. P. Odontogenic tumors: a study of 250 cases in an Indian teaching hospital. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.105, n.6, p.e14-21, Jun. 2008.

STANESCU, L. *et al.* Lymphangioma of the oral cavity. **Rom J Morphol Embriol**, v. 47, n. 4, p. 373-7, 2006.

SUMMERSGILL, K. F. *et al.* Human papillomavirus in the oral cavities of children and adolescents. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.91, n.1, p.62-9, Jan. 2001.

SYRJÄNEN, S. Human papillomavirus infections and oral tumors. **Med Microbiol Immunol**, v.192, n.3, p.123-28, Aug. 2003.

TONG, A. C. K.; NG, I. O. L.; YEUNG, K. M. au. Osteomyelitis with proliferative periostitis : an unusual case. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.102, n.5, p. e14-19, Nov. 2006.

TOMMASI, A. F. **Diagnóstico em Patologia Bucal**. São Paulo: Pancast Editorial, 2002.

USLU, O. *et al.* Prevalence of dental anomalies in various malocclusions. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**, v.135, n.3, p.328-35, Mar. 2009.

WANG, Y. L. *et al.* Retrospective survey of biopsied oral lesions in Pediatric patients. **J Formos Med Assoc**, v.108, n.11, p.868-71, Nov. 2009.

WANG, S. *et al.* Classification and management of chronic sialadenitis of the parotid gland. **J Oral Rehabil**, v.36, n.1, p. 2-8, Jan. 2009.

WEATHERS, D. R.; CALLIHAN, M. D. Giant-cell fibroma. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, v.37, n.3, p.374-84, Mar.1974.

WOOD, N. K.; GOAZ, P. W. **Differential diagnosis of oral & Maxillofacial lesions**. 5th ed. St. Louis: Mosby, p.488-92. 1997.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. CID-10, 10th rev. version for 2008.

ZAND, V; LOTFI, M.; VOSOUGHHOSSEINI, S. Proliferative periostite: a case report. **J Endod**, v.34, n.4, p.481-3, Apr. 2008.

ZENK, J. *et al.* Clinical and diagnostic findings of sialolithiasis. **HNO**, v.47, n.11, p.963-69, Nov. 1999.

ANEXO I



Ministério da Educação
Universidade Federal do Paraná
Setor de Ciências da Saúde
Comitê de Ética em Pesquisa



Curitiba, 30 de outubro de 2009.

Ilmo (a) Sr. (a)
Cleto Mariosvaldo Piazzetta

Nesta

Prezado (a) Pesquisador (a),

Comunicamos que o Projeto de Pesquisa intitulado, "**Lesões bucais e do complexo maxilomandibular em crianças e adolescentes: estudo retrospectivo de 15 anos**", está de acordo com as normas éticas estabelecidas pela Resolução CNS 196/96, foi analisado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Setor de Ciências da Saúde da UFPR, em reunião realizada no dia 28 de outubro de 2009.

Registro CEP/SD: 810.145.09.10

CAAE: 0072.0.091.000-09

Conforme a Resolução CNS 196/96, solicitamos que sejam apresentados a este CEP, relatórios sobre o andamento da pesquisa, bem como informações relativas às modificações do protocolo, cancelamento, encerramento e destino dos conhecimentos obtidos.

Data para entrega do relatório final ou parcial: 28/04/2010.

Atenciosamente

Prof. Dra. Liliana Maria Labronici
Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa
Setor de Ciências da Saúde/UFPR

Prof. Dra. Liliana Maria Labronici
Coordenadora do Comitê de Ética
em Pesquisa do Setor de Ciências da Saúde/UFPR

Rua Padre Camargo, 280 – Alto da Glória – Curitiba-PR. – CEP:80060-240
Fone/fax: 41-3360-7259 – e-mail: cometica.saude@ufpr.br

ANEXO II

FICHA UTILIZADA PARA A COLETA DOS DADOS

Prontuário nº: _____

Código nº: _____

Código nº: _____

Ano do exame:

Idade: _____

Sexo:

Raça (etnia): _____

Procedência: _____

Localização da lesão: _____ Cód. do local _____

Hipótese de Diagnóstico: _____ Cód. da lesão _____

Diagnóstico Histológico: _____ Biópsia nº: _____

Orientação terapêutica indicada:

O encaminhamento para a Faculdade foi feito através:

- Dentista particular: ()
- SUS de Curitiba: ()
- SUS da R. Metropolitana: ()
- De outras cidades: ()

FONTE: o autor (2010)

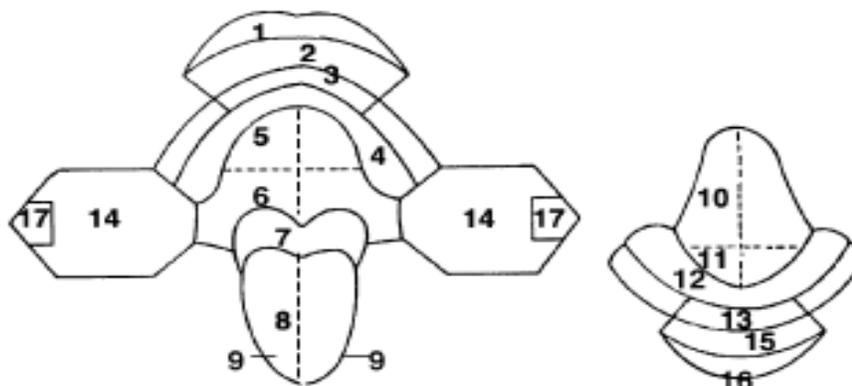
Observação:

Para o código das lesões será utilizado o Código Internacional de Lesões – CID-10 da Organização Mundial da Saúde. (OMS, 2008).

ANEXO III

Localização das lesões na mucosa bucal

Código nº: _____

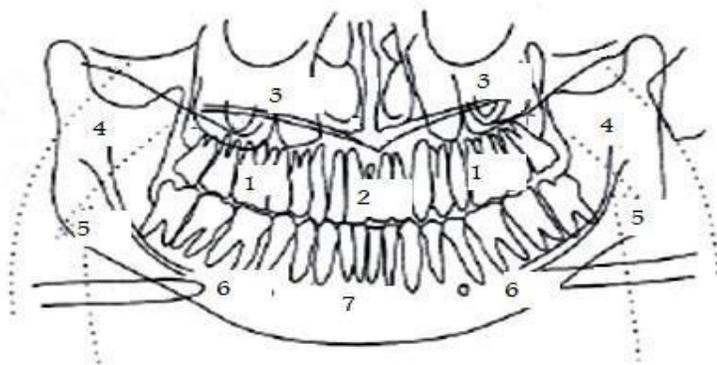


(ROED PETERSEN & RENSTRUP, G., 1969) modificada por (KLEINMAM, D. V.1994)

Figura 1: Seqüência do exame clínico da mucosa bucal

1- Lábio superior (vermelhão); 2- Mucosa labial superior; 3 – Mucosa alveolar superior; 4 – Rebordo gengival/alveolar superior; 5 – Palato duro; 6 – Palato mole; 7 – Orofaringe; 8 – Dorso da língua; 9 – Bordas laterais da língua; 10 – Ventre da língua; 11 – Assoalho da boca; 12 – Rebordo gengival/alveolar inferior; 13 – Mucosa alveolar inferior; 14 – Mucosa jugal direita e esquerda; 15 – Mucosa labial inferior; 16 – Lábio inferior (vermelhão); 17 – Comissuras labiais

Localização das lesões em tecido ósseo



(FREITAS, 2004)

Figura 2: Seqüência do exame do tecido ósseo

1 – Maxila direita e esquerda; 2 – Maxila anterior; 3 – Seio maxilar direito e esquerdo; 4 – Ramo ascendente da mandíbula direito e esquerdo; 5 – Ângulo da mandíbula direito e esquerdo; 6 – Corpo da mandíbula direito e esquerdo; 7 – mento.