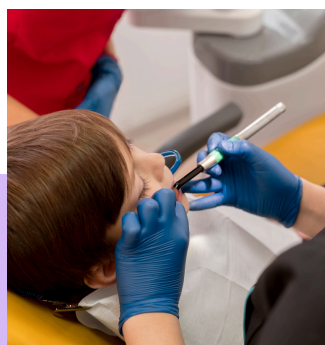


ORGANIZADORAS:
Camila Pinheiro Ferreira
Érica Vitória Andrade Rodrigues
Izadora de Oliveira Trajano
Erika Martins Pereira
Luana Martins Cantanhede

LESÕES EM ODONTOPEDIATRIA



EDUFMA

LESÕES EM ODONTOPEDIATRIA



UNIVERSIDADE FEDERAL DO MARANHÃO

Reitor Prof.Dr.Fernando Carvalho Silva
Vice-Reitor Prof. Dr. Leonardo Silva Soares



SIBi
SISTEMA INTEGRADO
DE BIBLIOTECAS

SISTEMA INTEGRADO DE BIBLIOTECAS

Diretor Prof. Dr. César Augusto Castro



EDUFMA

EDITORIA DA UFMA

Coordenadora Irenilma Cadête Lima
Conselho Editorial Profa. Dra. Andréa Katiane Ferreira Costa
Profa. Dra. Débora Batista Pinheiro Sousa
Prof. Dr. Edson Ferreira da Costa
Prof. Dr. José Carlos Aragão Silva
Profa. Dra Jussara Danielle Martins Aires
Profa. Dra. Karina Almeida de Sousa
Prof. Dr. Luís Henrique Serra
Prof. Dr. Luiz Eduardo Neves dos Santos
Profa. Dra. Luma Castro de Souza
Prof. Dr. Márcio José Celeri
Profa. Dra. Maria Áurea Lira Feitosa
Profa. Dra. Raimunda Ramos Marinho
Profa. Dra. Rosângela Fernandes Lucena Batista
Bibliotecária Márcia Cristina da Cruz Pereira



**EDITORIA
ASSOCIADA
À ABEU**
abeu.org.br

Associação Brasileira das Editoras Universitárias



Esta obra está licenciada sob uma Licença

Creative Commons Atribuição-Não Comercial-Compartilha

Igual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0)

ORGANIZADORAS:
CAMILA PINHEIRO FERREIRA
ÉRICA VITÓRIA ANDRADE RODRIGUES
IZADORA DE OLIVEIRA TRAJANO
ERIKA MARTINS PEREIRA LIMA
LUANA MARTINS CANTANHEDE

LESÕES EM ODONTOPEDIATRIA

SÃO LUÍS



EDUFMA

2026

Projeto Gráfico,
Diagramação e Capa:

Camila Pinheiro Ferreira
Érica Vitória Andrade Rodrigues
Izadora de Oliveira Trajano

Revisão:

Erika Martins Pereira Lima
Luana Martins Cantanhede

Imagem:

Canva

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Lesões em Odontopediatria [recurso eletrônico]/ Organização: Camila Pinheiro Ferreira... [et al.]. – São Luís: EDUFMA, 2026.

E-book. 126 p.: il. color.

Modo de acesso: <https://www.edufma.ufma.br/>

ISBN 978-65-5363-545-6

Odontopediatria. 2. Patologia bucal - crianças. I. Ferreira, Camila Pinheiro. II. Rodrigues, Érica Vitória Andrade. III. Trajano, Izadora de Oliveira. IV. Lima, Erika Martins Pereira. V. Cantanhede, Luana Martins.

CDD 617.645

CDU 616.314-053.2

Ficha catalográfica elaborada pela bibliotecária Neli Pereira Lima
CRB 13/600

CRIADO NO BRASIL [2026]

Todos os direitos reservados. Nenhuma parte deste livro pode ser reproduzida, armazenada em um sistema de recuperação ou transmitida de qualquer forma ou por qualquer meio, eletrônico, mecânico, fotocópia, microfilmagem, gravação ou outro, sem permissão do autor.

| EDUFMA | EDITORA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO MARANHÃO

Av. dos Portugueses, 1966 | Vila Bacanga

CEP: 65080-805 | São Luís | MA | Brasil

Telefone: (98) 3272-8157

www.edufma.ufma.br | edufma@ufma.br

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Imagem clínica de Anquiloglossia	16
Figura 2 - Imagem Clínica de Língua Fissurada	18
Figura 3 - Imagem clínica de Língua Fissurada	18
Figura 4 - Imagem clínica de Língua Geográfica	20
Figura 5 - Imagem Histológica de Língua Geográfica	21
Figura 6 - Imagem clínica de Amelogênese Imperfeita	23
Figura 7 - Imagem clínica de Amelogênese Imperfeita	24
Figura 8 - Imagem clínica de Amelogênese Imperfeita	24
Figura 9 - Imagem clínica de Hipomineralização Dentária Molar incisivo	27
Figura 10 - Imagem clínica de Fluorose	30
Figura 11 - Imagem clínica de Abfração	34
Figura 12 - Imagem clínica de Abrasão	36
Figura 13 - Imagem clínica de Atrição	38
Figura 14 - Imagem clínica de Atrição	38
Figura 15 - Imagem clínica de Biocorrosão	40
Figura 16 - Imagem clínica de Cárie Ativa	43
Figura 17 - Imagem Radiográfica de Cárie	44
Figura 18 - Fatores envolvidos no desenvolvimento da cárie	45
Figura 19 - Imagem clínica de Mancha Branca	46
Figura 20 - Imagem clínica de Cárie Inativa	47
Figura 21 - Imagem clínica de cisto de erupção	50
Figura 22 - Imagem Histológica de cisto de erupção	51

LISTA DE FIGURAS

Figura 23 - Imagem clínica de cisto gengival do recém-nascido	52
Figura 24 - Imagem clínica de nódulos de Bohn	54
Figura 25 - Imagem clínica de Pérolas de Epstein	56
Figura 26- Imagem clínica de Cisto Dentígero	58
Figura 27 - Imagem Radiográfica de Cisto Dentígero	59
Figura 28 - Imagem Histológica de Cisto Dentígero	59
Figura 29 - Imagem Radiográfica de Cisto Periapical	61
Figura 30 - Imagem Histológica de Cisto Periapical	62
Figura 31 - Imagem Radiográfica de Tumor Odontogênico Adenomatóide	65
Figura 32 - Imagem Histológica de Tumor Odontogênico Adenomatóide	66
Figura 33 - Imagem Radiográfica de Fibroma Ameloblástico	67
Figura 34 - Imagem Histológica de Fibroma Ameloblástico	68
Figura 35 - Imagem Radiográfica de Mixoma Odontogênico	69
Figura 36 - Imagem Histológica de Mixoma Odontogênico	70
Figura 37 - Imagem Radiográfica de Queratocisto Odontogênico	72
Figura 38 - Imagem Histológica de Queratocisto Odontogênico	73
Figura 39 - Imagem Cirúrgica após a retirada de um Odontoma	75
Figura 40 - Imagem Clínica de Odontoma	75
Figura 41 - Imagem Radiográfica de Odontoma	76
Figura 42 - Imagem Radiográfica de Odontoma	76
Figura 43 - Imagem Histológica de Odontoma	77
Figura 44 - Imagem Clínica de Papiloma	79

LISTA DE FIGURAS

Figura 45 - Imagem Histológica de Papiloma	80
Figura 46 - Imagem clínica de Hemangioma	82
Figura 47 - Imagem Radiográfica de Hemangioma	83
Figura 48 - Imagem Histológica de Hemangioma	83
Figura 49 - Imagem clínica de Linfangioma	85
Figura 50 - Imagem Histológica de Linfangioma	86
Figura 51 - Imagem clínica de Fibroma	88
Figura 52 - Imagem Cirúrgica da Retirada de Fibroma	88
Figura 53 - Imagem Histológica de Fibroma	89
Figura 54 - Imagem clínica de Lesão Periférica de Células Gigantes	91
Figura 55 - Imagem Radiográficas de Lesão Periférica de Células Gigantes	92
Figura 56 - Imagem Histológica de Lesão Periférica de Células Gigantes	92
Figura 57 - Imagem clínica de Lesão Central de Células Gigantes	94
Figura 58 - Imagem Radiográfica de Lesão Central de Células Gigantes	94
Figura 59 - Imagem Histológica de Lesão Central de Células Gigantes	95
Figura 60 - Imagem clínica de Granuloma Piogênico	96
Figura 61 - Imagem Histológica de Granuloma Piogênico	97
Figura 62 - Imagem clínica de Hiperplasia Fibrosa Inflamatória	98
Figura 63 - Imagem Histológica de Hiperplasia Fibrosa Inflamatória	99
Figura 64 - Imagem Clínica de Mucocele	101
Figura 65 - Imagem Histológica de Mucocele	102
Figura 66 - Imagem Clínica de Rânula	103

LISTA DE FIGURAS

Figura 67 - Imagem Histológica de Rânula	104
Figura 68 - Imagem clínica de Estomatite Herpética Primária	107
Figura 69 - Imagem Clínica de Herpes Simples	109
Figura 70 - Imagem Histológica de Herpes Simples	110
Figura 71 - Imagem clínica de Candidose	111
Figura 72 - Imagem coleta de amostra	113
Figura 73 - Imagem fixação da amostra	113
Figura 74 - Imagem fixação da amostra	113
Figura 75 - Imagem armazenamento da amostra.....	113
Figura 76 - Imagem Clínica de Nevo	115
Figura 77 -Imagem Histológica de Nevo	116

SUMÁRIO

1

VARIAÇÕES DA NORMALIDADE 15

ANQUILOGLOSSIA 16

LÍNGUA FISSURADA 18

LÍNGUA GEOGRÁFICA 20

2

LESÕES DE DESENVOLVIMENTO 22

AMELOGÊNESE IMPERFEITA 23

HIPOMINERALIZAÇÃO DENTÁRIA 27

FLUOROSE 30

3

LESÕES DE TECIDO DURO 32

1

LESÕES NÃO CARIOSAS 33

ABFRAÇÃO 34

ATRIÇÃO 38

BIOCORROSÃO 40

2

LESÕES CARIOSAS 42

CÁRIE ATIVA 43

CÁRIE INATIVA 47

4

LESÕES CÍSTICAS 49

CISTO DE ERUPÇÃO 50

CISTO GENGIVAL DO RECÉM NASCIDO 52

NÓDULOS DE BOHN 54

PÉROLAS DE EPSTEIN 56

CISTO DENTÍGERO 58

CISTO PERIAPICAL 61

SUMÁRIO

5

LESÕES TUMORAIS.....63

1

TUMORES ODONTOGÊNICOS64

TUMOR ADENOMATÓIDE65

FIBROMA AMELOBLÁSTICO67

MIXOMA69

QUERATOCISTO72

ODONTOMA.....75

2

TUMORES NÃO ODONTOGÊNICOS78

PAPIOMA.....79

HEMANGIOMA82

LINFANGIOMA.....85

FIBROMA88

6

PROCESSOS PROLIFERATIVOS NÃO NEOPLÁSICOS..90

LESÃO PERIFÉRICA DE CÉLULAS GIGANTES91

LESÃO CENTRAL DE CÉLULAS GIGANTES.....94

GRANULOMA PIOGÊNICO.....96

HIPERPLASIA FIBROSA INFLAMATÓRIA98

7

LESÕES DE GLÂNDULAS SALIVARES100

MUCOCELE101

RÂNULA103

SUMÁRIO

8

LESÕES INFECTO CONTAGIOSAS.....105

ESTOMATITE HERPÉTICA PRIMÁRIA106

HERPES SIMPLES109

CANDIDOSE111

9

LESÕES PIGMENTADAS114

NEVO115



PREFÁCIO

É com grande satisfação que escrevo essas linhas de um e-book tão importante.

As lesões de cavidade bucal nem sempre são observadas e diagnosticada de forma precoce, em muitos casos esse diagnóstico acaba sendo tardio, o que dificulta a qualidade de vida dos pacientes. Nas crianças ainda mais, em razão da impossibilidade delas expressarem os sintomas e, também, pelas dificuldades do dentista observar os sinais em virtude da localização e tamanho da cavidade bucal de algumas lesões.

Por esse motivo, e pelas experiências vivenciadas ao longo de 15 anos trabalhando na área da estomatologia e patologia bucal, sugeri as alunas e a professora Luana que fizéssemos um material para auxiliar os dentistas e acadêmicos de odontologia na identificação dessas lesões.

De imediato, elas aceitaram, o que me deixou muito feliz e partimos para a realização deste lindo projeto.

Então, primeiramente, gostaria de agradecer a dedicação na execução do trabalho das alunas Camila, Erica e Izadora e a colaboração, como sempre, de excelência da professora Luana. Sem vocês esse trabalho não aconteceria.

No E-book, serão encontradas as principais lesões que acometem as crianças, sua etiopatogenia, aspectos clínicos, radiográficos, microscópicos, diagnóstico conclusivo, diagnósticos diferenciais e tratamento. Acreditamos que com essas informações tanto os acadêmicos de odontologia iram sedimentar seus conhecimentos e já aplicar nos atendimentos clínicos dentro das clínicas e estágios do curso; assim como os dentistas poderão recordar essas lesões a auxiliar aos diagnósticos e tratamentos das crianças em seus locais de trabalho.

Desejamos que esse E-book seja amplamente divulgado, para que assim mais diagnósticos precoces podem ser realizados.

APRESENTAÇÃO

Este ebook foi desenvolvido para oferecer uma visão abrangente e prática sobre as principais patologias que afetam a saúde bucal das crianças. A odontopediatria é uma especialidade essencial na odontologia, focada na prevenção, diagnóstico e tratamento de condições bucais em pacientes pediátricos. Com este guia, nosso objetivo é fornecer a dentistas, estudantes e profissionais de saúde infantil ferramentas eficazes para melhorar o cuidado e a gestão das condições bucais infantis.

ORGANIZADORAS:

ÉRIKA MARTINS PEREIRA LIMA

Mestre em Patologia Bucal- FOB USP

Doutora em Patologia Bucal- FO USP

Especialista em DTM/DOF- Instituto Kikuchi

Docente da graduação em Odontologia- UFMA

LUANA MARTINS CANTANHEDE

Mestre e Doutora em Odontologia- UFMA

Especialista em Odontopediatria- Instituto Pós-saúde

Docente da graduação em Odontologia- UFMA

CAMILA PINHEIRO FERREIRA

Graduanda em Odontologia pela Universidade Federal do
Maranhão (UFMA) - Campus São Luís, Maranhão, Brasil

ÉRICA VITÓRIA ANDRADE RODRIGUES

Graduanda em Odontologia pela Universidade Federal do
Maranhão (UFMA) - Campus São Luís, Maranhão, Brasil

IZADORA DE OLIVEIRA TRAJANO

Graduanda em Odontologia pela Universidade Federal do
Maranhão (UFMA) - Campus São Luís, Maranhão, Brasil

AUTORES:

ÉRIKA MARTINS PEREIRA LIMA

Mestre em Patologia Bucal- FOB USP

Doutora em Patologia Bucal- FO USP

Especialista em DTM/DOF- Instituto Kikuchi

Docente da graduação em Odontologia- UFMA

LUANA MARTINS CANTANHEDE

Mestre e Doutora em Odontologia- UFMA

Especialista em Odontopediatria- Instituto Pós-saúde

Docente da graduação em Odontologia- UFMA

CAMILA PINHEIRO FERREIRA

Graduanda em Odontologia pela Universidade Federal do
Maranhão (UFMA) - Campus São Luís, Maranhão, Brasil

ÉRICA VITÓRIA ANDRADE RODRIGUES

Graduanda em Odontologia pela Universidade Federal do
Maranhão (UFMA) - Campus São Luís, Maranhão, Brasil

IZADORA DE OLIVEIRA TRAJANO

Graduanda em Odontologia pela Universidade Federal do
Maranhão (UFMA) - Campus São Luís, Maranhão, Brasil

SÁVIO SILVA COSTA

Graduanda em Odontologia pela Universidade Federal do
Maranhão (UFMA) - Campus São Luís, Maranhão, Brasil

THALLEYDSON DOS SANTOS RAMOS

Graduanda em Odontologia pela Universidade Federal do
Maranhão (UFMA) - Campus São Luís, Maranhão, Brasil

CAPÍTULO 1

Variações da normalidade

- ANQUILOGLOSSIA
- LÍNGUA FISSURADA
- LÍNGUA GEOGRÁFICA

ANQUILOGLOSSIA

1. CONCEITO

Anquiloglossia é uma condição congênita caracterizada por um frênulo lingual anormalmente curto, espesso ou apertado que restringe a mobilidade da língua (BELMEHDI et al., 2018).

2. ETIOPATOGENIA

A etiologia é variada e pode estar associada a fatores genéticos ou a fatores no desenvolvimento da cavidade bucal. Durante a quarta semana de gestação são formados os sulcos laterais, que são estruturas que exercem função de movimentação da língua. Durante essa formação, pode ocorrer de as células do frênulo, após sofrerem apoptose, não migrarem para a região dorso lingual, caracterizando a anquiloglossia. Essa condição pode interferir nos movimentos naturais da língua, afetando funções como a sucção, deglutição e desenvolvimento de fonemas. Desse modo, a anquiloglossia pode causar impactos na amamentação, em etapas da mastigação, na higienização adequada da cavidade bucal e no desenvolvimento da fala (POMPEIA et al., 2017).

3. ASPECTOS CLÍNICOS

O frênulo lingual nesta condição é curto limitando a movimentação da ponta da língua, impedindo de ultrapassar os incisivos inferiores. Sua ocorrência é de 4 a 16% dos neonatos, e a prevalência é maior no sexo masculino. Pode acontecer de maneira isolada ou estar associada a outras anormalidades craniofaciais (POLLIS, et al., 2023)

4. ASPECTOS RADIOLÓGICOS

Não há.

Figura 1- Imagem clínica de Anquiloglossia



Fonte: SOUZA, W. 2018

ANQUILOGLOSSIA

5. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

Sem relevância para o diagnóstico.

6. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da anquiloglossia deve ser feito por uma equipe capacitada, que atenda o binômio mãe e recém-nascido, envolvendo odontopediatra, pediatra, fonoaudiólogo, otorrinolaringologista. O Protocolo de Avaliação do Frênulo da Língua para Bebês (“Teste da Linguinha”) é o utilizado para diagnosticar essa condição. Avalia-se algumas características clínicas, como a presença de um aspecto bífido da língua durante o movimento de protrusão, a presença de restrição para amplitude de movimentos, dificuldades na fala e no processo de amamentação (AZEVEDO et al., 2020).



SAIBA MAIS

PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO DO FRÊNULO DA LÍNGUA EM BEBÊS

[HTTPS://BVSMS.SAUDE.GOV.BR/BVS/PUBLICACOES/ANQUILOGLOSSIA](https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/anquiloglossia_ministerio_saude_26_11_2018_nota_tecnica_35.pdf)
MINISTERIO SAUDE 26 11 2018 NOTA TECNICA 35.PDF.

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Não há.

8. TRATAMENTO

O acompanhamento clínico e a preservação são recomendados para casos mais simples. Em casos mais graves, a cirurgia se torna uma opção, dentre elas a frenotomia- que consiste na incisão linear anteroposterior do freio lingual sem remoção de tecido, e a frenectomia, que é a remoção do tecido mucoso que compõe o freio lingual (MACHADO et al., 2021).

LÍNGUA FISSURADA

1. CONCEITO

A língua fissurada é uma alteração da normalidade caracterizada pela presença de sulcos ou fendas envolvendo a superfície da língua, comumente nos dois terços anteriores (GONZAGA et al., 2019).

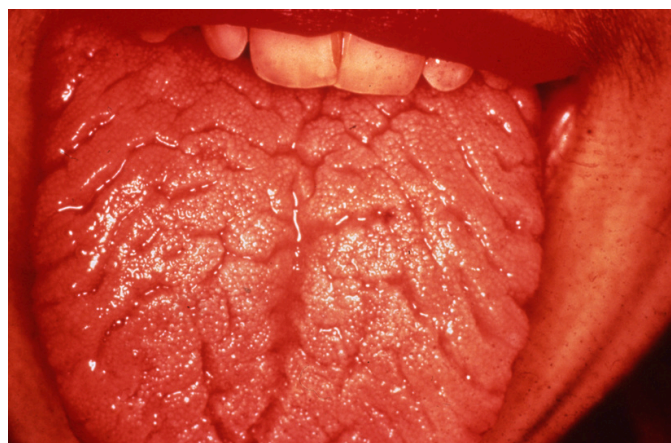
2. ETIOPATOGENIA

Sua etiologia é desconhecida, porém a hereditariedade demonstrou ser um fator relevante. Evidências demonstram que esta alteração da normalidade pode ter caráter poligâmico ou autossômico dominante com penetrância incompleta. Além disso, fatores ambientais, psicológicos e a idade também podem contribuir para o seu desenvolvimento, quando associados a fatores genéticos (NEVILLE et al., 2016).

3. ASPECTOS CLÍNICOS

Clinicamente, essa condição benigna apresenta-se como múltiplos sulcos ou fissuras extensas na superfície dorsal da língua com profundidade, variando de 2 a 6 mm. Em casos mais graves, as fissuras cobrem totalmente a região dorsal, dividindo as papilas em “ilhas”. Quanto a sintomatologia, em geral é assintomática, entretanto alguns pacientes podem apresentar ardência discreta ou dor (NEVILLE et al., 2016).

Figura 2- Imagem clínica de Língua Fissurada



Fonte: VCU libraries digital collection , 2021

Figura 3- Imagem clínica de Língua Fissurada



Fonte: NEVILLE et al., 2016

LÍNGUA FISSURADA

4. ASPECTOS RADIOLÓGICOS

Não há.

5. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

O exame histopatológico não é necessário para o diagnóstico e para o tratamento, entretanto se avaliado revelam hiperplasia epitelial das projeções alongadas em direção ao tecido conjuntivo, a camada mais superficial de queratina pode apresentar descamação. As papilas estão separadas por fendas profundas e variam de tamanho. Ademais, leucócitos polimorfonucleares são observados migrando para o epitélio formando micro-abscessos nas camadas epiteliais superiores. Por fim, um infiltrado inflamatório predominantemente crônico está presente na lâmina própria (NEVILLE et al., 2016).

6. DIAGNÓSTICO

Por ser uma variação na normalidade, seu diagnóstico é feito a partir de um minucioso exame intra-bucal, avaliando a superfície da língua em toda sua extensão. É fundamental avaliar também a presença das doenças sistêmicas associadas a essa condição, como síndrome de down, psoríase, diabetes mellitus, gastrite e deficiência de vitamina B12.

LÍNGUA GEOGRÁFICA

1. CONCEITO

Glossite migratória benigna, também conhecida como língua geográfica ou eritema migratório, é uma condição benigna comum. Essa condição acomete exclusivamente a língua, caracterizada por áreas erosivas migratórias, isoladas ou múltiplas (ANDRADE et al., 2021).

Figura 4- Imagem clínica de Língua Geográfica



Fonte: DENTALVIDAS, 2023

2. ETIOPATOGENIA

Sua origem ainda é incerta mas está relacionada a aspectos psicológicos, imunológicos, infecciosos, alergias, deficiências nutricionais, desordem hormonal, asma e, algumas síndromes como: Down e Reitero e principalmente a psoríase (ANDRADE et al., 2021).

3. ASPECTOS CLÍNICOS

Condição transitória que pode afetar as regiões do ápice, bordas laterais ou dorso de língua, é possível observar placas eritematosas irregulares, devido à perda das papilas filiformes. Essas placas geralmente se apresentam circunscritas e circulares, com bordas delimitadas por uma linha branca (SANTANA, 2020).

4. ASPECTOS RADIOLÓGICOS

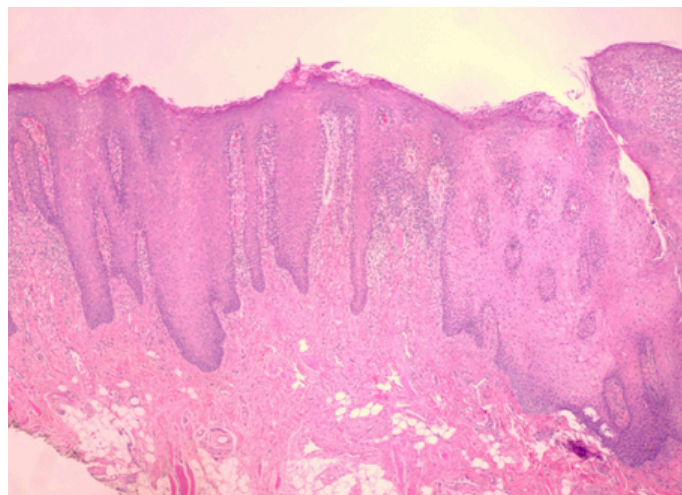
Não existem aspectos relevantes.

LÍNGUA GEOGRÁFICA

5. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

O exame histopatológico não é necessário para o diagnóstico e para o tratamento, entretanto se avaliado releva áreas leucoplásicas (com maior produção de queratina) e eritroplásicas (com pouca ou nenhuma queratina superficial). Edema intra epitelial e micro abscessos são encontrados nas camadas epiteliais. Na região subjacente nota-se infiltrado inflamatório misto apresentando graus variados

Figura 6- Imagem histológica de Língua Geográfica



Fonte: NEVILLE,2016

6. DIAGNÓSTICO

Seu diagnóstico pode ser feito através de uma boa anamnese sobre o histórico da lesão se há relatos de migração da lesão e com exame clínico, no qual observa-se a ocorrência de alteração no tamanho, formato e cor (ANDRADE et al., 2021).

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Deve se diferenciar de outras patologias, tais como a interações alérgicas, eritroplasia ou candidíase eritematosa.

8. TRATAMENTO

O tratamento só é necessário em caso de sintomatologia dolorosa no qual é aconselhando a utilização de bochechos com bicarbonato de sódio diluído e ou infusão de camomila gelada também são utilizados corticosteróides tópicos como dexametasona em forma de bochechos ou orobase (SANTANA,2020).

CAPÍTULO 2

Lesões de desenvolvimento

- AMELOGÊNESE IMPERFEITA
- HIPOMINERALIZAÇÃO DENTÁRIA
- FLUOROSE

AMELOGÊNESE IMPERFEITA

1. CONCEITO

A amelogênese imperfeita (AI) é um conjunto de anormalidades genéticas que afetam o desenvolvimento do esmalte dentário na fase de diferenciação dos ameloblastos. Essa condição pode ocorrer tanto na dentição decídua quanto na permanente. Os quatro principais tipos de amelogênese imperfeita são: hipoplásico, hipocalcificado, hipoplásico-hipomaturado e hipomaturado-hipoplásico. Além disso, existem pelo menos outros 14 subtipos hereditários (NEVILLE et al., 2016; ARRUDA, 2017; MOREIRA et al., 2022).

2. ETIOPATOGENIA

Sua origem é genética e os genes que sofrem mutações são aqueles altamente especializados na formação do esmalte. A transmissão do gene pode acontecer de forma autossômica dominante, autossômica recessiva ou estar relacionada ao cromossoma X, e a origem genética da anomalia pode ser resultado de defeitos nas proteínas da matriz do esmalte (BORDE et. al., 2018).

3. ASPECTOS CLÍNICOS

3.1 : A.I Hipoplásica :

Quando as anomalias geram hipoplasia do esmalte, este passa a se apresentar mais fino e com presença de sulcos e fossas, porém a calcificação ocorre de forma normal.

Figura 6- Imagem clínica de Amelogênese Imperfeita



Fonte: RESENDE et al., 2022

AMELOGÊNESE IMPERFEITA

É vista a redução no tamanho do elemento dentário, chegando a ficar sem contatos proximais. Além disso, a coroa dos dentes anteriores pode se apresentar de forma quadrangular e as cúspides dos dentes posteriores podem ser mais baixas e menos definidas. A coloração vista é branco opaco e marrom-amarelado.

Figura 7- Imagem clínica de Amelogênese Imperfeita



Fonte: RESENDE et al., 2022

3.2 : A.I Hipomaturada :

Na alteração do tipo hipomaturada os dentes apresentam deficiência na fase de maturação do esmalte, o que leva a ocorrência de trincas e fraturas com facilidade. A coroa apresenta-se normal, entretanto é vista uma placa opaca branco-amarelada, com aspecto de mancha. A coloração ainda pode ser vista castanha e avermelhada. Ademais, frequentemente ocorre o desprendimento do esmalte da dentina subjacente. Em homens os padrões de dentição decídua e permanente são diferentes, enquanto em mulheres ambas são semelhantes.

Figura 8- Imagem clínica de Amelogênese Imperfeita



Fonte: BORDE et al., 2018

AMELOGÊNESE IMPERFEITA

3.3: A.I Hipocalcificada :

O terceiro tipo de anomalia é a hipocalcificada, em que a anormalidade está na etapa de mineralização do esmalte. Durante a erupção esse tecido apresenta-se marrom amarelo ou alaranjado, mas rapidamente apresenta manchas amarronzadas com deposição de cálculo. Ademais, na AI do tipo hipoplásica- hipomaturada tanto a dentição decídua quanto permanente são afetadas igualmente, porém a espessura do esmalte varia, assim como o tamanho dos elementos dentários (DE ARRUDA MENDES et al., 2023).

4. ASPECTOS RADIOLÓGICOS

Em casos de AI do tipo hipomaturada o esmalte apresenta-se com radiopacidade semelhante à da dentina. Quando do tipo hipoplásica, o esmalte é menos espesso, porém com radiopacidade e contraste normal com a dentina subjacente. Na AI do tipo hipocalcificada, as densidades do esmalte e da dentina são semelhantes (DE OLIVEIRA et al., 2023).

5. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

O exame histopatológico não é necessário para o diagnóstico e para o tratamento.

6. DIAGNÓSTICO

Para o correto diagnóstico da amelogênese dentária é fundamental que o cirurgião dentista conheça os tipos de AI. É feita uma detalhada análise da estrutura dos dentes, desde sua a opacidade. Além disso, é necessária avaliação radiográfica de cada caso. O diagnóstico precoce é fundamental para minimizar as sequelas decorrentes dessa anomalia.

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Pode ser confundido com outros Defeitos de Esmalte (DDE) que são lesões como HMI, fluorose, hipoplasia, hipocalcificação.

AMELOGÊNESE IMPERFEITA

8. TRATAMENTO

O tratamento dependerá do tipo de alteração existente, relacionado com a profundidade e coloração das manchas, podendo ser realizado em três fases distintas, sendo a primeira fase o tratamento emergencial temporário nos dentes decíduos e permanentes, a segunda fase o tratamento transitório que ocorre na dentição mista e, por fim, o tratamento reabilitador final nos dentes permanentes na fase adulta. O tratamento definitivo deve ser realizado após o término do crescimento e deve preencher os requisitos de durabilidade, estética e funcionalidade. Desse modo, é fundamental levar em consideração a idade do paciente e a necessidade estética do tratamento e a situação financeira de cada paciente (DE ARRUDA MENDES et al., 2023).

HIPOMINERALIZAÇÃO DENTÁRIA MOLAR INCISIVO

1. CONCEITO

É definido como um processo de hipomineralização de origem sistêmica que afeta de um a quatro molares permanentes. Os incisivos centrais permanentes também são comumente afetados. De forma menos frequente, podem ser afetados os caninos e pré-molares permanentes e segundos molares decíduos (WEERHEIJM; JÄLEVIK; ALALUUSUA, 2001; MATA, 2017).

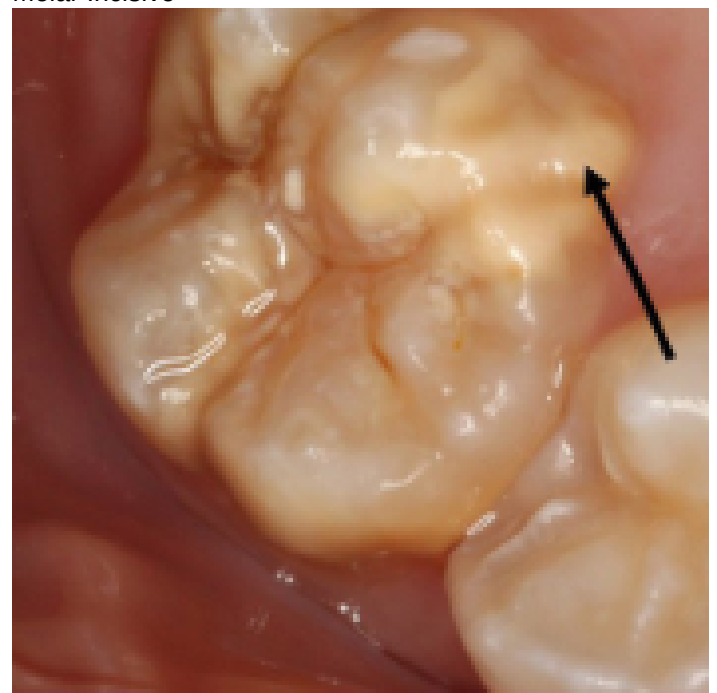
2. ETIOPATOGENIA

A hipomineralização acontece devido a defeitos que ocorrem durante as etapas da amelogênese. Se o defeito está presente durante a fase da secreção, há uma menor secreção de matriz, dando origem a um esmalte fino. Já quando ocorre durante a fase de maturação, o esmalte se apresenta com um volume normal, porém com mineralização insuficiente. Pode ter origem multifatorial, como estado nutricional, fatores pré-natais, natais e neonatais, doenças da infância, febre alta, antibioticoterapia, toxinas ambientais, amamentação prolongada e ingestão excessiva de flúor, ou origem genética (NEVILLE et al., 2016; MATA, 2017).

3. ASPECTOS CLÍNICOS

Os dentes afetados apresentam opacidades de tamanho variável, de coloração variando do branco ao amarelo-acastanhado, e demarcação visível entre o esmalte saudável e o afetado. Entretanto, o dente apresenta tamanho normal e superfície aparentemente lisa, com rugosidade apenas subsuperficial e histológica. Em alguns casos, pode-se observar perda de esmalte devido à fraturas após a erupção do dente (BASSO et al., 2007; LIRA et al., 2022).

Figura 9- Imagem clínica de Hipomineralização Dentária Molar Incisivo



Fonte: KUKLIK et al., 2020.

HIPOMINERALIZAÇÃO DENTÁRIA MOLAR INCISIVO

4. ASPECTOS RADIOGRÁFICOS

Radiografias não são necessárias para o diagnóstico.

5. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

A análise microscópica não se faz necessária.

6. DIAGNÓSTICO

Alguns autores defendem que o período ideal para o diagnóstico dessa lesão é aos 8 anos de idade. Nesse período, os dentes mais afetados já irromperam e já sem encontram funcionais. Para a realização do exame clínico, os dentes devem estar limpos, secos e bem iluminados (LIRA et al., 2022).

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Essa patologia pode ser confundida, muitas vezes, com fluorose e amelogênese imperfeita. Para se diferenciar hipomineralização dentária da fluorose, deve-se lembrar que as opacidades da hipomineralização são bem demarcadas, enquanto que na fluorose as opacidades são mais difusas. Além disso, para a fluorose ser descartada, deve-se obter informações a respeito dos hábitos de vida do paciente e o seu consumo de flúor. Já o diagnóstico diferencial com a amelogênese imperfeita baseia-se no fato de que na hipomineralização raramente os molares são igualmente afetados. Além disso, na amelogênese imperfeita todos os dentes são afetados e há um padrão familiar correlacionado (BASSO et al., 2007).

HIPOMINERALIZAÇÃO DENTÁRIA MOLAR INCISIVO

8. TRATAMENTO

As formas de tratamento são diversas, variando desde a prevenção até a extração dentária. O tipo de tratamento depende da severidade da condição, idade dentária do paciente, o contexto socioeconômico da criança e dos pais e as suas expectativas. Dentre as medidas preventivas, têm-se o aconselhamento dietético e o uso de dentifrício com uma concentração de flúor mínima de 1000 ppm. Em indivíduos com sensibilidade dentária espontânea, a aplicação de verniz de flúor pode ser eficaz. Alguns autores também recomendam selantes de ionômero de vidro como uma boa opção para o tratamento da sensibilidade dentária em portadores de HMI.

Para dentes anteriores esteticamente comprometidos mas estruturalmente íntegros, pode ser feito o branqueamento com peróxido de carbamida. A opção restauradora só deve ser utilizada em dentes pouco comprometidos, fazendo a remoção de todas as lesões opacas mineralizadas e optando pelo uso de resinas compostas. Outra forma de tratamento é através de coroas metálicas pré-fabricadas, já que além de devolver função ao elemento afetado, também garante a sua longevidade e reduz a sensibilidade dentária. Nos casos mais graves onde há comprometimento severo da estrutura dentária, a extração dos quatro primeiros molares permanentes combinado com tratamento ortodôntico está recomendada (FERNANDES; MESQUITA; VINHAS, 2012; NEVILLE et al., 2016; DA SILVA et al., 2020; SANTOS, 2021).

FLUOROSE

1. CONCEITO

São defeitos no esmalte que ocorrem devido a ingestão crônica de flúor durante o período de formação dentária, seja por fluoretação da água potável em quantidade acima da recomendada, alimentos que contém flúor e na ingestão dentifrícios fluoretados. Isso ocasiona a formação de esmalte hipomineralizado que altera a reflexão da luz e cria um aspecto de áreas brancas (NEVES, 2022).

Figura 10- Imagem clínica de Fluorose



Fonte: RSAÚDE,2004.

2. ETIOPATOGENIA

A alteração se origina pela ingestão excessiva de flúor no período de formação do germe dentário que vai dos 15 a 30 meses e finaliza aos 6 anos de idade de acordo a amelogênese do indivíduo, ocasionando manchas esbranquiçadas ou amarronzadas dependendo do grau de severidade da lesão.o esmalte fluorótico é hipomineralizado sub-superficialmente, o que o torna rico em porosidades subsuperficiais. O grau de opacidade apresentado pelo esmalte reflete diretamente seu grau de porosidade (BRITO et al.,2020).

3. ASPECTOS CLÍNICOS

A fluorose, clinicamente pode se apresentar como estrias brancas opacas, próximo ao normal do dente ou em estágios mais avançados em que o esmalte se rompe incorporando pigmento amarronzado gerando uma mudança na forma geral do dente, sendo bilateral atingido os dentes semelhantes nos quatro quadrantes.

4. ASPECTOS RADIOLÓGICOS

Não existem aspectos relevantes.

FLUOROSE

5. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

A análise microscópica não se faz necessária.

6. DIAGNÓSTICO

Para diagnosticar da forma correta é necessário manter o campo limpo, seco e bem iluminado. Uma técnica de inspeção visual avançada que pode ser utilizada para o diagnóstico é através da luz do fotopolimerizador chamada transiluminação que avalia a profundidade da mancha branca assim sendo possível planejar o tratamento (BRITO et al., 2020). Também é necessário avaliar as fontes dietéticas de flúor que o paciente apresenta, podendo ser a água potável fluoretada associada a bebidas e alimentos que contém flúor, fórmulas infantis de dentifrícios que, ao serem utilizados sem a supervisão do responsável podem ser ingeridos em quantidades excessivas, e de forma crônica pode levar a hipomineralização dos dentes (POLICY et al., 2023).

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Entre as lesões que podem ser incluídas no diagnóstico diferencial da fluorose, temos manchas brancas sugestivas de lesões cariosas incipientes, defeitos de esmalte não fluoróticos, hipomineralização molar-incisivo, amelogênese imperfeita, dentinogênese, manchas intrínsecas por tetraciclina. Por isso é fundamental um exame clínico minucioso que envolva também o histórico clínico da alteração (NEVES, 2022).

8. TRATAMENTO

Existem diversos tratamentos para a fluorose considerando que a lesão tem um prejuízo mais estético, podem ser feitos tratamentos mais conservadores sem a necessidade de grandes desgastes dentais, temos também a microabrasão associada a erosivos e um abrasivo fazendo uma remoção superficial do esmalte, a microabrasão constitui-se em um método de rápida execução, pois não requer anestesia, e com um alto grau de satisfação pelo paciente, já que não existem relatos de recorrência das manchas, ou perda de vitalidade dos dentes tratados. Em casos mais avançados podem utilizar coroas totais, facetas e resinas compostas (NEVES, 2022).

CAPÍTULO 3

Lesões de tecido duro

- LESÕES NÃO CARIOSAS
- LESÕES CARIOSAS

CAPÍTULO 3: LESÕES DE TECIDO DURO

Lesões não cariosas

- ABFRAÇÃO
- ABRASÃO
- ATRIÇÃO
- BIOCORROSÃO

ABFRAÇÃO

1. CONCEITO

A abfração é caracterizada pela perda de estrutura dental em formato de cunha, com margens bem definidas e profundidade relativa. Além disso, parte da lesão pode estar localizada subgengivalmente (DA COSTA et al., 2023).

2. ETIOPATOGENIA

Essa condição é causada por cargas extrínsecas na superfície oclusal, causando falha no esmalte e na dentina distante do ponto de pressão (PIRES et al., 2023).

3. ASPECTOS CLÍNICOS

Clinicamente essas lesões se apresentam em forma de cunha, geralmente profundas e com margem bem definida. É mais incidente nos dentes inferiores devido ao menor diâmetro coronário da região. O processo ocorre de forma lenta devido a deposição de dentina reacional, prevenindo a exposição pulpar. Entretanto, principalmente na dentição decídua pode ocorrer de forma acelerada e alguns pacientes podem apresentar hipersensibilidade nos dentes acometidos por essas lesões (HOEPPNER et al., 2017).

Figura 11- Imagem clínica de Abfração



Fonte: AMARAL, et al., 2012

4. ASPECTOS RADIOGRÁFICOS

Não utilizados para diagnóstico.

5. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

Não utilizados para diagnóstico.

ABFRAÇÃO

6. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico das lesões cervicais não cariosas é feito a partir de uma anamnese clínica detalhada, investigando os hábitos parafuncionais do paciente e minucioso exame oclusal. É fundamental que o cirurgião dentista saiba as características de cada lesão, desde sua etiologia aos aspectos clínicos (BARATIERI, 2019).

7. TRATAMENTO

Inicialmente deve ser removido o fator etiológico, desse modo podem ser feitas placas miorrelaxantes, ajuste oclusal, uso de aparelho ortodôntico etc. É necessário avaliar também a quantidade de estrutura perdida e o envolvimento pulpar. Em casos de hipersensibilidade podem ser aplicados agentes dessensibilizantes, laserterapia, verniz fluoretado ou dentifrícios contendo cloreto de estrôncio, fluoreto estânico ou monofluorofosfato. No que tange a demanda estética, após a remoção do agente causal podem ser feitas restaurações com cimento de ionômero de vidro ou resina composta (PINHEIRO et al., 2020).

ABRASÃO

1. CONCEITO

Trata-se de um processo de perda patológica ou desmineralização da estrutura dentária, que ocorre de maneira progressiva e gradual, resultado de um processo anormal, hábitos deletérios ou instrumento abrasivo (AMARAL et al., 2012).

2. ETIOPATOGENIA

O desgaste ocorre devido à ação mecânica de um agente externo. Geralmente ocorre com uma associação entre escovação com forças excessivas e utilização de dentifrícios abrasivos. A manutenção desse hábito anormal aumenta as chances de ocorrência desse desgaste patológico (SILVA et al., 2012)

3. ASPECTOS CLÍNICOS

Clinicamente, apresenta-se como um desgaste de progressão lenta, ao longo da junção cimento-esmalte, geralmente na superfície vestibular dos dentes, com margem bem definida e superfícies lisas. Pode afetar, além do esmalte, a dentina. Se houver envolvimento dentinário, pode haver sensibilidade ao calor, frio e alimentos ácidos (NEVILLE et al., 2016).

4. ASPECTOS RADIOGRÁFICOS

Não utilizados para diagnóstico.

5. ASPECTOS MISCROSCÓPICOS

Não utilizados para diagnóstico.

Figura 12- Imagem clínica de Abrasão



Fonte: AMARAL, et al., 2012

ABRASÃO

6. DIAGNÓSTICO

Geralmente é realizado com uma boa anamnese e avaliação clínica. Faz-se um histórico do paciente para analisar seus hábitos de higiene bucal e a presença ou não de hábitos parafuncionais. Também é importante um exame visual e tátil, associado a um teste de sensibilidade para averiguar o nível do desgaste (NEVILLE et al., 2016).

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Erosão dentária, abfração dentária, cárie, desgaste fisiológico, defeitos no desenvolvimento dentário (NEVILLE et al., 2016).

8. TRATAMENTO

Depende da gravidade e das causas associadas. Dentre os métodos, destacam-se a orientação sobre práticas de higiene adequadas, mudança do dentifrício, correção de hábitos parafuncionais, restaurações e monitoramento (NEVILLE et al., 2016).

ATRIÇÃO

1. CONCEITO

A atrição é a perda da estrutura do dente ocasionada pelas forças da oclusão e da mastigação. Esse desgaste dentário pode ser fisiológico, quando ocorre devido ao envelhecimento, ou patológico, quando o grau de perda causa problemas funcionais (CAVALCANTE et al., 2021).

2. ETIOPATOGENIA

Na atrição o desgaste ocorre pelo contato direto entre as superfícies dentária durante os processos mastigatórios ou hábitos parafuncionais (MAROTO., 2014).

3. ASPECTOS CLÍNICOS

No desgaste por atrição as superfícies oclusais e incisais são as mais comprometidas. Além disso, a região palatina dos dentes anteriores podem ser afetadas e ocorre surgimento de facetas lisas, planas e brilhantes. Quando a exposição de dentina, o grau de desgaste tende a aumentar (CONSOLARO et al., 2013).

4. ASPECTOS RADIOLÓGICOS

Não utilizados para diagnóstico.

5. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

Não utilizados para diagnóstico.

Figura 13- Imagem clínica de Atrição



Fonte: RESENDE et al., 2017

Figura 14- Imagem clínica de Atrição



Fonte: LAZARI et al., 2016

ATRIÇÃO

6. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da atrição deve ser feito a partir da análise da perda da estrutura dentária e dos fatores etiológicos associados a esse desgaste.

7. TRATAMENTO

O tratamento dessa lesão deve ser individualizado e, se necessário, multidisciplinar. Pode variar desde acompanhamento até extensas reabilitações orais. Ademais, o tratamento baseia-se também na remoção do fator etiológico (ALMEIDA et al., 2020).

BIOCORROSÃO

1. CONCEITO

A biocorrosão é um processo de desgaste que ocorre por meio de substâncias químicas intrínsecas e extrínsecas, envolvendo esmalte e dentina dependendo da severidade da doença (ROCHA et al., 2021).

Apesar do termo erosão ser utilizado e aceito na comunidade odontológica, o termo biocorrosão é o mais correto, devido o desgaste ter sua origem de processos corrosivos e não de processos mecânicos (ROCHA et al., 2021).

Figura 15- Imagem clínica de Biocorrosão



Fonte: ENGELMANN, 2018

2. ETIOPATOGENIA

O processo corrosivo é uma perda patológica crônica causada por agentes químicos, de origem intrínsecas como o ácido gastroesofágico; ou de origem extrínseca tendo relação direta com a dieta do paciente, medicamentos utilizados e a qualidade de vida do mesmo, o alto teor de ácidos presente na dieta das crianças causa o processo de desgaste dental por conta do seu pH inferior a 5, essa ação ácida provoca a destruição da superfície do dente, através da interação dos íons de hidrogênio, que se unem a outros presentes na região, possibilitando o deslocamento da superfície dental causando o processo de biocorrosão (COSTA et al., 2021).

3. ASPECTOS CLÍNICOS

As características clínicas que podem ser observadas são aumento do polimento do esmalte dental, superfície dentária brilhante e lisa, desaparecimento das linhas de desenvolvimento do esmalte, aumento da translucidez nas faces proximais e incisais; fossas ou crateras podem estar presentes e com exposição dentinária em estágio avançado (CARVALHO et al., 2021).

BIOCORROSÃO

4. ASPECTOS RADIOLÓGICOS

As radiografias não são o meio mais adequado de diagnosticar a erosão, entretanto são necessárias para indicar o grau de desgaste, associar outras patologias que podem também estar afetando o dente. Na radiografia é possível observar a redução da altura dentinária e desgaste oclusais.

5. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

A análise microscópica não se faz necessária.

6. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é feito pelo exame clínico, radiográfico e por uma excelente anamnese para descobrir as causas que levaram a desmineralização (COSTA et al., 2021).

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O desgaste corrosivo pode ser diagnosticado de forma equivocada pela semelhança com outras lesão cavitadas não cariosas, por apresentarem um caráter associativo, coexistem e influenciando o surgimento de outras, sendo elas a abrasão, e a atrição (CARVALHO et al., 2021).

8. TRATAMENTO

O tratamento deve ser individualizado de acordo com a gravidade e necessidade do indivíduo, entre as opções estão o aconselhamento para mudança de hábitos alimentares, horários corretos para ingestão de alimentos, quais alimentos devem ser retirados da frequência alimentar. Também deve ser considerado a hipersensibilidade do paciente, pois cada um tem respostas diferentes a uma determinada agressão, outra meio eficaz é a utilização de verniz a base de flúor, eles atuam como um protetor contra a erosão (ALEXANDRIA et al., 2020).

**CAPÍTULO 3: LESÕES
DE TECIDO DURO**

Lesões Cariosas

- **CÁRIE ATIVA**
- **CÁRIE INATIVA**

CÁRIE ATIVA

1. CONCEITO

É uma doença crônica, açúcar dependente que pode resultar na dissolução mineral dos tecidos dentários proveniente da produção de ácidos por bactérias quando estas metabolizam carboidratos, em especial a sacarose, oriundos da dieta (FEATHERSTONE, 2008).

Entretanto, esse fator não é suficiente para definir o surgimento da cárie, pois ela é uma doença de etiologia complexa e multifatorial, resultante da interação de aspectos biológicos, comportamentais, socioeconômicos, bem como um reflexo do acesso aos serviços de saúde e dos cuidados recebidos ao longo do tempo (CRESCENTE et al., 2022).

Figura 16- Imagem clínica de Cárie ativa



Fonte: REVODONTO, 2014

2. ETIOPATOGENIA

A etiopatogenia da cárie é multifatorial e extremamente complexa, resultante da interação de diversos fatores, como o fator biológico indispensável que é o acúmulo de biofilme bacteriano; fatores determinantes negativos relacionado a uma dieta rica em açúcares; fatores determinantes positivos que envolvem a utilização de fluoretos; fatores moduladores biológicos do indivíduo com a composição e fluxo salivar; e por fim, fatores moduladores sociais e ambientais sendo esses os fatores socioeconômicos, socioculturais, sociopolíticos e psicossociais (CASTRO et al., 2019).

3. ASPECTOS CLÍNICOS

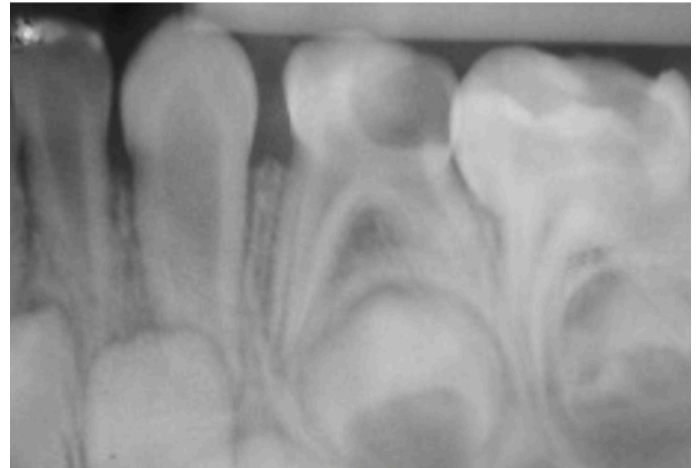
Para a inspeção, o local deve estar limpo e livre de detritos. Nos estágios iniciais da lesão, temos uma lesão esbranquiçada, rugosa devido à desmineralização, presença de limites mal definidos sendo comum em crianças que fazem uso de dieta abusiva em carboidratos fermentáveis e sem a devida higienização (BATISTA et al., 2020).

CÁRIE ATIVA

4. ASPECTOS RADIOLÓGICOS

As radiografias auxiliam a visualização das faces próximas e permitem ser mensurado a extensão das lesões. É observado uma região radiolúcida que se estende do esmalte até a dentina (SILVA, 2021).

Figura 17- Imagem radiográfica de Cárie ativa



Fonte: REVODONTO,2014

5. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

A análise microscópica não se faz necessária.

6. DIAGNÓSTICO

O exame clínico associado às imagens radiográficas são suficientes para fechar o diagnóstico e conduzir da melhor maneira e de forma mais conservadora possível retirando apenas o tecido cariado que não é passível de se restabelecer (SILVA, 2021).

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

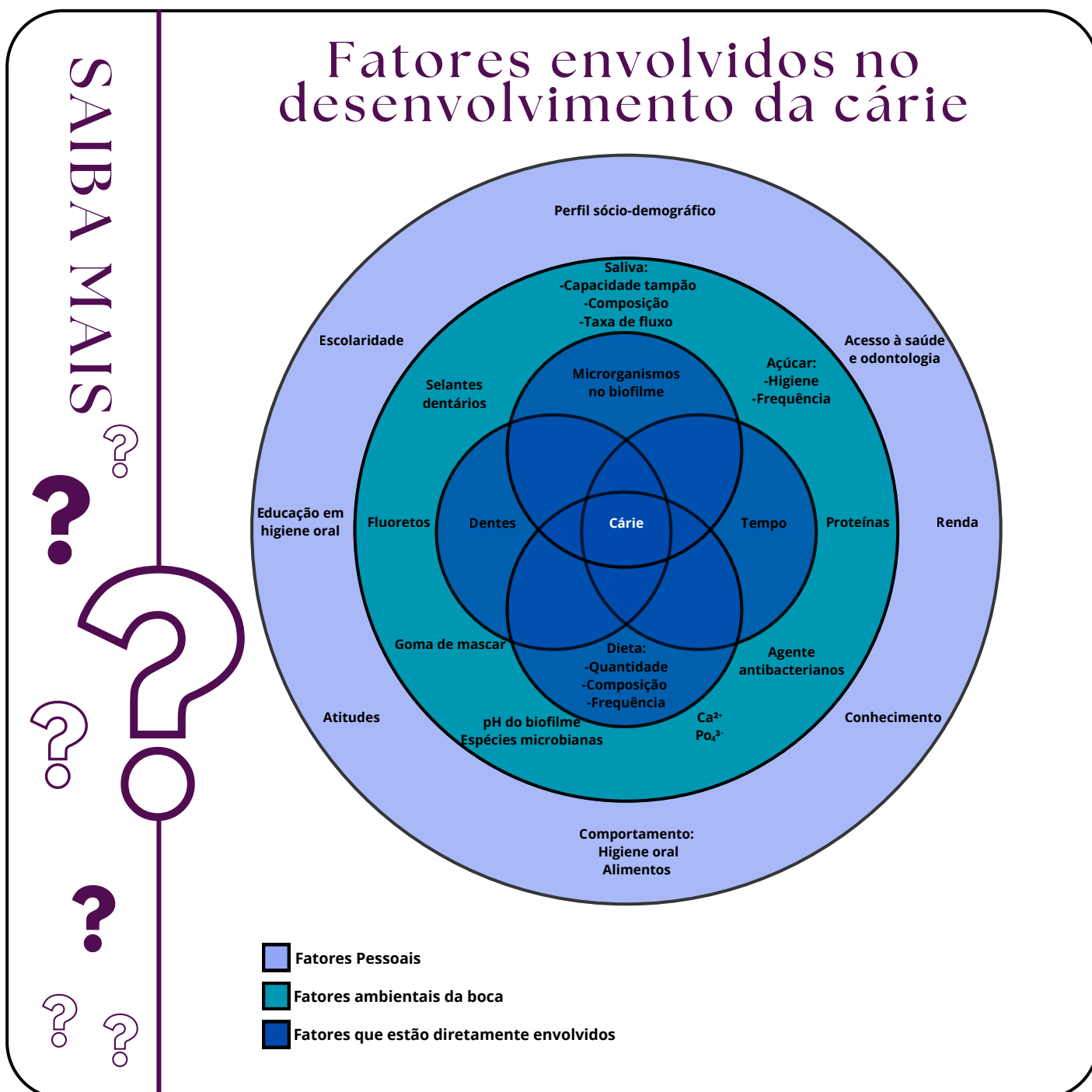
Não há diagnóstico diferencial.

8. TRATAMENTO

O tratamento das lesões de cárie deve ser de mínima intervenção removendo apenas a dentina desorganizada que não é mais passível de sofrer remineralização (SILVA,2021).

CÁRIE ATIVA

Figura 18- Fatores envolvidos no desenvolvimento de cárie



Fonte: Autoria própria



LESÃO DE MANCHA BRANCA

As lesões de mancha branca resultam da desmineralização do esmalte, causando porosidades na superfície dentária, sem formação de cavidades, geralmente como um estágio inicial de cárie. Podem ser observadas como opacidades de cor "branca leitosa" em superfícies lisas e sua progressão pode ser interrompida com aplicação tópica de flúor e instruções de higiene bucal (RODRIGUES et al., 2020).

Figura 19- Imagem clínica de Mancha branca



Fonte: BARASUOL, 2024

CÁRIE INATIVA

1. CONCEITO

Refere-se a uma etapa do desenvolvimento da lesão de cárie dentária em que a desmineralização dentária ocorreu, foi interrompida e está sem progressão atual (SILVA, 2021).

Figura 20- Imagem clínica de Cárie inativa



Fonte: AUTORIA PRÓPRIA

2. ETIOPATOGENIA

Está relacionada à desmineralização causada pela cárie em atividade. A inativação da cárie se dá a partir da interrupção de fatores causais como dieta rica em açúcares e higiene bucal inadequada. Pode ocorrer ou não a remineralização da área atingida (MENDONÇA et al., 2019).

3. ASPECTOS CLÍNICOS

Apresenta-se com superfície lisa, brilhosa e consistência endurecida (MENDONÇA et al., 2019).

CÁRIE INATIVA

4. ASPECTOS RADIOGRÁFICOS

Presença de radiolucidez indicando a diminuição da densidade mineral do dente, sinal de arresto indicando que a lesão foi interrompida, alteração na translucidez indicando mudanças na estrutura dental (SILVA, 2021).

5. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

Não utilizados para diagnóstico .

6. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é feito clinicamente, com auxílio de exames de imagem (SILVA, 2021).

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hipoplasia do esmalte, lesão de abrasão ou erosão, lesões traumáticas (SILVA, 2021).

8. TRATAMENTO

Pode ser feito fluoretação para promover a remineralização, orientações de higiene bucal e de dieta saudável, aplicação de selante e acompanhamento clínico (SELVATICI et al., 2019).

CAPÍTULO 4

Lesões Císticas

- CISTO DE ERUPÇÃO
- CISTO GENGIVAL DO RECÉM NASCIDO
- NÓDULOS DE BOHN
- PÉROLAS DE EPSTEIN
- CISTO DENTÍGERO
- CISTO PERIAPICAL

CISTO DE ERUPÇÃO

1. CONCEITO

O cisto de erupção ou hematoma de erupção, consiste em uma tumefação mole na mucosa gengival, de conteúdo líquido com aparência translúcida-azulada, que recobre a coroa do dente em erupção (NAVAS et al., 2010).

Figura 21- Imagem clínica de Cisto de Erupção



2. ETIOPATOGENIA

Fonte: GOMEZ, 2021

O cisto se desenvolve a partir da separação do folículo dentário que envolve a coroa de um dente em erupção que está recoberto de tecidos moles (GOMEZ, 2021).

3. ASPECTOS CLÍNICOS

Pode ocorrer em qualquer dente em erupção mas apresenta maior prevalência em incisivos centrais superiores e inferiores decíduos e aos primeiros molares permanentes, apresentasse como um aumento volumétrico arroxeado (NAVAS et al., 2010).

4. ASPECTOS RADIOLÓGICOS

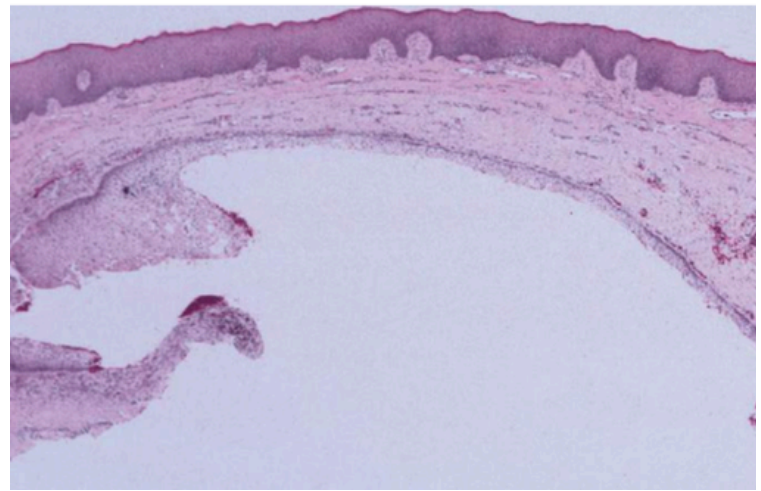
Não há, em razão de estar presente apenas em tecido mole.

CISTO DE ERUPÇÃO

5. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

Quando há a necessidade de tratamento, este pode ser a remoção do teto da lesão e deverá ser enviada para análise histopatológica, neste casos observa-se epitélio de revestimento da cavidade bucal na porção superior, lâmina própria com infiltrado inflamatório variável e o teto do cisto consiste em uma fina camada de epitélio pavimentoso não queratinizado (GOMEZ,2021).

Figura 22- Imagem histológica de Cisto de Erupção



Fonte: NEVILLE, 2016

6. DIAGNÓSTICO

Para o diagnóstico é necessário realizar anamnese criteriosa levando em consideração o tempo da lesão, presença de desconforto ou dor, além de observar os sinais clínicos como consistência, tamanho, coloração e localização (ALMEIDA et al.,2015).

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Podem ser consideradas alterações como hemangioma, tumor neuroectodérmico melanótico da infância, epúlide congênita e linfangioma alveolar neonatal (NEVILLE et al., 2016).

8. TRATAMENTO

O dente irrompe através da lesão por isso não é necessário nenhum tratamento, porém, caso o cisto não romper espontaneamente ou tornar se infectado a conduta é retirar o teto da lesão (MANAGEMENT..., 2020).

CISTO GENGIVAL DO RECÉM-NASCIDO

1. CONCEITO

O cisto gengival do recém-nascido é um cisto de desenvolvimento comum que acomete até 50% dos recém-nascidos (NEVILLE et al., 2016; CONSOLARO; SALLES; LARA, 1998).

2. ETIOPATOGENIA

Se origina da proliferação patológica dos remanescentes da lâmina dentária, desencadeada por trauma, resultando em cavidade preenchida por líquido (CONSOLARO; SALLES; LARA, 1998).

3. ASPECTOS CLÍNICOS

Os cistos se apresentam na forma de pequenas pápulas de coloração branca localizadas na mucosa que recobre o processo alveolar com tamanho que varia de 2 a 3 mm. O rebordo alveolar superior é mais frequentemente acometido que o inferior (NEVILLE et al., 2016).

Figura 23- Imagem clínica de Cisto Gengival do recém-nascido



Fonte: NEVILLE, 2016.

4. ASPECTOS RADIOGRÁFICOS

Não há, em razão de estar presente apenas em tecido mole.

CISTO GENGIVAL DO RECÉM-NASCIDO

5. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

Microscopicamente, os cistos são revestidos por um epitélio delgado e achatado, com superfície luminal paraqueratinizada. O lúmen é preenchido por restos de queratina (NEVILLE et al., 2016).

6. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é puramente clínico, visto que são lesões muito comuns. Dificilmente é realizado exame histopatológico (NEVILLE et al., 2016; CONSOLARO; SALLES; LARA, 1998).

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Possui características comuns a pérolas de Epstein e nódulos de Bohn, diferindo em relação à localização e origem.

8. TRATAMENTO

Não é necessário, já que é assintomático e sofre regressão espontânea (NEVILLE et al., 2016).

NÓDULOS DE BOHN

1. CONCEITO

Os nódulos de Bohn são um dos cistos de inclusão mais comuns da mucosa oral dos recém-nascidos. Raramente são diagnosticados pelos cirurgiões-dentistas já que possui a característica de ser uma patologia transitória e inócua (VALVANO et al., 2022).

2. ETIOPATOGENIA

Os nódulos de Bohn se originam a partir de restos de glândulas salivares menores. Com o desenvolvimento das estruturas da maxila (local de sua maior prevalência), esses remanescentes ficam aprisionados, ocorrendo a proliferação, queratinização e formação de cistos (FERREIRA, 2022; VALVANO et al., 2022).

3. ASPECTOS CLÍNICOS

São descritos como pequenas pápulas com coloração branco amarelada e tamanho variável, de 2 a 3 mm. Estão localizados na região de rebordo alveolar, podendo surgir tanto na face vestibular quanto palatina, bem como na junção entre o palato duro e o palato mole (DA CRUZ, 2017; VALVANO et al., 2022).

4. ASPECTOS RADIOGRÁFICOS

Não há, em razão de estar presente apenas em tecido mole.

5. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

Assim como as pérolas de Epstein, ao exame histopatológico, observa-se uma cavidade preenchida por queratina revestida por um epitélio pavimentoso estratificado (NEVILLE et al., 2016).

Figura 24- Imagem clínica de Nódulos de Bohn



Fonte: NEVILLE, 2016.

NÓDULOS DE BOHN

6. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico baseia-se nos aspectos clínicos, raramente sendo necessário algum exame complementar (NEVILLE et al., 2016).

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Possui características comuns a pérolas de Epstein e cisto gengival do recém-nascido, diferindo em relação à localização e origem.

8. TRATAMENTO

Nenhum tratamento é necessário tendo em vista que é uma lesão indolor e que sofre regressão espontânea em um intervalo de tempo de 2 semanas a 5 meses, sendo necessário somente o acompanhamento do profissional (VALVANO et al., 2022).

PÉROLAS DE EPSTEIN

1. CONCEITO

São pequenos cistos de desenvolvimento encontrados normalmente no palato duro de crianças recém nascidas (NEVILLE et al., 2016).

2. ETIOPATOGENIA

Pesquisadores especulam que esses cistos podem originar-se de duas formas. A primeira é quando há o processo de formação do palato secundário durante a vida embrionária, sendo no momento em que as cristas palatinas se encontram e se fusionam na linha média formando pequenas ilhas epiteliais que podem ficar aprisionadas por baixo da superfície tecidual ao longo da rafe palatina e formar cistos. A segunda, esses cistos poderiam surgir a partir de remanescentes epiteliais oriundos do desenvolvimento de glândulas salivares menores do palato (NEVILLE et al., 2016).

3. ASPECTOS CLÍNICOS

São encontrados em aproximadamente 55% a 85% dos neonatos, são pequenos cistos que podem medir de 1 a 3 mm; aparecem na forma de pápulas brancas. As pérolas de Epstein encontram-se preferencialmente ao longo da linha média, na junção do palato duro com o mole. Além disso, podem ser observadas em grupos com a aparência de “cacho de uva” ou isoladas (PENIDO et al., 2013).

Figura 25- Imagem clínica de Pérolas de Epstein



Fonte: NEVILLE., 2016.

4. ASPECTOS RADIOGRÁFICOS

Não há, em razão de estar presente apenas em tecido mole.

5. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

O exame microscópico revela cistos preenchidos por queratina, revestidos por epitélio pavimentoso estratificado. Algumas vezes, os cistos exibem uma comunicação com a superfície mucosa (NEVILLE et al., 2016).

PÉROLAS DE EPSTEIN

6. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é realizado em crianças recém nascidas através de exame clínico detalhado (NEVILLE et al., 2016).

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O DD é realizado com lesões traumáticas, nódulos de bohn e cisto gengival do recém nascido.

8. TRATAMENTO

Os cistos palatinos do recém nascido são lesões inócuas, e nenhum tratamento é necessário. Eles sofrem regressão espontânea e raramente são observados em crianças com várias semanas de vida (PENIDO et al., 2013).

CISTO DENTÍGERO

1.CONCEITO

Após a formação da coroa do dente, o acúmulo de líquido entre a coroa e o epitélio reduzido do órgão do esmalte pode desenvolver um cisto dentígero mais frequentes em homens e são assintomáticos, o cisto se liga a junção amelocementária, tem a cortical bem definida com contorno curvo ou circular pode apresentar três variantes: central o cisto circunda apenas a coroa, lateral no qual o cisto ocorre lateralmente ao longo da raiz do dente e circunferencial quando envolve a coroa e boa parte da raiz. Podendo descolar os elementos envolvidos e absorção radicular também pode ocorrer (BENOSSEI et al.,2019).

Figura 26- Imagem clínica de Cisto Dentígero



Fonte: REVODONTOUNESP, 2011

2. ETIOPATOGENIA

A causa exata de sua formação permanece incerta, embora pareça haver uma correlação com o acúmulo de líquido entre a coroa e o epitélio do órgão do esmalte, próximo à junção amelocementária. Esse acúmulo de líquido pode estar associado a reações inflamatórias. Os dentes frequentemente envolvidos são os terceiros molares inferiores e os caninos superiores (BENOSSEI et al.,2019).

CISTO DENTÍGERO

3. ASPECTOS CLÍNICOS

Clinicamente, na maioria das vezes o cisto dentígero é de crescimento lento e assintomático, descoberto ocasionalmente durante avaliação radiográfica de rotina. Podendo em alguns casos tornar-se grande e alterar a posição original do dente envolvido e levar a reabsorção óssea e radicular (DOMINGUES et al., 2018).

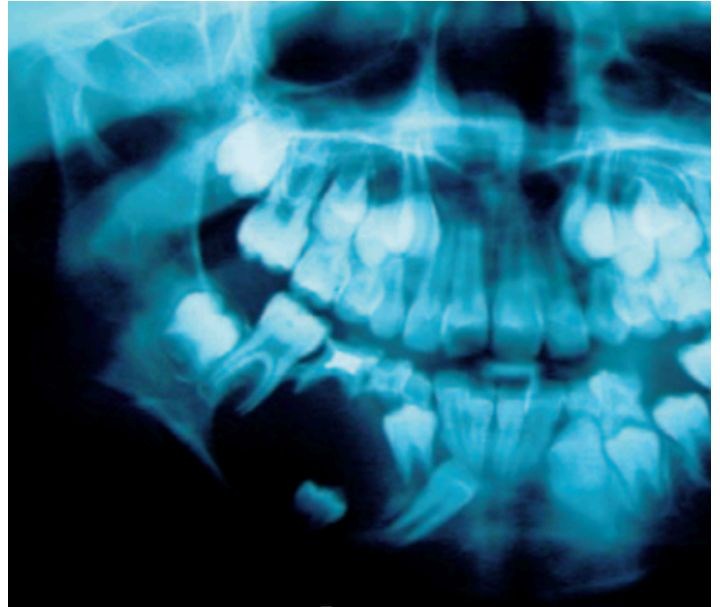
4. ASPECTOS RADIOLÓGICOS

Se apresentam como uma imagem circunscrita, radiolúcida, ovóide e assimétrica envolvendo um dente não erupcionado unilocular e geralmente não são lesões multiloculares verdadeiras (BERGAMINI et al., 2020).

5. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

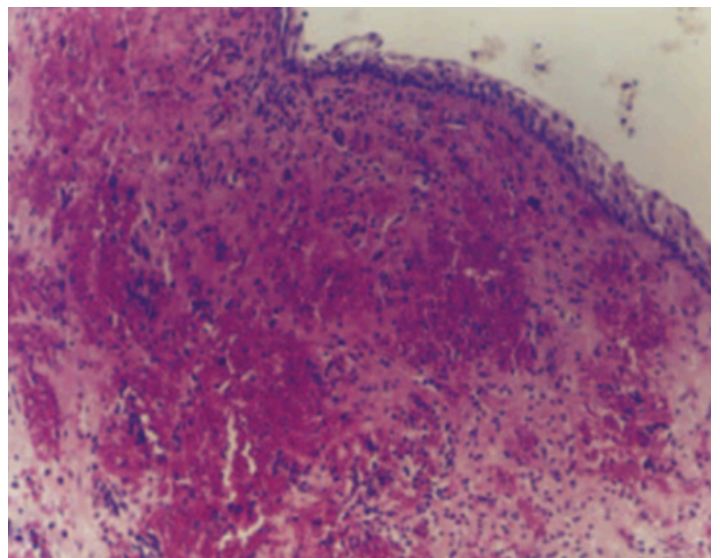
Aos exames histopatológicos é observado cavidade preenchida com líquido e um revestimento epitelial fino com 2 a 6 camadas de células cubóides, geralmente definidas como não queratinizadas, interface plana entre epitélio e a cápsula cística (BERGAMINI et al., 2020).

Figura 27- Imagem radiográfica de Cisto Dentígero



Fonte: REVODONTOUNESP, 2011

Figura 28- Imagem histológica de Cisto Dentígero



Fonte: REVODONTOUNESP, 2011

CISTO DENTÍGERO

6. DIAGNÓSTICO

Os achados radiográficos e análise histológica precoce e correto tratamento da lesão ajudam a paralisar a evolução cística e impede a expansão da cortical óssea e danos às estruturas vizinhas.

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Por apresentar características radiográficas não específicas, sabe-se que o cisto dentígero apresenta diagnóstico diferencial com o ameloblastoma unilocular e ceratocisto odontogênico.

8. TRATAMENTO

As opções para o tratamento são a enucleação da lesão com a exodontia do dente envolvido, enucleação da lesão com a preservação do dente envolvido. Temos também um tratamento mais conservador que a marsupialização que vai esvaziar o conteúdo cístico e diminuir a pressão da região utilizado em casos de lesões muito extensas e em pacientes infantes para preservar o dente envolvido (BERGAMINI et al.,2020).

CISTO PERIAPICAL

1. CONCEITO

O cisto periapical, também conhecido como cisto radicular ou periodontal, é um cisto odontogênico de natureza inflamatória. É considerado um cisto verdadeiro revestido por epitélio que está diretamente associado ao ápice de um dente que não possui vitalidade (ALMEIDA et al., 2021 apud NEVILLE et al., 2016).

2. ETIOPATOGENIA

Sua etiopatogenia está relacionada aos restos epiteliais de Malassez, epitélio crevicular, revestimento sinusal ou de revestimento epitelial dos tratos fistulosos e sua prevalência corresponde a aproximadamente 60% dos cistos da maxila e da mandíbula (ALMEIDA et al., 2021).

3. ASPECTOS CLÍNICOS

O cisto periapical pode ocorrer em qualquer fase da vida, sendo mais comuns em adultos entre a terceira e a sexta década de vida, crescimento lento e assintomático, se não tratado adequadamente a partir da sua evolução ele pode causar tumefação, sensibilidade, mobilidade e deslocamento dos dentes adjacentes (REZENDE et al., 2017).

4. ASPECTOS RADIOGRÁFICOS

Radiograficamente verifica-se uma imagem radiolúcida unilocular bem definida circundando o ápice de um dente (NEVILLE et al., 2016).

Figura 29 - Imagem radiográfica de cisto periapical



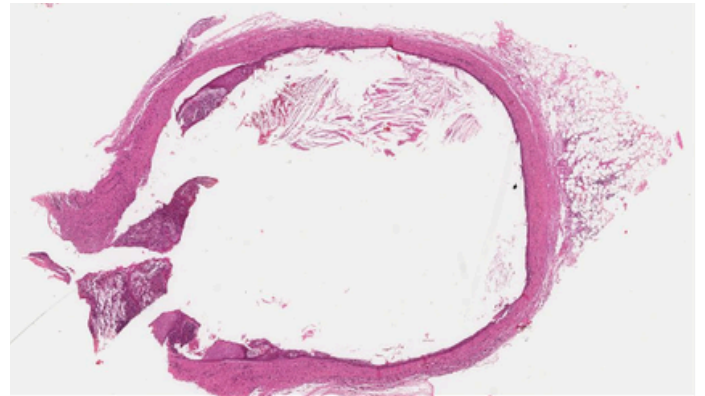
Fonte: NEVILLE, 2016.

CISTO PERIAPICAL

5. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

Epitélio pavimentoso estratificado revestindo uma cavidade cística e presença de tecido conjuntivo capsular com moderado infiltrado inflamatório mononuclear e vasos sanguíneos hiperemiados, podendo apresentar alterações características com cistos inflamatórios que são: cristais de colesterol (colesteatomas), corpúsculos de Russel e Rusthon (ALMEIDA et al., 2021).

Figura 30 - Imagem histológica de cisto periapical



Fonte: PATOESTOMATOUFGS

6. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico é feito através de exames radiográficos de rotina como uma radiografia periapical ou panorâmica, além disso, para a obtenção do diagnóstico conclusivo deverá ser realizado a preservação do caso após o tratamento endodôntico ou depois da análise histopatológica (ALMEIDA et al., 2021).

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial é realizado com tumores odontogênicos, ceratocisto, lesões periféricas de células gigantes, ameloblastoma e outros cistos. Para um diagnóstico conclusivo a conduta de tratameto ou o histopatológico devem ser planejados (REZENDE et al., 2017 apud NEVILLE et al., 2009).

8. TRATAMENTO

Podem ser indicados tratamentos conservadores através do tratamento endodôntico do dente desvitalizado, além de tratamentos cirúrgicos como apiectomia ou em alguns casos, dependendo do remanescente dental, a extração do dente seguido de curetagem na loja da lesão ou ainda, marsupialização ou enucleação cística. Sendo, a cirurgia periapical a mais indicada para lesões maiores que 2 cm de diâmetro e para aquelas nos quais não é possível o tratamento endodôntico convencional (REZENDE et al., 2017).

CAPÍTULO 5

Lesões Tumorais

- TUMORES ODONTOGÊNICOS
- TUMORES NÃO ODONTOGÊNICOS

**CAPÍTULO 5: LESÕES
TUMORAIS**

Tumores Odontogênicos

- **TUMOR ADENOMATÓIDE**
- **FIBROMA AMELOBLÁSTICO**
- **MIXOMA**
- **QUERATOCISTO**
- **ODONTOMA**

TUMOR ODONTOGÊNICO ADENOMATÓIDE

1. CONCEITO

O tumor odontogênico adenomatóide (TOA) é um tumor odontogênico incomum e seus casos correspondem a cerca de 7% dos casos de todos os tumores odontogênicos, sendo classificado como um tumor odontogênico benigno, de origem epitelial. Já chegou a possuir nomenclaturas distintas como: ameloblastoma adenomatóide e tumor odontogênico ameloblástico. Pois acreditava-se que era uma variante do ameloblastoma, no entanto, às suas características clínicas e comportamento biológico indicam que ele é uma entidade à parte (CÂMARA et al., 2016).

2. ETIOPATOGENIA

Estudos apontam que a origem das células tumorais é derivada do epitélio do órgão do esmalte e/ou do epitélio reduzido do esmalte, e/ou dos restos epiteliais de Malassez. Há Pesquisas que também apontam que a lesão pode surgir de remanescentes da lâmina dentária associados a cordões gubernacular (NEVILLE et al., 2016).

3. ASPECTOS CLÍNICOS

O (TOA), é caracterizado por um aumento de volume, crescimento lento e progressivo, geralmente está associada a coroa de um dente não erupcionado, sendo mais usual um canino, pode ou não haver a presença de sintomas, está presente geralmente em adolescentes na segunda década de vida, principalmente no sexo feminino em uma proporção de 2:1, ocorre mais na região de maxila e geralmente é descoberto em um exame radiográfico de rotina ou quando pretende-se descobrir o motivo de um dente ainda não ter erupcionado (PALLE et al., 2018).

4. ASPECTOS RADIOGRÁFICOS

Caracterizada por uma lesão radiolúcida, bem delimitada, unilocular envolvendo a coroa de um dente incluso, O folículo geralmente se estende apicalmente ao longo da raiz, passando da junção amelocementária.

Com uma frequência menor, o TOA se apresenta como uma lesão radiolúcida bem definida que não está relacionada a um dente não erupcionado, mas sim localizado entre as raízes de um dente erupcionado (tipo extrafolicular) (NEVILLE et al., 2016).

Figura 31 - Imagem radiográfica de TOA



Fonte: BARBA et al., 2018.

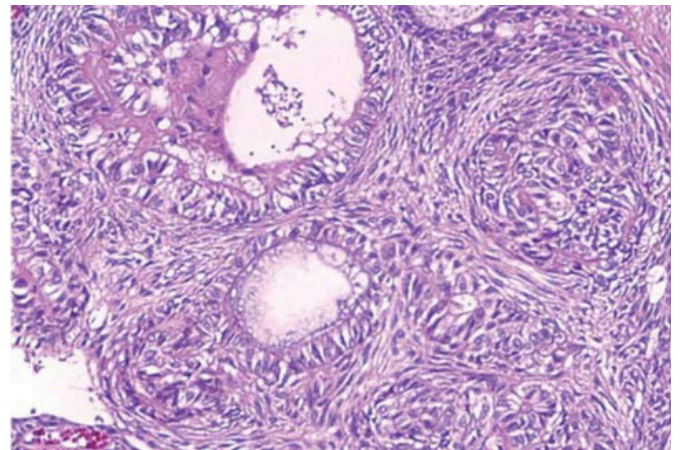
TUMOR ODONTOGÊNICO ADENOMATÓIDE

5. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

O exame histopatológico revela uma proliferação sólida de ninhos de epitélio odontogênico em arranjo nodular associados a focos de material calcificado e uma área revestida por epitélio pavimentoso estratificado não queratinizado.

As áreas sólidas são compostas por células epiteliais fusiformes exibindo pouco tecido conjuntivo ao redor, que poderia formar cavidades pseudocísticas, áreas semelhantes a rosetas e estruturas tipo-ductais com material eosinofílico e calcificação em seu interior. (CÂMARA et al., 2016).

Figura 32- Imagem histológica de TOA



Fonte: REVODONTO, 2015.

6. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico definitivo é dado pelo exame histopatológico, que revelará uma proliferação de epitélio odontogênico em formas de padrões arquiteturais, sendo o mais comum composto por células epiteliais fusiformes, colunares ou cuboidais, formando ninhos ou estruturais semelhantes a ductos e rosetas (CÂMARA et al., 2016).

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O TOA pode fazer diagnóstico diferencial de outros cistos odontogênicos, sendo principal dele o cisto dentígero (CD). Ademais, outras lesões que também podem ser levadas em conta no diagnóstico diferencial é o tumor odontogênico cístico calcificante (TOCC) e o ameloblastoma unicístico. O diagnóstico definitivo é dado por meio do exame histopatológico que é fundamental no diagnóstico desse tumor já que ele pode “mimetizar” outros tumores (CÂMARA et al., 2016).

8. TRATAMENTO

O tratamento desta lesão inclui apenas a remoção cirúrgica completa, sendo o prognóstico excelente e recidivas sendo raramente relatadas (NEVILLE et al., 2016).

FIBROMA AMELOBLÁSTICO

1. CONCEITO

O fibroma ameloblástico é um tumor odontogênico misto, formado por tecido epitelial e conjuntivo, de ocorrência rara. É uma neoplasia verdadeira. Ocorre em pacientes jovens, sendo diagnosticado até a segunda década de vida. É mais comum em homens do que em mulheres (NEVILLE et al., 2016).

2. ETIOPATOGENIA

O fibroma ameloblástico é considerado um tumor odontogênico benigno misto, ou seja, é formado por tecidos mesenquimal e epitelial. Comporta-se como neoplasia verdadeira ou como uma proliferação do epitélio odontogênico do órgão do esmalte e mesênquima da polpa primitiva (BERTONI et al, 2012; ESPEZIM, C. S., 2018).

3. ASPECTOS CLÍNICOS

Pequenos tumores são assintomáticos, enquanto tumores maiores causam aumento de volume dos ossos gnáticos. Surge mais comumente na região posterior da mandíbula. (NEVILLE et al., 2016).

4. ASPECTOS RADIOGRÁFICOS

Apresenta-se como uma lesão radiolúcida uni ou multilocular, com margens bem definidas e limites escleróticos. Na maioria dos casos, está associado a um dente não erupcionado (SILVA et al., 2007; NEVILLE et al., 2016).

Figura 33 - Imagem radiográfica de Fibroma ameloblástico



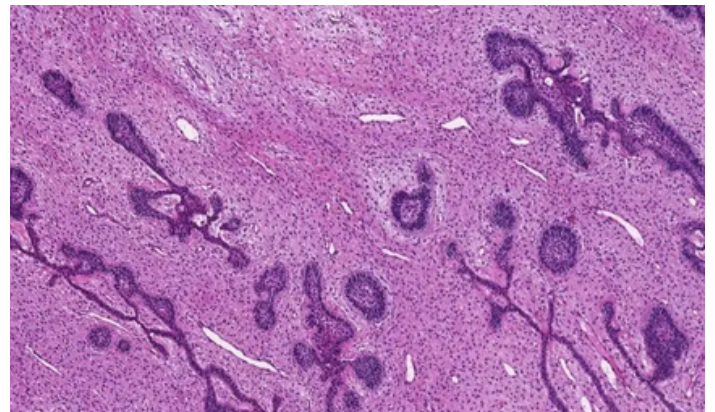
Fonte: ESPEZIM, 2018.

FIBROMA AMELOBLÁSTICO

5. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

Na análise histopatológica observa-se tecido mesenquimal rico em células misturado ao epitélio odontogênico em proliferação. O epitélio pode apresentar-se na forma cordões longos e delgados com frequência anastomosados, compostos por duas células colunares ou cúbicas de espessura. O tecido epitelial também pode formar pequenas e discretas ilhas que lembram o estágio folicular do desenvolvimento do órgão do esmalte. No tecido mesenquimal observa-se a presença de células ovóides e estreladas volumosas em uma matriz frouxa. (NEVILLE et al., 2016).

Figura 34 - Imagem histológica de Fibroma ameloblástico



Fonte: GOMEZ, 2024.

6. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico baseia-se nos aspectos clínicos e radiográficos. Além disso, o exame histopatológico é fundamental para descartar outros tumores odontogênicos com aspectos semelhantes. (SILVA et al., 2007; NEVILLE et al., 2016).

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Deve ser diferenciado de patologias como cisto dentígero, tumor odontogênico adenomatóide e ameloblastoma. O diagnóstico diferencial deve ser feito através das características histopatológicas. (SILVA et al., 2007).

8. TRATAMENTO

Alguns autores defendem a remoção cirúrgica total e curetagem, de forma conservadora, como o tratamento mais eficaz. Já outros preconizam a ressecção mandibular como a melhor opção. Entretanto, não existe um protocolo padrão para o tratamento desta patologia (SILVA et al., 2007; BERTONI et al, 2012; NEVILLE et al., 2016).

MIXOMA ODONTOGÊNICO

1. CONCEITO

O mixoma é uma neoplasia benigna de origem mesenquimal com crescimento lento, mas localmente agressivo. É um tumor benigno do complexo maxilomandibular, ele pode ocorrer em tecidos duros e moles, mas geralmente ao acometer o tecido ósseo afeta os ossos faciais (CARLOTTO et al., 2022).

2. ETIOPATOGENIA

Acredita-se que os mixomas dos ossos gnáticos são originados do ectomesênquima odontogênico, visto que eles exibem uma grande semelhança microscópica com a porção mesenquimal de um dente em desenvolvimento. Atualmente todos os mixomas dos ossos gnáticos são considerados de origem odontogênica (NEVILLE et al., 2016).

3. ASPECTOS CLÍNICOS

Os mixomas, são encontrados predominantemente em adultos jovens entre 20 a 30 anos, não há predileção por gênero, pode ser encontrado em qualquer região dos ossos gnáticos, sendo encontrado ligeiramente mais predominante na mandíbula.

Lesões menores podem ser assintomáticas e são descobertas apenas durante um exame radiográfico de rotina, e lesões maiores estão associadas à expansão indolor do osso envolvido.

Em alguns casos, o crescimento pode ser rápido, e deve estar relacionado ao acúmulo de substância fundamental mixóide no tumor (NEVILLE et al., 2016).

4. ASPECTOS RADIOGRÁFICOS

Apesar dos aspectos radiográficos dos mixomas odontogênicos serem variáveis, eles apresentam-se sempre radiolúcidos, podem ser uniloculares ou multiloculares com aparência de bolhas de sabão, favos de mel e em alguns casos com o aspecto de raios solares.

Tanto as radiografias convencionais como a tomografia computadorizada devem ser utilizadas para determinação do tamanho do tumor (CARLOTTO et al., 2022).

Figura 34 - Imagem Radiográfica de Mixoma Odontogênico



Fonte: BRITESL, 2012..

MIXOMA ODONTOGÊNICO

5. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

No seu aspecto histológico, o mixoma odontogênico apresenta uma abundante substância intercelular mucosa composta por tecido conjuntivo frouxo eosinofílico, imersas nesse estroma encontram-se células fusiformes e estreladas com citoplasmas alongados, com ou sem pequenas massas de epitélio odontogênico inativo. Há alguns casos histológicos novos de mixomas não relatos na literatura como a presença de corpos arredondados calcificados compostos por um tecido ósseo-cementário e a existência de ilhas de epitélio odontogênico ativo, por exemplo. Histologicamente o diagnóstico diferencial deve ser feito com o rabdomiossarcoma, lipossarcoma mixóide, sarcoma neurogênico, neurofibroma, lipoma, fibroma condromixóide, fasciite nodular (CARLOTTO et al., 2022).

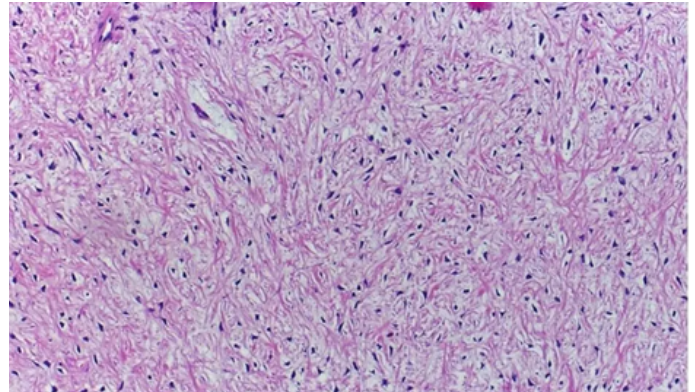
6. DIAGNÓSTICO

O mixoma odontogênico é uma lesão incomum, com características semelhantes a outras lesões bucais, o que requer conhecimento da lesão, um exame detalhado e a utilização de exame histopatológico para um diagnóstico precoce e tratamento seguro sem risco para o paciente, evitando seqüelas e mutilações extensas comuns no tratamento de lesões invasivas (CARLOTTO et al., 2022).

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico clínico e radiográfico dos mixomas odontogênicos podem incluir: Hemangioma, intra ósseo, querubismo, cisto ósseo aneurismático, displasia fibrosa, ameloblastoma, lesão central de células gigantes, cisto ósseo traumático e cistos odontogênicos (radicular, periodontal lateral, dentígero, ceratocisto) (CARLOTTO et al., 2022).

Figura 36 - Imagem histológica de Mixoma Odontogênico



Fonte: GOMEZ, 2023.

MIXOMA ODONTOGÊNICO

8. TRATAMENTO

Os mixomas odontogênicos possuem alto índice de recidiva, então é de suma importância que o tratamento inicial seja muito eficaz. Além disso, deve ser levado em consideração que o paciente não compareça regularmente para as consultas de controle, desta forma uma ressecção com margem de segurança acaba sendo o tratamento mais indicado (CARLOTTO et al., 2022).

QUERATOCISTO ODONTOGÊNICO

1. CONCEITO

O queratocisto odontogênico é uma lesão cística intraóssea, sendo considerada uma neoplasia benigna com comportamento agressivo, crescimento lento e recidiva elevada, sem apresentar manifestações sintomáticas com a evolução do quadro pode causar sintomas como dor, parestesia, assimetria facial e drenagem de líquido com características císticas (SILVA et al., 2023)

2. ETIOLOGIA

Desenvolvido exclusivamente nos ossos gnáticos, sua origem está nos restos celulares da lâmina dentária, crescendo no espaço medular no sentido ântero posterior, podendo ser encontrada tanto na maxila quanto na mandíbula. Seu crescimento é lento, agressivo e tem elevado poder de recorrências. seu crescimento está relacionado a fatores genéticos inerentes do seu próprio epitélio ou de atividades enzimáticas na parede fibrosa do cisto (SILVA et al., 2023).

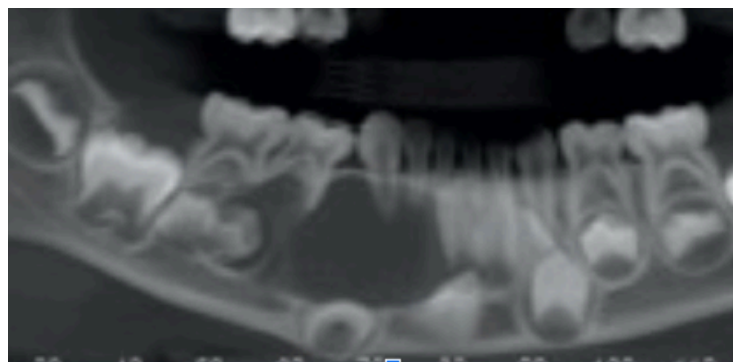
3. ASPECTOS CLÍNICOS

Os cistos ocorrem desde a primeira década de vida até a nona, mas são mais diagnosticados entre a primeira e a quarta década com uma leve prevalência do gênero masculino. A principal região acometida é a posterior de mandíbula, podendo se apresenta como cistos solitários ou múltiplos, Durante o exame extra bucal pode ser observado um discreto aumento na região acometida, nem sempre é possível ver alteração na cavidade bucal (BARROS et al., 2019).

4. ASPECTOS RADIOLÓGICOS

Radiograficamente se apresentam de forma unilocular ou multilocular, possuindo uma área radiolúcida, com margens radiopacas bem definidas e regulares, de tamanho variável, com halo esclerótico bem definido, podendo envolver um dente ou não erupcionado. (SILVA et al., 2023)

Figura 37 - Imagem radiográfica de Queratocisto Odontogênico



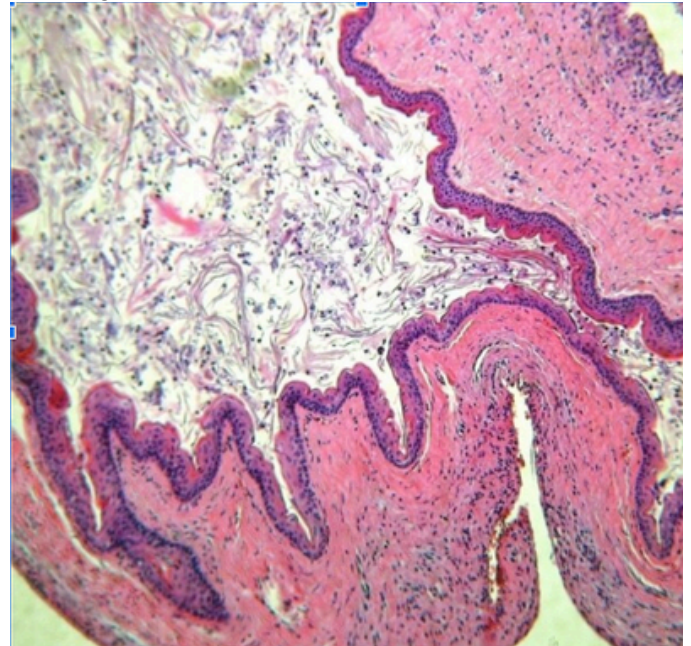
Fonte: REVODONTO, 2015.

QUERATOCISTO ODONTOGÊNICO

5. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

A parede do cisto é fibrosa e revestida por um epitélio paraqueratinizado fino e regular com 5 a 8 camadas de células de espessura. A superfície de paraqueratina é tipicamente corrugada e a camada basal é bem definida e em paliçada, com núcleos hipercromáticos e áreas focais exibindo polaridade nuclear invertida. No interior da cápsula pode conter um líquido claro semelhante a transudato seroso ou pode estar preenchido por um material caseoso (NEVILLE et al., 2016).

Figura 38 - Imagem histológica de Queratocisto Odontogênico



Fonte: GOMEZ, 2021.

6. DIAGNÓSTICO

Seu diagnóstico é baseado na história pregressa, dados clínicos, achados radiográficos e principalmente as características histopatológicas, que guiaram a melhor conduta para o tratamento.

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Estão inclusos no diagnóstico diferencial do queratocisto: o cisto dentígero, cisto radicular, cisto residual, cisto periodontal lateral e ameloblastoma (FIGUEIREDO et al., 2019).

QUERATOCISTO ODONTOGÊNICO

8. TRATAMENTO

O tratamento deve ser individualizado de acordo com a necessidade de cada paciente, de forma que o tratamento escolhido seja mais eficiente para o caso, sendo as técnicas classificadas em conservadoras como a enucleação e agressivas com ressecção parcial ou total.

A enucleação com osteotomia periférica tem se mostrado eficaz apresentando menor morbidade, para lesões extensas é feito a comunicação entre a cavidade do cisto e o meio bucal para causar uma descompressão do cisto.

Para diminuir recorrências, existem tratamento coadjuvantes como a utilização de solução de carnoy e a crioterapia, eles penetram no osso adjacente causando destruição química das células tumorais remanescentes (OLIVEIRA et al., 2021).

ODONTOMA

1. CONCEITO

Os odontomas são tumores odontogênicos benignos, originados a partir de células epiteliais e mesenquimais e exibem estruturas semelhantes aos tecidos do dente. São classificados em composto ou complexo, sendo o primeiro formado por diversas estruturas pequenas denominadas dentículos, enquanto no segundo os tecidos estão dispostos desordenados sem exibir semelhanças com um dente (FREIRE et al., 2021).

2. ETIOPATOGENIA

São considerados distúrbios de desenvolvimento (hamartomas) (SANTOS et al., 2010).

3. ASPECTOS CLÍNICOS

São lesões assintomáticas que não excedem o tamanho do dente da região onde estão localizados. Por serem lesões assintomáticas, são detectados quando solicitados exame radiográficos para determinar o motivo pelo qual um dente ainda não erupcionou. O odontoma composto e complexo são mais frequentes na região anterior da maxila e na região de molares, respectivamente (PIRES et al., 2013).

Figura 39 - Remoção cirúrgica de um Odontoma Composto



Fonte: HAYASIDA et al., 2022

Figura 40 - Imagem de clínica de Odontoma complexo



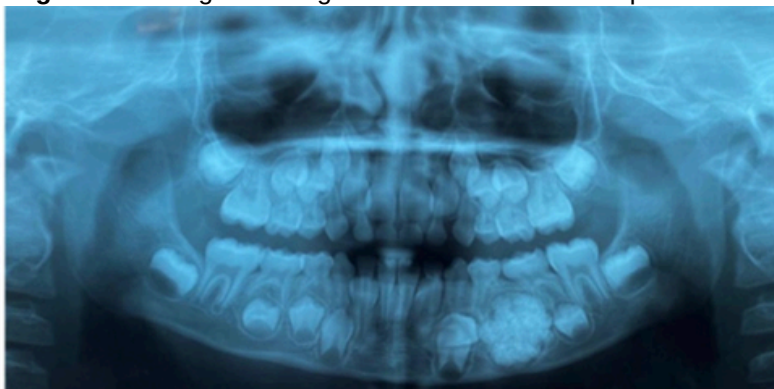
Fonte: ARAÚJO et al., 2024

ODONTOMA

4. ASPECTOS RADIOGRÁFICOS

No odontoma composto observamos a presença de estruturas radiopacas semelhantes a dentes envoltos por uma zona radiolúcida. O odontoma complexo aparece como uma massa calcificada com radiopacidade semelhante à da estrutura dentária. Comumente estão associados a um dente não erupcionado (FREIRE et al., 2021).

Figura 41 - Imagem radiográfica de Odontoma Composto



Fonte: HAYASIDA et al., 2022.

Figura 42 - Imagem radiográfica de Odontoma Complexo



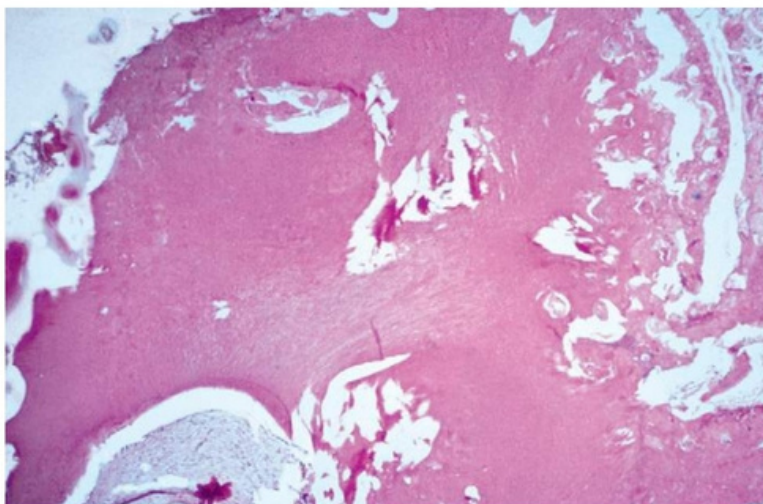
Fonte: ARAÚJO et al., 2024.

5. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

No odontoma composto são observados estruturas morfolologicamente organizadas, compostas de esmalte, dentina e cimento. Os odontomas complexos consistem, em grande parte, de dentina tubular madura. Essa dentina envolve fendas ou estruturas ocas circulares que costumam conter o esmalte maduro que foi removido durante a descalcificação. Os espaços podem conter quantidades pequenas de matriz de esmalte ou esmalte imaturo. Além disso, podem ser observadas pequenas ilhas de células fantasmas epiteliais eosinofílicas que existem em cerca de 20% dos odontomas complexos. Elas podem representar remanescentes do epitélio odontogênico que sofreu queratinização e morte celular devido à anoxia local. Em geral, há uma delgada camada de cimento na periferia do aumento de volume (NEVILLE et al., 2016).

ODONTOMA

Figura 43 - Imagem histológica de Odontoma



Fonte: NEVILLE, 2016.

6. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é feito a partir de exame clínico, investigando se no paciente existem dentes não erupcionados, seguido de exame radiográfico. Entretanto, o diagnóstico final é a dado a partir da análise histopatológica.

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Devido aos achados radiográficos, os odontomas compostos raramente são confundidos com outra lesão. Em contrapartida, aqueles do tipo complexo podem se assemelhar às radiografias com osteoma ou lesões ósseas altamente calcificadas.

8. TRATAMENTO

São tratados com excisão local simples e apresentam prognóstico favorável. (NEVILLE et al., 2016)

**CAPÍTULO 5: LESÕES
TUMORAIS**

Tumores Não Odontogênicos

- **PAPILOMA**
- **HEMANGIOMA**
- **LINFANGIOMA**
- **FIBROMA**

PAPILOMA

1. CONCEITO

É uma proliferação do epitélio pavimentoso estratificado, caracterizando-se como benigna, causada pelo papilomavírus humano (HPV). Na infância, o papiloma pode ser um sinal de abuso e negligência, portanto os profissionais de saúde devem ficar atentos aos sinais dessa patologia (NEVILLE et al., 2016; FISHER-OWENS; LUKEFAHR; TATE, 2017).

Ao final desse e-book, você vai encontrar a ficha de notificação individual, que é de preenchimento obrigatório do cirurgião-dentista em caso de suspeita de abuso.

2. ETIOPATOGENIA

A infecção pelo vírus ocorre quando há abrasões ou microlacerações da pele e mucosas durante a relação sexual, autoinoculação (quando o vírus já está presente no organismo) ou pelo contato com objetos contaminados. Isso permite o contato do patógeno com as células indiferenciadas da camada basal do epitélio. A partir disso, a replicação do vírus ocorre em sincronia com o DNA celular, gerando uma hiperplasia epitelial (FILHO et al., 2009).

3. ASPECTOS CLÍNICOS

Alguns estudos defendem que a lesão não possui predileção por gênero, já outros indicam um leve predomínio pelo gênero masculino. Possui predileção pelo palato, língua e lábios. Se apresenta como um nódulo exofítico de consistência amolecida, assintomático, pediculado, com projeções semelhantes a dedos e com aparência de couve-flor. Pode apresentar coloração branca, ligeiramente vermelha ou com coloração normal da mucosa. Com relação ao tamanho, pode apresentar crescimento de até 0,5 cm (NEVILLE et al., 2016).

Como já dito anteriormente, essa lesão pode indicar abuso sexual, já que uma das formas de transmissão do vírus HPV é pela via oral-genital. O cirurgião-dentista deve julgar se a história contada pelo paciente ou por seus responsáveis é consistente com as lesões apresentadas. Caso o profissional tenha alguma suspeita de abuso, ele é obrigado a denunciar às autoridades, como o conselho tutelar ou a polícia (FISHER-OWENS; LUKEFAHR; TATE, 2017).

Figura 44 - Imagem clínica de um Papiloma



Fonte: EIDT; MAAS; NETO, 2013.

PAPILOMA

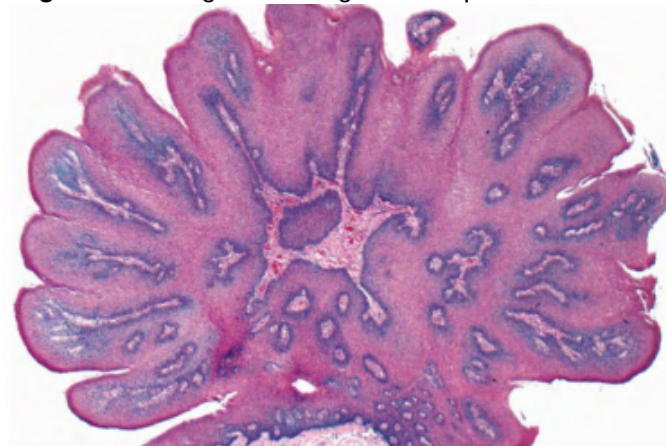
4. ASPECTOS RADIOGRÁFICOS

Não é necessário exame radiográfico em razão de ser uma lesão apenas tecido mole.

5. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

Proliferação de epitélio pavimentoso estratificado queratinizado com projeções, semelhantes a dedos, em direção a superfície. O tecido conjuntivo fibrovascular encontra-se subjacente e entremeado às projeções epiteliais e com processo inflamatório variado. Lesões brancas apresentam uma espessa camada de queratina, e o epitélio exibe um padrão de maturação normal e coilócitos podem ser evidenciados na camada espinhosa alta (NEVILLE et al., 2016).

Figura 45 - Imagem histológica de Papiloma



Fonte: NEVILLE, 2016.

6. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é realizado levando em consideração os aspectos clínicos e histopatológicos. Portanto, a realização de biópsia é necessária (FILHO et al., 2009; NEVILLE et al., 2016).

PAPILOMA

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Apresenta aspectos clínicos muitos semelhantes às lesões de condiloma acuminado, verruga vulgar e hiperplasia epitelial focal, já que possui o mesmo vírus como fator etiológico. Portanto, para que haja o diagnóstico preciso, é necessário a realização da biópsia e exame histopatológico. (FILHO et al., 2009).

8. TRATAMENTO

O tratamento consiste em excisão cirúrgica conservadora que inclua a base da lesão. A recorrência é incomum. (NEVILLE et al., 2016).

Uma das formas de prevenir o papiloma é através da vacinação. Atualmente, o Sistema Único de Saúde (SUS) oferta gratuitamente a vacina contra o HPV do tipo quadrivalente. Essa vacina protege contra os tipos 6, 11, 16 e 18 do vírus e é administrada em meninos e meninas da faixa etária de 9 a 14 anos. Essa vacina foi desenvolvida para evitar o câncer de colo de útero, entretanto os estudos já demonstram que ela pode prevenir o papiloma bucal (MONTENEGRO; VELOSO; CUNHA, 2014).

HEMANGIOMA

1. CONCEITO

Atualmente, os hemangiomas são considerados lesões benignas da infância que exibem uma rápida fase de crescimento com proliferação de células endoteliais, seguida de uma involução gradual. É comum que os hemangiomas não sejam reconhecidos ao nascimento, mas eles surgem durante as oito primeiras semanas de vida, além de serem classificados de acordo com a sua profundidade em, superficiais, profundos ou mistos e baseada em sua localização (NEVILLE et al., 2016).

2. ETIOPATOGENIA

Sua etiologia está relacionada a anomalias congênitas, traumas físicos, estímulos endócrinos e inflamatórios de etiologia desconhecida (CRUZ et al., 2011).

3. ASPECTOS CLÍNICOS

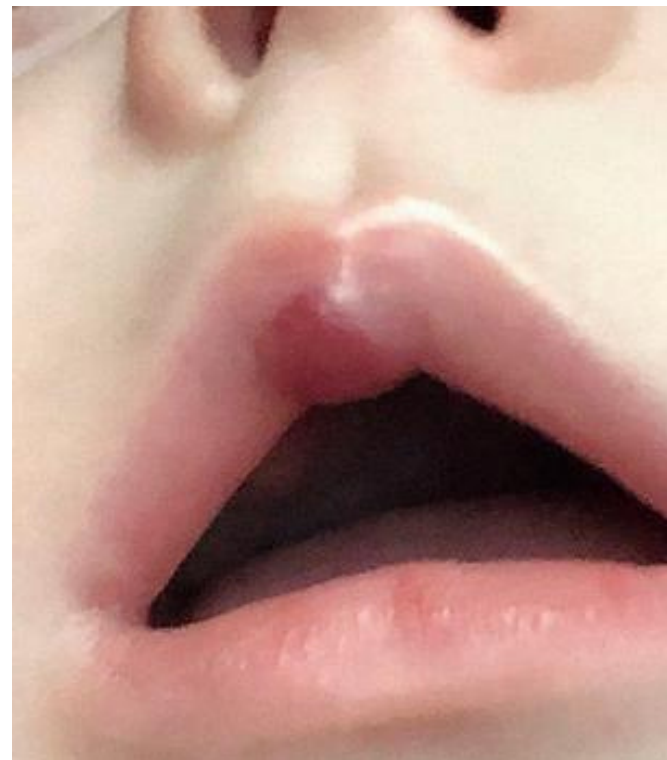
Considerado o tumor mais comum da infância, o hemangioma, usualmente, tem uma fase de crescimento rápido e intensa proliferação celular, seguido por um período de involução. Em relação à localização anatômica, hemangiomas costumam ser encontrados na região de cabeça e pescoço, subglote, trato gastrointestinal, coluna vertebral e no caso de acontecimento oral, as áreas mais afetadas são língua, lábios e mucosa jugal.

Apesar de, habitualmente, não provocar sintomatologia dolorosa, o hemangioma pode ocasionar úlceras, hemorragias, infecção secundária, dores pela compressão tecidual e deformação dos tecidos, dessa maneira sendo necessária intervenção (SAMPAIO et al., 2022).

Em tecido mole, os aspectos clínicos mais comuns são de uma lesão papular ou nodular avermelhada, resiliente à palpação, com superfície moriforme ou lisa, assintomática.

As suas características clínicas dependem do nível de congestão vascular e da profundidade da lesão (CARDOSO et al., 2010).

Figura 46 - Imagem clínica de Hemangioma



Fonte: GARCIA, 2022.

HEMANGIOMA

4. ASPECTOS RADIOGRÁFICOS

Essas lesões exibem defeitos radiolúcidos multiloculares, as loculações podem ser pequenas (aparência de favos de mel) ou grandes (aparência de bolhas de sabão). Em outros casos a lesão pode se apresentar como uma área radiolúcida ou como uma radiolucência bem definida semelhante a um cisto (CRUZ et al., 2011).

5. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

Hemangiomas da infância são caracterizados por numerosas células endoteliais volumosas e lúmens vasculares geralmente indistintos. Sendo conhecidas nesse estágio como hemangiomas juvenis ou celulares. Com a maturação da lesão, as células endoteliais se tornam achatadas, e os pequenos espaços vasculares capilares são mais evidentes. Ademais, com a involução do hemangioma, os espaços vasculares se tornam proeminentes e são substituídos por tecido conjuntivo fibroso e gorduroso (NEVILLE et al., 2016).

6. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico pode ser obtido através do exame clínico e por manobras semiotécnicas, como a vitropressão e punções, que são conclusivas na maioria dos casos. Ademais, por se tratar de uma lesão vascular, a realização de biópsia incisional não está indicada nestes casos devido ao risco de hemorragias (CRUZ et al., 2011).

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

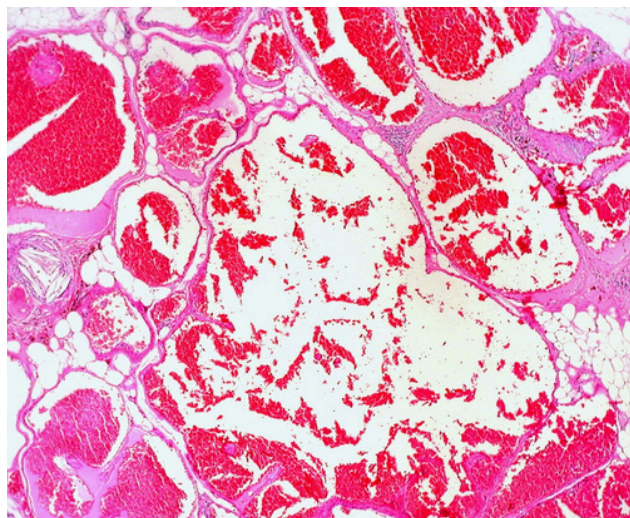
Os hemangiomas devem ser distinguidos das mucocelos, das manchas vasculares, das malformações vasculares e de outros tumores da infância (CRUZ et al., 2011).

Figura 47 - Imagem radiológica de um Hemangioma



Fonte: ESTOMATOLOGIA ONLINE, 2023 .

Figura 48 - Imagem histológica de Papiloma



Fonte: ESTOMATOLOGIA ONLINE, 2023 .

HEMANGIOMA

8. TRATAMENTO

Como a maioria dos hemangiomas da infância sofre involução, o manejo dessas lesões consiste na maioria das vezes em acompanhamento (proservação).

Para hemangiomas que representam ameaças à vida, a terapia farmacológica com o betabloqueador propranolol tem se tornado o tratamento de primeira linha nos últimos anos.

A remoção cirúrgica raramente é garantida para hemangiomas da infância, embora a excisão possa ser eficaz para as lesões localizadas e pediculadas que demonstram ulceração ou sangramento recorrente, lesões que ocorrem nas pálpebras superiores e afetam a visão também podem ser consideradas para a cirurgia (NEVILLE et al., 2016; CRUZ et al., 2011).

LINFANGIOMA

1. CONCEITO

Os linfangiomas são crescimentos benignos hamartomatosos, semelhantes às neoplasias dos vasos linfáticos, é duvidoso que essas lesões sejam neoplasias verdadeiras, pelo contrário elas devem representar malformações do desenvolvimento originárias de sequestros de tecido linfático que não se comunica normalmente com o resto do sistema linfático.

Os linfangiomas podem ser classificados em três tipos:

- Macrocístico – composto de espaços semelhantes a cistos medindo 2 cm de diâmetro ou mais;
- Microcístico – composto por canais vasculares menores medindo menos de 2 cm de diâmetro;
- Misto – composto pela combinação dos espaços macrocísticos e microcísticos.

É provável que os subtipos sejam variantes do mesmo processo e o tamanho dos vasos dependa da natureza dos tecidos circunjacentes (NEVILLE et al., 2016).

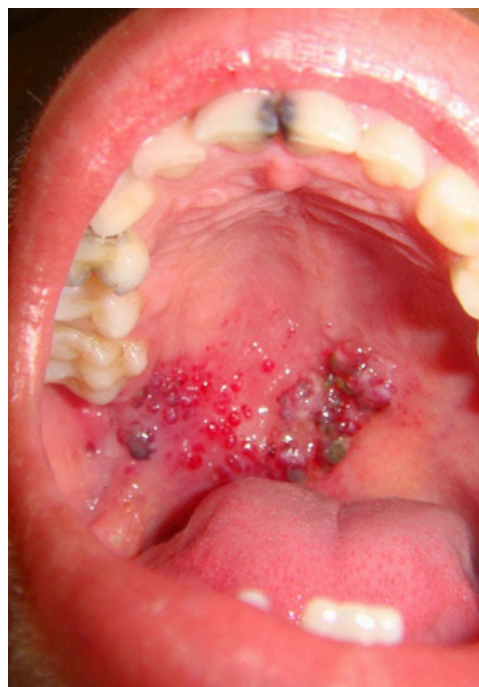
2. ETIOPATOGENIA

Originária de sequestros de tecido linfático que não se comunica normalmente com o resto do sistema linfático (NEVILLE et al., 2016).

3. ASPECTOS CLÍNICOS

Apresenta predileção pela região de cabeça e pescoço, representando 50% a 75% de todos os casos, faixa etária mais afetada ocorre do nascimento até dois anos de idade, mais comum no gênero masculino na proporção de 2:1 de todos os casos. É mais comum nos dois terços anteriores da língua, onde podem resultar em macroglossia, seguido pelo rebordo alveolar e posteriormente lábio e mucosa bucal, nestas regiões as lesões apresentam-se como tumefações, indolores, nodulares com uma superfície pedregosa (PEREIRA; LAWALL; MARTINS., 2011). A superfície se assemelha a ovos de rã ou pudim de tapioca.

Figura 49 - Aspecto clínico de um Linfangioma



Fonte: ESTOMATOLOGIA ONLINE, 2023.

LINFANGIOMA

Nos tumores mais profundos a tumefação apresenta-se amolecida e mal definida. Pequenos linfangiomas menores que 1cm ocorrem no rebordo alveolar. Muitos desses linfangiomas alveolares se resolvem espontaneamente, por não serem observados em indivíduos mais velhos (NEVILLE et al., 2016).

4. ASPECTOS RADIOGRÁFICOS

Não há, em razão de estar presente apenas em tecido mole.

5. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

Os linfangiomas são compostos de vasos linfáticos que podem mostrar dilatação discreta (microcística) ou estruturas semelhantes a cistos (macrocística). Geralmente, os vasos infiltram-se de maneira difusa nos tecidos moles vizinhos e podem demonstrar agregados linfoides em suas paredes. O endotélio delimitante é fino, e os espaços contêm fluido proteináceo e ocasionais linfócitos. Muitos podem apresentar hemorragia secundária dentro do vaso linfático, alguns podem, na verdade, ser exemplos de malformações vasculares mistas compostas de vasos linfáticos e sanguíneos. Fotomicrografia em grande aumento mostrando os vasos linfáticos dilatados preenchidos por linfa imediatamente abaixo do epitélio de superfície atrófico. (NEVILLE et al., 2016; PEREIRA; LAWALL; MARTINS., 2011).

6. DIAGNÓSTICO

Por ser semelhante a outras lesões, o diagnóstico é confirmado mediante ao exame histopatológico.

Figura 50 - Imagem histológica do Linfangioma



Fonte: GOMEZ, 2022.

LINFANGIOMA

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial deve incluir o carcinoma de células basais e tumor de glândulas salivares com degeneração cística. Estas lesões podem ser diferenciadas pelas características celulares neoplásicas encontradas na biópsia aspirativa (PEREIRA; LAWALL; MARTINS., 2011).

8. TRATAMENTO

O tratamento depende muito da localização e do tamanho e subtipo da anomalia. Lesões menores não associadas a alterações cosméticas e funcionais podem ser mais bem manejadas somente por acompanhamento.

É rara a regressão espontânea das malformações linfáticas.

Quando necessário, o tratamento realizado consiste em excisão cirúrgica ou escleroterapia percutânea. (NEVILLE et al., 2016).

FIBROMA

1. CONCEITO

O fibroma é um tumor benigno ocasionado a partir de uma reação hiperplásica do tecido conjuntivo fibroso devido a traumas crônicos de baixa intensidade. Desse modo, existem questionamentos quanto a classificação dessa patologia como uma neoplasia verdadeira (MELLA et al., 2021).

2. ETIOPATOGENIA

Sua etiologia é de origem fibroblástica, sendo possível visualizar as alterações nos cortes histopatológicos. Entretanto, podem estar associadas também à traumas oclusais e mastigatórios, traumas crônicos como morder a bochecha e os lábios ou a inflamação crônica (NEVILLE et al., 2016).

3. ASPECTOS CLÍNICOS

Geralmente são nodulares, com consistência firme e coloração semelhante à da mucosa. Além disso, podem ter base sésil ou pediculada e superfície lisa. Raramente essa lesão ultrapassa a medida de 2 centímetros e em sua maioria são assintomáticos. As áreas mais acometidas são mucosa jugal e labial, região de dorso e ventre lingual, tendo em vista que são ricas em tecido conjuntivo e são regiões passíveis de traumas devido a oclusão e mastigação. Em casos de traumas sobre a lesão podem ocorrer ulcerações traumáticas secundárias (CORTELETI et al., 2015).

Figura 51 e 52 - Imagem clínica do Fibroma



Fonte: VASCONCELOS et al., 2023

FIBROMA

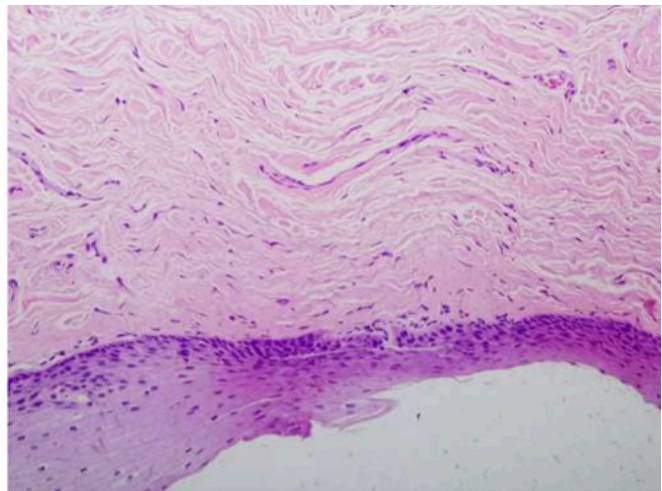
4. ASPECTOS RADIOGRÁFICOS

Área radiolúcida bem circunscrita (NEVILLE et al., 2016).

5. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

Os cortes histopatológicos revelam epitélio atrófico ou hiperplásico e tecido conjuntivo fibroso denso e colagenizado com proliferação de fibroblastos. A lesão não do tipo encapsulada, desse modo o tecido conjuntivo pode se misturar ao tecido adjacente. Os feixes de colágeno apresentam-se de forma irradiada, circular ou aleatoriamente. Além disso, a superfície pode exibir hiperqueratose secundária a trauma e é possível verificar a presença de infiltrado inflamatório crônico, principalmente linfócitos e plasmócitos (NEVILLE et al., 2016).

Figura 53 - Imagem Histológica de Fibroma



Fonte: DE CARVALHO et al., 2019

6. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico dessa lesão é feito a partir da biópsia e encaminhamento para análise histopatológica.

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

As hipóteses diagnósticas associadas a essa lesão são granuloma piogênico, lipoma, mucocelos..

8. TRATAMENTO

O tratamento do fibroma constitui-se de excisão cirúrgica conservadora, sendo a reicidiva extremamente rara e remoção do agente causador de trauma. É fundamental o encaminhamento da peça para exame microscópico. (DE SOUSA et al., 2023).

CAPÍTULO 6

Processos Proliferativos Não Neoplásicos

- **LESÃO PERIFÉRICA DE CÉLULAS GIGANTES**
- **LESÃO CENTRAL DE CÉLULAS GIGANTES**
- **GRANULOMA PIOGÊNICO**
- **HIPERPLASIA FIBROSA INFLAMATÓRIA**

LESÃO PERIFÉRICA DE CÉLULAS GIGANTES

1. CONCEITO

Lesões periféricas de células gigantes (LPCG) são proliferações benignas não neoplásicas, na maioria das vezes é localmente agressiva e podem acometer a região central dos ossos maxilares ou dos tecidos periféricos, como mucosa alveolar e gengival. A LPCG é uma lesão exofítica encontrada não raramente na mucosa oral, considerada reativa, causada por irritação ou trauma local (CARDOSO et al., 2011)

2. ETIOPATOGENIA

Tem a sua origem no ligamento periodontal ou no periósteo do osso alveolar, ocorrendo geralmente após um trauma ou irritação local, estão entre os fatores predisponentes ao seu desenvolvimento: Extrações dentárias, próteses e restaurações mal adaptadas, cálculos dentais, periodontite e implantes. As lesões costumam ocorrer normalmente em gengiva inserida e mucosa alveolar (CARDOSO et al., 2011).

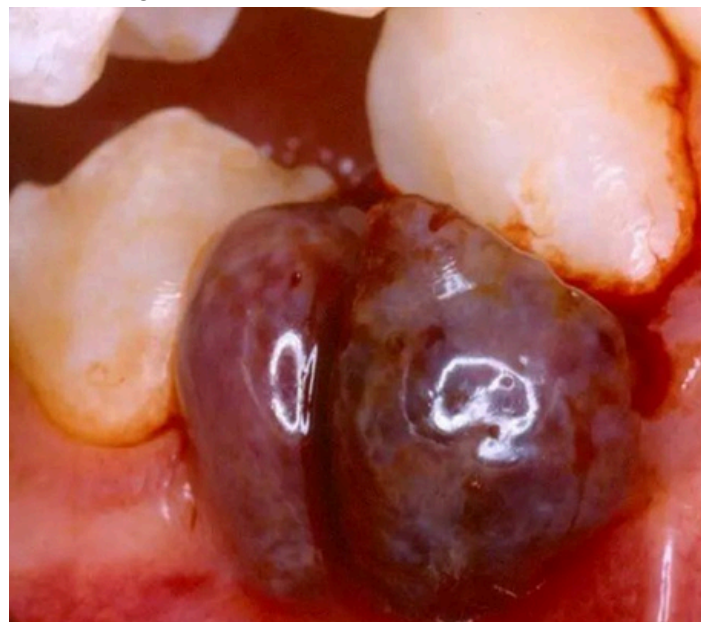
3. ASPECTOS CLÍNICOS

A LPCG ocorre exclusivamente na gengiva ou no rebordo alveolar edêntulo, apresenta um aumento de volume nodular de coloração que varia do vermelho ao vermelho azulado, a maioria das lesões tem menos de 2cm de diâmetro, embora algumas maiores possam ser vistas ocasionalmente.

A lesão pode ser séssil ou pediculada e pode ser não ulcerada. Além disso, possui aparência clínica semelhante ao granuloma piogênico da gengiva.

Mandíbula ligeiramente mais afetada que a maxila, ocorrer em qualquer idade, especialmente em pessoas entre 50-60 anos, 52% - 60% dos casos ocorrem em mulheres, embora a LPCG se desenvolva dentro dos tecidos moles, algumas vezes pode ser observada uma reabsorção óssea em forma de “taça” do osso alveolar subjacente (NEVILLE et al., 2016).

Figura 54 - Imagem clínica de Lesão Periférica de Células Gigantes



Fonte: PATOLOGIABUCAL.COM.BR

LESÃO PERIFÉRICA DE CÉLULAS GIGANTES

4. ASPECTOS RADIOGRÁFICOS

Radiografias periapicais podem mostrar discreta reabsorção da crista alveolar em forma de taça, especialmente em áreas dentadas próximas ao dente onde se desenvolveu a lesão, reabsorção dentária devido ao seu aumento.

Imagem radiolúcida sem bordas definidas; áreas radiopacas no interior da lesão decorrentes de tecido mineralizado podem ser observadas em alguns casos (CARDOSO et al., 2011).

5. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

Microscopicamente é caracterizada por tecido conjuntivo que em alguns locais pode se apresentar mais fibroso, apresentando inúmeras células gigantes multinucleadas e de permeio a estas células mononucleares, focos hemorrágicos, depósitos de hemossiderina espalhados pelo tecido conjuntivo com inúmeros vasos congestionados, principalmente na região mais superficial, onde um exsudato serofibrinoso com grande número de polimorfonucleares sobre um tecido de granulação também é encontrado. Em alguns casos, a lesão pode apresentar-se recoberta por epitélio do tipo estratificado pavimentoso hiperplásico, paraqueratinizado com intensa exocitose e fragmentos de tecido mineralizado (NEVILLE et al., 2016).

6. DIAGNÓSTICO

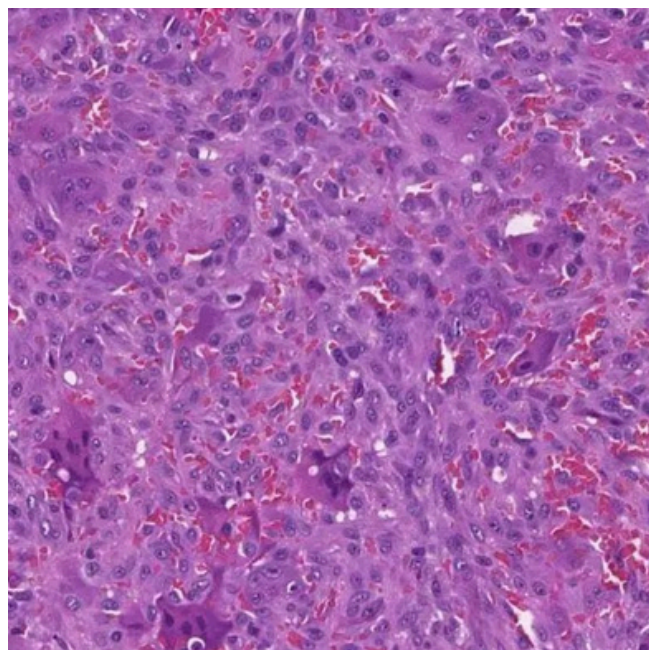
O diagnóstico só é confirmado mediante ao exame histopatológico (CARDOSO et al., 2011).

Figura 55 -Imagem Radiográficas de Lesão Periférica de Células Gigantes



Fonte: PAPAIZASSOCIADOS.COM.BR

Figura 56 - Imagem Histológica de Lesão Periférica de Células Gigantes



Fonte: PATOLOGIABUCAL.COM.BR

LESÃO PERIFÉRICA DE CÉLULAS GIGANTES

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial desse tipo de lesão deve ser feito entre LCCG , visto que há comprometimento ósseo, embora hoje seja considerada a mesma lesão, porém trata-se de uma lesão mais agressiva, com um quadro de evolução mais avançado.

Cisto ósseo aneurismático, tratando-se de uma lesão neoplásica, solitária, a qual pode alterar a simetria facial, histologicamente essa lesão apresenta um estroma conjuntivo onde há a presença de células gigantes.

E entre o tumor marrom do hiperparatireoidismo o qual é indistinguível se comparado histologicamente fazendo-se necessário exames histoquímicos (CARDOSO et al., 2011).

8. TRATAMENTO

O tratamento da lesão periférica de células gigantes consiste na excisão cirúrgica local, abaixo do osso subjacente. Os dentes adjacentes devem ser raspados cuidadosamente para remover qualquer fonte de irritação e minimizar o risco de recidiva, podendo ocorrer recidivas em 10% a 18 % dos casos (NEVILLE et al., 2016; CARDOSO et al., 2011).

LESÃO CENTRAL DE CÉLULAS GIGANTES

1. CONCEITO

Trata-se de um processo benigno intra-ósseo constituído por tecido fibroso celular contendo múltiplos focos de hemorragia, agregados de células gigantes multinucleadas e, ocasionalmente, trabéculas de tecido ósseo. (SILVA, et al., 2020).

2. ETIOPATOGENIA

A natureza do GCCG é desconhecida. A patogenia é multifatorial, como estímulos locais, proliferação celular, expressão de citocinas e fatores de crescimento. (NEVILLE et al., 2016).

3. ASPECTOS CLÍNICOS

Tumefação indolor localizada na mandíbula ou maxila com maior ocorrência em indivíduos do sexo feminino e com idade menor que 30 anos. Pode causar expansão óssea, mobilidade dentária, ulceração mucosa, dor e assimetria facial. (NEVILLE et al., 2016).

4. ASPECTOS RADIOGRÁFICOS

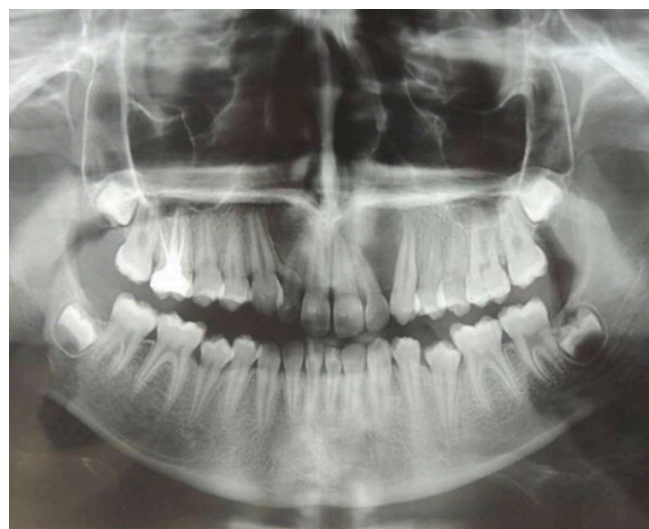
Apresenta imagem radiotransparente, uni ou multilocular, com margens bem definidas, podendo apresentar um limite festonado. (NEVILLE et al., 2016).

Figura 57 - Imagem clínica de Lesão Central de Células Gigantes



Fonte: GIUSTINA, et al., 2018

Figura 58 - Imagem Radiográfica de Lesão Central de Células Gigantes



Fonte: GIUSTINA, et al., 2018

LESÃO CENTRAL DE CÉLULAS GIGANTES

5. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

São caracterizados por células gigantes distribuídas pelo tecido conjuntivo frouxo, com tamanho e número de núcleos variáveis. Pode observar-se canais vasculares pequenos, grupos de fibras colágenas com aspecto espiralado e áreas de extravasamento de eritrócitos e depósitos de hemossiderina. (ROCHA, 2013).

6. DIAGNÓSTICO

Envolve uma combinação de avaliação clínica, exames de imagens e indispensavelmente uma biópsia para análise histopatológica. (ROCHA, 2013).

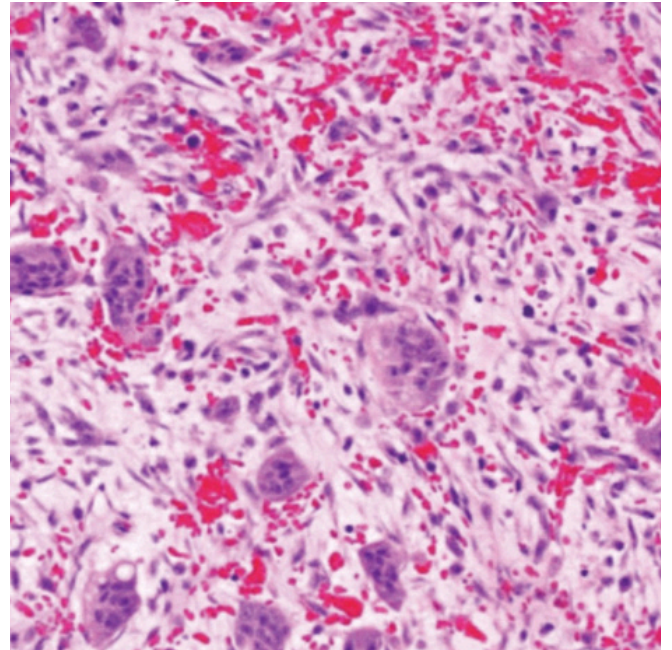
7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tumor de células gigantes, fibroma ossificante, ceratocisto. (NEVILLE et al., 2016).

8. TRATAMENTO

Por ser assintomático, pode realizar apenas observação e acompanhamento. Em casos mais graves realiza-se remoção cirúrgica, seguida de curetagem. (NEVILLE et al., 2016).

Figura 59 - Imagem Histológica de Lesão Central de Células Gigantes



Fonte: SILVA, et al., 2020

GRANULOMA PIOGÊNICO

1. CONCEITO

O granuloma piogênico é uma lesão benigna não neoplásica, sendo considerada uma lesão reacional e multifatorial, 77% dos casos ocorrem na gengiva e sua prevalência é maior na região da maxila (MENDONÇA et al.,2011).

Figura 60 - Imagem clínica de Granuloma Piogênico



Fonte:GONZALES,2004.

2. ETIOPATOGENIA

Considerada uma lesão reacional e multifatorial, é resultante de agressões repetitivas, microtraumatismos e irritação local sobre a mucosa.

3. ASPECTOS CLÍNICOS

É visto como uma massa firme nodulada indolor de coloração avermelhada com presença de sangramento espontâneo (NEVILLE et al.,2016).

4. ASPECTOS RADIOGRÁFICOS

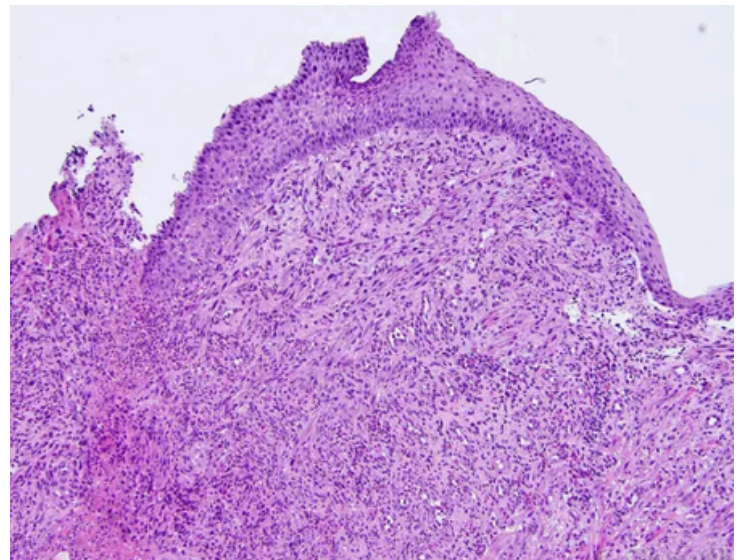
Radiografias não são necessárias para o diagnóstico.

GRANULOMA PIOGÊNICO

5. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

Histologicamente, a lesão mostra massas lobuladas de tecido de granulação hiperplásico, revestidas parcialmente por epitélio estratificado escamoso, delgado e atrófico. Os aspectos mais notáveis são a presença de áreas circunscritas com proliferação endotelial e formação de espaços vasculares. Quando as lesões se encontram ulceradas, é comum a presença de infiltrado inflamatório composto por neutrófilos, linfócitos e plasmócitos (MENDONÇA et al.,2011).

Figura 61 - Imagem Histológica de Granuloma Piogênico



Fonte: DOVMED, 2022.

6. DIAGNÓSTICO

Uma boa anamnese verificando a história da evolução da lesão, medicamentos do paciente e traumas são suficientes para entender a etiologia da lesão (MENDONÇA et al.,2011).

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Pode ser com hemangioma, granuloma periférico de células gigantes, fibroma ossificante periférico, e hiperplasia gengival inflamatória (MENDONÇA et al.,2011).

8. TRATAMENTO

O tratamento dependerá da severidade dos sintomas; se a lesão for pequena, indolor e livre de hemorragia, uma observação clínica acompanhada de proervação bastará, dependendo do fator etiológico, caso contrário é feita uma remoção cirúrgica (NEVILLE et al.,2016).

HIPERPLASIA FIBROSA INFLAMATÓRIA

1. CONCEITO

A hiperplasia fibrosa inflamatória é uma hiperplasia de tecido conjuntivo fibroso. (NEVILLE et al., 2016).

2. ETIOPATOGENIA

Sua origem decorre de uma irritação crônica de baixa intensidade, como um mau posicionamento dental e a presença de biofilme. (FIGUEIREDO et al., 2019).

3. ASPECTOS CLÍNICOS

A hiperplasia fibrosa inflamatória se apresenta como um aumento de volume, majoritariamente na face vestibular do rebordo alveolar, de consistência fibrosa, superfície lisa, de coloração e textura semelhantes às dos tecidos adjacentes. (NEVILLE et al., 2016).

Figura 62 - Imagem clínica de Hiperplasia Fibrosa Inflamatória



Fonte: FIGUEIREDO, et al., 2019

4. ASPECTOS RADIOGRÁFICOS

Não há.

HIPERPLASIA FIBROSA INFLAMATÓRIA

5. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

Mucosa bucal constituída por epitélio estratificado pavimentoso, paraqueratinizado e hiperplásico. Subjacente tecido conjuntivo fibroso com focos de infiltrado inflamatório mononuclear subepitelial e perivascular. (SANTOS, et al., 2021)

6. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico será obtido por anamnese, exame clínico e confirmação através do exame histopatológico.

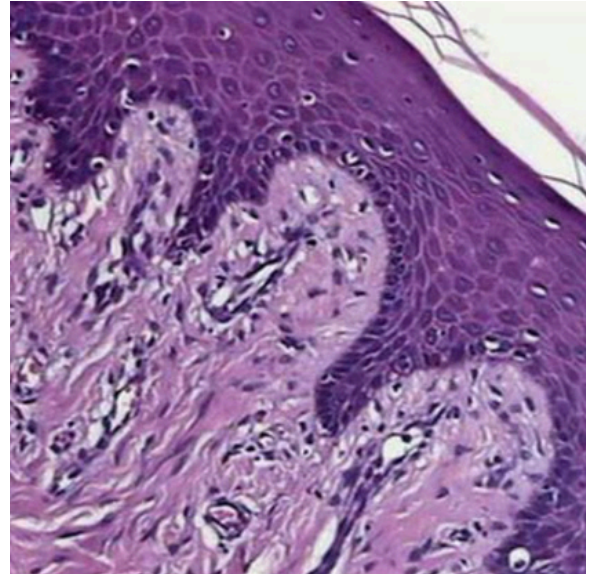
7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Granuloma de células gigantes e Granuloma piogênico. (FIGUEIREDO et al., 2019).

8. TRATAMENTO

Remoção total da lesão, seguida de uma análise histopatológica. (FIGUEIREDO et al., 2019)

Figura 63 - Imagem Histológica de Hiperplasia Fibrosa Inflamatória



Fonte: FALCÃO, et al., 2009

CAPÍTULO 7

Lesões de Glândulas Salivares

- MUCOCELE
- RÂNULA

MUCOCELE

1. CONCEITO

O termo “cele” advém do grego kele e pode significar tumor, hérnia, ou tumefação, sendo especialmente utilizado para denominar cavidades com a ideia de câmaras. Assim, o termo mucoccele se refere a uma cavidade contendo muco em seu interior (NASCIMENTO et al., 2014, p.162).

2. ETIOPATOGENIA

Na maioria das vezes, seu aparecimento é causado pela ruptura do ducto das glândulas salivares geralmente por trauma local, provocando a liberação do material mucóide nos tecidos subjacentes (NASCIMENTO et al., 2014, p.163).

3. ASPECTOS CLÍNICOS

Clinicamente, apresenta-se como um nódulo indolor, normocrômico ou azulada, translúcida, flutuante e móvel, com aumentos de volume mucosos arredondados que podem ter tamanhos variando de 1 a 2 mm a alguns centímetros pode ser encontrados no ventre lingual, assoalho bucal, palato e mucosa jugal. É mais comum em crianças e jovens por estarem mais propensos a traumas. Entretanto, os mucocelos estão presentes em todas as idades, desde bebês até adultos mais velhos. O tempo de evolução da mucoccele pode variar de poucos dias a diversos anos (NEVILLE et al., 2016).

4. ASPECTOS RADIOGRÁFICOS

Não há, em razão de estar presente apenas em tecido mole.

5. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

No exame microscópico, a mucoccele exibe uma área de mucina extravasada, circundada por tecido de granulação. A inflamação usualmente inclui numerosos histiocitos espumosos (macrófagos). Em alguns casos, um ducto salivar rompido pode ser identificado desembocando dentro da área (NEVILLE et al., 2016). O termo mucoccele é apenas utilizado em situações clínicas, diferente da denominação microscópica que é fenômeno de extravasamento mucoso.

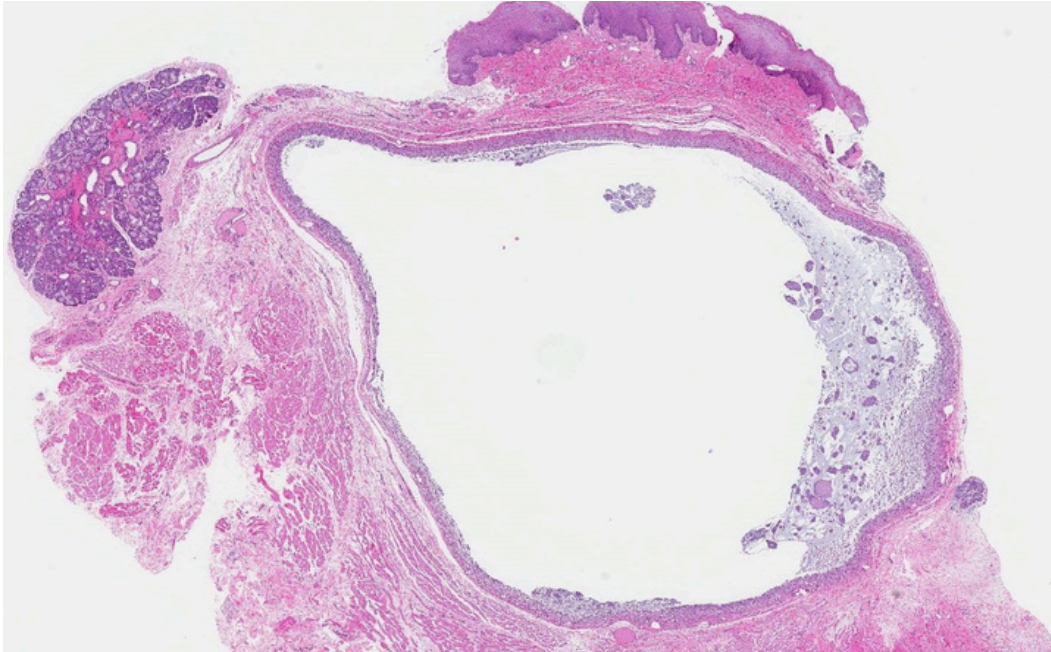
Figura 64 - Imagem Clínica de Mucoccele



Fonte:

MUCOCELE

Figura 65 - Imagem Histológica de Mucoccele



Fonte: MYPATHOLOGYREPORT.CA, 2023.

6. DIAGNÓSTICO

É imprescindível uma anamnese bem realizada para que se possa identificar a existências de traumas passados, se a lesão aumenta e reduz de tamanho, tempo de aparecimento da mesma, além da análise clínica, pois detalhes como cor, tamanho, palpação firme ou inconsistente são de suma importância para o diagnóstico finalizando com o diagnóstico microscópico (MOREIRA et al., 2017, p.34).

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A mucoccele pode ser confundida com o cisto de retenção mucoso, clinicamente possuem aspecto idêntico, porém são distintos no aspecto histológico. Entretanto, sob o ponto de vista de tratamento e prognóstico, fundamentalmente a recidiva a literatura não aponta diferenças entre eles (NASCIMENTO et al., 2014, p.163).

8. TRATAMENTO

Existem várias maneiras de realizar o tratamento da mucoccele como: excisão total da lesão, a marsupialização, a criocirurgia, o laser e a micromarsupialização. Sendo a excisão cirúrgica mais utilizada seguida de dissecação cuidadosa das glândulas salivares menores adjacentes, a fim de se evitar recidivas (MOREIRA et al., 2017, p.34).

RÂNULA

1. CONCEITO

Rânulas são fenômenos de extravasamento mucoso originadas nas glândulas salivares da região de assoalho da boca, são mais prevalentes durante a primeira e segunda década de vida (HUZAIFA et al., 2020).

Figura 66 -Imagem Clínica de Rânula



Fonte: GOMEZ, 2020.

2. ETIOPATOGENIA

A Rânula é uma lesão benigna presente no assoalho bucal, resultante de um extravasamento de saliva devido a um trauma ou fenômeno natural de um ou mais ductos, ocorrendo nos ductos glândulas salivares submandibulares, sublinguais e acessórios. A saliva começa se acumular nos tecidos causando um pseudocisto (OLIVEIRA SÁ et al., 2023).

3. ASPECTOS CLÍNICOS

Inchaço indolor de coloração que vai de translúcida a azulada, presente no assoalho da boca que pode deslocar a língua para cima e medialmente interferindo assim na deglutição, mastigação e fala. Elas também podem ocorrer de forma unilateral e cruzar a linha média (HUZAIFA et al., 2020).

4. ASPECTOS RADIOGRÁFICOS

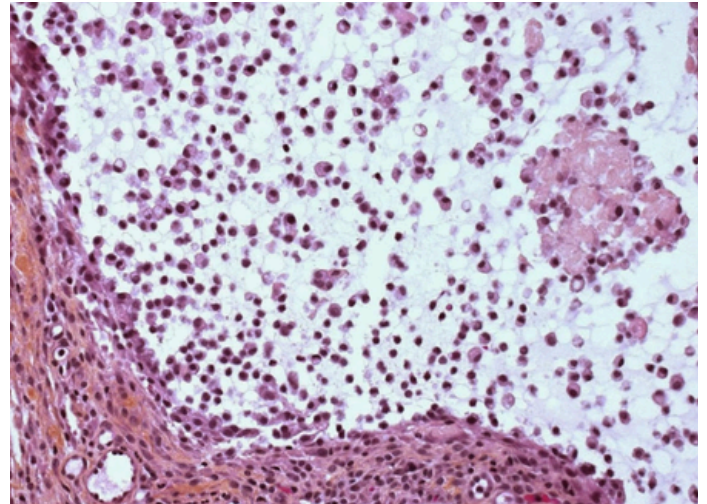
Não há, em razão de estar presente apenas em tecido mole.

RÂNULA

5. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

Histologicamente observamos uma área de extravasamento de mucina circundada por um tecido de granulação, contendo muitos neutrófilos e macrófagos, além de diversos vasos sanguíneos. A glândula salivar afetada exibe alterações como dilatação do ducto e inflamação(NEVILLE et al.; 2016).

Figura 67 - Imagem Histológica de Rânula



Fonte: GOMEZ, 2020.

6. DIAGNÓSTICO

Exames de imagem que determinam o tamanho da lesão e a citologia aspirativa vão auxiliar no fechamento do diagnóstico, por conta que suas características clínicas podem mimetizar patologias congênitas como linfangiomas e hemangiomas (HUZAIFA et al., 2020).

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

As lesões que compõem o diagnóstico diferencial das rânulas são o hemangioma, linfangioma, lipoma, abscessos, neoplasias das glândulas salivares, fibroma e neoplasia mesenquimal benigna.

8. TRATAMENTO

Os tratamentos possíveis são a excisão cirúrgica que remove a lesão juntamente com a glândula salivar associada, com pouca taxa de recidiva. A marsupialização é muitas vezes utilizada antes do tratamento cirúrgico para garantir uma descompressão da lesão ou até eliminar a lesão (BACHESK et al., 2021).

CAPÍTULO 8

Lesões Infecto Contagiosas

- ESTOMATITE HERPÉTICA PRIMÁRIA
- HERPES SIMPLES
- CANDIDOSE

ESTOMATITE HERPÉTICA PRIMÁRIA

1. CONCEITO

É uma proliferação do epitélio pavimentoso estratificado, caracterizando-se como benigna, causada pelo papilomavírus humano (HPV). Na infância, o papiloma pode ser um sinal de abuso e negligência, portanto os profissionais de saúde devem ficar atentos aos sinais dessa patologia (NEVILLE et al., 2016; FISHER-OWENS; LUKEFAHR; TATE, 2017).

2. ETIOPATOGENIA

A história da infecção pelo HSV inclui a infecção primária, latência e infecção recorrente. Na infecção primária, o indivíduo sem anticorpos é exposto ao vírus, por meio de contato direto com ulcerações ativas ou gotículas de saliva. Em crianças essa primeira exposição tem grande sintomatologia e muitos sinais clínicos com bolhas e ulcerações dolorosas. Em adultos jovens a sintomatologia é branda. Após a infecção primária, o vírus percorre as terminações nervosas sensoriais até o gânglio nervoso compatível. Na área de atuação odontológica, o mais nervo trigêmeo é o mais comum. Com isso, o vírus entra em uma etapa latente e permanece inerte até ser reativado por estímulos internos ou externos. A infecção recorrente ocorre quando o vírus é reativado e afeta o epitélio innervado pelo gânglio sensitivo, levando ao aparecimento dos sinais e sintomas dessa patologia (NEVILLE et al., 2016; CAVALCANTE; SOUSA, 2022).

ESTOMATITE HERPÉTICA PRIMÁRIA

3. ASPECTOS CLÍNICOS

A maioria dos casos acontece entre os seis meses e cinco anos de idade. O aparecimento é repentino, causando quadros de linfadenopatia cervical anterior, calafrios, febre, náusea, anorexia, irritabilidade e lesões bucais dolorosas. As lesões iniciam-se como vesículas de 1 a 2 mm claras e uniformes que podem atingir todas as mucosas da cavidade bucal. Após alguns dias, as vesículas se rompem formando úlceras rasas e irregulares, branco-amareladas, sendo cobertas por uma membrana acinzentada, com halo eritematoso e sintomatologia dolorosa. A gengiva encontra-se aumentada, dolorosa e eritematosa, apresentando zonas erosivas puntiformes. Casos leves se resolvem em até sete dias, já os mais graves em até duas semanas. Dentre as complicações raras, destacam-se a ceratoconjuntivite, esofagite, pneumonia, meningite e encefalite (NEVILLE et al., 2016; MINOZZO et al., 2017).

4. ASPECTOS RADIOGRÁFICOS

Não há, em razão de estar presente apenas em tecido mole.

5. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

As células epiteliais infectadas apresentam acantólise, que são alterações são denominadas degeneração balonzante e também células de Tzanck. Essas células apresentam núcleo claro e aumentado. Há fragmentação nuclear com condensação da cromatina ao redor da periferia do núcleo. As células epiteliais podem aparecer multinucleadas quando há fusão entre as células infectadas. Ocorre desenvolvimento de um edema intercelular que leva à formação de uma vesícula intraepitelial. As vesículas mucosas se rompem de forma rápida, levando a formação de uma membrana fibrinopurulenta na superfície (NEVILLE et al., 2016).

Figura 68 - Imagem clínica de Estomatite Herpética Primária



Fonte: ANJANEYAN; DURAISAMY; PAI, 2023.

ESTOMATITE HERPÉTICA PRIMÁRIA

6. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico baseia-se nos aspectos clínicos associando-os à presença das manifestações sistêmicas (MINOZZO et al., 2017).

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A estomatite herpética primária deve ser diferenciada de outras patologias, como ulcerações aftosas recorrentes, mononucleose infecciosa, gengivite necrosante, varicela e lesões recorrentes do herpes vírus em pacientes imunocomprometidos (MINOZZO et al., 2017).

8. TRATAMENTO

Comumente, o tratamento da estomatite herpética primária é sintomático. Entretanto, já se sabe que a administração de antivirais na fase prodrômica é benéfica. O aciclovir em suspensão pode ser administrado nos três primeiros dias de sintomatologia pela técnica de bochechar e engolir cinco vezes ao dia (crianças: 15 mg/kg), podendo ser utilizado em qualquer idade. Com isso, a resolução clínica é acelerada e novas lesões não se desenvolvem. Spray de cloridrato de diclonina, pirulitos de cloridrato de tetracaína e anti-inflamatórios não esteróides podem ser usados para alívio da dor (NEVILLE et al., 2016).

HERPES SIMPLES

1. CONCEITO

Herpes simples é uma patologia causada pelo mesmo vírus da estomatite herpética primária, o vírus do herpes simples do subgrupo 1 (HSV-1) (NEVILLE et al., 2016).

2. ETIOPATOGENIA

A infecção pelo HSV-1 apresenta as etapas de infecção primária, latência e infecção recorrente. A herpes simples acontece quando, após o período de latência, há a reativação do vírus. Diversos fatores podem levar a reativação do vírus, como: idade avançada, luz ultravioleta, estresse físico ou emocional, fadiga, calor, frio, gestação, alergia, trauma, tratamento odontológico, doenças respiratórias, febre, ciclo menstrual, doenças sistêmicas e neoplasias malignas. Após essa reativação, o vírus volta a manifestar sintomas no epitélio inervado pelo gânglio sensitivo infectado, que na área odontológica é o gânglio trigeminal (NEVILLE et al., 2016).

3. ASPECTOS CLÍNICOS

A infecção recorrente acomete mais frequentemente a borda do vermelhão e a pele adjacente aos lábios, podendo acometer a parte interna da boca. Apresenta sinais prodrômicos de 6 a 24 horas antes do aparecimento de lesões. Após esse período, ocorre o surgimento de pápulas eritematosas que formam um agrupamento de vesículas preenchidas por líquido. Após 2 dias essas vesículas se rompem formando crostas. A cicatrização ocorre entre 7 e 10 dias (CONSOLARO; CONSOLARO, 2009).

Assim como a estomatite herpética primária, uma das vias de transmissão dessa patologia é pela via genital-oral. Portanto, os cirurgiões-dentistas devem estar atentos aos sinais e denunciar aos serviços de proteção a criança caso haja suspeita de abuso sexual (FISHER-OWENS; LUKEFAHR; TATE, 2017).

Figura 69 - Imagem Clínica de Herpes Simples



Fonte: NEVILLE, 2016.

HERPES SIMPLES

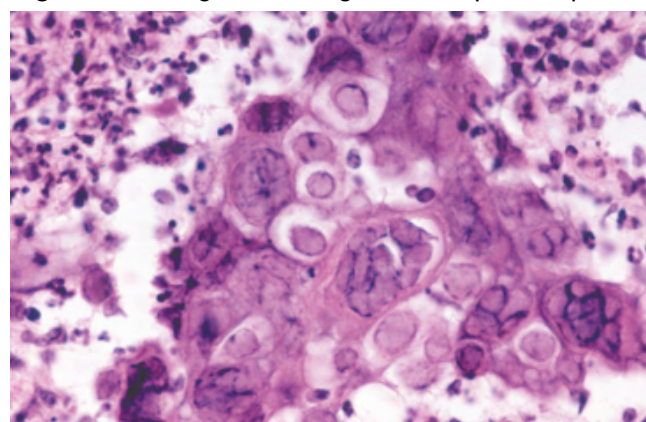
4. ASPECTOS RADIOGRÁFICOS

Não há, em razão de estar presente apenas em tecido mole.

5. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

Raramente apresenta necessidade de análise microscópica, entretanto apresenta as mesmas características microscópicas da estomatite herpética primária. (CONSOLARO; CONSOLARO, 2009; NEVILLE et al., 2016).

Figura 70 - Imagem Histológica de Herpes Simples



Fonte: NEVILLE et al., 2016.

6. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é frequentemente feito apenas através dos aspectos clínicos. Entretanto, também são de grande ajuda para o diagnóstico definitivo exames histopatológicos e laboratoriais e o isolamento do vírus através de cultura tecidual inoculada com o líquido das vesículas intactas. (CONSOLARO; CONSOLARO, 2009; NEVILLE et al., 2016).

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A herpes simples deve ser diferenciada de outras patologias, como ulcerações aftosas recorrentes,, varicela e lesões recorrentes do herpes vírus em pacientes imunocomprometidos (CONSOLARO; CONSOLARO, 2009; NEVILLE et al., 2016).

8. TRATAMENTO

Medicamentos anti-herpéticos produzem efeito clínico mínimo mas podem reduzir o tempo de cicatrização e dor em aproximadamente 1 dia. Dentre esses medicamentos temos: aciclovir na forma de creme a 5% (utilizado 5 vezes ao dia por 4 dias diretamente nas lesões), penciclovir em creme a 1% (usado a cada 2 horas durante 4 dias) e docosanol em creme a 10% (utilizado 5 vezes ao dia por 10 dias). Todos esses medicamentos podem ser utilizados por crianças maiores de 12 anos e adultos (NEVILLE et al., 2016).

CANDIDOSE

1. CONCEITO

Infecção, também conhecida como Candidíase, causada por um microorganismo fúngico, sendo uma das infecções mais comuns da mucosa bucal. (NEVILLE et al., 2016).

2. ETIOPATOGENIA

Infecção fúngica causada pela *Candida albicans*, em que esta pode ser um componente normal da microflora bucal, causando ou não manifestação clínica de infecção. Sua evidência clínica depende de fatores gerais que são: estado imunológico do hospedeiro, o meio ambiente da mucosa bucal e a resistência da *C. albicans*. (NEVILLE et al., 2016).

3. ASPECTOS CLÍNICOS

A patologia se manifesta de diversas formas clínicas como a pseudomembranosa, eritematosa, atrofia multifocal crônica, queilite angular, estomatite por dentadura, hiperplásica, mucocutânea, Síndrome candidíase-endócrina. Sendo a mais comum em crianças a Pseudomembranosa.

3.1 CANDIDOSE PSEUDOMEMBRANOSA

É conhecida como “sapinho”, que é caracterizada pelo aparecimento placas elevadas, multifocais, esbranquiçadas, cremosas, bem aderidas à mucosa bucal que lembra leite coagulado, que podem ser removidas com raspagem com gaze seca. A mucosa subjacente pode estar normal ou eritematosa. Ela ocorre devido a alteração do sistema imune, à má higiene, a disfunções imunológicas. Quanto à sintomatologia, pode ser assintomática ou apresentar sensação de queimação e hálito fétido. As placas estão distribuídas na mucosa jugal, palato e superfície dorsal da língua. (NEVILLE et al., 2016).

Figura 71 - Imagem clínica de Candidose



Fonte: LANNICELL, 2013.

CANDIDOSE

4. ASPECTOS RADIOGRÁFICOS

Não há.

5. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

São relevantes quando se há dúvidas sobre a lesão se tratar apenas de candidose. Nesse caso, realiza-se uma citologia esfoliativa, com o padrão histológico podendo variar, conforme a forma clínica da infecção retirada para análise. Em geral, pode ser visto um infiltrado crônico de células inflamatórias no tecido conjuntivo imediatamente subjacente ao epitélio infectado, com achados de hifas de candida e de pequenas coleções de neutrófilos na camada de paraqueratina e os microrganismos próximos à camada de células espinhosas superficiais. (NEVILLE et al., 2016).

6. DIAGNÓSTICO

É realizado através de avaliação clínica, podem em casos de dúvidas ser realizado exames complementares como citologia esfoliativa. (NEVILLE et al., 2016).

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Dermatite seborreica e leucoplasia pilosa (NEVILLE et al., 2016).

8. TRATAMENTO

Consiste na administração de medicações antifúngicas. Em crianças, utiliza-se como primeira opção Nistatina, suspensão oral, na dose de 1 a 2 ml, três vezes ao dia, durante 5 a 7 dias ou até a cura completa. Como segunda escolha, Cetoconazol 4 a 7 mg/kg/dia, via oral, uma vez ao dia, com duração de tratamento entre 7 a 14 dias. (NEVILLE et al., 2016).

CANDIDOSE

SAIBA MAIS

CITOLOGIA ESFOLIATIVA

Consiste em um exame complementar para auxiliar o diagnóstico de candidose bucal. Envolve a coleta de células descoladas da superfície da mucosa bucal, que serão examinadas ao microscópio para identificar alterações típicas da infecção por *Candida*.

ETAPAS:

COLETA DA AMOSTRA

Será feita com o auxílio de uma espátula flexível em áreas com suspeitas de infecção, abrangendo uma quantidade significativa de material;

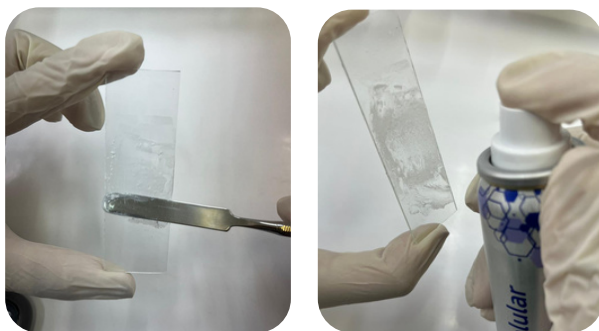
Figura 72 - Imagem coleta de amostra



Fonte: Autoral

FIXAÇÃO DA AMOSTRA

Figura 73 e 74 - Imagem fixação da amostra



Fonte: Autoral

Transfere-se a amostra para uma lâmina de vidro e fixa-se com um fixador celular para preservar as células;

ENVIO DA AMOSTRA PARA ANÁLISE HISTOPATOLÓGICA

O material será colocado em uma solução de formol a 10% e enviado para um laboratório de análise histopatológica.

Figura 75 - Imagem armazenamento da amostra



Fonte: Autoral

CAPÍTULO 9

Lesões Pigmentadas

- NEVO

NEVO

1. CONCEITO

São neoplasias benignas, pigmentadas, compostas por uma coleção de células névicas derivadas da crista neural. (AMERIGO-GÓNGORA et al., 2017).

2. ETIOPATOGENIA

Nevus, ou nevo, ou sinal são compostos por células que migram da crista neural para o epitélio e por mecanismos desconhecidos, se acumulam no tecido conjuntivo subjacente. Sua origem são os melanócitos com expansão clonal, que se dividem e sofrem involução. (VIANA et al., 2020).

3. ASPECTOS CLÍNICOS

Clinicamente, os nevos cutâneos são lesões papulares comuns adquiridas que aparecem pouco depois do nascimento e durante a infância. Os nevos intra-bucais são lesões que se apresentam como pápulas, com superfície plana ou elevada, circunscritas, de aspectos arredondados ou ovais, de coloração escura, localizadas no palato duro, mucosa bucal e no vermelhão do lábio. (VIANA et al., 2020).

Figura 76 - Imagem Clínica de Nevo



Fonte: GOMEZ, R. S., 2021

4. ASPECTOS RADIOGRÁFICOS

Sem achados radiográficos.

NEVO

5. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

São caracterizados por proliferações benignas de células ovóides com núcleo pequeno e uniforme e um citoplasma eosinofílico com limites indistintos e capacidade de produzir melanina. (VIANA et al., 2017).

6. DIAGNÓSTICO

Os aspectos clínicos não são suficientes para diagnóstico, assim, uma biópsia é necessária para concluir o diagnóstico. (NEVILLE et al., 2016).

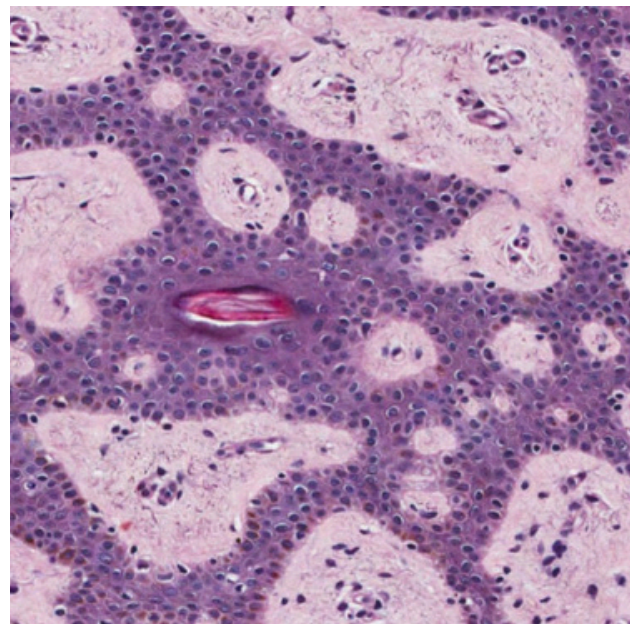
7. DIAGNOS DIFERENCIAL

Mácula melanótica focal, pigmentação fisiológica, tatuagem por amálgama, lesões melanóticas, melanoma no fumante, melanoacantoma e melanoma em fase inicial. (AMERIGO-GÓNGORA et al., 2017).

8. TRATAMENTO

Por se tratar de uma lesão pequena, seu tratamento é realizado mediante uma biópsia excisional e observação. (LAMBERTINI et al., 2017). A remoção cirúrgica é a melhor opção de tratamento, por excluir a hipótese de melanoma em fase inicial. (VIANA et al., 2022).

Figura 77 -Imagem Histológica de Nevo



Fonte: BRAGA, 2014.

REFERÊNCIAS

- ALEXANDRE LUCAS SACRAMENTO DA SILVA, E. S. **Queratocisto odontogênico: revisão de literatura sobre formas de tratamento.** Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação, v. 9, n. 10, p. 3205–3220, 2023.
- AMARAL, S. M. et al. **Not carious lesions: the challenge of the multidisciplinary diagnosis.** International Archives of Otorhinolaryngology, v. 16, n. 1, p. 96–102, 2012.
- AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRIC DENTISTRY. **Management considerations for pediatric oral surgery and oral pathology.** The Reference Manual of Pediatric Dentistry. Chicago: AAPD, 2023. p. 527–536.
- AMÉRIGO-GÓNGORA, M. et al. **Clinicopathological and immunohistochemical analysis of oral melanocytic nevi and review of the literature.** Journal of Stomatology, Oral and Maxillofacial Surgery, v. 118, p. 151–155, 2017.
- ANJANEYAN, G.; DURAISAMY, P.; PAI, R. **Gengivoestomatite herpética primária.** Indian Dermatology Online Journal, v. 14, n. 1, p. 148–149, 2023.
- ARRUDA, I. M. J. **Amelogênese imperfeita da dentição permanente envolvendo múltiplos dentes inclusos.** 2017. 31 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) — Faculdade de Odontologia, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2017.
- BACHESK, A. et al. **Rânula em crianças: estudo retrospectivo de 25 anos e revisão de literatura da variável mergulho.** Elsevier (?), p. 6, 2021.
- BARATIERI, L. N. **Odontologia restauradora: fundamentos e possibilidades.** 2. ed. São Paulo: Santos, 2015.
- BARATIERI, L. N. **Lesões cervicais não cariosas: considerações etiológicas, clínicas e terapêuticas.** Revista Cubana de Estomatología, p. 1–17, 2019.
- BASSO, A. P. et al. **Hipomineralização molar-incisivo.** Revista Odonto Ciência, v. 22, n. 58, p. 371–376, out./dez. 2007.
- BERGAMINI, M. L. et al. **Cistos dentígeros múltiplos avaliados por tomografia computadorizada de feixe cônico: relato de caso em um paciente não síndrômico.** Revista Brasileira de Otorrinolaringologia, v. 87, n. 1, p. 110–113, 2021.
- BERTOLO-DOMINGUES, N. et al. **Diagnóstico e tratamento conservador de cisto dentígero: acompanhamento a 3 anos.** CES Odontologia, v. 31, n. 1, p. 57–65, 2018.
- BERTONI, A. A. et al. **Tratamento cirúrgico de fibroma ameloblástico: relato de caso.** Revista Pós-Graduação (RPG), v. 19, n. 3, p. 134–138, 2012.
- BORDE, B. T. et al. **Desafios no diagnóstico e tratamento da amelogênese imperfeita: relato de caso.** Revista de Odontologia da Universidade Cidade de São Paulo, v. 30, n. 2, p. 216–222, 2018.
- CÂMARA, P. et al. **Tumor odontogênico adenomatoide: relato de um caso clínico destacando os seus principais diagnósticos diferenciais.** Revista Brasileira de Odontologia, v. 73, n. 4, p. 348–352, 2016.
- CARDOSO, C.; FERNANDES, L.; ROCHA, J.; GONÇALES, E.; JÚNIOR, O.; TAVEIRA, L. **Abordagem cirúrgica de hemangioma intraoral.** Odontologia Clínico-Científica, v. 9, n. 2, p. 177–180, 2010. Acesso em: 25 fev. 2024.
- CARDOSO, C.; TOLENTINO, E.; MARQUES, V.; JÚNIOR, O.; TAVEIRA, L. **Lesão periférica de células gigantes recorrente: relato de caso.** Odontologia Clínico-Científica, v. 10, n. 1, p. 95–98, 2011. Acesso em: 23 fev. 2024.

REFERÊNCIAS

- CARLOTTO, N. et al. **Tratamento cirúrgico do mixoma odontogênico sem ressecção maxilar: relato de caso.** Revista de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial, v. 22, n. 4, p. 42–47, 2022. Acesso em: 23 fev. 2024.
- CAVALCANTE, B.; SOUSA, I. S. **Protocolos terapêuticos para gengivoestomatite herpética primária.** 2022. Trabalho de Conclusão de Curso — Centro Universitário de João Pessoa, João Pessoa, 2022.
- CAVALCANTE, M. T. et al. **Lesões cervicais não cariosas: do conceito ao tratamento – revisão de literatura.** Brazilian Journal of Health Review, v. 4, n. 5, p. 21358–21366, 2021.
- CARVALHO, R. et al. **A influência da dieta na erosão dental: revisão de literatura.** Brazilian Journal of Health Review, v. 4, n. 3, p. 13424–13432, 2021.
- CONSOLARO, A.; SALLES, C. L. F.; LARA, V. S. **Contribuição ao estudo da etiopatogenia do cisto gengival.** Revista Brasileira de Pesquisa em Saúde, v. 1, n. 1, 1998.
- CONSOLARO, A.; CONSOLARO, M. F. **Diagnóstico e tratamento do herpes simples recorrente peribucal e intrabucal na prática ortodôntica.** Revista Dental Press de Ortodontia e Ortopedia Facial, v. 14, n. 3, p. 16–24, maio/jun. 2009.
- CORTELETI, J. F. et al. **Remoção cirúrgica de fibroma lingual e gengival em crianças.** Revista da Associação Paulista de Cirurgiões Dentistas, v. 69, n. 1, p. 30–35, 2015.
- CRESCENTE, L. G.; GEHRKE, G. H.; SANTOS, C. M. D. **Mudanças da prevalência de dentes permanentes cariados no Brasil e em países de renda média-alta nos anos 1990 e 2017.** Ciência & Saúde Coletiva, v. 3, p. 1181–1190, 2022.
- CRUZ, F. L. et al. **Diagnóstico diferencial de hemangioma por meio da vitropressão.** Revista Gaúcha de Odontologia, v. 59, n. 1, p. 125–129, 2011.
- DA COSTA, D. R.; DA SILVA, J. E. Q.; DE CARVALHO SOUSA, Y. (eds.). **Erosão dentária e sua correlação clínica: uma revisão da literatura.** Revista Diálogos em Saúde, v. 4, n. 1, 2021.
- DA CRUZ, P. V. **Prevalência de lesões de mucosa oral e fatores associados em recém-nascidos brasileiros.** 2017. 93 f. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Odontologia, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2017.
- DA SILVA, A. L. S.; SHIGETO, E. **Queratocisto odontogênico: revisão de literatura sobre formas de tratamento.** Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação, v. 9, n. 10, p. 3205–3220, 2023.
- DA SILVA, E. L. et al. **Cárie dentária: considerações clínicas e radiográficas para seu diagnóstico.** Salusvita, p. 19, 2020.
- DA SILVA, A. R. S. F. et al. **Tratamento de hipomineralização molar-incisivo em odontopediatria: revisão de literatura.** Brazilian Journal of Health Review, v. 3, n. 6, p. 16789–16801, 2020.
- DA SILVA MORAES, S. B. M. G. et al. **Fluorose – da etiologia ao tratamento: uma revisão de literatura.** Revista Brasileira de Desenvolvimento, p. 18, 2020.
- DE ARRUDA MENDES, A. M.; BARBOSA, K. F.; DE OLIVEIRA SALLES, A. P. **Amelogênese imperfeita do diagnóstico à reabilitação: revisão de literatura.** Revista Ciências e Odontologia, v. 7, n. 2, p. 12–21, 2023.

REFERÊNCIAS

- DE CARVALHO, T. P. et al. **Hipersensibilidade dentinária associada a lesões cervicais não cariosas: revisão de literatura.** Revista Naval de Odontologia, v. 47, n. 2, p. 68–76, 2020.
- DE LIMA CAMPO, T. et al. (Eds.). **Restauração de resina composta: uma opção de tratamento para dentes com biocorrosão — relato de caso.** Revista Ciências e Odontologia, v. 5, n. 2, p. 69–75, 2021.
- DE MENDONÇA, J. C. G. et al. **Granuloma piogênico: relato de caso clínico-cirúrgico.** Revista Brasileira de Ciências da Saúde, p. 4, 2011.
- DE OLIVEIRA FILHO, A. et al. **Glossite migratória benigna em crianças com idade pré-escolar.** Archives of Health Investigation, v. 5, 2021.
- DE OLIVEIRA, I. et al. **Características clínicas e radiográficas do cisto dentígero e seu tratamento: relato de caso.** Revista Brasileira de Implantologia e Ciências da Saúde, out. 2023.
- DE OLIVEIRA, I. F. F. et al. **Opções de reabilitação oral para pacientes com amelogenese imperfeita: revisão de literatura.** Research, Society and Development, v. 12, n. 4, p. e1712440844, 2023.
- DE OLIVEIRA, M. H. et al. **Queratocisto odontogênico: índice de recorrência em função do tipo de tratamento.** Archives of Health Investigation, p. 1396–1402, 2021.
- DE SOUZA, E. A. et al. **Diagnóstico e tratamento do fibroma traumático em mucosa jugal: relato de caso clínico.** Brazilian Journal of Health Review, v. 6, n. 6, p. 29819–29828, 2023.
- EIDT, G.; MAAS, J. R. S.; NETO, L. K. **Criocirurgia como tratamento de papiloma escamoso em odontopediatria: relato de caso.** RFO, v. 18, n. 2, p. 201–205, maio/ago. 2013.
- ESPEZIM, C. S. **Fibroma ameloblástico em paciente pediátrico: relato de caso.** 2018. 25 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Especialização) – Instituto Catarinense de Odontologia e Saúde, Joinville, 2018.
- FEATHERSTONE, J. D. S. **Dental caries: a dynamic disease process.** Australian Dental Journal, v. 53, n. 3, p. 286–291, 2008.
- FERNANDES, A. S.; MESQUITA, P.; VINHAS, L. **Hipomineralização incisivo-molar: uma revisão da literatura.** Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial, v. 53, n. 4, p. 258–262, out./dez. 2012.
- FERREIRA, L. G. S. **Perfil de bebês acompanhados no programa materno infantil do Pará – MINPA.** In: Criança e adolescente: estudos multidisciplinares. 1. ed. Piracanjuba: Conhecimento Livre, 2022.
- FIGUEIREDO, F. T. et al. **Queratocisto odontogênico: uma abordagem cirúrgica.** Archives of Health Investigation, p. 5, 2019.
- FIGUEIREDO, C. V. O.; CALVO, A. F. B.; MELO, A. R.; IMPARATO, J. C. P. **Inflammatory fibrous hyperplasia: a rare case in a child.** RGO – Revista Gaúcha de Odontologia, 2019.
- FILHO, P. R. S. M. et al. **Papiloma de células escamosas da cavidade oral.** Revista Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial, v. 9, n. 3, p. 69–78, jul./set. 2009.
- FILHO, R. O. et al. **Mixoma odontogênico em maxila com invasão do seio maxilar.** Revista Brasileira de Otorrinolaringologia, v. 74, n. 6, p. 945, 2008.
- FISHER-OWENS, S. A.; LUKEFAHR, J. L.; TATE, A. R. **Oral and dental aspects of child abuse and neglect.** Pediatrics, v. 39, n. 4, jul./ago. 2017.

REFERÊNCIAS

- FREIRE, J. O. A. et al. **Radiographic examination in the diagnosis of a curious case associating odontoma to agenesis and supernumerary teeth.** RGO – Revista Gaúcha de Odontologia, v. 69, 2021.
- GONZAGA, H. F. S. et al. **Investigação dos fatores psicológicos associados à língua fissurada.** RGO – Revista Gaúcha de Odontologia, v. 67, 2019.
- HOEPPNER, M. G.; MASSAROLLO, S.; BREMM, L. L. **Considerações clínicas das lesões cervicais não cariosas.** Publicatio UEPG: Ciências Biológicas e da Saúde, v. 13, n. 3/4, p. 81–86, 2007. DOI: 10.5212/publicatiouepg.v13i3/4.0010
- HUMEREZ FILHO, H. et al. **Contribuição ao estudo da prevalência, do diagnóstico diferencial e de fatores etiológicos das lesões cervicais não cariosas.** RSBO – Revista Sul-Brasileira de Odontologia, v. 2, n. 2, p. 17–21, 2005.
- KUKLIK, H. H. et al. **Molar incisor hypomineralization and celiac disease.** Arquivos de Gastroenterologia, v. 57, n. 2, p. 167–171, abr./jun. 2020.
- LIRA, D. S. et al. **Hipomineralização molar-incisivo e a correlação com a cárie dentária.** Brazilian Journal of Health Review, v. 5, n. 1, p. 1582–1599, jan./fev. 2022.
- MACHADO, G. O.; RODRIGUES, I. A. L. C. **Impactos da anquiloglossia em bebês: a importância da avaliação e do diagnóstico precoce.** Revista Interface – Integrando Fonoaudiologia e Odontologia, v. 2, n. 1, jan./jun. 2021.
- MANGUEIRA, D. F. B. et al. **Cárie e erosão dentária: uma breve revisão.** Odontologia Clínico-Científica, v. 2, p. 121–124, 2011.
- MAROTO, M. N. **Lesões não cariosas: etiologia e tratamento.** 2014.
- MATA, P. C. M. **Terapêuticas da hipomineralização dentária – revisão sistemática.** Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina Dentária, Universidade do Porto, Portugal, 2017.
- MELLA, E. L. et al. **Fibroma em mucosa jugal: relato de caso.** Brazilian Journal of Development, v. 7, n. 10, p. 97118–97124, 2021.
- MENDONÇA, I. C. G. et al. **Monitoramento da atividade de lesões iniciais de cárie em alunos de uma escola do município de Maceió-AL após tratamento preventivo conservador.** Revista Eletrônica Acervo Saúde, v. 20, p. e584, 2019.
- MOREIRA, C. A. et al. **Mucocele em lábio inferior – relato de caso.** Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research (BJSCR), v. 17, n. 2, p. 31–35, 2016/2017.
- MOREIRA, M. P. M. C.; JULIANA, A. R. I. D.; ORTEGA, M. M. **Amelogênese imperfeita: revisão da literatura.** Revista Científica Unilago, v. 1, n. 1, 2022.
- MUHAMMAD HUZAIFA, A. S. **Mucocele e rânula.** Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32809690/>. Acesso em: 19 jan. 2024.
- NEVES, S. L. R. **Etiologia e tratamento da fluorose dentária: uma revisão de literatura.** Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Odontologia) – Centro Universitário FAMINAS, 2022.
- NEVILLE, B. W. et al. **Patologia oral e maxilofacial.** 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.
- NICOLAU, V. **Lesões de glândulas salivares – mucocele, rânula e sialolitíase.** Disponível em: <https://estomatologiaonlinepb.blogspot.com/2015/01/mucocele-ranula-e-sialolitiasi.html>. Acesso em: 20 jan. 2024.

REFERÊNCIAS

- PALLE, J. et al. **Tumor odontogénico adenomatoide: reporte de caso.** Odontol. Sanmarquina, v. 21, n. 1, p. 41–46, 2018.
- PENID, C. V.; FONSECA, M. S. **Cistos da cavidade bucal de recém-nascidos.** JBP – Revista Ibero-Americana de Odontopediatria e Odontologia do Bebê, v. 6, n. 34, p. 526–531, 2003.
- PEREIRA, E. M.; LAWALL, M. A.; PEREIRA, W. M. **Linfangioma de cavidade bucal: relato de caso clínico.** Revista Pesquisa em Saúde, v. 12, n. 2, p. 48–50, 2011.
- PINHEIRO, J. et al. **Conceitos sobre o diagnóstico e tratamento das lesões cervicais não cariosas: revisão de literatura.** Revista Pró-UniverSUS, v. 11, n. 1, p. 103–108, 2020.
- PIRES, L. G. S. et al. **Lesões cervicais não cariosas – etiologia, prevalência, aspectos clínicos e diagnósticos: revisão sistematizada.** Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences, v. 5, n. 3, p. 983–993, 2023.
- PIRES, W. R. et al. **Odontoma complexo de grande proporção em ramo mandibular: relato de caso.** Revista de Odontologia da UNESP, v. 42, p. 138–143, 2013.
- POLLIS, A. A. et al. **Importância da equipe interprofissional no diagnóstico, tratamento e reabilitação de anquiloglossia em crianças de 0 a 6 meses.** Revista FT, n. 127, 2023.
- RIGO, L. et al. **Estudo sobre a fluorose dentária em um município do Sul do Brasil.** Disponível em: https://www.scielo.org/article/ssm/content/raw/?resource_ssm_path=/media/assets/csc/v15s1/055.pdf. Acesso em: 22 jan. 2024.
- SÁ, C. A. O. et al. **Excisão cirúrgica de rânula: relato de caso.** Pesquisa, Sociedade e Desenvolvimento, v. 12, n. 7, p. e4012742530, 2023.
- SAMPAIO, D. et al. **Tratamento de hemangiomas da região de cabeça e pescoço: revisão integrativa da literatura.** Research, Society and Development, v. 11, n. 1, p. 1–7, 2022.
- SANTANA, D. B. **Eritema migratório: revisão de literatura e relatos de casos.** Uberlândia: Arquivo Brasileiro de Odontologia, 2020.
- SANTANA, N. M. S. et al. **Prevalência de erosão dentária e fatores associados em uma população de escolares.** Revista de Odontologia da UNESP, v. 47, n. 3, p. 155–160, 2018.
- SANTOS, D. P. M. et al. **Hiperplasia fibrosa inflamatória em mucosa oral: relato de caso.** Archives of Health Investigation, v. 10, n. 2, p. 292–295, 2021.
- SANTOS, F. A. **Hipomineralização molar-incisivo (HMI) em paciente odontopediátrico: relato de caso.** 2021. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) – Curso de Odontologia, Centro Universitário AGES, Paripiranga, 2021.
- SANTOS, M. E. S. M. et al. **Odontoma como fator de retenção dentária: relato de casos clínicos.** Revista de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial, v. 10, n. 2, p. 25–30, 2010.
- SCHUSTER, J. Engelmann. **Erosão dentária em crianças e adolescentes.** Disponível em: <https://blog.schuster.ind.br/erosao-dentaria/>. Acesso em: 22 jan. 2024.
- SELVATICI, R. S. et al. **Perception on occlusal pigmentation of pits and fissures in simulated aesthetic restoration.** Journal of Young Pharmacists, v. 11, n. 2, p. 213–219, 2019.
- SILVA, F. W. G. P. et al. **Principais tumores odontogênicos que podem acometer a cavidade bucal de crianças.** Revista de Odontologia da Universidade Cidade de São Paulo, v. 19, n. 2, p. 181–187, maio/ago. 2007.

REFERÊNCIAS

SILVA, M. S. C. et al. **Diagnóstico clínico e protocolo de tratamento do desgaste dental não fisiológico na sociedade contemporânea.** Odontologia Clínico-Científica (Online), v. 11, n. 3, p. 247–251, jul./set. 2012.

VALÉRIO, R. A. et al. **Mucocele and fibroma: treatment and clinical features for differential diagnosis.** Brazilian Dental Journal, v. 24, p. 537–541, 2013.

VALVANO, B. M. et al. **Cistos de inclusão oral: como fazer o diagnóstico diferencial entre eles?.** Revista Ciência Atual, v. 18, n. 1, 2022.

VIANA, A. P. C.; CRUZ, A. C. L.; LIMA, L. H. F.; LEAL, R. M. **Nevo melanocítico oral: relato de caso.** Full Dent. Sci., v. 13, n. 52, p. 81–84, 2022. DOI: 10.24077/2022;1352222154.

VICENTE, L. M. **Tumor odontogênico queratocístico: aspectos clínicos, microscópicos e terapêuticos.** 2011. 28 f. Trabalho de Conclusão de Curso – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista, Araçatuba, 2011.

WEERHEIJM, K. L.; JÄLEVIK, B.; ALALUUSUA, S. **Molar-incisor hypomineralisation.** Caries Research, v. 35, p. 390–391, 2001.

ANEXO I: FICHA DE NOTIFICAÇÃO INDIVIDUAL

República Federativa do Brasil
Ministério da Saúde

SINAN
SISTEMA DE INFORMAÇÃO DE AGRAVOS DE NOTIFICAÇÃO

Nº

FICHA DE NOTIFICAÇÃO INDIVIDUAL

VIOLÊNCIA INTERPESSOAL/AUTOPROVOCADA

DEFINIÇÃO DE CASO: Caso suspeito ou confirmado de violência doméstica/intrafamiliar, sexual, autoprovocada, tráfico de pessoas, trabalho escravo, trabalho infantil, intervenção legal e violências homofóbicas contra mulheres e homens em todas as idades. No caso de violência extrafamiliar/comunitária, somente serão objetos de notificação as violências contra crianças, adolescentes, mulheres, pessoas idosas, pessoa com deficiência, indígenas e população LGBT.

Dados Gerais	1 Tipo de Notificação	2 - Individual		
	2 Agravado/ença	VIOLÊNCIA INTERPESSOAL/AUTOPROVOCADA		3 Data da notificação
	4 UF	5 Município de notificação	Código (CID10) Y09	Código (IBGE)
	6 Unidade de Saúde (ou outra fonte notificadora)	Código (CNES)	7 Data da ocorrência da violência	
Notificação Individual	8 Nome do paciente		9 Data de nascimento	
	10 (ou) Idade	11 Sexo M - Masculino ☐ F - Feminino ☐ I - Ignorado	12 Gestante	13 Raça/Cor
	14 Escolaridade		15 Número do Cartão SUS	
	16 Nome da mãe		17 UF	
Dados de Residência	18 Município de Residência		Código (IBGE)	19 Distrito
	20 Bairro	21 Logradouro (rua, avenida,...)		Código
	22 Número	23 Complemento (apto., casa, ...)		24 Geo campo 1
	25 Geo campo 2		26 Ponto de Referência	27 CEP
	28 (DDD) Telefone		29 Zona	30 País (se residente fora do Brasil)
	31 Nome Social		32 Ocupação	
	33 Situação conjugal / Estado civil		34 Orientação Sexual	
	35 Identidade de gênero:		36 Possui algum tipo de deficiência/transtorno?	
Dados da Pessoa Atendida	37 Se sim, qual tipo de deficiência/transtorno?		38 UF	
	39 Município de ocorrência		Código (IBGE)	40 Distrito
	41 Bairro		42 Logradouro (rua, avenida,...)	
	43 Número		44 Complemento (apto., casa, ...)	
	45 Geo campo 3		46 Geo campo 4	
	47 Ponto de Referência		48 Zona	
	49 Hora da ocorrência		50 Local de ocorrência	
	51 Ocorreu outras vezes?		52 A lesão foi autoprovocada?	

Anexo I: Ficha de Notificação Individual

Violência	53 Essa violência foi motivada por: 01-Sexismo 02-Homofobia/Lesbofobia/Transfobia 03-Racismo 04-Intolerância religiosa 05-Xenofobia 06-Conflito geracional 07-Situação de rua 08-Deficiência 09-Outros 88-Não se aplica 99-Ignorado		
	54 Tipo de violência 1- Sim 2- Não 9- Ignorado ☐ Física ☐ Tráfico de seres humanos ☐ Intervenção legal ☐ Psicológica/Moral ☐ Financeira/Econômica ☐ Negligência/Abandono ☐ Outros ☐ Tortura ☐ Trabalho infantil ☐ Sexual		
Violência Sexual	55 Meio de agressão 1- Sim 2- Não 9- Ignorado ☐ Força corporal/ espancamento ☐ Obj. perfuro-cortante ☐ Arma de fogo ☐ Enforcamento ☐ Substância/ Obj. quente ☐ Ameaça ☐ Obj. contundente ☐ Envenenamento ☐ Outro		
	56 Se ocorreu violência sexual, qual o tipo? 1- Sim 2- Não 8- Não se aplica 9- Ignorado ☐ Assédio sexual ☐ Estupro ☐ Pornografia infantil ☐ Exploração sexual ☐ Outros		
Dados do provável autor da agressão	57 Procedimento realizado 1- Sim 2- Não 8- Não se aplica 9- Ignorado ☐ Profilaxia DST ☐ Profilaxia Hepatite B ☐ Coleta de sêmen ☐ Contracepção de emergência ☐ Profilaxia HIV ☐ Coleta de sangue ☐ Coleta de secreção vaginal ☐ Aborto previsto em lei		
	58 Número de envolvidos 1- Um 2- Dois ou mais 9- Ignorado 59 Vínculo / grau de parentesco com a pessoa atendida 1- Sim 2- Não 9- Ignorado ☐ Pai ☐ Ex-Cônjuge ☐ Amigos/conhecidos ☐ Policial/ agente da lei ☐ Mãe ☐ Namorado(a) ☐ Desconhecido(a) ☐ Própria pessoa ☐ Padrasto ☐ Ex-Namorado(a) ☐ Cuidador(a) ☐ Outros ☐ Madrasta ☐ Filho(a) ☐ Patrão/ chefe ☐ Pessoa com relação institucional ☐ Cônjuge ☐ Irmão(ã)		
Evolução e encaminhamento	60 Sexo do provável autor da agressão 1- Masculino 2- Feminino 3- Ambos os sexos 9- Ignorado 61 Suspeita de uso de álcool 1- Sim 2- Não 9- Ignorado		
	62 Ciclo de vida do provável autor da agressão: 1-Criança (0 a 9 anos) 3-Jovem (20 a 24 anos) 5-Pessoa idosa (60 anos ou mais) 2-Adolescente (10 a 19 anos) 4-Pessoa adulta (25 a 59 anos) 9-Ignorado		
Evolução e encaminhamento	63 Encaminhamento: 1-Sim 2-Não 9-Ignorado ☐ Rede da Saúde (Unidade Básica de Saúde, hospital, outras) ☐ Conselho do Idoso ☐ Delegacia de Atendimento à Mulher ☐ Rede da Assistência Social (CRAS, CREAS, outras) ☐ Delegacia de Atendimento ao Idoso ☐ Outras delegacias ☐ Rede da Educação (Creche, escola, outras) ☐ Centro de Referência dos Direitos Humanos ☐ Justiça da Infância e da Juventude ☐ Rede de Atendimento à Mulher (Centro Especializado de Atendimento à Mulher, Casa da Mulher Brasileira, outras) ☐ Ministério Público ☐ Defensoria Pública ☐ Conselho Tutelar ☐ Delegacia Especializada de Proteção à Criança e Adolescente		
	64 Violência Relacionada ao Trabalho 1- Sim 2- Não 9- Ignorado 65 Se sim, foi emitida a Comunicação de Acidente do Trabalho (CAT) 1- Sim 2- Não 8- Não se aplica 9- Ignorado 66 Circunstância da lesão CID 10 - Cap XX		
	67 Data de encerramento		
Informações complementares e observações			
Nome do acompanhante _____ Vínculo/grau de parentesco _____ (DDD) Telefone _____			
Observações Adicionais:			
Disque-Saúde 0800 61 1997			
TELEFONES ÚTEIS Central de Atendimento à Mulher 180			
Disque-Denúncia - Combate ao Abuso e Exploração Sexual de Crianças e Adolescentes 100			
Notificador	Município/Unidade de Saúde		Cód. da Unid. de Saúde/CNES
	Nome	Função	Assinatura
Violência doméstica, sexual e/ou outras violências Sinan SVS 06.11.2014			

Realizado o Depósito legal na Biblioteca Nacional conforme a Lei nº 10.994, de 14 de dezembro de 2004.

TÍTULO	Lesões em odontopediatria
ORGANIZADORAS	Camila Pinheiro Ferreira Érica Vitória Andrade Rodrigues Izadora de Oliveira Trajano Erika Martins Pereira Lima Luana Cantanhede
SUPORTE PROJETO GRÁFICO E CAPA	Digital Camila Pinheiro Ferreira Érica Vitória Andrade Rodrigues Izadora de Oliveira Trajano
PÁGINAS	128
TIPOGRAFIA	IBM Plex Sans CORPO IBM Plex Sans TÍTULO



**EDITORA
ASSOCIADA
À ABEU**
abeu.org.br



9 786553 635456