EGAS MONIZ SCHOOL of HEALTH & SCIENCE | INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

TUMORES BENIGNOS E LESÕES TUMORIFORMES DA CAVIDADE ORAL. UMA ANÁLISE RETROSPETIVA DE DEZ ANOS NUMA POPULAÇÃO PORTUGUESA

Trabalho submetido por
Sandro Miguel Gomes Pinto
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Setembro de 2023

EGAS MONIZ SCHOOL of HEALTH & SCIENCE | INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

TUMORES BENIGNOS E LESÕES TUMORIFORMES DA CAVIDADE ORAL. UMA ANÁLISE RETROSPETIVA DE DEZ ANOS NUMA POPULAÇÃO PORTUGUESA

Trabalho submetido por
Sandro Miguel Gomes Pinto
para a obtenção do grau de **Mestre** em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Prof. Doutor António Mano Azul

Setembro de 2023

DEDICATÓRIA

Dedico esta tese aos meus queridos pais e tios, figuras fundamentais que estiveram presentes e foram alicerce em cada etapa da minha vida. A vossa orientação, apoio incondicional e amor dedicado foram pilares essenciais na minha jornada académica e pessoal.

Sempre acreditaram em mim, incentivando-me a prosseguir os meus sonhos e desafios, mostrando-me que o conhecimento e a perseverança são ferramentas valiosas para o crescimento e sucesso. A vossa presença afetuosa foi um bálsamo nos momentos de incerteza e cansaço, motivando-me a nunca desistir perante os obstáculos que ultrapassei.

Agradeço-vos pelas horas de conversas edificantes, pelo vosso constante encorajamento e pelas lições de vida transmitidas com sabedoria. Cada conselho, gesto de carinho e apoio incansável foram fundamentais para que eu alcançasse este marco significativo na minha trajetória académica.

Esta tese é, também, uma homenagem ao legado familiar de dedicação à educação e superação, que me inspirou a perseguir os meus objetivos com determinação e empenho. O vosso exemplo é uma luz que guia os meus passos, e sinto-me imensamente grato por ter-vos como pilares da minha vida.

Que estas palavras de gratidão e dedicação expressem o quanto a vossa presença foi e continuará a ser relevante e imprescindível para mim. É com profundo amor e reconhecimento que dedico este a trabalho a vós, com a esperança de que sintam o quanto são especiais e importantes na minha vida.

Muito obrigado por tudo!

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar, quero agradecer ao meu estimado orientador de tese, Professor Doutor António Mano Azul, pela sua orientação dedicada e apoio inestimável ao longo de todo o processo de investigação. O seu conhecimento, paciência e encorajamento foram fundamentais para o sucesso deste trabalho.

Aos meus amigos, que estiveram sempre ao meu lado, oferecendo o seu apoio e motivação durante esta jornada académica. As conversas, as partilhas e momentos de descontração foram essenciais para tornar esta experiencia mais rica e significativa.

À minha família, em especial aos meus pais José Pinto e Alexandra Pinto, tia Sandra Cautela, tio José Cautela e à minha querida irmã Carolina Pinto e aos meus familiares, pelo amor incondicional, incentivo constante e compreensão durante todas as etapas das da minha vida e também neste desafio académico. O vosso apoio foi a força motriz que me impulsionou a superar obstáculos e alcançar os meus objetivos.

À minha querida madrinha de praxe, Joana Vilar, que sempre me apoiou e acompanhou nos momentos mais difíceis, estou ansioso por compartilhar esta nova etapa com ela.

Às funcionarias e funcionários da Egas Moniz, cuja amabilidade e prontidão tornaram o ambiente académico mais acolhedor e propício ao aprendizado. Obrigado por tornarem o dia-a-dia mais agradável.

Ao Professor Eduardo Guerreiro, ao Professor José Reis, pelos seus valiosos insights e contribuições para o desenvolvimento desta tese.

Um especial agradecimento à Dra Madalena Cachopo e Dra Rita Montenegro pela toda ajuda incansável e palavras de incentivo para terminar esta tese de uma forma brilhante, e assim o farei.

Agradeço à Egas Moniz School of Health & Science que me deu acesso a todo o conhecimento, a todas as ferramentas para ser médico dentista.

E, por último mas não menos importante, à minha querida namorada Mariana Machete Cardoso Gomes, pelo seu amor, incentivo e compreensão ao longo de toda esta jornada. A tua presença na minha vida tornou cada desafio mais leve e significativo. A todos os mencionados e também a todos aqueles que, direta ou indiretamente, contribuíram para este trabalho, o meu profundo agradecimento. Sem a vossa ajuda e apoio, este trabalho não seria possível. Obrigado por fazerem parte deste percurso e desta conquista.

RESUMO

Este estudo tem como propósito investigar de forma retrospetiva a incidência de tumores benignos e lesões tumoriformes que afetam a cavidade oral em uma população portuguesa ao longo de um período de dez anos.

A cavidade oral é uma região complexa do corpo humano, suscetível a diversas condições patológicas que envolvem tanto tumores benignos como lesões tumoriformes. O conhecimento detalhado e eficaz sobre a prevalência e a distribuição dessas ocorrências especificas na população portuguesa é de considerável importância para um diagnostico preciso e um tratamento adequado.

Para alcançar esse objetivo, será realizado um levantamento minucioso de dados de pacientes diagnosticados com tumores benignos e/ou lesões tumoriformes na cavidade oral ao longo do período de dez anos.

Além disso, pretende-se comparar os resultados obtidos com estudos similares realizados em outras populações internacionais.

Através desta investigação, espera-se auxiliar os profissionais de saúde oral no diagnostico precoce, no tratamento adequado e na melhor prestação de serviços e cuidados de saúde oral à população portuguesa.

Palavras-chave: Tumores Benignos; Patologia Oral; Estudos Transversais.

ABSTRACT

This study aims to retrospectively investigate the incidence of benign tumors and tumor-like lesions affecting the oral cavity in a Portuguese population over a period of ten years.

The oral cavity is a complex region of the human body, susceptible to various pathological conditions involving both benign tumors and tumor-like lesions. Detailed and effective knowledge about the prevalence and distribution of these specific occurrences in the Portuguese population is of considerable importance for accurate diagnosis and appropriate treatment.

To achieve this objective, a thorough data collection will be carried out on patients diagnosed with benign tumors and/or tumor-like lesions in the oral cavity over the ten-year period.

Furthermore, the intention is to compare the obtained results with similar studies conducted in other international populations.

Through this research, it is hoped to assist oral health professionals in early diagnosis, appropriate treatment, and the provision of better oral healthcare services to the Portuguese population.

Keywords: Benign tumors; Oral Pathology; Cross-sectional studies.

ÍNDICE

I. INTRODUÇÃO 13

1.1 ESTUDOS DE PREVALÊNCIA DE LESÕES NA MUCOSA ORAL 13
1.2. PATOLOGIA DAS GLÂNDULAS SALIVARES 14
1.2.1. Quistos de retenção salivar/extravasamento 14
1.2.2. Adenoma Pleomórfico 16
1.3. INFEÇÃO POR VÍRUS PAPILOMA HUMANO (VPH) 18
1.4. LESÕES REATIVAS 20
A. Granuloma Reativo (anteriormente piogénico) 20
B. Granuloma Periférico de Células Gigantes 21
C. Fibroma/Hiperplasia Fibroepitelial 23
1.5. AUMENTO DE VOLUME GENGIVAL 25
1.5.1. Por Fármacos/Drogas 25
1.5.2. Outros Volumes Gengivais 27
1.6. TUMORES DOS TECIDOS MOLES E NEURAIS 28
A. Hemangioma/malformação vascular 28
A. Linfangioma 30
A. Neurofibroma 31
1.7. TUMORES ODONTOGÉNICOS BENIGNOS MESENQUIMATOSOS 33
A. Cementoma 33
1.8. TUMORES ODONTOGÉNICOS BENIGNOS MISTOS 34
A. Odontoma 34

II. MATERIAIS E MÉTODOS 35

2.1. CONSIDERAÇÕES ÉTICAS 35
2.2. TIPO DE ESTUDO 35
2.3. LOCAL DE ESTUDO 35
2.4. AMOSTRA 35
2.4.1. Seleção da amostra 35

III. RESULTADOS 37

3.1. CARATERIZAÇÃO SOCIODEMOGRÁFICA 37
3.2. LESÕES DA MUCOSA ORAL 37
3.2. TUMORES BENIGNOS E LESÕES TUMORIFORMES 40

IV. DISCUSSÃO 45

V. CONCLUSÃO 49

VI. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS 53

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 - Mucocelo no lábio inferior (foto de A. Azul). 15
Figura 2 - Rânula no assoalho da boca (foto de A. Azul). 16
Figura 3 - Adenoma pleomórfico no palato (foto de A. Azul). 18
Figura 4 – Papiloma Viral (VHP) no palato (foto de A. Azul). 20
Figura 5 - Granuloma reativo (anteriormente piogénico) (foto de A. Azul). 21
Figura 6 - Granuloma periférico de células gigantes (foto de A. Azul). 23
Figura 7 - Fibroma/hiperplasia fibroepitelial (foto de A. Azul). 24
Figura 8 Hiperplasias fibroepiteliais provocadas por prótese (foto de A. Azul). 25
Figura 9 - Aumento do volume gengival causado pela Fenitoína (foto de A. Azul). ... 25
Figura 10 - Aumento do volume gengival causado pela Ciclosporina A (CsA) (foto de A. Azul). 26
F**igura 11** - Aumento do volume gengival causado pela Nifedipina (foto de A. Azul). 26
Figura 12- Granulomatose orofacial no lábio (foto de A. Azul). 28
Figura 13 - Hemangioma/malformação vascular localizada na língua (foto de A. Azul). 29
Figura 14 - Hemangioma/malformação vascular localizada na mucosa oral (foto de A. Azul). 29
Figura 15 - Linfangioma na língua (foto de A. Azul). 31
Figura 16 – Neurofibroma (foto de A. Azul). 32
Figura 17 - Gráfico representativo da prevalência de tumores benignos e lesões tumoriformes encontradas e distribuição por género. 42

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 - Caracterização total de individuos presentes no estudo (N=2279). 37
Tabela 2 - Prevalência de lesões da mucosa oral (LMO) na população total..... 38
Tabela 3 - Prevalência de lesões da mucosa oral (LMO) na população total..... 39
Tabela 4 - Prevalência de tumores benignos e lesões tumoriformes na população total. 41
Tabela 5 - Prevalência de tumores benignos e lesões tumoriformes encontradas e distribuição por género. 41
Tabela 6 - Prevalência de tumores benignos e lesões tumoriformes por distribuição de faixas etárias. 43

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

AP – Adenoma Pleomórfico

CsA – Ciclosporina A

DC – Doença de Crohn

DGS – Direção-Geral da Saúde

FT – Fibroma Traumático

GOF – Granulomatose Orofacial

GMB – Glossite Migratória Benigna

GR – Granuloma Reativo

GPCG – Granuloma Periférico de Células Gigantes

HFE – Hiperplasia Fibroepitelial

VHP– Vírus Papiloma Humano

LG – Língua Geográfica

LMO – Lesões da Mucosa Oral

LPO – Líquen Plano Oral

NF - Neurofibroma

OMS – Organização Mundial da Saúde

QA – Queilite Angular

UOR – Úlceras Orais Recorrentes

UT – Úlcera Traumática

SBA – Síndrome da Boca Ardente

I. INTRODUÇÃO

1.1 Estudos de prevalência de lesões na mucosa oral

A prevalência de lesões na mucosa oral é um tema relevante e amplamente estudado em várias partes do mundo, incluindo Portugal. Diversos estudos têm sidos realizados com o objetivo de compreender a incidência e distribuição dessas patologias na população, especialmente em idosos.

Um estudo realizado em Portugal analisou dados sobre lesões orais e maxilofaciais ao longo de um período de 16 anos, fornecendo informações valiosas sobre a evolução dessas condições no país (Monteiro et al., 2016). Além disso, a Direção-Geral da Saúde (DGS) promoveu o "III Estudo Nacional de Prevalência das Doenças Orais", que incluiu faixas etárias específicas, como, 6, 12, 18, 35 aos 44 e 65 aos 74 anos, contribuindo para o conhecimento sobre a saúde oral da população portuguesa em diferentes idades (DGS, 2015).

Outros estudos realizados em diferentes países também trouxeram importantes contribuições para o campo da epidemiologia das lesões na cavidade oral. Marengoni e col., investigaram a prevalência de doenças cronicas e multimorbidade entre idosos na Suécia, o que pode ter implicações na saúde oral dessa população (Marengoni et al., 2008).

Axell conduziu um estudo de prevalência de lesões na mucosa oral em adultos na Suécia, fornecendo dados importantes sobre a ocorrência dessas patologias em diferentes faixas etárias (Axell, 1976). Na Venezuela, Mujica e col., investigaram a prevalência de lesões nos tecidos moles em idosos, contribuindo para o conhecimento da saúde oral dessa população naquele país (Mujica et al., 2008). No Brasil, Saintrain e col., conduziram um estudo que avaliou a ocorrência de lesões orais em idosos em uma comunidade no Nordeste brasileiro, trazendo assim, informações relevantes para a saúde oral dessa população (Saintrain et al., 2013).

Esses estudos e os demais são fundamentais para entendermos a prevalência e características das lesões na cavidade oral em diferentes contextos populacionais. Com

base nessas pesquisas, é possível desenvolver estratégias de prevenção e tratamento mais eficazes, melhorando a qualidade de vida e a saúde oral da população mundial.

1.2. Patologia das Glândulas Salivares

1.2.1. Quistos de retenção salivar/extravasamento

A. Mucocelo

As lesões benignas conhecidas como mucocelos são bastante comuns na boca e ocorrem quando a saliva produzida pela as glândulas salivares menores ficam retidas ou extravasam. Elas são a 17ª lesão mais frequente na cavidade oral, afetando cerca de 2,5 pacientes a cada 1000. Embora possa surgir em qualquer idade, os mucocelos são mais comuns em pessoas na faixa dos vinte anos de idade, sendo pouco frequentes em crianças com menos de um ano (Ata-Ali et al., 2010). Não há preferência por sexo (Mínguez-Martinez et al., 2010).

Existem dois tipos de mucocelos: o de extravasamento e o de retenção. O primeiro ocorre quando um ducto salivar é danificado, resultando no derramamento de saliva nos tecidos ao redor da glândula. Já o segundo tipo ocorre devido a um bloqueio no canal salivar, levando à diminuição ou ausência de secreção glandular (More et al., 2014).

Quando a lesão está localizada no assoalho da boca e tem aspeto semelhante a uma "bochecha de sapo" é chamado de rânula (Boneu Bonet et al., 2005).

Clinicamente, os mucocelos são nódulos de cor rosa, amarelada ou azulada com história de flutuação no tamanho, à palpação podem ser flutuantes ou firmes. Geralmente, não causam sintomas (Rodríguez et al., 2014), mas a palpação pode ajudar no diagnóstico diferencial. Lipomas e tumores das glândulas salivares menores não apresentam flutuação, enquanto cistos, mucocelos, abscessos e hemangiomas apresentam (Guimarães et al., 2006).

O tratamento convencional para o mucocelo é a remoção cirúrgica da mucosa e do tecido glandular ao redor até a camada muscular. A drenagem do conteúdo do mucocelo através de uma incisão pode ser temporariamente eficaz, mas a lesão tende a reaparecer após a cicatrização da ferida. Pequenos mucocelos podem ser completamente removidos junto com o tecido glandular marginal. No caso de lesões maiores, a marsupialização é uma opção para evitar danos a estruturas vitais (Huang et al., 2007).

Em alguns casos, se a extravasação superficial do mucocelo resolver espontaneamente, não é necessário tratamento (Baurmash, 2003).

Figura 1 - Mucocelo no lábio inferior (foto de A. Azul).

B. Rânula

A rânula, é o termo utilizado para se referir aos mucocelos que ocorrem no soalho da boca, são pseudoquistos formados devido ao extravasamento de mucina para os tecidos moles ao redor, após a rutura ou obstrução de um ou mais ductos excretores da glândula sublingual (Lin & Kao, 2001). Apresentam-se como lesões tumoriformes de cor azulada, com uma forma de cúpula, geralmente encontrados ao longo da linha média do soalho bucal. Estas lesões são palpáveis e móveis (Neville, 2004).

Uma variante clínica rara, conhecida como rânula mergulhante ou rânula cervical, ocorre quando o extravasamento de mucina se espalha pelo músculo milohioide e provoca um

aumento de volume localizado no pescoço. O inchaço no soalho da boca pode ou não estar presente simultaneamente (Neville, 2004).

As opções de tratamento para as rânulas englobam a marsupialização, a remoção da lesão, a remoção da glândula sublingual ou uma combinação da remoção da lesão e da glândula sublingual. Tratamentos que não envolvem a remoção da glândula afetada, como incisão e drenagem, remoção apenas da rânula e marsupialização, aparentam apresentar taxas elevadas de recorrência (Zhao et al., 2005).

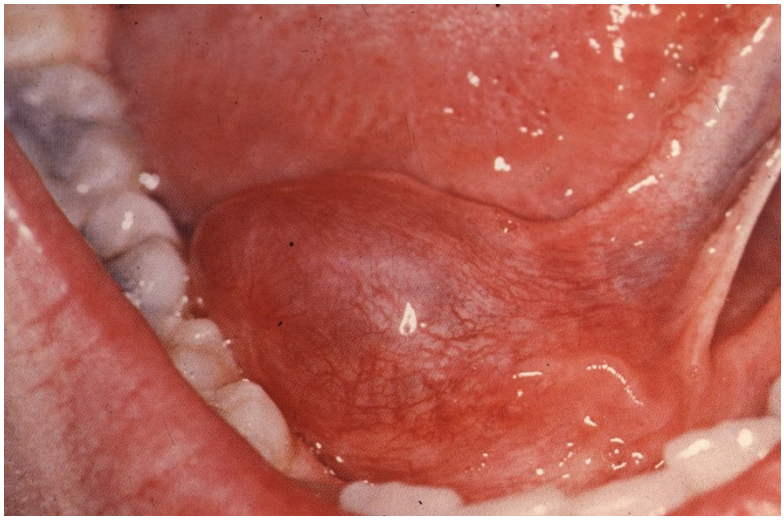

Figura 2 - Rânula no assoalho da boca (foto de A. Azul).

1.2.2. Adenoma Pleomórfico

O adenoma pleomórfico (AP) é a neoplasia mais comum que afeta as glândulas salivares major e minor. Inicialmente, em 1866, era denominado de tumor misto benigno. Em 1948, foi proposta a mudança de nome para adenoma pleomórfico, devido a este termo descrever as bases embriológicas desses tumores, que têm origem no tecido epitelial e conjuntivo. A descrição microscópica foi estabelecida em 1874, quando se observou uma variedade de células como a característica principal do AP. Essa característica não se limitava apenas a diferentes amostras, mas também era observada em várias partes da mesma amostra. O nome "pleomórfico" deriva da aparência arquitetónica variada que é observada ao microscópio. Embora tenha origem exclusivamente no tecido epitelial, a variedade dos componentes faz com que esses tumores apresentem uma aparência mesenquimal, devido à produção de secreções pelas próprias células dos tumores, que podem ser ductais ou mioepiteliais (Passi et al., 2017; Queiroz et al., 2014).

Corresponde a aproximadamente 60% a 73% de todos os tumores das glândulas salivares, com cerca de 80% a 90% deles ocorrendo nas glândulas salivares major e apenas 10% nas glândulas salivares minor. Este tipo de tumor afeta principalmente a glândula parótida, com uma prevalência de cerca de 70% a 80%. A glândula submandibular e a glândula sublingual têm uma prevalência de 8% e 1%, respetivamente (Omisakin, Ajike e Ayuba, 2017; Passi et al., 2017; Kaul et al., 2017).

Aproximadamente dois terços dos pacientes afetados são do sexo feminino, sendo mais comuns nas faixas etárias entre os 40 e os 50 anos. No entanto, os adenomas pleomórficos podem ocorrer em ambos os sexos e em qualquer idade (Espinosa, Fernández-Valle, Lequerica-Fernández, de Villalaín e de Vicente, 2018; Queiroz et al., 2014).

Também é considerado o tipo mais comum de neoplasia nas glândulas salivares em crianças, representando aproximadamente 66% a 90% de todos os tumores dessas glândulas, embora sejam raros (Passi et al., 2017; Queiroz et al., 2014).

O AP é um tumor que se desenvolve lentamente, sendo que, na maioria dos pacientes, o diagnóstico ocorre quando começa a interferir nas funções fisiológicas do indivíduo, como, por exemplo, durante a mastigação, deglutição e fala (Azenha et al., 2009).

O diagnóstico do adenoma pleomórfico é desafiante devido à considerável variabilidade no seu comportamento histológico e biológico. O diagnóstico é baseado na observação objetiva e numa história clínica detalhada, sendo que a análise histopatológica desempenha um papel essencial. Além disso, os exames de imagem, particularmente as técnicas tomográficas, têm demonstrado desempenhar um papel de elevada importância na determinação da origem, localização e extensão da lesão. Isso torna-os relevantes na elaboração de um diagnóstico diferencial e no planeamento do tratamento do adenoma pleomórfico das glândulas salivares (Neville, 2016).

A ortopantomografia proporciona informações relevantes sobre a existência de calcificações nos gânglios linfáticos e, por vezes, sobre a destruição óssea (Kamal & Othman, 1997).

Do ponto de vista clínico, o adenoma pleomórfico é caracterizado como uma lesão nodular única com uma superfície lisa que não se encontra em contacto com os tecidos adjacentes. Manifesta-se como uma massa firme unilateral que pode aumentar de tamanho se não for tratada, e apresenta um crescimento lento e assintomático (Passi et al., 2017; Queiroz et al., 2014).

Os adenomas pleomórficos das glândulas salivares geralmente não causam dor e tendem a crescer lentamente. Em alguns casos, o crescimento pode ser rápido, levantando suspeitas de hemorragia no interior do tumor ou de transformação maligna (Passi et al., 2017; Queiroz et al., 2014).

O AP não invade o osso, no entanto, pode provocar reabsorção óssea devido à pressão exercida por ele (Omisakin et al., 2017).

Figura 3 - Adenoma pleomórfico no palato (foto de A. Azul).

1.3. Infeção por Vírus Papiloma Humano (VPH)

O vírus do papiloma humano (VHP) pertence ao género *Papillomavirus* e à família *Papovaviridae*. Esta classificação foi estabelecida com base na estrutura da sua cápside viral e na sua composição bioquímica. Os VHPs são vírus pequenos de DNA com um diâmetro de 55 nm e uma extensão de 7,9 quilobases, destacando-se pelo seu tropismo

por epitélios pavimentosos, o qual já foi demonstrado no colo uterino e na mucosa orofaríngea (Syrjänen et al., 1987).

O VHP destaca-se como uma das infeções sexualmente transmissíveis mais comuns em todo o mundo, apresentando um elevado risco, com destaque para o HPV-16 e o HPV-18, que têm sido associados a lesões epiteliais que ocorrem na cavidade oral e ao cancro orofaríngeo (Tristão et al., 2012).

O VHP um vírus que infeta as mucosas (oral, genital ou anal) em ambos os géneros, resultando no surgimento de verrugas, papilomas virais e condilomas. É evidente que existe uma ligação entre o VHP e as lesões epiteliais encontradas na cavidade oral. Estas lesões caracterizam-se por um crescimento anormal de células, que não têm a capacidade de invadir outros órgãos e crescem de forma lenta, ou são células problemáticas que se replicam a uma alta velocidade e têm um crescimento rápido e descontrolado (Ferraro et al., 2011)

As principais razões de risco envolvidas são amplamente reconhecidas, como, por exemplo, o sexo oral sem a utilização de preservativo e a prática de relações sexuais com múltiplos parceiros, o que aumenta as probabilidades de contrair o vírus (Syrjänen, 2005). Outros fatores agravantes incluem o hábito de fumar e o consumo excessivo de bebidas alcoólicas. Em grande parte dos casos, este vírus é mais comum em homens de idades mais avançadas, em grande parte devido aos fatores mencionados anteriormente (Dahlstrom et al., 2014).

O diagnóstico precoce do VHP é crucial, uma vez que, quando descoberto nos estágios iniciais, pode ser curado em 100% dos casos. A sua deteção precoce aumenta significativamente as hipóteses de sucesso no tratamento e evita que as alterações nas células evoluam para uma multiplicação descontrolada das mesmas (Koleśnik et al., 2022).

Figura 4 – Papiloma Viral (VHP) no palato (foto de A. Azul).

1.4. Lesões Reativas

A. Granuloma Reativo (anteriormente piogénico)

O granuloma reativo (anterior piogénico) (GR) é um tumor benigno que afeta a pele e as membranas mucosas. Essa lesão é resultante de uma proliferação excessiva de tecido conjuntivo e capilares, desencadeada por um estímulo conhecido, como a presença de tártaro ou de corpos estranhos no sulco gengival. Do ponto de vista clínico, o GP é caracterizado por uma aparência tumoriforme que pode ser macia, lisa ou lobulada, com variações na coloração que tendem a ser avermelhadas ou arroxeadas. Além disso, essa lesão pode apresentar sangramento espontâneo ou em resposta a traumas leve (B. W. Neville et al., 2009; Sharma et al., 2017).

É digno de nota que o termo "granuloma piogénico" é um tanto enganador, uma vez que, ao contrário do que sugere o nome, a lesão não contém pus. Com base em evidências histopatológicas, existem dois tipos distintos de granuloma piogénico: o primeiro tipo exibe uma proliferação vascular elevada, assemelhando-se ao tecido de granulação (Neville et al., 2009), enquanto o segundo tipo é caracterizado por uma proliferação de vasos sanguíneos organizados em agrupamentos lobulares (Mills et al., 1980).

Estudos relatam diferentes taxas de prevalência para o GP. Em uma análise conduzida por (Ala Aghbali et al., 2010) no noroeste do Irão, a prevalência relatada foi de 21,3%, enquanto um estudo de (Sharma et al., 2017) na Índia registou uma taxa de 27,8%. A ocorrência de GP na cavidade oral demonstra uma preferência pelo género feminino e é mais comum na gengiva (Al-Khateeb e Ababneh, 2003). No entanto, há descrições de lesões em outras regiões, como lábios, língua, mucosa jugal e palato (Effiom et al., 2011). Quanto à faixa etária, embora o GP possa surgir em qualquer momento da vida, ele é mais frequentemente observado entre a segunda e terceira décadas. O estudo de (Ala Aghbali et al., 2010) sugere que a idade média de ocorrência do GP é em torno dos 28 anos. No entanto há estudos que referem uma baixa incidência de GP em pacientes idosos (Cueto et al., 2013; Espinoza et al., 2003).

Para o tratamento do GP, a abordagem inclui a remoção cirúrgica da lesão, juntamente com a eliminação de fatores locais irritantes ou traumáticos. É importante ressaltar que o GP possui uma taxa considerável de recorrência. De acordo com Babu e Hallikeri (2017), houve recorrência da lesão em 15,6% dos casos analisados. Caso o GP esteja localizado na gengiva, a excisão deve ser realizada até o periósteo subjacente para minimizar o risco de recorrência (Babu e Hallikeri, 2017).

Figura 5 - Granuloma reativo (anteriormente piogénico) (foto de A. Azul).

B. Granuloma Periférico de Células Gigantes

O Granuloma Periférico de Células Gigantes (GPCG) é a lesão mais comum de células gigantes que afeta a cavidade oral. Normalmente, manifesta-se como um nódulo de tecido

mole de cor vermelho-púrpura, constituído por células gigantes multinucleadas, rodeadas por células estromais mononucleadas e glóbulos vermelhos extravasados. Embora não seja considerada uma verdadeira neoplasia, esta lesão possui uma natureza reativa (Tandon et al., 2012).

O GPCG é frequentemente localizado na região distal aos dentes molares, embora possa aparecer em qualquer área da mucosa gengival ou alveolar. Embora se verifique a sua presença em diversas faixas etárias, a incidência é mais elevada entre os homens durante a segunda década de vida. No caso das mulheres, é mais prevalente na quinta década. Observa-se uma proporção de cerca de 2 homens para cada mulher, e é mais frequente na mandíbula do que na maxila (Nekouei et al., 2016). A origem exata desta condição é incerta, embora possa ser desencadeada por irritação ou trauma local (Tandon et al., 2012).

O GPCG é exclusivo da cavidade oral e é resultado de uma reação hiperplásica causada por irritação local ou trauma crónico no tecido conjuntivo do periósteo ou no ligamento periodontal. Clinicamente, apresenta-se como uma massa séssil ou pediculada, com consistência duro-elástica e coloração que varia entre o roxo e o azul. A sua superfície pode ser lisa e brilhante ou multilobulada. Geralmente, não excede os 2-3 cm de diâmetro e é frequentemente encontrado na mucosa gengival, especificamente nas papilas interdentárias (Fortes et al., 2018).

Em termos clínicos, o GPCG é muitas vezes confundido com o granuloma piogénico, apesar de diferenças subtis, o GPCG tem maior probabilidade de causar reabsorção óssea quando comparado com o granuloma piogénico. A realização de uma biópsia é crucial para um diagnóstico preciso. Microscopicamente, o GPCG assemelha-se ao seu equivalente intraósseo, o granuloma central de células gigantes (Regezi, 2011).

No que diz respeito ao tratamento, a excisão cirúrgica, incluindo a remoção dos fatores causais, é a abordagem preferencial. É essencial incorporar o periósteo na excisão para minimizar o risco de recorrência, que é observada em cerca de 5% a 11% dos casos (Kumar et al., 2017).

Figura 6 - Granuloma periférico de células gigantes (foto de A. Azul).

C. Fibroma/Hiperplasia Fibroepitelial

O fibroma traumático é uma lesão benigna comumente encontrada, que se caracteriza por um crescimento anormal de tecido fibroso em resposta a trauma ou irritação localizada (Esmeili et al., 2005). É resultado de um processo de reparação prolongado, no qual ocorre formação de tecido de granulação e cicatrização, resultando em uma massa fibrosa abaixo da superfície da mucosa. Essa lesão geralmente é bem delimitada e cresce lentamente, podendo ocorrer em qualquer faixa etária (Hunasgi et al., 2014).

Do ponto de vista clínico, as lesões de fibroma geralmente se apresentam com uma base ampla e uma coloração mais clara em relação ao tecido circundante. Muitas vezes, sua superfície pode exibir hiperqueratose ou, em alguns casos, ulceração devido a traumas secundários. Normalmente, o tamanho dessas lesões não ultrapassa 1 a 2 cm de diâmetro (Daley et al., 1990; Esmeili et al., 2005b; B. W. Neville et al., 2009).

Um estudo retrospetivo realizado em 2017, que avaliou um total de 659 lesões reativas na cavidade oral, concluiu que a maioria das lesões analisadas variava em tamanho entre 0,5 a 1 cm (Babu & Hallikeri, 2017).

O fibroma oral é frequentemente assintomático e apresenta-se como uma massa firme, rosada ou da cor da mucosa, com superfície lisa ou ulcerada. As dimensões do fibroma

podem variar, desde pequenas lesões até nódulos maiores. Na maioria dos casos, o fibroma é uma lesão solitária, embora variantes múltiplas também possam ocorrer (Neville et al., 2019).

O fibroma traumático pode se manifestar em diversas regiões da cavidade oral, sendo mais comum na mucosa jugal, ao longo da linha de oclusão dentária. Outros locais frequentemente afetados incluem a língua, a mucosa vestibular e o lábio inferior (Esmeili et al., 2005b; Hunasgi et al., 2014; Pour et al., 2008).

A hiperplasia fibroepitelial (HFE) é uma condição na qual ocorre um crescimento anormal de tecido conjuntivo sob e ao redor das bordas de próteses dentárias mal ajustadas. Com o tempo, à medida que o osso alveolar é reabsorvido, as partes da prótese podem causar um trauma constante, levando a uma resposta de reparação que resulta no crescimento excessivo de tecido fibroso. Retirar a prótese por um longo período pode reduzir o tamanho da lesão. No entanto, qualquer tecido remanescente deve ser removido cirurgicamente. É essencial criar uma nova prótese ou ajustar a antiga para evitar que essa lesão ocorra novamente (Budtz-Jorgensen et al., 1981).

Atualmente, a terminologia utilizada não faz uma distinção clara entre os fibromas e as hiperplasias fibrosas.

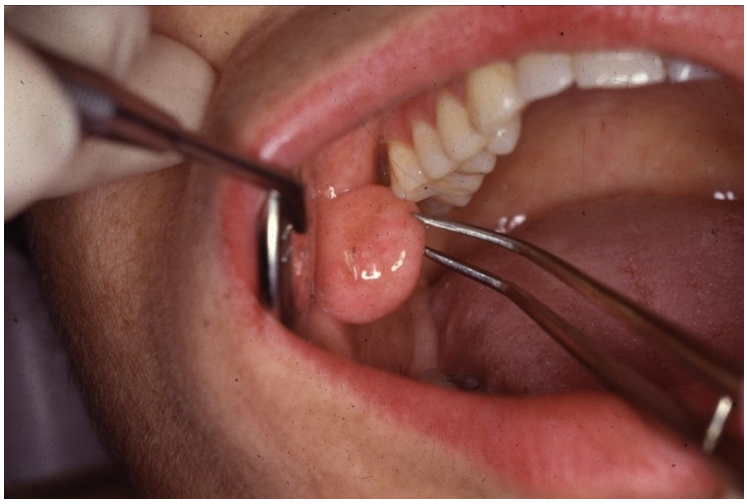

Figura 7 - Fibroma/hiperplasia fibroepitelial (foto de A. Azul).

Figura 8 Hiperplasias fibroepiteliais provocadas por prótese (foto de A. Azul).

1.5.Aumento de Volume Gengival

1.5.1. Por Fármacos/Drogas

O aumento do volume gengival é um efeito adverso frequentemente associado a três tipos de medicamentos: os anticonvulsivantes, os bloqueadores dos canais de cálcio e os imunossupressores (Kataoka et al., 2005). Apesar dos avanços na farmacologia para o tratamento de condições patológicas em seres humanos, ainda são utilizados alguns medicamentos que têm efeitos adversos, nomeadamente no tecido gengival. Dentre estes, destacamos:

- A **Fenitoína** é um dos medicamentos antiepiléticos usados para bloquear os canais de sódio dependentes de voltagem nas células nervosas (Suzuki et al., 2009).

Figura 9 - Aumento do volume gengival causado pela Fenitoína (foto de A. Azul).

- A **Ciclosporina A (CsA)** é usada para prevenir a rejeição em transplantes de órgãos sólidos (como coração, rim, pulmão e fígado), bem como no tratamento de doenças autoimunes (Chae et al., 2006).

Figura 10 - Aumento do volume gengival causado pela Ciclosporina A (CsA) (foto de A. Azul).

- Os **bloqueadores dos canais de cálcio**, como a **Nifedipina** causam uma vasodilatação prolongada das artérias coronárias e são extensivamente empregues no tratamento de doenças cardiovasculares isquémicas (Güncü et al., 2007).

F**igura 11** - Aumento do volume gengival causado pela Nifedipina (foto de A. Azul).

Os mecanismos farmacocinéticos que afetam o tecido gengival ainda não são compreendidos, e as teorias desenvolvidas até agora não conseguiram explicar o processo patogénico da lesão (Bahamondes B & Godoy O, 2007; Kataoka et al., 2005; Lafzi et al., 2006; Suzuki et al., 2009).

Em geral, as alterações gengivais tornam-se visíveis entre o primeiro e o terceiro mês de tratamento farmacológico, principalmente na região anterior (face vestibular e áreas interproximais dos dentes) (Torrezan et al., 2005).

A manifestação da alteração no volume gengival é claramente observada em pacientes transplantados que estão a ser tratados com CsA (Chae et al., 2006).

O tratamento desta presença de alteração no volume gengival envolve a remoção da placa bacteriana, a manutenção de uma higiene oral adequada e, nos casos mais graves, a realização de procedimentos cirúrgicos, como a gengivectomia (Condé et al., 2008).

Apesar dos métodos de tratamento disponíveis, a recorrência da lesão continua a ser comum (Condé et al., 2008).

1.5.2. Outros Volumes Gengivais

1.5.2.1.Granulomatose Orofacial

A Granulomatose Orofacial GOF é uma inflamação crónica granulomatosa e pouco comum que pode causar desconforto significativo ao paciente (Daniel et al., 2003; Thomas et al., 2011). O termo foi inicialmente introduzido em 1985 (Tilakaratne et al., 2008; Wiesenfeld et al., 1985). Caracteriza-se pela presença de inflamação granulomatosa não caseosa que afeta os tecidos moles da região oral e maxilofacial, resultando em úlceras orais. A GOF pode ser a manifestação oral de várias doenças sistémicas, como a Doença de Crohn, uma relação que será explorada neste capítulo. Além da Doença de Crohn, também pode estar relacionada com condições como sarcoidose, granulomatose com poliangeíte e síndrome de Melkersson-Rosenthal. Estudos adicionais sugerem a

possível associação da GOF com doenças granulomatosas infecciosas, como tuberculose, lepra e infeções fúngicas (Troiano et al., 2015; Jennings et al., 2015; Hullah et al., 2019).

Figura 12- Granulomatose orofacial no lábio (foto de A. Azul).

1.6.Tumores dos Tecidos Moles e Neurais

A. Hemangioma/malformação vascular

De acordo com as orientações fornecidas pelo Fellowship for Oral Pathology and Oral Medicine, essas lesões costumam ser consideradas pouco comuns, com uma baixa taxa de ocorrência de complicações associadas. No entanto, dado que a idade pode representar um possível fator de risco para alterações vasculares, optou-se por incluir esse tipo de condição na seção de introdução deste estudo (Kragelund et al., 2010).

Existem diversas definições que têm sido utilizadas para descrever lesões vasculares. Com base nas informações mais recentes da Sociedade Internacional para o Estudo das Anomalias Vasculares, essas lesões podem ser classificadas em dois grupos principais: tumores vasculares, também conhecidos como hemangiomas, e malformações vasculares (ISSVA, 2018).

A aparência dos hemangiomas na área clínica é influenciada pelo modo como se desenvolvem, onde se localizam e a profundidade em que estão presentes (Arndt & Hsu, 2007). Hemangiomas superficiais começam como pequenas elevações vermelhas ou placas, que têm uma aparência brilhante e bordas bem definidas, sendo pouco compressíveis. Eles crescem rapidamente e, em questão de semanas ou meses, podem se transformar em uma massa nodular de cor vermelha, que é fácil de comprimir e tem limites claramente visíveis, variando em tamanho de milímetros a centímetros. Por outro

lado, hemangiomas profundos afetam a derme reticular e o tecido subcutâneo, aparecendo como nódulos de cor azulada ou sem cor visível (Habif, 2012).

O tratamento das lesões vasculares é efetuado com o propósito de melhorar a estética ou quando ocorrem hemorragias repetidas.

É importante levar em conta o risco de hemorragias graves devido à natureza vascular da lesão. Existem várias opções de tratamento disponíveis, incluindo cirurgia, terapia a laser, escleroterapia intralesional, administração de interferão alfa-2b e eletrocoagulação. No passado, a compressão e a radioterapia eram utilizadas como alternativas terapêuticas (Gill et al., 2012).

Figura 13 - Hemangioma/malformação vascular localizada na língua (foto de A. Azul).

Figura 14 - Hemangioma/malformação vascular localizada na mucosa oral (foto de A. Azul).

A. Linfangioma

O desenvolvimento dos linfangiomas tem sido explicado como consequência do aprisionamento de partes da origem linfática embrionária primitiva. Estas áreas aprisionadas nunca estabelecem uma conexão eficaz com os principais condutos linfáticos, resultando num bloqueio localizado nos vasos linfáticos (Balakrishnan & Bailey, 1991).Os linfangiomas, muito provavelmente, constituem proliferações benignas que afetam o sistema linfático (Smith et al., 1996).

São geralmente considerados como malformações congénitas em vez de neoplasias (Regezi, 2017). Tratam-se de malformações dos vasos linfáticos, com cerca de 75% dos linfangiomas a ocorrerem na área da cabeça e do pescoço (Neville et al., 2004). Muitos linfangiomas estão presentes desde o nascimento, e aproximadamente 80% a 90% deles desenvolvem-se por volta dos dois anos de idade (Fung et al., 1998; Osborne et al., 1991; Neville et al., 2004), sendo relativamente raros em adultos (Wiggs & Sismanis, 1994).

Do ponto de vista clínico, os linfangiomas manifestam-se como inchaços indolores e nodulares, frequentemente localizados superficialmente e com uma superfície irregular que se assemelha a um conjunto de bolhas translúcidas, ou como uma massa submucosa quando estão localizados mais profundamente (Neville et al., 2004; Regezi, 2017). A cor varia desde uma tonalidade mais clara, semelhante ao tecido circundante, até tons de vermelho-azulado quando são compostos por capilares. Hemorragias secundárias nos vasos linfáticos podem levar algumas destas bolhas a adquirirem uma tonalidade arroxeada (Neville et al., 2004).

Histologicamente, os linfangiomas são frequentemente subdivididos em simples, cavernosos e císticos. O linfangioma simples, também conhecido como linfangioma capilar, é constituído por espaços linfáticos com paredes capilares finas, enquanto o linfangioma cavernoso apresenta espaços linfáticos de maior dimensão. O linfangioma cístico, ou higroma cístico, é caracterizado por áreas císticas de grande dimensão, que podem ter vários centímetros de diâmetro e podem ser uniloculares ou multiloculares (Ricciardelli & Richardson, 1991). E sistema de classificação é arbitrário, uma vez que

diferentes tipos de espaços linfáticos são frequentemente encontrados na mesma lesão (Neville et al., 2004).

Apesar de os hemangiomas regredirem ou desaparecerem com a aplicação de agentes esclerosantes, muitos cirurgiões afirmam que os linfangiomas não respondem a esta forma de tratamento. A razão para isso não está esclarecida, mas é possível que diferenças na camada endotelial ou nos componentes da parede vascular possam contribuir para esta falta de resposta (Brennan et al., 1997).

A remoção cirúrgica dos linfangiomas é geralmente considerada o melhor método de tratamento, mas a remoção completa da lesão nem sempre é possível, devido ao facto de, em muitos casos, a lesão envolver estruturas vitais na sua extensão (Cotran, 1994). Muitos linfangiomas têm limites parcialmente definidos, o que facilita a sua remoção cirúrgica. No entanto, recorrências após cirurgia são frequentes (10% a 38%), resultando muitas vezes da remoção incompleta do tumor (Fung et al., 1998; Ricciardelli & Richardson, 1991).

Figura 15 - Linfangioma na língua (foto de A. Azul).

A. Neurofibroma

Os Neurofibromas (NF) são neoplasias benignas de tecido nervoso não-encapsulados (Jordan & Regezi, 2003) sendo as neoplasias mais comumente encontradas em nervos periféricos (Babovic-Vuksanovic et al., 2004) originam-se das células de Schwann, dos

fibroblastos perineurais ou de ambos (Fisher et al., 1997; Zachariades et al., 1987). Afetam geralmente a pele, mas em algumas situações, raras, encontram-se na região intraoral (Val-Bernal et al., 1995). Quando estas lesões ocorrem, têm uma tendência a afetar principalmente a língua, a mucosa jugal e a mucosa gengival (Babovic-Vuksanovic et al., 2004).

Os neurofibromas podem surgir isoladamente ou em múltiplas ocorrências, sendo que, neste último cenário, estão frequentemente associados à neurofibromatose (doença de von Recklinghausen) (Zachariades et al., 1987).

Do ponto de vista clínico, manifesta-se como uma massa séssil ou pedunculada, com uma textura fibrosa e um crescimento gradual e lento (Amorim et al., 2002). Essas características, em algumas situações, requerem a realização de um diagnóstico diferencial com lesões semelhantes, como papilomas, hiperplasias fibrosas e schwannomas (Val-Bernal et al., 1995). A presença de sintomas pode ser resultado da compressão do nervo afetado, manifestando-se frequentemente como dor ou sensações anormais (parestesia) (Apostolidis et al., 2001; Feany et al., 1998).

Histologicamente, o tumor é constituído por feixes entrelaçados de células fusiformes que apresentam um núcleo com contornos ondulados e contêm uma quantidade variável de material mixoide (Feany et al., 1998). A transformação maligna dos neurofibromas isolados é um evento raro (Apostolidis et al., 2001; Val-Bernal et al., 1995) no entanto, quando estão relacionados à neurofibromatose, a probabilidade dessa transformação aumenta significativamente (Babovic-Vuksanovic et al., 2004).

Figura 16 – Neurofibroma (foto de A. Azul).

O Cementoma e o Odontoma estão integrados na patologia tumoriforme na cavidade oral, porque ao provocar crescimento ósseo também provoca um abalamento das partes moles, e assim, entram no diagnóstico diferencial

1.7. Tumores Odontogénicos Benignos Mesenquimatosos

A. Cementoma

Segundo a classificação atual de tumores odontogénicos da Organização Mundial da Saúde (OMS), o cementoblastoma é classificado na categoria de tumores originados do mesênquima e/ou ectomesênquima odontogénico, com ou sem a presença de tecido epitelial odontogénico (Huber & Folk, 2008).

O cementoblastoma é uma neoplasia odontogénica benigna de ocorrência rara, representando menos de 1% de todos os tumores odontogénicos (Ulmansky et al., 1994; Vieira et al., 2007).

Estes tumores afetam principalmente adultos jovens durante a segunda e terceira décadas de vida, com cerca de metade dos casos ocorrem antes dos 20 anos de idade e aproximadamente três quartos dos casos ocorrem antes dos 30 anos (Ackermann & Altini, 1992).

Do ponto de vista histológico, o cementoblastoma é tipicamente identificado por aglomerados de cemento com baixa densidade celular, incorporados em um estroma fibrovascular. Uma característica distintiva é a presença de linhas basílicas de reversão proeminentes dentro do tecido de cemento, conferindo à lesão uma aparência reminiscente de Paget. No estroma fibrovascular, é possível a observação de células multinucleadas de grande tamanho, semelhantes aos osteoclastos, bem como células cilíndricas típicas dos cementoblastos (Ackermann & Altini, 1992).

A abordagem terapêutica preferencial para o cementoblastoma consiste na remoção completa da massa tumoral, incluindo a extração do dente afetado. Nos casos em que a remoção não é completa, é comum observar recorrência, sendo que o risco de recidiva

parece ser mais elevado quando se realiza apenas curetagem. Alguns autores argumentam a favor da curetagem subsequente à extração como medida para reduzir a taxa geral de recorrência (Sumer et al., 2006).

1.8. Tumores Odontogénicos Benignos Mistos

A. Odontoma

Os odontomas são as ocorrências mais frequentes entre os tumores odontogénicos, uma vez que são geralmente considerados mais como uma anomalia no desenvolvimento (hamartoma) do que como uma neoplasia verdadeira (Ladeinde et al., 2005; Teruhisa et al., 2009). Afetam predominantemente indivíduos durante as suas segundas e terceiras décadas de vida, não demonstrando qualquer prevalência significativa quanto ao género (Batra et al., 2008; Ladeinde et al., 2005; Sheehy, 2004).

A localização mais frequente do odontoma composto é observada na região anterior da maxila, ao passo que o odontoma complexo ocorre na região posterior em ambos maxilares (Budnick, 1976).

Normalmente, essas lesões não causam sintomas percetíveis e são tipicamente detetadas através de exames radiográficos de rotina. No entanto, é importante notar que achados clínicos, como impactação, má posição dentária, anodontia, malformações e desvitalização de dentes adjacentes, podem estar associados aos odontomas (Chang et al., 2003; Hisatomi et al., 2002).

Do ponto de vista histológico, essas lesões exibem todas as estruturas dentárias, incluindo matriz de esmalte, dentina ou material dentinóide, polpa e cemento, dentro de um estroma de tecido conjuntivo fibroso, sendo a totalidade da massa envolvida por uma cápsula fibrosa (Hisatomi et al., 2002)(L. Cardoso et al., 2003)(Mupparapu et al., 2004).

O tratamento para o tumor em questão requer cirurgia, com ênfase na preservação dos dentes próximos a ele como prioridade (Budnick, 1976).

II. MATERIAIS E MÉTODOS

2.1. Considerações Éticas

Para este estudo foram utilizados 2279 casos de tumores e lesões tumoriformes na cavidade oral, cuja as lesões serão classificadas usando um sistema recomendado pela Classificação Internacional das Doenças, Dentisteria e Estomatologia (ICD-DA) e pela Classificação dos Tumores (2005) da Organização Mundial da Saúde.

O estudo será feito em total concordância com a Declaração de Helsínquia da Associação Médica Mundial (World Medical Association), foi submetido à Comissão de Ética da Cooperativa de Ensino Superior Egas Moniz, tendo sido aprovado.

2.2. Tipo de estudo

Consiste num estudo descritivo retrospetivo.

2.3. Local de estudo

O estudo decorreu através dos registos clínicos dos doentes de consultas de Medicina Oral na zona de Lisboa (Clínica Integrada de Medicina Oral – Doutores Pedro Trancoso e António Mano Azul).

2.4. Amostra

2.4.1. Seleção da amostra

O estudo decorreu entre Janeiro e Julho de 2023. Foram analisados em todos os pacientes parâmetros demográficos (género, idade).
Os critérios de exclusão foram biópsias com tecido normal, dados insuficientes ou diagnósticos inconclusivos.

Todos os dados recolhidos foram introduzidos numa base de dados efetuada no programa Microsoft Excel 2016.

As lesões foram classificadas usando um sistema recomendado pela Classificação Internacional das Doenças, Dentisteria e Estomatologia (ICD-DA) e pela Classificação dos Tumores (2005) da Organização Mundial da Saúde.

III. RESULTADOS

3.1. Caraterização sociodemográfica

No período de julho de 2013 a julho de 2023, um total de 2279 indivíduos estiveram presentes na Clínica Integrada de Medicina Oral – Doutores Pedro Trancoso e António Mano Azul, das quais 1197 (52,5%) pacientes tinham idade igual ou superior a 65 anos, 720 (31,9%) pacientes tinham idade igual ou inferior 64 anos aos 45 anos e 356 (15,6%) pacientes tinham idade igual ou inferior aos 44 anos.

A amostra analisada constituiu em 1516 (66,5%) mulheres e 763 (33,5%) homens, com uma média de idade de 59,9 anos variando entre um máximo de 112 anos e mínimo 13 anos.

Tabela 1 - Caracterização total de indivíduos presentes no estudo (N=2279).

	N	**%**
Género		
Feminino	1516	**66,5**
Masculino	763	**33,5**
Idade (M)	**59,9**	

3.2. Lesões da mucosa oral

Um total de 222 (9,7%) indivíduos recebeu o diagnóstico de mais de uma LMO. Dos 222 indivíduos com LMO, 188 apresentavam duas lesões, 28 apresentavam três lesões, 5 apresentavam quatro lesões e apenas 1 individuo apresentava cinco lesões.

A prevalência em geral de LMO foi mais elevada nas mulheres do que nos homens.

A tabela 2 apresenta todas as lesões da mucosa oral observadas neste estudo, bem como a sua prevalência na população total de pacientes estudados (n=2279). Trinta e seis entidades clínicas foram identificadas, sendo as três mais prevalentes o Síndrome da boca ardente (SBA) (22,3%), o líquen plano oral (LPO) (18,9%) e úlceras orais recorrentes (UOR) (7,1%). As restantes lesões diagnosticadas, em ordem decrescente de prevalência, foram fibroma traumático/hiperplasia fibroepitelial (FT/HFE) (5,2%), quistos (5,2%), língua geográfica (LG) (5,0%), candidíase (3,9%), dúvida no diagnóstico (3,4%), hemangioma/malformação vascular (3,2%), granulomatose orofacial (2,8%), carcinoma (2,7%), leucoplasia (2,5%), nevralgia (2,3%), granuloma reativo (2,2%), linfangioma (2,2%), papiloma (HPV) (2,0%), mucocelo (1,5%), úlcera traumática (UT) (1,4%), osteoma (1,0%), estomatite protética (EP) (0,8%), glossite rombóide mediana (GRM) (0,7%), mácula (0,7%), osteíte condensante (0,7%), infeção pelo vírus do herpes simplex (VHS) (0,5%), grânulos de fordyce (0,3%), hiperqueratose (0,3%), língua fissurada (0,3%), adenoma pleomorfico (0,2%), queilite angular (QA) (0,2%), granuloma periférico de células gigantes (GPCG) (0,2%), rânula (0,2%), doença de behçet (0,1%), cimentoma (0,0%) e em último o odontoma (0,0%).

Tabela 2 - Prevalência de lesões da mucosa oral (LMO) na população total

Lesões da mucosa oral	**Total (n=2279)**	
	N	**%**
Síndrome da boca ardente	509	22,3
Líquen plano oral	431	18,9
Úlceras orais recorrentes	161	7,0
Fibroma/Hiperplasia fibroepitelial	120	5,2
Quistos	119	5,2
Língua geográfica	115	5,0
Candidíase	88	3,9
Dúvida no diagnóstico	77	3,4
Hemangioma/malformação vascular	73	3,2
Granulomatose Orofacial	64	2,8
Carcinoma	61	2,7
Leucoplasia	57	2,5
Nevralgia	52	2,2
Granuloma reativo	50	2,2
Linfangioma	50	2,2
Papiloma (HPV)	46	2,0
Mucocelo	34	1,5
Úlcera traumática	33	1,5
Osteoma	23	1,0

Tabela 2 – Continuação.

Lesões da mucosa oral	**Total (n=2279)**	
	N	**%**
Estomatite protética	18	0,8
Glossite rombóide mediana	16	0,7
Mácula	16	0,7
Osteíte condensante	15	0,7
Infeção pelo virus do herpex simplex	11	0,5
Grânulos de Fordyce	6	0,3
Hiperqueratose	6	0,3
Língua fissurada	6	0,3
Adenoma pleomorfico	5	0,2
Queilite angular	5	0,2
Granuloma periférico de células gigantes	4	0,2
Rânula	4	0,2
Doença de Behçet	2	0,1
Cimentoma	1	0,0
Odontoma	1	0,0

A distribuição por gênero e a prevalência no contexto do conjunto total de 2279 lesões encontradas estão detalhadas na Tabela 3.

Tabela 3 - Prevalência de lesões da mucosa oral (LMO) na população total.

Lesões da mucosa oral	**Feminino (n=1516)**		**Masculino (n=763)**		**Total (n=2279)**	
	N	**%**	**N**	**%**	**N**	**%**
Síndrome da boca ardente	408	17,9	103	4,4	509	22,3
Líquen plano oral	307	13,5	124	5,4	431	18,9
Úlceras orais recorrentes	99	4,3	62	2,7	161	7,0
Fibroma/Hiperplasia fibroepitelial	84	3,6	36	1,6	120	5,2
Quistos	49	2,2	70	3,1	119	5,2
Língua geográfica	75	3,3	40	1,8	115	5,0
Candidíase	66	2,9	22	1,0	88	3,9
Dúvida no diagnóstico	48	2,1	29	1,3	77	3,4
Hemangioma/malformação vascular	45	2,0	28	1,2	73	3,2
Granulomatose Orofacial	27	1,2	37	1,6	64	2,8
Carcinoma	22	1,0	39	1,7	61	2,7
Leucoplasia	28	1,2	29	1,3	57	2,5
Nevralgia	34	1,5	18	0,8	52	2,2
Granuloma reativo	29	1,3	21	0,9	50	2,2
Linfangioma	37	1,6	13	0,6	50	2,2
Papiloma	21	0,9	25	1,1	46	2,0

Tabela 3 - Continuação.

Lesões da mucosa oral	**Feminino (n=1516)**		**Masculino (n=763)**		**Total (n=2279)**	
	N	**%**	**N**	**%**	**N**	**%**
Mucocelo	20	0,9	14	0,6	34	1,5
Úlcera traumática	24	1,1	9	0,4	33	1,5
Osteoma	10	0,4	13	0,6	23	1,0
Estomatite protética	16	0,7	2	0,1	18	0,8
Glossite rombóide mediana	13	0,6	3	0,1	16	0,7
Mácula	11	0,5	5	0,2	16	0,7
Osteíte condensante	14	0,6	1	0,0	15	0,7
Infeção pelo virus do herpex simplex	7	0,3	4	0,2	11	0,5
Grânulos de Fordyce	1	0,0	5	0,2	6	0,3
Hiperqueratose	3	0,1	3	0,1	6	0,3
Língua fissurada	5	0,2	1	0,0	6	0,3
Adenoma pleomorfico	4	0,2	1	0,0	5	0,2
Queilite angular	3	0,1	2	0,1	5	0,2
Granuloma periférico de células gigantes	3	0,1	1	0,0	4	0,2
Rânula	0	0,0	4	0,2	4	0,2
Doença de Behçet	1	0,0	1	0,0	2	0,1
Cimentoma	1	0,0	0	0,0	1	0,0
Odontoma	1	0,0	0	0,0	1	0,0

3.2. Tumores Benignos e Lesões Tumoriformes

Um total de 618 (28,9%) indivíduos receberam o diagnostico de tumores benignos e/ou lesões tumoriformes.

A tabela 4 apresenta a prevalência de tumores benignos e lesões tumoriformes, onde as três mais prevalentes o fibroma/hiperplasia fibroepitelial (19,4%), quistos (19,2%) e o hemangioma/malformação vascular (11,8%). As restantes lesões e tumores diagnosticados por ordem decrescente foram o granuloma orofacial (10,4%), o granuloma reativo (8,0%), o linfangioma (8,0%), o papiloma (HPV) (7,4%), o mucocelo (5,5%), o osteoma (3,7%), a estomatite protética (2,9%), os grânulos de fordyce (0,9%), o adenoma pleomórfico (0,8%), o granuloma periférico de células gigantes (0,6%), a rânula (0,6%), o cimentoma (0,2%), odontoma (0,2%).

Tabela 4 - Prevalência de tumores benignos e lesões tumoriformes na população total.

Tumores Benignos e Lesões Tumoriformes	**Total (n=618)**	
	N	**%**
Fibroma/Hiperplasia fibroepitelial	120	19,4
Quistos	119	19,2
Hemangioma/malformação vascular	73	11,8
Granulomatose orofacial	64	10,4
Granuloma reativo	50	8,0
Linfangioma	50	8,0
Papiloma (HPV)	46	7,4
Mucocelo	34	5,5
Osteoma	23	3,7
Estomatite protética	18	2,9
Grânulos de fordyce	6	0,9
Adenoma pleomórfico	5	0,8
Granuloma periférico de células gigantes	4	0,6
Rânula	4	0,6
Cimentoma	1	0,1
Odontoma	1	0,1

Tabela 5 - Prevalência de tumores benignos e lesões tumoriformes encontradas e distribuição por género.

Tumores Benignos e Lesões Tumoriformes	**Feminino (n=348)**		**Masculino (n=270)**		**Total (n=618)**	
	N	**%**	**N**	**%**	**N**	**%**
Fibroma/Hiperplasia fibroepitelial	84	13,6	36	5,8	120	19,4
Quistos	49	7,9	70	11,3	119	19,2
Hemangioma/malformação vascular	45	7,3	28	4,5	73	11,8
Granulomatose orofacial	27	4,4	37	6,0	64	10,4
Granuloma reativo	29	4,7	21	3,3	50	8,0
Linfangioma	37	5,9	13	2,1	50	8,0
Papiloma (HPV)	21	3,4	25	4,0	46	7,4
Mucocelo	20	3,2	14	2,3	34	5,5
Osteoma	10	1,6	13	2,1	23	3,7
Estomatite protética	16	2,6	2	0,3	18	2,9
Grânulos de Fordyce	1	0,1	5	0,8	6	0,9
Adenoma pleomórfico	4	0,6	1	0,2	5	0,8
Granuloma periférico de células gigantes	3	0,5	1	0,1	4	0,6
Rânula	0	0,0	4	0,6	4	0,6
Cimentoma	1	0,1	0	0,0	1	0,1
Odontoma	1	0,1	0	0,0	1	0,1

A distribuição de género e a sua prevalência de tumores benignos e lesões tumoriformes encontradas (n=618) é apresentada na Tabela 5 e no Gráfico 1. Existiu uma diferença entre o género feminino e masculino no fibroma/hiperplasia fibroepitelial, onde se verificou no nas mulheres (n=84: 13,6%) enquanto que nos homens (n=36: 5,8%). A lesão que houve predominância nos homens relativamente às mulheres foi os quistos, onde nas mulheres (n=49: 7,9%) enquanto que nos homens (n=70: 11,3%).

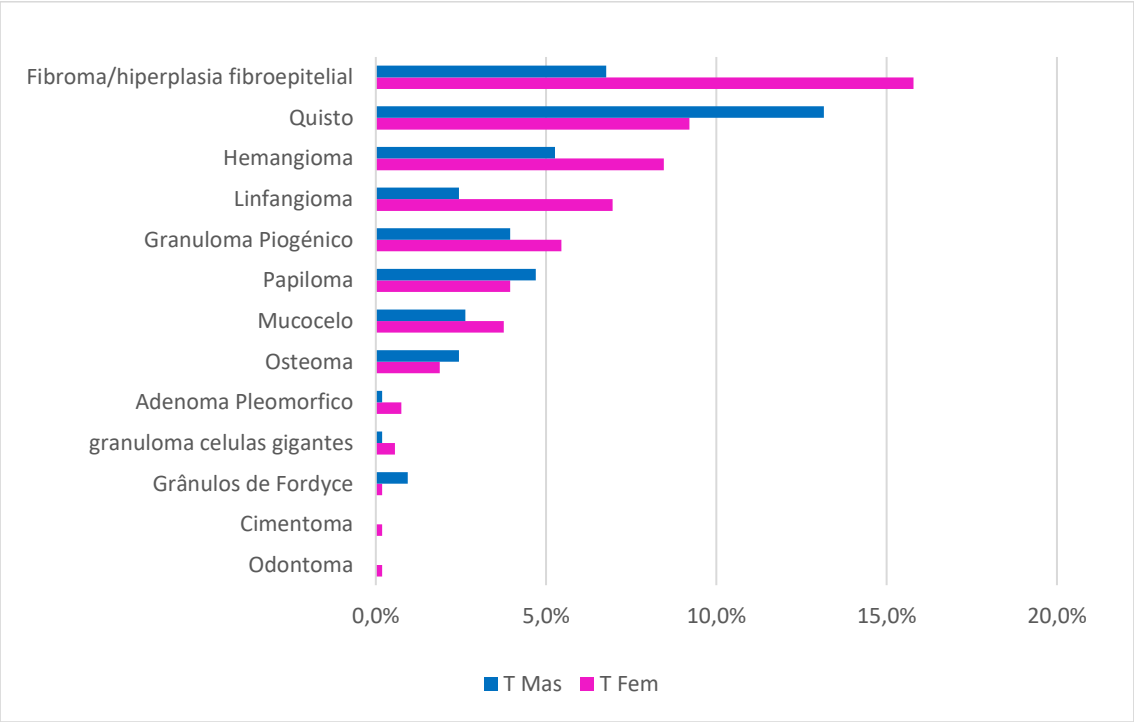

Figura 17 - Gráfico representativo da prevalência de tumores benignos e lesões tumoriformes encontradas e distribuição por género.

Os dados relativos à idade e à incidência de tumores benignos e lesões tumoriformes detetados (n=618) estão disponíveis na tabela 6. A amostra especifica constituiu em 352 (57%) mulheres e 266 (43%) homens, com uma média de idade de 48,5 anos variando entre um máximo de 98 anos e mínimo 13 anos. De salientar que a vertente "Jovem Adulto é menor ou igual aos 44 anos", "Adulto entre os 45 anos e os 64 anos" e "Idoso igual ao superior aos 65 anos"

Tabela 6 - Prevalência de tumores benignos e lesões tumoriformes por distribuição de faixas etárias.

Tumores Benignos e Lesões Tumoriformes	**Jovem Adulo**	**Adulto**	**Idoso**	**Total (Feminino)**	**Jovem Adulto**	**Adulto**	**Idoso**	**Total (Masculino)**
Odontoma	0,0%	0,1%	0,1%	0,2%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%
Cimentoma	0,0%	0,1%	0,1%	0,2%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%
Grânulos de fordyce	0,2%	0,0%	0,0%	0,2%	0,0%	0,9%	0,0%	0,9%
Granuloma células gigantes	0,1%	0,2%	0,3%	0,6%	0,0%	0,0%	0,2%	0,2%
Adenoma pleomórfico	0,0%	0,4%	0,4%	0,8%	0,2%	0,0%	0,0%	0,2%
Osteoma	0,6%	0,2%	1,1%	1,9%	0,4%	1,5%	0,5%	2,4%
Mucocelo	0,8%	1,5%	1,5%	3,8%	2,6%	0,0%	0,0%	2,6%
Papiloma (HPV)	2,0%	0,5%	1,4%	3,9%	2,0%	2,0%	0,7%	4,7%
Granuloma reativo	0,9%	2,5%	2,1%	5,5%	0,5%	1,7%	1,7%	3,9%
Linfangioma	7,0%	0,0%	0,0%	7,0%	2,4%	0,0%	0,0%	2,4%
Hemangioma/malformação vascular	2,5%	3,0%	3,0%	8,5%	1,0%	1,5%	2,5%	5,3%
Quisto	4,4%	4,0%	0,8%	9,2%	7,5%	2,9%	2,8%	13,2%
Fibroma/hiperplasia fibroepitelial	1,3%	7,5%	7,0%	15,8%	1,5%	2,9%	2,4%	6,8%
TOTAL	8,1%	29,7%	19,5%	57,3%	18,1%	13,8%	10,8%	42,7%

Podemos verificar que há diversas discrepâncias de percentagem relativas à idade consoante a patologia associada.

IV. DISCUSSÃO

Este estudo realizou-se numa população portuguesa, a pesquisa foi conduzida utilizando os registos clínicos de pacientes que frequentaram as consultas de Medicina Oral na região de Lisboa, especificamente na Clínica Integrada de Medicina Oral – Doutores Pedro Trancoso e António Mano Azul.

A presente tese representa um estudo minucioso e retrospetivo realizado ao longo de uma década, focado na análise dos tumores benignos e lesões tumoriformes na cavidade oral de uma amostra representativa da população portuguesa. Esta investigação abrangeu um período de tempo significativo, permitindo-nos compreender melhor sua prevalência e sua distribuição em diferentes grupos demográficos.

Ao analisar os dados demográficos, pudemos observar variações na prevalência dessas lesões em diferentes grupos etários e de género. Essa análise aprofundada destaca a importância de estratégias de triagem e prevenção direcionadas a segmentos específicos da população que podem estar mais suscetíveis a essas condições.

Estes resultados, obtidos através da ida às consultas de pacientes portugueses, oferecem uma compreensão mais completa da distribuição e da frequência de tumores benignos e lesões tumoriformes na cavidade oral. Acreditamos que essas descobertas não apenas contribuirão para o aprimoramento do diagnóstico e do tratamento dessas patologias em Portugal, mas também fornecerão um ponto de partida importante para pesquisas futuras na área.

É pouco comum encontrar pesquisas que abordem condições além de lesões potencialmente malignas e malignas em análises abrangentes envolvendo amostras significativas da população, mesmo na literatura internacional (Shulman et al., 2004).

Até ao momento, os únicos dados disponíveis na Europa relativos a uma amostra significativamente grande de indivíduos, com uma avaliação abrangente de 18.659 pessoas, foram apresentados por Axell em 1976 (Axéll, 1976).

O objetivo principal deste estudo foi avaliar a prevalência de tumores benignos e lesões tumoriformes na cavidade oral em faixas etárias e idades diferentes.

Existiu um total de 618 (27,1%) indivíduos que receberam esse diagnostico (tumores benignos e lesões tumoriformes) em 2279 (100%) de lesões da mucosa oral.

Neste capítulo, serão discutidos apenas os tumores benignos e lesões tumoriformes mais comuns identificadas neste estudo e aquelas em que observamos notáveis discrepâncias em relação aos resultados de outros autores.

A maioria dos estudos de prevalência em populações relata que a proporção entre os géneros é mais alta para as mulheres (Cueto et al., 2013; Espinoza et al., 2003; Jainkittivong et al., 2002; Kovac-Kovacic & Skaleric, 2000; Mujica et al., 2008; Rabiei et al., 2010; Reichart, 2000). Conseguimos confirmar também essa situação, porque realmente em 2279 indivíduos, 1516 (66,5%) eram mulheres enquanto nos homens foi apenas 763 (33,5%) homens, o que consiste numa diferença significativa.

Estudos prévios sobre a prevalência de tumores benignos e lesões tumoriformes na cavidade oral adotaram diversas abordagens metodológicas, incluindo seleções variadas de indivíduos, uma ampla gama de lesões de interesse e critérios distintos para a definição das lesões. Portanto, isto sugere que a comparação dos resultados deve ser realizada com cautela.

Pela presente razão e com o objetivo de garantir a maior fidelidade na comparação dos nossos resultados com outros estudos, efetuamos ajustes nas prevalências apenas quando os dados disponíveis permitiam fazê-lo sem comprometer a integridade dos resultados apresentados. Quando calculamos a prevalência de uma lesão dentro do conjunto total de lesões analisadas, essa prevalência é, inevitavelmente, afetada pelas percentagens das outras lesões.

Seguidamente, vamos falar exclusivamente da prevalência dos tumores benignos e lesões tumoriformes.

A mais prevalente foram os fibromas/hiperplasias fibroepiteliais (FT/HFE) (n=120: 19,4%) e 5,2% relativamente a todas as lesões da mucosa oral do estudo. Existiu uma prevalência superior nas mulheres (n=84: 13,6%) que nos homens (n=36: 5,8%). No nosso estudo a prevalência dos FT/HFE foi menor que as que os autores citam, onde referem que podem atingir os 20% do número total de lesões (Cueto et al., 2013; Dundar & Ilhan Kal, 2007; Espinoza et al., 2003; Mujica et al., 2008; Rabiei et al., 2010).

Consecutivamente, temos os quistos (n=119: 19,2%) e 5,2% relativamente a todas as lesões da mucosa oral do estudo. Contrariamente ao FT/HFE houve uma maior prevalência no sexo masculino (n=70: 11,3%), enquanto que no feminino (n=49: 7,9%). No artigo de Pereira e col., a prevalência de quistos foi de 1,9% em 2279 indivíduos, uma amostra muito semelhante à do nosso estudo, no entanto, no tivemos uma prevalência maior (5,2%), o mesmo indica que houve uma maior incidência nas mulheres (62,8%), algo que não corresponde aos resultados do nosso estudo (Pereira et al., 2010).

A terceira mais prevalente foi o hemangioma/malformação vascular (n=73: 11,8%) e 3,2% relativamente a todas as lesões da mucosa oral do estudo. Na maioria dos estudos realizados, as taxas de prevalência relatadas para este tipo de lesões foram consideravelmente parecidas com as encontradas neste estudo (5,7% por Reichart, 2000; 6,3% por Corbet e col., 1994; 3,7% por Espinoza e col., 2003 e 5,3% por Pentenero e col.,2008) (Corbet et al., 1994; Espinoza et al., 2003; Pentenero et al., 2008; Reichart, 2000). Não existiu uma diferença significativa na prevalência de hemangioma/malformação vascular entre géneros.

O nosso estudo vai de encontro às investigações epidemiológicas realizadas sobre o granuloma reativo (n=50: 8,0%) e 2,2% de todas as lesões da mucosa oral, que indicam que este tumor é mais frequente em mulheres, embora apenas um estudo tenha identificado uma prevalência superior em homens (Akamatsu et al., 2015). A média de idade reportada situa-se entre a segunda e a quarta décadas de vida (Isaza-Guzmán et al., 2012; Jafarzadeh et al., 2006), resultados esses que vão ao encontro dos nossos.

O Linfangiomas são tumores dos tecidos moles e neurais de acontecimento raro, sua incidência varia de 1,2 a 1,8 em 1000 recém-nascidos (Kurude et al., 2020), no nosso estudo realmente tivemos uma prevalência considerável (n=50: 8,0%) e 2,2%

relativamente a todas as lesões da mucosa oral do estudo. Verificámos uma prevalência total em jovens adultos/jovens/crianças tal como descrito por diversos autores.

Um estudo feito no Brasil na cidade do Recife com 2281 individuos, uma amostra total semelhante à nossa, registou (n=69: 3,0%) de grânulos de fordyce, um valor superior ao nosso estudo, que resultou-nos em (n=6: 0,9%) e 0,3% de todas as lesões da mucosa oral, isto indica-nos que no nosso estudo realmente teve uma prevalência menor, mas vai de encontro ao fator género, onde tal como o nosso estudo houve uma maior incidência no sexo masculino (S. O. Cardoso et al., 2005).

A estimativa da prevalência do papilomavírus humano (HPV) na cavidade oral é incerta, devido à disparidade de resultados em vários estudos com uma amostragem limitada e à dificuldade em identificar os numerosos tipos de HPV presentes em lesões na mucosa oral (E. M. Smith et al., 1998). É necessário mais estudos para conseguirmos chegar a uma conclusão que nos afirme sobre a sua prevalência, no nosso estudo, o HPV (n=46: 7,4%) e 2,0% de todas as lesões da mucosa oral, o que podemos confirmar um baixa incidência em geral. Relativamente aos géneros e faixas etárias não houve grandes discrepâncias.

Os adenomas pleomórficos registam-se anualmente cerca de 1 caso por 100.000 indivíduos nos Estados Unidos, representando aproximadamente 3% dos tumores na área da cabeça e pescoço e 0,6% dos tumores no corpo humano (Upton et al., 2007; van der Wal et al., 1998), no nosso estudo apenas se registou cinco (n=5: 0,8%) e 0,2% de todas as lesões da mucosa oral, onde quatro foram diagnosticados em mulheres e apenas um em homens. Relativamente à idade diagnosticada não houve relevância.
A comparação com diversos estudos de prevalência sobre os restantes tumores benignos e/ou lesões tumoriformes não pôde ser efetuada devido a limitações metodológicas, falta de evidencia cientifica e divergências na nomenclatura utilizada. Por exemplo, muitos estudos basearam-se apenas em idosos, dos quais consideram exclusivamente a prevalência de lesões em indivíduos com uma idade igual ou superior a 65 anos.

V. CONCLUSÃO

As conclusões deste estudo podem ser agrupadas em três vertentes principais:

1. Relativas à caracterização da população que frequenta as consultas de Medicina Oral na zona de Lisboa (Clínica Integrada de Medicina Oral – Doutores Pedro Trancoso e António Mano Azul)

- 1197 (52,5%) pacientes tinham idade igual ou superior a 65 anos, 720 (31,9%) pacientes tinham idade igual ou inferior 64 anos aos 45 anos e 356 (15,6%) pacientes tinham idade igual ou inferior aos 44 anos.
- Média de idade de 59,9 anos variando entre um máximo de 112 anos e mínimo 13 anos.
- 1516 (66,5%) eram mulheres e 763 (33,5%) homens, ou seja, houve uma maior presença do sexo feminino nas consultas.

2. Relativas à prevalência dos tumores benignos e lesões tumoriformes na cavidade oral na população que frequentou as consultas de Medicina Oral na zona de Lisboa (Clínica Integrada de Medicina Oral – Doutores Pedro Trancoso e António Mano Azul)

- Este trabalho relata o estudo de um subconjunto da população de Lisboa, sem qualquer seleção além da idade, que decidiu livremente frequentar a consultas de Medicina Oral (Clínica Integrada de Medicina Oral – Doutores Pedro Trancoso e António Mano Azul, para procedimentos de medicina e patologia oral.
- Um total de 618 (28,9%) indivíduos receberam o diagnostico de tumores benignos e/ou lesões tumoriformes.
- A prevalência de tumores benignos e lesões tumoriformes foi mais elevada nas mulheres do que nos homens.

- Os tumores benignos e lesões tumoriformes mais prevalentes foram o Fibroma/hiperplasia fibroepitelial (n=120: 19,4%), os quistos (n=119: 19,2%) e em terceiro o hemangioma/malformação vascular (n=73: 11,8%).

3. **Relativas à prevalência dos tumores benignos e lesões tumoriformes de acordo com a distribuição por género que frequentou as consultas de Medicina Oral na zona de Lisboa (Clínica Integrada de Medicina Oral – Doutores Pedro Trancoso e António Mano Azul)**

- O tumores benignos e lesão tumoriforme onde houve uma maior diferença entre géneros foi no fibroma/hiperplasia fibroepitelial, onde foi superior nas mulheres (n=84: 13,6%) e nos homens (n=36: 5,8%).
- Os quistos foram mais prevalente nos homens (n=70: 11,3%) e nas mulheres (n=49: 7,9%).
- O Odontoma e o Cimentoma apenas existiram no sexo feminino.

4. **Relativas à prevalência dos tumores benignos e lesões tumoriformes de acordo com a distribuição por faixas etárias na população que frequentou as consultas de Medicina Oral na zona de Lisboa (Clínica Integrada de Medicina Oral – Doutores Pedro Trancoso e António Mano Azul)**

- Onde se verificou uma maior discrepância na faixa etária neste subconjunto especifico de lesões foi no linfangioma, onde realmente nos 50 indivíduos, todos eram jovem adultos ou jovens ou crianças, pois estavam incluídos na faixa etária igual ou inferior a 44 anos.

Considerações finais:

Este estudo proporcionou uma análise especifica e detalhada sobre tumores benignos e lesões tumoriformes na cavidade oral da população portuguesa que frequenta as consultas de Medicina Oral na zona de Lisboa, especificamente na Clínica Integrada de Medicina Oral dos Doutores Pedro Trancoso e António Mano Azul. Através das informações e resultados obtidos, podemos destacar algumas considerações finais.

Este estudo forneceu uma visão detalhada da prevalência dos tumores benignos e lesões tumoriformes na cavidade oral nesta população. Entre as principais conclusões, destacam-se a maior prevalência de fibroma/hiperplasia fibroepitelial, quistos e hemangioma/malformação vascular.

As análises de género revelaram diferenças significativas na prevalência de certas lesões. Por exemplo, o fibroma/hiperplasia fibroepitelial foi mais comum em mulheres, enquanto os quistos apresentaram maior prevalência em homens.

Os resultados ressaltam a importância da vigilância regular da saúde oral em todas as faixas etárias, bem como a necessidade de diagnóstico precoce e tratamento adequado de lesões malignas e potencialmente malignas. Além disso, as diferenças de género nas lesões observadas sugerem a importância de considerar abordagens de tratamento específicas para cada grupo. Este estudo contribuiu significativamente para o conhecimento sobre a saúde oral da população em Lisboa e fornece uma base sólida para futuras investigações e práticas clínicas.

VI. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ackermann, G. L., & Altini, M. (1992). The cementomas—A clinicopathological re-appraisal. *The Journal of the Dental Association of South Africa = Die Tydskrif Van Die Tandheelkundige Vereniging Van Suid-Afrika*, *47*(5), 187–194.
2. Akamatsu, T., Hanai, U., Kobayashi, M., & Miyasaka, M. (2015). Pyogenic Granuloma: A Retrospective 10-year Analysis of 82 Cases. *The Tokai Journal of Experimental and Clinical Medicine*, *40*(3), 110–114.
3. Ala Aghbali, A., Vosough Hosseini, S., Harasi, B., Janani, M., & Mahmoudi, S. M. (2010). Reactive hyperplasia of the oral cavity: A survey of 197 cases in tabriz, northwest iran. *Journal of Dental Research, Dental Clinics, Dental Prospects*, *4*(3), 87–89. https://doi.org/10.5681/joddd.2010.022
4. Amorim, R., Queiroz, S., & Freitas, R. (2002). Neurofibroma solitário em mandíbula: Relato de caso. *Revista Brasileira de Patologia Oral*, *1*, 1–4.
5. Andrade, F., Santos, P., & Freitas, R. (2008). Oral manifestations in patient with acute myeloid leukemia (AML). *Arq Med Hosp Fac Cienc Med Santa Casa São Paulo*, *53*, 85–87.
6. Apostolidis, C., Anterriotis, D., Rapidis, A. D., & Angelopoulos, A. P. (2001). Solitary intraosseous neurofibroma of the inferior alveolar nerve: Report of a case. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery: Official Journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*, *59*(2), 232–235. https://doi.org/10.1053/joms.2001.20508
7. Axéll, T. (1976). A prevalence study of oral mucosal lesions in an adult Swedish population. *Odontologisk Revy. Supplement*, *36*, 1–103.
8. Babovic-Vuksanovic, D., Petrovic, L., Knudsen, B. E., Plummer, T. B., Parisi, J. E., Babovic, S., & Platt, J. L. (2004). Survival of Human Neurofibroma in

Immunodeficient Mice and Initial Results of Therapy With Pirfenidone. *Journal of Biomedicine and Biotechnology*, *2004*(2), 79–85. https://doi.org/10.1155/S1110724304308107

9. Babu, B., & Hallikeri, K. (2017). Reactive lesions of oral cavity: A retrospective study of 659 cases. *Journal of Indian Society of Periodontology*, *21*(4), 258–263. https://doi.org/10.4103/jisp.jisp_103_17
10. Bahamondes B, C., & Godoy O, J. (2007). Hiperplasia gingival por ciclosporina: A propósito de un caso. *Revista médica de Chile*, *135*(3), 370–374. https://doi.org/10.4067/S0034-98872007000300013
11. Balakrishnan, A., & Bailey, C. M. (1991). Lymphangioma of the tongue. A review of pathogenesis, treatment and the use of surface laser photocoagulation. *The Journal of Laryngology and Otology*, *105*(11), 924–929. https://doi.org/10.1017/s0022215100117839
12. Batra, P., Duggal, R., Kharbanda, O. P., & Parkash, H. (2008). Orthodontic treatment of impacted anterior teeth due to odontomas: A report of two cases. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, *28*(4), 289–294. https://doi.org/10.17796/jcpd.28.4.f2114718u87u4712
13. Baurmash, H. D. (2003). Mucoceles and ranulas. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery: Official Journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*, *61*(3), 369–378. https://doi.org/10.1053/joms.2003.50074
14. Boneu Bonet, F., Vidal Homs, E., Maizcurrana Tornil, A., & González Lagunas, J. (2005). Mucocele de la glandula submaxilar: A propósito de un caso. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal (Ed. impresa)*, *10*(2), 180–184.
15. Brennan, T. D., Miller, A. S., & Chen, S. Y. (1997). Lymphangiomas of the oral

cavity: A clinicopathologic, immunohistochemical, and electron-microscopic study. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery: Official Journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*, *55*(9), 932–935. https://doi.org/10.1016/s0278-2391(97)90062-8

16. Budnick, S. D. (1976). Compound and complex odontomas. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, *42*(4), 501–506. https://doi.org/10.1016/0030-4220(76)90297-8
17. Cardoso, L., Miyahara, G., Filho, O., Rangel, I., JUNIOR, G., & SOUBHIA, A. (2003). *ODONTOMA COMBINADO ASSOCIADO A DENTES NÃO-IRROMPIDOS: RELATO DE CASOS CLÍNICOS COMPOUND ODONTOMA ASSOCIATED TO IMPACTED TEETH: REPORT OF A CLINICAL CASES*.
18. Cardoso, S. O., Silva, S. S., Queiroga, J., & Leão, J. C. (2005). Avaliação da prevalência de grânulos de Fordyce em 2281 indivíduos da cidade do Recife. *Revista da Faculdade de Odontologia de Porto Alegre*, *46*(1), Artigo 1. https://doi.org/10.22456/2177-0018.7606
19. Chae, H.-J., Ha, M.-S., Yun, D.-H., Pae, H.-O., Chung, H.-T., Chae, S.-W., Jung, Y.-K., & Kim, H.-R. (2006). Mechanism of cyclosporine-induced overgrowth in gingiva. *Journal of Dental Research*, *85*(6), 515–519. https://doi.org/10.1177/154405910608500607
20. Chang, J. Y.-F., Wang, J.-T., Wang, Y.-P., Liu, B.-Y., Sun, A., & Chiang, C.-P. (2003). Odontoma: A clinicopathologic study of 81 cases. *Journal of the Formosan Medical Association = Taiwan Yi Zhi*, *102*(12), 876–882.
21. Condé, S. a. P., Aarestrup, F. M., Vieira, B. J., & Bastos, M. G. (2008). Roxithromycin reduces cyclosporine-induced gingival hyperplasia in renal transplant patients. *Transplantation Proceedings*, *40*(5), 1435–1438.

https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2008.04.012

22. Corbet, E. F., Holmgren, C. J., & Phillipsen, H. P. (1994). Oral mucosal lesions in 65-74-year-old Hong Kong Chinese. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, *22*(5 Pt 2), 392–395. https://doi.org/10.1111/j.1600-0528.1994.tb01599.x
23. Costa, S. de S., Silva, A. de M., & Macedo, I. de A. B. (2011). Conhecimento de manifestações orais da leucemia e protocolo de atendimento odontológico. *Revista de Odontologia da Universidade Cidade de São Paulo*, *23*(1), Artigo 1. https://doi.org/10.26843/ro_unicid.v23i1.377
24. Cueto, A., Martínez, R., Niklander, S., Deichler, J., Barraza, A., & Esguep, A. (2013). Prevalence of oral mucosal lesions in an elderly population in the city of Valparaiso, Chile. *Gerodontology*, *30*(3), 201–206. https://doi.org/10.1111/j.1741-2358.2012.00663.x
25. Dahlstrom, K. R., Burchell, A. N., Ramanakumar, A. V., Rodrigues, A., Tellier, P.-P., Hanley, J., Coutlée, F., & Franco, E. L. (2014). Sexual Transmission of Oral Human Papillomavirus Infection among Men. *Cancer epidemiology, biomarkers & prevention : a publication of the American Association for Cancer Research, cosponsored by the American Society of Preventive Oncology*, *23*(12), 2959–2964. https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-14-0386
26. Daley, T. D., Wysocki, G. P., Wysocki, P. D., & Wysocki, D. M. (1990). The major epulides: Clinicopathological correlations. *Journal (Canadian Dental Association)*, *56*(7), 627–630.
27. Daniel, F. I., Ambros, T. G., Grando, L. J., Rath, I. B. da S., Fabro, S. M. L., & Philippi, C. K. (2003). Granulomatose orofacial: Relato de caso em paciente pediátrico. *RBC, Rev. Bras. Cir. Periodontia*, 182–186.

28. Dundar, N., & Ilhan Kal, B. (2007). Oral mucosal conditions and risk factors among elderly in a Turkish school of dentistry. *Gerontology*, *53*(3), 165–172. https://doi.org/10.1159/000098415

29. Esmeili, T., Lozada-Nur, F., & Epstein, J. (2005a). Common benign oral soft tissue masses. *Dental Clinics of North America*, *49*(1), 223–240, x. https://doi.org/10.1016/j.cden.2004.07.001

30. Esmeili, T., Lozada-Nur, F., & Epstein, J. (2005b). Common benign oral soft tissue masses. *Dental Clinics of North America*, *49*(1), 223–240, x. https://doi.org/10.1016/j.cden.2004.07.001

31. Espinoza, I., Rojas, R., Aranda, W., & Gamonal, J. (2003). Prevalence of oral mucosal lesions in elderly people in Santiago, Chile. *Journal of Oral Pathology & Medicine: Official Publication of the International Association of Oral Pathologists and the American Academy of Oral Pathology*, *32*(10), 571–575. https://doi.org/10.1034/j.1600-0714.2003.00031.x

32. Feany, M. B., Anthony, D. C., & Fletcher, C. D. (1998). Nerve sheath tumours with hybrid features of neurofibroma and schwannoma: A conceptual challenge. *Histopathology*, *32*(5), 405–410. https://doi.org/10.1046/j.1365-2559.1998.00419.x

33. Ferraro, C. T. L., Canedo, N. H. S., Oliveira, S. P. de, Carvalho, M. da G. da C., & Dias, E. P. (2011). Infecção oral pelo HPV e lesões epiteliais proliferativas associadas. *J. bras. patol. med. lab*, 451–459.

34. Fisher, D. A., Chu, P., & McCalmont, T. (1997). Solitary plexiform neurofibroma is not pathognomonic of von Recklinghausen's neurofibromatosis: A report of a case. *International Journal of Dermatology*, *36*(6), 439–442. https://doi.org/10.1111/j.1365-4362.1997.tb01125.x

35. Fung, K., Poenaru, D., Soboleski, D. A., & Kamal, I. M. (1998). Impact of magnetic resonance imaging on the surgical management of cystic hygromas. *Journal of Pediatric Surgery*, *33*(6), 839–841. https://doi.org/10.1016/s0022-3468(98)90654-6
36. Galvão, V., Castro, C. H. B. C. de, & Consolaro, A. (2006). Mucosite severa em paciente com leucemia: Uma abordagem terapêutica. *Rev. cir. traumatol. buco-maxilo-fac*, 35–40.
37. Güncü, G. N., Cağlayan, F., Dinçel, A., Bozkurt, A., Ozmen, S., & Karabulut, E. (2007). Clinical and pharmacological variables as a risk factor for nifedipine-induced gingival overgrowth. *Australian Dental Journal*, *52*(4), 295–299. https://doi.org/10.1111/j.1834-7819.2007.tb00505.x
38. Habif, T. P. (2012). Dermatologia clínica: Guia colorido para diagnóstico e tratamento. Em *Dermatologia clínica: Guia colorido para diagnóstico e tratamento* (p. xvii,1034-xvii,1034). https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1082692
39. Hespanhol, F. L., Tinoco, E. M. B., Teixeira, H. G. de C., Falabella, M. E. V., & Assis, N. M. de S. P. (2010). Manifestações bucais em pacientes submetidos à quimioterapia. *Ciência & Saúde Coletiva*, *15*, 1085–1094. https://doi.org/10.1590/S1413-81232010000700016
40. Hisatomi, M., Asaumi, J. I., Konouchi, H., Honda, Y., Wakasa, T., & Kishi, K. (2002). A case of complex odontoma associated with an impacted lower deciduous second molar and analysis of the 107 odontomas. *Oral Diseases*, *8*(2), 100–105. https://doi.org/10.1034/j.1601-0825.2002.1c778.x
41. Huber, A. R., & Folk, G. S. (2008). Cementoblastoma. *Head and Neck Pathology*, *3*(2), 133–135. https://doi.org/10.1007/s12105-008-0099-5

42. Hunasgi, S., Koneru, A., Vanishree, M., Manvikar, V., Patil, A., & Gottipati, H. (2014). Retrospective analysis of the clinical features of 530 cases of reactive lesions of oral cavity. *Journal of Advanced Clinical and Research Insights*, *1*, 1–6. https://doi.org/10.15713/ins.jcri.2

43. Isaza-Guzmán, D. M., Teller-Carrero, C. B., Laberry-Bermúdez, M. P., González-Pérez, L. V., & Tobón-Arroyave, S. I. (2012). Assessment of clinicopathological characteristics and immunoexpression of COX-2 and IL-10 in oral pyogenic granuloma. *Archives of Oral Biology*, *57*(5), 503–512. https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2011.11.004

44. Jafarzadeh, H., Sanatkhani, M., & Mohtasham, N. (2006). Oral pyogenic granuloma: A review. *Journal of Oral Science*, *48*(4), 167–175. https://doi.org/10.2334/josnusd.48.167

45. Jainkittivong, A., Aneksuk, V., & Langlais, R. P. (2002). Oral mucosal conditions in elderly dental patients. *Oral Diseases*, *8*(4), 218–223. https://doi.org/10.1034/j.1601-0825.2002.01789.x

46. Jordan, R. C. K., & Regezi, J. A. (2003). Oral spindle cell neoplasms: A review of 307 cases. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*, *95*(6), 717–724. https://doi.org/10.1067/moe.2003.1400

47. Kamal, S. A., & Othman, E. O. (1997). Diagnosis and treatment of parotid tumours. *The Journal of Laryngology and Otology*, *111*(4), 316–321. https://doi.org/10.1017/s0022215100137211

48. Kataoka, M., Kido, J., Shinohara, Y., & Nagata, T. (2005). Drug-induced gingival overgrowth—A review. *Biological & Pharmaceutical Bulletin*, *28*(10), 1817–1821. https://doi.org/10.1248/bpb.28.1817

49. Koleśnik, M., Stępień, E., & Polz-Dacewicz, M. (2022). Prevalence of Human

Papillomavirus (HPV) in the Oral Cavity of a Healthy Population in South-Eastern Poland. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *19*(12), 7213. https://doi.org/10.3390/ijerph19127213

50. Kovac-Kovacic, M., & Skaleric, U. (2000). The prevalence of oral mucosal lesions in a population in Ljubljana, Slovenia. *Journal of Oral Pathology & Medicine: Official Publication of the International Association of Oral Pathologists and the American Academy of Oral Pathology*, *29*(7), 331–335. https://doi.org/10.1034/j.1600-0714.2000.290707.x
51. Kragelund, C., Reibel, J., Hadler-Olsen, E. S., Hietanen, J., Johannessen, A. C., Kenrad, B., Nylander, K., Puranen, M., Rozell, B., Salo, T., Syrjänen, S., Søland, T. M., van der Waal, I., van der Wal, J. E., & Warfvinge, G. (2010). Scandinavian Fellowship for Oral Pathology and Oral Medicine: Statement on oral pathology and oral medicine in the European Dental Curriculum. *Journal of Oral Pathology & Medicine: Official Publication of the International Association of Oral Pathologists and the American Academy of Oral Pathology*, *39*(10), 800-e1. https://doi.org/10.1111/j.1600-0714.2010.00939.x
52. Kurude, A. A., Phiske, M. M., Kolekar, K. K., & Nayak, C. S. (2020). Lymphangiomas: Rare presentations in oral cavity and scrotum in pediatric age group. *Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology*, *86*, 230. https://doi.org/10.4103/ijdvl.IJDVL_139_18
53. Ladeinde, A. L., Ajayi, O. F., Ogunlewe, M. O., Adeyemo, W. L., Arotiba, G. T., Bamgbose, B. O., & Akinwande, J. A. (2005). Odontogenic tumors: A review of 319 cases in a Nigerian teaching hospital. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, *99*(2), 191–195. https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2004.08.031

54. Lafzi, A., Farahani, R. M. Z., & Shoja, M. A. M. (2006). Amlodipine-induced gingival hyperplasia. *Medicina Oral, Patologia Oral Y Cirugia Bucal*, *11*(6), E480-482.

55. Lin, Y. H., & Kao, C. H. (2001). Synchronous contralateral oral and cervical ranula. *Otolaryngology--Head and Neck Surgery: Official Journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, *125*(4), 420–421. https://doi.org/10.1067/mhn.2001.115523

56. Mínguez-Martinez, I., Bonet-Coloma, C., Ata-Ali-Mahmud, J., Carrillo-García, C., Peñarrocha-Diago, M., & Peñarrocha-Diago, M. (2010). Clinical characteristics, treatment, and evolution of 89 mucoceles in children. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery: Official Journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*, *68*(10), 2468–2471. https://doi.org/10.1016/j.joms.2009.12.038

57. Morais, E. F. de, Lira, J. A. da S., Macedo, R. A. de P., Santos, K. S. dos, Elias, C. T. V., & Morais, M. de L. S. de A. (2014). Oral manifestations resulting from chemotherapy in children with acute lymphoblastic leukemia. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, *80*(1), 78–85. https://doi.org/10.5935/1808-8694.20140015

58. Mujica, V., Rivera, H., & Carrero, M. (2008). Prevalence of oral soft tissue lesions in an elderly venezuelan population. *Medicina Oral, Patologia Oral Y Cirugia Bucal*, *13*(5), E270-274.

59. Mupparapu, M., Singer, S. R., & Rinaggio, J. (2004). Complex odontoma of unusual size involving the maxillary sinus: Report of a case and review of CT and histopathologic features. *Quintessence International (Berlin, Germany: 1985)*, *35*(8), 641–645.

60. Neville, B. W. [et al. (2016). Patologia oral e maxilofacial. Em *Patologia oral e maxilofacial* (pp. 912–912). https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/sus-36730
61. Neville, B. W., Damm, D. D., Allen, C. M., & Bouquot, J. E. (2009). *Oral and maxillofacial pathology* (Third edition). Saunders/Elsevier. http://www.clinicalkey.com/dura/browse/bookChapter/3-s2.0-B9781416034353X50015
62. Padmini, C., & Bai, K. Y. (2014). Oral and Dental Considerations in Pediatric Leukemic Patient. *ISRN Hematology*, *2014*, 895721. https://doi.org/10.1155/2014/895721
63. Pentenero, M., Broccoletti, R., Carbone, M., Conrotto, D., & Gandolfo, S. (2008). The prevalence of oral mucosal lesions in adults from the Turin area. *Oral Diseases*, *14*(4), 356–366. https://doi.org/10.1111/j.1601-0825.2007.01391.x
64. Pereira, J. V., Figueirêdo, D. U. de, Souza, E. A., Holmes, T. S. V., Gomes, D. Q. de C., & Cavalcanti, A. L. (2010). Prevalência de cistos e tumores odontogênicos em pacientes atendidos na Fundação Assistencial da Paraíba: Estudo retrospectivo. *Arquivos em Odontologia*, *46*(2), 75–81.
65. Pour, M., Rad, M., & Mojtahedi, A. (2008). A Survey of Soft Tissue Tumor-Like Lesions of Oral Cavity: A Clinicopathological Study. *Iranian J Pathol*, *3*.
66. Rabiei, M., Kasemnezhad, E., Masoudi rad, H., Shakiba, M., & Pourkay, H. (2010). Prevalence of oral and dental disorders in institutionalised elderly people in Rasht, Iran. *Gerodontology*, *27*(3), 174–177. https://doi.org/10.1111/j.1741-2358.2009.00313.x
67. Regezi, J. A. (2017). *Patologia oral: Correlações clinicopatológicas*. Elsevier.
68. Reichart, P. A. (2000). Oral mucosal lesions in a representative cross-sectional

study of aging Germans. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, *28*(5), 390–398. https://doi.org/10.1034/j.1600-0528.2000.028005390.x

69. Ricciardelli, E. J., & Richardson, M. A. (1991). Cervicofacial cystic hygroma. Patterns of recurrence and management of the difficult case. *Archives of Otolaryngology--Head & Neck Surgery*, *117*(5), 546–553. https://doi.org/10.1001/archotol.1991.01870170092021
70. Santos, V. I., Anbinder, A. L., & Cavalcante, A. S. (2003). Leucemia no paciente pediátrico: Atuação odontológica. *Brazilian Dental Science*, *6*(2), Artigo 2. https://doi.org/10.14295/bds.2003.v6i2.325
71. Sharma, D., Tripathi, G. M., Dixit, S., Pillai, A., & Thomas, S. (2017). Prevalence and pattern of lobular capillary hemangioma in Eastern Madhya Pradesh, India: A clinicopathological analysis. *Indian Journal of Dental Research: Official Publication of Indian Society for Dental Research*, *28*(4), 424–428. https://doi.org/10.4103/ijdr.IJDR_457_16
72. Sheehy, E. (2004). Advancing Social Inclusion: The Implications for Criminal Law and Policy. *Canadian Journal of Criminology and Criminal Justice*, *46*(1), 73–96. https://doi.org/10.3138/cjccj.46.1.73
73. Shulman, J. D., Beach, M. M., & Rivera-Hidalgo, F. (2004). The prevalence of oral mucosal lesions in U.S. adults: Data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Journal of the American Dental Association (1939)*, *135*(9), 1279–1286. https://doi.org/10.14219/jada.archive.2004.0403
74. Smith, E. M., Hoffman, H. T., Summersgill, K. S., Kirchner, H. L., Turek, L. P., & Haugen, T. H. (1998). Human papillomavirus and risk of oral cancer. *The Laryngoscope*, *108*(7), 1098–1103. https://doi.org/10.1097/00005537-

199807000-00027

75. Smith, R. J., Burke, D. K., Sato, Y., Poust, R. I., Kimura, K., & Bauman, N. M. (1996). OK-432 therapy for lymphangiomas. *Archives of Otolaryngology--Head & Neck Surgery*, *122*(11), 1195–1199. https://doi.org/10.1001/archotol.1996.01890230041009
76. Sumer, M., Gunduz, K., Sumer, A. P., & Gunhan, O. (2006). Benign cementoblastoma: A case report. *Medicina Oral, Patologia Oral Y Cirugia Bucal*, *11*(6), E483-485.
77. Suzuki, A. M. M., Yoshimura, A., Ozaki, Y., Kaneko, T., & Hara, Y. (2009). Cyclosporin A and phenytoin modulate inflammatory responses. *Journal of Dental Research*, *88*(12), 1131–1136. https://doi.org/10.1177/0022034509350566
78. Syrjänen, S. (2005). Human papillomavirus (HPV) in head and neck cancer. *Journal of Clinical Virology: The Official Publication of the Pan American Society for Clinical Virology*, *32 Suppl 1*, S59-66. https://doi.org/10.1016/j.jcv.2004.11.017
79. Teruhisa, U., Murakami, J., Hisatomi, M., Yanagi, Y., & Asaumi, J. (2009). A Case of Unerupted Lower Primary Second Molar Associated with Compound Odontoma. *The Open Dentistry Journal*, *3*, 173–176. https://doi.org/10.2174/1874210600903010173
80. Thomas, T. K., Neelakandan, R. S., Bhargava, D., & Deshpande, A. (2011). Orofacial granulomatosis: A clinicopathologic correlation. *Head and Neck Pathology*, *5*(2), 133–136. https://doi.org/10.1007/s12105-011-0249-z
81. Tilakaratne, W. M., Freysdottir, J., & Fortune, F. (2008). Orofacial granulomatosis: Review on aetiology and pathogenesis. *Journal of Oral*

Pathology & Medicine: Official Publication of the International Association of Oral Pathologists and the American Academy of Oral Pathology, *37*(4), 191–195. https://doi.org/10.1111/j.1600-0714.2007.00591.x

82. Torrezan, P. R., Andrade Sobrinho, J. de, Denardin, O. V. P., & Rapoport, A. (2005). [Cyclosporine induced gingival hyperplasia in kidney transplants]. *Revista Da Associacao Medica Brasileira (1992)*, *51*(4), 200–205. https://doi.org/10.1590/s0104-42302005000400015
83. Tristão, W., Ribeiro, R. M. P., Oliveira, C. A. de, Betiol, J. C., & Bettini, J. de S. R. (2012). Estudo epidemiológico do HPV na mucosa oral por meio de PCR. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, *78*, 66–70. https://doi.org/10.1590/S1808-86942012000400013
84. Ulmansky, M., Hjørting-Hansen, E., Praetorius, F., & Haque, M. F. (1994). Benign cementoblastoma. A review and five new cases. *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology*, *77*(1), 48–55. https://doi.org/10.1016/s0030-4220(06)80106-4
85. Upton, D. C., McNamar, J. P., Connor, N. P., Harari, P. M., & Hartig, G. K. (2007). Parotidectomy: Ten-Year Review of 237 Cases at a Single Institution. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, *136*(5), 788–792. https://doi.org/10.1016/j.otohns.2006.11.037
86. Val-Bernal, J. F., Figols, J., & Vázquez-Barquero, A. (1995). Cutaneous plexiform schwannoma associated with neurofibromatosis type 2. *Cancer*, *76*(7), 1181–1186. https://doi.org/10.1002/1097-0142(19951001)76:7<1181::aid-cncr2820760713>3.0.co;2-p
87. van der Wal, J. E., Leverstein, H., Snow, G. B., Kraaijenhagen, H. A., & van der Waal, I. (1998). Parotid gland tumors: Histologic reevaluation and reclassification

of 478 cases. *Head & Neck*, *20*(3), 204–207. https://doi.org/10.1002/(sici)1097-0347(199805)20:3<204::aid-hed4>3.0.co;2-4

88. Vieira, A. P. G. F., Meneses, J. M. S., & Maia, R. L. (2007). Cementoblastoma related to a primary tooth: A case report. *Journal of Oral Pathology & Medicine: Official Publication of the International Association of Oral Pathologists and the American Academy of Oral Pathology*, *36*(2), 117–119. https://doi.org/10.1111/j.1600-0714.2007.00465.x
89. Wiesenfeld, D., Ferguson, M. M., Mitchell, D. N., MacDonald, D. G., Scully, C., Cochran, K., & Russell, R. I. (1985). Oro-facial granulomatosis—A clinical and pathological analysis. *The Quarterly Journal of Medicine*, *54*(213), 101–113.
90. Wiggs, W. J., & Sismanis, A. (1994). Cystic hygroma in the adult: Two case reports. *Otolaryngology--Head and Neck Surgery: Official Journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, *110*(2), 239–241. https://doi.org/10.1177/019459989411000216
91. Zachariades, N., Mezitis, M., Vairaktaris, E., Triantafyllou, D., Skoura-Kafoussia, C., Konsolaki-Agouridaki, E., Hadjiolou, E., & Papavassiliou, D. (1987). Benign neurogenic tumors of the oral cavity. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, *16*(1), 70–76. https://doi.org/10.1016/s0901-5027(87)80033-4
92. Zhao, Y.-F., Jia, J., & Jia, Y. (2005). Complications associated with surgical management of ranulas. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery: Official Journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*, *63*(1), 51–54. https://doi.org/10.1016/j.joms.2004.02.018