

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
UNIDADE ACADÊMICA DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS
CURSO DE BACHARELADO EM ODONTOLOGIA**

THALES DE FIGUEIRÊDO COSTA MARINHO

**PROCESSOS PROLIFERATIVOS NÃO-NEOPLÁSICOS: UMA REVISÃO DE
LITERATURA**

**PATOS - PB
2015**

THALES DE FIGUEIRÊDO COSTA MARINHO

**PROCESSOS PROLIFERATIVOS NÃO-NEOPLÁSICOS: UMA REVISÃO DE
LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso (TCC) apresentado à Coordenação do Curso de Odontologia da Universidade Federal de Campina Grande - UFCG, como parte dos requisitos para obtenção do título de Bacharel em Odontologia.

Orientadora: Profa. Dra. Ana Carolina Lyra de Albuquerque

**PATOS - PB
2015**

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DO CSRT DA UFCG

M337p Marinho, Thales de Figueirêdo Costa
Processos proliferativos não-neoplásicos: uma revisão de literatura /
Thales de Figueirêdo Costa Marinho – Patos, 2015.
59f.: il. color.

Trabalho de Conclusão de Curso (Odontologia) – Universidade Federal
de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia Rural, 2015.

“Orientação: Profa. Dra. Ana Carolina Lyra de Albuquerque”.
“Coorientação: Profa. Dra. Keila Martha Amorim Barroso”.

Referências.

1. Células gigantes. 2. Granuloma. 3. Recidiva. I. Título.

CDU 616.33

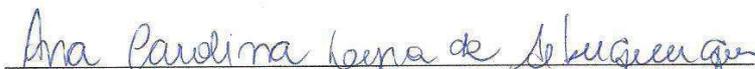
THALES DE FIGUEIRÊDO COSTA MARINHO

PROCESSOS PROLIFERATIVOS NÃO-NEOPLÁSICOS: UMA REVISÃO DE LITERATURA

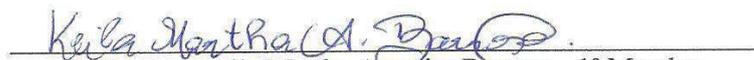
Trabalho de Conclusão de Curso (TCC) apresentado à Coordenação do Curso de Odontologia da Universidade Federal de Campina Grande - UFCG, como parte dos requisitos para obtenção do título de Bacharel em Odontologia.

Aprovado em 26/11/2015

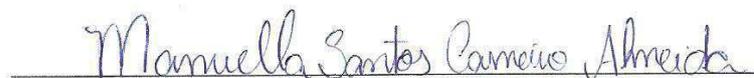
BANCA EXAMINADORA



Profa. Dra. Ana Carolina Lyra de Albuquerque - Orientadora
Universidade Federal de Campina Grande



Profa. Dra. Keila Martha Amorim Barroso - 1º Membro
Universidade Federal de Campina Grande



Profa. Dra. Manuella Santos Carneiro - 2º Membro
Universidade Federal de Campina Grande

Dedico este trabalho aos meus pais Francisco Marinho e Francinalda de Figueirêdo e à minha tia querida Maria Goreth Marinho, que são fontes de luz própria e que iluminam a minha vida. Todo o meu amor e apreço.

AGRADECIMENTOS

A Deus, pelos dons da vida, inteligência, perseverança e raciocínio.

Aos meus pais, por todo amor e dedicação que sempre me presentaram. Tenho o privilégio de poder viver com pessoas maravilhosas.

À minha tia Goreth, por me auxiliar e acreditar no meu potencial desde os tempos de colégio – toda a minha gratidão e amor!

Ao meu irmão Thiago Marinho, pelo exemplo de companheirismo fraternal em todos os nossos momentos felizes compartilhando aprendizados e experiências, uma irmandade assim possibilita um desenvolvimento saudável e equilibrado.

Aos meus colegas de curso que caminharam juntos nessa jornada na busca da melhoria do curso, ainda em construção. Isso nos possibilitou estreitarmos laços de amizade e construirmos uma família unida.

Aos mestres da Universidade Federal de Campina Grande, pela dedicação na transmissão de todo o conhecimento necessário para minha formação acadêmica e profissional.

Aos meus orientadores Dr. Pedro Paulo de Andrade Santos e Dra. Ana Carolina Lyra de Albuquerque, por toda a sua disponibilidade e orientação dispensada no transcórrer deste trabalho e pelas indicações dos melhores caminhos a serem percorridos.

A todas as funcionárias da Clínica de Odontologia da UFCG, já que nosso convívio diário permitiu que eu pudesse encontrar em vocês, pessoas maravilhosas, que passei a amar muito e que sentirei bastante falta.

Aos meus queridos pacientes por toda confiança depositada e calma com o andamento do atendimento. Cada um tenha certeza que foi enviado por Deus para promover o aprendizado necessário na minha evolução como profissional e ser humano, sempre serei grato por tudo.

A todos que contribuíram direta ou indiretamente para a realização deste trabalho, o meu muito obrigado!

“Os ideais que iluminaram o meu caminho são
a bondade, a beleza e a verdade.”

Albert Einstein

RESUMO

Os processos proliferativos não-neoplásicos ou lesões proliferativas não-neoplásicas são lesões orais resultantes de uma resposta orgânica a inúmeras agressões, tais como cálculos subgingivais, má adaptação protética, mau estado de conservação de dentes, restaurações mal elaboradas com excessos interproximais, podendo ainda estar associadas a processos infecciosos de origem dentária, como por exemplo, raízes residuais. Geralmente, estes são caracterizados pelo crescimento de tecido gengival bem delimitado, como nódulos; ou difusos, como massas teciduais; de consistência fibrosa ou flácida (resiliente); de sintomatologia e coloração que variam; de base sésil ou pediculada; frequentemente apresentando sangramento ao toque; com perda do aspecto de “casca de laranja” da superfície. O crescimento gengival é iniciado pela papila interdentária chegando a atingir a gengiva marginal. Embora tenha predileção pela gengiva, também pode ser localizado na região extragengival, com características clínicas variáveis, onde em alguns casos se assemelham com lesões malignas. Os processos proliferativos não-neoplásicos (PPNN) de maior prevalência são: Lesão periférica de células gigantes (LPCG), Granuloma piogênico (GP), Fibroma ossificante periférico (FOP) e Hiperplasia fibrosa inflamatória (HFI). Usou-se a metodologia de revisão literária, através de pesquisas em diversas fontes, usando a técnica da pesquisa bibliográfica, utilizando as fontes bibliográficas do tipo de publicações encontradas em livros especializados, revistas e artigos científicos. Dentre todos os trabalhos avaliados, os autores são unânimes na indicação da excisão cirúrgica, após exames microscópicos que comprovem o diagnóstico de PPNN, com raspagem periodontal de elementos dentários envolvidos na lesão, para que diminuam os riscos de recidiva, que podem variar de 8% a 16% dependendo do caso.

Palavras-chave: Células Gigantes; Granuloma; Recidiva.

ABSTRACT

The non-neoplastic proliferative processes or non-neoplastic proliferative lesions are oral lesions resulting from an organic response to numerous attacks such as subgingival calculations, bad prosthetic adaptation, bad dental conservation, botched restorations interproximal excess, can be associated with infectious processes of dental origin, such as residual roots. Generally, these are characterized by gingival tissue growth clearly defined as nodes; or diffuse as a tissue mass; fibrous limp consistency or (resilient); and staining of symptoms ranging; sessile or pedunculated base; bleeding often presenting to the touch; with an aspect of the loss of "orange peel" surface. The gingival overgrowth starts for the interdental papilla reaching the marginal gingiva. Although preference for the gum can also be located in the region extragengival with clinical variables, where in some cases resemble malignancy. The non-neoplastic proliferative processes (NNPP) most prevalent are: peripheral giant cell lesion (PGCL), pyogenic granuloma (PG), Peripheral ossifying fibroma (POF) and inflammatory fibrous hyperplasia (IFH). The literary review methodology was used, through research in various sources, using the technique of bibliographical research, using bibliographic sources from the type of publications found in specialized books, magazines and papers. Among all assessed articles, the authors are unanimous in indicating the surgical excision, after microscopic examination to prove the diagnosis of NNPP, with periodontal scaling of teeth involved, to reduce the risks of recurrence, which may vary from 8% to 16% depending on the case.

Keywords: Giant Cells; Granuloma; Recurrence.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Figura 1.** Vista lateral da lesão periférica de células gigantes evidenciando sua área de abrangência e aspecto bilobular (PETRIS et al., 2008) 14
- Figura 2.** Corte histopatológico, corado por hematoxilina e eosina (HE), de uma lesão periférica de células gigantes, exibindo numerosas células gigantes multinucleadas em meio a um estroma de tecido conjuntivo fibroso (PETRIS et al., 2008)..... 14
- Figura 3.** Radiografia panorâmica de uma lesão periférica de células gigantes evidenciando reabsorção óssea e imagem radiopaca discreta envolvendo o dente 38, sugerindo proliferação de tecido mole (FRANÇA et al., 2010)..... 15
- Figura 4.** Aspecto clínico de uma lesão periférica de células gigantes (LPCG), em um paciente de 9 anos (PATEL et al., 2013)..... 15
- Figura 5.** Granuloma piogênico presente na região anterior da maxila, com crescimento exofítico gengival, base sésil, desde a distal do 12 a medial do 21, medindo cerca de 1,5cm a 2cm (SOMYA; ASHISH; DEVARAJ, 2014). 18
- Figura 6.** Corte histopatológico, corado por hematoxilina e eosina (HE), do granuloma piogênico, exibindo áreas de proliferação endotelial (MENDONÇA et al., 2011)..... 18
- Figura 7.** Aspecto clínico do fibroma ossificante periférico entre os elementos 11 e 21, com presença de assimetria facial (GEORGE et al., 2013) 21
- Figura 8.** Corte histopatológico, corado por hematoxilina e eosina (HE), do fibroma ossificante periférico que exhibe trabéculas ósseas em associação com um tecido conjuntivo fibroso hiper celularizado, mostrando feixes de fibras colágenas (GEORGE et al., 2013)..... 21
- Figura 9.** Clinicamente observa-se a hiperplasia fibrosa inflamatória com lesão em fundo de vestibulo superior e bilateral, com cor rósea, base sésil de aproximadamente 2cm (BATISTA et al., 2013)..... 25
- Figura 10.** Corte histopatológico, corado por hematoxilina e eosina (HE), da hiperplasia fibrosa inflamatória na qual nota-se um epitélio pavimentoso estratificado, que recobre tecido conjuntivo fibroso hiperplásico, com número elevado de fibras colágenas, apresentando um intenso infiltrado inflamatório crônico e quantidade variável de vasos sanguíneos (BATISTA et al., 2013)..... 25

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

FOP	-	Fibroma Ossificante Periférico
HFI	-	Hiperplasia Fibrosa Inflamatória
GP	-	Granuloma Piogênico
LPCG	-	Lesão Periférica de Células Gigantes
PPNN	-	Processos Proliferativos Não-Neoplásicos
AgNORs	-	Argiophilic Nucleolar Organizer Regions
NORs	-	Regiões de Organização Nucleolar
Ki-67	-	Kiel 67 (Antígeno de Proliferação Celular)
VEGF	-	Fator de Crescimento Celular Endotelial Vascular
bFGF	-	Fator de Crescimento de Fibroblasto Básico
TPS-1	-	Trombospondina do Tipo I
Nd:YAG	-	Neodímio
HE	-	Hematoxilina e eosina

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	11
2 PROCESSOS PROLIFERATIVOS NÃO-NEOPLÁSICOS (PPNN)	12
2.1 LESÃO PERIFÉRICA DE CÉLULAS GIGANTES (LPCG)	13
2.2 GRANULOMA PIOGÊNICO (GP)	16
2.3 FIBROMA OSSIFICANTE PERIFÉRICO (FOP)	19
2.4 HIPERPLASIA FIBROSA INFLAMATÓRIA (HFI).....	22
2.5 ESTUDOS ENVOLVENDO PROCESSOS PROLIFERATIVOS NÃO-NEOPLÁSICOS	26
2.5.1 Lesão Periférica de Células Gigantes (LPCG)	26
2.5.2 Granuloma Piogênico (GP).....	27
2.5.3 Fibroma Ossificante Periférico (FOP).....	27
2.5.4 Hiperplasia Fibrosa Inflamatória (HFI).....	28
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	29
3 ARTIGO	35
4 CONSIDERAÇÕES FINAIS	55
ANEXOS	56

1 INTRODUÇÃO

Os processos proliferativos não-neoplásicos (PPNN), também podem ser denominados de aumentos teciduais de origem traumática ou lesões proliferativas não-neoplásicas, sendo lesões decorrentes de processos inflamatórios, onde o organismo responde a inúmeros tipos de agressões como cálculos subgingivais, próteses com má adaptação, dentes em mau estado, restaurações com excessos interproximais, dentre outros (AMADEI et al., 2009; DE CARLI; SILVA, 2004).

Sua etiologia também pode estar associada a um fator específico como processos infecciosos de origem dentária ou raízes residuais, e não possuem características histológicas neoplásicas. Clinicamente, estas lesões se apresentam com elevações nodulares, pediculadas ou sésseis, de coloração rosada a avermelhada, também apresentam superfície lisa ou lobulada, brilhante, consistente à palpação, de evolução lenta e bem delimitada (PONTES et al., 2005).

Os processos proliferativos não-neoplásicos (PPNN) mais prevalentes são: Lesão periférica de células gigantes (LPCG); Granuloma piogênico (GP); Fibroma ossificante periférico (FOP) e Hiperplasia fibrosa inflamatória(HFI) (AMADEI et al., 2009). O seu diagnóstico final deve ser realizado através de exame histopatológico do material obtido por biópsia incisional ou excisional, dependendo do local e da extensão da lesão (PONTES et al., 2005).

A presente revisão de literatura justifica-se pela necessidade de ampliar os conhecimentos adquiridos bem como promover o esclarecimento dos profissionais de odontologia acerca da gravidade na falta de cuidados com relação às lesões proliferativas não-neoplásicas, com o intuito de prevenir o desenvolvimento dessas lesões assim como sua recidiva, tendo como o objetivo geral analisar publicações que tratam de processos proliferativos não-neoplásicos, para destacar a importância do conhecimento dessas lesões de um modo geral, tais como: fatores etiológicos, clínicos, histopatológicos e tratamento, através de uma revisão de literatura, ratificando a importância do diagnóstico correto, tratamento adequado de forma a evitar a recidiva ou a evolução destas.

Foi adotada a metodologia de revisão literária, através de pesquisas em diversas fontes, de acordo com o preconizado por Marconi e Lakatos (2003), usando a técnica da pesquisa bibliográfica, utilizando as fontes bibliográficas do tipo de publicações encontradas em livros especializados, revistas e artigos científicos.

2 PROCESSOS PROLIFERATIVOS NÃO-NEOPLÁSICOS (PPNN)

Referem-se a um grupo de lesões que se apresentam com bastante frequência, decorrentes de inflamações que estimulam crescimentos teciduais e não exibem características histopatológicas de neoplasias. Ocorrem em diversas localizações na cavidade oral, geralmente na mucosa gengival decorrente de uma exposição constante de estímulos, podendo ter como causa a força mastigatória, biofilme dentário e fatores iatrogênicos (AVELAR et al., 2008), ou ainda por processos infecciosos de origem dentária, irritantes físicos como: borda de prótese, câmara de sucção em próteses totais, raízes residuais e restauração mal adaptada (PONTES et al., 2005).

Na maioria das vezes, são caracterizados pelo crescimento de tecido gengival bem delimitado, como nódulos; ou difusos, como massas teciduais; de consistência fibrosa ou flácida (resiliente); de sintomatologia e coloração que variam; de base sésil ou pediculada; comumente apresentando sangramento ao toque; com perda do aspecto de “casca de laranja” da superfície. O crescimento gengival começa pela papila interdentária chegando a atingir a gengiva marginal. Apesar de ter preferência pela gengiva, também pode ser localizado na região extragengival, com características clínicas variáveis, que às vezes se assemelham com lesões malignas (PEDRON et al., 2010).

Essas lesões são resultantes do crescimento de um número de células iguais às células de origem acrescidas do componente inflamatório, sendo um trauma crônico seu principal agente etiológico, que, ao ser identificado e removido, permite que ocorra a diminuição do seu tamanho. Geralmente, apresentam um crescimento lento, estimando-se que, a cada 3 meses, podem aumentar 1cm (NEVILLE et al., 2009). O conhecimento dos processos de proliferação não-neoplásica é de suma importância, já que através do entendimento de suas causas, sua incidência pode ser reduzida, por suas causas serem desenvolvidas muitas vezes durante procedimentos clínicos, presentes no dia a dia da prática odontológica (PALMEIRA et al., 2013).

Dentre estas lesões, os processos proliferativos não-neoplásicos mais prevalentes são: Lesão periférica de células gigantes; Granuloma piogênico; Fibroma ossificante periférico e Hiperplasia fibrosa inflamatória (AMADEI et al., 2009).

2.1 LESÃO PERIFÉRICA DE CÉLULAS GIGANTES (LPCG)

São proliferações benignas não neoplásicas, geralmente consideradas localmente agressivas, que podem acometer os tecidos periféricos, tais como mucosa alveolar e gengival. A etiologia dessas lesões ainda é incerta, apresentando-se semelhante a uma hiperplasia do tecido conjuntivo gengival do ponto de vista clínico, originada do ligamento periodontal ou do periósteo submetido a fatores traumáticos (CARDOSO et al., 2011).

A LPCG exhibe crescimento rápido, sendo caracterizada por crescimento gengival exofítico de coloração vermelho-escuro, com base sésil ou pediculada, apresentando diferentes dimensões e pode causar deslocamento dos dentes adjacentes, ocorre, geralmente, em pacientes com condições de higiene precária. São lesões bem delimitadas que podem também comprometer os tecidos ósseos adjacentes, causando mobilidade dentária (CAPELOZZA; TAVEIRA; PAGIN, 2007).

Esta lesão tem maior prevalência no sexo feminino, região mandibular, sendo a idade bem variável, entre a terceira e sexta décadas de vida (FRANÇA et al., 2010). Sua ocorrência em crianças de até 10 anos pode atingir 9%, sofrendo variações de 6,5% a 12,7% em pacientes de 11 a 20 anos (CASTRO et al., 2007).

Em adultos, geralmente ocorrem entre a 3ª e a 6ª década da vida e em estudos realizados, constatou-se que as LPCG encontradas em crianças podem atingir um tamanho aproximado de 4 cm de diâmetro, já que em adultos geralmente atingem tamanhos inferiores a 2 centímetros (CAPELOZZA; TAVEIRA; PAGIN, 2007).

Afirma-se, também, que esta lesão apresenta características microscópicas muito semelhantes às do granuloma central de células gigantes, e alguns patologistas acreditam que ele pode representar a contraparte de tecido mole desta lesão óssea central (DE CARLI; SILVA; PAZA, 2006; NEVILLE et al., 2009).

Histopatologicamente, constitui-se numa proliferação de células gigantes multinucleadas dentro de uma formação de células mesenquimais ovóides, fusiformes, envolvidas por tecido conjuntivo muito vascularizado, podendo conter alguns ou vários núcleos, que podem ser maiores (vesiculares) ou menores (picnóticos), sendo que o último tipo de núcleo pode representar células em estado inativo ou, ainda, pode ser encontrada uma faixa de tecido conjuntivo fibroso que separa as lesões do epitélio de revestimento. Em casos de lesões mais agressivas, apenas uma pequena quantidade de casos estaria relacionada com a perfuração das corticais ósseas e reabsorção radicular (FERNANDES et al., 2007). Microscopicamente, consiste essencialmente em coleções focais de células gigantes

multinucleadas em um estroma ricamente celular e vascular. As coleções de células gigantes são separadas por um septo fibroso, tendo uma zona estreita de tecido fibroso, geralmente contendo vasos sanguíneos dilatados, também separa o centro da lesão do revestimento de epitélio escamoso estratificado (SOAMES, SOUTHAM, 2008).

Pode apresentar-se mais fibrosado e de permeio à células mononucleares, encontram-se focos de hemorragia, que comumente acarretam no acúmulo de hemossiderina (CAPELOZZA; TAVEIRA; PAGIN, 2007; NEVILLE et al., 2009). A partir de radiografias periapicais, pode ser encontrada pequena reabsorção da crista óssea alveolar em forma de taça, em áreas desdentadas (KIGNEL et al., 2007).



Figura 1. Vista lateral da lesão periférica de células gigantes evidenciando sua área de abrangência e aspecto bilobular (PETRIS et al., 2008).

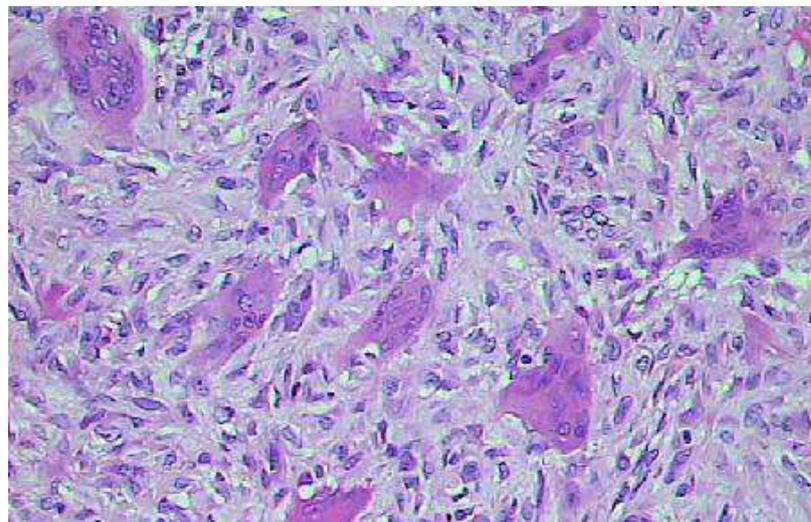


Figura 2. Corte histopatológico, corado por hematoxilina e eosina (HE), de uma lesão periférica de células gigantes, exibindo numerosas células gigantes multinucleadas em meio a um estroma de tecido conjuntivo fibroso (PETRIS et al., 2008).



Figura 3. Radiografia panorâmica de uma lesão periférica de células gigantes evidenciando reabsorção óssea e imagem radiopaca discreta envolvendo o dente 38, sugerindo proliferação de tecido mole (FRANÇA et al., 2010).



Figura 4. Aspecto clínico de uma lesão periférica de células gigantes (LPCG), em um paciente de 9 anos (PATEL et al., 2013).

Com relação aos marcadores imuno-histoquímicos e histoquímicos, comprovou-se que o número médio de AgNORs (argiophilic nucleolar organizer regions, feita pelo método de impregnação pela prata), que representam regiões de diversas NORs (regiões de organização nucleolar) agrupadas, por núcleo celular e a imunopositividade do Ki-67 (antígeno nuclear

presente em várias fases do ciclo celular) são maiores quanto maior for o grau de agressividade clínico-radiográfica, parecendo válido sugerir que a agressividade clínico-radiográfica das LPCG, está relacionada com fatores intrínsecos, mais especificamente com o potencial proliferativo celular da lesão. Esta constatação poderia nortear o adequado tratamento, menos ou mais conservador, desta doença (DE CARLI et al., 2008).

O tratamento destas lesões se dá através da remoção cirúrgica, realizando-se curetagem no local e uma raspagem das superfícies dos dentes envolvidos, para que se diminua o risco de recidivas. Nos casos onde os fatores que irritam ou agredem a mucosa gengival, como biofilme e cálculo dentário, excesso de restaurações, próteses mal adaptadas, exodontias traumáticas, restos alimentares impactados estão presentes, o cirurgião deverá remover a lesão e realizar raspagem da tábua óssea da região afetada e promover uma sutura apenas na intenção (na região) de cicatrização, reposição do retalho e preservação, pois existe possibilidade de recidiva. Apesar de rara, a associação de múltiplas lesões com hiperparatireoidismo deve ser considerada pelo cirurgião-dentista, deve-se ainda encaminhar o paciente ao endocrinologista para avaliação clínica e laboratorial dos níveis plasmáticos de cálcio, fosfato, fosfatase alcalina e paratormônio, além do tratamento, se houver alguma suspeita. (CAPELOZZA; TAVEIRA; PAGIN, 2007; PETRIS, et al., 2008; NEVILLE et al., 2009).

2.2 GRANULOMA PIOGÊNICO (GP)

É um crescimento tecidual não neoplásico, resultado da proliferação de um tecido vascular, como resposta a uma irritação ou trauma crônico (PIAZZETA, 2010; MENDONÇA et al., 2011). Retifica-se o uso incorreto do termo granuloma, pois não existe a formação purulenta (NEVILLE et al., 2009). O termo mais adequado é hemangioma capilar lobular (PINTO, 2005).

No início, associava-se sua etiologia à presença de microrganismos (GORDÓN-NUÑEZ et al., 2010), no entanto, alguns estudos recentes relatam que sua presença não está vinculada a infecções, pois fatores angiogênicos foram detectados no seu desenvolvimento através da imuno-histoquímica (AVELAR et al., 2008).

No aspecto clínico, esta lesão é vista como uma massa plana ou lobulada, séssil ou pediculada com características que variam conforme o tempo, no início, as lesões se apresentam muito vascularizadas, explicando, assim, a sua coloração avermelhada ou roxa,

sendo moles e não friáveis; enquanto que, em estágios mais avançados a sua consistência se torna mais firme e de cor rosada decorrente do alto grau de colagenização. Geralmente, são encontradas na cavidade oral, principalmente na gengiva, podendo ocorrer ainda nos lábios, mucosa jugal e língua, encontrando-se tecido de granulação em algumas áreas de proliferação endotelial e entre espaços vasculares (NEVILLE et al., 2009; CHINA, et al., 2011; MENDONÇA et al., 2011).

A área mais afetada é a maxila, tendo maior prevalência na região anterior, sendo mais comumente encontrada em mulheres leucodermas, com idade intermediária de 21 a 50 anos, devido aos efeitos vasculares provocados pelos hormônios femininos (BRUST; DOMINGUES, 2009; NEVILLE et al., 2009).

Destaca-se o fato de que, durante o período gestacional, as mulheres sofrem grande influência hormonal, o que pode estar envolvido com o surgimento e desenvolvimento da lesão, que pode ter o seu crescimento de forma rápida relacionado com o aumento de estrógeno e progesterona, devido a progressão da gravidez, sendo mais comumente conhecido como granuloma gravídico (GAETTI-JARDIM et al., 2009).

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

O granuloma piogênico representa aproximadamente 12% dos espécimes de lesões da mucosa oral e apesar de ser encontrado em qualquer idade, é comum em crianças e adolescentes (MAIA et al., 2000; SOUSA et al., 2002; FORTES et al., 2002; DHANUTHAI; BANRAI; LIMPANAPUTTAJAK, 2007; AVELAR et al., 2008; GORDÓN-NUÑEZ et al., 2010).

Do ponto de vista histopatológico, observa-se que na região central, encontra-se tecido de granulação com proliferação endotelial num estroma de tecido conjuntivo frouxo e infiltrado inflamatório, composto por linfócitos, plasmócitos e neutrófilos, geralmente nas regiões ulceradas. Nas lesões antigas, encontra-se deposição de colágeno pela mudança do componente vascular por tecido fibroso, o que se parece com crescimentos fibroepiteliais ou mesmo aos fibromas e são vistos muitos espaços vasculares e vários agregados sólidos de células endoteliais podem ser vistas, às vezes organizados em agregados lobulares (BRUST, 2009). O exame histopatológico é realizado para distanciar-se do diagnóstico de lesões mais graves (NEVILLE et al., 2009; MENDONÇA et al., 2011).

Se caracterizam por proliferação vascular que pode apresentar-se em forma de sólidas camadas de células endoteliais com pequenas evidências de canalização ou de inúmeros vasos pequenos e grandes espaços vasculares dilatados de paredes delgadas, sendo o elemento vascular sustentado por um estroma fibroso celular delicado e geralmente edemaciado e o infiltrado celular inflamatório é variável e raramente é proeminente, exceto sob áreas de ulceração (SOAMES, SOUTHAM, 2008).



Figura 5. Granuloma piogênico presente na região anterior da maxila, com crescimento exofítico gengival, base sésil, desde a distal do 12 a medial do 21, medindo cerca de 1,5cm a 2cm (SOMYA; ASHISH; DEVARAJ, 2014).

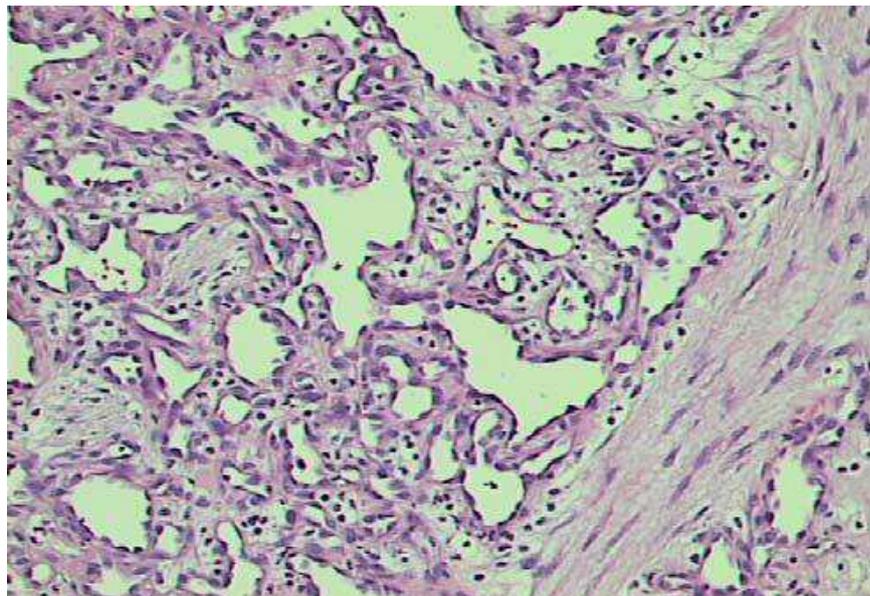


Figura 6. Corte histopatológico, corado por hematoxilina e eosina (HE), do granuloma piogênico, exibindo áreas de proliferação endotelial (MENDONÇA et al., 2011).

Foi desenvolvido um estudo imunohistoquímico que constatou que a expressão de fatores pró-angiogênicos: VEGF (fator de crescimento celular endotelial vascular), bFGF (fator de crescimento de fibroblasto básico) e inibidores angiogênicos: angiotastina e TPS-1 (trombospondina do tipo I) em granulomas piogênicos, expressou uma alta e baixa proporções, em relação à gengiva saudável e à periodontite. Esses autores informam que distúrbios nos mecanismos angiogênicos são de grande relevância no desenvolvimento da patogênese desta lesão (YUAN; JIN; LIN, 2000; VASCONCELOS, 2008).

O tratamento de escolha é a exérese cirúrgica conservadora, que ocasionalmente é curativa e deve ser acrescida de cuidados com a higiene e controle de biofilme dentário, devido à possibilidade de recidiva, sendo alta em se tratando de granulomas piogênicos retirados no período da gestação, podendo algumas lesões se resolverem espontaneamente depois do parto (NEVILLE et al., 2009). Outras formas de tratamento, fora a cirurgia são crioterapia na forma de nitrogênio líquido spray e o Laser, apesar destas necessitarem de melhores estudos para avaliar sua eficácia (AVELAR et al., 2008).

A remoção cirúrgica de granulomas piogênicos é comumente eficaz, porém em 16% dos casos ocorre recidiva. Há poucos relatos de casos explicando o uso efetivo do Nd: YAG e CO₂ lasers, assim como repetidas sessões de Laser pulsado. A cirurgia e o laser pulsado apresentaram sucesso na erradicação de um caso de granuloma piogênico do palato duro recorrente, já que a lesão, já tinha recidivado após diversas excisões cirúrgicas terem sido feitas sem associação com o laser, contudo, uma vez que foi tratada empregando a combinação da cirurgia adotando-se seguidamente o laser, a área tratada manteve-se clara, sem recorrência, por mais de 5 anos (FRIGERIO; TAN, 2015).

2.3 FIBROMA OSSIFICANTE PERIFÉRICO (FOP)

O fibroma ossificante periférico é um crescimento gengival comum, sendo classificado como uma lesão de natureza reativa não neoplásica (RIBEIRO et al., 2010). O FOP pode ser chamado de epúlide fibróide ossificante, fibroma periférico com calcificação, granuloma fibroblástico calcificante, e ocorre exclusivamente na gengiva (NEVILLE et al., 2009).

Clinicamente, observa-se sua localização exclusivamente na gengiva e no rebordo alveolar, pode atingir um diâmetro de mais de 2cm (dois centímetros) e, em muitos desses tumores, podem se formar substâncias calcificadas como osso, cimento, calcificações amorfas

e não específicas, sendo considerado raro em área edêntula (RIBEIRO et al., 2010), tem consistência fibrosa, podendo ser sésil ou pedunculado (PIAZZETA, 2010), e cor semelhante a da mucosa ou ligeiramente avermelhada, não apresentando envolvimento aparente do osso adjacente (RIBEIRO et al., 2010).

Esta lesão acomete mais o sexo feminino, com preferência entre a segunda e quarta década de vida, na região anterior da maxila ou mandíbula. A literatura, ainda relata que, se deixada ao acaso, essa lesão pode atingir tamanhos atípicos de até 10cm (RIBEIRO et al., 2010). Pode assemelhar-se ao fibroma traumático, porém, difere histologicamente por causa da presença de osso imaturo ou tecido osteóide não mineralizado (ESMEILI; LOZADANUR; ESPTEIN, 2005).

Histopatologicamente observa-se um epitélio pavimentoso estratificado, que pode estar ulcerado ou não recobrimdo o tecido conjuntivo fibroso vascularizado com múltiplos fibroblastos, deposição de fibras colágenas e mineralização sob a forma de glóbulos de cimento ou cementículos, osteóide, osso maduro e calcificação distrófica. Comumente, há uma combinação desses materiais mineralizados (FELLER; BUSKIN; RAUBENHEIMER, 2004; MARTINS JUNIOR; KEIM; KREIBICH, 2008; COSTA; MARIANO; FALCÃO, 2012). Caso o epitélio de revestimento se encontre com ulcerações, a sua superfície será revestida por uma membrana fibrinopurulenta com uma zona de tecido de granulação subjacente. Pode ser encontrada algumas vezes, a presença de células gigantes multinucleadas comumente associadas com material mineralizado (NEVILLE et al., 2009).

Geralmente o osso encontrado é do tipo trabecular, ainda que lesões mais antigas possam apresentar osso lamelar maduro. As lesões mais antigas, não ulceradas, mostram mais frequentemente osso ou cimento bem desenvolvido (MARTINS JUNIOR; KEIM; KREIBICH, 2008).

A terapêutica utilizada é a exérese cirúrgica, com o envio do espécime para o histopatológico, que deve abranger o ligamento periodontal, se este encontrar-se envolvido. Ainda, deve-se retirar qualquer fator etiológico identificável. Além disso, o procedimento cirúrgico deve ser feito corretamente abaixo do perióstio, diminuindo a chance de recidiva, já que estas são mais comuns se a base da lesão permanecer. Também são utilizadas técnicas de cirurgia periodontal, em casos de defeitos estéticos gengivais, para devolver uma estética satisfatória ao paciente. Taxas de recidiva variam entre 8% e 16% (NEVILLE et al., 2009).



Figura 7. Aspecto clínico do fibroma ossificante periférico entre os elementos 11 e 21, com presença de assimetria facial (GEORGE et al., 2013).

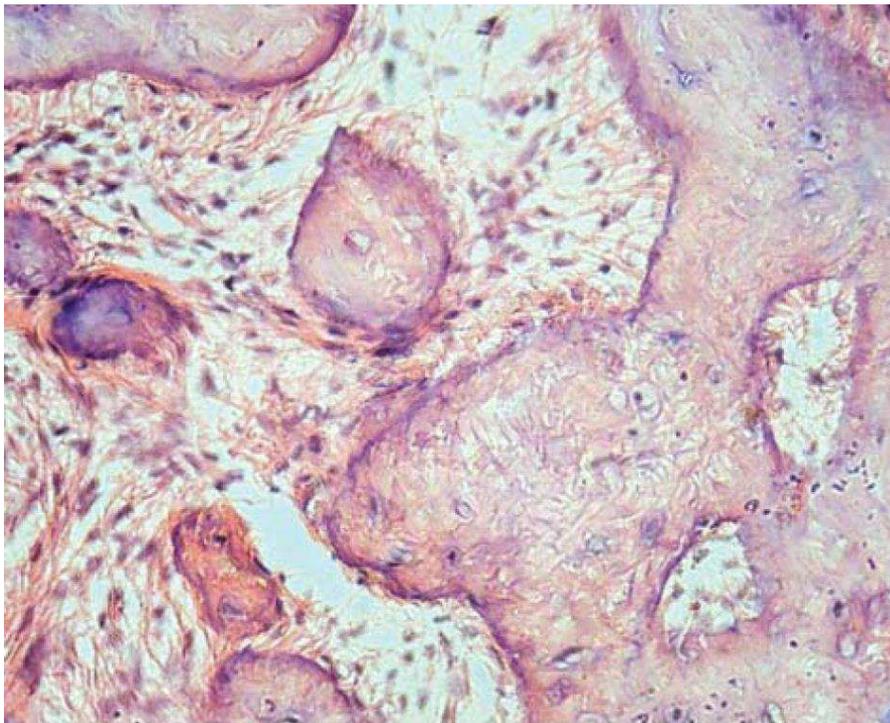


Figura 8. Corte histopatológico, corado por hematoxilina e eosina (HE), do fibroma ossificante periférico que exibe trabéculas ósseas em associação com um tecido conjuntivo fibroso hiper celularizado, mostrando feixes de fibras colágenas (GEORGE et al., 2013).

2.4 HIPERPLASIA FIBROSA INFLAMATÓRIA (HFI)

A hiperplasia fibrosa inflamatória é uma lesão derivada de uma reação hiperplásica do tecido conjuntivo fibroso. Geralmente existe uma relação entre o surgimento da hiperplasia fibrosa inflamatória e o uso de próteses mal adaptadas (FALCÃO et al., 2009).

Esta lesão, também chamada de epúlide fissurada, epúlide ocasionada por dentadura ou até mesmo tumor de dentadura, é uma lesão comumente achada na clínica odontológica. Contudo, o termo epúlide encontra-se em desuso, por fazer referência a qualquer tumor da gengiva ou mucosa alveolar (PEDRON et al., 2007).

Clinicamente encontram-se pregas únicas ou múltiplas, de tecido hiperplásico no vestíbulo alveolar, apresentando frequentemente ajuste com a borda da prótese. Além disso, esta lesão pode alcançar dimensões variáveis, podendo até estender-se por todo o rebordo, normalmente acomete a face vestibular da mucosa alveolar, entretanto pode aparecer nas faces palatina ou lingual (PINHO; MUNIZ; MELO, 2013).

Mais prevalente no sexo feminino, e de acordo com a maior parte dos estudos, abrange dois terços a três quartos dos casos biopsiados. Essa lesão encontra-se na maioria dos casos, na região anterior da maxila e mandíbula, comparando com a região posterior. São encontrados casos de HFI em todas as faixas etárias, no entanto acometem principalmente pacientes na quinta década de vida. Analisando a variante raça, foi verificada uma maior prevalência em indivíduos leucodermas, em relação aos xantodermas (FALCÃO et al., 2009).

Na pesquisa de Silva e Albuquerque (2015) realizada na Clínica Escola de odontologia da Universidade Federal de Campina Grande, a qual avaliou a prevalência de lesões orais, observou-se que a Hiperplasia fibrosa representava cerca de 33,3% do total de amostras e a Displasia epitelial leve 16,6% (SILVA; ALBUQUERQUE, 2015).

Uma variante da HFI é a hiperplasia papilar inflamatória, que pode também ser denominada como papilomatose por dentadura, geralmente encontrada no palato duro, em pacientes que utilizam próteses removíveis mal adaptadas, ou que usam estas de modo contínuo, além de ocorrerem em casos onde se nota uma péssima higienização oral com presença de *Candida albicans*. Ao exame clínico, são vistos múltiplos nódulos eritematosos ou pápulas que atribuem à superfície um aspecto “pedregoso” ou papilomatoso, que usualmente são assintomáticas (FERRI et al., 2003).

Através da prática da cunhíngue, lesões na mucosa oral podem aparecer, levando ao desenvolvimento de ulcerações horizontais do freio lingual. Ao passo que a língua é levada para frente, o freio distendido entra em contato com a borda dos incisivos centrais inferiores,

sendo friccionado. Essa ulceração desenvolvida se encontra na mesma posição das bordas dentárias afiadas quando a língua foi esticada e postada, voltada para frente. Em cerca de 7 a 10 dias as ulcerações regridem, mas pode haver recorrência se voltarem a serem repetidas as práticas. Em pessoas que executam o ato repetidas vezes, o mesmo padrão de hiperplasia fibrosa linear foi encontrado. Para diminuir a chance de ulcerar o freio lingual, o alisamento e o polimento das bordas incisais dos dentes ínfero-anteriores pode ser realizado (NEVILLE et al., 2009).

A hiperplasia do freio labial é uma categoria de hiperplasia fibrosa que ocorre mais comumente no freio labial superior. Suas lesões se mostram como minúsculos crescimentos exofíticos assintomáticos aglutinados à fina superfície do freio, que por possuírem tamanho reduzido, geralmente não necessitam de tratamento (NEVILLE et al., 2009).

Destaca-se também outro tipo de hiperplasia fibrosa semelhante, mas com menor ocorrência, o pólipio fibroepitelial que ocorre excepcionalmente, em palato duro abaixo de próteses totais. Caracterizado clinicamente por uma massa achatada de cor rósea, inserida no palato por um estreito pedículo (COSTA et al., 2008).

Histopatologicamente, a característica marcante é a hiperplasia de tecido conjuntivo fibroso. Normalmente, o epitélio de revestimento é hiperparaceratinizado, com hiperplasia irregular das papilas. Algumas vezes, o epitélio apresenta hiperplasia papilar inflamatória ou epiteliomatosa (pseudocarcinomatosa). Frequentemente são encontradas áreas focais de ulceração, principalmente entre as pregas; infiltrado inflamatório crônico variável, podendo exibir eosinófilos ou folículos linfóides, que complementam o quadro histológico (PEDRON et al., 2007). Em algumas ocasiões, a hiperplasia fibrosa inflamatória pode exibir zonas de calcificação distrófica, condromatose e ossificação metaplásica, ou alteração mixomatosa, causada pela irritação da prótese mal-adaptada (DURSO; CONSOLARO, 2005).

Para resolução dos casos de HFI, o tratamento de escolha é a excisão cirúrgica, posteriormente a eliminação do agente irritante, todavia outras formas terapêuticas podem ser implementadas em alguns casos, como o uso do Laser, microabrasão ou a crioterapia, e o espécime cirúrgico deve ser sempre conduzido ao exame histopatológico, para que se obtenha a confirmação diagnóstica, já que a HFI possui um vasto diagnóstico diferencial com lesões do tipo lipofibroma, neurofibroma, tumores de glândulas salivares menores, dentre outras (SANTOS; COSTA; SILVA NETO, 2004).

A excisão de lesões a laser é vastamente indicada por vários cirurgiões-dentistas, independentemente do tipo de laser utilizado ou do comprimento de onda inerente. Por precisar de pouca quantidade de anestesia e sem sangramento, este procedimento não

necessita de sutura, além disso, é possível verificar ausência de dor e sangramento no pós-operatório. Pela probabilidade de danos térmicos existirem, vários cuidados devem ser tomados com os acidentes anatômicos durante o transcirúrgico com o laser, devendo o operador ter qualificação e treinamento específico nesta modalidade terapêutica (PEDRON, 2007).

O tratamento a partir de medicamentos fitoterápicos é uma alternativa existente para a hiperplasia irritativa de rebordo alveolar, tanto no pré-operatório como no pós-operatório, utilizando a tintura do barbatimão em associação com flores da calêndula e folhas da tanchagem, ou, tintura da calêndula com casca de barbatimão e folhas da tanchagem (MONTEIRO, 2014).

Para que se tenha sucesso no tratamento o ajuste da prótese mal adaptada, ou a elaboração de outra prótese, quando esta causar o desenvolvimento da lesão, é imprescindível (NEVILLE et al., 2009). Ainda, observa-se que é de grande importância, que sejam feitas consultas de controle do paciente com o Cirurgião Dentista, com finalidade de averiguar se houveram alterações na prótese, além de mudanças na mucosa oral, pois com o aparecimento de lesões, este deverá elaborar um tratamento adequado, promovendo a correção e adaptação da prótese, e ainda elaborar modos para prevenir a aparição de outras lesões, procurando, por meio da instrução, a motivação para o paciente ajudar no tratamento (TELES, 2010; PINHO; MUNIZ; MELO, 2013).

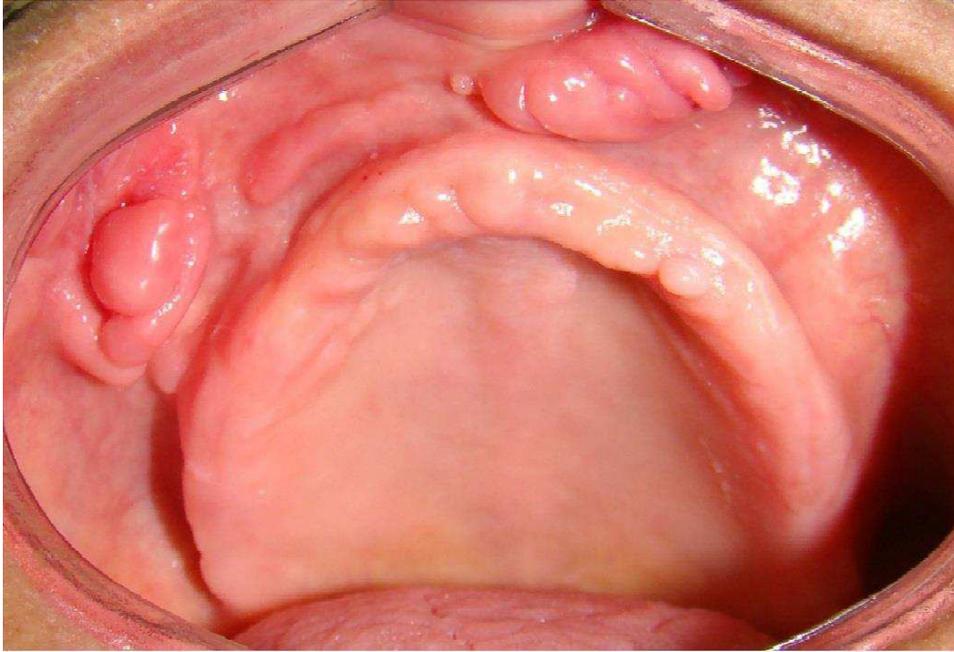


Figura 9. Clinicamente observa-se a hiperplasia fibrosa inflamatória com lesão em fundo de vestibulo superior e bilateral, com cor rósea, base séssil de aproximadamente 2cm (BATISTA et al., 2013).

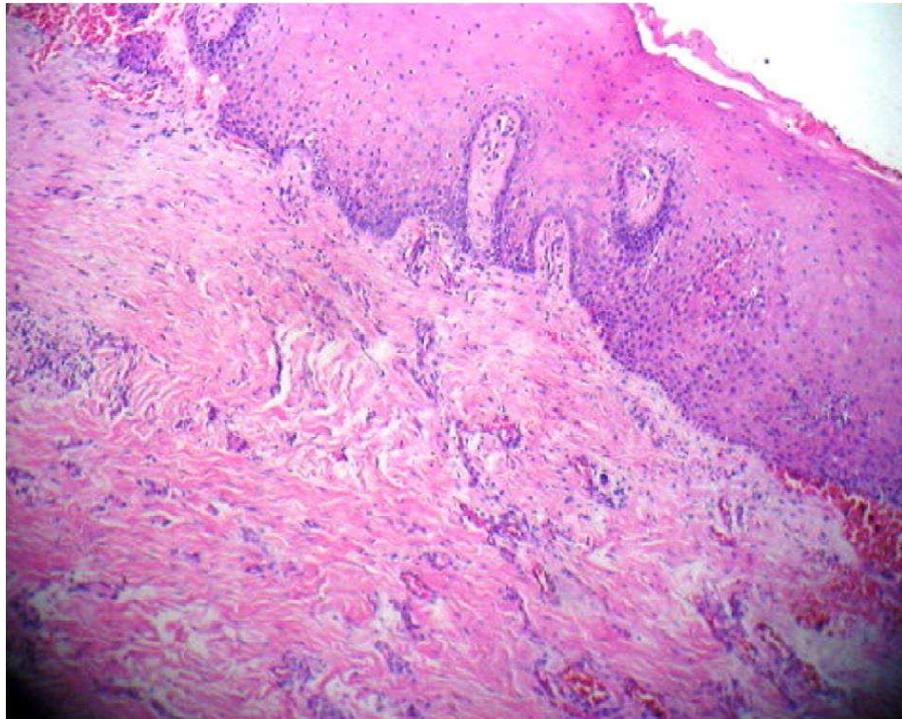


Figura 10. Corte histopatológico, corado por hematoxilina e eosina (HE), da hiperplasia fibrosa inflamatória na qual nota-se um epitélio pavimentoso estratificado, que recobre tecido conjuntivo fibroso hiperplásico, com número elevado de fibras colágenas, apresentando um intenso infiltrado inflamatório crônico e quantidade variável de vasos sanguíneos (BATISTA et al., 2013).

2.5 ESTUDOS ENVOLVENDO PROCESSOS PROLIFERATIVOS NÃO-NEOPLÁSICOS

Segundo um estudo realizado para verificar a prevalência das lesões diagnosticadas na região maxilofacial no laboratório de Patologia Oral da Universidade Federal de Pernambuco, os processos proliferativos não-neoplásicos (PPNN) foram o grupo de patologias diagnosticadas com maior frequência, sendo a hiperplasia fibrosa inflamatória a mais prevalente, correspondendo a 63% dos PPNN e em relação a amostragem total 33% (SIMÕES, 2007). Assim como em outro estudo, que encontrou um predomínio das lesões proliferativas não neoplásicas dentre outras, tendo como lesão mais frequente, a hiperplasia fibrosa inflamatória (CRUZ et al., 2005).

2.5.1 Lesão Periférica de Células Gigantes (LPCG)

Levando em consideração estudos voltados a lesão periférica de células gigantes, em um estudo realizado pelo Serviço de Patologia Cirúrgica da Faculdade de Odontologia de São José dos Campos, observou-se que as lesões periféricas de células gigantes eram mais encontradas no sexo feminino (55,88%) (AMADEI et al., 2009), concordando com outro estudo que também demonstrou uma maior predileção pelo sexo feminino (TOMAZONI et al., 2009), discordando de outros trabalhos avaliados, acerca da maior incidência das lesões no sexo masculino (FORTES et al., 2002; RESENDE, 2007), tendo ainda outro trabalho verificado não existir grande diferença entre os sexos (GOMES et al., 2006).

Além disso, verificou-se que a maior prevalência de LPCG em relação a faixa etária foi na segunda e terceira décadas de vida (AMADEI et al., 2009), não corroborando com o estudo que relatou que 58,3% dos pacientes possuíam em idade menor que 18 anos (RESENDE, 2007). Confrontando o valor encontrado por outro estudo que relata ser a idade de 42 anos, em média, a idade mais atingida (TOMAZONI et al., 2009), observando ainda que em outra pesquisa encontrou-se uma maior quantidade de lesões na quarta e quinta décadas de vida (GOMES et al., 2006). Referente à localização das lesões, a maior quantidade foi encontrada na gengiva (66,18%) (FORTES et al., 2002). A maior incidência ocorrendo na região mandibular anterior (GOMES et al., 2006; TOMAZONI et al., 2009), tendo outra pesquisa verificado uma maior quantidade das lesões na maxila (70,8%) (RESENDE, 2007).

2.5.2 Granuloma Piogênico (GP)

Encontrou-se em estudos relacionados com granuloma piogênico, como num estudo realizado no Laboratório de Patologia da Faculdade de Odontologia da Universidade do Pernambuco, um elevado grau de prevalência do granuloma piogênico na segunda e terceira décadas de vida em cerca de 37,3% (AVELAR et al., 2009), em conformidade com os mesmos resultados atingidos por outros trabalhos encontrados na literatura (AL-KATHEEB et al., 2003; ABDULAI et al., 2013).

A predominância é maior em pacientes do sexo feminino (69,1%) (AVELAR et al., 2009), o que foi confirmado em outros estudos, e sua localização é mais comumente encontrada na gengiva, com um total 77,9% (AL-KATHEEB et al., 2003; ABDULAI et al., 2013). Assim como os dados encontrados pelo serviço de Patologia Oral do Departamento de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Norte, ao observar que 72% dos pacientes que apresentavam a lesão eram do sexo feminino, e maior prevalência pela segunda e terceira décadas de vida. Com relação à localização destas lesões, o local mais afetado foi a gengiva com 74% (SILVEIRA et al., 2004). Em discordância com os dados de outro estudo, notou-se diferença na faixa etária sendo mais prevalente na quarta década de vida, no entanto, pacientes do sexo feminino, foram os mais acometidos. A região onde se encontrou maior quantidade de lesões foi a maxila (PICCIANI et al., 2008).

2.5.3 Fibroma Ossificante Periférico (FOP)

Em estudos envolvendo o fibroma ossificante periférico, observou-se prevalência de 72,2%, para o sexo feminino, e 44,4% dos participantes, tinham entre 30 e 39 anos (MENEZES et al., 2010), corroborando com outro estudo (PICCIANI et al., 2008). Porém, esses resultados discordam de algumas outras pesquisas que apontaram o sexo masculino como o de maior prevalência (DE CARLI; SILVA, 2004; SILVA et al., 2005).

A média de idade entre os pacientes estudados foi de 28,11 anos para o FOP (TOMAZONI et al., 2009). Ainda levando em consideração a faixa etária, foram encontrados dados indicativos de que a lesão acomete principalmente adolescentes e adultos jovens (NEVILLE et al., 2009).

Em outro estudo a idade de maior prevalência dos FOP foi entre a terceira e quarta décadas, onde 50% dos pacientes foram encontrados neste período e na amostra total, 33,3% dos pacientes apresentaram a lesão na gengiva superior anterior (MENEZES et al., 2010),

divergindo com outros estudos que determinam a segunda década de vida e mandíbula como mais prevalentes (PICCIANI et al., 2008). Outras pesquisas verificaram que a lesão foi encontrada em maior escala na região anterior da cavidade bucal, mais precisamente na maxila anterior (TOMAZONI et al., 2009; DE CARLI; SILVA, 2004; SILVA et al., 2005).

2.5.4 Hiperplasia Fibrosa Inflamatória (HFI)

Com relação a hiperplasia fibrosa inflamatória, observou-se uma prevalência maior em faixas etárias mais avançadas, especialmente na quinta e sexta décadas de vida (DURSO; CONSOLARO, 2005; PICCIANI et al., 2008), tendo outros estudos divergentes apontado para a quarta e a quinta décadas (PALMEIRA et al., 2013).

Nas mulheres a prevalência é mais alta, atingindo uma proporção de até cinco mulheres para um homem (DURSO; CONSOLARO, 2005), assim como outros estudos que mostraram ser mais prevalente em pacientes do sexo feminino (PALMEIRA et al., 2013; PICCIANI et al., 2008). Em detrimento das mulheres se importarem mais com sua aparência, estas utilizam próteses por mais tempo, mostrando-se um fator importante a ser considerado e que contribui para esta maior proporção (DURSO; CONSOLARO, 2005).

Existe uma predominância de sua localização no rebordo alveolar (DURSO; CONSOLARO 2005). Outros trabalhos apontam que várias regiões podem ser afetadas (PALMEIRA et al., 2013), tendo preferência pela maxila em alguns destes (PICCIANI et al., 2008). O rebordo alveolar é uma área comumente afetada, pois é nesta região onde as próteses tem um maior apoio. Este mesmo estudo indicou que a idade média encontrada foi de 44,7 anos, tendo o sexo feminino maior prevalência (SOUTO, 2014).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABDULAI, A. E.; NUAMAH, I. K.; BADDOO, H.; GYASI, R. K.. Oral pyogenic granuloma in Ghanaians: a review of cases. **Int. Jour. Medic. and Biomed. Research**. Volume 2 Issue 3 September – December 2013.
- AL-KHATEEB, T.; ABABNEH, K. Oral pyogenic granuloma in Jordanians: a retrospective analysis of 108 cases. **J. Oral Maxillofac Surg**. 61 (11): 1285-8. 2003.
- AMADEI, S. U.; PEREIRA, A. C.; SILVEIRA, V. A. S.; DO CARMO, Elaine D.; SCHERMA, Alexandre P.; ROSA, Luiz Eduardo B. Prevalência de processos proliferativos não neoplásicos na cavidade bucal: estudo retrospectivo de quarenta anos. **Clín. Pesq. Odont.** - UNITAU, v. 1, n. 1, p. 38-42; 2009.
- AVELAR, R. L.; ANTUNES, A. A.; CARVALHO, R. W. F.; SANTOS, T. S.; OLIVEIRA NETO, P. J.; ANDRADE, E. S. S. SANTOS, M. E. S. M.; COSTA, W. R. M.; SILVA NETO, J. C. SANTOS, M. E. S. M.; COSTA, W. R. M.; SILVA NETO, J. C. Granuloma piogênico oral: um estudo epidemiológico de 191 casos. **R.G.O.**, Porto Alegre, v. 56, n. 2, p. 131-135, abr./jun. 2008.
- BARANCELLI, H. C.; CARLI, J. P.; SILVA, S. de O.; MORAES, N. P. Lesão periférica de células gigantes tratada por cirurgia convencional e cauterização do leito cirúrgico: relato de caso. **Rev. Bras. de Pesq. Saúde**. 11(3): 59-64. 2009.
- BATISTA, V. E. S.; BATISTA, F. R. S.; PAVAN, A. J.; MATHEUS, G.; SILVA, M. M. Hiperplasia fibrosa inflamatória ocasionada por prótese total desadaptada. relato de caso. *Revista Odontológica de Araçatuba*, v.34, n.2, p.70-72, Julho/Dezembro, 2013.
- BRUST, A. W. A.; DOMINGUES, J. E. G. Tratamento e preservação de nove meses em um paciente com granuloma piogênico: relato de caso. **Rev. de Odont. da UNESP**. 38(3): 192-7. 2009
- CAPELOZZA, A. L. A.; TAVEIRA, L. A. A.; PAGIN, O. Lesão periférica de células gigantes. **Salusvita**, Bauru, v. 26. n. 1, p. 99-104, 2007.
- CARDOSO, C. L.; TOLENTINO, E. de S.; MARQUES, V. R.; FERREIRA JÚNIOR, O.; TAVEIRA, L. A. A. Lesão periférica de células gigantes recorrente: relato de caso. **Odontol. Clín.-Cient.**, Recife, 10 (1) 95 - 98, jan./mar., 2011. Disponível em: <http://revodonto.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1677-38882011000100018&lng=es&nrm=iso>. Acesso em 12 de janeiro de 2015.
- CASTRO, A. L.; CASTRO, E. V. F. L.; SOLZEDAS, L. M. P.; GIOVANINI, L. G. Lesão de células gigantes periférica: relato de caso. **Rev. Odont. Araçatuba**, v.28, n.2, p. 51-54, Maio/Agosto, 2007.
- CHINA, A. L. P.; SOUZA, N. M.; AMANAJÁS, T. A.; PEDREIRA, E. N. **Granuloma Piogênico: Relato de caso atípico em lábio inferior**. Biblioteca Virtual de Saúde. 2011. Disponível em: <http://files.bvs.br/upload/S/0101-5907/2010/v24n3-4/a2386.pdf>. Com acesso em 15 de fevereiro de 2015.

- COELHO, C. M. P.; ZUCOLOTO S.; LOPES R. A. Denture-induced fibrous inflammatory hyperplasia: a retrospective study in a School of Dentistry. **Int J Prosthodont.**13(2):148-51. Cooke BED. The fibrous epulis and the fibro-epithelial. 2000.
- COSTA, M. C. M.; SIMONATO, L. E.; BÔER, N. P. Pólipo fibroepitelial – diagnóstico e tratamento. **Rev. Odontol.** UNESP, vol.37, n. Especial, 2008.
- COSTA, D. D.; MAIA, C. C.; MARIANO, M. M. C.; FALCÃO, A. F. P. Fibroma ossificante periférico mandibular recidivante. **ClipeOdonto.** 4(1):16-20. 2012.
- DE CARLI, J. P.; SILVA, S. O. Análise clínico-histopatológica do granuloma piogênico e do fibroma ossificante periférico. **Rev. da Fac. Odont.** Universidade de Passo Fundo. v. 9, nº 2, p. 13-17; jul./dez. 2004.
- CRUZ, M. C. F. N.; ALMEIDA, K. G. B.; LOPES, F. F.; BASTOS, E. G.; FREITAS, R. A. Levantamento das biópsias da cavidade oral realizadas no Hospital Universitário - Unidade Presidente Dutra-UFMA da cidade de São Luís - MA, no período de 1992 a 2002. **Rev. Bras. Patol. Oral** 2005; 4(3): 185-8.
- DE CARLI, J. P.; SILVA, S. O.; PAZA, A. Lesão de células gigantes periférica: Revisão de literatura e relato de um caso recidivante. **Rev. Odont. Araçatuba**, v.27, n.1, p. 19-24, Janeiro/Junho, 2006.
- DE CARLI, J. P.; MORAES, N. P.; CRIVELINI, M. M.; SILVA, S. O.; LINDEN, M. S. S.; TRENTIN, M. S.. Avaliação da agressividade da lesão de células gigantes periférica da cavidade bucal através de estudo histoquímico-imunohistoquímico. **Rev. odontol ciênc.** 2008;23(3):291-296
- DHANUTHAI, K.; BNARAI, M.; LIMPANAPUTTAJAK, S. A retrospective study of paediatric oral lesions from Thailand. **Int J Paediat Den**, v.17, n.4, p. 248-53. Jul. 2007.
- DURSO, B. C.; CONSOLARO, A. Hiperplasia fibrosa inflamatória: análise da casuística do serviço de anatomia patológica da Faculdade de Odontologia de Bauru - Universidade de São Paulo. **Rev. Int. de Estomat.**; 2(4):15-22. 2005.
- ESMEILI, T.; LOZADA-NUR, F.; ESPTEIN, J. Common benign oral soft tissue masses. **Dent Clin North Am**, v.49, n.1, p.223-40, Jan. 2005.
- FALCÃO, A. F. P.; LAMBERTI, P. L. R.; LORENS, F. G. L.; LACERDA, J. A.; NASCIMENTO, B. C. Hiperplasia fibrosa inflamatória: relato de caso e revisão de literatura. **R. Ci. Méd. Biol.**, Salvador, v.8, n.2, p. 230-236, mai./ago. 2009.
- FELLER, L.; BUSKIN, A.; RAUBENHEIMER, E. J. Cemento-ossifying fibroma: case report and review of the literature. **J Int Acad Periodontol.** Oct;6(4):131-5. 2004.
- FERNANDES, M. I.; DIOGO, A. C. F.; RIBEIRO, C. G.; RADOS, P. V. Lesão de células gigantes periférica em paciente periodontal – relato de caso. **R.F.O**, v. 12, n. 1, p. 56-60, janeiro/abril 2007

- FERRI, G.; GOMES, D. P.; MARTINS, M. D.; MARTINS, M. A. T.; BORRA, R. C.; RAITZ, R. Hiperplasia papila inflamatória: relato de casos clínicos. **Rev. Bras. Ciênc. Saúde**, ano 1, nº 2, jul. / dez. 2003.
- FORTES, T. M. V.; QUEIROZ, L. M. G.; PIVA, M. R.; SILVEIRA, E. J. D. Estudo epidemiológico de lesões proliferativas não neoplásicas da mucosa oral – análise de 20 anos. **Cienc Odont. Bras.**, v.5, n.3, p.54-61, Set./Dec. 2002.
- FRANÇA, D. C. C.; ANDRÉ, N. V.; LESSI, M. A. A.; REIS, G.; AGUIAR, S. M. H. C. Á. Granuloma Periférico de Células Gigantes: relato de caso. **Rev. Cir. Traumat. Buco-Maxilo-Fac.**, Camaragibe v.10, n.3, p. 29-32, jul./set. 2010
- FRIGERIO, A.; TAN, O. T. Laser Applications for Benign Oral Lesions. **Lasers in Surgery and Medicine** 47:643–650. 2015.
- GAETTI-JARDIM, E. C.; VIEIRA, J. B.; CASTRO, A. L.; GAETTI-JARDIM JÚNIOR, E.; FELIPINI, R. C. Granuloma gravídico – relato de caso. **R.F.O.**, v. 14, n. 2, p. 153-157, maio/agosto 2009.
- GOMES, A. C. A.; Silva, E. D. O.; AVELAR, R. L.; SANTOS, T. S.; ANDRADE, E. S. S.. Lesão de células gigantes: um estudo retrospectivo de 58 casos. **Rev. Cir. Traumatol. Buco-Maxilo-fac.**, Camaragibe v.7, n.2, p. 83 - 88, abr./jun. 2007
- GEORGE, M.; KARTHIGAKANNAN, S.; GEORGE, G. B.; PAUL, R. K.; ARAKKAL, L. J.; JOSE, S. Peripheral ossifying fibroma. **J. I. A. O. Med. Rad.**, Oct.-Dec. 25(4): 330-332. 2013.
- GORDÓN-NÚÑEZ, M. A.; CARVALHO, V. M.; BENEVENUTO, T. G.; LOPES, M. F.; SILVA, L. M.; GALVÃO, H. C. Oral Pyogenic Granuloma: A Retrospective Analysis of 293 Cases in a Brazilian Population. **J Oral Maxillofac Surg**, v.68, n.9, p.2185-88, Sep. 2010.
- KIGNEL, S.; BRANDÃO, A. A. H; OLIVEIRA, A. S.; PORTNOI, A. G.; SABOIA, A., et al. **Estomatologia** - Bases do diagnóstico para o clínico geral. Livraria Santos Editora. 450p.2007.
- MAIA, D. M.; MERLY, F.; CASTRO, W. H.; GOMEZ, R. S. A survey of oral biopsies in Brazilian pediatric patients. **ASDC J Dent Child**, v.67, n.2, p.128-31, Mar./Apr. 2000.
- MARCONI, M. de A.; LAKATOS, E. M. Fundamentos de Metodologia Científica. 5ª edição. São Paulo: **Atlas**, 2003.
- MARTIN-GRANIZO, R., SANCHEZ-CUELLAR, A., FALAHAT, F. Cemento-ossifying fibroma of the upper gingivae. **Otolaryngol Head Neck Surg.**, v. 122, n. 5, p. 775, May, 2000.
- MARTINS JUNIOR, J. C.; KEIM, F. S.; KREIBICH, M. S. Fibroma Ossificante Periférico Maxilar: Relato de Caso Clínico. **Otor. / Intl. Arch. Otorhinolaryngol.**, São Paulo, v.12, n.2, p. 295-299, 2008.

MENDONÇA, J. C. G.; JARDIM, E. C. G.; MANRIQUE, G. R.; LOPES, H. B.; FREITAS, G. P. Granuloma Piogênico: Relato de Caso Clínico-Cirúrgico. **Rev. Bras. de Ciên. Saúde**, ano 9, nº 29, jul/set p. 92-95. 2011.

MENEZES, F. S.; SUZUKI, C. L.; FREITAS, T. M. C.; FALCÃO, M. M. L. Fibroma ossificante periférico: um levantamento clínico e epidemiológico. **Rev. Bras. Odontol.**, Rio de Janeiro, v. 67, n. 1, p.106-10, jan./jun. 2010.

MONTEIRO, M. H. D. A. **Fitoterapia na Odontologia: Levantamento dos principais produtos de origem vegetal para saúde bucal**. Monografia de Pós-Graduação Lato Sensu. Instituto de Tecnologia de Fármacos - Farmanguinhos / FIOCRUZ. Rio de Janeiro. 2014.

NEVILLE, B. W.; DAMM, D. D.; ALLEN, C. M.; BOUQUOT, J. E. **Patologia oral & maxilofacial**. Tradução da 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 972p. 2009.

PALMEIRA, A. R. B. L. S.; FLORÊNCIO, A. G.; SILVA FILHO, J. P.; SILVA, U. H.; ARAÚJO, N. S. Processos proliferativos não neoplásicos: um estudo retrospectivo de 10 anos. RGO - **Rev. Gaúcha Odontol.**, Porto Alegre, v.61, n.4, p. 543-547, out./dez., 2013.

PATEL, J. C.; SUJAN, S. G.; DESHPANDE, A. N.; DAVE, B. H.. Peripheral giant cell granuloma in 9-year-old female patient. **Journal of Orofacial Research**, April-June. 2013;3(2): 148-151

PEDRON, I. G.; CARNAVA, T. G.; UTUMI, E. R.; MOREIRA, L. A.; JORGE, W. A. Hiperplasia fibrosa causada por prótese: remoção cirúrgica com laser Nd:YAP. **Rev. Clín. Pesq. Odontol.** jan/abr;3(1):51-56, 2007.

PETRIS, G. P.; BREMM, L. L.; TANAKA, F.; MELHADO, R. M.; MIURA, C. S. Lesão Periférica de Células Gigantes – Diagnóstico Diferencial e Tratamento da Lesão: Relato de Caso Clínico. **Rev. Port. de Estomat.**, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial. Volume 49, N°4, pp. 237-240. 2008.

PIAZZETA, C. M. **Lesões bucais e do complexo maxilomandibular em crianças e adolescentes**: estudo retrospectivo de 15 anos. Curitiba - PR. 91p. 2010.

PICCIANI, B. L. S.; SANTOS, B. M.; MOLERI, A. B.; TEIXEIRA, H. G. C.; SILVA, D. G.; TINOCO, E. M. B.; FALABELLA, M. E. V. Lesões proliferativas não neoplásicas no periodonto: estudo epidemiológico. **R. Periodontia** - Volume 18 - Número 03 - Setembro 2008.

PINHO, L. C. F.; MUNIZ, S. K. C.; MELO, I. T. S. Principais lesões orais ocasionadas pela má adaptação da prótese parcial removível e pela má higienização. **Cad. Ciên. Biol. Saúde**. Boa Vista, n. 01, 2013

PINTO, A. Pediatric soft tissue lesions. **Dent Clin North Am**, v.49, n.1, p.241-58, Jan. 2005.

PONTES, F. S. C.; PONTES, H. A. R.; PARADELA, C. R. F.; FEITOSA, C. G.; KIKUCHI, A. M. de O. Processos proliferativos não neoplásicos. **Rev. Intern. de Estomat.** 2(4):37-43. 2005.

RESENDE, C. R. S.. **Granuloma periférico de células gigantes: imunohistoquímica anti-tnf-a**. Universidade do Grande Rio “Prof. José de Souza Herdy”. Duque de Caxias - RS. Monografia. 2007. 52p.

RIBEIRO, A.O.; SILVEIRA, C. E.S.; MACIEL, R. M.; PONTES, M. A.; SOUZA, L. M. A. Fibroma Cimento-Ossificante Periférico. Relato de um Caso Clínico. **Rev. Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial**. V. 51, nº 1, 2010.

SANTOS, M. E. S. M.; COSTA, W. R. M.; SILVA NETO, J. C. Terapêutica cirúrgica da hiperplasia fibrosa inflamatória - relato de caso. **Rev. de Cir. e Traumat. Buco-Maxilo-Facial** v.4, n.4, p. 241 - 245, out/dez - 2004.

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

SILVA, S.O.; YURGEL, L.S. Expressão das proteínas ciclina B1, Rb1, P27, BMP4 e LCA no granuloma piogênico, no fibroma ossificante periférico e no granuloma piogênico com calcificações. **Rev. Fac. Odontol.** Univ. Passo Fundo, v. 10, n. 2, p. 97-102, jul./dez. 2005.

SILVA, T. T. C.; ALBUQUERQUE, A. C. L. **Avaliação da prevalência de lesões orais na clínica escola de odontologia da universidade federal de campina grande, patos-pb**. 2015 [Monografia] Universidade Federal de Campina Grande. Patos, 2015

SILVEIRA, E. J. D.; OLIVEIRA, J. M. B.; FREITAS, R. A.; GALVÃO, H. C.; SOUZA, E. L. Granuloma piogênico. **RGO**. 52(1): jan/fev/mar., 2004.

SIMÕES, C. A.; LINS, R. C.; HENRIQUES, A. C. G.; CAZAL, C.; CASTRO, J. F. L. Prevalência das Lesões Diagnosticadas na Região Maxilofacial no Laboratório de Patologia Oral da Universidade Federal de Pernambuco. **Int. Journ. Of Dent.**, Recife, v. 6(2), p. 35-38, Abr / Jun, 2007.

SOAMES, J. V.; SOUTHAM, J. C. **Patologia Oral**. Tradução da 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 272p. 2008.

SOARES, F. D. **Avaliação da expressão das proteínas P53, BCL-2 e antígeno de proliferação celular KI-67 em lesões hiperplásicas, cancerizáveis e carcinomas de células escamosas bucais**. Universidade Federal Fluminense. Dissertação. Niterói -RJ. 2005. 223p.

SOMYA, G.; ASHISH, Y.;DEVARAJ, C. G. Pyogenic Granuloma in an Old Age Female: A Case Report. **R.R.J.D.S**. v. 2. Issue 3. July - September, 2014.

SOUSA, F. B.; ETGES, A.; CORRÊA, L.; MESQUITA, R. A.; DE ARAÚJO, N. S. Pediatric oral lesions: a 15-years review from São Paulo-Brazil. **J Clin Pediatr. Dent.**, v.26, n.4, p.413-8, Summer, 2002.

SOUTO, M. L. S.; PIVA, M. R.; MARTINS-FILHO, P. R. S.; TAKESHITA, W. M. Lesões maxilofaciais: um levantamento de 762 casos da Universidade Federal de Sergipe, Brasil. **Rev Odontol UNESP**. May-June; 43(3): 185-190. 2014.

TELES, J. A. C. F.. **Lesões na Cavidade Oral associadas ao uso de Prótese Parcial Removível (Contribuição ao estudo)** [Dissertação de monografia]. Porto, Faculdade Ciências da Saúde - Universidade Fernando Pessoa, 2010.

TOMAZONI, A. P.; RAYMUNDI, B.; BUSIN, C. S.; DE CARLI, J. P.; SILVA, S. O. Estudo comparativo da atividade proliferativa celular do fibroma ossificante periférico e da lesão de células gigantes periférica. **Rev. Odont.**, v. 17, n. 33, jan. jun., São Bernardo do Campo, SP, Universidade Metodista de São Paulo. 2009.

VASCONCELOS, M. G.. **Expressão imuno-histoquímica dos marcadores angiogênicos CD105 (Endoglin) E CD34 em hemangiomas e granulomas piogênicos orais.** Universidade Federal do Rio Grande do Norte. Departamento de Odontologia do Centro de Ciências da Saúde. Monografia. Natal - RN2008. 107p.

VIEIRA, J. B.; GAETTI-JARDIM, E. C.; CASTRO, A. L.; MIYAHAR, G. I.; FELLIPINI, R. C. Fibroma ossificante periférico de mandíbula - relato de caso clínico. **R.F.O**, v. 14, n. 3, p. 246-249, setembro/dezembro 2009.

YUAN, K.; JIN, Y. C. W.; LIN, M. T. The detection and comparison of angiogenesis-associated factors in pyogenic granuloma by immunohistochemistry. **J. Periodontol**, v. 75, n. 1, p. 701-709, 2000.

3 ARTIGO

PROCESSOS PROLIFERATIVOS NÃO-NEOPLÁSICOS: UMA REVISÃO DE LITERATURA

NON-NEOPLASTIC PROLIFERATIVE PROCESSES: A LITERATURE REVIEW

Thales de Figueirêdo Costa Marinho¹, Pedro Paulo de Andrade Santos², Ana Carolina Lyra de Albuquerque³

RESUMO

Os processos proliferativos não-neoplásicos ou lesões proliferativas não-neoplásicas são lesões orais resultantes de uma resposta orgânica a inúmeras agressões, como cálculos subgingivais, má adaptação protética, mau estado de conservação de dentes, restaurações mal feitas com excessos interproximais, podendo ainda estar associadas a processos infecciosos de origem dentária, tais como raízes residuais. Os processos proliferativos não-neoplásicos (PPNN) de maior prevalência, são: Lesão periférica de células gigantes (LPCG), que são lesões agressivas que acometem os tecidos periféricos, tendo maior incidência no sexo feminino, comumente encontradas nas faixas etárias da segunda e terceira décadas de vida, com crescimento rápido de cor avermelhada, base séssil ou pediculada; o Granuloma piogênico (GP) é um crescimento tecidual, decorrente de algum tipo de agressão com maior prevalência no sexo feminino e atinge, geralmente, indivíduos na segunda e terceira décadas de vida; Fibroma ossificante periférico (FOP), que se trata de uma lesão de natureza reativa não neoplásica, que ocorre exclusivamente na gengiva, sendo mais prevalente no sexo feminino, embora alguns autores apontem o sexo masculino, com maior incidência na segunda e quarta décadas de vida; e Hiperplasia fibrosa inflamatória (HFI), que acometem indivíduos que se encontram predominantemente na quinta e sexta décadas de vida, com incidência muito maior em mulheres. Dentre todos os trabalhos avaliados, os autores são unânimes na indicação da excisão cirúrgica, após exames microscópicos que comprovem o diagnóstico de PPNN, com raspagem periodontal de elementos dentários envolvidos na lesão, para que diminuam os riscos de recidiva, podendo variar de 8% a 16% dependendo do caso.

Palavras-chave: Processos proliferativos não-neoplásicos; Lesões orais; Excisão cirúrgica; Recidiva.

ABSTRACT

The non-neoplastic proliferative processes or non-neoplastic proliferative lesions are oral lesions resulting from an organic response to various attacks, as subgingival calculations, bad prosthetic adaptation, bad dental conservation, bad restorations made with interproximal excess, may still be associated the infectious dental origin, such as residual roots. The non-neoplastic proliferative processes (NNPP) the most prevalent are: peripheral giant cell lesion (PGCL), affect the peripheral tissues, with higher incidence in women, commonly found in the age groups of the second and third decades of life, with rapid growth of reddish color, sessile or pedunculated base; pyogenic granuloma (PG) is a tissue growth, due to some type of assault with a higher prevalence in females and generally reaches individuals in the second and third decades of life; Peripheral ossifying fibroma (POF) which is a reactive nature of non-neoplastic lesion, which occurs exclusively in the gums, being more prevalent in women, although some authors indicate males, greater incidence in the second and fourth decades of life; and inflammatory fibrous hyperplasia (IFH), which affects individuals who are predominantly in the fifth and sixth decades of life, with much higher incidence in women. Among all assessed articles, the authors are unanimous in indicating the surgical excision, after microscopic examination to prove the diagnosis of NNPP, with periodontal scaling of teeth involved, to reduce the risks of recurrence, which may vary from 8% to 16% depending on the case.

Keywords: Non-neoplastic proliferative processes; Oral lesions; Surgical excision; Recurrence.

¹ Graduando do curso de Bacharelado em Odontologia da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Patos, Paraíba, Brasil.

² Professor Doutor docente e coordenador do curso de Bacharelado em Odontologia da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Patos, Paraíba, Brasil.

³ Professora Doutora docente do curso de Bacharelado em Odontologia da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Patos, Paraíba, Brasil.

1 INTRODUÇÃO

Os processos proliferativos não-neoplásicos (PPNN), também podem ser denominados de aumentos teciduais de origem traumática ou lesões proliferativas não-neoplásicas, sendo lesões decorrentes de processos inflamatórios, onde o organismo responde a inúmeros tipos de agressões como cálculos subgengivais, próteses com má adaptação, dentes em mau estado, restaurações com excessos interproximais, dentre outros^{1,2}.

Sua etiologia também pode estar associada a um fator específico como processos infecciosos de origem dentária ou raízes residuais, e não possuem características histológicas neoplásicas. Clinicamente, estas lesões se apresentam com elevações nodulares, pediculadas ou sésseis, de coloração rosada a avermelhada, também apresentam superfície lisa ou lobulada, brilhante, consistente à palpação, de evolução lenta e bem delimitada³.

Os processos proliferativos não neoplásicos (PPNN) mais prevalentes são: Lesão periférica de células gigantes (LPCG); Granuloma piogênico (GP); Fibroma ossificante periférico (FOP) e Hiperplasia fibrosa inflamatória¹. O seu diagnóstico final deve ser realizado através de exame histopatológico do material obtido por biópsia incisional ou excisional, dependendo do local e da extensão da lesão³.

A presente revisão de literatura, justifica-se pela necessidade de ampliar os conhecimentos adquiridos bem como promover o esclarecimento dos profissionais de odontologia acerca da gravidade na falta de cuidados com relação às lesões proliferativas não-neoplásicas, com o intuito de prevenir o desenvolvimento dessas lesões assim como sua recidiva, tendo como o objetivo geral analisar publicações que tratam de processos proliferativos não-neoplásicos, para destacar a importância do conhecimento dessas lesões de um modo geral, tais como: fatores etiológicos, clínicos, histopatológicos e tratamento, através de uma revisão de literatura, ratificando a importância do diagnóstico correto, tratamento adequado de forma a evitar a recidiva ou a evolução destas.

Foi adotada a metodologia de revisão literária, através de pesquisas em diversas fontes, pois usando a técnica da pesquisa bibliográfica, utilizando as fontes bibliográficas do tipo de publicações encontradas em livros especializados, revistas e artigos científicos⁴.

2 PROCESSOS PROLIFERATIVOS NÃO-NEOPLÁSICOS (PPNN)

Referem-se a um grupo de lesões que se apresentam com bastante frequência, decorrentes de inflamações que estimulam crescimentos teciduais e não exibem características histopatológicas de neoplasias. Ocorrem em diversas localizações na cavidade oral, geralmente na mucosa gengival decorrente de uma exposição constante de estímulos, podendo ter como causa a força mastigatória, biofilme dentário e fatores iatrogênicos⁵, ou ainda por processos infecciosos de origem dentária, irritantes físicos como: borda de prótese, câmara de sucção em próteses totais, raízes residuais e restauração mal adaptada³.

Na maioria das vezes, são caracterizados pelo crescimento de tecido gengival bem delimitado, como nódulos; ou difusos, como massas teciduais; de consistência fibrosa ou flácida (resiliente); de sintomatologia e coloração que variam; de base séssil ou pediculada; comumente apresentando sangramento ao toque; com perda do aspecto de “casca de laranja” da superfície. O crescimento gengival começa pela papila interdentária chegando a atingir a gengiva marginal. Apesar de ter preferência pela gengiva, também pode ser localizado na região extragengival, com características clínicas variáveis, que às vezes se assemelham com lesões malignas⁶.

Essas lesões são resultantes do crescimento de um número de células iguais às células de origem acrescidas do componente inflamatório, sendo um trauma crônico seu principal agente etiológico, que, ao ser identificado e removido, permite que ocorra a diminuição do seu tamanho. Geralmente, apresentam um crescimento lento, estimando-se que, a cada 3 meses, podem aumentar 1cm^[7]. O conhecimento dos processos de proliferação não neoplásica é de suma importância, já que através do entendimento de suas causas, sua incidência pode ser reduzida, por estes serem desenvolvidos muitas vezes durante procedimentos clínicos, presentes no dia a dia da prática odontológica⁸.

Dentre estas lesões, os processos proliferativos não-neoplásicos mais prevalentes são: Lesão periférica de células gigantes (LPCG); Granuloma piogênico (GP); Fibroma ossificante periférico (FOP) e Hiperplasia fibrosa inflamatória¹.

2.1 LESÃO PERIFÉRICA DE CÉLULAS GIGANTES (LPCG)

São proliferações benignas não neoplásicas, geralmente consideradas localmente agressivas, que podem acometer os tecidos periféricos, tais como mucosa alveolar e gengival. A etiologia dessas lesões ainda é incerta, apresentando-se semelhante a uma

hiperplasia do tecido conjuntivo gengival do ponto de vista clínico, originada do ligamento periodontal ou do periósteo submetido a fatores traumáticos⁹.

A LPCG exibe crescimento rápido, sendo caracterizada por crescimento gengival exofítico de coloração vermelho-escura, tem base séssil ou pediculada, apresentando diferentes dimensões e pode causar deslocamento dos dentes adjacentes, ocorre, geralmente, em pacientes com condições de higiene precária. São lesões bem delimitadas que podem também comprometer os tecidos ósseos adjacentes, causando mobilidade dentária¹⁰.

Esta lesão tem maior prevalência no sexo feminino, região mandibular, sendo a idade bem variável, entre a terceira e sexta décadas de vida¹¹. Sua ocorrência em crianças de até 10 anos pode atingir 9%, sofrendo variações de 6,5% a 12,7% em pacientes de 11 a 20 anos¹².

Em adultos, geralmente ocorrem entre a 3ª e a 6ª década da vida e em estudos realizados, constatou-se que as LPCG encontradas em crianças podem atingir um tamanho aproximado de 4 cm de diâmetro, já que em adultos geralmente atingem tamanhos inferiores a 2 centímetros¹⁰.

Afirma-se, também, que esta lesão apresenta características microscópicas muito semelhantes às do granuloma central de células gigantes, e alguns patologistas acreditam que ele pode representar a contraparte de tecido mole desta lesão óssea central^{13,7}.

Histopatologicamente, constitui-se numa proliferação de células gigantes multinucleadas dentro de uma formação de células mesenquimais ovóides fusiformes, envoltas por tecido conjuntivo muito vascularizado, podendo conter alguns ou vários núcleos, que podem ser maiores (vesiculares) ou menores (picnóticos), sendo que o último tipo de núcleo pode representar células em estado inativo ou, ainda, pode ser encontrada uma faixa de tecido conjuntivo fibroso que separa as lesões do epitélio de revestimento. Em casos de lesões mais agressivas, apenas uma pequena quantidade de casos estaria relacionada com a perfuração das corticais ósseas e reabsorção radicular¹⁴.

Pode apresentar-se mais fibrosado e de permeio à células mononucleares, encontram-se focos de hemorragia, que comumente acarretam no acúmulo de hemossiderina^{10,7}. A partir de radiografias periapicais, pode ser encontrada pequena reabsorção da crista alveolar em forma de taça, principalmente em áreas desdentadas¹⁵.

Com relação aos marcadores imuno-histoquímicos e histoquímicos, comprovou-se que o número médio de AgNORs (argiophilic nucleolar organizer regions, feita pelo método de impregnação pela prata), que representam regiões de diversas NORs (regiões de organização nucleolar) agrupadas, por núcleo celular e a imunoexpressividade do Ki-67 (antígeno nuclear presente em várias fases do ciclo celular) são maiores quanto maior for o grau de agressividade clínico-radiográfica, parecendo válido sugerir que a agressividade

clínico-radiográfica das LPCGs, está relacionada com fatores intrínsecos, mais especificamente com o potencial proliferativo celular da lesão. Esta constatação poderia nortear o adequado tratamento, menos ou mais conservador, desta doença¹⁶.

O tratamento destas lesões se dá através da remoção cirúrgica, realizando-se curetagem no local e uma raspagem das superfícies dos dentes envolvidos, para que se diminua o risco de recidivas. Nos casos onde os fatores que irritam ou agredem a mucosa gengival, como biofilme e cálculo dentário, excesso de restaurações, próteses mal adaptadas, exodontias traumáticas, restos alimentares impactados estão presentes, o cirurgião deverá remover a lesão e realizar raspagem da tábua óssea da região afetada e promover uma sutura apenas na intenção (na região) de cicatrização, reposição do retalho e preservação, pois existe possibilidade de recidiva. Apesar de rara, a associação de múltiplas lesões com hiperparatireoidismo deve ser considerada pelo cirurgião-dentista, deve-se ainda encaminhar o paciente ao endocrinologista para avaliação clínica e laboratorial dos níveis plasmáticos de cálcio, fosfato, fosfatase alcalina e paratormônio, além do tratamento, se houver alguma suspeita^{10,17,7}.

2.2 GRANULOMA PIOGÊNICO (GP)

É um crescimento tecidual não neoplásico, resultado da proliferação de um tecido vascular, como resposta a uma irritação ou trauma crônico^{18,19,7}. Retifica-se o uso incorreto do termo granuloma, pois não existe a formação purulenta⁷. O termo mais adequado é hemangioma capilar lobular²⁰.

No início, associava-se sua etiologia à presença de microrganismos²¹, no entanto, alguns estudos recentes relatam que sua presença não está vinculada a infecções, pois fatores angiogênicos foram detectados no seu desenvolvimento através da imunohistoquímica⁵.

No aspecto clínico, esta lesão é vista como uma massa plana ou lobulada, séssil ou pediculada com características que variam conforme o tempo, no início, as lesões se apresentam muito vascularizadas, explicando, assim, a sua coloração avermelhada ou roxa, sendo moles e não friáveis; enquanto que, em estágios mais avançados a sua consistência se torna mais firme e de cor rosada decorrente do alto grau de colagenização. Geralmente, são encontradas na cavidade oral, principalmente na gengiva, podendo ocorrer ainda nos lábios, mucosa jugal e língua, encontrando-se tecido de granulação em algumas áreas de proliferação endotelial e entre espaços vasculares^{7,22,19}.

A área mais afetada é a maxila, sendo mais atingida do que a mandíbula, tendo maior intensidade na região anterior, sendo mais comumente encontrada em mulheres

leucodermas, com idade intermediária de 21 a 50 anos, devido aos efeitos vasculares provocados pelos hormônios femininos^{23,7}.

Destaca-se o fato de que, durante o período gestacional, as mulheres sofrem grande influência hormonal, o que pode estar envolvido com o surgimento e desenvolvimento da lesão, que pode ter o seu crescimento de forma rápida relacionado com o aumento de estrógeno e progesterona, devido a progressão da gravidez, sendo mais comumente conhecido como granuloma gravídico²⁴.

Aproximadamente 75% dos granulomas piogênicos estão localizados em gengiva e vinculados a um processo inflamatório como consequência da má higiene²¹. Quando encontrado em lábio, língua e mucosa jugal a etiologia está relacionada geralmente a um trauma crônico^{5,7}.

O granuloma piogênico representa aproximadamente 12% dos espécimes de lesões da mucosa oral e apesar de ser encontrado em qualquer idade, é comum em crianças e adolescentes^{25,26,27,28,5,21}.

Do ponto de vista histopatológico, observa-se que na região central, encontra-se tecido de granulação com proliferação endotelial num estroma de tecido conjuntivo frouxo e infiltrado inflamatório, composto por linfócitos, plasmócitos e neutrófilos, geralmente nas regiões ulceradas. Nas lesões antigas, encontra-se deposição de colágeno pela mudança do componente vascular por tecido fibroso, o que se parece com crescimentos fibroepiteliais ou mesmo aos fibromas e são vistos muitos espaços vasculares e vários agregados sólidos de células endoteliais podem ser vistas, às vezes organizados em agregados lobulares²³. O exame histopatológico é realizado para distanciar-se do diagnóstico de lesões mais graves^{7,19}.

Foi desenvolvido um estudo imunohistoquímico que constatou que a expressão de fatores pró-angiogênicos: VEGF (fator de crescimento celular endotelial vascular, bFGF (fator de crescimento de fibroblasto básico) e inibidores angiogênicos: angiotastina e TPS-1 (trombospondina do tipo I) em granulomas piogênicos, expressou uma alta e baixa proporções, em relação à gengiva saudável e à periodontite. Esses autores informam que distúrbios nos mecanismos angiogênicos são de grande relevância no desenvolvimento da patogênese desta lesão^{29,30}.

O tratamento de escolha é a exérese cirúrgica conservadora, que ocasionalmente é curativa e deve ser acrescida de cuidados com a higiene e controle de biofilme dentário, devido à possibilidade de recidiva, sendo alta em se tratando de granulomas piogênicos retirados no período da gestação, podendo algumas lesões se resolverem espontaneamente depois do parto⁷. Outras formas de tratamento e sem necessidade de cirurgia disponíveis são crioterapia na forma de nitrogênio líquido spray e o Laser, apesar destas necessitarem de melhores estudos para avaliar sua eficácia⁵.

A remoção cirúrgica de granulomas piogênicos é comumente eficaz, porém em 16% dos casos ocorre recidiva. Há poucos relatos de casos explicando o uso efetivo do Nd: YAG e CO₂ lasers, assim como repetidas sessões de laser pulsado, corante com flash de luz para retirar essas lesões. A cirurgia e o laser pulsado corante apresentaram sucesso na erradicação de caso de granuloma piogênico do palato duro recorrente, já que a lesão, já tinha recidivado após diversas excisões cirúrgicas terem sido feitas sem associação com o laser, contudo, uma vez que foi tratada empregando a combinação da cirurgia adotando-se seguidamente o laser, a área tratada manteve-se clara, sem recorrência, por mais de 5 anos³¹.

2.3 FIBROMA OSSIFICANTE PERIFÉRICO (FOP)

O fibroma ossificante periférico é um crescimento gengival comum, sendo classificado como uma lesão de natureza reativa não neoplásica³². O FOP pode ser chamado de epúlide fibróide ossificante, fibroma periférico com calcificação, granuloma fibroblástico calcificante, e ocorre exclusivamente na gengiva⁷.

Clinicamente, observa-se sua localização exclusivamente na gengiva e no rebordo alveolar, pode atingir um diâmetro de mais de 2cm (dois centímetros) e, em muitos desses tumores, podem se formar substâncias calcificadas como osso, cimento, calcificações amorfas e não específicas, sendo considerado raro em área edêntula³², tem consistência fibrosa, podendo ser sésil ou pedunculado¹⁸, e cor semelhante à da mucosa ou ligeiramente avermelhada, não apresentando envolvimento aparente do osso adjacente³².

Esta lesão acomete mais o sexo feminino, com preferência entre a segunda e quarta década de vida, na região anterior da maxila ou mandíbula. A literatura, ainda relata que, se deixada ao acaso, essa lesão pode atingir tamanhos atípicos de até 10cm^[32]. Pode assemelhar-se ao fibroma traumático, porém, difere histologicamente por causa da presença de osso imaturo ou tecido osteóide não mineralizado³³.

Histopatologicamente observa-se um epitélio pavimentoso estratificado, que pode estar ulcerado ou não recobrimdo o tecido conjuntivo fibroso vascularizado com múltiplos fibroblastos, deposição de fibras colágenas e mineralização sob a forma de glóbulos de cimento ou cementículos, osteóide, osso maduro e calcificação distrófica. Comumente, há uma combinação desses materiais mineralizados^{34.35.36}. Caso o epitélio de revestimento se encontre com ulcerações, a sua superfície será revestida por uma membrana fibrinopurulenta com uma zona de tecido de granulação subjacente. Pode ser encontrada algumas vezes, a presença de células gigantes multinucleadas comumente associadas com material mineralizado⁷.

Geralmente o osso encontrado é do tipo trabecular, ainda que lesões mais antigas possam apresentar osso lamelar maduro. As lesões mais antigas, não ulceradas, mostram mais frequentemente osso ou cimento bem desenvolvido³⁵.

A terapêutica utilizada é a exérese cirúrgica, com o envio do espécime para o histopatológico, que deve abranger o ligamento periodontal, se este encontrar-se envolvido. Ainda, deve-se retirar qualquer fator etiológico identificável. Além disso, o procedimento cirúrgico deve ser feito corretamente abaixo do periósteo, diminuindo a chance de recidiva, já que estas são mais comuns se a base da lesão permanecer. Também são utilizadas técnicas de cirurgia periodontal, em casos de defeitos estéticos gengivais, para devolver uma estética satisfatória ao paciente. Taxas de recidiva variam entre 8% e 16%^[7].

2.4 HIPERPLASIA FIBROSA INFLAMATÓRIA (HFI)

A hiperplasia fibrosa inflamatória é uma lesão derivada de uma reação hiperplásica do tecido conjuntivo fibroso. Geralmente existe uma relação entre o surgimento da hiperplasia fibrosa inflamatória e o uso de próteses mal adaptadas³⁷.

Esta lesão, também chamada de epúlide fissurada, epúlide ocasionada por dentadura ou até mesmo tumor de dentadura, é uma lesão comumente achada na clínica odontológica. Contudo, o termo epúlide encontra-se em desuso, por fazer referência a qualquer tumor da gengiva ou mucosa alveolar³⁸.

Clinicamente, encontram-se pregas únicas ou múltiplas, de tecido hiperplásico no vestíbulo alveolar, apresentando frequentemente ajuste com a borda da prótese. Além disso, esta lesão pode alcançar dimensões variáveis, podendo até estender-se por todo o rebordo, normalmente acomete na face vestibular da mucosa alveolar, entretanto pode aparecer nas faces palatina ou lingual³⁹.

Mais prevalente no sexo feminino, e de acordo com a maior parte dos estudos, abrange dois terços a três quartos dos casos biopsiados. Essa lesão encontra-se na maioria dos casos, na região anterior da maxila e mandíbula, comparando com a região posterior. São encontrados casos de HFI em todas as faixas etárias, no entanto foram encontrados principalmente, na quinta década de vida. Analisando a variante raça, foi verificada uma maior prevalência em indivíduos leucodermas, em relação aos xantodermas³⁷.

Uma variante da HFI é a hiperplasia papilar inflamatória, que pode também ser denominada como papilomatose por dentadura, geralmente encontrada no palato duro, em pacientes que utilizam próteses removíveis mal adaptadas, ou que usam estas de modo contínuo, além de ocorrerem em casos onde se nota uma péssima higienização oral com presença de *Candida albicans*. Ao exame clínico, são vistos múltiplos nódulos eritematosos

ou pápulas que atribuem à superfície um aspecto “pedregoso” ou papilomatoso, que usualmente são assintomáticas⁴⁰.

Através da prática da cunílingue, lesões na mucosa oral podem aparecer, levando ao desenvolvimento de ulcerações horizontais do freio lingual. Ao passo que a língua é levada para frente, o freio distendido entra em contato com a borda dos incisivos centrais inferiores, sendo friccionado. Essa ulceração desenvolvida se encontra na mesma posição das bordas dentárias afiadas quando a língua foi esticada e postada, voltada para frente. Em cerca de 7 a 10 dias as ulcerações regridem, mas pode haver recorrência se voltarem a serem repetidas as práticas. Em pessoas que executam o ato repetidas vezes, o mesmo padrão de hiperplasia fibrosa linear foi encontrado. Para diminuir a chance de ulcerar o freio lingual, o alisamento e o polimento das bordas incisais dos dentes ínfero-anteriores pode ser realizado⁷.

A hiperplasia do freio labial é uma categoria de hiperplasia fibrosa que ocorre mais comumente no freio labial superior. Suas lesões se mostram como minúsculos crescimentos exofíticos assintomáticos aglutinados à fina superfície do freio, que por possuírem tamanho reduzido, geralmente não necessitam de tratamento⁷.

Destaca-se também outro tipo de hiperplasia fibrosa semelhante, mas com menor ocorrência, o pólipio fibroepitelial que ocorre excepcionalmente, em palato duro abaixo de próteses totais. Caracterizado clinicamente por uma massa achatada de cor rósea, inserida no palato por um estreito pedículo⁴¹.

Histopatologicamente, a característica marcante é a hiperplasia de tecido conjuntivo fibroso. Normalmente, o epitélio de revestimento é hiperparaceratinizado, com hiperplasia irregular das papilas. Algumas vezes, o epitélio apresenta hiperplasia papilar inflamatória ou epiteliomatosa (pseudocarcinomatosa). Frequentemente, são encontradas áreas focais de ulceração, principalmente entre as pregas; infiltrado inflamatório crônico variável, podendo exibir eosinófilos ou folículos linfóides, que complementam o quadro histológico³⁸. Em algumas ocasiões, a hiperplasia fibrosa inflamatória pode exibir zonas de calcificação distrófica, condromatose e ossificação metaplásica, ou alteração mixomatosa, causada pela irritação da prótese mal-adaptada⁴².

Levando-se em consideração marcadores imunohistoquímicos, estudos mostram que obtém-se marcação positiva para o anticorpo anti-p53 em mais da metade dos casos, sendo que apenas um foi encontrado na região suprabasal (geralmente a proteína é encontrada na região basal), não sugerindo um comportamento maligno desta lesões. O anticorpo ki-67 mostrou expressão positiva em 75% dos casos, na região basal e parabasal, sugerindo então que a atividade proliferativa ocorre predominantemente nessas regiões⁴³.

Para resolução dos casos de HFI, o tratamento de escolha é a excisão cirúrgica, posteriormente a eliminação do agente irritante, todavia outras formas terapêuticas podem

ser implementadas em alguns casos, como o uso do Laser, microabrasão ou a crioterapia, e o espécime cirúrgico deve ser sempre conduzido ao exame histopatológico, para que se obtenha a confirmação diagnóstica, já que a HFI possui um vasto diagnóstico diferencial com lesões do tipo lipofibroma, neurofibroma, tumores de glândulas salivares menores, dentre outras⁴⁴.

A excisão de lesões a laser é vastamente indicada por vários cirurgiões-dentistas, independentemente do tipo de laser utilizado ou do comprimento de onda inerente. Por precisar de pouca quantidade de anestesia e sem sangramento, este procedimento não necessita de sutura, além disso, é possível verificar ausência de dor e sangramento no pós-operatório. Pela probabilidade de danos térmicos existirem, vários cuidados devem ser tomados com os acidentes anatômicos durante o transcirúrgico com o laser, devendo o operador ter qualificação e treinamento específico nesta modalidade terapêutica³⁸.

O tratamento a partir de medicamentos fitoterápicos é uma alternativa existente para a hiperplasia irritativa de rebordo alveolar, tanto no pré-operatório como no pós-operatório, utilizando a tintura do barbatimão em associação com flores da calêndula e folhas da tanchagem, ou, tintura da calêndula com casca de barbatimão e folhas da tanchagem⁴⁵.

Para que se tenha sucesso no tratamento o ajuste da prótese mal adaptada, ou a elaboração de outra prótese, quando esta causar o desenvolvimento da lesão, é imprescindível⁷. Ainda, observa-se que é de grande importância, que sejam feitas consultas de controle do paciente com o Cirurgião Dentista, com finalidade de averiguar se houveram alterações na prótese, além de mudanças na mucosa oral, pois com o aparecimento de lesões, este deverá elaborar um tratamento adequado, promovendo a correção e adaptação da prótese, e ainda elaborar modos para prevenir a aparição de outras lesões, procurando, por meio da instrução, a motivação para o paciente ajudar no tratamento^{46,39}.

Foi realizada uma pesquisa na Clínica Escola de odontologia da Universidade Federal de Campina Grande, a qual avaliou a prevalência de lesões orais, observou-se que a Hiperplasia fibrosa representava cerca de 33,3% do total de amostras e a Displasia epitelial leve 16,6%^[47].

2.5 PESQUISAS SOBRE PROCESSOS PROLIFERATIVOS NÃO NEOPLÁSICOS

Segundo um estudo realizado para verificar a prevalência das lesões diagnosticadas na região maxilofacial no laboratório de Patologia Oral da Universidade Federal de Pernambuco, os processos proliferativos não neoplásicos (PPNN) foram o grupo de patologias diagnosticadas com maior frequência, sendo a hiperplasia fibrosa inflamatória a mais prevalente, correspondendo a 63% dos PPNN e em relação a amostragem total

33%^[48]. Assim como em outro estudo, que encontrou um predomínio das lesões proliferativas não neoplásicas dentre outras, tendo como lesão mais frequente, a hiperplasia fibrosa inflamatória⁴⁹.

Levando em consideração estudos voltados a lesão periférica de células gigantes, em um estudo realizado pelo Serviço de Patologia Cirúrgica da Faculdade de Odontologia de São José dos Campos, observou-se que as lesões periféricas de células gigantes eram mais encontradas no sexo feminino (55,88%)^[1], concordando com outro estudo que também demonstrou uma maior predileção pelo sexo feminino⁵⁰, discordando de outros trabalhos avaliados, acerca da maior incidência das lesões no sexo masculino^{27,51}, tendo ainda outro trabalho avaliado que verificou não existir grande diferença entre os sexos⁵².

Além disso, verificou-se que a maior prevalência de LPCG em relação a faixa etária foi na segunda e terceira décadas de vida¹, não corroborando com o estudo que relatou que 58,3% dos pacientes possuíam em idade menor que 18 anos⁵¹. Confrontando o valor encontrado por outro estudo que relata ser a idade de 42 anos, em média, a idade mais atingida⁵⁰, observando ainda que em outro estudo encontrou-se uma maior quantidade de lesões na quarta e quinta décadas de vida⁵². Referente à localização das lesões, a maior quantidade foi encontrada na gengiva (66,18%)^[27]. A maior incidência ocorrendo na região mandibular anterior^{52,50}, tendo outra pesquisa verificado uma maior quantidade das lesões na maxila (70,8%)^[51].

Foi avaliado em estudo, o tecido de lesões de células gigantes para mutações no exon 9 do gene SH3BP2. As células foram adquiridas pela microdissecação do tecido lesional colocado em parafina. Não foram constatadas, mutações em 26 Lesões (15 centrais e 11 periféricas) e insinuaram que pacientes com lesões de células gigantes não possuem as mutações germline no SH3BP2 vinculadas ao querubismo⁵³.

Encontrou-se em estudos relacionados com granuloma piogênico, como num estudo realizado no Laboratório de Patologia da Faculdade de Odontologia da Universidade do Pernambuco, um elevado grau de prevalência do granuloma piogênico na segunda e terceira décadas de vida em cerca de 37,3%^[5], em conformidade com os mesmos resultados atingidos por outros trabalhos encontrados na literatura^{54,55}.

A predominância é maior em pacientes do sexo feminino (69,1%)^[5], e foi confirmada em outros estudos, e sua localização é mais comumente encontrada na gengiva, com um total 77,9%^[54,55]. Assim como os dados encontrados pelo serviço de Patologia Oral do Departamento de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Norte, ao observar que 72% dos pacientes que apresentavam a lesão eram do sexo feminino, e maior prevalência pela segunda e terceira décadas de vida. Com relação à localização destas lesões, o local mais afetado por estas lesões foi a gengiva com 74%^[56]. Em discordância com os dados de outro estudo, notou-se diferença na faixa etária sendo mais prevalente na

quarta década de vida, no entanto, pacientes do sexo feminino, foram os mais acometidos. A região onde se encontrou maior quantidade de lesões foi a maxila⁵⁷.

De acordo com uma tese que avaliou a diferença na expressão do fator de crescimento fibroblástico básico e no receptor p75 de neurotrofina, encontrada entre os grupos bucais e cutâneos dos granulomas piogênicos, possibilitou perceber que o desenvolvimento da angiogênese na mucosa oral e na pele não é fundamentalmente proporcionada pelos mesmos fatores. Essas diferenças são importantes para que pesquisas futuras e enfoques terapêuticos fundamentados em tecnologias moleculares sejam desenvolvidos⁵⁸.

Em estudos envolvendo o fibroma ossificante periférico, num destes em 18 casos de fibroma ossificante periférico estudados, 13 casos, o que corresponde a 72,2%, foram encontrados no sexo feminino, e 44,4% dos participantes, cerca de 8 casos, tinham entre 30 e 39 anos⁵⁹, corroborando com outro estudo em relação ao gênero dos pacientes⁵⁷. Porém, esses resultados discordam de algumas outras pesquisas que apontaram o sexo masculino como o de maior prevalência^{2,60}.

A média de idade entre os pacientes estudados foi de 28,11 anos para o FOP⁵⁰. Ainda levando em consideração a faixa etária, foram encontrados dados indicativos de que a lesão acomete principalmente adolescentes e adultos jovens⁷.

A idade de maior prevalência dos FOP é entre a terceira e quarta décadas, onde 50% dos pacientes foram encontrados neste período e na amostra total, 33,3% dos pacientes apresentaram a lesão na gengiva superior anterior⁵⁹, divergindo com outros estudos que determinam a segunda década de vida e mandíbula como mais prevalentes⁵⁷. Também foi encontrada em maior escala na região anterior da cavidade bucal, mais precisamente na maxila anterior^{50,2,60}.

Através de mutações que modificam o encadeamento de nucleotídeos na cadeia de DNA, como transição ou transversão, pode-se provocar um pareamento inadequado das bases nucleotídicas, levando a mudanças na configuração da dupla hélice de DNA. Falhas no reparo do DNA danificado se não forem instantaneamente restauradas, podem conduzir a célula no decorrer da via de transformação neoplásica. Existe uma classe de genes que elaboram proteínas envolvidas com a reparação destas mutações, sendo conhecidos como, genes de reparo do DNA. Mutações que induzem à supressão da função nos genes de reparo do DNA possuem papel significativo na carcinogênese, e podem ocorrer em classes de genes como os proto-oncogenes, genes supressores de tumor, genes de reparo a danos no DNA, fatores celulares de crescimento e vias de sinalização tirosina kinases. Argumenta-se neste trabalho também a probabilidade das lesões ponderadas pré-neoplásicas após passarem por uma série de mutações, se transformarem em neoplasias malignas. Apesar de outras lesões serem muito mais prevalentes, rearranjos cromossômicos foram

encontrados em lesões fibrosas ósseas benignas e fibroma ossificante (Xq26; 2q33) e osteofibrodisplasia (8; 12; 21) também foram relatados⁶¹.

Com relação as hiperplasias fibrosas inflamatórias, em um dos estudos, estas apresentaram uma prevalência maior em faixas etárias mais avançadas, especialmente na quinta e sexta décadas de vida^{42,57}, tendo outros estudos divergentes que apontam para a quarta e a quinta décadas⁸.

Nas mulheres a prevalência é mais alta, atingindo uma proporção de até cinco mulheres para um homem⁴², assim como outros estudos que mostraram ser mais prevalente em pacientes do sexo feminino^{8,57}. Em detrimento das mulheres se importarem mais com sua aparência, estas utilizam próteses por mais tempo, mostrando-se um fator importante a ser considerado e que contribui para esta maior proporção⁴².

Existe uma predominância de sua localização no rebordo alveolar⁴². Outros trabalhos apontam que várias regiões podem ser afetadas⁸, tendo preferência pela maxila em alguns destes⁵⁷. O rebordo alveolar é uma área comumente afetada, pois é nesta região onde as próteses tem um maior apoio e o autor indicou que a idade média encontrada em suas pesquisas foi de 44,7 anos, tendo verificado um total de 74 pacientes, onde 57 eram do sexo feminino⁶².

A partir deste trabalho, verificou-se que a imunohistoquímica e o histopatológico, podem possuir características de áreas de metaplasia oncocítica (MO) em Hiperplasia Fibrosa Inflamatória. Os nossos resultados indicam que as células oncocíticas, encontradas nas áreas de MO, podem desenvolver-se a partir do epitélio e ducto salivar, além dos linfócitos T poderem desempenhar um papel importante na sua etiopatogenia. Mais estudos são necessários para confirmar os resultados obtidos⁶³.

CONCLUSÃO

As presenças de traumas que frequentemente atingem a população podem causar na cavidade oral a formação de processos proliferativos não neoplásicos, através de fatores que possam desencadear irritações crônicas na mucosa oral, como: próteses mal adaptadas, restaurações interproximais com excesso, presença de cálculo dentário, higienização deficiente, sendo estes, de extrema importância para se encontrar a etiologia das lesões presentes. Além disso, o diagnóstico final é primordial sendo feito através do conhecimento das características clínicas, com o auxílio do entendimento das características histopatológicas, este imprescindível.

Diante disso, verifica-se que ao ser diagnosticado corretamente, a retirada da causa adicionado com a exérese cirúrgica da lesão, torna a chance de ocorrer o aparecimento de novas lesões, mínima. Deste modo, o estudo e a prática clínica, pelos atuais e futuros cirurgiões-dentistas, revela-se um ponto importante a ser levado em consideração, logo a partir desse, o crescimento e o conhecimento do profissional será realizado com grande sucesso, agregando virtudes para que o diagnóstico de lesões seja feito de maneira eficaz, além de consequentemente tratar o paciente da forma segura e correta.

REFERÊNCIAS

- 1 - Amadei SU, Pereira AC, Silveira VÁS, Do Carmo ED, Scherma AP, Rosa LEB. Prevalência de processos proliferativos não neoplásicos na cavidade bucal: estudo retrospectivo de quarenta anos. *Clínica e Pesquisa em Odontologia - UNITAU*, v. 1, n. 1, p. 38-42; 2009.
- 2 - De Carli JP, Silva SO. Análise clínico-histopatológica do granuloma piogênico e do fibroma ossificante periférico. *Rev. da Faculdade de Odontologia. Universidade de Passo Fundo*. v. 9, nº 2, p. 13-17; jul./dez. 2004.
- 3 - Pontes FSC, Pontes HAR, Paradela CRF, Feitosa CG, Kikuchi AMO. Processos proliferativos não neoplásicos. *Rev. Int. de Estomat.* 2(4):37-43. 2005.
- 4 - Marconi MA, Lakatos EM. *Fundamentos de Metodologia Científica*. 5ª edição. São Paulo: Atlas, 2003.
- 5 - Avelar RL, Antunes AA, Carvalho RWF, Santos TS, Oliveira Neto PJ, Andrade ESS, Santos MESM, Costa WRM, Silva Neto JC. Granuloma piogênico oral: um estudo epidemiológico de 191 casos. *RGO, Porto Alegre*, v. 56, n. 2, p. 131-135, abr./jun. 2008.
- 6 - Pedron IG, Utumi ER, Tancredi ARC, Perez FEG, Marcucci G. Processos proliferativos gengivais não neoplásicos em paciente sob tratamento ortodôntico. *Dental Press J Orthod.* 2010 Nov-Dec;15(6):80-7
- 7 - Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. *Patologia oral & maxilofacial*. Tradução da 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 972p. 2009.
- 8 - Palmeira ARBLS, Florêncio AG, Silva Filho JP, Silva UH, Araújo NS. Processos proliferativos não neoplásicos: um estudo retrospectivo de 10 anos. *RGO - Rev Gaúcha Odontol.*, Porto Alegre, v.61, n.4, p. 543-547, out./dez., 2013.
- 9 - Cardoso CL, Tolentino ES, Marques VR, Ferreira Júnior O, Taveira LAA. Lesão periférica de células gigantes recorrente: relato de caso. *Odontol. Clín. Cient.*, Recife, 10 (1) 95 - 98, jan./mar., 2011.
- 10 - Capelozza ALA, Taveira LAA, Pagin, O.. Lesão periférica de células gigantes. *Salusvita, Bauru*, v. 26. n. 1, p. 99-104, 2007.
- 11 - França DCC, André NV, Lessi MAA, Reis G, Aguiar SMHCÁ. Granuloma Periférico de Células Gigantes: relato de caso. *Rev. Cir. Traumat. Buco-Maxilo-Fac.*, Camaragibe v.10, n.3, p. 29-32, jul./set. 2010
- 12 - Castro AL, Castro EVFL, Solzedas LMP, Giovanini LG. Lesão de células gigantes periférica: relato de caso. *Rev. Odont. Araçatuba*, v.28, n.2, p. 51-54, Maio/Agosto, 2007.
- 13 - De Carli JP, Silva SO, Paza A. Lesão de células gigantes periférica: Revisão de literatura e relato de um caso recidivante. *Rev. Odont. Araçatuba*, v.27, n.1, p. 19-24, Janeiro/Junho, 2006.
- 14 - Fernandes MI, Diogo ACF, Ribeiro CG, Rados PV. Lesão de células gigantes periférica em paciente periodontal – relato de caso. *RFO*, v. 12, n. 1, p. 56-60, janeiro/abril. 2007.
- 15 - Kignel S, Brandão AAH, Oliveira AS, Portnoi AG, Saboia A., et al. *Estomatologia - Bases do diagnóstico para o clínico geral*. Livraria Santos Editora. 450p.2007.

- 16 - De Carli JP, Moraes NP, Crivelini MM, Silva SO, Linden MSS, Trentin MS. Avaliação da agressividade da lesão de células gigantes periférica da cavidade bucal através de estudo histoquímico-imunohistoquímico. *Rev. odonto ciênc.* 2008;23(3):291-296.
- 17 - Petris GP, Bremm LL, Tanaka F, Melhado RM, Miura CS. Lesão Periférica de Células Gigantes – Diagnóstico Diferencial e Tratamento da Lesão: Relato de Caso Clínico. *Rev. Port. de Estomat., Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial.* Volume 49, N°4, pp. 237-240. 2008..
- 18 - Piazzeta CM. Lesões bucais e do complexo maxilomandibular em crianças e adolescentes: estudo retrospectivo de 15 anos. Curitiba - PR. 91p. 2010.
- 19 - Mendonça JCG, Jardim ECG, Manrique GR, Lopes HB, Freitas GP. Granuloma Piogênico: Relato de Caso Clínico-Cirúrgico. *Rev. Bras. de Ciên. Saúde*, ano 9, nº 29, jul/set p. 92-95. 2011.
- 20 - Pinto A. Pediatric soft tissue lesions. *Dent Clin North Am*, v.49, n.1, p.241-58, Jan. 2005.
- 21 - Gordón-Núñez MA, Carvalho VM, Benevenuto TG, Lopes MF, Silva LM, Galvão HC. Oral Pyogenic Granuloma: A Retrospective Analysis of 293 Cases in a Brazilian Population. *J Oral Maxillofac Surg*, v.68, n.9, p.2185-88, Sep. 2010.
- 22 - China ALP, Souza NM, Amanajás TA, Pedreira EN. Granuloma Piogênico: Relato de caso atípico em lábio inferior. *Biblioteca Virtual de Saúde.* 2011. Disponível em: <http://files.bvs.br/upload/S/0101-5907/2010/v24n3-4/a2386.pdf>. Com acesso em 15 de fevereiro de 2015.
- 23 - Brust AWA, Domingues JEG. Tratamento e preservação de nove meses em um paciente com granuloma piogênico: relato de caso. *Rev. de Odont. da UNESP.* 38(3): 192-7. 2009.
- 24 - Gaetti-Jardim EC, Vieira JB, Castro, AL, Gaetti-Jardim Jr. E, Felipini RC. Granuloma gravídico – relato de caso. *RFO*, v. 14, n. 2, p. 153-157, maio/agosto 2009.
- 25 - Maia DM, Merly F, Castro WH, Gomez RS. A survey of oral biopsies in Brazilian pediatric patients. *ASDC J Dent Child*, v.67, n.2, p.128-31, Mar./Apr. 2000.
- 26 - Sousa F. B.; Etges, A.; Corrêa, L.; Mesquita, R. A.; DE Araújo, N. S. Pediatric oral lesions: a 15-years review from São Paulo-Brazil. *J Clin Pediatr. Dent.*, v.26, n.4, p.413-8, Summer, 2002.
- 27 - Fortes TMV, Queiroz LMG, Piva MR, Silveira EJD. Estudo epidemiológico de lesões proliferativas não neoplásicas da mucosa oral – análise de 20 anos. *Cienc Odontol Bras*, v.5, n.3, p.54-61, Set./Dec. 2002.
- 28 - Dhanuthai K. Bnarai M, Limpanaputtajak S. A retrospective study of paediatric oral lesions from Thailand. *Int J Paediat Den*, v.17, n.4, p. 248-53. Jul. 2007.
- 29 - Yuan K, Jin YCW, Lin MT. The detection and comparison of angiogenesis-associated factors in pyogenic granuloma by immunohistochemistry. *J. Periodontol*, v. 75, n. 1, p. 701-709, 2000.
- 30 - Vasconcelos MG. Expressão imuno-histoquímica dos marcadores angiogênicos CD105 (Endoglin) E CD34 em hemangiomas e granulomas piogênicos orais. Universidade Federal

do Rio Grande do Norte. Departamento de Odontologia do Centro de Ciências da Saúde. Monografia. Natal - RN. 2008. 107p.

31 - Frigerio A, Tan OT. Laser Applications for Benign Oral Lesions. *Lasers in Surgery and Medicine* 47:643–650. 2015.

32 - Ribeiro AO, Silveira CES, Maciel RM, Pontes MA, Souza LMA. Fibroma Cemento-Ossificante Periférico. Relato de um Caso Clínico. *Rev. Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*. V. 51, nº 1, 2010.

33 - Esmeyli T, Lozada-Nur F, Esptein J. Common benign oral soft tissue masses. *Dent Clin North Am*, v.49, n.1, p.223-40, Jan. 2005.

34 - Feller L, Buskin A, Raubenheimer EJ. Cemento-ossifying fibroma: case report and review of the literature. *J Int Acad Periodontol*. Oct;6(4):131-5. 2004.

35 - Martins Junior JC, Keim FS, Kreibich MS. Fibroma Ossificante Periférico Maxilar: Relato de Caso Clínico. *Otorrinolaringol. / Intl. Arch. Otorhinolaryngol.*, São Paulo, v.12, n.2, p. 295-299, 2008.

36 - Costa DD, Maia CC, Mariano MMC, Falcão AFP. Fibroma ossificante periférico mandibular recidivante. *ClipeOdonto*. 4(1):16-20. 2012.

37 - Falcão AFP, Lamberti PLR, Lorens FGL, Lacerda JÁ, Nascimento BC. Hiperplasia fibrosa inflamatória: relato de caso e revisão de literatura. *R. Ci. Méd. Biol.*, Salvador, v.8, n.2, p. 230-236, mai./ago. 2009.

38 - Pedron IG, Camava TG, Utumi ER, Moreira LA, Jorge WA. Hiperplasia fibrosa causada por prótese: remoção cirúrgica com laser Nd:YAP. *Rev. Clín. Pesq. Odontol*. jan/abr;3(1):51-56, 2007.

39 - Pinho LCF, Muniz SKC, Melo ITS. Principais lesões orais ocasionadas pela má adaptação da prótese parcial removível e pela má higienização. *Cad. Ciên. Biol. Saúde. Boa Vista*, n. 01, 2013

40 - Ferri G, Gomes DP, Martins MD, Martins MAT, Borra RC, Raitz R. Hiperplasia papila inflamatória: relato de casos clínicos. *Rev. Bras. Ciênc. Saúde*, ano 1, nº 2, jul. / dez. 2003.

41 - Costa, MCM, Simonato LE, Bôer NP. Pólipo fibroepitelial – diagnóstico e tratamento. *Rev. Odontol. UNESP*, vol.37, n. Especial, 2008.

42 - Durso BC, Consolaro A. Hiperplasia fibrosa inflamatória: análise da casuística do serviço de anatomia patológica da Faculdade de Odontologia de Bauru - Universidade de São Paulo. *Rev. Internacional de Estomatologia*; 2(4):15-22. 2005.

43 - Soares, F. D. Avaliação da expressão das proteínas P53, BCL-2 e antígeno de proliferação celular KI-67 em lesões hiperplásicas, cancerizáveis e carcinomas de células escamosas bucais. Universidade Federal Fluminense. Dissertação. Niterói -RJ. 2005. 223p.

44 - Santos MESM, Costa WRM, Silva Neto JC. Terapêutica cirúrgica da hiperplasia fibrosa inflamatória - relato de caso. *Rev. de Cir. e Traumat. Buco-Maxilo-Facial* v.4, n.4, p. 241 - 245, out/dez - 2004.

- 45 - Monteiro MHD. A. Fitoterapia na Odontologia: Levantamento dos principais produtos de origem vegetal para saúde bucal. Monografia de Pós-Graduação Lato Sensu. Instituto de Tecnologia de Fármacos - Farmanguinhos / FIOCRUZ. Rio de Janeiro. 2014.
- 46 - Teles JACF. Lesões na Cavidade Oral associadas ao uso de Prótese Parcial Removível (Contribuição ao estudo) [Dissertação de monografia]. Porto, Faculdade Ciências da Saúde - Universidade Fernando Pessoa, 2010.
- 47 -Silva TTC, Albuquerque ACL. Avaliação da prevalência de lesões orais na clínica escola de odontologia da universidade federal de Campina Grande, Patos - PB. 2015 [Monografia] Universidade Federal de Campina Grande. Patos, 2015.
- 48 - Simões CA, Lins RC, Henriques ACG, Cazal C, Castro JFL. Prevalência das Lesões Diagnosticadas na Região Maxilofacial no Laboratório de Patologia Oral da Universidade Federal de Pernambuco. *Int. Journ. Of Dent.*, Recife, v. 6(2), p. 35-38, Abr / Jun, 2007.
- 49 - Cruz, MCFN, Almeida KGB, Lopes FF, Bastos EG, Freitas RA. Levantamento das biópsias da cavidade oral realizadas no Hospital Universitário - Unidade Presidente Dutra-UFMA da cidade de São Luís - MA, no período de 1992 a 2002. *Rev. Bras. Patol. Oral* 2005; 4(3): 185-8.
- 50 - Tomazoni AP, Raymundi B, Busin CS, De Carli JP, Silva SO. Estudo comparativo da atividade proliferativa celular do fibroma ossificante periférico e da lesão de células gigantes periférica. *Revista Odontológica*, v. 17, n. 33, jan. jun., São Bernardo do Campo, SP, Universidade Metodista de São Paulo. 2009.
- 51 - Resende CRS. Granuloma periférico de células gigantes: imunohistoquímica anti-tnf- α . Universidade do Grande Rio "Prof. José de Souza Herdy". Duque de Caxias - RS. Monografia. 2007. 52p.
- 52 - Gomes ACA, Silva EDO, Avelar RL, Santos TS, Andrade ESS. Lesão de células gigantes: um estudo retrospectivo de 58 casos. *Rev. Cir. Traumatol. Buco-Maxilo-fac.*, Camaragibe v.7, n.2, p. 83 - 88, abr./jun. 2007
- 53 - Idowu BD, Thomas G, Frow R, Diss TC, Flanagan AM (2008). Mutations in SH3BP2, the cherubism gene, were not detected in central or peripheral giant cell tumours of the jaw. *Br J Oral Maxillofac Surg* 46: 229–230.
- 54 - Al-Khateeb T, Ababneh K. Oral pyogenic granuloma in Jordanians: a retrospective analysis of 108 cases. *J. Oral Maxillofac Surg.* 61 (11): 1285-8. 2003.
- 55 - Abdulai AE, Nuamah IK, Baddoo H, Gyasi RK. Oral pyogenic granuloma in Ghanaians: a review of cases. *Int. Jour. Medic. and Biomed. Research.* Volume 2 Issue 3 September – December 2013.
- 56 - Silveira EJD, Oliveira JMB, Freitas RA, Galvão HC, Souza EL. Granuloma piogênico. *RGO.* 52(1): jan/fev/mar., 2004.
- 57 - Picciani BLS, Santos BM, Moleri AB, Teixeira HGC, Silva DG, Tinoco BEM, Falabella, MEV. Lesões proliferativas não neoplásicas no periodonto: estudo epidemiológico. *R. Periodontia - Volume 18 - Número 03 - Setembro 2008.*
58. Costa MRSN. Distúrbios angiosproliferativos bucais e cutâneos. Correlações histopatológica e expressão de mediadores angiogênicos. Bauru - SP. Tese Mestrado. Faculdade de Odontologia de Bauru - Universidade de São Paulo. 2006. 124p.

- 59 - Menezes FS, Suzuki CL, Freitas TMC, Falcão MML. Fibroma ossificante periférico: um levantamento clínico e epidemiológico. Rev. Bras. Odontol., Rio de Janeiro, v. 67, n. 1, p.106-110, jan./jun. 2010.
- 60 - Silva SO, Yurgel LS. Expressão das proteínas ciclina B1, Rb1, P27, BMP4 e LCA no granuloma piogênico, no fibroma ossificante periférico e no granuloma piogênico com calcificações. Rev. Fac. Odontol. Univ. Passo Fundo, v. 10, n. 2, p. 97-102, jul./dez. 2005.
- 61 - SILVA JAP. Estudo citogenético em neoplasias e lesões proliferativas ósseas. Trabalho de conclusão de curso (bacharelado - Ciências Biomédicas) - Universidade Estadual Paulista, Instituto de Biociências de Botucatu Botucatu : [s.n.], 2012
- 62 - Souto MLS, Piva MR, Martins-Filho PRS, Takeshita WM. Lesões maxilofaciais: um levantamento de 762 casos da Universidade Federal de Sergipe, Brasil. Rev. Odontol UNESP. May-June; 43(3): 185-190. 2014.
- 63 - Rangel ALCA, León JE, Jorge J, Lopes MA, Vargas PA. Oncocytic metaplasia in inflammatory fibrous hyperplasia: Histopathological and immunohistochemical analysis. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2008 Mar1;13(3):E151-5. Mar1;13(3):E151-5..

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

As presenças de traumas que frequentemente atingem a população podem causar na cavidade oral a formação de processos proliferativos não neoplásicos, através de fatores que possam desencadear irritações crônicas na mucosa oral, como: próteses mal adaptadas, restaurações interproximais com excesso, presença de cálculo dentário, higienização deficiente, sendo estes, de extrema importância para se encontrar a etiologia das lesões presentes. Além disso, o diagnóstico final é primordial sendo feito através do conhecimento das características clínicas, com o auxílio do entendimento das características histopatológicas, este imprescindível.

Diante disso, verifica-se que ao ser diagnosticado corretamente, a retirada da causa adicionado com a exérese cirúrgica da lesão, torna a chance de ocorrer o aparecimento de novas lesões, mínima. Deste modo, o estudo e a prática clínica, pelos atuais e futuros cirurgiões-dentistas, revela-se um ponto importante a ser levado em consideração, logo a partir desse, o crescimento e o conhecimento do profissional será realizado com grande sucesso, agregando virtudes para que o diagnóstico de lesões seja feito de maneira eficaz, além de consequentemente tratar o paciente da forma segura e correta.

ANEXOS

ANEXO A

NORMAS PARA PUBLICAÇÃO

Revista Brasileira de Ciências da Saúde

CAPA SOBRE ACESSO CADASTRO PESQUISA ATUAL ANTERIORES NOTÍCIAS

Capa > Sobre a revista > **Submissões**

Submissões

- » [Submissões Online](#)
- » [Diretrizes para Autores](#)
- » [Declaração de Direito Autoral](#)
- » [Política de Privacidade](#)

Submissões Online

Já possui um login/senha de [acesso](#) à revista Revista Brasileira de Ciências da Saúde?
[ACESSO](#)

Não tem login/senha?
[ACESSE A PÁGINA DE CADASTRO](#)

O cadastro no sistema e posterior acesso, por meio de login e senha, são obrigatórios para a submissão de trabalhos, bem como para acompanhar o processo editorial em curso.

Diretrizes para Autores

Normas de Publicação

Recomendações, Informações e Instruções aos Autores Atualizadas em 25/01/2013.

A Revista Brasileira de Ciências da Saúde - RBCS é uma publicação científica dirigida à produção acadêmica, na área de Ciências da Saúde. Publica, preferencialmente, estudos científicos inseridos na realidade brasileira e divulga contribuições visando a melhoria da [qualidade](#) do Ensino, da Investigação Científica e da Assistência à Saúde no Brasil. Atualmente está indexada na Base Lilacs/BVS.

Poderão ser submetidos para avaliação, artigos para publicação nas seguintes seções:

- a) Pesquisa,
- b) Revisões,
- c) Relato de Caso,
- d) Ensino,
- e) Metodologia,
- f) Carta ao Editor.

Independente da secção é necessário anexar os seguintes documentos:

1. Carta de Transferência de Direitos Autorais (conforme modelo);
2. Cópia do Parecer do CEP (quando for o caso);
3. Lista de Autores e Afiliação (Nomes completos, sem abreviaturas. Deve estar na ordem a ser usada na publicação. Indicar para autores nacionais entre parênteses a forma abreviada adotada na Plataforma Lattes, para fins de inclusão no DOI. Afiliação: Indicar a formação profissional, o maior título e o vínculo profissional detalhando função/cargo, Programa, Departamento e Instituição com Cidade, Estado e País.
4. Endereço postal completo do autor a ser indicado como contato na publicação. (Rua, número, complemento, Bairro, Cidade, Estado, País e CEP, bem como endereço eletrônico ([email](#))).
5. Declaração de Conflitos de Interesse

MODELO DE DECLARAÇÃO DE CONFLITO DE INTERESSES

Ao Editor Científico da Revista Brasileira de Ciências da Saúde

Declaração de Conflitos de Interesse

Eu, Nós (nome (nomes) por extenso), autor (es) do manuscrito intitulado (título), declaro (amos) que possuo (imos) () ou não possuo (imos) () conflito de interesse de ordem:

- () financeiro,
- () comercial,
- () político,
- () acadêmico e,
- () pessoal,

Declaro (amos) também que o apoio financeiro e (ou) material recebido para o desenvolvimento deste trabalho estão claramente informados no texto.

As relações de qualquer tipo que possam levar a conflito de interesse estão completamente manifestadas abaixo.

Local, data:

....., de de 201...

Autores: (nomes e assinaturas)

Aspectos Éticos:

Todo artigo que envolver indivíduos humanos deve vir acompanhado de Cópia de Parecer de Comitê de Ética em Pesquisa - CEP. Não deve ser usado nome do paciente, iniciais, números de registros, inclusive registro hospitalar, no texto e em nenhuma ilustração.

Artigos envolvendo experimentação animal devem explicitar que estão de acordo com a legislação internacional ou normas nacionais e da instituição para de uso de animais em pesquisa.

Seções

Pesquisa: Esta seção consta de artigos inéditos, contribuições originais resultante de observações experimentais, de estudos de natureza epidemiológica, ou outros, representando novos resultados ou o progresso nos diversos campos das Ciências da Saúde. Os artigos enviados para esta seção terão prioridade sobre os demais. Esta seção está formalmente dividida nos seguintes itens: Introdução, Metodologia, Resultados, Discussão, Conclusão, Referências, além de Resumo e Abstract.

Relato de Caso: Relato de caso altamente informativo ou incomum constando de três itens: Introdução, Relato e Comentários. As Referências devem ser restritas às essenciais, no máximo a dez.

Metodologia: Seção dedicada a artigos descritivos sobre métodos estatísticos, físicos, químicos, citológicos etc., aplicados à pesquisa científica na área de Ciências da Saúde. Esta seção consta de três itens: Introdução, sobre os fundamentos teóricos do método; Método, descrição do método propriamente dito e Aplicação, sobre as aplicações práticas do mesmo.

Ensino: Seção composta de artigos descritivos de relevância sobre aspectos técnicos e avaliativos do ensino ou sobre propostas educacionais inovadoras na área de Ciências da Saúde. Esta seção consta de três itens: Introdução, sobre fundamentos teóricos e contexto da proposta; Proposta, descrição do objeto e Aplicação, contando comentários sobre a aplicabilidade e resultados (quando houver).

Carta ao Editor: Seção reservada ao comentário crítico e opinativo exclusivamente sobre artigo publicado na Revista Brasileira de Ciências da Saúde. Os Editores avaliarão a pertinência da crítica e sendo considerada de interesse geral, será dada aos autores do artigo em questão, o direito de réplica, a qual será publicada no mesmo número da Revista. A Carta não deverá ultrapassar a uma página (300 palavras de texto).

Itens da seção Pesquisa

Introdução: Neste item são caracterizados, de modo sumário, o problema estudado, as hipóteses levantadas, a importância do estudo e os objetivos.

Metodologia: Descrição da amostra e processo de amostragem, especificando o número de observações, variáveis, métodos de averiguação e de análise estatística dos dados.

Resultados: A apresentação dos resultados deve ser de maneira sequencial e racional, usar tabelas, quadros e figuras (ilustrações/gráficos). As ilustrações devem ser inseridas no texto submetido.

Discussão: Os resultados mais importantes devem ser analisados criticamente, interpretados e quando for possível, comparados com dados semelhantes aos da literatura. Informações citadas nos itens anteriores só devem ser mencionadas quando absolutamente necessárias.

Conclusão: As conclusões devem responder de modo sucinto e direto aos objetivos propostos. Recomendações quando apropriadas podem ser incluídas no final deste item.

Dimensões

O texto completo (título, autores, resumo, abstract, corpo do trabalho com figuras e referencias) deve estar contido em 20 páginas, digitadas em word com margens de 2,5, espaço 1,5 e fonte arial 11.

Julgamento

Todo artigo submetido à Revista será primeiramente apreciado pela Comissão Editorial nos seus aspectos gerais e normativos. Havendo alguma irregularidade será devolvido aos autores para correção, não havendo, será encaminhado aos consultores externos para apreciação especializada do conteúdo. Os pareceres dos consultores serão encaminhados aos respectivos autores para eventuais ajustes. Excepcionalmente quando se tratar de assunto muito especializado, os autores poderão sugerir, à Comissão Editorial da Revista, dois consultores com reconhecimento nacional ou internacional e que sejam externos às suas respectivas instituições.

Resumo e Abstract: O Resumo/Abstract deverá, obrigatoriamente, ser estruturado, isto é, ser subdividido nos seguintes itens descritos como necessários para cada sessão, como por exemplo: Pesquisa: Objetivo, Metodologia, Resultados e Conclusão, descritos, de modo claro e objetivo. O Resumo/Abstract deve ser escrito em espaço simples, sem parágrafos, citações bibliográficas ou notas e ter entre 200 e 250 palavras.

Descritores e Descriptors: A base de escolha dos Descritores poderá ser a área e sub-área de trabalho originadas a partir do título, tipo de abordagem e tipo de resultado, os mais relevantes para indexação. A escolha dos Descritores deverá seguir, obrigatoriamente, o DeCS (Descritores de Ciências da Saúde) da BIREME, o qual poderá ser acessado na Internet, através do site www.bireme.org ou www.bireme.br O número mínimo obrigatório de Descritores será de três e o máximo de seis, podendo ou não colocar qualificadores de cada descritor.

Agradecimentos: Quando houver este item, deve ser reservado para citação de pessoas que prestaram ajuda técnica, mas que não foram caracterizadas como co-autoras, ou instituições financiadoras e de apoio material.

Figuras: São consideradas Figuras todas as ilustrações do tipo fotografias, gráficos, mapas, desenhos profissionais etc. As Figuras e seus títulos devem ser inseridos no texto submetido, no local definido pelo autor. Devem ser numeradas em algarismos arábicos, de modo consecutivo na ordem em que aparecerem no texto. Fotografias do rosto ou do corpo inteiro de pacientes quando indispensáveis devem vir acompanhadas de permissão por escrito do paciente ou do seu responsável legal, além do Parecer da Comitê de Ética em Pesquisa. Como norma do periódico, apenas fotos inéditas, não publicadas, serão aceitas como ilustrações. Quando forem usados números, letras e setas nas ilustrações, estas devem ser mencionadas devidamente no título das mesmas. Os títulos das Figuras devem ser, também, auto-explicativos. Os gráficos devem ser apresentados sempre referidos em função de eixos cartesianos.

Citação Bibliográfica: O sistema de citação adotado é o numérico, isto é, uma numeração única, consecutiva, em algarismos arábicos, sobrescrita em relação ao texto, e que remetendo à relação de referências ao final do trabalho.

Exemplos de citação numérica: Atenção: Números sobrescritos ao texto.

Esta condição é influenciada pela idade¹¹ - (uma referência)

Esta condição é influenciada pela idade^{11,12} - (duas referências consecutivas)

Esta condição é influenciada pela idade^{11,13} - (duas referências não consecutivas)

Esta condição é influenciada pela idade 11-13 - (mais de duas referências consecutivas)

Em casos específicos poderá ser usada a citação do autor.

Referências Bibliográficas: Usar entre 20 e 30 referências.

As referências devem ser normalizadas com base no [estilo](#) conhecido como Normas de "Vancouver", o Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication, ordenadas por ordem de entrada e numeradas.

Para publicações com até seis autores, todos devem ser citados; quando estiver acima de seis, somente citar os seis primeiros, acrescido da expressão "et al". Quando possível inserir o DOI do documento citado, de acordo com os exemplos abaixo.

Artigo:

13. Costa ACO, Moimaz SAS, Garbin AJI, Garbin CAS. Plano de carreira, cargos e salários: ferramenta favorável à valorização dos recursos humanos em saúde pública. *Odontol. Clín.-Cient.* 2010; 9(2):119-23. DOI: 10.4034/PBOCI.2012.124.08

Livro:

13. Tobar F, Yalour MR. Como fazer teses em saúde pública. 2ª.ed. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz; 2001.

Dissertações e Teses: Autor(es), título, [Dissertação de Mestrado] ou [Tese de Doutorado]. Cidade: Universidade (ou Instituição); ano. Número de páginas total seguido da letra p(300p).

Referência em meio eletrônico: deve-se mencionar todos os elementos essenciais disponíveis na homepage. Além disso, deve-se acrescentar a expressão Disponível em / Available in: seguida da expressão Acesso em / Access in: data do acesso: dia, mês e ano.

Obs.: Informações mais detalhadas poderão ser obtidas em normas específicas da Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT) ou no Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals do ICMJE - International Committee of Medical Journal Editors (*Ann Intern Med* 126(1):36-47,1997).

Também pode ser usada para consulta às Normas Vancouver <http://www.bu.ufsc.br/ccsm/vancouver.html>

Título abreviado - lista de abreviaturas de periódicos da Index Medicus (base de dados Medline), pode ser consultada no endereço: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=journals>

Lista de abreviaturas dos títulos de periódicos nacionais e latino-americanos consulte o site: <http://portal.revistas.bvs.br>

Condições para submissão

Como parte do processo de submissão, os autores são obrigados a verificar a conformidade da submissão em relação a todos os itens listados a seguir. As submissões que não estiverem de acordo com as normas serão devolvidas aos autores.

1. A contribuição é original e inédita, e não está sendo avaliada para publicação por outra revista; caso contrário, justificar em "Comentários ao Editor".
2. Os arquivos para submissão estão em formato Microsoft Word, OpenOffice ou RTF (desde que não ultrapasse os 2MB)
3. O texto está em espaço 1,5; usa fonte arial de 11; emprega itálico ao invés de sublinhar (exceto em endereços URL); com figuras e tabelas inseridas no texto, e não em seu final.
4. O texto segue os padrões de estilo e requisitos bibliográficos descritos em [Diretrizes para Autores](#), na seção Sobre a Revista.
5. Envio(amos) em arquivo anexo (metadados) a cópia do parecer de aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa (em seres humanos ou animais). Estou(amos) ciente de que a ausência deste documento impossibilitará a avaliação do artigo.
6. Envio(amos) em arquivo anexo (metadados) a Declaração de Transferência de Direito Autoral assinada por todos os autores do trabalho. Estou(amos) ciente de que a ausência deste documento impossibilitará a avaliação do artigo.
7. Envio(amos) em arquivo anexo (metadados) a indicação de nome e afiliação (maior título, profissão, instituição onde exerce - Depto. Curso/ Universidade - dos autores. E endereço postal completo e eletrônico (email) do autor principal.
8. Envio (amos) em arquivo anexo a Declaração de Conflitos de Interesse conforme modelo adotado pela RBCS

Declaração de Direito Autoral

Eu (Nós), abaixo assinado(s) transfiro(erimos) todos os direitos autorais do artigo intitulado (título) à Revista Brasileira de Ciências da Saúde - RBCS.

Declaro(amos) ainda que o trabalho é original e que não está sendo considerado para publicação em outra revista, quer seja no formato impresso ou no eletrônico.

Temos ciência de que a revista se reserva o direito de efetuar nos originais alterações de ordem normativa, ortográfica e gramatical com vistas a manter o padrão culto da língua, respeitando, contudo, o estilo dos autores e que os originais não serão devolvidos aos autores.

(Completar com a Declaração de Ausência/Presença de Conflitos de Interesse)

Política de Privacidade

Os nomes e endereços informados nesta revista serão usados exclusivamente para os serviços prestados por esta publicação, não sendo disponibilizados para outras finalidades ou a terceiros.

ISSN: e-ISSN 2317-6032