

PRINCIPAIS TUMORES NÃO ODONTOGÊNICOS QUE ACOMETEM A CAVIDADE BUCAL DE CRIANÇAS

THE MOST RELEVANT NON ODONTOGENIC TUMORS FOUND IN CHILDREN ORAL CAVITY

Francisco Wanderley Garcia de Paula e Silva*
Maya Fernanda Manfrin Arnez**
Alexandra Mussolino de Queiroz***
Maria Cristina Borsatto****

RESUMO

O objetivo deste trabalho é descrever as características clínicas, radiográficas e histológicas, assim como aspectos relacionados ao tratamento e prognóstico das patologias tumoriformes não odontogênicas mais comumente encontradas na cavidade bucal de crianças. Dentre elas estão o papiloma, o hemangioma, o linfangioma, a epúlide congênita do recém-nascido, o granuloma piogênico, as lesões periféricas e centrais de células gigantes e o fibroma ossificante periférico.

DESCRITORES: Neoplasias bucais • Boca • Crianças.

ABSTRACT

The aim of this review is to relate the clinical, radiographical and histological aspects, the treatment and prognostic of non odontogenic tumors commonly found in the oral cavity of children. Beside these tumors are the papilloma, hemangioma, lymphangioma, neonatal congenital epulis, pyogenic granuloma, peripheral and central giant cell lesions, and peripheral ossifying fibroma.

DESCRIPTORS: Mouth Neoplasms • Mouth • Children.

* Doutorando em Odontopediatria - Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo - USP.

** Mestranda em Cirurgia Buco-Maxilofacial - Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo - USP.

*** Professora Doutora da Disciplina de Odontopediatria - Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo - USP.

**** Professora Associada da Disciplina de Odontopediatria - Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo - USP..

INTRODUÇÃO

O estudo dos tumores que acometem a cavidade bucal é um tema importante dentro da Odontologia, devido à relevância do cirurgião dentista no diagnóstico e, muitas vezes, no tratamento dessas lesões. Um tumor, por definição, significa o aumento de volume do tecido e, no sentido estrito da palavra, não sugere um processo neoplásico. A neoplasia, por outro lado, é um processo biológico ainda mal conhecido que, em certos casos, não pode ser diferenciada com clareza de outros processos ou reações teciduais normais. Pode ser definida como um crescimento tecidual, independente e desordenado, que é capaz de proliferação ilimitada e não regressão, mesmo depois de removido o estímulo que iniciou o processo (Maaita¹, 2000; Souza *et al.*², 2002; Tröbs *et al.*³, 2003).

Pediatras e odontopediatras frequentemente se deparam com um grande número de tumores na cavidade bucal de bebês e crianças, que variam desde hamartomas e malformações congênitas a verdadeiras neoplasias (Tröbs *et al.*³, 2003). Embora algumas dessas condições possam desaparecer espontaneamente, outras permanecem, podem evoluir, debilitar o indivíduo e levar a óbito (Üstündag *et al.*⁴, 2002).

Ainda que a literatura seja vasta em relatos de casos clínicos das mais diversas patologias, existem poucos trabalhos que norteiam os profissionais quanto às condutas perante essas lesões. Portanto, o presente trabalho tem como objetivo descrever, por meio de revisão da literatura, as principais alterações tumoriformes não císticas e não odontogênicas, que acometem a cavidade bucal de crianças, visando orientar o odontopediatra no diagnóstico e, em algumas situações, estabelecimento do tratamento adequado.

REVISÃO DA LITERATURA

Papiloma

É uma neoplasia benigna relativamente comum do epitélio estratificado escamoso bucal (Abbey *et al.*⁵, 1980; Das e Das⁶, 1993). A etiologia é desconhecida, porém acredita-se que esteja relacionada ao trauma e ao papilomavírus humano (HPV-6,

11, 16), que é capaz de invadir o núcleo das células da camada espinhosa e induzir mudanças proliferativas que resultam no crescimento do tumor (Yoshpe⁷, 1995; Eversole⁸, 2000). O papiloma na cavidade bucal pode ser atribuído à aquisição do HPV por transmissão vertical, auto e heteroinoculação por contato genital, sexual ou social (Puranen *et al.*⁹, 1996; Tseng *et al.*¹⁰, 1998; Wang *et al.*¹¹, 1998; Xu *et al.*¹², 1998; Syrjanen e Puranen¹³, 2000). Apresenta-se com maior frequência na raça branca, seguida por negros e hispânicos, sendo que a maioria das lesões ocorre na região da mucosa jugal e palato (Das e Das⁶, 1993).

Clinicamente, caracteriza-se por um crescimento exofítico indolor, bem delimitado, pediculado, com numerosas projeções digitiformes pequenas, produzindo uma superfície semelhante a couve-flor (Abbey *et al.*⁵, 1980). As lesões, geralmente únicas, são brancas, podendo se apresentar avermelhadas ou da cor da mucosa. Histologicamente, a lesão é caracterizada por uma proliferação da camada de células espinhosas, em um padrão digitiforme com eixo central delicado de tecido conjuntivo fibroso que representa o estroma de sustentação, onde podem ser observados graus variáveis de inflamação (Prochazkova *et al.*¹⁴, 2000; Cabov *et al.*¹⁵, 2004). O tratamento consiste na remoção cirúrgica da lesão, porém recentemente tem sido proposta a ablação a laser, com pequena chance de recidiva (Eversole⁸, 2000; Cabov *et al.*¹⁵, 2004).

Hemangioma

O hemangioma é relatado como um dos tumores não odontogênicos mais comuns em crianças, caracterizado pela proliferação dos vasos sanguíneos (Mulliken e Glowacki¹⁶, 1982; Tröbs *et al.*³, 2003; Reinisch *et al.*¹⁷, 2004), aparecendo muitas vezes no primeiro mês de vida (Barrett e Speight¹⁸, 2000). A patogenia dessas anomalias vasculares é um assunto controverso. Enquanto alguns autores as consideram malformações (Al-Khateeb *et al.*¹⁹, 2003), outros consideram hamartomas de vasos sanguíneos (Mulliken e Glowacki¹⁶). Mulliken e Glowacki¹⁶ afirmaram que o hemangioma passa por duas fases durante

SILVA FWGP,
ARNEZ MFM,
QUEIROZ AM,
BORSATTO MC.

PRINCIPAIS
TUMORES NÃO
ODONTOGÊNICOS
QUE ACOMETEM A
CAVIDADE BUCAL
DE CRIANÇAS





seu desenvolvimento, uma de proliferação rápida até o pico e outra de estabilização e involução gradual, o que é característico de um processo hamartomatoso, classificação mais aceita atualmente (Barrett e Speight¹⁸, 2000; Reinisch *et al.*¹⁷, 2004). É uma lesão que acomete principalmente os lábios, língua, mucosa jugal, mucosa alveolar e gengiva (Barrett e Speight¹⁸, 2000) e pode sofrer traumatismos com ulceração, infecção secundária e dor. Apresenta predileção pelo sexo feminino, numa relação de 3:1 (David *et al.*²⁰, 2003).

Clinicamente, os hemangiomas são subdivididos em dois tipos: capilar e cavernoso. O primeiro é a forma mais comum e aparece clinicamente como uma mancha plana, cor vermelho-viva, que pode progressivamente tornar-se elevada e apresentar involução espontânea. O segundo é menos frequente e apresenta-se como uma lesão grande, elevada e de cor vermelho-intensa. Geralmente envolve estruturas mais profundas e, raramente, sofre regressão espontânea. O sinal clínico característico é a cor vermelha que desaparece sob pressão e retorna quando a pressão é removida, sendo esta uma manobra semiotécnica importante para o diagnóstico. O tamanho dessas lesões é variável e, hemorragia é a complicação mais comum. Histologicamente, o hemangioma capilar consiste de múltiplos capilares pequenos revestidos por uma camada de células endoteliais sustentadas por um estroma de tecido conjuntivo e a forma cavernosa consiste de amplos seios sanguíneos dilatados, múltiplos e cheios de sangue, embora em alguns casos ocorra uma mistura com vasos linfáticos ocasionais (Reinisch *et al.*¹⁷, 2004; Kohli *et al.*²² 1998). As formas de tratamento incluem a excisão cirúrgica, a eletrocoagulação, a administração de agentes esclerosantes (corticoide local ou sistêmico ou interferon- α), a terapia a laser, a criocirurgia ou simplesmente acompanhamento (Kohli *et al.*²², 1998; Bennett *et al.*²³, 2001; David *et al.*²⁰, 2003; Tröbs *et al.*³, 2003; Lambrecht *et al.*²⁴, 2004). A remoção visa um benefício estético, pois a lesão não está associada a morbidade na maioria dos casos (Reinisch *et al.*¹⁷, 2004). O prognóstico é bom, uma vez que não se torna maligno nem apresenta recidiva

depois do tratamento (Barrett e Speight¹⁸, 2000).

Linfangioma

A classificação mais aceita desse tipo de tumores é que sejam malformações derivadas de restos linfáticos sequestrados durante a formação dos vasos linfáticos (Sato *et al.*²⁵, 1997; Delbem *et al.*²⁶, 2001; Tröbs *et al.*³, 2003). É incomum, mas aparece com maior frequência em crianças, sendo que 50% dos linfangiomas, geralmente, estão presentes ao nascimento e cerca de 80-90% aparecem durante os três primeiros anos de vida. O dorso da língua é a localização mais comum, podendo ser encontrado também nos lábios, mucosa jugal, palato mole e assoalho da boca (Delbem *et al.*²⁶, 2001; Iamaroon *et al.*²⁷, 2003).

Clinicamente, os linfangiomas são classificados em três formas: linfangioma capilar, cavernoso e hígroma cístico, dependendo do tamanho dos vasos linfáticos envolvidos. As lesões superficiais (capilar) se apresentam como nódulos pequenos, macios e elevados que lembram um aglomerado de pequenas “vesículas” de coloração amarelo-acinzentada (Delbem *et al.*²⁶, 2001; Iamaroon *et al.*²⁷, 2003). As lesões profundas (cavernoso) apresentam-se como uma massa tecidual macia, difusa e sem alteração de cor. O tamanho pode variar de alguns milímetros a lesões extremamente grandes que causam deformidade dos órgãos, como a macroglossia (Sadeghi e Sewall²⁸, 1993). O hígroma cístico, mais frequentemente encontrado em crianças, se desenvolve na região do pescoço e se caracteriza por intumescências grandes, macias e difusas que podem se estender à região submandibular, sublingual e parótida, produzindo um aumento de volume facial. As lesões são geralmente assintomáticas, mas quando de grande extensão podem causar dor e desconforto durante a fala, mastigação ou deglutição (Delbem *et al.*²⁶, 2001). Histologicamente, a lesão consiste de múltiplos vasos linfáticos dilatados, revestidos por endotélio delgado e localizados logo abaixo do epitélio de revestimento. Os vasos são preenchidos por um fluido proteináceo eosinofílico (linfa) e, ocasionalmente, por hemácias e infil-



trado inflamatório crônico leve (Iamaroon *et al.*²⁷, 2003).

Como apresentam tendência a se infiltrar nos tecidos adjacentes, a ressecção se torna um procedimento duvidoso. Como alternativa tem sido aplicada a injeção local de agentes esclerosantes, como o OK-432 e corticosteroides (Ogita *et al.*²⁹, 1991; Delbem *et al.*²⁶, 2001; Park *et al.*³⁰, 2002; Tröbs *et al.*³, 2003). Para os linfangiomas pequenos da cavidade bucal, geralmente não é indicado qualquer tratamento, pois podem apresentar regressão espontânea, parcial ou completa. O maior obstáculo para o tratamento dos linfangiomas é a alta porcentagem de recorrência da lesão (Delbem *et al.*²⁶, 2001; Iamaroon *et al.*²⁷, 2003).

Epúlide congênita do recém-nascido

É um tumor benigno gengival exclusivo de recém-nascidos que se localiza, exclusivamente, no rebordo maxilar, frequentemente na região de caninos e incisivos. Embora a existência dessas lesões possa assustar os pais, o seu crescimento cessa após o nascimento, podendo até regredir (Cussen e MacMahon³¹, 1975; Lack³², 1982; Lopez-Lacalle *et al.*³³, 2001; Reinisch *et al.*¹⁷, 2004). É importante o diagnóstico e tratamento precoces, pois essa lesão pode interferir na respiração e dificultar a amamentação (Merrett e Crawford³⁴, 2003). Apresenta predileção pelo sexo feminino (10:1), o que sugere um fator hormonal envolvido no desenvolvimento da lesão (Evans³⁵, 2001; Lopez-Lacalle *et al.*³³, 2001).

Clinicamente, se manifesta como uma expansão circular ou ovoide, única, com superfície lisa, de coloração avermelhada ou da cor da mucosa, que varia de 0,5 a 9,0 cm de diâmetro (Lopez-Lacalle *et al.*³³, 2001). O diagnóstico é clínico, embora também seja possível a sua identificação por meio de ultrassom no período pré-natal (Evans³⁵, 2001). A histogênese é incerta, porém existe suspeita de que o tumor derive de células mesenquimais em fase de diferenciação em miofibroblastos (Lopez-Lacalle *et al.*³³, 2001). A lesão consiste em lençóis de células grandes, com citoplasma granular, eosinofílico e núcleos redondos e pequenos entremeados a um

grande número de capilares num estroma fibroso com epitélio de revestimento delgado (Damm *et al.*³⁶, 1993; Evans³⁵, 2001; Reinisch *et al.*¹⁷, 2004). O tratamento consiste na excisão cirúrgica simples ou com laser de CO₂, com prognóstico excelente e sem relatos de recidiva (Tröbs *et al.*³, 2003; Lopez-Lacalle *et al.*³³, 2001).

Granuloma Piogênico

O granuloma piogênico é uma lesão tumoriforme não neoplásica, caracterizada como um processo inflamatório em resposta a uma irritação ou trauma leve (Butler e Macintyre³⁷, 1991; Rivero e Araújo³⁸, 1998). O termo piogênico é considerado inadequado, uma vez que não há formação de pus como o nome sugere, exceto se for invadido por microrganismos levando a infecção secundária (Rivero e Araújo³⁸, 1998; Aguilo³⁹, 2002; Al-Khateeb e Ababneh⁴⁰, 2003). A ocorrência é relativamente comum na cavidade bucal de crianças (Das e Das⁶, 1993), mostrando predileção pelo sexo feminino. O potencial irritativo do biofilme dental e cálculo parece exercer um importante papel na determinação da gengiva como sítio primário das lesões bucais do granuloma piogênico (Rivero e Araújo³⁸, 1998). A localização mais comum é na gengiva, na região anterior da maxila, seguida por língua, lábios e mucosa jugal (Das e Das⁶, 1993; Rivero e Araújo³⁸, 1998; Al-Khateeb e Ababneh⁴⁰, 2003).

Aparece como uma massa nodular, de coloração avermelhada e indolor. A superfície pode ser lisa ou lobulada e, geralmente, está ulcerada e recoberta por uma pseudomembrana branco-amarelada. A lesão é mole à palpação, com tendência a hemorragia espontânea ou após irritação leve (Aguilo³⁹, 2002). Histologicamente, a lesão consiste de massas lobulares de tecido de granulação, proliferação de fibroblastos e células endoteliais e formação de numerosos vasos sanguíneos com epitélio suprajacente fino e atrófico. Se a lesão estiver ulcerada, a superfície apresenta um exsudato fibrinoso e infiltrado de células inflamatórias com neutrófilos, linfócitos e plasmócitos (Rivero e Araújo³⁸, 1998; Al-Khateeb e Ababneh⁴⁰, 2003). O tratamento consiste na remoção cirúrgica e elimi-



nação de qualquer fator local que possa atuar como irritante e acarretar a recidiva da lesão (Rivero e Araújo³⁸, 1998). Tratamentos alternativos podem ser usados como a criocirurgia ou eletrocauterização para minimizar o sangramento e facilitar a hemostasia. Ocasionalmente a lesão apresenta recidiva, pois não é encapsulada e o profissional pode ter dificuldade em determinar seus limites e excisá-la adequadamente (Al-Khateeb e Ababneh⁴⁰, 2003).

Lesão Periférica de Células Gigantes

Assim como o granuloma piogênico, é um crescimento tumoriforme em resposta a irritação ou trauma local e não uma neoplasia verdadeira. Localiza-se exclusivamente na gengiva ou no rebordo alveolar, com maior frequência na mandíbula e mostra predileção pelo sexo feminino (2:1) (Kamel e Elsharkawy⁴¹, 1995; Breault *et al.*⁴², 2000; Sahingur *et al.*⁴³, 2004).

Aparece como uma massa nodular, de crescimento lento, não encapsulada, bem delimitada e de coloração vermelho-escuro (Breault *et al.*⁴², 2000; Flaitz⁴⁴, 2000). A lesão está frequentemente ulcerada e as hemorragias são comuns. À palpação é elástica e o tamanho varia de 0,5 a 2,0 cm de diâmetro (Breault *et al.*⁴², 2000). Histologicamente observa-se abundante tecido de granulação, com numerosas células gigantes multinucleadas disseminadas. É formada por um estroma de tecido conjuntivo reticular e fibrilar, contendo numerosas células ovoides ou fusiformes e células gigantes multinucleadas semelhantes a osteoclastos (Breault *et al.*⁴², 2000). Os capilares são numerosos, principalmente na periferia da lesão, e células gigantes podem ser encontradas na luz desses vasos. Hemorragia e deposição de hemossiderina são achados comuns, assim como o infiltrado inflamatório crônico. O tratamento consiste na excisão cirúrgica, devendo-se tomar o cuidado de remover toda a base da lesão, inclusive o periósteo para evitar a recidiva (Breault *et al.*⁴², 2000; Sahingur *et al.*⁴³, 2004).

Lesão Central de Células Gigantes

É uma lesão não neoplásica dos maxilares, com predileção pela região anterior da mandíbula. A etiologia é desconheci-

da, porém acredita-se que a natureza da lesão seja reacional, relacionada a trauma e inflamação. Acomete principalmente crianças, adolescentes e adultos jovens do sexo feminino (2:1) (Kaffe *et al.*⁴⁵, 1996; Bataineh *et al.*⁴⁶, 2002).

Esse tipo de lesão tem duas classificações: não agressivo e agressivo. O primeiro aparece como uma expansão discreta e indolor do maxilar afetado, podendo ocasionalmente provocar mobilidade dentária e abaulamento da tábua óssea. O segundo está relacionado à dor, perfuração da cortical óssea, reabsorção radicular e tendência à recidiva (Kaffe *et al.*⁴⁵, 1996). Radiograficamente, as lesões aparecem como áreas radiolúcidas uni ou multiloculares. O osso maxilar raramente se apresenta perfurado, porém o deslocamento dos dentes adjacentes pela lesão pode ser observado com frequência (Thronson e Sexton⁴⁷, 2004). O tamanho das lesões varia de 0,5 a 10cm, mas as características radiográficas não são patognômicas. O estroma da lesão consiste de fibroblastos, tecido conjuntivo fibroso e abundante proliferação capilar (Üstündag *et al.*⁴, 2002). Caracteristicamente, células gigantes multinucleadas estão presentes, disseminadas por todo o tecido conjuntivo, sendo muitas vezes denominadas osteoclastos. Eritrócitos extravasculares, macrófagos com grânulos de hemossiderina e, às vezes, focos de neoformação óssea podem ser observados na periferia da lesão (Dahlkemper *et al.*⁴⁸, 2000). O tratamento consiste na remoção cirúrgica e curetagem extensa, embora alguns autores recomendem a ressecção com margem de segurança. Ultimamente tem sido utilizada a injeção intralesional de corticosteroides ou a administração de uma dose diária de calcitonina, visando a diminuição da lesão, principalmente em crianças em que a ressecção óssea extensa pode afetar o crescimento e desenvolvimento crâniofacial (Bataineh *et al.*⁴⁶, 2002; Kurtz *et al.*⁴⁹, 2001; Carlos e Sedano⁵⁰, 2002; Pogrel⁵¹, 2003). A recidiva pode ocorrer em 15 a 20% dos casos (Bataineh *et al.*⁴⁶, 2002; Dahlkemper *et al.*⁴⁸, 2000).

Como as características clínicas, radiográficas e histológicas da lesão central de células gigantes são idênticas ao do tu-



mor marrom em pacientes com hiperparatireoidismo, o diagnóstico diferencial é realizado pelo exame de sangue que revela no segundo caso alteração dos níveis séricos de cálcio, fosfato, paratormônio e fosfatase alcalina (Üstündag *et al.*⁴, 2002; Thronson e Sexton⁴⁷, 2004).

Fibroma Ossificante Periférico

O fibroma ossificante periférico é um crescimento de natureza reacional, não neoplásica, caracterizado por um grande número de células exibindo formação de osso, material semelhante a cimento ou calcificação distrófica (Kendrick e Waggoner⁵², 1996; Cuisia e Brannon⁵³, 2001). A etiologia é desconhecida, porém acredita-se que fatores irritantes locais como o acúmulo de biofilme e cálculo e os aparelhos ortodônticos sejam agentes predisponentes (Cuisia e Brannon⁵³, 2001). A origem da lesão também é desconhecida, mas provavelmente deriva de células do ligamento periodontal ou periósteo. É relativamente comum em crianças, acometendo exclusivamente a gengiva, geralmente na região de incisivo a canino, tanto na maxila quanto na mandíbula (Kendrick e Waggoner⁵², 1996). Crianças na fase de dentição mista apresentam um ligamento periodontal com alta atividade de renovação celular, uma vez que é degradado para esfoliação dos dentes decíduos e uma nova formação acontece devido à erupção do dente permanente. A constante irritação associada ao processo fisiológico de esfoliação e erupção pode resultar no aumento da prevalência de lesões reacionárias nesses indivíduos (Kendrick e Waggoner⁵², 1996). O pico de incidência é na segunda década de vida e

apresenta predileção pelo sexo feminino (2:1). Apresenta-se como um crescimento exofítico, bem delimitado, firme, séssil ou pediculado, da mesma cor da mucosa ou ligeiramente avermelhado, podendo a superfície estar ulcerada devido ao trauma mecânico. Na maioria dos casos, não há envolvimento aparente do osso visível radiograficamente, porém podem ser detectadas áreas de calcificação focal (Kendrick e Waggoner⁵², 1996; Cuisia e Brannon⁵³, 2001). Histologicamente é uma proliferação de fibroblastos num estroma fibroso, não encapsulada e associada à formação de calcificações distróficas, componentes cementoides, tecido ósseo ou osteoide e coberta por um epitélio escamoso estratificado, queratinizado e delgado ou que pode estar ulcerado, ocasionando o aparecimento de células inflamatórias crônicas na periferia da lesão (Kendrick e Waggoner⁵², 1996). O tratamento consiste na excisão cirúrgica, sendo necessária a curetagem do periósteo e ligamento periodontal afetados e raspagem e alisamento radicular na tentativa de eliminar os agentes irritantes locais e recorrência da lesão, que pode acontecer em 7 a 45% dos casos (Kendrick e Waggoner⁵², 1996; Kohli *et al.*²¹, 1998; Cuisia e Brannon⁵³, 2001).

CONCLUSÃO

A maioria dos tumores bucais que acometem crianças são benignos e a excisão cirúrgica por acesso intrabucal é o tratamento adequado na maioria dos casos. Entretanto, cabe salientar que é importante avaliar o tipo, o tamanho e a extensão dessas lesões, bem como os riscos relacionados ao seu tratamento, antes de qualquer intervenção.

REFERÊNCIAS

1. Maaita JK. Oral tumors in children: a review. *J Clin Ped Dent* 2000 Winter; 24(2): 133-5.
2. Sousa FB, Etges A, Correa L, Mesquita RA, de Araujo NS. Pediatric oral lesions: a 15-year review from Sao Paulo, Brazil. *J Clin Pediatr Dent* 2002 Summer; 26(4): 413-8.
3. Tröbs RB, Mader E, Friedrich T, Bennek J. Oral tumors and tumor-like lesions in infants and children. *Pediatr Surg Int* 2003 Nov; 19(9): 639-645.
4. Üstündag E, Iseria M, Keskina G, Müezzinoğlu B. Central giant cell granuloma. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2002; 65: 143-6.
5. Abbey LM, Page DG, Sawyer DR. The clinical and histopathological features of a series of 464 oral squamous cell papillomas. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1980 May; 49(5): 419-28.
6. Das S, Das AK. A review of pediatric oral biopsies from a surgical pathology service in a dental school. *Pediatr Dent* 1993 May-Jun; 15(3): 208-11.
7. Yoshpe NS. Oral and laryngeal papilloma: a pediatric manifestation of sexually transmitted disease? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1995 Jan; 31(1): 77-83.
8. Eversole LR. Papillary lesions of the oral cavity: relationship to human papillomaviruses. *J Calif Dent Assoc* 2000 Dec; 28(12): 922-7.
9. Puranen M, Yliskoski M, Saarikoski S, Syrjänen K, Syrjänen S. Vertical transmission of human papillomavirus from infected mothers to their newborn babies and persistence of the virus in childhood. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174: 694-9.
10. Tseng CJ, Liang CC, Soong YK, Pao CC. Perinatal transmission of human papillomavirus in infants: relationship between infection rate and mode of delivery. *Obstet Gynecol* 1998 Jan; 91(1): 92-6.
11. Wang X, Zhu Q, Rao H. Maternal-fetal transmission of human papillomavirus. *Chin Med J* 1998 Aug; 111(8): 726-7.
12. Xu S, Liu L, Lu S, Ren S. Clinical observation on vertical transmission of human papillomavirus. *Chin Med Sci J* 1998 Mar; 13(1):29-31.
13. Syrjänen S, Puranen M. Human papillomavirus infections in children: the potential role of maternal transmission. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000; 11(2): 259-74.
14. Prochazkova L, Machalka M, Prochazka J, Tecl F, Klimovic M. Arteriovenous malformations of the orofacial area. *Acta Chir Plast* 2000; 42(2): 55-9.
15. Cabov T, Macan D, Manojlovic S, Ozegovic M, Spicek J, Luksic I. Oral inverted ductal papilloma. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2004 Feb; 42(1): 75-7.
16. Mulliken JB, Glowacki J. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg* 1982 Mar; 69(3): 412-22.
17. Reinisch JF, Kim RY, Harshbarger RJ, Meara JG. Surgical management of parotid hemangioma. *Plast Reconstr Surg* 2004 Jun; 113(7): 1940-8.
18. Barrett AW, Speight PM. Superficial arteriovenous hemangioma of the oral cavity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000 Dec; 90(6): 731-8.
19. Al-Khateeb T, Hamasha AA, Almasri NM. Oral and maxillofacial tumors in north Jordanian children and adolescents: a retrospective analysis over 10 years. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2003 Feb; 32(1): 78-83.





20. David L, Malek MM, Argenta LC. Efficacy of pulse dye laser therapy for the treatment of ulcerated haemangiomas: a review of 78 patients. *Br J Plast Surg* 2003 Jun; 56(4): 317-27.
21. Iwata J, Sonobe H, Furihata M, Ido E, Ohtsuki Y. High frequency of apoptosis in infantile capillary haemangioma. *J Pathol* 1996 Aug; 179(4): 403-8.
22. Kohli K, Christian A, Howell R. Peripheral ossifying fibroma associated with a neonatal tooth: case report. *Pediatr Dent* 1998 Nov-Dec; 20(7): 428-9.
23. Bennett ML, Fleischer AB Jr, Chamlin SL, Frieden IJ. Oral corticosteroid use is effective for cutaneous hemangiomas: an evidence-based evaluation. *Arch Dermatol* 2001 Sep; 137(9): 1208-13.
24. Lambrecht JT, Stubinger S, Hodel Y. Treatment of intraoral hemangiomas with the CO2 laser. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2004; 114(4): 348-59.
25. Sato M, Tanaka N, Sato T. Oral and maxillofacial tumours in children: a review. *Br J Oral Maxillofacial Surg* 1997 Apr; 35(2): 92-5.
26. Delbem ACB, Correia MG, Pugliesi DMC, Crivelini MM. Palatal lymphangioma: a case report. *J Dent Child* 2001 Sep-Dec; 68(5): 344-6.
27. Iamaroon A, Pongsiriwet S, Srisuwan S, Krisanaprakornkit S. Lymphangioma of the tongue. *Int J Paediatr Dent* 2003 Jan; 13(1): 62-3.
28. Sadeghi EM, Sewall SR. Partial glossectomy: a treatment for lymphangioma of the tongue. *Compendium* 1993 Mar; 14(3): 352-4.
29. Ogita S, Tsuto T, Deguchi E *et al.* OK-432: therapy for unresectable lymphangiomas in children. *J Pediatric Surg* 1991 Mar 26(3): 263-70.
30. Park YW, Kim SM, Min BG, Park IW, Lee SK. Lymphangioma involving the mandible: immunohistochemical expressions for the lymphatic proliferation. *J Oral Pathol Med* 2002 May; 31(5): 280-3.
31. Cussen LJ, MacMahon RA. Congenital granular cell myoblastoma. *J Pediatr Surg* 1975 Apr; 10(2): 249-53.
32. Lack EE, Perez-Atayde AR, McGill TJ *et al.* Gingival granular cell tumor of the newborn (congenital "epulis"): ultrastructural observations relating to histogenesis. *Human Pathol* 1982 Jul; 13(7): 686-9.
33. Lopez-Lacalle JM, Aguirre I, Irizabal JC, Nogues A. Congenital epulis: prenatal diagnosis by ultrasound. *Pediatr Radiol* 2001 Jun; 31(6): 453-4.
34. Merrett SJ, Crawford PJM. Congenital epulis of the newborn: a case report. *Int J Paediatr Dent* 2003 Mar; 13:127-9.
35. Evans DA. Congenital epulis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001 Sep; 125(3): 283-4.
36. Damm DD, Cibull LL, Geisler RG *et al.* Investigation into the histogenesis of congenital epulis of the newborn. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993 Aug; 76(2): 205-12.
37. Butler EJ, Macintyre DR. Oral pyogenic granulomas. *Dent Update* 1991 Jun; 18(5): 194-5.
38. Rivero ERC, Araújo LMA. Granuloma piogênico: uma análise clínico-histopatológica de 147 casos bucais. *Rev Fac Odontol Univ Passo Fundo* 1998 jul-dez; 3(2): 55-61.

39. Aguilo L. Pyogenic granuloma subsequent to injury of a primary tooth: a case report. *Int J Paediatr Dent* 2002 Nov; 12(6): 438-41.
40. Al-Khateeb T, Ababneh K. Oral pyogenic granuloma in Jordanians: a retrospective analysis of 108 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2003 Nov; 61(11): 1285-8.
41. Kamel A, Elsharkawy TM. Estrogen receptor proteins in peripheral and central giant cell granulomas of the jaws. *Egypt Dent J* 1995 Jul; 41(3): 1243-6.
42. Breault LG, Fowler EB, Wolfgang MJ, Lewis DM. Peripheral giant cell granuloma: a case report. *Gen Dent* 2000 Nov-Dec; 48(6): 716-9.
43. Sahingur SE, Cohen RE, Aguirre A. Esthetic management of peripheral giant cell granuloma. *J Periodontol* 2004 Mar; 75(3): 487-92.
44. Flaitz CM. Peripheral giant cell granuloma: a potentially aggressive lesion in children. *Pediatr Dent* 2000 May-Jun; 22(3): 232-3.
45. Kaffe I, Ardekian L, Taicher S et al. Radiologic features of central giant cell granuloma of the jaws. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996 Jun; 81(6): 720-6.
46. Bataineh AB, Al-Khateeb T, Rawashdeh MA. The surgical treatment of central giant cell granuloma of the mandible. *J Oral Maxillofac Surg* 2002 Jul; 60(7): 756-61.
47. Thronson RR, Sexton SB. A mandibular central lesion with unusually rapid growth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004 Jul; 98(1): 4-9.
48. Dahlkemper P, Wolcott JF, Pringle GA, Hicks ML. Periapical central giant cell granuloma: a potential endodontic misdiagnosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000 Dec; 90(6): 739-45.
49. Kurtz M, Mesa M, Alberto P. Treatment of a central giant cell lesion of the mandible with intralesional glucocorticosteroids. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001 Jun; 91(6): 636-7.
50. Carlos R, Sedano HO. Intralesional corticosteroids as an alternative treatment for central giant cell granuloma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002 Feb; 93(2): 161-6.
51. Pogrel MA. Calcitonin therapy for central giant cell granuloma. *J Oral Maxillofac Surg* 2003 Jun; 61(6): 649-53.
52. Kendrick F, Waggoner WF. Managing a peripheral ossifying fibroma. *J Dent Child* 1996 Mar-Apr; 63(2): 135-8.
53. Cuisia ZE, Brannon RB. Peripheral ossifying fibroma: a clinical evaluation of 134 pediatric cases. *Pediatr Dent* 2001 May-Jun; 23(3): 245-8.

Recebido em: 21/09/2006

Aceito em: 16/03/2010.

