

Diagnóstico e manejo de lesões reativas orais: Aspectos essenciais para o dentista

Diagnosis and management of oral reactive lesions: essential aspects for the dentist

Gabriel Bassan Marinho Maciel¹

Taline Laura Guse²

Roberto Marinho Maciel²

Cristiane Cademartori Danesi²

Resumo

Objetivo: O objetivo desta revisão de literatura é descrever as características relevantes das lesões reativas (proliferações não-neoplásicas) mais prevalentes na cavidade oral. Revisão de Literatura: as lesões reativas são aumentos de volume benignos decorrentes de um trauma crônico e de baixa intensidade que provoca uma resposta tecidual exuberante no tecido conjuntivo, onde um processo inflamatório induz a proliferação de fibroblastos e fibras colágenas. A hiperplasia fibrosa inflamatória, o granuloma piogênico, a lesão periférica de células gigantes, o fibroma ossificante periférico, o fibroma de células gigantes e o neuroma traumático são lesões com características histopatológicas específicas, mas com aspecto clínico similar. Seu tratamento é realizado por meio de remoção cirúrgica, sendo essencial a eliminação dos fatores irritativos para não ocorrer a recidiva. Conclusão: As lesões reativas são de natureza benigna, sendo fundamental o seu conhecimento por parte do cirurgião-dentista, uma vez que essas lesões são muito prevalentes e, em alguns casos, são clinicamente similares a neoplasias.

<http://dx.doi.org/10.5335/rfo.v29i1.15807>

¹ Programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, RS, Brasil

² Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, RS, Brasil

Introdução

As lesões reativas, ou proliferações não-neoplásicas, são as lesões mais frequentemente encontradas na mucosa oral, representando cerca de 10.3-12.4% das biópsias orais de rotina¹. De maneira geral, as lesões reativas são aumentos de volume benignos decorrentes de um trauma crônico e de baixa intensidade que provoca uma resposta tecidual exuberante no tecido conjuntivo, onde um processo inflamatório induz a proliferação de fibroblastos e fibras colágenas^{2,3}. Essas proliferações não-neoplásicas são comumente observadas na gengiva, mas podem acometer qualquer área da mucosa, desde que submetida a um irritante de longa duração³.

As lesões reativas podem ser muito similares clinicamente entre si, mas possuem particularidades histopatológicas que as distinguem, sendo essa a base para o diagnóstico definitivo e conduta terapêutica. Em determinadas situações, seu aspecto clínico se assemelha ao de lesões neoplásicas, o que dificulta o diagnóstico do cirurgião-dentista e pode causar angústia ao paciente⁴. O tratamento das lesões reativas passa pelo conhecimento da sua etiologia, na maioria das vezes o trauma de próteses desajustadas, dentes fraturados, má higiene oral, o qual parece ser influenciado por fatores hormonais^{4,5}. Caso tais fatores não sejam eliminados após a excisão da lesão, sua recidiva pode ocorrer⁶. O conhecimento do perfil do paciente e dos sítios orais mais afetados é de grande valor para o levantamento de hipóteses diagnósticas. Tendo em vista a alta prevalência desse grupo de lesões na cavidade oral, esta revisão narrativa de literatura tem por objetivo sintetizar seus aspectos essenciais para o cirurgião-dentista.

Revisão de Literatura

1. Hiperplasia Fibrosa Inflamatória

A hiperplasia fibrosa inflamatória (HFI) é a lesão tumoral mais comum da cavidade oral⁷ e consiste em proliferações de fibroblastos associada a intensa deposição de matriz extracelular³. O seu desenvolvimento está associado a uma irritação crônica (Fig.1), principalmente decorrente do uso de próteses parciais ou totais removíveis mal adaptadas⁸, correspondendo cerca de 65% das lesões em usuários de próteses dentárias⁹. A etiologia da HFI também pode envolver o hábito de morder a mucosa e o acúmulo de biofilme, para lesões em gengiva inserida³. A HFI apresenta prevalência de 1- 2% na população geral⁴, com estudos apontando a sua ocorrência em 5 a 20% de todas as biópsias⁹.

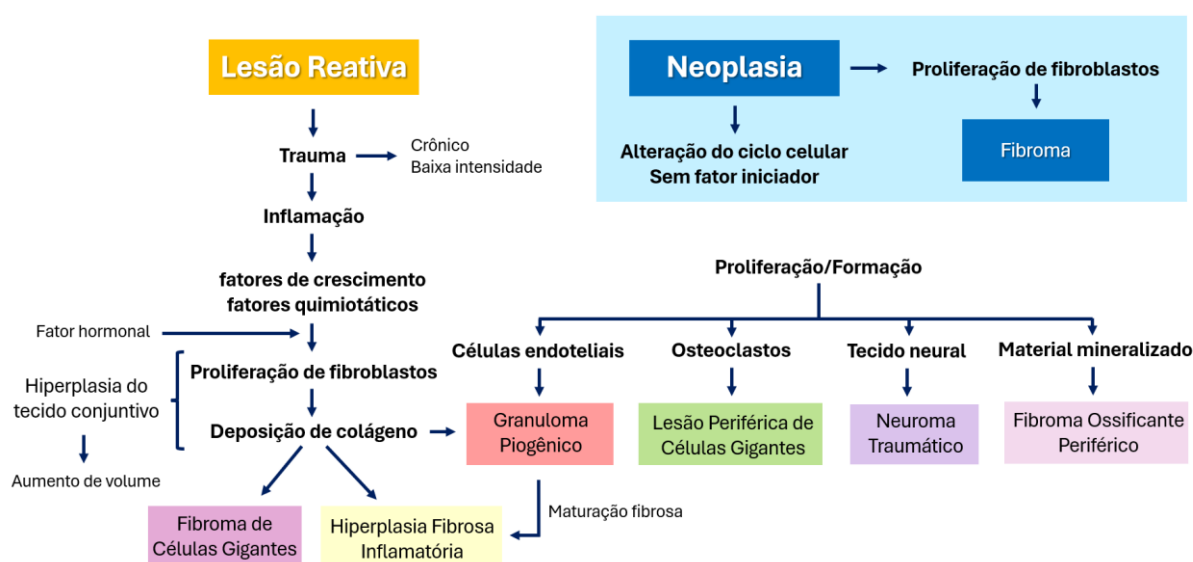


Figura 1 – Fluxograma da etiopatogenia das diferentes lesões reativas orais, destacando sua diferença com as neoplasias.

Fonte: autores

Clinicamente, a HFI apresenta-se como lesão exofítica assintomática, de base pedunculada ou séssil, superfície lisa com coloração semelhante à mucosa normal adjacente, crescimento lento e consistência firme³. Trauma secundário pode estar presente, induzindo hiperqueratose na superfície⁴. A HFI pode se desenvolver em qualquer sítio oral submetido a trauma³. Quando uma prótese removível é o fator irritativo, a HFI é visualizada como múltiplas dobras assintomáticas¹⁰ situadas no fundo de saco de vestíbulo, com uma fissura central junto à borda da prótese³, e a lesão é denominada epúlide fissurada⁵. Outra apresentação clínica da HFI é o pólipio fibroepitelial ou “fibroma por dentadura semelhante à folha”⁵, uma lesão achatada que ocorre no palato duro abaixo de uma prótese superior³. A HFI ocorre em indivíduos por volta da sexta década de vida¹⁰, com leve predileção pelo sexo feminino⁷.

A análise histopatológica da HFI revela um epitélio de revestimento usualmente hiperparaceratinizado, com hiperplasia irregular das cristas epiteliais, podendo ainda apresentar exocitose leucocitária, atrofia ou ulceração; na lâmina própria, observa-se hiperplasia do tecido conjuntivo fibroso⁵, com infiltrado inflamatório crônico variável¹⁰. A conduta do cirurgião-dentista em casos de HFI consiste na excisão cirúrgica da lesão e remoção do fator irritativo, isto é, o ajuste da prótese mal-adaptada. A recorrência após a excisão, em torno de 8,9%², geralmente se deve à falha na eliminação do trauma⁵.

2. Granuloma Piogênico

O granuloma piogênico (GP), também denominado hemangioma capilar lobular, granuloma da gravidez, granuloma piogênico da gravidez, ou granuloma gravídico¹¹, representa uma proliferação exuberante de tecido conjuntivo em resposta a um estímulo¹². Em 2022, lesões reconhecidas como “hemangiomas capilares lobulares”

foram categorizadas como tumores vasculares, segundo a Sociedade Internacional para o Estudo de Anomalias Vasculares (ISSVA)¹¹.

A etiologia do GP não está totalmente elucidada. Essa patologia não representa um granuloma verdadeiro e, apesar da nomenclatura “piogênico”, introduzida em 1904 por Hartzel¹¹, a sua origem não está relacionada à infecção⁵, mas sim ao acúmulo de biofilme bacteriano e cálculo dental, para lesões situadas na gengiva; ou a um trauma de baixo grau ou irritação crônica, para as lesões em outras regiões da cavidade oral^{3,13}. Alterações hormonais na gravidez ou na adolescência influenciam em sua etiologia, favorecendo o desenvolvimento da lesão. De fato, o GP é observado em até 5% das gestações¹². Além disso, a lesão pode surgir após reação de hipersensibilidade a medicamentos tais como inibidores da calcineurina (ciclosporina e tacrolimus), carbamazepina, fenitoína, nifedipina, levotiroxina e ramucirumabe¹¹.

O GP pode ocorrer na pele e nas membranas mucosas¹¹. Na cavidade oral, manifesta-se clinicamente como uma pápula ou nódulo de base séssil ou pedunculada; superfície lisa ou lobulada, em alguns casos ulcerada; consistência firme e coloração vermelho vivo, podendo sangrar facilmente ao toque, geralmente sem dor. É importante destacar que o GP pode exibir crescimento rápido, remetendo a neoplasias malignas^{3,13}. Lesões mais antigas costumam ter uma aparência mais fibrosa, sem a coloração vermelha característica e, mediante maturação fibrosa, podem progredir para um fibroma gengival⁵.

O sítio oral mais frequente é a gengiva queratinizada, seguido da língua, lábios e mucosa bucal; é mais prevalente na maxila do que na mandíbula, particularmente em região anterior. Apesar do GP poder ocorrer em qualquer idade³, mulheres na faixa dos 20 anos são mais acometidas, com uma proporção de 3:2 em relação aos homens¹⁴. O diagnóstico diferencial é realizado com outras lesões de natureza reativa; deve-se considerar a epúlide granulomatosa, a qual corresponde a tecido de granulação

reacional a um sequestro ósseo no alvéolo dentário pós-extração⁵ e, menos comumente, pode-se pensar em sarcoma de Kaposi, angiomatose bacilar, linfoma não-Hodgkin e metástases em cavidade oral¹².

O exame histopatológico do GP revela tecido conjuntivo fibroso celularizado, com proliferação de células endoteliais, de modo que são observados diversos vasos sanguíneos, muitas vezes organizados em agregados lobulares de tamanho e formato variados^{3,5}. O manejo do GP depende de cada paciente¹¹, sendo a excisão cirúrgica convencional o tratamento de escolha. A remoção do GP deve incluir o tecido conjuntivo originário da lesão e devem ser eliminados os fatores etiológicos locais¹².

Em grávidas, frequentemente o tratamento deve ser postergado, exceto nos casos em que existem problemas funcionais ou estéticos significativos⁵, posto que, ao término da gestação, tende a ocorrer uma redução considerável no tamanho da lesão¹² ou até mesmo sua resolução⁵. Já foram propostas terapias minimamente invasivas como laser, injeções de corticosteróides, criocirurgia e escleroterapia¹¹. A respeito da recidiva, ela é comum se o GP for removido durante a gravidez⁵. Ademais, GP em gengiva apresenta uma maior taxa de recorrência em relação aos outros sítios orais¹³.

3. Lesão Periférica de Células Gigantes

A Lesão Periférica de Células Gigantes (LPCG), ou granuloma periférico de células gigantes⁵, é caracterizada pela presença de numerosas células gigantes multinucleadas em meio a células mononucleares³ em um fundo vascular¹⁵. A sua etiologia não é completamente compreendida¹⁴, embora um fator irritativo de ação local ou um mecanismo traumático crônico possam estar envolvidos¹⁶, havendo ativação excessiva de osteoclastos e proliferação de macrófagos¹⁴. Foi sugerido que a LPCG seja a

contraparte em tecido mole do granuloma central de células gigantes, uma vez que seu aspecto histológico é igual ao dessa patologia intraóssea³.

Apresenta-se clinicamente como um aumento de volume nodular assintomático¹⁵, carnudo e macio¹⁶, ou pápula³, de coloração que varia do vermelho ao vermelho-azulado⁵, com uma tendência ao sangramento, o que em alguns casos pode lembrar um granuloma piogênico¹⁶. A LPCG pode demonstrar múltiplos e pequenos nódulos púrpuras avermelhados a azulados¹⁷ devido à presença de hemossiderina, um produto da degradação da hemoglobina ou de uma via metabólica anormal da ferritina¹⁸.

A LPCG ocorre exclusivamente em gengiva e mucosa do rebordo alveolar edêntulo³. O perfil do paciente mais afetado pela LPCG são mulheres, entre 40 e 60 anos, e a lesão tende a aparecer com mais frequência na mandíbula do que na maxila¹⁴, podendo ocorrer associada a implantes dentários, embora seja raro¹⁶. No entanto, uma maior prevalência em homens já foi reportada para a lesão¹⁷. Cerca de um terço dos casos apresenta erosão do osso subjacente¹⁵, a qual parece estar associada a áreas de achatamento cortical em região edêntula; em pacientes dentados, é associada à perda óssea interdental, assim como é frequente em casos em pacientes com implantes dentários¹⁶. Radiograficamente, observa-se uma reabsorção em forma de taça³.

Histologicamente, a LPCG apresenta tecido conjuntivo fibroso celularizado em uma fina faixa superficial. São observadas muitas células gigantes multinucleadas com características imunoistoquímicas de osteoclastos⁵, bem como células mononucleares ovóides ou fusiformes e áreas hemorrágicas com hemossiderina³ depositada na periferia da lesão. Osso reacional ou calcificações distróficas não são raras⁵. O tratamento da LPCG envolve excisão cirúrgica e remoção dos possíveis fatores irritativos³. A curetagem ou ostectomia periférica adicional após a excisão parece ter um efeito positivo nas taxas de recorrências, que são cerca de 10%¹⁵.

4. Fibroma Ossificante Periférico

O Fibroma Ossificante Periférico (FOP), denominado também como epúlide fibroide ossificante, fibroma periférico com calcificação ou granuloma fibroblástico calcificante⁵, é um crescimento tecidual inflamatório¹⁹ exclusivo de gengiva⁵. Essa patologia distingue-se pela proliferação de células mesenquimais oriundas do periósteo ou do ligamento periodontal¹⁹ que secretam colágeno, matriz óssea e material semelhante a cimento³. O FOP representa 3% de todos os tumores orais e 9,6% de todas as lesões gengivais²⁰, e a sua etiologia não está totalmente compreendida, sendo associada à irritação local de biofilme ou cálculo dental³.

Clinicamente, o FOP é descrito como uma massa nodular solitária²¹, séssil ou pedunculada⁵, de consistência firme e coloração geralmente semelhante a da mucosa normal³, mas pode variar do vermelho ao rosa, sendo a ulceração um achado frequente^{5,12}. Cerca de 60% dos casos ocorrem na maxila e, quando em mandíbula, a região anterior é a área de predileção. Mais da metade de todos os FOP afetam a região de incisivos e caninos²⁰, onde o crescimento é lento³ e usualmente se origina da papila interdental⁵. O FOP acomete principalmente adolescentes e adultos jovens do sexo feminino²¹, sendo o pico de prevalência entre os 10 e os 19 anos de idade⁵.

Alterações radiográficas não são sempre evidentes, mas podem ser identificadas áreas radiopacas no interior da lesão em radiografias periapicais^{3,20}. Ao exame histopatológico, o epitélio oral pode exibir hiperplasia, acantose, atrofia, exocitose leucocitária e ulceração³. O tecido conjuntivo fibroso demonstra muitas células mesenquimais fusiformes ou ovóides³, e ilhas de tecido ósseo imaturo ou osteóide¹². O osso é encontrado dentro de uma proliferação lobular de fibroblastos roliços e benignos¹², e pode ser observado material mineralizado ovoide e basofílico semelhante

à cimento³, assim como calcificações distróficas, sendo comum uma mistura desses três tipos de material mineralizado⁵. As lesões mais antigas de FOP podem apresentar osso lamelar maduro e cimento, sendo as calcificações distróficas menos comuns⁵. Ao redor da periferia da lesão podem ser encontradas células inflamatórias crônicas¹².

O FOP é tratado com excisão cirúrgica incluindo o ligamento periodontal e o componente periosteal afetado. Além disso, devem serem removidos os fatores irritativos locais, como placa bacteriana e cálculo, mediante raspagem dos dentes adjacentes à lesão. A recidiva não é esperada^{3,20}, mas já foram reportadas taxas de recorrência que variam de 8 a 20%²¹.

5. Fibroma de Células Gigantes

O fibroma de células gigantes (FCG) é uma hiperplasia fibrosa em que muitas das células mesenquimais (gigantes) são maiores do que os fibroblastos normais e assumem uma forma estrelada¹². O FCG foi descrito pela primeira vez por Weathers e Callihan, em 1974²², como sendo uma das lesões fibrosas e hiperplásicas relativamente raras da cavidade oral²³. A etiologia dessa lesão não parece estar associada à irritação crônica⁷; já foi proposto que o FCG teria origem melanocítica devido à presença de melanina, extensões dendríticas de suas células gigantes e pela localização dessas próximo ao epitélio de revestimento²⁴. No entanto, investigações com imuno-histoquímica com os marcadores vimentina e actina de músculo sugerem uma possível natureza fibroblástica para o FCG²².

Clinicamente, a patologia apresenta-se como um nódulo de base séssil ou pediculada, assintomático, e usualmente menor que 1 cm de diâmetro²². Afeta com maior frequência a gengiva, seguida pela língua, mucosa bucal e palato²³. Na gengiva, a região inferior é duas vezes mais afetada que a gengiva superior⁵. O FCG mostra

acentuada predominância na população caucasiana; estudos têm sugerido uma discreta predileção pelo sexo feminino⁵, com proporção mulher/homem de 1,3:1, sendo o pico de incidência nas primeiras três décadas de vida²³. O diagnóstico diferencial do FCG inclui o papiloma escamoso, fibroma, granuloma piogênico, LPCG²² e também a papila retrocanina, lesão de desenvolvimento vista na gengiva lingual do canino mandibular⁵.

O exame histopatológico revela uma superfície epitelial frequentemente corrugada e atrófica²², tecido conjuntivo fibroso frouxo, sem inflamação significativa, e as células gigantes (fibroblastos) mono, bi ou multinucleadas, fusiformes ou estreladas situadas especialmente na lâmina própria papilar^{22,23}. A conduta para o FCG é a excisão cirúrgica em adultos, e a eletrocirurgia em crianças, sendo a rara a recorrência²⁵.

6. Neuroma Traumático

O neuroma traumático, ou de amputação, é um aumento de volume que ocorre após um trauma cirúrgico ou acidental de um feixe nervoso^{5,26}. A maior parte dos neuromas traumáticos surge nas extremidades após operações cirúrgicas, como amputações²⁷. Em região de cabeça e pescoço, a lesão se desenvolve com mais frequência após parotidectomia e esvaziamento cervical²⁸. É estimado que os neuromas traumáticos do nervo auricular maior acometam 5% a 10% dos pacientes submetidos à cirurgia de adenomas pleomórficos de glândula parótida⁵. Na cavidade oral, sua prevalência varia entre 0,06 a 0,21%, e desses, a variante intraóssea representa 8,3 a 9,0%²⁷. Neuromas traumáticos intraósseos são muito incomuns, sendo sugerido que não se desenvolvem facilmente nessa localidade devido à pressão dos tecidos circundantes²⁸.

O neuroma traumático é uma reação hiperplásica de etiologia exata incerta²⁷, envolvendo o impedimento da regeneração de um nervo no local do trauma⁵. Além da

injúria tecidual, um processo infeccioso também é considerado um fator etiológico²⁷. Essa patologia se desenvolve nas extremidades proximais dos nervos periféricos e não acomete nervos motores pelo limitado potencial de regeneração desses²⁷. Os nervos sensoriais mais afetados são o nervo alveolar inferior, o nervo lingual e o nervo auricular magno na região maxilofacial²⁹.

O aspecto clínico clássico da lesão é um nódulo oval firme de superfície lisa^{5, 29}. Os neuromas traumáticos não costumam ultrapassar o diâmetro de 2 cm²⁹. Apesar de poder se desenvolver em qualquer localização, o neuroma traumático é mais comum na região do forame mentoniano, na língua e no lábio inferior⁵. A variante intraóssea, porém, é mais comum na região posterior da mandíbula, em razão de danos no nervo alveolar inferior após exodontia ou divisão do ramo sagital durante osteotomia, apresentando-se como defeitos radiolúcidos uni ou multiloculares³⁰.

Adultos jovens e de meia-idade são mais acometidos, mas a lesão pode ocorrer em qualquer idade. As mulheres tendem a ser mais afetadas, em uma estimativa de mulheres para homens de 2:1²⁸. Os neuromas traumáticos podem ocasionar alterações das sensações nervosas, como anestesia e disestesia. Casos de dor evidente são mais associados ao nervo mentoniano, particularmente quando comprimidos por dentaduras ou pela palpação⁵.

Ao microscópio óptico, a lesão caracteriza-se pela proliferação aleatória de fibras nervosas maduras, mielinizadas ou não, células inflamatórias e fibroblastos, em uma matriz de tecido conjuntivo que varia de denso a mixomatoso. Quando há presença de inflamação significativa associada ao neuroma traumático, costuma haver sintomatologia dolorosa^{5,26}. O neuroma traumático é tratado com excisão cirúrgica, devendo essa englobar uma pequena porção do feixe nervoso envolvido. A recidiva não é esperada, diferentemente da dor que pode persistir ou retornar posteriormente⁵.

Discussão

As proliferações não-neoplásicas têm alta prevalência na cavidade oral. Babu; Hallikeri (2017)² relataram 13,18% de casos confirmados de lesões reativas em 5.000 lesões orais analisadas, enquanto Dutra et al. (2019)¹⁷ reportaram uma prevalência de 22,25% em 2400 casos registrados. Em ambos estudos, HFI e o GP foram as proliferações reativas mais frequentes, sendo a LPCG a menos comum.

É importante destacar a etiologia totalmente diferentes das lesões reativas e das neoplasias orais, visto que a HFI é muitas vezes confundida e diagnosticada erroneamente como fibroma, uma neoplasia benigna verdadeira, sem fator causal específico³. As lesões reativas são oriundas de um processo inflamatório o qual estimula a produção local de mediadores químicos, como citocinas e fatores de crescimento¹, que induzem a proliferação e diferenciação celular de fibroblastos³ em todas as lesões, bem como outros tipos celulares como células endoteliais, tecido neural ou osteoclastos. Foi sugerido que as diferentes proliferações não-neoplásicas seriam estágios distintos de uma mesma lesão inflamatória, uma vez que há uma sobreposição substancial entre vários tipos histológicos¹, e algumas HFI parecem ser GP que sofreram maturação fibrosa³.

Por outro lado, as neoplasias são fruto de alterações no ciclo celular e apresentam crescimento autônomo, o que não ocorre nas lesões reativas que tendem a regredir com a retirada do fator irritativo^{3,5,31}. No entanto, alterações genéticas não são exclusividade dos tumores, pois recentemente foram demonstradas mutações genéticas no GP¹⁵. Tanto Babu; Hallikeri (2017)² quanto Dutra et al. (2019)¹⁷ observaram maior prevalência de lesões reativas no sexo feminino, o que indica uma influência hormonal em sua etiologia. De fato, sabe-se que o estrogênio e a progesterona estão envolvidos no desenvolvimento do GP e da LPCG¹⁶.

Lesões reativas são patologias assintomáticas, salvo em casos quando há ulceração associada, e de crescimento lento. Seu aspecto clínico pode ser muito similar e com isso fazem diagnóstico diferencial entre si. Esse fato ressalta a relevância do conhecimento das principais características individuais de cada lesão reativa (Tabela 1). A exclusividade em gengiva, por exemplo, é um aspecto importante para identificar a LPCG e o FOP, enquanto que a coloração vermelho vivo e sangramento ao toque são fortes indícios de GP.

Hiperplasia Fibrosa Inflamatória	Granuloma Piodênico	Lesão Periférica de Células Gigantes	Fibroma Ossificante Periférico	Fibroma de Células Gigantes	Neuroma Traumático
Uma prega ou múltiplas pregas de tecido hiperplásico Consistência firme	Massa plana ou lobulada Pedunculada ou sésil Coloração vermelha Consistência firme	Massa nodular vermelha (varia de roxo a vermelho) Consistência firme	Massa nodular pedunculada ou sésil	Nódulo assintomático não-ulcerado superfície papilar (irregular ou pedregosa)	Nódulo de superfície plana
Rebordo alveolar (anterior > posterior)	Predominante na gengiva (maxila, em região vestibular)	Exclusivo de gengiva e mucosa alveolar em áreas edêntulas	Exclusivo de gengiva (papila interdental) Geralmente associado a incisivos e caninos	Gengiva (50% dos casos) Língua e palato	Forame mentoniano, língua e lábio inferior
Sexo feminino Adultos de meia idade e idosos	Sexo feminino Crianças e adultos jovens 3º-7º mês de gestação	Sexo feminino 5ª-6ª décadas	Sexo feminino Adolescentes e adultos jovens	Sexo feminino Pacientes jovens	Sexo feminino Adultos de meia idade
Proliferação de fibroblastos	Agregados lobulares de células endoteliais	Osteoclastos Células fusiformes/ovóides Hemosiderina	Fibroblastos Células fusiformes/ovóides Material mineralizado	Proliferação de fibroblastos multinucleados	Proliferação de tecido neural
Excisão cirúrgica Remoção do fator irritativo	Excisão cirúrgica Remoção do fator irritativo Aguardar fim da gestação	Excisão cirúrgica subperiosteal Remoção do fator irritativo	Excisão cirúrgica subperiosteal Remoção do fator irritativo	Excisão cirúrgica Remoção do fator irritativo	Excisão cirúrgica abrangendo porção do nervo

Tabela 1 - Principais aspectos das lesões reativas orais: amarelo - aspecto clínico; azul – localização mais comum; verde – perfil do paciente mais acometido; roxo – característica histopatológica predominante; vermelho – conduta do cirurgião-dentista

Fonte: autores

O exame radiográfico é útil no diagnóstico da LPCG, a qual desenvolve um padrão de reabsorção óssea em forma de taça. No entanto, LPCG associadas a um implante dentário suscitam o questionamento de que a perda óssea observada poderia ser a causa da lesão, e não o seu resultado, sugerindo que uma reabsorção óssea expõe o colo do implante e a partir disso surge um efeito irritativo crônico nas gengivas inseridas¹⁶.

O tratamento das proliferações não-neoplásicas é o mesmo: remoção cirúrgica e eliminação dos fatores irritativos para evitar a recidiva. Nesse sentido, uma boa anamnese e exame físico desempenham papéis fundamentais para o diagnóstico definitivo⁴. Mesmo que o aspecto clínico da lesão indique natureza inflamatória, o exame histopatológico deve ser realizado. Em relação ao GP, a diascopia pode ser considerada antes da biópsia se houver suspeita de lesão vascular benigna e, em gestantes, deve ser postergado³. O tratamento de lesões reativas na gengiva pode ser desafiador se ocasionar um defeito residual nos tecidos moles, tendo em vista que pode causar desconforto pós-operatório, perda da estética gengival, sensibilidade e prejudicar a higiene oral²¹.

Conclusão

Apesar de as lesões reativas serem de natureza benigna, é imprescindível o seu conhecimento por parte do cirurgião-dentista, uma vez que esse grupo de patologias apresenta acentuada prevalência e, em alguns casos, é clinicamente similar a uma neoplasia, devendo, portanto, ser incluído no arsenal de hipóteses diagnósticas do clínico.

Abstract

Aim: The aim of this literature review is to describe the relevant characteristics of the most prevalent reactive lesions (non-neoplastic proliferations) of the oral cavity. **Literature Review:** reactive lesions are benign increases in volume resulting from chronic, low-intensity trauma that causes an exuberant tissue response in the connective tissue, where an inflammatory process induces the proliferation of fibroblasts and collagen fibers. Inflammatory fibrous hyperplasia, pyogenic granuloma, peripheral giant cell lesion, peripheral ossifying fibroma, giant cell fibroma and traumatic neuroma are lesions with specific histopathological characteristics, but with a similar clinical appearance. Its treatment is carried out through surgical removal, and it is essential to eliminate irritating factors to prevent recurrence. **Conclusion:** Reactive lesions are benign in nature, and knowledge of them by the dental surgeon is essential, since these lesions are very prevalent and, in some cases, are clinically similar to neoplasms.

Referências

1. Baddireddy SM, Akula ST, Nagilla J, Manyam R. Quantification of mast cells in oral reactive lesions - an immunohistochemical study. *Acta Biomed.* 2022 Oct 26;93(5):e2022219.
2. Babu B, Hallikeri K. Reactive lesions of oral cavity: A retrospective study of 659 cases. *J Indian Soc Periodontol.* 2017 Jul-Aug;21(4):258-263.
3. Almeida OP. *Patologia oral.* São Paulo:Artes Médicas, 2016.
4. Mortazavi H, Safi Y, Baharvand M, Rahmani S, Jafari S. Peripheral Exophytic Oral Lesions: A Clinical Decision Tree. *Int J Dent.* 2017;2017:9193831.
5. Neville B, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. *Patologia oral e maxilofacial.* 3 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009, 972
6. Hunasgi S, Koneru A, Vanishree M, Manvikar V, Patil AM, Gottipatti H. Retrospective analysis of the clinical features of 530 cases of reactive lesion of oral cavity. *J Adv Clin Res Insights.* 2014;1:1–16.
7. Schmidt MJ, Tschoeke A, Noronha L, Moraes RS, Mesquita RA, Grégio AM, Alanis LR, Ignácio SA, Santos JN, Lima AA, Luiz TS, Michels AC, Aguiar MC, Johann AC. Histochemical analysis of collagen fibers in giant cell fibroma and inflammatory fibrous hyperplasia. *Acta Histochem.* 2016 Jun;118(5):451-5.
8. Santos PP, Nonaka CF, Pinto LP, de Souza LB. Immunohistochemical expression of mast cell tryptase in giant cell fibroma and inflammatory fibrous hyperplasia of the oral mucosa. *Arch Oral Biol.* 2011 Mar;56(3):231-7.
9. Corrêa L, Frigerio ML, Sousa SC, Novelli MD. Oral lesions in elderly population: a biopsy survey using 2250 histopathological records. *Gerodontology.* 2006 Mar;23(1):48-54.
10. de Oliveira HC, Tschoeke A, da Cruz GC, Noronha L, de Moraes RS, Mesquita RA, de Aguiar MC, Caldeira PC, de Oliveira Ribas M, Grégio AM, Alanis LR, Ignácio SA, Dos Santos JN, de Lima AA, Johann AC. MMP-1 and MMP-8 expression in giant-cell fibroma and inflammatory fibrous hyperplasia. *Pathol Res Pract.* 2016 Dec;212(12):1108-1112.
11. Lomeli Martinez SM, Carrillo Contreras NG, Gómez Sandoval JR, Zepeda Nuño JS, Gomez Mireles JC, Varela Hernández JJ, Mercado-González AE, Bayardo González RA, Gutiérrez-Maldonado AF. Oral Pyogenic Granuloma: A Narrative Review. *Int J Mol Sci.* 2023 Nov 28;24(23):16885.
12. Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK. *Oral pathology: clinical pathologic correlations*, seventh edition. Elsevier, 2017
13. Banjar A, Abdrabuh A, Al-Habshi M, Parambil M, Bastos P, Abed H. Labial pyogenic granuloma related to trauma: A case report and mini-review. *Dent Traumatol.* 2020 Aug;36(4):446-451.
14. Jané-Salas E, Albuquerque R, Font-Muñoz A, González-Navarro B, Estrugo Devesa A, López-López J. Pyogenic Granuloma/Peripheral Giant-Cell Granuloma Associated with Implants. *Int J Dent.* 2015;2015:839032.

15. Chrcanovic BR, Gomes CC, Gomez RS. Peripheral giant cell granuloma: An updated analysis of 2824 cases reported in the literature. *J Oral Pathol Med.* 2018 May;47(5):454-459.
16. Peñarrocha-Diago MA, Cervera-Ballester J, Maestre-Ferrín L, Peñarrocha-Oltra D. Peripheral giant cell granuloma associated with dental implants: clinical case and literature review. *J Oral Implantol.* 2012 Sep;38 Spec No:527-32
17. Dutra KL, Longo L, Grando LJ, Rivero ERC. Incidence of reactive hyperplastic lesions in the oral cavity: a 10 year retrospective study in Santa Catarina, Brazil. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2019 Jul-Aug;85(4):399-407.
18. Han Y, Igawa T, Ogino K, Nishikori A, Gion Y, Yoshino T, Sato Y. Hemosiderin deposition in lymph nodes of patients with plasma cell-type Castleman disease. *J Clin Exp Hematop.* 2020 Mar 28;60(1):1-6.
19. Lázare H, Peteiro A, Pérez Sayáns M, Gándara-Vila P, Caneiro J, García-García A, Antón I, Gándara-Rey JM, Suárez-Peñaranda JM. Clinicopathological features of peripheral ossifying fibroma in a series of 41 patients. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2019 Dec;57(10):1081-1085.
20. El Gaouzi R, Benjelloun L, El Ouazzani H, Cherradi N, Chbicheb S. A giant peripheral ossifying fibroma of the mandible: A rare case report. *Int J Surg Case Rep.* 2024 Jan;114:109161.
21. El Ayachi H, Assimi S, Sabaoui Z, Cherkaoui A. Ossifying fibroma from surgical excision to periodontal management: case report. *Ann Med Surg (Lond).* 2023 Nov 27;86(1):463-466.
22. Tolentino ES, Tolentino LS, Rocha JF, Iwaki LCV, Iwaki Filho L. Fibroma cemento-ossificante sintomático: relato de caso clínico. *Rev. odontol. UNESP (Online)* 2010 39(1): 63-67
23. Shetty N, Kudva A, Carnelio S, Kudva R. "Giant cell fibroma of buccal mucosa -an unusual lesion of unusual size": A case report. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2023 Oct-Dec;27(4):772-775.
24. Santiago LM, Gusmão ES, Silva UH. Fibroma ossificante periférico e hiperplasia fibrosa inflamatória - relato de caso clínico. *Odontol Clin Cient* 2003set-dez; 2(3): 233-40.
25. Jimson S, Jimson S. Giant cell fibroma: A case report with immunohistochemical markers. *J Clin Diagn Res* 2013;7:3079-80.
26. Thomas DC, Mallareddy SD, Okeson JP, Thankachan J, Pitchumani PK, Pichammal RC. Trigeminal Traumatic Neuroma: a Comprehensive Review of the Literature Based On a Rare Case. *Curr Pain Headache Rep.* 2022 Mar;26(3):219-233.
27. Tokuc B, Altındis S, Coskunes FM, Sinanoglu A. Excision of Rare Intraosseous Traumatic Neuroma of the Mandible. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg.* 2021 Apr;122(2):199-202.
28. Jham BC, Costa NL, Batista AC, Mendonça EF. Traumatic neuroma of the mandible: A case report with spontaneous remission. *J Clin Exp Dent.* 2014 Jul 1;6(3):e317-20.
29. Foltán R, Klíma K, Spacková J, Sedý J. Mechanism of traumatic neuroma development. *Med Hypotheses.* 2008 Oct;71(4):572-6.

30. Arribas-García I, Alcalá-Galiano A, Gutiérrez R, Montalvo-Moreno JJ. Traumatic neuroma of the inferior alveolar nerve: a case report. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2008 Mar 1;13(3):E186-8.
31. Kumari P, Debta P, Dixit A. Oral Potentially Malignant Disorders: Etiology, Pathogenesis, and Transformation Into Oral Cancer. *Front Pharmacol*. 2022 Apr 20;13:825266.

Endereço para correspondência:

Gabriel Bassan Marinho Maciel
Rua Álvaro Hoppe, nº 60, Bairro Camobi
CEP 97105410 – Santa Maria, RS, Brasil
Telefone: 559981782880
E-mail: gabrielbmmaciel@yahoo.com.br

Recebido em: 23/04/2024. Aceito em: 03/05/2024.