

BÖLÜM 11

ÇOCUKLAR VE GENÇ ERİŞKİNLERDE GÖRÜLEN İNTRAORAL MUKOZAL LEZYONLAR

Semih Ercan AKGÜN¹

GİRİŞ

Oral mukozal lezyonlar ağız boşluğu içerisinde yumuşak dokularda lokalize olan, etiyojileri ve klinik özellikleri ile spesifik olarak tanımlanabilen, pediatrik popülasyonda görülen ağız içindeki yumuşak doku değişiklikleridir (1).

Çocuk hastalarda yumuşak dokuların muayenesi, dokuları oluşturan yapıların normal boyutu, şekli, rengi ve yapısı hakkında bilgi verir. Yapılan klinik muayene ve alınan ayrıntılı anamnez sonucu oral mukozanın doğru değerlendirilmesi; gelişimsel, neoplastik, enfeksiyöz veya enflamatuar değişikliklerin teşhisinde önemli veriler sağlar (2).

Pediatrik yaş grubunda malign lezyonlar nadir olarak görülürken; sistemik hastalıkların intraoral bulguları, benign epitelyal lezyonlar veya yumuşak doku patolojileri ve travmaya bağlı sekonder oluşan lezyonlar sık olarak görülen patolojilerdir (3). Çocuklarda ağız içinde görülebilen mukozal lezyonlar; vezikül, ülser, makül, mukozadaki renk ve boyut değişiklikleri olarak ortaya çıkabilir. Etiyojileri genel itibariyle travma/enfeksiyöz kaynaklıdır (1).

Bu lezyonlar genel olarak benign karakterde ve yaş gruplarıyla ilişkili tanımlanabilir patolojiler olmasına rağmen buradaki endişe, bu lezyonların oral yapıların büyüme ve gelişimi üzerinde etkisinin olabileceğiyle ilgilidir (3). Bu derlemede oral bölgede görülen bu lezyonlara ait etyolojik faktörler, klinik görüntü ve tedavileri hakkında bilgi verilmesi amaçlanmıştır.

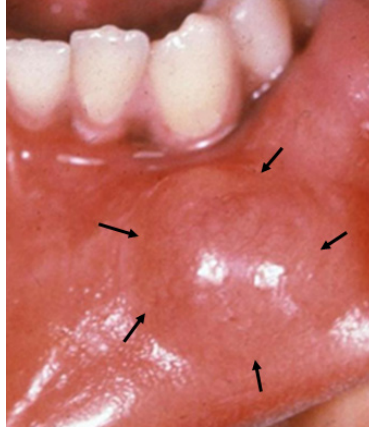
1. MUKOSEL

Minör tükürük bezlerinin lokal travma sonucu boşaltım kanallarının rüptüre olmasıyla ortaya çıkan müsinin çevre dokulara sızması ve bu yapının fibröz kapsülle çevrelenmesiyle ortaya çıkan çocuklarda ve adolesanlarda sıklıkla görülen sınırlı şişliklere sebep olan iyi huylu lezyonlardır (4-8).

1 Uzm. Dt., Bafra Ağız ve Diş Sağlığı Merkezi, semihercanakgun@gmail.com

Oral kavitede görülen mukoseller; ekstrasvazyon ve retansiyon mukoseli olarak sınıflandırılır. Retansiyon mukoseli, minör tükürük bezlerinin genişlemiş kanallarındaki mukustan kaynaklanır. Ekstrasvazyon mukoseli ise, bir inflamatuvar hücre tabakası ve buna bağlı bir immün reaksiyonun olduğu, fibroblastlar tarafından oluşturulan reaktif bir granülasyon dokusu ile çevrili, epitel örtüsü bulunmayan bir psödokisttir (5, 9).

Mukosellerin çoğu iyi sınırlı, mavimsi, yarı saydam fluktuan şişliklerdir, ancak daha derin ve uzun süreli lezyonlar normal renkten beyazımsı keratinize bir yüzeye sahip olabilir (4, 5, 8). Minör tükürük bezine gelen lokal mekanik travmalar genellikle rüptür nedenidir (4, 5, 7, 8).



Şekil 1. Mukosel (10)

Mukoseller en sık alt dudakta, genellikle orta hattın lateralinde görülmekle birlikte; bukkal mukozada, dilin ventral yüzeyinde ve ağız tabanında da bulunabilirler (5, 11, 12).

Oral mukosellerin boyutları 1 mm'den birkaç santimetreye kadar değişir ve ağızda kalma süreleri günlerden yıllara kadar değişiklik gösterebilir (11). Bazı oral mukoseller kısa bir süre sonra kendiliğinden rüptüre olur ve birkaç gün içinde iyileşirler (4, 5, 7, 8). Kronik seyreden türleri için marsupiyalizasyon/enükleasyon işlemi gerekir (11).

2. ERÜPSİYON KİSTİ (ERÜPSİYON HEMATOMU)

Erüpsiyon kisti; sürmekte olan süt veya daimi dişin kronundan dental folikülünün ayrılması sonucu oluşan dişin ağız boşluğunda ortaya çıkmasından kısa bir süre önce ilgili bölgede görülen benign, gelişimsel odontojenik kisttir (6, 13). Foliküler boşlukta kollajen yıkımı sırasında damarlardaki basınç nedeniyle lezyon kanla dolar (4, 13).



Şekil 2. Erüpsiyon kistleri (14)

Erüpsiyon kistleri en sık mandibular molar bölgede bulunur (13). Bu lezyonların rengi, kistik sıvıdaki kan miktarına bağlı olarak normalden, mavi-siyah veya kahverengiye kadar değişebilir ve bunlar erüpsiyon hematomu olarak sınıflandırılır. Erüpsiyon kistleri genelde hastada rahatsızlık oluşturmaz, ancak bu tür lezyonların varlığı dişin ağız boşluğuna sürmesini zorlaştırabilir hatta engelleyebilir (15).

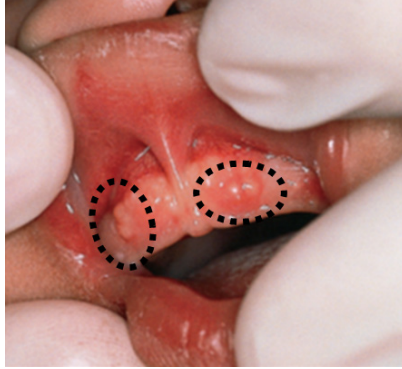
Erüpsiyon kistlerinin etiolojisini açıklamak için ortaya atılan teoriler halen tartışılmaktadır. Bazı yazarlar, bu yumuşak doku kistinin ana nedeninin amelogenез sırasında azalmış mine epitelindeki dejeneratif değişikliklerin veya kalan dental lamina olduğunu düşünürken, bazıları erüpsiyon kistinin diş folikülü çevresinde sıvı veya kan birikmesinden kaynaklandığını belirtir (16, 17). Kistin tedavisinde kendiliğinden rüptüre olması beklenebilir veya lezyon enfekte olursa cerrahi olarak kistin üst kısmı açılabilir (4, 18).

3. YENİDOĞAN LEZYONLARI

Yenidoğanlarda görülen oral patolojiler arasında Epstein incileri, dental lamina kistleri, Bohn nodülleri ve konjenital epulis bulunur. Epstein incileri yaygın olarak görülür ve her iki cinste eşit olmak üzere yenidoğanların yaklaşık %75-80'inde bulunur (4, 6, 15, 18). Median palatal bölgede orta hatta, füzyon hattı boyunca görülen epitel kalıntılarının bir sonucu olarak ortaya çıkan keratin dolu oluşumlardır (15, 18).

Yenidoğanların gingival kistleri olarak da bilinen dental lamina kistleri, en sık çift taraflı olarak birinci süt azı dişleri bölgesinde ve alveoler kretilerde görülür. Dental lamina artıklarından kaynaklandığı düşünülmektedir, benign ve asemptomatik oral mukozal lezyonlardır. (15, 19).

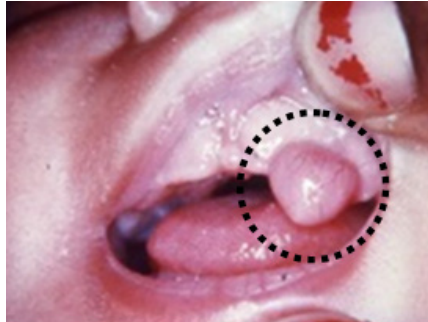
Bohn nodülleri tükürük bezi epitelinin kalıntılarıdır ve genellikle dental kretin bukkal veya lingual tarafında, orta hattan uzakta bulunur (4, 6, 18). Bohn nodüllerinin de içleri keratin ile doludur, maksillada palatal bölgede sert ve yumuşak damağın birleşim yeri boyunca dağılım gösteren palatal tükürük bezi yapısındaki oluşumlardır. Bohn nodülleri yenidoğan ve infantların % 47.4'ünde iki cinste de eşit olarak görülür (19).



Şekil 3. Bohn nodülü (14)

Epstein incileri, Bohn nodülleri ve dental lamina kistleri tipik olarak asemptomatik, 1-3 mm çapında, multipl nodüler veya papüler lezyonlar olarak görülür. Pürüzsüz, beyaz veya pembe renkte görülürler ve içleri keratin ile doludur (6, 15). Bu lezyonlar genellikle yaşamın ilk 3 ayında kendiliğinden ortadan kalktığı için tedaviye gerek yoktur (6, 20).

Konjenital granüler hücreli tümör veya Neumann tümörü olarak da bilinen yenidoğanın konjenital epulisi, sadece yenidoğanlarda ve nadir olarak görülen, iyi huylu bir tümördür.



Şekil 4. Konjenital epulis (14)

Bu lezyon tipik olarak gingival mukozadan kaynaklanır. En sık premaksiller bölgede, sapsı bir kitle olarak görülür (21, 22). Soliter veya multipl nodüller olarak bulunabilir ve birkaç milimetreden birkaç santimetreye kadar değişen boyutlarda olabilir. Literatürde konjenital epulisin kadınlarda daha sık görüldüğü bildirilmiştir (23). Lezyonun büyüklüğüne bağlı olarak beslenme ve/veya solunum problemleri ile karşılaşılabılır. Tedavisi cerrahi eksizyondur (21).

4. PRİMER HERPETİK GİNGİVOSTOMATİT (PHG)

Herpes simpleks virüs Tip 1 (HSV-1), PHG'ye neden olan bir DNA virüsüdür (24-26).

Cilt teması veya vücut sıvıları yoluyla bulaşan çoğunlukla kreş gibi kapalı ortamlarda hızla yayılabilen bir virüs türüdür. Ani başlar ve klinik belirtileri hafif de seyredebilir, hastaneye yatışı da gerektirebilir. Spesifik olmayan semptomlar servikal lenfadenopati, halsizlik, üst solunum yolu enfeksiyonu ve düşük dereceli ateştir (27).

İntraoral lezyonları dil, yanak mukozası ve diş eti üzerinde veziküller olarak başlar, hızla rüptüre olarak 1-3 mm boyutlarında ülserler haline gelir ve daha sonra sarımsı-gri bir zarla kaplanmış geniş ülserle bir alan oluşur. Enfeksiyon kendi kendini sınırlar, 10-14 gün sürer ve iz bırakmadan iyileşir (27).



Şekil 5. Primer herpetik gingivostomatit (14)

Hastalar, sıvı ve gıda alımında güçlüklerle sebep olarak dehidrasyon riskine yol açabilecek şiddetli lokal ağrı ile başvurabilirler. Hipersalivasyon, ağız kokusu ve boğaz ağrısı sıklıkla mevcuttur (26, 27).

Primer herpetik gingivostomatit'in yönetilmesi; lezyonların iyileşmesinin sağlanması, semptomların ortadan kaldırılması, yeterli sıvı desteğinin sağlanması, beslenmenin teşvik edilmesi ve diğer insanlarla doğrudan temastan kaçınarak oyuncak, yiyecek, mutfak eşyaları, emzik, bardak, diş fırçası ve havlu gibi eşyaların ortak kullanımından kaçınılmasıyla enfeksiyonun yayılmasının engellenmesi-

ni içerir. Asit veya baharat içeriği yüksek içecekler ve yiyeceklerden kaçınılmalıdır. Analjezikler, topikal anestetikler ve doku yüzeylerini kaplayan ajanlar, ağrıyı hafifletmede ve gıda alımını kolaylaştırmada yardımcı olur (25, 27).

Topikal anestetikler, ülserli dokulardan hızla emildikleri için çok dikkatli kullanılmalıdır. Alkolsüz antimikrobiyal gargaralar, ciddi derecede gingival tutulum ve kötü oral hijyen durumlarında sekonder enfeksiyon riskini azaltmaya yardımcı olabilir. Dehidratasyon riski olan hastalar tıbbi müdahale için hastaneye yönlendirilmelidir. Oral asiklovir süspansiyonu için dozaj 15 mg/kg'dır, 10 gün boyunca günde beş kez kullanılır veya ilacın sadece gündüz kullanıldığı durumlarda günde maksimum 80 mg/kg her 3 saatte bir kullanılması önerilir (26).

5. OROFARİNGEAL KANDİDİYAZIS

Kandidiyazis; antibiyotik ve/veya kortikosteroid kullanımı, ağız kuruluğu, şeker hastalığı, damağı kapatan uygulamalar, sigara ve/veya olgunlaşmamış veya baskılanmış bir bağışıklık sistemi nedeniyle Candida türlerinin aşırı üremesinin neden olduğu fırsatçı bir enfeksiyondur (28, 29).

Çocuklarda en yaygın formlar psödomembranöz ve eritematöz kandidiyazdır. Tipik olarak bukkal mukoza, mukobukkal katlantılar, dilin dorsolaterali ve orofarenkste görülür (30).

Eritematöz veya atrofik form, çoğunlukla dilin damak kısmını ve dorsumunu içeren yaygından düzensiz kızarıklığa kadar değişkenlik gösterebilen bir klinik görüntü oluşturur (30, 31).



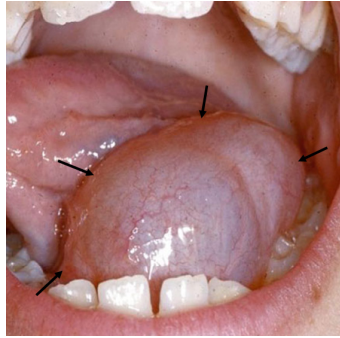
Şekil 5. Oral kandidiyazis (10)

Oral kandidiyazisli hastalarda ağrı, mukoz membranlarda ve dilde yanma hissi, disfaji ve yeme/içmede zorluk görülebilir. Ağız hijyenini iyileştirmek, çürükleri kontrol altına almak, emziği temiz tutmak ve kontamine diş fırçalarını değiştirmek hastalığı kontrol etmek için önem arz etmektedir (32).

Mevcut antifungal ajanların çoğu, *Candida* türlerine karşı oldukça geniş aktiviteye sahiptir. İki hafta boyunca günde 4 defa klotrimazol (10 mg/ml) ve nistatin süspansiyon (100.000 mg/ml) kombinasyonu ile 2 dakika boyunca çalkalama yapıldıktan sonra 30 dakika boyunca herhangi bir şey yiyip içilmemelidir. Nistatin solüsyonu yüksek oranda şeker içerdiğinden oral hijyen artırılmalıdır. Antifungal ilaçlar sistemik uygulamaları, topikal olarak verilen ilaçlarla aynı zamanda uygulandığında sinerjik etki oluşturur (30-32).

6. RANULA

Submandibular veya sublingual tükürük bezlerinin boşaltım kanalının travması veya tıkanması sonucu gelişir (33, 34). Genelde ağız tabanında bulunan asemptomatik, iyi sınırlı, fluktuan ve mavimsi renkte şişliklerdir (35). Konumlarına göre üç gruba ayrılırlar: Sublingual, sublingual-submandibular ve submandibular.



Şekil 6. Ranula (10)

Sublingual bölgede görülen ranula veya basit ranula, ağız tabanında mukusun ekstrevasyonu veya retansiyonu nedeniyle oluşan psödokistlerdir. Sublingual-submandibular ve submandibular ranula ise, mukus içeriğinin mylohyoid kas yoluyla fitiklaşması nedeniyle oluşur (34, 36). Özellikle basit ranula yaşamın birinci ve ikinci dekatında sıkça görülür. Kadınlar 1:1.4 oranında erkeklere göre daha sık etkilenir (35, 36). Tedavi edilmediği takdirde konuşma ve çiğneme güçlüğüne neden olabilir. Akut hava yolu obstrüksiyonu da nadir olarak ortaya çıkabilir (37).

Ranula tanısı; klinik muayenenin yanısıra ince iğne aspirasyonu, Manyetik Rezonans Görüntüleme veya Bilgisayarlı Tomografi gibi çeşitli görüntüleme teknikleri kullanılarak konulabilir. Görüntüleme teknikleri lezyonun boyutunun bilinmesinde faydalıdır (36).

Oral ranulanın tedavisi için çeşitli yöntemler mevcuttur. İlk olarak cerrahi yöntemler (marsupyalizasyon/eksizyon) tercih edilmiş olsa da teknolojinin ge-

lişmesiyle son dönemlerde invaziv olmayan yeni medikal ve tıbbi müdahaleler (lazer, skleroterapi gibi) ranulanın tedavisinde kabul görmüştür (38). Konjenital ranulada ise, herhangi bir tedaviye başlamadan önce hastanın altı ay gözlem altında tutulması önerilmiştir (39).

7. PİYOJENİK GRANULOM

Piyojenik granülom, ağız boşluğunda görülen inflamatuvar hiperplazilerden biridir. Adlandırmanın aksine lezyon enfeksiyonla bağlantılı değildir ve düşük dereceli lokal iritan, travmatik yaralanma, bazı ilaç türleri veya hormonal faktörler gibi çeşitli uyaranlara yanıt olarak ortaya çıkar (40-42). Genel olarak hayatın ikinci dekatında görülür ve hormonal değişikliklerin vasküler etkileri nedeniyle kadınlarda daha sık rastlanır (1:1.5). Lezyonlar maksiller gingivada mandibulaya kıyasla daha yaygındır; anterior bölgeler posteriora göre daha sık etkilenir (40, 41).



Şekil 7. Piyogenik granülom (10)

Piyojenik granülom; vasküler aktivitede artışa bağlı olarak hemorajik, genellikle saplı bir taban üzerinde kırmızı, eritematöz küçükten büyüğe değişebilen papüller olarak kendini gösteren, ekzofitik bir lezyondur. Lezyonun durumuna bağlı olarak pembe renkten kırmızı-mora ve birkaç milimetreden birkaç santimetreye kadar değişiklik gösterebilir (40, 41, 43). Lezyonun klinik gelişimi genellikle yavaş, asemptomatik ve ağrısızdır (40, 41).

Piyojenik granülom için eksizyonel cerrahi işlemi tercih edilen bir tedavi şekli olmasına rağmen; Nd:YAG lazer, intralezyonel etanol/kortikosteroid enjeksiyonu, sodyum tetradesil sülfat skleroterapisi gibi bazı tedavi protokolleri de önerilmiştir (44).

8. FİBROMA

Fibroma; kronik iritasyon/travma sonucu oluşan, fibroblastların proliferasyonu ve kollajen liflerinin birikmesi ile karakterize bağ dokusu yapısına sahip ekzofitik bir lezyondur (45).

Fibromalar kronik travmaya maruz kalınan bukkal mukoza ve alt dudakta daha sık görülür, asemptomatik ve sapsızdırlar. Sert kıvamlı, pürüzsüz yüzeyli ve nodüler bir görünüme sahiptirler. Renkleri genellikle çevresindeki mukozaya benzer, fakat bazı fibromalar kronik irritasyona bağlı yüzey keratinizasyonundaki artışa bağlı olarak beyaz renkte de görülebilir. Çapları 2 cm'ye kadar çıkabilir ve düşük mitotik aktivite nedeniyle yavaş büyüme gösterirler. Lezyonlar genellikle kapsüllüdür, iyi sınırlıdır ve metastaz oluşturmaz (13, 45).



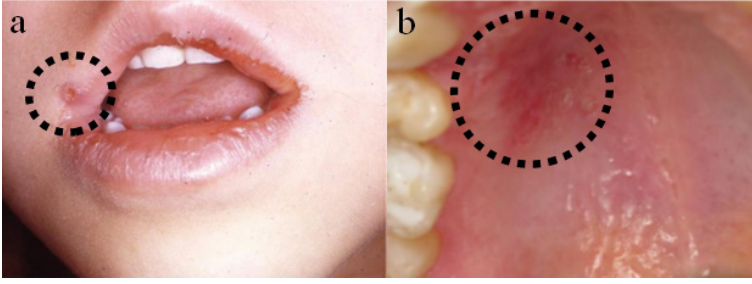
Şekil 8. Fibroma (10)

Literatürde fibromalar için cerrahi enükleasyon en yaygın kullanılan tedavi şekli olmasına rağmen; CO₂ ve Er:YAG lazer ablasyonu ve kriyocerrahi gibi çeşitli tedavi prosedürleri de bildirilmiştir. Kronik irritasyonun devam etmesi durumunda nüks ihtimali bulunmaktadır (12).

9. HERPES LABİALİS (HL) VE REKÜRRENT ORAL HERPES (ROH)

Herpes simpleks virüs Tip 1'in primer enfeksiyonu primer herpetik gingivostomatite neden olurken, HSV-1 veya HSV-2'nin latent enfeksiyonu ROH veya HL'ye neden olmaktadır. HL; karıncalanma, yanma ve ağrı gibi prodromal belirtilerle karakterizedir (46). Prodromal evreyi takiben, dış vermilyon sınırında maküller belirir. Bu maküller, rüptüre olup ağrılı ve kabuklu veziküler lezyonlar haline gelir (47). HL, klinik morfolojiye göre teşhis edilir ve nonkeratinize epitelde oluşan aftöz ülserlerden ayırt edilebilir (48).

Rekürrent oral herpes, immünsuprese hastalarda daha sık görülür. En sık tek taraflı olarak maksilla palatal bölgede görülür, ancak ağzın herhangi bir mukozal yüzeyinde de bulunabilir. Başlangıçta küçük gruplardan oluşan veziküller, rüptüre olur ve yüzeysel ülserlere dönüşürler (49).



Şekil 9. Herpes labialis (a) ve Rekürrent oral herpes (b) (10)

Bağışıklığı normal olan bireylerde HL ve ROH'un tedavisinde ilgili bölgeye buz veya topikal anesteziğin kullanılmasıyla semptomların azaltılması hedeflenir (50). Antiviral tedavi, viral dağılımı ve hastalık süresini azaltabilir (51). Topikal asiklovir ve pensiklovirin FDA tarafından antiviral etkinliği onaylanmıştır (52).

KAYNAKLAR

1. Yañez MS, Escobar E, Oviedo C, et al. Prevalence of oral mucosal lesions in children. *International journal of odontostomatology*. 2016; 10 (3):463-468.
2. Espinoza I, Rojas R, Aranda W, et al. Prevalence of oral mucosal lesions in elderly people in Santiago, Chile. *Journal of oral pathology & medicine*. 2003;32 (10),571-575.
3. Golikeri SS, Grenfell J, Kim D, et al. Pediatric Oral Diseases. *Dental clinics of North America*. 2020;64 (1),229-240.
4. Aldred M, Cameron A, Hall R. *Handbook of Pediatric Dentistry*. (3rd ed.) Philadelphia: Mosby Elsevier; 2008.
5. Baurmash HD. Mucoceles and ranulas. *Journal of oral and maxillofacial surgery*. 2003;61 (3),369-378.
6. Flaitz CM. *Differential diagnosis of oral lesions and developmental anomalies*. Philadelphia: Elsevier; 2019.
7. Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RC. *Oral pathology: clinical pathologic correlations*. Missouri: Elsevier Health Sciences; 2016.
8. Sonis A, Keels M. *The Handbook of Pediatric Dentistry*. (3rd ed.). Chicago: III. American Academy of Pediatric Dentistry; 2007.
9. Boneu-Bonet F, Vidal-Homs E, Maizcurrana-Tornil A, et al. Submaxillary gland mucocele: presentation of a case. *Medicina oral, patología oral y cirugía bucal*. 2005;10 (2),180-184.
10. Philipone E, Yoon AJ. *Oral pathology in the pediatric patient: A clinical guide to the diagnosis and treatment of mucosal lesions*: Springer; 2017.
11. Laskaris G. *Color atlas of oral diseases in children and adolescents*: Georg Thieme Verlag; 2000.
12. Adachi P, Soubhia AM, Horikawa FK, et al. Mucocele of the glands of Blandin-Nuhn--clinical, pathological, and therapeutical aspects. *Oral and maxillofacial surgery*. 2011;15 (1),11-13.
13. Neville BW, Damm DD, Allen CM, et al. *Oral and Maxillofacial Pathology*. Noida: Saunders; 2009.
14. Cameron AC, Widmer RP. *Handbook of Pediatric Dentistry E-Book*: Elsevier Health Sciences; 2021.
15. Hayes PA. Hamartomas, eruption cyst, natal tooth and Epstein pearls in a newborn. *ASDC journal of dentistry for children*. 2000;67 (5),365-368.

16. Radden BG, Reade PC. Odontogenic cysts. A review and a clinicopathological study of 368 odontogenic cysts. *Australian dental journal*. 1973;18 (4),218-225.
17. Toller P. Origin and growth of cysts of the jaws. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*. 1967;40 (5),306-336.
18. Slayton R, Hughes-Brickhouse T, Adair S. *The Handbook of Pediatric Dentistry*. (3rd. ed.). Chicago: American Academy of Pediatric Dentistry; 2007.
19. Niranjana MM, Srivastava N, Rana V, et al. Assessment of Intraoral Findings of Neonates, Born in and around Meerut City. *International journal of clinical pediatric dentistry*. 2020;13 (1),48-52.
20. Neville BW, Damm DD, Allen CM, et al. *Oral and maxillofacial pathology*: Elsevier Health Sciences; 2015.
21. Lapid O, Shaco-Levy R, Krieger Y, et al. Congenital epulis. *Pediatrics*. 2001;107 (2),22.
22. Marakoglu I, Gursoy UK, Marakoglu K. Congenital epulis: report of a case. *ASDC journal of dentistry for children*. 2002;69 (2),191-192.
23. Merrett SJ, Crawford PJ. Congenital epulis of the newborn: a case report. *International journal of paediatric dentistry*. 2003;13 (2),127-129.
24. Woo SB, Challacombe SJ. Management of recurrent oral herpes simplex infections. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*. 2007;103,1-18.
25. Drugge JM, Allen PJ. A Nurse Practitioner's Guide To the Management of Herpes Simplex Virus-1 in Children. *Dermatology Nursing*. 2008;20 (6).
26. Usatine RP, Tinitigan R. Nongenital herpes simplex virus. *American family physician*. 2010;82 (9),1075-1082.
27. Nasser M, Fedorowicz Z, Khoshnevisan MH, et al. Acyclovir for treating primary herpetic gingivostomatitis. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2008 (4).
28. Hou GL, Huang JS, Tsai CC. Analysis of oral manifestations of leukemia: a retrospective study. *Oral diseases*. 1997;3 (1),31-38.
29. Hong CH, Allred R, Napenas JJ, et al. Antibiotic prophylaxis for dental procedures to prevent indwelling venous catheter-related infections. *The American journal of medicine*. 2010;123 (12),1128-1133.
30. Flaitz CM, Hicks MJ. Oral candidiasis in children with immune suppression: clinical appearance and therapeutic considerations. *ASDC journal of dentistry for children*. 1999;66 (3),161-166.
31. Krol DM, Keels MA. Oral conditions. *Pediatrics in review*. 2007;28 (1),15-22.
32. Flaitz CM, Baker KA. Treatment approaches to common symptomatic oral lesions in children. *Dental clinics of North America*. 2000;44 (3),671-696.
33. Sheikhi M, Jalalian F, Rashidipoor R, et al. Plunging ranula of the submandibular area. *Dental research journal*. 2011;8 (Suppl 1),114-118.
34. Davison MJ, Morton RP, McIvor NP. Plunging ranula: clinical observations. *Head & neck*. 1998;20 (1),63-68.
35. Morita Y, Sato K, Kawana M, et al. Treatment of ranula--excision of the sublingual gland versus marsupialization. *Auris, nasus, larynx*. 2003;30 (3),311-314.
36. Yang Y, Hong K. Surgical results of the intraoral approach for plunging ranula. *Acta oto-laryngologica*. 2014;134 (2),201-205.
37. Clyburn VL, Smith JE, Rumboldt T, et al. Ascending and plunging ranula in a pediatric patient. *Otolaryngology-head and neck surgery*. 2009;140 (6),948-949.
38. Lai JB, Poon CY. Treatment of ranula using carbon dioxide laser--case series report. *International journal of oral and maxillofacial surgery*. 2009;38 (10),1107-1111.
39. Bernhard MK, Hüchel D, Hamala D. Congenital ranula in a newborn. *Hno*. 2007;55 (5),388-391.
40. Neville BW, Damm DD, Allen CM, et al. *Oral and Maxillofacial Pathology*. (2nd ed.). Philadelphia: Saunders; 2002.
41. Regezi J, Sciubba J, Jordan R. *Oral pathology: clinical pathologic considerations*. Philadelphia: WB Saunders; 2003.

42. Miller RA, Ross JB, Martin J. Multiple granulation tissue lesions occurring in isotretinoin treatment of acne vulgaris--successful response to topical corticosteroid therapy. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1985;12 (5 Pt 1),888-889.
43. Eversole LR. *Clinical outline of oral pathology: diagnosis and treatment*: PMPH-USA; 2001.
44. Jafarzadeh H, Sanatkhani M, Mohtasham N. Oral pyogenic granuloma: a review. *Journal of oral science*. 2006;48 (4),167-175.
45. Bahadure RN, Fulzele P, Thosar N, et al. Conventional surgical treatment of oral mucocele: a series of 23 cases. *European journal of paediatric dentistry*. 2012;13 (2),143-146.
46. Simmons A. Clinical manifestations and treatment considerations of herpes simplex virus infection. *The Journal of infectious diseases*. 2002;186 Suppl 1,71-77.
47. Arduino PG, Porter SR. Herpes Simplex Virus Type 1 infection: overview on relevant clinical-pathological features. *Journal of oral pathology & medicine*. 2008;37 (2),107-121.
48. Eisen D. The clinical characteristics of intraoral herpes simplex virus infection in 52 immunocompetent patients. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*. 1998;86 (4),432-437.
49. Fatahzadeh M, Schwartz RA. Human herpes simplex virus infections: epidemiology, pathogenesis, symptomatology, diagnosis, and management. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2007;57 (5),737-763
50. Lynch DP. Oral viral infections. *Clin Dermatol*. 2000;18 (5),619-628.
51. Leflore S, Anderson PL, Fletcher CV. A risk-benefit evaluation of aciclovir for the treatment and prophylaxis of herpes simplex virus infections. *Drug safety*. 2000;23 (2),131-142.
52. Brady RC, Bernstein DI. Treatment of herpes simplex virus infections. *Antiviral research*. 2004;61 (2),73-81.