

## **HIPERPLASIAS GENGIVAIS DE CARÁTER INFLAMATÓRIO E FIBRÓTICO: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E HISTOPATOLÓGICAS**

**Silvia Breitenbach**

**Orientadora: Maira Regina Rodrigues Magini**

Universidade do Vale do Paraíba  
Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento  
Av. Shishima Hifumi, 2911 - Urbanova  
silvia.bach@terra.com.br

**Resumo** - O presente artigo apresenta e discute as características fundamentais das hiperplasias gengivais, do ponto de vista etiológico, histológico e clínico, estabelecendo conceituações relevantes à diferenciação das hiperplasias de caráter fibrótico daquelas eminentemente inflamatórias. O desenvolvimento é feito através de revisão de literatura e estudo de caso clínico, tratado e documentado no Curso de Especialização em Periodontia da Universidade Luterana do Brasil (ULBRA).

**Palavras-chave:** hiperplasia, gengiva, inflamação, fibrótico, medicamentos

**Área do Conhecimento:** Odontologia

### **Introdução**

Hiperplasias gengivais são alterações caracterizadas por um aumento de volume da gengiva, que pode ser localizado ou generalizado. Sob o ponto de vista clínico, o aumento gengival pode ser enquadrado em dois tipos gerais denominados: hiperplasia gengival inflamatória e hiperplasia fibrosa da gengiva. Dentre estas hiperplasias, há algumas particulares cujo aparecimento provém de influências causadas pela administração de medicamentos.

O aumento gengival pode ser enquadrado em dois tipos gerais denominados hiperplasia gengival inflamatória e hiperplasia fibrosa da gengiva. As diferenças entre ambos estão relacionadas principalmente a fatores modificadores da progressão das gengivites associadas ao biofilme dental, bem como a manifestações clínicas próprias. No entanto, como as características etiológicas associadas ao aparecimento de ambas as condições patológicas se repetem, sinais clínicos de hiperplasias inflamatórias podem ser observados em hiperplasias de natureza adicionalmente fibrótica, tornando o processo de diagnóstico muitas vezes mais dificultado, e eventualmente dependente de atitudes terapêuticas para sua confirmação.

Todos os segmentos da dentição podem ser afetados, mas o segmento anterior parece ser a área mais propensa ao desenvolvimento de hiperplasias gengivais (TYLDESLEY & ROTTER, 1984). Este crescimento gengival frequentemente induz a dificuldades nutricionais, especialmente

em crianças, nas quais pode alterar a erupção normal dos dentes (KILPATRICK & cols, 1997).

O presente artigo tem como objetivo revisar a literatura sobre o tema, concentrando-se especificamente na análise dos condicionantes histológicos e clínicos das hiperplasias gengivais de natureza fibrótica, estabelecendo considerações terapêuticas baseadas nos aspectos etiológicos e nos fatores modificadores do curso clínico destas alterações.

### **Metodologia**

O método utilizado para desenvolvimento desse estudo é a revisão da literatura do tema Hiperplasia Gengival e análise de caso concreto.

São apresentadas e discutidas hiperplasias gengivais induzidas por três tipos distintos de drogas: anticonvulsivantes, imunossupressores e bloqueadores dos canais de cálcio; além da relação dos aumentos gengivais com a leucemia e síndromes multissistêmicas.

Posteriormente é apresentado um caso clínico, tratado e documentado na Faculdade de Odontologia da Universidade Luterana do Brasil, de um paciente que apresentava hiperplasia gengival induzida pela Fenitoína.

### **Revisão da Literatura**

#### **Hiperplasia Gengival Inflamatória**

O **aspecto clínico** da Hiperplasia gengival inflamatória é de um discreto inchaço da papila interdental e/ou da gengiva marginal. Nos estágios

iniciais, produz uma saliência em forma de anel em torno do dente envolvido. Esta intumescência pode aumentar até recobrir parte das coroas. O aumento é, geralmente, papilar ou marginal e pode ser localizado ou generalizado. Este progride lentamente e sem dor, a menos que haja complicações por infecção aguda ou trauma (CARRANZA & FERMIN, 1996).

As **características histopatológicas** são lesões clinicamente de um vermelho intenso, moles e friáveis, com uma superfície lisa e brilhante, e sangram facilmente, tendo uma predominância de células inflamatórias e líquidos, com ingurgitamento vascular, formação de novos capilares e mudanças degenerativas associadas. As lesões que são relativamente firmes, resistentes e rosadas possuem maior número de componentes fibróticos, com abundância de fibroblastos e fibras colágenas (CARRANZA & FERMIN, 1996).

### Hiperplasia Gengival Fibrótica

As características clínicas têm início na papila interdental, propagando-se posteriormente para a gengiva marginal, tornando-se difusa; a gengiva inserida não é muito envolvida, a não ser secundariamente com a evolução do processo. As superfícies vestibulares dos dentes anteriores são mais afetadas, e em alguns casos, pode cobrir toda ou parcialmente a coroa dos dentes envolvidos (LINDHE, 1999). As áreas lingual e palatina são normalmente menos afetadas (SEYMOUR et al., 1996).

É essencial que a natureza do aumento gengival combinado seja entendida. Ele consiste em dois componentes: uma hiperplasia de tecido conjuntivo e epitélio e uma complicação inflamatória como componente adicional. O controle do agente responsável pela indução da inflamação local elimina o componente inflamatório e reduz proporcionalmente o tamanho da lesão, mas a hiperplasia não-inflamatória permanece (CARRANZA & FERMIN, 1996).

Histologicamente há aumento do tecido conjuntivo, podendo acontecer o mesmo com o epitélio, sendo principalmente caracterizado pela presença de tecido conjuntivo com revestimento irregular de múltiplas camadas de epitélio paraqueratinizado de espessura variável (BOLTCHI & COLS, 1999). Alguns autores têm notado certo grau de fibroplasia dentro do tecido conjuntivo gengival, caracterizado pela presença de grande número de fibroblastos (SEYMOUR & COLS, 1987). A maioria dos estudos, no entanto, não demonstrou aumento da densidade numérica de fibroblastos e colágeno extracelular em relação à gengiva normal (WISOCKI & COLS, 1983; ROSTOCK & COLS, 1986; BONNAURE-MALLET & COLS, 1995). Por esta razão, o termo

hiperplasia gengival tem sido substituído por crescimento gengival em publicações mais recentes.

Dentre os medicamentos e substâncias que estão associados ao potencial de indução do aparecimento de hiperplasias gengivais fibróticas são destacados na literatura os anticonvulsivantes (mais especificamente a Fenitoína, a Ciclosporina e os bloqueadores de canal de cálcio).

Para avaliação da ocorrência em função da fenitoína, o diagnóstico é feito baseado no exame clínico do paciente e na história de tratamento por drogas anticonvulsivas do grupo da Fenitoína (PILLON & GIGANTE, 1994). Alguns autores, também em publicações de revisão, associam a administração do medicamento à etiologia da anomalia anatômica gengival, como causa primária do aparecimento desta. O tratamento e a prevenção do aumento gengival associado à Fenitoína é baseado no controle efetivo da placa bacteriana. Enxagüatórios bucais com princípios ativos eficazes como o Diguconato de Clorexidina podem ser complementos valiosos para métodos mecânicos de higiene oral (TAL & COLS, 1988). Além disso, a correção cirúrgica é com frequência necessária para restaurar um contorno tecidual aceitável do ponto de vista estético, ou não associado à retenção de placa bacteriana (ROSSMAN & COLS, 1994).

A **ciclosporina** é utilizada na terapia de pacientes submetidos a transplantes de órgãos.

Se possível, o clínico deve considerar a descontinuação do medicamento. Entretanto, isto normalmente não é possível, pois na maioria das vezes é essencial para a sobrevivência do paciente (KORMMAN & WILSON, 2001). Após o tratamento cirúrgico, quando necessário, os mesmos cuidados com a higiene proporcionarão a prevenção ou a minimização de recidiva da lesão e, nesse caso, a cooperação do paciente é extremamente importante.

Os **bloqueadores dos canais de cálcio** têm alcançado um uso difundido no tratamento de disfunções cardiovasculares. (SEYMOUR, 1991).

Os dados de incidência sugerem que 10 a 20% dos pacientes que usam nifedipina desenvolvem aumentos gengivais (SEYMOUR, 1991). Enquanto a ocorrência não parece estar relacionada à dose, a suspensão da medicação está associada com a melhora no aumento gengival. Entretanto, o paciente deve ser advertido de que esta resposta não é sempre previsível (LAINSON, 1986).

O tratamento é inicialmente direcionado para o controle efetivo da placa bacteriana dental (mecânico e químico), uma vez que a inflamação associada à placa caracteristicamente acompanha o aumento gengival por nifedipina. (HANCOCK & SWAN, 1992).

O aumento gengival em pacientes com **leucemia** foi relatado em 10% dos pacientes com

formas crônicas e 36% dos pacientes com formas agudas. Clinicamente, o aumento gengival é quase sempre generalizado e histologicamente apresenta uma combinação de inflamação e infiltração pelas células leucêmicas (BURKET, 1944). O sangramento gengival é um sinal comum em pacientes com leucemia (GREENBERG & COLS, 1982).

Nos casos de Hiperplasia gengival associada a **síndromes multissistêmicas**, além da observação da ocorrência de hiperplasias associadas a processos inflamatórios gengivais com ou sem modificações medicamentosas que determinem sua transição para uma característica eminentemente fibrótica, o aparecimento de aumentos gengivais também tem sido observado em provável relação com condições patológicas orgânicas diversas. Dentre estas, foi associado a uma variedade de situações, incluindo o retardamento mental, epilepsia, surdez, crescimento atrofiado e hipertricose (SCIUBBA & NIEBLOOM, 1986), anomalias esqueléticas e esplenomegalia, descrita como síndrome de Laband, síndrome de Cowden, síndrome de Rutherford, e síndrome de Murray-Puretic-Descher (fibromatose hialina juvenil) (LABAND et al., 1964).

Histologicamente predomina a hiperplasia de colágeno do tecido conjuntivo. O tratamento consiste no controle efetivo da placa bacteriana, eventualmente complementada com correção cirúrgica. (LABAND & COLS, 1964).

### Estudo de Caso

Em dezembro de 2003, o paciente J.C.R. do sexo masculino, com 30 anos e de raça negra, procurou o curso de Pós-graduação em Periodontia da Universidade Luterana do Brasil, portando gengivite e periodontite. Foi observada neste paciente a ocorrência de hiperplasia gengival em toda a boca, mas principalmente na bateria labial anterior inferior. O tratamento periodontal foi instituído com remoção de fatores retentivos de placa de origem dental em todos os dentes e raspagem subgengival em dentes com bolsa periodontal ativa, conjuntamente com deplacagem geral a cada sessão, associados a métodos sistemáticos de higiene oral. O paciente relatou uso contínuo de Gardenal 100mg (2x/dia) e Idantal 100mg (2x/dia) (nome comercial da Fenitoína). O tratamento com a Fenitoína não pode ser suspenso, tendo em vista a condição epilética do paciente. Seis meses após ter sido removida a lesão hiperplásica, não houve recidiva da anomalia.

### Conclusões

A hiperplasia pode ser fibrótica de origem medicamentosa e inflamatória devido à placa

dental microbiana que se forma. Pela revisão da literatura percebe-se que o crescimento clinicamente detectado é em geral o resultado da combinação destes dois componentes. A hiperplasia fibrótica, devido à terapia com droga, tem sido manifestada por um componente edematoso, que, por sua vez, resulta no aumento do crescimento clínico.

Clínica e histologicamente, os aumentos gengivais induzidos por diferentes drogas são praticamente indistinguíveis. O que fica claro é que a persistência do estímulo agressor leva ao desenvolvimento de um processo inflamatório manifestado por aumento de volume da gengiva. Quando fibrosa, se observa a presença de grande quantidade de fibras colágenas e torna-se inflamatória pela natureza da lesão.

É concluído que a ocorrência de hiperplasia gengival depende de vários fatores e os principais entre eles é a suscetibilidade do paciente, a falta de controle rigoroso de placa dental por parte do paciente e a falta de supervisão do cirurgião dentista.

### Referências

- BOLTCHI, F.E.; REES, T.D.; IACOPINO, A.M. Cyclosporine A induced gingival overgrowth: A comprehensive review. *Quintessence Int*, 1999; 30:775-83. (Medline).
- BONNAURE-MALLET, M.; TRICOT-DOLLEUX, S.; GODEAU, G.I. Changes in extracellular matrix macromolecules in human gingiva after treatment with drugs inducing gingival overgrowth. *Arch Oral Biol*, 1995; 40:393-400. (Medline).
- BURKET, L. A histopathologic explanation of the oral lesions in the acute leukemias. *Am J Orthod*, v. 30:516, 1944.
- CARRANZA, F.A.; NEWMAN, M.G. *Periodontia clínica*. 8. ed. Guanabara Koogan S.A, 1996.
- GREENBERG, M.; COHEN, S.; MCKITRICK, J.; CASSILETH, P. The oral flora as a source of septicemia in patients with acute leukemia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, v. 53:32-36, 1982.
- HANCOCK, R.; SWAN, R. Nifedipine-induced gingival overgrowth. Report of a case treated by controlling plaque. *J Clin Periodontol*, v. 19:12-14, 1992.
- KILPATRICK, N.M.; et al. Gingival overgrowth in pediatric heart and heart-lung transplant recipients(??). *J Heart Lung Transplant*, 1997; 16:1231-7.
- KORMMAN, K.S.; WILSON, T.G. *Fundamentos de Periodontia*. Quintessence Editora Ltda, 2001.
- LABAND, P.; HABIB, G.; HUMPHREYS, G. Hereditary gingival fibromatosis. Report of an

affected family with associated splenomegaly and skeletal and soft-tissue abnormalities. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, v. 17:339, 1964.

- LAINSON, P. Gingival overgrowth in a patient treated with nifedipine (procardia). Periodont Case Rep, v. 8:64-66, 1986.

- LINDHE, J. et al. Tratado de periodontia clínica e implantologia oral. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.

- PILLON, F.L.; GIGANTE, H.D. Hiperplasias gengivais medicamentosas: revisão da literatura, discussão, tratamento e caso clínico. Ver. Fac. Odont. Porto Alegre, v.35, n.1, p.19-22, ago.1994.

- ROSSMAN, J.; INGLES, E.; BROWN, R. Multimodal Treatment of drug-induced gingival hyperplasia in a kidney transplant patient. Compend Contin Educ Dent, v. 15:1266-1274, 1994.

- SCIUBBA, J.; NIEBLOOM, T. Juvenile hyaline fibromatosis(Murray-Puretic-Descher syndrome). Oral and systemic findings in siblings. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, v.62:397-409, 1986.

- SEYMOUR, R. Calcium channel blockers and gingival overgrowth. Br Dent J, v, 170:376-379, 1991.

- SEYMOUR, R.A.; SMITH, D.G.; ROGERS, S.R. The comparative effects of azathioprine and cyclosporine on some gingival health parameters of renal transplant patients. J Clin Periodontol, 1987; 14: 610-8.

- SEYMOUR, R.A.; THOMASON, J.M.; ELLIS, J.S. The pathogenesis of drug-induced gingival overgrowth. J Clin Periodontol, 1996; 23:165-75. (Medline).

- TAL, H.; LITTNER, S.; GORDON, M. Effect of oral hygiene on phenytoin-induced gingival hyperplasia. Dent Med, vol. 6:10-13, 1988.

- TYLDESLEY, W.; ROTTER, E. Gingival hyperplasia induced by cyclosporin-A. Br Dent J, 1984; 157:305-9. (Medline).

- WISOCKI, G.P.; et al. Fibrous hyperplasia of gingiva: A side effect of cyclosporine-A therapy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1983; 55:274-8.