Hiperplasia Gengival Idiopática Familiar

Marcos Vinícius Moreira de Castro* José Cláudio Motão** Alexandre Lustosa Pereira*

SINOPSE

Os autores apresentam uma revisão de literatura de hiperplasia gengival idiopática familiar, comparando-a a características clínicas, cirúrgicas e histopatológicas encontradas em pacientes atendidos durante o curso de Especialização em Periodontia da Faculdade de Odontologia de Anápolis.

UNITERMOS

Hiperplasia, gengivite, idiopática, familiar.

INTRODUÇÃO

Desde o clássico trabalho de LÖE et al. (1965), a placa bacteriana é considerada o fator determinante da doença periodontal inflamatória, hiperplásica ou não.

Define-se hiperplasia gengival um crescimento da gengiva causado pelo aumento do número de células além do limite considerado normal, provocando aumento do volume gengival². Segundo BOGLIOLO³, o estímulo que desencadeia a multiplicação celular pode acometer todas as células, ou apenas algumas, não estando este mecanismo bem definido. Esta alteração tecidual foi classificada por diversos autores; no entanto, CAR-RANZA⁴ (1996) cita o aumento gengival como sendo: (a) inflamatório; (b) não inflamatório ou fibrótico do tipo familiar (idiopático ou hereditário) ou associado a medicamentos; (c) combinado; (d) associado a doenças (leucemia e doenças granulomatosas) ou a condições sistêmicas (gravidez, puberdade, deficiência de vitamina C, gengivite associada à presença de plasmócito, granuloma piogênico); (e) neoplásico; (f) falso aumento.

Estas manifestações, de uma forma ou de outra, trazem ao clínico pacientes cujas manifestações refletem um crescimento hiperplásico da gengiva.

REVISÃO DE LITERATURA

A hiperplasia gengival familiar, que é classificada por LINDHE⁵ (1992) como fibromatose gengival idiopática, é, para CARRANZA⁴ (1996), um aumento gengival não inflamatório ou fibrótico, denominado aumento hiperplásico familiar, hereditário ou idiopático. Constituise uma condição rara de etiologia indeterminada.

Clinicamente, afeta a gengiva inserida, bem como a margem gengival e a papila interdental. As superfícies vestibular e lingual·da mandíbula e da maxila são geralmente afetadas. Alterações inflamatórias secundárias são comuns na margem gengival. Histopatologicamente, ocorre um aumento bulboso na quantidade de tecido conjuntivo, com pouca vascularização, consistindo de feixes colágenos densos e numerosos fibroblastos, sendo que o epitélio da superfície é espesso e tem acantose, com invaginações alongadas no conjuntivo.

Conforme BECKER et al.⁶ (1967), as lesões são relativamente acelulares e caracterizam um aumento de feixes de colágeno aleatoriamente organizados. O epitélio pode ser variável em espessura e tem proeminências no tecido conjuntivo.

WYNNE et al.⁷ (1995) definem que fibromatose gengival hereditária (também conhecida como elefantíase gengival, hiperplasia gengival hereditária e gengiva hipertrófica) é uma desordem caracterizada por uma amplificação progressiva da gengiva. Este crescimento resulta de um aumento nos elementos de tecido conjuntivo da submucosa e pode variar em severidade, às vezes, cobrindo coroas inteiras dos dentes e deformando o palato, criando dificuldades na fala e na mastigação. As gengivas aumentadas são normalmente firmes, rosas e nodulares, e podem mostrar um pontilhando exagerado. A anomalia pode ser generalizada ou localizada em áreas específicas da boca, tipicamente na tuberosidade e na gengiva labial dos molares inferiores.

** Professor de Histologia da Faculdade de Odontologia de Anápolis.

Professor do curso de Especialização em Periodontia da Faculdade de Odontologia de Anápolis.

Neste estudo, os autores mostram também três gerações de portadores desta anomalia, que apresentavam também dentes extranumerários e surdez, sugerindo, assim, a presença de uma nova síndrome.

Fatores como saúde geral do paciente, capacidade de realizar boa higiene oral e presença de modificadores locais da doença periodontal devem ser considerados no plano de tratamento^{8,9,10,11}.

A presença da inflamação secundária nas hiperplasias pode determinar um aspecto eritematoso, edematoso, às vezes, ulcerado e com tendência ao sangramento durante a escovação^{8, 12,13,14,15}.

Para SHIRASUNA et al. 16 (1988), os mecanismos bioquímicos desta condição são pobremente compreendidos, mas, provavelmente, são relacionados à função dos fibroblastos. Porém os resultados são contraditórios. Por exemplo, a doença tem sido atribuída a uma anomalia de desenvolvimento dos tecidos gengivais que contêm fibroblastos e crescem lentamente, produzindo quantias anormalmente grandes de colágeno e glicosaminoglicanas. Em contraste, JOHNSON et al. 17 (1986) acharam que os fibroblastos da fibromatose gengival hereditária produziram só a metade da quantia de colágeno quando comparados a fibroblastos obtidos da gengiva normal.

A fibromatose gengival é conhecida como uma condição herdada; é, às vezes, encontrada associada à ingestão de medicamentos como fenitoína, nifedipina, verapamil e ciclosporina; ou pode ser idiopática¹⁸.

A hipertricose é uma condição que pode estar associada a esta hiperplasia^{5,19}, que pode ocorrer por si só ou como parte de uma síndrome, que é uma combinação de fibromatose gengival, hipertricose, e/ou retardamento mental. Também é uma característica da síndrome de Rutherford (fibromatose gengival e distrofia da córnea) ou síndrome de Laband (fibromatose gengival, defeitos no pavilhão auditivo, nariz, e outros defeitos como a hepatoesplenomegalia).

Esta condição tem sido explicada com base na hereditariedade^{20,21,22}, mas a etiologia é desconhecida e este tipo de hiperplasia é apropriadamente designada como idiopática.

O tratamento geralmente é cirúrgico, sendo que as duas técnicas mais utilizadas são a gengivoplastia (pois não se trata de bolsa periodontal, a não ser em casos associados) e a cirurgia por retalho, denominada gengivectomia de bisel interno. A cirurgia por retalho, quando possível, deve ser indicada por proporcionar um pós-operatório mais favorável, vez que não deixa superfície cruenta como na gengivoplastia^{2,4,5}.

APRESENTAÇÃO DE CASOS CLÍNICOS

Três irmãos, dois do sexo masculino, na puberdade (fig. 1 e 2), e uma do sexo feminino, adulta, apresentaram-se à clínica do Curso de Especialização em Periodontia da Faculdade de Odontologia de Anápolis com hiperplasia gengival idiopática familiar característica, conforme descrito anteriormente^{2,4,5,8}. Os dois mais jovens não tomavam nenhuma medicação e também não retornaram para tratamento. A irmã mais velha, apesar de tomar fenitoína, apresentava crescimento compatível com hiperplasia gengival idiopática familiar (fig. 3), fato substanciado pela presença da mesma alteração nos outros dois jovens. A cirurgia, estabelecida após cuidadosa anamnese, inventário de saúde e preenchimento de ficha periodontal completa, foi a gengivectomia de bisel interno, realizada pelos autores, em conjunto com o aluno de especialização em periodontia Agnal-



Figura 01



Figura 02

do José de Castro, conforme apresentado nas figuras 4 e 5.



Figura 03



Figura 04



Figura 05

Exame Histopatológico

Macroscópico: o material examinado (fig. 6) constituía-se de fragmento de consistência flácida, coloração esbranqui-

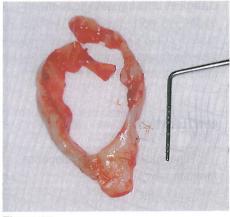


Figura 06

çada, medindo 7,0 x 0,5 cm em seus maiores diâmetros. Todo o material foi incluído em dois blocos.

Microscópico: os cortes microscópicos revelaram mucosa bucal revestida por epitélio estratificado pavimentoso hiperplásico paraqueratinizado, com inúmeras



Figura 07

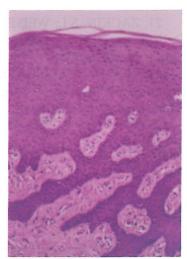


Figura 08

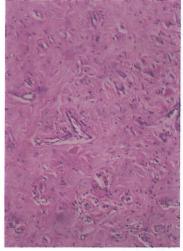


Figura 09

cristas epiteliais, que se anastomosam nas extremidades. Observou-se tecido conjuntivo fibroso subjacente bem colagenizado, assim como ausência de células inflamatórias.

Diagnóstico: Hiperplasia gengival idiopática familiar.

DISCUSSÃO

O aumento gengival que propusemos estudar, WYNNE et al.⁷ (1995) classificam como fibromatose gengival hereditária (também conhecida como elefantíase gengival, hiperplasia gengival hereditária e gengiva hipertrófica). Já de acordo com LINDHE⁵ (1992), trata-se de uma fibromatose gengival idiopática, porém CARRANZA⁴ (1996) considera ser um aumento gengival não inflamatório ou fibrótico denominado aumento hiperplásico familiar.

Esta desordem é clinicamente caracterizada por aumento progressivo da gengiva geralmente de caráter uniforme 4.6.7. Para WYNNE et al. (1995) pode cobrir coroas inteiras dos dentes e deformar o palato, criando dificuldades na fala e na mastigação. As gengivas aumentadas são normalmente firmes, róseas e nodulares, e podem mostrar um pontilhando exagerado – conforme visto nos casos apresentados (fig. 1,2 e 3) – estando, assim, este diagnóstico consolidado.

A hiperplasia gengival idiopática familiar é tida como condição herdada^{4,6,18}, às vezes associada a ingestão de medicamentos como fenitoína, nifedipina, verapamil e ciclosporina; ou pode ser idiopática¹⁸, conforme os casos apresentados, uma vez que, dentre os pacientes, uma tomava fenitoína (fig. 3), mas suas características eram compatíveis com as dos outros (fig.1, 2)

A hipertricose é uma condição que pode estar associada a esta hiperplasia^{5,19}. Nos casos observados, isto não ocorreu.

Histopatologicamente, ocorre um aumento bulboso na quantidade de tecido conjuntivo, com pouca vascularização, consistindo de feixes colágenos densos e numerosos fibroblastos, sendo que o epitélio da superfície é espesso e tem acantose, com invaginações alongadas no conjuntivo. Conforme BECKER et al. 6 (1967), as lesões são relativamente acelulares e caracterizam um aumento de

feixes de colágeno, aleatoriamente organizados, podendo ser o epitélio variável em espessura e com proeminências no tecido conjuntivo. Estas duas descrições foram encontradas no histopatológico observado (figuras 7, 8 e 9).

CONCLUSÃO

Pelas características clínicas e histológicas apresentadas, fica estabelecido o diagnóstico de hiperplasia gengival idiopática familiar.

Apesar de citações na literatura^{5,19}, os três casos não apresentaram hipertricose.

Dos três casos, um estava associado à ingestão de medicamento (fenitoína), o que foi observado por SEYMOUR et al¹⁸. (1992).

SUMMARY

The authors make a literature review of familiar idiopathic gingival hyperplasia, comparing it with the clinical, surgical and histologic findings, accomplished during the Post-graduate course in Periodontics, at the Dentistry College of Anapolis.

UNITERMS

Hyperplasia, gingivitis, idiopathic, familiar.

Agradecimentos

Eliete Neves da Silva, professora de Patologia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Goiás, por sua colaboração no exame histopatológico.

Dulcenyr Ferreira Marques Lustosa, pela revisão do trabalho.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1. LÖE, H.; THEILADE, E.; JENSEN, S.B. Experimental gingivitis in man. J. Periodontol, v.36, p.177-187, 1965.
- 2. The American Academy of Periodontology. Periodontal literature revews. Chicago: The American

Academy of Periodontology, p.95-105, 1996.

- 3. BOGLIOLO, L. Patologia geral básica: agressão, defesa, adaptação, doença. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, p.614-620, 1978.
- 4. CARRANZA Jr., F.A.; NEWMAN, M.G. Clinical periodontology, 8th ed., Pennsylvania, Saunders, p. 233-249, 1996.
- 5. LINDHE, J. **Tratado de Periodontologia Clínica**, 2^{*} ed. Interamericana. Rio de Janeiro. 454p., p.203-214, 1992.
- 6. BECKER, W.; COLLINGS C.K.; ZIMMERMAN E.R.; DE LA ROSA M.; SINGDAHLSEN, D. Hereditary gingival fibromatosis. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, v.24, p.313-318, 1967.
- 7. WYNNE, S.E.; ALDRED, M. J.; BARTOLD, M.P. Hereditary gingival fibromatosis associated with hearing loss and supernumerary teeth A new syndrome. **J. Periodontol.**, v. 66, p. 75-79, 1995.
- 8. LASCALA, N. T.; MOUSSSALI, N.H. **Periodontia Clínica II**. São Paulo: Artes Médicas, 1989. 920p.
- 9. THE AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTLOGY. Annals of Periodontology World Workshop in Periodontics, v. 1, n. 1, p. 256-321. 1996.

- 10. DONGARI, A. et al. Drug-induced gingival overgrowth. **Oral Surg. Oral Med. Oral Patol.**, v. 76, p. 543-548, 1993.
- 11. REES, T. D.; LEVINE, R. A. Systemic drugs as a risk factor for periodontal disease initiation and progression. **Compendium Continuing Educ. Dent.**, v. 16, p. 20-42, 1995.
- 12. BADER, G.; LEUJENE, S.; MESSNER, M. Redution of cyclosporin induced gingival overgrowth following a change to tracollimus. A case history involving a liver transplant patient. J. **Periodontol.**, v. 69, n.6, p. 729-732,1998.
- 13. IACOPINO, A. M. et al. Phenytoin and cyclosporin A specifically regulate macrophage phenotype and expression of plateled-derived growth factor and interleukin-1 in vitro and in vivo: possible molecular mechanism of drug-induced gingival hyperplasia. **J. Periodontol.**, v. 68, n. 1, p. 73-83, 1997.
- 14. NEWELL, J.; IRWIN, C. R. Comparative effects cyclosporin and glycosaminoglycan synthesis by gingival fibroblasts. **J. Periodontol.**, v. 68, n. 5, p. 443-447, 1997.
- 15. PILLONI, A. et al. Surgical treatment of cyclosporin A and nifedipine-induced gingival enlargement: gingivectomy versus periodontal flap. J.

Periodontol., v. 69, n.7, p. 791-797, 1998. 16. SHIRASUNA, K.; OKURA, M.;

WATATANI, K.; HAYASHIDO, Y.; SAKA, M.; MATSUYA, T. Abnormal cellular property of fibroblasts from congenital gingival fibromatosis. J. Oral Pathol., v.17, p.381-385, 1988.

17. JOHNSON, B.D.; EL-GUINDY, M.; AMMONS, W.F.; NARAYANAN, S.; PAGE, R.C. A defect in fibroblasts from an unidentified syndrome with gingival hyperplasia as the predominant feature. **J. Periodont. Res.**, v.21, p.403-413, 1986.

18. SEYMOUR,R.A.; HEASMAN, P.A.; MACGREGOR, I.D.M. **Drugs, diseases and the periodontium.** Oxford: Oxford University Press, 1992.

19. GORLIN, R.J.; COHEN, M.M.; LEVIN, L.S. Syndromes of the head and neck, 3^a ed. Oxford: Oxford: Oxford University Press; 852p, 1990.

20. EMERSON, T.G. Hereditary gingival hyperplasia. A family pedigree of four generations. **Oral Surg.**,v.19, p.1, 1965.

21. ZACKIN, S.I.; WEISBERGER, D. Hereditary gingival fibromatosis. **Oral Surg.**,v.14, p.828, 1961.

22. ZISKIN, D.E.; ZEGARELLI, E. Idiopathic fibromatosis of the gingivae. **Amm. Dent.**, v.2, p.50, 1943.

Cimplante

Consultórios de Reabilitação Oral Odontologia Estética e Cirúrgica

corpo clínico:

Dr. Ciescopen L. D. Ferreira, esp. CTBMF
Dr^a Cláudia M^a S. Franceschini, esp. Dentística
Dr. Marcos A. Serra, esp. CTBMF

Rua Dona Doca, 56 - Centro - 75020-180 - Anápolis - GO Fones: (0xx62) 311-1068 / 321-3487 / 321-2932