

Fibromatose gengival: revisão de literatura

Gingival fibromatosis: a literature review

DOI:10.34117/bjdv6n11-343

Recebimento dos originais:08/10/2020

Aceitação para publicação:17/11/2020

Laura Boianovsky Petracco

Especialização em ortodontia – Mestrado em Ortodontia em andamento

Instituição de atuação atual: PUCRS

Endereço :Avenida Ipiranga, 6681, Prédio 6 sala 209, Porto Alegre/RS, Brasil. CEP 90619-900

E-mail: laura.petracco@hotmail.com

Susana Maria Deon Rizzato

Mestrado

Instituição de atuação atual: PUCRS

Endereço:Avenida Ipiranga, 6681, Prédio 6 sala 209, Porto Alegre/RS, Brasil. CEP 90619-900

E-mail: smdr@uol.com.br

Luciane Macedo de Menezes

Doutorado- pós doutorado

Instituição de atuação atual: PUCRS

Endereço :Avenida Ipiranga, 6681, Prédio 6 sala 209, Porto Alegre/RS, Brasil. CEP 90619-900

E-mail: luciane.menezes@pucls.br

RESUMO

A fibromatose gengival é uma condição rara, caracterizada pelo aumento lento e progressivo do tecido gengival. Essa condição pode gerar dificuldades na fala, mastigação, oclusão, selamento labial e aparência facial. Além de diastemas, má posição dentária, retenção prolongada dos dentes decíduos e atraso da erupção dos dentes permanentes. O objetivo deste estudo foi realizar uma revisão da literatura sobre a fibromatose gengival com descrição de vários tópicos, tais como a prevalência, a caracterização clínica e histopatológica, o diagnóstico, a etiopatogenia e as opções de tratamento relacionando-se a um protocolo de abordagem a pacientes em tratamento ortodôntico. Diante das alterações fisiopatológicas que essa condição causa, compreende-se a relevância da intervenção de uma equipe multidisciplinar. Embora limitações estéticas e funcionais estejam presentes, é possível que se promova uma melhor qualidade de vida desses pacientes. Entretanto, na literatura há falta de evidência de estudos clínicos associados à ortodontia em indivíduos afetados por esta condição.

Palavras-chaves: Fibromatose gengival, Hiperplasia gengival.

ABSTRACT

Gingival fibromatosis is a rare disease and it may cause problems on the speech, mastication, occlusion, lip seal, and facial appearance. This study aimed to conduct a literature review about gingival fibromatosis with a description of some topics, such as the prevalence, clinical and histopathologic characteristics, diagnosis, etiopathogenesis and treatment alternatives of this condition. As this condition causes physiopathological alterations, it is relevant to understand the importance of a multispecialty intervention. It is possible to promote a better quality of life and self-esteem of these patients, despite the presence of aesthetic and functional limitations.

Keywords: Gingival fibromatosis, Gingival hyperplasia.

1 INTRODUÇÃO

Fibromatose gengival é uma condição não inflamatória rara, associada ao aumento dos níveis de colágeno maduro (HART et al., 2000). Clinicamente, se apresenta como um aumento gengival de coloração normal, consistência firme, sem sangramento e assintomático (CUESTAS-CARNERO & BORNANCINI, 1988). A doença se desenvolve durante a erupção dos primeiros dentes permanentes; entretanto, em alguns casos, pode ocorrer durante a dentição decídua e até mesmo ao nascimento (ARAICHE, 1959). Dificilmente incide em adultos e sua manifestação mais agressiva é vista durante a adolescência, devido à influência dos hormônios sexuais (GENOVESE et al., 1987 e BITTENCOURT et al., 2000). Além disso, ambos os gêneros são igualmente afetados, com uma ocorrência de 1:750.000 (FLETCHER, 1966).

A fibromatose gengival pode ser de origem hereditária, idiopática ou causada por medicamentos. Quando é hereditária, geralmente é ocasionada por um gene autossômico dominante (NAYAK et al., 2011). Em alguns casos, pode estar relacionada a algumas síndromes, podendo ser herdada por um gene autossômico recessivo (COLETTA & GRANER, 2006 e CLOCHERET et al., 2003). Ainda, existem alguns medicamentos que podem ocasionar a hiperplasia gengival, como por exemplo anticonvulsivantes, imunossupressores e bloqueadores de cálcio (AGRAWAL, 2015).

O aumento gengival pode estar presente em toda a extensão do rebordo alveolar da maxila e mandíbula, assim como restrito a algumas regiões. As áreas mais comuns são a tuberosidade e a vestibular dos molares inferiores. Além disso, essa condição pode gerar problemas estéticos e funcionais (FLETCHER, 1966).

O objetivo deste estudo é realizar uma revisão da literatura sobre a fibromatose gengival, com descrição de vários tópicos, tais como a prevalência, a caracterização clínica e histopatológica, o diagnóstico, a etiopatogenia e as opções de tratamento.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 NOMENCLATURA/ DEFINIÇÃO/ CLASSIFICAÇÃO/ ETIOPATOGENIA

A Fibromatose gengival (FG), também conhecida como fibromatose gengival hereditária, elefantíase gengival, hiperplasia gengival hereditária, fibromatose idiopática, gengiva hipertrófica, gigantismo gengival, gengivite hipertrófica ou gengivite hipertrófica crônica, é uma condição caracterizada pelo aumento lento e progressivo do tecido gengival maxilar e mandibular, sendo a principal característica o crescimento excessivo de colágeno maduro do tecido conjuntivo fibroso gengival. É uma patologia rara (1:750.000) que afeta igualmente ambos os gêneros (HART et al., 2000; FLETCHER, 1966 e EMERSON, 1965).

Este aumento do tecido gengival pode ser de origem hereditária ou causado por medicamentos ou idiopática (CUESTAS-CARNERO & BORNANCINI, 1988). Quando a condição for de origem hereditária pode ocorrer como uma anomalia isolada ou como parte de síndromes, dentre as quais: Síndrome Zimmermann-Laband, Murray-Puretic-Drescher, Jones, Cross, Rutherford e Ramon. Como um achado isolado, a ocorrência é considerada esporádica; entretanto, pode exibir um padrão de herança autossômico dominante, ou, mais raramente, uma herança autossômica recessiva (GORLIN & LEVIN, 1990). O fenótipo da FG hereditária demonstra heterogeneidade genética com a existência de pelo menos cinco genes responsáveis por padrões similares de apresentação clínica (NEVILLE et al., 2015). Apesar de a gengiva ser o único tecido envolvido, a fibromatose gengival pode estar associada à hipertricose, com ou sem retardo mental e/ou epilepsia (ALDRED & BARTOLD, 1998).

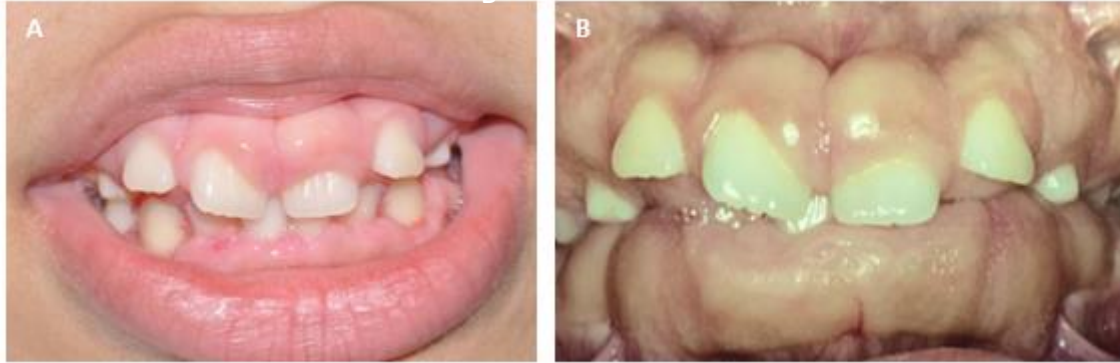
A etiopatogenia da doença ainda é em grande parte desconhecida, mas pode estar relacionada a três fatores: suscetibilidade individual, fatores locais (placa dentária, cárie, fatores iatrogênicos) e ação de substâncias químicas e seus metabolismos (NAYAK et al., 2011). Além disso, sabe-se que a FG ocorre devido a um distúrbio hemostático entre a síntese e a degradação das moléculas da matriz extracelular, ou por alteração da proliferação de fibroblastos. Os fibroblastos são fenotipicamente diferentes e crescem em maiores proporções comparando com os fibroblastos da gengiva normal (SHI et al., 2011 e DE ANDRADE et al., 2001).

2.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, HISTOPATOLÓGICAS E RADIOGRÁFICAS

Clinicamente, a gengiva hiperplásica tem coloração normal, consistência firme, sem sangramento e é assintomática (CUESTAS-CARNERO & BORNANCINI, 1988). A superfície gengival é recoberta por uma superfície lisa e pontilhada maior do que o normal, principalmente durante o período de erupção ativa dos dentes. A severidade da condição pode variar de uma leve hiperplasia da gengiva livre, até uma completa submersão da coroa dos dentes, podendo causar

deslocamentos dentários (Figura 1) (FLETCHER, 1966). Em casos severos, o único contato de oclusão pode ser através de cristas fibrosas largas e achatadas devido a pressão da mordida. Nesses casos, a mastigação pode gerar dor (CUESTAS-CARNERO & BORNANCINI, 1988 e EMERSON, 1965).

Figura 1: A e B) Características clínicas da fibromatose gengival.



Fonte: autores.

O aumento gengival normalmente inicia no período da erupção dos primeiros dentes permanentes, porém também pode ocorrer durante a dentadura decídua. Em casos raros, a condição é vista ao nascimento (CUESTAS-CARNERO & BORNANCINI, 1988 e ANDERSON et al., 1969). A forma mais agressiva da doença pode ser observada durante a erupção dos dentes permanentes. Na fase ativa da erupção dentária, a condição progride rapidamente; todavia, ao final desse estágio, pode ocorrer uma redução espontânea (6).

A fibromatose gengival incide apenas em áreas dentadas e sabe-se que a redução ou regressão completa da doença ocorre se houver a perda de algum elemento dentário, o que sugere a influência da placa dentária na patogênese da doença (FLETCHER, 1966). O aumento gengival não afeta o osso alveolar diretamente; entretanto, pode gerar edema gengival, favorecendo o acúmulo de bactérias, o que, por sua vez, pode induzir periodontite, reabsorção óssea e halitose (COLETTA & GRANER, 2006).

O aumento gengival pode afetar tanto a maxila, quanto a mandíbula (SHI et al., 2011). A maxila é afetada com mais frequência e apresenta um maior grau de aumento (NEVILLE et al., 2015). As áreas mais acometidas são: mucosa palatina na região dos incisivos superiores, mucosa vestibular na região dos incisivos inferiores e, nas áreas posteriores, a região palatina e vestibular são igualmente afetadas (FLETCHER, 1966).

A doença apresenta duas formas baseadas na extensão do envolvimento tecidual: nodular e simétrica. A nodular, também chamada de localizada, acomete a tuberosidade maxilar e a região de

molares, podendo envolver um grupo de dentes e permanecer estável, ou, em um momento posterior, estender-se para outros segmentos de uma ou das duas arcadas. A simétrica, também conhecida por generalizada, é a forma mais comum, na qual ambos os arcos são igualmente afetados e o aumento é simétrico e bilateral (NEVILLE et al., 2015; KELEKIS-CHOLAKIS; WILTSHIRE & BIREK, 2002 e RUSHTON, 1957).

Essa condição pode gerar problemas na fala, mastigação, oclusão, selamento labial, aparência facial, além de diastemas, má posição dentária, retenção prolongada dos dentes decíduos, e atraso da erupção dos dentes permanentes (FLETCHER, 1966 e NEVILLE et al., 2015). Em alguns casos, o aumento gengival é tão extenso que contorna o palato, empurrando a língua para baixo e dificultando a fala (CUESTAS-CARNERO & BORNANCINI, 1988). O atraso na erupção dos dentes ocorre devido ao aumento do tecido gengival no momento da erupção ativa dos dentes (FLETCHER, 1966). Muitos atingem a posição normal no sentido oclusal, porém, em razão da espessura gengival, eles permanecem cobertos, parecendo estar inclusos. O envolvimento da gengiva vestibular pode causar uma falta de selamento labial e gerar respiração bucal, o que pode levar a uma progressão da doença (EMERSON, 1965).

Os exames histológicos evidenciam uma quantidade excessiva de colágeno maduro do tecido conjuntivo, hiperplasia leve do epitélio subjacente, e um aumento de fibras colágenas dispostas em diferentes direções associadas a alguns fibroblastos (CLOCHERET et al., 2003; FARRER-BROWN e LUCAS & WINSTOCK, 1973). Além disso, são observados fascículos marcados e entrelaçados de tecido fibroso denso com núcleos finos de fibroblastos espalhados por toda a camada de células inflamatórias crônicas. Os aumentos da fibromatose gengival consistem em um tecido colagenoso hipocelular e hipovascular que forma feixes entrelaçados dispostos em todas as direções. O epitélio de superfície apresenta prolongamentos longos e finos, que se estendem no tecido conjuntivo fibroso subjacente. Algumas vezes, podem ser observadas ilhas esparsas de epitélio odontogênico, focos de calcificação distrófica ou áreas de metaplasia óssea (NEVILLE et al., 2015). As características histológicas não são específicas, portanto, o diagnóstico definitivo deve ser baseado no histórico familiar e nos achados clínicos (SHI et al., 2011).

Radiograficamente, não existem sinais de alterações patológicas ósseas ou evidências de formação óssea excessiva (FLETCHER, 1966).

2.3 DIAGNÓSTICO DIFERENCIA

O diagnóstico é baseado nos achados clínicos e no histórico familiar. Na ausência de histórico familiar, os diagnósticos diferenciais de aumento gengival devem ser considerados cuidadosamente (EMERSON, 1965).

A gengivite é a reação inflamatória gengival mais comum. Os tecidos gengivais afetados se apresentam edemaceados, com consistência mole e sangram facilmente ao serem manipulados (SHAFER; HINE & LEVY, 2012). Ocasionalmente, os tecidos acometidos por um quadro de inflamação crônica podem se mostrar firmes, resilientes e fibróticos à palpação, e ainda com coloração avermelhada.

O aumento gengival pode estar presente em doenças sistêmicas, como a diabetes não controlada, e durante a puberdade e a gravidez, devido à higiene oral deficiente, nutrição inadequada e/ou estimulação hormonal sistêmica. A hiperplasia gengival durante a puberdade e gravidez é influenciada pela mudança de hormônios que causam irritação local. Nesses casos, a gengiva interproximal apresenta maior aumento em relação à região vestibular e lingual. Clinicamente, o tecido é mole e friável, e com superfície vermelho vivo e brilhosa. Pode ocorrer sangramento espontâneo ou por estimulação leve. Geralmente, nos casos de gravidez, observa-se a remissão do quadro após o parto. Contudo, algumas vezes pode ser necessária a remoção dos fatores locais e a intervenção cirúrgica para a eliminação de remanescentes fibróticos (AGRAWAL, 2015).

Os respiradores bucais também podem apresentar aumento do tecido gengival devido à alternância do ambiente úmido para o seco. Clinicamente, a gengiva é avermelhada e edemaceada com a superfície brilhosa difusa. As áreas mais afetadas são a região anterior da maxila e mandíbula, sem envolvimento da região posterior (AGRAWAL, 2015).

Existem medicamentos como anticonvulsivantes, imunossupressores e bloqueadores de cálcio que podem causar aumento gengival de diversas formas clínicas. Os primeiros sinais e sintomas podem ser vistos, em média, de dois a quatro meses de uso do medicamento. Inicialmente, a condição é assintomática e a hiperplasia começa na região das papilas, podendo envolver a gengiva marginal. Quando não houver inflamação secundária, a condição é observada em forma de amora, com coloração rósea, de consistência firme e resiliente com lobulações e sem sangramento. Pode ocorrer na gengiva ao redor dos dentes, mas é mais proeminente na região anterior da maxila e mandíbula. Não afeta regiões edêntulas, portanto acredita-se que ocorra a regressão em locais onde os dentes são extraídos (AGRAWAL, 2015).

O aumento gengival também pode ser observado em discrasias sanguíneas, como leucemia monocítica aguda, linfocítica e mielocítica. O aumento gengival ocorre devido a infiltração de células leucêmicas no tecido conjuntivo gengival, o que, clinicamente, pode mimetizar uma origem inflamatória (AGRAWAL, 2015). Nesses casos, os pacientes geralmente relatam sintomas como sangramento, linfadenopatia, infecções recorrentes, perda de peso e letargia. Quando existirem sinais e sintomas de doenças sistêmicas, um teste de diagnóstico apropriado deve ser realizado, como exames laboratoriais e/ou biópsia da lesão (PETTE; SIEGEWEL & PARKER, 2011).

Diversas outras doenças podem mimetizar clinicamente a hiperplasia gengival, tais como: tuberculose, doença de Crohn e sarcoidose. Entretanto, as manifestações orais dessas condições são raras (AGRAWAL, 2015).

O diagnóstico diferencial de aumento gengival requer uma história médica e odontológica completa, uma avaliação cuidadosa do tipo, natureza, extensão da hiperplasia gengival, e identificação dos fatores etiológicos (AGRAWAL, 2015).

2.4 TRATAMENTO

O tratamento da fibromatose gengival varia de acordo com a severidade da doença. Quando a hiperplasia é mínima, o tratamento pode ser realizado através de minuciosa raspagem periodontal dos dentes. Quando a condição se apresentar extensa, o tecido deve ser removido cirurgicamente (COLETTA & GRANER, 2006). Nesses casos, preconizam-se técnicas conservadoras para a excisão do tecido gengival aumentado através de gengivectomia (NEVILLE et al., 2015).

Muitas técnicas têm sido utilizadas para a remoção do tecido gengival hiperplásico, incluindo gengivectomia com bisel interno e externo associado com gengivoplastia, retalho posicionado apicalmente, eletrocautério e laser dióxido de carbono (CLOCHERET et al., 2003; PETTE; SIEGEWEL & PARKER, 2011 e PICK, 1993). Geralmente, a gengivectomia é o tratamento de escolha para restaurar a morfologia gengival adequada. Após determinar a profundidade das pseudobolsas, o aumento tecidual queratinizado é eliminado com uma direção apicocoronal. O tecido conjuntivo cicatriza por segunda intenção, segue-se uma reepitelização rápida, permitindo um restabelecimento adequado da largura gengival (PECARO & GAREHIME, 1983).

O resultado do tratamento é estável em pacientes adultos, pois a recidiva é lenta e limitada; já em adolescentes, a recorrência é mais frequente (FLETCHER, 1966). O momento de realizar a gengivectomia deve ser selecionado com cuidado, uma vez que o aumento gengival coincide com a erupção dos dentes permanentes e só deve ser realizado após a erupção completa dos mesmos, pois o risco de recidiva é menor (EMERSON, 1965 e SHI et al., 2011). Se o elemento dentário não erupcionar

através do tecido gengival dentro de um a dois anos do seu período normal de erupção, deve-se realizar cirurgia para a exposição do dente com finalidade de prevenir deslocamento dentário e, também, por razões estéticas (RUSHTON, 1957).

Kelekis-Cholakakis et al. (2003) ressaltaram a importância do tratamento ortodôntico nos casos de fibromatose gengival para evitar a recidiva da doença a longo prazo. Justificam que a ortodontia permite o reposicionamento dos dentes, possibilitando uma higiene bucal adequada e o correto selamento labial, evitando a respiração bucal, que pode exacerbar a condição.

3 CONCLUSÃO

A fibromatose gengival é uma condição que necessita de tratamento multidisciplinar. Deste modo, a periodontia deve atuar no tratamento cirúrgico para remoção da hiperplasia gengival e no monitoramento da doença. É de extrema importância o acompanhamento periodontal a cada três meses para manutenção da higiene oral, evitando a presença de placa e cálculo dentário. Com essas medidas, é possível controlar a recidiva da doença e intervir, caso necessário. É importante ressaltar que a hiperplasia gengival pode gerar problemas na fala, na mastigação e no selamento labial. Além disso, podem ocorrer deslocamentos dentários e diastemas, gerando um desequilíbrio oclusal. A ortodontia é a especialidade que pode corrigir esses distúrbios e promover um correto alinhamento e nivelamento dos dentes, permitindo uma correta higiene bucal, oclusão e selamento labial.

AGRADECIMENTOS

O presente trabalho foi realizado com apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento Pessoal de Nível Superior – Brasil (CAPES) – Código de Financiamento 001

REFERÊNCIAS

- Agrawal AA. Gingival enlargements: Differential diagnosis and review of literature. *World J Clin Cases*. 2015;3(9):779-88.
- Aldred MJ, Bartold PM. Genetic disorders of the gingivae and periodontum. *Periodontol 2000*. 1998 Oct; 18:7-20.
- Anand Nayak P, Nayak UA, Khandelwal V, Ninave N. Idiopathic Gingival Fibromatosis. *Int J Clin Pediatr Dent*. 2011;4(1):77-81.
- Anderson J, Cunliffe WJ, Roberts DF, Close H. Hereditary gingival fibromatosis. *Br Med J*. 1969; 3:218-9.
- Araiche M BH. A case of fibromatosis gingivae. *Oral Surg*. 1959; 12:1307-10.
- Bittencourt LP, Campos V ML, Ribeiro DP, Sampaio RK. Hereditary gingival fibromatosis: Review of the literature and a case report. *Quintessence Int*. 2000; 31:415-8.
- Clocheret K, Dekeyser C, Carels C, Willems G. Idiopathic gingival hyperplasia and orthodontic treatment: a case report. *J Orthod*. 2003;30(1):13-9.
- Coletta RD, Graner E. Hereditary gingival fibromatosis: a systematic review. *J Periodontol*. 2006;77(5):753-64.
- Cuestas-Carnero R, Bornancini CA. Hereditary generalized gingival fibromatosis associated with hypertrichosis: report of five cases in one family. *J Oral Maxillofac Surg*. 1988;46(5):415-20.
- De Andrade CR, Cotrin P, Graner E, Alemida OP, Sauk JJ, Coletta RD. Transforming growth factor-beta1 autocrine stimulation regulates fibroblast proliferation in hereditary fibromatosis. *J Periodontol*. 2001 Dec;72(12):1726-33
- Emerson TG. Hereditary Gingival Hyperplasia. *Oral surg*. 1965; 19:1-9.
- Farrer-brown M, Lucas R, Winstock D. Familial gingival fibromatosis: an usual pathology. *Journal of Oral pathology and Medicine*. 1972;1(1):136-4.
- Fletcher JP. Gingival abnormalities of genetic origin: A preliminary communication with special reference to hereditary generalized gingival fibromatosis. *J Dent Res*. 1966;3:597-612.
- Genovese WJ, Cerri A, Bordini PJ, Lopes A. [Idiopathic gingival fibromatosis. Report of a case]. *Rev Odontol Univ Sao Paulo*. 1987;1(4):56-60.
- Gorlin RJ, Cohen MM , Levin LS. *Syndromes of the head and Neck*. 4th ed. New York: Oxford University Press; 1990.
- Hart TC, Pallos D, Bozzo L, Almeida OP, Marazita ML, O'Connell JR, et al. Evidence of genetic heterogeneity for hereditary gingival fibromatosis. *J Dent Res*. 2000;79(10):1758-64.

- Kelekis-Cholakis A, Wiltshire WA, Birek C. Treatment and long-term follow-up of a patient with hereditary gingival fibromatosis: a case report. *J Can Dent Assoc.* 2002;68(5):290-4.
- Neville BW, Damm DD, Allen CM, Chi AC. *Oral and Maxillofacial Pathology.* 3rd ed: Saunders; 2015.
- Pecaro BC, Garehime WJ. The CO2 laser in oral and maxillofacial surgery. *J Oral Maxillofac Surg.* 1983;41(11):725-8.
- Pette GA, Siegel MA, Parker WB. Gingival enlargement. *J Am Dent Assoc.* 2011;142(11):1265-8.
- Pick RM. Using lasers in clinical dental practice. *J Am Dent Assoc.* 1993;124(2):37-4.
- Pini-Prato G, Mancini EA, Papini O, Crescini A. Mucogingival approaches in young orthodontic patients: combined strategies for success. *Seminars in Orthodontics.* 2014;20(3):150-69.
- Rushton MA. Hereditary or Idiopathic Hyperplasia of the Gums. *Dent Practit Dent Rec.* 1957;7:136-46.
- Shafer W, Hine M, Levy B. *Shafer's Textbook of oral pathology.* 7th ed. India: Elsevier; 2012.
- Shi J, Lin W, Li X, Zhang F, Hong X. Hereditary gingival fibromatosis: a three-generation case and pathogenic mechanism research on progress of the disease. *J Periodontol.* 2011;82(7):1089-95.