

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA  
ESPECIALIZAÇÃO EM PERIODONTIA

**FIBROMATOSE GENGIVAL HEREDITÁRIA**

MONOGRAFIA DE ESPECIALIZAÇÃO

**Juliano da Silva Martendal**

Porto Alegre, RS, Brasil

2011

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA  
ESPECIALIZAÇÃO EM PERIODONTIA

**FIBROMATOSE GENGIVAL HEREDITÁRIA**

**Juliano da Silva Martendal**

**Orientador: Prof. Dr. Rui Vicente Oppermann**

Porto Alegre, RS, Brasil

2011.

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA  
ESPECIALIZAÇÃO EM PERIODONTIA

## **FIBROMATOSE GENGIVAL HEREDITÁRIA**

Monografia de Especialização, apresentada ao Programa de Pós Graduação em Odontologia, área de Periodontia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul como requisito parcial para a obtenção do título de **Especialista em Periodontia**.

**Juliano da Silva Martendal**

**Orientador: Prof. Dr. Rui Vicente Oppermann**

**Porto Alegre, RS, Brasil**

**2011.**

## SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS .....	4
INTRODUÇÃO .....	5
1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS .....	7
2. HISTOLOGIA DA FGH .....	8
3. ETIOLOGIA DA FGH .....	10
4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	11
5 . TRATAMENTO DA FGH .....	13
6. CONSIDERAÇÕES FINAIS .....	13
7. RELATO DE CASO.....	14
7.1 Histórico Médico Anterior.....	14
7.2 História Sócio-odontológica .....	14
7.3 Plano de tratamento .....	15
7.4 Técnica cirúrgica.....	17
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	22

## LISTA DE FIGURAS

Figura 01: .....	8
Figura 02: .....	10
Figura 7.3.1 .....	16
Figura 7.3.2 .....	16
Figura 7.3.3 .....	16
Figura 7.3.4 .....	17
Figura 7.4.1 .....	17
Figura 7.4.2 .....	18
Figura 7.4.3 .....	18
Figura 7.4.4 .....	19
Figura 7.4.5 .....	19
Figura 7.4.6 .....	20
Figura 7.4.7 .....	21
Figura 7.4.8 .....	21

## INTRODUÇÃO

A fibromatose gengival é um termo genérico que identifica um aumento de volume da gengiva provocado pelo acúmulo de colágeno. Ela é classificada em iatrogênica, idiopática, inflamatória, medicamentosa e hereditária. A fibromatose gengival com componente hereditário é chamada de Fibromatose Gengival Hereditária (FGH).

A Fibromatose Gengival Hereditária (FGH) foi descrita primeiramente por Gross, em 1856. A partir daí, inúmeros outros trabalhos tem procurado caracterizá-la clínica, microscópica, bioquímica e geneticamente.

Existem diversos sinônimos descritos na literatura para a fibromatose gengival hereditária, tais como: gengivoma, epúlides múltiplos, gigantismo da gengiva, macrogengiva congênita, gengivite hipertrófica, hipertrofia da gengiva, gengivite hipertrófica crônica, fibroma simétrico do palato, hiperplasia familiar, gengivomatose, elefantíase gengival, fibroma difuso da gengiva, elefantíase familiar, fibromatose idiopática, hiperplasia gengival hereditária e fibromatose familiar congênita.

De acordo com relatos da literatura, a expressão da Fibromatose gengival hereditária pode variar de leve a grave em indivíduos da mesma família e a presença de dentes é essencial para que esta condição aconteça.

EMERSON (1965) foi o primeiro a relatar a variabilidade desta condição em pessoas de uma família, num relato de quatro gerações. A ocorrência das formas generalizada e localizada de FGH na mesma família tem sido relatada, sugerindo um caráter hereditário destas formas de manifestação.

Entre os estudos não há concordância sobre qual dentição é primeiramente afetada. BECKER et al. (1967) acreditam que a FGH torna-se evidente com o aparecimento dos dentes e desaparece com sua perda. Ocorre principalmente na infância e juventude. Muitas vezes, está correlacionada com a erupção dos dentes decíduos e permanentes, podendo provocar falha ou atraso na sua erupção.

De acordo com CARRANZA & NEWMAN (1987); LASCALA & MOUSSALI (1995), a FGH, em contraste com a hiperplasia induzida pela fenitoína (antiepiléptico), afeta, além da gengiva inserida e das papilas interdentárias, a

gengiva marginal, devendo este fato ser um importante auxílio no seu diagnóstico diferencial.

A FGH é caracterizada pelo aumento excessivo de volume da gengiva marginal, bem como das papilas interdentais e gengiva inserida. Não há predileção por sexo. É uma condição rara em que há predisposição genética para alguns pacientes, enquanto que, em outros, não existe ligação genética aparente. Pode aparecer como um achado isolado ou associada com várias síndromes hereditárias.

A FGH exhibe tanto o padrão autossômico dominante quanto o recessivo, em que tal característica pode ser observada clinicamente pela possibilidade de indivíduos não afetados gerarem filhos acometidos por tal condição. Através da análise de genealogias pode-se estabelecer critérios para identificação do tipo de herança autossômica: dominante ou recessiva.

Segundo KHARBANDA et al (1993) aproximadamente 80% de todos os casos relatados são familiares e os 20% remanescentes são ou esporádicos ou apresentam heredogramas inadequados. A árvore genealógica e a história familiar são fundamentais para a análise do modo de transmissão. O risco de herdar a FGH na forma autossômica dominante (mais comum) é de 1: 2.

MACINDOE et al. (1958) sugere que os dentes têm uma forte influência no desenvolvimento do quadro clínico. A erupção ativa, o metabolismo, além de outros fatores do meio, determinam o potencial genético a iniciar a anormalidade clínica.

Entretanto, a ausência da forma localizada, na maioria das famílias, com a forma generalizada da doença e seu aparecimento em idade tardia, têm induzido alguns autores a tratá-las como entidades separadas. A forma localizada ou focal é de diagnóstico mais tardio, por volta da terceira década, enquanto a forma generalizada pode ser detectada na dentição mista. Talvez essa diferença cronológica na manifestação das formas de FGH contribua para a discordância diagnóstica existente entre alguns autores. Também, a expressividade do gene é variável, encontrando-se, dentro de uma mesma família, indivíduos com vários graus de severidade.

## 1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

A forma simétrica é a mais comum. Maxila e mandibular são afetadas de forma semelhantes. O tecido acometido tem aspecto rosado, firme, indolor, não hemorrágico e coberto por uma superfície lisa ou pontilhada . O aumento de volume gengival pode ser generalizado, quando envolver todos os dentes de ambos os arcos ou, localizado, quando envolver somente um arco ou parte dele. Quando localizado é mais freqüente na superfície palatina da tuberosidade maxilar e na superfície lingual da mandíbula.

É uma doença que afeta uma em cada 750.000 pessoas. A fibromatose tem um crescimento lento, progressivo, difuso e benigno dos tecidos gengivais que resulta no recobrimento parcial ou total dos dentes pela gengiva hiperplásica queratinizada, ocasionando graves transtornos estéticos e funcionais para o paciente acometido por esta condição. Pode ocorrer uma predisposição para a formação de bolsas periodontais patológicas em virtude da higienização bucal dificultada, casos em que a hiperplasia gengival assume uma maior gravidade, favorecendo a instalação de periodontopatias inflamatórias crônicas, com todas as características de um processo inflamatório.

O espessamento gengival pode chegar a impedir o vedamento dos lábios produzindo protusão dos mesmos e em casos mais severos (quando se estende para o palato) pode causar deformação, levando a compressão da língua e criando dificuldades na fonação e mastigação. Pode também ocasionar diastemas, mau posicionamento e retenção prolongada dos dentes decíduos causando problemas estéticos e funcionais. Constatou-se a retenção de alguns dentes decíduos, com auxílio de radiografia panorâmica. A raça caucasiana é a mais afetada.

A FGH pode ocorrer como uma desordem isolada, embora existam relatos de associações com algumas síndromes e outras anormalidades. Relatos de caso associaram a FGH com a Síndrome de Zimmerman-LA ( defeitos no ouvido, nariz, ossos e unhas), Síndrome de Murray-Puretic-Drescher ( fibromatose hialina juvenil), Síndrome de Cowden. Além dessas também estão relatadas associações com as Síndromes de Cross ( retardo mental, hipopigmentação), Síndrome de Rutherford ( distrofia comeal) e Síndrome da barriga de Prune ( ausência de 1 ou mais camadas de músculos abdominais). Além disso, pode existir uma relação entre deficiências em hormônios relacionados ao crescimento e o aumento gengival. Características

associadas a FGH incluem retardo mental, epilepsia, perda progressiva de audição, anormalidades dos dedos dos pés e das mãos, sendo que, a hipertricose é a anormalidade mais comumente encontrada clinicamente. DEANGELO et al (2007).



**Figura 01:**

*FONTE: FGH generalizada em um paciente do sexo feminino com 11 anos de idade (exame clínico inicial). O crescimento gengival não estava relacionado a síndromes ou a qualquer outro problema de ordem sistêmica. Constatou-se a retenção de alguns dentes decíduos, com auxílio de radiografia panorâmica.*

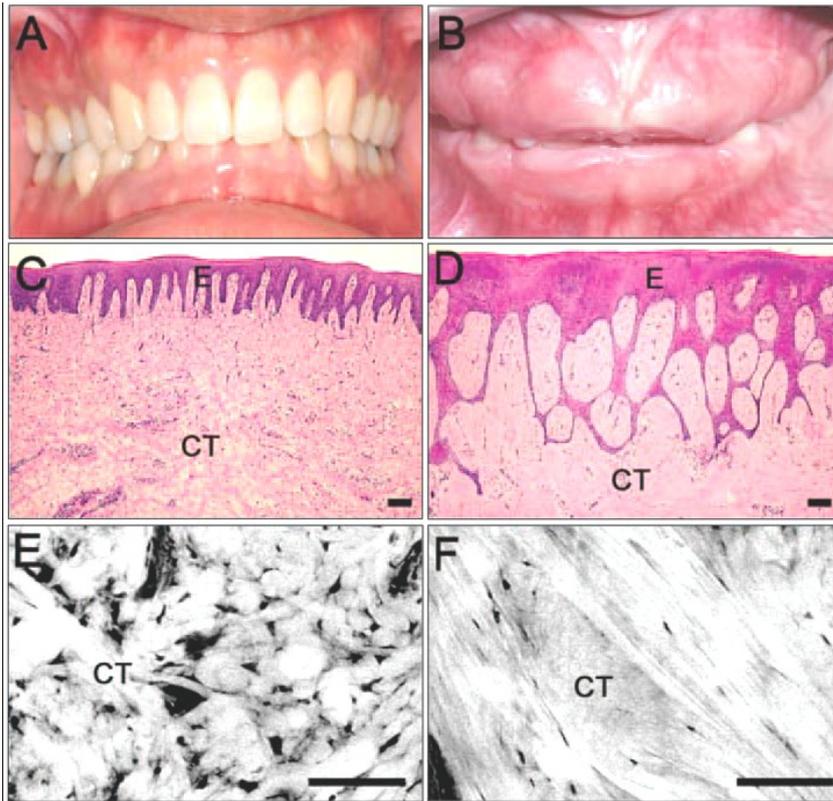
## **2. HISTOLOGIA DA FGH**

A FGH causa o aumento do tecido gengival em função de um aumento na quantidade de tecido conjuntivo. Dessa forma a histologia da fibromatose gengival é igual ao de uma hiperplasia fibrosa. Caracteriza-se por tecido epitelial estratificado pavimentoso e queratinizado, hiperplásico, cujas cristas interpapilares dispõem-se de maneira digitiformes com tecido conjuntivo (subjacente ao tecido epitelial) rico em fibroblastos e fibras colágenas dispostas em várias direções. Há densos e numerosos feixes de fibras colágenas, com fibroblastos, vasos sanguíneos e, por vezes, infiltrado inflamatório. Ao microscópio eletrônico, os fibroblastos da Fibromatose gengival hereditária apresentam retículo endoplasmático, mitocôndrias e sistema de golgi mais desenvolvidos que fibroblastos de gengiva normal. COLLAN et al (1982) também descreveram através da microscopia eletrônica, subpopulações de fibroblastos: finos, em áreas ricas em matriz extracelular, mas pobre em fibras colágenas e o grosso, aparentemente inativo, mas rico em fibras colágenas. A relação núcleo/citoplasma de fibroblastos da Fibromatose gengival hereditária é

menor que fibroblastos de gengiva normal, além de que, fibroblastos de fibromatose tem velocidade proliferativa maior.

COLLAN et al. (1982) observaram a presença de dois tipos de fibroblastos no tecido afetado: um tipo mais arredondado, cercado por substância fundamental com pouco colágeno, e outro tipo de fibroblasto aparentemente inativo e cercado por áreas ricas em colágeno. A ocorrência simultânea de FGH com a erupção dental sugere que possa haver uma seleção particular de células ou a ativação de certos clones de fibroblastos por trauma físico ou produtos de células mononucleadas. Dessa forma parece que os fibroblastos da FGH podem ser ativados fenotipicamente durante o desenvolvimento dental. Existe uma controvérsia quanto a quantidade de colágeno produzida pelos fibroblastos isolados de pacientes com FGH. JOHNSON e colegas e SHIRASUMA e colegas reportaram que fibroblastos oriundos da FGH cresceriam mais lentamente ou na mesma velocidade que o crescimento de fibroblastos oriundos de gengiva normal. Porém um estudo mais recente de TRITPTON e colegas observou que os fibroblastos da FGH tem uma velocidade aumentada de proliferação. De acordo com Tripton e colegas os fibroblastos produzem até duas vezes mais colágeno do tipo I do que fibroblastos normais, o que contribuiria para o aumento gengival. Em contraste, Johnson e colegas relatam que os fibroblastos associados à FGH sintetizariam cerca de 50% da quantidade de colágeno quando comparados com fibroblastos normais. Estas discrepâncias parecem estar relacionadas à falta de compreensão da expressão fenotípica heterogênea do fibroblasto.

Possíveis alterações no equilíbrio homeostático entre síntese e degradação da matriz extracelular também tem sido relacionada às alterações histopatológicas da FGH. Nesse sentido a participação de metaloproteinases da matriz pode ser antecipada. Foi relatado que tanto a expressão como a produção de MMP-1 e MMP-2 são menores em pacientes com FGH. Postula-se que o aumento na produção de hormônios como o TGF- $\beta$ 1 e IL-6" observado em pacientes com FGH podem favorecer a acumulação de matrix extracelular. DEANGELO et al (2007).



**Figura 02:**

Aspecto clínico (**A,B**) e histológico (**C-F**) características da Fibromatose Gingival Hereditária (**B,D,F**), Comparadas com gengiva saudável (**A,C,E**). Aspecto clínico de uma gengiva saudável de um adulto jovem (**A**) e de um paciente com 07 anos de idade com Fibromatose Gingival hereditária (**B**). (**C,D**) corados com hematoxilina e eosina. Na FGH, o epitélio é espessado e apresenta cristas epiteliais alongadas e estreitas que penetram no tecido conjuntivo subjacente (**D**), enquanto na gengiva normal, o epitélio é fino e as cristas epiteliais são menores (**C**). Além disso, a densidade celular no tecido conectivo na FGH parece ser mais baixa (**D**) quando comparado ao tecido normal (**C**). Cortes corados com HE e examinados com um microscópio equipado com luz UV e um filtro de rodamina é mostrado em E e F. O colágeno se apresenta com o típico entrelaçamento como cesta de vime e pode ser observado na gengiva normal (**E**), enquanto que na FGH o colágeno está organizado com fibras espessas e paralelas. Cortes gentilmente cedidos pelo Dr. Hannu Larjava, University of British Columbia, Vancouver, Canada. E, epitélio; CT, tecido conjuntivo. Marca de aumetor, 50  $\mu$ m.

### 3. ETIOLOGIA DA FGH

A etiologia da Fibromatose gengival hereditária é pouco conhecida: o mecanismo genético ainda não está completamente elucidado. Sabe-se do envolvimento de alguns genes, em estudos realizados nas famílias que manifestavam as doenças. BOZZO et al. (1994).

A FGH é herdada tanto no modo autossômico dominante como recessivo. Existem relatos de que a frequência fenotípica é de 1:175,000 enquanto a frequência

por genes é de 1:350,000. Assumindo que a condição a ser herdada é o resultado de um gene autossômico dominante. Em um estudo de RUSBTON, 54 de um total de 109 casos eram descendentes de casamentos entre pessoas afetadas e não afetadas. WESKI documentou 5 Gerações e 9 casamentos entre afetados e não afetados e reportou que dos 38 descendentes 9 mulheres e 5 homens apresentaram FGH.' BARROS e colegas também reportaram que 50 dos 96 portadores examinados em seu estudo eram consistentes com um modo autossômico dominante. Vários relatos de transmissão recessiva também existem na literatura DEANGELO et AL (2007).

Recentemente pesquisadores identificaram 3 locus genéticos separados. HART et al. (1998, 2000), associaram uma mutação do gene Son of sevenless-I (SOSI) com a FGH. Essa mutação parece ser autossômica dominante. Recentemente outros estudos relataram observação semelhante SHI et al. (2011); PIERRE (2011). O exato método de transmissão da expressão da forma recessiva de FGH ainda é desconhecida.

Estudos recentes relatam a ação de mediadores químicos e fatores de crescimento na patogênese da doença. A liberação simultânea e exacerbada de fator transformador de crescimento, (TGF)- $\beta$ 1 e IL6, estão relacionados ao aumento da síntese de colágeno e à diminuição da atividade fibrinolítica, em pacientes que apresentam Fibromatose Gengival. Este fato pode explicar o acúmulo excessivo de matriz extracelular, observada na histopatologia da lesão.

#### **4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

Várias condições que produzem aumento de volume gengival tem sido consideradas no diagnóstico diferencial, tais como: neurofibromatose, esclerose tuberosa, granulomas, hemihipertrofia facial congênita, leucemia, trauma local e uso de fenitoína, ciclosporina, barbituratos (exemplo: fenobarbital, mefobarbital, primidone, ácido valpróico, carbamazepine, valproato de sódio) ou bloqueadores dos canais de cálcio (exemplo: nifedipine, diltiazem e verapamil).

A FGH manifesta-se de forma isolada ou associada a desordens sistêmicas. A doença mais comum associada à fibromatose é a Hipertricose (pêlos do corpo bastante aumentados), a oligofrenia (casos onde há um défict de inteligência), a

epilepsia, o retardo mental, a dificuldade de aprendizagem, o querubismo (doença genética hereditária rara que ocasiona anomalias faciais pelo crescimento ósseo anormal da face, como rosto oval e com bochechas salientes). Também há associação com o hipertelorismo (deformação congênita do crânio e da face, que se manifesta por afastamento excessivo dos olhos, com alargamento da raiz do nariz), telangiectasias (dilatação anormal dos vasos sanguíneos), pigmentação “café com leite”, as anomalias esqueléticas e a esplenomegalia geralmente estão presentes. Surdez sensorineural e progressiva, hipotireoidismo, condrodistrofia e deficiência do hormônio do crescimento foram associados. A FGH generalizada costuma associar-se ao hirsutismo (crescimento excessivo de pêlos terminais na mulher em áreas anatômicas características). Há, contudo, diversas síndromes incomuns ou raras descritas, tais como: Zimmernann-Laband, Murray- Puretic-Drescher (Fibromatose Hialina Juvenil), Rutherford, Hamartoma Múltiplo e as Síndromes de Cross e de Cowden. Também aparecem as Síndromes de Jones e Síndrome de Byars-Jurkiewicz.

⇒ “Síndrome de Laband ” (FGH com defeitos ósseos, audição, nariz, unha e hepatomegalia).

⇒ “Síndrome de Murray-Puretic-Drescher ” (FGH com múltiplos fibromas hialinos)

⇒ “Síndrome de Rutherford ” (FGH com distrofia corneal).

⇒ “Síndrome de Cross ” (FGH, microftalmia, retardo mental, atetose e hipopigmentação) BAPTISTA, (2003);

⇒ “Síndrome de Cowden” (FGH, hipertricose e fibroadenomas da boca) BAPTISTA, (2003);

⇒ “Síndrome de Jones” – fibromatose gengival e surdez progressiva – BAPTISTA, (2003).

⇒ “Síndrome de Byars-Jurkiewicz” – fibromatose gengival, hipertricose e fibroadenomas gigantes de boca - HORNING, (1984).

FGH associado a perda de audição, hipertelorismo e dentes supranumerários – WYNNE, (1995).

O diagnóstico diferencial inclui Fibromatose Gengival Medicamentosa por Fenitoína, Ciclosporina-A, Nifedipina, Verapamil, dentre outros. Hiperplasia Gengival

Inflamatória (induzida por biofilme bacteriano) e alguns distúrbios metabólicos que podem desencadear um aumento gengival, como o Angioceratoma Difuso do Corpo (Doença de Fabry) e a Síndrome de Hurler (distrofia retiniana, polidactilia, obesidade, retardo mental e hipogonadismo). LINDHE et al. (1999).

Radiograficamente os dentes estão totalmente erupcionados em relação ao osso alveolar, não existe retardo cronológico da erupção dental e sim um mascaramento da posição de oclusão normal alcançada pelo dente devido ao crescimento gengival.

## **5 . TRATAMENTO DA FGH**

O tratamento da FGH é cirúrgico, embora exista controvérsia a respeito da época da intervenção e em relação à conduta a ser tomada quanto aos dentes envolvidos. O acompanhamento é necessário, pois a recorrência é freqüente, principalmente quando dentes são mantidos na cavidade bucal. Um programa rigoroso de higiene bucal deve ser instituído. Associação de extração seletiva de dentes nos casos graves pode ser necessária para obter-se uma morfologia tecidual normal da gengiva e serve para controlar o crescimento gengival, pois, segundo os autores, o mecanismo de crescimento gengival cede na ausência dos dentes, por uma razão ainda não identificada CARRANZA & NEWMAN, (1987).

Segundo KHARBANDA et al (1993) no tratamento radical, que consiste na remoção total dos dentes, a recidiva não ocorre. Já no tratamento conservador, isto é, gengivectomia e gengivoplastia, a recorrência é comum e ocorre em períodos variados. A recidiva é imprevisível para cada paciente e independe da técnica cirúrgica utilizada e de fatores locais. O efeito da higiene oral é crucial no prognóstico da fibromatose e contribui para a recorrência do aumento gengival.

## **6. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Em decorrência da heterogeneidade clínica da FGH, das diferentes formas de apresentação e da possível relação com outras anormalidades e síndromes, destaca-se a importância do diagnóstico, para que o tratamento adequado seja

executado. É importante salientar que o profissional sempre deve optar pela terapêutica que devolva ao paciente a estética e a função, conciliadas a boas condições de saúde bucal. Isso pode ser obtido por meio de gengivectomias, controle de placa ou, até mesmo, por exodontias seletivas. Tendo em vista o provável potencial de transmissão dos genes supostamente responsáveis pela FGH para as gerações seguintes, convém ressaltar a importância do aconselhamento genético para o paciente e a família.

## **7. RELATO DE CASO**

Paciente J.J.R.L, sexo masculino, 18 anos, operador de telemarketing, compareceu na Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Foi atendido no curso de especialização em periodontia, sendo sua queixa principal a estética (paciente relata não gostar do seu sorriso) e dificuldade de alimentar-se devido ao aumento generalizado no volume de suas gengivas.

### **7.1 Histórico Médico Anterior**

O paciente relatava possuir Renite e bronquite como únicos problemas sistêmicos, foi submetido à uma intervenção cirúrgica de Apendicite, não alérgico a medicamentos e não fazia uso de fármacos.

No histórico familiar relatou que sua mãe é diabética e que tanto sua avó, quanto sua mãe também apresentavam aumento de volume gengival, sendo que, sua mãe já havia sido submetida a várias intervenções cirúrgicas para redução de volume gengival (gengivectomia e gengivoplastia).

### **7.2 História Sócio-odontológica**

Paciente escova os dentes 1 a 2 vezes ao dia, raramente usa fio dental e não usa enxaguante bucal. O paciente frequenta o consultório odontológico para realizar profilaxias periódicas e usou aparelho móvel por 15 meses quando mais jovem.

Ao exame clínico, todas as estruturas da face e demais estruturas da cavidade bucal (exceto gengiva) não apresentavam alterações.

### 7.3 Plano de tratamento

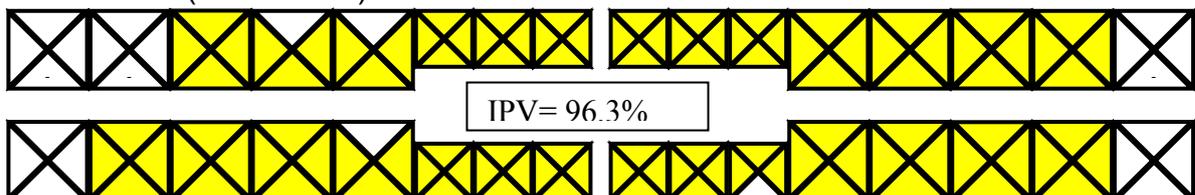
Após avaliação clínica e familiar o diagnóstico sugerido foi de Fibromatose gengival hereditária, pois o paciente não apresentava qualquer outro problema sistêmico que pudesse estar relacionado a alguma síndrome e havia um histórico familiar positivo para o problema (mãe e avó também eram portadoras do mesmo aumento de volume gengival).

O plano de tratamento foi dividido em duas etapas, a saber:

1ª etapa: 02 sessões de adequação do meio bucal, objetivando reduzir a inflamação, melhorar o controle de placa por parte do paciente e prepará-lo para a 2ª fase do tratamento (fase cirúrgica).

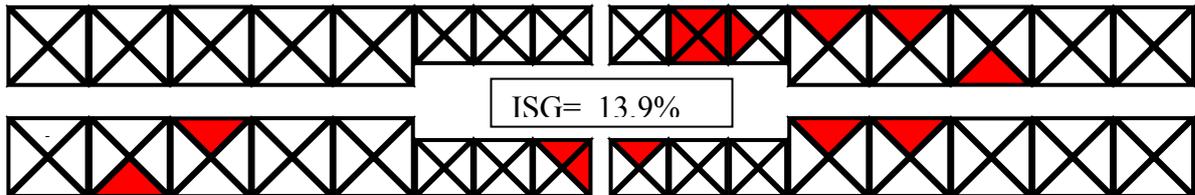
Na primeira sessão de adequação, foi realizado todo o exame clínico: entrevista dialogada, exame físico, índice de placa visível (IPV) e índice de sangramento gengival (ISG). Nesta etapa o paciente recebeu informações sobre seu problema (Fibromatose Gengival Hereditária) tais como: O que é a Fibromatose, seus sintomas, componentes genéticos e principalmente o que o paciente poderia estar fazendo para reduzir a velocidade do crescimento gengival. Neste momento o paciente foi instruído e motivado a realizar um rigoroso controle de higiene bucal, através de orientações de higiene com escova multicerdas e fio dental. Em seguida, foi realizada uma escovação supervisionada, orientando o paciente nas áreas de dificuldade de controle do biofilme e por fim foi realizado uma profilaxia profissional com pasta profilática e taça de borracha.

IPV INICIAL (30/09/2010)



**Figura 7.3.1**

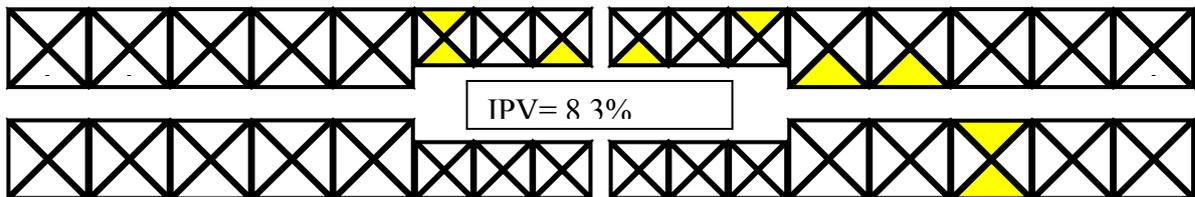
**ISG INICIAL (30/09/2010)**



**Figura 7.3.2**

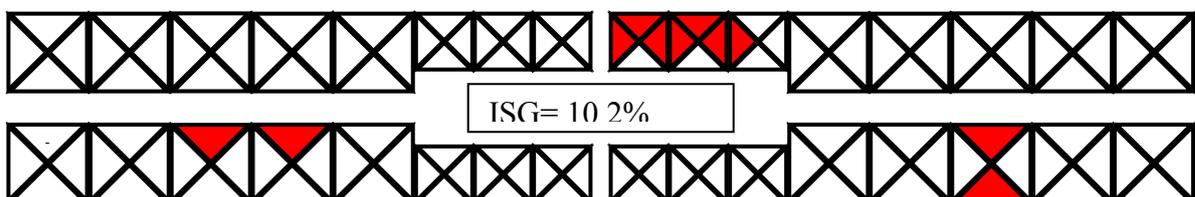
Na 2ª sessão de adequação do meio bucal, programada para 15 dias após o primeiro atendimento, foi realizado novamente os exames de índice de placa visível (IPV) e índice de sangramento gengival (ISG) para verificação do grau de higiene bucal. Foi conversado com o paciente para sabermos de suas dificuldades no controle de placa, nova escovação supervisionada, na tentativa de superar as dificuldades motoras nas áreas ainda não adequadamente higienizadas e profilaxia profissional com pasta profilática e taça de borracha.

**IPV (15/10/2010)**



**Figura 7.3.3**

**ISG (15/10/2010)**



### Figura 7.3.4

2ª etapa do tratamento: gengivectomia superior na primeira etapa e gengivectomia inferior em uma segunda etapa, seguidos de um controle pós-operatório.

### 7.4 Técnica cirúrgica

No dia 12 de dezembro de 2010, o paciente comparece para realização da gengivectomia e gengivoplastia superior.

a) Como primeiro passo cirúrgico foi realizada a antissepsia extra oral com gel de clorexidine 1% e intraoral com bochecho de clorexidine 0,12% por 01 minuto.

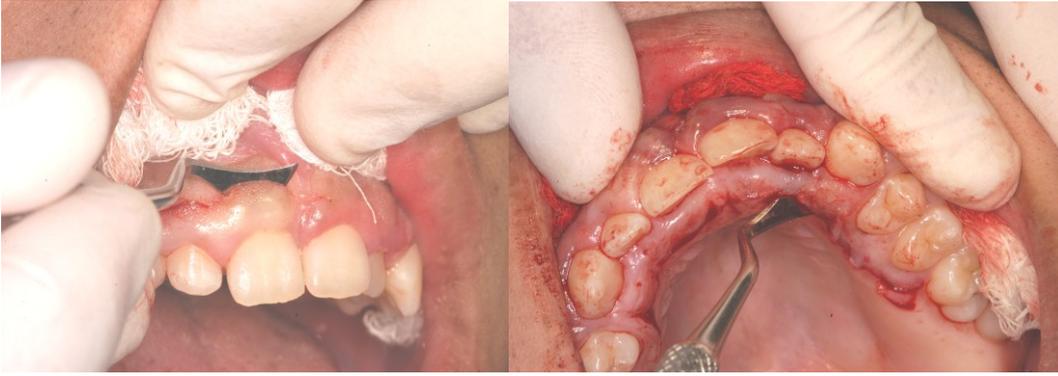
b) Anestesia: A anestesia realizada foi infiltrativa por vestibular e palatina, que iniciou no dente 15 e foi estendida até o dente 25.

c) Delimitação dos pontos sangrantes: utilizando uma sonda periodontal de Willians, foi medido as profundidades de sondagens de todos os dentes envolvidos na cirurgia e transferidos os valores para região vestibular e palatina, realizando perfurações e deixando aparentes os pontos sangrantes.



### Figura 7.4.1

d) 1ª Incisão: realizada com o bisturi de kirkland em 45° 01 mm apical aos pontos sangrantes, por vestibular e palatino, procurando manter sempre a mesma angulação do bisturi.



**Figura 7.4.2**

e) 2° incisão: realizada com o bisturi de Orban, também em 45°, com o objetivo de ir liberando gradativamente o colarinho nas áreas interproximais sem arreventá-lo.



**Figura 7.4.3**

f) Remoção do colarinho: a medida que vamos utilizando o bisturi de Orban, o colarinho vai sendo liberado até possibilitar sua completa remoção sem tracioná-lo.



**Figura 7.4.4**

g) **Plastia gengival:** tem por finalidade fornecer um contorno harmônico à gengiva, diminuindo principalmente áreas onde a gengiva apresenta uma espessura vestibulo-lingual excessiva e onde existam áreas com ângulos agudos entre a incisão e o ápice da papila. A plastia gengival pode ser realizada com alicates ou com lâmina de bisturi nº 15 ou 15C.

**Figura 7.4.5**

h) **Colocação de cimento cirúrgico:** finalizada a plastia, lava-se a área cruenta com soro fisiológico e procede-se à colocação de uma camada de cimento cirúrgico por vestibular e lingual, procurando unir estes dois filetes nos espaços interproximais.

i) Ao término da cirurgia, o paciente recebeu as informações sobre sua conduta no pós-cirúrgico que consiste em:

1- **ANESTESIA:** Não ficar mordiscando ou apertando os lábios, pois poderá feri-lo gravemente sem se dar conta.

2- **HEMORRAGIA:** É normal um pequeno sangramento, mesmo com o cimento cirúrgico.

3- **BOLSA DE GELO:** para prevenir sangramento excessivo e a dor pós-operatória, aplicar bolsa de gelo sobre a bochecha e lábio no local operado durante as primeiras 5 horas. Aplique por 5 minutos e descanse 30.

4- **PARA DORMIR:** apoiar a cabeça de modo que fique mais elevada que o corpo. Dormir com a face virada para o teto.

5- DOR: dor leve e moderada é normal nos 3 primeiros dias. Deve passar com o medicamento indicado.

6- HIGIENIZAÇÃO: Manter a higiene bucal rigorosa escovando os dentes das áreas não envolvidas na cirurgia e higienizando a área operada com bochechos de clorexidine 0,12% de 12h/12h por 07 dias.

7- ALIMENTAÇÃO: No primeiro dia, deve ser líquida e pastosa, sempre fria para gelada. Durante a primeira semana, deve-se evitar alimentos duros e quentes.

8- RETORNO: em 07 dias para remoção do cimento cirúrgico.

9- MEDICAÇÃO PÓS-OPERATÓRIA: Foi administrado ao paciente medicação analgésica (Paracetamol 750 mg de 6/6h por 03 dias e clorexidine 0,12% de 12/12h por 15 dias.

Controle pós-operatório: o paciente compareceu à Faculdade de Odontologia 15 dias após a cirurgia para avaliação da cicatrização. O quadro clínico era de uma gengiva edemaciada e sangrante em virtude do acúmulo de placa (mesmo usando bochechos de clorexidine). Foi realizado uma deplacagem profissional cuidadosa, pois a área ainda estava em processo de reepitelização e solicitado ao paciente maior empenho nos cuidados de higienização.



**Figura 7.4.6**

2º controle pós-operatório: realizado 30 dias após a intervenção cirúrgica. O edema havia reduzido, o controle de placa melhorado, e a epitelização concluída, porém a gengiva já mostrava sinais de recidiva, tendo ocorrido aumento de volume em áreas específicas.



**Figura 7.4.6**



**Figura 7.4.7**



**Figura 7.4.8**

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

COLETTA, R. , GRANER, E. **Hereditary gingival fibromatosis: a systematic review**. J. Periodontol., Chicago, v. 77, p. 753-764, 2006.

DEANGELO, S. **Hereditary gingival fibromatosis – a review**. Compendium of Continuing Education in Dentistry, Apex, v. 28, n. 3, p. 138- 144, march 2007.

HÄKKINEN, L. ; CSISZAR, A. **Hereditary gingival fibromatosis: characteristics and novel putative pathogenic mechanisms**. J. Dental Research, Vancouver, v. 86, p. 25-34, 2007.

MARTELLI-JUNIOR, H.; BOLZANI, G.; GRANER, E.; BOZZO, L.; COLETTA, R. D. **Comparação microscópica e proliferativa de fibroblastos gengivais de pacientes com gengiva normal e com fibromatose gengival hereditária**. Pesq Odont Bras, v. 14, n. 2, p. 123-129, abr./jun. 2000.

MARTELLI, J. LEMOS, D. P. **Hereditary gingival fibromatosis: report of a five generation family using cellular proliferation analysis**. J. Periodontol., Chicago, v. 76, n. 12, p. 2299- 2305, 2005.

SERRA et al. **Fibromatose gengival hereditária: identificação e tratamento**. Rev. Cir. Traumatol. Buço-maxilo-fac., camaragibe, v. 7, n.3, p. 15-22, jul/set. 2007.

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., Chicago, v. 82, n. 07, p. 1089- 1095, july 2011.