

RENATA HELENA BUENO

**AVALIAÇÃO DAS CONDIÇÕES CLÍNICAS E DA
NECESSIDADE DE TRATAMENTO ODONTOLÓGICO DE
PORTADORES E NÃO-PORTADORES DE FIBROMATOSE
GENGIVAL HEREDITÁRIA**

Dissertação apresentada à Faculdade de
Odontologia de Piracicaba, Universidade
Estadual de Campinas, para obtenção do
Título de Mestre em Biologia e Patologia
Buco-Dental.

Orientador: Prof. Dr. Lourenço Bozzo

Banca Examinadora:

Prof. Dr. Lourenço Bozzo

Prof. Dr. Ricardo Della Coletta

Prof. Dr. Marco Antônio Pauperio Georgetti

Este exemplar foi devidamente corrigido,
de acordo com a Resolução CPG-036/83
Assinatura do Orientador

PIRACICABA
2001

Ficha Catalográfica

B719a Bueno, Renata Helena.
Avaliação das condições clínicas e da necessidade de tratamento
odontológico de portadores e não-portadores de fibromatose
gingival hereditária. / Renata Helena Bueno. -- Piracicaba, SP :
[s.n.], 2001.
xi, 79f. : il.

Orientador : Prof. Dr. Lourenço Bozzo.
Dissertação (Mestrado) – Universidade Estadual de Campinas,
Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Gengivite – Fibromas. 2. Gengivas – Doenças. 3. Tratamento.
I. Bozzo, Lourenço. II. Universidade Estadual de Campinas.
Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.

Ficha catalográfica elaborada pela Bibliotecária Marilene Girello CRB/8-6159, da
Biblioteca da Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP.



FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS



A Comissão Julgadora dos trabalhos de Defesa de Tese de MESTRADO, em sessão pública realizada em 21 de Fevereiro de 2001, considerou a candidata RENATA HELENA BUENO aprovada.

1. Prof. Dr. LOURENÇO BOZZO

Handwritten signature of Lourenço Bozzo in black ink, written over a horizontal line.

2. Prof. Dr. MARCO ANTONIO PAUPERIO GEORGETTI

Handwritten signature of Marco Antonio Pauperio Georgetti in black ink, written over a horizontal line.

3. Prof. Dr. RICARDO DELLA COLETTA

Handwritten signature of Ricardo Della Coletta in black ink, written over a horizontal line.

RENATA HELENA BUENO

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL
SEÇÃO CIRCULANTE

**AVALIAÇÃO DAS CONDIÇÕES CLÍNICAS E DA
NECESSIDADE DE TRATAMENTO ODONTOLÓGICO DE
PORTADORES E NÃO-PORTADORES DE FIBROMATOSE
GENGIVAL HEREDITÁRIA**

Dissertação apresentada à Faculdade de
Odontologia de Piracicaba, Universidade
Estadual de Campinas, para obtenção do
Título de Mestre em Biologia e Patologia
Buco-Dental.

PIRACICABA
2001

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho

A Deus

SALMO 23

O Senhor é meu pastor e nada me faltará.
Em verdes pastagens me faz repousar, para fontes
seguras me conduz e restaura as minhas forças.
Ele me guia por bons caminhos, por causa do
Seu Nome.

Mesmo que eu caminhe pelo vale das sombras,
nenhum mal temerei, pois junto a mim estás.
Teu bastão e teu cajado me deixam tranqüilo.

Diante de mim preparas a mesa; à frente de meus
opressores, unges minha cabeça com óleo e
minha taça transborda.

Sim, felicidade e amor me acompanham todos os
dias da minha vida.

Minha morada é a casa do Senhor, por dias sem
fim.

Aos meus pais:

José e Marlena pelo exemplo de trabalho, amor, perseverança e fé. Agradeço-lhes pela minha vida, por sempre acreditarem em mim e serem a muralha que me protege nos momentos mais difíceis.

Aos meus irmãos:

Josiane, Adriano e Ana Cláudia pelo apoio irrestrito, pelos sorrisos, lágrimas, sonhos compartilhados e principalmente por seu amor incondicional.

Ao Marcelo

por toda paciência, incentivo e carinho. Por entender os meus anseios e por me fazer sorrir nos momentos mais difíceis.

E à sua família

Wilson, Rinalda e Marcos pelo carinho e apoio nestes anos de convívio.

AGRADECIMENTOS

"O mestre que caminha à sombra do templo, rodeado de discípulos, não dá de sua sabedoria, mas sim de sua fé e de sua ternura. Se ele for verdadeiramente sábio, não te convidará a entrar na mansão de seu saber, mas antes te conduzirá ao limiar de tua própria mente".

(Gilbran Khalil Gibran).

Ao Prof. Dr. Lourenço Bozzo pelo exemplo de dedicação à vida acadêmica, sua dedicação e consideração pelos pacientes da família desta pesquisa.

*"Feliz aquele que transfere o que
sabe e aprende o que ensina".*
(Cora Coralina)

Ao Prof. Dr. Oslei Paes de Almeida por seus ensinamentos e pelo exemplo de dedicação à formação acadêmica.

Ao Prof. Dr. Antônio Wilson Sallum, Diretor da Faculdade de Odontologia de Piracicaba – Universidade Estadual de Campinas.

À Prof^ª. Dr^ª. Altair Antoninha Del Bel Cury, Coordenadora de Pós-Graduação da Faculdade de Odontologia de Piracicaba – Universidade Estadual de Campinas.

À Prof^ª. Dr^ª. Darcy de Oliveira Tosello, Coordenadora do Curso de Pós-Graduação em Biologia e Patologia Buco-Dental da Faculdade de Odontologia de Piracicaba – Universidade Estadual de Campinas.

Aos professores e colegas do Curso de Pós-Graduação em Biologia e Patologia Buco-Dental da Faculdade de Odontologia de Piracicaba-UNICAMP.

Aos Profs. Drs. da Área de Patologia: Pablo Agostin Vargas, Márcio Ajudarte Lopes, Edgar Graner, Jacks Jorge Júnior, Oswaldo de Hipólito Júnior pela amizade e contribuição na minha formação acadêmica.

Ao Prof. Dr. Ricardo Della Coletta, da Área de Patologia e Genética da Faculdade de Odontologia de Piracicaba-UNICAMP, por sua amizade, pelo seu incentivo e ajuda no desenvolvimento deste trabalho, e pelo seu exemplo de dedicação ao trabalho e paciência.

Ao Prof. Jabur Elias, da Disciplina de Clínica Integrada da Faculdade de Odontologia de Araras, mestre e amigo, por sua amizade, pelo incentivo, por sua contribuição na minha formação acadêmica e vida profissional.

Ao Prof. Deodato Otávio de Moraes Filho, Titular da Disciplina de Clínica Integrada da Faculdade de Odontologia de Araras - UNIARARAS, por seu exemplo de idealismo e vida dedicada a formação acadêmica, por sua amizade sempre presente e contribuição na minha formação profissional.

Aos Profs. e meus colegas da Faculdade de Odontologia de Araras - UNIARARAS, Ricardo de Oliveira Bozzo, Orlando Fugagnolli Jr., Eduardo C. Penna Boock por seu companheirismo, pelo exemplo de seriedade profissional e idealismo.

À amiga Ana Paola Cotrim Zuniga por sua amizade inestimável, por seu exemplo de força e dedicação, por seu apoio e contribuição a esta pesquisa.

Aos amigos Cleverton Roberto de Andrade e Hercílio Martelli Júnior por seu apoio e por sua contribuição ao atendimento dos pacientes desta pesquisa.

À amiga Cristina Cunha Villar por sua amizade, incentivo e pelas nossas conversas.

À amiga Addah Regina da Silva Freire por sua amizade, por seu apoio, pelas palavras de incentivo e por sua contribuição na realização das figuras das radiografias.

Aos amigos Rui, Gláucia, Newton, Fábio Ramoa, Fábio Alves, Halbert, Hannah, Rogério Jorge, Paulo Bonan, Karina, Ana Lúcia, Danyel, Paulo Faria, Claudinho e Cinthia por sua amizade, incentivo e convívio.

À amiga Rívea Inês Ferreira por sua amizade, incentivo e por sua contribuição à impressão das radiografias.

À Profa. Dra. Solange Maria de Almeida e ao Prof. Dr. Mário Vizioli por cederem o equipamento para a realização das figuras das radiografias, no Departamento de Radiologia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

Aos amigos do Orocentro Rogério de Andrade Elias, Maria Aparecida Scarabel Mardegan, Elizabete Miriam Correa e Aparecida C. Champion (Cida) pela amizade e pela contribuição, direta ou indiretamente, à minha pesquisa e ao atendimento dos pacientes.

Aos funcionários da Área de Patologia, Maria Helena de Vasconcelos, Ana Cristina do Amaral, Rosa Maria Fornasier, Adriano Luis Martins, André, pela amizade, pela orientação nos trabalhos de laboratório e pelas palavras de incentivo.

Aos meus amigos Vivien Mason, Luciana Garcia, Nelson Niero, Marinella, Flávia Celtron, Roberta Nunes e Renata Domingues por sua amizade, pela paciência e persistência.

Aos funcionários da Biblioteca pelo auxílio e atenção durante a pesquisa das referências bibliográficas.

A todos os funcionários da Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP, que direta ou indiretamente, contribuíram para a realização deste trabalho. .

A toda a família deste trabalho, sem a qual nada seria possível, por toda colaboração.

SUMÁRIO

RESUMO	1
ABSTRACT	2
1. INTRODUÇÃO	3
2. REVISÃO DA LITERATURA	5
2.1. Definição, Nomenclatura e Classificação	5
2.2. Padrão Genético	6
2.3. Características Clínicas	9
2.3.1. Manifestação da F.G.H. em relação à idade e a presença dos dentes	10
2.4. Características Histológicas	12
2.5. Características Radiográficas	15
2.6. Tratamento	16
3. PROPOSIÇÃO	19
4. MATERIAIS E MÉTODOS	20
5. RESULTADOS	29
5.1. Aspectos Clínicos	29
5.2. Radiografias	46
5.3. Tratamento	50
6. DISCUSSÃO	58
7. CONCLUSÃO	67
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	69
APÊNDICE	79

RESUMO

A Fibromatose Gengival Hereditária (F.G.H.) é uma condição incomum, caracterizada por um aumento gengival fibrótico e generalizado, podendo ou não estar associada a síndromes. No presente trabalho foram examinados 21 pacientes portadores e 18 pacientes não-portadores da F.G.H., de uma mesma família, identificando e comparando as principais alterações clínicas e radiográficas, para o estabelecimento de um plano de tratamento exequível e individual. Os pacientes foram divididos em três grupos: I (7-20 anos), II (21-34 anos), III (35-48 anos). Comparando com os indivíduos não-portadores, os achados clínicos de maior significância nos portadores de F.G.H. foram maior incidência de cárie, perda dental e desordens oclusais, incluindo as más posições dentárias, sobressaliências, sobremordidas, mordidas cruzadas, diastemas, dificuldades no vedamento labial, fonação e deglutição. Entretanto, em relação à cárie, os pacientes portadores do grupo I demonstraram uma incidência semelhante ao grupo de não-portadores. Radiograficamente, verificou-se uma relação normal de erupção entre os dentes e o osso alveolar tanto nos portadores como não-portadores. A agenesia de pré-molares em indivíduos não-portadores da doença constituiu um achado importante deste trabalho. Através de nossos resultados podemos concluir que os pacientes portadores de F.G.H. necessitam de procedimentos cirúrgicos, protéticos, ortodônticos e preventivos com uma frequência maior que os pacientes não-portadores da doença.

PALAVRAS CHAVES: Fibromatose Gengival Hereditária; Aumento Gengival; Manifestações Clínicas; Tratamento.

ABSTRACT

Evaluation of the clinical conditions and necessity of treatment of carriers and no carriers of family with Hereditary Gingival Fibromatosis.

Hereditary gingival fibromatosis (HGF) is a incommum oral condition, clinically manifested by a fibrotic and generalized enlargement of the gingiva. HGF may present as an isolated clinical finding or in association with syndromes. In this work, twenty one carriers and eighteen no carriers of the same family affected with HGF, were investigated to identify the main clinical and radiographic abnormalities. The patients were separated in three groups: I (7-20 years), II (21-34 years) and III (35-48 years). The aim this study was confront the groups and to establish a feasible treatment. The carriers of HGF was demonstred more caries, dental loss and dental malpositions than no carries. However, the incidence of caries in carriers and no carriers of group I was quite similar. Generalized diastemata, overjet, deep overbite, open bite and croos-bite were the essencial clinical findings. Difficulties of speech, mastigation and labial closed were observed in the carriers. The clinical presentation of HGF is variable, both in the distribution and the degree of expression. On radiographic examination, the eruption of teeth from bone was within normal standard. Dental agenesis was observed in nocarriers of HGF constituing an important finding this study. In conclusion, the carriers of HGF showed a more frequent necessity of cirurgic, ortodontic, prosthetic and preventive procedures than no carriers.

KEY WORDS: Hereditary Gingival Fibromatosis; Gingival Overgrowth; Clinical Findings; Treatment

1. INTRODUÇÃO:

A Fibromatose Gengival Hereditária (F.G.H.) tem sido descrita como uma condição rara, benigna e de crescimento lento, que clinicamente se apresenta como um aumento gengival firme, indolor, não hemorrágico, de coloração normal, que pode encobrir parcial ou totalmente a coroa dental e não mostra tendência de regressão espontânea. Frequentemente, os relatos se referem a F.G.H. como uma entidade isolada, contudo também pode ser descrita como parte de uma síndrome.

De forma geral, clinicamente, manifesta-se como um aumento nodular fibrótico comumente restrito à gengiva aderida, mas que pode estender à gengiva livre, interferindo nos movimentos fisiológicos de oclusão, mastigação e fonação, além de problemas estéticos. Os aumentos gengivais atingem, com maior agressividade, principalmente, a região anterior, podendo ou não estar associados a variáveis graus de inflamação. Histologicamente, estes aumentos gengivais são caracterizados por um acúmulo excessivo de tecido conjuntivo fibroso denso com o epitélio apresentando hiperplasia e prolongamento das criptas epiteliais.

Apesar dessas manifestações naturais, a F.G.H. pode ser controlada com graus variados de sucesso. Quando o aumento gengival é mínimo, uma higiene dental satisfatória e boa condição buco-dental podem ser suficientes para a manutenção das condições fisiológicas de mastigação, deglutição, fala e para a estética gengival dos pacientes. Com o aumento na quantidade de tecido gengival e início das alterações funcionais, é indicada a intervenção cirúrgica. Diversos autores têm observado recidiva do aumento gengival após diferentes técnicas de gengivoplastia, contudo, os benefícios fisiológicos e estéticos,

mesmo que temporários, não devem ser subestimados. Entretanto, a remodelação cirúrgica da gengiva não deve ser o único procedimento, pois outras alterações podem estar presentes, associadas ou não com o aumento gengival.

Embora existam inúmeras publicações que contribuem para a elaboração do protocolo de tratamento de pacientes com F.G.H., incentivos a mais trabalhos que permitam o melhor entendimento destas alterações devem ser realizados.

Uma série de alterações clínicas tem sido observadas nestes pacientes, tais como mal posicionamento dental, sobressaliência, sobremordida aberta, sobremordida profunda, dificuldade de vedamento labial, respiração bucal, cárie, retardo na erupção da dentição decídua e permanente, alterações no desenvolvimento em segmentos faciais, mas poucos estudos procuraram estabelecer um parâmetro de comparação entre portadores e não portadores de F.G.H. numa mesma família.

O presente trabalho procurou identificar as principais alterações clínicas relacionadas a pacientes com F.G.H., membros de uma família constituída de 219 pessoas, sendo 63 indivíduos afetados pelo aumento gengival, comparando estas alterações com aquelas de indivíduos não afetados pela F.G.H., dentro da mesma família, procurando discutir as características de cada alteração encontrada. Fundamentado nesta avaliação, pretende-se fazer um diagnóstico preciso de cada caso, para estabelecer um plano de tratamento exequível, dentro das condições de atendimento clínico existentes, que permita oferecer a estes pacientes, as melhores condições de saúde bucal.

2. REVISÃO DA LITERATURA

FIBROMATOSE GENGIVAL HEREDITÁRIA

2.1. DEFINIÇÃO, NOMENCLATURA E CLASSIFICAÇÃO

Fibromatose Gengival é um termo genérico usado para indicar uma condição oral, caracterizada por um crescimento lento e progressivo da gengiva como resultado de uma proliferação fibroblástica difusa e acúmulo excessivo de colágeno, não apresentando características inflamatórias e nem neoplásicas (PAGE & SCHROEDER, 1982; TAKAGI *et al.*, 1991). Esta entidade tem sido descrita, na literatura, sob uma nomenclatura variada, tais como "hipertrofia da gengiva" (RUGLES, 1925; MILLER, 1947), "elefantíase gengival" (BALL, 1941; ALAVANDAR, 1965), "gengivoma" (BALL, 1941), "fibroma simétrico do palato" (RUSHTON, 1957), "fibromatose difusa" (ARAICHE & BRODE, 1959), "gigantismo da gengiva" (EMERSON, 1965) "hiperplasia gengival hereditária" (RUSHTON, 1957; GARN & HATCH, 1950; EMERSON, 1965), "fibromatose gengival idiopática" (ZISKIN & ZEGARELLI, 1943; HENEFER & KAY, 1967), "fibromatose gengival hereditária" (WINSTOCK, 1964; BECKER *et al.*, 1967, ZACKIN & WEISBERGER, 1961; KRATZ & MORIN, 1987), "fibromatose gengival focal" (JORGENSEN & COCKER, 1974), "fibromatose gengival simétrica" (WITKOP, 1971; GOULD & ESCOBAR, 1981), entre outras terminologias.

Na literatura, existem diversos tipos de classificação das fibromatoses gengivais, levando em consideração a extensão, etiologia e associação da alteração gengival com outras anormalidades (ZEGARELLI *et al.*, 1963; WITKOP, 1971; CUESTAS-CARNERO

& BORNANCINI, 1989; TAKAGI *et al.*, 1991). A maioria das classificações identifica a fibromatose gengival como iatrogênica, idiopática, inflamatória e hereditária. A fibromatose gengival iatrogênica pode estar associada à exposição a certas agente farmacológicos, tais como ciclosporina, fenitoína, barbitúricos (exemplo: fenobarbital, ácido valpróico) ou bloqueadores de cálcio (exemplo: nifedipine). A forma idiopática é aquela onde não há uma causa extrínseca aparente. A fibromatose de caráter hereditário é denominada Fibromatose Gengival Hereditária.

O primeiro relato de Fibromatose Gengival Hereditária foi feito por Gross, em 1856. A partir deste relato, inúmeros outros trabalhos foram publicados caracterizando clínica, histológica, bioquímica e geneticamente esta alteração.

2.2. PADRÃO GENÉTICO

A F.G.H. é uma alteração genética, freqüentemente, herdada de forma autossômica dominante, podendo afetar muitas gerações (BOZZO *et al.*, 1994; SKRINJARIC & BACIC, 1989; HARTSFIELD *et al.*, 1985; GOULD, 1981; JORGENSON & COCKER, 1974; FLETCHER, 1966; EMERSON, 1965; LABAND *et al.*, 1964; ZACKIN & WEISBERGER, 1961). Formas autossômicas recessivas foram descritas (GORLIN *et al.*, 1990; GOLDBLATT *et al.*, 1992; SHIRASUNA *et al.*, 1989; JORGENSON & COCKER, 1974; NEVIN, 1971), porém são raras. Na F.G.H. a maioria dos relatos de fenótipos autossômicos recessivos, que são em pequeno número em relação ao fenótipo dominante, segundo alguns autores, provém de casamentos consangüíneos. Porém a consangüinidade

não é a única e nem a explicação mais aceita.

Tabela 1. Principais síndromes associadas a F.G.H.

Síndromes	Herança	Principais características, além da F.G.H.
Zimmerman-Laband	AD	Displasia de orelhas, nariz e unhas; hepatoesplenomegalia; hiperflexibilidade das articulações
Murray-Puretic-Drescher	AR	Múltiplos fibromas hialinos de cabeça e pescoço; defeitos osteolíticos das falanges terminais; infecções recorrentes
Rutherford	AD	Opacidade da córnea; retardo da erupção dental
Cowden	AR	Fibroadenoma gigante de mama; hipertricose; múltiplos hamartomas
Cross	AR	Oligofrenia; microftalmia; hipopigmentação dérmica
Fibromatose Gengival	AD/AR	Hipertricose; retardo mental; epilepsia
Jones	AR	Surdez progressiva

Adaptado de Bakeen e Scully (1991)

AR – Autossômica Recessiva

AD – Autossômica Dominante

A fibromatose gengival hereditária pode apresentar-se de forma isolada ou associada com a hipertricose e/ou, ocasionalmente, à epilepsia e retardo mental, compondo

um quadro sindrômico, ou, ainda, estar associada a outras síndromes (JORGENSEN & COCKER, 1974; HORNING *et al.*, 1985; LABAND *et al.*, 1964; NEVIN, 1971; RUSHTON, 1957; WITKOP, 1971; ZAKIN & WEISBERGER, 1961; SCIUBBA & NIELBLOOM, 1986; SINGER *et al.* 1993). As principais síndromes associadas à F.G.H. e suas características estão descritas na tabela 1.

A F.G.H. tem sido descrita com variáveis graus de penetrância e expressividade (KHARBANDA *et al.*, 1993; KRATZ & MORIN, 1987; RAESTE *et al.*, 1978; EMERSON, 1965; ZACHIN & WEISBERGER, 1961). MACHADO (1996), através da análise dos heredogramas da família deste estudo, demonstrou que a penetrância foi completa e a expressão mostrou-se variável.

Embora fatores genéticos tenham uma efetiva participação na F.G.H., os mecanismos bioquímicos e os genes responsáveis por esta alteração estão ainda em discussão (SHASHI *et al.*, 1999). Sabe-se que uma expressão clínica variável da F.G.H., em diferentes famílias, está relacionada a uma mutação gênica simples, mutações alélicas ou mutações não alélicas. Os modos, aparentemente, diferentes de herança mendeliana sugerem uma heterogeneidade genética (HART *et al.*, 2000).

HART *et al.* (1998) mostraram uma relação da F.G.H. com o cromossomo 2p21, entre os *loci* D2S1788 e D2S441, numa família composta por 32 pessoas, sendo 12 membros afetados. FRYNS (1996) relatou uma duplicação parcial do cromossomo 2p13-p21 em um indivíduo com fibromatose gengival associada a retardo mental.

A identificação e a determinação dos *loci* do gene envolvido com a F.G.H. promoverão um melhor entendimento dos mecanismos bioquímicos e genéticos que ocorrem nesta alteração, possibilitando o desenvolvimento de novas terapias para estes

pacientes.

2.3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

A F.G.H. é uma condição rara, 1: 750.000 (SINGER *et al.*, 1993), de crescimento lento, que se manifesta clinicamente como um aumento gengival firme, indolor, não hemorrágico, de coloração rósea e pontilhado superficial característico, que pode recobrir parcial ou totalmente a coroa dental e que não apresenta tendência à regressão espontânea (BOZZO *et al.*, 1994). O volume do aumento gengival é variável, podendo variar de leve a grave mesmo em indivíduos de uma mesma família (SINGER *et al.*, 1993). Este aumento pode ser generalizado, isto é, envolvendo todos os dentes de ambos os arcos, ou parcial, envolvendo somente um arco ou porções de um arco. O envolvimento localizado é mais freqüente na superfície palatina da tuberosidade maxilar e na superfície lingual da mandíbula.

SALGADO (1991), através do estudo de membros da mesma família desta pesquisa, delineou quatro graus de aumento gengival: não-portador (com altura da gengiva normal), grau I (cerca de 1/3 da coroa envolvida), grau II (de 1/3 a 1/2 coroa envolvida) e grau III (2/3 ou mais da coroa envolvida).

A F.G.H. não é característica de um só grupo étnico, tendo sido relatada em italianos (GIAMMINOLA *et al.*, 1990), franceses (MONIER, 1927), ingleses (FARRER-BROWN *et al.*, 1972; MCINDOE & SMITH, 1958; EMERSON, 1965), israelenses (RAMON *et al.*, 1967), brasileiros (BOZZO *et al.*, 1994), indianos (ALAVANDAR, 1965), japoneses (TAKAGI *et al.*, 1991; SHIRASUNA *et al.*, 1988), argentinos (CUESTAS-

CARNEIRO & BORNANCINI, 1988), iugoslavos (SKIRINJARIC *et al.*, 1989), australianos (GOLDBLATT & SINGER, 1992), finlandeses (OIKARINEN *et al.*, 1990), alemães (WESKI, 1920) e americanos (BYARS & SARNAT, 1944).

Muitos trabalhos demonstraram que a F.G.H. não tem predileção por sexo, ocorrendo com igual frequência em ambos os sexos (RUSHTON, 1957; RAESTE *et al.*, 1978; KHARBANDA *et al.*, 1993; MACHADO, 1996).

2.3.1. Manifestação da F.G.H. em relação à idade e à presença dos dentes

A hiperplasia gengival é considerada por alguns autores como anomalia de desenvolvimento, restrita ao período de crescimento do indivíduo e coincidindo cronologicamente com a erupção dentária, sendo, portanto dependente deste mecanismo (RUSHTON, 1957; RAMON *et al.*, 1967; EMERSON, 1965; ALAVANDAR, 1965).

A presença dos dentes pareceria ser necessária para a fibromatose gengival ocorrer, pois a condição não foi vista antes da erupção dos dentes, e o aumento gengival parece desaparecer ou regredir após extração dos mesmos (CUESTAS-CARNEIRO & BORNANCINI, 1988; EMERSON, 1965; ALAVANDAR, 1965). Entretanto, BOZZO *et al* (1994) e MACHADO (1996) observaram aumento gengival em recém-nascidos, sendo que este foi confirmado durante a erupção dos dentes decíduos, e na fase da dentição mista notou também uma exacerbação do aumento gengival.

MCINDOE & SMITH (1958) sugerem que não há regressão da F.G.H. durante a vida, sendo seu curso natural progressivo e acelerado pela erupção dos dentes permanentes. Já FLETCHER (1966) afirma que o grau de hiperplasia gengival diminui com a idade e não

está relacionado com o nível de higiene oral, existindo variações inter e intrafamiliar (RAESTE *et al.*, 1978; GOLDBLATT & SINGER, 1992).

KHARBANDA *et al.* (1993) observaram que o aumento gengival não recorre quando excisado na fase adulta e pode regredir com a extração dental.

Muitos autores observaram o mal posicionamento dentário, diastemas generalizados, dificuldade no vedamento labial, sobressaliência e mordida aberta em pacientes portadores de F.G.H. (BYARS & SARNAT, 1944; YOKOYA, 1962; HENEFER & KAY, 1967; HORNING, 1985; GENOVESE *et al.*, 1987; SHIRASUNA *et al.*, 1988; SKIRINJARIC & BACIC *et al.*, 1989; HAITER NETO, 1990; SINGER *et al.*, 1993; MACHADO, 1996).

Durante a dentição mista, o tecido gengival exuberante interpõe-se entre os dentes, ocasionando mal posicionamento e comprometimento da oclusão (GENOVESE *et al.*, 1987; ZEGARELLI *et al.*, 1963).

SHIRASUNA *et al.* (1989) observaram notável mal posicionamento dos dentes em pacientes de idades variadas e sobressaliência na maioria deles.

Uma exacerbação do aumento gengival foi observada nos pacientes com F.G.H. durante a fase de transição da dentição decídua para a permanente, sendo que após a fase da erupção, o crescimento gengival, segundo alguns autores, parece estabilizar. Pacientes adultos (mais de 30 anos) não demonstraram mudanças de tamanho detectáveis na gengiva (FLETCHER, 1966).

Segundo alguns autores, não existe retardo cronológico da erupção dental e, sim, um mascaramento da posição de oclusão normal alcançada pelo dente, devido ao crescimento gengival que recobre total ou parcialmente sua coroa. Assim os dentes se

encontram totalmente erupcinados numa posição normal, em relação ao osso alveolar (BUCHNER, 1937; RUSHTON, 1957; ZACKIN & WEISBERGER, 1961; FLETCHER, 1966; EMERSON, 1965). A mucosa oral hiperplásica pode agir como barreira física causando uma maior retenção do dente decíduo e retardando a erupção dos dentes permanentes, justificando assim o "atraso" na erupção da dentição permanente que se encontra submersa na gengiva espessa (SAVARA *et al.*, 1954; EMERSON, 1965; JAMES & PRASAD, 1971; HARTSFIELD *et al.*, 1985; SCIUBBA & NIEBLOOM, 1986; SINGER *et al.*, 1993).

SAVARA *et al.* (1954) e HARTSFIELD *et al.* (1985) descreveram atraso na erupção decídua e mostraram desaceleração da taxa de erupção na dentição permanente, falhando os dentes em alcançar a posição de oclusão normal. Em ambos os trabalhos, não foram relatados nenhuma alteração endócrina.

Foi observado, por ZEGARELLI *et al.* (1963), que a reabsorção das raízes dos dentes decíduos e que a erupção das dentições decídua e permanente se encontravam dentro dos limites de normalidade nos pacientes afetados pela F.G.H.

A hiperplasia gengival pode ocasionalmente preceder a erupção dos dentes decíduos, resultando em atraso desta dentição (BYARS & SARNAT, 1945; WINTER & SIMPKISS, 1953).

2.4. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

A F.G.H. caracteriza-se, histologicamente, por apresentar densos e numerosos feixes de fibras colágenas entrelaçados e permeados por fibroblastos, vasos sanguíneos e,

ocasionalmente, discreto infiltrado inflamatório. O epitélio pavimentoso estratificado paraqueratinizado encontra-se hiperplásico e, profundas e delgadas criptas epiteliais projetam em direção ao conjuntivo subjacente (DANESH-MEYER & HOLBOROW, 1993). Pequenos e múltiplos focos de calcificação distrófica, ilhas de metaplasia óssea, áreas de ulceração e focos de células inflamatórias também foram descritos (GÜNHAN *et al.*, 1995). Provavelmente, a grande variedade nas alterações histológicas descritas na F.G.H. seja resultado da heterogeneidade clínica e genética da doença.

Estudos ultraestruturais da F.G.H. demonstraram a presença de dois tipos principais de fibroblastos. Em áreas com densos feixes de fibras colágenas foram encontrados fibroblastos “inativos”, isto é, células com citoplasma reduzido, pequenos grupos de polissomos e escasso retículo endoplasmático e mitocôndrias. Em áreas repletas de matriz extracelular (MEC), os fibroblastos encontrados eram maiores e “ativos”, apresentando amplas cisternas de retículo endoplasmático liso e rugoso, aparelho de Golgi bem desenvolvido e grande número de mitocôndrias e microfilamentos (COLLAN *et al.*, 1982; SHIRASUNA *et al.*, 1989; BARROS *et al.*, 1991; KHARBANDA *et al.*, 1993; TAKAGI *et al.*, 1991).

Os mecanismos biológicos envolvidos na F.G.H. são desconhecidos. Estudos recentes demonstraram que há evidência de que o aumento gengival pode estar relacionado com o aumento na capacidade proliferativa dos fibroblastos, com o aumento da síntese e/ou uma diminuição na degradação de colágeno e outros componentes da matriz extracelular (JOHNSON *et al.*, 1986; SHIRASUNA *et al.*, 1989; OIKARINEN *et al.*, 1990; TIPTON *et al.*, 1997).

JOHNSON *et al.* (1986) descreveram que os fibroblastos de F.G.H. apresentam

menor produção de colágeno que fibroblastos de gengiva normal (GN), embora tenham demonstrado sintetizar a mesma quantidade de proteínas.

SHIRASUNA *et al.* (1989) observaram que os fibroblastos de F.G. H. possuem menor taxa de crescimento quando comparados com fibroblastos de gengiva normal. OIKARINEN *et al.* (1990) descreveram, também, uma baixa taxa de proliferação celular em fibroblastos de F.G.H. Já, TIPTON *et al.* (1997), estudando três casos de F.G.H., demonstraram uma maior velocidade proliferativa e uma maior produção de colágeno tipo I e fibronectina por fibroblastos de F.G.H.

COLLETTA *et al.* (1998) demonstraram, através de diferentes ensaios de proliferação celular de quatro casos de F.G.H. da família deste estudo, uma maior proliferação celular em fibroblastos, quando comparados a fibroblastos de gengiva normal.

MARTELLI-JUNIOR *et al.* (2000), através de cultura de células, demonstrou, que apesar da diferença de velocidade de crescimento, os fibroblastos de F.G.H. e G.N. proliferaram em orientação paralela respeitando o espaço entre as membranas celulares e, em condições de confluência celular não foi observado empilhamento, desorganização na distribuição ou morte celular. Os fibroblastos de F.G.H. e G.N., em condições de subconfluência, apresentaram-se morfologicamente similares com formato fusiforme, núcleo central e típicos prolongamentos citoplasmáticos. Porém, em condições de conferência celular, os fibroblastos de F.G.H. mostraram tamanho e largura menores que os fibroblastos de gengiva normal. A redução no volume celular dos fibroblastos de F.G.H. foi resultado da redução no volume citoplasmático, como foi observado através da observação em microscopia de luz e uso da técnica de coloração HE.

2.5. CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS DA F.G.H.

ZEGARELLI *et al.* (1963) demonstraram, através de exames radiográficos, que a maxila e a mandíbula são normais em todos os aspectos nos pacientes afetados pela F.G.H., apresentando taxa de erupção de ambas as dentições e reabsorção radicular dos decíduos dentro dos limites normais.

Diversos autores observaram, radiograficamente, dentes submersos no tecido gengival com relacionamento alveolar normal (BYARS & SARNAT, 1944; EMERSON, 1965; JAMES & PRASAD, 1971; MCINDOE & SMITH, 1958; CLARK, 1987). Já WESKI (1920) relatou dentes com subdesenvolvimento das raízes e deformidade. ENGLERT & LEVIN (1954) relataram rara ocorrência de osteofibromatose difusa envolvendo osso. CUESTAS-CARNEIRO & BORNANCINI (1988) encontraram protrusão bimaxilar, perda óssea alveolar parcial, e, na mandíbula observou-se mal posicionamento dental. HORNING *et al.* (1985) observaram espaçamento dos dentes decíduos e desenvolvimento normal dos permanentes. BYARS & SARNAT (1944) e VILLA & ZARATE (1953) não observaram anormalidades ósseas no crânio, face, mandíbula e extremidades. RAMON *et al.* (1967) constataram, em pacientes com fibromatose gengival e querubismo, lesões bilaterais extensas no crânio, na região anterior da fontanela. A maxila não apresentou anormalidade, enquanto que a mandíbula mostrava bilateralmente áreas multiloculares da região de canino até o ramo ascendente e processo coronóide. ZISKIN & ZEGARELLI (1943) notaram maturação óssea esquelética normal e crânio sem anormalidades de tamanho.

Através de radiografia panorâmica, WYNNE *et al.* (1995) descobriram a presença

de dente supranumerário na maxila e KHARBANDA *et al.* (1993) notaram canino superior esquerdo e dente decíduo retido. Havia perda óssea alveolar generalizada na região de molares. Áreas de calcificações não foram observadas. SAVARA *et al.* (1954) observaram pequena reabsorção óssea na dentição decídua e na permanente calcificação normal. FARRER BROWN *et al.* (1972) e FRITZ (1970) relataram extensa reabsorção óssea alveolar generalizada.

YOROSKO *et al.* (1977) observaram dentes totalmente cobertos pela massa gengival generalizada e, radiograficamente, o paciente adulto apresentava ampla perda óssea alveolar.

SHIRASUNA *et al.* (1988), avaliando cefalogramas de dois irmãos com F.G.H., sugeriram que após gengivectomia e gengivoplastia a mordida aberta encontrada em ambos seria corrigida, restabelecendo a oclusão e o perfil esquelético-facial próximo do padrão normal.

HAITER NETO (1990), em estudo cefalométrico radiográfico de pacientes portadores da F.G.H., relatou que os padrões de crescimento facial eram hiperdivergentes, quando comparados a pacientes com oclusão normal.

2.6. TRATAMENTO

Diversos autores descreveram que, quando os dentes são extraídos, o aumento gengival regride ou se resolve (MILLER, 1947; MCINDOE & SMITH, 1958; EMERSON, 1965; CUESTAS-CARNEIRO & BORNANCINI, 1988). Entretanto a extração dos dentes não é sempre necessária, assim na maioria dos casos a exposição da coroa permitirá ao

dente erupcionar e cumprir função (HINE, 1952).

Visando a preservação dos dentes, a gengivoplastia foi descrita como tratamento de escolha da F.G.H. (SHIRASUNA *et al.*, 1988), variando somente a época para indicação da cirurgia (EMERSON, 1965; CUESTAS-CARNEIRO & BORNANCINI, 1988; ALAVANDAR, 1965).

Medidas preventivas de higiene oral para controle do aumento gengival, como escovação dental correta, uso do fio dental, são freqüentemente adotadas (ZISKIN & ZEGARELLI, 1943). Pois, em casos onde o aumento gengival é mínimo, boa higiene dental pode ser a única medida a ser tomada para a manutenção das condições fisiológicas de mastigação, deglutição e fala e para a estética gengival dos pacientes.

Com o aumento na quantidade de tecido gengival e início das alterações funcionais, é indicada a intervenção cirúrgica, através de gengivectomia e de cirurgia a retalho.

Os pacientes acompanhados por nós recebem um protocolo conservador, isto é, procedimentos preventivos, restauradores e gengivoplastia, com preservação da dentição. Esta opção é baseada na observação que após 30 anos de idade, o aumento gengival e as recidivas são menos intensas. Esta observação foi também descrita por FLETCHER (1966). Outros métodos de remoção de grandes quantidades de tecido gengival têm sido utilizados em outros estudos como laser de dióxido de carbono (BARAKEEN & SCULLY, 1991) e eletrocautério (ZACKIN & WEISBERGER, 1961). Emerson (1965) enfatiza a importância da obtenção de um correto contorno gengival como o ponto mais importante para a prevenção de recidivas.

Diversos autores têm observado recidiva do aumento gengival após gengivectomias e cirurgias em bisel interno, contudo, os benefícios fisiológicos e estéticos, mesmo que

temporários, não devem ser subestimados.

3. PROPOSIÇÃO

O objetivo deste trabalho foi diagnosticar as principais alterações clínicas relacionadas a pacientes com F.G.H., membros de uma família constituída de 219 pessoas, sendo 63 indivíduos afetados pelo aumento gengival, comparando estas alterações com aquelas de indivíduos não afetados pela F.G.H., dentro da mesma família, procurando discutir as características de cada alteração encontrada. Fundamentado nesta avaliação, pretende-se fazer um diagnóstico preciso de cada caso, para estabelecer um plano de tratamento exequível, dentro das condições de atendimento clínico existentes, que permita oferecer a estes pacientes, as melhores condições de saúde bucal.

4. MATERIAIS E MÉTODOS

Foram avaliados 39 pacientes membros de uma mesma família com fibromatose gengival hereditária, atendidos no Orocentro do Departamento de Diagnóstico Oral da Faculdade de Odontologia de Piracicaba, onde recebem tratamento odontológico. Estes pacientes foram divididos em dois grupos: portadores (21) e não portadores (18). Dentro de cada grupo, os pacientes foram divididos por idade (Tabela 2), obtendo-se três faixas etárias:

- a) Faixa etária I, 7- 20 anos, sendo composto por 8 portadores e 10 não-portadores,
- b) Faixa etária II, 21-34 anos, sendo composto por 9 portadores e 5 não-portadores,
- c) Faixa etária III, 35-48 anos, sendo composto por 4 portadores e 3 não-portadores.

Após os devidos esclarecimentos e a obtenção do termo de consentimento do paciente e/ou responsável, foi realizada uma cuidadosa anamnese, um exame clínico acurado, fotografias e radiografias panorâmicas dos pacientes.

A anamnese foi realizada através de um questionário que está ilustrado nas figuras 1 e 2.

O exame físico geral foi realizado pela observação clínica e anotados na ficha ilustrada na figura 3.

O exame clínico buco-dental foi realizado com o uso de espelho clínico nº.05, sonda exploradora nº.05, espátulas descartáveis e gaze. Os resultados foram anotados numa ficha clínica (Figuras 3 e 4). Foi feita a sondagem gengival com sonda milimetrada, obtendo-se a profundidade de sondagem, enquanto o índice de placa foi realizado com o uso de pastilhas evidenciadoras. E estes dados foram anotados em ficha padrão (Figura 5).

Tabela 2. Distribuição dos pacientes portadores e não portadores, por faixa etária e por sexo.

Faixa etária	N° de indivíduos portadores		Total por grupo	N° de indivíduos não portadores		Total por grupo
	Sexo feminino	Sexo masculino		Sexo feminino	Sexo masculino	
I (07 — 20 anos)	4	4	8	3	7	10
II (21 — 34 anos)	4	5	9	1	4	5
III (35 — 48 anos)	2	2	4	0	3	3

Todos estes exames foram realizados com o intuito de avaliar as alterações do desenvolvimento facial, higiene bucal, presença ou ausência de dentes, número de cáries e qualquer outro tipo de alteração, estabelecendo-se um diagnóstico correto de cada caso, a fim de elaborar um plano de tratamento exequível, que atenda às necessidades de cada paciente em particular.

O exame radiográfico foi realizado em aparelho Rotograph Plus (Dabi Atlante) e revelada em processadora automática modelo Level 360 (J. Morita). Para a proteção dos pacientes, utilizamos avental de chumbo longo com pb=0,5 mm (Metaltrônica). Sendo que as radiografias panorâmicas foram, sempre que necessário, complementadas por incidências periapicais ou interproximais. As radiografias foram interpretadas em sala escura, sobre negatoscópio, com o auxílio de lupa e as alterações anotadas em formulário

padrão (Figura 6).

Após a obtenção de todas estas informações, foi elaborado um plano de tratamento que atendesse, dentro das condições existentes em nosso serviço, às necessidades de cada paciente. À medida que os procedimentos clínicos foram sendo executados, todas as observações da evolução de cada caso foram anotadas nos prontuários clínicos respectivos.




Universidade Estadual de Campinas
Faculdade de Odontologia de Piracicaba

Departamento de Diagnóstico Oral – Área de Patologia
Orocentro

1- Identificação:

Nome: _____ nº. pront.: _____
 D/n: ___/___/___ Idade: ___ Sexo: F M Raça: B N P O Estado civil: S C D V O
 Endereço: _____ nº. _____ Tel: (____) _____
 Bairro: _____ Cidade: _____ (____) CEP: _____ Natural de _____ (____)
 Prof.: _____ Grau escolar: 0 1 2 3 Horário escolar: _____
 Nome do Pai: _____ Prof.: _____
 Nome da mãe: _____ Prof.: _____
 Instr. do chefe da família: 0 -4 4 -8 8 2°in 2°comp 3°in 3°comp
 Qual o número de pessoas na família: 1-2 3-4 5-7 +7
 Faixa salarial familiar: <2SM 2-4 SM 5-8 SM 9-16 SM 17-24 SM >24 SM
 Habitação: própria financiada alugada emprestada alojamento dos pais

2- Queixa principal: _____

3- História da doença atual: _____

4- Antecedentes familiares:

Existe algum doente na família? S N Qual é a doença? _____
 Houve algum falecimento recente? S N Qual foi a "Causa Mortis"? _____
 Há antecedente de câncer na família? S N
 Existe alguma síndrome ou problema genético? S N _____
 Portadores: Avós maternos paternos _____ Mãe Pai
 Irmãos Qtos? _____
 Irmãs Qtas? _____
 Tios paternos _____
 Tios maternos _____
 Tias paternas _____
 Tias maternas _____
 Primos paternos _____
 Primos maternos _____
 Filhos _____
 Filhas _____

5- História Médica

Está sob tratamento médico? S N Qual? _____
 Está fazendo uso de algum medicamento? S N Qual? _____
 Você tem problemas pulmonares (bronquite, tuberculose, antracose etc.)? S N _____
 Está tomando medicamento? S N Qual? _____
 Você é portador de diabete? S N Compensado Não-compensado

Av. Limeira, 901 - Caixa Postal 52
 CEP 13414-018 Piracicaba - São Paulo - Brasil

FIGURA 1 – Ficha de anamnese: Parte 1.

ANEXO 1: FICHA DE ANAMNESE E CLÍNICA



Universidade Estadual de Campinas
Faculdade de Odontologia de Piracicaba

Departamento de Diagnóstico Oral – Área de Patologia
Orocentro



Você é portador de algum distúrbio renal? S N Qual? _____
 Medicação: _____
 Você tem algum problema gastro-intestinal (gastrite, úlcera)? S N _____
 Faz uso de medicamento? S N _____
 Tem problemas hormonais (tiroide, paratiroide)? S N Medicação: _____
 A sua menstruação é normal? S N Está grávida ou amamentando? _____
 Está tomando algum hormônio? S N Medicação: _____
 Você é portador de algum distúrbio neuro- psiquiátrico? S N _____
 Está sob tratamento? S N Medicação: _____
 Você tem problemas de pressão? S N Alta Baixa Compensado Não compensado
 Medicação: _____
 Você possui algum distúrbio cardiovascular? Arteriosclerose Varizes Infarto Angina
 Portador de prótese cardíaca Outros _____
 Está tomando medicamento? S N Qual? _____
 Você sente: Tontura S N Perturbação visual S N Zumbido no ouvido S N
 Costuma ter febre S N Falta de ar S N Dor de cabeça S N
 Formigamento nos pés ou nas mãos S N
 Você tem artrite? S N Dores nas articulações S N
 Faz uso de algum anti-inflamatório, aspirina ou similar? S N Qual? _____
 Você é alérgico a algum medicamento? S N Qual (ais)? _____
 Você já tomou anestesia bucal? S N Teve reação? S N
 Você tem ou teve: Sífilis S N Hepatite S N AIDS S N Lepra S N
 Outras doenças infecto- contagiosas? _____
 Você já sofreu algum acidente? S N _____
 Você já passou por alguma cirurgia? S N Qual? _____
 Já teve alguma fratura? S N _____
 Quando fez o último exame de sangue? _____ Possui o laudo? S N
 Já Teve problema de hemorragia? S N _____
 Já sofreu transfusão de sangue? S N Quanto? _____ Quando? _____

6- Hábitos:
 Escova os dentes? S N Quantas vezes ao dia? ____ Quando? M A J N
 Conhece alguma técnica? S N Que tipo de escova usa? Macia Média Dura
 Na sua escola existe algum programa de aplicação de flúor? S N Tem dentista lá? S N
 Está fazendo alguma dieta? S N Regime S N
 Você fuma? S N Quanto: ____ cig. ou maço/dia Etilista S N Quanto: ____ copos/dia

7- Avaliações clínicas:

Data	Pressão arterial		Temperatura	Frequência cardíaca	A. urea	Peso
	Máxima	Mínima				
/ /						
/ /						
/ /						

Av. Limeira, 901 - Caixa Postal 52
CEP 13414-018 Piracicaba - São Paulo - Brasil

FIGURA 2 – Ficha de anamnese: Parte 2.

	Universidade Estadual de Campinas Faculdade de Odontologia de Piracicaba	
Departamento de Diagnóstico Oral – Área de Patologia Orocentro		

Estruturas faciais:	Simetria facial <input type="checkbox"/>	Assimetria facial <input type="checkbox"/>	Exoftalmia <input type="checkbox"/>
	Erupções <input type="checkbox"/>	Manchas <input type="checkbox"/>	Nódulos <input type="checkbox"/>
	Cicatrizes <input type="checkbox"/>		

Hábitos:	Lábios <input type="checkbox"/>	Respiração: Nariz <input type="checkbox"/>
Inexistente <input type="checkbox"/>	Outros: _____	Boca <input type="checkbox"/>
Polegar <input type="checkbox"/>		
Dedo <input type="checkbox"/>		

ATM: Dor na direita <input type="checkbox"/>	Estalos na direita <input type="checkbox"/>	Crepitação na direita <input type="checkbox"/>
Dor na esquerda <input type="checkbox"/>	Estalos na esquerda <input type="checkbox"/>	Crepitação na esquerda <input type="checkbox"/>
Sem dor <input type="checkbox"/>	Sem estalos <input type="checkbox"/>	Sem crepitação <input type="checkbox"/>

Cadeia ganglionar palpável: Sim Não Selamento labial: Normal Não há selamento

8- Exame buco-dental:

Lábios:
Bochechas
Espaço retromolar:
Língua:
Base da língua:
Assoalho bucal:
Palato:

Língua: Larga <input type="checkbox"/>	Freio lingual: Normal <input type="checkbox"/>	Amígdalas e adenóides: Aumentadas <input type="checkbox"/>	Pequenas <input type="checkbox"/>
Normal <input type="checkbox"/>	Curto <input type="checkbox"/>	Inflamadas <input type="checkbox"/>	Não visíveis <input type="checkbox"/>
Pequena <input type="checkbox"/>	Extenso <input type="checkbox"/>	Moderadas <input type="checkbox"/>	Removidas <input type="checkbox"/>

Higiene: Boa <input type="checkbox"/>	Gengiva: Saudável <input type="checkbox"/>	Sangrando <input type="checkbox"/>
Regular <input type="checkbox"/>	Irritação marginal <input type="checkbox"/>	Hipertrofiada <input type="checkbox"/>
Ruim <input type="checkbox"/>	Inflamada <input type="checkbox"/>	Retraída <input type="checkbox"/>

Fibromatose gengival hereditária: Grau I (1/3 da coroa recoberta)
 Grau II (2/3 da coroa recoberta)
 Grau III (coroa recoberta quase que total ou totalmente)

No caso de já ter feito gengivoplastia , qual era a "altura da gengiva" antes? Grau I Grau II
 Grau III

Em que fase da dentição apareceu o aumento gengival ? Antes da erupção dos decíduos na dentição decídua na dentição permanente

Fase atual do desenvolvimento da dentição: Decídua Mista Permanente

Av. Limeira, 901 - Caixa Postal 52
 CEP 13414-018 Piracicaba - São Paulo - Brasil

FIGURA 3 – Ficha de exame clínico: Parte 1.



Universidade Estadual de Campinas
Faculdade de Odontologia de Piracicaba

Departamento de Diagnóstico Oral – Área de Patologia
Orocentro



	Lado direito		Lado esquerdo	
	Molar	Canino	Molar	Canino
Classe I				
Topo a topo				
Classe II				
Classe III				

Sobressaliência: _____ mm. Sobremordida: _____ mm.

Grande	Prejudicada
Moderada	Mordida Profunda
Normal	Normal
Negativa	Superficial
	Mordida Aberta

Mordida Cruzada: Inexistente Direita Esquerda

Perda prematura (decíduo): Sim Não Dentes: _____

Retenção Prolongada (decíduo): Sim Não Dentes: _____

Inrupção tardia: Dentes _____

Dielasma: Sim Não Generalizado Localizado

Malposições dentais: Mesioversão/dts: _____ Distoversão/dts: _____

Linguoversão/dts: _____ Labioversão/dts: _____

Infra-oclusão/dts: _____ Supra-oclusão/dts: _____

Axiversão (inclinado)/dts: _____ Torsiversão/dts: _____

Transversão(transposição)/dts: _____

Mobilidade dental/dts: _____

Presença de : Prótese Total Superior Prótese Total Inferior

 P.P.R. Superior P.P.R. Inferior

Em boas condições? S N

CARACTERÍSTICAS DENTAIS

Tratamento										
Estado atual										
Dentes	55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
	85	84	83	82	81	71	72	73	74	75
Estado atual										
Tratamento										

Tratamento																
Estado atual																
Dentes	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Estado atual																
Tratamento																

ESTADO ATUAL:	INDICAÇÃO DE TRATAMENTO:
0- Higiado	0- Nenhum
1- Cariado	1- Selante
2- Restaurado e cariado	2- Restauração de uma face
3- Restauração satisfatória	2a - Amálgama 2b - Resina
4- Ausente por cárie	3- Restauração de 2 ou + faces
5- Ausente por outros motivos _____	3a - Amálgama 3b - Resina
6- Selante ou verniz	4- RMF
7- Pilar de Prótese ou coroa	5- Coroa ou pilar de prótese
8- Dente não erupcionado	6- Elemento suspenso
9- Decíduo retido	7- Endodontia
10- Outros: _____	8- Exodontia
	9- Outros tratamentos: _____

Av. Limeira, 901 - Caixa Postal 52
CEP 13414-018 Piracicaba - São Paulo - Brasil

FIGURA 4 – Ficha de exame clínico: Parte 2.

Nome: _____															Data: _____			Nº: _____						
Dente	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28								
Bolsa	<input type="checkbox"/>																							
Retr.	<input type="checkbox"/>																							
Mobil.	<input type="checkbox"/>																							
Bifur.	<input type="checkbox"/>																							
FGH	<input type="checkbox"/>																							
Dente	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38								
Bolsa	<input type="checkbox"/>																							
Retr.	<input type="checkbox"/>																							
Mobil.	<input type="checkbox"/>																							
Bifur.	<input type="checkbox"/>																							
FGH	<input type="checkbox"/>																							
ÍNDICE DE PLACA															Data: _____			Fases: _____			IP: _____		% _____	
Dente	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28								
Dente	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38								
DENTIÇÃO DECÍDUA																								
Dente	55	54	53	52	51	61	62	63	64	65														
Dente	85	84	83	82	81	71	72	73	74	75														

FIGURA 5 – Ficha de índice de placa, profundidade de sondagem e grau de F.G.H.

5. RESULTADOS

5.1. ASPECTOS CLÍNICOS

A família deste estudo está sendo acompanhada e tratada no Orocentro, no Departamento de Diagnóstico Oral da Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP, há vinte anos, quando o primeiro levantamento genealógico foi feito (BOZZO et al., 1994).

Em 1996, MACHADO fez uma atualização do heredograma desta família, relacionando, naquela ocasião, 219 indivíduos, dos quais 159 eram descendentes do primeiro indivíduo portador identificado. Destes 159 descendentes, 63 eram portadores de F.G.H. e 96 dos descendentes eram não-portadores. Dos portadores, 58,7% (37) eram homens e 41,3% (26) eram mulheres.

Nesta pesquisa, trinta e nove membros desta família foram examinados, dos quais 21 eram portadores e 18 eram não-portadores de F.G.H. Todos os membros apresentaram boa saúde geral e desenvolvimento intelectual normal. Nenhum membro relatou história de surdez, epilepsia, hipertricose ou qualquer outra alteração que pudesse estar relacionada com a F.G.H. Também não foi relatado por nenhum dos indivíduos examinados, o uso de medicamentos que pudessem induzir o desenvolvimento de aumentos gengivais, tais como ciclosporina, fênitoína ou bloqueadores de cálcio. Os indivíduos deste estudo foram divididos em três faixas etárias, como descrito na tabela 2, no capítulo Materiais e Métodos.

Os indivíduos não-portadores de F.G.H. apresentaram, na maioria dos casos, uma gengiva saudável, de coloração rósea, de contornos normais, e com uma profundidade de sondagem de 2 a 3 mm, parâmetros considerados normais (Figuras 7 e 8).

Em alguns pacientes adultos, foi notado um aumento da profundidade de sondagem, em alguns dentes, devido à presença de cálculo e processo inflamatório.

O exame clínico dos indivíduos portadores, de uma maneira geral, mostrou um aumento gengival generalizado bastante característico da doença, afetando ambos os arcos em variados graus de severidade. À sondagem, o tecido gengival hiperplásico mostrou-se indolor, não hemorrágico, de consistência firme e fibrosa. Houve uma variação na profundidade de sondagem de 2 a 7 mm, devido ao crescimento gengival. Na faixa etária de 35 a 48 nos, os detalhes clínicos típicos da F.G.H. eram bem mais marcantes, com maior quantidade de cálculos e de inflamação gengival.

Em pacientes fumantes, tanto portadores como não-portadores, os dentes apresentavam alguma pigmentação negra, provocada pela nicotina.

De acordo com a severidade do aumento, a fibromatose gengival foi classificada em grau I, II e III (Figuras 9, 10 e 11), conforme proposto por SALGADO (1991).

Nos três grupos etários, o limite entre a gengiva inserida e a mucosa alveolar era bem nítido, tanto na dentição decídua como na permanente, não havendo projeção do aumento gengival para a mucosa alveolar (Figuras 9 e 10).

A maioria dos pacientes afetados mostrava um aumento gengival, que se estendia até a região do túber da maxila, encobrendo parcialmente ou totalmente os dentes posteriores, conferindo um aspecto grotesco à região. Em alguns indivíduos, este crescimento projetava-se na direção da rafe palatina causando dificuldades na deglutição e fonação (Figura 12).

Na região anterior, tanto nos indivíduos adultos como nas crianças, notava-se a presença de sulcos ou depressões, coincidentes com os freios e bridas, conferindo ao tecido

gengival um aspecto globular (Figura 10).

Tanto a gengiva marginal como a gengiva inserida e a papilar eram afetadas uniformemente pela fibromatose.

Através da contagem dos dentes permanentes com cáries, perdidos e obturados, em relação ao número total de dentes permanentes, em cada faixa etária, obteve-se o índice CPO-D, que expressa, por inferência, o número médio de dentes permanentes cariados, perdidos ou obturados por indivíduo (Tabela 3).

Tabela 3. Índice CPO-D de portadores (FGH) e não-portadores(N) de F.G.H., segundo a faixa etária.

Faixa etária	Nº de dentes cariados		Nº de dentes perdidos		Nº de dentes obturados		Grau CPO-D	
	FGH	N	FGH	N	FGH	N	FGH	N
I (07—20 anos)	13	9	0	0	10	33	1	1,31
II (21—34 anos)	21	17	49	6	100	33	5,19	1,75
III (35—48 anos)	27	12	85	47	30	22	3,53	2,53

Em relação à incidência de cáries observou-se que houve um aumento no número de dentes cariados, perdidos ou obturados nas faixas etárias II e III, quando comparada à faixa etária I, tanto em indivíduos portadores como em não portadores. O índice CPO-D, na faixa etária I, não mostrou diferença significativa entre portadores e não-portadores (Tabela 3).

Houve um aumento no índice de dentes perdidos nos indivíduos de 35-48 anos em relação aos indivíduos de 21-34 anos e destes, em relação aos pacientes de 7-20 anos. Comparando portadores e não-portadores, houve uma maior perda dentária em pacientes adultos afetados pela F.G.H. do que naqueles sem a alteração.

Na faixa etária II, os portadores apresentaram maior incidência de cárie, maior perda dentária e maior número de obturações que os não-portadores, o que, também, se verificou na faixa etária III.

Tabela 4. Distribuição dos indivíduos portadores (FGH) e não-portadores (N) de F.G.H., segundo a presença ou ausência de prótese parcial removível (PPR) e prótese total (PT).

Faixa etária	Nº. total de indivíduos por grupo		PPR Superior		PPR Inferior		PT Superior		PT Inferior	
	FGH	N	FGH	N	FGH	N	FGH	N	FGH	N
I (07—20 anos)	8	10	0	0	0	0	0	0	0	0
II (21—34 anos)	9	5	3	0	0	0	0	0	0	0
III (35—48 anos)	4	3	1	0	2	1	2	2	0	0
Total	21	18	4	0	2	1	2	2	0	0

Em relação ao uso de prótese parcial removível (PPR) e/ou prótese total (PT), dos nove indivíduos portadores de F.G.H. de 21 a 34 anos, três pacientes usavam somente PPR superior. Nesta mesma faixa etária (II), nenhum utilizava próteses totais. Dos quatro

pacientes portadores da faixa etária III, três usavam próteses: um tinha PT superior e PPR inferior, outro apresentava PPR superior e inferior e o último usava apenas PT superior. Dois pacientes não portadores de 35 a 48 anos apresentaram próteses, um usava PT superior e o outro, PT superior e PPR inferior (Tabela 4). Em relação ao aspecto das áreas desdentadas, pudemos notar que os pacientes portadores pela F.G.H. apresentavam ainda, o aspecto hiperplásico da mucosa, bastante fibrosada, com aspecto granuloso e de consistência firme (Figura 13), diferente do aspecto observado nos pacientes não-portadores ou normais.

O número de pacientes que utilizam próteses estava relacionado ao grande número de perdas dentais não só provocado pelo aumento gengival, no caso dos portadores, como pelas perdas dentais causadas por cáries, doença periodontal e outros motivos.

Os pacientes foram avaliados, também, quanto à presença de desordens craniomandibulares, relacionadas, principalmente, aos problemas de maloclusão, relacionados à gravidade da fibromatose gengival. Os problemas mais comuns eram sobressaliência, mordida cruzada, sobremordia aberta ou profunda, giroversões, axiversão (inclinação), diastemas generalizados e localizados (Tabelas 5 e 6). Uma paciente portadora apresentou um deslocamento mandibular e relatou sintomatologia dolorosa, devido a problemas oclusais provocados pelo aumento gengival e perdas dentais.

Os pacientes não-portadores também apresentaram problemas oclusais, mas estes eram em uma frequência menor e estavam relacionados a fatores do desenvolvimento craniomandibular e a perdas dentais por cárie e outros motivos, comuns nas populações de indivíduos normais.

Tabela 5. Distribuição dos portadores (FGH) e não-portadores (N), segundo os problemas oclusais mais freqüentes.

Faixa etária	Sobressaliência/ Nº total de indivíduos por grupo		Sobremordida aberta / N° total de indivíduos por grupo		Sobremordida profunda / N° total de indivíduos por grupo		Mordida cruzada/ N° total de indivíduos por grupo		Giroversões	
	FGH	N	FGH	N	FGH	N	FGH	N	FGH	N
I (07—20 anos)	4 / 8	2 / 10	4 / 8	2 / 10	2 / 8	1 / 10	2 / 8	1 / 10	8	4
II (21—34 anos)	5 / 9	0 / 5	3 / 9	1 / 5	5 / 9	0 / 5	6 / 9	1 / 5	7	2
III (35—48 anos)	1 / 4	0 / 3	2 / 4	0 / 3	1 / 4	2 / 3	1 / 4	0 / 3	3	2
Total	10 / 21	2 / 18	9 / 21	3 / 18	8 / 21	3 / 18	8 / 21	3 / 18	18	8

Nas crianças portadoras ou não, pode-se observar a presença de diastema entre os incisivos centrais superiores, durante a fase da dentição mista, considerada normal por representar uma fase da erupção dental, conhecida como “fase do patinho feio”, embora nas crianças portadoras de F.G.H., estes diastemas foram maiores.

Como pode-se observar pela tabela 5, em relação ao número total de pacientes portadores examinados por faixa etária, 47,61% dos portadores apresentaram sobressaliência, 43,85% sobremordida aberta, 38% sobremordida profunda e 38% apresentaram mordida cruzada. Os pacientes não-portadores apresentaram 11,11% de sobressaliência, 16,67% sobremordida aberta, 16,67% sobremordida profunda e 16,67% mordida cruzada. Com relação a giroversões, os pacientes portadores apresentaram um

valor maior que os não-portadores.

Os indivíduos portadores de F.G.H. apresentaram maior número de diastemas, quando comparados com os não-portadores, como descrito na tabela 6.

Tabela 6. Distribuição dos portadores (FGH) e não-portadores (N), segundo diastemas.

Faixa etária	Nº. total de indivíduos por grupo		LOCALIZADO		GENERALIZADO		SEM DIASTEMAS	
	FGH	N	FGH	N	FGH	N	FGH	N
I (07—20 anos)	8	10	2	1	5	0	1	9
II (21—34 anos)	9	5	1	0	5	0	3	5
III (35—48 anos)	4	3	1	1	3	0	0	2
Total	21	18	4	2	13	0	4	16

Como observa-se na tabela 7, os indivíduos, que eram portadores de aumento gengival grau I, apresentaram menor gravidade de problemas oclusais, demonstrando assim uma melhor harmonia oclusal, tanto estética como funcionalmente (Figura 9).

Tabela 7. Distribuição dos portadores de F.G.H., relacionando a gravidade do aumento gengival antes e depois do procedimento cirúrgico periodontal e problemas oclusais.

Faixa etária	Paciente FGH	Grau de FGH Antes da intervenção cirúrgica	Problemas Oclusais					Grau FGH Após cirurgia
			Sobremordida aberta	Sobremordida profunda	Mordida cruzada	Diastema	Giroversões	
FAIXA ETÁRIA (7-21 anos)	1	Grau II	P	A	A	P	P	X
	2	Grau II	P	A	A	P	A	X
	3	Grau I	A	A	A	A	P	0
	4	Grau II	A	P	A	P	P	0/ort.
	5	Grau III	P	A	P	P	P	X
	6	Grau III	P	A	P	P	P	X
	7	Grau II	P	A	P	P	P	X
	8	Grau I	A	A	A	A	P	Nc
FAIXA ETÁRIA (21-34 anos)	1	Grau I	A	A	A	P	P	0/ort.
	2	Grau III	A	P	P	P	P	Grau I
	3	Grau II	A	P	P	P	P	Grau I
	4	Grau II	A	P	P	P	P	Grau I
	5	Grau II	P	A	P	P	P	Grau I
	6	Grau III	P	A	A	A	P	Grau I/ort.
	7	Grau I	P	A	P	P	A	Grau I
	8	Grau I	A	P	P	A	P	Nc
	9	Grau II	A	P	P	P	P	Grau I
FAIXA ETÁRIA (35-48 anos)	1	Grau I	A	A	A	A	A	0
	2	Grau III	P	A	P	P	P	Grau I
	3	Grau II	?	?	?	P	P	Nc
	4	Grau II	?	?	?	P	P	0

P= Presente, A= Ausente, X= em tratamento cirúrgico periodontal, 0= sem recidiva, Nc= não fez cirurgia periodontal, ?= ausência de informação, ort.= tratamento ortodôntico realizado

Os indivíduos com aumentos grau II e III foram os que apresentaram maior gravidade na relação oclusal, como mostrado na tabela 7. O desenvolvimento da fibromatose provocou protrusão da maxila, diastemas generalizados, sobremordida profunda ou sobremordida aberta (Figura 14), com sobressaliência negativa, positiva ou normal, além do mal posicionamento dos dentes, tais como axiversões (inclinação) e giroversões (Figuras 10 e 11).

A porcentagem maior de desordens oclusais nos pacientes portadores foi relacionada à dificuldade dos dentes permanentes em romper a massa gengival e à retenção de dentes decíduos, que influenciavam o posicionamento dental.

Dos oito indivíduos portadores, de 7- 20 anos, cinco apresentaram retenção de dentes decíduos. Dois pacientes não portadores apresentaram retenção do decíduo por agenesia do dente permanente, que foi constada ao exame radiográfico.

Apenas um caso de atraso na erupção dos dentes permanentes nos pacientes não portadores foi relatado e foi causado por perda prematura do dente decíduo por trauma.

Nenhum paciente relatou atraso na erupção dos dentes decíduos.

Em quatro pacientes portadores de F.G.H., de 7-20 anos, notou-se a presença de abscesso gengival na região dos molares superiores e inferiores, durante o processo de erupção, provocado pela dificuldade de higienização da área e dos dentes, devido ao aumento gengival.



FIGURA 7 - Paciente não-portador, do sexo feminino, com 7 anos de idade, apresentando aspecto gengival normal. O diastema presente nos dentes anteriores superiores, bem como o apinhamento anterior inferior são considerados normais para esta idade.

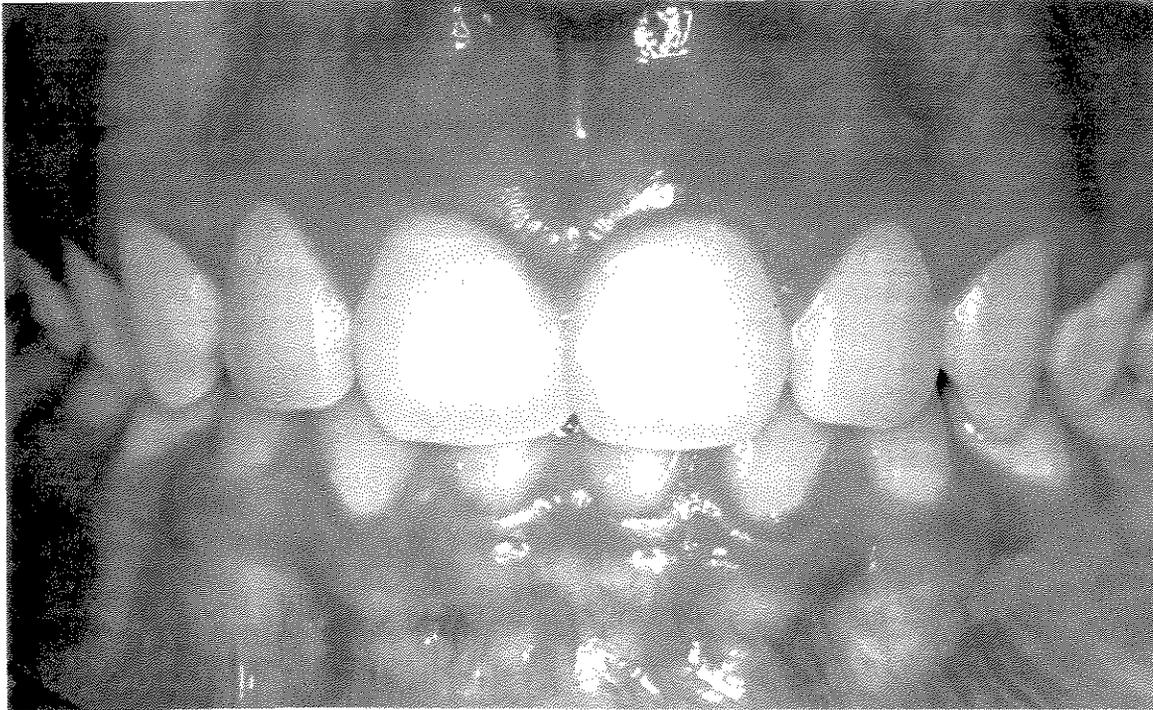


FIGURA 8 - Paciente não-portador de F.G.H., do sexo masculino, de 14 anos de idade, apresentando gengiva de aspecto normal, com contornos nítidos da gengiva marginal e inserida.

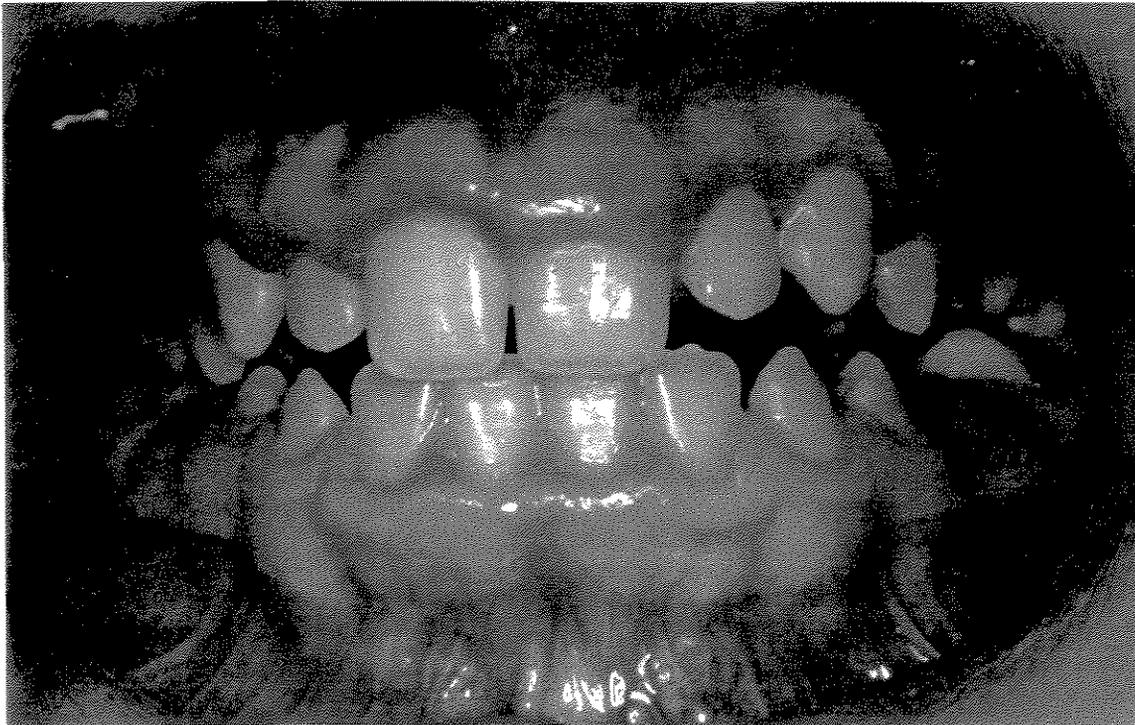


FIGURA 9 - Paciente do sexo feminino, com 8 anos de idade, apresenta aumento gengival grau I, mordida aberta anterior, com ligeiro desvio de linha média. Notar o envolvimento pela F.G. H. tanto da gengiva marginal como da gengiva inserida.

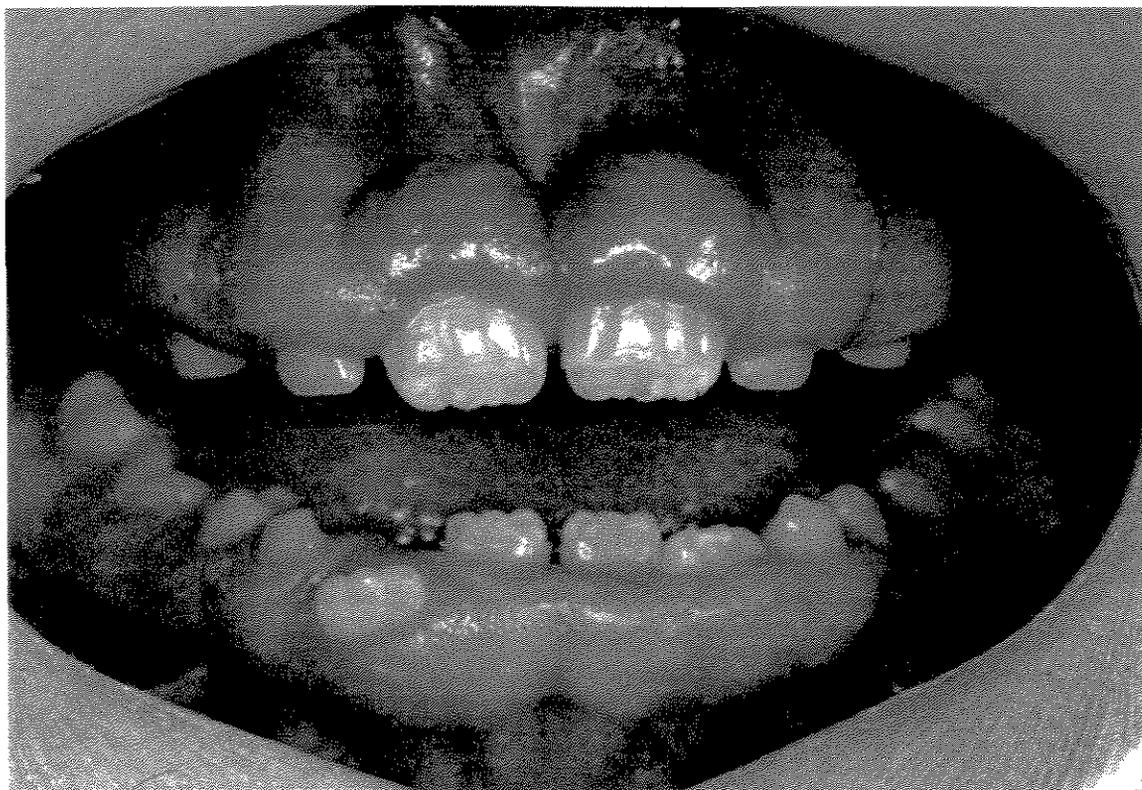


FIGURA 10 - Paciente do sexo masculino, com 11 anos, apresenta aumento gengival grau II, presença de manchas brancas nas bordas incisais dos incisivos centrais, vestibularização do incisivo lateral inferior direito e diastemas entre os dentes, devido à dificuldade de erupção provocada pelo aumento gengival. Notar os sulcos e depressões coincidentes com as bridas e freios, dando um aspecto globular ao tecido gengival.



FIGURA 11 - Paciente do sexo masculino, de 7 anos, apresenta aumento gengival grau III, envolvendo quase totalmente a coroa dental, apresentando atraso da erupção dos incisivos superiores direitos, com a presença de diastema generalizado. O aspecto globular do tecido gengival, sem invasão da mucosa alveolar, pode ser notado.

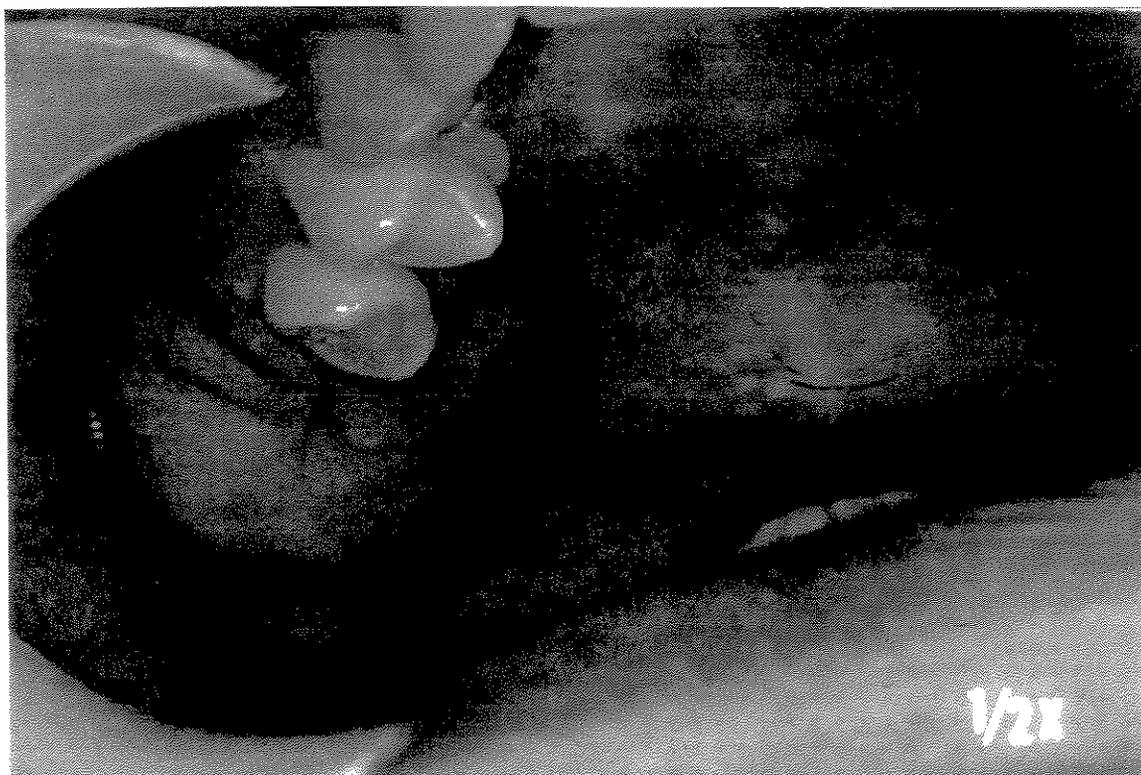


FIGURA 12 - Paciente portador de F.G.H., do sexo feminino, com 42 anos, apresentando aumento gengival recobrimdo as coroas dos molares, projetando-se em direção ao palato.



FIGURA 13 - Rebordo de paciente portador de F.G.H., do sexo masculino, com 36 anos, mostrando fibrosamento, principalmente da região posterior.



FIGURA 14 - Paciente portador de F.G.H. grau 3, do sexo masculino, com 12 anos, apresentando mordida aberta, dificuldade de vedamento labial e mal posicionamento dos dentes. Notar a retenção do dente 73 e, conseqüente vestibularização do dente 33.

5.2. RADIOGRAFIAS

Os exames das radiografias panorâmicas nos pacientes portadores e não portadores não mostraram anormalidades ósseas marcantes. Em alguns casos, foram feitas radiografias periapicais para auxiliar o diagnóstico de cárie e auxílio no plano de tratamento, tal como endodontia ou exodontia.

Os achados radiográficos mais comuns estavam relacionados a maloclusão.

Nos pacientes portadores não foram notados atrasos cronológicos da erupção, nem anomalias do desenvolvimento, tais como agenesia, hipoplasia de esmalte, más formações de raízes, ou presença de dentes supranumerários. Em alguns casos notamos uma perda óssea, devido a periodontite, geralmente nos adultos.

Nos pacientes não portadores pudemos notar alguns problemas de mal posicionamento dental e, o mais interessante foi encontrar agenesia dental em dois casos, um paciente do sexo feminino apresentava agenesia de um segundo pré-molar inferior direito e um segundo pré-molar superior esquerdo, e outro paciente apresentou agenesia de um segundo pré-molar inferior direito e terceiros molares superiores (Figura 15).

O trabeculado ósseo, em todos os grupos, apresentou-se relativamente normal.

A relação dos dentes com o osso, após a sua erupção, foi normal quando comparamos os dois grupos de crianças portadoras e não portadoras (Figuras 16 e 17).



FIGURA 15 – Paciente não-portadora de F.G.H., do sexo feminino, de 7 anos de idade, em fase de dentição mista, apresentando ausência dos germes do segundo pré-molar inferior direito e segundo pré-molar superior esquerdo, enquanto os demais germes dentais se encontram em desenvolvimento normal.

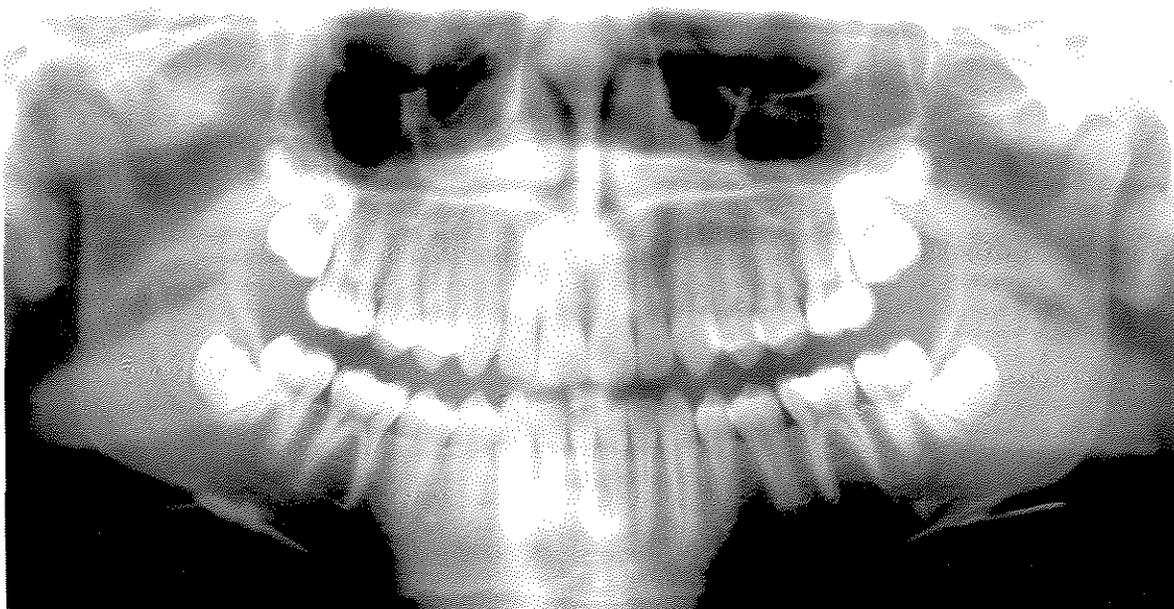


FIGURA 16 – Paciente não-portador de F.G.H., do sexo masculino, com 13 anos de idade, apresentando todos os dentes em boa relação com o osso alveolar, comparar com o paciente portador de F.G.H.

5.3. TRATAMENTO

Após a anamnese e os exames clínico e radiográfico, todos os pacientes portadores e não-portadores de F.G.H. receberam orientação de higiene oral, com evidenciação de placa, técnica de escovação e profilaxia, raspagem corono-radicular, adequação bucal, através de restaurações dentais, exodontia de dentes comprometidos, endodontia, dentística, prótese e manutenção das melhores condições de saúde bucal, possíveis em cada caso. A ordem dos procedimentos variou de acordo com as necessidades de cada indivíduo. Nos pacientes portadores, após os procedimentos preventivos e de adequação do meio bucal, quando havia indicação, foram realizadas cirurgias periodontais para a excisão do tecido hiperplásico, tanto em altura, através de técnicas de gengivectomia, como em espessura, através de cirurgia em bixel interno, segundo o que foi preconizado por SALGADO (1991) e MACHADO (1996).

Os pacientes que necessitavam de tratamento ortodôntico foram encaminhados a serviços particulares ou ao Departamento de Ortodontia, de acordo com a condição sócio-econômica.

Os pacientes da faixa etária I, afetados ou não, apresentaram sempre, melhores condições orais que aqueles das outras duas faixas etárias. Os pacientes portadores e não-portadores das faixas etárias II e III, portanto, necessitaram de uma reabilitação dental mais extensa, devido a maior incidência de cáries, mais perdas dentais e mais problemas periodontais, do que os pacientes da faixa etária I. Notamos que a dificuldade de higienização dos dentes foi devido não só ao aumento gengival, como também pela dificuldade em escovar os dentes, devido ao mal posicionamento dos dentes que a

fibromatose gengival acarreta.

As crianças portadoras passaram por condicionamento, levando de três a quatro sessões, para o início da fase cirúrgica. Todos os pacientes portadores passaram por profilaxia, raspagem e alisamento corono-radicular supragengival e/ou subgengival, antes da intervenção cirúrgica, como mencionado acima.

Pacientes que receberam gengivoplastia durante a fase da dentição mista apresentaram uma melhor erupção dos permanentes do que nos pacientes onde isto não foi realizado.

Dos pacientes portadores, de 35 a 48 anos, que já tinham passado por procedimento cirúrgico, apenas um paciente desdentado posterior apresentava ainda um aumento na região da tuberosidade da maxila, devido à presença dos terceiros molares, que estavam totalmente recobertos pelo tecido gengival fibrosado.

Dos nove portadores de F.G.H. da faixa etária II, dois apresentaram uma recidiva mais exacerbada na região anterior, causando desconforto e problema estético, sendo, então realizada uma nova gengivoplastia. Outros dois pacientes, por apresentarem grau I de F.G.H., não necessitaram de cirurgia periodontal.

Dos oito pacientes portadores da faixa etária I, dois portadores já haviam feito, anteriormente, cirurgia periodontal; quatro indivíduos passaram por gengivoplastia e dois pacientes, embora necessitassem de cirurgia, não puderam retornar ao tratamento por problemas pessoais.

Após o procedimento de gengivoplastia, nos pacientes, onde a colocação de cimento cirúrgico sem eugenol foi realizada, observamos, na maioria deles, a presença de inflamação e o retardo do processo cicatricial, embora tenham relatado desconforto mínimo

nos primeiros dias. Nos pacientes, nos quais não utilizamos o cimento cirúrgico, os pacientes apresentaram uma cicatrização melhor, com um mínimo de inflamação, contudo relataram um pequeno desconforto nos primeiros dias. Os próprios pacientes relataram conseguir uma manutenção mais eficiente da higiene bucal, através de uso tópico de solução de clorexidina.

A todos os pacientes operados foi receitada a utilização de bochechos diários com solução de clorexidina a 0,12%, para a manutenção da higiene oral da área operada, depois das refeições.

Nenhum paciente portador relatou hemorragia, ou qualquer outra reação, no pós-operatório.

Em relação à confecção das próteses, nenhum paciente portador necessitou de cirurgia pré-protética, embora os indivíduos afetados pela F.G.H. tenham apresentado um rebordo mais espesso que os pacientes não-portadores, como já foi dito anteriormente.

A recidiva da F.G.H. foi proporcional ao grau de hiperplasia que os pacientes apresentavam previamente à cirurgia, sendo que um paciente grau III poderia ter uma recidiva para grau II, grau I ou apresentar apenas recidiva de forma localizada em uma região. Esta recidiva também estava relacionada ao tipo de higienização por parte do paciente, ao mal posicionamento dos dentes ou hábitos parafuncionais, como respiração bucal.

Os pacientes portadores, que receberam gengivoplastia na fase da dentição mista e tiveram acompanhamento durante dois anos, apresentaram uma recidiva bem mais discreta e, eventualmente, bem localizada em um dente ou grupo de dentes (Figuras 18, 19, 20 e 21).

Como descrito na literatura, pudemos observar que, onde os pacientes não apresentavam uma boa higienização e o biofilme bacteriano estava presente, havia inflamação gengival e retardo na cicatrização, ficando mais suscetível à recidiva da hiperplasia.



FIGURA 18 - Paciente do sexo feminino, com 13 anos de idade, apresentava aumento gengival grau II, em 1995, sendo realizada gengivoplastia.



FIGURA 19 - Aspecto clínico sete dias após cirurgia, apresentando tecido gengival em cicatrização, apresentando inflamação devido à dificuldade de higienização.



FIGURA 20 - Aspecto clínico 15 dias após a gengivoplastia da maxila.

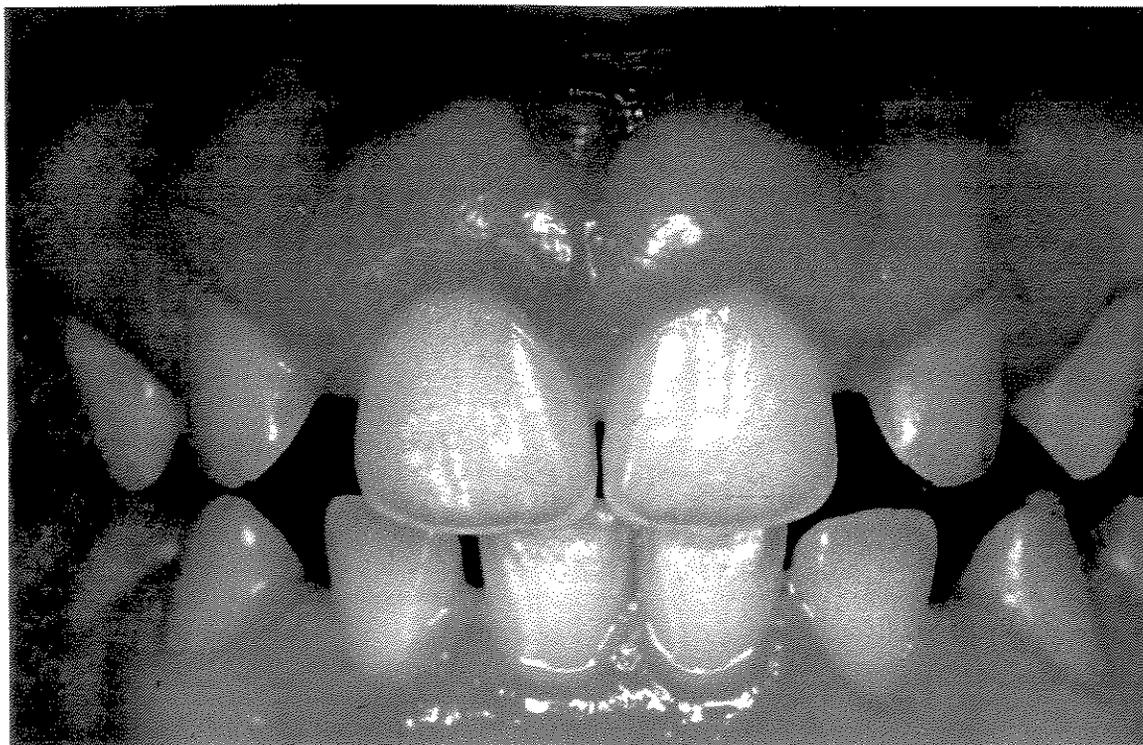


FIGURA 21 - Aspecto da gengiva após 2 anos (1997), a paciente apresentou recidiva tanto na região superior como na inferior, mas menor quando comparado ao aumento inicial (Fig.18).

6. DISCUSSÃO

A idade de início das manifestações clínicas da F.G.H. é muito discutida, pois alguns autores relataram seu aparecimento concomitante à erupção dos dentes decíduos (BYARS & SARNAT, 1944; GARN & HATCH, 1950; HINE, 1952; ENGLERT, 1954; SAVARA *et al.*, 1954; MCINDOE & SMITH, 1958; HENEFER & KAY, 1967); outros relataram a sua manifestação ao tempo da erupção da dentição permanente (RUSHTON, 1957; ZACKIN & WEISBERGER, 1961; ALAVANDAR, 1965; GORLIN *et al.*, 1990; EMERSON, 1965; FLETCHER, 1966; WIKTOP, 1971; HORNING *et al.*, 1985), ou ainda, mais raramente, relataram que este aumento gengival estava presente ao nascimento, antes da erupção dos dentes decíduos, na fase dos roletes gengivais (WIKTOP, 1971; NEVIN, 1971; RAESTE *et al.*, 1978; COLLAN *et al.*, 1982; SHIRASURA *et al.*, 1988; MACHADO, 1996). Há ainda, relatos em que a fibromatose gengival e anormalidades associadas mostraram tendência em piorar no período da puberdade (MCINDOE & SMITH, 1958; EMERSON, 1965; JORGENSON & COCKER, 1974; GENOVESE *et al.*, 1987). Nesta família que estamos estudando, pudemos confirmar através dos relatos feitos por MACHADO (1996) e pelos pais, que as crianças e adolescentes do grupo I eram portadoras do aumento gengival desde o nascimento, tornando-se mais evidente após a erupção dos dentes decíduos.

Durante a fase da erupção dos dentes permanentes observamos uma exacerbação do aumento gengival. Nos casos onde a gengivoplastia foi realizada nesta fase houve uma melhora e uma diminuição nesta exacerbação, facilitando a erupção dos dentes permanentes.

COLLAN *et al.* (1982) e SHIRASUNA *et al.* (1988) relataram também notar essa progressão no aumento gengival durante e após a fase de erupção dos dentes permanentes. A

F.G.H., nestes relatos, manifestou-se de forma isolada.

Nos trabalhos publicados sobre F.G.H., não há relato da incidência de cáries, perdas dentais ou do número de restaurações e próteses realizadas em pacientes portadores e não-portadores de uma mesma família. Em nossa pesquisa, pudemos observar que o índice CPO-D nos pacientes portadores e não-portadores de F.G.H. de 7 a 20 anos (faixa etária I) foram bem semelhantes, como relatado anteriormente nesta pesquisa. Esta baixa incidência de cáries, restaurações e perdas dentais, observadas neste grupo, deve, em parte, estar relacionada aos programas preventivos e de orientação de higiene bucal, bem como aos atendimentos gerais e à intervenção cirúrgica durante a fase da dentição mista, promovendo uma melhor erupção dos dentes permanentes. Estes programas têm sido oferecidos, atualmente, não só por nós, mas também por algumas instituições de ensino públicas durante o período pré-primário. O nosso acompanhamento e a nossa orientação continuada têm reforçado o aprendizado das crianças sobre a importância dos procedimentos de higiene oral, o que tem sido extremamente importante também para os pacientes adultos. Alguns adultos afetados não viam outra alternativa além da extração, para reduzir a fibromatose. Com o relativo sucesso das gengivoplastias realizadas nos primeiros membros desta família, houve um interesse cada vez maior dos outros membros que passaram a procurar os nossos serviços para a solução dos problemas causados pelos aumentos gengivais. Era uma esperança a mais, para que os filhos não tivessem que passar pelos mesmos dramas vividos pelos pais, devido à fibromatose gengival.

Os pacientes portadores nas faixas etária II e III apresentavam maior índice CPO-D que os pacientes não-portadores das faixas respectivas. Isto aconteceu, em parte, pela dificuldade de higienização e pelos problemas periodontais, provocados pelo aumento

gengival, visto que muitos desses pacientes não tinham condições sócio-econômicas para receber um tratamento adequado. Apenas a partir de 1980, quando se iniciou o atendimento desta família pela disciplina de Patologia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP, é que começou a reabilitação oral desses pacientes.

A maioria dos trabalhos relata que o mal posicionamento dentário é comum entre aqueles que são portadores de F.G.H. (BYARS & SANART, 1944; YOKOYA, 1962; SHIRASUNA *et al.*, 1988). Em nosso estudo, notamos mal posicionamento dentário também nos grupos de não-portadores, mas tanto a incidência, como a gravidade das desarmonias oclusais foram mais intensas nos indivíduos portadores.

Espessamento generalizado na maxila e mandíbula, causando diastemas generalizados, dificuldade de vedamento labial, sobressaliência, dificuldade de fonação e deglutição também foram relatados extensamente na literatura (ENGLERT & LEVIN, 1954; ZEGARELLI *et al.*, 1963; HENEFER & KAY, 1967; GENOVESE *et al.*, 1987; SKIRINJARIC & BACIC *et al.*, 1989).

CHADWICK *et al.* (1994), SINGER *et al.* (1993), HORNING *et al.* (1985) e SALGADO (1991) observaram mordida aberta anterior, em alguns pacientes.

Nesta pesquisa, também observou-se que nos grupos de portadores, o espessamento gengival provocou diastemas generalizados ou localizados de acordo com o grau de severidade do aumento gengival, dificuldade de vedamento labial, sobressaliência, sobremordida aberta ou profunda, mordida cruzada e mal posicionamento dental. Nos pacientes não-portadores observou-se problemas oclusais, relacionados a fatores do desenvolvimento craniomandibular e a perdas dentais por cárie e outros motivos, comuns às populações de indivíduos normais. A porcentagem maior de desordens oclusais

encontrada nos pacientes portadores está relacionada à dificuldade de erupção dos permanentes em romper a massa gengival e a retenção de dentes decíduos, que influenciam o posicionamento dental.

A dificuldade e o impedimento da erupção dental, através do tecido mole, foram observados, principalmente na dentição permanente de portadores, contudo, a relação entre dente e osso alveolar, detectada através do exame radiográfico, foi praticamente normal em todos os pacientes afetados, em comparação com os indivíduos não-afetados. Estas características também foram observadas por SINGER et al. (1993), FLETCHER (1966), EMERSON (1965), em seus pacientes.

Nesta pesquisa, não foram preconizadas cirurgias periodontais, durante a dentição decídua, pois os dentes irrompiam na cavidade sem maiores problemas e a estética não foi comprometida. Na fase da dentição mista, foram necessárias intervenções cirúrgicas para a remoção do dente decíduo e para facilitar a erupção dos dentes permanentes, pois os decíduos demonstravam dificuldade para se desprenderem da mucosa e os permanentes tinham dificuldade em ultrapassar a massa gengival. Esses eventos variaram de acordo com o grau do fibrosamento, da intensidade do aumento gengival e da região afetada.

Neste grupo familiar, observou-se, com frequência, a retenção prolongada de dentes decíduos e, conseqüentemente, desvio da erupção do dente permanente, como por exemplo, vestibularização ou linguoversão. Não houve atraso da cronologia de erupção dos dentes permanentes.

Nos trabalhos publicados havia muita variação quanto à idade ideal para intervenções cirúrgicas periodontais. Alguns autores, como EMERSON (1965) e RUSHTON (1957), preferiam atuar após a erupção completa dos permanentes, aguardando ou não a tomada de

sua completa posição de oclusão normal. Outros sugerem a realização de procedimentos cirúrgicos durante a dentição decídua, com a finalidade de auxiliar a erupção dos dentes permanentes (HENEFER & KAY, 1967).

No atendimento dos pacientes portadores de F.G.H., em que realizou-se cirurgia em bisel interno e gengivectomia, durante a dentição mista, notou-se uma melhor erupção dos dentes permanentes, propiciando uma oclusão mais harmônica. Os pacientes, onde as intervenções cirúrgicas foram realizadas após a erupção de todos os dentes permanentes, tiveram maiores desordens oclusais, levando a problemas estéticos e funcionais, tais como dificuldade de vedamento labial, de fonação e deglutição. Após o procedimento de gengivoplastia, nos pacientes onde a colocação de cimento cirúrgico sem eugenol foi realizada, o desconforto foi mínimo nos primeiros dias, contudo, ocorreu uma reação inflamatória mais ou menos intensa, retardando o processo cicatricial. Nos pacientes onde não utilizamos o cimento cirúrgico, os pacientes relataram um desconforto pequeno e apresentaram uma cicatrização melhor.

MCINDOE & SMITH (1958) preconizavam o tratamento cirúrgico radical com exodontia completa em crianças. Atualmente, este tipo de procedimento na fase da dentição decídua não parece certo, acarretando, com certeza, problemas funcionais e protéticos futuros. A remoção precoce da dentição permanente acarreta falhas do crescimento do processo alveolar, não devendo ser o procedimento atualmente adotado para a maioria destes pacientes afetados pela F.G.H. Além disso, através de nosso estudo, observamos que nos adultos, a remoção dos dentes permanentes, por motivos periodontais, cárie ou outros motivos, não fazia desaparecer o fibrosamento do rebordo desdentado, previamente afetado.

A presença dos dentes permanentes parece ser importante para manter a normalidade

morfo-funcional dos tecidos gengivais e também para o desenvolvimento de alguns tipos de aumento gengival.

Neste estudo, observou-se que na F.G.H., o crescimento e o fibrosamento gengival continuavam mesmo após a extração dos dentes permanentes e a utilização de próteses.

Estudos sobre a capacidade proliferativa de fibroblastos de F.G.H. e de gengivas normais, feitos por MARTELLI-JÚNIOR *et al.* (2000), COLETTA *et al.* (1998), BOZZO *et al.* (1994) e SALLUM *et al.* (1994), mostraram que a capacidade proliferativa de fibroblastos da F.G.H. é muito mais intensa que a dos fibroblastos de gengivas normais.

Os nossos achados clínicos de que, mesmo após a extração dos dentes permanentes, a F.G.H. mantinha suas características morfológicas estão de acordo com as observações de BOZZO (2000) de que a proliferação “*in vitro*” dos fibroblastos obtidos de pacientes portadores de F.G.H., foi semelhante, tanto em desdentados como em pacientes dentados. Isto é, a remoção dos dentes não alterava o estímulo ou a capacidade proliferativa dos fibroblastos geneticamente alterados.

As recidivas são freqüentes no decorrer da vida dos pacientes, mas o aumento gengival não retorna com a mesma intensidade inicial após os procedimentos cirúrgicos periodontais (SHIRASUNA *et al.*, 1988; DANESH-MEYER & HOLBOROW, 1993; SALGADO, 1991). Diferentes sub-populações de fibroblastos residem, tanto em gengiva normal como em F.G.H. Certamente, durante as gengivoplastias, um grande número de fibroblastos geneticamente alterados é removido, e uma das hipóteses plausíveis é que algumas citocinas formadas durante o processo de cura, deva inibir, em algum grau, a proliferação desses fibroblastos, permitindo contudo, a proliferação de fibroblastos normais, o que resultaria num aumento gengival menos intenso que aquele previamente existente. Isto é apenas uma hipótese, ainda

sem comprovação, simplesmente aventada pelo fato consistente de que a recidiva do crescimento gengival foi sempre de menor intensidade que o aumento original.

Neste grupo familiar, após anos de acompanhamento, notou-se que a recidiva ocorre após um período variável de paciente para paciente. O grau de recidiva no indivíduo adulto é inferior ao anteriormente apresentado antes do procedimento cirúrgico. Nas crianças, que passaram por intervenção cirúrgica na fase da dentição mista, há uma redução da expressão clínica da fibromatose, quando comparadas com as crianças que não realizaram cirurgia.

A terapia usada por nós na F.G.H. foi quase sempre cirúrgica, porém conservativa, com remoção apenas do tecido em excesso através da técnica de gengivoplastia, o que está de acordo com outros autores como EMERSON, 1965; CUESTAS-CARNERO & BORNANCINI, 1988; SALGADO, 1991; MACHADO, 1996.

O acompanhamento dos pacientes com o controle da higiene oral, restaurações dentais e a intervenção cirúrgica para melhorar a anatomia gengival, quando necessária, foram importantes para a redução da incidência de cáries e dos problemas funcionais e estéticos, decorrentes do aumento gengival.

A regressão vista, após extração dos dentes permanentes, por RUSHTON (1957), ZACKIN & WEISBERGER (1961) e RAPP *et al.* (1955) é sugestiva da acomodação óssea do processo alveolar e de uma menor hiperplasia gengival, mas não o desaparecimento ou cura da fibromatose gengival. Como já relatamos, os pacientes desdentados desta família estudada, ainda apresentavam aumento gengival nas áreas edêntulas, embora este tenha se mantido estável e não tão proeminente quanto durante a presença dos dentes. Evidentemente, a remoção dos dentes alterava a morfologia da fibromatose gengival, mas não a capacidade proliferativa aumentada dos fibroblastos alterados remanescentes, em relação aos fibroblastos

normais.

Diversos autores observaram, radiograficamente, dentes submersos pelo tecido gengival hiperplásico, com relacionamento dente e osso alveolar normal (BYARS & SARNAT, 1944; MCINDOE & SMITH, 1958; EMERSON, 1965; JAMES & PRASAD, 1971; CLARK, 1987; HAITER NETO, 1990; MACHADO, 1996). ZEGARELLI *et al.* (1963) observaram que os aspectos da maxila e da mandíbula eram relativamente normais e que a erupção tanto da dentição decídua como da permanente estavam dentro dos limites normais, concordando com os achados de BYARS & SARNAT (1944) e VILLA & ZARATE (1953) que não encontraram anormalidades ósseas no crânio, face, mandíbula e extremidades.

Outros autores relataram alterações ósseas e dentais, tais como osteofibromatose difusa (ENGLERT & LEVIN, 1954), perda óssea alveolar (SAVARA *et al.*, 1954; CUESTAS-CARNERO & BORNANCINI, 1988; FARRER BROWN *et al.*, 1972; FRITZ, 1970; YOROSKO *et al.*, 1977; KHARBANDA *et al.*, 1993), protrusão bimaxilar (CUESTAS-CARNERO & BORNANCINI, 1988), querubismo (RAMON *et al.*, 1967) e outras patologias associadas à F.G.H.

Em nossa pesquisa, os exames radiográficos dos pacientes portadores de F.G.H. não revelaram nenhuma anormalidade óssea. A relação dente-osso alveolar foi praticamente normal, quando comparamos portadores e não-portadores. O trabeculado ósseo, em todos os grupos, apresentou-se normal. Em alguns pacientes houve uma perda óssea, devido a problemas periodontais, tanto em portadores como não-portadores de F.G.H.

Um achado interessante nesta família foi a agenesia dental. Dois membros coincidentemente não portadores de F.G.H. apresentavam agenesia de pré-molares e terceiros molares.

Atualmente a agenesia dental está se tornando uma das alterações mais frequentes, ao que parece, como parte do processo evolutivo da espécie humana. ARTE et al. (1996) fizeram um levantamento de estudos da prevalência de agenesia dental na população européia e asiática, onde foi demonstrada uma variação de 5 a 10% na prevalência, sem incluir os terceiros molares. Os dentes mais afetados foram os segundos pré-molares (3,4%) e incisivos laterais superiores (2,2%), segundo GRABER (1978), CUA-BENWARD et al. (1992) e SCAREL (1999).

Em relação aos terceiros molares, sua ausência foi notada em aproximadamente 20% da população, mostrando uma tendência evolutiva (SCAREL, 1999).

A agenesia dental pode ocorrer como uma entidade isolada ou associada a síndromes e, neste caso, ter uma maior tendência a ser transmitida.

Nos trabalhos sobre F.G.H. não há relato de agenesia associada em pacientes portadores ou não da mesma família. No nosso estudo, a agenesia foi encontrada em dois pacientes não-portadores. Em se tratando de uma mesma família, na qual já existe, pelo menos uma alteração genética, transmitida de forma autossômica, é possível, que a agenesia dental, nos indivíduos não-afetados pela fibromatose, seja um achado relevante. Outra hipótese, é que esta agenesia seja simplesmente um achado circunstancial, sem nenhuma relação com a manifestação da F.G.H.

Como a literatura é rica em patologias associadas a fibromatose gengival, a identificação e o relato dessa agenesia dental pode constituir um achado importante deste estudo.

7. CONCLUSÃO

- 1- Os pacientes não-portadores de F.G.H. apresentaram melhores condições clínicas bucais e menor necessidade de tratamento odontológico que aqueles portadores de F.G.H.
- 2- Os problemas odontológicos encontrados nos pacientes portadores pela F.G.H. foram principalmente de natureza periodontal, ortodôntica, cirúrgica e protética.
- 3- O índice CPO-D dos pacientes das faixas etárias II e III, portadores de F.G.H., foi maior que o dos pacientes não-portadores.
- 4- O índice CPO-D, na faixa etária I, foi menor que nas faixas II e III, tanto em não-portadores como nos pacientes portadores de F.G.H.
- 5- Dentro da faixa etária I, portadores e não-portadores apresentaram índices CPO-D semelhantes.
- 6- O tratamento periodontal mais indicado para os pacientes portadores de F.G.H. foi a cirurgia a retalho em bisel interno e gengivectomia..
- 7- A recidiva dos aumentos gengivais , quando ocorreu, resultou sempre em aumento de menor intensidade que o aumento original.
- 8- Quanto maior o grau de F.G.H., maior era a presença de desordens oclusais.
- 9- As desarmonias oclusais, quando melhoradas, sempre resultavam em redução do aumento gengival.
- 10- As cirurgias gengivais realizadas durante a dentição mista resultaram em mais facilidade para a erupção dos dentes permanentes, melhor posicionamento e maior harmonia oclusal, do que nos pacientes não atendidos durante esta fase.

- 11- A agenesia dental encontrada em dois membros dessa família, não-portadores de F.G.H., pode ser um achado significante no estudo dessa doença.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALAVANDAR, G. Elephantiasis gingivae: report of an affected family with associated hepatomegaly, soft-tissue and skeletal abnormalities. **J. All India Dent. Ass.**, v.37, p.349-53, 1965.
2. ALBJERG, L.E. Idiopathic gingival hyperplasia: report of a case. **Oral Surg.**, Chicago, v.6, p.823-26, 1967.
3. ARAICHE, M. & BRODE, H. A case of fibromatosis gingival. **Oral Surg.**, Chicago, v.12, p.1307-10, 1959.
4. ARTE, S. *et al.* Gene defect in hypodontia: exclusion of EGF, EGFR and FGF-3 as candidate genes. **J. Dent. Res.**, Washington, v.75, n.6, p.1346-52, 1996.
Apud SCAREL, R.M. **Análise de polimorfismo no gene MSX1 em indivíduos com agenesia dental.** Tese (Mestrado em Biologia e Patologia Buco-Dental) – Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas, 2000. 85p.
5. BAKAEEN, G. & SCULLY, C. Hereditary gingival fibromatosis in a family with the Zimmermann-Laband syndrome. **J. Oral Pathol. Med.**, Copenhagen, v. 20, n. 9, p. 457-59, 1991.
6. BARROS, S.P. **Fibromatose gengival hereditária aspectos morfológicos e ultraestruturais.** Piracicaba, 1991. Tese (Mestrado em Ciências) - Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas, 1991. 67p.

7. BASS, C.C. An effective method of personal oral hygiene. **J. La Med. Soc.**, v.106, n.3, p.100-12, 1954.
8. BECKER, W. *et al.* Hereditary gingival fibromatosis. **Oral Surg.**, Chicago, v.24, p.313-8, 1967.
9. BOZZO, L. *et al.* Hereditary gingival fibromatosis: report of an extensive four-generation pedigree. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, Saint Louis, v.78, n. 4, p.452-54, 1994.
10. _____, L. (Faculdade de Odontologia de Piracicaba - Universidade Estadual de Campinas) **Comunicação Pessoal**, 2000
11. BUCHNER, H.J. Diffuse fibroma of the gums: report of two cases. **J. Am. Dental Ass.**, Chicago, v.24, p.2003-7, 1937.
12. BYARS, L.T. & SARNAT, B.G. Congenital macrogingival (fibromatosis gingivae) and hypertrichosis. **Oral Surg.**, Chicago, v.15, p.964-70, 1944.
13. CLARK, D. Gingival fibromatosis and its related syndrome: a review. **J. Can. Dent. Ass.**, v.53, p.137-40, 1987.
14. COLETTA, R.D. *et al.* Differential proliferation of fibroblasts cultured from hereditary gingival fibromatosis and normal gingiva. **J Periodont. Res.**, Copenhagen, v.33, p.469-475, 1998.

15. CUESTAS-CARNEIRO R. & BORNANCINI, C.A. Hereditary generalized gingival fibromatosis associated with hypertrichosis: report of five cases in one family. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, Philadelphia, v.46, p.415-20, 1988.
16. CUA-BENWARD, A. *et al.* The prevalence of congenitally missing teeth in class I, II, III molocclusions. *J. Clin. Ped. Dent.*, v.17, p.15-17, 1992. *Apud* SCAREL, R.M. **Análise de polimorfismo no gene MSX1 em indivíduos com agenesia dental.** Tese (Mestrado em Biologia e Patologia Buco-Dental) – Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas, 2000. 85p.
17. DANESH-MEYER, M.J. & HOLBOROW, D.W. Familial gingival fbromatosis: a report of two patients. *N Z Dent. J.*, Dunedin, v.89, p.119-122, 1993.
18. EMERSON, T.G. Hereditary gingival fibromatosis: a family pedigree of four generations. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, Saint Louis, v.19, p.1-9, 1965.
19. ENGLERT, R.J. & LEVIN, I.S. Diffuse osteofibromatosis: a symptonm complex. *Oral Surg.*, Chicago, v.7, p.837-41,1954.
20. FARRER-BROWN, G.; LUCAS, P.B.; WINSTOCK, D. Familial gingival fibromatosis: an unusual pathology. *J. Oral Pathol. Med.*, Saint Louis, v.1, p.76-83, 1972.

21. FLETCHER, J.P. Gingival abnormalities of genetic origin: a preliminary communication with special reference to hereditary generalized gingival fibromatosis. **J. Dent. Res.**, Washigton, v.45, p.597-612, 1966.
22. FRITZ, M.E. *et al.* Idiopathic gingival fibromatosis with extensive osseus involvement in a 12-years-old boy. **Oral Surg.**, Chicago, v.30, p.755-58, 1970.
23. GALILI, D.; YATZIN, S.; RUSSEL, A. Massive gengivae hiperplasia preceding dental eruption in I - cell disease. **Oral Surg.**, Chicago, v.37, p.533-9, 1974.
24. GARN, S.M. & HATCH, E. Hereditary general gingival hyperplasia. **J. Hered.**, v.41, p.41-2, 1950.
25. GENOVESE, W.J. *et al.* Fibromatose gengival idiopática: relato de um caso clínico. **Revta. Odont. Univ. S. Paulo**, São Paulo, v.1, p.56-60, 1987.
26. GILES, W.S. & AGNEW, R.G. Idiopathic fibrous hyperplasia of the edentulous maxillary ridges. **J. Periodont.**, Chicago, v.31, p.210-6, 1960.
27. GOLDBLATT, J. & SINGER, S.L. Autososomal recessive gingival fibromatosis with distinctive facies. **Clin. Genet.**, v.42, p.306-8, 1992.
28. GORLIN, R.J.; COHEN, M.M.J.; LEVIN, L.S. Syndromes of the head and neck, 1° ed., 977p., 1990.
29. GOULD, A.R. & ESCOBAR, V.H. Symmetrical gingival fibromatosis. **Oral Surg.**, v.51, p.62-7, 1981.

30. GRABER, L. W. Congenital absence of teeth: a review with emphasis on inheritance patterns. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v.96, p.266-75, 1978. *Apud* SCAREL, R.M. **Análise de polimorfismo no gene MSX1 em indivíduos com agenesia dental.** Tese (Mestrado em Biologia e Patologia Buco-Dental) – Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas, 2000. 85p.
31. HAITER NETO, F. **Estudo comparativo cefalométrico radiográfico dos padrões de crescimento facial em pacientes portadores de fibromatose gengival hereditária e pacientes portadores de oclusão normal.** Tese (Mestrado em Biologia e Patologia Buco-Dental) – Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas, 1990. 85p.
32. HART, T.C. Genetic linkage of hereditary gingival fibromatosis to chromosome 2p21. **Am. J. Hum. Genet.**, v.62, n. 4, p.876-83, 1998.
33. _____, T.C. Evidence of Genetic heterogeneity for hereditary gingival fibromatosis. **J. Dent. Res.**, Washington, v.79, p.1758-64, 2000.
34. HARTSFIELD, J.K.; BIXLER, D.; RAZEN, R. Gingival fibromatosis with sensori - neural hearing loss: an autossomal dominant trait. **Cem. J. Med. Genet.**, v.22, p.623-7,1985.
35. HINE, M.K. Fibrous hyperplasia of gingiva. **J. Am. Dent. Ass.**, v.44, p.681-91, 1952.

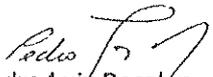
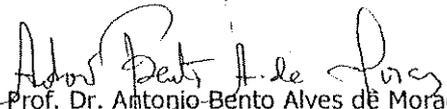
36. HORNING, G.M. *et al.* Gingival fibromatosis with hypertrichosis: a case report. **J. Periodont.**, Chicago, v.56, p.344-7, 1985.
37. JAMES, P.L. & PRASAD, S.L.V. Gingival fibromatosis report of a case. **J. Oral Surg.**, Chicago, v.29, p.55-9, 1971.
38. JORGENSON, R.J. & COCKER, M.E. Variation in the Inheritance and expression of Gingival Fibromatosis. **J. Periodont.**, Chicago, v.45, p.472-7, 1974.
39. KHARBANDA, O.P. *et al.* Gingival fibromatosis: study of three generations with consanguinity. **Quintessence Int.**, Berlin, v.24, n.3, p.161-4, 1993.
40. KILPINEN, E.; RAESTE, A.M.; COLLAN, Y. Hereditary gingival hyperplasia and physical maturation. **Scand. J. Dent. Res.**, Copenhagen, v.86, p.118-23, 1978.
41. KISS, P. Gingival fibromatosis, mental retardation, epilepsy and hypertrichosis. **Dev. Med. Child Neuro l.**, v.32, p.459-60, 1990.
42. KRATZ, C.L. & MORIN, C.K. Hereditary gingival fibromatosis: a child affected with concurrent abnormalities. **J. Pedod.**, v.11, n.2, p.187-92, 1987.
43. MACHADO, M.A.N. **Análise dos heredogramas e das correlações clínicas da fibromatose gengival hereditária, numa família de 219 pessoas.** Tese (Mestrado em Biologia e Patologia Buco-Dental) – Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas, 1996. 85p.

44. MARTELLI-JÚNIOR, H. *et al.* Comparação microscópica e proliferativa de fibroblastos gengivais de pacientes com gengiva normal e com fibromatose gengival hereditária. **Pesq, Odont. Brás.**, São Paulo, v.14, n.2, p.123-29, 2000.
45. MORRIS, A.L. Massive gingival hyperplasia preceding dental eruption in I-cell disease. **Oral Surg.**, Chicago, v.37, p.533-9, 1974.
46. NARAYANAN, A.S. & PAGE, R.C. Synthesis of type V collagen by fibroblasts derived from normal, inflamed and hyperplastic human connective tissue. **Collagen Relac. Res.**, v.5, p.297-304, 1985.
47. OIKARINEN, K *et al.* Hereditary gingival fibromatosis associated with growth hormone deficiency. **Br. J. Oral Maxillofac. Surg.**, Edinburg, v.28, n.5, p.335-339, 1990.
48. RAESTE, A.M.; COLLAN, Y., KILPINEN, E. Hereditary fibrous hyperplasia of the gingiva with varying penetrance and expressivity. **Scand. J. dent. Res.**, Copenhagen, v.86, p.357-65, 1978.
49. RAMON, Y.; BERMAN, W.; BUBIS, J.J. Gingival fibromatosis combined with cherubism. **Oral Surg.**, Chicago, v.24, p.435-48, 1967.
50. REDMAN, R.S.; WARD, C.C.; PATTERSON, R.H. Focus of epithelial dysplasia arising in hereditary gingival fibromatosis. **J. Periodont.**, Chicago, v.56, p.158-62, 1985.
51. RUSHTON, M.A. Hereditary or idiopathic hyperplasia of the gums. **Dent. Practnr. Dent. Rec.**, v.7, p.136-46, 1957.

52. SALGADO, U.F.L. **Eventos metabólicos na reparação cirúrgica da fibromatose gengival hereditária.** Piracicaba, 1991 Tese (Doutorado em Biologia e Patologia Buco-Dental) – Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas, 1991. 132 p.
53. SALLUM, E.A. **Análise morfométrica do tecido conjuntivo da fibromatose gengival hereditária e da gengiva clinicamente normal: estudo comparativo.** Tese (Mestrado em Biologia e Patologia Buco-Dental) – Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas, 1993. 57p.
54. SAVARA, B.S. *et al.* Hereditary gingival fibrosis study of family. **J. Periodont.**, Chicago, v.25, p.12-21, 1954.
55. SCAREL, R.M. **Análise de polimorfismo no gene MSX1 em indivíduos com agenesia dental.** Tese (Mestrado em Biologia e Patologia Buco-Dental) – Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas, 2000. 85p.
56. SCHLUGER, S.; YUODE;IS, R.A., PAGE, R.C. **Periodontia: fenômenos básicos, tratamento e inter-relações oclusais e restauradoras.** 1^o ed. Rio de Janeiro, Interamericana, 1981. 701 p.
57. SCIUBBA, J.J. & NIEBLOOM, T. **Juvenile hyaline fibromatosis (Murray-Puretic-Drescher syndrome): Oral and systemic findings in siblings.** **Oral Surg.**, Chicago, v.62, p.397-409, 1986.

58. SHASHI, V. *et al.* Genetic heterogeneity of gingival fibromatosis on chromosome 2p. **J. Med. Genet.**, v.36, p.683-86, 1999.
59. SHANGXI, X. *et al.* Refinement of locus for autosomal dominant hereditary gingival fibromatosis (GINGF) to a 3.8-cM region on 2p21. **Genomics**, v.68, n.9, p.247-252, 2000.
60. SHIRASUNA, K. *et al.* A sibling case of congenital gingival fibromatosis: treatment and post-operative evaluation. **J. Osaka Dent. Univ.**, Osaka, v.28, p.1-8, 1988.
61. SHIRASUNA, K. *et al.* Abnormal cellular property from congenital gingival fibromatosis. **J. Oral Pathol.**, Copenhagen, v.7, p.381-5, 1989.
62. SINGER, S.L. *et al.* Hereditary gingival fibromatosis with a recessive mode of inheritance. Cases reports. **Aust. Dent. J.**, St Leonards, v.38, n.6, p.427-32, 1993.
63. SKIRINJARIC, I. & BACIC, M. Hereditary gingival fibromatosis: report on three families and dermatoglyphic analysis. **J. Periodont. Res.**, Copenhagen, v.24, n.5, p.303-9, 1989.
64. VILLA, V.G. & ZARATE, A.L. Extensive fibromatosis of the gengivae in the maxilla and mandibulae in a six-year-old boy. **Oral Surg.**, Chicago, v.6, p.1228-29. 1953.
65. WINTER, G.B. & SIMPKISS, M.J. Hypertrichosis with hereditary gingival hyperplasia. **Arch Dis. Childh.**, v.49, p.394-99, 1974.

66. WINSTOCK, D. Hereditary gingivo-fibromatosis. **Br. J. Oral Maxillofac. Surg.**, Edinburgh, v.2, n.1, p.59-64, 1964.
67. WYNNE, S.E.; ALDRED, M.J.; BARTOLD, P.M. Hereditary gingival fibromatosis associated with hearing loss supernumerary teeth: a new syndrome. **J. Periodont.**, Chicago, v.66, n.1, p.75-79, 1995.
68. YOKOYA, M. Fibromatosis gingival hypertrophy: report of two cases. **Oral Surg.**, Chicago, v.15, p.904-10, 1962.
69. YUROSKO, J.J. *et al.* Idiopathic gingival fibromatosis. **J. Oral Surg.**, Chicago, v.35, p.904-8, 1977.
70. ZACKIN, S.J. & WEISBERGER, D. Hereditary gingival fibromatosis: report of family. **Oral Surg.**, Chicago, v.14, p.828-36, 1961.
71. ZEGARELLI, E.V.; KUTSCHER, A.H.; LICHTENTHAL, R. Idiopathic gingival fibromatosis. **Am. J. Dig. Dis.**, v.8, p.782-8, 1963.
72. ZISKIN, D.E. & ZEGARELLI, E.V. Idiopathic fibromatosis of the gingival. **Ann. Dent.**, v.2, p.50-5, 1943.

 UNICAMP	COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA Universidade Estadual de Campinas Faculdade de Odontologia de Piracicaba CEP-FOP-UNICAMP	
CERTIFICADO		
<p>Certificamos que o Projeto de pesquisa intitulado "Avaliação das condições clínicas e da necessidade de tratamento odontológico de portadores e não portadores de Fibromatose Gingival Hereditária", sob o protocolo nº 28/2000, do(a) Pesquisador(a) Renata Helena Bueno, sob a responsabilidade do(a) Prof(a). Dr(a). Laurenço Bozzo, está de acordo com a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde/MS, de 10/10/96, tendo sido aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa – FOP.</p> <p style="text-align: right;">Piracicaba, 05 de abril de 2000</p>		
<p>We certify that the research project with title "Evaluation of the clinical conditions and necessity of treatment of carriers and no carriers of Hereditary Gingival Fibromatosis", protocol nº 28/2000, by Researcher Renata Helena Bueno, responsibility by Prof. Dr. Laurenço Bozzo, is in agreement with the Resolution 196/96 from National Committee of Health/Health Department (BR) and was approved by the Ethical Committee in Research at the Piracicaba Dentistry School/UNICAMP (State University of Campinas).</p> <p style="text-align: right;">Piracicaba, SP, Brazil, April 05 2000</p>		
 Prof. Dr. Pedro Luiz Rosalen Secretário - CEP/FOP/UNICAMP	 Prof. Dr. Antonio-Bento Alves de Moraes Coordenador - CEP/FOP/UNICAMP	