

BRUNO SIQUEIRA BELLINI

***TRATAMENTO DE HIPERPLASIA GENGIVAL
COM LASER DE CO₂:
conceitos e técnica conservadora.***

CAMPINAS

2003

BRUNO SIQUEIRA BELLINI

**TRATAMENTO DE HIPERPLASIA GENGIVAL
COM LASER DE CO₂:
*conceitos e técnica conservadora***

*Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação da
Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de
Campinas, para a obtenção do título de Mestre em Ciências
Médicas, área de Ciências Biomédicas.*

ORIENTADORA: Prof^ª Dr^ª ESTER MARIA DANIELLI NICOLA

CAMPINAS

2003

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP**

B417t Bellini, Bruno Siqueira
Tratamento de hiperplasia gengival com laser de CO2 : Conceitos e técnica conservadora / Bruno Siqueira Bellini. Campinas, SP : [s.n.], 2003.

Orientador : Ester Maria Danielli Nicola
Dissertação (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas.
Faculdade de Ciências Médicas.

1. *Respirador bucal. 2. Gengivite. 3. Medicamentos. 4.
*Realinhamento dental. 5. *Fibromatose gengival. I. Ester Maria Danielli Nicola. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

Banca Examinadora da Dissertação de Mestrado

Orientador(a): Prof(a). Dr(a).

ESTER MARIA DANIELLI NICOLA

Membros:

1. PROF. DR. ENNES MACARI DE ABREU

2. PROF. DR. DENILSON FOMIN

3.

Curso de pós-graduação em Ciências Médicas, da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data: 26/08/03

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho a meus pais, Sebastião Sérgio Bellini e Adalgisa Siqueira Bellini, ícones imortais, energia vital, exemplos de humildade e perseverança.

Às minhas filhas Bruna Siqueira Bellini e Jessica Siqueira Bellini, meus amores eternos, motivo primaz de exemplo e razão de previver.

Ao meu querido e amado neto Pedro Henrique Vilas Boas, minha segunda geração de alegria de viver.

À minha família, Renata Miachon de Oliveira e Rachel de Oliveira Cavalcante, companheiras de todas as horas, alimento de corpo e alma, laço de amor e carinho.

Aos meus irmãos, Maria Tereza, Sérgio, Newton, Saint Clair, Rosana, Arlene, Déborah, Sílvia e Mirella, sangue do meu sangue, fontes marcantes de apoio e carinho.

Aos meus amigos, presenças importantes no meu cotidiano.

A Deus, Pai e fonte de vida.

À Prof^a Dr^a Ester Maria Danielli Nicola, matéria-prima intelectual, amiga de todas as horas, externo aqui a minha maior gratidão, admiração e reconhecimento, pela firmeza e personalidade com que me conduziu durante todos estes anos, até chegarmos nessa finalização.

Ao Prof. Dr. Jorge Humberto Nicola, a quem muito admiro, pela presença indispensável, marcante e solícita durante todos estes anos de convívio. Aprendi muito!

A todos os sujeitos da pesquisa que, diretamente envolvidos, passaram carinhosamente a fazer parte de uma grande família, imbuída num ideal comum.

Aos amigos da Unidade Multidisciplinar de Medicina Laser, (família laser) pelo convívio profissional, pela dedicação participativa e por tudo que vivenciamos juntos.

À equipe de profissionais da Diretoria de Apoio Didático Científico e Computacional, pela qualidade do trabalho de documentação fotográfica e auxílio incondicional.

Aos fraternos amigos cirurgiões-dentistas e funcionários do Serviço de Odontologia Buco-maxilo-facial do HC-Unicamp, pela consideração e apoio neste percurso.

À Prof^a Dr^a Albina Altemani e ao Dr Alexandre Rolim da Paz, pela revisão das lâminas e presteza na acolhida.

Ao Departamento de Otorrinolaringologia, diretoria e funcionários, pelo intercâmbio científico, convívio e colaboração.

O carinho, o apoio e a dedicação que me foram concedidos por todas as pessoas que participaram deste trabalho, serão para sempre lembrados e farão parte de minha história, para sempre.

A todos vocês, carpinteiros deste trabalho e multiplicadores de objetivos e resultados, muito obrigado.

“A sabedoria é termos sonhos suficientemente grandes, para não perdê-los de vista, enquanto os perseguimos”.

Oscar Wilde

	PÁG.
RESUMO	<i>xxix</i>
ABSTRACT	<i>xxxiii</i>
1- INTRODUÇÃO	37
1.1- OBJETIVOS.....	41
1.2- REVISÃO DA LITERATURA.....	42
1.2.1- O TECIDO BUCAL SAUDÁVEL.....	42
1.2.2- PATOGENESIAS.....	46
1.2.3-CLASSIFICAÇÃO DESCRITIVA DAS HIPERPLASIAS GENGIVAIS.....	50
1.2.4- ASPECTOS HISTOLÓGICOS.....	67
1.2.5- FORMAS DE TRATAMENTO.....	70
1.2.5.1- LASER – Conceitos Fundamentais.....	73
2-MATERIAIS E MÉTODOS	81
2.1- CASUÍSTICA.....	83
2.2- MATERIAIS.....	83
2.3- METODOLOGIA.....	85
3- RESULTADOS	97
4- DISCUSSÃO	107
5- CONCLUSÃO	123
6- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	127
7- ANEXO	135

LISTA DE ABREVIATURAS E NOTAÇÕES

UMML	Unidade Multidisciplinar de Medicina Laser
Ig-A	Imunoglobulina A
HC	Hospital de Clínicas
J	Joule
CO ₂	Gás carbônico
s	Segundo
W	Watt
μm	Micrômetro
°C	Graus centígrados
λ	Comprimento de onda
J/cm ²	Joule por centímetro quadrado

LISTA DE TABELAS

	<i>PÁG.</i>
Tabela 1- Grau de hiperplasia gengival.....	86
Tabela 2- Índice de higiene bucal.....	88
Tabela 3- Formas de apresentação da hiperplasia gengival.....	89
Tabela 4- Panorama das principais características consideradas de importância para os pacientes que constituíram o grupo de estudo.....	100
Tabela 5- Comparação entre o índice de higiene bucal e grau de hiperplasia gengival.....	103

	PÁG.
Figura 1- Foto de gengiva humana normal.....	42
Figura 2- Reprodução esquemática evidenciando as diversas porções da gengiva.....	42
Figura 3- Corte histológico de gengiva humana normal.....	43
Figura 4- Esquema destacando os referenciais anatômicos.....	43
Figura 5- Mucosa bucal.....	44
Figura 6- Corte histológico do palato duro.....	45
Figura 7- Hiperplasia gengival medicamentosa induzida pela fenitoína.....	56
Figura 8- Hiperplasia gengival medicamentosa induzida pela ciclosporina...	59
Figura 9- Hiperplasia gengival medicamentosa induzida pela nifedipina.....	60
Figura 10- Hiperplasia gengival hereditária ou idiopática.....	62
Figura 11- Respirador bucal, visão frontal.....	63
Figura 12- Hiperplasia gengival inflamatória, visão frontal.....	65
Figura 13- Visão lateral com protrusão labial.....	65
Figura 14- Hiperplasia gengival combinada.....	66
Figura 15- Leucócitos no epitélio juncional.....	67
Figura 16- Padrão fisiológico (normal).....	72
Figura 17- Aspecto de gengiva patológica.....	72
Figura 18- Laser de CO ₂ Sharplan 40 C [®] com aspirador de fumaça.....	84
Figura 19- Laser de CO ₂ Sharplan 40 C [®] detalhe do painel.....	84

Figura 20- Detalhe do dispositivo de escaneamento, braço articulado e peça de mão.....	84
Figura 21- Mesa clínica com material auxiliar.....	84
Figura 22- Hiperplasia grau 0.....	87
Figura 23- Hiperplasia grau 1.....	87
Figura 24- Hiperplasia grau 2.....	87
Figura 25- Hiperplasia grau 3.....	87
Figura 26- Hiperplasia grau 4.....	87
Figura 27- Higiene bucal adequada.....	89
Figura 28- Higiene bucal regular.....	89
Figura 29- Higiene bucal inadequada.....	89
Figura 30- Hiperplasia gengival forma localizada.....	90
Figura 31- Hiperplasia gengival forma generalizada.....	90
Figura 32- Hiperplasia gengival forma mista.....	90
Figura 33- Plano frontal, alteração 1/3 facial inferior.....	93
Figura 34- Perfil biprotruso.....	93
Figura 35- Rx tele-perfil.....	93
Figura 36- Rx panorâmico.....	93
Figura 37- Intra-operatório de biópsia.....	94
Figura 38- Peças anatômicas.....	94
Figura 39- Pós-operatório imediato após aplicação de laser.....	94
Figura 40- Hiperplasia gengival forma localizada.....	101
Figura 41- Respirador bucal, aspecto frontal.....	102
Figura 42- Respirador bucal, aspecto lateral.....	102

Figura 43- Características histológicas 1.....	104
Figura 44- Características histológicas 2.....	105
Figura 45- Características histológicas 3.....	105
Figura 46- Aspecto inicial de hiperplasia gengival medicamentosa.....	106
Figura 47- Pós-operatório imediato.....	106
Figura 48- Resultado final após quatro sessões de aplicação de laser de CO ₂	106
Figura 49- Aspecto frontal maxilo-mandibular de respirador bucal secundário 1.....	114
Figura 50- Aspecto frontal maxilo-mandibular de respirador bucal secundário 2.....	114
Figura 51- Aspecto frontal maxilo-mandibular de respirador bucal secundário 3.....	114
Figura 52- Aspecto inicial de hiperplasia gengival.....	115
Figura 53- Tratamento ortodôntico concomitante.....	115
Figura 54- Pós-operatório imediato da gengivoplastia.....	115
Figura 55- Resultado após trinta dias da aplicação do laser CO ₂	115
Figura 56- Pré operatório de hiperplasia gengival em mandíbula.....	117
Figura 57- Pós op. após 2 sessões de aplicação de laser de CO ₂	117
Figura 58- Resultado final em maxila, após 3 aplicações e 12 meses de acompanhamento.....	117
Figura 59- Resultado final em mandíbula após 3 aplicações e 12 meses de acompanhamento.....	117
Figura 60- Aplicação inicial na porção caudal da papila gengival hiperplásica.....	120

Figura 61- Aplicação na porção coronal da papila gengival.....	120
Figura 62- Aplicação na porção coronal em direção à porção caudal.....	120
Figura 63- Pós-operatório de aplicação final na base gengival.....	120
Figura 64- Pós-operatório imediato em região anterior de mandíbula.....	121
Figura 65- Aspecto após tratamento com laser de CO ₂	121



RESUMO

As hiperplasias gengivais representam cerca da metade das lesões proliferativas que acometem a cavidade bucal. Os profissionais de saúde, em contato com pacientes apresentando estas alterações gengivais, devem investigá-los criteriosamente, até que sejam determinadas as etiologias destas ou de quaisquer desalinhamentos dentários a estes relacionados. A propedêutica clínica revelará a capacidade do indivíduo em lidar com as alterações locais e ou sistêmicas atuantes e fornecerá subsídios para o prognóstico e plano de tratamento. Nessa investigação, a abordagem clínica foi executada por uma equipe multidisciplinar, envolvendo médicos, enfermeiros e odontólogos, numa casuística de 18 pacientes portadores de hiperplasias gengivais, triados nos ambulatórios de odontologia buco-maxilo-facial e otorrinolaringologia do Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas (Unicamp). A biópsia incisional prévia no tecido gengival hiperplásico foi realizada, como condição pré-operatória. Exames clínico-laboratoriais pré-operatórios foram solicitados de acordo com a necessidade individual específica de cada paciente. Depois de estabelecidos individualmente os diagnósticos e prognósticos da patologia de base, foram elaborados planos de tratamento bucal nos sítios eleitos. Procedimentos cirúrgicos ambulatoriais com laser de CO₂ 10,6µm foram executados sob anestesia local, com o objetivo de favorecer o restabelecimento e controle das funções fisiológicas normais do sistema estomatognático, fonoarticulatório e respiratório, através de gengivoplastias e orientações quanto à importância da higienização bucal e manutenção da saúde destes sistemas. A potência do laser utilizada nessas aplicações foi determinada de acordo com a necessidade de cada caso, dependendo da natureza, localização e extensão dos aumentos gengivais. O número de aplicações de laser de CO₂, necessárias para a finalização do tratamento, também seguiu estes mesmos critérios. As avaliações clínicas, radiográficas e fotográficas foram realizadas antes de cada sessão de aplicação de laser de CO₂, estabelecendo, assim, padrões comparativos posteriores. Os pacientes tratados eram usuários de medicamentos anticonvulsivantes, imunossupressores e bloqueadores dos canais de cálcio. Alguns pacientes utilizavam simultaneamente mais de um tipo de medicamento, favorecendo o sinergismo ao aumento gengival, induzido por estes. Alguns apresentavam respiração bucal com aumentos gengivais típicos, localizados ou potencializados pela combinação com estes medicamentos. Após as aplicações de laser de CO₂, os pacientes foram instruídos e reavaliados após quatro semanas. Este protocolo foi

executado sucessivamente, até que os objetivos propostos fossem alcançados satisfatoriamente. Esse tipo de procedimento cirúrgico conservador, tendo o laser de CO₂, como facilitador, proporcionou resultados surpreendentes e satisfatórios. O pós-operatório foi indolor e exangue na grande maioria dos casos, sem a necessidade de sutura ou de qualquer outro tipo de medicação. A potência utilizada nas aplicações variou entre 8 a 12W no modo contínuo e escaneado. A gengivoplastia foi eficaz e os dentes supostamente comprometidos por mobilidade ou heterotopismo foram preservados. O restabelecimento da função mastigatória e fonoarticulatória favoreceu a higienização e manutenção da saúde bucal dos pacientes.



ABSTRACT

Hyperplasia of the gingivae makes up about half of the proliferating lesions which occur of the mouth. The health professionals in contact with patients that have these gum alterations should examine them meticulously until their etiology or any related dental misalignment is determined. The acceptance of the clinical diagnosis will show the ability of a person to deal with the local alterations and/or organic systems and will help with the prognosis and treatment plan. In this study, the clinical approach involved a team of doctors, nurses and odontologists working with a group of 18 patients manifesting gingival hyperplasia from the odontology and otolaryngology clinics at the Clinic Hospital at the Campinas State University (Unicamp). A biopsy of the gingival hyperplasia tissue of a previous incision was performed as a pre-operative step. Lab exams were requested according to the specific individual needs of each patient. After establishing diagnoses and the basic pathology of the prognosis, plans were elaborated for the treatment of the selected sites. Surgical procedures were performed using CO₂ 10,6 μ m laser under local anesthesia with the objective of aiding the reestablishment and control of normal physiological functions of the masticatory function, respiratory system and phoniatrics through gingivoplasties and orientation as to the importance of oral hygiene and in keeping these systems healthy. The power used in the applications were determined according to the necessities of each case, varying from 8 to 12W, depending upon the nature, place and extension of the enlarged gingivae. The number of CO₂ laser applications needed for the treatment also followed the same criteria. Clinical evaluations, x-rays and photographs were taken before each application in order to establish posterior comparative standards. The patients were given anticonvulsant, immunosuppressant and calcium channel blocker medication. Some of the patients took more than one kind of medication, which helped the synergism of those drugs on the enlarged gingivae. Again, some patients had oral respiration typical of enlarged gingivae. The patients were reevaluated four weeks after finishing the laser treatment. This was repeated until the objectives were satisfactorily reached. This type of conservative surgical procedure, using a CO₂ laser, gave surprisingly satisfactory results. The postoperative period was painless and bloodless in the majority of the cases with no need for sutures or any kind of medication. The gingivoplasties were efficient and the teeth supposedly compromised in mobility or misalignment were saved. The reestablishment of the

masticatory functions and the ability to articulate phonemes helped the patients in the cleanliness and maintenance of their oral health.



1- INTRODUÇÃO

No cotidiano dos profissionais de saúde que examinam e tratam a cavidade bucal, além das doenças bacterianas envolvendo dentes, tecidos de sustentação dento-alveolares e mucosas adjacentes, freqüentemente se encontram alterações outras que interferem na manutenção da saúde dos sistemas estomatognático, fonoarticulatório e respiratório. A vulnerabilidade destes sistemas mantém relação direta com o cuidado individual dispensado à manutenção da integridade dos mesmos, bem como aos demais sistemas orgânicos atuantes. Para o correto tratamento de quaisquer desequilíbrios que porventura se instalem nestes sistemas, faz-se necessária atuação multidisciplinar envolvendo várias especialidades, procurando evitar alterações que só serão percebidas no futuro, atribuídas a uma cascata de conseqüências mórbidas. Em geral, o tratamento de determinadas patologias poderá acarretar alterações que afetam a fisiologia de outros sistemas orgânicos atuantes, comprometendo-os. A terapêutica falha também é um fator determinante de insucesso no tratamento. Alterações sistêmicas, respiratórias, estomatognáticas e fonoarticulatórias podem causar desequilíbrios severos na cavidade bucal ou exacerbar os pré-existentes. Patologias, envolvendo órgãos nobres como o cérebro, coração, rins e fígado, requerem controle clínico rigoroso com a utilização de drogas específicas que tendem a efeitos colaterais e manifestações diretas na cavidade bucal.

Por outro lado, qualquer obstáculo à passagem do ar pelas vias aéreas superiores, seja por malformação, por inflamação da mucosa nasal, por desvio do septo ou por hipertrofia do anel de Waldayer, pode ocasionar obstrução nasal, implicando em respiração bucal adaptada. Se tais fatores não forem diagnosticados e tratados no momento certo, quando ainda incipientes, podem interferir, sobremaneira, no desenvolvimento e na fisiologia mastigatória e fonoarticulatória, culminando com inversão da função respiratória, evoluindo para o quadro sindrômico do respirador bucal. A hiperplasia gengival e a conseqüente migração dental também são exemplos de outro processo contínuo de má oclusão, que desequilibra a harmonia de todos estes sistemas. Para os pacientes, é difícil conciliar tratamento multidisciplinar. É importante que os profissionais envolvidos no tratamento das alterações individuais específicas estabeleçam critérios de atuação coordenados, no sentido da conscientização dos sujeitos, para que se atinja os benefícios propostos. Isto se configura numa tarefa árdua, já que envolve profissionais de várias

especialidades, quais sejam: clínicos, pediatras, otorrinolaringologistas, alergologistas, fonoaudiólogos, fisioterapeutas e cirurgiões-dentistas. Assim, torna-se imperativo ressaltar que só o correto diagnóstico individual e a atuação profissional precoce determinará o sucesso clínico do tratamento. Baseado nestes fatos e dado ao grande número de pacientes apresentando estas alterações ressaltadas, passamos a abordar tais casos sempre de forma multidisciplinar, propondo o tratamento cirúrgico – quando necessário – tendo o laser de CO₂ como facilitador. Acredita-se que esta abordagem traga benefícios ao desenvolvimento científico e técnico da área médica e odontológica e também aos pacientes, no aspecto curativo, preventivo e de manutenção da saúde dos sistemas orgânicos envolvidos, abordados neste controvertido tema.

1.1- OBJETIVOS

1. Estudo das hiperplasias gengivais, do ponto de vista de etiologia, diagnóstico e tratamento, visando uma classificação simplificada e didática.
2. Determinação de adequados parâmetros físicos de aplicabilidade do laser de CO₂, tais como, focalização (mm²), potência (W), tempo de aplicação (s) e intervalo entre sessões, de acordo com os sítios de prevalência das lesões.
3. Desenvolvimento de método de tratamento das hiperplasias gengivais com laser de CO₂, eficiente e minimamente invasivo, passível de ser aplicado de forma ambulatorial, mesmo em pacientes portadores de limitações físicas e mentais.
4. Avaliação do método proposto, levando em consideração fatores desencadeantes ou agravantes da patologia.

1.2- REVISÃO DA LITERATURA

1.2.1- O TECIDO BUCAL SAUDÁVEL

Para que se possa avaliar clinicamente a saúde do tecido biológico bucal, é necessário o conhecimento das suas peculiaridades funcionais, de acordo com os diversos sítios de localização. A cavidade bucal é toda revestida por mucosa, porém, cada região, de acordo com sua função específica, apresenta diferenças no aspecto clínico e histológico, recebendo denominações próprias, constituindo três áreas específicas:

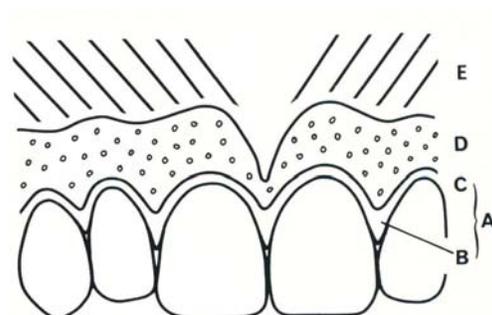
- **Gengiva**

A mucosa mastigatória que se relaciona ao colo do dente e ao processo alveolar adjacente é denominada gengiva (Figuras 1 e 2) (CAWSON et al., 1997). No adulto saudável, os tecidos gengivais preenchem completamente, embora sem sobras, os espaços interproximais entre os dentes, começando perto da área de contato e estendendo-se na direção do ápice e para os lados, em curva suave (SHAFER, 1985). Continua –se com a mucosa que reveste o resto do osso de suporte, limitado por uma junção mucogengival, exceto no palato, onde não há divisão definida entre a gengiva e a mucosa do palato duro com a mucosa palatina. A gengiva está firmemente aderida ao dente e osso vizinho, exceto por uma pequena área marginal denominada gengiva livre (Figura 2-A).



Strahan, J. D. e Waite, I. M., 1978

Figura 1- Foto de gengiva humana normal



Strahan J. D. e Waite, I. M., 1978

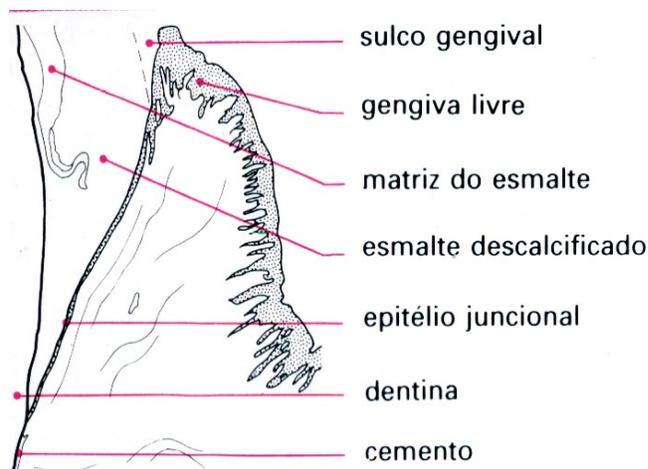
Figura 2- Reprodução esquemática evidenciando as diversas porções da gengiva: A gengiva livre (A) é composta pelas papilas interdentais (B) e a gengiva marginal (C). A gengiva inserida (D) é contígua com a mucosa alveolar não queratinizada (E).

Existe em alguns indivíduos um raso sulco marginal livre que corresponde, aproximadamente, à base do sulco gengival, separando a gengiva inserida da gengiva livre. Este, em condições saudáveis, tem menos de um milímetro de profundidade. A gengiva inserida se estende desde o nível da base deste sulco, até a união muco-gengival. Na união muco-gengival existe uma mudança para a mucosa alveolar, delgada, que não se ancora firmemente ao osso subjacente e possuem epitélio não queratinizado, com poucas papilas conjuntivas pobremente desenvolvidas. Esta é presa frouxamente ao periósteo e existem fibras elásticas no córion.

O epitélio que reveste o sulco está em continuidade com o epitélio bucal na crista gengival e na vertente interna, com a aderência epitelial, no fundo do sulco. O epitélio da gengiva marginal (o oposto ao que reveste o sulco) usualmente se apresenta queratinizado, embora a presença de paraqueratina, ou a total ausência, não seja incomum. As papilas conjuntivas da gengiva marginal são longas e retilíneas e usualmente apresentam uma discreta infiltração de células inflamatórias crônicas no cório, próximo ao sulco, mesmo em gengivas clinicamente sadias (CAWSON et al., 1997) (Figuras 3 e 4).



Strahan, J. D. e Waite, I. M., 1978



Strahan, J. D. e Waite, I. M., 1978

Figura 3- Corte histológico de gengiva humana normal

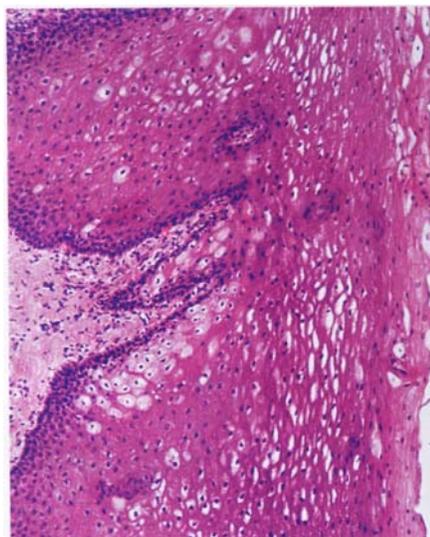
Figura 4- Esquema destacando os referenciais anatômicos

A gengiva normal, livre de inflamação histológica, teoricamente, só pode ser vista experimentalmente em humanos após o controle diário do biofilme dental, supervisionado meticulosamente durante várias semanas. Tais medidas cansativas e demoradas, são raramente praticadas, assim, as gengivas que são rotineiramente classificadas como clinicamente saudáveis não são tão perfeitas do ponto de vista histológico quanto aquelas descritas como gengivas normais (KINANE e LINDHE, 1999).

- **Mucosa Bucal**

As bochechas estão internamente revestidas por um epitélio espesso, não queratinizado (Figura 5). A interface entre epitélio e conjuntivo possui papilas esparsas e de pouca profundidade.

Ao longo da área de mucosa adjacente à cúspide dos molares e pré-molares, freqüentemente surge uma linha esbranquiçada (linha alba), que mostra paraqueratose ou, menos freqüentemente, ortoqueratose ao microscópio (CAWSON et al., 1997). É encontrada bilateralmente e não representam sinais de malignidade, a não ser que venham a interferir cronicamente com a mastigação.

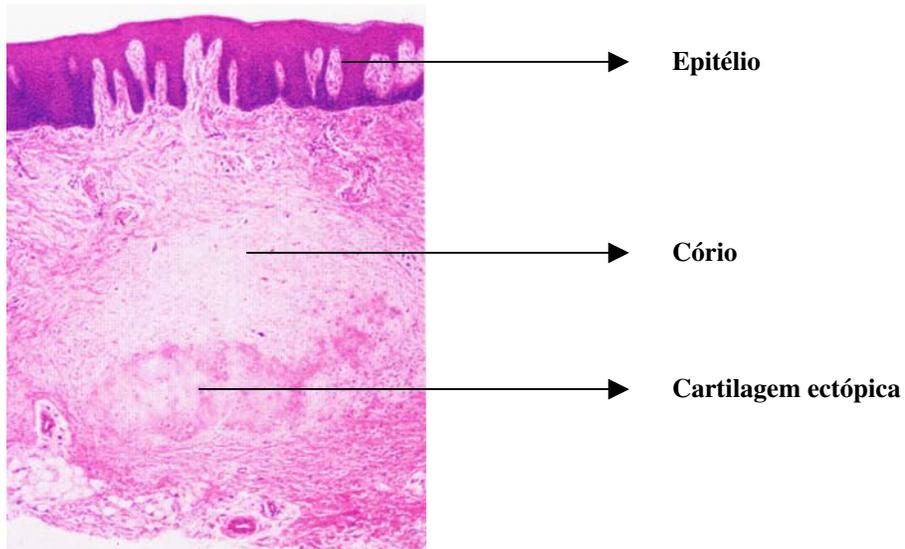


Cawson, R. A. et al., 1997

Figura 5- Mucosa bucal. Células claras com glicogênio citoplasmático são comuns em epitélio bucal não queratinizado.

- **Palato**

A mucosa mastigatória do palato duro mostra-se espessa e queratinizada. O cório é denso em fibras colágenas e suas papilas são longas e retas. A mucosa junto à linha mediana e próxima à gengiva está firmemente aderida ao periósteo através de fibras colágenas que formam um mucoperiosteio. O córion, por detrás dos incisivos e caninos, é particularmente espesso e forma o estroma das rugas palatinas. Existem inúmeros feixes neurovasculares nessa região. Pequenas ilhotas de cartilagem podem ser observadas em espécimes retirados através gengivectomia na região palatina, por detrás dos incisivos centrais superiores (Figura 6) (CAWSON et al., 1997).



Cawson, R. A. et al., 1997

Figura 6- Corte histológico do palato duro, imediatamente distal aos incisivos centrais, mostrando cartilagem ectópica.

1.2.2- PATOGENESIAS

O aumento gengival em tamanho é uma característica comum da doença gengival. Existem vários tipos de aumento gengival que variam de acordo com os fatores etiológicos e processos patológicos que os produzem (CARRANZA, 1983). Frequentemente, há aumento de volume da gengiva, de modo que o tecido mole ultrapassa os espaços interproximais, avoluma-se sobre os dentes e faz protrusão na cavidade bucal. O aumento de volume da gengiva pode ficar localizado a uma papila, envolver várias ou generalizar-se por todas as papilas gengivais. Em geral é mais proeminente na gengiva aderida, não envolvendo a mucosa bucal localizada além deste limite (GUARÉ e FRANCO, 1998; SHAFER, 1985). O aumento de massa de qualquer tecido pode ser devido à **hipertrofia**, isto é, aumento do tamanho de uma estrutura devido ao aumento das células individuais envolvidas ou à **hiperplasia**, isto é, ao aumento do número de elementos celulares (SHAFER, 1985). Segundo CARRANZA (1983), o termo gengivite hipertrófica não é apropriado para denominar os aumentos patológicos de tamanho da gengiva, uma vez que hipertrofia significa ‘aumento de tamanho de um órgão como consequência do aumento de tamanho de seus componentes celulares individuais com finalidade de encontrar requisitos funcionais aumentados para um trabalho útil’. O aumento de tamanho da gengiva na doença gengival não é fundamentalmente resultado de um aumento no tamanho dos componentes celulares, nem, tampouco, ocorre frequentemente como resposta a uma necessidade funcional para um trabalho útil. Sendo assim, os aumentos gengivais devem ser apropriadamente denominados de ‘hiperplasia gengival’.

O termo ‘hiperplasia’, como etimologicamente descrito acima (CARRANZA, 1983; SHAFER, 1985), é utilizado na literatura para descrever genericamente os aumentos de volume de quaisquer tecidos da cavidade bucal. Estas hiperplasias, quando relacionadas com a mucosa gengival, são descritas como hiperplasia gengival. Constitui um grupo grande de alterações, conceitualmente caracterizadas por um aumento de volume da gengiva, tanto do componente celular, quanto do fibroso (EL-GUINDY et al., 1989).

A etiologia da hiperplasia gengival é diversa e varia desde processos inflamatórios agudos ou crônicos causados por fatores irritativos locais, por doenças sistêmicas atuantes, por fatores hereditários, anatômicos ou como efeito colateral de

terapêuticas medicamentosas. O aumento gengival generalizado é comumente causado por resposta inflamatória ao biofilme dental, com resultante hiperplasia edematosa ou hiperplasia fibrosa. (BORAKS, 1996; STRAHAN e WAITE, 1978; SHAFER, 1985; CAWSON et al., 1997; CARRANZA, 1983; INGLÉS et al., 1999).

Essas lesões são encaradas, tradicionalmente, como resultado de um trauma menor. Porém, na prática, nem sempre é encontrada uma fonte de irritação e sequer é preciso que seja mais severa na região afetada do que nas demais áreas. Do ponto de vista clínico, essas lesões são basicamente semelhantes, no sentido em que formam nódulos macios ou sólidos, de cor rósea-pálida, a menos que a superfície tenha sido injuriada ou ulcerada, provocando reação inflamatória com conseqüente coloração avermelhada (CAWSON et al., 1997). Este fato, porém causa controvérsia na literatura quanto às classificações e denominações adequadas, em função da etiologia e dos sítios de localização na cavidade bucal.

O consenso atual é de que os verdadeiros fibromas da boca são extremamente raros e mesmo quando presentes, podem não ser diferenciados com absoluta certeza, de hiperplasias fibrosas não neoplásicas.

Duas outras possíveis fontes de confusão seriam distinguir fibromas de neurofibromas e com maior importância, de fibrosarcomas bem diferenciados. Tipicamente, os fibrosarcomas possuem um padrão distinto, porém, a diferenciação das fibromatoses depende particularmente na identificação de aparência celular não agressiva (CAWSON et al., 1997).

Segundo este mesmo autor, as fibromatoses são lesões infiltrativas fibroproliferativas que tendem a recorrer após a excisão, porém, não são neoplásicas e não emitem metástases. São raras na boca e mais comuns nos ombros, peito e abdome. Sua contrapartida óssea, que ocasionalmente afeta os maxilares, é o fibroma desmoplásico. As fibromatoses devem ser amplamente excisadas, porém, isso pode se revelar particularmente difícil na cabeça e região do pescoço, tornando mais provável a recorrência. No entanto, CAWSON et al., (1997) e KINANE e LINDHE, (1999), afirmam que a grande maioria dos intumescimentos fibrosos da boca é benigna.

Quando a hiperplasia gengival é causada por má adaptação ou uso incorreto da prótese dental, normalmente, isto resulta somente em irritação e aumento tecidual localizado. Quando precocemente diagnosticada e tratada clinicamente, após a remoção da prótese iatrogênica, a cura é espontânea, se o conteúdo for de origem inflamatória. Porém, necessitará de cirurgia se este conteúdo for de origem fibrosa (BORAKS, 1996; BELLINI et al., 2000).

As hiperplasias gengivais podem provocar desalinhamentos dentários nos arcos maxilar e/ou mandibular, má oclusão, disfunções estomatognáticas, respiratórias, fonoarticulatórias e dificuldade de higienização. Alguns elementos dentários apresentam a priori grande mobilidade e desalinhamento, sugerindo ao profissional leigo na avaliação, exodontia dos dentes envolvidos e posterior protetização (BELLINI et al., 2000; EL-GUINDY et al., 1989).

As hiperplasias gengivais por fatores locais predisponentes, sistêmicos, ou aqueles originados de alterações hereditárias, diferem entre os indivíduos em função de vários determinantes. Entre os mais comuns estão: a idade, sexo, raça, dieta, hábitos de higiene bucal, o número e as condições dos dentes naturais, traumatismos causados por próteses iatrogênicas, para-funções mastigatórias, má oclusão, heterotopias dentárias, uso continuado de determinadas drogas terapêuticas, respiração bucal e o estado geral de saúde do indivíduo (STRAHAN e WAITE, 1978; CARRANZA, 1983; SHAFER, 1985; BORAKS, 1996; BELLINI et al., 2000). Como fatores predisponentes também figuram o biofilme dental determinado pela limpeza inadequada, o cálculo dental, as alterações hormonais, depósitos pelo uso do tabaco e a anatomia dento-gengival irregular. Estes fatores causam variação nos mecanismos protetores locais e influenciam no tipo de manifestação e na determinação do diagnóstico das hiperplasias gengivais (STRAHAN e WAITE, 1978; CARRANZA, 1983; SHAFER, 1985; BORAKS, 1996; BELLINI et al., 2000). Aqueles que apresentam resposta aumentada a qualquer tipo de irritação, precisam manter uma higiene bucal rigorosa, com acompanhamento profissional regular, incluindo visitas frequentes ao cirurgião-dentista (SHAFER, 1985; GUARÉ e FRANCO, 1998).

Os mecanismos de defesa do hospedeiro atuam como principal fator na determinação do surgimento de uma infecção e o meio ambiente e os microorganismos têm um papel importante, porém secundário. O potencial patogênico dos microorganismos é favorecido por dois atributos principais: virulência e quantidade. Se houver aumento nos fatores microbianos ou se os fatores do hospedeiro diminuem, o potencial patogênico aumenta. Quando isto acontece, as reservas do hospedeiro decrescem até que os fatores microbianos predominem e a infecção clínica se instale.

Num estado de homeostase, existe um equilíbrio entre os fatores ligados ao hospedeiro, ao meio ambiente e aos microorganismos. As doenças surgem quando há desequilíbrio e o clínico precisa estar sempre atento quanto ao papel desses três fatores para avaliar sua importância em cada paciente (TAPAZIAN e GOLBERG, 1997).

Algumas manifestações de aumento gengival apresentam características comuns entre si, desde o aspecto clínico de localização, cor, textura, até no que concerne às características histológicas. Os aumentos de volume na cavidade bucal, considerados hiperplásicos, necessitam de investigações especializadas sendo importante distingui-los de outras lesões de aumento gengival que possuem denominações próprias, em função de seu aspecto histológico, como as neoplasias (SHAFER, 1985, BORAKS, 1996; STRAHAN e WAITE, 1978; CARRANZA, 1983).

A etiologia, a patogênese e o tratamento de doenças de maneira ordenada só são possíveis com uma sistemática de classificação corretamente aplicada (MOREIRA DE CASTRO e DUARTE, 2002).

1.2.3- CLASSIFICAÇÃO DESCRITIVA DAS HIPERPLASIAS GENGIVAIS

Os principais tipos de aumentos gengivais encontrados na literatura são classificados didaticamente de acordo com as manifestações clínicas correspondentes:

CARRANZA (1983) relata que o aumento gengival em tamanho é uma característica comum da doença gengival. Classifica os vários tipos de acordo com os fatores etiológicos e processos patológicos que os produzem, como segue:

Aumento inflamatório

- Crônico
- Agudo

Aumento hiperplásico não inflamatório (hiperplasia gengival)

- Hiperplasia gengival associada ao tratamento com fenitoína
- Aumento hiperplásico familiar, hereditário ou idiopático

Aumento combinado

Aumento condicionado

- Hormonal
- Leucêmico
- Associado à deficiência de vitamina C
- Aumento inespecífico

Aumento neoplásico

Aumento de desenvolvimento

Este mesmo autor também afirma que, quanto à localização e distribuição, o aumento gengival é assim designado:

Localizado: Limitado à gengiva adjacente de um único dente de um grupo de dentes

Generalizado: Envolvendo toda a gengiva da boca

Marginal: Confinado à papila marginal

Papilar: Confinado à papila interdentária

Difuso: Envolvendo as gengivas marginal, inserida e papilas interdentais

Circunscrito: Aumento isolado, sésil ou pediculado, de aspecto tumoral

SHAFER (1985) relata que o termo ‘hiperplasia gengival’ é uma denominação genérica para o aumento macroscópico dos tecidos gengivais que pode resultar de várias condições diferentes, propondo a seguinte classificação simplificada:

Hiperplasia gengival inflamatória

- Associada com a deficiência de vitamina C
- Associada à leucemia
- Devido a desequilíbrio endócrino
- Associada à doença de Crohn

Hiperplasia gengival não inflamatória

- Idiopática
- Causada pela fenitoína

Combinação das hiperplasias inflamatória e fibrosa

Segundo BORAKS (1996), os crescimentos teciduais de origem traumática englobam um grande número de lesões de características comuns, assim distribuídas:

Inflamatórias:

- Hemangiogranuloma
- Fibrogranuloma
- Granuloma piogênico
- Lesão periférica de células gigantes
- Hiperplasia fibrosa inflamatória por uso de prótese

Fibromatoses gengivais: aumentos fibróticos generalizados

- Irritativa
- Hereditária
- Anatômica
- Medicamentosa

CAWSON et al., (1997) propõem a seguinte classificação, simplificada:

Predominantemente vascular ou inflamatória

- Gengivite gravídica
- Leucemia aguda
- Angiomatose bucofacial
- Granulomatose de Wegener
- Escorbuto

Hiperplasia gengival fibrosa

- Fibromatose gengival hereditária
- Hiperplasia gengival medicamentosa

MOREIRA DE CASTRO e DUARTE, (2002), citam a classificação atual das doenças periodontais vigente, segundo a Associação Americana de Periodontologia, elaborada em 1999:

Doenças gengivais induzidas por biofilme dental, modificadas por medicações:

- Crescimento gengival (hiperplasia)
- Gengivite

Lesões gengivais não induzidas por biofilme dental

- Fibromatose gengival hereditária

A literatura é controversa no que se refere à classificação etimológica e nosológica dos aumentos de volume da cavidade bucal. Porém, estas classificações, como referidas na revisão da literatura, permitem a divisão das hiperplasias gengivais em três grandes grupos distintos:

- A) Hiperplasia gengival fibrosa
- B) Hiperplasia gengival inflamatória
- C) Hiperplasia gengival combinada

Hiperplasia gengival fibrosa

Na hiperplasia gengival fibrosa, de crescimento lento e evolução indolor, a massa tecidual é composta por aumento do tecido conjuntivo do periodonto, principalmente fibroblastos e poucos vasos neoformados.

As hiperplasias gengivais fibrosas são classificadas, *per si*, como hiperplasias gengivais não inflamatórias, porém, em alguns casos, podem comparecer aumento da vascularização e infiltrado celular, associados a gengivite ou periodontite que ocorrem como consequência, não como causa (CARRANZA, 1983; SHAFER, 1985; EL-GUINDY et al., 1989; BORAKS, 1996; CAWSON, 1997).

Podem estar associadas a condições sistêmicas de caráter hereditário (Fibromatose gengival hereditária ou idiopática) ou ao uso de medicamentos indutores (Hiperplasia gengival medicamentosa) (GUARÉ, 1998; EL-GUINDY et al., 1989). Essas hiperplasias gengivais interferem no contato funcional da língua com os dentes pela porção bucal e também das estruturas orbiculares moles do vestibulo com os elementos dentários contíguos, provocando instabilidade dental por alteração nos vetores de força destas estruturas. Na maioria dos casos, causam má oclusão por heterotopia progressiva, originando distúrbios fonoarticulatórios e respiratórios significativos (GUARÉ e FRANCO, 1998; BELLINI et al., 2000). O aumento de espessura da mucosa gengival pode provocar protrusão nos lábios, fazendo com que o paciente permaneça constantemente com a boca entreaberta (BORAKS, 1996; BELLINI et al., 2000).

Hiperplasia gengival medicamentosa

O número de pacientes usando medicamentos indutores da hiperplasia gengival está expandindo rapidamente (INGLÉS et al., 1999). A terapia regular por uso de drogas hipotensoras (nifedipinas e seus análogos), imunossupressoras (ciclosporinas) e/ou drogas depressoras do sistema nervoso central (fenitoínas), exercem um papel preponderante na etiologia da hiperplasia gengival fibrosa.

O uso individual ou combinado destas drogas – com finalidades terapêuticas diversas – pode apresentar um efeito colateral que se traduz na proliferação fibrosa excessiva do tecido gengival denominado hiperplasia gengival medicamentosa. A evolução é lenta, variando entre indivíduos em função da idade, do tipo de medicação, da dose diária e do período transcorrido do início da terapêutica (CAWSON et al., 1997). A hiperplasia

gingival medicamentosa pode se manifestar na dentição decídua, mista ou permanente; possui etiologia diversa e manifesta-se em cerca de metade dos pacientes usuários dos medicamentos indutores (BORAKS, 1996; CAWSON et al., 1997; BELLINI et al., 2000).

Hiperplasia gengival medicamentosa induzida pela fenitoína

A fenitoína foi introduzida em 1938 por MERRIT e PUKMAN¹ (GUARÉ e FRANCO, 1998). KIMBALL², (1939), *apud* TREVISOL-BITTENCOURT et al., (1999), foi o primeiro a abordar a hiperplasia gengival como efeito secundário da fenitoína, que demonstra uma predileção quase que exclusiva pelo tecido gengival. Muitos estudos têm sido elaborados, abordando esta manifestação, na tentativa de elucidar a patogênese. Os mais razoáveis abordam a deficiência de IgA no soro e saliva, causando reações imunes na cavidade bucal, a diminuição dos níveis séricos de ácido fólico, deterioração do epitélio sulcular e a diminuição do cálcio nos fibroblastos gengivais.

Além disso, a fenitoína também é responsável por uma considerável lista de efeitos desagradáveis, quais sejam: teratogênias, alterações cognitivas, síndromes cutâneas, alterações metabólicas, hematológicas, ataxia, tremores, náusea e linfadenopatia (GUARÉ e FRANCO, 1998; TREVISOL-BITTENCOURT et al., 1999).

Segundo TREVISOL-BITTENCOURT et al (1999), em trabalho envolvendo 61 mulheres usuárias de fenitoína num período de um a cinco anos, mais de 50% das pacientes exibiam alterações faciais grosseiras, decorrentes da combinação em diferentes níveis de severidade de acne, hirsutismo e hiperplasia gengival. Essas pacientes relataram que os freqüentes efeitos colaterais causam mais transtornos médico-sociais que a epilepsia por si própria e foram unânimes em afirmar a preferência pela síndrome epiléptica já estabelecida, aos efeitos colaterais advindos do uso contínuo dessa droga.

Segundo BORAKS, 1996; CAWSON et al. (1997), EL-GUINDY et al. (1989), e TREVISOL-BITTENCOURT et al. (1999), a hiperplasia gengival medicamentosa induzida pela fenitoína se manifesta em cerca de 50% dos pacientes que fazem uso dessa

¹ MERRIT e PUKMAN *apud* GUARÉ, R. de O.; FRANCO, V. B., Hiperplasia gengival em crianças: uso de anticonvulsivante e higiene oral *Rev Odontol Univ São Paulo*, 12 (1): 39-45 jan/mar 1998.

² KIMBALL, O. P. *apud* TREVISOL-BITTENCOURT, P. C. et al., Phenytoin as the first option in female epileptic patients? *Arq Neuro-Psiquiatr*, 57(3b): 784-6, São Paulo, set 1999.

medicação anticonvulsivante e são raríssimos os casos registrados em pacientes desdentados. GUARÉ e FRANCO (1998), relatam que a hiperplasia gengival pode ocorrer entre 10 a 53% dos usuários. Já CARRANZA (1983), relata uma ocorrência variável, porém, com maior frequência nas regiões ântero-superior e inferior de pacientes jovens (Figura 7).



Figura 7- Hiperplasia Gengival Medicamentosa induzida pela fenitoína Aspecto frontal maxilo-mandibular

A incidência é maior em crianças e jovens, ocorrendo em intensidades variáveis, não dependentes da dose e raramente aparece imediatamente após o início da terapêutica (EL-GUINDY et al., 1989; CARRANZA, 1983; BORAKS, (1996).

ESTERBERG e WHITE³ (1945), *apud* GUARÉ e FRANCO (1998), em trabalho envolvendo pacientes usuários da fenitoína, também revelam que a idade, o gênero e a dosagem da droga parecem não estar relacionados com a reação gengival, mas com uma tolerância individual à droga, sugerindo uma suscetibilidade genética ou uma variação no seu metabolismo. CARRANZA (1983), afirma não existir um consenso sobre a relação da gravidade da hiperplasia gengival com os níveis de fenitoína no plasma ou saliva e cita autores relatando que a fenitoína existe na saliva em quantidades proporcionais com a gravidade da hiperplasia gengival e a idade do paciente e que, em animais, a extirpação das glândulas parótidas não afeta a formação da hiperplasia gengival.

³ ESTERBERG, H. L.; WHITE, P. H. *apud* GUARÉ, R.de O.; FRANCO, V. B., Hiperplasia gengival em crianças: uso de anticonvulsivante e higiene oral **Rev Odontol Univ São Paulo** 12 (1): 39-45 Jan./Mar 1998.

MATTSON et al. (1998), relatam caso em que o paciente apresentava hiperplasia gengival medicamentosa induzida pela fenitoína associado à presença de *Cândida albicans*, durante tratamento com fenitoína e bloqueadores do canal de cálcio.

NASCIMENTO⁴ et al. (1985), *apud* EL-GUINDY et al. (1989), observaram a ocorrência de aumento gengival visível clinicamente quando se associava a administração de fenitoína à irritação mecânica induzida em ratos.

O aspecto clínico da gengiva nos ratos tratados com fenitoína, mas sem a associação de irritantes, era similar ao do grupo-controle. Porém, microscopicamente, estas duas regiões (com e sem associação de irritantes) dos ratos tratados com fenitoína, apresentaram o tecido conjuntivo alterado, com maior número de células e fibroblastos, além de um aumento significativo na densidade das fibras colágenas, em relação ao grupo controle.

A manifestação origina-se pelo aumento gengival fibrótico interdental nas porções vestibular e bucal dos maxilares, progredindo para as margens gengivais, podendo atingir a boca toda, sendo mais grave nas regiões anteriores. Afeta notadamente as papilas interdentárias, que se tornam tão grandes a ponto de esconder as superfícies vestibulares dos dentes, mas nunca completamente. Os tecidos mostram-se tipicamente firmes e pálidos, com exagero do aspecto ‘em casca de laranja’ da gengiva inserida. Apesar das profundas falsas bolsas, não se desenvolvem, necessariamente, inflamações óbvias. No entanto, a falta de higiene agrava a hiperplasia que, em alguns casos, pode ser controlada ou mitigada por uma rigorosa higiene bucal (SHAFER, 1985; CARRANZA, 1983; EL-GUINDY et al., 1989; BORAKS, 1996; CAWSON et al., 1997; GUARÉ e FRANCO, 1998).

TREVISOL-BITTENCOURT et al., (1999) observaram halitose secundária ao sangramento gengival na maioria dos pacientes examinados.

Alguns autores sugerem que o acúmulo de fenitoína na película adquirida e sua subsequente liberação através do epitélio sulcular para o tecido conjuntivo poderiam elevar os níveis da mesma nos tecidos que já receberam uma dose sistêmica, sendo metabolizada no tecido gengival tão bem quanto no fígado.

⁴ NASCIMENTO A. do et al., *apud* EL-GUINDY M. M.; VOLPATO, M. C.; BOZZO, L. Hiperplasias gengivais não inflamatórias. **RGO**, 37 (6): 421-4 nov/dez 1989.

Entretanto, os níveis gengivais e salivares da medicação não são possíveis de serem documentados, dificultando a demonstração da relação entre esses tecidos e a hiperplasia gengival medicamentosa induzida pela fenitoína (GUARÉ e FRANCO, 1998). Este tipo de hiperplasia gengival é reversível após a interrupção do uso deste medicamento (CARRANZA, (1983); BORAKS, (1996).

Hiperplasia gengival medicamentosa induzida pela ciclosporina

A hiperplasia gengival medicamentosa induzida pela fenitoína aparece como efeito colateral desta medicação, que segundo INGLÉS et al. (1999), foi descrito na literatura primeiramente por RAITEITSCHAK-PLUS⁵ et al. (1983).

A ciclosporina é utilizada para o tratamento de várias alterações clínicas. A terapia imunossupressiva correntemente usada em pacientes transplantados, o tratamento do *diabetes mellitus* insulino-dependente, cirrose biliar primária, psoríase e artrite reumatóide são as patologias mais freqüentes onde se faz o seu emprego (GERARDS et al., 2003; WIRNSBERGER et al., 1998; GÓMEZ et al., 1997).

O mais importante efeito colateral da ciclosporina é o aumento gengival (SAGLAN et al., 1996; BORAKS, 1996; MATTSON et al., 1998; PICK et al., 1985; GUARÉ e FRANCO, 1998; INGLÉS et al., 1999; WIRNSBERGER et al., 1998; GÓMEZ et al., 1997). Aparece, em todos os casos, afetando a mucosa gengival das regiões internas e externas da porção maxilo-mandibular (GÓMEZ et al., 1997).

O preciso mecanismo de ação da ciclosporina nos altos índices de aumento gengival é incerto. Especula-se que esta reação tecidual seja associada com a diminuição do catabolismo dos fibroblastos ou a distúrbios locais no metabolismo do colágeno (WIRNSBERGER et al., 1998).

SAGLAN et al. (1996), afirmam que um terço dos adultos usuários desta medicação exibem algum grau de hiperplasia gengival. WIRNSBERGER et al. (1998), afirmam que afeta mais que 25% dos pacientes transplantados renais enquanto que GÓMEZ et al. (1997), relatam uma incidência em torno de 21 a 35%. O uso de

⁵ RATEITSCHAK-PLUS et al., *apud* INGLÉS, E., et al., New clinical index for drug-induced gingival overgrowth **Quintessence int**, 30: 467-73, 1999

bloqueadores de canais de cálcio em pacientes usuários de ciclosporina não mostrou diferença significativa no grau de aumento gengival (WIRNSBERGER et al., 1998).

A exuberância da hiperplasia gengival medicamentosa induzida pela ciclosporina está diretamente relacionada com o acúmulo de biofilme dental, no entanto, uma higiene bucal meticulosa é vista como benefício e a gengivoplastia é ocasionalmente necessária nos casos de aumento gengival mais severo (WIRNSBERGER et al., 1998; GÓMEZ et al., 1997). Achados clínicos suportam a idéia de que a inflamação crônica é secundária à irritação bacteriana, constituindo o principal fator de risco (WIRNSBERGER et al., 1998).

GERARDS et al. (2003), num grupo de 60 pacientes em tratamento para artrite reumatóide precoce, quando foram avaliadas a indução da remissão clínica da doença comparada com a progressão radiológica, relatam que seis pacientes interromperam o tratamento com a ciclosporina devido a efeitos tóxicos e 21 devido à ineficácia desta medicação.

BORAKS (1996) e CAWSON et al. (1997), referem que a ciclosporina também pode provocar hiperplasia gengival fibrosa, clínica e histologicamente semelhante àquela induzida pela fenitoína.



Figura 8- Hiperplasia gengival medicamentosa induzida pela ciclosporina, aspecto fronto-maxilar.

Hiperplasia gengival medicamentosa induzida pela nifedipina

A hiperplasia gengival medicamentosa induzida pela nifedipina também é citada por vários autores como efeito colateral dessa medicação (SEYMOUR e JACOBS, 1992; BORAKS, 1996; CAWSON et al., 1997; TREVISOL-BITTENCOURT et al., 1999; GUARÉ e FRANCO, 1998; INGLÉS et al., 1999). O primeiro caso de hiperplasia gengival medicamentosa induzida pela fenitoína descrito na literatura, segundo INGLÉS et al. (1999) deve-se a LEDERMAN⁶ et al. (1984). A nifedipina é considerada a droga de escolha no tratamento de hipertensos diabéticos (MANCIA et al., 2003). Contudo, os efeitos cosméticos secundários são os mais socialmente indesejáveis (TREVISOL-BITTENCOURT et al., 1999). Pacientes tratados com a combinação de nifedipina e ciclosporina apresentam um significativo incremento no aumento gengival (THOMASON et al., 1993; PERNU et al., 1993; SEYMOUR e JACOBS, 1992; INGLÉS et al., 1999).

Alguns autores reportam que estas drogas induzem ao aumento gengival, mas também relatam que os outros irritantes da gengiva como o biofilme dental e o cálculo, resultam num pronunciado aumento gengival inflamatório devido à pobre higiene bucal (STRAHAN e WAITE, 1978; SAGLAN et al., 1996; SHAFER, 1985), SEYMOUR e JACOBS, 1992; MATTSON et al., 1998; THOMASON et al., 1993; PERNU et al., 1993; GUARÉ e FRANCO, 1998).



Figura 9- Hiperplasia Gengival medicamentosa induzida pela nifedipina, aspecto fronto-maxilar

⁶ LEDERMAN, D.; LUMERMAN, H.; REUBENS, S.; FREEDMAN, P. D. Gingival hiperplasia associated with nifedipina therapy: report a case Oral Surg Oral Pathol 57:620-2 1984

Fibromatose gengival hereditária

É condição rara, de crescimento lento, e que não apresenta tendência a regressão espontânea, afetando 1:750.000 indivíduos (MARTELLI-JÚNIOR et al., 2000). É causada por uma hiperplasia fibrosa não inflamatória da gengiva e do palato, manifestando-se de forma densa, lisa ou nodular no tecido hiperplásico (CARRANZA, 1983; SHAFER, 1985; EL-GUINDY et al., 1989; BORAKS, 1996; CAWSON et al., 1997; COLETTA et al., 1998; MARTELLI-JÚNIOR et al., 2000) (fig 10). É também conhecida por elefantíase, gengival, e macrogengiva congênita (EL-GUINDY et al., 1989). É usualmente relacionada com uma característica autossômica dominante, porém, em alguns casos, é idiopática (MOLLER et al., 1992; BORAKS, 1996).

Um número pequeno de transmissão relaciona-se com uma expressão autossômica recessiva, havendo ainda casos relatados com vários graus de penetrância e expressividade (COLETTA et al., 1998; MARTELLI-JÚNIOR et al., 2000). Estudos em negros, concluíram que a frequência desta anomalia nos mesmos deve ser semelhante à observada em caucasianos (EL-GUINDY et al., 1989). A gengiva pode estar tão espessada a ponto de esconder parcial ou totalmente as coroas dentárias. Mostra-se arredondada, lisa, pálida e firme, atingindo a gengiva em todas as suas porções: marginal, interpapilar e inserida. Pode ser localizada mais comumente no palato e região de molares ou ser generalizada, atingindo os dois maxilares, variando entre os membros de uma mesma família, podendo aparecer desde o nascimento, na dentadura decídua ou à época da dentição mista, com coloração rósea-pálida, indicando um tecido mais fibroso que o normal. Manifesta-se nos primeiros cinco anos de vida, podendo a atividade hiperplásica continuar na adolescência e idade adulta. O aumento pode causar desde problemas estéticos, até dificuldades na fonoarticulação e mastigação, quando a coroa dental fica totalmente coberta.

O aparente retardo na irrupção dos dentes permanentes juntamente com os antecedentes familiares são informações de grande importância no diagnóstico. O exame radiográfico é fundamental para a observação da cronologia de irrupção dental, sendo

indicada a ulectomia (irrupção cirúrgica), se os mesmos estiverem em nível supra-ósseo, porém sub-gengival. A inflamação presente em muitos casos pode estar condicionada à presença de falsas bolsas periodontais no tecido hiperplásico, impossibilitando a higiene bucal adequada. Pode aparecer isoladamente ou associada a outras anormalidades, das quais a mais comum é a hipertricose (EL-GUINDY et al., 1989; BORAKS, 1996; CAWSON et al., 1997; COLETTA et al., 1998; MARTELLI-JÚNIOR et al, 2000).

Em particular, as características clínicas e históricas poderão diferenciar a fibromatose gengival hereditária da hiperplasia gengival medicamentosa (CAWSON et al., 1997). Apesar das semelhanças entre as duas anomalias, ainda não se sabe se a fibromatose gengival hereditária ocorre pelos mesmos mecanismos sugeridos para a hiperplasia gengival medicamentosa (EL-GUINDY et al., 1989).



Figura 10- Hiperplasia gengival hereditária ou idiopática, aspecto frontal

Hiperplasia gengival inflamatória

A hiperplasia gengival Inflamatória, muito bem caracterizada por CARRANZA (1983), constitui um grupo grande de lesões hiperplásicas, caracterizadas por uma reação inflamatória, aguda ou crônica a um irritante predisponente. A manifestação crônica é a mais comum, caracterizada pelo aumento que emerge da papila interdental ou da gengiva marginal ou ambas, de dimensões variáveis, com aspecto fibrótico e coloração rosa-pálida, consistente à palpação, firmemente aderida aos tecidos que a sustentam. Pode ser localizado ou generalizado, com progressão lenta e indolor. Nos estágios iniciais a gengiva pode mostrar-se inflamada, edemaciada, pouco consistente à palpação. Persistindo a causa, a lesão vai cronificando e ganhando consistência, sendo que a coloração inicialmente avermelhada vai mudando para a rosa-pálida.

Os fatores etiológicos mais característicos da hiperplasia gengival inflamatória são: higiene bucal deficiente, relações anormais de dentes adjacentes e antagonistas, perda de função, cáries de colo, margens restauradas em excesso ou mal contornadas, impacção alimentar, respiração bucal, obstrução nasal e tratamento ortodôntico, por predispor ao acúmulo de biofilme dental.

A hiperplasia gengival inflamatória é geralmente vista no respirador bucal, sendo, neste caso, mais comum no vestíbulo da região ântero-superior, por ser a mais freqüentemente injuriada. Apresenta aspecto edemaciado, superfície difusa e opaca. Em muitos casos, a gengiva hiperplásica é claramente demarcada na gengiva normal adjacente não exposta (Figura 11).



Figura 11- Respirador bucal, visão frontal. Nota-se maior exuberância na porção anterior, em contato com o meio externo.

A maneira pela qual a respiração bucal ocasiona alterações gengivais ainda não foi demonstrada. Seu efeito prejudicial é geralmente atribuído à irritação causada por desidratação da superfície gengival exposta ao meio externo. Entretanto, alterações comparáveis não puderam ser produzidas por “secagem a ar” na gengiva de animais experimentais (CARRANZA, 1983).

O aumento de espessura da mucosa gengival, em alguns casos, provoca protrusão nos lábios, fazendo com que o paciente permaneça constantemente com a boca entreaberta (BORAKS, 1996).

FRONZA et al. (2002), relata que em casos exacerbados, o paciente respirador bucal - devido a vários fatores determinantes - apresenta dificuldade de selamento labial por alterações na postura e na musculatura de lábios, língua e bochechas. A falta de contato entre os lábios pode ser secundária a estados de hipotonia isolada ou devido a doenças

neuro-musculares. Verifica-se na literatura, certa falta de critérios ao se diagnosticar de forma precisa os indivíduos portadores de lábios sem a tonicidade normal ou o comprimento necessário para o correto vedamento.

Um exame clínico por toque ou palpação digital nos lábios está sujeito a grandes variações, por abordar de forma subjetiva as questões relativas às alterações da forma labial e da musculatura peribucal em indivíduos com respiração bucal. FRONZA et al. (2002), fizeram um estudo eletromiográfico em crianças classe II, divisão 1 de Angle, entre seis e nove anos, comparando dois grupos de respiradores predominantemente bucal ou nasal, com relação ao comportamento do músculo orbicular da boca, segmento superior, porção medial. Os resultados obtidos mostraram não haver diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos, para a amostra avaliada. Apesar da influência de vários fatores não padronizados sobre a amostra, o resultado sugere a realização de novos trabalhos que corroborem verdadeiramente com os achados obtidos, sugerindo também a determinação da época em que ocorre a diferenciação da atividade muscular nos pacientes, resultando em incompetência labial, já que esta não foi encontrada em pacientes respiradores bucais na faixa etária de seis a nove anos.

O profundo conhecimento da dinâmica muscular proporciona as bases da correta terapia a ser aplicada por fisioterapeutas, fonoaudiólogos, cirurgiões-dentistas e demais profissionais interdisciplinarmente envolvidos. Se as alterações não forem diagnosticadas e tratados em tempo, os maxilares assumem posições irregulares em altura, inclinação, convergência e perímetro, com conseqüentes alterações no relacionamento das arcadas e dos dentes, caracterizando uma maloclusão típica do respirador bucal. Os aspectos clínicos da doença são tão característicos que podem ser reconhecidos facilmente como entidade específica, de provável etiologia comum (FRONZA et al., 2002).

Quando a hiperplasia gengival for interpapilar, predominantemente na porção anterior da maxila e o paciente apresentar limitações anátomo-funcionais estomatognáticas, fonoarticulatórias e respiratórias típicas, estamos diante de um portador da síndrome do respirador bucal (Figuras 12 e 13). Neste caso, a abordagem deverá ser multidisciplinar para que se consiga resultados satisfatórios no tratamento do aumento gengival (LUSVARGUI, 1999; WECKX e WECKX, 1995; NASPITZ et al., 1992).

A respiração bucal, por si, provoca aumentos gengivais característicos e quando presente nos casos, onde o paciente apresenta dificuldade em obter uma higiene bucal adequada, a inflamação gengival poderá estar presente. O diagnóstico é obtido através do exame clínico e da anamnese bem conduzida (BORAKS, 1996).



Figura 12- Hiperplasia gengival inflamatória, visão frontal



Figura 13- Visão lateral, onde se observa a protrusão labial provocado pela hiperplasia gengival

Hiperplasia gengival combinada

A hiperplasia gengival combinada se estabelece quando a hiperplasia gengival fibrosa coexiste ou é agravada pela hiperplasia gengival inflamatória. A hiperplasia gengival fibrosa cria condições favoráveis ao acúmulo de biofilme e indutos ao acentuar a profundidade do sulco gengival, interferindo na higiene bucal.

A migração dental progressiva causada pela hiperplasia gengival fibrosa também causa desvios na trajetória normal dos alimentos durante a mastigação, provocando trauma direto nas papilas interdentais, originando reações inflamatórias. Em alguns casos, a inflamação secundária mascara as características da hiperplasia gengival fibrosa, até que toda lesão pareça hiperplasia gengival inflamatória. Estas alterações inflamatórias secundárias acentuam as preexistentes, produzindo a hiperplasia gengival combinada. É essencial que se compreenda a natureza da hiperplasia gengival composta. Consta de dois componentes distintos: uma hiperplasia gengival básica ou primária de tecido conjuntivo e epitélio – cuja origem não está relacionada à inflamação – e um componente secundário, inflamatório, coadjuvante (CARRANZA, 1983).

Quando a hiperplasia gengival combinada for precocemente diagnosticada e tratada clinicamente, após a remoção do agente etiológico, a cura é espontânea se o conteúdo for de origem inflamatória, porém, necessitará de cirurgia se for de origem fibrosa (BORAKS, 1996; BELLINI et al., 2000). A remoção da irritação local elimina o componente inflamatório secundário e reduz proporcionalmente o tamanho da lesão, mas a hiperplasia não inflamatória permanece. O tratamento da hiperplasia gengival Inflamatória é conseguido através da eliminação dos fatores etiológicos – quando possível – ou através de procedimentos cirúrgicos (CARRANZA, 1983). Na fibromatose gengival hereditária é impossível a eliminação do agente etiológico, porém, a hiperplasia gengival poderá ser controlada com diferentes graus de sucesso (ELY et al., 2003).

Nos casos onde o paciente apresenta a Síndrome do Respirador Bucal e quando também usuário de quaisquer medicamentos indutores do aumento gengival, a hiperplasia gengival costuma ser mais grave (BORAKS, 1996).

As características clínicas da hiperplasia gengival combinada são as mesmas já citadas individualmente para a hiperplasia gengival fibrosa e hiperplasia gengival inflamatória, com variações relacionadas aos aspectos de higiene bucal, que por sua vez condiciona a reação inflamatória.



Figura 14- Hiperplasia gengival combinada, salientando os aspectos fibroso e inflamatório

1.2.4- ASPECTOS HISTOLÓGICOS

Segundo KINANE e LINDHE (1999), a gengiva que encontramos nos exames clínicos de rotina, apesar de ‘cl clinicamente sadia’ e semelhante à gengiva ‘normal’, exibe um infiltrado inflamatório como característica histológica, podendo ser observadas células inflamatórias na base do sulco gengival (Figura 15).

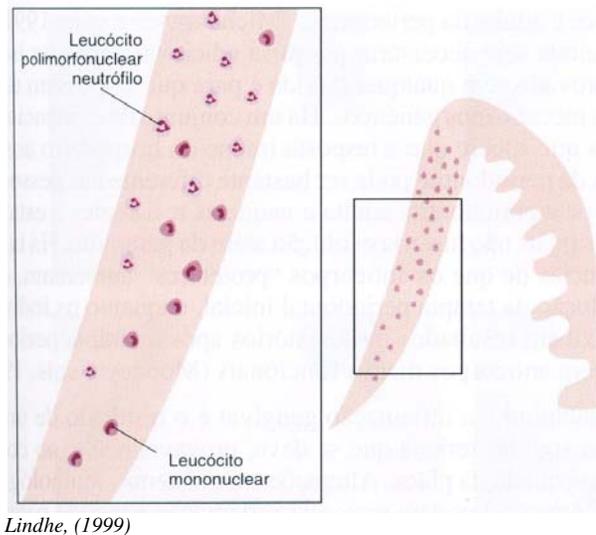


Figura 15- Leucócitos no epitélio juncional. Observe que o volume de leucocitos diminui na direção do ápice, aproximando-se de zero na porção apical. Os neutrófilos encontram-se presentes nas porções superficiais do epitélio juncional.

A superfície bucal da gengiva é revestida por um epitélio queratinizado, que fusiona com o epitélio do sulco gengival. Abaixo destes, está o tecido conjuntivo, que contém fibras colágenas proeminentes, as quais mantêm a forma sadia dos tecidos e ajudam na união do epitélio do sulco gengival ao dente (epitélio juncional). Imediatamente abaixo do epitélio juncional, há um plexo microvascular que alimenta o epitélio com vários nutrientes, células de defesa e moléculas.

Uma análise morfométrica da gengiva revela que cerca de 40% do seu volume é ocupado por estruturas epiteliais (30% epitélio bucal e 10% epitélio juncional) e 60% por componentes do tecido conjuntivo principalmente fibras colágenas, matriz e células, incluindo vasos e nervos.

Embora o aumento hiperplásico na fibromatose gengival hereditária e hiperplasia gengival medicamentosa seja no tecido conjuntivo, o epitélio também pode apresentar-se aumentado com alongamento das cristas epiteliais (acantose). No tecido conjuntivo podem ser observadas áreas de grande quantidade de fibras colágenas com aspecto denso e mais maduro que na gengiva normal e áreas ricas em substância intercelular, com poucas fibras. Nas áreas com grande quantidade de feixes de fibras colágenas, os fibroblastos aparecem em pequeno número e tem o aspecto de células inativas (núcleo achatado e perda da basofilia do citoplasma). O contrário pode ser visto nas áreas com poucas fibras. Nestas áreas, os fibroblastos são numerosos e com aspecto característico de células em intensa atividade de síntese. Entre estes dois tipos podem ser encontrados fibroblastos com morfologia intermediária (EL-GUINDY et al., 1989).

Hiperplasia gengival medicamentosa

A proliferação de fibroblastos da gengiva, síntese de proteínas e produção de colágeno aparecem como efeito secundário da Ciclosporina (SAGLAN et al., 1996; SEYMOUR e JACOBS, 1992).

Segundo GUARÉ e FRANCO (1998), notadamente a ciclosporina e agentes bloqueadores dos canais de cálcio, tal como a nifedipina e seus análogos, podem provocar hiperplasia gengival fibrosa clínica e histologicamente semelhantes àquela induzida pela fenitoína.

A fenitoína atua interferindo na colagenase e reduzindo o fluxo de íons cálcio na despolarização neuronal. Provoca alterações celulares e aumento no número de fibroblastos.

O aumento do tecido conjuntivo ocorre devido a uma incapacidade dos fagossomos de degradar enzimaticamente o colágeno, havendo um acúmulo deste, e não uma proliferação de fibroblastos. Entretanto, não é bem definido se a hiperplasia gengival é uma resposta caracterizada por um aumento de uma fração celular ou da atividade celular ou simplesmente por um aumento de colágeno (GUARÉ e FRANCO, 1998).

Segundo EL-GUINDY et al., (1989), na hiperplasia gengival medicamentosa induzida pela fenitoína não há uma hipertrofia nem uma hiperplasia celular, assim como não há aumento de colágeno por unidade de tecido, mas sim um crescimento não controlado de tecido conjuntivo aparentemente normal. Histologicamente o componente fibroso da gengiva está grandemente aumentado, mas não parece ser anormal quanto às características histológicas.

CARRANZA (1983), relata que há uma hiperplasia pronunciada do tecido conjuntivo e do epitélio, com acantose e invaginações alongadas que se estendem em profundidade no tecido conjuntivo, com feixes de colágeno densamente arranjados, aumento de fibroblastos e vasos sangüíneos. A inflamação é comum ao longo da superfície dos sulcos gengivais e os aumentos recidivantes aparecem como tecido de granulação composto de numerosos capilares e fibroblastos jovens e fibrilas colágenas organizadas irregularmente com linfócitos ocasionais.

Fibromatose gengival hereditária

Em relação a fibromatose gengival hereditária, estudos revelaram não haver diferenças histoquímicas na substância intercelular e nem na composição de aminoácidos da gengiva de portadores desta anomalia quanto comparada com amostras de indivíduos normais. Microscopicamente, a fibromatose gengival hereditária não pode ser distinguida da hiperplasia gengival medicamentosa. Estas áreas histologicamente diferentes encontradas em ambas as anormalidades poderiam representar vários estágios de desenvolvimento das mesmas (EL-GUINDY et al., 1989). Segundo CARRANZA (1983), COLETTA et al., (1998) e MARTELLI-JÚNIOR et al, (2000) há um aumento bulboso na quantidade de tecido conjuntivo, relativamente avascular, consistindo de feixes colágenos densos, numerosos fibroblastos, vasos sanguíneos e ocasionalmente, discreto infiltrado inflamatório. O epitélio pavimentoso estratificado paraqueratinizado encontra-se hiperplásico, espesso e apresenta acantose com invaginações epiteliais alongadas em direção ao conjuntivo.

Hiperplasia gengival inflamatória

Na hiperplasia gengival inflamatória, apesar das profundas falsas bolsas em torno dos dentes irrompidos causadas pelo tecido hiperplásico, a inflamação é usualmente mínima (CAWSON et al., 1997). As seguintes características estão relacionadas com o aumento gengival inflamatório crônico: fluido inflamatório e exudato celular, degeneração do epitélio e do tecido conjuntivo, neoformação de capilares, saturação vascular, hemorragia proliferação do epitélio e do tecido conjuntivo, além de novas fibras colágenas. Os componentes microscópicos determinam as características clínicas do aumento gengival, tais como: cor, consistência e textura. Nas lesões onde há o predomínio de células inflamatórias e fluidos advindos de processos degenerativos, clinicamente são observados um vermelho forte ou azulado. As hiperplasias são friáveis, com uma superfície lisa, brilhante e sangram facilmente. As lesões gengivais predominantemente fibrosas, com abundância de feixes de fibroblastos e colágeno, clinicamente são observadas como firmes, resilientes e rosadas (CARRANZA, 1983).

1.2.5- FORMAS DE TRATAMENTO

O tratamento das hiperplasias gengivais é necessário, segundo conceitos estéticos e ou funcionais. Os pacientes portadores destes tipos de hiperplasia gengival apresentam diversas alterações periodontais, estomatognáticas, respiratórias e fonoarticulatórias. Alguns pacientes, nos casos mais avançados, apresentam aumentos gengivais importantes, que chegam a cobrir totalmente a coroa dos dentes causando limitações funcionais.

O tratamento das hiperplasias gengivais, não obstante, é etiológico; porém, a remoção do tecido hiperplásico é necessária quando sua presença interfere na função estomatognática e na manutenção da higiene bucal do paciente (PAT HYLTON, 1986; BORAKS, 1996; CAWSON et al., 1997; INGLÉS et al., 1999; BELLINI et al., 2000; WIRNSBERGER et al., 1998; GÓMEZ et al., 1997). Em muitas situações, estas lesões causam grande desconforto, envolvendo aspectos clínicos locais e também sócio-culturais,

como os já citados por TREVISOL-BITTENCOURT et al., (1999). Uma boa higiene bucal é um fator muito importante na prevenção e na redução da HG; há necessidade de controle dos fatores locais predisponentes, como o tártaro e o biofilme dental, evitando-se, assim, a superposição de uma inflamação. Uma seqüência típica seria o tratamento periodontal acompanhado de instruções de higiene bucal, e tratamento cirúrgico secundário (EL-GUINDY et al., 1989; GUARÉ e FRANCO, 1998; WIRNSBERGER et al., 1998; GÓMEZ et al., 1997).

O prognóstico e a escolha de um plano de tratamento para estas alterações dependem da clínica do paciente, ou seja, da sua condição sistêmica e bucal. Na maioria dos casos os pacientes dependem de medicação para manter estável o estado de saúde, sendo contra indicado a supressão da droga em uso ou mesmo a substituição por similares (EL-GUINDY et al., 1989). As considerações sobre o tratamento mostram que o julgamento clínico é uma parte integrante do processo de decisão e execução de qualquer tipo de procedimento. Muitos fatores afetam as decisões para uma terapêutica apropriada, aliada aos resultados esperados. Assim, os fatores relacionados com o paciente, além da saúde sistêmica, idade e colaboração, incluem também a habilidade do mesmo em controlar o biofilme dental e a disponibilidade em realizar um tratamento dentário básico. Outros fatores incluem a habilidade do clínico em remover depósitos sub-gengivais, dentro da necessidade do paciente (MOREIRA DE CASTRO e DUARTE, 2002).

Uma forma conservadora de tratamento da hiperplasia gengival medicamentosa induzida pela ciclosporina encontrada na literatura refere-se ao uso de antibióticos como a azitromicina, metronidazol e claritromicina (WIRNSBERGER et al., 1998; GÓMEZ et al., 1997). Estes autores avaliaram a eficácia deste método, com resultados promissores, por retardar o início evidente da hiperplasia gengival nos pacientes transplantados, usuários de ciclosporina.

O tratamento cirúrgico dos aumentos gengivais busca a remodelação da gengiva, removendo a porção hiperplásica e recriando contornos fisiológicos pela técnica denominada “gengivoplastia”. Esta consiste na diminuição do volume gengival, criando um contorno marginal recortado, afinando a gengiva inserida, criando sulcos interdentários verticais por remodelação da papila interdentária (STRAHAN e WAITE, 1978;

EL-GUINDY et al., 1989). Segundo GUARÉ e FRANCO (1998) no que diz respeito ao tratamento, pode-se optar pelo tratamento preventivo, cujo objetivo é supervisionar a higiene bucal, ou o terapêutico, com realização de gengivectomias.

Este tratamento gengival proporciona espaço para a passagem de alimentos sem trauma local, favorecendo a manutenção da higiene bucal (Figura 16). Segundo INGLÉS et al., (1999), e a grande maioria dos autores por ele citados, o tratamento cirúrgico é indicado quando a hiperplasia gengival atinge o grau 3, ou seja, quando a gengiva hiperplásica já cobre 2/3 da coroa clínica dos dentes (Figura 17).



Cawson, R. A. et al., 1997

Figura 16- Padrão fisiológico (normal)



Figura 17- Aspecto de gengiva patológica

A biópsia incisional prévia é indicada, afastando indícios de associações malignas (STRAHAN e WAITE, 1978; BELLINI et al., 2000).

A técnica cirúrgica convencional é dolorosa e cruenta; os procedimentos podem ser executados com bisturi, lâminas periodontais, eletrocautério ou instrumentos rotatórios montados em peça de mão. Nesta técnica, o pós-operatório é doloroso, necessitando de cuidados especiais na área cirúrgica, tais como 'condicionadores de tecido', e prescrição de medicação local ou sistêmica, do tipo antiinflamatório, analgésico e antibacteriano (STRAHAN e WAITE, 1978).

A literatura atual apresenta diversos trabalhos utilizando-se do laser de CO₂ como instrumento em cirurgia bucal menor, registrando as suas vantagens em relação à cirurgia convencional das partes moles da boca (BRANDT, 1988; BELLINI et al., 2000; NICOLA, (a), 1984; PICK et al., 1985; ROSSMAN et al., 1987; FRAME, 2003; CLOUET et al., 1986; FIOROTTI et al., 2000; POWELL et al., 1990; MALMSTRÖM et al., 2001; PAT HILTON, 1986; ROED-PETERSEN, 1993).

1.2.5.1- LASER – Conceitos Fundamentais

ALBERT EINSTEIN, em 1917, descreveu o processo de emissão estimulada de fótons, que constitui o fundamento dos raios laser. A importância deste conceito somente foi verificada cerca de quarenta anos depois, com o desenvolvimento de um equipamento que veio a chamar-se “LASER”. Em 1960, foi construído o primeiro aparelho capaz de gerar raios laser a partir da região do vermelho tendo como meio ativo uma barra de rubi. Em 1964 surgiu o primeiro aparelho gerador de raios laser da região do infravermelho, usando-se uma mistura de gases na qual o dióxido de carbono (CO₂) é fundamental. Atualmente, o seu imenso potencial já é bastante explorado e os seus horizontes estão limitados apenas pela disponibilidade dos equipamentos e pelo conhecimento do cirurgião. Sua utilização correta, no entanto, exige um treinamento específico e obrigatório, antes de sua utilização na prática. Suas características de utilização diferem de todos os demais instrumentos cirúrgicos. A falta de familiarização com estas características poderá transformar este instrumento potente em arma fatal para o paciente (BRANDT, 1988).

A palavra laser é derivada de *Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation*. As primeiras letras desta frase descritiva formam o acrônimo LASER, processo em que fótons são emitidos e amplificados de átomos e moléculas. Esta amplificação de raios luminosos pode estar dentro ou fora da luz visível. O termo “laser” também é utilizado como sinônimo a todo sistema gerador deste tipo de luz (NICOLA, (a), 1984, PICK et al., 1985; SLINEY e TROKEL, 1993; BRANDT, 1988; BELLINI et al., 2000).

As ondas luminosas, que constituem uma pequena parte do espectro de ondas eletromagnéticas, caracterizam-se por grandezas equivalentes e/ou complementares, tais como: cor, comprimento de onda, frequência, velocidade e amplitude (NICOLA e NICOLA, 2002). Sendo a velocidade de todas as ondas eletromagnéticas constantes, sua frequência e seu comprimento de onda guardam em si uma relação inversa. Quanto menor o comprimento de onda, tanto maior a frequência. Uma vez que a energia radiante é proporcional à frequência, as ondas de menor comprimento têm maior energia (BRANDT, 1988).

O processo de geração da luz laser e o controle da potência de saída desta energia favorecem os seu uso em aplicações industriais, científicas, militares e médicas. Possui inúmeras aplicações na área médica, em várias especialidades. É comumente usado em cirurgia geral. O laser de CO₂, com comprimento de onda vermelho-distante de 10,6 μm é o mais indicado para procedimentos cirúrgicos na cavidade bucal e trato aero-digestivo alto (WALSH, 1996; PICK et al., 1985; ROSSMAN et al., 1987; FRAME, 2003), por ter a sua energia muito bem absorvida por tecidos biológicos ricos em água, (entre 70 e 90%), comum nas mucosas de revestimento destas estruturas (NICOLA, et al., (b), 1984; CLOUET et al., 1986; BELLINI et al, 2000; FIOROTTI et al., 2000). Por suas propriedades especiais, o laser de CO₂ favorece e facilita as aplicações cirúrgicas na cavidade bucal (ROSSMAN et al., 1987). A energia infravermelha do laser de CO₂ é absorvida por uma fina camada de moléculas de água do tecido, transformando-se imediatamente em vapor.

O laser é extremamente efetivo para corte e vaporização de tecidos, além de proporcionar o controle do sangramento, favorecido pelo efeito de coagulação das margens do corte, que absorve a luz infravermelha (PICK et al., 1985; FRAME, 2003). Nos casos específicos de utilização do laser como instrumento para corte ou vaporização, onde a preservação funcional dos tecidos biológicos adjacentes seja fundamental, - como os dentes e o periodonto - é necessária a observação de critérios específicos. Assim, o conhecimento das propriedades físicas do sistema e a sua condutividade térmica tornam-se fundamentais para o estabelecimento dos parâmetros de aplicabilidade efetiva e segura nos vários sítios da cavidade bucal. Esses critérios são praticados através do controle da potência de saída, da área de focalização e do tempo de exposição do laser de CO₂ no tecido, devendo-se considerar todos estes fatores quando da sua utilização cirúrgica (SLINEY e TROKEL, 1993, WALSH, 1996; NICOLA, et al., (b),1984; BRANDT, 1988).

O uso do laser de CO₂ no tratamento da hiperplasia gengival, bem como em outros tipos de procedimentos na cavidade bucal, tais como biópsias, ulotomias, frenectomias, é descrito com sucesso na literatura (ROSSMAN et al., 1987; PICK et al., 1985; POWELL et al., 1990; FIOROTTI et al., 2000; BELLINI et al., 2000; MALMSTRÖM et al., 2001). Este laser é a mais comum fonte para a remoção de pólipos,

corte de tecidos vascularizados e também para a remoção de lesões indesejáveis (SLINEY e TROKEL, 1993). As aplicações são controladas com precisão e a destruição tecidual pode ser realizada em limites reduzidos. A boa qualidade cicatricial e a redução da fibrose e edema pós-operatório mostram a importância do laser de CO₂ em cirurgias da cavidade bucal, faringe e laringe, principalmente em lesões de superfície (CLOUET et al., 1986; PAT HILTON, 1986; ROSSMAN et al., 1987, FRAME, 2003).

O laser de CO₂ não aumenta a capacidade de cura de lesões bucais quando comparado com os procedimentos convencionais praticados com bisturi, ou criocirurgia. Antes do seu emprego, estes eram os meios mais precisos utilizados para cirurgias dos tecidos moles da cavidade bucal.

Por ter a propriedade de selar vasos com diâmetro menor que 0.5 mm, o laser de CO₂ permite uma excelente visibilidade durante o procedimento cirúrgico. Com efeito, ao nível da mucosa, a circulação sanguínea é essencialmente do tipo capilar, obtendo aplicações praticamente exangues. O dano tecidual aos tecidos adjacentes ao plano de incisão é mínimo, favorecendo a cicatrização, sem interferir na qualidade nem tampouco no resultado da peça cirúrgica a ser enviada para o exame anátomo-patológico. Torna a cirurgia minimamente invasiva e rápida, sem necessidade de internação hospitalar, diminuindo, assim, os custos com os procedimentos. As aplicações na mucosa bucal resultam numa ferida com reação inflamatória mínima, sem a necessidade de proteção tecidual específica como enxertos, proporcionando uma cicatrização rápida, com pouca contração tecidual e mínima dor pós-operatória, quando comparada com a cirurgia convencional (PICK et al., 1985; CLOUET et al., 1986; PAT HILTON, 1986; FRAME, 2003).

Embora os procedimentos com o laser de CO₂ nas hiperplasias gengivais não envolvam diretamente os dentes, deve-se tomar precauções para a preservação da sua integridade. Desta forma, deve-se tomar cuidado com aplicações inadvertidas na superfície do esmalte dental, mesmo quando se utiliza baixo nível de potência (POWELL et al., 1990; WALSH, 1996).

PICK et al., 1985; PAT HILTON, (1986) e CLOUET et al. (1986), recomendam a proteção das coroas dentais, durante os procedimentos nos tecidos moles adjacentes, porém, considera que isto não representa um grande risco. Um risco que requer especial consideração, segundo estes autores, seria aplicações inadvertidas sobre superfícies metálicas de instrumentos cirúrgicos, causando reflexões aleatórias da luz laser durante o tempo cirúrgico. Assim, realçam a necessidade de proteção dos olhos do operador e equipe envolvida no procedimento cirúrgico, com a utilização de óculos de segurança.

É necessário o total conhecimento da interação do laser com os tecidos duros dos dentes e com a polpa dental, assim como com os demais tecidos moles da boca. A inobservância desses conceitos poderá provocar acidentes durante as aplicações como o contato do feixe laser com a superfície dos dentes e/ou dos tecidos duros adjacentes. Estudos prévios já demonstraram que o laser de CO₂ aplicado com fluência alta e em modo contínuo pode levar a uma variedade de danos estruturais no esmalte tais como rupturas, lascas, formação de crateras, queimaduras, derretimento e recristalização. Esta observação é atribuída ao alto e eficiente poder de absorção do comprimento de onda do laser de CO₂ pela apatita mineral do tecido duro dental. Desta maneira, uma aplicação inadvertida poderá ser absorvida pelo esmalte dental em forma de calor, causando danos na porção superficial, além de possíveis danos pulpares (WALSH, 1996; MALMSTRÖM et al., 2001). Estes resultados foram observados e descritos por MALMSTRÖM et al., (2001), em estudos *in vitro*, utilizando 18 molares extraídos cirurgicamente, limpos, polidos e hidratados. Estes dentes foram irradiados com laser de CO₂ 10,6μm, com 1,2-2,6 J/cm² de fluência por pulso, sendo a temperatura da câmara pulpar medida com “microtermopar”.

Similarmente, estudos sobre a interação do laser de CO₂ pulsado no esmalte ou dentina também já foram realizados, mas os estudos sobre os danos provocados são limitados. ANIC⁷ et al., (1992) *apud* MALMSTRÖM et al., (2001), relatam que o laser de CO₂ aplicado em molares, com potência de 4W modo contínuo, em área de 1 mm de diâmetro por 15s causou aumento de temperatura da ordem de 3,5-4,1°C e de 6,5-9,5°C após 30s e pico de 14,5-22,5°C após 60s. Não foi observado aumento da temperatura quando foi aplicado 0,5-1W por 10s.

⁷ ANIC, I. D.; VIDOVIC, D.; LUIC, M.; TUDJA, M. *apud* MALMSTRÖM, H. S.; McCORMACK, S. M.; FRIED, D.; FEATHERSTONE, J. D. B. Effect of CO₂ laser on pulpal temperature and surface morphology: an in vitro study **Journal of Dentistry** 29 (8) 521-9 Nov 2001

POWELL et al. (1990), obtiveram resultados em seus estudos indicando que o limite de potência para evitar danos na superfície dental seria da ordem de 5W por 0,2s, quando aplicados em área de 1 mm de diâmetro.

LEIGHTY et al. (1991), também empreenderam-se em estudos experimentais para determinar a variação de temperatura em 80 dentes molares recém extraídos, expostos à aplicações de laser de CO₂ na superfície do esmalte, utilizando potências de 10 e 17,5W por intervalos de tempo entre 0,05 e 10s. A temperatura foi aferida através de “termopar” inserido na câmara pulpar e na junção dentina-esmalte. A média do aumento da temperatura variou de 0,1 a 17,7°C na junção dentino-pulpar e de 0,9 a 162,9°C na junção dentina-esmalte. Este estudo *in vitro* indicou que a exposição da superfície do esmalte ao laser de CO₂ no tempo de 1s ou menos não aumentou a temperatura pulpar o bastante para causar necrose pulpar.

A polpa dental é altamente susceptível a danos térmicos devido ao acúmulo de calor, sendo, reconhecidamente, a maior limitação do uso dos lasers para procedimentos em tecidos duros (WALSH, 1996). Este autor relata que os parâmetros estabelecidos para injúrias térmicas na polpa dental foram definidos em trabalho realizado em dentes de macacos em 1965, com uma fonte de calor não-laser, qual seja: ferro de solda. O limiar crítico definido para o aumento de temperatura foi de 5,5°C, sendo observada a incidência de necrose pulpar. Abaixo de 5,5°C pulpites leves e reversíveis ocorreram. Abaixo de 2,2°C não foram observadas alterações histológicas. Baseado nesses valores críticos, estudos subseqüentes utilizando o laser de CO₂ no modo contínuo, conclui-se que aquela exposição não excedeu 10J, assegurando que o aumento de temperatura de 5,5°C não ocorrera. Estes mesmos estudos determinaram que para evitar necrose pulpar, a exposição contínua ao laser não deve exceder 30J. WALSH relata em 1993 que para um ponto de vista exclusivamente teórico, o modo pulsado de operação é seguro, pois o resfriamento dental ocorre entre o intervalo de cada pulso. Assim, em 1996, desenvolveu estudo *in vitro*, comprometendo-se a quantificar as alterações de temperatura durante aplicações de laser de CO₂ com 2W e pulsos com ciclos de 1 e 5%, na coroa e raiz de dentes recém extraídos. Os resultados aferidos por “termopar” não induziram a danos pulpares e indicaram que em relação à potência e ao tempo de exposição; quanto menores, menor a chance de danos à

polpa dental. Recomenda a utilização do laser de CO₂ no modo pulsado, pois este trabalho confirma a assertiva de 1993, quando relata que proporciona a refrigeração do tecido dental entre cada exposição.

MALMSTRÖM et al. (2001), relatam casos na literatura onde aplicação de laser em dentes de macacos resultou no aumento de temperatura pulpar em 5,6°C por 5-20s causou necrose pulpar em 15% dos casos, enquanto que o aumento em 11°C causou necrose em 60% dos casos e o aumento em 16°C por 5-20s causou necrose em todos os casos.

NICOLA et al. (1994), descrevem modelo experimental que permite a mensuração da temperatura na câmara pulpar de dentes vitalizados durante cirurgia bucal em que o laser de CO₂ é utilizado em tecido gengival. Neste estudo *in vivo*, o “termopar” foi introduzido na câmara pulpar de caninos superiores de cães, e o laser de CO₂ aplicado no tecido gengival contíguo, marcado no lado externo. Este modelo experimental permitiu a avaliação da transferência de calor ao dente vitalizado, situação comumente observada em procedimentos cirúrgicos, onde é necessária a preservação da integridade da polpa dental. A variação de temperatura observada indica a viabilidade deste procedimento em tecido gengival, quando o laser de CO₂ é utilizado como facilitador.

Com relação a aplicações em tecido gengival, ROED-PETERSEN (1993) optou pelo uso do laser de CO₂ em gengivectomias de 15 pacientes com retardo mental, portadores de hiperplasia gengival medicamentosa induzida pela fenitoína. Estes pacientes sempre apresentavam problemas após a cirurgia convencional por remoção não intencional do curativo gengival, com conseqüente sangramento. A potencia utilizada foi de 10W, focado com área de 0,2 mm e defocado com 0,4 mm. Durante as aplicações os dentes foram protegidos da luz laser com o auxílio de uma espátula posicionada no sulco gengival. Nenhum paciente apresentou sangramento e 60% não necessitaram de medicação analgésica pós-operatória.

O laser de CO₂ proporcionou resultados favoráveis com tempo de cicatrização mínimo de duas e máximo de quatro semanas. Este autor não relatou dados acerca de aumento de temperatura dental durante as aplicações de laser de CO₂.

NICOLA et al. (a) (1994), fizeram estudo comparativo entre cirurgia convencional e com laser de CO₂ 10,6μm, envolvendo 50 pacientes edêntulos e portadores de hiperplasia gengival por uso prolongado de próteses iatrogênicas. Utilizaram potência variável entre 10 a 20W para incisão das hiperplasias com laser de CO₂ e lâmina de bisturi número 15 para excisão convencional. Os resultados obtidos mostraram que o laser de CO₂ favorece cirurgias mais rápidas em campo operatório seco, proporcionando melhores resultados pós-operatórios. Esses autores relatam que a energia do laser é totalmente absorvida pelo tecido gengival, sendo que a vaporização é proporcional à potência utilizada e ao tempo de aplicação, resultando em mínimo ou nenhum edema, sangramento ou dor.

Na fibromatose gengival hereditária, a ulectomia é indicada quando há retenção dos dentes devido à cobertura pelo tecido fibrótico. Este procedimento consiste na remoção cirúrgica do tecido gengival que recobre o dente, interferindo na sua irrupção na cavidade bucal (BORAKS, 1996).

Na hiperplasia do respirador bucal, obtém-se sucesso, na maioria dos casos, com o afastamento e controle dos fatores irritantes. Em estágios mais avançados, procede-se, também, à gengivoplastia (BORAKS, 1996).

O tratamento da hiperplasia gengival combinada, não obstante, é etiológico; porém, a remoção do tecido hiperplásico é necessária quando sua presença interfere na função estomatognática e na manutenção da higiene bucal do paciente (BORAKS, 1996; CAWSON et al., 1997; BELLINI et al., 2000).



***2- MATERIAIS E
MÉTODOS***

2.1- CASUÍSTICA

Foram avaliados e tratados 21 pacientes de ambos os sexos, sendo que somente 18 foram mantidos na amostra, com idade de 9 a 48 anos, (média 25 anos) apresentando hiperplasia gengival de várias etiologias, com influência direta no posicionamento dos dentes ou nas funções: mastigatória, respiratória e ou fonoarticulatória. Os referidos pacientes foram triados nos ambulatórios de odontologia BMF e otorrinolaringologia do hospital de clínicas Unicamp, no período de 1996 a 2001 e posteriormente encaminhados para a UMML, onde foram executados os procedimentos cirúrgicos com laser de CO₂.

2.2- MATERIAIS

1. Laser de CO₂ Sharplan 40C[®] $\lambda = 10,6 \mu\text{m}$ com peça de mão esterilizável, montada em braço articulado com dispositivo de escaneamento. (Figuras 18, 19, 20)
2. Aspirador de fumaça com filtro biológico duplo. (Figura 18)
3. Anestésico tópico spray a 10% e anestubes de lidocaína a 2% sem vasoconstrictor, montados em seringa carpule com agulha 30G (Figura 21)
4. Material auxiliar (Figura 21)
5. Punch 3.0 ou lâmina de bisturi (Figura 21)



Figura 18- Laser de CO₂ Sharplan 40C® com aspirador de fumaça

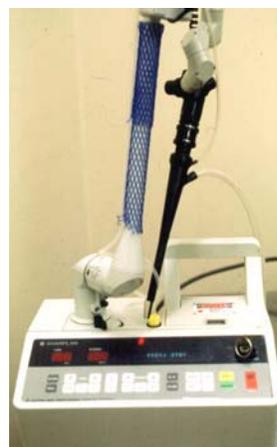


Figura 19- Laser de CO₂ Sharplan 40C: detalhe do painel



Figura 20- Detalhe do dispositivo de escaneamento, braço articulado e peça de mão



Figura 21- Mesa Clínica com material auxiliar

2.3- METODOLOGIA

Foram estabelecidos critérios de avaliação e classificação para melhor adequação da amostra, por serem doenças semelhantes e que ocorreram sobre uma mesma estrutura. Esta classificação permitiu a elaboração das condutas terapêuticas em caráter universal, além de padronização da nomenclatura. A dinâmica da constante evolução do entendimento da etiopatogenia levou à necessidade de modificações nas classificações vigentes.

Devido à falta de uma classificação padronizada que contemplasse a forma de apresentação de todos os tipos de hiperplasia gengival relacionadas na revisão da literatura e para evitar possíveis confusões de nomenclatura, foram estabelecidos novos parâmetros de classificação, mais adequados e descritivos:

A) Hiperplasia gengival fibrosa

- Hiperplasia gengival medicamentosa

Hiperplasia gengival medicamentosa induzida pela fenitoína

Hiperplasia gengival medicamentosa induzida pela ciclosporina

Hiperplasia gengival medicamentosa induzida pela nifedipina

- Fibromatose gengival hereditária

B) Hiperplasia gengival inflamatória

- Gengivite
- Hiperplasia do respirador bucal

C) Hiperplasia gengival combinada:

- É a manifestação clínica simultânea das diferentes formas de hiperplasia gengival fibrosa, combinada com a hiperplasia gengival inflamatória.

O método utilizado para determinar o grau de hiperplasia gengival para fins de classificação e tratamento foi elaborado baseado na classificação de INGLÉS et al. (1999), sendo modificado para favorecer o critério de indicação cirúrgica de maneira mais objetiva. Foram estabelecidos cinco graus de hiperplasia gengival, conforme os critérios mostrados na Tabela 1.

Tabela 1- Grau de Hiperplasia Gengival

Grau 0	Gengiva sem aumento e firmemente aderida ao osso alveolar, no limite amelo-dentinário Sem aparência pontilhada ou granular
Grau 1	Gengiva com pequeno aumento, sem invadir a coroa clínica Aparência pontilhada e granular
Grau 2	Gengiva com aumento moderado e incremento coronal e lateral, invadindo até 1/3 da coroa clínica Aspecto globoso
Grau 3	Gengiva com aumento marcante, invadindo até 2/3 da coroa clínica Aspecto globoso irregular
Grau 4	Gengiva com aumento severo, engrossada, cobrindo mais que 2/3 da coroa clínica Aspecto irregular friável

As figuras 22, 23, 24, 25 e 26 ilustram casos de hiperplasias gengivais observados, de Grau 0, 1, 2, 3 e 4, respectivamente.



Figura 22 – Ilustração de Hiperplasia Gengival de Grau 0



Figura 23 – Ilustração de Hiperplasia Gengival de Grau 1



Figura 24 – Ilustração de Hiperplasia Gengival de Grau 2



Figura 25– Ilustração de Hiperplasia Gengival de Grau 3



Figura 26 – Ilustração de Hiperplasia Gengival de Grau 4

O Índice de Higiene Bucal (Tabela 2), também foi elaborado de forma simplificada, para avaliação da condição de higiene bucal ao início do tratamento, observando-se a porção anterior maxilo-mandibular (de canino a canino), independente da etiologia da hiperplasia gengival. A Tabela 2 ilustra os três critérios simplificados estabelecidos:

Tabela 2- Índice de Higiene Bucal

	Dentes limpos, sem a presença de biofilme dental.
Adequado	Gengivas livres de inflamação.
	Dentes com acúmulo de biofilme dental e indutos.
Regular	Gengivas com discreta inflamação
	Dente com acúmulo de biofilme dental e indutos
Inadequado	Gengivas visivelmente inflamadas.

As figuras 27, 28 e 29 ilustram casos de higiene bucal, Adequado, Regular e Inadequado, respectivamente.



Figura 27 – Ilustração de caso observado com Índice de Higiene bucal Adequado



Figura 28 – Ilustração de caso observado com Índice de Higiene bucal Regular



Figura 29 – Ilustração de caso observado com Índice de Higiene bucal Inadequado

A Tabela 3 apresenta uma classificação para as formas de apresentação da hiperplasia gengival, comumente observadas.

Tabela 3- Formas de apresentação da hiperplasia gengival

Localizada	Atinge 1/3 da arcada superior e/ou inferior
Generalizada	Atinge mais que 1/3 da arcada superior e/ou inferior
Mista	Formas Localizada e Generalizada interpostas

As figuras 30, 31 e 32 ilustram casos de formas de apresentação higiene bucal, Localizada, Generalizada e Mista, respectivamente.



Figura 30- Caso observado de hiperplasia gengival Localizada



Figura 31- Caso observado de hiperplasia gengival Generalizada



Figura 32- Caso observado de hiperplasia gengival Mista

As avaliações do grau de hiperplasia gengival, do índice de higiene bucal e das formas de apresentação foram executadas por três profissionais experientes, sendo que o grau eleito correspondeu à maioria dos escores. A porção anterior maxilo-mandibular foi escolhida por ser a de mais fácil acesso à higienização pelo paciente, correspondendo fielmente ao seu desempenho individual de higiene bucal. Este critério de avaliação contemplou todos os tipos de hiperplasia gengival avaliados na amostra, particularmente na HRB, que se apresenta, fundamentalmente, na porção anterior maxilo-mandibular.

Protocolo de avaliação clínica e tratamento

O protocolo de atendimento ficou assim sugerido:

1. Exame clínico intrabucal à procura de aumentos de volume dos tecidos gengivais, do tipo hiperplásico.
2. Avaliação da função estomatognática e do perfil labial.
3. Avaliação da oclusão e identificação de heterotopias com etiologia atribuída a aumentos gengivais hiperplásicos.
4. Avaliação radiográfica (RX panorâmico e tele-perfil).
5. Documentação fotográfica padronizada (pré, intra e pós-operatórios).
6. Biópsia incisional prévia, com punch 3.0 ou lâmina de bisturi, em sítios característicos e suspeitos.
7. Análise dos resultados. (afastando hipótese de neoplasias malignas)
8. Classificação do grau de hiperplasia gengival, índice de higiene bucal e forma de apresentação.
9. Tratamento cirúrgico com aplicações de laser de CO₂ e potência compatível ao caso ou à região eleita (8 a 12W), modo contínuo, escaneado, focado.
10. Intervalo de quatro semanas entre cada aplicação, para total reepitelização gengival.
11. Avaliação clínica doze meses após o término do tratamento (última aplicação de laser de CO₂).

Os pacientes portadores de outras alterações bucais tais como periodontites, restaurações mal adaptadas ou fraturadas, doenças gengivais devido a outros fatores não relacionados com a hiperplasia gengival, portadores de próteses iatrogênicas, fraturas dentárias e necessidades ortodônticas, foram orientados e encaminhados para tratamentos em outros serviços especializados, já que estes não são executados nas dependências do Hospital de Clínicas da Unicamp.

Assim, a proposta de tratamento executada na Unidade multidisciplinar de medicina laser restringiu-se a procedimentos exclusivamente cirúrgicos com laser de CO₂, cabendo aos pacientes com essas alterações supracitadas, a execução dos tratamentos específicos em outros serviços correlatos.

Critérios de exclusão

1. Pacientes portadores de hiperplasia gengival em outros sítios da cavidade bucal não relacionados com a mucosa gengival aderida.
2. Pacientes usuários de medicamentos e/ou com história de doenças indutoras de hiperplasia gengival, com classificação menor que grau 1. Nestes casos, os mesmos foram instruídos quanto à manutenção e acompanhados clinicamente, de maneira preventiva.
3. Pacientes portadores de hiperplasia gengival em tratamento por métodos convencionais, em outros serviços.
4. Os pacientes inicialmente incluídos no protocolo de tratamento de hiperplasia gengival com laser de CO₂ e que não completaram um ano de seguimento clínico após o término do tratamento, ou seja, após atingirem o grau zero de hiperplasia gengival.

Critérios de inclusão

1. Pacientes portadores de hiperplasia gengival localizada e/ou generalizada classificadas inicialmente como grau um.
2. Pacientes que tenham atingido índice de higiene bucal adequada após a avaliação inicial e/ou primeira aplicação.

Técnica empregada

Os pacientes selecionados para o presente trabalho foram examinados clinicamente à procura de aumentos de volume nos tecidos moles da cavidade bucal, mais especificamente nos tecidos gengivais da maxila e mandíbula, com características hiperplásicas. A função estomatognática também foi avaliada juntamente com a oclusão, no aspecto funcional, envolvendo plano frontal, perfil bi-protruso, esquelético e da musculatura labial (Figuras 33 e 34). Identificados quaisquer tipos destas alterações gengivais e/ou musculares, procedeu-se a um exame minucioso da oclusão dentária do paciente, procurando identificar heterotopias cuja etiologia fosse determinada por estas mesmas alterações já identificadas. Exames radiográficos da face (panorâmico e tele-perfil) foram solicitados e examinados como auxiliar de diagnóstico (Figuras 35 e 36).



Figura 33: Plano frontal mostrando alteração no 1/3 facial inferior



Figura 34: Perfil biprotruso



Figura 35- Rx tele-perfil



Figura 36- Rx panorâmico

A patologia de base apresentada pelo paciente e a terapêutica medicamentosa utilizada em cada caso específico foram investigadas. Possíveis sinergismos foram considerados, nos casos em que o mesmo paciente utilizava mais de um tipo de medicação sistêmica indutora de aumento gengival ou apresentava aumentos atribuídos a mais de um tipo etiologia (aumento combinado). Documentação fotográfica padronizada foi elaborada individualmente em cada sessão de aplicação, a fim de estabelecer padrões comparativos posteriores. A documentação fotográfica inicial da porção anterior maxilo-mandibular foi escolhida para avaliar o grau de higiene bucal e o grau de hiperplasia gengival após a determinação da forma de apresentação da hiperplasia gengival. A média dos escores foi estabelecida em cada caso individual por três profissionais treinador.

A coleta de material para exame anátomo-patológico foi executada previamente ao tratamento com laser de CO₂. Os pacientes foram anestesiados topicamente com lidocaína spray a 10% e por infiltração gengival com lidocaína a 2% sem vasoconstrictor, utilizando-se seringa tipo “carpule”, montada com anestubes de 1,8 ml e agulha curta 30G. Esta biópsia incisional prévia foi realizada com punch 3,0 ou lâmina de bisturi, em sítios gengivais hiperplásicos, sendo a área doadora submetida à aplicação de laser de CO₂ (4W escaneado, contínuo, focado), para hemostasia local (Figuras 37, 38 e 39).



Figura 37- Intra operatório de biópsia de papila interdental, porção vestibular e palatina.



Figura 38- Peças anatômicas



Figura 39- Pós-operatório imediato, após aplicação de laser de CO₂

Os resultados dos exames histopatológicos foram avaliados e depois de confirmado o diagnóstico da hiperplasia gengival e descartadas quaisquer associações malignas, os pacientes foram agendados para tratamento de todos os sítios hiperplásicos, com laser de CO₂.

Técnica utilizada

Os pacientes foram instruídos sobre as normas básicas de segurança para procedimentos com laser de CO₂.

Os olhos foram cobertos com gaze embebida em soro fisiológico, para proteção contra eventuais acidentes com o feixe laser, durante as aplicações. Óculos de segurança foi de uso obrigatório pelo cirurgião e equipe auxiliar.

Após anestesia tópica (lidocaína spray a 10%) e infiltrativa (lidocaína a 2% sem vasoconstrictor), os pacientes foram submetidos a aplicações de laser de CO₂ Sharplan 40C[®], com potências compatíveis ao caso ou à região eleita, da ordem de 8 a 12W, no modo escaneado, contínuo, focado, utilizando-se caneta-bisturi montada em braço articulado com ponto focal de 2 mm de diâmetro. Utilizou-se anestubes com 1,8 ml montados em seringa “carpule” com agulha curta 30G.

Durante as aplicações de laser de CO₂ foi utilizado aspirador de fumaça com filtro biológico, respeitando as normas de biosegurança. Após as aplicações, os pacientes receberam instruções pós-operatórias, foram liberados e agendados para avaliação em 4 semanas. O número de sessões de aplicação de laser de CO₂ variou de acordo com as características das lesões (localização, extensão, etiologia, tempo de evolução). Este protocolo foi executado sucessivamente até que os objetivos propostos fossem alcançados satisfatoriamente, ou seja, que a hiperplasia gengival tratada (grau 0), com índice de higiene bucal adequado. As avaliações clínicas e fotográficas foram realizadas individualmente por período de doze meses após o tratamento, possibilitando, assim, padrões comparativos posteriores.



3- RESULTADOS

Dos 21 pacientes selecionados inicialmente e que fizeram parte deste estudo, somente 18 satisfizeram plenamente os critérios de inclusão estabelecidos, conforme demonstrado na tabela 4. Três dos pacientes selecionados, embora tivessem iniciado o tratamento, apresentavam índice de higiene bucal insatisfatório, contribuindo para a exacerbação e manutenção da hiperplasia gengival instalada, principalmente no que tange ao processo inflamatório.

Após meses de acompanhamento em tratamento periodontal básico e cirúrgico, com aplicações de laser de CO₂, além de exaustivas orientações quanto às técnicas de higiene bucal, os mesmos não conseguiram manter uma higiene adequada, sendo, portanto, excluídos da casuística.

Tabela 4- Panorama das principais características consideradas de importância para os pacientes que constituíram o grupo de estudo.

Pacientes	Caracterização da amostra			ANAMNESE / EXAME CLÍNICO								Tratamento			
				Formas de apresentação		Grau de Hiperplasia	Índice de Higiene Bucal	Fatores predisponentes							
	Gênero	Etnia	Idade	Localizada	Gêneralizada.			Respirador Bucal	Uso Crônico de Medicação.			Biópsia	Número de Aplicações.	Acompanhamento após tratamento (m)	Realinhamento dental.
									Fenitoína	Ciclosporina	Nifedipina.				
1	M	P	37	x		4	I		x				4	18	sim
2	F	N	39	x		1	A	x					1	12	não
3	M	B	21	x	x	2	A	x	x	x	x	x	5	12	sim
4	M	P	43		x	1	R			x	x		2	20	não
5	M	P	18	x		4	A		x			x	6	38	não
6	M	B	16	x		3	R	x				x	5	12	sim
7	F	B	23	x	x	3	A	x		x	x	x	12	60	não
8	M	B	16		x	2	R			x	x		5	23	não
9	M	B	18		x	2	I			x	x		4	20	não
10	M	P	14	x	x	4	I	x	x			x	31	12	não
11	M	B	45		x	4	A			x	x		3	40	sim
12	F	B	48		x	3	I	x	x				9	32	não
13	F	P	26	x	x	3	A	x	x				5	48	não
14	M	P	13		x	3	A					x	11	24	não
15	F	B	20		x	2	I			x	x	x	3	24	não
16	F	P	29	x		2	A	x	x				2	13	não
17	F	B	36		x	1	A			x		x	2	12	não
18	M	P	9	x	x	1	A	x	x				1	12	não

Índice de higiene bucal:

A: Adequado

R: Regular

I: Inadequado

Etnia:

B: Branco

P: Pardo

N: Negro

Gênero:

M: Masculino

F: Feminino

A avaliação da tabela 4 permite as seguintes considerações:

Em relação à caracterização da amostra, a maioria dos pacientes situou-se na faixa etária de quatorze a quarenta anos (doze pacientes), caracterizando, assim, uma população jovem. Observou-se discreto predomínio do sexo masculino, equilíbrio entre brancos e pardos e apenas uma paciente negra.

Todos os pacientes eram provenientes do Estado de São Paulo. A significância destes dados, entretanto, é relativa, por se tratar de uma amostra pequena.

Em relação à forma de apresentação da hiperplasia gengival, observou-se a presença das três formas, assim distribuídas: forma localizada (cinco pacientes), forma generalizada (oito pacientes) e mista (cinco pacientes).

Três pacientes, embora fizessem uso de medicação indutora, apresentaram a hiperplasia localizada apenas em sítios do palato e/ou porção antero-inferior da mandíbula, como exemplificado nas figuras 30 e 40.



Figura 40- Hiperplasia gengival forma localizada, em porção anterior de mandíbula

Em relação aos fatores predisponentes considerados, nove pacientes eram portadores de respiração bucal, sendo que em sete desses casos havia concomitância entre respiração bucal e uso crônico de medicação indutora. Dois pacientes apresentavam respiração bucal, exclusivamente, sem combinação com outros fatores indutores de hiperplasia gengival. Estes dois pacientes apresentavam hiperplasia gengival localizada e característica, unicamente na porção anterior maxilo-mandibular, impedindo o selamento labial (Figuras 41 e 42).



Figura 41 e 42- Pacientes portadores de hiperplasia do respirador bucal. Aspecto frontal (41) e lateral (42) evidenciando a protrusão labial, caracterizada pela hiperplasia gengival, que impede o contato dos lábios com os dentes.

Observou-se que a quase totalidade da amostra, ou seja, 15 pacientes, faziam uso crônico de medicação indutora de hiperplasia gengival. Destes, oito utilizavam apenas uma medicação, seis faziam uso de duas medicações e um fazia uso combinado dos três tipos de medicações.

Outros dados significativos do exame clínico foram a avaliação do grau de hiperplasia gengival e do índice de higiene bucal apresentados.

Com relação ao grau de hiperplasia gengival inicial, como já classificado anteriormente, a amostra ficou assim constituída:

Grau 1: quatro pacientes

Grau 2: cinco pacientes

Grau 3: cinco pacientes

Grau 4: quatro pacientes

Com relação ao índice de higiene bucal inicial, a grande maioria, composta por dez pacientes, apresentou índice adequado; cinco pacientes apresentaram índice inadequado e três, índice regular. A comparação entre o grau de hiperplasia gengival e o índice de higiene bucal permite a elaboração da tabela 5 apresentada a seguir:

Tabela 5- Comparação entre o índice de higiene bucal e grau de hiperplasia gengival.

Índice de higiene bucal	Grau de hiperplasia gengival			
	1	2	3	4
Adequada	3	2	3	2
Regular	1	1	1	0
Inadequada	0	2	1	2
Total	4	5	5	4

Dentre 18 pacientes estudados, oito foram biopsiados, cobrindo os diversos tipos de hiperplasia gengival estudadas, favorecendo estudos comparativos. Após a coleta, utilizando-se lâmina de bisturi ou ‘punch’ 3.0, a área doadora recebeu aplicação de laser de CO₂, com 4W no modo contínuo, escaneado, para hemostasia local.

Todas as peças anatômicas permitiram adequada análise histológica, evidenciando claramente as estruturas constituintes de uma mucosa gengival hiperplásica, independente da sua etiologia. Foram identificadas como elementos característicos da hiperplasia gengival:

- Hiperplasia do epitélio
- Aumento dos cones epiteliais em direção ao tecido conjuntivo
- Acantose dos cones epiteliais
- Hiperplasia do tecido conjuntivo com aumento de fibroblastos e fibras colágenas
- Infiltrado linfo-plasmocitário em graus variados

Estas características histológicas, presentes em todas as lâminas, em graus variados, encontram-se bem ilustradas, nas figuras em 43, 44 e 45.



Figura. 43- O epitélio apresenta-se hiperplásico (e), com aumento de volume dos cones epiteliais (ce). Na lâmina própria notam-se hiperplasia do tecido conjuntivo (tc) e escasso infiltrado linfoplasmocitário de intensidade leve (i). Coloração HE - 10X.

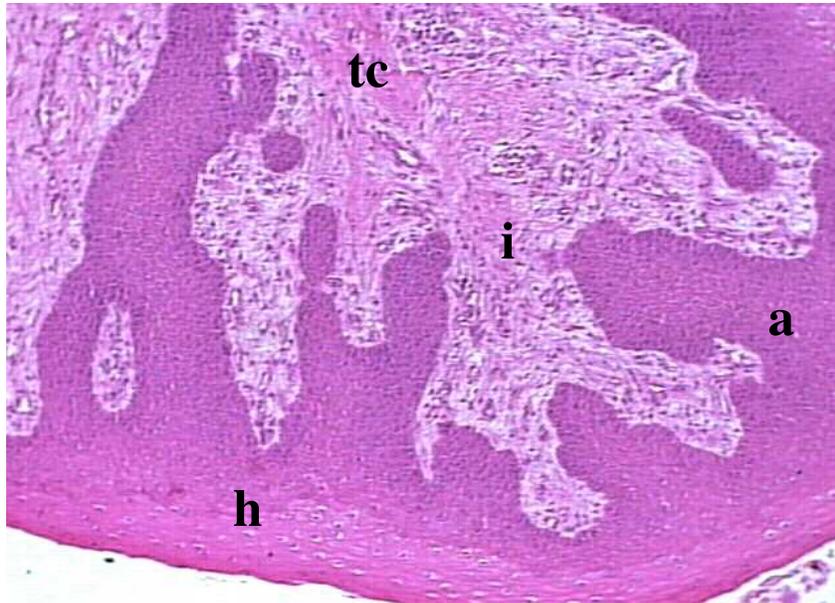


Figura 44- Nota-se a presença de acantose (a) hiperqueratose superficial (h) e leve infiltrado linfoplasmocitário (i), disperso entre o tecido conjuntivo hiperplásico (tc). Coloração HE - 10X.

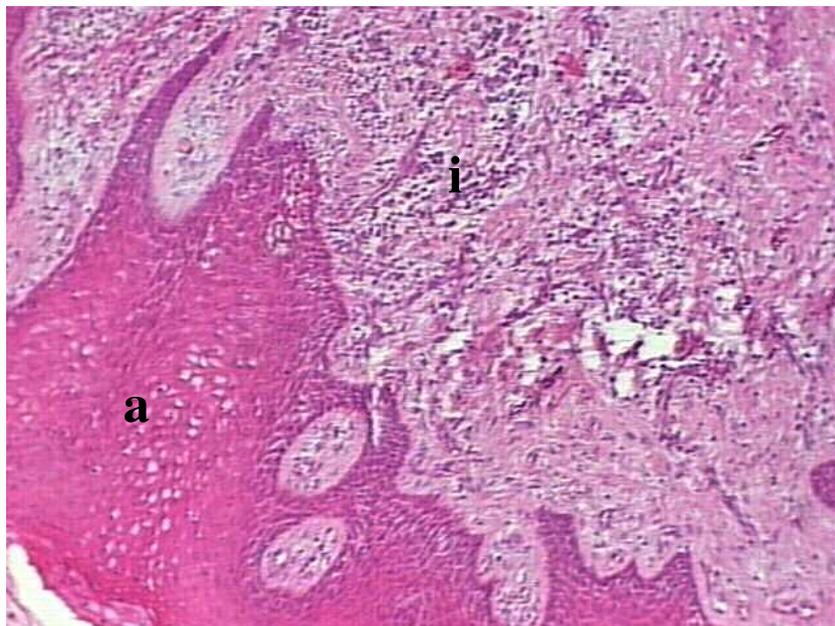


Figura 45- Nota-se acentuada acantose epitelial (a) e presença de infiltrado linfoplasmocitário de intensidade moderada no tecido conjuntivo (i). Coloração HE - 10X.

O número de aplicações de laser de CO₂, nas hiperplasias gengivais, variou de acordo com as características clínicas e com os sítios de localização. Entretanto, na maioria dos casos, (n=12) este número situou-se entre duas a seis aplicações. Em dois casos foi necessária apenas uma aplicação e em quatro casos o número variou entre nove até trinta e uma aplicações de laser de CO₂ para atingir o grau zero de hiperplasia gengival. A potência utilizada nas aplicações também variou de acordo com os mesmos critérios clínicos e de localização das hiperplasias gengivais na cavidade bucal, sendo utilizado potência de 12W na fase inicial do tratamento e 8W nas aplicações finais.

Como resultado do tratamento das hiperplasias gengivais, observou-se, também, em quatro casos, a ocorrência de realinhamento dental espontâneo, de elementos que inicialmente apresentavam heterotopia progressiva, determinadas pela evolução crônica da hiperplasia gengival.

As figuras 46, 47 e 48 ilustram um caso clínico onde este realinhamento dental pode ser observado, após tratamento com quatro aplicações de laser de CO₂.



Figura 46- Aspecto inicial de hiperplasia gengival medicamentosa, mostrando dentes heterotópicos



Figura 47- Pós-operatório imediato mostrando área tratada pelo laser de CO₂ (carbonização, cimento biológico)



Figura 48- Resultado final após quatro sessões de aplicação de laser de CO₂.

Em relação ao aspecto gengival, os resultados clínicos das gengivoplastias foram observados imediatamente após cada aplicação de laser de CO₂, conforme mostra a figura 47, onde o ‘cimento biológico’, característico das aplicações de laser, dispensa a necessidade do uso de condicionadores de tecido, como nas gengivoplastias convencionais.



4- DISCUSSÃO

A proposta inicial visou o estudo e o tratamento das hiperplasias gengivais com técnicas minimamente invasivas, tendo o laser de CO₂ como facilitador. O domínio dos conceitos fundamentais deste tipo de laser e das características da interação com os tecidos da cavidade bucal foram fatores preponderantes para o início do estudo. Para se conseguir uma aplicação adequada e segura com o laser de CO₂, aproveitando toda sua potencialidade, foi necessário um perfeito domínio sobre o instrumento e a técnica cirúrgica, permitindo o desenvolvimento de mecanismos práticos e seguros durante o seu manejo. Este tipo de tratamento exigiu uma equipe multi e interdisciplinar qualificada, para prestar o atendimento proposto. Além do cirurgião-dentista, a equipe envolvida, geralmente, compunha-se de um médico, uma enfermeira e auxiliares de enfermagem, cada qual com suas atribuições, obedecendo com rigor às medidas de proteção e biosegurança, na prevenção de acidentes envolvendo as partes.

Aliado a estes fatores, a experiência clínica anterior com este tipo de equipamento forneceu as condições necessárias para que a vitalidade dos tecidos adjacentes às hiperplasias gengivais fossem preservados. Por outro lado, o desenvolvimento de uma metodologia adequada e a padronização dos métodos básicos de aplicabilidade para esta proposta de tratamento, exigiu um estudo aprofundado da etiopatogenia de cada tipo de hiperplasia gengival tratada e relacionada neste trabalho.

Assim, foi necessário um levantamento bibliográfico amplo, que abrangesse o assunto na sua totalidade, além de todos os aspectos multidisciplinares envolvidos.

As controvérsias encontradas acerca do tema, além da ambigüidade relacionada com as nomenclaturas encontradas na literatura, motivaram ainda mais o aprofundamento desta pesquisa, no intuito de contribuir para o estabelecimento de uma linguagem padronizada.

Dessa forma, em função das dificuldades encontradas, tornou-se necessário a adequação dos conceitos e classificações referidas na literatura e a elaboração de uma nova proposta de avaliação simplificada, que contemplasse os diversos tipos de hiperplasia gengival estudada. Esta proposta de classificação culminou na definição de parâmetros de mérito e na elaboração das tabelas 1, 2 e 3, onde o grau de hiperplasia gengival, o índice de

higiene bucal e a forma de apresentação das hiperplasias foram relacionadas de maneira simples e didática.

A avaliação clínica para determinação do grau de hiperplasia gengival foi adaptada do trabalho de INGLÉS et al., (1999). O motivo desta adaptação foi favorecer os critérios da classificação de modo que o paciente fosse poupado de avaliações clínicas secundárias, tais como investigação da profundidade de bolsas periodontais, índices de placa e sangramento gengival, atribuídas ao periodontista e que não acrescentariam benefícios importantes ao resultado final do tratamento.

O objetivo primordial, após rever a literatura, foi estabelecer um critério clínico de classificação inicial das hiperplasias gengivais, de acordo com a condição sistêmica apresentada pelo paciente, comparada com os hábitos e orientações de higiene bucal encontrados.

Essa nova classificação também teve o propósito de padronizar a nomenclatura, já que isto não ficou estabelecido pela maioria dos autores, favorecendo elementos de prognósticos mais favoráveis, visando corrigir primariamente os fatores predisponentes, tais como hábitos incorretos de higiene bucal e conseqüente acúmulo de biofilme dental.

Dos pacientes tratados (n=18), apesar das características comuns apresentadas dentro de cada grupo patológico, houve necessidade de abordagens diferentes dentro de um mesmo grupo quando foram avaliadas as condições locais e sistêmicas específicas. O prognóstico e a escolha do plano de tratamento ideal variou de acordo com a natureza dessas anormalidades.

Quanto à caracterização da amostra, a literatura relacionou diferenças entre as manifestações de Hiperplasias Gengivais em função do gênero, cor da pele e idade (STRAHAN e WAITE, 1978; CARRANZA, 1983; SHAFER, 1985; EL-GUINDY et al., 1989; BORAKS, 1996). Por outro lado, ESTERBERG e WAITE⁸, (1945), citado por GUARÉ e FRANCO, (1998), em trabalho envolvendo pacientes usuários de fenitoína, revelaram que a idade e o gênero parecem não estar relacionados com a reação gengival,

⁸ ESTERBERG, H. L.; WHITE, P. H. *apud* GUARÉ, R.de O.; FRANCO, V. B., Hiperplasia gengival em crianças: uso de anticonvulsivante e higiene oral **Rev Odontol Univ São Paulo** 12 (1): 39-45 Jan./Mar 1998.

mas sim com uma tolerância individual ao medicamento, sugerindo uma suscetibilidade genética ou uma variação no seu metabolismo. Em relação a estes dados, a amostra estudada não evidenciou qualquer correlação entre idade, gênero ou cor. Considerou-se, entretanto, que os resultados foram pouco significativos por tratar-se de uma amostra heterogênea, composta por apenas dezoito pacientes.

Dentre os oito pacientes portadores de hiperplasia gengival generalizada, observou-se que um não fazia uso de nenhuma medicação indutora de aumento gengival, não era respirador bucal e apresentava higiene bucal adequada. Após exame clínico e histopatológico, não foi evidenciado o fator etiológico.

As investigações clínicas familiares em duas gerações (pais e irmãos), também não favoreceram um diagnóstico de fibromatose gengival hereditária, não sendo possível a investigação dos avós paternos e maternos que incluísse cariótipo. BORAKS, (1996) e CAWSON, et al. (1997), relataram que a forma mais comum de apresentação da fibromatose gengival hereditária é a generalizada, atingindo os dois maxilares, como no caso do paciente em questão.

Um estudo mais aprofundado deste caso ficou fora dos objetivos do presente trabalho e, assim, devido às características clínicas predominantes, excetuando hiperplasia gengival medicamentosa e hiperplasia do respirador bucal, optou-se por considerá-lo como portador de fibromatose gengival hereditária ou idiopática, conforme referido na literatura.

Conforme relatado na introdução, o termo ‘fibromatose’ foi utilizado pela maioria dos autores como descritivo da hiperplasia gengival não inflamatória de origem genética ou ‘idiopática’ (CARRANZA, 1983; SHAFER, 1985; EL-GUINDY et al., 1989; CAWSON, et al., 1997). Porém, BORAKS (1996), fez uma distinção, classificando todos os aumentos gengivais de origem irritativa, anatômica e medicamentosa como ‘fibromatoses gengivais’. CARRANZA (1983) e SHAFER (1985), classificaram a fibromatose gengival idiopática como sendo de origem não-inflamatória, provavelmente atribuindo-lhe características da fibromatose gengival hereditária, sem a devida comprovação laboratorial, já que a mesma não aparece em nenhuma outra categoria classificatória.

STRAHAN e WAITE (1978), relatam que uma base hereditária é apoiada pela ocorrência da lesão em pessoas da família, porém, a etiologia da fibromatose gengival hereditária é obscura e daí esta condição ter sido também chamada de 'idiopática'.

Ao contrário das outras hiperplasias gengivais, onde a remoção do agente causal pode contribuir favoravelmente para a minoração dos efeitos colaterais indesejáveis, na fibromatose gengival hereditária ou idiopática é impossível adotar esta conduta, já que não se estabelece o critério de causa e efeito.

Quanto ao grau de hiperplasia gengival (tabela 4), dentre os pacientes que apresentaram inicialmente graus 1 e 2 (n=9), característicos de uma condição gengival menos hiperplásica, houve predomínio do índice de higiene bucal adequado na maioria dos pacientes. Estes dados sugerem que o menor grau de hiperplasia gengival favoreceu uma boa higiene bucal. Os pacientes com hiperplasia gengival grau 1 foram submetidos, no máximo, a duas aplicações de laser de CO₂, com finalidade profilática. Já os pacientes com hiperplasia gengival grau 2 necessitaram, em média, três a quatro aplicações de laser de CO₂, o que demonstra uma relação entre o número de aplicações e o grau de hiperplasia gengival.

Dentre os pacientes que apresentaram inicialmente grau 3 de hiperplasia gengival (n=5), ou seja, com indicação cirúrgica, conforme citado por INGLÉS et al. (1999), o maior número de aplicações de laser de CO₂ (12 aplicações) correspondeu a um caso de hiperplasia gengival combinada, ou seja, paciente portadora de hiperplasia do respirador bucal e usuária de ciclosporina e nifedipina. Esta paciente apresentava higiene bucal adequada e hiperplasia gengival generalizada, sendo que o número de aplicações de foi proporcional ao número de sextantes acometidos. Neste mesmo grupo, um paciente com índice de higiene bucal regular, recebeu cinco aplicações, enquanto outro, apresentando índice de higiene bucal insatisfatório, necessitou de nove aplicações de laser de CO₂.

Em outro caso de paciente apresentando grau 3 de hiperplasia gengival e índice de higiene bucal adequado, foram necessárias onze aplicações de laser de CO₂ para o restabelecimento do grau 0 de hiperplasia gengival. O paciente apresentava higiene bucal adequada, hiperplasia gengival generalizada, sem envolvimento com hiperplasia do

respirador bucal ou hiperplasia gengival medicamentosa, ou seja, era portador de fibromatose gengival hereditária ou idiopática. Neste caso, o número elevado de aplicações também foi proporcional ao número de sextantes apresentados. Por outro lado, um paciente com grau 3 de hiperplasia gengival e, também, com adequada higiene bucal, necessitou de apenas cinco aplicações de laser de CO₂. Este apresentava hiperplasia gengival mista, sendo usuário crônico de fenitoína, além de portador de hiperplasia do respirador bucal. Como o número de sextantes era menor, em relação aos demais pacientes, o número de aplicações também foi proporcionalmente menor. Observa-se, assim, que em relação ao mesmo grau de hiperplasia gengival, os dois fatores que podem influenciar no número de aplicações de laser de CO₂ são o índice de higiene bucal e o número de sextantes acometidos.

Em relação aos fatores predisponentes, a respiração bucal *per si*, já caracterizou uma indução ao aumento gengival tipicamente inflamatório, manifestado clinicamente na porção ântero-superior e ântero-inferior dos maxilares, com predileção pelo lado vestibular, exposto ao meio ambiente externo.

A hiperplasia gengival inflamatória, típica do respirador bucal, evolui cronicamente independentemente do índice de higiene bucal apresentado pelo paciente, porém, é exacerbada à medida que este índice evolui para insatisfatório. A qualidade da higienização foi relacionada com o grau de hiperplasia gengival, independente da etiologia.

A hiperplasia gengival representou um fator físico que impediu o acesso dos meios de higiene às regiões subgengivais, onde a coroa clínica dental estava inacessível à higienização.

A eliminação dos fatores predisponentes (biofilme dental e tártaro), favoreceu ao tratamento, diminuindo a suscetibilidade do paciente ao desenvolvimento da hiperplasia gengival.

Os pacientes com hiperplasia do respirador bucal só apresentaram aumento na porção anterior maxilo-mandibular (localizada), diferentemente dos casos de hiperplasia gengival medicamentosa, onde a hiperplasia freqüentemente atinge toda a cavidade bucal de forma generalizada. Pacientes que apresentavam hiperplasia do respirador bucal e ainda faziam uso crônico de quaisquer tipos de medicação sistêmica, indutora de aumento gengival, foram diagnosticados como portadores de hiperplasia gengival mista.

Estes pacientes, não apresentavam quadro sindrômico de respirador bucal que incluísse obstrução ou insuficiência respiratória nasal. Porém, apresentavam dificuldade de selamento labial, de modo que a gengiva da porção anterior maxilo-mandibular ficava exposta ao meio ambiente externo, originando, assim, uma hiperplasia gengival característica do respirador bucal, secundária ao aumento gengival. (Figuras 49, 50 e 51).



Figuras 49, 50 e 51- Aspecto frontal maxilo-mandibular de respiradores bucais secundários, mostrando hiperplasia gengival característica.

Dos nove pacientes portadores de respiração bucal, dois foram diagnosticados como respiradores bucais clássicos, apresentando obstrução nasal importante e conseqüente padrão de suplência respiratória bucal, além de hiperplasia gengival típica, localizada, apenas na porção anterior maxilo-mandibular, conforme já ilustrado nas figuras 41 e 42. Os sete pacientes restantes eram usuários de medicações indutoras e apresentavam a forma mista. As alterações respiratórias patológicas foram diagnosticadas e tratadas dentro de cada necessidade individual. Além do tratamento otorrinolaringológico, alguns pacientes com necessidades periodontais, ortodônticas, fonoarticulatórias e de reabilitação dental foram orientados e encaminhados para avaliação e conduta em outros serviços, sendo que esta interdisciplinaridade não causou interferência no seguimento das especialidades envolvidas, como exemplificado nas figuras 52, 53, 54 e 55.



Figura 52- Aspecto inicial



Figura 53- Tratamento ortodôntico concomitante à gengivoplastia com laser de CO₂
Aspecto pré-operatório



Figura 54- Pós-operatório imediato da gengivoplastia com laser de CO₂



Figura 55- Resultado após trinta dias da aplicação do laser de CO₂

FRONZA, et al. (2002), citam que, em casos muito exacerbados, o respirador bucal pode apresentar dificuldade no selamento labial por alterações no posicionamento e na musculatura dos lábios, língua e bochechas. Entretanto, neste mesmo trabalho, os autores não encontraram diferenças na atividade do músculo orbicular dos lábios nos dois grupos de pacientes com respiração nasal e bucal que resultasse em incompetência labial. Por outro lado, BORAKS (1996) e BELLINI et al. (2000), relataram que o aumento de espessura da gengiva, em alguns casos, provoca protrusão nos lábios, fazendo com que o paciente permaneça com a boca entreaberta. Estes dados corroboraram com os nossos achados, nos sete casos já citados de pacientes com respiração bucal, secundária a casos de hiperplasia gengival medicamentosa (Figuras 49, 50 e 51).

O tratamento periodontal e a manutenção do índice de higiene bucal satisfatório eliminaram a inflamação gengival. A gengivoplastia corrigiu as deformidades gengivais e proporcionou uma melhor condição de higiene, já que as deformidades anatômicas causadas pela inflamação criaram áreas retentivas, favoráveis a novas formações de biofilme dental.

Segundo STRAHAN e WAITE (1978), a resposta dos tecidos periodontais ao biofilme dental varia de indivíduo para indivíduo e está relacionada com as reações inflamatórias e imunológicas. O prognóstico e o plano de tratamento dependem da natureza de qualquer anormalidade sistêmica.

Assim, na amostra estudada, observou-se que os pacientes portadores de respiração bucal isolada e os portadores de fibromatose gengival hereditária ou idiopática, apresentavam maior estabilidade no quadro clínico geral, quando comparados com os

demais pacientes apresentando hiperplasia gengival. Isto implica que, nos pacientes portadores de aumento gengival, o uso terapêutico de medicações já sugeriu a presença de desordem sistêmica.

A compreensão dos fenômenos de defesa do hospedeiro forneceu-nos uma base sólida para a avaliação e o tratamento dos pacientes com infecção. Segundo TAPAZIAN e GOLBERG (1997) e STRAHAN e WAITE (1978), os agentes infecciosos iniciam no hospedeiro, uma série de reações coletivamente chamadas de 'reação inflamatória'.

Em relação a estes fatores inflamatórios, alguns pacientes da amostra mantiveram esta condição mesmo após o tratamento periodontal básico, ficando fora do controle ideal, com reação inflamatória local e conseqüente hiperplasia gengival adjacente. Isto prejudicou ou retardou as gengivoplastias propostas com laser de CO₂. Poder-se-ia atribuir estes fatores a situações individuais apresentadas pelos pacientes, quais sejam: higiene bucal deficiente, permanência dos fatores locais predisponentes ou resposta humoral prejudicada.

Estes dados estão de acordo com os achados de WIRNSBERGER et al. (1998), quando afirmam que:

- O nível de higiene bucal está relacionado com o esforço do paciente e com a motivação em escovar os dentes
- A eficácia do tratamento está relacionada com a eficácia do controle do biofilme dental
- A exuberância da hiperplasia gengival está diretamente relacionada com o nível de higiene bucal

Assim, para o controle evolutivo das alterações gengivais nos pacientes com resposta inflamatória aumentada ao biofilme dental (gengivite), houve necessidade de maior orientação em relação à manutenção da higiene bucal, favorecendo o tratamento com laser de CO₂.

Em relação ao realinhamento dental, não foram encontradas referências na literatura pesquisada, a não ser em trabalho do próprio autor (BELLINI et. al., 2000). No presente trabalho, embora o realinhamento dental tenha sido observado em apenas quatro pacientes, este foi considerado significativo, pois evidencia que, uma vez restabelecido o adequado contato funcional dento-labial e dento-lingual, ocorre um favorecimento à migração dos elementos dentários aos seus sítios primários de localização, com visível correção da heterotopia secundária ao crescimento gengival. O tempo necessário para que ocorresse o realinhamento dental variou entre os pacientes, de acordo com cada caso individual, no que concerne ao grau de heterotopia dental e ao aumento gengival apresentado antes do tratamento do laser de CO₂.

Nos casos onde o desalinhamento dental ficou configurado como provocado pelo aumento gengival, o restabelecimento ocorreu, em média, após quatro sessões de aplicação de laser de CO₂, de acordo com o número de sextantes a serem tratados. Estes resultados foram observados somente na porção anterior maxilo-mandibular, as mesmas que, inicialmente, determinaram o grau de higiene bucal e de hiperplasia gengival de cada paciente (Figuras 56, 57 58 e 59).



Figura 56- Pré op. de HGM com dentes heterotópicos em maxila e mandíbula..



Figura 57- Pós op. após 2 sessões de aplicação de laser de CO₂.



Figura 58- Resultado final em maxila, após 3 aplicações e 12 meses de acompanhamento.



Figura 59- Resultado final em mandíbula após 3 aplicações e 12 meses de acompanhamento.

Em relação à avaliação histopatológica, embora esta tenha sido realizada apenas em parte da amostra (oito casos), abrangeu os diversos tipos de hiperplasia no grupo estudado.

Estes resultados são totalmente coincidentes com a literatura (BORAKS, 1996; CAWSON et al., 1997; CARRANZA, 1983; EL-GUINDY et al., 1989; GUARÉ e FRANCO, 1998) no que diz respeito à impossibilidade de um diagnóstico diferencial baseado apenas nos elementos encontrados nas lâminas. Biópsias realizadas em lesões de diferentes etiologias, em sítios bem característicos, mostraram apenas pequenas variações quantitativas de elementos que estão sempre presentes. Considera-se, assim, que o exame anátomo-patológico mostra-se importante para a exclusão de hipóteses de malignidade, porém, não identifica o tipo de hiperplasia gengival quanto à sua etiologia.

A técnica de tratamento utilizando o laser de CO₂ foi desenvolvida visando o adequado restabelecimento dos contornos gengivais de forma eficiente e plenamente segura para as demais estruturas da cavidade bucal, especialmente os elementos dentários.

O laser de CO₂, por emitir uma radiação infra-vermelha longínqua (10,6μm), interage com os tecidos biológicos gerando altas temperaturas. Ao serem focalizados em pontos de dimensões muito pequenas, provocam cortes ou vaporizações teciduais de forma precisa e controlada. Quando usado em processo cirúrgico, dependendo das condições de escolha de potência focalização, tempo de aplicação bem como o modo de varredura, pode causar desde um simples eritema, até uma vaporização acentuada. Assim, a escolha das condições de utilização foram baseadas em experiência prévia (NICOLA (b) et al. (1994), que visaram o uso do laser de CO₂ em condições seguras e eficientes. Apesar do presente trabalho não confrontar medidas exatas dos parâmetros físicos do laser, já que o objetivo foi o desenvolvimento de uma técnica cirúrgica que pudesse ser utilizada com equipamentos convencionais é importante o conhecimento da ‘ordem de grandeza’ de tais parâmetros. Assim, estimativamente, o diâmetro de focalização do laser utilizado foi de 2mm, levando a uma área de deposição de energia de 3,14mm². Considerando que a potência utilizada no presente trabalho foi de 8 a 12W, temos, pela definição de ‘densidade de potência’:

DP= potência/área, onde, aproximadamente,

DP(mínima) = 2,5W/mm², e

DP(máxima) = 4W/mm², respectivamente, para uma situação em que o laser fique parado sobre o tecido.

Em um procedimento ‘à mão livre’, a varredura do laser sobre o tecido tem velocidade variável, conforme a intenção do cirurgião. No presente caso, o deslocamento do feixe laser sobre a lesão foi realizado de tal maneira a garantir uma velocidade de varredura que propiciasse deposição de energia no tecido, capaz de causar o efeito cirúrgico descrito, mas sem danificar as demais estruturas da cavidade bucal, circunvizinhas à área de tratamento. O trabalho experimental anteriormente citado (NICOLA (b) et al. (1994), leva a uma velocidade de varredura equivalente à velocidade empregada em uma ‘escrita normal à mão livre’. Esta velocidade equivale, estimativamente, a 10 mm/s, portanto, a área varrida pelo laser em 1s será: o diâmetro do laser (2mm) multiplicado pelo espaço percorrido, isto é, 10 mm, o que leva a uma área de trabalho por unidade de tempo de 20mm².

No trabalho experimental citado foi mostrado que, para potências da mesma ordem das utilizadas no presente trabalho, em pulsos de 0,7s, o aumento de temperatura na polpa de um dente de cão é pouco significativo. Portanto, no presente trabalho, utilizando a velocidade de varredura especificada acima, a área em que a energia do laser é depositada neste intervalo de tempo, (0,7s) será ainda muito grande (0,7 x 20mm²), levando, portanto, a uma densidade de potência bem abaixo dos valores daquele trabalho experimental, garantindo uma margem de segurança apreciável.

As figuras 60, 61, 62 e 63 ilustram o posicionamento da caneta laser durante procedimento. Observa-se que o feixe laser é direcionado para o tecido gengival paralelamente à superfície do dente, evitando, portanto, a incidência do mesmo sobre as estruturas dentais. Tais cuidados asseguram que tanto o corte como a vaporização do tecido gengival sejam obtidas sem danos indesejados.



Figura 60-Aplicação inicial na porção caudal da papila gengival hiperplásica, causando eversão da mesma. Feixe laser em posição gengival oblíqua



Figura 61-Aplicação na porção coronal da papila, evertida. Feixe laser em direção longitudinal



Figura 62- Aplicação na porção coronal em direção à porção caudal



Figura 63- Pós-operatório de aplicação final na base gengival

O tempo mínimo de acompanhamento estabelecido em 12 meses confirma a inexistência de dano pulpar, o qual seria certamente identificado dentro deste espaço de tempo.

A hemostasia obtida pela interação da radiação laser de CO₂ com o tecido gengival, permite a utilização de anestésicos sem vasoconstritor. Tal escolha justifica-se pelo fato de que, quando metabolizados, os anestésicos com vasoconstritor provocam vasodilatações teciduais tardias, com relaxamento da parede dos vasos, oferecendo riscos de sangramento pós-operatório indesejáveis a procedimentos ambulatoriais, como os aqui relatados.

A vaporização tecidual provoca, ainda, uma carbonização superficial da mucosa, na área de incidência do laser que passa a atuar como uma camada protetora, também conhecida como 'cimento biológico' (Figura 64) que paulatinamente vai sendo substituída por tecido gengival cicatricial, sem formação de fibrose (Figura 65).



Figura 64- Pós operatório imediato em região anterior de mandíbula mostrando área carbonizada (cimento biológico)



Figura 65- Aspecto após tratamento com laser de CO₂.
Nota-se gengiva com aspecto normal.

Apesar da luz laser ser transmitida até a peça de mão (caneta-bisturi), através de tubos rígidos e um conjunto de espelhos montados em um braço articulado, não houve limitação quanto às aplicações nos diversos sítios gengivais da cavidade bucal.

O desenvolvimento do presente trabalho permitiu, também, a elaboração de um rico arquivo fotográfico, contemplando os diversos tipos de hiperplasias gengivais com a classificação, avaliação e acompanhamento clínico de todos os casos atendidos na Unidade Multidisciplinar de Medicina Laser.



5- CONCLUSÃO

1. A classificação aqui desenvolvida (Tabelas 1, 2 e 3), de forma simplificada e abrangente, favorece o diagnóstico, o prognóstico e o tratamento das hiperplasias gengivais, tendo como principal facilitador o laser de CO₂.
2. Os padrões básicos de aplicabilidade utilizados mostraram-se eficientes para remoção dos tecidos hiperplásicos, preservando adequadamente as estruturas dentárias e gengivais marginais à área tratada.
3. O método proposto permite procedimentos rápidos, exangues, com mínima manipulação e contato tecidual, favorecendo a reepitelização da área tratada. Propicia maior tolerância e adesão ao tratamento sem necessidade de internação, mesmo em pacientes com dificuldades físicas e mentais.
4. O método proposto é seguro e adequado ao tratamento de hiperplasias gengivais de várias etiologias, em quaisquer sítios de localização na cavidade bucal. Permite o diagnóstico, prognóstico e tratamento de forma eficaz, por favorecer a identificação dos fatores desencadeantes, mesmo em estágios incipientes. Promove o restabelecimento e a manutenção da função mastigatória, na maioria dos pacientes tratados, inclusive o realinhamento dental em alguns casos.



***6- REFERÊNCIAS
BIBLIOGRÁFICAS***

BELLINI, B. S., NICOLA, E. M. D.; FIOROTTI, R. C.; BALDIN, D. H. Z. Functional dental realignment after treatment of gingival overgrowth lesions with CO₂ laser. In: **Lasers in Dentistry VI**, Featherstone, J. D. B.; Rechmann, P.; Fried, D.; Editors, Proceedings of SPIE v. 3910, p. 82-8, (2000).

BORAKS, S. Crescimentos teciduais de origem traumática In: BORAKS, S. **Diagnóstico Bucal**. São Paulo, Artes Médicas 1996 p.247-62.

BRANDT, R. A. Laser: Arma ou instrumento neurocirúrgico? **Acta Cir Bras**, 3(1): 26-30, 1988

CARRANZA Jr, F. A. Aumento gengival In: CARRANZA Jr, F. A. **Periodontia clínica de Glickman**. Port. Rio de Janeiro: Interamericana, 1983, p. 95-121, 849-53.

CAWSON, R. A.; BINNIE, W. H.; EVESON, J. W. **Atlas colorido de Enfermidades da Boca**: correlações clínicas e patológicas. 2 ed Ed. Livraria Editora Artes Médicas, p. 1.7, 4.11, 4.12, 10.2.

COLETTA, R. D.; ALMEIDA, O. P.; GRANER, E.; PAGE, R. C.; BOZZO, L. Differential proliferation of fibroblasts cultured from hereditary gingival fibromatosis and normal gingiva **J Periodontol Res**, 33:469-75, 1998

CLOUET, M.; LAFFITTE, F.; CHAVONIN, J. P.; BOUTAULT, F.; COMBELLES, R. CADENAT, H. Traitement des affections de la muqueuse buccale par le laser à gaz carbonique . **Rev Stomatol Chir maxillofac**, 87(4): 227-32, 1986.

EL-GUINDY M. M.; VOLPATO, M. C.; BOZZO, L. Hiperplasias Gengivais não inflamatórias. **RGO**, 37 (6): 421-4, 1989.

ELY, M. R.; THOMAZ, E. B. A. F.; LIMA, C. C. M. de; OLIVEIRA, J. M. S.; CARVALHO FILHO, I. R. de Hiperplasia gengival anatômica: relato de caso clínico. **Revista Paulista de Odontologia**, 02:11-4, 2003.

FIOROTTI, R.C.; BELLINI. B. S.; CASSITAS, N. P.; BALDIN, D. H.; NICOLA, E. M. D.; Use of CO₂ laser in lingual and labial frenectomy. In: **Lasers in dentistry VI**, John D. B. Featherstone, Peter Rechmann, Daniel Fried, Editors, Proceedings of SPIE Vol. 3910 p.117-23 (2000).

FRAME, J. W. Recent progress with the CO₂ laser in oral surgery In: **Lasers in Dentistry: Revolution of Dental Treatment in The New Millennium**. Proceedings of the 8th International Congress on Lasers in Dentistry, held in Yokohama, Japan, between 31 July and 2 August 2002, 1248: 3-7, may 2003.

FRONZA, F.; MICHELON, D.; TANAKA, O. M.; SHIMIZU, R. H.; KOWALSKI, R. V. Estudo eletromiográfico do músculo orbicular da boca em crianças classe II, divisão 1 de Angle, com respiração predominantemente nasal ou bucal. Disponível em: <<http://www.odontologia.com.br/artugis.asp?id=314>> Acesso em 16 de julho de 2002

GERARDS, A. H.; LANDEWÉ R. B. M.; PRINS, A. P. A.; BRUIJN, G. A. W.; GOEITHE, H. S.; LAAN, R. F. J. M.; DIJKMANS, B. A. C. Cyclosporin A monotherapy versus cyclosporin A and methotrexate combination therapy in patients with early rheumatoid arthritis: a double blind randomized placebo controlled trial. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 62:291-6, 2003.

GÓMEZ, E.; SÁNCHEZ-NUÑEZ, M.; SÁNCHEZ, J. E.; CORTE, C.; AGUADO, S; PORTAL, C.; BALTAR, J.; ALVAREZ-GRANDE, J. Treatment of cyclosporin-induced gingival hyperplasia with azitromycin. *Nephrol Dial Transplant*, 12:2694-9, 1997.

GUARÉ, R.de O.; FRANCO, V. B., Hiperplasia Gengival em Crianças: uso de Anticonvulsivante e Higiene Oral Rev **Odontol Univ São Paulo**, 12 (1):39-45, 1998.

INGLÉS, E.; ROSSMANN, J. A.; CAFFESSE, R. G. New clinical index for drug-induced gingival overgrowth **Quintessence int**, 30:467-73, 1999.

KINANE, D. F.; LINDHE, J. In: Patogênese da periodontite LINDHE, J. Ed:KARRING, T.; LANG, N. P. **Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral**, 3ed , Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S. A., 1999. p. 127-52.

LEIGHTY, S. M.; POGREL, M. A.; GOODIS, H. E.; WHITE, J. M. Thermal effects of the carbon dioxide laser on teeth. **Lasers in Life Sciences**, 4 (2): 93-102, 1991.

LUSVARGUI, L. Identificando o respirador bucal. *Revista da APCD*, 53 (4): 265-74, 1999.

MALMSTRÖM, H. S.; McCORMACK, S. M.; FRIED, D.; FEATHERSTONE, J. D. B. Effect of CO₂ laser on pulpal temperature and surface morphology: an in vitro study **Journal of Dentistry**, 29 (8): 521-9, 2001.

MANCIA, G.; BROWN, M.; CASTAIGNE A.; DE LEEUW P.; PALMER, C. R.; RODENTHAL, T.; WAGENER, G.; RUILOPE, L. M. Outcomes with nifedipine GITS or co-amilozide in hypertensive diabetics and nondiabetics in intervention as a goal in hypertension (INSIGHT) **Hypertension**, 41 (3):431-6, 2003.

MARTELLI-JUNIOR, H.; BOLSANI, G.; GRANER, E.; BOZZO, L.; COLETTA R. D. Comparação microscópica e proliferativa de fibroblastos gengivais de pacientes com gengiva normal e com fibromatose gengival hereditária **Pesqui Odontol Bras**, 14 (2), 2000

MATSON, J. S.; BLANKENAU, R.; KEENE, J. J. Use of argon laser to treat drug- induced gingival overgrowth. **JADA**, 129: 78-83, 1998.

MOLLER, B. F.; KEANE, I.; BRACKMAN, C. **Encyclopedia and dictionary of medicine, nursing and allied health**, 558, 723 Fifth edition, 1992.

MOREIRA DE CASTRO, M. V.; DUARTE, C. A. Classificação atual das doenças periodontais. Disponível em: <<http://w.w.w.odontologia.com.br/artigos.asp?id=226>> Acesso em: 18 de setembro de 2002.

NASPITZ, N.; BARBOSA, R. L.; FALTIN, J. R. K.; SOLE, D.; NASPITZ , C. K. Maxillary discrepancy in mouth and nasal breathing children with dental malocclusion **J Allergy Clin Immunol**, 89: 155, 1992.

NICOLA, E. M. D.(a); DE ABREU, E.M.; GUSMÃO, R. J.; COUTINHO, A. A. Comparative study between conventional surgery and CO₂ laser surgery in gingival hiperplasia Proceedings of SPIE 2128 p.385-8 In: **Laser Surgery: Advanced Characterization, Therapeutics and Systems IV**, R. Rox Anderson Ed. 1994.

NICOLA, E. M. D.(b); JUNQUEIRA, S. L. M.; BUSATO, M. S. Experimental Model to Measure Increase of Dental Pulp Temperature “In Vivo” During Laser Application Proc Spie 2128, p. 373-6, **Laser Surgery: Advanced Characterization, Therapeutics and Systems IV**, R. Rox Anderson; Ed. 1994.

NICOLA, E. M. D. **Caracterização de micro-lesões produzidas por laser de CO₂ na mucosa oral de cães, em função da variação de parâmetros intrínsecos do equipamento.** Campinas, 1984 (Tese de doutorado - Unicamp)

NICOLA, J. H.; NICOLA, E. M. D.; Wavelength, Frequency and Color: Absolute or Relative Concepts? **Journal of Clinical Laser Medicine & surgery**, 20 (6): 307-11, 2002.

PAT HYLTON, R. Use of CO₂ laser for gingivectomy in a patient with Sturge-Weber disease complicated by dilantin hiperplasia. **J Oral Maxillofac Surg**, 44:646-8, 1986.

PERNU, H. E.; PERNU, L. M. H.; KNUUTTILA, M.L.E. Effect of periodontal treatment on gingival overgrowth among Cyclosporine A- Treated renal transplant recipients. **J Clin Periodontol**, 64: 1098-100, 1993.

PICK, R. M.; PECARO, B. C.; SILBERMAN, C. J. The laser gingivectomy. The use of the CO₂ laser for the removal of phenitoin hiperplasia. **J Periodontol**, 56 (8): 492-6, 1985.

POWELL, G. L.; WHISENANT, B. K.; MORTON, T. H. Carbon dioxide laser oral safety parameters for teeth **Lasers surg Med**, 10 (4): 389-92, 1990.

ROED-PETERSEN, B. The potential use of CO₂ laser gingivectomy for phenytoin-induced gingival hyperplasia in mentally retarded patients **J clin Periodontol**, 20: 729-31, 1993.

ROSSMANN, J. A.; GOTTLIEB, S.; KOUDELKA, B.; McQUADE, M. J. Effects of CO₂ laser irradiation on gingiva **J Periodontol**, 423-25, 1987.

SAGLAN, F.; ONAN, U.; SOYDINÇ, M.; YILMAZ, O.; KIRAÇ, K.; SÜKRÜ SEVER, M. Human papilomavirus in a patient with ciclosporine therapy. A case report. **J Periodontol**, 67:528-31, 1996.

SEYMOUR, R. A.; JACOBS, D. J. Ciclosporine and the gingival tissues. **J Clin Periodontol**, 19:1-11, 1992.

SHAFER, W. G. Doenças do periodonto In: SHAFER G. **Patologia Bucal**. 2.Ed. Rio de Janeiro: Interamericana, 1985, p. 723-8, v.1

SLINEY, D. H.; TROKEL, S. L. **Medical lasers and their safe use**. Springer-Verlag New York Inc. 1993, 191p.

STRAHAN, J. D.; WAITE, I. M. **Atlas colorido de Periodontologia**. São Paulo, Ed. Manole Ltda. 1978, 144p.

TAPAZIAN, R. G.; GOLBERG, M. H.; **Infecções Maxilofaciais e Orais**. 3 Ed I Infecções e o Hospedeiro Livraria Santos Editora Ltda, 1997.

THOMASON, J. M.; SEYMOUR, R. A.; RICE, N. The Prevalence and Severity of Cyclosporin and Nifedipine Induced Gingival Overgrowth. *J Clin Periodontol*, 20: 37-40, 1993.

TREVISOL-BITTENCOURT, P. C.; DA SILVA, V. R.; MOLINARI, M. A.; TROIANO, A. R. Phenytoin as the first option in female epileptic patients? *Arq Neuro-psiquiatr*, 57 (3b) 784-6, São Paulo 1999.

WALSH, L. J. Pulpal temperature changes during low-power hard-tissue CO₂ laser procedures *Bras Dent J*, 7 (1):5-11, 1996.

WECKX, L. L. M.; WECKX L. Y. Respirador bucal: causas e conseqüências. *Rev Bras Med*, 52(8): 863-74, 1995.

WILLIAMS & WILKINS. **Stedman's Medical dictionary**. copyright 1990 Baltimore, MD 21202 USA copyright 1996 Ed Guanabara Koogan S/A. Travessa do Ouvidor 11 Rio de Janeiro, RJ, 25^a ed.

WIRNSBERGER, G. H.; PFRAGNER, R.; MAURIC, A.; ZACH, R.; BOGIATZIS, A.; HOLZER, H. Effect of antibiotic treatment with azitromycin on cyclosporine A-induced gingival hyperplasia among renal transplant recipients. *Transplantation Proceedings*, 30:2117-19, 1998.



7- ANEXO



**FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA**

✉ Caixa Postal 6111
13083-970 Campinas-S.P.
☎ 0 __ 19 7888936
fax 0 __ 19 7888925
✉ cep@head.fcm.unicamp.br

PARECER PROJETO Nº 64/2000

I - IDENTIFICAÇÃO

Título do projeto: REALINHAMENTO DENTAL FUNCIONAL APÓS TRATAMENTO DE LESÕES DE AUMENTO GENGIVAL COM LASER DE CO₂

Pesquisador responsável: Bruno Siqueira Bellini

II - PARECER DO CEP

O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, após acatar os pareceres dos membros-relatores previamente designados para o presente caso e atendendo todos os dispositivos das Resoluções 196/96 e 251/97, bem como ter aprovado os termos do Consentimento Livre e Esclarecido, assim como todos os anexos incluídos na Pesquisa, resolve aprovar sem restrições o Protocolo de Pesquisa supracitado.

III - DATA DA REUNIÃO

A ser homologado na II Reunião Ordinária do CEP em 14 de março de 2000


Prof. Dr. Sebastião Araújo
VICE PRESIDENTE do COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
FCM / UNICAMP

