

## AUMENTO GENGIVAL MEDICAMENTOSO<sup>1</sup>

### *MEDICAMENT GENGIVAL OVERGROWTH*

**Cezar Hubner Perez<sup>2</sup>, Fabricio Batistin Zanatta<sup>3</sup>, Daniel Meyne Flores<sup>4</sup>, Silvia Ataide Pithan<sup>4</sup>, Gustavo Nogara Dotto<sup>4</sup> e Ana Maria Chagas<sup>4</sup>**

#### RESUMO

*Os aumentos gengivais induzidos por drogas são uma resposta exacerbada do tecido gengival que causam desconforto estético, funcional e fisiológico ao paciente. Dentre os medicamentos de uso sistêmico, que causam tal efeito colateral, estão os imunossupressores, os anticonvulsivantes e os bloqueadores dos canais de cálcio. Do ponto de vista clínico e histopatológico, as mudanças gengivais provocadas por esses três grupos são muito similares, entretanto, a prevalência da alteração nos três grupos é diferente. O objetivo, neste estudo, foi revisar, através de literatura, os aspectos similares da hiperplasia gengival induzida por três categorias distintas de medicamentos: aspectos clínicos e histopatológicos, prevalência, diagnóstico diferencial e tratamento da lesão, considerando propriedades, indicações e efeitos adversos relacionados às drogas.*

**Palavras-chave:** hiperplasia gengival, ciclosporina, fenitoína, nifedipina.

#### ABSTRACT

*Drug induced gingival overgrowth represents an exacerbate response of gingival tissues that results in aesthetic, functional and physiologic unease to the patient. Among the systemic medications that have been reported to cause this side effect are cyclosporin A, calcium channel blockers and phenytoin. Clinically and histologically, gingival hyperplasia induced by these drugs is very similar, but the prevalence of this alteration in the three groups of drugs is different. The purpose of this study was to review, through the specialized literature, the similar aspects of gingival hyperplasia induced by three categories of distinct medicaments: clinical and hystopathological aspects, prevalence, differential diagnosis and treatment of the injury, considering properties, indications and adverse effects related to these drugs.*

**Key words:** gingival hyperplasia, cyclosporine, phenytoin, nifedipine.

<sup>1</sup> Trabalho de Iniciação Científica.

<sup>2</sup> Acadêmico do Curso de Odontologia - UNIFRA.

<sup>3</sup> Orientador - UNIFRA.

<sup>4</sup> Colaboradores - UNIFRA.

## **INTRODUÇÃO**

Apesar de seu efeito primariamente terapêutico, algumas drogas ministradas em nível sistêmico podem afetar os tecidos periodontais, modificando-lhes a resposta inflamatória e imunológica. As diferentes drogas podem afetar a composição da placa bacteriana, o metabolismo dos tecidos gengival e ósseo, o fluxo e a composição do fluido gengival, a secreção da saliva e também o comportamento dos pacientes (TUNES; RAPP, 1999).

Dentre os efeitos adversos mais comuns associados ao uso de determinadas drogas está a hiperplasia gengival, que se caracteriza por um aumento gengival. Esse crescimento pode variar de um ligeiro aumento das papilas interdentárias a um aumento uniforme a ponto de cobrir a coroa dos dentes. Kimball foi o primeiro a relatar um caso de hiperplasia gengival associado ao uso da droga anti-epiléptica fenitoína (PILLON, 1994; MACHADO et al., 2001).

Pesquisas associam o aumento gengival a três grupos de drogas: as anti-epiléticas, representadas pela fenitoína; as imunossupressoras, representadas pela ciclosporina A e os bloqueadores dos canais de cálcio que são as diidropiridinas (nifedipina). Apesar de serem três grupos farmacologicamente distintos de drogas, as mudanças gengivais provocadas por elas são similares do ponto de vista clínico e histopatológico. A prevalência da alteração entre os grupos, no entanto, é diferente (VIEIRA et al., 2001).

No presente trabalho, o objetivo é relatar, através de uma revisão de literatura, os aspectos da hiperplasia gengival induzida por três fármacos que representam categorias distintas de medicamentos, considerando-lhes as manifestações clínicas e histopatológicas, o diagnóstico e o tratamento. O conhecimento dessas manifestações fornece subsídios ao profissional para um manejo adequado dos pacientes e um correto diagnóstico, diante das diferentes etiologias e dos aspectos clínicos similares.

## **REVISÃO DE LITERATURA**

### **HIPERPLASIA GENGIVAL MEDICAMENTOSA**

Os aumentos gengivais representam uma resposta exacerbada do tecido gengival, que causam desconforto estético, funcional e fisiológico ao paciente. A hiperplasia constitui-se num aumento do número de células

em um órgão ou tecido que, dessa forma, aumenta seu volume e representa uma resposta à demanda funcional, resultando em células capazes de promoverem divisões mitóticas quando estimuladas a intensificar suas atividades. A extensão da hiperplasia gengival pode variar de uma leve mudança no contorno do tecido da papila até a completa cobertura dos dentes, interferindo com a oclusão, a mastigação e a fala (MACHADO et al., 2001; CARVALHO et al., 2003).

São várias as etiologias das hiperplasias. Elas podem ser idiopáticas, isto é, sem uma causa extrínseca aparente, podem ser uma hiperplasia fibrosa inflamatória da gengiva, ou ainda podem apresentar um componente hereditário (MACHADO et al., 2001).

Segundo Magini e Schiochett (2000), existem três grupos de drogas que provocam esta alteração: as anticonvulsivantes, as imunossupressoras e as bloqueadoras do canal de cálcio.

## PROPRIEDADES FARMACOLÓGICAS DAS DROGAS AVALIADAS QUE INDUZEM À HIPERPLASIA GENGIVAL

### **Anticonvulsivante (Fenitoína)**

É uma droga usada no tratamento da epilepsia e outras desordens convulsivas, conhecida como dilantina. A fenitoína exerce suas propriedades anticonvulsivantes, provocando uma depressão funcional do córtex motor do sistema nervoso central sem afetar, de modo significativo, as regiões sensoriais que comprometeriam as atividades normais do paciente. Ela tende a estabilizar o limiar de excitabilidade, evitando a hiperexcitabilidade provocada por excessiva estimulação ou alterações ambientais. Apresenta, também, ação imunossupressora (AGUIAR et al., 1997; VIEIRA et al., 2001).

Dentre os efeitos colaterais da fenitoína, podem ser citados: distúrbios do sistema nervoso, dos tecidos hematopoiéticos, pele, fígado, glândulas endócrinas, sistema imunológico e aumentos gengivais. É a única entre as drogas epiléticas que afeta diretamente os tecidos periodontais. A incidência de hiperplasia gengival em pacientes que tomam outras drogas anticonvulsivantes como o valproato de sódio, carbamazepina e barbitúricos é bastante rara (AGUIAR et al., 1997; VIEIRA et al., 2001).

A relação entre a dose da fenitoína, incidência e a severidade da hiperplasia gengival é incerta. Parece haver, entretanto, uma relação significativa entre os níveis de fenitoína no plasma e a severidade da lesão (FURTADO et al., 1991; VIEIRA et al., 2001).

Probst et al. (2000) examinaram 42 crianças excepcionais com o

objetivo de determinar o grau de hiperplasia dilantínica e relacioná-la ao grau de higiene bucal, a extensão da lesão e a medicação ingerida. Os autores concluíram que, das crianças que usavam os anticonvulsivantes, 46,8% apresentavam algum grau de hiperplasia. A qualidade de higiene bucal e o tempo de uso do medicamento influenciaram no grau de inflamação e hiperplasia gengival.

Os pacientes que fazem uso desta droga nem sempre têm aptidões e interesse no controle da placa bacteriana. Essa placa, associada a fatores irritantes locais, agrava ainda mais a patologia gengival (SILVA; BRITO, 2000; SILVEIRA; YURGEL, 2003).

### **Bloqueadores dos canais de cálcio (Nifedipina)**

Foram introduzidas, no mercado, no início dos anos 80 e nos últimos anos fazem parte dos medicamentos mais prescritos nos Estados Unidos. São usados no tratamento de desordens cardiovasculares, como a hipertensão, angina, arritmias e espasmo da artéria coronária. Eles reduzem a nefrotoxicidade e cardiotoxicidade provocadas pela ciclosporina em pacientes transplantados. São drogas que bloqueiam o influxo de íons de cálcio para as células miocárdicas, reduzindo assim o consumo de oxigênio (HASSESIAN et al., 2003; GONÇALVES et al., 2004).

Dentre as diversas drogas que atuam como bloqueadores de canais de cálcio, a nifedipina destaca-se por ser uma das mais utilizadas atualmente, isoladamente ou em associações medicamentosas (HASSESIAN et al., 2003).

Em estudo realizado por Tavassoli et al. (1998), a presença do aumento gengival, em diferentes graus, foi observada em 29% de um total de 97 pacientes que tomavam nifedipina. Foram avaliadas as mudanças periodontais e os fatores locais envolvidos na etiologia do aumento gengival induzido pela droga, considerando-se variáveis como a idade, o sexo, o tempo de duração da ingestão da droga, a presença ou ausência de placa bacteriana e inflamação gengival, relacionados à presença e severidade do crescimento gengival. Neste estudo, a idade não teve um papel significativo sobre o crescimento gengival. Em relação ao sexo, foi encontrada uma alta dose de nifedipina em mulheres e aumento dos graus no índice de crescimento gengival em homens, devido ao acúmulo de cálcio e estimulação do metabolismo da testosterona que afetam os eventos da biossíntese do colágeno nos fibroblastos. Os autores sugerem que o crescimento gengival, induzido pela nifedipina, possa existir na presença ou na ausência de placa bacteriana, embora esse fator tenha o

potencial de agravar o efeito da droga sobre a gengiva.

Thomason et al. (1995) analisaram a saúde gengival de 32 pacientes que foram submetidos a transplantes renais e, posteriormente medicados com ciclosporina, comparando-os com outros 23 pacientes que utilizavam ciclosporina associada à nifedipina. Os dois grupos apresentavam condições gengivais semelhantes e foram acompanhados durante três meses. Após esse período de medicação, observou-se que os pacientes medicados com ciclosporina associada à nifedipina obtiveram um índice de crescimento gengival significativamente mais alto quando comparados com o grupo que só tomou ciclosporina.

### **Imunossupressora (Ciclosporina)**

A ciclosporina (CsA) é um medicamento usado, principalmente na prevenção e no tratamento do fenômeno de rejeição, após transplante de órgãos. É também empregada no tratamento de diabetes melito insulino-dependente, artrite reumatóide, psoríase, malária, lupus eritematoso, esclerose múltipla e outras doenças auto-imunes. O medicamento é obtido através da fermentação de duas espécies de fungos, o *Trichoderma polysporum* e o *Cylindrocarpum lucidum*. Foi descoberto por Borel, no ano de 1972, e a princípio, foi desenvolvido como agente antifúngico, porém sua atividade como antibiótico era insatisfatória (MORENO; DIAS, 1999; SANTOS et al., 1999; VIEIRA et al., 2001).

O principal efeito da ciclosporina é inibir a produção e a liberação de linfocinas, incluindo a interleucina 2, molécula-chave no desenvolvimento da resposta imune. Ao contrário dos agentes citostáticos, não deprime a hematopoiese e não tem nenhum efeito sobre a função das células fagocitárias. Todas as evidências sugerem que a droga age seletivamente e de maneira reversível sobre os linfócitos T auxiliares e com pouca ou nenhuma ação na resposta humoral mediada pelos linfócitos B (MAGINI; SCHIOCHETT, 2000; RAMALHO et al., 2003).

A dosagem a ser administrada ao paciente requer ajustes individuais, sendo então necessário um monitoramento de seu nível sérico a fim de se obter o máximo de efeito imunossupressor com um mínimo de efeitos tóxicos (AUAD; NAGEM FILHO, 2001).

Os efeitos colaterais são freqüentes, mas geralmente dose-dependentes e respondem à sua redução. Dentre as reações secundárias podemos citar a nefrotoxicidade e hepatotoxicidade, hipertensão arterial, tremor, distúrbios gastrintestinais, parestesia, convulsões, linfomas e sarcoma de Kaposi (MAGINI; SCHIOCHETT, 2000).

Somacarrera (1994) avaliou a incidência, severidade e evolução da

hiperplasia gengival induzida pela ciclosporina em pacientes transplantados (rim, coração e fígado) e investigou os fatores mais significantes que contribuem para esta hiperplasia em 6 meses de acompanhamento pós-cirurgia. O estudo longitudinal foi realizado durante os 6 primeiros meses pós-cirurgia em 100 pacientes transplantados. Por um único examinador calibrado, foram avaliados, mensalmente, os índices para gengivite, placa bacteriana, níveis sanguíneos da ciclosporina e hiperplasia gengival. Uma análise estatística foi aplicada para avaliar o relacionamento entre a hiperplasia gengival e as outras variáveis do estudo e testar a influência da idade, sexo, tempo e tipo de transplante. Quarenta e três pacientes que tomavam ciclosporina desenvolveram hiperplasia gengival. O sexo não pareceu ser um fator determinante. Em relação à idade, a maior incidência ocorreu na segunda e na terceira década. A evolução da hiperplasia gengival, durante os 6 meses de estudo, foi similar para todos os três tipos de transplante. A média de hiperplasias gengivais aumentou, continuamente, até o quinto mês, então se estabilizou. Os pacientes com transplantes de coração e fígado apresentaram maior concentração sérica de ciclosporina do que os transplantados hepáticos. Houve uma correlação significativa entre a hiperplasia gengival e o nível sérico de ciclosporina. Não houve correlação significativa entre a idade e a hiperplasia gengival, mas sim entre o índice de placa e índice de gengivite. Um programa de higiene oral, antes do transplante, é uma medida preventiva recomendável.

Segundo Magini e Schiochett (2000), durante o tratamento com ciclosporina, a vacinação pode ser menos eficaz e o uso de vacinas vivas atenuadas deve ser evitado. O medicamento só deverá ser usado na gravidez se o benefício para a paciente justificar o risco potencial para o feto. O medicamento passa para o leite materno e, por esse motivo, está contra-indicado durante a amamentação, para mulheres em tratamento com a ciclosporina.

## ETIOLOGIA DA HIPERPLASIA GENGIVAL MEDICAMENTOSA

Existem várias teorias em relação à etiologia dessa lesão. Alguns autores associam o aparecimento dessa alteração ao aumento do número de fibroblastos, enquanto outros afirmam dever-se ao aumento no volume de colágeno extracelular, devido a um aumento de sua síntese, ou diminuição da sua degradação, ou ambos. Existem ainda estudos que relatam a presença de uma subpopulação, geneticamente determinada, de fibroblastos sensíveis à droga. Esse fato justificaria a suscetibilidade individual ao aparecimento da hiperplasia gengival medicamentosa

(MAGINI; SCHIOCHETT, 2000).

A maioria dos estudos mostra uma associação entre higiene bucal, prevalência e a severidade do aumento gengival induzido por drogas, sugerindo que a inflamação gengival induzida pela placa bacteriana possa ter um importante papel no desenvolvimento e expressão das alterações gengivais (MACHADO et al., 2001). A correlação entre hiperplasia gengival e má higiene bucal é positiva e significativa. Na observação dos pacientes com excelente higiene oral, o sobrecrecimento gengival é dramaticamente reduzido ou ausente (NEVILLE et al., 2004).

## PREVALÊNCIA

A prevalência da hiperplasia gengival medicamentosa entre as três categorias de drogas avaliadas é diferente. Com o uso da fenitoína, a prevalência é de 50%; com o uso da ciclosporina A, a prevalência é de 25 a 81% e os pacientes que utilizam nifedipina têm uma prevalência de 4 a 20% (VIEIRA et al., 2001; NEVILLE et al., 2004).

## ASPECTOS CLÍNICOS

O aumento gengival, induzido pelos três grupos de drogas, apresenta aspectos clínicos muito similares, sendo mais comum na face vestibular dos dentes anteriores. Todos os seguimentos da dentição, no entanto, podem ser afetados, sendo mais freqüente na maxila do que na mandíbula. Nos casos extensos, a gengiva hiperplásica pode cobrir, parcial ou totalmente, a coroa de muitos dentes envolvidos. A extensão paraoclusal e paralingual pode interferir na fala e na mastigação (VIEIRA et al., 2001; NEVILLE et al., 2004) .

Os aumentos gengivais, de um modo geral, exibem cor rósea, consistência firme, pontilhado característico em “casca de laranja”, são indolores, não-hemorrágicos, podendo ter superfície lisa ou lobulada (MACHADO et al., 2001).

As papilas interdentais ficam hiperplásicas e extruem, formam massas teciduais de consistência firme, móveis e triangulares, podem aumentar ainda mais, ocorre fusão das papilas, forma-se uma cortina contínua de tecido gengival que atinge então o seu tamanho máximo. A gengiva inserida, em geral, apresenta nódulos firmes com aparência granular na superfície vestibular (PILLON, 1994; VIEIRA et al., 2001).

Na ausência de hipertrofia papilar, a hiperplasia gengival pode se desenvolver como diferentes tipos de festão gengival, ou na forma de

meia-lua que, gradualmente, reduz a extensão aparente da coroa clínica. Raramente há migração apical do epitélio juncional; por isso são criados pseudobolsas profundas, quando o acúmulo de tecido continua. O crescimento desse dificulta a higiene bucal e o acúmulo de placa bacteriana confere à hiperplasia gengival um aspecto hiperêmico, edematoso e hemorrágico. A ocorrência de hiperplasia gengival, induzida por drogas, em pacientes desdentados não é comum, exceto pelo uso de prótese e placa depositada sobre ela. A hiperplasia gengival, induzida por drogas, também já foi relatada ao redor de implantes de titânio (VIEIRA et al., 2001; HASSESIAN et al., 2003; NEVILLE et al., 2004).

Como a fenitoína é usada mais frequentemente em pacientes jovens, a hiperplasia gengival associada a essa droga é um problema, principalmente, em pessoas com menos de 25 anos de idade. Casos relacionados com bloqueadores dos canais de cálcio ocorrem principalmente em adultos de meia-idade ou mais idosos. A ciclosporina é usada em várias faixas etárias, porém sua prevalência e severidade parecem ser maiores em crianças e adolescentes (NEVILLE et al., 2004).

A hiperplasia gengival inicia-se, geralmente, do primeiro ao terceiro mês da terapia com a droga, aumentando durante os próximos doze a dezoito meses, quando atinge um platô (VIEIRA et al., 2001).

## ASPECTOS HISTOPATOLÓGICOS

Os aspectos histopatológicos da hiperplasia gengival induzida pelas três drogas são semelhantes. Esses se apóiam, basicamente, em quatro características: acantose, fibroplasia, excesso de colágeno e manifestações secundárias de inflamação (VIEIRA et al., 2001).

Caracterizam-se pela presença de tecido epitelial estratificado pavimentoso ceratinizado, mostrando áreas de acantose e delgadas projeções epiteliais que se estendem profundamente em direção ao tecido conjuntivo. O grande aumento em volume gengival é devido à enorme expansão do compartimento de tecido conjuntivo, que exhibe densos feixes de fibras colágenas arranjadas irregularmente e entremeados por fibroblastos, observando-se, em alguns casos, discreto infiltrado inflamatório crônico (SHAFER et al., 1987; MACHADO et al., 2001; NEVILLE et al., 2004).

O colágeno é, bioquimicamente, diferente daquele da gengiva normal, com duas vezes mais o tipo II e menos o tipo I (VIEIRA et al., 2001).

As diferenças no aspecto histopatológico entre os três grupos de drogas só aparecem em técnicas imunoistoquímicas ou de microscopia eletrônica e se relacionam mais com a ciclosporina. Os fibroblastos

gingivais, na hiperplasia gengival induzida pela ciclosporina, apresentam características de síntese e secreção ativa de proteínas, com reduzida toxicidade ou mudanças degenerativas. Esses apresentam microfilamentos e são chamados miofibroblastos. Tais fibroblastos modificados têm sido encontrados em várias condições patológicas que são caracterizadas por fibroplasia do tecido conjuntivo (VIEIRA et al., 2001).

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial dos aumentos gengivais deve ser realizado enfatizando-se a história médica prévia do paciente, excluindo a possibilidade da hereditariedade, indução por drogas e neoplasias (PILLON, 1994).

Segundo Coolidge e Hine (1957), as hiperplasias gengivais medicamentosas são do tipo fibrosas, com tecido aumentado denso, firme, resiliente, de cor normal ou ligeiramente mais pálido, insensível, não se traumatizando facilmente. Na hiperplasia gengival inflamatória, a gengiva aumentada é mole, edematosa, hiperêmica ou cianótica, sensível ao toque, não-granulada, sangrando com facilidade.

O diagnóstico entre as hiperplasias gengivais medicamentosas e a fibromatose gengival hereditária (que também é uma hiperplasia fibrosa da gengiva) é obtido através de exame clínico e do histórico da doença. Na fibromatose gengival hereditária, o paciente relata casos ocorridos da doença na família, e na hiperplasia medicamentosa, o paciente relata tratamento com drogas de provável indução à anormalidade (PILLON, 1994).

## TRATAMENTO

Na anamnese, o paciente deve informar a ingestão diária de medicamentos, suas dosagens e o período de tempo que faz uso da medicação (MACHADO et al., 2004).

Segundo Vieira et al. (2001), a instituição de um programa rígido de controle de placa bacteriana, antes do início do tratamento com a droga, pode resultar em diminuição tanto da incidência quanto da severidade da hiperplasia gengival. Esse, portanto, seria o procedimento ideal sempre que possível. No caso de a alteração já estar presente, o tratamento é necessário sempre que existir inflamação gengival, cáries dentais, interferência com a estética, fala ou com a função. O tratamento consiste na utilização de três estratégias que podem ser combinadas entre si:

- 1) Substituição da droga por outra alternativa. A fenitoína pode

ser substituída, por exemplo, pela carbamazepina ou pelo valproato de sódio. Uma alternativa para as drogas bloqueadoras dos canais de cálcio é a isradipina. Em relação à ciclosporina A, esta poderá ser substituída por tracolimo. Após tal substituição, a regressão espontânea do tecido em excesso pode ocorrer dentro de doze meses se a higiene bucal do paciente for adequada (MAGINI; SCHIOCHETT, 2000; VIEIRA et al., 2001; GONÇALVES et al., 2004).

O nefrologista deve ser consultado para informar sobre a estabilidade da condição sistêmica do paciente, anterior a qualquer procedimento odontológico. Deve-se fornecer ao médico detalhes sobre o procedimento clínico odontológico proposto, em relação ao tempo de execução e à viabilidade da terapia (MACHADO et al., 2004).

Considerando que, nos transplantados renais, a função imunológica está comprometida, é obrigatório incluir a profilaxia antibiótica na terapia periodontal. Os antibióticos de escolha são as penicilinas, entre essas, amoxicilina, ampicilinas e cefalosporinas. A profilaxia antibiótica, com 2g de amoxicilina por via oral, uma hora antes do procedimento, deve ser empregada nas exodontias, tratamentos endodônticos e na terapia periodontal, incluindo exame clínico (MACHADO et al., 2004).

2)Terapia periodontal conservadora, incluindo manutenção periódica freqüente, raspagem e alisamento radicular e um regime rigoroso de placa pelo paciente. Isso reduzirá o componente inflamatório do excesso tecidual (vermelhidão e edema) e poderá diminuir a necessidade de remoção cirúrgica. Podem ser utilizados bochechos diários com clorexidina. Esses bochechos são particularmente importantes nos casos de pacientes que tomam fenitoína e que, muitas vezes, apresentam limitações físicas, mentais ou emocionais, não podendo assim realizar os meios convencionais de controle de placa de maneira eficaz (PILLON, 1994; VIEIRA et al., 2001).

3)Erradicação do excesso de tecido gengival. Isso pode ser conseguido com gengivectomia, técnicas quimiocirúrgicas, por meio de eletrocirurgia, ou pelo uso de *laser* de dióxido de carbono (VIEIRA et al., 2001; NEVILLE et al., 2004).

O retalho periodontal é empregado, quando o crescimento está associado a sítios com grandes profundidades de sondagem e perda de inserção, não sendo possível a realização de gengivectomia. Nesses casos, o recontorno do tecido gengival é realizado durante a incisão (GONÇALVES et al., 2004).

Nos casos de gengivectomia, o tecido gengival eliminado deve ser analisado microscopicamente, devido à possibilidade de diagnosticar outras patologias que possam estar ocorrendo, entre essas, neoplasias malignas, como por

exemplo o Sarcoma de Kaposi (MAGINI; SCHIOCHETT, 2000).

Deve-se ressaltar, entretanto, que o resultado estético de qualquer procedimento cirúrgico pode ser frustrado pela ausência ou negligência de medidas de higiene e controle de placa bacteriana no pós-operatório, devendo esse aspecto ser sedimentado anteriormente à cirurgia (GONÇALVES et al., 2004).

O período pós-operatório, com efetivo controle de placa bacteriana e manutenções periódicas, é imperativo para o sucesso do procedimento cirúrgico (MACHADO et al., 2004).

Segundo Aguiar et al. (1997), a recidiva é comum, podendo ser esperada dentro de um a dois anos, principalmente em indivíduos com menos de 25 anos. A higiene bucal inadequada pode apressar o quadro de recorrência. Os bochechos com clorexidina por tempo indefinido, após a cirurgia, podem ajudar a prevenir a recorrência da alteração (VIEIRA et al., 2001).

O tratamento dentário também deve girar em torno da eliminação dos fatores que possam irritar a gengiva. As restaurações defeituosas devem ser substituídas, as cáries restauradas e as bandas ortodônticas removidas. Sempre que possível, as margens das restaurações devem ficar posicionadas na região supragengival, para favorecer a manutenção da higidez periodontal (SONIS et al., 1995).

## CONCLUSÕES

Algumas drogas, ministradas em nível sistêmico, podem modificar a resposta inflamatória e imunológica dos tecidos periodontais. Dentre os efeitos adversos mais comuns provocados por drogas na gengiva, está o aspecto clínico de aumento gengival que se caracteriza histologicamente por hiperplasia gengival. Existem três grupos de drogas que provocam esta alteração: as anticonvulsivantes, as imunossupressoras e as drogas bloqueadoras dos canais de cálcio (MAGINI; SCHIOCHETT, 2000). Apesar de os usuários dessas três drogas apresentarem diferentes prevalências de aumentos gengivais, os aspectos clínicos e histológicos são praticamente indistinguíveis entre os grupos. O tratamento ideal para todas as formas de crescimento gengival induzido por drogas parte de uma adequada anamnese e diagnóstico correto, sendo a remoção ou substituição do fármaco associado a um passo importante para a abordagem inicial do problema. O tratamento periodontal, entretanto, e o rigoroso controle do biofilme bacteriano, com manutenção periódica preventiva são fundamentais para o sucesso do tratamento. Ainda, a terapia cirúrgica torna-se necessária quando o tratamento sem cirurgia não promove

melhoras clínicas.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGUIAR, S.M.H.C.A. et al. Hiperplasia gengival dilatínica, em portador de paralisia cerebral - relato de caso clínico. **Faculdade de Odontologia**, v. 10, n. 1, p. 6-11, jan./jun. 1997.

AUAD, R. M.; NAGEM FILHO, H. **Ciclosporina crescimento gengival como efeito colateral**. São Paulo: EDUSC, 2001.

CARVALHO, A. A. T.; FIGUEIRA, M, A. S.; MELO, S. H. L. Transplante renal: a influência da terapia imunossupressora na prevalência de manifestações estomatológicas. **Odontologia clínica científica**, v. 2, n. 3, p. 165-173, set./dez. 2003.

COOLIDGE, E. D.; HINE, M. K. **Periodontia, patologia clínica e tratamento dos tecidos periodontais**. Rio de Janeiro: Científica, 1957.

FURTADO, I. A.; PALMELA, P. A.; MILAGRE, V. B. Alterações gengivais em crianças a efetuar medicação anti-epiléptica 4 anos de avaliação clínica. **Revista Faculdade Odontologia**, v. 32, n. 1, p. 27-31, jul. 1991.

GONÇALVES et al. Medicamentos anti-hipertensivos com influência no tecido gengival - relato de caso clínico. **Jornal Brasileiro de Clínica Odontológica Integrada**, v. 8, n. 44, p. 114-117, 2004.

HASSESSIAN, A.; GUIMARÃES, Jr. J.; MARCUCCI, G. Frequência da hiperplasia gengival medicamentosa em 48 pacientes tratados pela nifedipina. **Revista ABO Nacional**, v. 11, n. 1, p. 28-32. fev./mar. 2003.

MACHADO, M. A. N. et al. Etiologia do aumento gengivais. **Revista Periodontia**, v. 11, n. 3, p. 23-28, Jun. 2001.

MACHADO, M. A. N. et al. Conduta terapêutica e tratamento odontológico em transplantados renais com crescimento gengival. **Revista Periodontia**, v. 14, n. 2, p. 27-30, jun. 2004.

MAGINI, R. S.; SCHIOCHETT, C. Cicloporina: um fármaco indutor de crescimento gengival. **Revista Brasileira de Odontologia**, v. 57, n. 6, p. 376-379, nov./dez. 2000.

MORENO, R. A.; DIAS, R. B. Riscos e benefícios no uso da ciclosporina. **Odonto**, v. 3, n. 3, p. 11-16, Jul. 1999.

NEVILLE, B. W.; DAMM, D. D.; WHITE, D. K. **Atlas colorido de patologia oral clínica**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

NEVILLE, B. W. et al. Doenças periodontais. In:\_\_\_\_\_. **Patologia oral e maxilofacial**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. Cap. 4, p. 141-145.

PILLON, F. L. Hiperplasias gengivais medicamentosas - revisão da literatura, discussão, tratamento e caso clínico. **Revista Faculdade de Odontologia**, v. 35, n. 1, p. 19-22, ago. 1994.

PROBST, S. A. et al. Hiperplasia gengival induzida pelo tratamento por ciclosporina e nifedipina em crianças. **Anais...** Sociedade Brasileira de Pesquisa Odontológica, p. 52, 2000.

RAMALHO, V. L. C. et al. Hiperplasia gengival induzida por ciclosporina A. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 49, n. 2, abr./jun. 2003.

SANTOS, F. A. et al. Crescimento gengival associado ao uso da ciclosporina(CsA): relato de um caso clínico. **Odonto 2000**, v. 3, n. 1, p. 2-7, jan./jun. 1999.

SHAFER, W. G.; HINE, M. K.; LEVY, B. M. Doenças do periodonto. In:\_\_\_\_\_. **Tratado de patologia bucal**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1987. Cap. 15, p. 704-745.

SILVA, S. C.; BRITO, R. L. Hiperplasia gengival medicamentosa. **Revista Brasileira de Ciências da Saúde**, v. 4, n. 1, p. 91-96, 2000.

SILVEIRA, J. O. L.; YURGEL, L. S. Manifestações estomatológicas em pacientes portadores de deficiência mental medicados com drogas anticonvulsivantes. **Revista Odonto Ciência**, v. 18.n. 39, p. 68-79, jan./mar. 2003.

SOMACARRERA, M. L. et al. Factors related to the incidence and severity of cyclosporin-induced gingival overgrowth in transplanted patients. A longitudinal study. **Journal of Periodontology**, v. 65, p. 671-675, 1994.

SONIS, S.T.; FAZIO, R.C.; FANG, L. Avaliação e prática de medicina oral. In:\_\_\_\_\_. **Princípios e prática de medicina oral**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 1995, p. 271-278.

TAVASSOLI et al. The clinical effects of nifedipine on periodontal status. **Journal Periodontol**, v. 69, n. 2, p. 108-112, fev. 1998.

THOMASON, J. M. et al. Iatrogenic gingival overgrowth in cardiac transplantation. **Journal of Periodontology**, v. 66, p. 742-746, 1995.

TUNES, U. R.; RAPP, G. E. Influência das condições sistêmicas sobre as doenças periodontais. In:\_\_\_\_\_. **Atualização em periodontia e implantodontia**. São Paulo: Artes médicas, 1999, p. 44-46.

VIEIRA, M. L. S. O. et al. Hiperplasia gengival medicamentosa: aspecto clínico, aspecto histopatológico e tratamento - revisão de literatura. **Revista Periodontia**, v. 10, n. 2, p. 17-22, mar. 2001a.

VIEIRA, M. L. S. O. et al. Patogenia da hiperplasia gengival medicamentosa: revisão da literatura. **Jornal Brasileiro de Endo/Perio**, v. 1, n. 4, p. 15-21, jan./mar. 2001.