



**FACULDADE FASIPE-CPA
ODONTOLOGIA**

LUCIENE DA SILVA ROCHA

FIBROMATOSE GENGIVAL HEREDITÁRIA

CUIABÁ/MT

2022

LUCIENE DA SILVA ROCHA

FIBROMATOSE GENGIVAL HEREDITÁRIA.

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Banca Avaliadora do Departamento de Odontologia, da Faculdade FASIPE-CPA de Cuiabá, como requisito parcial para a obtenção do título de Bacharel em Odontologia.

Orientador(a): Prof. Francisnele Maria de Aquino Fraporti Tomaz

Co-orientador; Prof. Leonardo Monteiro da Silva

CUIABÁ/MT

2022

LUCIENE DA SILVA ROCHA

FIBROMATOSE GENGIVAL HEREDITÁRIA.

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Banca Avaliadora do Departamento de Odontologia, da Faculdade FASIFE-CPA de Cuiabá, como requisito parcial para a obtenção do título de Bacharel em Odontologia.

Aprovado em: ____ de _____ de ____.

Professor(a) Orientador(a):

Professor(a) Avaliador(a):

Professor(a) Avaliador(a)

Coordenador(a) do Curso de Odontologia

FACULDADE FASIFE-CPA DE CUIABÁ

CUIABÁ/MT

2022

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho primeiramente à Deus, que me guia e me ilumina por todos os meus caminhos, ao meu filho que sempre me impulsionou na busca do meu desenvolvimento e me acompanhou sempre me incentivando ao longo dessa jornada.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus pela força que me deu durante toda a trajetória, onde senti sua presença sempre me abençoando.

Agradeço em especial ao meu filho Marlon, pela dedicação, incentivo e compreensão as minhas diversas necessidades referentes ao estudo hoje conquistado, sempre me incentivou na busca da minha grande vitória,

Tenho muito a agradecer aos meus professores que sempre me incentivaram e motivaram a aprender mais, compreendendo minhas dificuldades, e mesmo assim nunca desistindo de mim.

Aos meus colegas de turma deixo o meu mais sincero agradecimento, pois foi através deles que superei diversos contratemplos e obstáculos. Agradeço ao professor Leonardo Monteiro por toda orientação e dedicação prestada.

RESUMO

O presente estudo é referido à Fibromatose Gengival Hereditária (FGH), que se trata de uma condição bucal rara e clinicamente é manifestada por um aumento gengival generalizado e fibrótico, podendo apresentar-se de forma isolada ou associada a outras alterações, como parte de síndromes como na Mucopolissacaridose Tipo II (MPS II). É benigna, assintomática e o tecido gengival apresenta consistência firme e coloração normal. O crescimento anormal da gengiva pode dificultar a higienização dos dentes, favorecendo a formação de placa e de doenças periodontais, além de alterações estéticas e funcionais. Este trabalho apresenta perspectivas médicas e histopatológicas da Fibromatose Gengival Hereditária, tendo como base estudos de pesquisa exploratória bibliográfica. O tratamento odontológico multidisciplinar é o mais indicado na atualidade acrescido de acompanhamento periódico para manutenção da saúde bucal e possibilidades de recidivas do aumento gengival. Além de haver a necessidade de esclarecimentos aos pacientes e seus familiares sobre a Fibromatose Gengival Hereditária e suas consequências, conclui-se também a necessidade de haver cuidados com a higiene bucal e a possibilidade de transmissão genética dessa condição aos seus descendentes.

Palavras-chave: Fibromatosis, Oral, Hereditary.

ABSTRACT

The present study refers to Hereditary Gingival Fibromatosis (HGF), which is a rare oral condition clinically manifested by a generalized and fibrotic gingival enlargement, which may present in isolation or in association with other alterations, as part of syndromes. It can occur in isolation or as a clinical manifestation of other syndromes, such as Mucopolysaccharidosis Type II (MPS II). It is benign, asymptomatic and the gingival tissue has a firm consistency and normal color, although the abnormal growth of the gingiva can make cleaning teeth difficult, favoring the formation of plaque and periodontal diseases, in addition to aesthetic and functional changes. This article presents medical and histopathological perspectives on Hereditary Gingival Fibromatosis, based on bibliographic exploratory research studies. The multidisciplinary dental treatment is currently the most indicated, plus periodic monitoring to maintain oral health and possibilities of gingival enlargement recurrence. In addition to the need for clarification to patients and their families about Hereditary Gingival Fibromatosis and its consequences, care with oral hygiene and the possibility of genetic transmission of this condition to their descendants.

Keywords: Fibromatosis, Oral, Hereditary.

LISTA DE SIGLAS

DNA - Ácido Desoxirribonucleico

EGF – Fator de Crescimento Epiderme

EGFr – Receptor do Fator de Crescimento Epidérmico

FGH – Fibromatose Gengival Hereditária

RNA – Ácido Ribonucleico

TGF- β 1 – Fator de Crescimento Transformante Beta Tipo

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	9
2. DESENVOLVIMENTO.....	11
2.1 Definição da Fibromatose Gengival Hereditária.....	11
2.2 Causas da Fibromatose Gengival Hereditária.....	13
2.3 Tratamento da Fibromatose Gengival Hereditária.....	16
3. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	18
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	20

1. INTRODUÇÃO

O aumento gengival pode ter diversos fatores etiológicos, tais como: inflamação, alterações genéticas, patologias sistêmicas, presença de biofilme, tecido neoplásico ou medicação sistêmica (ciclosporina - imunossupressor, fenitoína - antiepiléptico, nifedipina - bloqueadores dos canais de cálcio com actividade anti-hipertensora).

De acordo com classificação das doenças periodontais, definida no International Workshop for Classification of Periodontal Diseases and Conditions em 1999, a fibromatose gengival hereditária (FGH) classifica-se como uma doença gengival não induzida por placa bacteriana e com origem genética.

A fibromatose gengival hereditária, também conhecida como elefantíase gengival, fibromatose idiopática, gengivoma, epúlides múltiplos, gigantismo da gengiva, macrogengiva congênita, gengivite hipertrófica, hipertrofia da gengiva, gengivite hipertrófica crônica, fibroma simétrico do palato, hiperplasia familiar ou gengiva hipertrófica, foi descrita primeiramente por Gross, em 1856. A partir deste relato, inúmeros outros trabalhos têm procurado caracterizá-la clínica, microscópica, bioquímica e geneticamente.

Trata-se de uma rara patologia distinguida por um crescimento lento, progressivo e benigno dos tecidos gengivais, com uma coloração normal, uma consistência firme, com ausência de sinais inflamatórios e assintomática.

Pode aparecer de uma forma isolada ou associada a outras manifestações caracterizando-se como uma síndrome. As características mais frequentemente associadas a FGH são a hipertricose, atraso mental e a epilepsia.

Normalmente, surge com a erupção da dentição temporária, apresentando um crescimento mais pronunciado tanto nesta dentição como na dentadura mista (o que sugere a influência dos hormonas sexuais), e um crescimento mínimo ou inexistente na dentição definitiva. A presença de dentes parece ser condição necessária para a sua manifestação, uma vez que o crescimento gengival desaparece ou diminui com a ausência dentária, estando no entanto descritos casos de FGH ao nascimento.

A relevância deste trabalho, o qual teve motivação para elaborá-lo, é por entender a importância do diagnóstico diferencial, principalmente após conhecer as características clínicas que porventura pode-se assemelhar à outras condições bucais. A problemática levantada, e que também serviu de motivação para este trabalho, está na importância da associação das condições bucais com os fatores sistêmicos.

Este trabalho tem como objetivo geral fazer uma revisão do tipo sistematizada através do levantamento bibliográfico em fontes digitais e de acesso livre à diversos bancos de dados online, sobre a fibromatose gengival hereditária. O objetivo específico é abordar tópicos, como a prevalência, a caracterização clínica e o diagnóstico, os fatores genéticos, as características histológicas e algumas opções de tratamento.

2. DESENVOLVIMENTO

2.1 Definição da Fibromatose Gengival Hereditária

A fibromatose gengival hereditária é uma condição rara, caracterizada por um aumento do número das células e fibras gengivais. Esse aumento ocorre no tecido conjuntivo denso que forma a lâmina própria e a submucosa. O aumento no volume da gengiva provocado pelo acúmulo de grandes quantidades de colágenos pode ser classificado em: idiopática, iatrogênica, inflamatória, medicamentosa e hereditária. A fibromatose de caráter hereditário é denominada de fibromatose gengival hereditária e utiliza-se a sigla FGH para abreviação e código referente ao assunto (MARTELLI-JUNIOR et al., 2000).

A fibromatose gengival hereditária foi primeiramente descrita no ano de 1956. A partir daí, inúmeros outros trabalhos têm procurado caracterizá-la clínica, microscópica, bioquímica e geneticamente (GROSS, 1956).

A fibromatose gengival hereditária é uma doença rara em que há predisposição genética para alguns pacientes, enquanto em outros, não existe ligação genética aparente, podendo ser associada a algumas síndromes hereditárias ou um achado isolado (CARRANZA, 1997).

A fibromatose gengival hereditária acomete tanto a maxila e mandíbula, o tecido acometido tem aspecto rosado, firme, indolor, não hemorrágico e coberto por uma superfície lisa e pontilhada. O aumento de volume gengival pode ser generalizado, quando acomete todos os dentes de ambos os arcos ou, localizado, quando envolve somente um arco ou parte dele (NEVILLE et al., 2009).

De acordo com pesquisas, a fibromatose gengival hereditária (FGH) também é caracterizada por possuir tecido epitelial estratificado, pavimentoso e queratinizado, ser rico em fibras de colágenos que são dispostas em várias direções, com fibroblastos, vasos sanguíneos e por vezes infiltrado inflamatório, os fibroblastos da hiperplasia gengival hereditária, visto ao

microscópio, eles apresentam retículo endoplasmático, mitocôndrias, e sistema de golgi bem mais desenvolvido que fibroblasto de gengiva (CANAVARROS et al., 2001).

A FGH exhibe tanto o padrão autossômico dominante quanto o recessivo, essa característica pode ser observada de forma clínica pelo fato de o indivíduo não afetado poder gerar filhos acometido por tal condições. Ocorre na infância e juventude, muitas vezes, está correlacionada com a erupção dos dentes decíduos e permanente, podendo provocar falha ou atraso na erupção destes (CARRANZA, 1987).

A Fibromatose Gengival Hereditária (FGH) pode ocorrer como caso isolado, porém ela também pode ser associada com algumas síndromes e outras anomalias. Existem relatos de casos a qual associaram a doença com a síndrome de Zimmerman-LA (defeito no ouvido, nariz, ossos e unhas), síndrome de Murray-Puretic-Drescher (fibromatose hialina juvenil), Síndrome de Cowden. Além dessas, outros relatos associados com as síndromes de Cross (retardo mental, hipopigmentação), síndrome de Rutherford (distrofia comeal) e síndrome da barriga de Prune, pode também estar relacionado na deficiência em hormônio relacionados ao crescimento e o aumento da gengiva. Esse mesmo estudo também afirma que existe relação entre a fibromatose gengival hereditária com o retardo mental, epilepsia, perda progressiva de audição, anormalidades dos dedos dos pés e das mãos, sendo que, a Hipertricose é passível de uma anomalia encontrada clinicamente com frequência (DEANGELO, 2007).

Os primeiros a isolar e caracterizar os fibroblastos de uma menina com hiperplasia gengival generalizada associada a hipertricose, macroglossia e alterações faciais, relataram que foram notadas alterações nucleares de tamanho e vida celular em cultura curta, e que se espalharam com menos densidade quando comparados com células de gengiva normal, a quantidade de proteína total sintetizada por estas células foi a mesma que nas células normais, mas a quantidade de colágeno foi apenas a metade da produzida por células controle. (JOHNSON, 1986).

Por mais que, segundo estudos, esteja consolidado a origem da fibromatose gengival hereditária ser de natureza genética, a causa que desencadeia essa condição ainda é desconhecida. Suspeita-se que, além da origem hereditária (em forma de síndrome ou não) a origem da doença também possa estar associada ao uso de drogas como ciclosporina, nifedipina e fenitoína, ou a condições inflamatórias e tumorais. A doença se manifesta de maneira heterogênea podendo ser de forma generalizada, que é a forma mais comum, ou ainda em pontos específicos da gengiva como a tuberosidade maxilar e a zona de molares mandibulares (CAETANO, 2019).

Em outra pesquisa foi isolado e caracterizado fibroblastos de dois irmãos afetados com Fibromatose Gengival Hereditária generalizada, eles analisaram por microscopia de contraste de fase, embora nos dois casos analisados, não foram observadas diferenças entre fibroblastos de gengiva normal e Fibromatose Gengival Hereditária. Frente a esta pesquisa, em 1989, foram

identificados dois tipos distintos de fibroblastos, sendo eles: fino, associados às áreas ricas em matriz extracelular, mas pobre em fibras colágenas; e o grosso, aparentemente inativo, mas rico em fibras colágenas, nas áreas com grande quantidade de colágenos os fibroblastos continham retículo endoplasmático rugoso e aparelho de golgi dilatados e proeminentes, numerosas mitocôndrias e microfilamentos citoplasmáticos (SHIRASUNA, 1989).

O aumento gengival é possível ser medido através de escala que vai de 0 (quando não há aumento gengival) até 3 (quando a gengiva envolve mais de três quartos da coroa do dente). A gengiva passa a apresentar uma coloração rosada e aspecto firme, fica indolor e não há sangramento no local. Após os estudos explorados é perceptível que em alguns casos isolados, o crescimento gengival é tão acentuado que os dentes ficam completamente recobertos, impedindo que os lábios se fechem, além de causar dificuldades na mastigação (CAETANO, 2019).

2.2. Causas da Fibromatose Gengival Hereditária

Embora a origem da fibromatose gengival hereditária seja de natureza genética, a sua causa e do mecanismo genético envolvido não está bem clara para a ciência. Suspeita-se que, além da origem hereditária, em forma de síndrome ou não, a origem da doença pode estar associada ao uso de algumas drogas como ciclosporina, nifedipina e fenitoína, ou até mesmo a condições tumorais e inflamatória (CAETANO, 2019).

A identificação do gene responsável pela Fibromatose Gengival Hereditária, é de grande importância para entender cada vez mais o processo da doença, e em 1994 foi identificado o gene no cromossomo 2p21-2p22 (BOZZO, 1994).

Em outro estudo, há a proposta da teoria das subpopulações celulares para poder explicar a patogênese dos vários tipos de aumentos gengivais, visto que a conclusão foi de que existem subpopulações de fibroblastos gengivais com diferenciação genotípicas e funcionais, porém com várias similaridades morfológicas em tecidos normais e alterados. Esta hipótese de diferentes subpopulações celulares é sustentada pelas diferenças significantes nos níveis de produção de várias moléculas da matriz extracelular como: Colágeno, Fibronectina, Proteoglicanos e Glicosaminoglicanos. Sugere-se que alterações no tecido conjuntivo gengival, podem ser resultado da estimulação e da instabilidade das subpopulações de fibroblastos residentes, e não da presença de um novo tipo alterado, sendo que as proporções dos vários subtipos celulares e as suas atividades possam ser reguladas por mediadores químicos tal como citocinas (HASSELL, 1980).

A fibromatose gengival pode ser de origem hereditária, idiopática ou causada por medicamentos. Quando é hereditária, geralmente é ocasionada por um gene autossômico dominante, reafirmando todos os estudos apresentados até aqui (NAYAK, 2011).

Em contrapartida em alguns casos, pode estar relacionada a algumas síndromes, podendo ser herdada por um gene autossômico recessivo (COLETTA, 2006).

É notável que existem alguns medicamentos que podem ocasionar a hiperplasia gengival, como por exemplo anticonvulsivantes, imunossupressores e bloqueadores de cálcio (AGRAWAL, 2015).

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

O fenótipo da Fibromatose Gengival Hereditária demonstra heterogeneidade genética com a existência de pelo menos cinco genes responsáveis por padrões similares de apresentação clínica (NEVILLE, 2015).

Apesar de a gengiva ser o único tecido envolvido, a fibromatose gengival pode também estar associada à Hipertricose, com ou sem retardo mental e até mesmo a epilepsia, somando às explicações incitadas durante todo este estudo (ALDRED, 1998).

Em alguns casos, o aumento gengival é tão extenso que contorna o palato, empurrando a língua para baixo, causando assim muita dificuldade na fala (CUESTAS-CARNERO, 1988).

Há relatos da literatura, o termo Fibromatose Gengival Hereditária pode variar de leve a grave em indivíduos da mesma família e a presença de dentes é essencial para que essa condição aconteça (DEANGELO, 2007).

Ainda existem muitos questionamentos quanto a causa da Fibromatose Gengival Hereditária, não sendo assim, conclusivos (ALVELAR, 2010).

Muitas pesquisas elaboram suas teorias, mas todas tem o mesmo consenso de que a causa da Fibromatose Gengival Hereditária ainda não está bem definido se a condição aparece como hereditária autossômica dominante, recessiva ou é uma nova mutação do gene SOS1 (BITTENCOURT, 2000).

O crescimento hiperplásico da gengiva também pode estar relacionado à inflamações induzidas por drogas como Fenitoína, Nifedipina, Verapamil e Ciclosporina, neoplasias, segundo (ROMAN-MALO et al., 2019).

A gengivite hiperplásica, puberdade, gravidez, diabetes e escorbuto por deficiência de vitamina “C” também aparecem como possíveis causas da doença (NEVILLE et al., 2009).

Histologicamente, a Fibromatose Gengival é caracterizada pelo crescimento fibroso proliferativo do tecido gengival causado pelo aumento do tecido conjuntivo, que é denso,

hipocelular e hipovascular, com epitélio escamoso estratificado intacto, acantose e hiperplasia (SIDDESHAPPA, 2015).

Alterações histopatológicas como hiperqueratose com estacas altas e extensas e um estroma avascular composto por feixes densos de colágeno com alguns fibroblastos dispersos são relatos comuns (MANOJ, 2017).

O epitélio sobrejacente tem espessura variável, saliências retas proeminentes e alongadas que se estendem para o tecido conjuntivo subjacente. Essa variabilidade demonstra que as suas características histológicas são inespecíficas (ROMAN-MALO et al., 2019).

Através da microscopia eletrônica, subpopulações de fibroblastos: finos, em áreas ricas em matriz extracelular, mas pobre em fibras, colágeno e o grosso, aparentemente inativo, mas rico em fibras colágenas (COLLAN, 1982).

Os fibroblastos da Fibromatose Gengival Hereditária têm uma velocidade aumentada de proliferação, os fibroblastos produzem até duas vezes mais colágeno do tipo I do que fibroblastos normais, o que contribuiria para o aumento gengival (TIPTON et al., 1997)

Em uma outra pesquisa, também foi encontrado uma associação de uma mutação do gene Son of sevenless-I (SOSI) com a Fibromatose Gengival Hereditária (HART, 1998).

Estudos e pesquisas, sugerem que o EGF e o EGFr no epitélio oral da gengiva com Fibromatose Gengival podem estimular a proliferação de células epiteliais (ARAÚJO, 2003).

Não houve aumento na proliferação de fibroblastos observado pela marcação imuno-histoquímica Ki-67 (SAYGUN, 2003).

A riboenzima quimérica de DNA-RNA pode ser um agente de terapia genética bastante útil para o tratamento da hiperplasia gengival, sendo assim a hereditariedade uma das causas da doença (YUSA, 2005).

Os resultados sugerem que a presença de miofibroblastos na Fibromatose Gengival Hereditária pode estar dependente de diferentes mecanismos biológicos que podem participar no crescimento gengival observado nos pacientes com a Fibromatose Gengival Hereditária, sendo estes os factores de uma possível razão para a grande variabilidade clínica da doença (BITU, 2006).

Os dados sugerem que modificação pós tradução aumentada do colagéno pelo P4H pode ser um dos mecanismos pelo qual acumulação aumentada de colagéno ocorre em algumas formas de Fibromatose Gengival Hereditária (MENG, 2007).

Existe fracção de colagéno significativamente maior em todos os tipos de Fibromatose Gengival Hereditária quando comparados com os controlos (KATHER, 2008).

A expressão aumentada da integrina $\alpha 2$ e a resposta aumentada ao TGF- $\beta 1$ dos fibroblastos de Fibromatose Gengival Hereditária pode estar relacionada com a deposição excessiva de colagéno nos pacientes (ZHOU, 2009).

Em algumas pesquisas que foram registadas fibras de colágeno com anomalias estruturais, pequenas partículas calcificadas, depósitos amiloide, ilhas de epitélio odontogénico, metaplasia óssea e ulceração da mucosa suprajacente. Foram encontrados dois tipos diferentes de fibroblastos (DOUFEXI, 2005).

Entende-se, portanto, que o consenso da causa da fibromatose gengival hereditária consiste em uma condição rara que afeta as gengivas, causando aumento lento e progressivo dos tecidos da região, em decorrência do acúmulo excessivo de colágeno, que chega a cobrir parcial ou totalmente os dentes, sendo em sua grande parte, hereditária (GONÇALVES, 2008).

2.3. Tratamento da Fibromatose Gengival Hereditária

O tratamento é cirúrgico, depois de concluído, é comum ocorrerem reincidência do crescimento gengival, sendo necessário acompanhamento do paciente (SERRA et al., 2013).

O diagnóstico diferencial pode ser mais eficaz quando se define um plano de tratamento individualizado e mais adequado para cada indivíduo, para cada caso em específico, evitando assim intervenções desnecessárias ao paciente. A atuação em conjunto do cirurgião dentista com a equipe multidisciplinar pode produzir bons resultados, sendo necessário exames clínicos, radiológicos e genéticos para ter um prognóstico mais conclusivo quanto a evolução e assertividade do tratamento (ROMAN- MALO et al., 2019).

Devem ser consideradas todas as patologias bucais que têm como característica o crescimento excessivo da gengiva e, caso haja suspeita de uma doença ou síndrome, o paciente deverá ser encaminhado ao serviço médico para exames de diagnósticos especializados, inclusive genéticos (GAWRON, 2016).

O tratamento da Fibromatose Gengival Hereditária é feito através de procedimentos cirúrgico, conhecido como gengivoplastia (retirada do excesso da gengiva), gengivectomia (modelagem gengival para obter uma melhor estética) e medidas profiláticas (LEITE, 2020).

O tratamento da Fibromatose Gengival é realizado com a remoção cirúrgica dos excessos gengivais. A escolha da modalidade de cirurgia será de acordo com a severidade do problema e idade do paciente (BITTENCOURT, 2000).

A recidiva do aumento gengival em pacientes com Fibromatose Gengival é frequente, principalmente em pacientes em crescimento, e por isso é muito comum a necessidade de se repetir a cirurgia para corrigir o contorno gengival inadequado e facilitar a remoção do biofilme dentário (BOZZO et al., 2000).

Fazer uma correta higienização e acompanhamento odontológico com frequência, podem atrasar ou minimizar as recidivas do aumento gengival (COLETTA, 2006).

O tratamento ortodôntico também é importante nos casos de Fibromatose Gengival com más oclusões associadas, uma vez que o correto posicionamento dentário favorece a higienização dos dentes, além disso, os ganhos funcionais e estéticos melhoram a autoestima e o convívio social (KELEKIS-CHOLAKIS, 2002).

A correção da oclusão e o alinhamento dentário com a ortodontia também pode contribuir com manutenção de uma correta higienização dos dentes em pacientes com Fibromatose Gengival Hereditária. Acrescido a isso, o tratamento ortodôntico possivelmente trará melhorias estéticas e funcionais, com consequências significativas no bem-estar físico e psicossocial do paciente, repercutindo positivamente no bem-estar geral e na qualidade de vida do indivíduo (FERREIRA, 2013).

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

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A Fibromatose Gengival Hereditária pode ter diagnóstico médico com outras causas do aumento gengival, consistindo-se, sobretudo, no exame clínico minucioso do paciente, de familiares e análise histopatológica. Outros diagnósticos laboratoriais aprofundados, inclusive genéticos, são conexos nos casos com suspeita de associação com outras patologias. Em casos de doenças genéticas hereditárias o conjunto de sintomas peremptórios tornam-se consideráveis para atrazar um plano de tratamento individualizado ajustado de modo conveniente à sua finalidade, pensando em evitar intervenções desnecessárias e o aconselhamento genético.

A atuação em conjunto do cirurgião dentista com a equipe multidisciplinar é uma das melhores possibilidades de se formarem bons resultados ao paciente, é muito importante a comunicação entre os profissionais de saúde, pois a troca de informações, experiências e constatações permite à equipe maior assertividade aumentando muito as chances de sucesso em relação ao diagnóstico e tratamento.

E, em concordância com todo o estudo apresentado, visando os objetivos a serem expostos neste, conclui-se que a Fibromatose Gengival Hereditária traz consequências tanto funcionais como pessoais, uma vez que, a estética é completamente envolvida de forma negativa. Por conta da sua heterogeneidade clínica e da possível relação com outras anormalidades e síndromes, é de suma importância que o Cirurgião-Dentista faça um diagnóstico adequado e correto mediante as características clínicas apresentadas, em conjunto com uma anamnese criteriosa e um bom planejamento cirúrgico para um bom prognóstico do paciente.

Tais fatos, mostram-se fundamentais para que resultados estéticos sejam eles previsíveis e/ou satisfatórios em áreas comprometidas, sejam alcançados, devolvendo ao paciente as funções e restabelecendo a estética. Concomitantemente a isso, o controle de placa por parte do paciente é de extrema importância para o sucesso do caso a longo prazo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALDRED, Roberto. 1998. Fibromatose gengival pode também estar associada à Hipertricose. Disponível em: <
<https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjnqb-Jloj4AhWSBLkGHXkTB94QFnoECB4QAQ&url=https%3A%2F%2Frepositorio.unicamp.br%2FBusca%2FDownload%3FcodigoArquivo%3D477486&usg=AOvVaw1m22SrxtwyP4agtCK4gByI>>. Acesso: 22/10/2021.

AGRAWAL, M.; MOHAMED, D. 2015. **Anais do 1 congresso de cirurgia oral buco maxilo facial.** Disponível em: <
<https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwj04ciZIIj4AhWhR7gEHUXJCJwQFnoECBIQAQ&url=https%3A%2F%2Facer.vomais.com.br%2Findex.php%2Fsaude%2Farticle%2Fdownload%2F147%2F54%2F&usg=AOvVaw01ejJGNI7r0fkgUOeZgVU7>>. Acesso: 20/11/2021.

ARAUJO C.; Graner, E. 2003. **Histomorphometric characteristics and expression of epidermal growth factor and its receptors by pithelial cells of normal gingiva and hereditary gingival fibromatosis.** J Periodontal Res. Jun;38(3):237-41. Disponível em: <
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12753359/>>. Acesso: 20/10/2021.

AVELAR et al., 2019. **Hereditary gingival fibromatosis: a report of four cases in the same family.** Quintessence Int. [Case Reports]. 2010 Feb;41(2):99-102. Disponível em: <
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20165741/>>.

BITTENCOURT et al. 2000. **Hereditary gingival fibromatosis: review of the literature and a case report.** Quintessence Int. Disponível em: <
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11203959/>>. Acesso: 24/10/2021.

BITU et al. 2006. **Heterogeneous presence of myofibroblasts in hereditary gingival fibromatosis.** J Clin Periodontol. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. Disponível em: <
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16677327/>>. Acesso: 24/10/2021.

BOZZO et al., 1994. **Hereditary gingival fibromatosis: report of an extensive four-generation pedigree.** Oral Surg Oral Med Oral Pathol, Disponível em: <
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7800376/>>. Acesso:18/10/2021.

BOZZO, et al., 2000. **Hereditary gingival fibromatosis: report of three cases.** J Clin Pediatr Dent. Disponível em: <
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11314351/>>. Acesso:20/10/2021.

CANAVARROS et al., 2001. **Fibromatose gengival hereditaria:** relato de caso. Disponível em: <
<http://www.ingi.api.org.br/index.php/INGI/article/view/169>>. Acesso: 26/10/2021.

CARRANZA, F.A.; Newman, M.G. 2010. **Periodontia Clínica.** 8ª. ed. São Paulo: Guanabara Koogan. Disponível em: <
www.interativamix.com.br/SOBRAPE/arquivos/2018/marco/REVPERIO_MAR%C3%87O_2018_PUBL_SITE_PAG-43_A_47-10-04-2018.pdf>. Acesso:18/10/2021.

CAETANO, Sergio. 2019. **Fibromatose hereditária: sintomas, causas e tratamento.** Disponível em: < <https://drsergiocaetano.com.br/fibromatose-gengival-hereditaria/>> Acesso: 22/10/2021.

COLETTA, R. D.; GRANER, E. 2006. **Hereditary gingival fibromatosis: a systematic review.** J Periodontol, 77, n. 5, p. 753-764. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16671866/>. Acesso: 20/10/2021.

COLLAN, Y.; RANTA, H.; VARTIO, T. 1982. **Histochemical and biochemical study of hereditary fibrous hyperplasia of the gingiva.** Scand J Dent Res., v. 90, n. 1, p. 20-28, Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6177029/>. Acesso: 24/10/2021.

CUESTAS-CARNERO R, BORNANCINI CA.1988. **Hereditary generalized gingival fibromatosis associated with hypotrichosis: report of five cases in one family.** J Oral Maxillofac Surg; 46(5):415-20. Disponível em: < <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3163377/>> . Acesso: 24 jun. 2021.

DEANGELO et al., 2007. **Hereditary gingival fibromatosis—a review.** Compend Contin Educ Dent, 28, n. 3, p. 138- 143; quiz 144, 152. Disponível em: < <https://europepmc.org/article/med/17385395>>. Acesso:20/10/2021.

DOUFEXI A, Mina M, Ioannidou E. 2005. **Gingival overgrowth in children: epidemiology, pathogenesis, and complications. A literature review.** J Periodontol. [Review]. 2005 Jan;76(1):3-10. Disponível em: < <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15830631/>>. Acesso: 24/10/2021.

FERREIRA, Willian Rodrigues. 2013. **Fibromatose Gengival Hereditária – Diagnóstico Diferencial: Relato De Caso.** Uberlândia, 2021. Disponível em: < <https://repositorio.ufu.br/handle/123456789/32205>>. Acesso: 24/10/2021.

FLETCHER, J. 1966 **Gingival abnormalities of genetic origin: A preliminary communication with special reference to hereditary generalized gingival fibromatosis.** J Dent Res. 1966; 45:597 - 612. Disponível em: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/00220345660450032401?journalCode=jdrb> . >. Acesso: 24/10/2021.

GAWRON, K.; ŁAZARZ-BARTYZEL, K.; POTEMPA, J.; CHOMYSZYN-GAJEWSKA, M. 2016. **Gingival fibromatosis: clinical, molecular and therapeutic issues.** Orphanet J Rare Dis, 11, p. 9, Jan 2016. Disponível em: < <https://ojrd.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13023-016-0395-1>>. Acesso: 24/10/2021.

GONCALVES et al., 2008. **Expression of metalloproteinases and their tissue inhibitors in inflamed gingival biopsies.** J Periodontal Res. [Research Support, N.I.H., Extramural Research Support, Non-U.S. Gov't]. 2008 Oct;43(5):570-7. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18624953/>>. Acesso: 24 out. 2021.

GROSS, S.D. 1956. **Case of hypertrophy of the gums.** Louisville Rev., [S.n.d], p. 1232. Disponível em: < <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33695169/>>. Acesso: 24/10/2021.

HASSEL et al., 1980. **Comparação microscópica e proliferativa de fibroblastos.** Disponível em: <

<https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwjg35fe94f4AhVDR7gEHcXGBZ8QFnoECAMQAO&url=https%3A%2F%2Fwww.revistas.usp.br%2Fpob%2Farticle%2Fdownload%2F42802%2F46454%2F51105&usg=AOvVaw2rxAH0-dyVVvsOlGtcAf9La>>. Acesso: 20/10/2021.

HART TC. 1998. **Genetic studies of craniofacial anomalies: clinical implications and applications.** *Orthod Craniofac Res.* [Research Support, N.I.H., Extramural/Research Support, Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19627523/>. Acesso: 24/10/2021.

JOHNSON, B.M.; EL-GUINDY, M.; AMMONS, W.F. 1986. **A defect in fibroblasts from an unidentified syndrome with gingival hiperplasia as the predominant feature.** *J Periodont Res.*, v. 21, n. 4, p. 403-413. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1600-0765.1986.tb01474.x>. Acesso: 24 out. 2021.

LEITE, Luciana Macedo. 2020. **Gingival fibromatosis: a literature review.** Disponível em: <<https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjnqb-Jloj4AhWSBLkGHXkTB94QFnoECB4QAO&url=https%3A%2F%2Frepositorio.unicamp.br%2FBusca%2FDownload%3FcodigoArquivo%3D477486&usg=AOvVaw1m22SrxtwyP4agtCK4gByI>>. Acesso: 21/10/2021.

KATHER J, Salgado MA, Salgado UF, Cortelli JR, Pallos D. 2008. **Clinical and histomorphometric characteristics of three different families with hereditary gingival fibromatosis.** *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* Disponível em: <<https://repositorio.unesp.br/handle/11449/22697>>. Acesso: 24/10/2021.

KELEKIS-CHOLAKIS, A.; WILTSHIRE, W. A.; BIREK, C. 2002. **Treatment and long-term follow-up of a patient with hereditary gingival fibromatosis: a case report.** *J Can Dent Assoc.* Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12019039/>>. Acesso: 24/10/2021.

KHARBANDA OP. 1993. **Gingival fibromatosis: study of three generations with consanguinity.** *Quintessence Int.* Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8511274/>>. Acesso: 13/10/2021.

MANOJ, M.; GARG, R.; BABU, K. 2017. **Unusual presentation of familial gingival fibromatosis among male siblings.** *J Indian Soc Periodontol*, 21, n. 2, p. 152-155. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8511274/>>. Acesso: 24/10/2021.

MARTELLI-JUNIOR, H. BOLZANI, G. 2000. **Comparação microscópica e proliferativa de fibroblastos gengivais de pacientes com gengiva normal e com fibromatose gengival hereditária.** *Pesq. Odont. Bras.*, v. 14, n. 02, p. 123 – 129. Disponível em: <<https://www.scielo.br/j/pob/a/bzfmStSVnYq9tQg8jPS5xnP/?lang=pt>>. Acesso: 24/10/2021.

MENG L, Huang M, Ye X, Fan M, Bian Z. 2007. **Increased expression of collagen prolyl 4-hydroxylases in Chinese patients with hereditary gingival fibromatosis.** *Arch Oral Biol.* Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17825243/>>. Acesso: 24/10/2021.

NEVILLE BW, Damm DD, Allen CM, Chi AC. 2015. **Oral and Maxillofacial Pathology**. Disponível em: < <https://www.dilivros.com.br/livro-oral-and-maxillofacial-pathology-9781455770526,ne6271.html>>. Acesso: 20/10/2021.

NEVILLE, B. W.; DAMM, D. D.; ALLEN, C. M.; BOUQUET, J. E. 2009. **Oral and maxillofacial pathology**. Third edition ed. St. Louis, Missouri: Saunders/Elsevier. Disponível em: < https://scholar.google.com.br/scholar_url?url=https://www.researchgate.net/profile/Eveline-Turatti/publication/287973655_Retrospective_review_of_oral_and_maxillofacial_pathology_in_a_Brazilian_paediatric_population/links/56cf349f08ae4d8d649fa8a0/Retrospective-review-of-oral-and-maxillofacial-pathology-in-a-Brazilian-paediatric-population.pdf&hl=pt-BR&sa=X&ei=ES6VYtO0As6Uy9YPrva8yAc&scisig=AAGBfm1SAGH5FbdCTP88RIVH9DP4OulHqw&oi=scholar>. Acesso: 24/10/2021.

ROMAN-MALO et al., 2019. **Fibroblasts Collagen Production and Histological Alterations in Hereditary Gingival Fibromatosis**. Diseases, 7, n. 2, May 2019. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6631910/>>. Acesso: 22/10/2021.

SAYGUN I, Ozdemir A, Gunhan O, Aydintug YS, Karslioglu Y. 2003. **Hereditary gingival fibromatosis and expression of Ki-67 antigen: a case report**. J Periodontol. Disponível em: < <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12886999/>>. Acesso: 24/10/2021.

SERRA et al., 2013. **Fibromatose Gengival Hereditária: identificação e tratamento**. Rev. Cir. Traumatol. Buço-maxilo-fac., Camaragibe. Disponível em: < <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwiJwPCOjoj4AhXUFRkGHUq5AiAQFnoECB8QAQ&url=https%3A%2F%2Fwww.revistacirurgiabmf.com%2F2007%2Fv7n3%2F2.pdf&usg=AOvVaw3S6PPefOtdwHlcBxgHfzO3>>. Acesso: 24/10/2021.

SHIRASUNA, K.; OKURA, M.; WATANABI, K. 1989. **Abnormal cellular property of fibroblasts from congenital gingival fibromatosis**. J Oral Pathol, v. 7. Disponível em: < <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3146622/>>. Acesso: 24 out. 2021.

SIDDESHAPPA, S. T.; DEONANI, S.; NAGDEVE, S.; YELTIWAR, R. K. 2015. **"Whisking of ugly tissue"... A surgical management of gingival fibromatosis in a 15-year-old girl: A rare case report**. Contemp Clin Dent, 6, n. 2, p. 240-242. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4456750/>. Acesso: 20/10/2021.

YUSA et al., 2005. **Inhibition of growth of human gingival fibroblasts by chimeric DNA-RNA hammerhead ribozyme targeting transforming growth factor-beta 1**. J Periodontol. Disponível em: < <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16101357/>>. Acesso: 24/10/2021.

ZHOU J, Meng LY. 2009. **Von den Hoff JW, Bian Z. Increased expression of integrin alpha2 and abnormal response to TGF-beta1 in hereditary gingival fibromatosis**. Oral Dis. Disponível em: < <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19422573/>>. Acesso: 24/10/2021.