

UNIVERSIDADE PAULISTA

GABRIELA RESENDE MACHADO DOS SANTOS

**DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO CIRÚRGICO DE HIPERPLASIA GENGIVAL
INDUZIDA POR MEDICAMENTOS:
revisão de literatura**

**CAMPINAS
2025**

GABRIELA RESENDE MACHADO DOS SANTOS

**DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO CIRÚRGICO DE HIPERPLASIA GENGIVAL
INDUZIDA POR MEDICAMENTOS:**

revisão de literatura

Trabalho de conclusão de curso para
obtenção do título de graduação em
Odontologia apresentado à
Universidade Paulista - UNIP.

Orientadora: Prof.^a Dr.a Patrícia Fernanda Roesler Bertolini
Coorientador: Prof. M.e Oswaldo Biondi Filho

**CAMPINAS
2025**

CIP - Catalogação na Publicação

Santos, Gabriela Resende Machado

Diagnóstico e tratamento cirúrgico de hiperplasia gengival induzida por medicamentos:revisão de literatura / Gabriela Resende Machado Santos.
- 2025.

23 f. + não .

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) apresentado ao Instituto de Ciência da Saúde da Universidade Paulista, Campinas, 2025.

Área de Concentração: Periodontia.

Orientadora: Prof.^a Dra. Patrícia Fernanda Roesler Bertolini.

Coorientador: Prof. Me. Oswaldo Biondi Filho.

1. Hiperplasia gengival. 2. Ciclosporina . 3. Fenitoína. 4. Bloqueadores do canal de calcio . 5. Gengivectomia . I. Bertolini, Patrícia Fernanda Roesler (orientadora). II. Biondi Filho, Oswaldo (coorientador). III. Título.

GABRIELA RESENDE MACHADO DOS SANTOS


**DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO CIRÚRGICO DE HIPERPLASIA GENGIVAL
INDUZIDA POR MEDICAMENTOS:**

revisão de literatura

Trabalho de conclusão de curso
para obtenção do título de
graduação em Odontologia
apresentado à Universidade
Paulista - UNIP.

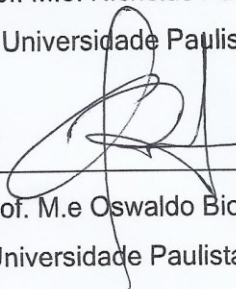
Aprovado com nota: 7,0 (Sete)

BANCA EXAMINADORA



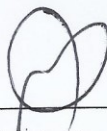
27,11,25

Prof. M.e. Nicholas Pascuotte Filippetti
Universidade Paulista UNIP



27,11,25

Prof. M.e. Oswaldo Biondi Filho
Universidade Paulista - UNIP



27,11,25

Prof.ª Dr.a Patrícia Fernanda Roesler Bertolini
Universidade Paulista - UNIP

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho a minha base. Em especial, minha mãe Maria, minha filha Maya e minha irmã Andressa. Obrigada por acreditarem em mim e por sempre me apoiarem em todos os momentos. Eu amo vocês com a alma.

AGRADECIMENTOS

Agradeço, primeiramente, à Deus que me concedeu serenidade e força para trilhar este caminho e concluir este trabalho. Sem sua luz, nada disso seria possível.

À minha amada família, meu porto seguro, meus exemplos de vida, meus pais Maria e Marcelo.

Mãe, que abdicou noites de sono para cuidar de mim, que trabalhou incansavelmente para me proporcionar o melhor, que me ensinaram o valor da honestidade, da perseverança e do amor ao próximo. Você, que me apoiou em cada decisão, me incentivaram em cada desafio e me ampararam em cada queda.

Você é a minha base, a minha fortaleza, o meu maior orgulho. Agradeço a Deus todos os dias por ter me dado você. Amo você mais do que as palavras podem expressar.

A minha filha, Maya. Minha luz, meu coração e alma. Você é minha vida filha, todo amor e dedicação foi por você.

A minha irmã, Andressa. Minha companheira de aventuras, minha confidente, minha amiga para todas as horas. Agradeço por cada abraço, cada risada, cada palavra de apoio.

Você é meu porto seguro, meu pedaço de infância, meu presente de Deus. Te amo muito!

Ao meu namorado Júnior, meu melhor amigo, obrigada por estar nessa caminhada e por me apoiar em cada decisão, agradeço a Deus por te ter na minha vida.

A minha amiga Laura, que esteve comigo em todas as etapas e se tornou uma companheira de vida, obrigada por tudo.

A minha amiga Bárbara que esteve comigo em todo o processo e me incentiva a cada dia a ser melhor, obrigada por sempre acreditar em mim, você me inspira e lembra do amor de Deus por mim sempre, te amo migles.

Aos meus professores, mestres que iluminaram minha jornada acadêmica, sou grata pelos ensinamentos, incentivos e por acreditarem em meu potencial. Em especial, à minha orientadora, Profa. Dra. Patrícia Bertolini, e Prof. Oswaldo, meu eterno reconhecimento pelos ensinamentos, competência e paciência, que foram fundamentais para a realização deste sonho.

Para que todos vejam, e saibam, e considerem, e juntamente entendam que a mão do Senhor fez isto.

Isaiás 41:20

RESUMO

Hiperplasia gengival induzida por medicamentos (HGIM) é uma alteração proliferativa multifatorial resultante do uso prolongado de fármacos como anticonvulsivantes, imunossupressores e bloqueadores dos canais de cálcio associada a resposta inflamatória do biofilme bacteriano. Este trabalho revisou a literatura para caracterizar os mecanismos de ação dos fármacos relacionados com a hiperplasia gengival medicamentosa, seu diagnóstico e tratamento cirúrgico realizado. Seu desenvolvimento está relacionado à interação entre fatores inflamatórios e farmacológicos, que estimulam fibroblastos gengivais, levando a produção e acúmulo excessivo de colágeno, e, conseqüentemente, a HGIM. Essa condição causa alterações no epitélio e no tecido conjuntivo. O biofilme bacteriano tem papel fundamental na fisiopatologia da hiperplasia gengival, atuando como principal componente da inflamação local, que determinará sua severidade. Presença de citocinas pró-inflamatórias contribui para acelerar o desenvolvimento e a gravidade do quadro clínico. Crescimento exacerbado do tecido gengival altera contorno gengival e interfere negativamente na estética dental, e funcional do paciente, além de prejudicar a higienização bucal. Seu diagnóstico é baseado em anamnese detalhada, análise do histórico medicamentoso, tempo de exposição e exame clínico-histopatológico. O tratamento inicia-se com abordagem não cirúrgica, incluindo controle rigoroso do biofilme, e instrumentação periodontal. Em casos em que HGIM persiste, terapia cirúrgica está indicada para sua correção pela gengivectomia e gengivoplastia, enquanto, cirurgias a retalho são realizadas em casos de defeitos infra-ósseos. Portanto, para restabelecer a saúde periodontal e a estética nos casos de HGIM, é necessário abordagem multidisciplinar visando possibilidade de substituição da medicação aliada ao controle do biofilme bacteriano.

.

Palavras-chave: Hiperplasia gengival. Ciclosporina. Fenitoína. Bloqueadores de canais de cálcio. Gengivectomia.

ABSTRACT

Drug-induced gingival hyperplasia (HGIM) is a multifactorial proliferative alteration resulting from the prolonged use of drugs such as anticonvulsants, immunosuppressants, and calcium channel blockers, associated with an inflammatory response of the bacterial biofilm. This work reviewed the literature to characterize the mechanisms of action of drugs related to drug-induced gingival hyperplasia, its diagnosis, and surgical treatment. Its development is related to the interaction between inflammatory and pharmacological factors, which stimulate gingival fibroblasts, leading to excessive collagen production and accumulation, and consequently, HGIM. This condition causes alterations in the epithelium and connective tissue. The bacterial biofilm plays a fundamental role in the pathophysiology of gingival hyperplasia, acting as the main component of local inflammation, which will determine its severity. The presence of pro-inflammatory cytokines contributes to accelerating the development and severity of the clinical picture. Excessive growth of gingival tissue alters gingival contour and negatively interferes with dental aesthetics and the patient's function, in addition to hindering oral hygiene. Its diagnosis is based on a detailed anamnesis, analysis of medication history, exposure time, and clinical-histopathological examination. Treatment begins with a non-surgical approach, including rigorous biofilm control and periodontal instrumentation. In cases where HGIM persists, surgical therapy is indicated for its correction through gingivectomy and gingivoplasty, while flap surgeries are performed in cases of infra-osseous defects. Therefore, to restore periodontal health and aesthetics in cases of HGIM, a multidisciplinary approach is necessary, aiming at the possibility of medication replacement combined with bacterial biofilm control.

Keywords: Gingival hyperplasia. Cyclosporine. Phenytoin. Calcium Channel Blockers. Gingivectomy.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	09
2 DESENVOLVIMENTO	11
2.1 Metodologia	11
2.2 Revisão de literatura	11
2.2.1 Classificação dos aumentos gengivais	11
2.2.2 Características clínicas e histológicas de hiperplasia gengival associada a medicamentos (HGIM)	12
2.2.3 Principais medicamentos associados a HGIM	13
2.2.4 Terapia periodontal não cirúrgica	15
2.2.5 Terapia cirúrgica para resolução da HGIM	16
2.3 Discussão	17
3 CONCLUSÃO	21
REFERÊNCIAS	22

1. INTRODUÇÃO

A gengiva é um tecido de revestimento especializado que circunda os dentes e cobre o processo alveolar, desempenhando papel essencial na proteção dos tecidos periodontais contra agressões mecânicas, químicas e microbianas. Em condições de saúde, apresenta coloração rósea, contorno festonado, aparência de casca de laranja e ausência de sangramento à sondagem (Takahashi et al., 2019).

Alterações nesta simbiose pode levar ao desenvolvimento de condições inflamatórias ou proliferativas, como a hiperplasia gengival, caracterizada pelo aumento do tecido gengival (Mawardi et al., 2021).

A hiperplasia gengival medicamentosa é uma resposta tecidual adversa associada ao uso de determinados fármacos, como anticonvulsivantes, imunossupressores e bloqueadores dos canais de cálcio. Seu mecanismo de ação é multifatorial e apresenta algumas teorias, acredita-se que envolva a interação entre fatores genéticos, inflamatórios e metabólicos que modulam a atividade fibroblástica e a produção de matriz extracelular (Petracco et al., 2020).

Clinicamente, a hiperplasia gengival em seu estado inicial apresenta-se como um tecido firme e fibrótico, geralmente indolor, com predileção pelas regiões papilares e marginais. Em sua evolução, pode apresentar recobrimento total ou parcial das coroas dentárias, dificultando a higienização, levando ao acúmulo de biofilme e agravando a inflamação. Esta condição pode comprometer aspectos funcionais e estéticos (Tungare et al., 2025).

O diagnóstico diferencial deve considerar outras condições que causem aumento gengival, como fibromatose gengival hereditária, lesões neoplásicas ou hiperplasias inflamatórias reacionais. A avaliação clínica detalhada, associada ao histórico médico e farmacológico do paciente, é fundamental para a identificação correta da etiologia e para o direcionamento do tratamento adequado (Goiris et al., 2021).

Entender o mecanismo de ação dos fármacos e seus efeitos adversos é essencial para o diagnóstico precoce e a conduta terapêutica adequada em casos de hiperplasia gengival associada a medicação. O tratamento periodontal assume papel central na redução da inflamação e no controle do aumento tecidual, impactando diretamente no prognóstico e na manutenção da saúde bucal e sistêmica do paciente (Goiris et al., 2021).

O manejo clínico da hiperplasia gengival medicamentosa envolve a necessidade da implementação dos procedimentos realizados nas terapias inicial e básica do plano de tratamento periodontal, que compreende o controle do biofilme bacteriano supragengival, com orientação da higiene bucal e realização da profilaxia profissional. A instrumentação periodontal subgengival é realizada devido a presença de pseudobolsa, ou bolsa verdadeira. Estas medidas são associadas com a redução de edema e sangramento, melhora do contorno gengival caracterizando a diminuição da inflamação. É recomendado entrar em contato com o médico responsável para avaliar a possibilidade de substituição ou ajuste das doses do fármaco associado à hiperplasia gengival. Procedimentos cirúrgicos periodontais são indicados para remoção do tecido hiperplásico e restabelecer o contorno gengival adequado. A terapia periodontal de suporte, também chamada manutenção periodontal deve ser realizada periodicamente, sendo de suma importância para o sucesso do tratamento (Dantas et al., 2021).

Esse trabalho revisou a literatura para caracterizar os diferentes mecanismos de ação dos fármacos relacionados com a hiperplasia gengival medicamentosa, seu diagnóstico e tratamento cirúrgico realizado.

2.DESENVOLVIMENTO

2.1 Metodologia

Para a elaboração desse trabalho foram utilizadas as bases de dados *Google acadêmico*, *PubMed*, *SciELO* e Portal da Biblioteca Virtual em Saúde, utilizando as palavras-chave: hiperplasia gengival, hiperplasia gengival induzida por medicamentos, gengivectomia.

O critério de seleção foi baseado no conteúdo, relevância, disponibilidade de visualização do manuscrito e seu ano de publicação. A busca foi realizada nos idiomas português e inglês.

Foram selecionados artigos entre o período de 2018 a 2025, totalizando 23 artigos.

2.2 Revisão de Literatura

2.2.1. Classificação dos aumentos gengivais

A classificação dos aumentos gengivais pode ser dividida nas categorias inflamatório, hereditários e induzidos por medicamentos (Figueiredo et al., 2021).

Os aumentos inflamatórios são associados com a presença do acúmulo do biofilme bacteriano, seus fatores de retenção e características da resposta inflamatória do indivíduo. É caracterizado pelo tecido gengival apresentar-se edemaciado, eritematoso, e sangramento a sondagem, sendo reversíveis com controle adequado de biofilme (Figueiredo et al., 2021).

Os aumentos gengivais associados a medicamentos resultam da ação do medicamento sobre o tecido conjuntivo e fibroblastos, e sua severidade é relacionada a dificuldade do controle do biofilme bacteriano. Histologicamente, são caracterizados pelo excesso de tecido conjuntivo denso. O uso de medicamentos anticonvulsivantes, bloqueadores de canais de cálcio, e imunossupressores são frequentemente associados com sua ocorrência, há diversas teorias sobre sua patogênese uma delas é que os fármacos atuam causando interferência no influxo de cálcio e sódio nas células gengivais e interferem na atividade da matriz de metaloproteinase, levando ao aumento da síntese de colágeno, sua menor degradação e maior liberação de

citocinas pró-inflamatórias. Essas alterações levam à hiperatividade dos fibroblastos, promovendo acúmulo de colágeno e crescimento tecidual (Goiris et al., 2021; Gallo et al., 2021).

Inicialmente a hiperplasia gengival é caracterizada por um crescimento indolor da papila interdental que aparece 2 a 3 meses após uso contínuo da droga, podendo evoluir para recobrimento parcial, ou total em casos severos (Dantas et al., 2021).

Quando não houver inflamação secundária, a condição é observada em forma de amora, com coloração rósea, de consistência firme e resiliente com lobulações e sem sangramento. Inicia-se na margem gengival, acometendo na grande maioria das vezes a região anterior da maxila e mandíbula. Não afeta regiões edêntulas, portanto, acredita-se que ocorra sua regressão em locais onde os dentes são extraídos (Petracco et al., 2020).

O diagnóstico diferencial deve favorecer a exclusão de outras características de aumento gengival relacionados com leucemia, granulomas, ou alterações hormonais. Exames complementares, como hemogramas e avaliação medicamentosa podem auxiliar na sua confirmação (Goiris et al., 2021).

2.2.2. Características clínicas e histológicas de hiperplasia gengival associada a medicamentos (HGIM)

A HGIM é definida como um aumento exacerbado e desregulado do tecido gengival, decorrente da proliferação celular e do acúmulo de matriz extracelular em resposta ao uso contínuo de alguns tipos de anticonvulsivantes, imunossupressores e bloqueadores dos canais de cálcio (Gallo et al., 2021). Essa condição é considerada multifatorial, com envolvimento de fatores inflamatórios e metabólicos. Clinicamente, caracteriza-se pelo aumento do tecido gengival, especificamente nas regiões papilares e marginais, podendo causar danos funcionais e estéticos, além de dificultar a higienização bucal por acometer parcialmente as coroas dos dentes (Mawardi et al., 2021).

A severidade da condição do paciente pode variar de uma leve hiperplasia da gengiva livre, até uma completa submersão da coroa dos dentes, podendo causar deslocamentos dentários. Tratando-se de casos severos, é possível recobrir toda a coroa dental até a face oclusal, tendo em vista a pressão da mordida, há casos em que o paciente relata dor durante a mastigação (Petracco et al., 2020).

A literatura caracteriza a fisiopatologia da HGIM associada com redução da atividade da matriz de metaloproteinase, aumento da síntese de colágeno e maior liberação de citocinas pró-inflamatórias. O biofilme bacteriano é considerado um importante fator etiológico que agrava o quadro clínico, atuando como estímulo à inflamação gengival e à progressão do aumento tecidual. (Pinheiro et al., 2021; Mawardi et al., 2021). Além disso, alterações hormonais e resposta imune local também podem corroborar com a ocorrência deste processo (Nishikawa et al., 2022).

Em condições saudáveis, a gengiva apresenta ausência de sangramento à sondagem, eritema, edema e perda de inserção, mantendo o equilíbrio entre destruição e reparo tecidual. Quando ocorre a HGIM, há quebra desse equilíbrio, resultando em acúmulo tecidual e fibrose, o que compromete tanto a saúde quanto a estética periodontal (Chapple et al., 2018).

A análise histopatológica da hiperplasia gengival apresenta proliferação do epitélio juncional e hipertrofia do epitélio oral, com profundas cristas epiteliais penetrando no tecido conjuntivo, fibrose colágena aumentada, infiltrado inflamatório crônico contendo plasmócitos e linfócitos, e aumento da vascularização tecidual. Alterações nos glicosaminoglicanos também são observadas, indicando modificações na substância fundamental amorfa (Butera et al., 2022).

2.2.3. Principais medicamentos associados à HGIM

Os medicamentos associados à esta condição apresentam uma incidência às classes dos anticonvulsivantes, imunossupressores e bloqueadores dos canais de cálcio. Mais de vinte fármacos foram identificados associados com a ocorrência do aumento gengival, incluindo contraceptivos orais, e benzodiazepínicos em menor escala (Gupta et al., 2020; Nishikawa et al., 2022).

Segundo Santos et al. (2020), a prevalência da HGIM atribuída à ciclosporina é cerca de 25%, à fenitoína é de 15 a 50% e aos bloqueadores de canais de cálcio é de 10 a 20%. Petracco et al. (2020) citaram que as áreas mais comuns para sua ocorrência são a tuberosidade e a vestibular dos molares inferiores.

Sua alta prevalência crônica, severa e localizada, ocorre como reflexo da precariedade da higiene oral, e, também é associada ao tempo de uso da droga. HGIM costuma ser notada após um a três meses de uso do fármaco, e tem seu agravamento em torno de 12 a 18 meses após o início de seu uso (Santos et al., 2020).

Os imunossupressores são utilizados em pacientes transplantados para prevenir a rejeição de órgãos transplantados, como no caso de transplantes renais, e para tratar diversas doenças autoimunes, como a artrite reumatoide. Ciclosporina, sirolimo e o tacrolimus são imunossupressores associados a HGIM. A ciclosporina é o medicamento imunossupressor mais frequentemente prescrito após um transplante de órgão, e a incidência de HGIM foi encontrada em quase 53% dos pacientes que tomam ciclosporina após transplantes renais. O tacrolimus, por outro lado, é menos tóxico que a ciclosporina, causando menor incidência de HGIM e toxicidade hepática e renal. O sirolimo é outro imunossupressor que demonstrou predisposição ao aumento gengival (Tungare & Paranjpe et al., 2025).

Segundo Gallo et al. (2021) e Thomas et al. (2019), entre os anticonvulsivantes, usuários de fenitoína (PHT, ou 5,5-difenil-hidantoína) apresentam maior incidência de HGIM, sendo sua ação ligada ao estímulo do colágeno tipo I e à redução da degradação da matriz extracelular.

Outros anticonvulsivantes como o valproato de sódio, o fenobarbital, a vigabatrina, a primidona, a mefenitoína e a etosuximida são associados com a ocorrência de HGIM. Estes medicamentos são usados no tratamento de crises epilépticas do lobo temporal, tônico-clônicas e psicomotoras. Medicamentos como a PHT, o fenobarbital e a primidona são metabolizados em 5-(4-hidroxifenil) 5-fenil-hidantoína (4-HPPH), responsável por essa condição. Às vezes, vários anticonvulsivantes são administrados em conjunto, agindo sinergicamente e agravando a condição (Tungare et al., 2025).

Os bloqueadores dos canais de cálcio são utilizados para o tratamento da hipertensão, *angina pectoris* e doença vascular periférica. Os medicamentos relacionados pertencentes a esta classe incluem nifedipina, nitrendipina, felodipina, anlodipino, nisoldipina, verapamil e diltiazem e anlodipino. Pacientes com transplante renal que fazem uso de imunossupressores como a ciclosporina apresentam maior propensão a desenvolver hipertrofia gengival quando iniciam o tratamento com nifedipina, ou, diltiazem. No entanto, a extensão da hipertrofia é mais significativa com a ciclosporina. Combinações desses medicamentos podem agir sinergicamente, causando hipertrofia exagerada do tecido gengival (Tungare et al., 2025).

A nifedipina é o agente mais citado, atuando na limitação da entrada de cálcio nas células e diminuindo a atividade das metaloproteinases, o que dificulta a

remodelação da matriz do tecido conjuntivo gengival (Bajkovec et al., 2021; Bakshi et al., 2023).

Um ponto crucial na fisiopatologia da HGIM é o biofilme bacteriano, que atua como fator predisponente e agravante desta condição. A inflamação gerada em resposta à agressão causada pelo biofilme, em conjunto com a elevação da concentração de medicamento, acarreta em uma maior concentração de citocinas, relacionadas com fator de crescimento β -1, IL-1 β e IL-6 (Oliveira Filho; Muniz, 2024). Assim, a resposta inflamatória gengival é intensificada e ocorre um efeito proliferativo exacerbado dos fármacos sobre os fibroblastos. O controle do biofilme é fundamental tanto na prevenção quanto no manejo clínico da hiperplasia (Goiris et al., 2021; Mawardi et al., 2021).

A HGIM é resultante da interação da duração do uso do fármaco, e higiene bucal. A inflamação gengival modula a gravidade e a extensão da alteração tecidual (Nishikawa et al., 2022).

2.2.4. Terapia periodontal não cirúrgica

O tratamento periodontal é de suma importância para orientar o diagnóstico, esclarecer ao paciente quanto à etiologia da doença e necessidade do tratamento a ser realizado. O médico deve ser consultado para avaliar a possibilidade de substituição das medicações usadas. É relevante o reconhecimento das alterações locais de ordem sistêmica, e procurar, através de uma anamnese bem realizada e dirigida, observar a relação causa-efeito, e o paciente deve ser acompanhado pelo médico e pelo cirurgião-dentista (Dantas et al., 2021).

A descontinuidade ou alteração da medicação deve ser considerada. Uma alternativa à fenitoína inclui carbamazepina e ácido valproico, que demonstraram menor taxa de HGIM. Diltiazem e verapamil apresentam menor prevalência de HGIM em comparação com a nifedipina. A substituição da ciclosporina é mais complexa devido às opções limitadas disponíveis, e o tacrolimus tem sido indicado para substituí-la. A azitromicina em combinação com a ciclosporina demonstrou redução na gravidade da HGIM (Tungare et al., 2025).

A primeira opção de tratamento frente à HGIM é o manejo não cirúrgico, por meio dos fármacos e procedimentos periodontais básicos englobando a orientação de

higiene oral, profilaxia profissional, seguida da raspagem e alisamento radicular supra e subgingival (Dantas et al., 2021).

Esses pacientes devem ser instruídos a realizar medidas diárias de controle do biofilme bacteriano, e a seguir um rigoroso programa de acompanhamento a cada 2 meses para instruções de higiene oral. Após as consultas periódicas de acompanhamento, os tecidos gengivais hiperplásicos persistentes devem ser excisados e enviados para análise anatomopatológico. Após terapia periodontal não cirúrgica, pode-se observar histologicamente a redução significativa no número total do infiltrado de células inflamatórias, incluindo plasmócitos, linfócitos e células semelhantes a macrófagos, juntamente com vasos sanguíneos na lâmina própria (Mawardi et al., (2021).

O controle da inflamação, incluindo o uso de antibióticos sistêmicos e medicação antifúngica tópica, como a nistatina, também foram associados ao tratamento, assim como a suplementação com ácido fólico. Tungare et al. (2025) sugere esperar um período de 6 a 12 meses após a suspensão do medicamento associado com a hiperplasia gengival antes de se considerar a cirurgia.

Quando a HGIM é persistente ao tratamento não cirúrgico, deve-se optar então pela terapia cirúrgica, com redução tecidual por meio de gengivectomia (Dantas et al., 2021).

2.2.5. Terapia cirúrgica para resolução da HGIM

A terapia cirúrgica é indicada para restabelecer o contorno gengival, havendo necessidade de sua remoção em altura e espessura, que é realizada após a primeira etapa do tratamento, e também é utilizada em casos de recidiva, quando a terapia medicamentosa persiste. A etapa cirúrgica deve ser realizada quando o processo inflamatório for minimizado, quando o controle do biofilme bacteriano realizado pelo paciente for eficiente, e o tecido existente estiver com característica fibrótica (Tungare et al., 2022).

O tratamento de escolha para remoção do tecido hiperplásico, é decidido observando as características clínicas da HGIM. A gengivectomia clássica associada à gengivoplastia é indicada em casos onde há apenas alteração no contorno gengival, ou ainda para casos em que há aumento tecidual em quadros de periodontite em que a reabsorção óssea é horizontal. Cirurgias a retalho podem ser indicadas em casos

onde o aumento gengival é associado com defeitos ósseos horizontais (Zimiani et al., 2023).

Nos casos de gengivectomia clássica, o tecido cicatriza por segunda intenção, segue-se uma re-epitelização rápida, permitindo um restabelecimento adequado das dimensões e do contorno gengival (Zimiani et al., 2023).

No período pós-operatório de 7 dias, o paciente é orientado a realizar o controle químico do biofilme bacteriano, e geralmente, o agente químico prescrito é o digluconato de clorexidina a 0,12% e uso de medicação analgésica (Zimiani et al., 2023).

2.3 Discussão

A hiperplasia gengival é caracterizada por uma proliferação anormal do tecido conjuntivo e epitelial, frequentemente associada a estímulos inflamatórios, genéticos, hormonais ou medicamentosos. Segundo Chapple et al. (2018), a resposta gengival frente a estímulos locais depende da integridade do periodonto e da interação entre microrganismos e tecidos de defesa. Em concordância, Straka et al. (2020) reforçaram o papel imunológico da gengiva como barreira ativa frente a microrganismos, destacando que o desequilíbrio inflamatório local contribui para o aumento tecidual progressivo.

Figueiredo et al. (2021) complementaram que é necessário o diagnóstico diferencial entre os processos envolvidos nos quadros de hiperplasia gengival, pois, inflamações transitórias podem estar associadas, como também fatores sistêmicos, ou drogas específicas. Em concordância, Pinheiro et al. (2021) descreveram que o aumento gengival pode ser classificado em inflamatório, fibromatoso e medicamentoso, e que o diagnóstico diferencial é imprescindível para o direcionamento terapêutico adequado.

De acordo com Nishikawa et al. (2022), a patogênese da hiperplasia gengivais envolve uma desregulação da síntese e degradação da matriz extracelular, com acúmulo de colágeno e proliferação de fibroblastos. Thomas et al. (2019) associaram a sua ocorrência com medicações, como o uso de anticonvulsivantes e bloqueadores de canais de cálcio, interferindo na homeostase gengival, favorecendo o espessamento deste tecido.

Costa et al. (2021) e Petracco et al. (2020) ressaltaram que a presença de biofilme é um fator agravante, potencializando a resposta inflamatória e estimulando a proliferação tecidual. Já Takahashi et al. (2020) destacaram que a barreira epitelial gengival é regulada tanto por microrganismos benéficos quanto patogênicos, e sua disfunção facilita a inflamação persistente. Dessa forma, o controle de fatores locais, aliado à avaliação sistêmica e medicamentosa do paciente, é determinante para o manejo dos aumentos gengivais.

Pinheiro et al. (2021) descreveram que os principais medicamentos relacionados à HGIM incluem fenitoína, ciclosporina e nifedipina, sendo que cada um provoca padrões distintos de resposta tecidual, caracterizando que sua etiologia é multifatorial, envolvendo o efeito direto das drogas sobre os fibroblastos, além da influência de fatores locais. Nishikawa et al. (2022) afirmaram que a sua patogênese está associada ao aumento da síntese de colágeno e à diminuição da degradação da matriz extracelular, o que gera espessamento gengival. Thomas et al. (2019) apontaram que, apesar dos avanços, ainda há poucos protocolos clínicos padronizados para diagnóstico e classificação da gravidade da HGIM.

O diagnóstico e a abordagem terapêutica para HGIM variam amplamente, dependendo do tipo de fármaco e da resposta tecidual do paciente. Segundo Pinheiro et al. (2021), HGIM tem etiologia multifatorial, envolvendo o efeito direto da droga sobre fibroblastos, além da influência de fatores locais como a presença de biofilme. Nishikawa et al. (2022) reforçaram que a patogênese da HGIM está associada a alterações na síntese de colágeno e à diminuição da atividade das collagenases, o que contribui para o acúmulo de matriz extracelular.

Thomas et al. (2019) discutiram que os métodos de controle e diagnóstico ainda são predominantemente clínicos, com poucos parâmetros histológicos padronizados. A literatura sugere que as características teciduais são essenciais para definir o tratamento adequado. Já Sharma et al. (2020), destacaram a importância de uma abordagem multidisciplinar que envolva tanto o cirurgião-dentista quanto o médico prescritor do fármaco, permitindo ajustes terapêuticos e maior controle sobre a recidiva.

De acordo com Drożdżik e Drożdżik (2023), as terapias não cirúrgicas mostram resultados limitados quando a medicação não pode ser substituída, sendo necessária a intervenção cirúrgica para restabelecer a morfologia gengival. Esse ponto é corroborado por Dantas et al. (2021) ao afirmarem que as técnicas cirúrgicas de

gingivectomia associada a gengivoplastia permanecem como os métodos de escolha para remoção do excesso tecidual, desde que acompanhadas de rigoroso controle do biofilme bacteriano.

O controle do biofilme é considerado o fator mais determinante para o sucesso do tratamento da HGIM. Segundo Mawardi et al. (2021), a remoção mecânica utilizando técnicas de raspagem e alisamento radicular em conjunto com controle químico do biofilme, associada a cooperação do paciente reduziram significativamente a gravidade das lesões e retardaram sua recidiva após o tratamento cirúrgico. Bajkovec et al. (2021) também observaram que pacientes com boa higiene oral apresentaram menor recorrência, mesmo com a continuidade do uso da medicação indutora.

Bakshi et al. (2023) relataram que a ausência de controle do biofilme bacteriano potencializa a inflamação, agravando o aumento gengival. Sethi e Sethi (2021) reforçaram que a combinação de fatores sistêmicos e locais, como má higiene, inflamação crônica e uso prolongado da droga, amplifica o quadro clínico. Para Pereira et al. (2021), a orientação adequada do paciente sobre técnicas de higiene, somada a consultas periódicas, é essencial para o controle da doença.

Oliveira Filho e Muniz (2024) destacaram que o manejo preventivo e a motivação do paciente são tão importantes quanto o tratamento cirúrgico. Já Zimiani et al. (2023) descrevem em relato de caso que a manutenção pós-operatória com profilaxia regular e acompanhamento a cada três meses foi determinante para evitar nova proliferação gengival.

A HGIM pode provocar problemas de estética, de fala e de função e seu prognóstico depende diretamente de sua etiologia, da colaboração do paciente e da possibilidade de substituição do fármaco causador. Segundo Drożdżik e Drożdżik (2023), quando a droga é suspensa ou substituída, a regressão parcial pode ocorrer espontaneamente em poucas semanas. Em concordância, Goiris et al. (2021) afirmaram que o prognóstico é favorável quando o controle do biofilme bacteriano é rigoroso e o acompanhamento pós-operatório é mantido. Em contrapartida, Bakshi et al. (2023) relataram casos de recidiva mesmo após a cirurgia, especialmente em pacientes que não modificaram hábitos de higiene oral. Segundo Petracco et al. (2020), a recidiva pode estar relacionada à resposta fibroblástica individual, reforçando a necessidade de acompanhamento contínuo.

Em casos de HGIM a atuação do cirurgião-dentista em conjunto com o médico é essencial, enquanto, que o seu diagnóstico precoce proporciona que o planejamento do tratamento seja o mais conservador possível. Dessa forma, o manejo clínico integrado, a educação do paciente e a colaboração interdisciplinar garantem melhor qualidade de vida e estabilidade periodontal a longo prazo.

3.CONCLUSÃO

A hiperplasia gengival induzida por medicamentos permanece um desafio clínico multifatorial, exigindo diagnóstico preciso e tratamento individualizado. O controle do biofilme, a substituição de fármacos sempre que possível e a intervenção cirúrgica são pontos fundamentais para o manejo clínico adequado.

O cirurgião-dentista exerce papel crucial na detecção precoce e no acompanhamento, promovendo a manutenção da saúde periodontal e prevenindo recidivas. A integração entre paciente, equipe médica e odontológica é crucial para restabelecer o estado de saúde periodontal, e com isso devolver a estética e a função para o paciente.

REFERÊNCIAS

- Bajkovec L, Mrzljak A, Likic R, Alajbeg I. Drug-induced gingival overgrowth in cardiovascular patients. *World J Cardiol.* 2021;13(4):68–75. doi:10.4330/wjc.v13.i4.68
- Bakshi SS, Choudhary M, Agrawal A, Chakole S. Drug-Induced Gingival Hyperplasia in a Hypertensive Patient: A Case Report. *Cureus.* 2023;15(2):e34558. doi:10.7759/cureus.34558
- Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S68–S77. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29926490/>
- Costa P, Peditto M, Marcianò A, Barresi A, Oteri G. The “Epulis” Dilemma. Considerations from Provisional to Final Diagnosis. A Systematic Review. *Oral.* 2021;1(3):224–35. doi:10.3390/oral1030022
- Dantas M, Dantas Filho MO, Dantas RF. Diagnosis and treatment drug induced gingival hyperplasia [Internet]. *hs.* 2021 Mar 28 [cited 2025 Nov 3];1(01). Available from: <https://www.periodicojs.com.br/index.php/hs/article/view/170>
- Drożdżik A, Drożdżik M. Drug-Induced Gingival Overgrowth—Molecular Aspects of Drug Actions. *Int J Mol Sci.* 2023;24(6):5448. doi:10.3390/ijms24065448
- Figueiredo FA, Silva SM, Oliveira AF, Santos LM. The “Epulis” Dilemma. Considerations from Provisional to Final Diagnosis. A Systematic Review. *Dent J (Basel).* 2021;9(3):22. doi:10.3390/dj9030022
- Gallo C, Bonvento G, Zagotto G, Mucignat-Caretta C. Gingival overgrowth induced by anticonvulsant drugs: A cross-sectional study on epileptic patients. *J Periodontal Res.* 2021;56(2):363–9. doi:10.1111/jre.12828
- Gupta S, et al. Drug-Induced Gingival Enlargement: A Review. *J Clin Diagn Res.* 2020;14(1):ZE01–ZE05. doi:10.7860/JCDR/2015/11384.5500
- Goiris FA, Pedroso TAA, Coppla FM, de Geus JL. Supercrescimento gengival induzido por Amlodipina – Revisão e Relato de Caso / Crescimento gengival induzido por Amlodipina - Revisão e Relato de Caso. *Braz. J. Desenvolver.* [Internet]. 23 de julho de 2021;7(7):73532-45. Disponível em: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BRJD/article/view/33343>
- Mawardi H, Alsubhi A, Salem N, Alhadlaq E, Dakhil S, Zahran M, Elbadawi L. Management of medication-induced gingival hyperplasia: a systematic review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2021;131(1):62–72. doi:10.1016/j.oooo.2020.10.020
- Nishikawa S, et al. Gingival overgrowth: pathogenesis and management. *Oral Dis.* 2022;28(8):1923–34. doi:10.1111/odi.14223

Oliveira Filho MB, Muniz FWMG. Aumento gengival associado ao uso de bloqueadores dos canais de cálcio: revisão narrativa da literatura. RSBO [Internet]. 2024 Dec 2 [cited 2025 Nov 3];21(2):432–40. <https://periodicos.univille.br/RSBO/article/view/2537>

Pereira KDP, Gondim M de M, Gondim RCA, Júnior MPBT, Uehara EK, Rebouças PD, et al. Hiperplasia gengival medicamentosa associada ao uso de risperidona na infância: relato de caso clínico. Braz J Desenvolver [Internet]. 2021 10 [cited 2025 Nov 3];7(6):56845–62. <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BRJD/article/view/31070>

Petracco LB, Rizzatto SMD, Menezes LM. Fibromatose gengival: revisão de literatura. Braz J Develop. 2020;6(11):88853–62. doi:10.34117/bjdv6n11-343

Pinheiro LC, et al. Drug-induced gingival overgrowth in cardiovascular patients. 2021.

Santos DCM, Diniz RF, Siqueira VS, Ribeiro ALR. Hiperplasia gengival induzida por nifedipina: um relato de caso. JNT Facit Bus Technol J. 2020;2(19):108–18.

Sethi S, Sethi N. Cyclosporine Induced Gingival Hyperplasia. J Assoc Physicians India. 2021 ;69(6):11–2. PMID: 34472789.

Straka M. Gingiva as immunological protection of the periodontium: Minireview. Neuro Endocrinol Lett. 2020;41(3):139–45. <https://www.nel.edu/gingiva-as-immunological-protection-of-the-periodontium-minireview-2984/>

Sharma R, Das P, Kairo A, Kale SS. Phenytoin-Induced Gingival Overgrowth with Predominant Involvement of Hard Palate and Floor of Oral Cavity: A Case Report and Review of Literature. J Neurosci Rural Pract. 2020;11(2):349-52. doi: 10.1055/s-0040-1709249. Epub 2020 May 2. PMID: 32367993; PMCID: PMC7195949.

Takahashi N, Sulijaya B, Yamada-Hara M, Tsuzuno T, Tabeta K, Yamazaki K. Gingival epithelial barrier: regulation by beneficial and harmful microbes. Tissue Barriers. 2019;7(3):1651158. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31389292/>

Tungare S, Paranjpe AG. Drug-Induced Gingival Overgrowth [Internet]. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. PMID: 30860753.

Zimiani G, Guimaraes A, Santos G, Martins I. Hiperplasia gengival induzida por medicamento: relato de caso. Braz J Implantol Health Sci. 2023;5(5):956–68. doi:10.36557/2674-8169.2023v5n5p956-968.