

HIPERPLAZIJA GINGIVE

Petra Libert
Dragana Gabrić

Zbog sve većeg broja pacijenata u populaciji, kojima hiperplazija gingive predstavlja veliku poteškoću u svakodnevnom životu, sa zdravstvenog i estetskog aspekta, smatramo kako svaki praktičar mora poznavati osnove etiopatogeneze i terapije ovog kliničkog entiteta. Na pomoći i suradnji zahvaljujemo se mentoru mr.sc.dr. Andreju Aureru, koji nam je ustupio fotografije kliničkog slučaja iz svakodnevne prakse, kao i ostale potrebne materijale.

ETIOLOGIJA I PATOGENEZA

Hiperplazija gingive najčešće je posljedica uzimanja određenih **lijekova** koje možemo podijeliti u tri glavne skupine, a to su:

1. imunosupresivni
2. antikonvulzivni
3. blokatori kalcijevih kanala

Kod pacijenata koji uzimaju neki od lijekova iz navedenih skupina, hiperplazija gingive javit će se jedan do četiri mjeseca nakon početka terapije i to u vrlo velikom postotku, od 20 do 70 %. Klinička slika pogoršavati će se s veličinom doze i trajanjem uzimanja lijeka.

Mehanizmi koji bi mogli objasniti promjene, koje se događaju za vrijeme uzimanja ovih lijekova, nisu još



SLIKA 1: Naslage kamenca i bakterijskog plaka

dobro razjašnjeni. Postoji nekoliko prihvatljivih teorija o nastanku hiperplazije gingive. Prema prvoj se smatra da fibroblasti gingive stvaraju inaktivnu formu kolagenaze, koja uvjetuje povećanje volumena gingive jer dolazi do neravnoteže u stvaranju i razgradnji kolagena. Druga pretpostavlja zakašnjeli imunološki odgovor na bakterijski plak, a trećom prihvatljivom smatra se povećana osjetljivost pojedinih subpopulacija fibroblasta na lijek.

U skupinu rizičnih pacijenata, koji nisu podvrgnuti terapiji navedenim lijekovima, spadaju adolescenti kod kojih povećane oscilacije u **spolnim hormonima** dovode do nenormalnog imunološkog odgovora fibroblasta, kao i u pacijenata podvrgnutih **imunosupresivnoj terapiji**. **Genetski čimbenici** također imaju važnu ulogu u nastanku bolesti, što je vidljivo kod nasljednog poremećaja familijarne idiopatske hiperplazije gingive. Gingivalnu hiperplaziju morfološki sačinjavaju dvije

komponente tkiva: fibrozna, koja je posljedica uzimanja lijeka i upalna, koja je prouzrokovana odgovorom na bakterijski plak. U nekim studijama bakterijskom se plaku pridaje velika važnost kao mogućem glavnom uzroku gingivne hiperplazije, dok se u drugim smatra da je on posljedica pacijentove nesposobnosti održavanja adekvatne oralne higijene zbog hiperplastičnog tkiva.

TERAPIJA

Terapija pacijenta nastoji se provesti **nekirurškim pristupom** u kojem se, u dogovoru s liječnikom, bira djelotvorna zamjena za lijek koji je prouzročio hiperplaziju gingive. Potrebno je provesti plak kontrolu i čišćenje zubnog plaka, jer je dokazano da se u pacijenata s dobrom oralnom higijenom, u kojih su provedena redovita čišćenja zubnog plaka, smanjuje mogućnost pojave hiperplazije gingive.

Kirurška terapija provesti će se kod pacijenata s kliničkom slikom hiperplazije i nakon zamjene lijeka. Takvi slučajevi rješavaju se parodontnim kirurškim zahvatima: gingivektomijom ili operacijom režnja.

1. **Gingivektomija** je jednostavnija i brža, ali izaziva sekundarno cijeljenje koje je bolno i povećava šansu postoperativnog krvarenja. Ona je dobro rješenje za manja područja, do šest zubi, gdje nema evidentnog gubitka kosti i epitelnog pričvrstka. Operacijom se ostavlja barem tri milimetra keratinizirnog tkiva u apikokoronarnom smjeru zuba, kako bi se zadržala dovoljna zona pričvrstne gingive. Zbog estetskih se razloga gingivoplastikom postiže normalna kontura papila nalik zdravoj gingivi.

2. Za veća područja hiperplastične gingive, preporuča se **operacija parodontnog režnja**, kod više od šest zubi,



SLIKA 2: Obilna hiperplazija u donjem interkaninom sektoru



SLIKA 3: Polovina labijalnih ploha pokrivena je hiperplastičnom gingivom



SLIKA 4: Lividno-crvena boja hiperplastičnog tkiva



SLIKA 5: Okluzija pacijenta



SLIKA 6: Preoperativnim čišćenjem zubnih naslaga postignuti su vidljivi rezultati

područja gubitka pričvrstka uz gubitak kosti te ukoliko bi gingivektomija rezultirala uklanjanjem cijelog keratiniziranog epitela s posljedičnim mukogingivnim problemima. Operacija režnja cijeli primarno te osigurava manju mogućnost postoperativnog krvarenja i bolova. Potreban je oprez pri planiranju i izvođenju kirurških zahvata jer je hiperplastično tkivo izuzetno dobro prokrvljeno te je otežana hemostaza kao i relativno suho radno polje.

ZAKLJUČAK

Zbog funkcijskih i estetskih razloga u pacijenata s hiperplazijom gingive, terapiju treba provesti u suradnji s njihovim liječnikom. Ukoliko je riječ o hiperplaziji uzrokovanoj lijekovima, bolje je izabrati kao primarno rješenje nekirurški pristup. Na temelju procjene oralne situacije pojedinog pacijenta, potrebno je donijeti odluku o dodatnoj kirurškoj terapiji. Cilj je gingivektomijom, gingivoplastikom ili parodontnim režnjem vratiti funkcionalne i estetske karakteristike parodontnih tkiva u ustima pacijenta. Parodontno zdravlje nužno je održavati čestim kontrolama zubnog plaka i čišćenjima supragingivnih naslaga, kako bi se spriječio nastanak recidiva.

Literatura:

1. Barclay S, Thomason JM, Idle JR, Seymour RA. The incidence and severity of nifedipine-induced gingival overgrowth. *J Clin Periodontol* 1992; 19:311-314.
2. Brown RS, Sein P, Corio R, Bottomley WK. Nitrendipine induced gingival hyperplasia. First case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1990; 70: 593-596.
3. Bullon P, Machuca G, Martinez-Sahuquillo A, Rios JV, Rojas J, Lacalle JR. Clinical assessment of gingival hyperplasia in patients treated with nifedipine. *J Clin Periodontol* 1994; 21: 256-259.
4. Bullon P, Machuca G, Martinez-Sahuquillo A, Rojas J, Lacalle JR, Rios JV, Velasco E. Clinical assessment of gingival size among patients treated with diltiazem. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995; 79: 300-304.
5. Dahllof G, Preber H, Eliasson S, Ryden H, Karsten J, Modeer T. Periodontal condition of epileptic adults treated with phenytoin or carbamazepine. *Epilepsia* 1993; 34: 960-964.
6. Dongari A, McDonnell HT, Langlais RP. Drug induced gingival overgrowth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1993; 76: 543-548.
7. Harel-Raviv M, Eckler M, Lalani K, Raviv E, Gornitsky M. Nifedipine induced gingival hyperplasia. Comprehensive review and analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995; 79: 715-722.
8. Hernandez G, Arriba L, Lucas M, de Andres A. Reduction of severe gingival overgrowth in a kidney transplant patient by replacing cyclosporin A with tacrolimus. *J Periodontol* 2000; 71: 1630-1636.
9. Kataoka M, Shimizu Y, Kuniyoshi K, Asahara Y, Yamashita K, Ninomiya M, Morisaki I, Ohsaki Y, Kido JI, Nagata T. Cyclosporin A decreases the degradation of type I collagen in rat gingival overgrowth. *J Cell Physiol* 2000; 182: 351-358.
10. Miller CS, Damm DD. Incidence of verapamil induced gingival hyperplasia in a dental population. *J Periodontol* 1992; 63: 453-456.
11. Nery EB, Edson RG, Lee KK, Pruthi VK, Watson J. Prevalence of nifedipine induced gingival hyperplasia. *J Periodontol* 1995; 66: 572-578.
12. Pilloni A, Camargo PM, Carere M, Carranza FA Jr. Surgical treatment of cyclosporin A and nifedipine induced gingival enlargement. *J Periodontol* 1998; 69: 791-797.
13. Camarago PM, Melnick PR, Pirih FQM, Lagos r, Takei HH. *Periodontology* 2000, Vol. 27 2001, 131/138.
14. Popell TD, Keeling SD, Collins JF, Hassell TM. Effect of folic acid on recurrence of phenytoin-induced gingival overgrowth following gingivectomy. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 134-139.