

Hiperplasia papilar inflamatória: Relato de casos clínicos

Papilar inflammatory hyperplasia: clinical cases report

Gustavo Ferri*, Daniela Pereira Gomes*, Manoela Domingues Martins*,
Marco Antonio Trevizani Martins*, Ricardo Carneiro Borra* e Ricardo Raitz**

* Universidade Braz Cubas

** Centro Universitário Municipal de São Caetano do Sul - IMES

RESUMO

A hiperplasia papilar inflamatória (HPI) é uma lesão que acomete o palato duro em pacientes que utilizam prótese com base acrílica removível. A etiopatogenia desta lesão está associada a próteses mal adaptadas ou com câmara de vácuo, uso contínuo das mesmas e alterações oclusais. Este estudo apresenta algumas características da lesão como: aspectos clínicos e histológicos, sua etiopatogenia e tratamento, com especial enfoque às diferentes técnicas

cirúrgicas destinadas à sua remoção, comparando dois casos de HPI, sendo que em um foi realizada a remoção com bisturi elétrico e em outro com bisturi a frio.

Palavras chave: hiperplasia papilar inflamatória, processos proliferativos não neoplásicos, prótese removível, prótese total, papilomatose por dentadura

ABSTRACT

Papilar inflammatory hyperplasia (PHI) is a lesion most frequently seen in the hard palate of patients bearing dental prosthesis with a removable acrylic base. Inadequate removable prostheses adaptation, presence of vacuum camera, continuous use of dental prostheses, even at night, or occlusal alterations are involved in the etiopathogenesis of this lesion. The present paper discusses some characteristics of the lesion as follow: clinical and histological aspects, etiopathogenesis and

treatment, focusing different surgical techniques. Two cases of PHI were compared: in the first one the removal was accomplished with electric bistoury, in the another one with cold bistoury.

Keywords: papilar inflammatory hyperplasia, non neoplastic proliferative process, removable prosthesis, total prosthesis, denture papillomatosis

INTRODUÇÃO

A hiperplasia papilar inflamatória (HPI), também conhecida como papilomatose por dentadura, é uma lesão proliferativa reacional observada no palato duro em pacientes que utilizam prótese com base acrílica removível. Clinicamente esta lesão apresenta-se como múltiplas pápulas ou nódulos eritematosos que conferem à superfície um aspecto granular ou papilomatoso. Geralmente as lesões são assintomáticas, entretanto em alguns casos podem apresentar ardência e dor quando ocorrerem ulcerações. São mais freqüentes nas 3ª, 4ª e 5ª décadas de vida. (Thwaites *et al.*, 1990; Priddy, 1992; Antonelli *et al.*, 1998) ^(1, 6, 9).

Os fatores etiológicos relacionados com a HPI são: próteses mal adaptadas ou com câmara de vácuo, uso contínuo das mesmas e alterações oclusais. *Candida albicans*, péssima higiene bucal e outros fatores têm sido relatados na literatura como coadjuvantes no desenvolvimento dessa lesão (Ettinger *et al.*, 1975; Salonen *et al.*, 1996; Brown *et al.*, 1997) ^(3, 4, 8).

Histologicamente a mucosa, na hiperplasia papilar inflamatória, exibe numerosos crescimentos papulares na superfície, cobertos por epitélio escamoso estratificado hiperplásico. O tecido conjuntivo pode variar de frouxo e edematoso a densamente colagenizado. Usualmente é visto um infiltrado de células inflamatórias crônicas que consiste em linfócitos e plasmócitos (Neville *et al.*, 1998) ⁽⁵⁾.

O tratamento dessa lesão consiste de modalidades conservadoras utilizando o reembasamento com condicionadores de tecido e/ou remoção cirúrgica total utilizando várias técnicas tais como: bisturi a frio, criocirurgia, bisturi elétrico e uso de laser (Bergendal *et al.*, 1980; Rathofer *et al.*, 1985; Priddy, 1992; Salonen *et al.*, 1996; Brown *et al.*, 1997) ^(2, 3, 6, 7, 8).

Salonen *et al.* (1996) ⁽⁸⁾ avaliaram o uso de antifúngicos locais e sistêmicos (Miconazol e Fluconazol) no tratamento da HPI e verificaram que esta lesão não desaparece apenas com esta modalidade terapêutica, necessitando assim de excisão cirúrgica e confecção de nova prótese.

O prognóstico da HPI é bom, sem recidiva da lesão quando nova prótese for confeccionada.

O objetivo do presente trabalho é relatar e comparar dois casos de hiperplasia papilar inflamatória causados por prótese total com câmara de vácuo onde em um optou-se pelo bisturi-elétrico e, no outro, bisturi a frio para remoção cirúrgica da lesão.

RELATO DE CASOS CLÍNICOS

CASO 01

Paciente M. C. F., 52 anos, branca, compareceu à Disciplina de Semiologia do Curso de Odontologia da Universidade Braz Cubas para avaliação de lesão em palato duro.

Durante a anamnese, a paciente não relatou nenhum antecedente médico importante e informou que apresentava a lesão há aproximadamente 20 anos, concomitantemente com o uso de prótese total superior. Subseqüentemente, estabeleceu-se a verificação do mecanismo causa-efeito ao observar a presença de uma câmara de vácuo na área basal da prótese (Figura 1). No exame extra bucal nada foi constatado.



Figura 1: Prótese total superior com câmara de vácuo na área basal

Ao exame físico intra bucal, observou-se um aumento de volume de formato triangular, de aproximadamente 30mm no seu maior diâmetro, localizado em palato duro que apresentava superfície papilomatosa de coloração avermelhada (Figura 2). Foi sugerido como hipótese diagnóstica a hiperplasia papilar inflamatória.



Figura 2: Lesão triangular na região de palato duro com superfície papilomatosa de aproximadamente 30mm

Para se tentar minimizar a lesão inflamatória antes de qualquer intervenção cirúrgica, o reembasamento da câmara de vácuo foi realizado com pasta zincoenólica por 15 dias; isso seguido de nova avaliação e outro reembasamento por mais 15 dias, sendo que ao final deste período, apesar da diminuição do processo inflamatório, ficou evidente a necessidade da remoção cirúrgica.

A conduta adotada para esse caso foi a exérese cirúrgica da lesão utilizando bisturi elétrico com ponta romba, sob anestesia local (Figura 3 e 4). O tecido foi removido em camadas, não ocorrendo sangramento durante o ato operatório.

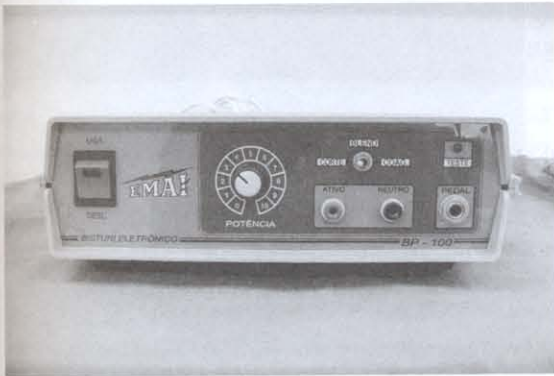


Figura 3: Aparelho de bisturi elétrico



Figura 4: Ponta romba do bisturi

No pós-operatório imediato foi observada uma necrose tecidual superficial da região sem sintomatologia dolorosa (Figura 5). O reembasamento da câmara de vácuo foi feito com pasta zincoenólica e o uso da prótese foi recomendado para proteção da ferida cirúrgica. Foi prescrita analgesia com paracetamol 500mg de 6/6 horas por 5 dias, em caso de dor. A paciente relatou sintomatologia leve, aliviada com o uso da prótese e do analgésico.

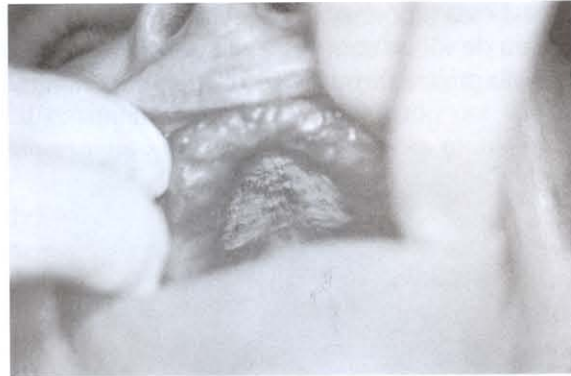


Figura 5: Aspecto clínico do pós-operatório imediato. Observa-se necrose tecidual superficial da região

No retorno, após 20 dias, observou-se a completa cicatrização sem sinais de recidiva, sendo possível então realizar o encaminhamento da paciente para a confecção de uma nova prótese total.

CASO 02

Paciente M. A. I. S., 42 anos, compareceu à Disciplina de Semiologia do Curso de Odontologia da Universidade Braz Cubas para avaliação de lesão em palato duro.

Durante a anamnese, a paciente não relatou nenhum antecedente médico importante e informou que apresentava a lesão há aproximadamente 15 anos, concomitantemente com o uso de prótese total superior. Subseqüentemente, estabeleceu-se a verificação do mecanismo causa-efeito ao observar a presença de uma câmara de vácuo na área basal da prótese (Figura 6). No exame extra bucal nada digno de nota foi constatado.

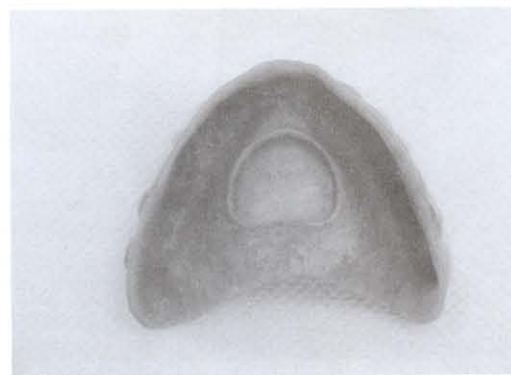


Figura 6: Câmara de vácuo na área basal da prótese

Ao exame físico intra bucal, observou-se um aumento de volume de formato triangular, de aproximadamente 50mm no seu maior diâmetro, localizado em palato duro que apresentava superfície papilomatosa de coloração semelhante à mucosa (Figura 7). Foi sugerido como hipótese diagnóstica à hiperplasia papilar inflamatória

e, frente a essa hipótese, optou-se pelo reembasamento da câmara de vácuo com pasta zincoenólica por 30 dias. Na reavaliação, realizou-se outro reembasamento.

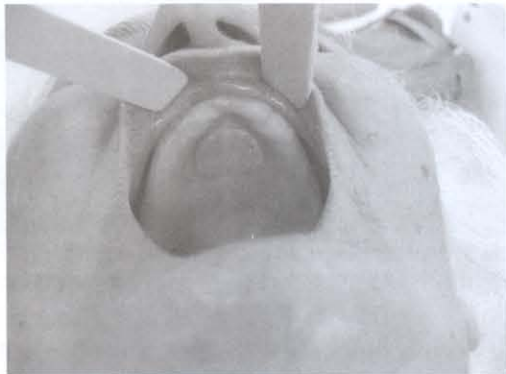


Figura 7: Aspecto clínico da hiperplasia papilar inflamatória com formato triangular, de aproximadamente 50mm no seu maior diâmetro e localizado em palato duro

No retorno da paciente, observou-se diminuição parcial do processo inflamatório, ficando evidente a necessidade da remoção cirúrgica.

A conduta adotada para esse caso foi a exérese cirúrgica da lesão utilizando bisturi a frio, sob anestesia local (Figura 8). O tecido foi removido em camadas, ocorrendo sangramento abundante, o que dificultou o trans-operatório e a visualização dos limites da lesão. Ressalta-se também a limitação do pinçamento do espécime em função deste tecido encontrar-se muito friável.



Figura 8: Aspecto clínico do pós-operatório imediato da cirurgia utilizando bisturi a frio

A prótese foi novamente reembasada e mantida na cavidade bucal como auxiliar nos processos de hemostasia e cicatrização da região operada. Foi prescrita analgesia com dipirona sódica, 35 gotas de 4 em 4 horas.

Ao retornar após 7 dias, a paciente apresentava sintomatologia dolorosa e relatou sangramento diário

abundante. Após 15 dias, a paciente ainda relatava sintomatologia, procedendo-se então novo reembasamento, sendo

Após 30 dias foi realizado novo reembasamento, sendo novamente realizado um outro depois de 30 dias, mas somente após 60 dias, observou-se a reparação total da região e foi realizado o encaminhamento para a confecção de uma nova prótese (Figura 9).



Figura 9: Aspecto clínico do pós-operatório de 60 dias. Nota-se reparação total da região operada

DISCUSSÃO

A HPI é uma lesão benigna comum em palato, cujos fatores etiológicos são bem estabelecidos, entretanto ainda despertam controvérsias por parte de alguns autores quanto a etiopatogenia.

Sabe-se que os principais fatores etiológicos relacionados são: prótese mal adaptada e a câmara de vácuo (Thwaites *et al.*, 1990)⁽⁹⁾; todavia ainda não se sabe se a infecção por *Cândida albicans* representa patologia secundária a HPI ou se pode ser considerada pré-requisito para a primeira ocorrer. Nosso caso número dois vem corroborar com a segunda teoria, pois não notamos a presença de candidíase. Acreditamos que ao formar projeções papilares pela pressão negativa da câmara de sucção ou pela má adaptação da prótese, cria-se um microambiente extremamente favorável para a instalação de hifas de *cândida*, principalmente nos pacientes com deficiência de higienização.

Podemos considerar, portanto, que a terapia antifúngica local antes da remoção cirúrgica da lesão, faz-se necessária, uma vez que retirado um dos agentes flogísticos, a lesão diminui bem como o sangramento trans-operatório (Salonen *et al.*, 1996)⁽⁸⁾.

Apesar da manifestação clínica por vezes alarmante, a HPI não é uma lesão cancerizável, já que não podemos cientificamente associar trauma com alterações em genes

relacionados com proliferação celular e sua ativação oncogênica. É, por isso, que a terapia consiste em remoção cirúrgica simples da lesão e confecção de nova prótese (Antonelli *et al.*, 1998) ⁽¹⁾.

A remoção cirúrgica pode ser realizada de diversas maneiras, dentre elas principalmente: excisão por meio de uma lâmina (bisturi a frio); mucoabrasão; eletrocirurgia; criocirurgia e cirurgia a laser (Rathofer *et al.*, 1985) ⁽⁷⁾.

Constatamos constatar em nosso estudo, comparando eletrocirurgia com a cirurgia com bisturi a frio, que, na primeira obtivemos, resultados superiores. Um dos maiores problemas encontrados na cirurgia a frio foi o sangramento excessivo, o que não ocorreu na eletrocirurgia onde os vasos, abundantes na lesão inflamatória, são imediatamente cauterizados.

Não obstante a superioridade da eletrocirurgia no momento cirúrgico, a mesma foi constatada no que diz respeito à obtenção do espécime para análise histológica. Apesar de provocar destruição tecidual superficial, foi possível remover camadas intactas de tecido para análise, utilizando o bom manejo da argola do bisturi elétrico. Em contrapartida, a obtenção do espécime durante a cirurgia a frio, pareceu-nos mais dificultosa pela difícil visualização da lesão e pela friabilidade do tecido (Rathofer *et al.*, 1985) ⁽⁷⁾.

Antonelli *et al.* (1998) ⁽¹⁾ vêem a eletrocirurgia com ressalvas, já que tanto a vasoconstrição como a necrose superficial com subsequente reparação por segunda intenção, pode representar riscos de contaminação. Em nosso estudo, tal aparente desvantagem mostrou-se paradoxalmente benéfica, pois a paciente, instruída a realizar excelente higienização, não só teve um pós-operatório pouco dolorido como também sem sangramento e com uma recuperação bem mais rápida do

que na cirurgia a frio, a despeito do correto seguimento das instruções por parte da paciente.

O pós-operatório da cirurgia a frio, além de mostrar-se extremamente dolorido, foi marcado por vários dias de sangramento e conseqüente demora na reparação, o que aumentou em muito o risco de uma infecção (Rathofer *et al.*, 1985; Antonelli *et al.*, 1998) ^(1,7).

Acreditamos, sobretudo, que o aspecto preventivo deve ser sobressaltado. Infelizmente, inúmeros profissionais continuam confeccionando artifícios retentores a despeito de provocarem a HPI. Observamos, na prática diária, também a falta de instruções por parte do cirurgião dentista ao paciente no tocante da remoção da prótese durante a noite, limpeza, armazenamento em soluções de hipoclorito de sódio 2% e visita regular ao cirurgião dentista (Ettinger *et al.*, 1975) ⁽⁴⁾.

CONCLUSÃO

Com a revisão literária e a comparação dos dois casos apresentados, esse trabalho mostrou que a cirurgia realizada com bisturi a frio obteve resultados inferiores quando comparada com a eletrocirurgia.

Os aspectos observados foram os seguintes:

- A remoção cirúrgica realizada com bisturi a frio apresentou dificuldades no trans-operatório, devido ao sangramento excessivo e a recuperação pós-operatória foi mais lenta e sintomática.
- Na eletrocirurgia foi possível contar com um campo operatório mais limpo, devido à ausência de sangramento e a facilidade na remoção do tecido excisado. Também houve uma recuperação tecidual mais rápida e assintomática, diminuindo o risco de complicações, especialmente de infecções secundárias.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Antonelli JR, Panno FV, Witko AJ. Inflammatory papillary hyperplasia: supraperiosteal excision by the blade-loop technique. *Gent Dent* 1998 Jul/Aug;46(4-6):390-7.
2. Bergendal T, Heimdahl A, Isacson G. Surgery in the treatment of denture-related inflammatory papillary hyperplasia of the palate. *Int J Oral Surg* 1980;9:312-9.
3. Brown AR, Coob CM, Dunlap CL, Manch-Citron JN. Atypical palatal papillomatosis treated by excision an full-thickness grafting. *Compende Contin Educ Dent* 1997 Jul;18(7):724-34.
4. Ettinger RL. The etiology of inflammatory papillary hyperplasia. *J Prosthet Dent* 1975 Sep;34(3):254-61.
5. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. *Patologia oral e maxilofacial*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998.p.205-6.
6. Priddy RW. Inflammatory hyperplasias of the oral mucosa. *J Can Dent Assoc* 1992 Apr;58(4):311-21.
7. Rathofer SA, Gardner FM, Vermilyea SG, Washington DC. A comparison of healing and pain following excision of inflammatory papillary hyperplasia with electrosurgery and blade-loop knives in human patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985 Feb;59(2):130-5.
8. Salonen MAM, Raustia AM, Oikarinen KS. Effecty of treatment of palatal inflammatory papillary hyperplasia with local and systemic antifungal agents accompanied by renewal of complete dentures. *Acta Odontol Scand* 1996 Apr; 54(2):87-91.
9. Thwaites MS, Jeter TE, Ajagbe O. Inflammatory papillary hyperplasia: review of literature and case report involving a 10-year-old-child. *Quintessence Int* 1990; 21(2):133-8.

Correspondência para / correspondence to:

Ricardo Raitz (orientador): Rua Jorge Felipe Sabra, 65 - Lapa - São Paulo - SP - CEP 05468-110 - Tel: (11) 36735270 - e-mail: rraitz@apcd.org.br