

İdiyopatik gingival fibromatozis: olgu sunumu

Gürkan Raşit Bayar (*), Aydın Özkan (*), Metin Şençimen (*), Hasan Ayberk Altuğ (*), Aydın Gülses (*), Ömer Günhan (**)

ÖZET

İdiyopatik gingival fibromatozis submukozaal konnektif doku elemanlarının artışının neden olduğu, ilerleyici diş eti büyümesiyle karakterize, nadir görülen kalıtsal bir malformasyondur. Herhangi bir sebep olmaksızın yıllar içinde dişleri tamamen veya kısmen örtene kadar yavaşça büyüebilir. Bu yazıda, idiyopatik gingival fibromatozis olgusunun tanısı, histopatolojik özellikleri ve tedavisi sunulmuştur. Sunulan vakada, üst çene palatinal yüzeyi içeren diş eti büyümesi, çapraz kapanış, genel olarak dişlerin malpozisyonu ile konuşma ve çiğneme zorluk vardır. Histopatolojik incelemede, idiyopatik gingival fibromatozis tanısı doğrulanmıştır. Tedavi olarak, klasik cerrahi tekniklerle lokal anestezi altında palatinal submukozaal hiperplazik bağ dokusu eksizye edilmiştir.

Anahtar kelimeler: İdiyopatik gingival fibromatozis, kalıtsal, eksizyon

SUMMARY

Idiopathic gingival fibromatosis: a case report

Idiopathic gingival fibromatosis is a rare hereditary condition characterized by progressive enlargement of the gingiva caused by increase in submucosal connective tissue elements. It may grow slowly over the years without any visible reason until covering teeth completely or partially. In this paper diagnosis, histopathological features and treatment of the case of idiopathic gingival fibromatosis are presented. There are gingival enlargement involving the maxillary palatal surface, cross bite, generalized malpositioning of teeth, and difficulty in speech and mastication in the case presented. The diagnosis of idiopathic gingival fibromatosis was approved by the histopathological examination. Palatinal hyperplastic submucosal connective tissue was excised with conventional surgical techniques under local anesthesia as the treatment.

Key words: Idiopathic gingival fibromatosis, hereditary, excision

Giriş

İdiyopatik gingival fibromatozis (İGF) nadir görülen, serbest ve yapışık diş eti büyümesiyle karakterize, nedeni belli olmayan kalıtsal bir malformasyondur. Klinik olarak genellikle düzgün yüzeyli, palpasyonda sert, pembe veya inflamasyon varlığında kırmızı renktedir. Bazı vakalarda, oldukça sert ve yoğun olabilir, hatta palpasyonda kemik dokusu gibi hissedilebilir. Büyümeler çoğunlukla ağrısızdır ve muko-gingival birleşime kadar genişleyebilir fakat alveolar mukozayı kesinlikle etkilemez (1).

Genellikle simetrik olarak görülmesine karşın, tek taraflı, sınırlı veya yaygın olarak da görülebilir. Çoğunlukla, üst çene tüber bölgesinde karşılaşılmalarına rağmen, alt çene retromolar bölgede de rapor edilmiş vakalar bulunmaktadır (2). Şiddetli vakalarda dişler tamamen örtülebildiği gibi, daimi dişlerin sürmesinde gecikmelere ve dişlerin yer değiştirmesine de neden olabilir (3).

İGF çoğu vakada tedavi gerektirmez. Eğer çiğneme, konuşmada güçlük gibi işlevsel zorluklara ve estetik problemlere yol açıyorsa, cerrahi olarak eksizyonu düşünülebilir (1). Bu olgu sunumunda, bir İGF vakası ve cerrahi tedavi süreci sunulmuştur.

Olgu Sunumu

Yirmi bir yaşındaki erkek hasta kliniğimize, diş etindeki şişlik ve yemek yemede güçlük nedeniyle başvurdu. Hastanın hikayesinden, diş etlerindeki şişliğin ne zaman başladığını hatırlamadığı, fakat son 5-6 yıldır şişliğin yavaş ama sürekli olarak arttığı, bu nedenden dolayı da hastanın çiğneme sırasında ağrı duymaya başladığı tespit edildi. Hastanın tıbbi hikayesinde, herhangi bir sistemik hastalığının bulunmadığı ve devamlı herhangi bir ilaç kullanımının olmadığı anlaşıldı. Ayrıca hastanın ifadesinden diğer aile bireylerinde benzer durumun olmadığı bilgisine ulaşıldı.

* GATA Diş Hekimliği Bilimleri Merkezi Ağız, Diş, Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı

**GATA Yüksek Bilim Konseyi

Bu olgu Türk Oral ve Maksillofasial Cerrahi Derneği 20. Kongresinde (İstanbul, 14-17 Ekim 2010) poster bildiri olarak sunulmuştur

Aynı basım isteği: Aydın Özkan, GATA Diş Hekimliği Bilimleri Merkezi Ağız, Diş, Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı, Etilik-06018, Ankara
E-mail: ydnozkan@yahoo.com

Makalenin geliş tarihi: 11.11.2010 • **Kabul tarihi:** 11.02.2011

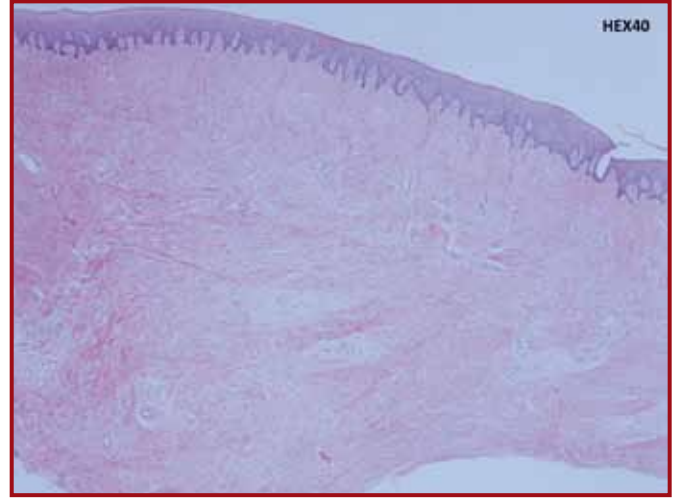
Hastanın ağız içi muayenesinde, sağ üst çene damak mukozasında, tüber bölgesinden küçük azı dişlerine doğru uzanan sınırlı bir şişliğin olduğu görüldü (Şekil 1). Renk ve görünüm açısından damak mukozasıyla şişliğin üstündeki mukoza arasında ayırım yoktu. Palpasyonda, şişliğin sıkı ve yoğun kıvamda olduğu ve düzgün bir yüzeye sahip olduğu hissedildi. Muayene sırasında ağrı ve kanama olgusuna rastlanmadı. Ayrıca hastada lezyonun bulunduğu tarafta çapraz kapanış, ön açık kapanış ve dişlerde çapraşıklık mevcuttu. Radyolojik olarak sert dokular normal görünüm ve boyutlarda izlendi.

Klinik olarak tek taraflı lokalize İGF tanısı konularak lokal anestezi altında submukozal hiperplazik bağ dokusu cerrahi olarak eksize edildi. Çıkarılan örnekler histopatolojik incelemeye yollandı.

Örneklerin histopatolojik incelemesinde üzerinde normal mukoza epiteli bulunan fibröz bağ dokusu gözlemlendi. Fibröz bağ dokusu kollagen fibrin demetlerinden zengindi ve bu demetler çok sayıda fibroblast içeriyordu. Herhangi bir atipik hücre değişimi gözlenmedi. Histopatolojik olarak İGF tanısı doğrulandı (Şekil 2). Hastanın postoperatif 3. aydaki kontrolünde, intraoral olarak damak mukozasının tamamen iyileştiği ve herhangi bir nüks olmadığı görüldü (Şekil 3).

Tartışma

Gingival fibromatozis çok farklı şekillerde sınıflandırılmıştır ve bu konuda tam bir fikir birliği bulunmamaktadır. Takagi ve ark. şu şekilde bir sınıflama yapmışlardır (4): a) İzole familiyal gingival fibromatozis, b) İzole idiyopatik gingival fibromatozis, c) Hipertrikozisle birlikte görülen gingival fibromatozis, d) Hipertrikozisle ve mental retardasyonla ve/veya



Şekil 2. Histopatolojik olarak normal mukoza altında kollagen fibrillerden zengin, fibröz bağ dokusunun görünümü (HEX40)

epilepsi ile birlikte görülen gingival fibromatozis, e) Mental retardasyonla ve/veya epilepsi ile birlikte görülen gingival fibromatozis, f) Sendromlarla ilişkili olmayan gingival fibromatozis.

İGF doğuştan veya kalıtsal olabilir. Birçok araştırmacıya göre, otozomal dominant geçişli bir malformasyondur. Ancak bazı çalışmalarda, otozomal resesif geçişli de olabileceği gösterilmiştir. Ayrıca, bazı kromozom veya kromozom bölgelerinde İGF ile ilişkili mutasyona uğramış genler bulunmuştur (5-7).

Gingival fibromatozis gelişiminin birçok nedeni olabilir. Bunlardan başlıcaları, dental plak, kötü ağız hijyeni, yetersiz beslenme ve sistemik hormonal düzensizliklerdir (8). Ayrıca diş eti büyümesine, bazı kan hastalıkları (lösemi, trombositopeni), sistemik ilaç kullanımı (fenitoin, siklosporin veya nifedipin ve vigabatrin) yanında, Laband,



Şekil 1. Sağ tüber bölgesine uzanan lokalize idiyopatik gingival fibromatozisin görünümü



Şekil 3. Postoperatif 3. ayda damak mukozasının iyileşmiş görünümü

Rutherford, Ramon veya Cross sendromları neden olabilir (1,9,10). Sunmuş olduğumuz vakada, yapılan klinik muayene ve laboratuvar tetkikleri sonucunda herhangi bir sendrom, sistemik hastalık, uzun süreli ilaç kullanımı ve kalıtsal bir hastalığa rastlanmamıştır. Bu nedenlerden dolayı vakamız, İGF olarak tanımlanabilir.

İGF genellikle daimi dişlerin sürmesi sırasında ortaya çıkar. Süt dişlenme döneminde de nadir olarak görülebilir. Erken yaşlarda dişlerde sürme gecikmelerine, konuşma, çiğneme sorunlarıyla birlikte ortodontik problemlere de neden olabilir (11). Bizim vakamızda da üst çenenin İGF'li tarafında, dişlerde çapraşıklık ve çapraz kapanış mevcuttu.

İGF'nin tedavi planlaması ve zamanlamasının iyi ayarlanması önemlidir. Literatürde, İGF'li olgularda cerrahi sonrasında nüks oranı tartışmalıdır. Daimi dişlerin sürmesinden sonra yapılan tedavilerde nüks oranı daha düşük bulunmuştur (12-14). İGF tedavisi genellikle daimi dişlenme dönemine geçişten sonra yapılsa da, hastada şiddetli fonksiyon kayıpları ve psikolojik sorunlara yol açacağı düşünülüyorsa, erken dönemde de yapılabilir. Nüksün derecesine göre ikinci bir cerrahi operasyon gerekebilmektedir (15).

İGF'nin cerrahi olarak tedavisinde klasik cerrahi teknik, elektrokoter ve karbondioksit lazer gibi birçok farklı yöntem kullanılmaktadır. Eğer İGF çok büyük boyutlarda ise ve periodontal dokularda ataşman kaybı yoksa, karbondioksit lazer uygulaması ideal bir yöntem olabilir (13). Bizim vakamızda, çok büyük boyutlara ulaşmadığından ve hastanın diş ve çevre dokuları sağlıklı olduğundan, klasik cerrahi teknikle submukozal hiperplastik bağ dokusu eksizyonu uygulanmıştır.

Sonuç olarak, İGF terimi, belirli bir neden olmadan ortaya çıkan gingival fibromatozislerin klinik olarak tanımlanmasında kullanılmaktadır. Erken yaşlarda fark edildiklerinde, takip altına alınmaları veya gerektiğinde cerrahi olarak tedavi edilmeleri önemlidir. Ayrıca, hasta özellikle oral hijyen açısından eğitilmelidir. Bu sayede, ileri dönemde ortaya çıkabilecek komplikasyonlar engellenmiş olacaktır.

Kaynaklar

1. Ramer M, Marrone J, Stahl B, Burakoff R. Hereditary gingival fibromatosis: identification, treatment, control. JADA 1996; 127: 493-495.
2. Hart TC, Pallos D, Bozzo L. Evidence of genetic heterogeneity for hereditary gingival fibromatosis. J Dent Res 2000; 79: 1758-1764.
3. Yalcin S, Yalcin F, Soydinc M, Palanduz S, Gunham O. Gingival fibromatosis combined with cherubism and psychomotor retardation: a rare syndrome. J Periodont 1999;70: 201-204.
4. Takagi M, Yamamoto H, Mega H, Hsieh KJ, Shioda S, Enomotos S. Heterogeneity in the gingival fibromatoses. Cancer 1991; 68: 2202-2212.
5. Häkkinen L, Csiszar A. Hereditary gingival fibromatosis: Characteristics and novel putative pathogenic mechanisms. Critical reviews in oral biology and medicine. J Dent Res 2007; 86: 25-34.
6. Hart TC, Pallos D, Bozzo L, et al. Evidence of genetic heterogeneity for hereditary gingival fibromatosis. J Dent Res 2000; 79: 1758-1764.
7. Hart TC, Pallos D, Bowden DW, Bolyard J, Pettenati MJ, Cortelli JR. Genetic linkage of hereditary gingival fibromatosis to chromosome 2p21. Am J Hum Genet 1998; 62: 876-883.
8. Regezi JA. Clinical pathologic correlations. In: Sciuba JJ (ed). Connective Tissue Lesions in Oral Pathology. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1999: 179-183.
9. Katz J, Chausho G, Navot G, Taicher S. Vigabatrin - induced gingival overgrowth. J Clin Periodontol 1997; 24: 180-182.
10. Brightman VJ. Benign tumors of the oral cavity, including gingival enlargement. In: Lynch AM, Brightman VJ, Greenberg MS (eds). Burket's Oral Medicine. 9th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997: 189-191.
11. Newman MG. Carranza's clinical periodontology. In: Fermin A, Carranza FA (eds). Gingival enlargement. 9th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2002: 279-296.
12. Pappachan B, Narayan JV, Nayak A. Idiopathic gingival fibromatosis: a neglected case. Indian J Radiol Imag 2002; 12: 335-338.
13. Ramer M, Marrone J, Stahl B, Burakoff R. Hereditary gingival fibromatosis: identification, treatment, control. J Am Dent Assoc 1996; 127: 493-495.
14. Wynne SE, Aldred MJ, Bartold PM. Hereditary gingival fibromatosis with hearing loss and supernumerary teeth—a new syndrome. J Periodontol 1995; 66: 75-79.
15. Şahin S, Saygun NI. Hereditary gingival fibromatosis. GÜ Diş Fak Derg 2008; 25: 45-50.