



Bem-vindo
Revista Periodontia
Junho-2001

ETIOLOGIA DOS AUMENTOS GENGIVAIS

ETIOLOGY OF GINGIVAL OVERGROWTHS

Sinopse

Maria Ângela N. MACHADO *

Getúlio R. Nogueira FILHO **

Vinícius A. TRAMONTINA ***

Rachel F. GERLACH ****

Francisco H. NOCITI JR. *****

Lourenço BOZZO *****

Abstract

SINOPSE

Os aumentos gengivais diferem na sua etiologia, a associação com alterações sistêmicas relacionadas ao efeito farmacocinético indesejável de drogas ou ao componente hereditário e ainda a uma resposta específica a irritantes locais como a placa dental bacteriana têm sido relatada. Este trabalho tem por objetivo revisar a literatura e focar as condições locais e/ou locais sistêmicas relacionados ao aumento gengival, diferenciando-os clínica e histologicamente.

UNITERMOS

aumento gengival; drogas, hereditário; idiopático; inflamatório.

INTRODUÇÃO

Os aumentos gengivais representam uma resposta exacerbada do tecido gengival a uma variedade de condições locais e sistêmicas, podendo estar associado a ingestão de drogas (CIANCIO07) como a ciclosporina, fenitoína, barbituratos ou bloqueadores dos canais de cálcio. Podem ser idiopático, isto é, sem uma causa extrínseca aparente; podem ser simplesmente uma hiperplasia fibrosa inflamatória da gengiva, ou podem ainda apresentar um componente hereditário. Os aumentos gengivais, de um modo geral, exibem cor rósea, consistência firme, pontilhado característico em "casca de laranja", são indolores, não hemorrágicos, podendo ter superfície lisa ou lobulada, com exceção do aumento gengival inflamatório que é mais flácido, eritematoso e apresenta sangramento ao menor toque. Histologicamente o tecido gengival hiperplásico mostra características similares às aquelas observadas em todos os aumentos gengivais tanto os induzidos por drogas, quanto o hereditário ou idiopático. Microscopicamente estas alterações são descritas como constituídas de epitélio pavimentoso estratificado queratinizado mostrando áreas de acantose e delgadas projeções epiteliais que se estendem profundamente em direção ao conjuntivo. O tecido conjuntivo exibe densos feixes de fibras colágenas arranjadas irregularmente e entremeados por fibroblastos, observando-se discreto infiltrado inflamatório crônico quando presente. Já o aumento gengival inflamatório exibe um tecido conjuntivo fibroso, moderadamente celular, frouxo e edematoso, com numerosos vasos sangüíneos, apresentando um denso infiltrado inflamatório crônico.

REVISÃO DA LITERATURA

Tipos de Aumentos Gengivais

1. Aumento Gengival Hereditário

É uma condição oral incomum, benigna, que apresenta crescimento lento porém progressivo. Tem sido descrita clinicamente como um aumento gengival, firme, difuso, com pontilhado superficial característico, indolor, não hemorrágico e de coloração rósea, que dependendo da severidade pode cobrir parcial ou totalmente os dentes (BOZZO et al.⁰⁴, e

WITKOP²⁸).

Fibromatose gengival é o termo genérico usado clinicamente para identificar um aumento de volume da gengiva, resultante, com frequência de uma proliferação fibroblástica difusa do tecido gengival, não apresentando características inflamatórias e nem neoplásicas (TAKAGI et al.²³).

Quando o aumento gengival apresenta um caráter hereditário, é comumente denominado de Fibromatose Gengival Hereditária, podendo ocorrer isoladamente (apresentando como única alteração o aumento gengival) ou fazendo parte de uma síndrome. A menos rara dessas síndromes é a combinação da fibromatose gengival, hipertricose, epilepsia e/ou retardo mental (SINGER et al. ²¹).

A causa da fibromatose gengival hereditária permanece obscura, podendo ser herdada como padrão autossômico dominante ou autossômico recessivo. É mais comumente transmitida por gerações para os descendentes, através de um gene autossômico dominante e sua ocorrência como entidade isolada é mais freqüente do que quando é parte de uma síndrome (HALLET et al.¹⁰). Os indivíduos afetados transmitem a doença por gerações através de um membro afetado da família (BOZZO et al.⁰⁴).

2. Aumento Gengival Induzido por Drogas

Estas alterações são desencadeadas pelo efeito colateral adverso de uma medicação sistêmica específica levando ao aumento gengival (CIANCIO et al.⁰⁷). Estes medicamentos podem modificar a interação entre a placa dental pré-existente e os tecidos periodontais (TAVASSOLI et al.²⁴). O primeiro aumento gengival induzido por drogas foi relatado em 1939 por KIMBALL, associado com o uso crônico de um medicamento anti-epilético, a fenitoína, segundo BARAK et al.⁰². Outras drogas identificadas que induzem aumento gengival são a ciclosporina, dihidropiridinas como o nefidipine, e outras drogas bloqueadoras dos canais de cálcio como o verapamil, diltiazem e o valproato de sódio (SEYMOUR et al.²⁰).

Mudanças gengivais podem ocorrer nos primeiros três meses da dosagem e o padrão de desenvolvimento do crescimento gengival mostra variação entre os pacientes, podendo alcançar um "estado de equilíbrio" no 1º ano do início da medicação. Concentrações elevadas da droga no tecido gengival podem iniciar ou potencializar as mudanças gengivais e outros fatores como a placa dental podem influenciar nesta reação local predispondo ao aumento gengival (SEYMOUR et al.²⁰).

A maioria dos estudos mostra uma associação entre higiene oral e a prevalência e a severidade do aumento gengival induzido por drogas (BARCLAY et al.⁰³), sugerindo que a inflamação gengival induzida pela placa bacteriana possa ter um importante papel no desenvolvimento e expressão das alterações gengivais. Entretanto permanece contraditório o papel da placa dental como um co-fator etiológico ou como consequência do aumento gengival, devido a dificuldade em se manter um efetivo controle de higiene bucal.

NUKI & COOPER¹² em um estudo experimental em gatos demonstraram que a irritação local e a inflamação gengival são necessários na patogênese do aumento gengival durante a administração de difenilhidantoína sódica, por outro lado, SOMACARRERA et al.²² em um estudo longitudinal com pacientes transplantados que utilizavam ciclosporina, sugeriram que o fator principal que influencia na severidade do aumento gengival é a concentração da ciclosporina sanguínea e depois o nível de placa dental e gengivite, resultados estes também relatados por outros autores (SEYMOUR et al.¹⁸, ROSTOK et al.¹⁶).

As mudanças no contorno gengival observadas no aumento gengival induzido por drogas podem no mínimo, ser exacerbadas pela inflamação induzida pela placa dental bacteriana, levando a hiperemia e edema gengival (GLICKMAN & LEWITUS⁰⁹). Neste caso a remoção da placa dental bacteriana é feita com maior dificuldade pela modificação da arquitetura gengival. Além disso o aumento do índice de placa dental, que pode ser observado nos pacientes com crescimento gengival, mostra pequenas evidências que sugerem mudanças gengivais aumentando a progressão da doença periodontal e a mortalidade dental. Ambas, fenitoína e ciclosporina, apresentam propriedades imunossupressoras e conseqüentemente podem proteger o paciente contra o colapso periodontal mascarando a resposta imunológica. Ainda, pacientes medicados com fenitoína têm menor perda óssea que pacientes que ingerem valproato de sódio ou pacientes controle do mesmo sexo e idade (SEYMOUR et al.¹⁷).

Dentre os fatores que influenciam na relação entre as drogas e os componentes do tecido gengival, podemos citar o tempo de duração da ingestão da droga, a idade, o sexo, os fatores irritantes locais e principalmente a suscetibilidade individual (predisposição genética) e a capacidade tecidual em metabolizar as drogas e seus metabólitos, além da ação da droga sobre os fatores de crescimento (SEYMOUR et al.²⁰; TAVASSOLI et al.²⁴). Qualquer agente que interfira nesse metabolismo, é importante para o início e desenvolvimento do aumento gengival levando a um desequilíbrio na homeostasia do tecido conjuntivo gengival

(TAVASSOLI et al.²⁴).

Clínica e histologicamente, os aumentos gengivais induzidos por diferentes drogas são praticamente indistinguíveis (WYSOCKI et al.²⁷, TYLDESLEY & ROTTER²⁶).

2.1.Fenitoína

É uma droga anticonvulsivante usada no tratamento da epilepsia, conhecida como dilantina. É também administrada para o controle de convulsões em pacientes vítimas de trauma na parte posterior do crânio, na síndrome de Reye e no tratamento da dor neurítica e disrritmias ventriculares não responsivas a lidocaína e procaínamida (DONGARI et al.⁰⁸).

A nível celular, a fenitoína age na supressão direta da bomba de sódio e potássio, diminuindo a hiperexcitabilidade dos neurônios no córtex motor (DONGARI et al.⁰⁸).

Nem todos os pacientes tratados com fenitoína desenvolvem crescimento gengival. Entretanto, a prevalência deste efeito indesejado mostra diferenças entre os agentes farmacocinéticos, com aproximadamente 50% dos pacientes medicados com fenitoína desenvolvendo alterações gengivais significantes (ANGELOPOULOS⁰¹), enquanto para a ciclosporina e nifedipina as porcentagens são menores em torno de 30% e 20 % respectivamente (SEYMOUR et al.¹⁸, BARCLAY et al.⁰³). O início da hiperplasia gengival induzida pela fenitoína varia de duas semanas a 3 meses, com severidade máxima entre 12 e 18 meses (BUTLER et al.⁰⁵).

A severidade da hiperplasia tende a aumentar quando a concentração de fenitoína é mais alta no tecido gengival, existindo uma correlação direta entre os níveis séricos de fenitoína e a severidade do aumento gengival. Quando a dose está aumentada, 50% dos pacientes respondem com aumento na severidade de suas hiperplasias (ANGELOPOULOS⁰¹).

PENÁRROCHA-DIAGO et al.¹³ em estudo epidemiológico do crescimento gengival induzido pela fenitoína, observaram em 50% dos pacientes uma correlação positiva entre severidade do crescimento gengival, acúmulo de cálculo, quantidade de placa, inflamação gengival e profundidade de sondagem.

O exato mecanismo da ação da fenitoína sobre as células gengivais permanece desconhecido. Uma estimulação direta sobre os fibroblastos gengivais ou mastócitos com envolvimento secundário de fibroblastos

tem sido sugerida. Outro mecanismo proposto, inclui a produção de colagenase inativa dos fibroblastos causando uma diminuição na renovação do colágeno. A deficiência de ácido fólico causada pela fenitoína poderia causar mudanças degenerativas no epitélio sulcular e exacerbar a resposta inflamatória, e o aumento da síntese de metabólitos da testosterona por fibroblastos gengivais resultando em aumento gengival (DONGARI et al.⁰⁸).

2.2. *Barbituratos*

Outros anticonvulsivantes como barbituratos, fenobarbital (Luminal), mefobarbital (Mebaral), primidona (Mysoline), ácido valpróico (Depakene), têm sido menos frequentemente associados aos aumentos gengivais (DONGARI et al.⁰⁸).

2.3. *Ciclosporina*

A ciclosporina é um potente imunossupressor que diminui a atividade dos linfócitos T, citotóxicos, auxiliares e "natural killer". É amplamente utilizado na prevenção à rejeição de transplantes de órgãos como o rim, fígado, coração e pulmão (SEYMOUR¹⁹). Atualmente a ciclosporina vem sendo utilizada com sucesso em doenças de origem auto-imune mediada por células, tais como diabetes mellitus do tipo I, cirrose biliar primária e artrite reumatóide (DONGARI et al.⁰⁸). A terapia com ciclosporina é melhor tolerada que a terapia convencional, ie, corticosteróides e drogas citotóxicas (ROSTOCK et al.¹⁶).

Nem todos os pacientes tratados com ciclosporina desenvolvem hiperplasia, a freqüência de relatos dos efeitos colaterais variam de 8 a 70%, com variabilidade na expressão clínica do paciente, implicando em patogênese multifatorial (DONGARI et al.⁰⁸). A hiperplasia induzida pela ciclosporina torna-se mais evidente no mínimo 3 meses após o início do tratamento com a droga.

A patogênese do aumento gengival induzido por drogas e sua relação com a placa dental bacteriana ainda não está claro. Um conceito prevalente na maioria das teorias da patogênese é a susceptibilidade individual, existindo heterogeneidade da resposta clínica associada à droga e seus metabólitos. Isto poderia resultar em diferentes subpopulações de fibroblastos ou modificar a predisposição da gengiva a invasão de microorganismos como resultado da interferência da ciclosporina com a imunidade dos linfócitos (DONGARI et al.⁰⁸).

PERNU et al.¹⁴, analisaram a ocorrência de aumento gengival entre

pacientes transplantados renais medicados com ciclosporina e possíveis fatores locais envolvidos na patogênese do aumento gengival, concluindo que o risco para o desenvolvimento do crescimento gengival é aumentado na presença de inflamação gengival.

2.4. Bloqueadores dos Canais de Cálcio

Entre as drogas utilizadas no tratamento de pacientes com desordens cardiovasculares, as mais investigadas com relação ao aparecimento do aumento gengival são: nifedipina (Procardia), diltiazem (Cardizem), verapamil (Calam) e amilodipina (SEYMOUR²⁰).

As desordens cardiovasculares controladas com bloqueadores dos canais de cálcio incluem angina clássica, hipertensão, insuficiência coronária crônica e aguda e arritmias (TAVASSOLI et al.²⁴). Estas drogas foram introduzidas no mercado no início dos anos 80 e nos últimos anos fazem parte dos medicamentos mais prescritos nos Estados Unidos (DONGARI et al.⁰⁸).

Clinicamente, este aumento gengival assemelha-se ao aumento induzido pela fenitoína em cor, textura e contorno, apresentando-se limitado pela gengiva inserida (BARAK et al.⁰²).

Em estudo realizado por TAVASSOLI et al.²⁴, a presença do aumento gengival em diferentes graus foi observada em 29% de um total de 97 pacientes que tomavam nifedipina. Foram avaliadas as mudanças periodontais e os fatores locais envolvidos na etiologia do aumento gengival induzido por droga, baseado na idade, sexo, tempo de duração da ingestão da droga, presença/ausência de placa e inflamação gengival, e na presença e severidade do crescimento gengival. Neste estudo a idade não pareceu ter um papel significativo sobre o crescimento gengival. Em relação ao sexo, foi encontrado uma alta dose de nifedipina em mulheres e aumento dos graus no índice de crescimento gengival em homens, devido ao acúmulo de cálcio e estimulação do metabolismo da testosterona que afeta os eventos da biossíntese do colágeno nos fibroblastos. Estes autores sugerem ainda que o crescimento gengival induzido pela administração de nifedipina possa existir na presença ou na ausência da placa dental, embora este fator tenha o potencial de agravar o efeito da droga sobre a gengiva.

JORGENSEN¹¹, avaliou a prevalência do aumento gengival em um amplo grupo de pacientes que fizeram o uso de amilodipina. Os resultados demonstraram que 5 mg por dia deste medicamento não foram capazes de induzir o aumento gengival.

2.5. Associação de Drogas Indutoras do Aumento Gengival

O efeito da combinação do uso de ciclosporina A e nifedipina mostra um aumento na prevalência dos aumentos gengivais (THOMASON et al.²⁵).

PERNU et al.¹⁵ relataram que o tratamento combinado com ciclosporina A e dihidropiridina é um significativo fator de risco para progressão ou recorrência do aumento gengival após tratamento periodontal em pacientes susceptíveis.

CEBECI et al.⁰⁶ avaliaram o efeito do verapamil na prevalência e severidade do aumento gengival induzido por ciclosporina em dois grupos de pacientes transplantados renais, e os que usavam apenas ciclosporina. Os autores concluíram que o verapamil quando prescrito como droga bloqueadora dos canais de cálcio em pacientes renais, não apresentava nenhum efeito potencializador na severidade e prevalência do aumento gengival induzido pela ciclosporina A.

THOMASON et al.²⁵, avaliaram a saúde gengival de 94 pacientes dentados transplantados cardíacos medicados com ciclosporina como parte da terapia imunossupressora. Destes pacientes, 63 foram medicados com nifedipina. Os autores sugeriram que pacientes transplantados cardíacos apresentam maior risco de desenvolver o aumento gengival e que, 50% requerem intervenção cirúrgica. Este risco aumenta quando são medicados concomitantemente com nifedipina.

3. Aumento Gengival Idiopático

Aumento gengival idiopático são aquelas alterações na forma, tamanho e contorno da gengiva descritas sem nenhuma história familiar, não dependentes de drogas, não relacionadas a inflamação (WITKOP²⁸), sendo prudente também descartar as neoplasias que não serão abordados nesta revisão.

4. Aumento Gengival Inflamatório

É o aumento gengival mais comumente encontrado e está relacionado com a presença de placa dental bacteriana. Clinicamente caracteriza-se pela presença de sangramento, eritema, edema e ulceração em algumas áreas. Consiste de uma resposta tecidual hiperplásica resultante de inflamação crônica associada a fatores locais como placa dental bacteriana e cálculo, sendo muito bem descritos na literatura mundial. Outros fatores etiológicos como mudanças hormonais e administração de medicação específicas podem potencializar ou exacerbar os efeitos dos

fatores locais sobre o tecido conjuntivo gengival.

CONCLUSÕES

- Os aumentos gengivais hereditários, idiopáticos e induzidos por drogas diferem na etiologia, mas podem demonstrar similaridades na forma de expressão clínica e na análise histológica.

ABSTRACT

Gingival overgrowths differs on their etiology. Correlation with systemic factors related with adverse pharmacological effects of some drugs or a hereditary factor and an inflammatory response to dental plaque irritants have been related. This paper emphasizes the local conditions and/or local-systemic factors that contributes to gingival enlargement, showing clinical and histological differences.

UNITERMS

gingival overgrowth; drugs, hereditary; idiopathic; inflammatory

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- ANGELOPOULOS A. P. - Diphenilhydantoin gingival hyperplasia.: a clinicopathological review. I: incidence, clinical features and histopathology. **J Can Dent Assoc.**, **41**: 103-6, 1975.
- 2- BARAK, S.; ENGELBERG, I. S.; HISS, J. - Gingival hyperplasia caused by nifedipina: histopathologic findings. **J. Periodontol.** , **58**: 639 -642, 1987.
- 3- BARCLAY, S.; THOMASON, J. M. ; IDLE, J. R.; SEYMOUR, R. A. - The incidence and severity of nifedipina- induced gingival overgrowth. **J Clin Periodontol.**, **19**: 311-314, 1992.
- 4- BOZZO, L. ; ALMEIDA, O. P. ; SCULLY, C. ; ALDRED, M. J. - Hereditary gingival fibromatosis: report of an extensive four - generation pedigree. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol.** , **78**: 452-4, 1994.
- 5- BUTLER R. T.; KALWARF K.L. ; KALDAHL W. B. - Drug-induced gingival hyperplasia phenitoin, cyclosporine, nifedipina. **JADA**, **114**: 56-60, 1987.
- 6- CEBECI, I.; KANTARCI, A.; FIRATLI, E.; ÇÁRIN, M.; TUNCER, Ö - The effect of verapamil on the prevalence and severity of cyclosporine-induced gingival overgrowth in renal allograft recipients. **J. Periodontol.** , **67**: 1201 -1205, 1996.
- 7- CIANCIO, S. G. - Medications as risk factors for periodontal disease. **J. Periodontol.** , **67**: 1055 -59, 1996.
- 8- DONGARI, A. ; McDONNELL, H. T. ; LANGLAIS, R. P. - Drug-induced gingival overgrowth. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol.** , **76**: 543-8, 1993.
- 9- GLICKMAN, I., & LEWITUS, M.P. - Hyperplasia of the gingivae associated with dilantin (sodium diphenil hydantoinate) therapy. **J Am Dent Assoc.** , **28**: 199-207, 1941.
- 10- HALLET, K. B. ; BANKIER, A. ; CHOW, C. W. ; BATEMAN, J. ; HALL, R. K. - Gengival fibromatosis and Klippel-

Trénaunay-Weber syndrome: case report. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.** , **79**: 578-82, 1995.

11- JORGENSEN, M.G. - Prevalence of amlodipine-related gingival hyperplasia **J. Periodontol.** , **68**: 676-678, 1997.

12- NUKI, K. & COOPER, S.H. - The role of inflammation in the pathogenesis of gingival enlargement during the administration of diphenilhydantoin sodium in cats. **J Periodont Res.**, **7**:102-110,1972.

13- PEÑARROCHA-DIAGO, M.; BAGÁN-SEBASTIÁN, J.V.; VERA-SEMPERE, F. D. - Diphenylhydantoin-induced gingival overgrowth in man: a clinical pathological study. **J. Periodontol.** , **61**: 571-574, 1990.

14- PERNU, H.E.; PERNU, H.; HUTTUNEN, K. R. H.; NIEMINEN, P. A.; KNUUTILA, M. L.E. - Gingival overgrowth among renal transplant recipients related to immunosuppressive medication and possible local background factors. **J. Periodontol.** , **63**: 548-553, 1992.

15- PERNU, H. E.; PERNU, L. M. H.; KNUUTILA, M. L.E. - Effect of periodontal treatment on gingival overgrowth among cyclosporine A - treated renal transplant recipients. **J. Periodontol.** , **64**: 1098 -1100, 1993.

16- ROSTOCK, M. H.; FRY, H. R.; TURNER, J.E. - Severe gingival overgrowth associated with cyclosporin therapy. . **J. Periodontol.** , **57**: 294-299, 1986.

17- SEYMOUR, R. A.; SMITH, D. G.; TURNBULL, D.N. - The effects of phenytoin and sodium valproate on the periodontal health of adult epileptic patients. **J Clin Periodontol.**, **12**: 413-419, 1985.

18- SEYMOUR, R. A.; SMITH, D. G.; ROGERS, S. R. - The comparative effects of azathioprine and cyclosporin on some gingival health parameters of renal transplant patients. **J Clin Periodontol.**, **14**: 610-613, 1987.

19- SEYMOUR, R. A. - Drug-induced overgrowth. **Adverse Drug React. Toxicol. Rev.**, **12**: 215-32, 1993.

- 20- SEYMOUR, R. A.; THOMASON, J.M.; ELLIS, J.S. - The pathogenesis of drug induced gingival overgrowth. **J Clin Periodontol.**, **23**: 165-175, 1996.
- 21- SINGER, S. L.; GOLDBLATT, J.; HALLAM, L.A. WINTERS, J.C. - Hereditary gingival fibromatosis with a recessive mode of inheritance. Case reports. **Aust. Dent J .**, **38**: 427-432, 1993.
- 22- SOMACARRERA, M. L.; HÉRNANDEZ, G.; ACRO, J.; MOSKOW, B. S. - Factors related to the incidence and severity of cyclosporine - induced gingival overgrowth in transplant patients. A longitudinal study. **J. Periodontol.** , **65**: 671-675, 1994.
- 23- TAKAGI, M. ; YAMAMOTO, H. ; MEGA, H. ; HSIEH, K. J. ; SHIODA, S. ; ENOMOTO, S. - Heterogeneity in the gingival fibromatosis. **Cancer.** , **15**: 2202-12, 1991.
- 24- TAVASSOLI, S.; YAMALIK, N.; ÇAGLAYAN, F.; ERATALAY, K. - The clinical effects of nifedipina on periodontal status. **J. Periodontol.** , **69**: 108-112, 1998.
- 25- THOMASON, J. M.; SEYMOUR, R.A.; ELLIS, J.S.; KELLY, P.J.; PARRY, G.; DARKY, J.; IDLE, J.R. - Iatrogenic gingival overgrowth in cardiac transplantation. **J. Periodontol.** , **66**: 742-746, 1995.
- 26- TYLDESLEY, W. R. & ROTTER, E. - Gingival hyperplasia induced by cyclosporin A. **Br Dent J** **157**: 305-309, 1984.
- 27- WISOCKI, G. P.; GRETZINGER, H. A.; LAUPACIS, A.; ULAN, R. A.; STILLER, C. R. - Fibrous hyperplasia of the gingiva: a side effect of ciclosporin a therapy. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.** , **55**: 274-78, 1983.
- 28- WITKOP, C. J. - Heterogeneity in gingival fibromatosis. **Birth Defects.**, **7**: 210-21, 1971.

*** Doutores em Clínica Odontológica, área de Periodontia da FOP-UNICAMP**

**** Doutorando em Clínica Odontológica, área de Periodontia da FOP-UNICAMP**

***** Doutoranda em Biologia e Patologia Buco- Dental, área de Histologia da FOP-UNICAMP**

****** Professor Assistente Doutor da área de Periodontia da FOP-UNICAMP**

*** * * * * Professor Titular da área de Patologia da FOP-UNICAMP**

