



Hiperplasia epitelial papilomatosa em crianças

Focal epithelial hyperplasia in infants

Sérgio Luiz PINHEIRO¹
Joanna Maciel Rocha Penteadó de AGUIAR²
Natália BRIANEZ²
Tamara Camarota NASCIMENTO²
Gabriel Tilli POLITANO¹
Sandra Regina Echeverria Pinho da SILVA¹

RESUMO

O papilomavírus humano consiste em um grupo de víruses de filamento duplo de DNA, podendo estar presente na célula do hospedeiro. As células epiteliais infectadas pelo papilomavírus humano sofrem transformações e se proliferam, desenvolvendo lesões verrucosas. O período de incubação usual é de um a três meses. O objetivo do presente trabalho é relatar caso clínico de lesão hiperplásica papilomatosa manifestada no palato dias após o nascimento. A anamnese e o exame clínico em odontopediatria devem incluir exame detalhado do paciente, visando ao correto diagnóstico e ao tratamento adequado da lesão hiperplásica. Paciente E. B., gênero masculino, três anos de idade, chegou à clínica de odontopediatria da Faculdade de Odontologia da Pontifícia Católica de Campinas com presença de lesão hiperplásica pediculada - composta por inúmeras papilas de coloração avermelhada em sua superfície -, localizada na papila incisiva na região de palato duro. Foi realizada a biópsia e o material foi fixado em formol 10% para realização do exame anatomopatológico, que confirmou lesão hiperplásica epitelial papilomatosa, consequência de processo inflamatório crônico com leve atividade e ausência de malignidade no material.

Termos de indexação: Mucosa bucal. Odontopediatria. Papiloma.

¹ Pontifícia Universidade Católica de Campinas, Centro de Ciências da Vida, Faculdade de Odontologia. Av. Jonh Boyd Dunlop, s/n., Prédio Administrativo, Jd. Ipaussurama, 13090-950, Campinas, SP, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: S.L. PINHEIRO. E-mails: <psergio@usp.br>; <slpinho@puc-campinas.edu.br>.

² Acadêmicas, Pontifícia Universidade Católica de Campinas, Centro de Ciências da Vida, Faculdade de Odontologia. Campinas, SP, Brasil.

ABSTRACT

The human papillomavirus is a group of double-stranded DNA viruses that may be present in the host cell. Human papillomavirus-infected epithelial cells undergo transformation and proliferation, evolving into verrucous lesions. The usual incubation period is between 1 and 3 months. The objective of the present study is to report the clinical case of an infant presenting with a hyperplastic, papillomatous lesion of the palate a few days after birth. Patient E.B., male, 3 years old, arrived at the Pediatric Dentistry Clinic of the School of Dentistry of the Pontifical Catholic University of Campinas with pedunculated hyperplastic incisive papilla in the hard palate region. A biopsy was performed and the material was fixed in 10% formalin for anatomic and pathological analysis. Microscopic examination of the specimen showed a hyperplastic, papillomatous epithelial lesion due to a mildly active chronic inflammatory process and absence of malignancy. Anamnesis and clinical examination in pediatric dentistry should include a detailed examination of the patient for an accurate diagnosis and appropriate therapy for hyperplastic lesions.

Indexing terms: Mouth mucosa. Pediatric dentistry. Papilloma.

INTRODUÇÃO

O papilomavírus humano (HPV) é, atualmente, um tipo de infecção bem difundido e incidente em todo mundo¹. O HPV encerra um grupo de vírus de filamento de DNA, que pode estar completamente integrado ao DNA da célula hospedeira².

O HPV tem sido detectado em indivíduos jovens, como bebês recém-nascidos. A presença desse vírus em crianças resulta da contaminação passível de ocorrer no momento da passagem do bebê pelo canal de parto contaminado. Ainda não se sabe, porém, se a presença do vírus no bebê existe devido à contaminação passiva ou devido à infecção perinatal da criança. Outras formas de se contrair o HPV são por transmissão pré-natal via placenta, fluido amniótico, cordão umbilical e transmissão horizontal³. A prevalência do HPV na cavidade oral e na orofaringe ainda não está bem esclarecida, podendo, às vezes, estar relacionada até mesmo ao abuso sexual de crianças⁴.

A infecção também pode ser iniciada quando o vírus penetra no novo hospedeiro através de micro-traumatismos⁵. O desenvolvimento e sua gravidade irão depender do estado imunológico do hospedeiro⁶ e do tipo de vírus que o infectou^{7,8}.

Existem, atualmente, mais de 100 tipos de HPV identificados, muitos deles relacionados a lesões

de cabeça e pescoço, podendo causar algumas doenças, tais como: papiloma escamoso oral, sinusais - fungiforme, invertido e de células cilíndricas -, verruga vulgar, condiloma acuminado e hiperplasia epitelial focal⁷. Na cavidade oral, 24 tipos mostram estar associados a lesões benignas e 12 a lesões malignas⁹.

Os tumores benignos ocorrem principalmente em indivíduos na faixa etária dos 30 aos 50 anos, embora possam ocorrer também nos menores de 10 anos de idade¹⁰. Usualmente, afetam o palato mole, a língua, o freio da língua e o lábio inferior. Na maioria dos casos, os papilomas são únicos e pequenos (<1cm), possuem um crescimento exofítico e aparecem tanto como uma intumescência ovoide de base ampla ou como uma lesão pediculada. A superfície pode apresentar pequenas projeções digitiformes, atribuindo a ela um contorno verrucoso grosseiro. A cor varia de branca à rosa, dependendo dos graus de queratinização e de vascularização¹.

A hiperplasia epitelial focal é uma doença pouco frequente na mucosa oral produzida pelo HPV. Essa doença consiste em lesão benigna que pode se localizar na mucosa oral, lábios e língua, e mais notadamente no lábio inferior¹¹⁻¹³. É caracterizada, clinicamente, por pápulas múltiplas, indolores e amolecidas, de coloração variável entre rosa pálido

e cor normal da mucosa. Uma forte história familiar foi sugerida por diversos autores^{12,14}. Os HPV 13 e 32 foram considerados específicos da hiperplasia epitelial focal, porém o HPV 32 foi também encontrado em outras lesões orais, mas nunca fora da cavidade oral¹⁵⁻¹⁷.

A prevalência do HPV nas lesões benignas - papilomas de células escamosas, condilomas e verruga vulgar - da cavidade oral e da orofaringe foi dos HPV 6 e 11 em papilomas e condilomas, e nas verrugas orais a prevalência foi dos HPV 2 e 57 com predomínio para o HPV 2. O HPV está presente em todos os casos, variando de 13% a 100% de positividade. Provavelmente isso aconteça em virtude de essas lesões apresentarem maior número de células contendo o DNA do HPV. Observa-se também o predomínio dos HPV de baixo risco, principalmente o HPV 6 e 11, justificado por serem os tipos mais frequentemente associados às lesões orais papilomatosas benignas, enquanto os de alto risco, como o HPV 16, só apareceram em três resultados¹⁸.

O objetivo do presente trabalho é relatar caso clínico de lesão hiperplásica papilomatosa manifestada no palato dias após o nascimento.

RELATO DE CASO

Paciente E.B., gênero masculino, três anos de idade, chegou à clínica de odontopediatria da Faculdade de Odontologia da Pontifícia Universidade Católica de Campinas com a mãe, que relatava a presença de uma lesão no palato da criança (Figura 1). Segundo relato da mãe, a lesão apareceu logo após o nascimento e estava aumentando de tamanho a cada dia.

Durante a anamnese, relatou-se o uso de chupeta até os dois anos e meio de idade e mamadeira até o momento de sua consulta. Sua saúde geral mostrou-se satisfatória e no exame clínico local constatou-se higienização deficiente com presença de biofilme dental visível. Observou-se hiperplasia pediculada - composta por inúmeras papilas de coloração avermelhada em sua superfície -, localizada na papila incisiva em região de palato duro.



Figura 1. Aspecto clínico inicial da lesão.

Após o término do preenchimento da anamnese e avaliação geral e local da criança, orientou-se a mãe sobre o correto procedimento para manutenção de higiene oral adequada para seu bebê, como técnica de escovação, tipo de escova e creme dental específicos para essa faixa etária. Planejou-se para a sessão seguinte a realização de biópsia excisional da lesão. Para o procedimento relatado, medicou-se a paciente com uma dose pré-operatória de analgésico (dipirona sódica gotas 500mg/mL, Medley Campinas SP, Brasil), pois esperava-se dor de intensidade leve a moderada no pós-operatório.

Pesou-se a criança no dia da cirurgia (13,5kg) para cálculo da medicação e anestésico local e avaliaram-se a frequência cardíaca e respiratória, iniciando-se em seguida o procedimento. O sal anestésico de eleição foi a Lidocaína 2% (Dentisply Probem, Catanduva, Brazil) 1:100.00 com epinefrina. Realizou-se anestesia local (Lidocaina 2% Dentisply Probem, Catanduva, Brazil) ao redor da lesão e em região de incisivos centrais através da técnica infiltrativa. Utilizou-se na técnica anestésica o equivalente a um tubete de solução anestésica local.

Para a realização da biópsia, houve necessidade de procedimentos de contenção física para a segurança do bebê. Utilizou-se, ainda, um abridor

de boca de borracha (Indusbello, Londrina, PR, Brasil) transpassado por um fio dental. O abridor foi inserido na cavidade bucal e mantido em posição por uma auxiliar que também conteve os movimentos de cabeça do bebê. Durante o ato cirúrgico, trabalhou-se com uma equipe de três profissionais: o cirurgião-dentista, que executou a técnica, um auxiliar, que continha os movimentos de cabeça do bebê e mantinha o abridor de boca em posição, e um terceiro auxiliar, responsável pelo instrumental e sugador. Removeu-se completamente a lesão com margem de segurança de 2mm, descolando-a com o auxílio de um bisturi de lâmina número 15 (Endomix Ltda, Porto Alegre, RS, Brasil), retirando-a com a pinça Kelly reta 16cm (Golgran, São Paulo, Brasil) (Figura 2) e suturando-a com pontos simples com fio de seda 4.0 (Ethicon - Johnson & Johnson, São José dos Campos, SP, Brasil).

A lesão foi removida, acondicionada em recipiente contendo líquido fixador (Formol 10%) e encaminhada para análise anatomopatológica. Orientou-se a mãe em relação aos cuidados pós-cirúrgicos e medicou-se o paciente com analgésico (dipirona sódica gotas 500mg/mL, Medley Campinas, SP, Brasil) por um período de 24 horas, respeitando o intervalo preconizado para o medicamento. Informou-

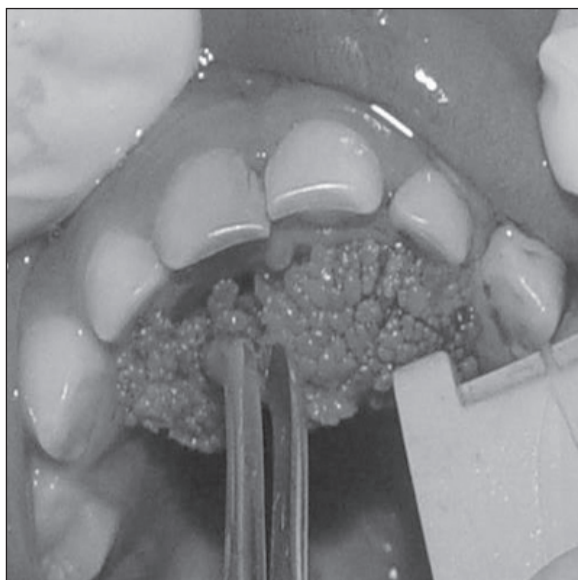


Figura 2. Remoção da lesão.

-se a mãe do paciente quanto aos cuidados a serem tomados nas 24 horas após a cirurgia.

Uma semana após a cirurgia, o paciente retornou à Faculdade de Odontologia para consulta, quando se realizou avaliação clínica, observando-se a cicatrização satisfatória da ferida cirúrgica, favorecendo a remoção da sutura (Figura 3). Acompanhou-se a criança após um mês da cirurgia com ausência de recidiva da lesão.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O exame microscópico da biópsia diagnóstica revelou a lesão como hiperplasia epitelial papilomatosa, consequência de processo inflamatório crônico com leve atividade e ausência de malignidade no material. A análise da lâmina revelou a presença de coilócitos sugestivos de inclusões virais (Figuras 4 e 5).

Por um lado, a incidência do vírus HPV-DNA é maior em crianças com idade de cinco anos quando comparada com a incidência nas de três anos pelo fato de a criança mais velha ter ficado mais tempo exposta ao vírus, aumentando as chances de manifestações orais da doença⁹. Por outro lado, a literatura relata que a detecção do HPV-DNA é maior nos

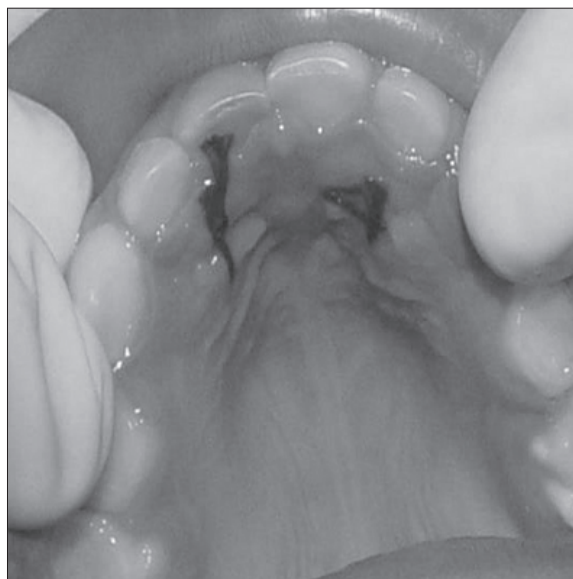


Figura 3. Acompanhamento clínico após uma semana.

três primeiros anos de vida, o que vem corroborar o diagnóstico do presente trabalho, em que o bebê apresentara a lesão pouco tempo após o nascimento com sua evolução até o momento da intervenção³.

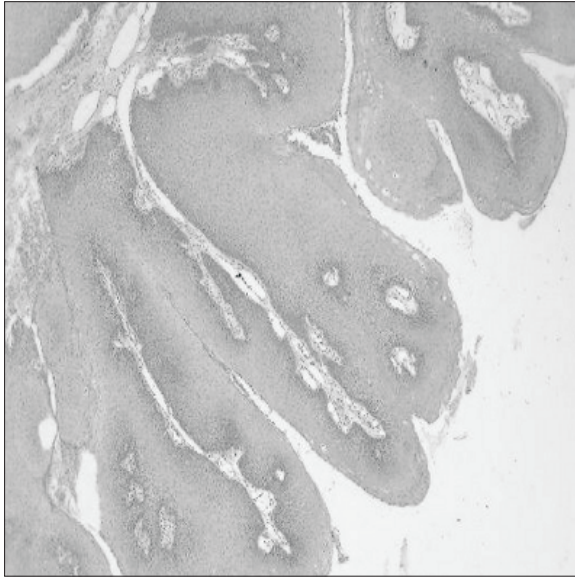


Figura 4. 50 X HE- Hiperplasia epitelial papilomatosa: o exame histológico mostrou proliferação epitelial, formando longas papilas que demonstram intensa papilomatose.

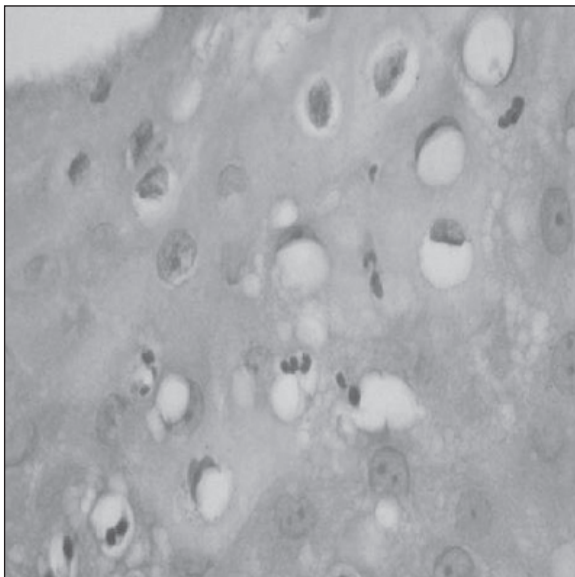


Figura 5. 100 X HE- Em área focal observam-se células epiteliais vacuolizadas (coilocitos) sugestivas de inclusões virais.

Após contágio pelo vírus HPV, há incidência maior da manifestação oral no gênero masculino. Segundo Kojima *et al.*⁹, das 37 crianças portadoras do vírus HPV, 22 eram do gênero masculino e 15 do feminino, o que corrobora o presente caso, uma vez que o gênero do bebê é o de maior incidência.

Os achados histológicos definiram a lesão como hiperplasia epitelial papilomatosa com inclusões virais; clinicamente, foi definida como uma contaminação pelo vírus HPV, por suas características clínicas e histológicas descritas na literatura. O diagnóstico realizado confirma os achados que relacionam a hiperplasia epitelial papilomatosa à lesão epitelial benigna causada pelo vírus HPV¹. A contaminação do bebê pelo vírus acontece principalmente no momento do nascimento e no período perinatal, através do contato com o vírus HPV genital da mãe¹⁹.

CONCLUSÃO

O HPV pode ser fator etiológico de hiperplasia epitelial papilomatosa e a anamnese e o exame clínico em odontopediatria devem incluir exame detalhado do paciente, visando correto diagnóstico e tratamento adequado.

AGRADECIMENTO

Ao professor João Vicente da Silva da Pontifícia Universidade Católica de Campinas, pelo auxílio na avaliação das lâminas e na obtenção das fotos.

COLABORADORES

Todos autores participaram da pesquisa e da redação do artigo.

REFERÊNCIAS

1. Syrjänen S, Puranen M. Human papillomavirus infections in children: the potential role of maternal transmission. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2000; 11(2): 259-74.

2. Kellokoski JK, Syrjänen SM, Chang F, Yliskoski M, Syrjänen KJ. Southern blot hybridization and PCR in detection of oral human papillomavirus (HPV) infections in women with genital HPV infections. *J Oral Pathol Med.* 1992; 21(10):459-64.
3. Rintala MAM, Grénman SE, Järvenkylä ME, Syrjänen KJ, Syrjänen SM. High-Risk types of human papillomavirus (HPV) DNA in oral and genital mucosa of infants during their first 3 years of life: experience from the Finnish HPV Family Study. *Clin Infect Dis.* 2005; 41(12):1728-33.
4. Kui LL, Xiu HZ, Ning LY. Condyloma acuminatum and human papilloma virus infection in the oral mucosa of children. *Pediatr Dent.* 2003; 25(2):149-53.
5. Joyce JG, Tung JS, Przysiecki CT, Cook JC, Lehman ED, Sands JA, *et al.* The L1 major capsid protein of human papillomavirus type 11 recombinant virus-like particles interacts with heparin and cell-surface glycosaminoglycans on human keratinocytes. *J Biol Chem.* 1999; 274(9):5810-22.
6. Chang F. Role of papillomaviruses. *J Clin Pathol.* 1990; 43(4):269-76.
7. Garlick JA, Taichman LB. Human papillomavirus infection of the oral mucosa. *Am J Dermatopathol.* 1991; 13(4):386-95.
8. Syrjänen SM, Syrjänen KJ, Happonen RP. Human papillomavirus (HPV) sequences in oral precancerous and carcinomas demonstrated by in situ DNA hybridization. *J Oral Pathol.* 1988; 17(6):273-8.
9. Kojima A, Maeda H, Kurahashi N, Sakagami G, Kubo K, Yoshimoto H, *et al.* Human papillomaviruses in the normal oral cavity of children in Japan. *Oral Oncol.* 2003; 39(8):821-8.
10. Scully C, Prime S, Maitland N. Papillomaviruses: their possible role in oral disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1985; 60(2):166-74.
11. Vera-Iglesias E, García-Arpa M, Sánchez-Caminero P, Romero-Aguilera G, Cortina de la Calle P. Focal Epithelial Hyperplasia. *Actas Dermosifiliogr.* 2007; 98(9):621-23.
12. Chang F, Syrjänen S, Kellokoski J, Syrjänen K. Human papillomavirus (HPV) infections and their associations with oral disease. *J Oral Pathol Med.* 1991; 20(7):305-17.
13. Henke RP, Guèrin-Reverchon I, Milde-Langosch K, Strömme-Koppang H, Löning T. In situ detection of human papillomavirus Types 13 and 32 in focal epithelial hyperplasia of the oral mucosa. *J Oral Pathol Med.* 1989; 18(7):419-21.
14. Herrero R, Castellangue X, Pawlita M, Lissowska J, Kee F, Balaram P. Human papillomavirus and oral cancer: the international agency for research on cancer multicenter study. *J Natl Cancer Inst.* 2003; 95(23):1772-83.
15. Padayachee A, Van Wyk CW. Human papillomavirus (HPV) DNA in focal epithelial hyperplasia by in situ hybridization. *J Oral Pathol Med.* 1991; 20(5):210-14.
16. De Villiers EM. Heterogeneity of the human papillomavirus group. *J Virol.* 1989; 63(11):4898-903.
17. Kellokoski JK, Syrjänen SM, Kataja V, Yliskoski M, Syrjänen KJ. Acetowhite staining and its significance in diagnosis of oral mucosa lesions in women with genital HPV infections. *J Oral Pathol Med.* 1990; 19(6):278-83.
18. Zeuss MS, Miller CS, Wite DK. In situ hybridization analysis of human papillomavirus DNA in oral mucosal lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1991; 71(6):714-20.
19. Fredericks BD, Balkin A, Daniel HW, Schonrock J, Ward B, Frazer IH. Transmission of human papillomaviruses from mother to child. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 1993; 33(4):30-2.

Recebido em: 27/4/2009

Versão final reapresentada em: 10/2/2010

Aprovado em: 8/3/2010