

# Amelogênese imperfeita em paciente nefropata: relato de uma reabilitação oral conservadora

*Amelogenesis imperfecta in a patient with kidney disease: a report of a conservative oral rehabilitation*

Sally de França Lacerda PINHEIRO<sup>1</sup>  
 Mércia Jussara da Silva CUNHA<sup>2</sup>  
 Fernanda de Castro Alencar AMORIM<sup>1</sup>  
 Maria Fernanda LOPES<sup>1</sup>  
 Isauemi Vieira de Assunção PINHEIRO<sup>1</sup>

## RESUMO

Amelogênese imperfeita é uma doença hereditária que afeta a formação do esmalte, tanto na dentição decídua como na permanente. Ela também pode ser associada com alterações morfológicas e bioquímicas em outra parte do corpo. O diagnóstico da amelogênese imperfeita envolve a exclusão de fatores ambientais e o estabelecimento de um provável padrão de herança genética, reconhecimento do fenótipo e correlação com a formação do esmalte. Numerosas modalidades de tratamento têm sido descritas para a reabilitação de pacientes com amelogênese imperfeita. No entanto, tem-se buscado reabilitar de maneira conservadora e com um enfoque na prevenção dos efeitos dessa patologia. Este trabalho tem por objetivo relatar um caso clínico de reabilitação estética e funcional por meio do uso de resinas compostas, em um paciente com amelogênese imperfeita e que apresentava hiperplasia gengival devido ao uso de imunossupressores. Pôde-se concluir que é possível melhorar a estética e restabelecer a função destes pacientes através de procedimentos e técnicas simples e de baixo custo.

**Termos de indexação:** Amelogênese imperfeita. Nefropatia. Reabilitação bucal. Resinas compostas.

## ABSTRACT

*Amelogenesis imperfecta is a hereditary disease that disrupts enamel formation, affecting both the deciduous and permanent teeth. It can also be associated with morphological and biochemical changes elsewhere in the body. The diagnosis of amelogenesis imperfecta involves the exclusion of environmental factors and the establishment of a likely pattern of inheritance, recognition of the phenotype and correlation with enamel formation. Numerous treatment modalities have been described for the rehabilitation of patients with amelogenesis imperfecta. However, rehabilitation is preferably conservative, focusing on preventing the effects of this pathology. The aim of this paper is to report a case of aesthetic and functional rehabilitation of a patient with amelogenesis imperfecta and immunosuppressant-induced gingival hyperplasia using composite resins. In conclusion, it is possible to improve the aesthetics and restore the function of these patients with simple and inexpensive procedures and techniques.*

**Indexing terms:** Amelogenesis imperfecta. Kidney disease. Mouth rehabilitation. Composite resins.

## INTRODUÇÃO

Amelogênese imperfeita define-se como um grupo complexo de alteração hereditária na formação do esmalte, afetando tanto a dentição decídua como a permanente<sup>1</sup>. Esse defeito na mineralização do esmalte, descrito como “dente marrom hereditário” tem apresentado uma incidência de 1:14.000 nos EUA<sup>2</sup>.

A amelogênese imperfeita é causada por mutações numa variedade de genes que são críticos na formação do esmalte. Ela pode mostrar padrão de transmissão autossômico

ou ligado ao sexo (cromossomo X), de forma dominante ou recessiva<sup>3</sup>. O tipo mais comum é a forma autossômica dominante<sup>4</sup>. A amelogênese imperfeita também tem sido vista como parte de anomalias multi-órgãos como distrofia cone-bastonetes, insuficiência hipotalâmo-hipofisária e insuficiência renal.

Vários subtipos de amelogênese imperfeita têm sido observados e classificados. Fenotipicamente, a amelogênese imperfeita se distingue em: hipoplásica, hipomaturada ou hipocalcificada<sup>5-6</sup>. Essas formas da amelogênese imperfeita variam desde a presença de um esmalte deficiente, até a

<sup>1</sup> Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Departamento de Odontologia, Natal, RN, Brasil.

<sup>2</sup> Universidade de São Paulo, Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais, Setor de Periodontia, Rua Silvio Marchione, 3-20, Vila Universitária, 17012-900, Bauru, SP, Brasil. Correspondência para / Correspondence to: MJS CUNHA. E-mail: <merciacunha@hotmail.com>.

ocorrência de defeitos no conteúdo mineral e proteico<sup>7</sup> e podem ser identificadas com base nas características clínicas, radiográficas, histológicas e composição do esmalte dos dentes<sup>8-9</sup>. Na hipoplásica há uma deficiência na quantidade de esmalte que é mineralizado adequadamente. As lesões podem aparecer puntiformes ou dispersas através da superfície do esmalte e resulta de uma deposição inadequada de matriz do esmalte. A hipomaturada é associada a defeitos na deposição final dos cristais e na maturação do esmalte<sup>10</sup>, resultando em um esmalte com coloração variando de branco-opaca a amarelo-marrom ou vermelho-marrom. A camada de esmalte é normal na espessura, mas ela pode ser facilmente destacada da dentina subjacente. Na hipocalcificada, o esmalte é formado por uma matriz normal, mas insuficientemente mineralizada. Clinicamente caracteriza-se como dentes severamente desgastados, muito sensíveis às alterações térmicas e possuem uma coloração marrom escuro.

Outros achados associados em pacientes com amelogenese imperfeita incluem: atraso na erupção dos dentes, perda congênita dos dentes, reabsorção coronária e radicular e calcificação pulpar<sup>11</sup>, diminuição da dimensão vertical, mordida aberta anterior, displasias dentinárias, hiper cementose, malformações radiculares e taurodontismo. Radiograficamente a densidade da camada de esmalte é menor do que o normal. O esmalte hipoplásico apresenta grande variação na densidade e pode ser difícil distinguir radiograficamente da dentina subjacente<sup>5</sup>.

O diagnóstico envolve a exclusão de fatores ambientais e distúrbios de desenvolvimento, estabelecimento de um provável padrão de herança genética e reconhecimento do fenótipo<sup>3</sup>.

Numerosas modalidades de tratamento têm sido descritas para a reabilitação de pacientes com amelogenese imperfeita, como extração, implantes dentais, próteses removíveis ou fixas<sup>12-14</sup>. No entanto, esses procedimentos são muito invasivos, complexos e de custo elevado, o que impossibilita a reabilitação de muitos destes pacientes. Este relato clínico descreve a sequência de um tratamento simples e eficaz de um paciente que apresentou insuficiência renal na infância, sofreu transplante renal e apresenta um quadro de amelogenese imperfeita tipo hipocalcificada associada com uma hiperplasia gengival e mordida aberta anterior, decorrente provavelmente da nefropatia.

## CASO CLÍNICO

Paciente do gênero masculino, 16 anos de idade apresentou-se à Clínica Integrada do Departamento de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Norte

queixando-se de sensibilidade dental e estética insatisfatória. Na história médica, foi relatado que o paciente sofreu na infância de uma insuficiência renal, sem identificação etiológica. Para o tratamento foi necessário à realização de um transplante renal, realizado na idade de 14 anos. Fizera uso de ciclosporina durante o período de 2 anos antes da primeira consulta. No exame clínico intraoral, observaram-se manchas amareladas na superfície de esmalte de todos os dentes, e intensa perda de substância mineral no esmalte, sendo mais evidentes nos caninos superiores (Figuras 1A, B, C). Além das alterações de cor, os dentes apresentavam desgaste incisal/oclusal exacerbado (Figuras 1D, 1E), grandes diastemas, mordida aberta anterior, cárie no elemento 26, boa higiene oral, ausência de inflamação gengival e zonas de hiperplasia gengival, provavelmente devido ao uso de drogas imunossupressoras. A queixa principal do paciente era o desconforto estético.

Quando questionado sobre a presença dessa anomalia na família, o paciente relatou que seu irmão apresentava algumas alterações dentárias semelhantes, mas em menor intensidade. Não foi possível avaliar a condição bucal desse outro indivíduo. No seu histórico dental, também relatou haver o mesmo tipo de má-formação na dentição decídua. Diante disso pôde-se diagnosticar o caso como amelogenese imperfeita hipocalcificada, exacerbada provavelmente pela insuficiência renal na infância.

O tratamento foi iniciado pela terapia periodontal. Através de raspagem e alisamento corono-radicular e instrução de higiene oral, seguida por uma gengivoplastia na região anterior, maxilar e mandibular, para remoção do excesso de tecido gengival, a fim de facilitar a correta manutenção da saúde periodontal. O paciente manteve o uso de imunossupressores durante todo o tratamento.

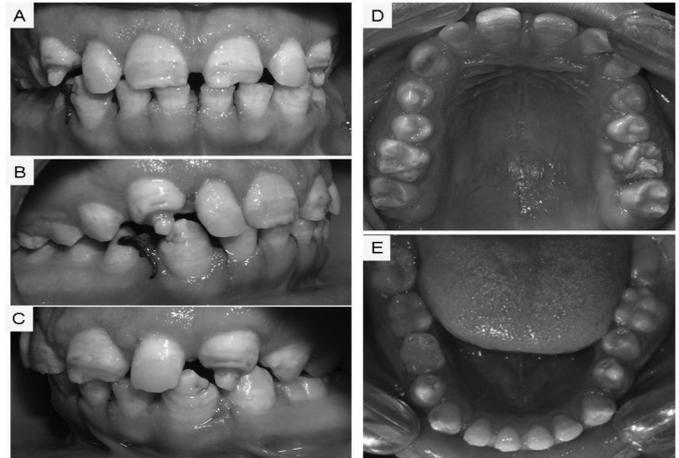
Após cicatrização dos tecidos periodontais foram realizadas moldagens (Jeltrate - Denstply, Milford, EUA) de ambas as arcadas para obtenção de modelos de estudo. Os modelos obtidos foram montados em articulador semi-ajustável para análise da oclusão e enceramento de diagnóstico. O paciente não apresentava perda de dimensão vertical. Entretanto, foi necessário realizar um aumento da dimensão vertical para obter espaço interoclusal anterior suficiente à reconstrução dos dentes anteriores. Assim, todos os molares receberam uma camada de resina composta (Charisma®, Heraeus-kulzer, São Paulo, Brasil), na superfície oclusal previamente limpa (profilaxia com pedra pomes), condicionada (ácido fosfórico 37% - Condac 37, FGM) e tratada pelo sistema adesivo (Prime & Bond 2.1, Dentsply, Milford, EUA), inclusive o elemento 26 onde foi removida a cárie e restaurado. Ao final do primeiro mês de tratamento o paciente foi reavaliado. Não houve relato de qualquer desconforto articular ou muscular após o tratamento e a gengiva não apresentou aumento de volume ou alteração de cor.

Seguindo o planejamento, a etapa seguinte foi reabilitação estética anterior. Sobre o modelo encerado (Figura 2), respeitando as guias de desoclusão, foi confeccionada uma matriz de silicóna de condensação densa (Zhermack, Zetaplus, Badia Polesine, Itália) para servir de orientação durante o trabalho restaurador. Após tratamento ácido e adesivo da superfície dental (idem aos molares) (Figura 3A, B), foi aplicada uma camada de resina composta (Charisma®, Heraeus-kulzer, São Paulo, Brasil), de cor opaca A3 para mascarar a coloração acastanhada da dentina (Figura 3C). Em seguida demais incrementos de resina foram colocados sobre a matriz de silicóna, adaptada na superfície palatina dos dentes anteriores e polimerizada (Figura 4A). Foram utilizadas as resinas compostas micro-híbridas (TPH, Dentsply, Milford, EUA) na cor A3 para os incisivos e caninos reproduzindo a dentina, e resinas compostas microparticuladas (Durafill, Heraeus Kulzer, São Paulo, Brasil) na cor A3 como cobertura superficial de toda a restauração para melhor brilho e polimento final reproduzindo o esmalte dental. Cada incremento foi fotopolimerizado por 40 segundos, e a última polimerização foi de 60 segundos com a superfície da restauração recoberta por gel lubrificante hidrossolúvel (KY, Johnson & Johnson, São José dos Campos, Brasil). Os mesmos procedimentos foram realizados para os elementos anteriores inferiores (Figura 4B).

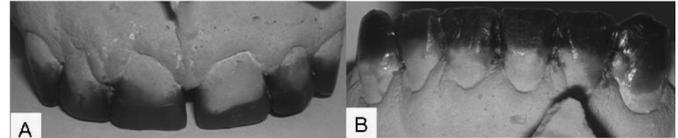
O acabamento imediato foi realizado com discos de lixa abrasivos utilizados da granulação grossa para a ultra-fina (Sof-Lex, 3M, St. Paul, EUA) e tiras de lixas (TDV, PoliGloss, Pomerade, Brasil) (Figura 5A). Após uma semana foi realizada a sessão de acabamento e polimento final, onde se utilizou pontas diamantadas douradas para dar uma texturização (F e FF, SS White, Rio de Janeiro, Brasil), a sequência de discos Sof-lex (3M ESPE, St. Paul, EUA) de granulação decrescente, borrachas abrasivas (Enhance, Dentsply, Milford, EUA) e polimento final com disco de feltro e pasta de polimento (TDV, PoliGloss, Pomerade, Brasil) (Figura 5B, C).

Ao final, foram feitas recomendações quanto à higienização e dieta para preservação da cor das resinas. Orientou-se quanto à importância da preservação dos remanescentes restaurados com visitas regulares ao dentista.

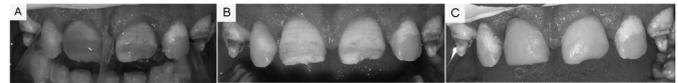
O paciente retornou, após três meses para reavaliação das restaurações e da condição gengival. Nessa visita foi feito raspagem e alisamento corono-radicular e reforço das orientações de higiene bucal (Figura 6A, B). Todas as etapas do tratamento, inclusive as imagens fotográficas, bem como a publicação desses resultados, foram realizadas após assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido pelo paciente e por seu responsável.



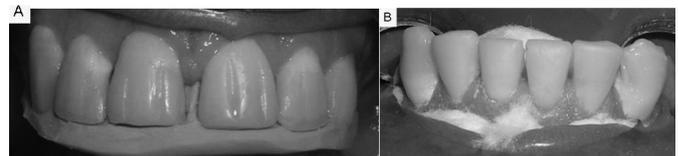
**Figura 1.** Exame clínico intraoral inicial mostrando intensa perda de substância mineral e manchamento dental: A) vista frontal; B) vista lateral direita; C) vista lateral esquerda; D) aspecto oclusal da arcada superior, com restauração provisória no 26; E) aspecto oclusal da arcada inferior.



**Figura 2.** Enceramento nos modelos de estudo para a confecção da guia de silicóna. A) arcada superior; B) arcada inferior.



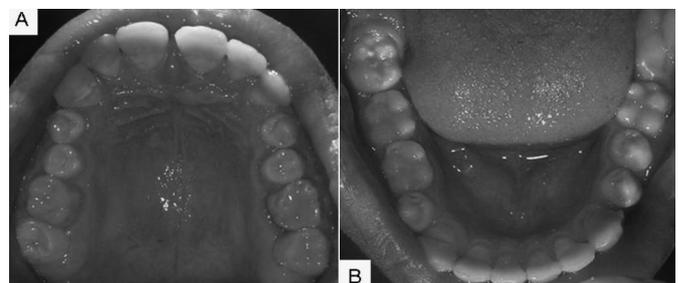
**Figura 3.** Restauração de resina composta nos dentes anteriores. A) condicionamento com ácido fosfórico (37%); B) aspecto pós-condicionamento ácido; C) incrementos de resina composta a fim de mascarar coloração escura da dentina.



**Figura 4.** Conclusão das restaurações de resina composta. A) uso da matriz de silicóna como técnica restauradora; B) aspecto após as restaurações de resina composta nos elementos inferiores.



**Figura 5.** Resultado final. A) acabamento imediato das restaurações; B) texturização, acabamento e polimento - vista frontal; C) vista lateral esquerda após texturização.



**Figura 6.** Reavaliação após três meses. A) vista oclusal superior; B) vista oclusal inferior.

## DISCUSSÃO

---

O presente artigo descreve o relato de um paciente com amelogenese imperfeita do tipo hipoplásica, que sofreu transplante renal decorrente de uma insuficiência renal na infância. Sabe-se que a amelogenese imperfeita é causada por mutações em uma variedade de genes que são críticos na formação do esmalte normal. Um total de cinco genes (AMELX, ENAM, KLK4, MMP20 e DLX3)<sup>15-16</sup> é conhecido por estarem envolvidos na formação do esmalte. Mutações no gene da amelogenina (AMELX) causam amelogenese imperfeita ligada ao cromossomo X, enquanto mutações no gene da enamelinina (ENAM) causam formas de herança autossômica. Outros genes como KLK4, MMP-20 e DLX3 contribuem para a etiologia de outras variedades de amelogenese imperfeita que ainda estão sendo pesquisadas<sup>5</sup>.

Apesar de a terminologia amelogenese imperfeita referir-se a defeitos na formação de esmalte sem associação com achados clínicos sistêmicos, muitos autores têm incluído síndromes e desordens metabólicas como a causa da amelogenese imperfeita<sup>17</sup>. Atualmente, ela é considerada um grupo de condições genômicas na origem, a qual afeta a estrutura e a aparência clínica do esmalte, e que pode estar associada com alterações morfológicas e bioquímicas<sup>3</sup>. Vários estudos têm mostrado a associação de doenças renais, como a nefrocalcinose, com a síndrome de amelogenese imperfeita<sup>18-21</sup>. Esses estudos demonstram que pode haver uma associação entre a insuficiência renal desenvolvida por esse paciente na infância e o defeito na formação de esmalte, devido a um distúrbio da disponibilidade de cálcio durante a amelogenese. O que não se sabe é se o diagnóstico precoce da amelogenese imperfeita poderia ter servido de indicador para o diagnóstico e tratamento precoce do distúrbio renal, evitando assim a necessidade do transplante.

Com relação aos achados clínicos, sabe-se que pacientes com amelogenese imperfeita apresentam problemas primários como: lesões de cárie, inflamação gengival, estética comprometida, sensibilidade dental, perda de dimensão vertical e mordida aberta anterior e posterior<sup>22</sup>. O tratamento de pacientes com amelogenese imperfeita é importante por razões psicossociais e funcionais. Alguns pacientes precisam receber apenas instruções de higiene oral, enquanto outros precisam de tratamento dental extensos<sup>5</sup>. Graças aos avanços recentes no campo da odontologia estética e protética, é possível restaurar a função e estética mesmo de casos severos de amelogenese imperfeita<sup>5</sup>. Entretanto, para se traçar o plano de tratamento deve-se considerar além do tipo e da severidade da desordem, a idade e a condição sócio-econômica.

Por muitos anos, a mais previsível e durável restauração estética de dentes anteriores era alcançada apenas com coroas completas<sup>23</sup>. Contudo, este tratamento requer a remoção de grande quantidade de estrutura dentária sadia e representa um alto custo para o paciente. Esse caso ilustra que utilizando somente restaurações diretas, é possível reabilitar um paciente com amelogenese imperfeita. Esse caso vai de

encontro a outros estudos que demonstraram que usando técnicas conservativas e de baixo custo, como restaurações com resinas compostas, a estética desejada pode ser alcançada, os dentes e estruturas suportes preservadas, e uma relação harmoniosa entre a oclusão e a articulação têmporo-mandibular criada<sup>5,24</sup>.

Com relação à hiperplasia gengival observada no paciente, sabe-se que ela dificulta a higiene dental, podendo levar ao desenvolvimento de focos de sepsse oral que são potencialmente graves em pacientes imunocomprometidos<sup>25</sup>. A hiperplasia gengival é o principal efeito adverso na cavidade oral, decorrente do uso de ciclosporina<sup>26</sup>, ocorrendo em cerca de 20 a 45%, que a utilizam<sup>27</sup>. O crescimento gengival pode começar nos primeiros seis meses após o transplante, atingindo variável extensão, de pequenas alterações na papila gengival ao recobrimento total da coroa do dente, geralmente relacionado à face vestibular dos dentes<sup>28</sup>.

A manutenção de um programa de higiene oral rigoroso, em adição ao acompanhamento periódico de pacientes transplantados pode reduzir o grau de inflamação gengival, a severidade da hiperplasia gengival e a necessidade de um tratamento mais radical<sup>29</sup>.

## CONCLUSÃO

---

Um tratamento interdisciplinar é necessário para avaliar e diagnosticar o paciente com amelogenese imperfeita, principalmente quando esse apresenta outros distúrbios sistêmicos e metabólicos. O plano de tratamento vem em uma segunda etapa para resolver problemas de saúde e estéticos usando uma combinação de tratamentos. Quando o tratamento exige uma intervenção abrangente, como no caso relatado, uma comunicação entre as disciplinas é fundamental para alcançar melhores resultados estéticos<sup>30</sup>. Assumindo uma postura conservadora e preventiva, é possível reabilitar com sucesso, pacientes com estética severamente comprometida.

## Colaboradores

---

SFL PINHEIRO orientou as alunas, acompanhou o paciente na segunda etapa do tratamento e redigiu o artigo. MJS CUNHA realizou o caso, contribuiu no levantamento bibliográfico e na redação do artigo. FCA AMORIM acompanhou o caso realizando as tomadas fotográficas, o preenchimento das fichas clínicas e dos termos de consentimento. Participou, ainda, da redação do artigo e o adequou as normas de revista. MFF LOPES contribuiu com o levantamento bibliográfico e na tradução de artigos científicos. IVA PINHEIRO orientou as alunas durante o início do tratamento do paciente, na execução dos procedimentos clínicos, radiográficos e fotográficos. Participou na redação do artigo.

## REFERÊNCIAS

1. Robinson FG, Haubenreich JE. Oral rehabilitation of a young adult with hypoplastic amelogenesis imperfecta: a clinical report. *J Prosthet Dent.* 2006;95(1):10-3.
2. Bouvier D, Duprez JP, Pirel C, Vincent B. Amelogenesis imperfecta - a prosthetic rehabilitation: a clinical report. *J Prosthet Dent.* 1999;82(2):130-1.
3. Crawford PJM, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. *Orphanet J Rare Dis.* 2007;2:17.
4. Bsoul AS, Flint DJ, Terezhalmay GT, Moore WS. Amelogenesis imperfecta. *Quintessence Int.* 2004;35(4):338-9.
5. Sholapurkar AA, Joseph RM, Varghese JM, Neelagiri K, Acharya SRR, Hedge V, et al. Clinical diagnosis and oral rehabilitation of a patient with amelogenesis imperfecta: a case report. *J Contemp Dent Pract.* 2008;9(4):1-11.
6. Wright JT, Robinson C, Shore R. Characterization of the enamel ultrastructure and mineral content in hypoplastic amelogenesis imperfecta. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1991;72(5):594-601.
7. Santos MCLG, Line SRP. The genetic of amelogenesis imperfecta: a review of the literature. *J Appl Oral Sci.* 2005;13(3):212-7.
8. Tahmassebi JFT, Day PF, Toumba KJ, Andreadis GA. Paediatric dentistry in the new millennium: 6. Dental anomalies in children. *Paediatr Dent.* 2003;30(10):534-40.
9. Wright JT, Robinson C, Kirkham J. Enamel protein in smooth hypoplastic amelogenesis imperfecta. *Pediatr Dent.* 1992;14(5):331-7.
10. Coffield KD, Phillips C, Brady M, Roberts MW, Strauss RP, Wright JT. The psychosocial impact of developmental dental defects in people with hereditary. *J Am Dent Assoc.* 2005;136(5):620-30.
11. Yip HK, Smales RJ. Oral rehabilitation of young adults with amelogenesis imperfecta. *Int J Prosthodont.* 2003;16(4):345-9.
12. Bauvier D, Duprez JP, Bois D. Rehabilitation of young patients with amelogenesis imperfecta: a report of two cases. *ASDC J Dent Child.* 1996;63(6):443-7.
13. Rosenblum SH. Restorative & orthodontic treatment of an adolescent patient with amelogenesis imperfecta. *Pediatr Dent.* 1999;21(4):289-92.
14. Sengun A, Ozer F. Restoring function and esthetics in a patient with amelogenesis imperfecta: a case report. *Quintessence Int.* 2002;33(3):199-204.
15. Stephanopoulos G, Garefalaki ME, Lyroudia K. Genes and related proteins involved in amelogenesis imperfecta. *J Dent Res.* 2005;84(12):1117-26.
16. Wright JT. The molecular etiologies and associated phenotypes. *Am J Med Genet A.* 2006;140(23):2547-55.
17. Aldred MJ, Crawford PJM, Savarirayan R. Amelogenesis imperfect: a classification and catalogue for the 21st century. *Oral Dis.* 2003;9:19-23.
18. MacGibbon D. Generalized enamel hypoplasia and renal dysfunction. *Aust Dent J.* 1972;17:61-3.
19. Paula L, Melo NS, Silva Guerra EM, Mestrinho DH, Acevedo AC. Case report of a rare syndrome associating amelogenesis imperfecta and nephrocalcinosis in a consanguineous family. *Arch Oral Biol.* 2005;50(2):237-42.
20. Suda N, Kitahara Y, Ohyama K. A case of amelogenesis imperfecta, cleft lip and palate and polycystic disease. *Orthod Craniofac Res.* 2006;9:52-6.
21. Elizabeth J, Priya L, Umadevi KMR, Ranganathan K. Amelogenesis imperfect with renal disease: a report of two cases. *J Oral Pathol Med.* 2007;36(10):625-8.
22. Sari T, Usumez A. Restoring function and esthetics in a patient with amelogenesis imperfecta: a clinical report. *J Prosthet Dent.* 2003;90(6):522-5.
23. Peumans M, Van Meerbeek B, Lambrechts P, Vanharle G. Porcelain veneers: a review of the literature. *J Dent.* 2000;28:163-77.
24. Kostoulas I, Kourtis S, Andritsakis D, Doukoudakis A. Functional and esthetic rehabilitation in amelogenesis imperfecta with all-ceramic restorations: a case report. *Quintessence Int.* 2005;36(5):329-38.
25. Seymour RA, Smith DG, Rogers SR. The comparative effects of azathioprine and cyclosporin on some gingival health parameters of renal transplant patients. A longitudinal study. *J Clin Periodontol.* 1987;14(10):610.
26. Rateitschak-Plüss EM, Hefti A, Lörtscher R, Thiel G. Initial observation that cyclosporin-A induces gingival enlargement in man. *J Clin Periodontol.* 1983;10:237-46.
27. McGaw T, Lam S, Coates J. Cyclosporin-induced gingival overgrowth: correlation with dental plaque scores, gingivitis scores, and cyclosporin levels in serum and saliva. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1987;64(3):293-7.
28. Thomason JM, Seymour RA, Ellis JS. Risk factors for gingival overgrowth in patients medicated with cyclosporin in absence of calcium channel blockers. *J Clin Periodontol.* 2005;32:273.
29. Aimetti M, Romano F, Debernardi C. Effectiveness of periodontal therapy on the severity of cyclosporin A-induced gingival overgrowth. *J Clin Periodontol.* 2005;32(8):846.
30. Claman L, Alfaro MA, Mercado A. An interdisciplinary approach for improved esthetic results in the anterior maxilla. *J Prosthet Dent.* 2003;89:1-5.

Recebido em: 10/3/2010

Aprovado em: 1/5/2010