

Epidermólise bolhosa distrófica recessiva generalizada: protocolo de atendimento odontológico e relato de caso

Recessive generalized dystrophic epidermolysis bullosa: dental service protocol and case report

Gislaine Denise Czlusniak¹, Carolina Barbosa Schwab²

RESUMO

A epidermólise bolhosa é uma doença mucocutânea caracterizada pela formação de bolhas na pele e mucosa, que surgem espontaneamente ou sob trauma insignificante. A doença pode ser genética ou adquirida, sendo classificada em simples, junctional e distrófica. O artigo apresenta um protocolo de atendimento odontológico direcionado ao indivíduo com epidermólise bolhosa distrófica recessiva generalizada, bem como alguns cuidados que devem ser considerados no tratamento odontológico.

Descritores: Epidermólise bolhosa. Epidermólise bolhosa distrófica.

INTRODUÇÃO

A epidermólise bolhosa (EB) é uma doença mucocutânea rara, caracterizada pela formação de bolhas ou vesículas que surgem espontaneamente ou em resposta a trauma insignificante. A alta temperatura, o atrito, ou mesmo uma pressão leve podem desencadear a formação de bolhas. A doença desperta interesse área odontológica já que podem ocorrer diversas manifestações bucais, inclusive alterações na estrutura dental¹⁻⁴. Desta forma, para que o dentista possa oferecer um tratamento odontológico seguro e eficaz, melhorando a qualidade de vida destes pacientes, é importante que o profissional se familiarize com a enfermidade⁵⁻⁸.

O atendimento odontológico ao indivíduo com EB requer cuidados especiais, dependendo da necessidade de procedimentos preventivos, interceptadores ou curativos. Tendo ciência da fragilidade à ação mecânica, é importante lembrar que a simples manipulação da cavidade bucal pode causar grandes ulcerações. Qualquer trauma, fricção ou pressão sobre os tecidos desencadeiam formação de bolhas, como a escovação ou profilaxia profissional^{1,8}.

O presente artigo objetivou descrever o caso clínico de um paciente diagnosticado com EB distrófica recessiva generalizada, bem como alguns cuidados que devem ser considerados no tratamento odontológico.

REVISÃO DE LITERATURA

A prevalência de EB varia mundialmente entre 1:50.000 e 1:500.000, podendo afetar qualquer sexo e etnia, sob a forma genética ou adquirida¹.

Tipos de EB

EB adquirida (EBA)

Manifesta-se na vida adulta, sendo observados depósitos de imunoglobulina G no tecido abaixo da membrana basal, fortalecendo a hipótese de etiologia auto-imune. Já foi descoberto o antígeno da EBA. Nesse caso os portadores da doença produzem anticorpos que reagem com o antígeno. Os auto-anticorpos encontram-se ligados ao colágeno tipo VII, localizado na sub lâmina densa, abaixo da epiderme. Produzem a ruptura dos elementos da membrana sub-basal, desencadeando a formação de bolha subepidérmica. O exame anatomopatológico da área associada à bolha revela infiltrado composto de neutrófilos, linfócitos e eosinófilos.

EB de origem genética

Quanto à forma genética, ela pode ser de herança autossômica dominante ou recessiva, com 23 variações ou subtipos já descobertos. São reconhecidos três grupos: EB simples, EB junctional e EB distrófica⁹⁻¹¹. Atualmente a comunidade científica sugere uma nova proposta de classificação

¹Departamento de Odontologia, Setor de Ciências Biológicas e da Saúde, Universidade Estadual de Ponta Grossa (UEPG), Ponta Grossa, PR, Brasil

²Cirurgiã-dentista

Contato: gislainegdc@gmail.com, carolbschwab@hotmail.com

e nomenclatura a ser empregada por médicos, geneticistas e investigadores, bem como um aprimoramento na confirmação do diagnóstico de EB em laboratório. A maior mudança consiste na divisão em quatro tipos principais: intraepidérmica (EBS), juncional (EBJ), dermolítica (EBD) e misturada (Síndrome de Kindler), onde o nível de clivagem pode variar entre intraepidérmica, juncional ou na sublâmina densa¹².

A etiologia da forma genética da EB permanece desconhecida. Pode haver ou não consanguinidade dos pais e histórias de doenças similares na linhagem familiar. Por isso são necessários exames laboratoriais para confirmar o diagnóstico da doença, como biópsias de pele para caracterizar o tipo histológico da injúria, utilização de microscopia eletrônica, imunofluorescência e análises enzimáticas. Com o avanço no campo da biologia molecular, já foram descobertas algumas mutações genéticas que levam ao desenvolvimento da doença, relacionando principalmente mutações no gene do colágeno tipo VII (COLVII). Devido às mutações levarem a fenótipos de diferentes severidades, há necessidade de caracterização molecular completa de famílias com pacientes portadores de EBDR, tanto para definir a correlação genótipo-fenótipo, quanto para capacitar um aconselhamento genético e prognóstico mais acurado^{1,13-17}. Atualmente há disponibilidade de acesso pela internet a páginas de organizações e laboratórios, com o objetivo de orientar não somente os pacientes e seus familiares, como também médicos e pesquisadores do assunto¹².

Características clínicas

Os aspectos clínicos da EB são bem marcantes, havendo formação de bolhas, ulcerações, erosões em crosta, cicatrizes, quelóides, equimoses e pele apergaminhada ou xerótica. É comum a presença de milia, ou seja, a formação de pequenos nódulos esbranquiçados na pele, decorrentes da ruptura na junção dermo-epiderme^{6,17,18}.

A pseudo-sindactilia (enredamento digital), mudanças de pigmentação pós-inflamação, áreas de alopecia cicatricial e telangiectasia (dilatação anormal dos capilares) são características importantes a serem consideradas. As unhas dos indivíduos acometidos pela EB normalmente apresentam-se distróficas ou ausentes, sendo comum a presença de queratoderma palmoplantar (calo)^{8,16,19,20}.

Em alguns casos ocorrem problemas como atresia pilórica, anemia, lesões cutâneas generalizadas, complicações intestinais e anormalidades neuromusculares. A estenose do esôfago pode contribuir para a disfagia (dificuldade na deglutição). O portador desta alteração ainda pode

relatar diarreias frequentes, devido à má-absorção da nutrição inadequada ou constipação intestinal, que tornam a evacuação extremamente dolorosa, devido à presença de bolhas na região perianal. A debilidade física e inteligência abaixo do normal podem agravar ainda mais o quadro clínico^{1,21}.

A EB não tem cura, por isso o tratamento é sintomático e paliativo. Nas erosões da pele podem ser aplicados antibióticos tópicos, como bacitracina, sulfadiazina de prata e mupirocina. Deve ser feito aconselhamento nutricional e avaliação da necessidade de suplementação com ferro e zinco, nos casos de anemia. A utilização de líquidos com alto conteúdo calórico e protéico pode auxiliar o tratamento de pacientes com retardo no crescimento. É imprescindível que sejam dadas informações e orientações sobre alimentos cariogênicos. Pode haver necessidade de cirurgia para correção do enredamento digital ou outras deformidades, embora estes problemas voltem a aparecer após o procedimento. A estenose do esôfago pode ser tratada com dilatação; entretanto, assim como nos casos anteriores o problema não é solucionado permanentemente^{8,11}.

Características presentes na cavidade bucal

Na cavidade bucal podem ocorrer inúmeras alterações, que variam em severidade e quantidade, dependendo do tipo de EB, como a formação de bolhas e ulcerações (na mucosa, palato e língua), anodontia, junção do sulco vestibular (união da gengiva inserida com a mucosa bucal), presença das doenças cárie e periodontal severas, reabsorção óssea alveolar e anomalias dentárias hipoplásicas, além de atrofia da maxila, prognatismo mandibular e ângulo da mandíbula aumentado. A maloclusão torna-se ainda mais severa pela atresia dos arcos alveolares e pelo atraso na erupção dentária²²⁻²⁵.

Embora não haja manifestações intrabucais patognomônicas nas várias formas de EB, há padrões previsíveis de envolvimento associados com os subtipos. Esses padrões podem auxiliar os clínicos no desenvolvimento de terapêuticas mais avançadas que sejam compatíveis e direcionadas às características específicas de cada caso¹⁸.

Os pacientes com EBDR apresentam o envolvimento intra-bucal com características específicas, como obliteração do vestibulo, anquiloglossia, microstomia e descaracterização das rugas palatinas e papila lingual, devido ao constante processo de formação de bolha e cicatrização. Mílias intra-bucais podem ser vistas em todas as formas graves de EB, com mais frequência na mucosa do palato. Na língua pode ocorrer carcinoma de células escamosas, devido à contínua ulceração e

reepitelização. Entretanto, as variantes localizadas ou leves não desenvolvem estes sintomas mais severos^{8,11,18}.

Nenhum dos tipos de EB apresenta diminuição do fluxo salivar. Em contrapartida, os níveis salivares de IgA, IgM, IgG e HSA (albumina de soro humano) e proteínas salivares totais são maiores na EBDR. Provavelmente o fato está relacionado à presença de bolhas intrabucais, que estouram e liberam soro na cavidade bucal. Acredita-se que as cáries rampantes estão relacionadas com fatores não-salivares, como alterações no esmalte e tecidos moles, dieta cariogênica e higienização bucal deficiente²⁶⁻²⁸.

RELATO DE CASO

Protocolo de atendimento odontológico

A procura pelo atendimento odontológico pelos indivíduos com EB geralmente advém quando já existe grande comprometimento dos tecidos bucais, pois a atenção dos pais está voltada primariamente aos problemas sistêmicos. O tratamento odontológico poderá ser realizado sob anestesia local, sedação ou anestesia geral, dependendo da idade e colaboração do paciente, além da severidade e extensão do problema bucal²⁹.

O aumento da gravidade do quadro clínico está diretamente relacionado a uma maior dificuldade no atendimento ambulatorial. A natureza dolorosa, traumática e insatisfatória dos procedimentos restauradores com anestesia local é refletida nas faltas sucessivas às consultas, sendo a anestesia geral considerada a melhor escolha nestes casos⁹.

Quanto ao protocolo de atendimento odontológico, a literatura cita várias recomendações que devem ser seguidas:^{1,5,7,8,11,29,30}

- controle do biofilme com escovas dentais de cabeça pequena e cerdas macias ou aplicadores com esponja, sendo que a escovação deve ser suave;
- prescrição de dentifrício, flúor e clorexidina para uso diário e de forma tópica, sem sabor acentuado ou álcool na composição, para evitar ardência na mucosa;
- no consultório, as aplicações tópicas de flúor neutro ou verniz fluoretado são consideradas efetivas;
- instituição de uma dieta mais nutritiva e menos cariogênica, sendo necessário o acompanhamento de nutricionista nos casos mais graves;
- evitar qualquer tipo de trauma na cavidade bucal;
- utilizar corticosteróides tópicos e/ou sistêmicos para tratamento sintomático das lesões em tecidos moles;
- o uso tópico do pó de sucralfato em toda

a mucosa reduz a dor, severidade e o número de bolhas intra-orais, melhorando consequentemente os padrões de dieta e higiene;³⁰

- prescrição de antibióticos no pré e pós operatório;
- quando o tratamento for ambulatorial, é necessário cuidado na aplicação do anestésico tópico, pra evitar fricção e posterior formação de bolhas;
- o bloqueio regional causa menor predisposição às bolhas do que a anestesia local em mucosa, sendo que o anestésico deve ser injetado de forma lenta e profunda, evitando a separação mecânica dos tecidos;
- extensa lubrificação da pele e mucosa a serem manipuladas, tornando o tratamento menos traumático;
- adaptações no instrumental odontológico: os afastadores de tecidos moles devem ser lisos e amplos, besuntados em corticosteróide ou lubrificante;
- a seringa de ar e a cânula de sucção devem ser usadas com cautela, sendo que o sistema a vácuo pode ser substituído por aspiradores cirúrgicos, com orifícios pequenos;
- a remoção de tecido cariado, com instrumentos manuais ou rotatórios, deve ser cuidadosa para não lesionar tecidos moles;
- evitar o uso de matrizes e cunhas, pois podem desencadear a formação de bolhas;
- em alguns tipos de EB, uma temperatura ambiente alta pode desencadear a formação de bolhas, por isso recomenda-se o resfriamento dos instrumentais odontológicos;^{8,30}
- as bolhas na mucosa, com conteúdo sanguinolento, devem ser perfuradas para drenagem, evitando um aumento de volume;
- a preservação é importante para a manutenção do tratamento.

Devido à gravidade dos problemas sistêmicos e bucais associados à EB, quando houver necessidade de tratamento ortodôntico é necessário um planejamento multidisciplinar²⁴. Os pacientes com formas leves podem usar deste recurso para amenizar problemas de oclusão, que são frequentes, desde que sejam feitas pequenas modificações para evitar irritação tecidual. Portadores de EB distrófica recessiva generalizada severa não são bons candidatos a esse tratamento. Nestes pacientes, o apinhamento dental ocorre frequentemente, devido a atresia dos arcos alveolares, podendo ser feita extração seriada, desde que o estágio de desenvolvimento dental seja apropriado para se adotar esta prática¹¹.

Quanto à confecção de próteses removíveis parciais ou totais, são necessários cuidados especiais na moldagem, bem como polimento nas suas faces internas e externas, para que haja tolerância

por parte dos pacientes. As próteses adesivas não devem ser utilizadas em pacientes com hipoplasias de esmalte severas ou hipomineralizações, devido ao insucesso clínico^{2,17,19}. Em crianças, o melhor tratamento é a coroa de aço; nos adultos, a escolha recai sobre a prótese fixa convencional, protegendo todo o elemento dentário. As coroas de aço também são indicadas para cárie rampante. Entretanto, em casos com grandes comprometimentos dentários, a exodontia é o tratamento mais resolutivo^{8,11}.

RELATO DE CASO

O motivo que levou a buscar evidências científicas sobre esta enfermidade foi o encaminhamento ao Curso de Especialização em Odontopediatria da EAP/ABO de Ponta Grossa do adolescente AH, 13 anos, sexo masculino. O paciente é portador de EB distrófica recessiva generalizada. A doença foi diagnosticada pelo dermatologista, após dados clínicos, biópsia e resultado do exame anatomopatológico. Segundo laudo médico, o paciente apresentava debilidade física e mental, sem envolvimento ósseo, mas com risco à infecção secundária e septicemia. Sua expectativa de vida não era considerada boa e os sintomas não iriam melhorar com o passar dos anos. Foi relatado que seus pais eram primos em primeiro grau, ambos com saúde normal, porém portadores da bagagem genética para a doença. A irmã de 4 anos também era saudável. O adolescente apresentava inúmeras alterações. Dentre elas destacou-se a pele xerótica, as milias, a distrofia das unhas, as erosões, ulcerações, bolhas e cicatrizes (Figuras 1, 2 e 3).



Figura 1 - Pele xerótica com presença de milia



Figura 2 - Ausência de unhas e queratoderma plantar



Figura 3 - Região da pele com presença de erosão em crosta

No exame intrabucal foram observadas amígdalas hipertróficas, bolhas e ulcerações na mucosa e na língua, diminuição dos sulcos vestibulares e linguais, nódulos miliares, dificuldade nos movimentos da língua, má-oclusão com atresia dos arcos dentários, cicatrizes nos lábios, além de abertura bucal reduzida e constrição peribucal. As doenças cárie e periodontal encontravam-se num estágio muito avançado com comprometimento generalizado dos elementos dentários, inflamação, sangramento gengival e presença de grande quantidade de biofilme dental (Figuras 4, 5 e 6).



Figura 4 - Alterações na orofaringe com amígdalas hipertróficas

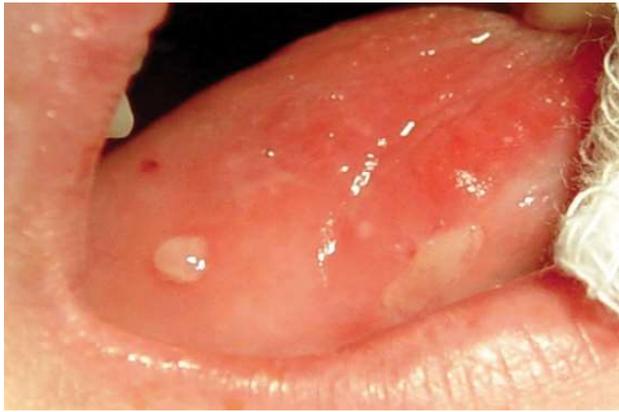


Figura 5 - Presença de bolha e ulceração na língua



Figura 6 - Aspecto inicial mostrando a gravidade das doenças cárie e periodontal

Na primeira consulta foi realizada uma anamnese detalhada com os pais sobre comportamento, dieta e hábitos do paciente, exame clínico minucioso e solicitação de radiografia panorâmica, já que o tratamento deveria ser diferenciado e urgente. Infelizmente os pais procuraram atendimento odontológico tardiamente, pois a atenção estava voltada aos problemas sistêmicos desencadeados pela doença.

Foram dadas orientações para controle do biofilme dental com escovas de cabeça pequena e cerdas macias, escovação suave, uso tópico de dentífrico, flúor e clorexidina manipulados sem álcool e sugestões na mudança dos hábitos alimentares, com a introdução de uma dieta menos cariogênica.

No que se refere ao plano de tratamento e sua execução, este foi realizado em ambulatório, já que o paciente mostrou-se relativamente colaborador. O protocolo de atendimento odontológico foi instituído de acordo com todos os cuidados pré, trans e pós-operatórios necessários.

Para controle da sintomatologia dolorosa, além das anestésias tópicas e locais, o uso concomitante da analgesia inalatória com óxido

nitroso e oxigênio auxiliou a minimizar o medo e a ansiedade do paciente. Entre as múltiplas exodontias, algumas foram feitas de forma convencional e outras por meio de odontoseções. Os outros elementos dentários foram restaurados com isolamento relativo e ionômero de vidro fotopolimerizável.

Após consentimento livre e esclarecido dos pais, detalhando sobre todos os riscos de um aparelho removível funcional, estes optaram pela tentativa de uma reabilitação estética. Foi orientado ao protético que confeccionasse uma prótese completamente polida (interna e externamente), com os grampos de retenção distantes da gengiva, evitando formação de bolhas na mucosa. Desta forma foi possível melhorar sua condição bucal e auto-estima. Posteriormente os pais relataram que houve boa aceitação no uso do dispositivo protético pelo paciente, e que não observaram formações de bolhas na mucosa (Figura 7). Pretende-se ainda reabilitar o arco inferior para tornar a mastigação mais efetiva. O planejamento prevê acompanhamento trimestral, na busca de contribuir para a sobrevida do paciente.



Figura 7 - Aspecto do tratamento após múltiplas exodontias, adequação do meio bucal e instalação de prótese removível superior.

CONCLUSÃO

O paciente com EB necessita de atenção especial tanto dos profissionais da área de saúde como da família, no que se refere às medidas educativas e preventivas.

Quanto aos cuidados odontológicos, é essencial o controle do biofilme dental com escovação suave. A utilização diária do dentífrico, flúor e clorexidina nas formas tópicas, sem sabor acentuado ou álcool na composição, auxiliam na manutenção da saúde bucal.

Também é indispensável a reeducação alimentar, com uma dieta menos cariogênica e mais saudável, para que se obtenha uma sobrevida menos traumática para o portador desta enfermidade.

ABSTRACT

Epidermolysis bullosa is a mucocutaneous disease characterized by the formation of bullae on the skin and mucosa, which grow either spontaneously or from minor traumas. This illness has two types of inheritance: genetic and acquired. This disease is classified as simple, junctional, and dystrophic. The present article reports on a dental service protocol for patients with recessive generalized dystrophic epidermolysis bullosa, as well as offers some considerations concerning the appropriate dental treatment.

Uniterms: Epidermolysis bullosa. Epidermolysis bullosa dystrophica.

REFERÊNCIAS

1. Silva LCP, Cruz RA, Abou-Id LR, Brini LNB, Moreira LS. Clinical evaluation of patients with epidermolysis bullosa: review of the literature and case reports. *Spec Care Dentist*. 2004; 24:22-7.
2. Nogueira AJS, Nogueira RGM, Souza TAC, Machado RS, Lima RTS. Envolvimento odontológico de paciente com epidermólise bolhosa. *Rev ABO Nac*. 2003; 10:369-72.
3. Pedron IG, Imparato JCP. Considerações no atendimento ao paciente infantil portador de epidermólise bolhosa. *Rev Paul Odontol*. 2003; 25:4-7.
4. Vilela EM, Rodrigues AMP, Mendes JR, Ramos LA, Soares SC, Oliveira SR. Epidermólise bolhosa distrófica recessiva: relato de um caso. *Rev Paul Odontol*. 2004; 26:38-40.
5. Freitas AC, Ribeiro ZMM, Oliveira MCT, Assed S. Conduta clínica em um caso de epidermólise bolhosa. *Rev Fac Odontol Ribeirão Preto*. 1986; 23:71-8.
6. Laskaris G. Atlas colorido de doenças bucais da infância e da adolescência. São Paulo: Santos; 2000.
7. Moscardi MF, Prado EFGB, Soares LAV Jr, Oliveira ZNP. Proposta de protocolo de tratamento odontológico em pacientes com epidermólise bolhosa hereditária. *Rev Assoc Paul Cir Dent*. 2005; 59:425-31.
8. Pekiner FN, Yucelten D, Özbayrak S, Ç.Sezen E. Oral-clinical findings and management of epidermolysis bullosa. *J Clin Pediatr Dent*. 2005; 30:59-65.
9. Fine JD, Bauer EA, Briggaman RA, et al. Revised clinical and laboratory criteria for subtypes of inherited epidermolysis bullosa. *J Am Acad Dermatol*. 1991; 24:119-35.
10. Reis VMS. Doenças Bolhosas. In: Sittart JAS, Pires MC. *Dermatologia para o clínico*. São Paulo: Lemos; 1997. p.217-40.
11. Wright JT, Fine JD, Johnson L. Hereditary epidermolysis bullosa: oral manifestations and dental management. *Pediatr Dent*. 1993; 15:242-8.
12. Fine JD, Eady RAJ, Bauer EA, et al. The classification of inherited epidermolysis bullosa (EB): report of the third international consensus meeting on diagnosis and classification of EB. *J Am Acad Dermatol*. 2008; 58:931-50.
13. Gardella R, Zoppi N, Zambruno G, Barlati S, Colombi M. Different phenotypes in recessive dystrophic epidermolysis bullosa patients sharing the same mutation in compound heterozygosity with two novel mutations in the type VII collagen gene. *Br J Dermatol*. 2002; 147:450-7.
14. Horn HM, Tidman MJ. The clinical spectrum of dystrophic epidermolysis bullosa. *Br J Dermatol*. 2002; 146:267-74.
15. Almeida HL Jr. Genética molecular das epidermólises bolhosas. *An Bras Dermatol*. 2002; 77:519-35.
16. Gurtler TGR, Diniz LM, Souza Filho, JB. Epidermólise bolhosa distrófica recessiva mitis: relato de caso clínico. *An Bras Dermatol*. 2005; 80:503-8.
17. Wright JT, Fine JD, Johnson LB. Oral soft tissues in hereditary epidermolysis bullosa. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1991; 71:440-6.
18. Olsen CB, Bourke LF. Recessive dystrophic epidermolysis bullosa. Two case reports with 20-year follow-up. *Aust Dent J*. 1997; 42:1-7.
19. Hochberg MS, Vazquez-Santiago IA, Sher M. Epidermolysis bullosa: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1993; 75:54-7.
20. Reis RO, Reis OLL, Ferreira CS. Epidermólise bolhosa: revisão da literatura e descrição de três casos. *Radiol Bras*. 1998; 31:43-7.
21. Barbosa GCT, Albertini J Jr, Oliveira ZNP, Machado MCR, Assumpção IGR. Epidermólise bolhosa distrófica e juncional: aspectos

- gastrointestinais. *Pediatrics* (São Paulo). 2005; 27:87-94.
22. Horita SS, Guaré RO, Ciamponi AL. Considerações gerais sobre epidermólise bolhosa: relato de caso clínico. *JBC J Bras Clin Odontol Integr*. 2003; 7:247-9.
23. Alves PVM, Alves DKM, Maciel JVB, Bolognese AM. Atendimento multidisciplinar do paciente ortodôntico com epidermólise bolhosa. *Rev Dent Press Ortodon Ortoped Facial*. 2007; 12:30-5.
24. Correa MSNP, Duarte DA, Honda LO, Kramer PF, Lujan VAP. Epidermólise bolhosa: descrição de um caso clínico. *Rev Assoc Paul Cir Dent*. 1993; 47:1023-6.
25. Sipahier M. Epidermolysis bullosa: a case report. *Quintessence Int*. 1994; 25:839-43.
26. Wright JT, Childers NK, Evans KL, Johnson LB, Fine JD, Hill C. Salivary functions of persons with hereditary epidermolysis bullosa. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1991; 71:553-9.
27. Wright JT, Johnson LB, Fine JD. Developmental defects of enamel in humans with hereditary epidermolysis bullosa. *Arch Oral Biol*. 1993; 38:945-55.
28. Wright JT, Fine JD, Johnson L. Dental caries risk in hereditary epidermolysis bullosa. *Pediatr Dent*. 1994; 16:427-32.
29. Azrak B, Kaevel K, Hofmann L, Gleissner C, Willershausen B. Dystrophic epidermolysis bullosa: oral findings and problems. *Spec Care Dentist*. 2006; 26:111-5.
30. Marini I, Vecchiet F. Sucralfate: a help during oral management in patients with epidermolysis bullosa. *J Periodontol*. 2001; 72:691-5.

Recebido em 19/05/2008 – Aceito em 17/09/2008

Autor correspondente

Gislaine Denise Czlusniak
Rua Coronel Bittencourt, 100, ap. 111 – Centro
CEP: 84.010-290 - Ponta Grossa – PR – Brasil
E-mail: gislainegdc@gmail.com