

Fibromatose gengival hereditária: identificação e tratamento

Hereditary Gingival Fibromatosis: Identification and treatment.

Maurício Carvalho Serra¹
Márcio Eduardo Vieira Falabella²
Eduardo Muniz Barreto Tinoco³
Magali Silveira Monteiro Ribeiro⁴
Denise Gomes da Silva⁴
Júlia do Monte Souto Maior⁵

Recebido em 20/09/2006
Aprovado em 13/10/2006

RESUMO

A Fibromatose Gengival Hereditária (FGH) é descrita como uma condição bucal rara, clinicamente manifestada por um crescimento lento, progressivo, difuso e benigno dos tecidos gengivais. Alguns autores defendem a hipótese de o aumento gengival ser transmitido por um gene autossômico dominante, porém outros mostram que a FGH parece ser transmitida por um gene autossômico recessivo, em que pessoas não afetadas transmitem essa anormalidade a seus descendentes. O modo de transmissão hereditária parece ser autossômico dominante, relacionado ao cromossomo 2p21. A FGH pode se manifestar, de um modo geral, em duas situações diferentes: a primeira, quando o crescimento exagerado da gengiva constitui a única alteração patológica clinicamente observável, e a segunda, quando a fibromatose gengival é uma das alterações que se manifesta associada a outras patologias sistêmicas, como o retardo mental, a epilepsia, a hipertrichose e a surdez progressiva. Através de uma revisão da literatura, este trabalho buscou elucidar todas as suas características, objetivando facilitar sua identificação, tratamento e controle.

Descritores: fibromatose gengival, autossômico dominante, autossômico recessivo.

ABSTRACT

Hereditary gingival fibromatosis (HGF) is described as a rare oral condition, clinically manifested by a slow, progressive and benign enlargement of gingival tissues. Some authors support the hypothesis that HGF is transmitted by an autosomal dominant gene, while others think that HGF seems to be transmitted by an autosomal recessive gene, when non-affected subjects transmit this abnormality to their descendants. The hereditary transmission mode seems to be an autosomal dominant inheritance related to the chromosome 2p21. In general, HGF can be observed in two different clinical situations: the first, when the exaggerated growth of the gingiva constitutes the only clinical pathological alteration observable and the second, when gingival fibromatosis associates with other systemic conditions, such as mental retardation, epilepsy, hypertrichosis and gradual deafness. The aim of this study was to review the literature on hereditary gingival fibromatosis and describe its characteristics to enable the diagnosis, treatment and control of this disease.

Descriptors: gingival fibromatosis, autosomal dominant, autosomal recessive.

-
1. Especialista em Periodontia /UNIGRANRIO.
 2. Doutor em Odontologia /University of Oslo – Norway e coordenador do curso de especialização em Periodontia da UNIGRANRIO.
 3. Doutor em Periodontia /UERJ e professor do curso de especialização em Periodontia da UNIGRANRIO.
 4. Mestre em Periodontia /UERJ e professora do curso de especialização em Periodontia da UNIGRANRIO.
 5. Especialista em Endodontia /Odontoclínica Central da Marinha.

INTRODUÇÃO

A Fibromatose Gengival Hereditária (FGH) foi descrita primeiramente por Gross, em 1856. A partir deste relato, inúmeros outros trabalhos têm procurado caracterizá-la clínica, microscópica, bioquímica e geneticamente. Entretanto, de acordo com JORGENSON & COCKER (1974), os resultados desses estudos são controversos.

A FGH é caracterizada pelo aumento excessivo de volume da gengiva marginal, bem como das papilas interdentais e gengiva inserida. É uma condição rara em que há predisposição genética para alguns pacientes, enquanto que, em outros, não existe ligação genética aparente. Pode aparecer simplesmente como um achado isolado ou associada com várias síndromes hereditárias. Exibe tanto o padrão autossômico dominante quanto o recessivo, em que tal característica pode ser observada clinicamente pela possibilidade de indivíduos não afetados gerarem filhos acometidos por tal condição. Ocorre principalmente na infância e juventude. Muitas vezes, está correlacionada com a erupção dos dentes decíduos e permanentes, podendo provocar falha ou atraso na erupção destes. (CARRANZA & NEWMAN, 1987; REGEZZI & SCIUBBA, 1991; NEVILLE *et al.*, 1998; SCULLY *et al.*, 1996; LINDHE *et al.*, 1999; WILSON & KORNMAN, 2001)

Possui diversas denominações diferentes descritas na literatura, sendo designada como gengivoma, epúlides múltiplos, gigantismo da gengiva, macrogengiva congênita, gengivite hipertrófica, hipertrofia da gengiva, gengivite hipertrófica crônica, fibroma simétrico do palato e hiperplasia familiar (LABAND *et al.*, 1964), ou ainda, gengivomatose, elefantíase gengival, fibroma difuso da gengiva, elefantíase familiar, fibromatose idiopática, hiperplasia gengival hereditária e fibromatose familiar congênita. (CARRANZA & NEWMAN, 1987).

É uma doença que afeta somente uma em cada 750.000 pessoas (CANAVARROS *et al.*, 2001). Segundo VALENTE *et al.* (2004), a FGH é um crescimento

lento, progressivo, difuso e benigno dos tecidos gengivais que resulta no recobrimento parcial ou total dos dentes pela gengiva hiperplásica queratinizada, incorrendo em graves transtornos estéticos e funcionais para o paciente acometido por tal condição. Geralmente são observadas áreas de pigmentação melânica, compatíveis com o biotipo do paciente. Pode ainda ocorrer uma predisposição para a formação de bolsas periodontais patológicas em virtude da higienização bucal dificultada, casos em que a hiperplasia gengival assume uma maior gravidade, favorecendo a instalação de periodontopatias inflamatórias crônicas.

A análise radiográfica dos casos de FGH comumente apresenta reabsorções ósseas generalizadas e presença de lesões cariosas extensas. Cálculos salivares e drenagem de pus podem aparecer em toda boca. O quadro histológico de uma fibromatose gengival é fundamentalmente igual ao de uma hiperplasia fibrosa. Caracteriza-se por tecido epitelial estratificado pavimentoso queratinizado, hiperplásico, cujas cristas interpapilares dispõem-se de maneira digitiformes com tecido conjuntivo (subjacente ao tecido epitelial) rico em fibroblastos e fibras colágenas dispostas em várias direções. (CANAVARROS *et al.*, em 2001)

Algumas síndromes têm a FGH como um componente diagnóstico. A doença mais comum associada à fibromatose é a Hipertricosose (pêlos do corpo bastante aumentados). A oligofrenia, a epilepsia, o retardo mental, a dificuldade de aprendizagem, as anomalias esqueléticas e a esplenomegalia geralmente estão presentes. Surdez sensorineural e progressiva, hipotireoidismo, condrodistrofia e deficiência do hormônio do crescimento foram associadas. A FGH generalizada costuma associar-se ao hirsutismo. Há, contudo, diversas síndromes incomuns ou raras descritas, tais como: Zimmemann-Laband, Murray-Puretic-Drescher (Fibromatose Hialina Juvenil), Rutherford, Hamartoma Múltiplo e as síndromes de Cross e de Cowden. (NEVILLE *et al.*, 1998)

O tratamento da FGH é cirúrgico, embora exista controvérsia a respeito da época da intervenção e em relação à conduta a ser tomada quanto aos dentes envolvidos. O acompanhamento se faz necessário, pois existe a possibilidade de recorrência, principalmente quando dentes são mantidos na cavidade bucal. Um programa rigoroso de higiene bucal deve ser instituído. (CANAVARROS *et al.*, 2001)

O objetivo deste trabalho foi revisar a literatura a respeito da FGH, buscando as melhores alternativas para facilitar sua identificação, diagnóstico diferencial, tratamento e controle, enfatizando suas características clínicas, biomoleculares e gênicas, para explicação do fenômeno descrito como herança autossômica dominante ou recessiva, marcado pelo acúmulo de colágeno intersticial, justificando o aumento volumétrico das gengivas.

REVISTA DA LITERATURA E DISCUSSÃO

Conforme MARTELLI-JUNIOR *et al.* (2000), a fibromatose gengival, termo genérico usado clinicamente para identificar um aumento do volume da gengiva provocado pelo acúmulo de grandes quantidades de colágeno, é classificada em iatrogênica, idiopática, inflamatória, medicamentosa e hereditária. A fibromatose gengival de caráter hereditário é denominada de Fibromatose Gengival Hereditária (FGH).

De acordo com CARRANZA & NEWMAN (1987); LASCALA & MOUSSALI (1995), o aumento gengival decorrente da FGH, em contraste com a hiperplasia induzida pela fenitoína, afeta, além da gengiva inserida e das papilas interdentárias, a gengiva marginal, devendo este fato ser um importante auxílio no seu diagnóstico diferencial. (Figura 1)



Figura 1: FGH generalizada em um paciente do sexo feminino com 11 anos de idade (exame clínico inicial). O crescimento gengival não estava relacionado a síndromes ou a qualquer outro problema de ordem sistêmica. Constatou-se a retenção de alguns dentes decíduos, com auxílio de radiografia panorâmica. Esses mesmos elementos dentários erupcionaram após a realização das cirurgias corretivas.

O mecanismo genético que define a hereditariedade ainda não está completamente elucidado, sabe-se do envolvimento de alguns genes, em estudos realizados nas famílias que manifestavam as doenças. BOZZO *et al.* (1994); HART *et al.* (1998, 2000), identificaram o gene responsável pela FGH no cromossoma 2p21-2p22.

MAIA *et al.* (2001), analisando a expressão fenotípica da FGH, classificaram arbitrariamente a severidade da doença nos pacientes afetados em graus I, II e III. Os pacientes classificados como grau I, apresentavam hiperplasia gengival, ultrapassando o limite cervical dos dentes, cobrindo o terço inicial da coroa dentária. Os pacientes classificados como grau II, apresentavam hiperplasia gengival atingindo o terço médio da coroa dentária. Os pacientes classificados com grau III apresentavam hiperplasia gengival, cobrindo quase toda a coroa dentária, exibindo apenas a incisal e/ou oclusal dos dentes. (Figura 2)



Figura 2: Fotografia do arco inferior da mesma paciente mostrada na Figura 1. Note que a hiperplasia gengival cobre praticamente toda a coroa dentária de todos os dentes, sendo a severidade da FGH dessa paciente classificada como grau III, utilizando como referência a classificação proposta por Maia *et al.* (2001).

A maxila é afetada com maior frequência e apresenta um maior grau de aumento, principalmente pelo lado palatino. O tecido acometido tem aspecto rosado, firme, indolor, não hemorrágico, com consistência semelhante ao couro e é coberto por uma superfície lisa ou pontilhada (SCULLY *et al.*, 1996). O aumento gengival pode ser generalizado, quando envolver todos os dentes de ambos os arcos, ou, localizado, quando envolver somente um arco ou porções deste. Quando localizado, é mais frequente na superfície palatina da tuberosidade maxilar e na superfície lingual da mandíbula. (MARTELLI-JUNIOR *et al.*, 2000)

Quando hereditária, a FGH apresenta modo de herança autossômico dominante, todavia a forma hereditária autossômica recessiva também tem sido relatada e admite-se, ainda a ocorrência de casos esporádicos, sem antecedentes familiares evidentes. (JORGENSEN & COCKER, 1974).

A etiologia da FGH é obscura (TAKAGI *et al.*, 1991). SINGER *et al.* (1993) analisaram dois irmãos, uma menina de 11 anos e um menino de 15 anos, ambos acometidos por FGH não associada a síndromes. Esses autores, investigando a história familiar desses pacientes, sugeriram que o modo de transmissão da FGH foi autossômico recessivo. (Figura 3)



Figura 3: FGH acometendo a irmã da paciente da Figura 1. Ela possuía 18 anos de idade (exame clínico inicial). Como os pais biológicos das irmãs não possuíam sinais clínicos de FGH, sugeriu-se que a transmissão da alteração para a prole se deu através de herança autossômica recessiva, como relatado por SINGER *et al.* (1993). A severidade da doença dessa paciente foi classificada como grau II, utilizando como referência a classificação proposta por Maia *et al.* (2001), reforçando a afirmativa desses mesmos autores de que a expressividade do gene responsável pela FGH é variável, já que encontramos dentro de uma mesma família indivíduos com vários graus diferentes de severidade da doença.

BOZZO *et al.* (1994) descreveram uma família brasileira de 132 membros, com 50 indivíduos afetados entre os 105 descendentes de risco. Esta família representa uma grande árvore genealógica com esta condição relatada na literatura. Todas as pessoas afetadas da família tiveram o supercrescimento gengival tanto na dentição decídua quanto na dentição permanente. Esses autores sugeriram que, quando muitos membros de uma mesma família são afetados pela fibromatose gengival, o padrão de herança caracteriza-se como autossômico dominante. A penetrância da FGH ocorrida nesta família mostrou-se completa, já que nenhuma pessoa fora do grupo de risco gerou um descendente infectado. Não ocorreram evidências de variabilidade de expressão da FGH, já que todos os indivíduos infectados mostraram um padrão semelhante de crescimento gengival.

HART *et al.* (1998), relataram que a forma mais comum de FGH está relacionada a uma herança autossômica dominante, sendo raros os casos em que a doença se manifesta como herança autossômica recessiva. Analisaram uma família com 32 indivíduos,

segregando uma forma autossômica dominante para os casos em que a fibromatose aparece isoladamente. Identificaram ligação gênica (linkage) para o fenótipo da FGH na região do cromossomo 2p21, sendo este, segundo os autores, o primeiro relato na literatura sobre ligação gênica para FGH como herança isolada. Em 2000, esses mesmos autores, analisando a variabilidade das formas clínicas da FGH, tanto na sua distribuição quanto na gravidade e expressão, localizaram um loco gênico para FGH no cromossomo 2p21-p22.

A ocorrência das formas generalizada e localizada de FGH na mesma família tem sido relatada, sugerindo o caráter hereditário das duas formas de manifestação (HART *et al.*, 2000). Entretanto, a ausência da forma localizada, na maioria das famílias, com a forma generalizada da doença e seu aparecimento em idade tardia, têm induzido alguns autores a tratá-las como entidades separadas. A forma localizada ou focal é de diagnóstico mais tardio, por volta da terceira década, enquanto a forma generalizada pode ser detectada na dentição mista (BOZZO *et al.*, 2000; CANAVARROS *et al.*, 2001). Talvez essa diferença cronológica na manifestação das formas de FGH contribua para a discordância diagnóstica existente entre alguns autores.

MAIA *et al.* (2001) relataram que a árvore genealógica e a história familiar são fundamentais para a análise do modo de transmissão hereditária. Confeccionaram heredogramas de indivíduos com descendentes, apresentando FGH de uma família brasileira, para analisar os aspectos da expressão fenotípica, considerando a penetrância e expressividade. Confirmaram os achados de estudos anteriores de que um membro afetado é capaz de transmitir a alteração por várias gerações. A FGH foi transmitida através de herança autossômica dominante, e os indivíduos apresentaram a doença como entidade isolada. Não foram encontrados indícios de consanguinidade que sugerissem herança autossômica recessiva. Todos os indivíduos afetados são descen-

descentes de afetados, e em nenhuma situação foi detectada a transmissão da alteração por um indivíduo não portador. Dos quatorze descendentes diretos acometidos pela FGH, a severidade da alteração demonstrou seis (42,8%) indivíduos com grau I, cinco (35,7%) com grau II e três (21,5%) com grau III. Isso indica que a expressividade do gene é variável, encontrando-se, dentro de uma mesma família, indivíduos com vários graus de severidade.

COLLAN *et al.* (1982) observaram a presença de dois tipos de fibroblastos no tecido afetado: um tipo mais arredondado, cercado por substância fundamental com pouco colágeno, e outro tipo de fibroblasto aparentemente inativo e cercado por áreas ricas em colágeno. Já JOHNSON *et al.* (1986), descreveram a cultura de células do tecido gengival afetado de pacientes com FGH, que se caracteriza por produzir a metade do colágeno produzido por células normais, o que revela os resultados conflitantes dos poucos estudos sobre essa condição.

Estudos recentes relatam a ação de mediadores químicos e fatores de crescimento na patogênese da doença. A liberação simultânea e exacerbada de fator transformador de crescimento, (TGF)- β 1 e IL6, está relacionada ao aumento da síntese de colágeno e à diminuição da atividade fibrinolítica, em pacientes que apresentam Fibromatose Gengival. Este fato pode explicar o acúmulo excessivo de matriz extracelular, observada na histopatologia da lesão. (SAYGUN *et al.*, 2003; YUSA *et al.*, 2005)

O diagnóstico diferencial inclui Fibromatose Gengival Medicamentosa por Fenitoína, Ciclosporina-A, Nifedipina, Verapamil, dentre outros. Hiperplasia Gengival Inflamatória (induzida por biofilme bacteriano) e alguns distúrbios metabólicos que podem desencadear um aumento gengival, como o Angioceratoma Difuso do Corpo (Doença de Fabry) e a Síndrome de Hurler. (LINDHE *et al.*, 1999).

O tratamento cirúrgico consiste em gengivectomia, com ou sem reposicionamento apical

de retalho, em conjunto com um programa rigoroso de higiene bucal (Figura 4). Associação de extração seletiva de dentes nos casos graves pode ser necessária para obter-se uma morfologia tecidual normal da gengiva e servir como meio controlador do crescimento gengival, pois, segundo os autores, o mecanismo de crescimento gengival cede na ausência dos dentes, por uma razão ainda não identificada (CARRANZA & NEWMAN, 1987). As reincidências da hipertrofia gengival parecem comuns em poucos anos, portanto o acompanhamento clínico se faz necessário (CARRANZA & NEWMAN, 1987; GENCO *et al.*, 1989). De acordo com REGEZZI & SCIUBBA (1991), estas lesões não apresentam potencial para transformação maligna, e a simples excisão cirúrgica é eficaz. (Figura 5)



Figura 4: Fotografia da mesma paciente mostrada na Figura 1, três meses após o término da fase cirúrgica. Foi realizada inicialmente uma cirurgia por hemiarco. Uma segunda etapa cirúrgica foi feita seis meses após o término da primeira, para complementar o tratamento. Foram feitas combinações de gengivectomia com retalhos de bisel interno e “esvaziamento” do tecido conjuntivo, utilizando-se um tipo de modalidade cirúrgica em cada área específica.



Figura 5: Fotografia final dois anos após o término do tratamento cirúrgico da FGH da paciente mostrada na Figura 1.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em decorrência da heterogeneidade clínica da FGH, das diferentes formas de apresentação e da possível relação com outras anormalidades e síndromes, destaca-se a sua importância diagnóstica, para que o tratamento adequado seja executado. É importante salientar que o profissional sempre deve optar pela terapêutica que devolva ao paciente a estética e a função, conciliadas a boas condições de saúde bucal. Isso pode ser obtido por meio de gengivectomias, controle de placa ou, até mesmo, por exodontias seletivas. Tendo em vista o provável potencial de transmissão dos genes supostamente responsáveis pela FGH para as gerações seguintes, convém ressaltar a importância do aconselhamento genético para o paciente e a família.

REFERÊNCIAS

BOZZO, L.; SCULLY, C.; ALDRED, M.J. Hereditary gingival fibromatosis. Report of an extensive four-generation pedigree. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol.**, v. 78, p. 452-454, 1994.

BOZZO, L.; Machado, M.A.; Almeida, O.P. Hereditary gingival fibromatosis. Report of three cases. **J. Clin. Pediatr. Dent.**, v. 25, p. 41-46, 2000.

COLLAN, Y.; RANTA, H.; VARTIO, T. Histochemical and biochemical study of hereditary fibrous hyperplasia of the gingiva. **Scand J Dent Res.**, v. 90, n. 1, p. 20-28, 1982.

CANAVARROS, V.P.; MARTINELLI, C.P.; CHICONELLI, G.M. Fibromatose gengival hereditária: Identificação, tratamento e controle. **Revista Brasileira de Cirurgia e Implantodontia**, v. 8, n. 29, p. 71-74, 2001.

CARRANZA, F.A.; NEWMAN, M.G. **Periodontia Clínica**. 8^a. ed. São Paulo: Guanabara Koogan, 1997.

GENCO, R.J.; COHEN, D.W.; GOLDMAN, H.M. **Periodontia Contemporânea**. 3^a. ed. São Paulo:

- Santos, 1999.
- GROSS, S.D. Case of hypertrophy of the gums. **Louisville Rev.**, [S.n.d], p. 1232, 1956.
- HART, C.T.; DEBORA, P.; DONALD, W.B. Genetic linkage of hereditary gingival fibromatosis to cromosome 2p21. **Am J Hum Genet.**, v. 62, n. 4, p. 876-883, 1998.
- HART, C.T.; DEBORA, P.; BOZZO, L. Evidence of genetic heterogeneity for hereditary gingival fibromatosis. **J.Dent. Res.**, v.79, n.10, p. 1758-1764, 2000.
- SAYGUN, I.; ÖZDEMİR, A.; GÜNHAN Ö. Hereditary gingival fibromatosis and expression of KI-67 antigen: A case report. **J Periodontol.**, v. 74, n. 6, p. 873-878, 2003.
- JOHNSON, B.M.; EL-GUINDY, M.; AMMONS, W.F. A defectin fibroblasts from an unidentified syndrome with gingival hiperplasia as the predominant feature. **J Periodont Res.**, v. 21, n. 4, p. 403-413, 1986.
- JORGENSON, R.J.; COCKER, M.E.; Variation in the inheritance and expression of gingival fibromatosis. **J. Periodontol.**, v. 45, p. 472-477, 1974.
- LABAND, P.F.; HABIB, G.; HUMPHREYS, G.S. Hereditary gingival fibromatosis. **Oral Surg.**, v. 17, n.3, p. 339-351, 1964.
- LASCALA, N.T.; MOUSSALLI, N.H. **Compêndio terapêutico periodontal**. 2ª. ed. São Paulo: Artes médicas, 1995.
- LINDHE, J.; KARRING. T.; LANG, N.P. **Tratado de Periodontia clínica e Implantologia oral**. 3ª. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.
- MAIA, S.L.; FERREIRA, L.R.; BOTREL, T.E. Fibromatose gengival hereditária: estudo dos aspectos clínicos da expressão fenotípica. **Rev. Bras. Clín. Terap.**, v. 27, n. 1, p. 21-26, 2001.
- MARQUEZ, I.M.; DAMANTE, J.H.; RUBO, M.L. Fibromatose gengival hereditária: Revisão e relato de um caso. **RBO.**, v. 49, n. 4, p. 12-16, 1992.
- MARTELLI-JUNIOR, H.; BOLZANI, G.; GRANER, E. Comparação microscópica e proliferativa de fibroblastos gengivais de pacientes com gengiva normal e com fibromatose gengival hereditária. **Pesq Odont Bras.**, v. 14, n. 2, p. 123-129, 2000.
- REGEZZI, J.A.; SCIUBBA, J.J. **Patologia bucal. Correlações clinicopatológicas**. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991.
- SCULLY, C.; FLINT, S.R.; PORTER, S.R. **Atlas colorido de doenças da boca. Diagnóstico e tratamento**. 2ª. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 1996.
- SINGER, S.L.; GOLDBLATT, M.B.; HALLAN, L.A. Hereditary gingival fibromatosis with a recessive mode of inheritance. **Australian dental journal**, v.38, n. 6, p. 427-432, 1993.
- TAKAGI, T.; YAMAMOTO, H.; MEGA, H. Heterogeneity in the gingival fibromatosis. **Cancer**, v. 68, n. 10, p. 2202-2212, 1991.
- NEVILLE, B.W.; DAMM, D.D.; ALLEN, C.M. **Patologia oral e maxilofacial**. 1ª. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.
- VALENTE, R.O.; PACHECO, D.F.; ROBINSON, W.M. Fibromatose gengival hereditária: apresentação de caso clínico e discussão dos aspectos clínicos, histológicos, genéticos e bioéticos. **Revista Odonto Ciência**, v. 19, n. 43, p. 40-45, 2004.

WILSON, T.G.; KORNMAN, K.S. **Fundamentos de periodontia**. 1. e.d. São Paulo: Quintessence, 2001.

YUSA, J.; FUKUDA, N.; SATO, S. Inhibition of growth of human gingival fibroblasts by chimeric DNA-RNA hammerhead ribozyme targeting Transforming Growth Factor- β 1. **J Periodontol.**, v. 76, n. 8, p. 1265-1274, 2005.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

Maurício Carvalho Serra

Rua Lauro Muller, nº 96, apt. 110,

Botafogo – Rio de Janeiro / RJ

Cep: 22290-160

Tels: (21) 2275-3481 – (21) 96699698

E-mail: mauricioserrarj@ig.com.br