

Revisiones Bibliográficas:

CONSIDERACIONES ACTUALES EN HIPERPLASIA FIBROSA INFLAMATORIA

CURRENT CONSIDERATIONS IN INFLAMMATORY FIBROUS HYPERPLASIA

Recibido para arbitraje: 15/10/2007

Aceptado para publicación: 16/04/2008

- Jose Luis Muñante-Cárdenas, Odontólogo, Alumno de Mestrado en Cirugía y Traumatología Buco-Maxilo-Facial. Facultad de Odontología de Piracicaba - Universidad Estadual de Campinas, UNICAMP, Brasil.
- Miguel Jaimes, Alumno de Doctorado en Cirugía y Traumatología Buco-Maxilo-Facial. Facultad de Odontología de Piracicaba - Universidad Estadual de Campinas, UNICAMP, Brasil
- Sergio Olate, Alumno de Mestrado en Cirugía y Traumatología Buco-Maxilo-Facial. Facultad de Odontología de Piracicaba - Universidad Estadual de Campinas, UNICAMP, Brasil. Profesor del Departamento de Odontología Integral, Facultad de Medicina, Universidad de La Frontera, Temuco-Chile.
- José Ricardo Albergaria-Barbosa, Profesor Titular. Área de Cirugía y Traumatología Buco-Maxilo-Facial. Facultad de Odontología de Piracicaba - Universidad Estadual de Campinas, UNICAMP, Brasil

Dirección de contacto

José Luis Muñante Cárdenas

Facultad de Odontología de Piracicaba, Área de Cirugía Traumatología Buco-maxilo-Facial

Av. Limeira, 901, Barrio: Areião, CEP: 13414-903. Piracicaba -Sao Paulo. Brasil

Fone: (19) 92953737, e-mail: jlmunante@fop.unicamp.br

RESUMEN

El objetivo de esta investigación es evaluar los aspectos clínicos, histológicos y las posibilidades de tratamiento de la hiperplasia fibrosa inflamatoria (HFI). Esta lesión se origina frecuentemente a partir de prótesis totales o parcial mal adaptadas, las cuales generan un traumatismo crónico de baja intensidad. Se han descrito lesiones en mandíbula y maxila, no existiendo predilección por ninguna de las arcadas dentales. Lesiones pequeñas pueden ser tratadas de manera conservadora, con remoción del agente causal o mediante atrofia por presión con nuevas prótesis, mientras que lesiones extensas y de larga evolución necesitarán de escisión quirúrgica. Si el tratamiento quirúrgico es considerado, éste debe incluir la remoción total de la lesión, usando diversas técnicas como bisturí "frío" (lámina), láser o electrocirugía. La remoción quirúrgica es necesaria, pues restaura el contorno normal del tejido y la adaptación protética. Algunos autores han reportado alteraciones displásicas en la HFI, pero la posibilidad de que ésta sufra una transformación maligna aún es muy discutida

Palabras clave: Hiperplasia fibrosa; displasia; cirugía oral

ABSTRACT

The objective of this research is an evaluate of clinical and histologic aspects of fibrous inflammatory hyperplasia and the possibilities of its treatment. This lesion is frequently originated for using total or partial prosthesis which are inadequate adapted generating a chronic traumatism of low intensity. Clinical cases in jaw and maxila have been reported, not existing predilection for any dental arches. Small lesions can be treated by the conservative way that means removing the causal agent or atrophying by putting pressure with a new prosthesis, whereas extensive lesions of large evolution need surgical excision. If the

surgical treatment is considered, this should include the total removal of the lesion, using varieties of techniques such as "cold" scalpel, laser or electrosurgical techniques. The surgical removal is necessary because recover the normal contour of tissue and the prosthetic adaptation. reports exist about dysplasic alterations related to fibrous inflammatory hyperplasia, but the possibility of a malignant transformation is actually controversial .

Key words: Fibrous Hyperplasia, dysplasia, oral surgery

Introducción

La hiperplasia fibrosa inflamatoria (HFI) es una lesión de tipo inflamatoria de crecimiento lento y generalmente asintomática, considerada como un aumento celular proliferativo no-neoplásico¹ en respuesta a la acción de agentes físicos. Estos pueden ser traumas crónicos de baja intensidad generalmente resultantes de prótesis totales o parciales mal adaptadas o fracturadas, prótesis antiguas, dientes fracturados con bordes cortantes, diastemas, mala higiene bucal, procedimientos iatrogénicos, entre otros (2,3,4). Estudios epidemiológicos son unánimes en demostrar la gran cantidad de lesiones diagnosticadas como HFI y que generalmente están asociadas con estos factores.

Estudios clínicos concuerdan en que la región anterior de ambos maxilares son más afectadas que las regiones posteriores, no existiendo predilección por maxila o mandíbula. La HFI ha sido relatada en pacientes entre la cuarta y sexta década de vida (5,6), determinándose una relación directa entre la frecuencia de esta lesión con el aumento del periodo del uso de las prótesis (5).

El tratamiento va de acuerdo con la severidad de la lesión y la cantidad del tejido afectado. Lesiones pequeñas se pueden reducir sin remoción quirúrgica previa, mediante la atrofia por presión ejercida por la confección de nuevas prótesis (7), mientras que lesiones extensas y de una evolución prolongada necesitarán de una remoción quirúrgica.(8,9)

Algunos autores han reportado cambios histológicos en este tipo de lesiones, como presencia de displasias epiteliales, sin embargo, aún existen controversias en establecer una relación entre HFI y neoplasias malignas.

El conocimiento de los aspectos clínicos e histológicos es esencial en el diagnóstico y plan de tratamiento de la lesión. En este trabajo se realizó una revisión bibliográfica de los aspectos clínicos, histológicos y posibilidades de tratamiento de la hiperplasia fibrosa inflamatoria.

Generalidades

Epidemiología

La HFI posee una frecuencia alta y constituye la lesión oral más prevalente. (10,11,12,13,14) A pesar de que esta lesión puede manifestarse en cualquier localización intraoral, la zona de frecuente aparición es la región gingival, seguida por la mucosa vestibular, lengua, labios y el paladar.(15) Ha sido relatada con mayor frecuencia en la región del surco vestibular y, en menor proporción, en reborde alveolar lingual de mandíbula y en la región palatina.

Las mujeres son más afectadas que los hombres, en una proporción de 5:1 (16,17), con predilección por la raza blanca. (16) Para Macedo (6), el porcentaje de aparición de HFI en mujeres fue de 71% en relación a los hombres, siendo reportada específicamente entre la cuarta y quinta década de vida en personas que hacían uso de prótesis parciales o totales. La preferencia por el sexo femenino puede deberse al hecho de que las mujeres utilizan más frecuentemente prótesis probablemente por razones estéticas o por mecanismos de alteración hormonal asociados.(18)

Zanetti,(16) en un estudio realizado en 60 pacientes portadores de prótesis parcial removible verificó que

el 15 % presentaban HFI, lo cual concuerda con Coelho (19) quien reportó que la mayoría de los casos de HFI fueron registrados preferentemente entre la quinta y sexta década de vida y se presentaron en un 15% del total de sujetos de muestra. (18,20)

En otro estudio, Coelho5 analizó las lesiones bucales relacionadas al uso de prótesis y concluyó que éstas pueden tener un amplio abanico de lesiones asociadas. Así, la HFI constituyó el 16,7% de los casos estudiados, siendo que buena parte de estas lesiones fueron relacionadas a prótesis totales superiores.

Características clínicas

Varios términos han sido utilizados para denominar esta lesión: *épulis fissuratum* (21,22,23,24,25,26), hiperplasia traumática (27), hiperplasia fibrosa inflamatoria producida por DPR y o prótesis total (13,14,15) e hiperplasia fibrosa inflamatoria (16).

Clínicamente, la HFI surge como una lesión exoifítica o elevada bien definida, de consistencia variada entre firme a flácida a la palpación, con un tamaño puede variar de menos de 1 cm, hasta lesiones grandes que pueden afectar a casi la totalidad del vestíbulo. (12,18) (Fig.1)

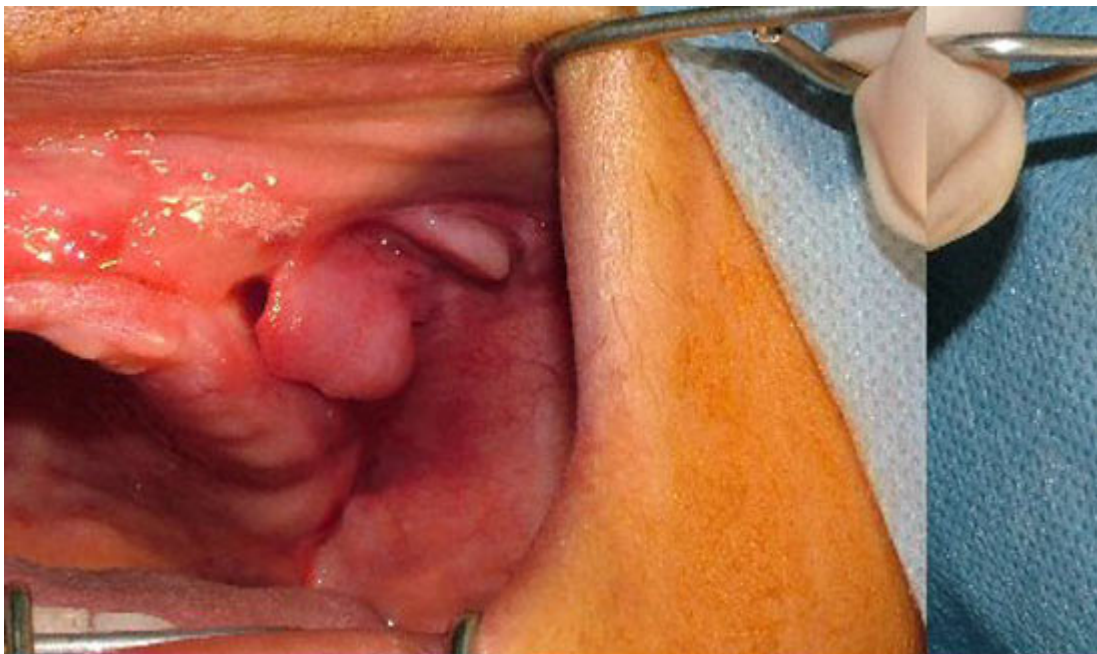


Fig.1
Examen clínico inicial. Observar aumento de volumen en la región del fondo vestibular de la maxila.

Puede presentarse con una superficie lisa, con base sésil y ocasionalmente pediculada. Algunas lesiones pueden ser eritematosas y ulceradas, semejantes al granuloma piogénico. (18) Presentan con frecuencia un crecimiento en forma de pliegues únicos o múltiples, los cuales pueden permanecer bajo la prótesis o "cabalgando" sobre sus bordes. Los espacios entre estos pliegues pueden presentarse clínicamente sin lesión aparente o eventualmente ulcerados. (19)

Presenta una coloración que varía de semejante a la mucosa adyacente a eritematosa, siendo de crecimiento lento y generalmente asintomático. Los casos que presentan sintomatología están asociados a ulceración concomitante de la lesión. (28)

El diagnóstico generalmente es clínico por la relación entre la causa y consecuencia de la lesión, necesitándose ocasionalmente exámenes histológicos y radiográficos para descartar el comprometimiento óseo.

Características histológicas

Histológicamente se observa hiperplasia del tejido conjuntivo fibroso con abundantes vasos sanguíneos e infiltrado crónico inflamatorio que algunas veces puede incluir linfocitos y células plasmáticas. Ocasionalmente leucocitos polimorfonucleares pueden estar presentes. (18,19) (Fig.2)

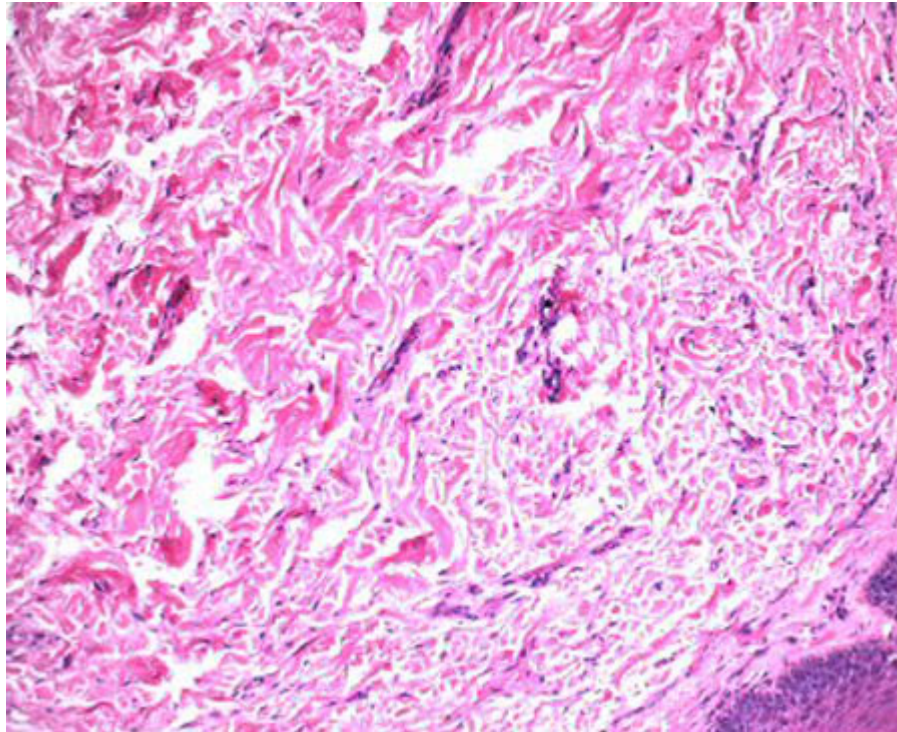


Fig 2
Corte histológico mostrando gran cantidad de fibras colágenas y fibroblastos asociados a un intenso infiltrado inflamatorio crónico.

El epitelio escamoso estratificado frecuentemente es queratinizado, en la mayoría de veces alternando hiperqueratosis y paraqueratosis. Cuando ocurre una ulceración en áreas de irritación activa, el epitelio puede estar poco desarrollado o ausente, con densos agregados de células inflamatorias crónicas y agudas concentradas próximas al área de ulceración. (6,19)

La capa espinosa es normalmente acantónica y puede ser normal o atrófica en algunos lugares. Puede ocurrir en raras situaciones áreas de calcificación y degeneración de queratinocitos. (18,28)

La capa basal de células proliferativas puede ser hiperplásica y puede mostrar un patrón complejo de crestas epiteliales alargadas. (7,8)

El aspecto del tejido conjuntivo varía de acuerdo con el estado de desarrollo de la lesión: de tejido de granulación inmaduro en lesiones jóvenes a tejido conjuntivo denso y fibroso en lesiones más antiguas. En muchos casos, una misma lesión puede presentar diferentes aspectos microscópicos. (8)

Algunos autores han reportado cambios histológicos en la HFI, como la presencia de displasias epiteliales.

Ya a fines de los años cuarenta, Hobaek (37) sugirió esta posible transición maligna al relatar que cerca del 40% de pacientes evaluados y que hacían uso de dispositivos protéticos presentaron relación directa entre la irritación causada por la prótesis y presencia de cáncer bucal. Garrafa y Rosa (30) estudiaron 211 casos diagnosticados de cáncer oral y encontraron que en 22 de ellos las lesiones se habrían iniciado a partir de una irritación crónica causada por prótesis dentales. Por otra parte, Coelho (19) en un levantamiento epidemiológico identificó 20 casos de displasia epitelial en un total de 524 HFI sometidas a diagnóstico histopatológico, representando esto el 3.8% de los casos. Sin embargo, aun existe controversia en establecer una relación entre HFI y neoplasias malignas.

Tratamiento.

El tratamiento va de acuerdo con la severidad de la lesión y la cantidad del tejido afectado. Es recomendable retirar la prótesis causante del problema y no eliminar inmediatamente la lesión, pues algunas con el tiempo pueden disminuir en tamaño. En todo caso, el tratamiento inicial más aceptado es el ajuste de los bordes mal adaptados de la prótesis (21), cubriendo ésta con un material acondicionador de tejidos para transmitir leve presión a la lesión. Este procedimiento parece ser el más adecuado. (8,9)

Otros autores sugieren la confección de nuevas prótesis, sin remoción previa de la hiperplasia, pues afirman que ésta se reducirá como resultado de atrofia por presión. (7) Lesiones con desarrollo reciente pueden desaparecer rápidamente, mientras aquellas que son más antiguas pueden contener mucho tejido fibroso, lo que hace su remisión más lenta. (8,9). Generalmente estas técnicas conservadoras son útiles en casos en los cuales la cirugía está contraindicada. (19)

En casos de lesiones extensas y de larga evolución, la escisión quirúrgica es lo más indicado. (8,21,31) Es recomendable retirar la prótesis 15 días antes del procedimiento quirúrgico con el objetivo de permitir la reducción de la inflamación, disminución de la lesión y por lo tanto, un mejor postoperatorio. (16)

Diversas técnicas pueden ser usadas como bisturí "frio" (lámina), láser, electrocirugía (10) o, en casos de alteración del paladar, mucoabrasión. (3) Cuando el área a ser escindida presenta un crecimiento mínimo, las técnicas con electrocirugía o láser promueven muy buenos resultados para la eliminación de los tejidos hiperplásicos. Si el tejido a remover fuera extenso, es preferible una escisión simple con lámina de bisturí y reaproximación del tejido remanente, pues grandes áreas de escisión usando electrocirugía pueden resultar en una cicatriz fibrosa en el vestíbulo y, eventualmente comprometer la estética del paciente. (32)

Una vez eliminado quirúrgicamente el tejido, éste debe estar encaminado al examen histopatológico para la confirmación del diagnóstico de HFI, pues ésta posee diagnóstico diferencial con otras lesiones, tales como neurofibroma o tumores de las glándulas salivares menores. (15)

Se debe tratar en lo posible mantener la profundidad del surco o realizar una cirugía combinada para aumentar el fondo del vestíbulo. Cuando existen áreas de tejido prominentes, la escisión generalmente resulta en la disminución del tejido agrandado. Por tal razón, en esos casos puede ser preferible la escisión con reposicionamiento de la mucosa periférica y epitelización secundaria. (33)

En ambos tratamientos, ya sea quirúrgico o conservador, se recomienda, una vez completada la cicatrización o eliminada la lesión, la confección de prótesis bien adaptadas o un correcto rebase de la prótesis antigua, con lo cual la lesión no recidiva. (9,21,22) El pronóstico es bueno y los índices de recidivas son bajos cuando el agente traumático es removido. (5)

Discusión

La hiperplasia fibrosa inflamatoria (HFI) es un aumento celular proliferativo en respuesta a un trauma constante e inflamación provocadas por la presión ejercida de bordes sobre extendidos o mal adaptados de prótesis totales o parciales y por las típicas fuerzas resultantes de una oclusión no balanceada. (5,7)

Esta lesión posee una frecuencia alta y constituye la lesión oral más prevalente (11,12,13,14,34) en cavidad bucal, afectando en mayor proporción a la raza blanca (16). Según Macedo (6), el 92% de la población afectada en su estudio fue de raza blanca.

HFI fue descrita predominantemente en personas entre la cuarta y sexta décadas de vida.(6,16) Breustedt (35) cita factores que pueden predisponer a personas en esa fase etárea a desarrollar HFI tales como esclerosis circulatoria local, epitelio delgado, fibras colágenas menos elásticas e inmunosupresión.

La predominancia de esta patología en personas del sexo femenino ha sido evidenciada en numerosos estudios (6,16,19,36). Para Neville (18), tres cuartas partes de todos los casos sometidos a biopsias ocurren en mujeres. Este autor sugiere algunas posibilidades para explicar este hecho: primero, las mujeres procuran servicio odontológico con mayor frecuencia que los hombres y esto da mas posibilidades de descubrir o diagnosticar la lesión; segundo, las mujeres usan más tiempo sus dentaduras por razones estéticas. Buchner (8) propone una posible razón adicional: mecanismos de deficiencia hormonal, relacionados a una atrofia de la mucosa oral concomitante con una disminución de la secreción ovárica. Por lo tanto, un epitelio delgado ofrece menor protección contra la acción de los irritantes y se vuelve más propenso a desarrollar respuestas inflamatorias ante irritantes crónicos.

Muchos pacientes son renuentes a restaurar o a confeccionarse nuevas prótesis aún cuando éstas estén provocando algún tipo de lesión. Coelho (16) establece una relación directa entre HFI con el uso prolongado de prótesis, donde pacientes que hicieron uso de éstas entre 6 a 10 años representaron el 30% de los afectados por HFI.

Una notable característica de la HFI es la ausencia de sintomatología asociada (16). Generalmente los pacientes acuden a consulta porque este crecimiento impide la estabilidad o adaptación de sus prótesis y en mínima proporción por dolor, aun cuando la HFI alcance grandes dimensiones. Esto difiere de lo reportado por Macedo⁶, para quien el 70% de todos los casos diagnosticados con HFI presentaron alguna relación con dolor, el cual fue frecuentemente relatado en presencia de inflamación o infección. En muchos casos en los cuales las HFIs son de pequeñas dimensiones e indoloras, los pacientes no perciben siquiera su existencia. (7) Coleman (36) cita que la relación directa entre la presencia de esta lesión con una prótesis mal adaptada y con atrofia alveolar es suficiente para un diagnóstico definitivo. Sin embargo, la conducta más adecuada y recomendada sería someter a estudio anatomo -patológico a todas las lesiones eliminadas, pues según datos reportados por Coelho (19), esta lesión puede presentar potencial displásico, ya que el 3.8% de 524 HFIs diagnosticadas en su estudio presentaron algún tipo de displasia epitelial. La relación de la displasia epitelial en sus varios grados con el subsecuente desarrollo de cáncer no fue aún bien establecida. Es difícil poder determinar si hubo o no una fase previa de displasia porque el paciente generalmente llega con una lesión ya establecida. Por lo tanto, se debe poner especial atención, durante el examen clínico, en ciertos locales de riesgo, como lo son el suelo bucal, donde la HFI puede eventualmente estar presente, debiéndose dar importancia a cualquier tipo de displasia epitelial evidenciada al examen patológico, así se trate de una displasia leve.

La incidencia de displasias observadas en algunos estudios y el aumento de la proliferación celular epitelial en HFI, pueden ser consideradas condiciones que predisponen a la malignización, ya sea por la acción de carcinógenos físicos, químicos o biológicos, todos estos generalmente presentes en la cavidad oral.(19) Ese es uno de los motivos para que diversos autores sugieran como medida preventiva la práctica de exámenes clínicos periódicos a pacientes portadores de prótesis parciales o totales.(19,36)

Conclusiones

1. La HFI presenta predilección por pacientes del sexo femenino, ocurriendo generalmente en portadores de prótesis parcial removible o prótesis total mal adaptada, generalmente en la región anterior, siendo más frecuente cuanto mayor es el tiempo de instalación de la prótesis.

2. El dolor no es la principal queja del paciente que acude al servicio odontológico, quienes en muchas ocasiones no se percatan de la existencia de la HFI.
3. El tratamiento consiste en la eliminación del agente traumático y la remoción quirúrgica.
4. A pesar de tener características clínicas bastantes evidentes, el estudio histopatológico es obligatorio para el diagnóstico final, pues la HFI posee un potencial de alteraciones displásicas.
5. Pacientes portadores de prótesis totales o parciales removibles deben ser periódicamente examinados.

Referencias bibliográficas

1. Tommasi A F.: Diagnóstico en Patología bucal. Sao Paulo: Artes Médicas Ltda. 1982.
2. Bassi A.P.F.; Vieira E.H.; Gabrielli M.A.C.: Hiperplasia Fibrosa Inflammatoria. RGO, (1998); 46(4):209-11. Tommasi A F.: Diagnóstico en Patología bucal. Sao Paulo: Artes Médicas Ltda. 1982.
3. Kignel, S.: Hiperplasia Fibrosa Inflammatoria. Revista Paulista Odontologia, (1999); 21 (2): 40-4.
4. Kignel, S.: Hiperplasia Fibrosa Inflammatoria. Revista Paulista Odontologia, (1999); 21 (2): 40-4.
5. Coelho C.M.P; Sousa, Y.T.C.S.; Daré A.M.Z. Denture-related oral mucosal lesions in a Brazilian school of dentistry. J Oral Rehabil. (2004); 31: 135-39.
6. Macedo L.F.; Dias J.A.; Antonio L.G.: Study of denture-induced fibrous hyperplasia cases diagnosed from 1979 to 2001. Quintessence Int. (2005); 36:825-29.
7. Cutright D.E.: The histopathologic findings in 583 cases of epulis fissuratum. Oral Surg. (1974); 37(3): 401-11.
8. Buchner A.; Calderon S.: Pathologic conditions of the oral mucosa associated with ill-fitting dentures: III Epulis fissuratum and flabby ridge. Isr J Dent Med. (1979); 28(2): 7-13.
9. Kelly E.: Tissue preparation for the complete denture patient- a simplified approach. Dent Clin N Am. (1970); 14(3): 441-52.
10. Birman E.G; Gonçalves F.: Aumentos Teciduais. In: Kignel S . Diagnóstico bucal, 1.Ed. Sao Paulo: Robe Editorial, 1997.
11. Torrão A.C.R.: Levantamento epidemiológico de biópsias da região bucomaxilofacial, encaminhadas ao laboratório de patologia bucal da Faculdade de Odontologia de Pernambuco. Revista Conselho Regional Odontologia de Pernambuco, Recife, (1999); 2(2): 119-25.
12. Keng S.B.; Loh H.S.: Clinical presentation of denture hyperplasia of oral tissues. Ann Acade Med Singapore, (1989); 18(5): 537-40.
13. Correa L.; Frigeiro M.L.; Sousa S.C.O.M; Novelli M.D.: Oral lesions in elderly population: a biopsy survey 2250 histopathological records. Gerontology (2006); 23: 48-54.

14. Moskona D; Kaplan I.: Oral lesions in elderly denture wearers. *Clin Prev Dent.* (1992); 14(11)
15. Coutinho T.C.L.; Santos, M.E.O. Hiperplasia Fibrosa Inflamatória. *RGO*, (1998); 46(1): 27-34.
16. Zanetti R.V. et al. Estudio de 60 pacientes portadores de prótese parcial removível: avaliação clínica das lesões nas áreas de suporte da mucosa bucal. *RPG*, (1996); 3: 175-84.
17. Castro A.L.D.E.: Hiperplasia Fibrosa Inflamatoria de Fornix do vestibulo bucal. Aracatuba, 1997. Tese- Faculdade de Odontologia de Aracatuba.
18. Neville B Coelho C; Zucoloto S.: Hiperplasia Fibro-Epitelial Inflamatoria da Cavidade Oral. *Rev Assoc Paul Cirurg Dent* (1998); 52: 383-87.
19. W.: *Oral and maxillofacial pathology Philadelphia Saunders, 1995.*
20. Corbet E.F. et al. Oral Mucosa Lesions im 65-74- year old Hong Kong Chinese. *Comm Dent Oral Epidemiol*, 1994 v.22.n.5-11.p.392-395.
21. Boldine R.L.: Oral lesions caused by ill-fitting dentadures. *J Prosthet Dent.* (1969); 21(6): 580-88.
22. Jones P.M.: Complete dentures and their associated soft tissues. *J Prosthet Dent.* (1976); 36(2): 136-48..
23. Miller E.L.: Dentadure-Induced inflamations. *J Dent Assoc S Afr.* (1975); 30(1): 89-93.
24. Miller E. L.: Clinical management of Dentadure-Induced inflamations. *J Prosthet Dent.* (1977); 38(4): 362-65.
25. Priddy R.W.: Inflammatory hyperplasias of the oral mucosa. *J Cant Dent Assoc.* (1992); 58(4): 311-21.
26. Spouge J.D.: *Oral Pathol.* Saint Louis: C.V. Mosby, 1973
27. Swanson A.E; Spouge J.D.: Traumatic Hyperplasia of the gingiva-alveolar fibrosis. *J Canad Dent Assoc.* (1981); 47, (1): 52-6.
28. Thoma G.A.: Denture-Induced fibrous inflammatory hyperplasia (epullis fissuratum): research aspects. *Aust Prosthodont J*, (1993); 7: .49-53.
29. Mistro Z.F; Donato A.C.; Milner E.; Moreira C.A.; Kignel S.: Prevalência de lesões bucais na população. *Rev. Paul. Odontol.* (1996); 18(3): 16-20.
30. Garrafa V.; Rosa, L.N. Neoplasias malignas das gengivas decurrentes de trauma protético. *Rv Ass Paul Cirurg Dent*, (1970); 24(5): 197-203.
31. Cooper E.H.: Hyperplasia of the oral tissues caused by ill-fitting dentures. *Br Dent J.* (1964); 116(2): 111-14.
32. Peterson L.J.: *Cirurgia Maxillofacial Contemporânea.* 4ta Edicion. São Paulo. Editora Elsevier Ltda. 2005.
33. Kazanjian, V.H.: *Surgery as na ald to more sufficient service with prosthetic dentures.*J.

Americ.Dent..ASS. (1935); 25:566-81.

34. Gomes R.S.: Levantamento das biopsias bucais realizadas na facultade de Odontologia de UFMG. Arq.Centro Estud.Curso Odontol.(1992); 19(2): 105-13.
35. Breustedt A.: Age induced changes in the oral mucosa and their therapeutic consequences. Int Dent. J(1983); 33:272-80.
36. Coleman G.C: Principios de diagnostico bucal. Rio de Janeiro: Guanabara -Koogan, 1996.
37. Hobaek A.: Dental prostheses and intraoral epidermoid carcinoma. Acta radiol, (1949); 32(4): 259-275.