Estudo Clínico de Estomatite Protética:

Avaliação preliminar

*Clinical Study of Denture Stomatitis**

João Jorge Diniz Barbachan**
 Pantelis Varvaki Rados***
 Manoel Sant'ana Filho***
 Manoela Gallicchio Domingues****

RESUMO

A Estomatite Protética é uma patologia presente em pacientes portadores de próteses removíveis. Essas alterações se caracterizam por hiperemia, edema, inflamação moderada ou intensa. Sua etiologia é multifatorial, porém, tem relação direta com o uso deste tipo de prótese. Propusemo-nos a estudar as formas de controle clínico desta patologia em pacientes portadores de prótese. Foram tratados 9 pacientes, dos quais em 4 substituiu-se a prótese e em 5 o tratamento constituiu da remoção da mesma a noite para desinfecção com solução de hipoclorito de sódio a 1%. Os resultados obtidos mostraram melhora nas duas formas de tratamento. A substituição da prótese mostrou resultado positivo mais rápido.

SUMMARY

Denture stomatitis is an ordinary disease among patients that use removable dentures. These disease is characterized by hiperemia, edema and moderate to intense inflammation. The etiology of denture stomatitis has many causes, but it has a direct relationship with the use total denture. Of a total of nine patients, four of them had their dentures exchanged and five had their denture removed at night for disinfection using 1% hypochlorite solution. Both treatments showed to be usefull, but the exchange of denture allow a healing in minor period of time.

UNITERMOS

Estomatite Protética, Estomatite, Candidíase, Estudo clínico.

KEYWORDS

Denture stomatitis, stomatitis, candidiasis, clinical study.

Introdução

Candidíase Atrófica Crônica ou mais corretamente Estomatite Protética (EP), são termos usados para descrever certas mudanças patológicas que ocorrem com muita frequência na mucosa que suporta próteses removíveis totais ou parciais^{13,15,20,27,42}. Essas alterações se caracterizam por hiperemia, edema, inflamação moderada ou intensa. Clinicamente foram graduadas por Newton¹³ em três tipos: Tipo I - mostra uma inflamação localizada ou pequena hiperemia; Tipo II - eritema mais difuso e o Tipo III - hiperplasia papilar não neoplásica com inflamação em graus variados.

A etiologia da Estomatite Protética é extremamente variável, devido ao fato de que uma grande quantidade de condições locais ou sistêmicas podem estar envolvidas na sua patogênese. Porém, a maioria das lesões são causadas por infecções crônicas (*Candida albicans*), traumas ou alergias.^{2,7,13,20,21}

O objetivo deste trabalho consiste em revisão de literatura, bem como na avaliação, diagnóstico e tratamento das estomatites protéticas de 9 pacientes examinados no Serviço de Patologia da Faculdade de Odontologia da UFRGS.

Revisão da literatura

Prevalência

De acordo com Jeganathan²¹, a prevalência exata da Estomatite Protética (EP) não é sabida. Porém, vários autores tem citado cifras que variam de 11 a 67%.

Díaz e col¹³ em um estudo epidemiológico de 6.302 pacientes portadores de próteses removíveis constataram que destes, 2.952 encontravam-se afetados por EP, o que representa uma frequência de 46,84%. Dentre os quais, 50,47% correspondiam ao sexo feminino e 39,96% ao masculino. A distribuição das lesões por faixa etária demonstrou que as porcentagens se distribuíram em valores próximos a 48% entre os 20 e 39 anos e que a partir daí se observa uma ligeira tendência a diminuição com o avanço da idade.

Todos os autores concordam que a EP apresenta-se com maior frequência nas mulheres do que nos homens e na mucosa palatina que na arcada alveolar da mandíbula.

Etiologia

A etiologia da Estomatite Protética é multifatorial, ou seja, uma grande quantidade de condições predisponentes locais ou sistêmicas podem ser envolvidas na sua patogênese. As causas diretas que estão rela-

cionadas com o desenvolvimento da EP são: trauma, infecção e alergia^{7,10,21}.

Diversos estudos evidenciaram que a EP está presente com muita frequência em pacientes com próteses mal adaptadas ou com uma oclusão não balanceada.^{7,10,21} Díaz e col¹⁴ afirmam que a ação patogênica se expressa fundamentalmente em pequenos desajustes não perceptíveis que atuam a nível subclínico não identificado pelo paciente.

Não parece haver dados de que o uso noturno das próteses é um fator etiológico relevante; todavia, têm-se demonstrado que o uso contínuo das próteses provoca degeneração das glândulas salivares palatinas e diminuição da secreção salivar favorecendo o acúmulo de placa microbiana que por sua vez provoca a queda do pH, o que favorece a proliferação da *Candida albicans*. Todos estes fatores mecânicos, químicos, antígenos e to-

* Este trabalho foi apresentado no VI Salão de Iniciação Científica da UFRGS.

** Professor de Patologia da UFRGS, coordenador do Curso de Mestrado em Patologia Bucal da UFRGS.

*** Professor de Patologia da UFRGS, PUC e ULBRA, professor do curso de Mestrado em Patologia Bucal da UFRGS.

**** Aluna do 8º semestre da UFRGS, bolsista de iniciação científica CNPq.

xinas biológicas se conjugam durante os longos períodos de uso ininterrupto e dão gradualmente origem as lesões.^{14,21}

A *Candida* é um microorganismo comumente encontrado na cavidade bucal e no trato gastrointestinal de pessoas não afetadas clinicamente^{1,2,6,34,37,39}. A compatibilidade de coexistência desses microorganismos com a saúde do hospedeiro decorre do desenvolvimento, desde o nascimento, através de mecanismos imunológicos, de um processo de adaptação e readaptação contínuas, graças aos quais se estabelece um vínculo biológico entre o hospedeiro e os microorganismos que ele abriga normalmente. Porém, certas condições poderão modificar esse equilíbrio e favorecer o desenvolvimento da ação patogênica e o aparecimento da candidíase^{1,23,41}.

Budtz-Jorgensen⁷ e Feltrin e col¹⁵ afirmam que a infecção é primeiramente relacionada com a contaminação da superfície interna da prótese por fungos e que a *Candida albicans*, por si só não é capaz de induzir EP, sem que haja outros fatores locais ou gerais correlacionados, predispondo a desenvolver alteração patológica local.

As próteses acrílicas podem causar danos ao tecido devido a irritação química/tóxica, ou por uma reação alérgica. A resposta inflamatória deve-se a liberação de monômero do acrílico das próteses novas, e se caracteriza por uma resposta imediata, passageira cujo diagnóstico é difícil de se estabelecer.^{7,21}

Condições predisponentes

O limiar biológico da mucosa contra os possíveis agressores químicos, físicos e microbianos dos portadores de próteses pode ser influenciado pela presença de próteses na cavidade bucal, fatores sistêmicos, condições de higiene bucal e da prótese.^{11,14,21}

Iacopino e Wathen²⁰ relatam que a Estomatite Protética raramente ocorre sem que o mínimo um fator predisponente baixe a resistência do hospedeiro.

Um grande número de doenças sistêmicas e tratamento com drogas variadas pode aumentar a suscetibilidade para a candidíase bucal e o efeito prejudicial da irritação mecânica. Esses fatores sistêmicos incluem: distúrbios endócrinos (diabetes, hipotireoidismo), deficiências nutricionais (deficiência de ferro, alto índice de carboidratos), doenças malignas (leucemia) e drogas como sedativos, antibióticos e esteróides.^{7,10,19,43}

Por outro lado, a profilaxia da prótese fornece condições ambientais para a propagação dos microorganismos sendo que o acúmulo de placa sob a mesma e o consumo de carboidratos tende a diminuir o pH da mucosa do palato levando ao aparecimento da EP⁷. Quando esta íntima relação entre placa bacteriana-mucosa for interrompida, a saúde dos tecidos é reestabelecida.²¹

Feltrin e col¹⁵ salientam ainda que a superfície de encaixe das próteses é o principal reservatório de leveduras em pacientes com EP, devido as irregularidades do acrílico.

Aspectos clínicos

Do ponto de vista clínico a estomatite protética forma-se nos pontos de contato entre a prótese e a mucosa da cavidade bucal, caracterizando-se pela presença de uma área eritematosa de contornos bem delimitados. Clinicamente podem ser classificados em três tipos segundo Newton(1962)^{8,14,21,22,45}.

Tipo I: Sinais inflamatórios mínimos, geralmente assintomáticos. Mostra inflamação localizada ou hiperemia minúscula.

Tipo II: Mostra uma superfície com áreas eritematosas difusas que podem cobrir-se total ou parcialmente por exsudato branco. Geralmente o paciente expressa alguma sensação subjetiva.

Tipo III: Inflamação granular ou hiperplásica papilar(não neoplásica). A mucosa tem uma aparência nodular com hiperemia na superfície, sendo mais restrita a área central da mucosa palatina e embaixo das áreas de relevo.

Esta classificação é aceita por várias outras pesquisas como as realizadas por Budtz-Jorgensen⁸, Eliasson¹⁴, Jegathan²¹, Jenning²², e Webb⁴⁵.

Aspectos histopatológicos

As mudanças histológicas associadas com EP não são específicas e variam com a severidade das lesões. O quadro histopatológico básico apresenta alterações na mucosa de caráter reativo e na submucosa de caráter inflamatório. As mudanças epiteliais incluem: paraqueratoses, atrofia epitelial e acantose e na lâmina própria há uma inflamação crônica.^{7,10,16,42}

As mudanças histopatológicas observadas na EP possuem uma estreita relação com as alterações produzidas pelas próteses sobre a mucosa na ausência de doença. Têm-se demonstrado que as próteses provocam alterações epiteliais com uma diminuição da queratinização, junto com uma modificação na submucosa com diminuição das fibras colágenas. Estes dois dados alteram a estabilidade fisiológica do suporte protético, provocando um aumento na quantidade de fibras elásticas no tecido conjuntivo submucoso.⁴²

Segundo Urizar⁴², todos estes dados explicam como as alterações histopatológicas da EP são em grande parte encontradas em todos os portadores de próteses, porém, nestes pacientes estão agravadas devido à inadequação de suas próteses e a existência de fatores infecciosos-inflamatórios exacerbados.

Diagnóstico

O diagnóstico da Estomatite Protética é baseado principalmente no exame clínico, podendo ser importantes exames complementares como os de sangue ou bacteriológicos^{7,20,21,42}.

O diagnóstico clínico é fundamental e se realiza através de uma correta e completa anamnese e história clínica da lesão. É de suma importância a análise da prótese, anotando cuidadosamente o seu tipo, estado, função, estabilidade, adaptação marginal, desgaste, etc. Devemos conhecer o nível de higiene buco-dentária e protética, assim como, a situação do resto dos elementos da cavidade bucal. Desta forma, no exame clínico devemos procurar as causas diretas da EP (infecção, trauma ou alergia) e os fatores predisponentes; para após, instituir terapia corretiva e alcançar uma cura permanente^{7,21,42}.

Tratamento

Na maior parte dos casos de Estomatite Protética o paciente não apresenta sintomas e algumas dúvidas podem aparecer quanto a necessidade de tratamento²¹. Porém, o tratamento é importante, sendo realizado após um correto diagnóstico, seguido da eliminação dos fatores sistêmicos que podem influir sobre o paciente^{10,20,21,42}.

A limpeza mecânica da prótese, tanto pela superfície externa como interna é um dos métodos mais eficazes para combater a EP associada com a remoção da prótese durante a noite e utilização rotineira de antifúngicos e agentes desinfetantes como clorexidine e hipoclorito de sódio^{20,21,42}. Porém, estes desinfetantes devem ser usados com cuidado porque podem afetar as propriedades do material da prótese^{21,42}. O hipoclorito de sódio possui papel anti-séptico, desinfetante e esterelizante de grande utilidade¹⁸.

Konkewicz²³ afirma que ainda são úteis aplicações sob forma de bochechos de substâncias alcalinas como borato de sódio, o clorato de potássio e o bicarbonato de sódio. Sendo que dentre as soluções para bochecho o Peridex (0,12% clorexidina) e o Listerine (mistura de óleos essenciais: trianol, eucaliptol, metilsalicilato e mentol) são os que demonstram maior utilidade. Os pacientes devem bochechar estas soluções por 1 minuto 3 vezes ao dia.

Os defeitos de adaptação e ajuste das próteses às superfícies de suporte podem ser suprimidos temporariamente através da restauração com cuidado da base da prótese e do uso de condicionadores de tecidos^{40,42}. Para Quinn³³ deve-se observar o uso concomitante de condicionadores de tecidos e agentes antifúngico.

Com o objetivo de facilitar a higiene, as próteses devem ter uma superfície vestibular corretamente polida e um adequado processo

de polimerização que evite a formação de poros na resina e um acabamento correto nas papilas interdentes modelando-as de forma convexa⁴².

A estomatite protética ocorre frequentemente como resultado da infecção pela *Candida albicans*. O tratamento da candidíase bucal pelos medicamentos disponíveis hoje geralmente é efetivo. O maior problema do controle é que as infecções fúngicas são geralmente crônicas e requerem tratamentos repetidos ou contínuos. A terapêutica exige o uso de antifúngicos tópicos ou sistêmicos, e a incorporação de bochechos antissépticos^{21,23,25,42}. Sendo que os mais utilizados são nistalina, cetoconazol e anfotericina B, sendo estes utilizados 3 vezes ao dia tanto na forma de bochechos como de pomadas^{1,18,21,23,37,39,41,41}.

Materiais e métodos

Foram considerados 9 pacientes portadores de próteses superior, que apresentavam sinais clínicos de Estomatite Protética. Esses pacientes eram inicialmente examinados no Laboratório de Patologia Bucal da FO-UFRGS onde era realizada uma avaliação clínica considerando os seguintes pontos.

- Idade, sexo, história médica prévia.
- Tempo de uso da prótese e condições da mesma.
- Hábitos de higiene bucal e da prótese.

Após a avaliação clínica propunha-se aos pacientes duas alternativas de tratamento, estas consistiam da substituição da prótese ou desinfecção da mesma com hipoclorito de sódio a 1%. A partir disso, foram formados dois grupos.

GRUPO I

Composto pelos pacientes cujas próteses estavam mal adaptadas e com muito tempo de uso. O tratamento foi a substituição da prótese e instrução de higiene bucal e da prótese associada a remoção da mesma à noite. Com controle do paciente a cada 30 dias.

GRUPO II

Pacientes portadores de próteses adaptadas, porém, com péssimas condições de higiene. O tratamento baseou-se na instrução de higiene bucal e da prótese após cada refeição além da remoção à noite e imersão das mesmas em solução de hipoclorito de sódio a 1%. Com controle do paciente a cada 30 dias.

Em ambos os grupos durante todo o acompanhamento buscava-se ainda constatar a presença de traumas provocados pela má adaptação ou qualquer outro ponto irritante tais como, consertos sem acabamento adequado, flancos sobre estendidos, fraturas ou trincas na base, estado de equilíbrio oclusal. A importância de uma adequada higiene bucal

e da prótese, bem como, a sua remoção à noite eram ressaltadas a cada sessão.

Resultados

Dos 9 pacientes portadores de próteses superiores que apresentavam Estomatite Protética, em 4 substituiu-se a prótese e em 5 o tratamento constituiu-se da desinfecção da mesma com hipoclorito de sódio a 1%. A etiologia da EP estava relacionada com:

- infecção da base da prótese=3 pacientes
- infecção da base da prótese associada ao trauma=3 pacientes
- trauma de forma isolada=3 pacientes

Observou-se que 8 dos pacientes responderam positivamente ao tratamento instituído. Em um paciente não houve resultado satisfatório com o tratamento porque a EP estava relacionada à prótese mal adaptada e infecção da mesma e o paciente não possuía condição para substituir o aparelho protético. Portanto, o tratamento com hipoclorito de sódio a 1% e o controle de higiene promoveram uma melhora, porém, não foi completa.

No grupo onde substituiu-se a prótese a melhora deu-se em 1 mês, enquanto que a resposta ao tratamento com hipoclorito ocorreu em média após 3 meses. Um dos pacientes necessitou o uso de medicação antifúngica (Micostatin-Nisatina, 3 vezes ao dia) após a substituição da prótese, levando a regressão da lesão.

Discussão

Em nosso estudo constatamos a semelhança dos vários autores consultados^{2,7,13,19,21} que a estomatite protética é uma patologia presente em pacientes portadores de próteses removíveis e que se caracteriza por edema, hiperemia, inflamação. Sua etiologia é multifatorial e dentre as causas que estão diretamente relacionadas com o seu desenvolvimento estão o trauma, a infecção e a alergia.

No presente trabalho verificamos também que o fator etiológico mais comum foi o trauma e a infecção juntos ou isolados, fato concordante com Díaz e col¹³ e Jeganathan²¹. A alergia não foi constatada como fator etiológico em nenhum dos 9 casos vindo ao encontro do proposto por Budtz-Jorgensen⁷ e Jeganathan²¹ de que este fator etiológico é responsável por poucos casos de estomatite protética, além desta manifestação ser de difícil diagnóstico.

Feltrin e col¹⁵ afirmam que a perda de integridade do epitélio é fator fundamental para a difusão dos produtos bacterianos da placa e de Díaz e col¹³ consideram que a ação patogênica se expressa fundamentalmente em pequenos desajustes não perceptíveis que atuam a nível subclínico, fazendo com que a infecção esteja presente sem que se percebe o trauma. Nossos resultados confirmam em parte os achados de Díaz e col¹³ já que em 6 casos observamos a presença de infecção estando essa associada ou não ao trauma.

Eliasson e col¹⁴ relatam que o ambiente sub prótese é considerado fator predisponente para o crescimento fúngico. Enquanto que, Budtz-Jorgensen⁷ afirma que a infecção está relacionada com a contaminação da superfície de encaixe da prótese por fungos. Em nossa observação, o ambiente sub prótese constituiu-se de uma área mais susceptível ao aparecimento da EP devido ao acúmulo de detritos visíveis com placa bacteriana entre a prótese e a mucosa, além desta ser uma área de mucosa não exposta à auto limpeza. Concordamos com Feltrin e col¹⁵ no fato de que a *Candida albicans* por si só não é capaz de induzir EP mostrando a necessidade de outros fatores locais ou gerais correlacionados, devido ao fato de em nosso estudo 6 pacientes apresentarem trauma associado ao aparecimento das lesões.

Concordamos com diversos autores^{1,4,10,13,20} que a detecção do fator etiológico da EP seguidos de um tratamento adequado levam a regressão da lesão e ao sucesso desejado.

QUADRO 1

PACIENTE	FATOR ETIOLÓGICO	TRATAMENTO	TEMPO
1	Trauma/Infecção	Substituição prótese	4 meses
2	Trauma/Infecção	Hipoclorito de sódio a 1%	sem melhora
3	Trauma/Infecção	Hipoclorito de sódio a 1%	1 mês
4	Trauma	Substituição da prótese	1 mês
5	Trauma	Substituição da prótese	1 mês
6	Trauma	Substituição da prótese	1 mês
7	Infecção	Hipoclorito de sódio a 1%	3 meses
8	Infecção	Hipoclorito de sódio a 1%	3 meses
9	Infecção	Hipoclorito de sódio a 1%	2 meses

Quadro 1 - Avaliação dos pacientes com Estomatite protética através dos fatores etiológicos, forma e tempo de tratamento

Conclusões

- Os resultados obtidos mostraram melhora da estomatite protética utilizando-se como tratamento tanto a substituição da prótese com a desinfecção com hipoclorito de sódio a 1%.
- A substituição da prótese mostrou resultado positivo mais rápido que o tratamento com hipoclorito de sódio a 1%.
- Após a avaliação de todos os casos observamos que o trauma estava presente na maioria dos casos(6), de forma isolada ou associado à infecção pela *Candida albicans*.

Fig. 1: Estomatite protética em rebordo alveolar e palato duro relacionada com infecção

Fig. 2: Desaparecimento da estomatite protética após 3 meses de tratamento com hipoclorito de sódio a 1%

Fig. 3: Estomatite protética relacionada ao trauma e infecção

Fig. 4: Melhora após a substituição da prótese e uso de antifúngico (Nisoral 3 x ao dia durante 7 semanas)

Referências Bibliográficas

1. ALLEN, CARL M. - Oral candidiasis diagnosing and managing. J. Am. Dent. Assoc, Chicago; v. 123, p.77-82, jan 1992.
2. ARAÚJO, NEY SOARES; ARAÚJO, VERA CAVALCANTI - Patologia Bucal. São Paulo, Artes Médicas, 1984. Cap:3 Lesões da mucosa bucal para agentes biológicos, físicos e químicos. p. 39-71.
3. ARENDORF, T. M.; WALKER, D. M. - The prevalence and intra-oral distribution of candida albicans in man. Archs Oral Biol., Oxford, v.,n.1, p. 1-13, Jan/Feb. 1980.
4. BARROS, ELVINO; BITTENCOURT, HENRIQUE; BRUNSTEIN, CLAUDIO; CARAMORI, MARIA LUIZA; MACHADO, ADÃO. - Antimicrobianos; consulta rápida. Porto Alegre: Artes Médicas, 1993.
5. Bhaskar, S. N. - Patologia bucal. 4ª ed. São Paulo: Artes Médicas, 1976. Cap. 13. Lesões superficiais da mucosa buca. p. 369-370.
6. BORK, K.; HOOEDE, N.; KORTING, G. W. - Doenças e sintomas da cavidade bucal e da região perioral. Atlas colorido. p. 160-161-186-187, Editora Malone, 1988.
7. BUDTZ-JORGENSEN, EJVIND - Oral mucosal lesions associated with the wearing of removable dentures. Journal of Oral Pathology, Copenhagen, v. 10, n.2, p. 65-80, 1981.
8. BUDTZ-JORGENSEN, EJVIND; THEILADE, ELSE; THEILADE, JÖRGEN - Quantative relationship between yeast and bacteria in denture-induced stomatitis. Scand J. Dent Res, Copenhagen, v.91, p.134-42, 1983.
9. BUDTZ-JORGENSEN, EJVIND - Histopathology, immunology, and serology of oral yeast infections. Diagnosis of oral candidosis. Acta Odontol Scand, Oslo, v.48,p. 37-43, 1990.
10. BUDTZ-JORGENSEN, EJVIND. - Etiology, pathology, therapy, and prophylaxis of oral yeast infections. Acta Odontol Scand, Oslo, v.48. p.61-69, 1990.
11. COHEN, LAWRENCE, - Sinopse de clínica médica em odontologia. 2ª ed. Rio de Janeiro; Guanabara Koogan, p.17-18.
12. DAVENPORT, J. C.; WILSON, H. J.; BASKER, R. M. - The compatibility of conditioners with denture cleaners and chlorhexidine. Journal of Dentistry, Guildford, v.6, n.3, p. 239-246. 1978.
13. Díaz, E. M.; Baláez, A. B.; Vélez, J. U.; Lesa, J. M. - Estomatitis subprotesis: estudo epidemiológico em 6.302 pacientes portadores de próteses dentais removíveis. Rev Cubana Estomatol, Cuba, v. 26, n. 1-2, p. 71-80, enero-jun. 1989.
14. ELIASSEN, LARS; DAHLÉN, GUNNAR; HEYDEN, GUY AND MÖLLER, ÅKE. - The predominant microflora of the palatal mucosa in an elderly island population. Acta Odontol Scand, Oslo, v. 50, p. 163-169. 1992.
15. FELTRIN, PEDRO PAULO, TORTOMANO, NICOLAU; JAEGER, RUI GASTALDONI; ARAÚJO, VERA CAVALCANTI. - Estomatite Protética: estudo da superfície interna da prótese total em microscopia eletrônica de varredura e da mucosa de suporte através de exame citológico, histopatológico e imunohistoquímico. Rev. Assoc. Bras. Odont, Rio de Janeiro, v.1, n.1, p.31-38, jul-set. 1993.
16. FONSECA, JOSÉ BONIFÁCIO. - Diagnóstico em patologia bucal. São Paulo: Artes Médicas, 1982. Cap. 11. Doenças Infecciosas, p. 170-175.
17. FOUCHÉ, M. H. e col - Candidal antibodies in patients undergoing treatment for denture stomatitis, Journal of Prosthetic Dentistry, St. Louis, v. 57, n.5, p. 587-590, may. 1987.
18. GILMAN, A. G.; GOODMAN, L. S.; RALL, T.W. et al. - Goodman e Gilman: As bases farmacológicas da terapêutica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1987. 1195 p. Cap. 54. Drogas antimicrobianas, drogas antimicóticas e antivirais. p. 799-812.
19. Gorlin, Robert; Goldman, Henry. - Oral pathology. Barcelona: Salvat 1973.
20. IACOPINO, D. M. D.; WILLIAM, F.; WATHEN, D. M. D. - Oral candidal infection and denture stomatitis: a comprehensive review. J. Am. Dent. Assoc, Chicago, V. 123, p. 46-51, Jan. 1992.
21. JEGANATHAN, S.; LIN, CHEW CHONG. - Denture stomatitis - a review of the aetiology, diagnosis and management. Australian Dental Journal, Sydney, v. 37, n.2, p.107-114, 1992.
22. JENNING, K. J.; MACDONALD, D. G. - Histological, Microbiological and haematological investigations in denture-induced stomatitis. J. Dent, Guildfor, v.18, p102-106. 1990.
23. KONKEWICZ, NAIZA REGINA - Candidiase. Porto Alegre, UFRGS, Faculdade de Odontologia, 1991. 17p. Trabalho apresentado na disciplina de Patologia Oral, no Curso de Especialização em Periodontia.
24. KOOPMANS, A. S. P.; - N. Bacterial Involvement in Denture - induces Stomatitis. J. Dent. Res. Washington, v.67,n9,p.1246-1250., September. 1988.
25. KOOPMANS, A. S. F. e col - Efficacy of 2,5%. Pimafucin suspension in the treatment of denture stomatitis. J. Prostht Dent, St. Louis, v.51, n.4, p.461-466, april. 1984.
26. LIMA, DARCY ROBERTO - Manual de farmacologia clínica, terapêutica e toxicologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993.
27. LUACES, VICENTE LOZANO DE e col - Lesiones traumaticas de la mucosa oral provocadas por la presencia de prótesis. Rev. Actual. Estomatol. Esp., v.46, n.358, p. 25-26-29-30, sep. 1986.
28. LUCAS, V. S. - Association of psychotropic drugs, prevalence of denture-related stomatitis and oral candidosis. Comm Dent Oral Epidemiol, Copenhagen, v.21, p313-316, 1993.
29. KIKKONEN, MARKKU e col. - Prevalence of oral mucosal lesions associated with wearing removable dentures in finnish adults. Comm Dent Oral Epidemiol, Copenhagen, v.12, p.191-194. 1984.
30. NAGAI, Y.; TAKESHITA, N.; SAKU, T. - Histopathologic and ultrastructural studies of oral mucosa with Candida infection. J. Oral Pathol Med, Copenhage, v.21, p.171-175. 1992.
31. NIKAWA, HIROKI et al - Denture stomatitis and ABO blood types. J. Prosthe Dent, St. Louis, v.66, n.3, sept. 1991.
32. PALMQVIST, SIGVARD; UNELL, LENNART AND LINDQUIST, BO - Denture stomatitis in nursing home patients. Swed Dent J., Gönkoping, v.8, p.73-80. 1984.
33. PHILLIPS, R. W. - Materiais dentários de Skinner. 8ª ed. Rio de Janeiro: Interamericana, 1984. Cap. 13. Resinas para base de dentaduras: considerações técnicas. p. 147-149.
34. QUINN, D. M. - The effectiveness, in vitro, of miconazole and ketoconazole combined with tissue conditioners in inhibiting the growth of Candida albicans. J. Oral Rehabil, Oxford, v.12, p. 177-182, 1985.
35. REGEZI, JOSEPH A.; SCIUBBA, JAMES J. - Patologia bucal. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. 389p. Cap. 3 Lesões Brancas. p. 76-80.
36. SAMARANAYAKE, L. P.; COURTIE, J. MC; FARLANE, T. W. - Mac. Factors effecting the in-vitro adherence of Candida albicans to acrylic surfaces. Arc Oral Biol, Oxford, v.25,p.611-615, 1980.
37. SAMARANAYAKE, L. P.; - Nutritional Factors and oral candidosis. J. Oral Pathology., Copenhagen, v.15, n.2, p.61-65, 1986.
38. SHAFER, WILLIAM G.; HINE, MAYNARD K.; LEVY, BARNET M. - Patologia bucal. 3ª ed. Rio de Janeiro: Interamericana, 1979.
39. SONIS, STEPHEN; FANZIO, ROBERT C.; FANG, LESLIE. - Medicina oral. Rio de Janeiro: Interamericana, 1985.
40. THOMAS, C. J.; NUTT, G. M. - The in vitro fungicidal properties of Visco-gel, alone and combined with nystatin and amphotericin B. J. Oral Rehabil, Oxford, v.5, p.167-172, 1978.
41. TYLDESLEY, W. R. - Oral medicine 2ª ed. Oxford: Oxford University Press, 1981. Cap. 2. Infections of oral mucosa. p.24-48.
42. URIZAR, J. M. A. et al. - Estomatite protética. II. Aspectos histopatológicos, diagnósticos y terapêuticos. Rev. Actual. Estomatol, v.50, n.394, p.31-37, jun. 1990.
43. WAAL, ISAAC VAN DER; KWAST, WILLEM A. M. VAN DER. - Oral pathology. Chicago: Quintessence Books, 1988. 392p. Cap. 1. Benign Lesions of Oral Mucosa. p.17-19.
44. WATSON et al. - The efficacy of topical miconazole in the treatment of denture stomatitis. Br. Dent. J., London, v.15, n.2, p.403-406.
45. WEBB, M. E.; L. ESTRANGE, P. R.; ROMANIUK, K. - Palatal mucosa in denture stomatitis - a high magnification in vivo and electron microscopic study. Aust. Dent. J., Sidney, v.35, n.4, p. 372-373, 1990.