

José Pedro Soares da Costa

**Lesões orais associadas ao uso de próteses removíveis**

**Universidade Fernando Pessoa**

**Faculdade Ciências da Saúde**

**Porto, 2014**



José Pedro Soares da Costa

**Lesões orais associadas ao uso de próteses removíveis**

**Universidade Fernando Pessoa**

**Faculdade Ciências da Saúde**

**Porto, 2014**

José Pedro Soares da Costa

**Lesões orais associadas ao uso de próteses removíveis**

**“Monografia apresentada à Universidade Fernando Pessoa  
como parte dos requisitos para obtenção do grau de  
Mestre em Medicina Dentária”**

## **DEDICATÓRIA**

À vó Nanda, ao papá, ao João, a toda a família. Obrigado.

## **AGRADECIMENTOS**

No final desta etapa, não posso deixar de agradecer a muitos.

À minha Vó Nanda, que me criou melhor que mil mães e que agora pode dormir melhor.

Ao meu Pai, que pelo seu trabalho me permitiu estudar, ter o que tenho e fazer muito do que fiz até hoje, que me ensinou muito do que sei e exemplo em quem me inspiro.

Ao meu irmão João, o meu melhor amigo desde que nasceu.

À minha mãe.

Ao Xico, que muito andou comigo ao colo.

Aos meus padrinhos, à Lurdes e à sua família por todo o carinho com que sempre me acolhem.

À Mia<sup>(+Xavi)</sup>, Cila e Quim, de quem não poderia gostar mais.

Ao Remo que me ensinou a disciplina, o sacrifício, e a alegria de viver, perder e ganhar em equipa.

A todos os companheiros e amigos que fiz na Universidade, com os quais passei grandes momentos, Amaral, Afonso, Tano, Gonçalo, Bruno, Francisco, Castro, Calado, Xuxu, Henrique, Manel, Zara, Zé Luis, Vânia, Neco, Sofia, Catarina, às miudas de Antalya, a todos os “Agarrados”...

Ao Rafa, à Cátia, à Zão, à Bá e ao Baixinho que me foram de uma amizade e ajuda inestimáveis durante estes anos e sem os quais o curso teria sido bem mais penoso.

Aos meus bons amigos de corridas e bicicletas pelos bons tempos e grande entusiasmo que partilhamos.

A todas as escolas, educadores, professores, mestres e exemplos que me guiaram e ensinaram até hoje, especialmente aos que se esforçaram por ser bons, e aqueles a quem causei dores de cabeça.

À Professora Liliana Gavinha por me ter ajudado e orientado nesta etapa final.

Em maior ou menor medida, agradeço a todos por tudo. Obrigado.

## ÍNDICE

I. INTRODUÇÃO .....	1
1. Materiais e métodos.....	3
II. Conceitos Gerais	
1. Perda Dentária.....	4
2. Reabilitação protética .....	7
3. Prótese parcial removível.....	9
3.1 Prótese dentossuportada .....	10
3.2 Prótese dento-mucosuportada .....	10
3.3 Diferenças entre próteses dentossuportadas e dento-mucosuportadas .....	11
3.4 Próteses mucosuportadas .....	12
III. Lesões orais associadas ao uso de prótese removível	
1. Introdução às lesões orais associadas ao uso de prótese removível.....	13
2. Factores predisponentes	
2.1 Envelhecimento e senescência .....	14
2.2 Diabetes Mellitus.....	16
2.3 Higiene oral e protética desadequadas .....	19
2.4 Factores Salivares.....	21
2.5 Depressão e Supressão Imunitária.....	27
IV. Principais lesões da mucosa oral associadas ao uso de próteses removíveis	
1. Lesões de origem traumática	
1.1 Úlcera traumática .....	29
2. Hiperplasias Reactivas	
2.1 Hiperplasia fibro-epitelial inflamatória.....	30
2.2 Hiperplasia papilar inflamatória.....	32
2.3 Tratamento das hiperplasias reactivas.....	33
3. Candidíase.....	33

3.1 Classificação e Características das Espécies de Candida.....	35
3.2 Características e factores de virulência da Candida albicans.....	36
3.3 Classificação das Candidíases orais.....	39
3.4 Tratamento das Candidíases.....	42
4. Estomatite Protética.....	43
4.1 Epidemiologia.....	44
4.2 Sintomatologia.....	45
4.3 Factores etiológicos.....	45
4.4 Tratamento da estomatite protética.....	49
5. A prótese removível a cárie e doença periodontal.....	50
V. Higienização e recomendações.....	53
1. Higienização.....	53
2. Recomendações ao portador de prótese.....	54
VI. CONCLUSÃO.....	56
VII. BIBLIOGRAFIA.....	63

## I. INTRODUÇÃO

Nas recentes décadas a prevalência de edentulismo e a incidência de perda dentária diminuiu na Europa e outras regiões industrializadas, além do mais o uso de implantes tem-se vulgarizado, contudo nas vindouras décadas a maioria dos pacientes desdentados continuará a receber tratamentos protéticos convencionais (Douglass, et al., 1988; Shay, 2000; Douglass, et al., 2002)

Com a expectativa de vida a aumentar tanto em países desenvolvidos como subdesenvolvidos, também aumenta a proporção de idosos na população total, e o número dos que necessitam de reabilitação protética também aumenta com o envelhecimento da população (Mersel, et al., 2000; Petersen & Yamamoto, 2005; Baran & Nalçaci, 2009).

A Prosthodontia é a área da Medicina Dentária que tem como interesse a reabilitação de áreas edêntulas pelo uso de próteses (Desplats & Keogh, 1998), tem como objectivo eliminar a doença, preservar as estruturas remanescentes e tecidos circundantes repondo ao mesmo tempo função e estética orais. As próteses dentárias podem ser fixas ou removíveis, parciais ou totais (In Carr, A.L. McGivney, G.P. Brown, D.T. (2005). *McCraken, Removable partial Prosthodontics*, 11<sup>th</sup> ed, Filadélfia, Elsevier, pag 1-100)

Tratamentos com próteses removíveis têm efeitos positivos na saúde oral quando uma grande proporção dos dentes foi perdida (Montero, et al, 2009).

No entanto, a utilização de prótese dentária removível provoca alteração quantitativa e qualitativa da placa bacteriana, aumentando assim os processos inflamatórios na cavidade oral (Fonseca, et al., 2007).

Quando esta situação se associa ao trauma provocado por uma prótese removível mal adaptada, podem-se desencadear lesões na cavidade oral (Goiato, et al., 2011).

Sem a devida manutenção o aparecimento de lesões orais é relativamente frequente em portadores de prótese dentária (MacEntee, et al, 1998). Dentre tais lesões destacam-se, as estomatites protéticas, candidiases (atrófica e pseudomembranosa), as lesões traumáticas como as úlceras, e as lesões reactivas da mucosa oral, na forma de hiperplasias inflamatórias, (Gonsalves, et al., 2008) bem como a doença periodontal e cárie dentária (Bergman & Ericson, 1989).

O diagnóstico da grande variedade de lesões que ocorrem na mucosa oral é uma parte essencial da prática do Médico Dentista (Shulman, Rivera-Hidalgo & Beach, 2005).

Nos dias de hoje a falta de informação sobre a confecção, uso e manutenção das próteses dentárias removíveis convencionais ainda é um facto presente na Medicina Dentária, tendo em conta a perfusão do seu uso e a absoluta necessidade do médico dentista conhecer, identificar, evitar e resolver problemas dos pacientes, e dada a importância do tema para a minha futura prática clínica este tema mostrou-se-me de grande interesse.

Foi assim realizada uma revisão bibliográfica, reunindo e compilando a informação disponível à actualidade com objectivo de:

- Verificar a epidemiologia da perda dentária, edentulismo e da reabilitação protética;
- Estudar a previsão da evolução pela comunidade científica para o futuro próximo da saúde oral e reabilitação protética;
- Compreender os objectivos e desafios da reabilitação com os vários tipos de próteses removíveis convencionais;
- Abordar as lesões orais associadas ao uso prótese removível pelos autores;
- Estudar, reunir e avaliar os factores mais frequentemente referidos na literatura como predisponentes para o aparecimento destas lesões, comparando conclusões dos estudos disponíveis;
- Enumerar e descrever as principais lesões dos tecidos orais associadas ao uso de prótese removível, compreendendo aspectos como a classificação epidemiologia, sintomatologia, etiologia, tratamento, controlo e prevenção das mesmas;
- Verificar as recomendações da literatura ao Médico Dentista e ao paciente reabilitado para o sucesso da reabilitação protética.

A realização desta revisão bibliográfica prende-se com a conclusão do Plano Curricular do Mestrado em Medicina Dentária da Universidade Fernando Pessoa, intitulado “Lesões orais associadas ao uso de próteses removíveis”.

## **1. Materiais e métodos**

A pesquisa bibliográfica para este trabalho foi baseada em artigos e livros, sem limite cronológico, fazendo uso, e várias combinações, das palavras-chave , “dentures”, “oral mucosal lesions”, “denture related lesions”, “xerostomia”, “stomatitis”, “diabetes mellitus”, “oral hygiene”, “HIV”, “tooth decay”, “periodontitis”, “dental caries”, “biofilm”, “plaque control”, “denture hygiene” “candida”, “fungal infection”, “injuries” com restrição linguística a Português, Inglês e Espanhol.

As pesquisas foram realizadas através das biblioteca da Universidade Fernando Pessoa usando os motores de busca Scholar Google, Pubmed, B-on, Link Springer e Science Direct.

## II. Conceitos Gerais

### 1. Perda Dentária

Com a melhoria e maior facilidade de acesso a tratamentos médico dentários, as políticas crescentes de melhoria das tecnologias, na prevenção e a qualidade dos tratamentos, a tendência geral é a manutenção da dentição natural por mais tempo dando-se assim uma redução das taxas de edentulismo (Evren, et al., 2011; Brennan, et al., 2008) a percentagem de adultos desdentados tem diminuído por isso nos últimos 20 anos nos países industrializados (Geckili, et al., 2012).

Tratamentos dentários como os de dentisteria, endodontia e periodologia permitem a retenção das peças dentárias durante mais tempo, atrasando a desdentação e consequentemente a necessidade de reabilitação protética (Brennan, et al., 2008).

Contudo, o edentulismo permanece um problema em todo o mundo, afectando sobretudo os mais idosos (Petersen & Yamamoto, 2005), pelo que a necessidade de reabilitação protética tende a aumentar com o envelhecimento demográfico (Baran & Nalçaci, 2009).

A nível mundial a desdentação persiste como um problema sério de saúde, que se ve muitas vezes negligenciado, tanto em países desenvolvidos como em países em desenvolvimento, afectando cerca de 20% da população adulta (Geckili, et al., 2012).

Apesar da escasses de estudos epidemiológicos nos países em desenvolvimento, o acesso a serviços de saúde oral nestes países aparenta ser bastante limitado e a extração dentária é muitas vezes o único tratamento disponível em caso de dor ou desconforto (Petersen & Yamamoto, 2005).

Na maioria dos países ocidentais desenvolvidos, a desdentação situa-se entre os 10 e os 20% na população geral, se contabilizada apenas em indivíduos de  $\geq 65$  de idade esse número ascende a cerca de 50% (Laurina, et al., 2006).

A nível internacional estima-se que a desdentação total varie entre 7 a 69% da população adulta (Felton, et al., 2011).

Tendo estes dados em conta, e apesar da evolução do papel preventivo da Medicina Dentária que á partida ditaria uma redução da necessidade de reabilitação protética, no

futuro próximo é inevitável o aumento da necessidade de cuidados prestados a pacientes desdentados (Chen, et al., 2012).

Apesar do padrão da doença dentária e do estado de saúde oral terem vindo a mudar a nível mundial, o detrimento da capacidade económica, social e física resulta, geralmente, numa higiene oral precária, pelo que a desdentação pode também ser associada com factores como a educação, situação económica e classe social (Evren, et al., 2011).

Müller concluiu no seu artigo de 2007 que a média de dentes perdidos aumenta com a idade, e muitos dentados com 60 ou mais anos de idade tem dentições reduzidas, possivelmente, com necessidade de tratamento protético (Müller, et al., 2007).

Outra conclusão de Müller foi que existem grandes diferenças entre países, regiões e até mesmo entre zonas rurais e urbanas concluiu também que a saúde dentária está a mudar rapidamente, sendo dificultada a tarefa de comparar resultados de estudos cronologicamente afastados. Apenas 3 países Europeus possuem registo de dados sobre edentulismo (Reino Unido, Suécia e Finlândia) e destes, só de dois é possível fazer projecções para as próximas décadas (Mojon, et al., 2004 cit.in Müller, 2007), dentro dos limites dessas projecções Mojon conclui que a prevalência de edentulismo irá diminuir entre 50 a 60% nos próximos 20 anos (nesses países).

Uma elevada associação entre a perda dentária e o estatuto socioeconómico é apontada em estudos epidemiológicos, que mostram que pessoas de classes sociais baixas (Petersen & Yamamoto, 2005; Pun, et al., 2011) ou com pouco rendimentos, bem como pessoas com pouca ou nenhuma educação, estão mais sujeitas à desdentação quando comparadas com pessoas de classe social alta, elevados rendimentos e elevado nível de educação.

De acordo com o estudo de Petersen e Yamamoto (2005) as dentições funcionais, caracterizadas pela presença de 20 ou mais dentes em ambas as arcadas, são mais frequentemente encontradas com maior frequência em idosos de estatuto socioeconómico elevado (Petersen & Yamamoto, 2005).

Várias causas foram apontadas para a perda dentária, cárie doença periodontal motivos protéticos ou ortodónticos, trauma, dor (de origem endodóntica e patologia apical),

terceiros molares e pedido de pacientes (Reich & Hiller, 1993; Spalj, et al., 2004; Richards, et al., 2005 cit. in Müller, et al., 2007).

Em estudos de análise de risco tanto as doenças periodontal e cárie como factores socio-comportamentais (hábito tabágico, atenção á saúde oral, stress em consulta de Medicina Dentária) se mostraram significantes para a perda dentária, não existindo consenso relativamente a qual das variáveis doença oral ou factores sócio-comportamentais tem maior importância como factor de risco para a perda dentária (Dolan, et al., 2001; Müller, et al., 2007).

Contudo, apesar da etiologia multifactorial da perda dentária em que se podem implicar os factores individuais e sociais, a cárie dentária e a doença periodontal constituem os principais factores patológicos envolvidos. (Petersen & Yamamoto, 2005; Divaris, et al., 2012; Da Silva, et al., 2011).

A cárie dentária constitui o maior problema de saúde oral nos países desenvolvidos, afetando entre 60 a 90% de crianças em idade escolar e quase todos os adultos (Da Silva, et al., 2011).

A maioria dos estudos indicam que a cárie é um factor mais relevante que a doença periodontal para a extracção dentária (McCaul, et al., 2001; Fure 2003 cit. in Müller, et al., 2007).

Com o aumento da idade, a cárie assume-se como um problema de grandes proporções a nível da saúde oral , sendo considerada pela maioria dos autores como a principal causa da perda dentária (Petersen & Yamamoto, 2005; Da Silva, et al., 2011).

Em pacientes polimedicados pode ocorrer xerostomia e, sendo a saliva considerada um agente protector da cavidade oral na medida em que a lubrifica, remineraliza lesões de cárie iniciais e auxilia na formação e deglutição do bolo alimentar, a sua redução em conjunto com a presença de placa bacteriana pode levar à desdentação num período curto de tempo (Müller & Schimmel, 2010).

O tabagismo é também considerado um factor de risco para a perda dentária, principalmente em pessoas com elevado consumo ao longo de muitos anos (Petersen & Yamamoto, 2005).

Como consequências da desdentação podem-se salientar diferentes aspectos negativos para o paciente a nível fisiológico, estético, biológico social e psicológico (Baran & Nalçaci, 2009; Laurina, et al., 2006).

Vários estudos fizeram associação entre perda dentária e prejuízos salutários para os indivíduos desdentados, entre os quais o risco acrescido de vir a padecer certas patologias cardiovasculares e cancerígenas e ainda de problemas de saúde mental (Petersen & Yamamoto, 2005; Divaris, et al., 2012).

A desdentação representa assim o final de uma patologia oral crónica, que na maioria dos casos poderia ter sido evitada, em que se dá a perda de um órgão, e que representa um sério problema de saúde pública devido ao grande impacto na qualidade de vida dos indivíduos e a abrangência epidemiológica global que lhe está associada e cujos prejuízos se relacionam tanto com a saúde física como mental (Baran & Nalçaci, 2009; Chen, et al., 2012; Da Silva, et al., 2011).

## **2. Reabilitação protética**

Apesar da contribuição da Medicina Dentária Preventiva na preservação da dentição natural através das múltiplas possibilidades de tratamentos conservadores e dada a proporção de desdentados existente, um dos maiores desafios da Medicina Dentária actual ainda passa pela reabilitação oral destes pacientes (Geckili, et al., 2011).

Visto que a perda dentária pode ter implicações a nível funcional e estético, na maioria dos casos esta é, ou deve ser reposta, através do recurso a próteses, esperando-se que a utilização de próteses removíveis venha a aumentar nos países desenvolvidos como resultado das alterações demográficas que tendem a um envelhecimento populacional marcado (Bilhan, et al., 2012; Divaris, et al., 2012).

Segundo Zitzmann et al., (2007) aproximadamente metade da população Europeia foi sujeito a algum tipo de restauração dentária, a frequência de porte de próteses parciais removíveis em adultos varia entre 13 e 29%, sendo que entre 3 a 13% dos pacientes são portadores de próteses totais em ambas as arcadas. De acordo com as conclusões dos mesmos autores é possível encontrar maior prevalência de reabilitações com prótese removível em grupos etários mais idosos e em indivíduos que vivam em áreas rurais,

em pacientes de estratos sócio económicos mais baixos e em sujeitos com menor educação escolar e baixos rendimentos (Zitzmann, et al., 2007).

Aquando de uma reabilitação oral com próteses parciais removíveis, o objectivo do médico dentista deve ser confeccionar uma prótese que o paciente possa facilmente colocar e remover, e contudo quando colocada que esta resista a forças funcionais sem se desinserir. O problema reside na junção do desenho estrutural da prótese com os elementos biológicos, daí advém necessidade de uma abordagem biomecânica (Miller & Grasso, 1981).

Segundo os estudos de Muller, coortes recentes de idosos mostraram-se menos satisfeitas com a sua capacidade mastigatória que coortes mais antigas, o que para o autor pode indicar uma expectativa crescente por melhor função mastigatória e associada ao desejo de substituição dos dentes perdidos com o tempo (Müller, et al., 2007).

O objectivo principal da reabilitação protética passa pelo restabelecimento da função oral, mastigatória e fonética, e está comprovado que os tratamentos com próteses removíveis têm efeitos positivos na saúde oral quando uma grande proporção dos dentes foi perdida (Montero, et al, 2009).

No entanto, a utilização de prótese dentária removível provoca alteração quantitativa e qualitativa da placa bacteriana, aumentando assim os processos inflamatórios na cavidade oral, por isso é de grande importância que se faça uso e cuidado correcto das próteses quer por motivos estéticos e funcionais quer pela manutenção da saúde dos tecidos de suporte (Figueiral, et al., 2007; Marchini, et al., 2004).

Por isto é de vital importância que os Médicos Dentistas orientem e motivem os seus pacientes para a manutenção das suas próteses.

A literatura é unânime em recomendar que os pacientes reabilitados com próteses removíveis sejam submetidos a consultas de controlo oral e protético, e aconselhamento para a necessidade de rebasamentos para melhorar a adaptação aos tecidos de suporte, e que lhes seja também advertida a necessidade de substituição das próteses após alguns anos de utilização (Marchini, et al., 2004).

Importa assim ter em atenção a superfície de contacto da prótese com os tecidos de suporte, as relações oclusais a idade das próteses a higiene oral e protética e também as

especificidades clínicas de cada paciente a fim de evitar o aparecimento de lesões orais associadas ao uso de prótese (Marchini, et al., 2004).

### **3. Prótese parcial removível**

O objectivo da reabilitação protética passa por projectar, recriar e preservar as várias funções do aparelho estomatognático que de forma congénita ou adquirida foram perdidas, da melhor forma possível, respeitando os princípios individuais biológicos e o contexto social. Compreende assim diferentes fases com objectivos específicos:

1. Identificar e tentar resolver os problemas individuais do paciente, que podem surgir por problemas psicológicos, falta de informação, higiene oral e protética deficientes, deficiências dietéticas, hábitos parafuncionais etc.;
2. Salvo excepções, nunca iniciar a reabilitação protética sem antes identificar e eliminar todas os processos patológicos orais;
3. Com uma prótese individualizada e ajustada, tentar repor e preservar as funções e eficiência da mastigação, deglutição, fonética e estética, tendo em conta as relações biomecánicas entre as arcadas e o controlo neuromuscular harmónico da função articular;
4. Criar e manter as condições para que o paciente mantenha uma higiene oral e protética adequada;
5. Criar rotinas de controlo das próteses em relação à saúde oral, a fim de evitar complicações e lesões iatrogénicas (adaptado de Jokstad, A. (2002). Oral Prosthetics from a Nordic Perspective. *The Int J Prosthodont* 15:145–153)

Apesar de nos dias de hoje ser possível reabilitar grandes áreas edêntulas ou até mesmo desdentações totais fazendo recurso de implantes ósseos a verdade é que as próteses removíveis convencionais graças á sua relativamente fácil concepção e confecção e ao seu custo relativamente reduzido continuam a ser uma opção de tratamento largamente utilizada pelos Médicos Dentistas.

É assim importante que o Médico Dentista saiba reconhecer e respeitar os princípios biológicos, funcionais e estéticos duma prótese devidamente confeccionada e o

conhecimento das opções protéticas removíveis, a fim de realizar uma boa reabilitação oral.

### **3.1 Prótese dentossuportada**

Nas Próteses dentossuportadas, todo o suporte provém dos dentes pilares mediante o uso de apoios/conectores/retentores, este tipo de próteses é usada em desdentações de classe III e IV de Kennedy (In Carr, A.L. McGivney, G.P. Brown, D.T. (2005). McCracken, Removable partial Prosthodontics, 11<sup>th</sup> ed, Filadélfia, Elsevier, 1-100)

A prótese parcial removível dentossuportada restaura espaços edêntulos limitados por peças dentárias e toda a carga está suportada pelos dentes pilares colocados nos extremos dos espaços edêntulos.

Este tipo de prótese assemelha-se mais a uma prótese parcial fixa, dado que os retentores directos colocados nos dentes pilares neutralizam os movimentos da própria prótese na direcção gengival, oclusal ou horizontal que se possam gerar como resultado das forças da mastigação pela acção das forças de desinsersão e pela adesividade dos alimentos (Canache, 1992 cit. in Vargas, 2008).

Em próteses dentossuportadas as forças oclusais funcionais ou parafuncionais, são transmitidas ao osso fisiológico através do ligamento periodontal, permitindo ao Médico Dentista escolher os componentes da prótese baseando-se na estética e na conveniência e capacidade para proporcionar rigidez e estabilidade aos dentes remanescentes. Dessa maneira não se dão problemas para controlar as forças oclusais, dado seu comportamento estável providenciado pelo contacto próximo entre as suas estruturas e os dentes naturais, reduzindo assim a necessidade de ajustes, e causando menos trauma aos tecidos da mucosa oral (Canache, 1992 cit. in Vargas, 2008).

### **3.2 Prótese dento-mucosuportada**

As próteses dento-mucosuportadas dependem para o seu apoio tanto de suporte dentário como de suporte providenciado pelos tecidos moles que recobrem o bordo alveolar residual (Krol, 1973, Boucher, 1984 cit. in Vargas, 2008), estas são usadas na reabilitação de zonas edêntulas anteriores extensas, classe IV de Kennedy e em casos de zonas edêntulas posteriores uni e/ou bilaterais, as Classes I e II de Kennedy.

Neste tipo de prótese o desenho biológico adquire maior importância para a preservação de ambos os tecidos de suporte, já que qualquer variação dos tecidos moles juntamente com a reabsorção do rebordo residual permite uma deslocação apical da base protética e consequente inclinação dos dentes pilares (Krol, 1973, cit. in Vargas, 2008).

Segundo Levin foi demonstrado que sobre carga o dente move-se apicalmente dentro do alvéolo cerca de 0,1 mm enquanto que a mesma carga exercida sobre o rebordo alveolar residual causa um movimento 4 a 20 vezes maior (0,4 a 2mm) (Levin, 1979, cit. in Vargas, 2008).

Esta situação tem menor gravidade no maxilar já que os rebordos alveolares são, normalmente, maiores e mais espessos que na mandíbula, proporcionando maior apoio tecidual, além de que o palato confere uma área acrescida de suporte (Boucher, 1984, cit. in Vargas, 2008).

A quantidade e direcção dos movimentos protéticos vão estar relacionados está intimamente ligado com com a qualidade dos tecidos de suporte, pela magnitude das forças exercidas durante a função e pela qualidade do desenho da prótese (Lynch, 2012)

A maior mobilidade que estas próteses apresentam, faz com que sejam necessários ajustes e rebasamentos mais frequentes (Marchini, et al., 2004)

### **3.3 Diferenças entre próteses dentosuportadas e dento-mucossuportadas**

A base protética das próteses parciais removíveis dento-suportadas obtém o seu suporte nos dentes pilares situados dos extremos das zonas edêntulas, por sua vez as próteses dento-mucossuportadas tem pelo menos uma base protética que assenta nas mucosas orais e que se estende antero-posteriormente terminando numa porção não dentosuportada (in Carr, A.L., McGivney, G.P. Brown, D.T. (2005). *McCraken, Removable partial Prosthodontics*, 11<sup>th</sup> ed, Filadélfia, Elsevier, 1-100)

As diferenças entre os dois tipos de prótese resumidas:

- A forma de suporte protético;
- Tipo e extensão da prótese em boca;
- Métodos de impressão requeridos para cada tipo;
- Diferentes materiais para as bases protéticas;
- Necessidade de retenção indirecta.

### 3.4 Próteses mucossuportadas

Por ventura o aspecto/problema mais difícil de confrontar na elaboração de uma prótese total é a retenção e estabilidade desta na boca do paciente.

Esta dificuldade aumenta ainda mais quando a desdentação é total visto não existir qualquer dente para usar como suporte mecânico rententivo.

A retenção protética torna-se portanto um problema de física, que tem a haver com a relação dos tecidos moles com a base protética, numa conjugação de forças de adesão e pressão atmosférica negativa, tendo nos casos de edentulismo mandíbular ajuda da força da gravidade (e dificultada por estas forças na maxila).

A adesão define-se como a atracção molecular exercida entre superfícies de corpos distintos em contacto, esta aumenta numa relação de proporcionalmente directa com a área de contacto e é promovida pela presença de um líquido interposto entre as superfícies sólidas (devido à tensão superficial do fluído).

A pressão atmosférica joga também aqui a favor da retenção, ao se eliminar o ar presente entre duas estruturas criámos um vácuo, a força necessária para contrariar essa pressão negativa será igual à área multiplicada por **1,03 kg/cm<sup>2</sup>** (uma constante ao nível do mar).

Se considerarmos uma **área de 10cm<sup>2</sup>** a força necessária para separar duas estruturas seria de **≅10Kg (ou 98 Newton)**.

Em protodontia, de maneira a se poder aproveitar esta potencial força é necessária a criação de uma zona periférica na prótese onde se de contacto próximo com a mucosa oral, esse contacto periférico irá selar o espaço e manter a desejada pressão negativa.

No entanto os tecidos moles orais não se comportam como superfícies inertes ou imutáveis, variam de individuo para individuo, diferem consoante a zona da boca, variando na sua espessura e qualidade além de serem ainda mutáveis pelo tempo, dado o envelhecimento do paciente e por reacção e adaptação a estímulos físico-químicos.

Estas variáveis vão limitar-nos na obtenção de retenção atmosférica, já que, quando exercidas forças excessivas e heterogéneas na sua distribuição, se pode dar azo à formação de lesões orais.

Teremos assim de adaptar e limitar as forças exercidas consoante a qualidade dos tecidos de suporte (adaptado de Prothero, (1916). *Prosthetic dentistry*, 2<sup>nd</sup> ed. MedicoDental Publishing Co. Chicago pag.1-33, disponível em <https://archive.org/stream/prostheticdentis00prot> ao dia 10/06/2014)

### **III. Lesões orais associadas ao uso de prótese removível**

#### **1. Introdução às lesões orais associadas ao uso de prótese removível**

A mucosa oral não está biologicamente desenhada para providenciar suporte para a uma base protética, pelo que a inserção de uma prótese obriga a mucosa a adaptar-se a uma nova função. Apesar das próteses serem confeccionadas com objectivo de melhorar a saúde oral e bem estar do paciente a vários níveis, estas podem tornar-se danosas aos tecidos orais (Rao & Bhargava, 1994).

Torna-se assim necessário saber conhecer, reconhecer, diagnosticar e tratar as diferentes lesões que afectam a cavidade oral relacionadas com a reabilitação protética.

Estas lesões podem apresentar reacções agudas ou crónicas aos materiais da prótese, placa bacteriana, fungos, má retenção e trauma mecânico, a maioria destas é benigna e assintomática. No entanto o diagnóstico pode por vezes ser difícil e às vezes as reacções tecidulares à prótese podem indicar presença de patologia sistémica associada (Budtz-Jørgensen, 1981).

Estas lesões constituem um grupo heterogéneo no que diz respeito à patogénese sendo alguns aspectos da etiologia também controversos. Assim foi tentado, reunir nos capítulos seguintes desta revisão, o conjunto de hipóteses e factores etiológicos bem como as doenças/lesões mais frequentemente descritos na literatura como associadas ao uso de prótese.

## **2. Factores predisponentes**

### **2.1 Envelhecimento e senescência**

O envelhecimento é o processo natural que resulta da acumulação de mudanças biológicas, físicas, psicológicas e sociais com o passar do tempo, que afecta todos os seres vivos e cujo ultimo resultado e fim é a morte do individuo (Bowen & Atwood, 2004).

A senescência, que compreende estas mudanças biológicas, implica a debilitação gradual e perda de eficiência dos vários sistemas orgânico e das suas funções, acarretam um risco acrescido para as mais variadas patologias crónico-degenerativas como artrite, hipertensão, doença cardíaca, diabetes etc.

A este conjunto de patologias está associada a polimedicação, que por si própria também acarreta consequências negativas para a saúde geral do idoso.

A degradação gradual do sistema nervoso é também um factor a ter em conta já que leva a alterações funcionais fragilizantes para o idoso com a diminuição das capacidades cognitivas e aumento da incidência de patologias psiquiátricas como a demência, um exemplo muitas vezes associada ao Mal de Alzheimer, que leva à perda de funções como a memória, expressão, orientação espacial e temporal e de pensamento abstracto.

Devido à degeneração do sistema neuromuscular por consequência do envelhecimento, tendemos a perder de forma mais ou menos gradual a acuidade visual e auditiva, bem como velocidade de reacção, e de capacidades cognitivas e motoras necessárias à realização das actividades diárias mais básicas, como comer, andar, ou auto higienização.

Todas estas perdas e limitações de funções dificultam a manutenção da homeostasia visto que a autoprotecção, reflexa e consciente se pode encontrar condicionada, e consequentemente aumentam o risco do idoso para sofrer um acidente, ou simplesmente se magoar, numa situação facilmente evitável por um individuo saudável.

Directamente, a perda de capacidades, como as de se auto-alimentar ou auto-higienizar, aumentam o risco do idoso para sofrer de má nutrição e infecções, o que traz efeitos cumulativos para a debilitação da saúde e que levam à necessidade de ajuda e acompanhamento atentos pela sociedade.

### **2.1.1 As alterações da cavidade oral com o envelhecimento**

A cavidade oral, está exposta a grande stress físico, químico, térmico e patogénico durante a sua função.

Com o envelhecimento é normal surgirem alterações estruturais e funcionais nos tecidos, duros e moles da cavidade oral, bem como da articulação temporomandibular e glândulas salivares anexas.

Assim, nos idosos a mucosa apresenta-se menos resistente a agressões, o que aumenta a ocorrência de lesões.

Muitos factores contribuem para a prevalência aumentada de lesões orais no idoso, sendo estes intrínsecos e extrínsecos à cavidade oral (Bodineau, et al., 2009).

Factores intrínsecos relacionados com a senescência dos tecidos e funções:

A nível dentário, é comum nos idosos o amarelecimento/escurecimento, isto ocorre causado pela mudança de espessura e composição do esmalte exposição dentinária, contribui para este acontecimento a abrasão e atrição fisiológicas ou patológicas ao longo dos anos, a enervação dentária diminui levando à redução da sensibilidade, o que diminui a resposta estímulos ambientais, mas também a propriocepção. Dá-se também, um engrossamento do cemento dentário, que ao ser um tecido menos mineralizado, é mais susceptível ao ataque ácido cariogénico.

A senescência leva ao aumento da fragilidade das mucosas face às agressões, diminui-se a irrigação sanguínea, é perdida espessura das estruturas epiteliais e diminui a queratinização das mesmas.

Podemos também verificar em muitos casos, perda dos tecidos de suporte ósseo (com diminuição da dimensão vertical, e do ligamento periodontal que diminui a sua espessura, sendo normal surgir anquilose dentoalveolar (Berg & Morgenstern, 1997).

Como factores extrínsecos surgem muitas vezes associadas ao envelhecimento condições sistémicas debilitantes pela senescência imunitária humoral e celular, que aumenta o risco para patologias infecciosas e para doenças auto-imunes, bem como deficiências na reparação, cicatrização e renovação dos tecidos.

Adicionalmente, dão-se outros factores que contribuem para a mudança do ecossistema oral, como as polipatologias e polimedicações, diminuição do fluxo salivar, má nutrição

e degradação da higiene oral (pela perda de acuidade intelectual e motora) levam ao aumento da contagem de microorganismos patogénicos (Bodineau, et al., 2009).

Associam-se normalmente a estes factores o uso de próteses, muitas vezes velhas e desadaptadas, que fazem com que os idosos sejam um grupo de risco aumentado para doenças infecciosas como a cárie, periodontite e vários tipos de candidíase, para perda dentária, para lesões benignas e malignas da mucosa oral (Gonsalves, et al., 2008).

Contudo no estudo de Figueiral et al. de 2007, com a participação de 199 indivíduos portadores de prótese na Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto concluiu-se que a idade mais avançada é, na população estudada, um factor de protecção para a estomatite protética, à semelhança de outros estudos, o que na opinião dos autores é dificilmente explicável (Figueiral, et al., 2007).

Dito isto, é da obrigação do Médico Dentista saber reconhecer, diagnosticar e tratar estas patologias, eliminar potenciais factores etiopatogénicos, aconselhar e encorajar o paciente idoso nos cuidados a ter com a higiene e uso de prótese e a procurar por lesões orais. Nos pacientes que vêm a sua mobilidade e cognição afectadas devem ser alertados e ajudados os seus cuidadores para a saúde oral do idoso (Gonsalves, et al., 2008).

## 2.2 Diabetes Mellitus

Segundo a Organização Mundial de Saúde, a Diabetes Mellitus é um grupo de doenças crónicas metabólicas caracterizada por hiperglicemia, associada a irregularidades no metabolismo, de hidratos de carbono, lípidos, e proteínas devida a defeitos na secreção de insulina, na sua acção ou em ambas.

A Diabetes Mellitus, divide-se essencialmente em dois tipos de forma de apresentação Diabetes Mellitus tipo 1 e Diabetes Mellitus tipo 2.

A diabetes **Tipo 1** é caracterizada pela diminuída secreção de insulina devida à destruição auto-imune ou idiopática das células Beta do pâncreas, enquanto que a diabetes **Tipo 2**, a forma mais comum, é caracterizada pela resistência a insulina pelos tecidos periféricos, normalmente em combinação com diminuída secreção de insulina (American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2004;27:5S–10. cit. in Allen, et al., 2008).

A diabetes Mellitus tipo 2, também chamada de, diabetes Mellitus não-insulinodependente, é a quinta doença crónica mais comum no mundo e a sexta causa de morte entre idosos, surge normalmente por volta dos 40 anos de idade e a sua prevalência aumenta com a idade, com o pico máximo entre os 65 e 74 anos (Chavez, et al., 2001 cit. in De Lima, et al., 2008).

Os critérios para o diagnóstico da Diabetes, baseiam-se segundo a OMS nos seguintes valores:

- Glicemia em plasma venoso, em jejum  $\geq 126$ mg/dl;
- Glicemia duas horas após uma sobrecarga oral de 75g de glicose  $\geq 200$ mg/dl;
- Sintoma de hiperglicemia com glicemia  $\geq 200$ mg/dl em qualquer ponto do dia.

Ambos os tipos de diabetes parecem ter predisposição genética. A etiologia da diabetes tipo 2 também parece estar relacionada com o consumo de dietas hipercalóricas, ricas em gorduras insaturadas, açúcares e pobres em fibras, bem como sedentarismo, obesidade e stress (Wingard, 1987; Almind, et al., 2001 cit. in Allen, et al., 2008)

Está associada a este conjunto de doenças, alta susceptibilidade ao desenvolvimento de doenças renais, oculares neurológicas e cardiovasculares (Varon, et al., 2000, Vernillo., 2001 cit. in De Lima, et al., 2008).

A nível mundial a Diabetes Mellitus é uma das doenças mais prevalentes e é por isso frequentemente encontrada em pacientes no consultório dentário, estes pacientes apresentam-se especialmente vulneráveis a infecções devido a deficit de leucócitos polimorfonucleares, como resultado de alterações vasculares e neuropatias (Varon, et al., 2000; Vernillo., 2001; Sykes, et al., 2001 cit. in De Lima, et al., 2008).

### **2.2.1 Complicações da Diabetes Mellitus**

As complicações crónicas da Diabetes Mellitus devem-se sobretudo ao dano induzido pelos altos níveis glicémicos nas células, surgem em qualquer tipo de diabetes, sendo que a sua severidade está mais relacionada com o mau controlo metabólico(prolongado no tempo) do que com a duração da doença.

Dos danos mais frequentes em diabéticos são os processos angiopáticos esclerosantes, que consistem na obstrução e destruição vasculares, de grandes e pequenos vasos, e que

leva a complicações como enfarte do miocárdio, acidente vascular cerebral, gangrena muitas vezes levando a amputações, etc.

Frequente também, são os danos neuropáticos, que surgem com o tempo de evolução da Diabetes, devido à degeneração progressiva dos axónios neuronais, levando à dessensibilização dos membros periféricos.

Estes pacientes vêm também os seus tempos de coagulação e cicatrização aumentados, por uma conjugação de vários factores, como a hiperglicemia, e pela afectação da síntese de glicogénio e má circulação sanguínea.

Os Diabéticos tem igualmente o seu sistema imunitário comprometido, por disfunções dos leucócitos e neutrófilos, o que aliado aos altos níveis de glicémia e dificuldade da cicatrização favorece múltiplas infecções com destaque para infecções fúngicas superficiais ou sistémicas (Centofani, 1995; American Diabetes Association. (2014). *Living with Diabetes complications*. disponível em <http://www.diabetes.org/living-with-diabetes/complications> [consultado no dia 28/06/2014]; The global diabetes community.(2014). *Diabetes Complications*. disponível em <http://www.diabetes.co.uk>. [consultado no dia 28/06/2014]).

### **2.2.2 Complicações Orais**

Há muito que as manifestações orais da diabetes são conhecidas, sendo que a sua severidade está relacionada com o mau controlo metabólico prolongado no tempo (Manfredi, et al., 2004).

Segundo Allen et al., vários autores encontraram correlação entre a diabetes e doença periodontal, nos estudos desses autores pacientes diabéticos mostraram duas a três vezes maior probabilidade de desenvolver doença periodontal e apresentaram-na com maior severidade (Cohen, et al., 1970; Shlossman, et al., 1990; Emrich, et al., 1991; Seppala, et al., 1993; Campus, et al., 2005; Lalla, et al., 2004 cit.in Allen, et al., 2008), contudo, de acordo com Sanderg et al., (2010) outros estudos não encontraram qualquer correlação.

De igual forma, alguns estudos encontraram associação entre cárie dentária e Diabetes, enquanto que em outros não foram encontradas diferenças significativas entre grupos de diabéticos e grupos de controlo, para o risco de cárie, nem esse risco pareceu variar com

o controlo glicémico ou duração da doença diabetes (Bacic, et al., 1989; Sandberg, et al., 2000).

A xerostomia é uma queixa frequentemente reportada por pacientes diabéticos, e frequentemente acompanha-se de hipofunção das glândulas salivares (Sreebny, et al., 1992 cit. in Sanderg, et al., 2010), a diminuição da protecção conferida pela saliva às estruturas da cavidade oral, aliada ao decréscimo de imunidade e atrasos na cicatrização de feridas, torna os diabéticos mais susceptíveis a lesões crónicas e infecções (Zachariassen, 1992; Zachariassen, 1996; cit. in Sanderg, et al., 2010).

Para além da disfunção salivar, os pacientes diabéticos apresentam prevalência aumentada de anomalias orais como alterações do paladar, parotidites, candidíase, líquen plano oral (Vernilo, 2001; Taylor, et al., 2008; Carda, et al., 2006, Negrato, et al., 2010, Guggenheimer, et al., 2000, De Lima, et al., 2008 cit. In Radović, et al., 2014), estes vêm também aumentada a susceptibilidade para a erosão e ulceração da mucosa oral, favorecendo a formação de vários tipos de estomatite.

Em áreas de contacto com a prótese dentária é frequente surgir estomatite protética (Maruo, et al., 2001 cit. in De Lima, et al., 2008).

Segundo a conclusão dos mais de 400 estudos Samaranayake L.P. sobre infecções por *Candida*, a informação acerca da relação *Candida*-diabetes é por vezes contraditória, possivelmente devido à grande variedade de técnicas de amostragem que foram empregadas e também devido às diferentes populações escolhidas pelas vários investigadores. Porém parece que parâmetros locais como presença de próteses e concentração alta de glicose na saliva apresentam feitos cumulativos para a presença de espécies de *Candida* no meio oral em pacientes diabéticos (Soysa, et al., 2006).

Dado que a alta densidade da população de espécies de *Candida* é relevante para o desenvolvimento de *Candidíases*, é provável que a maioria dos diabéticos seja mais susceptível a adquirir infecções orais por *Candida* do que os pacientes não diabéticos (Soysa, et al., 2006).

### **2.3 Higiene oral e protética desadequadas**

A falta de hábitos de cuidados de higiene oral e protética é a principal razão para a formação de placa bacteriana protética e daí advém muitos dos impactos negativos dos

uso de próteses removíveis na saúde oral (Carlsson, et al., 1976, cit. in Preshaw, et al., 2011).

A placa bacteriana deposita-se nas superfícies de uma prótese removível de igual forma que nas estruturas orais tornando a quantidade da placa microbiana num dos indicadores mais utilizados para a avaliação do grau de higiene oral e protética (Petersen & Yamamoto, 2005).

No estudo de Wagner et Kern em que foram reavaliadas próteses após 10 anos de uso, foi verificado que apenas 36% das próteses estava livre de qualquer problema relacionado com higiene, 36% das próteses apresentava cálculo nas superfícies acrílicas e 14% nas superfícies metálicas (Wagner & Kern, 2000 cit. in Preshaw, et al., 2011).

É frequente a higiene descuidada desencadear infecções por *Candida* em idosos portadores de prótese removível (Kanli, et al., 2005).

Higiene oral pobre é regularmente verificada em idosos, o que, segundo a literatura, está intimamente relacionado com o decréscimo ou perda das capacidades e habilidades manuais que surgem com a idade avançada.

A prótese, sobretudo a superfície acrílica de próteses gastas e desadaptadas, comporta-se como um reservatório de hinfas e leveduras que uma vez estabelecidas se torna difícil remover, e propiciam um estímulo patogénico constante na cavidade oral do portador. (Kanli, et al., 2005).

Num estudo de Kanli et al., apenas 16,7% das próteses usadas por idosos se encontravam bem higienizadas resultado que segundo os autores está de acordo com grande parte da literatura (Kanli, et al., 2005).

Estudos com idosos institucionalizados, com função motora manual reduzida, concluíram existir nesses casos maior quantidade de placa bacteriana oral e protética que do que em pessoas com função preservada, mesmo tendo em consideração variáveis como idade, género, e estado cognitivo (Padilha, et al., 2007). O que naturalmente os transforma num grupo de maior risco para desenvolverem patologias orais.

O impacto negativo da falta, ou deficiente, higiene oral entre os idosos torna-se assim um importante problema de saúde pública (Petersen & Yamamoto, 2005).

Apesar da higiene protética ter sido determinado como um factor de risco importante para o desenvolvimento de estomatite protética, o estudo de Baran e Nalçaci (2009) concluiu que a maioria dos pacientes idosos não estão suficientemente informados sobre higienização da prótese.

Para além da associação com a idade avançada Baran e Nalçaci encontraram correlação significativa com higiene deficiente para os parâmetros, género, verificando à semelhança de outros estudos, que a higiene oral é pior no grupo dos Homens, nível de escolaridade, níveis baixos de escolaridade equivaleram a pior higiene.

Relataram também melhor higiene em pessoas que retiram a prótese durante o período de sono.

Segundo a revisão bibliográfica de Baran e Nalçaci (2009), os baixos níveis de escolaridade, infrequentes visitas ao consultório dentário, bem como os hábitos tabágico e de consumo alcoólico aparecem na literatura associados a má higiene oral e, a consequente, incidência aumentada de lesões orais associadas ao uso de próteses, sem fugir à norma este estudo encontrou a presença de estomatite protética em 35,8% dos casos (na literatura varia entre 24 a 60%) e de ulcera traumática em 29% dos casos com relação estatisticamente significativa com a má higiene oral (Baran & Nalçaci, 2009).

## **2.4 Factores Salivares**

### **2.4.1 A Saliva**

A saliva é o maior protector dos órgãos e tecidos da cavidade oral, é uma secreção exócrina clara, ligeiramente ácida e muco-serosa (Humphrey & Williamson, 2001).

A saliva serve vários importantes propósitos na cavidade oral e no sistema digestivo, mas cumpre sobretudo 3 funções principais, digestão facilitar a comunicação e protecção dos tecidos orais (Ikebe, et al., 2005).

A saliva é constituída por 99% de água, sendo as suas propriedades físico-químicas conferidas por glicoproteínas e iões que lhe permitem múltiplas funções (Carpenter, 2013).

A água é um fluído Newtoniano, já que a sua viscosidade não se altera com alterações tensionais. Em contraste a saliva, apesar de ser 99% água, comporta-se como um fluído

não-Newtoniano, isso permite que esta se espalhe uniformemente e lubrifique a cavidade oral, bem como não ser facilmente “lavada” das superfícies orais (Dewhirst, et al., 2010).

Durante a mastigação e deglutição as forças de cisalhamento atingem o seu pico máximo, facilitando um fluxo constante de saliva desde os ductos salivares até ao esófago (Carpenter, 2013).

Presentes na saliva estão as mucinas, glicoproteínas de alto peso molecular hidrofílicas, resistentes à desidratação, que tem como função lubrificar e também aglomerar os microorganismos da cavidade oral protegendo contra infecções. Estas contribuem significativamente para as propriedades viscoelásticas da saliva, contribuindo para a natureza viscosa da cavidade oral e são produzidas essencialmente pelas glândulas submandibulares e sublinguais (Proctor, et al., 2005).

A saliva parotídea, não contendo mucinas, tem também fortes propriedades viscoelásticas que permitem a molhagem de tanto alimentos hidrofóbicos como hidrófilos (Proctor, et al., 2005).

A Staterina, glicoproteína salivar, presente, entre outras, num filme protector que envolve o esmalte, mostrou ser um forte agente lubrificante de superfície, lubrificando os dentes, de modo a prevenir que estes se lasquem e desgastem durante a mastigação (Harvey, et al., 2011).

Na saliva estão também presentes outros componentes antimicrobianos como as imunoglobulinas (IgA), amílases, lisozimas, lactoferrina, histatinas e electrólitos (potássio, cloro, cálcio, bicarbonato, fosfato) com propriedades tampão (Feio & Sapeta, 2005).

As histatinas têm uma acção antifúngica. A IgA inibe a adesão microbiana e a lactoferrina e lisozima têm acção antimicrobiana (Feio & Sapeta, 2005).

O pH da saliva varia entre os 6,5-7,4 e os sistemas tampão bicarbonato, fosfatos e algumas proteínas, presentes na saliva, cooperam para a manutenção do pH fisiológico (Feio & Sapeta, 2005).

A capacidade tampão da saliva é responsável pela manutenção do pH oral de modo a garantir a integridade dentária e inibir a produção de ácidos pela placa bacteriana (Moritsuka, et al., 2006).

Contribui também para a remoção bacteriana, tamponamento do pH e saúde oral em geral o movimento constante da saliva, facilitado pelo efeito lubrificante das glicoproteínas salivares (Carpenter, 2013).

A importância da contribuição da saliva para a retenção de próteses totais está bem estabelecida e é devida à sua viscosidade e tensão superficial e à manutenção de um bom selamento periférico (Kawasoe, et al., 1978; Niedermeier, et al., 2000).

Segundo Ikebe, et al. (2005) a saliva tem também propriedades que lhe permitem potenciar a cicatrização dos tecidos moles, reduzindo o tempo de formação do coágulo e acelerando a contracção da ferida (Ikebe, et al., 2005; Hibino, et al., 2009).

A saliva é portanto, importante para lubrificar a cavidade oral e essencial para o conforto da boca e da orofaringe, necessária para controlar a flora oral microbiana, manter o sistema imunológico da mucosa, preparar o bolo alimentar durante a mastigação, facilitar a fonética, importante para a retenção e bom funcionamento de próteses, e prevenir danos tecidulares causados quer por agentes mecânicos quer por microorganismos nocivos (Sciubba & Goldenberg, 2006)

#### **2.4.2 Xerostomia e Hipossalivação**

Fluxo salivar diminuído das glândulas salivares minor e major é chamado de hipofunção salivar, ou hipossalivação, e a sensação subjectiva de “boca seca” é chamada de Xerostomia (Singh, et al., 2011).

Um adulto saudável produz cerca de 1.5 litros a cada 24 horas. Pacientes normais produzem cerca de 0,4ml por minuto (fluxo não estimulado), quando estimulado pode produzir até 5 vezes mais saliva, cerca de 2mL/minuto (Sreebny, 1989).

Valores entre 0.1 e 0.2 mL/minuto (fluxo não estimulado) são vistos como Hipossalivação, enquanto valores superiores a 0.2mL/minuto devem ser vistos como normais (Sreebny, 1989), sintomas de boca seca, Xerostomia, são frequentemente encontrados associados aos valores de Hipossalivação (Wang, et al., 1998).

A função lubrificante da saliva, protege os tecidos moles de dessecação, desgarre e ulcerações, facilitando simultaneamente a deglutição do bolo alimentar, quando essa função está diminuída, favorece-se o aparecimento de lesões orais (Ikebe, et al., 2005).

A disfunção salivar pode resultar num grave desconforto oral, disfagia, aumento da incidência de cáries e infecções da mucosa oral (Van De Water, et al., 2009).

Sem a saliva como protecção, os dentes tornam-se extremamente sensíveis ao frio e calor, nomeadamente se existirem áreas de dentina expostas (Joyston-Bechal, 1992).

A Hipossalivação pode levar a uma panóplia de sequelas incluindo cáries dentárias, candidíase erosão e ulceração da mucosa oral, disgeusia (alteração da percepção dos sabores), disfagia (dificuldade em deglutir), gengivite, halitose bem como uso dificultado de próteses removíveis (Guggenheimer, et al., 2003; Atkinson, et al., 2005).

O uso de certos medicamentos pode alterar a secreção das glândulas salivares, sendo as drogas mais relevantes os antidepressivos, os anti hipertensores e os agentes diuréticos (Sreebny et al., 1997).

Foi reportado que pacientes com próteses totais com Xerostomia referem áreas dolorosas de maior intensidade do que pacientes com fluxo salivar normal (Edgerton, et al., 1987).

Num estudo de Ziad Al-Dwairi de 2014, a percentagem de mulheres que reportou a sensação de boca seca é significativamente superior á de homens, o que na perspectiva dos autores pode estar relacionado com as alterações hormonais da menopausa (Narhi, 1994) no mesmo estudo também se encontrou uma correlação forte entre o tabagismo e a sensação de boca seca em ambos os géneros à semelhança de outros estudos (Anttila, et al., 1998; Sham, et al., 2003).

As causas mais comuns de redução do fluxo salivar são desidratação, medicações específicas, radioterapia da cabeça e pescoço e doenças específicas que afectam a função glandular como o Síndrome de Sjögren, lúpus eritematoso Diabetes Mellitus (Narhi, et al., 1992; Valicena & Escalona, 2001).

A associação da Xerostomia a factores psicológicos também é frequentemente encontrada (Bergdahl, et al., 2000; Moritsuka, et al., 2006).

Uma das causas mais frequentes de xerostomia são os tratamentos radioterapêuticos a cancro da cabeça e pescoço, além dos outros vários efeitos secundários nocivos os pacientes apresentam queixas de boca seca e perda de função das glândulas salivares (Dembry, et al., 1998).

Tanto os ácinos serosos quanto os mucosos demonstram grande radiosensibilidade, como seria de esperar a intensidade dos efeitos adverso aumenta com dose e o tempo de tratamento. Exposição a baixas doses provoca necrose das células glandulares e exposição a altas doses provoca a apoptose das mesmas (Donnelly, et al., 1999).

Donnelly (1999) referiu que passada uma semana do início do tratamento radioterapêutico (exposição a  $\geq 10$  Grays de radiação) o declínio na produção de saliva atinge entre 60% a 90%, com recuperação posterior do tecido glandular a dar-se apenas se a dose total de radiação for inferior a 25 Gray. Os pacientes sentem nesta fase uma saliva mais viscosa, devido à perda de células serosas, apresentando sintomas de xerostomia, por fim as células da mucosa também são afectadas, diminuindo efectivamente o volume total de saliva produzida (Dembry, et al., 1998; Epstein, et al., 1993; Donnelly, et al., 1999).

Após exposição a doses de radiação superiores a 60 Grays, as alterações degenerativas e atróficas das glândulas evoluem podendo dar origem a fibrose dos tecidos glandulares, perdendo-se permanentemente a função salivar no individuo irradiado (Epstein, et al., 1993).

### **2.4.3 Tratamento e gestão de sintomatologia**

Como qualquer outra condição o tratamento das disfunções salivares e xerostomia deve passar primeiro pelo diagnóstica e análise da etiologia, contudo nem sempre é possível já que por vezes estas disfunções são idiopáticas.

Por vezes, como já foi referido, a função é perdida definitivamente e neste caso não se pode falar de tiramento mas sim de gestão da sintomatologia e dos danos.

Pacientes com xerostomia devem realizar avaliações frequentes a fim de diagnosticar precocemente qualquer complicação oral, estes indivíduos devem ser aconselhados e incentivados a realizar um auto-exame oral frequente que lhes permita detectar lesões orais (Fox, 1997).

Dada predisposição aumentada para a cárie dentária é recomendada uma atenção redobrada para a manutenção de higiene oral, recomenda-se o uso de escova de cerdas macias e de pasta dentífrica fluoretada pouco abrasiva, além do uso de suplementos de fluor, por exemplo sob a forma de géis de aplicação tópica com concentrações entre 0,4 e 1,25% (Epstein & Stevenson-Moore, 1996).

Os pacientes devem ser aconselhados contra o consumo de álcool e tabaco e a adoptar uma dieta com baixo teor de açúcar, para controlo da cárie dentária (Ship, et al., 2002).

Os pacientes portadores de prótese devem ser advertidos para não usar as suas próteses durante o sono e a efectuarem uma higiene protética diária (Gupta, et al., 2006).

A candidíase é uma condição frequente em pacientes com hipossalivação e aconselha-se que nos casos onde há infecção por candida que as próteses sejam limpas com uma solução de clorhexidina a 0,2%, bem como a utilização de antifúngicos tópicos (Gupta, et al., 2006).

Nos pacientes que mantém capacidade residual das glândulas salivares, é aconselhada a estimulação através de estímulos mecânicos e gustativos como pastilhas e gomas não açucaradas. Contudo durante o sono estes estímulos perdem qualquer utilidade, sendo que os sintomas da hipossalivação e xerostomia são mais graves nessa altura do dia (Gupta, et al., 2006).

Outra abordagem terapêutica é a farmacológica, medicamentos como como a pilocarpina e a cevimelina são usados com sucesso para estimular o fluxo salivar, com efeito duradouro ao longo do dia, alguns autores referem ainda o uso da capsaicina (molécula presente nas malaguetas) como um estimulante salivar (Gorsky, et al., 2004; (Fox, 1997).

Aos dias de hoje ainda não existe um tratamento eficaz para a disfunção salivar induzida pela radiação, contudo está recomendado pela literatura que seja feita modulação da intensidade da radioterapia, realizado planeamento tridimensional do tratamento e a que se divida a radioterapia em pequenas doses para minimizar a exposição das glândulas salivares à radiação (Ercal & Matthews, 1996) além do uso de um agente radioprotector, nomeadamente a amifostina (Epstein, et al., 1993).

## 2.5 Depressão e Supressão Imunitária

Define-se imunodepressão como um estado de deficiência do sistema imunitário para responder aos agentes agressores, esta pode ser primária e secundária(ou adquirida).

É primária quando deriva de factores genéticos hereditários, ou congénitos, que afectam os processos de defesa imunológica, aumentando a susceptibilidade para infecções, geralmente por microorganismos de baixa patogenicidade, bem como para doenças auto-imunes e neoplasias. Na maior parte das vezes, manifesta-se na infância e perdura pela vida do indivíduo.

A forma secundária ou adquirida, deve-se a um factor externo que perturba o sistema imunológico, pode resultar de factores como, a infecção pelo HIV-1, carências nutricionais, ou por efeitos adversos/iatrogénicos de drogas/fármacos (ex. quimioterapia, glucocorticóides etc.), esta forma apresenta igualmente grande susceptibilidade para as infecções por microorganismos oportunistas e para o aparecimento de neoplasias.

Por sua vez, a imunossupressão é o acto de reduzir deliberadamente a actividade ou eficiência do sistema imunológico geralmente para coibir a rejeição em transplantes de órgãos ou para o tratamento de doenças auto-imunes como lúpus, artrite reumatóide, esclerose sistémica, doença inflamatória intestinal, etc.

Para obter esse estado de imunidade reduzida, recorre-se normalmente a fármacos imunossupressores (podem também ser utilizados outros métodos, como plasmaferese ou radiação). Com o sistema imunológico praticamente desactivado, o indivíduo imunossuprimido fica vulnerável a infecções oportunistas.

A cortisona foi o primeiro imunossupressor a ser usado, porém sua ampla gama de efeitos colaterais limitou seu uso. A azatioprina, mais específica, foi lançada em 1959. A descoberta da ciclosporina em 1970 permitiu significativa expansão dos procedimentos de transplantes de rim, fígado, pulmão e coração. (De Rezende, 2011; Seymour, 1997; Greenberg, S. Immunodeficiency University of Toronto. disponível ao dia 01/07/2014 em: <http://www.utoronto.ca/kids/Immunodeficiency.htm>)

Actualmente o transplante de órgãos é um procedimento amplamente realizado. A esperança de vida dos transplantados tem vindo a aumentar, em parte devido à

experiência e melhoria das técnicas cirúrgicas, mas sobretudo devido à evolução da terapia imunossupressora, em particular das Ciclosporinas (Seymour, 1997).

O aumento do número de transplantados e do seu tempo de sobrevivência, leva naturalmente, a um aumento da relevância destes para a Medicina Oral (Seymour, 1997).

Os principais efeitos da imunossupressão são a susceptibilidade aumentada para as infecções (micóticas, bacterianas e víricas), leucoplasias (e lesões malignas) e o aumento da expressão da doença periodontal (Seymour, 1997).

A terapia imunossupressora é também causa de hiperplasia gengival (Seymour, 1997) o que pode interferir com a base protética causando ulcerações (In Neville, B.W., Douglas, D.D. Allen, C.M., Bouquot, J.E. (2002). *Oral & Maxillofacial Pathology*. 2<sup>nd</sup>ed. V.B. Saunders Company USA pág.145).

São vários os estudos que indicam que os estados de imunodeficiência, tanto primária como adquirida como induzida por terapia imunossupressora, propiciam o aparecimento de patologia oral, sendo que a infecção mais frequente nestes pacientes é a Candidíase. Particularmente em pacientes idosos portadores de prótese que não mantenham cuidados com a higiene (Akpan & Morgan, 2002; Nagaraj & Savadi, 2013; In Neville, B.W., Douglas, D.D. Allen, C.M., Bouquot, J.E. (2002). *Oral & Maxillofacial Pathology*. 2<sup>nd</sup>ed. V.B. Saunders Company USA pág. 189-198).

Esta debilidade apresenta-se especialmente grave em pacientes com SIDA, em que as próteses podem funcionar como um reservatório de Candida, e levar à infecção sistémica (Perezous, et al., 2005).

Em imunossuprimidos, as terapias poli-medicamentosas, com ciclosporinas, azatioprinas e prednisolona, parecem ser factor de risco acrescido face ao uso de terapia mono-medicamentosa para a infecção por Candida. A incidência aumenta também em pacientes diabéticos (Seymour, 1997).

Para pacientes portadores de prótese a imunodeficiência funciona assim como um facilitador das lesões e patologias sobre a forma de ulcerações e infecções crónicas (Samaranayake & Holmstrup, 1989).

#### **IV. Principais lesões da mucosa oral associadas ao uso de próteses removíveis:**

##### **1. Lesões de origem traumática:**

###### **1.1 Úlcera traumática**

Úlceras consistem numa perda de continuidade do tecido epitelial (cutânea ou mucosa), com perda do de tecido superficial, desintegração e necrose epitelial e lâmina própria, deixando o tecido conjuntivo exposto.

As lesões agudas e crónicas na cavidade oral são verificadas frequentemente e podem resultar de diversos tipos de estímulo endógeno, exógeno ou iatrogénico, sejam eles químico, térmico, eléctrico, por radiação, alergias, reacções auto-imunes, farmacológico, infeccioso, acidental ou mesmo auto-induzido (após anestesia local oral, é comum o paciente devido à perda de sensibilidade se morda acidentalmente) (Randle, 1993; Muñoz-Corcuera, et al., 2009 ; Budtz-Jorgensen, 1981; Kivovics, et al., 2007; Corcuera, et al., 2009 Jainkittivong, et al., 2010; Sadr, et al., 2011; Talacko, et al., 2010; Mandali, et al., 2011).

As úlceras traumáticas orais tem nas suas causas mais comuns o contacto crónico ou agudo da mucosa com superfícies cortantes ou rombas, dentes, restaurações, coroas, brackets ortodônticos, alimentos duros e próteses dentárias.

Normalmente as lesões agudas são muito dolorosas são referidas de imediato pelo paciente, enquanto que as lesões crónicas podem ser ou não dolorosas, sendo que a dessensibilização comporta um risco aumentado de malignização.

Segundo vários autores, é frequente surgirem úlceras traumáticas agudas após inserção de próteses novas, visto que a prótese pode ainda não estar perfeitamente “moldada” às estruturas orais e os tecidos ainda não se terem modificado (queratinizando) e adaptado ao estímulo mecânico adicional (Budtz-Jørgensen, 1981; Kivovics, et al., 2007; Jainkittivong, et al., 2010; Sadr, et al., 2011; Talacko, et al., 2010; Mandali, et al., 2011).

Estas ulcerações tornam-se visíveis poucos dias após a inserção da prótese, e apresentam-se geralmente como lesões individuais, pequenas, como uma área eritematosa com centro destacável, amarelado, fibrinopurulento, podendo também apresentar em muitos casos bordos elevados, hiperqueratozados, de tom esbranquiçado

(In Neville, B.W., Douglas, D.D. Allen, C.M., Bouquot, J.E. 2002. *Oral & Maxillofacial Pathology* 2<sup>nd</sup>ed. V.B. Saunders Company USA pág.255-258).

As áreas mais frequentemente afectadas pelas ulcerações protéticas, parecem ser, na maxila, o sulco vestibular e tuberosidade maxilar, e na mandíbula as áreas retromolares, sulco lingual e sulco vestibular (Kivovics, et al., 2007; In Neville, B.W., Douglas, D.D. Allen, C.M., Bouquot, J.E. (2002). *Oral & Maxillofacial Pathology*. 2<sup>nd</sup>ed. V.B. Saunders Company USA pág.255-258).

Segundo a literatura os factores etiológicos protéticos mais referidos, são defeitos de adaptação na base, sobre extensão sobre as áreas retromolares e sulcos, relações intermaxilares incorrectas (prematuridades, aumento da dimensão vertical de oclusão, ausência de guias) bem como irregularidades da base acrílica(bordos cortantes etc.) (Budtz-Jørgensen, 1981; Kivovics, et al., 2007; Jainkittivong, et al., 2010; Sadr, et al., 2011; Talacko, et al., 2010; Mandali, et al., 2011).

São também referidos factores sistémicos fragilizantes, como a diabetes Mellitus descontrolada, disfunção das glândulas salivares, imunodepressão e tratamento oncológico (Talacko, et al., 2010; Budtz-Jørgensen, 1981; Muñoz-Corcuera, et al., 2009)

### **1.1.1 Tratamento**

O tratamento passa pela remoção do estímulo mecânico, correcção das próteses, e controlo da higiene, caso não exista alguma condição sistémica fragilizantes a cicatrização ocorre em poucos dias (Randle, 1993; Muñoz-Corcuera, et al., 2009).

Se não for feita a remoção do estímulo traumático, a úlcera pode cronificar mantendo-se como uma ferida aberta, ou evoluir para uma hiperplasia fibro-epitelial inflamatória (In Neville, B.W., Douglas, D.D. Allen, C.M., Bouquot, J.E. (2002). *Oral & Maxillofacial Pathology* 2<sup>nd</sup> ed. V.B. Saunders Company USA pág. 255-258, 440-443).

## **2. Hiperplasias Reactivas**

### **2.1 Hiperplasia fibro-epitelial inflamatória**

A hiperplasia fibro-epitelial inflamatória (designada na literatura por epulis fissuratum, denture injury tumor e denture epulis), trata-se de uma lesão reactiva pseudotumoral,

normalmente localizada sobre os tecidos do sulco vestibular (In Neville, B.W., Douglas, D.D. Allen, C.M., Bouquot, J.E. (2002). *Oral & Maxillofacial Pathology* 2<sup>nd</sup>ed. V.B. Saunders Company USA pág.440-443).

O principal factor causal é a irritação e/ou trauma continuo de baixa intensidade causados por placa bacteriana, cálculo, prótese ou outras fontes de trauma como bordos dentários cortantes, hábitos parafuncionais etc. (Reddy, et al., 2012).

O trauma crónico, derivado da má distribuição de forças da prótese sobre os tecidos moles, pelo desajuste ou má confecção desta, levam a uma produção local de factores de crescimento que induz uma reacção proliferativa das células epiteliais, levando à sua hiperplasia e também hipertrofia.

Esta hiperplasia surge principalmente na área facial do vestíbulo alveolar, relacionada com os rebordos desdentados sub-protéticos, pode além disso apresentar-se localizada ou sob a forma de várias lesões, sendo o seu tamanho variável (In Neville, B.W., Douglas, D.D. Allen, C.M., Bouquot, J.E. (2002). *Oral & Maxillofacial Pathology* 2<sup>nd</sup>ed. V.B. Saunders Company USA pág.440-443).

O tecido hiperplásico, tende a surgir como uma massa exofítica, elevada bem definida, com consistência variável, normalmente apresenta-se firme e fibrosa (pode mostrar-se flácida), normalmente não apresenta alterações de cor face à mucosa adjacente e apresenta uma textura lisa e base séssil ou pediculada.

É também frequente o surgimento de pregas, este achado clínico é por si só assintomático contudo, sujeitas a trauma mecânico (pelos bordos da prótese) e patogénico pode evoluir para uma lesão ulcerada/fissurada muito dolorosa.

A hiperplasia fibrosa inflamatória pode surgir tanto na maxila como na mandíbula, embora a literatura apresente a mandíbula, especialmente a zona anterior da mandíbula, como localização mais frequente (In Scully, C. (2008). *Oral and maxillofacial medicine: the basis of diagnosis and treatment* 2<sup>nd</sup>ed Edinburg: Churchill Livingstone. Pág. 352).

Outra localização possível, embora menos frequente, é no palato duro, sob a forma de uma lesão pediculada sub-protética, correspondente a uma área de pressão negativa, conhecida na literatura como hiperplasia por câmara de sucção(ou de vácuo, pólipos fibroepiteliais ou leaflike denture fibroma) (In Neville, B.W., Douglas, D.D. Allen,

C.M., Bouquot, J.E. (2002). *Oral & Maxillofacial Pathology* 2<sup>nd</sup>ed. V.B. Saunders Company USA pág.440-443).

A maioria dos estudos partilha a conclusão de que as mulheres são o género mais afectado, outro factor de risco apontado pelos autores é a idade avançada, dada a sua relação com o uso de prótese (Buchner, et al., 1984; Firoozmand, et al., 2005; Reddy, et al., 1984; Canger, et al., 2009; Kafas, et al., 2010; Coelho, et al., 2000).

## **2.2 Hiperplasia papilar inflamatória**

A hiperplasia papilar inflamatória (também designada na literatura por denture papillomatosis), pode ser considerada como uma variação da hiperplasia fibro-epitelial inflamatória, é caracterizada pelo aparecimento de uma proliferação de tecido epitelial benigna, reactiva, de aparência eritematosa e assintomática, que tal como a hiperplasia fibro-epitelial inflamatória surge associada ao uso de prótese, mas que desta feita adquire uma forma papilada (In Neville, B.W., Douglas, D.D. Allen, C.M., Bouquot, J.E. (2002). *Oral & Maxillofacial Pathology* 2<sup>nd</sup>ed. V.B. Saunders Company USA pág.440-443; in Scully, C. (2008). *Oral and maxillofacial medicine: the basis of diagnosis and treatment* 2<sup>nd</sup>ed Edinburg: Churchill Livingstone. Pág.352).

Geralmente aparece em portadores de prótese total com o palato recoberto, no palato duro, mas pode aparecer na crista alveolar mandibular ou na superfície de uma hiperplasia fibro-epitelial inflamatória (In Neville, B.W., Douglas, D.D. Allen, C.M., Bouquot, J.E. (2002). *Oral & Maxillofacial Pathology* 2<sup>nd</sup>ed. V.B. Saunders Company USA pág.440-443).

A etiologia proposta pela literatura é semelhante à etiologia para a hiperplasia fibro-epitelial inflamatória, próteses desadaptadas, higiene oral e protética desadequada e uso continuo de prótese (sem remoção no período do sono) (Butcher, et al., 1984; Firoozmand, et al., 2005; Reddy, et al., 1984; Canger, et al., 2009; Kafas, et al., 2010; Coelho, et al., 2000; Monteiro, et al., 2012; Infante-Cossio, et al., 2007) sendo que alguns autores sugeriram associação com a colonização/infecção por Candida (In Neville, B.W., Douglas, D.D. Allen, C.M., Bouquot, J.E. (2002). *Oral & Maxillofacial Pathology* 2<sup>nd</sup>ed. V.B. Saunders Company USA pág.440-443).

### 2.3 Tratamento das hiperplasias reactivas

O tratamento da hiperplasia fibro-epitelial inflamatória, passa pela exérese cirúrgica, com a adopção de margens de segurança, sendo importante a análise anatopatológica da peça e confecção de nova(s) prótese(s) ou correcção da(s) existente(s).

A menos que haja alguma condição sistémica fragilizante, o prognóstico após tירamento é favorável, não sendo normal esta lesão recidivar (Monteiro, et al., 2012; In Neville, B.W., Douglas, D.D. Allen, C.M., Bouquot, J.E. (2002). *Oral & Maxillofacial Pathology* 2<sup>nd</sup> ed. V.B. Saunders Company USA pág.440-442; In Scully, C. (2008). *Oral and maxillofacial medicine: the basis of diagnosis and treatment* 2<sup>nd</sup>ed Edinburg: Churchill Livingstone. Pág.352).

No caso da hiperplasia papilar inflamatória, a remoção do estímulo traumático numa fase precoce, pode levar ao desaparecimento do eritema e edema, restituindo a aparência normal da mucosa. Em casos em que a lesão se encontra num estadio mais avançado, a cirurgia é recomendada antes da correcção/substituição da prótese.

Alguns autores advocam o uso de laser de CO<sub>2</sub>, apresentado bons resultados para o tratamento destas hiperplasias (Monteiro, et al., 2012; Agrawal, et al., 2012).

Em ambos os casos é recomendada a manutenção de higiene cuidada (Monteiro, et al., 2012; In Neville, B.W., Douglas, D.D. Allen, C.M., Bouquot, J.E. (2002). *Oral & Maxillofacial Pathology* 2<sup>nd</sup>ed. V.B. Saunders Company USA pág.440-442).

### 3. Candidíase

O género *Candida* engloba um conjunto de espécies de fungos que habitam em vários nichos do corpo humano, incluindo a cavidade oral, tracto gastrointestinal, vagina e pele em cerca de 30 a 70% de indivíduos aparentemente saudáveis (Odds, 1988 cit. in Darwazeh, et al., 2001; Webb, et al., 2005; Golecka, et al., 2006).

Todos os microorganismos deste género se apresentam como comensais contudo em determinadas circunstâncias, na alteração da imunidade do hospedeiro, um desequilíbrio homeostático pode levar à patogenicidade (Salerno, et al., 2011).

A infecção designa-se, aos dias de hoje, por candidíase, podendo variar na sua gravidade entre infecção da membrana mucosa externa (levando a complicações como

alteração do paladar e disfagia e consequente má nutrição) e patologias sistémicas que em pacientes imunodeprimidos atingem grande morbidade e mortalidade (Fraser, et al., 1992).

Surge então a necessidade de distinguir entre colonização e infecção por *Candida*. Entende-se por colonização o crescimento de um fungo num hospedeiro sem existir resposta nesse mesmo hospedeiro e infecção define-se como a multiplicação de um fungo num tecido viável com sinais e sintomas no hospedeiro (In De Hoog, G.S., Guarro, J., Gené, J., Figueras, M.J. (2000). *Atlas of clinical fungi* 2<sup>nd</sup> ed. Centraalbureau voor Schimmelcultures, Utrecht, The Netherlands).

O estudo epidemiológico de Pfaller e Diekema de 2007 concluiu que a Candidíase sistémica, é uma das principais causa de mortalidade associadas a infecções micóticas nos Estados Unidos da América, os autores verificaram que a taxa de mortalidade associada a esta patologia, é de aproximadamente 0,4 mortes por 100.000 indivíduos, tendo-se mantido este número estável desde 1997, o que contrasta com a decrescente taxa de mortalidade associada a Aspergilose na mesma população (infecção fúngica por espécies do Género *Aspergillus*).

Contudo para Pfaller e Diekema a taxa de mortalidade dos últimos 20 anos, para a Candidíase sistémica continua inaceitavelmente alta e imutável (Pfaller & Diekema, 2007).

A *Candida albicans* continua a ser a espécie mais associada a estas infecções sistémicas (cerca de metade dos casos), apesar da resistência fármacos antifúngicos levar espécies, como, por exemplo a *Candida glabrata*, a tornarem-se cada vez mais virulentas.

A transição de *Candida* como patogéneo comensal inócuo para agente infeccioso verifica-se frequentemente em, pacientes com síndrome de imunodeficiência adquirida, em que a candidíase é a infecção fúngica mais comum, em pacientes sujeitos a quimo e radioterapia, ou em pacientes medicados com fármacos com efeito imunossupressor, por exemplo transplantados, nos quais a taxa de mortalidade associada a esta infecção ronda os 50% (Seneviratne, et al., 2008).

A grande afinidade para a adesão, a superfícies, das espécies de *Candida* confere-lhes capacidade de colonizarem não só os tecidos orais mas também a superfície acrílica das

próteses (Shinada, et al., 1997; Samaranayake, et al., 1980 cit. in Darwazeh, et al., 2001).

O uso de prótese dentária removível ou mesmo de aparelhos ortodônticos removíveis associados a higiene protética desadequada mostraram ser responsáveis por um aumento da colonização oral por *Candida* e predispor assim o portador para a candidíase oral (Moskona & Kaplan, 1992; Budtz-Jorgensen, et al., 1996 cit. in Darwazeh, et al., 2001).

### **3.1 Classificação e Características das Espécies de *Candida***

Taxonomicamente o Género *Candida* pertence ao Domínio Eukaryota, Reino Fungi, Subreino Dikarya, Divisão Ascomycota, Subdivisão Saccharomycotina, Ordem Saccharomycetales, da Família Mitotheciales (Guarro, et al., 1999).

A célula apresenta as características do Reino Fungi distintivas uma parede celular rígida, externa à membrana citoplasmática que contém glicoproteínas específicas e sobretudo de interesse, a quitina que é usado como principal marcador serológico para detecção de infecções micóticas. Estas células conseguem usar como substrato metabólico qualquer fonte de hidrocarbonetos (Odds, 1988).

A maioria das espécies de *Candida* é aeróbia estrita (algumas tem potencial de crescimento em anaerobiose), e apresenta dimorfismo. Todas as espécies podem alterar fenotipicamente, porém apenas a *Candida albicans* e a *Candida dubliniensis* têm a capacidade de formar verdadeiras hifas, as outras espécies alteram a sua forma entre leveduras e pseudohifas (leveduras com alongamento do corpo celular com dimensões limitadas) (Odds, 1988).

Segundo a literatura são frequentemente encontradas no Homem como, comensais e/ou patogénicos, as espécies, *Candida Albicans*, *Candida glabrata*, *Candida dubliniensis*, *Candida krusei*, *Candida parapsilosis*, *Candida tropicalis*, *Candida glabrata*, *Candida pseudotropicalis*, *Candida guilliermondii*, *Candida sake*, *Candida lusitanae*, *Candida zeylanoides*, *Candida magnoliae*, *Candida famata* e *Candida Kefir* (Pfaller, et al., 1999).

De acordo com Odds as espécies *Candida albicans*, *Candida glabrata*, e *Candida tropicalis* são responsáveis por mais de 80% das infecções, sendo que dentro destas a *Candida Albicans* é a principal causal de infecções (Odds, 1988).

Segundo Seneviratne, todas as espécies apresentam características e factores de virulência específicos, apresentam sobretudo grande capacidade de adaptação e modificação dos meios que colonizam, promovendo a formação de biofilmes e adesão e aumento da flora microbiana. Ainda segundo o mesmo autor estes biofilmes podem ser encontrados na maioria das próteses e aparelhos médicos como stents, shunts, implantes, tubos endotraqueais, pacemakers e cateteres, bem como em equipamentos hospitalares, originando um problema de saúde pública (Seneviratne, et al., 2008).

### **3.2 Características e factores de virulência da *Candida albicans***

Em estudos laboratoriais foi possível encontrar a presença da espécie *Candida albicans* em 30 a 45% dos adultos saudáveis quando a população avaliada é portadora de prótese removível esse número sobe para 50 a 65% (Arendorf & Walker, 1980).

Como outras espécies, a *Candida albicans* é normalmente um organismo comensal que não causa problemas em pessoas saudáveis, contudo em situações de imunidade reduzida esta espécie pode tornar-se um sério problema salutar.

A *Candida albicans*, possui algumas propriedades que lhe conferem acrescida patogenicidade, em resposta a alterações fisiológicas do hospedeiro esta pode aumentar em número, invadir tecidos e produzir infecção, devido ao desenvolvimento de mais células patogénicas, ajudado por mecanismos de alteração fenotípica. Esta consegue também escapar aos elementos do sistema imunitário, desenvolver resistência a fármacos antifúngicos e maximizar a colonização e a invasão das superfícies epiteliais do hospedeiro, o que permite a esta espécie ajustar-se rapidamente a alterações do hospedeiro (Odds, et al.,1998).

A *Candida albicans* pode existir sob duas formas, em forma de blastóporo (ou blastoconídio) e em forma de hifas, os blastóporos tem dimensões 2 a 8 µm por 3 a 14 µm, já as hifas podem atingir algumas centenas de micrómetros (Odds, et al.,1998).

Este fungo demonstra capacidade de se alterar morfológica e fenotipicamente consoante os estímulos ambientais, desenvolvendo-se as hifas a partir de blastóporos que crescem, penetrando apicalmente nos tecidos (Odds, et al.,1998).

Muitos autores acreditam que a forma de hifa da *Candida albicans* tem papel importante na virulência deste microorganismo. Nesta forma a *Candida albicans* segrega

substâncias nocivas à mucosa oral como etanol, acetilaldeído ou formaldeído (Yaar, Mevarech & Koltin, 1997; Odds, et al., 1998).

Outros factores de patogenicidade, a nível bioquímico, da *Candida albicans* são as protéases ácidas que degradam as proteínas salivares e as fosfolipases que atacam a membrana celular das células do hospedeiro (Samaranayake, et al., 2002).

Segundo certos estudos, este microorganismo encontra-se principalmente num biofilme oral, uma comunidade microbiota englobada numa matriz polimérica extracelular aderida à mucosa oral e às peças protéticas, graças a manoproteínas extracelulares (responsáveis pela capacidade de adesão a células epiteliais e ao acrílico das próteses) (Branchini, et al., 1994; Samaranayake, et al., 2002; Ramage, et al., 2005).

Um estudo de Chandra et al. demonstrou que a *Candida albicans* pode, tanto em forma de blastóporo como de hifa formar um biofilme, indicando que a proliferação do biofilme é independente da forma da *Candida*, sendo apenas importante a presença deste fungo e que este biofilme se pode formar em múltiplas condições (Chandra, et al., 2001).

Esta formação faz-se em três etapas distintas e implica a transformação dos blastóporos aderido numa comunidade celular bem definida e protegida por uma matriz extracelular de polissacarídeos (Davey & O'Toole, 2000; Chandra, et al., 2001).

Numa fase inicial, encontramos os blastóporos aderidos á superfície protética. Os mecanismos de adesão da *Candida* não são ainda aos dias de hoje completamente compreendidos, mas implicam a interacção de factores não específicos como a hidrofobicidade da superfície e as forças electrostáticas e de factores mais específicos como as adesinas encontradas á superfície das *Candidas* que interagem com diversos factores salivares e proteicos (Ramage, et al., 2005).

Contudo o papel da saliva na adesão da *Candida* e na formação do biofilme é ainda incerto, visto que existirem estudos com conclusões contraditórias (Jin, et al., 2004).

Com efeito um estudo demonstrou um aumento da actividade do biofilme de *Candida albicans* na presença de uma película salivar não estimulada normal, sendo que outro encontrou um efeito inibitório (Samaranayake & MacFarlane, 1980; McCourtie, MacFarlane & Samaranayake, 1986; Nikawa et al., 1997).

O consumo de certos açúcares como a glucose e a galactose influencia a adesão da *Candida albicans* (Hawser & Douglas, 1994). Estes dois monossacarídeos servem como substrato aumentando a velocidade de crescimento dessa população microbiótica (Jin, et al., 2004).

Na **fase intermédia** podemos observar aparição de material acelular que começa a recobrir as colónias. Finalmente, **na fase de maturação**, o material acelular aumenta e engloba já totalmente as colónias. (Chandra, et al., 2001).

A patogénese das candidíases superficiais e sistémicas é ditada em parte pelas propriedades deste biofilme sendo que diversos factores locais afectam a sua génese como o calor, humidade, baixo pH, presença de açúcares, bactérias e de enzimas hidrofóbicas de superfície (Webb, et al., 2005).

Há também um segundo rol de factores gerais e sistémicos que tornam o paciente mais susceptível a estas infecções, como a idade do paciente, terapêuticas antibióticas, anti-sépticas, esteróides, medicamentos citotóxicos e toma de contraceptivos (Budtz-Jørgensen, 1990b) bem como a toma de medicação imunossupressora (Golecka, et al. 2006).

O uso de prótese ou a existência de restaurações na cavidade oral, também mostrou ser um factor contributivo. (Golecka et al., 2006).

Além destes, alguns autores acrescentam alguns estados fisiológicos como predisponentes para as infecções fúngicas deste tipo como a gravidez e patologias sistémicas como a diabetes mellitus, hipertensão arterial, artrose, osteoporose, anemia, hiperparatiroidismo, supressão das glândulas supra-renais; deficiências de ferro e folato, leucemia e infecção pelo VIH (Webb, et al., 1998; Golecka, et al., 2006).

Qualquer alteração quantitativa ou qualitativa dos leucócitos polimorfonucleares pode encorajar o desenvolvimento de uma candidíase (Wright & Wenzel, 1997). No caso dos seropositivos, a percentagem de pacientes que vem a sofrer com esta patologia atinge os 90% (McCarthy, 1992).

Outros autores referem ainda que a alteração das superfícies epiteliais causadas por queimaduras ou mesmo por cirurgia podem levar a uma infecção por candida. (Ha, et al., 2011).

Certos estudos tendem a demonstrar que as células epiteliais são capazes de possuir certas defesas naturais, proteínas antimicrobianas como as catelicidinas e as defensinas com o objetivo de evitar e combater estas infecções (Guthmiller, et al., 2001).

Tendo em conta a grande quantidade de factores predisponentes para esta condição e a quantidade de mecanismos patogénicos das espécies de *Candida*, torna-se fácil perceber o porque de esta infecção afectar tantos pacientes.

### **3.3 Classificação das Candidíases orais**

Segundo a literatura as candidíases orais são avaliadas como crónicas ou agudas, pseudomembranosas, eritematosas ou atróficas (Lewis & Lamey, 1995; Arendorf & Walker, 1987).

A nível da nomenclatura estas foram classificadas como Candidíase Pseudomembranosa, Candidíase eritematosa, Candidíase Hiperplásica, Glossite Rombóide Mediana e Queilite Angular (Arendorf & Walker, 1987).

#### **3.3.1 Candidíase pseudomembranosa**

Clinicamente apresenta-se em forma de placas brancas pseudomembranosas que consistem em células epiteliais descamadas e fibrina e onde se encontram após raspagem a presença de hifas. Estas lesões tendem a crescer e confluir criando placas maiores (Samaranayake, et al., 2009).

Estas placas brancas podem surgir nas superfícies labiais, da mucosa jugal, palato duro e mole, língua e na orofaringe e é uma das formas mais comuns de candidíase oral (cerca de um terço dos casos) (Lewis & Lamey, 1995).

A “membrana” pode ser raspada, fazendo uso de uma zaragatoa (por exemplo), expondo a mucosa subjacente, a qual se apresenta invariavelmente eritematosa, o diagnóstico clínico é portanto bastante simples já que estes sinais são facilmente diagnosticados.

Como nos outros tipos de candidíase existe a necessidade de confirmar o diagnóstico através de testes microbiológicos, fazendo colheita através de raspagem e cultura em meio próprio (Lewis & Lamey, 1995).

Como factores predisponentes a literatura inclui a idade, a diabetes mellitus, pacientes com HIV/SIDA ou leucemia, pacientes que recorram à inaladores com esteróides, o uso de antibióticos de largo espectro e ainda o uso drogas psicotrópicas.

Outras lesões que podem originar manchas brancas e com as quais é preciso fazer diagnóstico diferencial são o líquen plano oral, carcinoma espinocelular, reacções liquenóides e leucoplasia. (In Neville, B.W., Douglas, D.D., Allen, C.M., Bouquot, J.E. (2002). *Oral & Maxillofacial Pathology* 2<sup>nd</sup> ed. V.B. Saunders Company USA pág.189-192).

### **3.3.2 Candidíase eritematosa**

Apresenta-se sob forma de áreas eritematosas atróficas sem presença das placas ou pseudomembranas a língua pode surgir num vermelho vivo, normalmente despilada.

Encontra-se normalmente associada a alterações do paladar e sensação de ardência na boca e/ou língua sendo que a forma aguda pode ser muito dolorosa.

A sua manifestação clínica é semelhante ao encontrado em pacientes com níveis baixos de vitamina B12, folatos e ferritina.

Em pacientes portadores de prótese deve ser feito diagnóstico diferencial com estomatite dentária, especialmente em pacientes idosos que tenham sido submetidos a terapia antibiótica ou que seja medicado com esteróides inalados.

Para confirmar o diagnóstico é necessária a confirmação microbiológica da presença de candida, através de colheita na zona lesada e cultura em meio próprio.(Samaranayake, et al., 2009).

### **3.3.3 Candidíase hiperplásica**

Também chamada de Candidíase Leucoplásica, é definida por um conjunto de lesões crónicas de volume aumentado que podem formar áreas densas e placas. Tipicamente esta manifestação ocorre na mucosa jugal, palato ou bordo lateral da língua, como manchas ou lesões brancas homogéneas não destacáveis ou sob forma nodular, com múltiplos nódulos brancos numa base eritematosa (Samaranayake, et al., 2009).

Esta condição, frequentemente associada ao hábito tabágico e ao uso de prótese, (Silverman, et al., 1984), pode progredir para displasia e por vezes malignizar (Dreizen,

1984) sendo que a displasia epitelial é mais comum sob a forma nodular (Samaranayake, et al., 2009).

O diagnóstico diferencial deve ser feito com líquen plano oral, com lesões de pênfigo e penfigóides e carcinoma espinocelular. Dada a possível malignização, deve ser feita biópsia de várias áreas a fim de verificar os diferentes graus de displasia presentes, histologicamente é possível identificar a invasão epitelial pelas hinfas micóticas (Budzt-Jørgensen, 1990b; Samaranayake, et al., 2009).

### **3.3.4 Glossite Rombóide Mediana**

A Glossite Rombóide Mediana é uma lesão de forma rombóide, simétrica localizada na linha média da língua, anteriormente às papilas circunvaladas e caracterizada por uma despilação, ou atrofia papilar que lhe confere um aspecto eritematoso (Samaranayake, et al., 2009).

As hinfas de candida são encontradas em 85% das biópsias (Budzt-Jørgensen, 1990a; Budzt-Jørgensen, 1990b).

### **3.3.5 Queilite Angular**

A Queilite Angular (também chamada de Perlèche) trata-se de uma dermatose onde se verifica a presença de edema, eritema, fissuração e descamação na área das comissuras labiais (Jones, 1976 cit. in Coelho et al., 2004; In Neville, B.W., Douglas, D.D. Allen, C.M., Bouquot, J.E. (2002). *Oral & Maxillofacial Pathology* 2<sup>nd</sup>ed. V.B. Saunders Company USA p.189-192).

Esta patologia associa-se a trauma e estomatite protética em pacientes que apresentam dobras profundas nesta mesma zona, sobretudo idosos e normalmente encontra-se associada a infecção intra-oral por candida (Samaranayake, et al., 2009).

A reduzida dimensão vertical leva à formação de rugas, ou pregas de pele, o que por sua vez favorece o acúmulo de humidade nessa zona, tornando-se assim num ambiente propício à infecção por Candida (Samaranayake et al., 2009; In Neville, B.W., Douglas, D.D. Allen, C.M., Bouquot, J.E. (2002). *Oral & Maxillofacial Pathology* 2<sup>nd</sup>ed. V.B. Saunders Company USA pág.189-192).

Segundo Neville et al. estudos afirmam que 60% dos casos são devidos à infecção por Cândida albicans associada a Staphylococcus áureos e em 20% dos casos apenas

*Staphylococcus áureos* é responsável pelas lesões (In Neville, B.W., Douglas, D.D. Allen, C.M., Bouquot, J.E. (2002). *Oral & Maxillofacial Pathology* 2<sup>nd</sup>ed. V.B. Saunders Company USA pág.189-192).

Um estudo de Penhall concluiu que a prevalência da Queilite Angular tende a ser maior em pacientes portadores de prótese com reabsorção das cristas ósseas alveolares, o que favorece a hipótese de que a Queilite Angular se deve a alterações da dimensão vertical (Penhall, 1980).

Contudo Moskona e Kaplan sugeriram que esse não é um factor tão importante como o são a colonização oral activa por *Candida* associada a uso de prótese e má higiene oral e protética (Moskona & Kaplan, 1992 cit. in Coelho, et al., 2004).

Para além destes factores outros factores etiológicos para esta condição referidos na literatura são a anemia ferropénica e deficiência de vitamina B12 (Samaranayake, et al., 2009).

### **3.4 Tratamento das Candidíases**

Após confirmação microbiológica da infecção por *Candida*, os autores recomendam iniciar terapêutica antifúngica (Akpan & Morgan, 2002).

A literatura relata várias opções farmacológicas, como a Nistatina ou a Anfotericina B, segundo Dorocka-Bobkowska e Konopla (2007) a Anfotericina B parece ser o antifúngico mais eficaz no controlo da *Candida albicans*.

Outros medicamentos, como os derivados do Triazol (como o Posaconazol, Fluconazol, Isavuconazol, Itraconazol, Voriconazol, Pramiconazol, Ravuconazol), possuem o mesmo efeito antifúngico minimizando os efeitos secundários (febre, náuseas, vômitos e problemas respiratórios), contudo estes apresentam interações com um grande leque de fármacos tais como a Warfarina, Rifampicina (inibidor da RNA polimerase), Fenitoina e Barbitúricos (anticonvulsivos), Cimetidina (inibidores da produção de pepsina), inibidores da bomba de prótons, bloqueadores dos canais de cálcio, Carbapenems ( $\beta$ -lactâmicos), Digoxina (usado em problemas cardíacos) e outros. (Nivoix, et al., 2009).

Este tratamento farmacológico deve ser de curta duração, por isso, segundo a literatura é essencial conjugar o tratamento farmacológico com o tratamento da prótese, que

normalmente se encontra colonizada por *Candida*, sendo que a não regularização desse aspecto apresenta uma fonte de reinfecção por *Candida* (Budtz-Jørgensen, 1988; Samaranayake, et al., 2000).

Efectivamente os biofilmes de *Candida albicans* formados na base acrílica das próteses mostra-se resistente a antifúngicos seja aos derivados do Triazol, à Amfotericina B ou a Clorhexidina, estando essa resistência relacionada com a maturação do biofilme (MacEntee, 1985).

No tratamento da Queilite Angular, ademais da terapia antifúngica tópica e/ou sistémica, é recomendada a eliminação dos possíveis factores etiológicos acima referidos, quer seja pela correcção da dimensão vertical, confeccionando novas próteses adequadas, quer pela correcção de deficiências nutricionais (In Neville, B.W., Douglas, D.D. Allen, C.M., Bouquot, J.E. (2002). *Oral & Maxillofacial Pathology* 2<sup>nd</sup>ed. V.B. Saunders Company USA pág.189-192).

Além do tratamento farmacológico os autores recomendam a adopção de medidas preventivas, como a higiene manual, já que frequentemente se encontra associada à Candidíase oral a colonização de *Candida* nos dedos (Darwazeh, et al., 2001).

Em pacientes imunocomprometidos a literatura recomenda que se preste atenção redobrada a infecções orais por *Candida*, visto o risco aumentada que estes apresentam para desenvolver Candidíase Sistémica, uma condição que pode colocar a vida do paciente em risco (Fraser, et al., 1992; Pfaller & Diekema, 2007).

#### **4. Estomatite Protética**

A estomatite protética é descrita como uma lesão inflamatória eritematosa associada ao uso de próteses dentárias acrílicas (Budtz & Jørgensen.,1990).

A sua localização mais frequente é na maxila, ainda que possa surgir na mandíbula, e normalmente circunscreve-se á zona recoberta pela prótese (Newton, 1962b).

A classificação mais frequentemente utilizada na literatura é a de Newton e classifica a estomatite em três tipos bem distintos.

**O Tipo 1** é uma inflamação localizada na periferia dos canais excretores das glândulas salivares minor palatinas, frequentemente descrita como uma hiperémia pontilhada e é mais frequente na zona posterior do palato no limite do palato mole.

**O tipo 2** representa uma inflamação mais generalizada dos tecidos de suporte localizados sob a prótese, toda a mucosa palatina apresenta uma zona eritematosa difusa, mas ainda com textura lisa.

**No tipo 3** existe hiperplasia nessa mesma área palatina encontrando-se a mucosa inflamada recoberta por projecções papilares (Newton, 1962b).

#### **4.1 Epidemiologia**

A estomatite é provavelmente a lesão oral mais encontrada em portadores de próteses removíveis (Cawson, 1965; Pires, et al., 2002).

Muitos autores tentaram estabelecer a prevalência da estomatite protética, mas os resultados variam em função critérios de diagnóstico utilizados e segundo a demografia do grupo de paciente escolhido.

Por exemplo, Arendorf numa revisão da literatura de 1987 encontrou uma prevalência que variava entre 11 e 67% em portadores de prótese total (Arendorf & Walker, 1987).

O estudo Webb et al., relataram prevalência de 37,3% no seu grupo de pacientes (Webb, Thomas & Whittle, 2005). Shulman num estudo com 3450 pacientes registou uma prevalência de 27,9% (Shulman, Rivera-Hidalgo & Beach, 2005).

A variação dos valores entre estes estudos mostra grande variação segundo a população estudada, parecendo que os factores culturais e sociodemográficos influem nos resultados para a prevalência desta patologia.

Segundo alguns autores, as mulheres são mais afectadas por esta condição (Figueiral, et al., 2007; Zissis, Yannikakis & Harrison 2006). A influência hormonal (menopausa) e a maior tendência para usar a prótese continuamente podem ser a causa. Contudo outros estudos tiveram como resultado prevalências superiores no género masculino, contudo outros não encontraram diferenças entre géneros (Jainkittivong, Aneksuk & Langlais 2002; MacEntee et al., 1998).

A frequência da estomatite parece aumentar com a idade (Dos Santos, et al., 2009; Mikkonen, et al., 1984).

A prevalência observada específica para a estomatite tipo 3 varia entre 3 e 20% e encontra-se mais frequentemente associada ao uso de próteses antigas independentemente da sua qualidade (Poulopoulos, et al., 2007).

## **4.2 Sintomatologia**

Apesar de Newton ter qualificado a estomatite protética como dor oral causada por uso prótese, é normalmente assintomática, sendo que a maioria dos pacientes que padecem desta condição não apresentam dor ou desconforto.

Em certos pacientes com estomatite, podemos encontrar sangramento, edema, sensação de ardor, boca seca e disgeusia (Arendorf & Walker, 1987).

A estomatite protética pode ser um sinal precursor de problemas de saúde como anemia ou diabetes (Salerno, et al., 2011), deficiências na coagulação e debilidade do sistema imunitário podem ser a um factor precipitante para a estomatite neste grupo de pacientes. Como os sintomas para esta condição são normalmente discretos e que poucos pacientes os reportam, torna-se importante que o Médico Dentista saiba identificar os sinais clínicos a fim de despistar possíveis doenças sistémicas, e que na presença desta condição os pacientes sejam encaminhados para a especialidade.

## **4.3 Factores etiológicos**

Ao longo dos anos foram sugeridos vários factores etiológicos para a estomatite protética, contudo a maioria dos autores acredita que a sua origem é multifactorial e que provavelmente inclui uma interacção dos seguintes factores:

### **4.3.1 Infecção fúngica**

Na literatura podemos encontrar por vezes uma certa confusão entre candidíase e estomatite.

Muitos artigos relacionam a infecção por *Candida* com estomatite protética (Cawson, 1965; Davenport, 1970; Poulopoulos, et al., 2007) e verificam que a *Candida*, graças à sua grande capacidade de adesão às superfícies acrílicas da prótese, se encontra na placa

bacteriana da prótese da grande maioria dos portadores de prótese total (Lamfon, et al., 2003).

No estudo Dorcka-Bobkowska et al de 2007 foi demonstrado que nos casos em que a estomatite protética é causada por infecção fúngica a *Candida Albicans* é o microorganismo implicado em 59,2% dos casos, a maioria portanto, seguida de *Candida Glabrata* em 20% dos casos (Dorocka-Bobkowska, et al., 2007), contudo estudos mais recentes não encontraram ligação entre estomatite e candidíase (Emami, et al., 2008; Wilson, 1998).

#### **4.3.2 Acção Bacteriana**

Acredita-se que a flora bacteriana tenha responsabilidade no desenvolvimento da estomatite protética.

O uso de prótese removível leva a uma mudança na qualidade da flora bacteriana favorecendo a proliferação de *Streptococcus Mutans* e *Streptococcus Sanguis* (Koopmans, Kippuw & De Graaff, 1988).

As bactérias Gram negativas bem como os *Lactobacilos* também são suspeitas de estar na génese da doença (Bilhan, et al., 2009).

A presença de grande quantidade bacteriana e o conseqüente acúmulo dos seus produtos metabólicos podem ser causa de irritação da mucosa sub-protética (Koopmans, Kippuw & de Graaff, 1988).

#### **4.3.3 Tabagismo**

O tabagismo está na origem da estomatite nicotínica, como seria de esperar certos autores tentaram estabelecer ligação entre o hábito tabágico e o desenvolvimento de estomatite protética (Abu-Elteen & Abu-Alteen, 1998; Barbeau, et al., 2003; Emami, et al., 2008).

Estudos estabeleceram a relação entre deficit de vitamina A com consumo de tabaco (Alberg, 2002), esta vitamina tem papel importante na queratinização epitelial por conseguinte uma hipovitaminose A pode levar a diminuição da integridade epitelial, além disso a vitamina A influencia a resposta imunitária e as suas propriedades anti-inflamatórias são largamente reconhecidas.

Estes aspectos podem explicar a ligação encontrada por vários autores entre o tabagismo e a estomatite protética (Montes, Krumdieck & Cornwell, 1973; Sakki, et al., 1997; Abu-Elteen et Abu-Alteen., 1998; Reifen, 2002; Barbeau, et al., 2003).

Um estudo demonstrou que o hábito tabágico podem mesmo contribuir para o desenvolvimento de formas mais severas de estomatite protética com efeito no estudo de Dos Santos et al. de 2009 a estomatite tipo 3 foi frequentemente encontrada em mulheres fumadoras  $\geq 70$  anos de idade (Dos Santos, et al., 2009).

Contudo no estudo de Matsumoto et al. de 2009 não se conseguiu estabelecer ligação entre tabagismo e estomatite protética (Matsumoto, et al., 2009).

#### **4.3.4 Má higiene**

Vários estudos demonstram relação entre acumulação de placa bacteriana protética e desenvolvimento de estomatite protética (Dos Santos, et al., 2009).

No estudo de Vigild de 1987, numa população de idosos institucionalizados, foi encontrada prevalência aumentada de estomatite nos indivíduos que mantinham higiene deficiente, 54% comparativamente a 7% nos que tinham higiene adequada (Vigild, 1987).

Curiosamente, certos pacientes que apresentam uma higiene muito pobre não apresentam qualquer sinal de estomatite protética (Webb, et al., 2005), o que reforça a teoria da etiologia multifactorial para esta doença.

#### **4.3.5 Trauma Protético**

Muitos autores defendem que o trauma da mucosa oral pela prótese é a principal causa da estomatite. Acredita-se que este estímulo mecânico tenha particular contributo no desenvolvimento de estomatite Tipo 1 de Newton (Arendorf & Walker, 1987; Budtz-Jørgensen, 1971).

A instabilidade da prótese e a aplicação de forças ao nível da mucosa oral pode levar a isquemia e trauma localizado (Emami, et al., 2008; Webb, et al., 2005).

Um estudo randomizado de Emami et al. sugere que uma falta de estabilidade da prótese inferior pode causar traumatismo á mucosa palatina devida á movimentação da prótese superior favorecendo assim o desenvolvimento de estomatite protética na arcada

superior. Esta conclusão foi favorecida pelo facto de no mesmo estudo pacientes portadores de prótese mandibular implanto suportada verem o risco de sofrer desta condição 5 vezes reduzido (Emami, et al., 2008).

Neste aspecto vários estudos favorecem a superioridade das próteses implanto suportadas (Wismeijer, et al., 1992; De Grandmont, et al., 1994).

O porte de prótese completa também se mostrou como factor de risco face ao porte de prótese parcial (Jainkittivong, et al., 2002), assim como o porte de prótese maxilar face ao de prótese mandibular (Pires, et al., 2002), o uso constante da prótese (Barbeau, et al., 2003; Emami, et al., 2008), desadaptação, recobrimento da mucosa e estagnação salivar causada pela presença da prótese são outros dos factores de risco referidos na literatura (MacEntee, et al., 1985).

#### **4.3.6 Condição sistémica**

A condição sistémica e imunitária do paciente mostrou ter impacto no desenvolvimento de estomatite protética (Webb, et al., 2005).

Com efeito, está reportado que nos pacientes sujeitos a terapia imunossupressora se verifica uma prevalência acrescida de estomatite tipo 2 e 3 de Newton face à população normal (Golecka, et al., 2006).

Taxas de vitamina A baixas (Montes, et al., 1973; Samaranayake & MacFarlane, 1981) e de ferro, presença de diabetes (Aly, et al., 1995; Abu-Elteen & Abu-Alteen, 1998; Guggenheimer, et al., 2000), problemas imunitários (Rossie & Guggenheimer, 1997), problemas hematológicos (Shulman, et al., 2005), problemas na função salivar (Peterson, 1992; Sakki, et al., 1997) e a toma de uma medicação anticolinérgica ou antibiótica (Lucas, 1993) foram todos reportados como tendo efeito contributivo para o desenvolvimento de estomatite protética.

Estas várias maleitas afectam sobretudo os mais idosos, o que pode explicar o facto de estudos de vários autores indicarem maior prevalência de estomatite protética neste grupo demográfico.

#### **4.3.7 Reacções alérgicas**

Uma das possibilidades propostas para a etiologia da estomatite é que esta se trata de uma manifestação de uma reacção alérgica ao acrílico (Fisher, 1954). Segundo Fisher,

numa publicação de 1954, a alergia ao acrílico e a estomatite são indissociáveis. Apesar de esta hipótese não ser privilegiada pelos autores modernos, esta ainda não foi completamente descartada (Cumming, et al., 1990; Nikawa et al., 1993).

O risco de desenvolver uma reacção alérgica será menor a nível da mucosa oral que a nível cutâneo, entre outras razões, pelo efeito da lavagem pela saliva (Agner & Menne, 1994; Hochman & Zalkind, 1997).

Apenas 10% das alergias a materiais dentários são devidas ao metacrilato, os metais são os mais frequentemente apontados (Goon, et al., 2006).

Os alergénicos, presentes na porção acrílica da prótese, mais frequentemente identificados são o 2-hidroxietilmetacrilato, seguido do etilenoglicol, dimetacrilato e trietilenoglicoldimetacrilato. Estes alergénicos encontram-se sobretudo ao nível dos oligómeros da resina e nos monómeros residuais, presente sobretudo nas resinas autopolimerizáveis dado que a reacção de polimerização está menos completa que nas resinas fotopolimerizáveis.

Podemos encontrar várias semelhanças entre reacções alérgicas e estomatite protética, ambas condições afectam a mucosa sub-protética e em ambas se verifica inflamação. Contudo foi verificado ser possível que a estomatite perdure apesar de identificado e eliminado um agente alergénico, este parece ser o sinal que indica que a estomatite não se trata de uma verdadeira alergia (MalloPerez & Diaz Donado, 2003).

No caso de reacção alérgica a mandíbula encontra-se, normalmente, também afectada, tal situação raramente acontece na estomatite protética. Não descartando a possibilidade de a alergia ao metacrilato estar associada à estomatite protética a maioria dos indícios diz-nos o oposto, tornando esta hipótese etiológica pouco provável.

#### **4.4 Tratamento da estomatite protética**

Como para qualquer outra patologia o tratamento deve dirigir-se primeiro à etiologia mas dada a etiologia multifactorial da estomatite protética, é difícil de estabelecer qual o tratamento mais eficaz.

A maioria dos dentistas usa um combinação de antifúngicos e corticosteróides tópicos e/ou sistémicos, contudo como a relação Candida – Estomatite Protética não está perfeitamente estabelecida a terapêutica com antifúngicos pode revelar-se injustificada.

Vários autores sugerem então, uma abordagem multifocal, para esta doença multifactorial.

Segundo os autores, o primeiro passo é sempre estabelecer as condições de higiene oral e protética (Samaranayake, et al., 1989).

Muitos estudos indicam que o traumatismo causado por próteses, sobretudo próteses desadaptadas ou gastas, é a principal causa, por isso os autores recomendam a melhoria da qualidade das próteses existentes em boca, rebasando ou substituindo-as, ou realizar reabilitação com implantes (Emami, et al., 2008; Newton, 1962b).

Caso se suspeite de infecção por *Candida* deve ser feita colheita e cultura para confirmação. Se confirmada a infecção deve-se aplicar tratamento farmacológico antifúngico (Arendorf & Walker 1987; Samaranayake, et al., 1989; Wilson, 1998).

### **5. A prótese removível a cárie e doença periodontal**

A introdução de uma prótese acarreta alterações na microbiologia da cavidade oral.

De igual forma, as próteses, sobretudo as próteses parciais removíveis, alteram a distribuição, qualidade e quantidade das forças exercidas sobre os dentes e tecidos de suporte e introduzem elementos possivelmente traumáticos para os dentes sobre a forma de retentores e apoios oclusais.

Segundo Wöstmann, et al. o uso a longo termo de próteses parciais removíveis parece estar associado a risco aumentado de cárie e periodontite, inclinando os clínicos a optar por reabilitação fixa a pânticos dentários ou implanto suportada, contudo a presença de dentes de apoio saudáveis, bem como os factores económicos parece encorajar o uso de prótese parcial removível. No entanto as evidencias para as contra-indicações das próteses parciais removíveis ainda estão em falta (Wöstmann, et al., 2005).

A perda dentária leva à perda de função, as próteses deveriam compensar essa função perdida e preservar ao mesmo tempo as estruturas remanescentes, já que estas não são mais permanentes do que os seus tecidos de suporte, quer sejam dente, tecido periodontal ou osso, disseram Trapozzano e Winter (1952) sobre as próteses parciais removíveis.

Tendo em conta estes aspectos e a etiologia das doenças cárie e periodontal, muitos autores procuraram estabelecer, qual o efeito que estas alterações tem sobre a saúde destes tecidos:

Num estudo de Zlatarić, et al., (2002) com 205 pacientes portadores de prótese parcial removível (por período de tempo entre 1 a 10 anos) em que foi tido em conta a qualidade da prótese, foram encontradas diferenças significativas nas variáveis placa, cálculo, recessão gengival e mobilidade dentária entre dentes de apoio e não apoio, com os dentes de apoio a mostrarem maior incidência de doença periodontal. Concluindo que o uso de prótese parcial removível tem efeito no periodonto e que bom desenho e higiene protéticos fazem decrescer a manifestação de doença periodontal (Zlatarić, et al., 2002).

O estudo de Orr et al., avaliou o efeito dos conectores da prótese parcial removível sobre o periodonto de 10 indivíduos, não encontrou alterações na acumulação de placa mas concluiu que a inserção da prótese leva a uma deterioração rápida da saúde gengival (Orr, et al., 1992).

Num estudo de Wright e Hellyer, em que foram avaliados 46 pacientes ao longo de 3 anos, concluiu-se existir relação entre uso de prótese parcial removível e aumento da recessão gengival e que o factor de protecção mais importante seria a boa higiene oral (Wright & Hellyer, 1995).

Noutro estudo onde foi avaliada uma amostra representativa de 8000 pacientes (excluídos 10%), em que 1468 usavam várias combinações de próteses removíveis, os resultados mostraram que pacientes com próteses parciais tinham mais bolsas periodontais (e mais profundas) do que pacientes sem prótese, e que nos pacientes que faziam uso de prótese total na arcada oponente tinham significativamente melhor condição periodontal. Estes factos verificaram-se em ambos os géneros. Foi recomendada igualmente a utilização de medidas profilácticas (Markkanen, et al., 1987).

Budtz-Jørgensen, verificou o efeito dos hábitos de uso de prótese sobre as condições periodontais nos dentes de suporte protético. Para tentar eliminar o efeito da higiene foi feita instrução intensiva primariamente à reabilitação, e foram realizadas duas a quatro consultas de controlo anuais. O estudo concluiu que em pacientes que fazem porte de prótese continuado (dia e noite) o índice de placa é significativamente maior do que em

pacientes que retiram a prótese durante o período de sono, tendo estes últimos mostrado menor incidência de mobilidade dentária e de cárie (Budtz-Jørgensen, 1994).

No estudo de Drake and Beck de 1993, em pacientes idosos institucionalizados, concluiu-se que o porte de prótese parcial removível aumenta a incidência de cárie, coronal e radicular (independentemente da qualidade da prótese), e de doença periodontal (em próteses gastas ou desajustadas), especialmente nos dentes de apoio (Drake & Beck, 1993).

Segundo o estudo de Rissin et al., a doença periodontal manifesta-se com maior severidade em portadores de prótese, a idade embora relacionada com a perda de osso, não pareceu influir no desenvolvimento da doença, o mesmo autor referiu como factor causal principal a má higiene (Rissin, et al., 1979).

Vários outros estudos relataram uma relação detrimental entre uso de prótese parcial removível e doença periodontal (Tuominen, et al., 1989; Yusof & Isa, 1994; Kern & Wagner, 2001; Zlatarić, et al., 2002; Hirotomi, et al., 2002).

O estudo de Budtz-Jørgensen e Isidor de 1990 concluiu existir relação entre prótese parcial removível e cárie, outro estudo observacional dos mesmos autores (publicado no mesmo ano), encontrou apenas alterações menores no tecido periodontal não tendo encontrado diferenças entre próteses fixas e removíveis (Budtz-Jørgensen & Isidor, 1990; Isidor & Budtz-Jørgensen, 1990). Quando comparados os resultados entre prótese fixa e prótese removível, o estudo de Rissin, et al. (1985) também não encontrou diferenças significativas.

Num estudo de 1988, na população Finlandesa, com 5028 pacientes, concluiu-se que, quando controlados os factores sociodemográficos e hábitos de higiene, os pacientes reabilitados proteticamente em ambas as arcadas tinham probabilidade aumentada de sofrer cárie face a pacientes sem prótese enquanto que pacientes com apenas uma prótese não apresentaram diferenças risco aumentado estatisticamente significativo (Tuominen, et al., 1988).

De acordo com Berg, as próteses parciais de extensão distal levam a que sejam exercidas forças de rotação sobre os dentes de suporte tornando-se o porte destas próteses num factor de risco acrescido para o desenvolvimento de doença periodontal (Berg, 1985).

Bergman e Ericson (1989) relataram ter obtido, como seria de esperar, melhores resultados em pacientes que realizavam consultas de controlo periódicas.

Tendo em conta estes achados os autores são unânimes ao considerar que o Médico Dentista deve focar a sua atenção em aconselhar e incentivar o paciente portador de prótese para a higiene oral e protética. A saúde periodontal deve ser estabelecida à priori do tratamento reabilitador e deve ser implementado um regime de consultas de controlo periódicas, durante as quais se deve reavaliar o estado dos dentes e tecidos periodontais de suporte e se necessário intervir clinicamente para restabelecer a saúde destes (Berg, 1985).

## **V. Higienização e recomendações**

### **1. Higienização**

A fim de evitar os problemas salutórios relacionados com a colonização microbiológica das próteses, vários autores procuraram estabelecer qual, ou quais, os métodos mais indicados para a higienização protética, apesar da grande variedade de materiais e técnicas descritos na literatura, estes podem ser essencialmente classificados em mecânicos e químicos, tendo os autores concluído que a melhor higienização se obtém quando se conjugam os dois métodos (Silva & Seixas, 2008).

A escovagem mecânica com dentífricos, é uma das formas mais eficazes de higienização de próteses removíveis, dada a sua simplicidade, baixos custos e eficácia na remoção de biofilme; contudo, é inadequada em pacientes com limitação e descoordenação motora (Paranhos, 1996; Paranhos, et al., 2007), em pacientes idosos dependentes é aconselhado que essa higienização seja feita por um familiar/cuidador Petersen e Yamamoto (2005).

Um efeito adverso à escovagem mecânica é que esta produz uma acção abrasiva que pode resultar num desgaste da base da prótese dentária (Paranhos, 1996; Paranhos, et al., 2007).

De acordo com Kossioni (2011), a remoção nocturna da prótese permite uma circulação sanguínea optimizada que favorece a reparação dos danos na mucosa oral causados durante a função oral diurna, evita também a estagnação da saliva e consequente proliferação microbiológica na cavidade oral.

Segundo Samaranayake (1989), no período de sono as próteses devem ser imersas em solução antiséptica com objectivo de eliminar o máximo de microorganismos que estas possam conter.

Vários autores tentaram já determinar a substância antiséptica de eleição para este efeito, sendo que esta deve ter o máximo efeito sobre a flora microbiológica e contudo não causar danos estruturais na prótese.

Um antiséptico proposto para este efeito em várias publicações é o Hipoclorito de Sódio, que segundo vários autores é o mais eficaz (Ghalichebaf, Graser & Zander, 1982; Rudd, et al., 1984; Dahlan, et al., 2011; De Sousa Porta, et al., 2013), superando em eficácia outras soluções antisépticas com Clorohexidina ou soluções de Peróxidos com Perborato de Sódio (Da Silva et al., 2006) contudo o uso de Hipoclorito de Sódio não é aconselhado em próteses parciais removíveis devido ao seu efeito corrosivo sobre as superfícies metálicas (Catão, et al., 2007 cit. in Gonçalves, et al., 2011).

Outros antisépticos com acção profiláctica comprovada são o Vinagre (Da Silva, et al., 2006; Pinto, et al., 2008), ou os sais quaternários de amónio (Pesci-Bardon, et al., 2006).

Alguns autores estudaram e comprovaram o efeito do uso de microondas caseiro na desinfecção de próteses, segundo esses estudos uma exposição a 350 Watt durante 10 minutos é eficaz na remoção total de colónias de *Candida* (Rohrer & Bulard, 1985; Webb, et al., 1998, Webb, et al., 2005).

Ainda segundo um estudo de Buegers, et al. (2008), onde se compararam os efeitos de dez métodos, incluindo, seis de imersão em soluções antisépticas, duas de irradiação, uma solução efervescente comercial e deixar a prótese em água durante a noite, apenas a imersão em Hipoclorito de Sódio (1% por 10 minutos), irradiação de microondas com a prótese emersa em água (800 W por 6 minutos) e a aplicação de pastilhas efervescentes (Blend-a-dent tabs <sup>TM</sup> por 10 minutos) se mostraram eficazes contra a colonização do acrílico por *Candida albicans*.

## **2. Recomendações ao portador de prótese**

Petersen e Yamamoto (2005) compilaram um conjunto de recomendações do programa da World Health Organization para a saúde oral em idosos, em que foram focados

aspectos da prevenção de doenças orais relacionadas com uso de prótese dentária, as recomendações incluíam:

- Escovar os dentes diariamente, duas ou mais vezes por dia, sendo uma delas à noite antes de dormir;
- Usar uma escova de dentes com filamentos de textura macia;
- Se necessário, para aumentar a independência usar escova eléctrica;
- Substituir a escova quando as cerdas comecem a ficar deformadas;
- Utilizar um dentífrico com flúor;
- Limpar os espaços interdentários, fazendo uso de escovilhões ou fio dentário;
- Escovar a prótese diariamente com uma escova própria e utilizando sabonete neutro, dentífrico não abrasivo ou outro produto destinado a esse efeito;
- Prestar atenção ao eventual desgaste da prótese e ao seu ajuste na boca. As próteses devem estar bem adaptadas de modo a não provocarem lesões nas mucosas,
- Observar frequentemente, com iluminação adequada, os lábios, dentes, mucosas e língua. Se observar alguma alteração;
- Visitar regularmente o profissional de saúde oral;
- É essencial a realização diária das práticas de higiene oral. Nos casos em que esteja dependente de outros, a pessoa idosa poderá ter ajuda para a execução da higienização por parte de familiares ou prestadores de cuidados. (adaptado de Petersen & Yamamoto, 2005).

## VI. CONCLUSÃO

As próteses removíveis convencionais, são ainda, nos dias de hoje, uma solução vastamente utilizada pelos Médicos Dentistas para a reabilitação oral, estética e funcional dos pacientes edentulos.

Os autores estimam que, apesar do surgimento de soluções fixas com excelentes capacidades de reabilitação dos pacientes, devido ao relativamente baixo custo e facilidade de confecção das soluções removíveis convencionais, estas continuam a ser empregadas nas décadas vindouras.

De facto a reabilitação protética removível é uma arte com centenas de anos de desenvolvimento e história e bons profissionais conseguem realizar tratamentos muito satisfatórios para o paciente tanto nos resultados ao nível da função mastigatória, como da actividade muscular da expressão e da fala, bem como a nível estético. Conseguem-se assim resolver problemas de cariz funcional e social, como uma solução relativamente simples no seu conceito.

Para o sucesso do tratamento, a prótese deve ser confeccionada com respeito pelos princípios biomecânicos, adequando o tratamento a cada paciente atendendo à sua condição tanto oral como sistémica, física e psicológica.

O uso de prótese dentária em condições que não as ideais, sejam elas desadaptação das bases e desgaste pelo tempo prolongado de uso, propicia o aparecimento de lesões orais, a maioria das quais benigna e assintomática, mostram-se contudo muitas vezes dolorosas e limitantes no uso de prótese e nas funções orais, assintomáticas ou não, requerem sempre atenção especial do Médico Dentista.

Aliados aos factores protéticos, várias condições sistémicas e locais influenciam e modificam o risco para desenvolver lesões associadas ao uso de prótese removível, sendo que a literatura testou e identificou vários factores predisponentes e hipóteses etiológicas para estas lesões:

**O envelhecimento e senescência** tecidual, leva a uma debilitação que propicia o aparecimento de doenças sistémicas. Com efeito é frequente surgirem nos idosos várias doenças simultâneas e conseqüente necessidade de polimedicação. Tais especificidades levam tanto a uma fragilização sistémica como da cavidade oral, aumentando o risco do indivíduo para padecer de outras doenças, por exemplo infecciosas.

Os idosos são também o grupo onde se verifica maior taxa de edentulismo e consequente uso de prótese, o que conjugado com os anteriores factores e desadequada higienização advinda da diminuição de capacidades cognitivas e motoras torna o envelhecimento num factor de risco.

Um factor amplamente abordado pela comunidade científica é o papel da **saliva** como ferramenta de protecção dos tecidos da cavidade oral, bem como na satisfação e sucesso do tratamento reabilitador protético. Com efeito, na presença de **disfunção/hipofunção das glândulas salivares**, a maioria dos autores relatou encontrar pior retenção das peças protéticas e uma incidência aumentada de lesões de origem traumática ou infecciosa.

Muitos autores procuraram também verificar a relação da **diabetes mellitus** com a incidência de lesões associadas ao uso de prótese. De um modo geral, foi demonstrado pela maioria dos autores que o descontrolo metabólico prolongado no tempo fragiliza a mucosa oral face ao trauma mecânico e atrasa a cicatrização e regeneração tecidular. A relação da diabetes com xerostomia e hipossalivação, bem como uma diminuição da imunidade humoral e celular são também referidas.

Outros tentaram estabelecer relação entre descontrolo metabólico com aumento da colonização por fungos do Género Candida, porém as conclusões dos vários estudos são muitas vezes contraditórias.

Além do trauma, as lesões protéticas tem também uma etiologia infecciosa. De facto a literatura relata que o uso de prótese dentária altera a quantidade e qualidade da flora microbiana oral, principalmente devido à **higiene desadequada**, predispondo assim para as lesões orais associadas ao uso de prótese.

Os autores verificaram que a maioria dos pacientes portadores de prótese se encontra pouco sensibilizada para a higiene oral e protética, tendo estudos encontrado maus índices de higiene na maioria dos portadores de prótese, especialmente em, idosos, no género masculino e em pacientes com baixo nível de escolaridade.

**Estados de imunodepressão**, primária, adquirida ou induzida por medicação, são frequentemente encontrados em consultório na actualidade, estes estado aumenta a susceptibilidade do paciente para padecer de doenças infecciosas, sendo a infecção mais frequente nestes pacientes a Candidíase.

Para pacientes portadores de prótese a imunodeficiência funciona assim como um facilitador das lesões e patologias sobre a forma de ulcerações e infecções crónicas.

As afecções mais referidas pela literatura são as **lesões e reactivas traumáticas** da mucosa oral, a **candidíase oral**, a **estomatite protética**, **doença periodontal** e **cárie dentária**.

#### **Quanto às lesões traumáticas:**

As **úlceras traumáticas** orais tem nas suas causas mais comuns o contacto crónico ou agudo da mucosa com superfícies cortantes ou rombas, dentes, restaurações, coroas, brackets ortodônticos, alimentos duros e próteses dentárias.

Segundo vários autores, é frequente surgirem úlceras traumáticas agudas após inserção de próteses novas.

Os factores etiológicos protéticos mais referidos, são defeitos de adaptação na base, sobre extensão sobre as áreas retromolares e sulcos, relações intermaxilares incorrectas, bem como irregularidades da base acrílica.

#### **Sobre as lesões reactivas:**

O principal factor causal das **hiperplasia inflamatória** é a irritação e/ou trauma continuo de baixa intensidade causados por placa bacteriana, cálculo, prótese ou outras fontes de trauma como bordos dentários cortantes, hábitos parafuncionais etc.

A **hiperplasia fibrosa inflamatória** surge com maior frequência na zona anterior da mandíbula e segundo a literatura as mulheres são o género mais afectado.

A **hiperplasia papilar inflamatória**, uma variação da anterior, é mais frequente no palato duro, em portadores de prótese total com o palato recoberto.

A etiologia proposta pela literatura é semelhante à etiologia para a hiperplasia fibroepitelial inflamatória, próteses desadaptadas, higiene oral e protética desadequada e uso continuo de prótese.

Para o tratamento das lesões de origem traumática e hiperplasicas a literatura recomenda correcção/substituição de próteses desadequadas e manutenção de higiene cuidada.

A **candidíase**, a infecção por fungos do Género Candida, pode variar na sua gravidade entre infecção da membrana mucosa externa (levando a complicações como alteração

do paladar e disfagia e consequente má nutrição) e patologias sistêmicas que em pacientes imunodeprimidos atingem grande morbidade e mortalidade.

O uso de prótese dentária removível associado a higiene protética desadequada mostrou ser responsável por um aumento da colonização oral por *Candida* e predispor assim o portador para a candidíase oral.

Em estudos laboratoriais referem que foi possível encontrar a presença da espécie *Candida albicans* em 30 a 45% dos adultos saudáveis quando a população avaliada é portadora de prótese removível esse número sobe para 50 a 65%.

Os fungos deste Género, tem especificidades que lhe conferem grande patogenicidade, como, capacidade de se alterar morfológica e fenotipicamente consoante os estímulos ambientais, desenvolvendo-se as hifas a partir de blastóporos que crescem, penetrando apicalmente nos tecidos, capacidade de segregar substâncias nocivas às células do hospedeiro como proteases ácidas que degradam as proteínas salivares e as fosfolipases e sobretudo capacidade de formar um intrincado biofilme, que uma vez esta estabelecido se torna difícil de remover.

Segundo a literatura as candidíases orais são avaliadas como crónicas ou agudas, pseudomembranosas, eritematosas ou atróficas.

O diagnóstico é fundamentalmente clínico, contudo existe a necessidade de confirmação através de testes microbiológicos, fazendo colheita através de raspagem e cultura em meio próprio.

Como factores predisponentes a literatura inclui a idade, a diabetes mellitus, pacientes com HIV/SIDA ou leucemia, pacientes que recorram à inaladores com esteróides, o uso de antibióticos de largo espectro e ainda o uso drogas psicotrópicas.

Após confirmação microbiológica da infecção por *Candida*, os autores recomendam iniciar terapêutica antifúngica.

A literatura relata várias opções farmacológicas, como a Nistatina ou a Anfotericina B e outros medicamentos, como os derivados do Triazol, que evitam efeitos secundários dos fármacos anteriores mas, em contrapartida, apresentam grande número de interações farmacológicas.

A **estomatite protética** é descrita como uma lesão inflamatória eritematosa associada ao uso de próteses dentárias acrílicas, esta é provavelmente a lesão oral mais encontrada em portadores de próteses removíveis.

A sua localização mais frequente é na maxila, ainda que possa surgir na mandíbula e normalmente circunscreve-se á zona recoberta pela prótese.

Segundo alguns autores, as mulheres são mais afectadas por esta e a incidência parece aumentar com a idade.

Esta condição é normalmente assintomática, sendo que a maioria dos pacientes não apresentam dor ou desconforto.

Em certos pacientes com estomatite, podemos encontrar sangramento, edema, sensação de ardor, boca seca e disgeusia.

A estomatite protética pode ser um sinal precursor de problemas de saúde como anemia ou diabetes, deficiências na coagulação e debilidade do sistema imunitário podem ser a um factor precipitante para a estomatite neste grupo de pacientes.

Vários autores tentaram ligar a estomatite protética a um factor etiológico definido, foram testadas hipóteses como a infecção por micótica por Candida, acção bacteriana, tabagismo, má higiene, trauma protético, condição sistémica debilitante e reacção alérgica aos materiais estruturais das próteses, contudo não se conseguiu atribuir uma causa única, mas sim uma etiologia multifactorial.

Devido à etiologia multifactorial, o tratamento deve ter também uma abordagem multifocal.

O primeiro passo será sempre estabelecer as condições de higiene oral e protética.

Muitos estudos indicam que o traumatismo causado por próteses, sobretudo próteses desajustadas ou gastas, é a principal causa, por isso os autores recomendam a melhoria da qualidade das próteses existentes em boca, rebasando ou substituindo-as, ou realizar reabilitação com implantes.

Caso se suspeite de infecção por Candida deve ser feita colheita e cultura para confirmação. Se confirmada a infecção deve-se aplicar tratamento farmacológico antifúngico.

Adicionalmente, o uso a longo termo de próteses parciais removíveis parece estar associado a risco aumentado de **cárie e periodontite**.

Vários estudos relataram uma relação detrimental entre uso de prótese parcial removível e doença periodontal.

Outros também concluíram existir relação entre prótese parcial removível e cárie dentária.

Os autores são unânimes ao considerar que a saúde periodontal deve ser estabelecida à priori do tratamento reabilitador e deve ser implementado um regime de consultas de controlo periódicas, durante as quais se deve reavaliar o estado dos dentes e tecidos periodontais de suporte e se necessário intervir clinicamente para restabelecer a saúde destes.

A higienização oral e protética regular tem um papel principal na manutenção da saúde oral e no sucesso do tratamento a longo prazo.

Os Médicos Dentistas devem certificar-se de explicar aos pacientes a importância de visitas periódicas ao consultório e de providenciar instrução para a higiene e uso de prótese oral.

Apesar da grande variedade de materiais e técnicas descritos na literatura, os métodos de higienização são essencialmente classificados em mecânicos e químicos, tendo os autores concluído que a melhor higienização se obtém quando se conjugam os dois métodos.

A escovagem mecânica com dentífricos, é uma das formas mais eficazes de higienização de próteses removíveis, dada a sua simplicidade, baixos custos e eficácia na remoção de biofilme; contudo, é inadequada em pacientes com limitação e descoordenação motora, em pacientes idosos dependentes é aconselhado que essa higienização seja feita por um familiar/cuidador.

É recomendada a remoção nocturna das peças protéticas durante esse período as próteses devem ser imersas em solução antiséptica com objectivo de eliminar o máximo de microorganismos que estas possam conter.

Existem vários antisépticos propostos para esse efeito, segundo muitos autores uma solução salina de Hipoclorito de Sódio é o mais contudo este tem efeito corrosivo sobre

as superfícies metálicas e é assim desaconselhado em próteses com componentes metálicos.

Outros antisépticos com acção profiláctica comprovada são a Clorhexidina, soluções de Peróxidos com Perborato de Sódio, o Vinagre , ou os sais quaternários de amónio.

Alguns autores estudaram e comprovaram o efeito do uso de microondas caseiro na desinfecção de próteses, segundo esses estudos uma exposição a 350 Watt durante 10 minutos é eficaz na remoção total de colónias de Candida.

Num estudo onde se compararam os efeitos de dez métodos, incluindo, seis de imersão em soluções antisépticas, duas de irradiação, uma solução efervescente comercial e deixar a prótese em água durante a noite, apenas a imersão em Hipoclorito de Sódio (1% por 10 minutos), irradiação de microondas com a prótese emersa em água (800 W por 6 minutos) e a aplicação de pastilhas efervescentes (Blend-a-dent tabs <sup>TM</sup> por 10 minutos) se mostraram eficazes contra a colonização do acrílico por Candida albicans.

## VII. BIBLIOGRAFIA

- Abu-Elteen, K. H., & Abu-Elteen, R. M. (1998). The prevalence of *Candida albicans* populations in the mouths of complete denture wearers. *New Microbiol*, 21(1), 41-48.
- Agner, T., & Menne, T. (1994). Sensitization to acrylates in a dental patient. *Contact Dermatitis*, 30(4), 249-250.
- Agrawal, A.A., Mahajan, M., Mahajan, A., Devhare, S. (2012). Application of diode laser for excision of noninflammatory vascular epulis fissuratum. *International Journal of Case Reports and Images*, September Vol. 3 No. 9.
- Akpan, A., Morgan, R. (2002). Oral candidiasis. *Postgrad Med J*;78:455–459.
- Alberg, A. (2002). The influence of cigarette smoking on circulating concentrations of antioxidant micronutrients. *Toxicology*, 180(2), 121-137.
- Allen, E. M., Ziada, H. M, O'Halloran, D. V. ,Clerehughp, Allem, F. (2008). Attitudes, awareness and oral health-related quality of life. *Journal of Oral Rehabilitation*. 35; 218–223.
- Almind, K., Doria, A., Kahn, C.R. (2001). Putting the genes for type 2 diabetes on the map. *Nat Med*.;7:277–279.
- Aly, F. Z., Blackwell, C. C., MacKenzie, D. A., & Weir, D. M. (1995). Identification of oral yeast species isolated from individuals with diabetes mellitus. *Mycoses*, 38(3-4), 107-110.
- American Diabetes Association. (2014). *Living with Diabetes complications*. disponível em <http://www.diabetes.org/living-with-diabetes/complications> [consultado no dia 28/06/2014].
- Anttila, S.S., Knuutila, M.L. & Sakki, T.K. (1998). Depressive symptoms as an underlying factor of the sensation of dry mouth. *Psychosom Med*, Vol. 60, (2),215-218.
- Arendorf, T. M., & Walker, D. M. (1987). Denture stomatitis: a review. *J Oral Rehabil*, 14(3), 217-227.

- Arendorf, T.M., Walker, D.M. (1980). The prevalence and intra-oral distribution of *Candida albicans* in man. *Arch Oral Biol*;25:1–10.
- Atkinson, J.C., Grisius, M. & Massey, W. (2005). Salivary Hypofunction and Xerostomia: Diagnosis and Treatment. *Dental Clinics of North America*, 49, 309-326.
- Bacic, M., Ciglar, I., Granic, M., Plancak, D. & Sutalo, J. (1989). Dental status in a group of adult diabetic patients. *Community Dent Oral Epidemiol*, 17, 313-6.
- Baran, I., Nağacı, R. (2009). Self-reported denture hygiene habits and oral tissue conditions of complete denture wearers. *Archives of Gerontology and Geriatrics*. 49(2):237-41.
- Barbeau, J., Seguin, J., Goulet, J. P., de Koninck, L., Avon, S. L., Lalonde, B., Rompré, P., Deslauriers, N. (2003). Reassessing the presence of *Candida albicans* in denturerelated stomatitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 95(1), 51-59.
- Berg, E. (1985). Periodontal problems associated with use of distal extension removable partial dentures—a matter of construction? *Journal of Oral Rehabilitation*, 12, 369-379.
- Berg, R., Morgenstern, N.E. (1997). Physiologic changes in the elderly. *Dent Clin North Am*. 41(4):651-668.
- Bergdahl, M., Bergdahl, J. (2000). Low unstimulated salivary flow and subjective oral dryness: association with medication, anxiety, depression, and stress. *J Dent Res*, 79 pp. 1652–1658.
- Bergman, B. & Ericson, G. (1989). Cross-sectional study of the periodontal status of removable partial denture patients. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 61, 208-211.
- Bilhan, H., Erdogan, O., Ergin, S., Celik, M., Ates, G., Geckili, O. (2012). Complication rates and patient satisfaction with removable dentures. *J Adv Prosthodont*. 4(2):109-15.
- Bilhan, H., Sulun, T., Erkose, G., Kurt, H., Erturan, Z., Kutay, O., Bilgin, T. (2009). The role of *Candida albicans* hyphae and *Lactobacillus* in denture-related stomatitis. *Clin Oral Investig*, 13(4), 363-368.

- Bodineau, A., Folliguet, M. & Segurier, S. (2009). Tissular senescence and modifications of oral ecosystem in the elderly: risk factors for mucosal pathologies. *Curr Aging Sci*, 2, 109-20.
- Boucher, L. (1984). *Rehabilitación del edéntulo parcial*. Mexico: Editorial Interamericana.
- Bowen, R.L. & Atwood, C.S. (2004). Living and dying for sex. A theory of aging based on the modulation of cell cycle signaling by reproductive hormones. *Gerontology*, 50, 265-90.
- Branchini, M.L., Pfaller, M. A., Rhine-Chalberg, J., Frempong, T., & Isenberg, H. D. (1994). Genotypic variation and slime production among blood and catheter isolates of *Candida parapsilosis*. *J Clin Microbiol*, 32(2), 452-456.
- Brennan, D.S., Spencer, A.J., Roberts-Thomson, K.F. (2008). Tooth loss, chewing ability and quality of life. *Qual Life Res*. 17(2):227-35.
- Buchner, A., Begleiter, A., Hansen, L.S. (1984). The predominance of epulis fissuratum in females. *Quintessence International, Dental Digest* 15(7):699-702.
- Budtz-Jørgensen, E. & Isidor, F. (1990). A 5-year longitudinal study of cantilevered fixed partial dentures compared with removable partial dentures in a geriatric population. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 64, 42-47.
- Budtz-Jørgensen, E. (1971). Denture stomatitis: etiology and treatment. *Tandlaegebladet*, 75(8), 677-689.
- Budtz-Jørgensen, E. (1981). Oral mucosal lesions associated with the wearing of removable dentures. *J Oral Pathol*. Apr;10(2):65-80.
- Budtz-Jørgensen, E. (1990). Etiology, pathogenesis, therapy, and prophylaxis of oral yeast infections. *Acta Odontol Scand*, 48(1), 61-69.
- Budtz-Jørgensen, E. (1990b). Histopathology, immunology, and serology of oral yeast infections. Diagnosis of oral candidosis. *Acta Odontol Scand*, 48(1), 37-43.
- Budtz-Jørgensen, E. (1994). Effects of denture-wearing habits on periodontal health of abutment teeth in patients with overdentures. *Journal of Clinical Periodontology*, 21, 265-269.

- Budtz-Jørgensen, E., Holmstrup, P., & Krogh, P. (1988). Fluconazole in the treatment of Candida-associated denture stomatitis. *Antimicrob Agents Chemother*, 32(12), 1859-1863.
- Budtz-Jørgensen, E., Mojon, P., Banon-Clement, J.M., Baehni, P. (1996). Oral candidosis in long-term hospital care: comparison of edentulous and dentate subjects. *Oral Dis*; 2:285-90.
- Buergers, R., Rosentritt, M., Schneider-Brachert, W., Behr, M., Gerhard Handel & Hahnel, S. (2008). Efficacy of denture disinfection methods in controlling *Candida albicans* colonization in vitro. *Acta Odontol Scand*, 66, 174-80.
- Campus, G., Salem, A., Uzzau, S., Baldoni, E., Tonolo, G. (2005). Diabetes and periodontal disease: a case-control study. *J Periodontol.*;76:418-425.
- Canache, N. (1992). *Diseño de dentaduras parciales removibles con bases a extensión distal y retenedores extracoronaes. Tesis de postgrado*. Caracas, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela.
- Canger, E.M., Celenk, P., Kayipmaz, S. (2009). Denture-related hyperplasia: a clinical study of a Turkish population group. *Braz Dent J.*;20(3):243-8.
- Carda, C., Mosquera-Lloreda, N., Salom, L., Gomez de Ferraris, M.E., Peydró, A. (2006). Structural and functional salivary disorders in type 2 diabetic patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*;11:309-14.
- Carlsson, G.E., Hedegard, B., Koivumaa, K.K. (1976). Late results of treatment with partial dentures. An investigation by questionnaire and clinical examination 13 years after treatment. *Journal of Oral Rehabilitation*;3:267-72.
- Carpenter, G.H. (2013). The secretion, components, and properties of saliva. *Annu Ver Food Sci Technol*. 4:267-76.
- Carr, A.L. McGivney, G.P. Brown, D.T. (2005). *McCraken, Removable partial Prosthodontics*, 11<sup>st</sup> ed, Filadélfia, Elsevier, 1-100.
- Catão, C.D.S., Ramos, I.N.C., Silva Neto, J.M, Duarte, S.M.O., Batista, A.U.D., Dias, A.H.M. (2007). Eficiência de substâncias químicas na remoção de biofilme em próteses totais. *Rev Odontol UNESP*; jan.-mar 36(1):53-60.

- Cawson, R.A. (1965). Symposium on denture sore mouth. II. The role of Candida. *Dent Pract Dent Rec*, 16(4), 138-142.
- Centofani, M. (1995). Diabetes Complications: More than Sugar? *Science News*, vol. 149, no. 26/27, Dec. 23–30, p. 421.
- Chandra, J., Kuhn, D. M., Mukherjee, P. K., Hoyer, L. L., McCormick, T., & Ghannoum, M. A. (2001). Biofilm formation by the fungal pathogen *Candida albicans*: development, architecture, and drug resistance. *J Bacteriol*, 183(18), 5385-5394.
- Chen, Y.F., Yang, Y.H., Chen, J.H., Lee, H.E., Lin, Y.C., Ebinger, J. (2012). The impact of complete dentures on the oral health-related quality of life among the elderly. *Journal of Dental Sciences*;7(3):289-95.
- Coelho, C.M., Zucolot, S., Lopes, R.A. (2000). Denture-induced fibrous inflammatory hyperplasia: a retrospective study in a school of dentistry. *The International Journal of Prosthodontics* 13(2):148-151.
- Coelho, C.M.P, Sousa, Y.T.C.S & Daré, A.M.Z. (2004). Denture-related oral mucosal lesions in A Brazilian school of dentistry. *Journal of Oral Reahbilitation* 31;135-139.
- Cohen, D.W., Friedman, L.A., Shapiro, J., Kyle, G.C., Franklin, S. (1970). Diabetes mellitus and Periodontal Disease: Two-year longitudinal observations. *J Periodontol*. 41:709–712.
- Cumming, C. G., Wight, C., Blackwell, C. L., & Wray, D. (1990). Denture stomatitis in the elderly. *Oral Microbiol Immunol*, 5(2), 82-85.
- Da Silva, H.F., Martins-Filho, P.R., Piva, M.R. (2011). Denture-related oral mucosal lesions among farmers in a semi-arid Northeastern Region of Brazil. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. Sep;16(6):e740-4.
- Dahlan, A.,A., Haveman, C.W., Ramage, G., Lopez-Ribot, J.L. & Redding, S.W. (2011). Sodium hypochlorite, chlorhexidine gluconate, and commercial denture cleansers as disinfecting agents against *Candida albicans*: An in vitro comparison study. *Gen Dent*, 59, e224-9.
- Darwazeh, A. M.-G., Al-Refai, S. & Al-Mojaiwel, S. (2001). Isolation of *Candida* species from the oral cavity and fingertips of complete denture wearers. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 86, 420-423.

- Davenport, J.C. (1970). The oral distribution of candida in denture stomatitis. *Br Dent J*, 129(4), 151-156.
- Davey, M.E., & O'Toole G,A. (2000). Microbial biofilms: from ecology to molecular genetics. *Microbiol Mol Biol Rev*, 64(4), 847-867.
- De Grandmont, P., Feine, J.S., Tache, R., Boudrias, P., Donohue, W.B., Tanguay, R., Lund, J.P. (1994). Within-subject comparisons of implant-supported mandibular prostheses: psychometric evaluation. *J Dent Res*, 73(5), 1096-1104.
- De Hoog, G.S., Guarro, J., Gené, J., Figueras, M.J. (2000). *Atlas of clinical fungi* 2<sup>nd</sup> ed. Centraalbureau voor Schimmelcultures, Utrecht, The Netherlands.
- De Lima, D.C., Nakata, G.C., Balducci, I., Almeida, J.D. (2008). Oral manifestations of diabetes mellitus in complete denture wearers. *J Prosthet Dent*;99:60-5.
- De Rezende, J.M. (2011). Imunodepressão, Imunossupressão. *Revista de Patologia Tropical* Vol. 40 (2): Abr.-Jun. 199-201.
- De Sousa Porta, S.R., De Lucena-Ferreira, S.C., Da Silva, W.J. & Del Bel Cury, A.A. (2013). Evaluation of sodium hypochlorite as a denture cleanser: a clinical study. *Gerodontology* Dec 12. n/a-n/a.
- Dembry, L.M., Dmuchowski, C., Sanchez V., Sobel, J.D., Vazquez, J.A., Vazquez, M.A. et al. (1998). Nosocomial *Candida glabrata* colonization: an epidemiologic study. *J Clin Microbiol* Feb;36(2):421-426.
- Department of Economic and Social Affairs (2013). Population Division World Population Prospects The 2012 Revision- Highlights and Advance Tables. *United Nations*. New York.
- Desplats, E. & Keogh, T. (1998). *Protésis Parcial Removible*. Madrid. Harcourt.
- Dewhirst, F.E., Chen, T., Izard, J., Paster, A.C.R., et al. (2010). The human oral microbiome. *F Bacteriol*. 192(19):5002-17.
- Divaris, K., Ntounis A., Marinis, A., Polyzois, G.L., Polychronopoulou, A. (2012). Patients' profiles and perceptions of complete dentures in a university dental clinic. *Int J Prosthodont*. MarApr;25(2):145-7.

- Dolan, T.A., Gilbert, G.H., Duncan, R.P., Foerster, U. (2001). Risk indicators of edentulism, partial tooth loss and prosthetic status among black and white middle-aged and older adults. *Community Dent Oral Epidemiol*, Oct, 29(5), 329-340.
- Donnelly, S., Gee, S., McCartan, B., Moran, G., Pinjon, E., Sullivan, D.J. et al. (1999) *Candida dubliniensis*: an update. *Rev Iberoam Micol*; 16:72-76.
- Dorocka-Bobkowska, B., & Konopka, K. (2007). Susceptibility of candida isolates from denture-related stomatitis to antifungal agents in vitro. *Int J Prosthodont*, 20(5), 504-506.
- Dos Santos, C. M., Hilgert, J. B., Padilha, D.M., & Hugo, F. N. (2009). Denture stomatitis and its risk indicators in south Brazilian older adults. *Gerodontology* Jun;27(2):134-40.
- Douglass, C.W., Gammon, M.D., Atwood, D.A. (1988). Need and effective demand for prosthodontic treatment. *Journal of Prosthetic Dentistry*; 59:94-104.
- Douglass, C.W., Shih, A., Ostry, L. (2002). Will there be a need for complete dentures in the United States in 2020?. *Journal of Prosthetic Dentistry*; 87:5-8.
- Drake, C. W. & Beck, J. D. (1993). The oral status of elderly removable partial denture wearers. *Journal of Oral Rehabilitation*, 20, 53-60.
- Dreizen, S. (1984). Oral candidiasis. *Am J Med*;30:28–33.
- Edgerton, M., Tabak, L.A. & Levine, M.J. (1987). Saliva: A significant factor in removable prosthodontic treatment. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 57, 57-66.
- Emami, E., de Grandmont, P., Rompre, P. H., Barbeau, J., Pan, S., & Feine, J. S. (2008). Favoring trauma as an etiological factor in denture stomatitis. *J Dent Res*, 87(5), 440-444.
- Emrich, L.J., Shlossman, M., Genco, R.J. (1991). Periodontal disease in non-insulin dependent diabetes mellitus. *J Periodontol.*;62:123–131.
- Epstein, J.B. and P. Stevenson-Moore, (1996). Dental care of patients who receive head and neck radiation therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 81(5): p. 506-7.

Epstein, J.B., Freilich, M.M., Le, N.D., (1993). Risk factors of oropharyngeal candidiasis in patients who receive radiation therapy for malignant condition of the head and neck. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* Aug,76(2):169-174.

Ercal, N., Matthews, R.H. 1996) Prevention of mucositis in irradiated head and Neck cancer patients. *Journal of Experimental Therapeutics Oncology*; 1:135-138.

Evren, B.A., Uludamar, A., Işeri, U., Ozkan, Y.K. (2011). The association between socioeconomic status, oral hygiene practice, denture stomatitis and oral status in elderly people living differen residential homes. *Archives of Gerontology and Geriatrics*. 53(3):252-7.

Feio, M. & Sapeta, P. (2005). Xerostomia em cuidados paliativos. *Acta Med Port*; 18: 459-466.

Felton, D., Cooper, L., Duquim, I., Minsley, G., Guckes, A., Haug, S., Meredith, P., Solie, C., Avery, D., Chandler, N. D., American College of P. Academy of General, D., American Dental Association Council on scientific, A., American Dental Hygienists, A., National Associatio of Dental, L., & Glaxosmithkline Consumer, H. (2011). Evidence-based guidelines for the care and maintenance of complete dentures: a publication of the American College of Prosthodontists. *J Am Dent Assoc*, 142 Suppl 1, 1S-20S.

Figueiral, M.H., Azul, A., Pinto, E., Fonseca, P.A., Branco, F.M., Scully, C. (2007). Denture-related stomatitis: identification of aetiological and predisposing factors - a large cohort. *J Oral Rehabil*. Jun;34(6):448-55.

Firoozmand, L.M., Almeida, D.J., Cabral G.L.A. (2005). Study of denture-induced fibrous hyperplasia cases diagnosed from 1979 to 2001. *Quintessence International* 36(10):825-829.

Fisher, A. A. (1954). Allergic sensitization of the skin and the oral mucosa to acrylic denture materials. *J Am Med Ass* (156), 238-241.

Fonseca, P., Areias, C. & Figueiral, M.H. (2007). Higiene de Próteses Removíveis. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*, 48, 141-146.

Fox, P.C. (1997). Management of dry mouth. *Dent Clin North Am*. 41(4): p. 863-75.

- Fraser, V.J., Jones, M., Dunkel, J., Storfer, S., Medoff, G. & Dunagan, W. C. (1992). Candidemia in a tertiary care hospital: epidemiology, risk factors, and predictors of mortality. *Clin Infect Dis*, 15, 414-21.
- Fure, S. (2003). Ten-year incidence of tooth loss and dental caries in elderly Swedish individuals. *Caries Research* 37: 462–469.
- Geckili, O., Bilhan, H., Bilgin, T. (2011). Impact of mandibular two-implant retained overdentures on life quality in a group of elderly Turkish edentulous patients. *Archives of Gerontology and Geriatrics*. 53(2):233-6.
- Geckili, O., Bilhan, H., Mumcu, E., Dayan, C., Yabul, A., Tuncer, N. (2012). Comparison of patient satisfaction, quality of life, and bite force between elderly edentulous patients wearing mandibular two implant supported overdentures and conventional complete dentures after 4 years. *Spec Care Dentist*. 32(4):136-41.
- Ghalichebaf, M., Graser, G. N., & Zander, H. A. (1982). The efficacy of denture-cleansing agents. *J Prosthet Dent*, 48(5), 515-520. doi:0022-3913(82)90354-7.
- Goiato, M.C., Filho, H.G., Dos Santos, D.M., Barao, V.A., Junior, A.C. (2011). Insertion and follow-up of complete dentures: a literature review. *Gerodontology*. Sep;28(3):197-204.
- Golecka, M., Oldakowska-Jedynak, U., Mierzwinska-Nastalska, E., & Adamczyk-Sosinska, E. (2006). Candida-associated denture stomatitis in patients after immunosuppression therapy. *Transplant Proc*, 38(1), 155-156.
- Gonçalves, L.F.F., Silva Neto, D.R.D., Bonan, R.F., Carlo, H.L., Batista, A.U.D. (2011). Higienização de Próteses Totais e Parciais Removíveis. *R Bras Ci Saúde* 15(1):87-94.
- Gonsalves, W.C., Wrightson, A.S. & Henry, R.G. (2008). Common oral conditions in older persons. *Am Fam Physician*, 78, 845-52.
- Goon, A. T., Isaksson, M., Zimerson, E., Goh, C.L., & Bruze, M. (2006). Contact allergy to (meth)acrylates in the dental series in southern Sweden: simultaneous positive patch test reaction patterns and possible screening allergens. *Contact Dermatitis*, 55(4), 219-226.

Gorsky, M., Epstein, J.B., Parry, J., Epstein, M.S., Le, N.D. & Silverman, S., JR. (2004). The efficacy of pilocarpine and bethanechol upon saliva production in cancer patients with hyposalivation following radiation therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 97, 190-5.

Greenberg, S. Immunodeficiency University of Toronto. disponível em: <http://www.utoronto.ca/kids/Immunodeficiency.htm> ao dia 01/07/2014.

Guarro, J., Gené, J., Stchigel, A.M. (1999). Developments in fungal taxonomy. *Clin Microbiol Rev*; 12(3):454-500.

Guggenheimer, J., Eghtesad, B. & Stock, D.J. (2003). Dental management of the (solid) organ transplant patient. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 95, 383-389.

Guggenheimer, J., Moore, P.A., Rossie, K., Myers, D., Mongelluzzo, M.B., Block, H.M., Weyant, R., Orchard, T. (2000). Insulin-dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies: II. Prevalence and characteristics of Candida and Candidal lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 89(5),570-576.

Guggenheimer, J., Moore, P.A., Rossie, K., Myers, D., Mongelluzzo, M.B., Block, H.M., et al. (2000). Insulin -dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies, I: prevalence and characteristics of non-candidal lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*;89:563-9.

Gupta, A., Epstein, J.B. and Sroussi, H. (2006). Hyposalivation in elderly patients. *J Can Dent Assoc*.72(9):p.841-6.

Guthmiller, J.M., Vargas, K.G., Srikantha, R., Schomberg, L.L., Weistroffer, P.L., McCray, P.B.Jr., Tack, B.F. (2001). Susceptibilities of oral bacteria and yeast to mammalian cathelicidins. *Antimicrob Agents Chemother*, 45(11), 3216-3219.

Ha, J.F., Italiano, C.M., Heath, C.H., Shih, S., Rea, S., & Wood, F.M. (2011). Candidemia and invasive candidiasis: a review of the literature for the burns surgeon. *Burns*. 37(2),181-195.

Harvey, .M., Carpenter, G.H., Proctor, G.B., Klei, J. (2011). Normal and frictional interactions of purified human statherin adsorbed on molecularly-smooth solid substrata. *Biofouling*. 27(8):823-35.

- Hawser, S.P., & Douglas, L.J. (1994). Biofilm formation by *Candida* species on the surface of catheter materials in vitro. *Infect Immun*, 62(3), 915-921.
- Hibino, K., Samaranayake, L.P., Hägg, U., Wong, R.W.K. & Lee, W. (2009). The role of salivary factors in persistent oral carriage of *Candida* in humans. *Archives of Oral Biology*, 54, 678-683.
- Hirotsu, T., Yoshihara, A., Yano, M., Aano, Y. & Miyasaki, H. (2002). Longitudinal study on periodontal conditions in healthy elderly people in Japan. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 30, 409-417.
- Hochman, N., & Zalkind, M. (1997). Hyper sensitivity to methylmethacrylate: mode of treatment. *J Prosthet Dent*. 77(1),93-96.
- Humphrey, S.P. & Williamson, R.T. (2001). A review of saliva: Normal composition, flow, and function. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 85, 162-169.
- Ikebe, K., Morii, K., Kashiwagi, J., Nokubi, T. & Ettinger, R. L. (2005). Impact of dry mouth on oral symptoms and function in removable denture wearers in Japan. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 99, 704-710.
- Infante-Cossio, P., Martinez-de-Fuentes, R., Torres Carranza, E., Gutierrez-Perez, J.L. (2007). Inflammatory papillary hyperplasia of the palate: Treatment with carbon dioxide laser, followed by restoration with an implant-supported prosthesis. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*; 45(8):658-60.
- Isidor, F. and Budtz-Jørgensen, E. (1990). Periodontal Conditions Following Treatment With Distally Extending Cantilever Bridges or Removable Partial Dentures in Elderly Patients. A 5-Year Study. *J Periodontol*; 61:21–26.
- Isidor, F. and Budtz-Jørgensen, E. (1990). Periodontal Conditions Following Treatment With Distally Extending Cantilever Bridges or Removable Partial Dentures in Elderly Patients. A 5-Year Study. *J Periodontol*; 61:21–26.
- Jainkittivong, A., Aneksuk, V., & Langlais, R.P. (2002). Oral mucosal conditions in elderly dental patients. *Oral Dis*. 8(4),218-223.
- Jainkittivong, A., Aneksuk, V., Langlais, R.P. (2010). Oral mucosal lesions in denture wearers. *Gerodontology*. Mar;27(1):26-32.

- Jin, Y., Samaranayake, L.P., Samaranayake, Y., & Yip, H.K. (2004). Biofilm formation of *Candida albicans* is variably affected by saliva and dietary sugars. *Arch Oral Biol*, 49(10),789-798.
- Jokstad, A., (2002). Oral Prosthetics from a Nordic Perspective. *The Int J Prosthodont* 15:145–153.
- Jones, P.M. (1976). Complete dentures and associated soft tissues. *J Proshet Dent*;36:136.
- Joyston-Bechal, S. (1992). Prevention of dental diseases following radiotherapy and chemotherapy. *International Dental Journal*, 42(1):47-53.
- Kafas, P., Upile, T., Stavrianos, C., Angouridakis, N., Jerjes, W. (2010). Mucogingival overgrowth in a geriatric patient. *Dermatol Online J.*;16(8):7.
- Kanlı, A., Demirel, F., Sezgin, Y. (2005). Oral candidosis, denture cleanliness and hygiene habits in na elderly population. *Aging Clinical and Experimental Research* December, Volume17, Issue 6, pag 502-507.
- Kawasoe, Y., Hamada, T. (1978). The role of saliva in retention of maxillary complete dentures. *J Prosthet Dent*; 40:131-6.
- Kern, M. & Wagner, B. (2001). Periodontal findings in patients 10 years after insertion of removable partial dentures. *Journal of Oral Rehabilitation*, 28, 991-997.
- Kivovics, P., Jahn, M., Borbely, J., Marton, K. (2007). Frequency and location of traumatic ulcerations following placement of complete dentures. *Int J Prosthodont*.Jul-Aug;20(4):397-401.
- Koopmans, A.S., Kippuw, N., & De Graaff, J. (1988). Bacterial involvement in denture induced stomatitis. *J Dent Res*, 67(9), 1246-1250.
- Kossioni, A.E. (2011). The prevalence of denture stomatitis and its predisposing conditions in na older Greek population. *Gerodontology*, 28(2), 85-90.
- Krol, A. (1973). Retenedor de gancho R.P.I. y sus modificaciones. *Clínicas Odont. De Nort*; 4:631-47.
- Lalla, E., Park, D.B., Papapanou, P.N., Lamster, I.B. (2004). Oral disease burden in northern Manhattan patients with diabetes mellitus. *Am J Public Health.*; 94:755–758.

- Lamfon, H., Porter, S.R., McCullough, M., & Pratten, J. (2003). Formation of *Candida albicans* biofilms on non-shedding oral surfaces. *Eur J Oral Sci*, 111(6), 465-471.
- Laurina, L., Soboleva, U. (2006). Construction faults associated with complete denture wearers' complaints. *Stomatologija*. 8(2):61-4.
- Levin B. (1979). Los rompefuerzas: Un punto de vista práctica. *Clínica Odont. De North. A*, 23(1): 77-86.
- Lewis, M.A.O., Lamey, P.J. (1995). *Clinical oral medicine*. Oxford: Butterworth-Heinemann.
- Lucas, V.S. (1993). Association of psychotropic drugs, prevalence of denture-related stomatitis and oral candidosis. *Community Dent Oral Epidemiol*, 21(5), 313-316.
- Lynch, C.D. 2012. Successful removable partial dentures. *Dent Update*. Mar;39(2):118-20,22-6.
- MacEntee, M.I. (1985). The prevalence of edentulism and diseases related to dentures - a literature review. *J Oral Rehabil*, 12(3), 195-207.
- MacEntee, M.I., Glick, N., & Stolar, E. (1998). Age, gender, dentures and oral mucosal disorders. *Oral Dis*, 4(1), 32-36.
- Mallat, E. (2004). *Prótesis parcial removible y sobredentaduras*. España: Elsevier España, S.A.
- MalloPerez, L., & Diaz Donado, C. (2003). Intra oral contact allergy to materials used in dental practice. A critical review. *Med Oral*, 8(5), 334-347.
- Mandali, G., Sener, I.D., Turker, S.B., Ulgen, H. (2011). Factors affecting the distribution and prevalence of oral mucosal lesions incomplete denture wearers. *Gerodontology*. Jun;28(2):97-103.
- Manfredi, M., McCullough, M.J., Vescovi, P., AlKaaraw, Z.M., Porter, S.R. (2004). Update on diabetes mellitus and related oral diseases. *Oral Dis*.;10:187-200.
- Marchini, L., Tamashiro, E., Nascimento, D.F., Cunha, V.P. (2004). Self-reported denture hygiene of sample of edentulous attendees at a University dental clinic and the relationship to the condition of the oral tissues. *Gerodontology*, Dec, 21(4),226-228.

- Markkanen, H., Lappalainen, R., Honkala, E. & Tuominen, R. (1987). Periodontal conditions with removable complete and partial dentures in the adult population aged 30 years and over. *Journal of Oral Rehabilitation*, 14,355-360.
- Maruo, Y., Sugimoto, T., Oka, M., Hara, T., Sato, T. (2001). Accelerated DNA fragmentation of the denture-bearing mucosal epithelium in an animal model diabetes. *J Oral Rehabil*: 28:393-9.
- Matsumoto, M.A., Castanho, J., Kawakami, R.Y., & Ribeiro, D.A. (2009). Cytogenetical damage in exfoliated oral mucosa cells in elderly people suffering denture stomatitis. *Gerodontology*, Sep;27(3):183-8.
- McCarthy, G.M. (1992). Host factors associated with HIV-related oral candidiasis. A review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 73(2), 181-186.
- McCaul, L.K., Jenkins, W.M. & Kay, E.J. (2001). The reasons for the extraction of various tooth types in Scotland: a 15-year follow up. *Journal of Dentistry*, 29: 401-407.
- McCourtie, J., MacFarlane, T.W., & Samaranayake, L.P. (1986). Effect of saliva and serum on the adherence of *Candida* species to chlorhexidine-treated denture acrylic. *J Med Microbiol*, 21(3), 209-213.
- Mersel, A., Babayof, I., Rosin, A. (2000). Oral health needs of elderly short-term patients in a geriatric department of general hospital. *Spec Care Dent*. 20, 72-74.
- Mikkonen, M., Nyssonen, V., Paunio, I., & Rajala, M. (1984). Oral hygiene, dental visits and age of denture for prevalence of denture stomatitis. *Community Dent Oral Epidemiol*, 12(6), 402-405.
- Miller, E.L. & Grasso, J.E. (1987). *Removable Partial Prosthodontics*. 2<sup>nd</sup> ed. The Williams & Wilkins Co, Baltimore.
- Monteiro, L.S., Mouzinho, J., Azevedo, A., Camara, M.I., Martins, M.A., La Fuente, J.M. (2012). Treatment of epulis fissuratum with carbondioxide laser in a patient with antithrombotic medication. *Braz Dent J*.; 23(1):77-81.
- Montero, J., Lopez, J.F., Galindo, M.P., Vicente, P. & Bravo, M. (2009). Impact of prosthodontic status on oral wellbeing: a cross-sectional cohort study. *J Oral Rehabil*, 36, 592-600.

- Montes, L.F., Krumdieck, C., & Cornwell, P.E. (1973). Hypovitaminosis A in patients with mucocutaneous candidiasis. *J Infect Dis*,128(2),227-230.
- Moritsuka, M., Kitasako, Y., Burrow, M. F., Ikeda, M., Tagami, J. & Nomura, S. (2006). Quantitative assessment for stimulated saliva flow rate and buffering capacity in relation to different ages. *Journal of Dentistry*, 34, 716-720.
- Moskona, D., Kaplan, I. (1992). Oral lesions in elderly denture wearers. *Clin Prev Dent*. 12:11.
- Müller, F., Naharro, M., & Carlsson, G.E. (2007). What are the prevalence and incidence of tooth loss in the adult and elderly population in Europe? *Clin Oral Implants Res*, 18 Suppl 3,2-14.
- Müller, F., Schimmel, M. (2010). Tooth loss and dental prostheses in the oldest old. *European Geriatric Medicine*.1(4):239-43.
- Muñoz-Corcuera, M., Esparza-Gómez, G., González-Moles, M.A., Bascones-Martínez, A. (2009). Oral ulcers: clinical aspects. A tool for dermatologists. Part I. Acute ulcers. *Clinical and Experimental Dermatology*, 34,289–294.
- Nagaraj, K.R., Savadi, R. (2013). Prosthodontic Management of HIV/AIDS Subjects: Na Overview. *J Indian Prosthodont Soc*. Dec; 13(4):393-9.
- Narhi, T.O. (1994). Prevalence of subjective feelings of dry mouth in the elderly. *Journal of Dental Research* 73,2U25.
- Narhi, T.O., Meuman, J.H, Ainamo, A., Nevalainen, J.M., Schmidt-Kaunisaho, K.G., Siukosaari, P., Valvanne, J., Erkinjuntti, T., Tilvis, R. and Makila, E. (1992). Association between salivary flow rate and the use of systemic medication among 76-, 81- and 86-year-old inhabitants in Helsinki, Finland. *Journal of Dental Research* 71. 1875-1880.
- Negrato, C.A., Tarzia, O. (2010). Buccal alterations in diabetes mellitus. *Diabetol Metab Syndr*;2:3.
- Neville, B.W., Douglas, D.D. Allen, C.M., Bouquot, J.E. (2002). *Oral & Maxillofacial Pathology* 2<sup>nd</sup> ed. V.B. Saunders Company USA pág. (89-92;145;189-198;255-258;440-443).

- Newton, A.V. (1962b). Denture sore mouth. *Br Dent J* (112),357-360.
- Niedermier, W., Huber, M., Fischer, D., Beier, K., Müller, N., Schuler, R., et al. (2000). Significance of saliva for denture-wearing population. *Gerodontology*, Jun 17:104-18.
- Nikawa, H., Nishimura, H., Hamada, T., Kumagai, H., & Samaranayake, L.P. (1997). Effects of dietary sugars and, saliva and serum on Candida biofilm formation on acrylic surfaces. *Mycopathologia*, 139(2),87-91.
- Nikawa, H., Samaranayake, L.P., Tenovuo, J., Pang, K.M., & Hamada, T. (1993). The fungicidal effect of human lactoferrin on *Candida albicans* and *Candida krusei*. *Arch Oral Biol*, 38(12), 1057-1063.
- Nivoix, Y., Ubeaud-Sequier, G., Engel, P., Levêque, D., Herbrecht, R. (2009). Drug-drug interactions of triazole anti fungal agents in multi morbid patients and implications for patient care. *Curr Drug Metab*. May; 10(4):395-409.
- Odds, F.C. (1988). Activity of cilofungin (LY121019) against *Candida* species in vitro. *J Antimicrob Chemother*, 22, 891-7.
- Odds, F.C., Van Nuffel, L., & Dams, G. (1998). Prevalence of *Candida dubliniensis* isolates in a yeast stock collection. *J Clin Microbiol*, Jan 36(10),2869-2873.
- Orr, S., Linden, G.J. & Newman, H.N. (1992). The effect of partial denture connectors on gingival health. *Journal of Clinical Periodontology*, 19,589-594.
- Padilha, D.M.P., Hugo, F.N., Hilbert, J.B. & Del Moro, R.G. (2007). Hand function and oral hygiene in older institutionalized Brazilians. *J American Geriatrics Ass*. 55:1333-1338.
- Paranhos, H.F.O. (1996). *Experimentação clínica de um dentifrício específico para higienização de próteses totais. (Tese de Doutorado)* Ribeirão Preto: Faculdade de Odontologia da Universidade de SãoPaulo; pag.218.
- Paranhos, H.F.O., Silva Lovato, C.H., Souza, R.F., Cruz, P.C. (2007). Effects of mechanical and chemical methods on denture biofilm accumulation. *Journal of Oral Rehabilitation*. 34:600-612.
- Penhall, B. (1980). Preventive measures to control further bone loss and soft tissue damage in denture wearing. *Aust Dent J* 25:319-24.

- Perezous, L.F., Flaitz, C.M., Goldschmidt, M.E., Engelmeier, R.L. (2005). Colonization of *Candida* species in denture wearers with emphasis on HIV infection: A literature review. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 93:288-93.
- Pesci-Bardon, C., Fosse, T., Serre, D. & Madinier, I. (2006). In vitro antiseptic properties of an ammonium compound combined with denture base acrylic resin. *Gerodontology*, 23,111-116.
- Petersen, P.E., Yamamoto, T. (2005). Improving the oral health of older people. The approach of the WHO Global Oral Health Programme. *Community Dent Oral Epidemiol* 33:81-92.
- Peterson, D.E. (1992). Oral candidiasis. *Clin Geriatr Med*, 8(3),513-527.
- Pfaller, M.A., Diekema, D.J. (2007). Epidemiology of invasive candidiasis: a persistent public health problem. *Clin Microbiol Rev.* Jan; 20(1):133-63.
- Pfaller, M.A., Messer, S.A., Hollis, R.J., Jones, R.N., Doern, G.V., Brandt, M.E., Hajjeh, R.A. (1999). Trends in species distribution and susceptibility to fluconazole among blood stream isolates of *Candida* species in the United States. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease* Volume 33, Issue 4, Pages 217–222.
- Pinto, T.M.S., Neves, A.C.C., Leao, M.V.P. & Jorge, A.O.C. (2008). Vinegar as an anti microbial agent for control of *Candida* spp. In complete denture wearers. *J Appl Oral Sci.* 16(6):385-90.
- Pires, F.R., Santos, E.B., Bonan, P.R., De Almeida, O.P., & Lopes, M.A. (2002). Denture stomatitis and salivary *Candida* in Brazilian edentulous patients. *J Oral Rehabil*, 29(11), 1115-1119.
- Poulopoulos, A., Belazi, M., Epivatianos, A., Velegaki, A., & Antoniadis, D. (2007). The role of *Candida* in inflammatory papillary hyperplasia of the palate. *J Oral Rehabil*, 34(9), 685-692.
- Preshaw, P.M., Walls, A.W.G., Jakubovics, N.S., Moynihan, P.J., Jepson, N.J.A. & Loewy, Z. (2011). Association of removable partial denture use with oral and systemic health. *Journal of Dentistry*, 39, 711-719.
- Proctor, G.B., Hamdan, S., Carpenter, G.H., Wilde, P. (2005). Statherin and calcium enriched layer at the air interface of human parotid saliva. *Biochem J.*389:111-16.

- Prothero, J.H. (1916). *Prosthetic dentistry*. 2<sup>nd</sup> ed., rev. And enlarged Medico-Dental Publishing Co. Chicago.pag.1-33.
- Pun, D.K., Waliszewski, M.P., Waliszewski, K.J., Berzins, D. (2011). Survey of partial removable dental prosthesis (partial RDP) types in a distinct patient population. *The Journal of Prosthetic Dentistry*. 106(1):48-56.
- Radović, K., Ilić, J., Roganović, J., Stojić, D., Broković, B. & Pudar, G. (2014). Denture stomatitis and salivary vascular endothelial growth factor in immediate complete denture wearers with type 2 diabetes. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 111, 373-379.
- Ramage, G., Saville, S.P., Thomas, D.P., & Lopez-Ribot, J.L. (2005). Candida biofilms: na update. *Eukaryot Cell*, 4(4), 633-638.
- Randle, H.W. (1993). Treatment of oral ulcers. *Dermatol Clin*,11,801-8.
- Rao, M. & Bhargava, K. (1994). Oral lesions in relation to prosthetics. Are view. *Indian J Dent Res*, 5, 39-46.
- Reddy, V., Saxena, S., Saxena, S., Reddy, M. (2012). Reactive hyperplastic lesions of the oral cavity: A tem year observational study on North Indian Population. *J Clin Exp Dent.*; 4(3):e136-40.
- Reich, E. & Hiller, K.A. (1993). Reasons for toothextraction in the western states of Germany. *Community Dentistry Oral Epidemiology* 21:379–383.
- Reifen, R. (2002). Vitamin A as an anti-inflammatory agent. *Proc Nutr Soc*, 61(3), 397-400.
- Richards, W., Ameen, J., Coll, A.M. & Higgs, G. (2005). Reasons for tooth extraction in four generaldental practices in South Wales. *British Dental Journal* 198: 275–278.
- Rissin, L., House, J.E., Conway, C., Loftus, E.R. & Chauncey, H.H. (1979). Effect of age and removable partial dentures on gingivitis and periodontal disease. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 42,217.
- Rissin, R., Roy, S., Feldman, Krishan, K., Kapur, Howard, H., Chauncey. (1985). Six-year report of the periodontal health of fixed and removable partial denture abutment teeth. *The Journal of Prosthetic Dentistry* Volume 54, Issue 4, October, Pages 461-467.

- Rohrer, M.D. & Bulard, R.A. (1985). Sterilization by microwaves. *J Okla Dent Assoc*, 75,29-31.
- Rossie, K., & Guggenheimer, J. (1997). Oral candidiasis: clinical manifestations, diagnosis, and treatment. *Pract Periodontics Aesthet Dent*, 9(6), 635-641; quiz 642.
- Rudd, R.W., Senia, E.S., McCleskey, F.K., & Adams, E.D.Jr. (1984). Sterilization of complete dentures with sodium hypochlorite. *J Prosthet Dent*, 51(3), 318-321.
- Sadr, K., Mahboob, F., Rikhtegar, E. (2011). Frequency of Traumatic ulcerations and post-insertion adjustment recall visits incomplete denture patients in na Iranian Faculty of Dentistry. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects*. Spring; 5(2):46-50.
- Sakki, T.K., Knuuttila, M.L., Laara, E., & Anttila, S.S. (1997). The association of yeasts and denture stomatitis with behavioral and biologic factors. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 84(6), 624-629.
- Salerno, C., Pascale, M., Contaldo, M., Esposito, V., Busciolano, M., Milillo, L., Guida, A., Petruzzi, M., Serpico, R. (2011). Candida-associated denture stomatitis. *Med Oral Pathol Oral Cir Bucal*, 16(2),e139-143.
- Samaranayake, L.P., & MacFarlane, T.W. (1980). An in-vitro study of the adherence of *Candida albicans* to acrylic surfaces. *Arch Oral Biol*, 25(8-9),603-609.
- Samaranayake, L.P., & MacFarlane, T.W. (1981). A retrospective study of patients with recurrent chronic atrophic candidosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 52(2), 150-153.
- Samaranayake, L.P., Fidel, P.L., Naglik, J.R., Sweet, S.P., Teanpaisan, R., Coogan, M.M., Blignaut, E. & Wanzala, P. (2002). Fungal infections associated with HIV infection. *Oral Diseases*, vol 8, no.Suppl.2, pp.151-160.
- Samaranayake, L.P., Holmstrup, P. (1989). Oral Candidiasis and human immunodeficiency virus infection. *Journal of Oral Pathology Med*; 18:554-64.
- Samaranayake, L.P., Keuungleung, W. & Jin, L. (2000). Oral mucosal fungal infections. *Periodontology*, Vol. 49, 2009,39–59.
- Samaranayake, L.P., Lamb, A.B., Lamey, P.J. & MacFarlane, T.W. (1989). Oral carriage of *Candida* species and coli forms inpatients with burning mouth syndrome. *J Oral Pathol Med*, 18(4), 233-235.

- Samaranayake, L.P., Leung, W.K. & Jin, L. (2009). Oral mucosal fungal infections. *Periodontology* 2000; 49:39-59.
- Sandberg, G.E., Sundberg, H.E., Fjellstrom, C.A., Wikbladd, K.F. (2000). Type 2 Diabetes and oral health: A comparison between diabetic and non-diabetic subjects. *Diabetes Research and Clinical Practice* 50:27–34.
- Sciubba, J.J. & Goldenberg, D. (2006). Oral complications of radiotherapy. *The Lancet Oncology*, 7, 175-183.
- Scully, C. (2008). *Oral and maxillofacial medicine: the basis of diagnosis and treatment* 2<sup>nd</sup> ed. Edinburg: Churchill Livingstone. Pag.352.
- Seneviratne, C.J., Jin, L. & Samaranayake, L.P. (2008). Biofilm lifestyle of Candida: a mini review. *Oral Dis*, 14, 582-90.
- Seppala, B., Seppala, M., Ainamo, J. (1993). A longitudinal study on insulin-dependent diabetes mellitus and periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 20:161-165.
- Seymour, R.A., Thomason, J.M., Nolan, A. (1997). Oral lesions in organ transplant patients. *J Oral Pathol Med*; 26:297-304.
- Sham, A.S., Cheung, L.K., Jin, L.J. & Corbet, E.F. (2003). The effects of tobacco use on oral health. *Hong Kong Med J*, 9, 271-7.
- Shay, K. (2000). Denture hygiene: a review and update. *J Contemp Dent pract.* 15, 28-41.
- Shinada, K., Teraoka, K., Asaka, T., Cordeiro, J. G., Ozaki, F., Shimoyama, K. & Nagao, M. (1997). Distribution of Candida species and mutans streptococci related to oral conditions in elderly persons. *Kokubyo Gakkai Zasshi*, 64, 512-7.
- Ship, J.A., Pillemer, S.R. and Baum, B.J. (2002). Xerostomia and the geriatric patient. *J Am Geriatr Soc.* 50(3):p.535-43.
- Shlossman, M., Knowler, W.C., Pettitt, D.J., Genco, R.J. (1990). Periodontal Disease and Type 2 Diabetes. *JADA*;121:532–536.
- Shulman, J.D., RiveraHidalgo, F., & Beach, M.M. (2005). Risk factors associated with denture stomatitis in the United States. *J Oral Pathol Med.* 34(6):340-6.

- Silva, R.J., Seixas, Z.A. (2008). Materiais e métodos de higienização para próteses removíveis. *Int J Dent.* abr./jun7(2):125-132.
- Silverman, S., Luangjarmekorn, L., Greenspan, D. (1984). Occurrence of oral candida in irradiated head and neck cancer patients. *J Oral Med* 39:194–6.
- Singh, Y., Saini, M., Siwach, A. & Mittal, R. (2011). Oral rehabilitation of edentulous patient with xerostomia: A clinical case report. *Japan Geriatrics Society.* 154-159.
- Soysa, N.S., Samaranayake, L.P., Ellepola, A.N.B. (2006). Diabetes mellitus as a contributory factor in oral candidosis. *Diabet Med* 23,455–459.
- Spalj, S., Placak, D., Juric, H., Pavelic, B. & Bosnjak, A. (2004). Reasons for extraction of permanent teeth in urban and rural populations of Croatia. *Collegium Antropologicum* 28: 833–839.
- Sreebny, L. M., Valdin, A. & Yu, A. (1989). Xerostomia. Part II: Relationship to nonoral symptoms, drugs, and diseases. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology,* 68, 419-427.
- Sreebny, L.M., Schwartz, S.S. (1997). A reference guide to drugs and dry mouth. 2<sup>nd</sup> ed. *Gerodontology,* 14 pp. 33–47.
- Sreebny, L.M., Yu, A., Green, A., Valdin, A. (1992). Xerostomia in diabetes mellitus. *Diabetes Care,* 15900–904.
- Sykes, L.M. Sukha, A. (2001). Potencial risk of serious oral infections in the diabetic patient: a clinical report. *J Prosthet Dent;* 86:569-73.
- Talacko, A.A., Gordon, A.K. & Alfred, M.J. (2010). The patient with recurrent oral ulceration. *Australian Dental Journal,* 55,14-22.
- Taylor, G.W., Borgnakke, W.S. (2008). Periodontal disease:associations with diabetes, glycemic control and complications. *Oral Dis;*14:191-203.
- The global diabetes community. (2014). *Diabetes Complications.* disponível em <http://www.diabetes.co.uk>. [consultado no dia 28/06/2014].
- Trapozzano, V.R. & Winter, G.R. (1952). Periodontal aspects of partial denture design. *The Journal of Prosthetic Dentistry,* 2, 101-107.

- Tuominen, P., Ranta, K. & Paunio, I. (1988). Wearing of removable partial dentures in relation to dental caries. *Journal of Oral Rehabilitation*, 15, 515-520.
- Tuominen, R., Ranta, K. & Paunio, I. (1989). Wearing of removable partial dentures in relation to periodontal pockets. *Journal of Oral Rehabilitation*, 16, 119-126.
- Valicena, M., & Escalona, L.A. (2001). Manejo terapéutico del paciente com xerostomía. *Acta Odontológica Venezolana*, 39(1).
- Vand De Water, T.A., Bijl, H.P., Westerlaan, H.E. & Langendijk, J.A. (2009). Delineation guidelines for organs at risk involved in radiation-induced salivary dysfunction and xerostomia. *Radiotherapy and Oncology*, 93, 545-552.
- Vargas, J. S. (2008). *Protocolo para la toma de decisiones en el tratamiento com prótesis parciales removibles (Doctoral dissertation)*. Universidad Central de Venezuela Facultad de Odontologia Caracas.
- Varon, F., Mack-Shipman, L. (2000). The role of dental professional in diabetes care. *J Contemp Dent Prac*;1:1-27.
- Vernilo, A.T. (2001). Diabetes mellitus: relevance to dental treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*;91:263-70.
- Vigild, M. (1987). Denture status and need for prosthodontic treatment among institutionalized elderly in Denmark. *Community Dent Oral Epidemiol*, 15(3), 128-133.
- Wagner, B., Kern, M. (2000). Clinical evaluation of removable partial dentures 10 years after insertion: success rates, hygienic problems, and technical failures. *Clinical Oral Investigations*; 4:74–80.
- Wang, S. L., Zhao, Z.T., Li, J., Zhu, X.Z., Dong, H. & Zhang, Y.G. (1998). Investigation of the clinical value of total saliva flow rates. *Archives of Oral Biology*, 43, 39-43..
- Webb, B.C., Thomas, C.J., & Whittle, T. (2005). A 2-year study of Candida-associated denture stomatitis treatment in aged care subjects. *Gerodontology*, 22(3), 168-176.
- Webb, B.C. Thomas, C.J., Willcox, M.D., Harty, D.W., & Knox, K.W. (1998). Candida-associated denture stomatitis. A etiology and management: a review. Part 1.

- Factors influencing distribution of *Candida* species in the oral cavity. *Aust Dent J*, 43(1), 45-50.
- Wilson, J. (1998). The aetiology, diagnosis and management of denture stomatitis. *Br Dent J*, 185(8), 380-384.
- Wingard, D. L. (1987). Health among older women in the United States. *Public Health Rep*, 102, 62-7.
- Wismeijer, D., Vermeeren, J.I., & Van Waas, M.A. (1992). Patient satisfaction with over dentures supported by one-stage TPS implants. *Int J Oral Maxillo fac Implants*, 7(1),51-55.
- Wöstmann, B., Budtz-Jørgensen, E., Jepson, N., Mushimoto, E., Palmqvist, S., Sofou, A., Owall, B. (2005). Indications for removable partial dentures: a literature review. *The International Journal of Prosthodontics* 18(2):139-145.
- Wright, P.S. & Hellyer, P.H. (1995). Gingival recession related to removable partial dentures in older patients. *The Journal of Prosthetic Dentistry* 74,602-607.
- Wright, W.L., & Wenzel, R.P. (1997). Nosocomial *Candida* Epidemiology, transmission, and prevention. *Infect Dis Clin North Am*, 11(2), 411-425.
- Yaar, L., Mevarech, M., & Koltin, Y. (1997). A *Candida albicans* RAS-related gene (CaRSR1) is involved in budding, cell morphogenesis and hypha development. *Microbiology*, 143(Pt9), 3033-3044.
- Yusof, Z. & Isa, Z. (1994). Periodontal status of teeth in contact with denture in removable partial denture wearers. *Journal of Oral Rehabilitation*, 21,77-86.
- Zachariassen, R.D. (1992). Diabetes mellitus and xerostomia. *Compendium* 13; 314–322.
- Zachariassen, R.D. (1996). Xerostomia and the diabetic patient. *J. Gt. Houst. Dent. Soc.* 67;10–13.
- Zissis, A., Yannikakis, S., & Harrison, A. (2006). Comparison of denture stomatitis prevalence in 2 population groups. *Int J Prosthodont*, 19(6), 621-625.
- Zitzmann, N.U., Haggmann, E., Weiger, R. (2007). What is the prevalenc of variou stypes of prosthetic dental restorations in Europe? *Clin Oral Implants Res* 18 Supp 13:20-33.

Zlatarić, D.K., Celebić, A., Valentić-Peruzović, M. (2002). The effect of removable partial dentures on periodontal health of abutment and non-abutment teeth. *J Periodontol.* Feb;73(2):137-44.