

Ivone Mariana dos Santos Mota Neves

# Abordagem do paciente com estomatite protética

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2015



Ivone Mariana dos Santos Mota Neves

# Abordagem do paciente com estomatite protética

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2015

Ivone Mariana dos Santos Mota Neves

# Abordagem do paciente com estomatite protética

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

---

(Ivone Mariana dos Santos Mota Neves)

**Resumo:**

As próteses removíveis têm como principal objetivo reabilitar o sistema estomatognático de forma a repor a sua função mastigatória, fonética, estética e saúde oral. No entanto, surgem associadas ao uso das próteses vários tipos de lesões na mucosa sendo que a mais comum é a estomatite protética (EP). A estomatite protética é a designação aplicada ao processo inflamatório da mucosa de suporte de uma prótese dentária removível parcial ou total. Esta, afeta grande parte da população portadora de prótese removível e está associada à infeção por fungos como a *Candida albicans*. Contudo, vários estudos afirmam que os *Streptococcus* colaboram com a *C.albicans* na etiopatogenia da EP e que os fatores de saúde geral do indivíduo e problemas mecânicos como a rugosidade da prótese, o tipo de material e forma de confeção também influenciam o aparecimento ou não da EP. Assim, esta revisão bibliográfica tem como principal objetivo entender a etiologia, tratamento, aspetos clínicos da EP bem como a sua prevenção.

Palavras-chave: Estomatite protética; *candida albicans*; higiene da prótese; lesões da mucosa associada a próteses removíveis; Edentulismo;

**Abstract:**

The main objective of the removable dentures is to rehabilitate the stomatognathic system in order to restore their masticatory function, phonetics, aesthetics and oral health. However, associated with the use of prostheses there are several types of lesions of the mucosa being the most common the denture induced stomatitis. Denture induced stomatitis is the term applied to the inflammatory process of the supporting mucosa of a total or partial removable dentures. Denture induced stomatitis affects a high percentage of removable prosthesis wearers and is associated with infection by fungi such as *C. albicans*. On the other hand, several studies claim that *Streptococcus* cooperate with *Candida albicans* in the pathogenesis of denture induced stomatitis. The general health of the individuals may have a role in the pathogenesis as well as factors such as mechanical problems related to the dentures. Roughness of the prosthesis, the type of material and method of manufacture may also influence the occurrence or not of EP.

Thus, this literature review aims to understand the etiology, treatment, prevention and clinical aspects of denture induced stomatitis.

Key-words: denture induced stomatitis; *Candida albicans*; hygiene prosthesis; mucosal lesions associated with removable dentures;

## **Dedicatória**

Aos meus pais, namorado e amigos. Muito obrigada!

## **Agradecimentos**

A Deus, por nunca me deixar só, por traçar este percurso comigo e por me ajudar a alcançar os meus objetivos.

Aos meus pais pelo amor incondicional, por tudo o que fizeram e fazem por mim, pelos valores que me transmitiram e serem o exemplo em quem me inspiro.

Ao meu Ricardo por ser tudo o que sempre quis, por nunca me deixar baixar os braços. Pelo apoio incondicional, por tudo o que significas, muito obrigada.

Ao meu irmão, por fazeres parte da minha vida e pelo laço que nos une.

Aos meus sobrinhos, por todo o amor e carinho, são a minha vida.

À minha cunhada, pelas palavras amigas e pelo incentivo.

À minha bina e amiga de coração Magaly Afonso, por tudo o que passamos juntas ao longo desta caminhada, por tudo o que aprendemos, pelas batalhas conquistadas. É impossível gostar mais de ti.

Às minhas amigas Eduarda, Márcia, Ritinha, Babi, Sóninha, Di, Carla, obrigada pela vossa amizade e ajuda.

A todos os meus colegas e amigos que sempre me apoiaram.

À minha família que sempre acreditou em mim.

A todas as escolas, educadora, professores, mestres que foram inspiração no meu trabalho, por tudo o que me ensinaram, um enorme obrigado.

Ao meu orientador, Dr. Pedro Trancoso, por tudo o que me transmitiu nas suas aulas e que me fizeram optar por esta área para a etapa final.

A todos os professores.

A todos os que, em maior ou menor medida, contribuíram para este sonho.

## Índice

Introdução .....	1
Desenvolvimento .....	4
I. Materiais e métodos .....	4
II. A Estomatite protética .....	4
II.1 Definição, nomenclatura e classificação.....	4
II.2 Epidemiologia.....	6
II.3 Sinais e sintomas .....	11
II.4 Localização.....	12
II.5 Etiologia .....	12
II.5.i Fatores locais .....	14
II.5.i.a Fatores infecciosos .....	14
II.5.i.b Fatores protéticos.....	27
II.5.ii Fatores Sistémicos .....	41
II.5.ii.a Diabetes .....	41
II.5.ii.b Saliva.....	42
II.5.ii.c Imunossupressão.....	44
II.5.ii.d Antibióticos de largo espectro .....	45
II.5.ii.e Dieta .....	45
II.5.ii.f Antimicrobianos e corticoides tópicos .....	46
II.5.ii.g Tabaco .....	47
III. Diagnóstico da EP.....	48
IV. Tratamento .....	50
IV.1 Referente aos fatores predisponentes .....	51
IV.2 Referente aos fatores protéticos .....	51
IV.3 Referente aos fatores infecciosos.....	52
V. Recomendações do médico dentista ao paciente portador de prótese .....	56
VI. Prognóstico .....	57
Conclusão .....	57
Referências Bibliográficas.....	59

## Índice de ilustrações

Ilustração 1 EP Tipo II de Newton.....	5
Ilustração 2 EP Tipo I de Newton .....	5
Ilustração 3 EP Tipo III de Newton .....	5
Ilustração 4 diagrama de diagnóstico dividindo a área do palato em quadrantes para classificar a extensão da inflamação em subclasse A (1 ou 2 quadrantes) e subclasse B (3 ou 4 quadrantes). Adaptado de Barbeau, <i>et al.</i> , 2003. ....	6
Ilustração 5 Etapas da formação de um biofilme multiespécie. Em (a) a adesão dos colonizadores primários; (b) crescimento e divisão celular e produção da matriz de EPS; (c) co-adesão de células; (d) maturação do biofilme .....	18
Ilustração 6 Vista microscópica do dimorfismo que a <i>C. albicans</i> pode apresentar: levedura (redonda) e hifa (filamentosa). Fonte: <a href="http://www.raizdvida.com.br">www.raizdvida.com.br</a> .....	22



## **Introdução**

Nas recentes décadas, o envelhecimento da população aumentou drasticamente, estimando-se que, em 2050, a população com mais de 60 anos será de dois bilhões de habitantes. Este facto justifica-se pela diminuição da taxa de natalidade, mas sobretudo pelo aumento da expectativa de vida. (Bianco, *et al.*, 2010) & (Faria, P. 2011).

Com uma elevada taxa de população geriátrica e tendo o edentulismo maior prevalência neste grupo etário, aumenta também o número de pacientes com necessidades de reabilitação protética (Alves, D. 2009); (Bianco, *et al.*, 2008) & (Costa, J. 2014).

O edentulismo é multifatorial, no entanto, a cárie e a doença periodontal são as causas mais comuns. Numa extensa lista de causas de edentulismo, surgem ainda as patologias sistémicas que potenciam a doença periodontal, traumas, hábitos de risco (drogas de abuso, álcool), agenesias (unitárias a totais) que podem surgir isoladas ou associadas a síndromes. (Dolan, *et al.*, 2001) & (Muller, *et al.*, 2007 *cit. in* Alves, D. 2009)

Na medicina dentária, a área que trata da reabilitação das zonas edêntulas através de próteses é a prostodontia (Desplats & Keogh, 1998).

A reabilitação com próteses tem como objetivo a reabilitação do sistema estomatognático, proporcionar conforto ao paciente, preservação, restauração e manutenção da saúde dos dentes remanescentes e tecidos orais, restabelecendo ao mesmo tempo a sua função e devolvendo a estética (Júnior *et al.*, 2006); (Desplats & Keogh, 1998) & (Carr, *et al.*, 2005 *cit. in* Teles, J. 2010). Estas podem ser fixas ou removíveis, suportadas sobre os dentes pilares posteriores ou anteriores (dento-suportada), apenas suportada pelos dentes anteriores (dento-muco-suportada) ou também conhecida como prótese de extremo livre, implanto-suportada ou apenas muco-suportada (Desplats & Keogh, 1998).

A prótese removível é, com alguma frequência, a única solução para a reabilitação de arcadas dentárias edêntulas. A necessidade de próteses muco-suportadas persistirá por muitos anos em virtude das limitações impostas pelas condições de económicas, estéticas ou funcionais (Fonseca, P. Areias, C. & Figueiral, M. 2007) & (Oliveira *et al.*, 2007).

Como consequência do uso das próteses removíveis, surge uma alteração qualitativa e quantitativa da microflora oral. Esta alteração pode ser explicada pela presença de materiais porosos, método de fabrico da prótese, diminuição de superfícies dentárias, o constante envelhecimento, entre outros fatores que levam a uma necessidade de adaptação do paciente e do seu organismo (Fonseca, P. Areias, C. & Figueiral, M. 2007) & (Alves, D. 2009). Esta situação, quando associada a trauma provocado por uma prótese removível mal ajustada, desencadeia o aparecimento de lesões na mucosa oral.

Existe uma correlação entre a precariedade da saúde oral dos pacientes portadores de próteses removíveis, má higiene e lesões da mucosa oral, sendo a EP a lesão de maior incidência (Oliveira *et al.*, 2007).

A estomatite protética é a lesão mais comum nos portadores deste tipo de prótese e é designada como um processo inflamatório da mucosa de suporte de uma prótese dentária removível parcial ou total. Caracteriza-se por aspetos eritematosos difusos ou pontilhados na mucosa de suporte, hiperémia, edema, surgindo por vezes petéquias hemorrágicas, podendo a inflamação ser moderada ou intensa (Leite *et al.*, 2015) & Oliveira *et al.*, 2007).

Esta definição pode ser interpretada de forma universalizada e abranger diversas situações, no entanto, as lesões de etiologia conhecida e particular, como as alergias aos materiais das próteses e queimaduras por rebasamentos diretos são excluídas (Telha, X. 2008) & (Silva, A. 2010).

A estomatite protética é referida por vários autores como sendo quase sempre assintomática, no entanto, segundo Leite *et al.* (2015), e Melo, I. & Guerra, R. (2014), embora a sintomatologia seja rara, em alguns casos pode haver dor, halitose, prurido e queimadura, edema, xerostomia e hemorragia o que pode impossibilitar o uso da prótese.

A sua localização preferencial é na mucosa palatina, sob a base da prótese. Tem origem multifatorial, não sendo nenhum fator considerado isoladamente significativo para o seu surgimento, não sendo possível relacioná-la com um fator causal específico (Oliveira *et al.*, 2007); (Farias *et al.*, 2008); (Batista, *et al.*, 1999) & (Leite, *et al.*, 2015).

As causas da estomatite protética classicamente citadas são o trauma proveniente da prótese, a higiene deficiente da prótese e da cavidade bucal, o uso ininterrupto da

prótese, a infecção fúngica (principalmente pelo género *Candida*) e a hipersensibilidade ao material da prótese (Wilson, 1998 *cit. In.* Farias, *et al.*, 2008); (Pereira *et al.*, 2013) & (Sesma, N. & Morimoto, S. 2011).

A EP está claramente associada à infecção por fungos leveduriformes, em particular a *Candida albicans*, sendo comprovado pelo facto de que a EP é frequentemente tratada com recurso a antifúngicos (Budtz-Jorgensen, 1974 *cit. in* Silva, A. 2010). No entanto, existem artigos que põem em questão o seu real papel no desencadeamento da lesão.

Apesar da ampla investigação e inúmeras publicações em torno do tema, a sua dimensão real e a gravidade com que atinge algumas populações não está totalmente esclarecida. Assim, a revisão bibliográfica realizada no decurso desta monografia teve como principal objetivo o estudo e esclarecimento dos fatores etiológicos e predisponentes da EP, de forma a sensibilizar os profissionais de saúde oral e permitir que estes consigam lidar com os pacientes portadores de próteses removíveis no sentido de evitar o aparecimento da EP e, no caso do estabelecimento da lesão, que estes consigam implementar o tratamento adequado e ainda de sistematizar a evolução dos estudos até à presente data.

## **Desenvolvimento**

### **I. Materiais e métodos**

Foi efetuada uma pesquisa bibliográfica no período compreendido entre Outubro de 2014 e Setembro de 2015, em diferentes bases de dados, nomeadamente a PubMed, B-on, Scielo, entre outras. Os critérios de inclusão dos artigos na revisão bibliográfica foram os seguintes: artigos publicados nos últimos 5 anos, completando-se com artigos de referência que tenham sido publicados após o ano 2000, língua inglesa, portuguesa e espanhola. Quanto ao tipo de artigo pesquisado, deu-se maior importância aos ensaios clínicos, revisões sistemáticas e meta-análises. Com estes parâmetros, foram pesquisados os artigos através das expressões “denture induced stomatitis”, “*Candida albicans*”, “hygiene prosthesis”, “mucosal lesions associated with removable dentures” o que resultou em 121 artigos, dos quais foram seleccionados aqueles que se relacionavam diretamente com a temática. A seleção dos artigos foi efetuada após a leitura dos resumos, de acordo com a especificidade do tema.

Esta pesquisa foi também possível através da biblioteca virtual e presencial da Universidade Fernando Pessoa, onde se consultaram alguns livros e teses.

### **II. A Estomatite protética**

#### **II.1 Definição, nomenclatura e classificação**

A estomatite protética é uma lesão inflamatória, fúngica, multifatorial da mucosa oral relacionada com o uso de próteses removíveis. Esta condição afeta grande parte dos portadores de próteses removíveis e pode ser encontrada na literatura como candidíase eritematosa, estomatite por dentadura, candidíase atrófica crónica.

A classificação mais frequentemente utilizada na literatura é a de Newton, em que a estomatite protética é dividida em 3 subtipos de acordo com a aparência clínica, distribuição e extensão da lesão, sendo que:

- Tipo I – Hiperémia punctiforme - Presença de petéquias e inflamação de pequenas áreas delimitadas, com poucas áreas de hiperemia, limitada aos ductos das glândulas salivares palatinas minor e mais frequente na zona posterior do palato, no limite do palato mole;
- Tipo II – Hiperemia difusa - Superfície com áreas eritematosas difusas que podem apresentar-se cobertas totalmente ou parcialmente por exsudado branco, a mucosa apresenta-se atrófica com textura lisa;
- Tipo III – Hiperemia granular - Mucosa com hiperplasia granular hiperémica que pode estar sob toda a região coberta pela prótese.

Esta baseia-se em critérios clínicos que, por vezes, surgem associados dificultando a sua classificação.

No entanto, foram surgindo novas classificações derivadas da classificação de Newton.

Budtz-Jorgensen, E. & Bertram, U. propuseram, em 1969, uma terminologia em que a EP tipo I é denominada como inflamação localizada simples, a EP tipo II, como inflamação generalizada ou difusa simples e a tipo III, como inflamação granular (hiperplasia papilar).



**Ilustração 2 EP Tipo I de Newton**

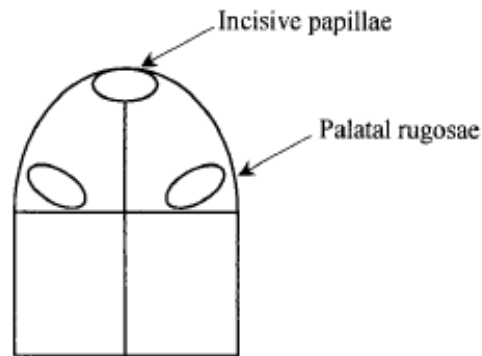


**Ilustração 1 EP Tipo II de Newton**



**Ilustração 3 EP Tipo III de Newton**

Barbeau *et al.* (2003) dividiu a classificação de Newton em subclasses para os tipos II e III, tendo em consideração a extensão da inflamação. As zonas de inflamação são registadas num diagrama que divide a área do paladar em 4 regiões. Estas são obtidas através de um plano medial da papila incisiva e um plano frontal através das rugas palatinas. Esta modificação proposta, permite subclassificar as estomatites protéticas tipo I e tipo II de Newton. Assim, a subclasse A diz respeito a inflamação que atinge a mucosa de um ou dois quadrantes do palato; a subclasse B refere-se a inflamação que esteja presente em três ou quatro quadrantes. Esta alteração permite referir a EP como Newton I, II ou III, e a extensão da inflamação é indicado pela subclassificação A ou B.



**Ilustração 4** diagrama de diagnóstico dividindo a área do palato em quadrantes para classificar a extensão da inflamação em subclasse A (1 ou 2 quadrantes) e subclasse B (3 ou 4 quadrantes). Adaptado de Barbeau, *et al.*, 2003.

## II.2 Epidemiologia

A estomatite protética é das lesões mais frequentes em portadores de próteses dentárias.

No entanto, nos diversos estudos que se referem à prevalência da EP, é possível verificar que, em função da amostra, do tipo de metodologia aplicada, bem como dos métodos de diagnóstico, as conclusões tendem a ser diferentes.

Maziero *et al.* (2012), afirmam que a EP é a lesão oral com maior prevalência nos portadores de prótese dentária. Segundo Melo, I. & Guerra, R. (2014), a EP atinge cerca de 2/3 dos portadores de prótese dentária. Também Emami *et al.*, (2008) alcançaram estes resultados afirmando que a frequência de EP foi de 63,6%. Cerca de um terço da

amostra (n=63) não apresentou EP, enquanto os outros dois terços apresentaram EP do tipo I e II de Newton. No estudo de Figueiral (2000), o valor médio de prevalência da EP foi de 50%. Arnaud *et al.*, (2012) com uma amostra de 174 portadores de prótese dentária, 35% tinham diagnóstico de EP, resultado muito próximo do observado no estudo de Lucena (*Cit. in.* Arnaud *et al.*, 2012), que encontrou 30,13% mas muito longe das conclusões apresentadas no estudo de Maciel *et al.*, (2008), que verificou uma frequência de 78% de EP independentemente do sexo, num universo de 610 pacientes.

Bomfim *et al.*, (2008) examinaram 94 pacientes e verificaram que as lesões mais frequentes associadas ao uso de próteses foram a EP (44,6%) e hiperplasia fibrosa inflamatória (42,5%).

Em contrapartida, Paraguassú *et al.*, (2011) e Leonel *et al.*, (*Cit. in* Castro *et al.*, 2006) indicam a hiperplasia fibrosa inflamatória como lesão mais frequentemente encontrada, seguida então da EP. De acordo com Martori *et al.*, (2014), a EP teve uma prevalência de apenas 14%. Neste estudo, a queilite angular (34%) e as úlceras traumáticas (15%) aparecem em 1º e 2º lugar respetivamente como lesões mais comuns.

- Distribuição de acordo com o tipo

A maior parte dos autores relata haver maior prevalência de estomatite tipo II.

Senna (2012) detetou lesões tipo II em 69,4% (n=25) dos casos de EP, seguida das lesões tipo I (n=6, 16,6%) e para grau III (n=5, 13,8%).

Soares, D. *et al.*, (2008) concluíram que, do total dos pacientes avaliados com EP, a lesão do tipo II foi a mais prevalente, estando presente em 78,6% dos casos. O tipo I foi detetado em 17,8% dos pacientes e apenas 3,6% dos pacientes apresentou a lesão do tipo III.

Contudo, Oliveira *et al.*, (*Cit. in.* Scalercio *et al.*, 2007) & (Figueiral *et al.*, 2007), afirmam ser mais frequente a lesão do tipo I e Aguirre, *et al.*, (*Cit. in.* Scalercio, *et al.*, 2007), concluiu que o tipo III é o mais prevalente. Este facto pode ser consequência da evolução da lesão do tipo II.

No estudo de Vasconcelos *et al.*, (2010), as lesões mais frequentes foram do tipo I (43,5%) e tipo II (53,5%). As lesões tipo III ocupam apenas 3% das lesões encontradas. Emami *et al.*, (2008) concluiu que dos 2/3 que apresentaram EP, a mais prevalente foi a tipo I (n=55) seguida da EP tipo II (n=51). Apenas quatro pessoas foram diagnosticadas como Newton tipo III.

As diferentes conclusões dos autores podem estar associadas à forma como cada autor interpreta e usa a classificação de Newton. Por vezes, surgem lesões que apresentam aspetos característicos de mais que um tipo, e essas situações intermédias podem gerar dúvidas aos autores em relação à classificação.

- Distribuição de acordo com o sexo

Soares, D. *et al.* (2008), realizaram um estudo clínico e micológico em indivíduos com EP e concluíram que 78,6% dos pacientes eram do sexo feminino.

Melo, I. & Guerra, R. (2014) afirmam que a EP atinge, na sua maioria, mulheres.

No estudo de Paraguassú *et al.*, (2011), o género feminino também é referenciado como tendo maior prevalência de EP.

Bomfim *et al.*, (2008), encontraram 83,1% desta patologia em indivíduos do sexo feminino.

Pereira *et al.*, (2013), concluiu no seu estudo que 64% (n=32) dos indivíduos com diagnóstico de EP eram mulheres.

Arnaud *et al.*, (2012), afirmam que a EP foi mais frequente entre mulheres com 77% e apenas 23% ocorreu em homens. O que corrobora os resultados apresentados por Lucena (*cit. in* Arnaud, *et al.*, 2012), em que a mesma encontrou 86,4% dos casos ocorridos em mulheres e 13,6% em homens.

Pires *et al.*, (*cit. in* Silva, M. 2009), realizou um estudo com o objetivo de avaliar a associação entre EP e o fluxo salivar, bem como a quantificação e identificação das espécies de *Candida*, antes e seis meses após a substituição de próteses totais superior. Em ambas as avaliações, a prevalência de EP foi maior em pacientes do sexo feminino.

Outros estudos (Faria, P. 2011); (Figueiral, 2000); (Figueiral *et al.*, 2007); (Gendreau, L. & Loewy, Zvi G. 2010) & (Neppelenbroek, K. 2005) corroboram estes estudos, concluindo que o género feminino é mais afetado pela EP.

Este facto pode ter justificação devido à maior preocupação com a estética e bem-estar físico por parte das mulheres, o que leva a uma grande procura de serviços de saúde. Segundo Arnaud *et al.*, (2012), também se pode supor que as mulheres utilizam as próteses dentárias por mais tempo, inclusive durante a noite, por questões estéticas, o que propicia o aparecimento da lesão. Não está comprovado que o uso noturno da prótese seja um fator determinante no aparecimento da EP, contudo, o uso ininterrupto das próteses por longos períodos de tempo provocam degeneração das glândulas salivares palatinas, diminuindo assim a secreção salivar. Este facto faz com que haja uma diminuição do pH da cavidade oral, favorecendo a proliferação fúngica, além do aumento de tempo de irritação local. Estes são fatores que possibilitam o estabelecimento da EP (Soares, D. *et al.*, 2008) & (Arnaud *et al.*, 2012). No entanto, há autores que acreditam que a menopausa poderá influenciar a prevalência da EP. A menopausa é responsável por alterações hormonais que, segundo alguns autores, poderiam levar a uma aceleração da reabsorção do osso alveolar, provocando uma rápida e progressiva desadaptação das próteses, causando trauma das mucosas. Além disso, a deficiência hormonal durante a menopausa faz com que o epitélio atrófico ofereça pouca proteção contra irritantes, deixando-o mais propenso à reação inflamatória em resposta a traumas crónicos (Paraguassú *et al.*, 2011) & (Pereira *et al.*, 2013).

Apesar dos vários estudos que indicam o género feminino com maior prevalência, não há consenso na literatura sobre qual o género com maior prevalência.

Jainkittivong, *et al.*, (Cit. in Teles, J. 2010), conclui que esta lesão é maior no género masculino.

Barbeau *et al.*, (2003), não estabelece nenhuma relação entre EP e o género e Marciel *et al.*, (Cit. in Barbosa *et al.*, 2011), verificaram uma frequência de 78% de EP independentemente do sexo.

- Distribuição de acordo com a idade

Foi demonstrado que os pacientes mais suscetíveis à EP são idosos. Este facto pode ser explicado devido às alterações imunológicas, doenças sistémicas, uso de fármacos, deficiências nutricionais e exposição a doenças oportunistas (Gendreau, L. & Loewy, Zvi G. 2010); (Goiato *et al.*, 2005); (Maziero *et al.*, 2012); (Melo, I. & Guerra, R. 2014); (Paraguassú *et al.*, 2011) & (Scalercio *et al.*, 2007).

Além disso, apresentam características orais como rebordo alveolar reduzido, mucosa menos resiliente, tecido muscular em degeneração, o que exige maior precisão na adaptação das próteses (Goiato *et al.*, 2005). Este facto faz com que haja mais facilmente problemas relacionados com a adaptação das mesmas. Segundo Scalercio *et al.*, (2007), a mucosa inflamada torna-se um suporte deficiente para a prótese.

No estudo de Pereira *et al.*, (2013), com o objetivo de isolar, quantificar, identificar e comparar microrganismos oportunistas, concluiu-se que 64% (n=32) dos indivíduos com EP eram mulheres com idade média aproximadamente de 63 anos. Este resultado mostra que a EP afeta principalmente mulheres e idosos.

Soares, D. *et al.*, (2008), realizaram um estudo clínico e micológico em portadores de EP com o objetivo de identificar fatores predisponentes locais e verificaram que a idade dos pacientes variou de 36 anos a 75 anos mas a faixa etária que apresentou maior prevalência desta lesão foi acima de 60 anos (39,3%). Vasconcelos *et al.*, (2010), concluiu no seu estudo que a faixa etária entre 49 anos e 59 anos foi a mais afetada pela EP.

Sadig, W. (2008) mostra no seu estudo que a EP foi mais frequente nas mulheres na faixa etária entre 60 e 70 anos e mais frequente em homens com idade entre os 50 e 60 anos.

Abaci, *et al.*, (Cit. in. Leitão, 2012), apontam a relação entre o avanço da idade e a EP deve-se ao facto dos idosos serem os maiores portadores de prótese.

Por outro lado, a população idosa, devido à diminuição da mobilidade, têm tendência a ter uma higiene oral e da prótese deficiente, o que facilita a acumulação de biofilme e proliferação dos fungos. Estes são fatores que propiciam o estabelecimento da EP.

Na literatura, há autores que contrariam estas informações. Castro *et al.*, (2006), afirmam que a EP surge predominantemente na faixa etária em torno dos 30 anos. Diaz, *et al.*, (Cit. in Castro *et al.*, 2006), demonstra que 48% das lesões de EP surgiram entre os 20 e os 30 anos de idade e que, a partir daí, havia uma tendência à diminuição com o avanço da idade.

No entanto, esta situação que contraria grande parte da literatura poderá ser explicada pelo facto dos idosos dessa amostra utilizarem pouco as suas próteses por diversos fatores.

### **II.3 Sinais e sintomas**

O processo inflamatório pode ser moderado ou intenso e raramente é sintomático (Oliveira *et al.*, 2007).

Apesar de ser geralmente assintomática e descoberta em exames orais de rotina, em alguns casos, a mucosa pode-se apresentar hemorrágica e o paciente sentir prurido, dor, sensação de ardor, sabor desagradável, halitose, xerostomia, edema e mais raramente, disfagia (Arnaud *et al.*, 2012); (Farias *et al.*, 2008) & (Melo, I & Guerra, R. 2014).

É caracterizada por hiperemia, edema, congestão, acompanhada algumas vezes por petéquias hemorrágicas e variados graus de eritema difuso e/ou áreas focais na mucosa que se encontra em contacto direto com as bordas de uma prótese removível, e em que a espécie frequentemente encontrada é a *Candida albicans*. (Arnaud *et al.*, 2012); (Falcão, A., Santos, L., & Sampaio, N. 2004); (Goiato *et al.*, 2005); (Maziero *et al.*, 2012); (Oliveira *et al.*, 2007) & (Oliveira *et al.*, 2000). Este tipo de lesão ocorre com frequência juntamente com a queilite angular. Em manifestações mais graves, estão presentes pequenas pápulas e erosões na mucosa, frequentemente associada à presença de candidíase (Arnaud *et al.*, 2012).

## II.4 Localização

Localiza-se no palato duro, confinada à área coberta por uma prótese total, podendo também surgir sob a base de uma prótese parcial removível superior e não se estendendo para além dos limites desta. Muito raramente aparece sob uma prótese inferior. (Azul, M. & Trancoso, P. 2006); (Sadig, W. 2010) & (Senna, A. 2012).

Sciubba (*Cit. in* Silva, A. 2010), sustenta que o rebordo desdentado mandibular, devido à ação do fluxo salivar e à menor superfície de contacto entre a mucosa e a prótese, é menos suscetível ao estabelecimento da EP.

## II.5 Etiologia

A etiologia da EP é multifatorial, podendo os fatores causais serem divididos em protéticos e infecciosos. Entre os principais fatores etiológicos estão o trauma causado pela prótese e a infeção por *C. albicans*.

Nyquist (*Cit. in* Silva, A. 2010) considerava oito fatores etiológicos: alteração da fisiologia local, pelo uso de prótese, traumatismos mecânicos, acumulação de calor, fermentação e putrefação de restos alimentares, agressões químicas, reações alérgicas aos materiais da prótese, efeitos do sistema nervoso autónomo e diminuição das resistências devido a doenças sistémicas. Entre estes, o traumatismo e a hipersensibilidade aos materiais constituintes da prótese são os mais relevantes (Figueiral, 2007). No entanto, o trauma seria o fator etiológico dominante, uma vez que a EP era encontrada mais frequentemente em próteses desajustadas e com oclusão traumatizante (Silva, A. 2010). Apesar de se manter a ideia de que a alergia aos materiais da prótese causa EP, não há provas científicas de que este tipo de alergia seja mais do que uma complicação episódica do uso da prótese (Emami, *Cit. in* Silva, A. 2010).

Segundo Figueiral *et al.*, (2007), os fatores relacionados com a prótese incluem o trauma provocado por próteses desadaptadas, higiene oral e da prótese deficiente, o uso contínuo das próteses, entre outros.

Os fatores etiológicos de origem infecciosa têm a *Candida spp.*, como protagonista. Quando existem fatores sistêmicos como HIV, quimioterapia, diabetes mellitus, estes facilitam a proliferação dos fungos, levando-os de comensais a patogénicos. No entanto, os estudos mostram que nenhum fator considerado isoladamente é significativo para o estabelecimento da EP (Figueiral *et al.*, 2007); (Oliveira *et al.*, 2007); (Sanitá, P. 2007); (Farias *et al.*, 2008) & (Sadig, W. 2010).

Para Jean *et al.*, (Cit. in. Oliveira *et al.*, 2007), dentro do quadro das causas da EP, três causas parecem favorecer fortemente o seu aparecimento. São elas: a desadaptação da prótese que altera a mucosa subjacente, a má higiene da prótese associada ao seu uso contínuo da mesma e a presença de *Candida albicans* tanto nos tecidos como na resina da prótese.

De entre todos os fatores etiológicos, os que devem ser considerados são: os fatores protéticos e os fatores infecciosos (Sciubba Cit. In. Silva, A. 2010).

Contudo, vão surgindo novas pesquisas que revelam um papel importante das bactérias na etiologia da EP (Vasconcelos *et al.*, 2010) & (Melo, I. & Guerra, R. 2014).

Para alguns autores, tendo em conta o facto de não existirem estudos mostrando a relação causa-efeito, não há consenso sobre a etiologia da EP (Barbeau *et al.*, 2007) & (Emami *et al.*, 2008).

Martori *et al.*, (2014), defendem que os fatores de risco da EP devem ser estudados com técnicas multivariáveis pois alguns dos fatores estão inter-relacionados.

## **II.5.i Fatores locais**

### **II.5.i.a Fatores infecciosos**

Entende-se por biofilme a forma tridimensional do biofilme em conjunto com a distribuição espacial das substâncias imobilizadas, tanto bióticas como abióticas (Xavier *et al.*, 2005).

A forma do biofilme define a forma da interface biofilme/líquido através do qual todo o transporte de massa de solutos ocorre, e as distâncias difusionais que definem microambientes. A distribuição espacial de substâncias imobilizadas diz respeito à distribuição espacial de exopolissacarídeos (EPS), células bacterianas (possivelmente de diferentes espécies), e eventualmente de partículas inorgânicas (Xavier *et al.*, 2005).

A cavidade oral representa um ecossistema altamente diversificado de nichos ecológicos e um veículo importante para o seu transporte que é a saliva, o que permite a colonização da mucosa por uma comunidade microbiana altamente diversa e complexa.

A microflora oral vai sendo alterada com os fenómenos morfofisiológicos e fisiopatológicos que ocorrem ao longo da vida e que a tornam única para cada indivíduo. No entanto, sob condições normais, a composição da microflora oral é equilibrada. Este facto deve-se às próprias características das bactérias e dos fungos da flora comensal, que necessitam de condições ótimas para a colonização e para a sua multiplicação (Alves, D. 2009).

Todas as superfícies da cavidade oral apresentam uma microbiota aderida onde os microrganismos podem estar livres, mas preferencialmente organizam-se em estruturas complexas – o biofilme (Melo, I. & Guerra, R. 2014) & (Teixeira, K. Bueno, A. Cortés, M. 2010).

O biofilme oral é um sistema organizado, composto por microrganismos unicelulares em proliferação que formam uma estrutura multicelular, a qual garante a sobrevivência coletiva dos mesmos. Tem ainda na sua composição células epiteliais descamadas, leucócitos e macrófagos. É uma biomassa densa, não calcificada e muito bem estruturada, constituída exclusivamente por bactérias envolvidas e aglutinadas por uma matriz que representa cerca de 75% do seu volume. A matriz é constituída por massas

de fibras de polissacarídeos extracelulares, produzidas pelas próprias bactérias e que se associam entre si e com as células bacterianas (Sanz, M. & Newman, M. 1997) & (Lorenzo, J. 2004).

A parte orgânica dessa matriz é formada por EPS bacterianos (glucanos, frutano e heteropolissacarídeos) e, em muito menor proporção, por proteínas, glicoproteínas, lípidos e sais derivados da saliva e da dieta do hospedeiro. Tem como principais componentes inorgânicos os íons cálcio, fosfato, sódio, potássio e flúor provenientes da saliva e do fluido gengival (Lorenzo, J. 2004) & (Teixeira, K. Bueno, A. Cortés, M. 2010).

Os microrganismos do biofilme acumulam-se sobre uma camada de proteína denominada de película, é adquirida de saliva, formada logo após a escovagem dentária, e constituída por glicoproteínas salivares (mucinas e lisozimas), fosfoproteínas, lípidos e componentes do fluido gengival (Lorenzo, J. 2004); (Teixeira, K. Bueno, A. Cortés, M. 2010) & (Melo, I. & Guerra, R. 2014).

No entanto, esta composição é dependente da superfície onde se forma. A formação da película *in vitro* sobre superfícies vítreas ou plásticas pode diferir da formação sobre as matrizes de hidroxiapatite (Sanz, M. & Newman, M. 1997).

É um filme orgânico muito delgado (0,1 a 10  $\mu\text{m}$  de espessura) que no seu estágio inicial não contém bactérias mas é rapidamente colonizada por estas, uma vez que favorece a adesão das bactérias à mucosa oral e ao dente pois é um mecanismo dotado de alta especificidade bioquímica e fornece alguns nutrientes necessários para as bactérias pioneiras. Após ocorrer a colonização da película, esta torna-se parte integrante do biofilme (Lorenzo, J. 2004); (Melo, I. & Guerra, R. 2014) & (Teixeira, K. Bueno, A. Cortés, M. 2010)

A película adquirida tem a função de lubrificar e assim proteger a superfície do dente, reduzindo o atrito gerado pela mastigação e impedindo a desidratação da superfície do esmalte, tornando-o menos friável. Além disso, tem a capacidade de favorecer a reparação do esmalte (Lorenzo, J. 2004).

Vários autores têm procurado modelos que expliquem de forma clara e sucinta as etapas de formação do biofilme.

Segundo Jenkinson e Lappin-Scott (*Cit. In. Senna, A. 2012*), o desenvolvimento de um biofilme apresenta diversos estágios, envolvendo fatores físicos, biológicos e ambientais para o seu estabelecimento. Inicialmente é necessário que ocorra a adesão dos microrganismos a uma superfície adequada e após essa adesão, os microrganismos vão colonizar as superfícies e se proliferar, até atingir o estado maduro.

Para Teixeira, K. Bueno, A. Cortés, M. (2010), durante o desenvolvimento da placa bacteriana, são reconhecidas as etapas de fixação (bactérias livres aderem à superfície), multiplicação (presença de vários grupos bacterianos), e biofilme maduro (grupos complexos de bacterianos e subprodutos).

- Colonização primária

A adesão é um mecanismo pelo qual as células bacterianas permanecem num ambiente favorável e é o primeiro passo para a formação do biofilme pois sem isso, os microrganismos seriam removidos por meio das forças de arraste promovidas pelo fluxo salivar, por meio de alimento e movimentos da musculatura da boca (Lorenzo, J 2004) & (Melo, I. Guerra, R. 2014). Quando as condições se modificam, as células bacterianas podem se deslocar para encontrar uma superfície mais favorável.

Este processo é bastante complexo e ocorre quer em superfícies abióticas (inanimadas, como plásticos ou metais) ou bióticas (como células e tecidos animais ou vegetais). Pode ser designado de adesão primária ou adesão reversível entre bactérias e superfícies abióticas e é mediada por interações físico-químicas não específicas de longo alcance entre a bactéria e o material incluindo forças hidrodinâmicas, interações electrostáticas, forças van der Waals e interações hidrofóbicas. Por outro lado, a adesão a superfícies bióticas é acompanhada por interações moleculares mediadas por ligações específicas do tipo recetor-ligante (Trentin, D.S. Giordani, R.B. Macedo, A.J. 2013).

A transição entre a película e a placa bacteriana é extremamente rápida. A placa pode formar-se diretamente sobre a superfície dos dentes, mas o mais comum é formar-se sobre a película depositada constantemente sobre os dentes ou qualquer artefacto sólido presente na cavidade oral (Lorenzo, J. 2004).

Individualmente, as bactérias aderem inicialmente a pequenas irregularidades, fissuras ou áreas com imperfeições (rugosidades, projeções) que sejam relativamente protegidas das forças de limpeza orais naturais (Sanz, M. & Newman, M. 1997).

Depois das bactérias se aderirem, começam a sintetizar EPS insolúveis, sendo que este processo garante a sua aderência ao biofilme que se irá tornar maduro pelo acúmulo de EPS e reprodução bacteriana.

A matriz de EPS tem importante função também em armazenar nutrientes e água em função dos radicais neutros e com carga dos polissacarídeos, além de proteger as bactérias da resposta imune, predadores e agentes antimicrobianos que poderão estar presentes na cavidade oral (Teixeira, K. Bueno, A. Cortés, M. 2010). Esta é penetrada por canais que permitem o fluxo de nutrientes, oxigênio, metabolitos, produtos de excreção e enzimas.

As comunidades pioneiras são compostas por poucas células e ligam-se seletivamente à superfície do esmalte do dente por meio de recetores presentes na saliva e são encontradas em microcolônias que irão abrigar novas espécies, aumentando a diversidade microbiana do biofilme (Melo, I. & Guerra, R. 2014). As espécies do género *Streptococcus* constituem cerca de 60 a 80% dessas pioneiras, enquanto as espécies de *Actinomyces* aparecem na proporção aproximadamente de 5 a 30% (Lorenzo, J. 2004).

- Colonização secundária

As primeiras bactérias estão unidas à película adquirida por ligações reversíveis e frágeis. No entanto, a partir de certa altura, estas tornam-se firmemente aderidas e começam a proliferar (Ureña, J. & García, P. 1997).

Nesta fase, outras células bacterianas vão se aderindo seletivamente às pioneiras, por meio de alguns mecanismos de aderência interbacteriana que aglutinam bactérias da mesma espécie (coagregações homotípicas) e, também, de espécies diferentes (coagregações heterotípicas) como a incorporação de novos *Streptococcus* especialmente peroxidógenos como *Streptococcus mitis*, *Streptococcus gordonii* e

*Streptococcus crista*. Esses mecanismos são os responsáveis pela fase de acumulação gradativa do biofilme (espessamento e amadurecimento da placa) (Ureña, J. & García, P. 1997) & (Lorenzo, J. 2004).

A seguir, a figura mostra uma descrição simplificada da constituição do biofilme.

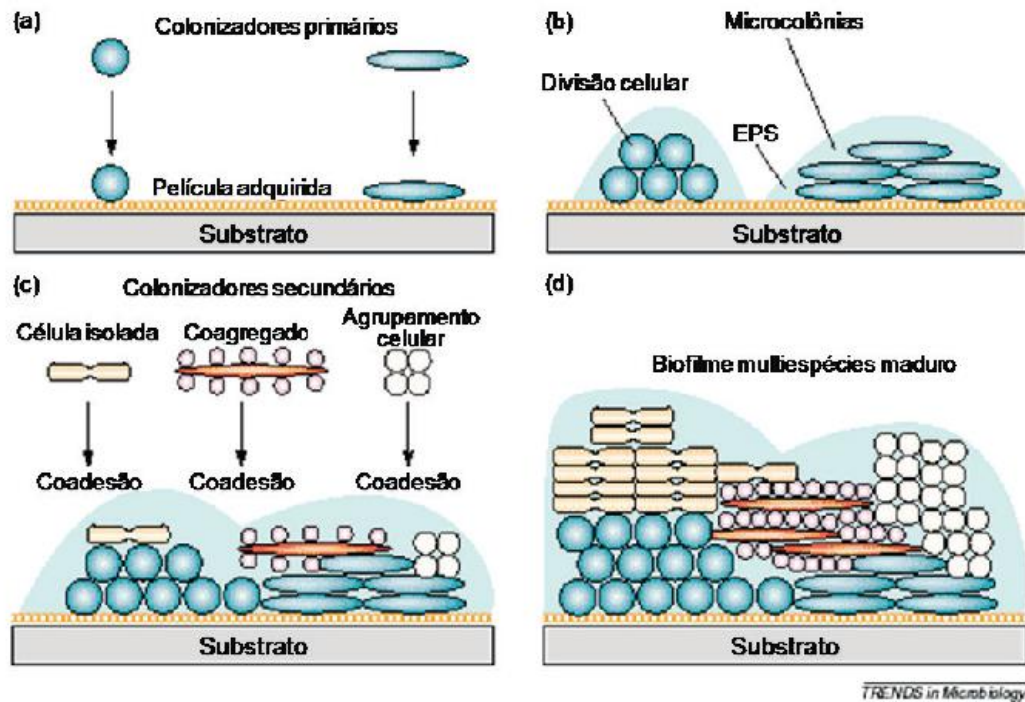


Ilustração 5 Etapas da formação de um biofilme multiespécie. Em (a) a adesão dos colonizadores primários; (b) crescimento e divisão celular e produção da matriz de EPS; (c) co-adesão de células; (d) maturação do biofilme

Fonte: Melo, I. Guerra, R. (2014)

Esta etapa pode ser limitada por diversos fatores, com destaque para uma adequada limpeza de todas as superfícies orais.

A capacidade de formar biofilmes multiespécies é uma vantagem adaptativa observada, também, em fungos do género *Candida* que habitam a mucosa oral (Melo, I. Guerra, R. 2014).

A localização primária da *C. albicans* é a zona posterior da língua e outros locais da mucosa, enquanto o biofilme que cobre as faces dentárias é colonizado secundariamente pela *Candida* (Hoshing, C. et al., 2011).

Após a adesão e colonização, as células de *Candida* invadem os tecidos pela ação de enzimas hidrolíticas. Com a invasão tecidular, inicia-se um processo de resposta inflamatória aguda caracterizada pela predominância de neutrófilos (Silva, M. 2009) & (Sanitá, P. 2011).

Douglas, (Cit. In. Melo, I. Guerra, R. 2014), afirma que 65% das infecções microbianas envolve a presença de biofilmes e estes podem colonizar todo o tipo de prótese.

Segundo Salerno *et al.*, (2011) os estudos clínicos demonstram que a *Candida albicans* não é só capaz de aderir às superfícies mucosas, mas também tem capacidade para aderir e colonizar as resinas acrílicas da prótese.

Segundo os estudos de Ramage *et al.*, (Cit. in. Rovani *et al.*, 2011) ocorre uma formação de biofilme na superfície da prótese, com a participação de *C. albicans* e que isto contribui para a formação de EP, o que justifica as recorrentes infecções nestes pacientes.

Este é o primeiro passo para o desenvolvimento de um processo infeccioso e poderá resultar em diferentes graus de EP (Hoshing *et al.*, 2011).

Essa formação de biofilme na superfície da prótese ocorre uma vez que a resina acrílica apresenta carga positiva e alta energia de superfície, isto faz com que as glicoproteínas salivares com carga negativa sejam rapidamente atraídas, formando uma estrutura semelhante à película adquirida com forte adesão química à resina (Sesma, N. & Morimoto, S. 2011).

As bactérias pioneiras (carga negativa) unem-se à película por pontes de hidrogênio e adesinas e por adesão mecânica favorecida pelas irregularidades e porosidades da resina. O desenvolvimento do biofilme ocorre pela união dos microrganismos entre si através dos EPS e por interações entre bactérias e fungos, observando-se um aumento da aderência da *C.albicans* na presença de *Streptococcus* (Sesma, N. & Morimoto, S. 2011).

O eficiente sistema de adesão bacteriano à prótese torna complicada a remoção do biofilme. Estudos mostraram que além de fungos como a *Candida albicans* que estão presentes na superfície da prótese, *Staphylococcus* e *Streptococcus* podem penetrar até

1,2 mm na resina e sobreviver usando o carbono da resina da prótese no seu metabolismo.

Segundo Vasconcelos *et al.*, (2010), a interação entre *C.albicans* e *Streptococcus spp.* favorece a colonização pelo fungo. O *Streptococcus mutans* é comumente encontrado em próteses acrílicas e pode competir com a *C.albicans* pelos sítios anatômicos, como também facilitar a sua colonização. Esta colaboração pode ser entendida como uma relação mutualista, visto a co adesão ser vantajosa a ambos. A complexa interação levedura-bactéria é intermediada tanto por mecanismos internos ao biofilme quanto externos como a higiene da prótese e fluxo salivar (Melo, I. & Guerra, R. 2014).

Além disso, os microrganismos aderidos do biofilme são mais resistentes à terapia antifúngica. Na ausência da saliva esta adesão é aumentada, devido à impossibilidade de substâncias como a amílase e IgA penetrarem no ambiente sub-prótese (Soares, D. *et al.*, 2008).

#### **II.5.i.a.i *Candida spp***

Apesar de não ser consensual na literatura, a EP está fortemente associada à infecção fúngica pelo género *C.albicans* que coloniza a prótese e a mucosa oral.

A *Candida* é um microrganismo oportunista e é uma entidade clinica bem conhecida no meio médico-dentário, sendo isolada pela primeira vez em 1839 pelo investigador Langenback. Os termos candidíase ou candidose referem-se a uma infecção oportunista causada pelos fungos do género *Candida*. Alguns pesquisadores preferem o termo candidose devido ao seu sufixo –ose ser utilizado na denominação de outras infecções fúngicas, como a blastomicose. Em relação ao termo “candidíase” poderia dar a ideia de infecção causada por protozoários, como a giardíase (Scalercio, *et al.*, 2007). Contudo, o termo candidíase está amplamente aceite pela comunidade médica e é a infecção fúngica mais comum da cavidade oral e a EP a manifestação mais frequente de candidíase oral afetando 11% a 65% dos portadores de prótese (Mima, E. 2009).

Esta é um fungo dimórfico que se pode apresentar sob duas formas morfológicas: a forma de hifa (micélio) que é patogénico ou em forma de levedura (blastósporo) que é inócuo e que faz parte da microbiota normal do organismo humano, estando presente na

cavidade oral de 25% a 75% de pessoas aparentemente saudáveis. Ambas podem causar candidíases (Scalercio *et al.*, 2007); (Salerno *et al.*, 2011); (Sanitá, P. 2011); (Simões, R. Fonseca, P & Figueiral, M. 2013) & (Carli *et al.*, 2013).

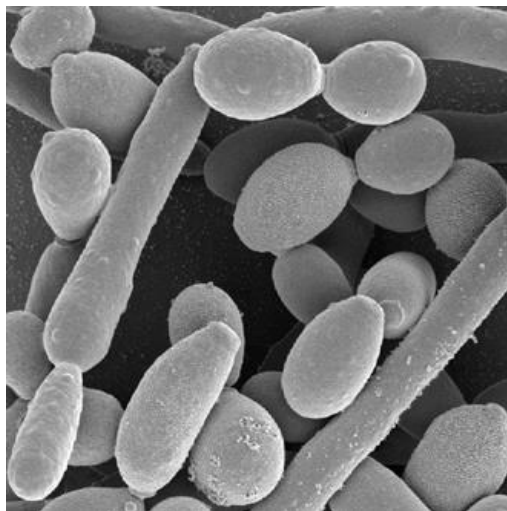
É preciso ressaltar que, como leveduras do género *Candida* também fazem parte da microflora oral, os resultados positivos de culturas não devem ser interpretados como absolutamente patogênicos. Apenas o aparecimento maciço de um número excessivo de colónias presentes na cultura é indicativo de candidíase (Leite, D. Piva, M. Martins-Filho, P. 2015).

O dimorfismo apresentado por este fungo permite-lhe a capacidade de se diferenciar da forma leveduriforme (comensal e que não penetra através das células epiteliais) para a forma filamentosa (hifas – formas mais invasivas). Além disso, o dimorfismo da *C.albicans* é importante na manutenção da estrutura do biofilme e da doença (Melo, I. & Guerra, R. 2014).

O blastósporo é uma célula redonda ou oval, de tamanho compreendido entre 2-5 x 2-11 µm e reproduz-se assexuadamente por gemulação. Quando esta célula forma um tubo germinativo que se alonga, dá origem a uma hifa (Silva, A. 2010). Quando o fungo assume a forma de blastósporo, induz as células epiteliais a realizarem a sua internalização (fagocitose atípica). As hifas são os filamentos que formam o micélio dos fungos. São células longas, cilíndricas e que podem ser simples ou ramificadas. Quando o fungo está em forma de hifas, o processo invasivo dá-se através das junções celulares (tigmotropismo das hifas) (Melo, I. & Guerra, R., 2014).

Todas as espécies podem alterar fenotipicamente, no entanto, apenas a *C.albicans* e a *C.dubliniens* têm a capacidade de formar verdadeiras hifas, as outras espécies alteram a sua forma entre leveduras e pseudohifas que são leveduras com alongamento do corpo celular com dimensões limitadas (Costa, J. 2014).

Esta capacidade de variação fenotípica contribui para a sua patogenicidade, uma vez que permite ao fungo expressar fatores de virulência e alteração da sua antigenicidade, e permitindo a colonização de nichos diferentes (Leitão, N., 2012). Além disso, esta transição de blastósporo para hifa é um processo que contribui para a adesão da *Candida*, contribuindo assim para a sua virulência (Silva *et al.*, 2011).



**Ilustração 6** Vista microscópica do dimorfismo que a *C. albicans* pode apresentar: levedura (redonda) e hifa (filamentosa). Fonte: [www.raizdavida.com.br](http://www.raizdavida.com.br)

A *Candida spp* pertence à família das *Cryptococcaceae* e dentro do género *Candida*, a *Candida albicans* é a mais conhecida e mais associada a patologias, no entanto, outras espécies como a *C. tropicalis*, *C.glabrata* e *C.krusei* são identificadas com frequência (Soares, D. *et al.*, 2008); (Melo, I. & Guerra, R. 2014) & (Leite, D. Piva, M. & Martins-Filho, P. 2015).

A *C.glabrata* é a segunda espécie de *Candida* mais isolada na cavidade oral, com uma taxa de cerca de 35%. Enquanto a *C.albicans* é a mais comumente isolada na mucosa oral, a *C. glabrata* surge frequentemente aderida às superfícies acrílicas e mucosa do palato (Melo, I. & Guerra, R. 2014) & (Senna, A. 2012). A associação de *C.albicans* e *C.glabrata* pode desempenhar um papel importante na patogénese da EP (Coco *cit. in.* Silva, A. 2010) & (Mima, E. 2009).

No estudo de Gasparetto *et al.*, (2005), a *Candida albicans* também apresentou maior prevalência, seguindo-se a *Candida glabrata* e posteriormente a *Candida krusei*.

Por outro lado, Leite *et al.*, (2015), identifica a *C.tropicalis* como a segunda espécie mais frequente, a seguir à *C.albicans*.

Segundo Freitas *et al.*, (2011), Carli *et al.*, (2013), Melo, I. & Guerra, R. (2014), a candidíase é favorecida por uma série de fatores sistémicos que, direta ou indiretamente, levam a um estado de imunossupressão, como o cancro, radioterapia, quimioterapia, antibioticoterapia prolongada, xerostomia, diabetes, desnutrição, HIV, gravidez e idade.

Como fatores predisponentes locais, os autores referem o fumo, doenças pré-existentes na mucosa oral, higiene deficiente e prótese dentária mal adaptada. Embora a *C.albicans* exerça um papel importante no desenvolvimento e exacerbação da EP, esta precisa de um desses fatores iatrogénicos que promovem o seu crescimento excessivo. A presença destes fatores, ora isolados, ora associados, favorecem o desequilíbrio da relação entre microrganismo e hospedeiro, tornando o hospedeiro suscetível ao crescimento desordenado do fungo e invasão dos tecidos (Scalercio *et al.*, 2007) & (Simões, R. Fonseca, P. & Figueiral, M. 2013).

Esta transição de fungo comensal para patogénico, é um processo complexo e depende de fatores de virulência do fungo como a secreção de enzimas (proteínases, fosfolipases e outras), capacidade de se adaptar a variações de temperatura e pH, a formação de hifas, capacidade de adesão, formação de tubos germinativos e a produção de proteases extracelulares mas principalmente de fatores de risco locais e sistémicos. Estes permitem que a *candida spp* invada os tecidos por indução de estados de hipersensibilidade ou por produção de citoquinas. (Faria, P. 2011); (Leitão, N. 2012) & (Simões, R. Fonseca, P. & Figueiral, M. 2013).

A capacidade de invasão dos tecidos e de adesão da *C.albicans* à superfície da prótese é considerada o primeiro passo da patogénese da EP. A invasão dos tecidos pela *Candida* na EP não ocorre normalmente como nas outras formas de candidíase oral e existem relativamente poucas leveduras isoladas na superfície da mucosa. Existe um pequeno número de hifas e a maioria da *Candida* coloniza a superfície da prótese. Tem-se observado que as hifas são capazes de invadir os tecidos do hospedeiro mais rapidamente. A presença da prótese e a porosidade da resina facilitam a colonização de vários microrganismos (bactérias e fungos), uma vez que promovem a retenção de placa ou inibem a sua remoção, funcionando como reservatórios e são assim, fatores iniciantes da doença (Vasconcelos *et al.*, 2010); (Hoshing *et al.*, 2011); (Sesma, N. & Morimoto, S, 2011); (Leitão, N. 2012) & (Silva *et al.*, 2012).

O mecanismo de adesão da *C.albicans* às superfícies acrílicas ainda não é conhecido, no entanto, a rugosidade da superfície interna da prótese, a hidrofobicidade da superfície celular, forças electroestáticas, o papel da saliva, são alguns fatores descritos que poderiam influenciar esse mecanismo (Hoshing, *et al.*, 2011) & (Leitão, N. 2012).

Contrariando, Melo, I. & Guerra, R. (2014), afirmam que esta adesão é mediada pelas adesinas, e a expressão destas sofre influência de fatores ligados ao ambiente e ao hospedeiro. Afirma ainda que a ação das adesinas é essencial para que o fungo sobreviva superficialmente aderido às células epiteliais ou no seu interior.

O consumo de certos açúcares como a glucose influenciam a adesão destes microrganismos pois servem de substrato, aumentando a velocidade de crescimento dessa população microbiótica (Soares, J. 2014). As enzimas das bactérias quebram a sacarose e sintetizam os EPS responsáveis pelo sistema de adesão intermicrobiano (Sesma, N. & Morimoto, S. 2011).

Ramos (Cit. in. Falcão, A. Santos, L. & Sampaio, N. 2004) testou a capacidade de aderência das espécies de *Candida* à resina acrílica com base na influência da concentração de glicose, temperatura e agitação. Os resultados foram negativos para a aderência com *C. gropessgiesseri* e positivos com *C. albicans* e *C. tropicalis*. Estes resultados, obtidos com microscopia de luz, foram corroborados através de microscopia eletrônica de varredura que evidenciou a superfície irregular da resina com leveduras aderidas.

No que diz respeito à produção de enzimas hidrolíticas como fator de virulência, estas degradam o tecido do hospedeiro através de degradação de membranas e digestão de proteínas, dificultando a atividade do sistema imune (Scalercio *et al.*, 2007) & (Melo, I. & Guerra, R. 2014).

Shepherd *et al.*, (Cit. in Scalercio *et al.*, 2007) concluíram que o mecanismo de defesa do hospedeiro é apresentado pelos polimorfonucleares e por linfócitos T e macrófagos, capazes de ingerir e fagocitar os organismos de *C.albicans*.

Como afirma Sesma, N. & Morimoto, S. (2011), a primeira linha de defesa do organismo é o epitélio e os anticorpos IgA presentes na saliva. Se a barreira física do epitélio for quebrada por trauma causado pela prótese desadaptada, outras células do sistema imunitário vão atuar sobre os microrganismos, constituindo assim, a segunda linha de defesa do organismo. Os fatores de virulência do microrganismo vão ditar a capacidade ou não destes superarem os mecanismos de defesa do hospedeiro.

Se o sistema imunitário falhar, juntamente com o trauma e uma má higiene, dará início a um ciclo patológico e estabelecimento da EP.

Embora o envolvimento da *Candida*, principalmente da *C. albicans*, seja fortemente ligado à etiologia da EP, há estudos que colocam em questão o seu real papel no desencadeamento da lesão.

Barbeau *et al.*, (2013), estudaram pacientes portadores de próteses totais superiores e concluíram que a presença de fungos nas próteses estava associada apenas com a extensão da área afetada pela EP. No entanto, não encontrou associação entre a presença de fungos e a presença ou ausência da lesão.

No estudo de Leite, D. Piva, M. & Martins-Filho, P. (2015), com o objetivo de relacionar a EP com a presença de *Candida*, detetou-se que em 30% dos indivíduos, apesar de ter sido definido o diagnóstico clínico de EP, não houve crescimento de colônias de *Candida spp* na mucosa nem na prótese. No mesmo estudo, em 16 dos 30 casos não houve a presença do microrganismo nas amostras da mucosa.

No mesmo estudo, em 20% dos pacientes, foi detetada a presença de leveduras na prótese mas não na mucosa, o que indica que nesses casos, a EP não está relacionada com a presença de *Candida*.

No estudo de Senna (2012), 4 dos 61 indivíduos iniciais, apesar de diagnóstico positivo de EP, não apresentaram colônias de *Candida spp*. na mucosa nem na prótese e foram, por isso, excluídos do seu estudo.

Além disso, Oliveira *et al.*, (2007), dizem não haver estudo conclusivo acerca da presença do fungo na mucosa e na prótese que seja diretamente responsável pelo aparecimento da EP. Budtz-Jorgensen e Barbeau *et al.*, são outros autores que questionam o envolvimento direto de *C. albicans*, sugerindo que as lesões do Tipo I de Newton apresentam etiologia apenas traumática.

Existe a possibilidade de que a colonização da prótese e da mucosa oral pela *C. albicans* possa ocorrer secundariamente ao processo inflamatório (Faria, P. 2011).

No entanto, existem outros fatores relevantes no estabelecimento da EP, como as toxinas bacterianas. Este facto torna inviável a distinção entre o papel dos fungos e bactérias no biofilme microbiano da prótese (Scalercio *et al.*, 2007).

### II.5.i.a.ii Bactérias

Na cavidade oral, coabitam mais de 500 espécies de microrganismos, habitualmente comensais, podendo tornar-se patogênicos mediante certas situações. Assim, representa um ecossistema com elevada diversidade de nichos ecológicos, o que permite a colonização da mucosa por uma comunidade microbiana altamente diversa (Simões, R. Fonseca, P. & Figueiral, M. 2013) & (Melo, I. & Guerra, R., 2014).

A flora da cavidade oral, tanto em indivíduos saudáveis como em doentes com EP, é constituída predominantemente por bactérias Gram-positivas contribuindo os fungos com uma pequena percentagem para a sua composição.

Apesar da íntima relação entre a EP e a *Candida spp*, é cada vez mais aceite a sua etiologia multifatorial. Ao longo do tempo, foram surgindo novas pesquisas que referem a possível importância das bactérias como fatores determinantes na etiologia da EP.

Há evidências de que a EP não é resultado exclusivo de *C. albicans*, mas sim de um resultado de biofilmes multiespécies complexos que pode incluir *Streptococcus mutans* e *Staphylococcus aureus* (Vasconcelos *et al.*, 2010) *Pneumococcus*, *Neisseria*, *Fusobacterium* e *Bacteroides*. Estes podem ser fatores etiológicos de EP, uma vez que já foram identificados em pacientes com esta lesão (Silva, A. 2010).

Vasconcelos *et al.*, (2010), acrescenta que já se observou que a co adesão entre a *C. albicans* e *streptococcus spp* favorece a colonização da cavidade oral pelo fungo. Contudo, esta colaboração entre bactéria e fungo pode ser entendida como uma relação mutualista, visto que ambos são favorecidos com a co adesão. O *Streptococcus mutans* é frequentemente encontrado nas próteses de acrílico, competindo assim com a *C. albicans* para os locais anatómicos mas também pode promover a sua colonização (Melo, I. & Guerra, R., 2014).

No estudo de Vasconcelos *et al.*, (2010), concluiu-se que a contagem de *S.mutans* foi seis vezes maior nos pacientes com candidíase e foi associada ao fluxo salivar baixo e higiene oral deficiente. Os *Streptococcus spp* colaboram com a *Candida spp* na etiologia e patogenia da EP. Concluíram ainda que o uso de agentes antimicrobianos

orais podem proporcionar um efeito benéfico para os pacientes com EP a fazer terapia antifúngica e que têm higiene oral deficiente.

Outro estudo revelou ainda que os *Lactobacillus e S.mutans* podem desempenhar um papel fundamental na presença de EP. Verificou-se que os indivíduos com melhor higiene oral apresentam também menor número de *Lactobacillus* e menor ocorrência de EP (Bilhan, *Cit. In. Silva, A. 2010*)

Esta teoria bacteriana sustenta ainda a suportada por Van Rcenen, (*Cit. in Silva, A. 2010*) que tratou com penicilina os seus pacientes com EP.

Apesar da associação das bactérias à etiologia da EP por parte de alguns estudos, ainda não está provado qual o seu real contributo.

#### **II.5.i.b Fatores protéticos**

Os principais motivos que levam à elaboração de próteses na reabilitação oral são a estética, a fonética e o conforto do paciente, ressaltando também que a ausência de dentes implica alterações a nível social do sujeito (Barbosa *et al.*, 2011). Muitos casos podem ser resolvidos através da confecção de próteses removíveis que, em determinadas circunstâncias, podem causar danos aos tecidos orais (Telha, X. 2008).

Ao longo dos anos, têm sido vários os fatores protéticos referidos como condicionantes da EP. Próteses desajustadas, com má higiene e traumatizantes constituem a tríade de fatores etiológicos locais mais frequentemente citados na literatura. Para além destes fatores, a idade da prótese, o seu uso contínuo, o material e o tempo de experiência de utilização da prótese também têm sido referidos como fatores etiológicos da EP. (Silva, A. 2010).

### **II.5.i.b.i Erros na elaboração da prótese / Trauma protético**

A elaboração da prótese deve obedecer de forma criteriosa os protocolos clínicos e laboratoriais para que esta se integre na cavidade oral harmoniosamente, restabelecendo a fisionomia e preservando as estruturas ósseas remanescentes do paciente.

Ao planear e confeccionar uma prótese, o médico dentista deve ter em conta diversos fatores, nomeadamente a função da articulação temporo-mandibular, tamanho e forma do rebordo alveolar, tonicidade da musculatura, saúde e higiene da mucosa oral, distribuição das forças mastigatórias, espaço intermaxilar, condições oclusais, adaptação e extensão da prótese, condições sistémicas do paciente, presença de áreas pontiagudas e as instruções a dar ao paciente relativamente à higiene oral e da sua prótese (Souza *et al.*, *Cit. in.* Telha, X. 2008) & (Pinho, L. Muniz, S. Melo, I. 2013).

Diversos fatores funcionais são associados a estes fatores representados pela oclusão, dimensão vertical de oclusão (DVO), retenção, estabilidade dinâmica e estática, bem como aspetos qualitativos relacionados com as condições encontradas no desdentado como a higiene oral e da prótese. Também é de grande importância a idade da prótese e tempo de edentulismo (Oliveira *et al.*, 2000).

As próteses podem contribuir para o início de determinadas patologias orais (Costa *Cit. in* Goiato *et al.*, 2005). Assim, o médico dentista e técnico de laboratório devem empenhar-se em cada etapa de confecção da prótese, permitindo assim a manutenção da saúde oral e permitindo também a manutenção da mastigação apropriada, da digestão, da fala, da aparência e do bem-estar psicológico (Souza *et al.*, *Cit. in.* Goiato *et al.*, 2005).

Em relação à sua composição, as PPRs (prótese parcial removível) podem ser acrílicas ou esqueléticas. As próteses acrílicas têm a sua estrutura composta por acrílico e assentam sobretudo na mucosa, apresentando bases mais extensas, o que é um inconveniente, podendo levar a lesões da mucosa. As próteses esqueléticas têm acrílico apenas nas bases e dentes, tendo um esqueleto composto por uma liga metálica normalmente de cromo-cobalto. Este tipo de prótese é mais recente, aumenta o apoio nos dentes e reduz o contacto com a mucosa e apresenta maior estabilidade que as

próteses acrílicas, sendo mais resistentes aos vetores de força, reduzindo assim o possível trauma protético (Teles, J. 2010).

Os procedimentos de inclusão, preparo e polimerização da resina devem ser realizados em sequência, obedecendo à orientação do fabricante para a obtenção de melhores resultados. Proporções inadequadas, quer seja de monómero ou de polímero, assim como o tempo e temperatura inadequada durante o ciclo de polimerização podem trazer alterações aos tecidos de suporte da prótese (Oliveira *et al.*, 2000) & (Oliveira *et al.*, 2007).

Uma prótese bem concebida deve constituir um estímulo aos tecidos de suporte e não uma agressão. A instabilidade e o deslocamento produzem lesões na mucosa como ruborizações e ulcerações, semelhantes às lesões provocadas pelos efeitos de extensão da prótese, pelo que é necessário estabelecer um diagnóstico diferencial (Telha, X. 2008).

Segundo Pinho, L. Muniz, S. & Melo, I. (2013), a má confecção da PPR, contendo áreas pontiagudas e formação de bolhas que traumatizam a mucosa e são retentores de microrganismos deixam a mucosa mais suscetível à colonização e invasão de microrganismos.

A falta de selamento, a xerostomia e o controlo neuromuscular alterado contribuem para diminuir as forças de retenção. Para que a prótese fique estável, é necessário que as forças de retenção sejam maiores que as forças de deslocamento. A falta de selamento marginal é mais comum nas próteses inferiores e pode alterar a fonética e a mastigação uma vez que diminui a retenção da prótese causando instabilidade. Além disso, proporciona o acúmulo de resíduos alimentares, irritando a mucosa e tornando um meio favorável à colonização por *Candida albicans* (Almeida, E. Freitas-Junior, A. & Assunção, W. 2008).

Um dos fatores causais da falta de selamento pode ser a borda subextendida, selamento posterior insuficiente e a xerostomia também reduz a capacidade de formar um bom selamento.

Quando a Posição Máxima de Intercuspidação (PIM) e a Relação Centrica (RC) não forem coincidentes, as próteses vão se movimentar sobre os tecidos de suporte, facilitando o rompimento do selamento. O mesmo acontece quando há falta de uma

oclusão balanceada em excursões laterais e protrusivas da mandíbula (Almeida, E. Freitas-Junior, A. & Assunção, W. 2008).

Em relação a problemas de suporte da prótese, os mesmos autores afirmam que a crista fibrosa móvel anterior, o aumento das tuberosidades maxilares, hiperplasia papilar no palato duro, extrusão dos dentes anteriores e reabsorção óssea no extremo livre inferior são características que afetam indivíduos que possuem o arco superior totalmente desdentado associado ao arco inferior parcialmente dentado classe I de Kennedy e que vão interferir com o suporte da prótese (Almeida, E. Freitas-Junior, A. & Assunção, W. 2008).

Estes problemas podem ser minimizados com um minucioso exame de diagnóstico e adequado planejamento da reabilitação protética, bem como a cuidada elaboração da prótese. Quando tal não ocorre, a prótese pode levar a injúrias nos tecidos orais.

É vasta a literatura que defende a possibilidade de a colonização por microrganismos, quer da prótese, quer da mucosa, possa ocorrer secundariamente ao processo inflamatório causado pelo traumatismo provocado pela prótese.

Grecca *et al.*, (Cit. in. Goiato *et al.*, 2005) relacionaram o uso de próteses com o aparecimento de lesões orais em 30 pacientes portadores de prótese total e constataram a existência de candidíase, hiperplasias mucogengivais e úlceras traumáticas em 84% dos indivíduos que possuíam próteses com adaptação insatisfatória.

Os traumatismos crônicos, retenção e estabilidade inadequada da prótese e relações oclusais insatisfatórias, são alguns fatores predisponentes ao aparecimento da EP. Próteses com bordos sobreextendidos, dimensão vertical alterada e oclusão não balanceada podem levar também ao surgimento de lesões. As lesões mais prevalentes foram: EP, Hiperplasias Inflamatórias e Fibrosas, Queilite Angular e as Ulcerações traumáticas. A intensidade da pressão oclusal é também um fator etiológico significativo, levando muitas vezes à confecção de uma nova prótese (Telha, X. 2008) & (Barbosa *et al.*, 2011).

Turrel (Cit. in. Silva, A. 2010) considerava o traumatismo protético como o principal fator etiológico da EP e era este trauma que provocava a inflamação. A infecção por *Candida spp* só ocorria posteriormente, por invasão da zona inflamada. O mesmo autor

constatou ainda que, só o facto de o indivíduo ser portador de prótese, mesmo na ausência de inflamação, aumentava de 10% para 25% a incidência de *C. albicans*.

A irritação mecânica causada pela prótese pode alterar a integridade da mucosa e favorecer a infeção por *Candida* (Silva, M. 2009).

Outros estudos têm evidenciado que a EP está frequentemente relacionada com próteses desajustadas (mal adaptadas ou sobreextendidas), considerando-se que desajustes clinicamente imperceptíveis atuam exacerbando a ação patogénica dos microrganismos (Castro *et al.*, 2006).

Além disso, Barbeau *et al.*, (2003) e Faria, P. (2011), sugerem que as lesões de EP tipo I de Newton apresentam uma etiologia apenas traumática e não microbiana. Este facto foi corroborado por outros autores que, após eliminação do fator traumático viram melhorias da lesão.

Assim, de forma a minimizar a ocorrência de qualquer lesão associada à prótese e melhorar a satisfação do paciente, é prioritária a qualidade da prótese no que se refere à função, características da superfície interna e manutenção em relação à sua substituição.

Apesar da sua importância no surgimento da EP, apenas a sua substituição não tem um efeito terapêutico direto na EP, havendo necessidade de avaliar outros fatores (Oliveira *et al.*, 2000).

### **II.5.i.b.ii Dimensão Vertical de Oclusão**

Diversos autores têm sugerido que uma dimensão vertical de oclusão (DVO) incorreta contribui para a ocorrência de EP. Uma incorreta DVO pode levar a uma distribuição desigual de cargas e causar trauma contínuo (Emami *et al.*, 2008).

O desgaste das superfícies oclusais ocasiona perda da relação horizontal, assim como diminuição da DVO. A alteração da relação horizontal provoca aumento da instabilidade protética, podendo assim provocar o aparecimento da EP, associado muitas vezes ao aparecimento de queilite angular (QA) (Telha, X. 2008).

Considera-se um baixo grau de desgaste quando os dentes apresentam as fossas e fissuras intactas, e alto grau de desgaste quando os dentes apresentam a face oclusal aplanada.

Segundo Turano e Turano (*Cit. in. Barbosa et al., 2011*), existem lesões ocasionadas por um planeamento protético incorreto. A queilite angular, traumas da articulação temporo-mandibular (ATM) e da musculatura do sistema estomatognático podem ser causados por erros no estabelecimento da DVO ou por ajustes oclusais insuficientes.

A relação da prótese dentária com a queilite angular é menos evidente do que outras lesões provocadas pela prótese. A sua etiopatogenia não está relacionada ao contato direto de alguma região da prótese com a lesão, mas sim com a conformação assumida pelos tecidos faciais quando as próteses apresentam uma DVO reduzida (Farias *et al.*, 2008).

A queilite angular é uma variante da candidíase que atinge as comissuras labiais e é frequente em pacientes idosos que fazem uso de prótese dentária e apresentam pregas profundas nos ângulos da boca, geralmente provocadas pelo uso de próteses com DV incorreta (Barbosa *et al.*, 2011) & (Carli *et al.*, 2013).

Em pacientes com DVO alterada, verificam-se várias modificações a nível morfológico, fisiológico, estético e fonético (Telha, X. 2008). A perda de DVO leva a queda do lábio superior sobre o inferior na altura do ângulo da boca, como ocorre no processo normal de envelhecimento, no prognatismo, na ausência de dentes ou com o uso de próteses mal adaptadas (Carli *et al.*, 2013).

O envolvimento das comissuras labiais (QA) caracteriza-se por eritema, fissuras e descamação. Esta condição pode surgir como componente de candidíase multifocal crónica ou isoladamente numa pessoa com DVO reduzida e sulcos acentuados nas comissuras labiais. A lesão não é resultado de uma irritação direta, resulta do acúmulo de saliva nestas áreas, mantendo-as húmidas e favorecendo a infeção por fungos e bactérias (particularmente a associação entre *C.albicans* e *Staphylococcus aureus*) nos sulcos das regiões comissurais, acentuadas pela redução de DVO (Falcão, A. Santos, L. & Sampaio, N. 2004); (Farias *et al.*, 2008); (Barbosa *et al.*, 2011); (Neville, B. 2011) & (Simões, RJ. Fonseca, P. & Figueiral, MH. 2013).

A possibilidade de ocorrência pode ser minimizada preventivamente, através de um bom planejamento e correta determinação da DVO durante a confecção da prótese.

A QA e a EP estão amplamente associadas, assim, as medidas preventivas apontadas à EP podem ser empregues também na prevenção da queilite (Farias *et al.*, 2008).

Martori *et al.*, (2014), estudaram uma população de idosos para determinar a relação entre fatores sistêmicos, locais e a prótese com o risco de lesões orais e concluíram que a presença de QA foi associada a uma falta de estabilidade da prótese e a uma DVO reduzida.

### **II.5.i.b.iii Tempo de uso da prótese**

Uma prótese usada por um excessivo período de tempo pode ser a causa de traumas nos tecidos. Nestes casos, devem-se remover as fontes de irritação para que os tecidos sejam capazes de recuperar (Almeida, E. Freitas-Junior, A. & Assunção, W. 2008).

A idade da prótese pode potencializar o efeito traumático visto que, com o passar do tempo, ficam mais instáveis, com menor retenção, má oclusão, provocando irritação da mucosa.

Frequentemente os pacientes admitem usar as próteses de forma contínua, removendo-as apenas periodicamente para higienizá-las (Barbosa *et al.*, 2011).

Na entrega da prótese, o médico dentista deve realçar perante o paciente que a prótese não é permanente nem irá durar a vida inteira, devendo o paciente trocar de próteses em períodos relativamente curtos, para diminuir a presença de lesões, pois quanto mais antiga a prótese, mais desadaptada se torna, levando a frequentes lesões.

Além disso, os pacientes devem ser consciencializados de que os tecidos da cavidade oral sofrem constantes mudanças que devem ser acompanhadas, devendo visitar o médico dentista regularmente (Goiato *et al.*, 2005).

Fatores como o tempo contínuo de uso da prótese, idade, condições de higiene ou condições orgânicas individuais, são tão importantes no estabelecimento a EP quanto a infecção por *Candida spp* (Soares, D. *et al.*, 2008).

Não é comprovado que o uso noturno da prótese seja um fator determinante no estabelecimento da EP, porém estudos têm demonstrado que o uso contínuo das próteses provoca degeneração das glândulas salivares palatinas e diminuição da secreção salivar. Este facto favorece o acúmulo de placa microbiana que, por sua vez provoca queda do pH salivar facilitando a proliferação fúngica, coadjuvando fatores desencadeantes mecânicos, químicos, ou biológicos, que se conjugam durante longos períodos de utilização ininterrupta da prótese, desencadeando as lesões (Castro *et al.*, 2006); (Soares, D. *et al.*, 2008) & (Barbosa *et al.*, 2011).

Para Melo, (*Cit. in.* Soares, D. *et al.*, 2008), o uso ininterrupto da prótese colabora diretamente com o aparecimento de lesões inflamatórias e concomitantemente com a presença de fungos. Assim, para o autor, o repouso noturno do uso da prótese permitiria uma melhor oxigenação dos tecidos de suporte e provavelmente melhora na resposta da mucosa aos irritantes locais.

Segundo Emami *et al.*, (2008) o uso contínuo das próteses aumenta a frequência de EP. Este facto geralmente é explicado pelo facto de que o uso noturno reduz o efeito protetor da saliva, impede o mecanismo de autolimpeza pela ação da língua e a boa oxigenação da mucosa.

Goiato *et al.*, (2005) e Paraguassú *et al.*, (2011) corroboram o autor afirmando que o paciente não deve dormir com as próteses a fim de promover relaxamento e descanso dos tecidos, ao mesmo tempo que permite a ação de limpeza exercida pela língua, saliva, bochechas e lábios.

Martori *et al.*, (2014) concluíram no seu estudo que os pacientes que afirmaram usar a prótese durante a noite mostraram maior incidência de EP (25%) quando comparados com os pacientes que removiam a prótese à noite (10%). No entanto, esta diferença não foi considerada significativa.

Em contrapartida, no estudo de Rovani *et al.*, (2011) o hábito de dormir com as próteses removíveis não interferiu tanto na formação de lesões orais, mas sim o tempo de uso prolongado (próteses antigas) e a higiene precária foram os fatores que mais influenciaram na presença de alterações na mucosa de suporte.

Também Oliveira *et al.*, (*Cit. in.* Soares, D. *et al.*, 2008) observou no seu estudo que 93,1% dos pacientes com EP e 73,3% dos pacientes saudáveis usavam a prótese durante

a noite, concluindo que um único fator protético não parece ser responsável pelo estabelecimento da EP, havendo necessidade de inter-relação de diversos fatores predisponentes e sistêmicos.

#### **II.5.i.b.iv Higiene oral e da prótese**

Budtz-Jorgensen (*Cit. in. Goiato et al., 2005*) citou que em associação ao trauma, a má higienização da prótese age como fator predisponente à candidíase.

As próteses totais e parciais podem transformar-se em nichos microbianos, se não existir uma correta higienização (Gonçalves *et al., 2011*) & (Rodrigues, C. Oliveira, A. Castro-Júnior, O. 2013).

A má higiene da prótese é considerada um dos principais fatores de risco para o estabelecimento da EP, uma vez que resulta na formação de um biofilme composto por bactérias e fungos na superfície interna da prótese, ajudando na sobrevivência dos microrganismos, servindo como reservatório para a disseminação crônica dos mesmos (Soares, D. *et al., 2008*).

A ausência de higiene oral e da prótese leva a uma maior suscetibilidade às infecções por microrganismos orais podendo levar a alterações patológicas na mucosa de revestimento e tecido mole que reveste o rebordo (Júnior *et al., 2006*) & (Rodrigues, C. Oliveira, A. Castro-Júnior, O. 2013).

A própria presença de uma prótese removível pode contribuir para uma aceleração de problemas orais devido ao aumento na formação de placa bacteriana e retenção alimentar. As lesões na cavidade oral associadas ao uso de próteses ocorrem sobretudo devido à falta de informação que os pacientes têm em relação aos métodos de higiene oral e da prótese (Goiato *et al., 2005*). O aumento do acúmulo de placa bacteriana associada à prótese parece significativo apenas quando o paciente não é instruído quanto aos cuidados de higiene.

Entre os fatores que colaboram para a manifestação da EP, a higiene é uma das poucas variáveis cuja participação do paciente pode interferir positivamente.

Fonseca, P. Areias, C. Figueiral, MH. (2007) concluíram que a falta de motivação e consciência dos problemas associados à má higiene leva a má higiene da prótese. A higiene oral e da prótese são essenciais para manter a saúde dos tecidos, prevenindo o desenvolvimento de patologias e aumentando a longevidade da reabilitação oral com prótese removível.

Neto *et al.*, (Cit. in. Melo, I. & Guerra, R. 2014) afirma que os portadores de próteses são propensos à reinfeção, por isso os cuidados com a higiene são tão importantes.

É vasta a literatura que revela que a maioria dos portadores de próteses dentárias tem falhado na higiene da sua prótese. A falta de um acompanhamento por parte do médico dentista leva a que muitos pacientes acreditem que os desconfortos que as mesmas provocam fazem parte do processo de adaptação e que, só após a sua completa degradação é que devem ser substituídas.

Segundo Vasconcelos *et al.*, (2010) o número de *Streptococcus mutans* na saliva de pacientes com higiene precária foi cerca de dez vezes superior do que nos pacientes que apresentaram boa higiene. Este facto mostra que a higiene é um fator importante no estabelecimento ou não da EP.

De acordo com a literatura, a maioria da população portadora de PR tem dificuldade em manter as próteses higienizadas convenientemente, ou desconhece a forma de o fazer (Fonseca, P. Areias, C. Figueiral, MH. 2007).

No estudo de Kulak-Ozkan, Kazazoglu & Arıkan (Cit. in. Gonçalves *et al.*, 2011) quase metade (48,6%) dos indivíduos da amostra (n=70) apresentaram as suas próteses com higiene deficiente. Em relação à frequência de limpeza, 54,3% dos indivíduos higienizavam a prótese uma vez ao dia ou menos. No que se refere ao método de higiene, a grande maioria apenas fazia a escovagem, cerca de 9% associava a escovagem com produtos de imersão e 11,5% não faziam uso de nenhum método.

Segundo vários autores, há uma correlação estatisticamente significativa entre uma má higiene oral e da prótese e o estabelecimento da EP. Assim, o hábito de higiene é um eficiente método de prevenir patologias em pacientes portadores de próteses.

Não se deveriam proceder a reabilitações protéticas sem que antes, o médico dentista conseguisse instruir o paciente a manter os níveis mínimos de placa bacteriana (Desplats & Keogh, 1998).

Sadig, W. (2008) relata que no seu estudo, a incidência de EP foi mais elevada em indivíduos com má higiene e que os médicos dentistas devem assumir a responsabilidade de instruir e motivar os pacientes a higienizar a prótese e a cavidade oral.

Junior *et al.*, (2006) concluiu que 53% dos pacientes da amostra nunca foram orientados quanto a higienização e que os participantes do estudo, apesar de higienizarem as próteses frequentemente, não utilizavam os métodos adequados.

Para uma limpeza efetiva da prótese, existem no mercado diversos mecanismos e meios para a remoção de manchas e biofilme, porém muitos estudos mostram que um elevado número de portadores de prótese não sabem da sua existência ou do método de aplicação, fato que leva a que não saibam higienizar a prótese satisfatoriamente. Esta realidade pode surgir por não terem sido orientados pelos médicos dentistas ou por não seguirem as recomendações (Gonçalves *et al.*, 2011).

No estudo de Rovani *et al.*, (2011) as alterações mais prevalentes foram as de origem infecciosa, seguidas pelas lesões hiperplásicas reacionais e traumáticas, principalmente nas próteses com higiene deficiente e tempo de uso prolongado. Porém, nos pacientes que apresentaram boas condições de higiene, mesmo em próteses com mais de 10 anos de uso, não se apresentaram altas prevalências de candidíase.

Contudo, Oliveira *et al.*, (Cit. in. Soares, D. *et al.*, 2008) observou que 91,9% dos pacientes com EP e 96,5% dos pacientes saudáveis apresentavam placa bacteriana na prótese, demonstrando que deve haver uma associação entre diversos fatores predisponentes para o estabelecimento da EP.

Outro fator que afeta significativamente a higiene oral e da prótese é a idade do seu portador. Geralmente os portadores de próteses totais (PT) são idosos e, sendo assim, além dos possíveis comprometimentos sistêmicos que os tornam mais suscetíveis às infecções, podem apresentar limitações motoras. Além disso, segundo Tavares (Cit. in. Melo, I. & Guerra, R. 2014) os idosos são os mais prejudicados em relação a

informação sobre os procedimentos corretos, além de alguns utilizarem escova não dentária.

Se as alterações a nível da destreza manual dos pacientes mais idosos diminuem a capacidade para a execução de ações básicas diárias, a higiene oral e da prótese estão necessariamente incluídas nestas. Esta diminuição de capacidade motora potencia a acumulação de placa bacteriana, o que faz com que os idosos tenham mais predisposição a patologias orais (Alves, D. 2009).

Dalva *et al.*, (2007) verificaram que os idosos institucionalizados, com função motora limitada, apresentam maior quantidade de placa bacteriana oral e protética quando comparados com pessoas com função motora preservada. Ou seja, a associação entre a capacidade motora e maior acúmulo de placa bacteriana é significativa.

Para Baran e Nalçabi (*Cit. in.* Costa, J. 2014) os baixos níveis de escolaridade, infrequentes consultas médico-dentárias, hábitos tabágicos e alcoólicos aparecem na literatura associados a má higiene oral e, conseqüentemente a uma maior incidência de lesões orais associadas ao uso de próteses.

A higienização das próteses removíveis pode ser feita através de métodos mecânicos ou químicos, que incluem a escovagem, com ou sem pasta dentífrica, imersão em produtos químicos desinfetantes, a combinação das duas técnicas ou utilizando métodos inovadores como os ultrassons e micro-ondas (Júnior *et al.*, 2015).

Dos vários métodos de higiene da prótese, a escovagem é o método mais comum, no entanto, é essencial complementar com a imersão da prótese numa solução química. A imersão das próteses em desinfetantes é descrita como o segundo método de higiene mais comum (Fonseca, P. Areias, C. & Figueiral, M. 2007) & (Farias *et al.*, 2008) mas tem-se mostrado mais eficaz do que a própria escovagem (Júnior *et al.*, 2015).

#### **II.5.i.b.iv O material da prótese**

A capacidade que os fungos têm de crescer sobre os materiais da prótese é conhecida, no entanto, pouco se sabe acerca de quais propriedades do substrato colaboram para

isso. Alguns autores citam essas propriedades como sendo: energia livre de superfície, hidrofobicidade, rugosidade, higiene e tempo de uso (Melo, I. & Guerra, R. 2014).

A resina acrílica, ativada química ou termicamente é o material mais comum para ser utilizado na confecção das bases das próteses totais. Este material apresenta várias características e propriedades desejáveis, como estética satisfatória, boa resistência, baixo custo e facilidade de manipulação (Goiato *et al.*, 2007).

Contudo, as irregularidades e microporosidades da resina favorecem a colonização por bactérias e fungos na superfície interna de uma PT, sendo que uma superfície lisa é fundamental para o controle do biofilme (Freitas *et al.*, 2011); (Sesma, N. & Morimoto, S. 2011); (Pellizzaro *et al.*, 2012); (Arnaud *et al.*, 2012); (Rodrigues, C. Oliveira, A. & Castro-Junior, O. 2013).

Apesar da aparência lisa da superfície, a resina mostra uma superfície irregular, quando observadas ao microscópio. Isto decorre da formação de bolhas no monômero não polimerizado durante a elaboração da prótese (Gonçalves *et al.*, 2011).

Andrucioli *et al.*, (Cit. in. Gonçalves *et al.*, 2011) relatam que as resinas acrílicas quando colocadas na cavidade oral adsorvem e absorvem fluidos orais tornando-se contaminadas com diferentes microrganismos. Desta forma, os portadores de prótese têm alta incidência de estreptococos do grupo *mutans*, leveduras, estafilococos e lactobacilos.

Waters *et al.*, (Cit. in. Falcão, A. Santos, L. & Sampaio, N. 2004) testaram dois tipos de silicone como materiais para base da prótese e concluíram que a aderência da *C.albicans* foi significativamente menor que para a resina acrílica. Verran & Maryan (Cit. in. Gonçalves *et al.*, 2011) também, considerando a superfície da prótese como substrato para colonização, testaram próteses com superfícies lisas e rugosas e observaram que nas superfícies rugosas houve uma maior percentagem de colonização.

De forma a proporcionar maior conforto e satisfação do paciente em relação à sua prótese, é cada vez maior o uso de materiais de rebasamento mole, especialmente em pacientes com dificuldade em tolerar materiais duros como as resinas acrílicas. No entanto, estes materiais sofrem alterações nas suas propriedades físicas, facilitando a colonização por *Candida spp.*

Este facto não é comprovado no estudo de Rodrigues, C. Oliveira, A. & Castro-Júnior, O. (2013) já que os materiais mais rugosos não foram os mais colonizados por *Candida albicans*. Os autores analisaram a relação entre a rugosidade e a presença de *Candida albicans* em materiais de rebasamento antes e após a ciclagem de pH e verificaram a inexistência da relação de aumento de rugosidade com o aumento de colonização. Os mesmos autores defendem que são necessários mais estudos com outros materiais para verificar se há ou não relação entre os fatores estudados.

No que diz respeito ao conceito de energia livre da superfície, este indica a facilidade com a qual a saliva se espalha numa superfície. Esta definição ganha relevância especialmente quando falamos em materiais à base de PMMA, onde se verifica uma maior adesão do fungo quando a energia está aumentada. Assim, quanto maior a área, maior será a energia livre de superfície. Esta, por sua vez, regula a capacidade de molhamento e direciona a formação da película salivar sobre o acrílico (Melo, I. & Guerra, R. 2014).

A hidrofobicidade do substrato em que o fungo se fixa é considerada um fator inespecífico na adesão inicial, contudo, quanto mais hidrofóbica a superfície, maior a aderência celular esperada (Melo, I. & Guerra, R. 2014).

O material da base da prótese é considerado um agente desencadeador de reações tóxicas na mucosa pela libertação de monómero residual. No entanto, diversos estudos mostraram que a quantidade de monómero residual na base da prótese total, elaborada com resina acrílica, é maior logo após a polimerização, diminuindo com o período de uso (Oliveira *et al.*, 2000).

Muitos estudos que avaliaram fatores predisponentes de EP verificaram que grande parte das próteses avaliadas em pacientes com EP eram antigas, ou seja, o monómero residual não pode ser o fator causal das reações na mucosa. Apesar das alergias ao material da prótese serem consideradas como fator de risco da EP, estas são extremamente raras.

## II.5.ii Fatores Sistêmicos

Fatores sistêmicos como a diabetes mellitus, hipertensão arterial, artrose, osteoporose, anemia, leucemia, e uso de medicamentos como antibióticos, anti-inflamatórios, tranquilizantes, hipotensores e outros podem aumentar a suscetibilidade para a instalação da candidíase oral considerando-se que a presença de algum fator predisponente diminua a resistência do hospedeiro (Castro *et al.*, 2006) & (Barbosa *et al.*, 2011). Além destes fatores, Arnaud *et al.*, (2012) e Rovani *et al.*, (2011) acrescentam como fatores predisponentes sistêmicos deficiências nutricionais, radiação da cabeça e pescoço, idade avançada, imunossupressão, gravidez e HIV.

A baixa resistência das defesas orgânicas altera o ambiente da cavidade oral, influenciando a resposta e a resistência desses tecidos na presença de próteses parciais ou totais (Oliveira *et al.*, 2000) & (Hoshing *et al.*, 2011).

### II.5.ii.a Diabetes

A diabetes é uma condição sistêmica que afeta o sistema imunitário e favorece o desenvolvimento de leveduras. Motta-Silva *et al.*, (2010) concluíram que os pacientes diabéticos apresentaram maior diversidade de espécies de *Candida*. No mesmo estudo, determinaram que a produção de proteases pela *C.albicans* foi maior em pacientes diabéticos do que no grupo de controle. No entanto, não houve diferença entre os grupos para a produção de fosfolipases. Os pacientes diabéticos controlados apresentaram condições sistêmicas predisponentes ao aumento de produção de proteinases pela *C.albicans*.

A diabetes não controlada predispõe para uma variedade de infecções e a candidíase oral é uma das mais prevalentes nestes indivíduos. Na diabetes mal controlada há maior crescimento dos fungos quando comparados com indivíduos saudáveis. Pensa-se que o tipo e duração da doença estejam relacionados ao grau de controle glicêmico (Soysa, N. Samaranayake, L. & Ellepola, A. 2005).

Hoshing *et al.*, (2011) e Salerno *et al.*, (2011) afirmam que a saliva dos pacientes diabéticos favorece o crescimento de *C.albicans in vitro* e que nas superfícies das

próteses de diabéticos há contagens mais elevadas de colónias de leveduras em comparação com indivíduos não diabéticos.

O mecanismo pelo qual a diabetes predispõe a colonização oral por *Candida* não foi totalmente estabelecido. No entanto, é reconhecido que os altos níveis de glicose na saliva destes pacientes favorecem o crescimento de leveduras devido ao maior número de recetores disponíveis para as espécies de *Candida*.

A adesão dos microrganismos à superfície das células epiteliais é reconhecida como pré-requisito para o processo de colonização e infeção por *Candida* e as células dos pacientes diabéticos apresentam maior aderência à *C.albicans* em comparação com células de pacientes não diabéticos. Outros fatores que parecem facilitar a aderência e colonização da *Candida* são a degeneração micro-vascular nos capilares da lâmina própria da mucosa oral, redução no processo de fagocitose dos neutrófilos e hipossalivação (Moreira et al., 2007) & (Sanitá, P. 2011).

Para Soysa, N. Samaranayake, L. & Ellepola, A. (2005), não há consenso na literatura acerca deste assunto, possivelmente pela variedade e tamanho da amostra, bem como diferentes técnicas aplicadas.

### **II.5.ii.b Saliva**

O papel da saliva na colonização da *C.albicans* ainda é controverso. Alguns estudos têm mostrado que a saliva reduz a adesão de *C.albicans* através das suas moléculas de defesa como a lisozima, lactoferrina, histatinas, calprotectina e IgA (Salerno *et al.*, 2011). Figueiral *et al.*, (2006) afirmam que, além de reduzir a capacidade de adesão da *C.albicans*, a saliva é um potente inibidor da síntese da protease ácida produzida por este fungo, pelo que é uma boa defesa contra as candidíases orais.

A diminuição ou ausência de saliva induz o desequilíbrio das comunidades microbianas que favorecem a proliferação de bactérias como *Staphylococcus aureus*, que inibe a adaptação normal dos comensais. Além disso, a presença de um baixo pH e de uma alta tensão de O<sub>2</sub> reduz o crescimento de algumas espécies comensais e aumenta a proliferação de outras espécies como *Streptococcus mutans* (bactéria acidófila), *lactobacillus* e *C.albicans* (Salerno *et al.*, 2011).

Segundo Figueiral *et al.*, (2006) sempre que há descida do pH da saliva (nomeadamente pela ingestão de hidratos de carbono) criam-se condições para o desenvolvimento de fungos e, conseqüentemente de EP.

A região sob a prótese é a região mais ácida da cavidade oral, o que favorece o aparecimento de lesões, além de que contribui para a inativação do poder protetor da IgA salivar. Esta tem máxima ação com pH entre 5,9 e 7,5. Estando o pH muito ácido ou alcalino, a sua ação fica comprometida (Melo, I. & Guerra, R. 2014). Além disso, a presença de fungos é tanto mais frequente quanto mais baixo o valor de pH da saliva.

Assim, todas as situações que provoquem diminuição da quantidade salivar – Síndrome de Sjogren, radioterapia da cabeça e pescoço, fármacos que reduzam o fluxo salivar, favorecem o estabelecimento de EP (Figueiral *et al.*, 2006).

Hoshing *et al.*, (2011) afirma que alterações na qualidade e quantidade salivar atua como fator predisponente à infecção por *Candida*.

Além de predispor a EP, a diminuição do fluxo salivar, em casos de xerostomia ou disfunção na produção de saliva, aumenta a possibilidade de trauma mecânico (Melo, I. & Guerra, R. 2014) e reduz a capacidade de formar o selamento, descrito pelo paciente como doloroso nas margens da prótese (Almeida, E. Freitas-Júnior, A. & Assunção, W. 2008).

De acordo com Narhi *et al.*, (*Cit. in.* Figueiral *et al.*, 2006) quanto menor a taxa de secreção salivar, maior o número de fungos recolhidos da área de suporte da prótese. A explicação para o resultado seria o fato de que a prótese superior total impedir a saliva de chegar ao palato e não permitir que os fatores antimicrobianos da saliva atuassem.

No estudo de Figueiral *et al.*, (2006) a contagem de fungos na saliva estimulada foi maior em indivíduos com hipossalivação. Os autores verificaram que a quantidade de saliva está significativamente relacionada com a presença de fungos mas não com a EP, não encontrando assim, relação entre a taxa de secreção salivar e o estabelecimento de EP. Estes valores levam os autores a crer que a saliva poderá ter um efeito inibidor sobre a colonização de fungos.

Nos casos de hipossalivação, deve-se verificar a atividade glandular e orientar o paciente a utilizar uma dieta especial, goma de mascar e doces livres de açúcar, podendo

também prescrever uma suplementação com saliva artificial (Almeida, E. Freitas-Júnior, A. & Assunção, W. 2008).

### **II.5.ii.c Imunossupressão**

Entre as infecções oportunistas que se manifestam em pacientes imunocomprometidos, como os pacientes portadores de infecção por HIV, a candidíase oral é uma das apresentações clínicas mais comumente observadas (Cavassani *et al.*, 2002) & (Sanitá, P. 2007).

Pacientes transplantados tratados com drogas imunossupressoras têm maior suscetibilidade a infecções fúngicas sistêmicas. Num estudo realizado em macacos, durante o tratamento com azatioprina, a infecção palatina por *Candida* não melhorou espontaneamente, o que sugere haver uma depressão da resposta do hospedeiro (Budtz-Jorgensen, *Cit. in.* Silva, A. 2010)

Segundo Golecka *et al.*, (*Cit. in.* Costa, J. 2014) os pacientes sujeitos a terapia imunossupressora apresentam uma prevalência maior de EP tipo I e II de Newton face à população saudável.

Taxas de vitamina A baixas (Costa, J. 2014), cirurgias ou queimaduras (Colombo, A. & Guimarães, T. 2003), terapia farmacológica com anticolinérgicos (Melo, I. & Guerra, R. 2014), desnutrição e gravidez (Rovani *et al.*, 2011) contribuem para o estabelecimento de EP.

Na população saudável, os fungos vivem como comensais, no entanto, quando há comprometimento no sistema imunitário, estes passam de comensais a parasitas patogênicos (Sanitá, P. 2007). Existe uma relação muito próxima entre o nível de imunossupressão e a gravidade da infecção.

Apesar de a *C.albicans* ser a mais comumente encontrada, alguns autores afirmam que a incidência de espécies não albicans tem aumentado, principalmente nos pacientes com o sistema imunitário comprometido.

#### **II.5.ii.d Antibióticos de largo espectro**

Qualquer variável que provoque desequilíbrio da microbiota ou lesão da mucosa, pode ser um agente facilitador do crescimento de *Candida spp.*

As bactérias que normalmente habitam a flora oral inibem o crescimento dos fungos, competindo pelos nutrientes. Os antibióticos eliminam essas bactérias que competem com os fungos, estimulando assim o seu crescimento. Alterando-se a flora bacteriana com o uso de antibióticos sistêmicos, os fungos têm a possibilidade de crescer e tornarem-se patogênicos, invadindo os tecidos (Castro *et al.*, 2006).

(Soysa, N. Samaranayake, L. & Ellepola, A. 2005) corrobora estes autores, afirmando que ao eliminarem certos microrganismos, os antibióticos destabilizam o equilíbrio da flora microbiana e promovem o crescimento de outros, neste caso dos fungos.

No estudo de Budtz-Jorgensen (2000) o tratamento prolongado com tetraciclina tópica resultou numa proliferação mais intensa da *Candida*. No estudo de candidíase oral em ratos tratados com tetraciclina via oral, também se verificou um aumento da colonização por *Candida* havendo invasão dos tecidos e aumento do número e tamanho das lesões.

No entanto, há diversos autores que não encontram associação entre a antibioticoterapia e a EP. É possível que a concentração de antibiótico na saliva não seja suficientemente elevada para afetar o equilíbrio da microflora oral. Assim, a antibioticoterapia provavelmente desempenha um papel menor em comparação com outros fatores como a higiene oral e da prótese.

#### **II.5.ii.e Dieta**

Segundo Budtz-Jorgensen, (2000) os açúcares podem facilitar a adesão da *Candida* à superfície das próteses acrílicas e aumentar a resistência do fungo contra a lactoferrina presente na saliva. De acordo com o mesmo autor, foi evidenciado num estudo experimental com ratos que, uma dieta rica em hidratos de carbono potencia a colonização por *C.albicans*.

A elevada frequência de ingestão de hidratos de carbono pode ser um fator agravante da EP, já que os hidratos de carbono são uma excelente fonte de cultivo para a proliferação dos microrganismos (Balález, *Cit. in.* Telha, X. 2008).

Richie *et al.*, (*Cit. in.* Budtz-Jorgensen, 2000) afirmou que os pacientes com EP tiveram agravamento da sintomatologia quando a ingestão de hidratos de carbono foi aumentada.

### **II.5.ii.f Antimicrobianos e corticoides tópicos**

Os antimicrobianos e corticoides tópicos, assim como a farmacoterapia sistémica, provocam o desequilíbrio da flora oral, inibindo o crescimento de certos microrganismos e potenciando o desenvolvimento de outros.

No estudo de Budtz-Jorgensen (*Cit. in.* Silva, A. 2010) desenvolveu-se candidíase atrófica aguda em nove pacientes com úlceras orais após tratamento tópico com tetraciclina. Quatro pacientes com EP informaram que o estado se tinha desenvolvido subsequentemente ao tratamento com antibiótico. Na candidíase palatina experimental em macacos, o tratamento tópico prolongado com pomada de tetraciclina resultou numa proliferação contínua de *C.albicans* e numa inflamação mais exacerbada quando comparada com a inflamação causada por *C.albicans* isoladamente.

Segundo os mesmos autores, é provável que os antibióticos aumentem a suscetibilidade à infeção por *Candida* em indivíduos portadores de prótese, proporcionando condições ambientais favoráveis ao desenvolvimento do fungo na superfície da base da prótese.

O papel dos corticosteroides como fator predisponente da candidíase não está definitivamente esclarecido, uma vez que estes pacientes frequentemente têm outros fatores associados (Castro *et al.*, 2006).

## II.5.ii.g Tabaco

A literatura revela que a colonização por *Candida* é maior em fumadores do que em não fumadores (Soysa, N. & Ellepola, A. 2005).

A exposição ao fumo do tabaco parece promover a formação de biofilmes. Está demonstrado que o fumo do cigarro interfere com a adesão do *S.mutans* e *C.albicans*, sugerindo que os fumadores de cigarros são mais suscetíveis às infecções orais, incluindo a candidíase (Semlali *et al.*, 2014).

Semlali *et al.*, (2014) concluíram no seu estudo que o fumo do tabaco contribui para o aumento da adesão e crescimento de *C.albicans*. Os mesmos autores admitem que este aumento da adesão da *C.albicans* pode ocorrer devido a alterações na interação do fungo com o seu meio ambiente através da expressão de níveis elevados de adesinas.

No estudo de Darwazeh, AM. Al-Dwairi, ZN. & Al-Zwairi, AA. (2010) a prevalência e densidade da colonização por *Candida* na cavidade oral foram mais elevadas nos fumadores. No entanto, a diferença não foi estatisticamente significativa. Concluíram ainda que houve correlação positiva entre o número de cigarros fumados por dia e a densidade populacional de *Candida*.

Segundo Shulman, J. Rivera-Hidalgo, F. & Beach, M. (2005), os fumadores de mais de 15 cigarros/dia, portadores de PT superior ou inferior, ou PPR superior, são mais suscetíveis a EP. No entanto, os valores encontrados não foram estatisticamente significativos para portadores de PPR inferior.

Barbeau *et al.*, (2003) afirma que fumar também foi associado à extensão da inflamação quando comparados com indivíduos saudáveis.

Vários estudos revelam que o hábito de fumar, isoladamente ou em associação com outros fatores, parece ser um fator de predisposição para a infecção por *Candida spp* (Soysa, N. & Ellepola, A. 2005).

Embora pareça haver uma relação entre o tabagismo e a colonização por *Candida*, ainda não existe consenso na literatura, havendo necessidade de mais estudos. Alguns autores recomendam que sejam realizados estudos com uma amostra maior de forma a tentar clarificar esta relação.

### III. Diagnóstico da EP

O diagnóstico da EP é, na maioria dos casos, baseada em sintomas e sinais clínicos visualizados em consultório (Neppelenbroek, K. 2005); (Senna, A. 2012); (Simões, R. Fonseca, P. & Figueiral, M. 2013).

É fundamental a elaboração de uma correta e completa história clínica, recolhendo antecedentes pessoais e familiares e sintomatologia presente. Deve ser anotado o tipo de prótese, qual o seu estado, função, estabilidade, a sua adaptação marginal, relações intermaxilares, desgaste, e o tempo de utilização. É relevante conhecer o nível de higiene oral e da prótese, e qual a situação dos dentes remanescentes, caso existam (Telha, X. 2008).

Para o diagnóstico da EP, devem ser considerados os sinais clínicos como a alteração de cor e textura da mucosa e o aumento de volume, assim como sintomatologia quando presente (Scalercio *et al.*, 2007) & (Simões, R. Fonseca, P. & Figueiral, M. 2013). No entanto, estes podem ser complementados com exames laboratoriais, os quais incluem a citopatologia, a cultura microbiológica, que tem como desvantagem o resultado demorado, a sorologia e o exame histológico, utilizado para o diagnóstico de candidíase crónica hiperplásica. Estes, são realizados a partir de amostras da saliva, mucosa e da base das próteses (Freitas *et al.*, 2011); (Leitão, N. 2012) & (Leite, D. Piva, M. & Martins-Filho, P. 2015).

Esses exames possibilitam não só a quantificação dos níveis orais de *Candida*, mas também a identificação das espécies envolvidas na infeção. O conhecimento da espécie prevalente presente na infeção é fundamental para um adequado tratamento, uma vez que a escolha do antimicrobiano pode variar de acordo com a *Candida* identificada como causadora da EP (Freitas *et al.*, 2011).

Os esfregaços e as biópsias permitem a observação de células fúngicas bem como a sua morfologia, mas não permitem a sua identificação. No entanto, recorrendo a amostras provenientes de zaragatoas da prótese ou do palato, da saliva ou de bochechos com água, podemos obter culturas, quantificar e proceder ao isolamento e à identificação dos fungos presentes (Simões, R. Fonseca, P. & Figueiral, M. 2013).

Para Budtz-Jorgensen (*Cit. in.* Leitão, N. 2012), a cultura e a citopatologia são as ferramentas mais importantes para o diagnóstico da EP.

Antigamente denominada citologia esfoliativa, a citopatologia representa um método simples, rápido e barato que consiste na obtenção de células epiteliais superficiais através da raspagem da mucosa com uma espátula de madeira, metal, ou zaragatoa que será esfregada em uma lâmina de vidro com posterior fixação em álcool absoluto, e coloração com Papanicolau ou Ácido Periódico de Shiff (PAS), para observação em microscópico ótico (Leitão, N. 2012). Embora o Papanicolau seja o corante de rotina para a citopatologia, o PAS é o que permite uma visualização mais nítida de hifas e esporos, isto porque há uma reação do corante com alguns polissacarídeos deste microrganismo, tornando-o positivo em relação às demais estruturas microscópicas (Scalercio *et al.*, 2007).

O esfregaço deve ser feito no local da lesão mas também da prótese, visto que os esfregaços de pacientes com EP preparados a partir da superfície das próteses, mostraram maior número de células de *Candida spp.* do que os esfregaços realizados na mucosa palatina. Os esfregaços realizados a partir da mucosa palatina, dorso da língua e prótese total de pacientes com EP caracterizam-se, na sua maioria, pela presença de células intermediárias, inflamatórias, hifas, esporos e bactérias. Além disso, mesmo quando se realiza a citopatologia, há uma probabilidade de 13% dos casos, os fungos não serem detetados, em particular se as hifas forem escassas (Scalercio *et al.*, 2007) & (Leitão, N. 2012).

Assim, o diagnóstico depende da demonstração de hifas de *Candida* nos esfregaços, ou na superfície da prótese e é confirmado pela resposta remissiva dos sintomas e sinais à aplicação tópica de antifúngicos, tal como a Nistatina e o Miconazol (Falcão, A. Santos, L. & Sampaio, N. 2004).

O teste terapêutico é um outro método de diagnóstico amplamente utilizado quando há relato de sinais e sintomas compatíveis com EP e consiste na prescrição de antifúngicos tópicos. Quando há regressão da lesão após o tratamento, que varia entre sete e catorze dias, pode-se afirmar que esta, estava associada à presença de *Candida* (Leitão, N. 2012) & (Scalercio *et al.*, 2007).

Testes como o Microstix<sup>®</sup>-Candida ou o Oricult-N<sup>®</sup> podem ser muito úteis pois permitem a leitura de resultados após cultura à temperatura ambiente. No entanto, é necessário ter em conta que a percentagem de falsos negativos é de cerca de 12%.

#### **IV. Tratamento**

Acredita-se na base multifatorial para a etiologia da EP. Assim, têm sido propostos diversos tipos de tratamento, com vertentes distintas tendo em conta os diferentes fatores presentes.

Antes de iniciar o tratamento, deve ser efetuada uma correta história clínica para avaliar os fatores que possam predispor o paciente à EP (Simões, R. Fonseca, P. Figueiral, M. 2013).

De acordo com Sesma e Morimoto (2011), o tratamento da EP envolve a remoção de fatores sistémicos e locais.

É importante ressaltar que a confecção de próteses novas, corretamente acrilizadas e ajustadas, controlos periódicos, orientação do paciente para os diferentes métodos de desinfeção da prótese e a sua remoção noturna fazem parte de um conjunto de medidas preventivas. Quando a doença já está instalada, deve-se proceder a um tratamento curativo, incluindo a avaliação e tratamento de doenças sistémicas que debilitam o sistema imunológico, o tratamento protético no caso de existir algum trauma e a prescrição de antifúngicos tópicos e sistémicos para a eliminação da infeção dos tecidos (Scalercio *et al.*, 2007); (Almeida, E. Freitas-Junior, A. & Assunção, W. 2008); (Dias *et al.*, *Cit. In.* Telha, X. 2008); (Mima, E. 2009); (Barbosa *et al.*, 2011); (Sesma, N. & Morimoto, S. 2011) & (Leite, D. Piva, M & Martins-Filho, P. 2015).

Além desses procedimentos, recomenda-se a desinfeção da prótese durante a noite através da sua imersão em soluções químicas, como o gluconato de clorexidina e solução aquosa de hipoclorito de sódio (Arnaud *et al.*, 2012).

#### **IV.1 Referente aos fatores predisponentes**

É aconselhável uma especial atenção aos indivíduos que apresentem fatores predisponentes a fim de, tanto quanto possível, os corrigir ou eliminar. Caso não seja possível a sua eliminação, estes pacientes devem ser vigiados para detetar precocemente qualquer tipo de inflamação da mucosa de suporte da prótese (Silva, A. 2010).

Tendo em conta o facto de que a *Candida spp* afeta indivíduos mais suscetíveis, a presença desta na cavidade oral destes pacientes e na sua prótese, pode tornar-se um foco para a disseminação da infeção para vários órgãos, podendo mesmo levar à morte (Colombo, A. & Guimarães, T. 2003).

#### **IV.2 Referente aos fatores protéticos**

O uso de próteses dentárias em condições inadequadas está associado ao aparecimento de lesões na mucosa oral (Paraguassú *et al.*, 2011). Nestes casos, é imprescindível a remoção da fonte de irritação para a recuperação tecidular (Almeida, E. Freitas-Júnior, A. Assunção, W. 2008). Esta eliminação do trauma protético pode ser efetuada através da suspensão do uso da prótese, do seu rebasamento ou elaboração de novas próteses (Farias *et al.*, 2008) & (Simões, R. Fonseca, P. Figueiral, M. 2013).

Na elaboração de novas próteses, é importante um exame clínico detalhado, avaliando a mucosa, rebordos alveolares, palato, lábios, bochecha e soalho da boca, bem como verificar a mobilidade de todos os tecidos em contato com as próteses, inserções musculares e freios, além da avaliação dos movimentos mandibulares (Almeida, E. Freitas-Júnior, A. Assunção, W. 2008) entre outros fatores que resultarão em próteses bem adaptadas e ajustadas, minimizando o trauma mecânico sobre a mucosa (Farias *et al.*, 2008).

Na confecção de novas próteses, devem-se ajustar os planos de orientação até um contato equilibrado, numa dimensão vertical ideal, permitindo que o paciente tenha um espaço funcional livre o suficiente para o relaxamento da musculatura (Almeida, E. Freitas-Júnior, A. Assunção, W. 2008) e perpetuada pelo maior número de contatos interoclusais possível (Pinho, L. Muniz, S. & Melo, I. 2013).

As novas próteses, devem também apresentar comodidade para a língua. A superfície basal da sela, apesar de não polida, deve ser regular, sem porosidades ou pequenas bolhas, configurando-se como um negativo da forma anatômica do rebordo (Pinho, L. Muniz, S. & Melo, I. 2013).

Nas próteses já existentes, é necessário verificar diversos fatores como a estabilidade, retenção, selamento marginal e posterior entre outros. Quando estes fatores não se apresentarem favoráveis, é necessário proceder à sua correção.

Nos casos de EP tipo III de Newton, é necessário recorrer frequentemente a curetagem ou a cirurgia (convencional, criocirurgia, eletrocirurgia ou com laser) dessas lesões, pois persistem como lesões residuais, mesmo após a eliminação dos fungos e da infecção (Simões, R. Fonseca, P. & Figueiral, M. 2013).

#### **IV.3 Referente aos fatores infecciosos**

Atualmente, o tratamento de candidíases orais incluem a utilização de terapia antifúngica tópica e sistêmica.

A terapia antifúngica visa combater a infecção micótica frequentemente associada à EP, através de agentes químicos (Farias *et al.*, 2008). Os tratamentos mais utilizados são antifúngicos tópicos como o Miconazol, Nistatina, anfotericina-B, clorexidina e Fluconazol. Estes conseguem a remissão da patologia entre 12 a 14 dias (Farias *et al.*, 2008) & (Salerno *et al.*, 2011).

Freitas *et al.*, (2011) afirmam que quando se tratar de uma infecção local, o antifúngico de escolha é a Nistatina (100.000 UI/ml), pois possui largo espectro de ação contra as espécies de *Candida* e apresenta absorção insignificante no trato gastrointestinal, o que possibilita a sua ação tanto na boca, quanto em todo o aparelho digestivo, evitando a disseminação da infecção. A posologia indicada é 5 ml, quatro vezes ao dia, durante 2 semanas, sempre após as refeições e antes de dormir. Deve ser bochechado e mantido durante algum tempo na boca antes de ser engolido.

A Nistatina apresenta-se em comprimidos ou em suspensão de aplicação tópica, no entanto, tem pouca recetividade devido ao seu gosto desagradável (Sesma, N. &

Morimoto, S. 2011) & (Simões, R. Fonseca, P. & Figueiral, M. 2013). É um antifúngico tópico muito utilizado para o tratamento de outros subtipos de candidíases, mas parece não ter efeito satisfatório na EP, quando comparada com o gel de Miconazol, visto que se encontra sob a forma de suspensão, o que proporciona um tempo menor de contato com os microrganismos, retardando o alcance do efeito desejado (Scalercio *et al.*, 2007).

O Miconazol existe em diversas apresentações: gel, verniz, pastilha elástica e forma de aplicação de libertação lenta. Como o sabor é agradável, o doente adere ao tratamento com mais facilidade (Simões, R. Fonseca, P. & Figueiral, M. 2013). O Miconazol a 2% tem apresentado sucesso na sua aplicação, em detrimento a outros antifúngicos por se apresentar em gel. Este é acondicionado diretamente à prótese, previamente higienizada, que funciona como uma “moldeira”, o que confere ao medicamento um maior tempo de contato com a lesão, que se reflete numa resposta melhor e regressão da lesão mais rápida (Scalercio *et al.*, 2007). Este medicamento, apesar de aplicação tópica, está contra-indicado em pacientes que tomam varfarina, uma vez que potencia o seu efeito anticoagulante (Simões, R. Fonseca, P. & Figueiral, M. 2013).

Quando não há evolução do quadro clínico, devem ser utilizados os antifúngicos sistêmicos (Scalercio *et al.*, 2007). Os mais comuns são a Anfotericina-B e os derivados azólicos (Simões, R. Fonseca, P. & Figueiral, M. 2013).

A anfotericina-B foi utilizada durante muito tempo, no entanto, nos dias de hoje tende a ser abandonada devido à sua toxicidade renal, cardiovascular, neurológica e gastrointestinal. Além disso, é de administração endovenosa, havendo necessidade de hospitalização do paciente (Scalercio *et al.*, 2007) & (Simões, R. Fonseca, P. & Figueiral, M. 2013).

Os derivados azólicos, como o Cetoconazol, o Itraconazol, o Fluconazol e Miconazol agem bloqueando a síntese de ergosterol da parede celular dos fungos, também são indicados para quadros graves de candidíases orais ou com envolvimento do trato orofaríngeo (Sesma, N. & Morimoto, S. 2011).

O Cetoconazol é um derivado imidazólico, absorvido pelo trato gastrointestinal, que deve ser administrado em dose única de 200mg durante 14 dias. É um medicamento hepatotóxico e pode provocar arritmias cardíacas, quando associado com antibióticos

macrolidos ou anti-histamínicos (Scalercio *et al.*, 2007) bem como náusea, problemas gastrointestinais e disfunção hepática, devendo existir monitorização antes e durante a administração da terapêutica (Nesma, N. Morimoto, S. 2011).

O Fluconazol é um derivado do triazol, bem absorvido sistemicamente mas que também apresenta toxicidade hepática. A posologia recomendada é de uma dose de ataque de 400mg no primeiro dia, com doses diárias subsequentes de 100mg, durante uma a duas semanas (Scalercio *et al.*, 2007). Quando a EP estiver associada a uma candidíase sistêmica, o antifúngico de eleição é o Fluconazol (150 mg) pois possui excelente absorção no trato gastrointestinal, tem elevada biodisponibilidade, baixa hepatotoxicidade, baixo custo e a possibilidade de ser administrado via oral ou endovenosa. No entanto, não tem ação sobre algumas espécies de *Candida* como a *C.glabrata* e a *C.krusei* (Freitas *et al.*, 2011).

O Fluconazol e Itraconazol via oral, praticamente não apresentam efeitos secundários, são seguros e eficazes, sendo por isso, fármacos de primeira escolha quando optamos por um antifúngico sistémico (Simões, R. Fonseca, P. Figueiral, M. 2013).

Figueiral *et al.* (2015) testaram a suscetibilidade do Fluconazol e concluíram que este é uma boa opção terapêutica a curto prazo, mas não a longo prazo. Este fato pode estar associado ao surgimento de resistências ao Fluconazol por parte da *C.albicans*.

Zardo & Mezzari (*Cit. in.* Leite, D. Piva, M. & Martins-Filho, P. 2015) relatam que a utilização excessiva de antimicrobianos favoreceu, nas últimas décadas, a resistência de leveduras aos agentes antifúngicos convencionais.

Simões, R. Fonseca, P. & Figueiral, M. (2013) e Lyon *et al.*, (2008) afirmam que à medida que aumenta a frequência de utilização do Fluconazol, têm sido registados casos de resistência às diversas estirpes de *Candida*, para além das *C.krusei* e *C.glabrata* para as quais está descrita a existência de resistência primária. Lyon *et al.*, (2008) concluíram que o Fluconazol demonstrou eficácia contra *C.albicans*, *C.parapsilosis* e *C.tropicalis*.

Assim, tornou-se necessário o estudo de métodos alternativos de controlo desses microrganismos, como a terapia fotodinâmica. As nanopartículas de prata também têm sido estudadas como um método a utilizar contra algumas espécies, mas segundo alguns estudos, não parece ser eficaz contra o género *Candida albicans*.

Mima *et al.* (2012) testaram a eficácia clínica e micológica da terapia fotodinâmica e compararam com a eficácia do tratamento antifúngico com nistatina e estas mostraram taxas de sucesso de 45% e 53% respectivamente. A terapia fotodinâmica foi eficaz mas com níveis mais baixos que a nistatina tópica no tratamento de EP.

Senna, A. (2012) avaliou no seu estudo o tratamento da EP com recurso a terapia fotodinâmica antimicrobiana em comparação com o tratamento convencional com Miconazol. Tanto a terapia convencional quanto a terapia fotodinâmica antimicrobiana foi eficaz no tratamento da EP. Não houve diferença estatística significativa entre os dois tratamentos, podendo concluir-se que a terapia fotodinâmica é efetiva no tratamento da EP.

Contudo, no estudo de Leite, D. Piva, M. & Martins-Filho, P. (2015) o Miconazol obteve melhores resultados na eliminação *in vitro* de colónias de *Candida* quando comparado à terapia fotodinâmica.

Tendo em conta a alta taxa de recidiva da EP e as resistências a terapias com antifúngicos, é fundamental que os médicos dentistas evitem a instituição de terapia antifúngica para tratamento de EP sem confirmação prévia da presença de leveduras.

As medicações antifúngicas devem ser aplicadas de forma controlada, por períodos de 15 a 30 dias, nos casos mais severos ou em pacientes imunocomprometidos, e apenas se as outras medidas preventivas não tiverem resolvido a doença, para que não haja uma infeção recorrente por fungos mais resistentes (Sesma, N. Morimoto, S. 2011).

Vários autores referem diferentes esquemas terapêuticos para o tratamento da EP.

Para Azul e Trancoso (2006) o esquema terapêutico para tratamento da EP com antifúngicos passa pela administração de Fluconazol 50mg/ dia durante 14 dias; Miconazol em gel; nistatina em suspensão.

Já Freitas *et al.* (2011) adota um esquema terapêutico para infeções tópicas com uso de Nistatina 100.000 UI/ml: 5 ml, 4 vezes ao dia, durante 2 semanas, sempre após as refeições e antes de dormir e para infeções sistémicas Fluconazol 150mg: 1 cápsula por dia durante 1 ou 2 semanas.

## **V. Recomendações do médico dentista ao paciente portador de prótese**

Para os pacientes portadores de próteses removíveis, é importante a orientação adequada para o uso, bem como para a higiene da sua prótese e da cavidade oral, já que a acumulação de placa bacteriana facilita a colonização por fungos (Gonçalves *et al.*, 2011); (Rovani *et al.*, 2011). É fundamental que o médico dentista consciencialize o paciente da necessidade de exames periódicos para avaliar possíveis alterações orais, bem como a manutenção da reabilitação protética (Castro *et al.*, 2006); (Rovani *et al.*, 2011). O médico dentista deve ainda consciencializar o paciente da necessidade da remoção da prótese durante o sono, de forma a promover o relaxamento e descanso dos tecidos (Goiato *et al.*, 2005).

A participação do médico dentista é fundamental e eficaz no controlo de fatores locais. Este deve ser claro nas orientações quanto ao uso e limpeza da prótese pelo paciente, quando a EP está instalada, bem como nas formas de prevenção (Barbosa *et al.*, 2011) & (Maziero *et al.*, 2012). Tendo em conta que a cavidade oral já é um ambiente propício para manifestações e associada a um aparelho retentivo de microrganismos como a prótese removível, sem a devida higienização, o aparecimento de lesões será frequente (Pinho, L. Muniz, S. & Melo, I. 2013).

Paranhos *et al.*, (Cit. in. Goiato *et al.*, 2005) analisaram as condições orais de 112 pacientes portadores de próteses totais e concluíram que apenas 18 pacientes receberam orientações do médico dentista sobre a necessidade e os meios de promover a higienização. Gonçalves *et al.*, (Cit. in. Goiato *et al.*, 2005) observaram que a ocorrência de lesões estava associada à desinformação dos pacientes quanto às normas de higiene e ao uso adequado das próteses.

A higienização da prótese e da cavidade oral deve ser detalhadamente explicada ao paciente, não se esquecendo da necessidade de higienizar a língua e as áreas edentulas (Goiato *et al.*, 2005) & (Gonçalves *et al.*, 2011).

Portanto, cabe ao médico dentista conhecer os diversos materiais e métodos de higiene oral, selecioná-los e, de acordo com as peculiaridades de cada caso, motivar e orientar a sua aplicação, para que os cuidados sejam efetivos na conservação do estado de saúde obtido com o tratamento (Júnior *et al.*, 2006).

Os pacientes também devem ser orientados a realizar o auto-exame oral periodicamente, para que seja possível o diagnóstico precoce e o tratamento seja aplicado nas fases iniciais das lesões, quando ainda são possíveis abordagens menos traumáticas e mais conservadoras (Farias *et al.*, 2008).

## **VI. Prognóstico**

A EP tem prognóstico favorável se o paciente aceita e cumpre o tratamento proposto pelo médico dentista. A severidade da lesão está diretamente relacionada com o grau de invasão dos tecidos e reflete a ação dos fatores predisponentes e a imunossupressão do hospedeiro. Na maioria dos casos de EP é possível tratar rapidamente as lesões inflamatórias, através da eliminação dos fatores traumáticos, da adoção de medidas de higiene e administração de terapia antifúngica local. As recidivas são frequentes quando se voltam a introduzir os mesmos fatores etiológicos (Telha, X. 2008).

Em geral, a EP não compromete o paciente sistemicamente, apresentando apenas sintomatologia oral, no entanto, em pacientes imunocomprometidos, uma situação de candidíase oral pré-instalada pode levar a quadros sistêmicos mais graves (Batista *et al.*, 1999).

## **Conclusão**

Embora os fatores funcionais e qualitativos das próteses representem uma tendência para a ocorrência da EP, esta tem etiologia multifatorial, envolvendo diversos fatores como trauma, má higiene, alergias, infecções fúngicas, doenças sistêmicas, entre outros.

A etiologia da EP está claramente documentada e associada à infecção por *Candida albicans*, Contudo, diversos estudos têm vindo a relatar o incremento de outras espécies não albicans na cavidade oral, devendo os profissionais estar mais conscientes desta realidade, não centrando a sua preocupação na *C.albicans*. Nas candidíases orais é cada vez mais frequente o isolamento de *C.tropicalis*, *C.krusei* e *C.guilliermondii*.

As candidíases associadas à EP não são de fácil tratamento e geralmente recidivam, mesmo que o trauma tenha sido removido.

A EP não é uma condição que traz danos sérios ao paciente, no entanto, é uma lesão extremamente frequente, sendo fundamental o médico dentista saber reconhecer e diagnosticar a EP para tratar ou encaminhar para tratamento.

A obtenção de uma correta história clínica é importante antes de se iniciar qualquer tratamento. Em pessoas saudáveis com EP, a prescrição de antifúngicos tópicos ou sistêmicos e antimicrobianos habitualmente é eficaz. No entanto, existem casos onde o uso de antifúngicos não são necessários, onde somente o rebasamento e a boa conformidade da prótese, aliado a uma boa higiene leva ao desaparecimento da área eritematosa trazendo alívio ao paciente.

Além disso, o fator higiene precisa ser trabalhado no momento em que o paciente recebe as próteses, recebendo também os cuidados por escrito a ter com a prótese e com a cavidade oral bem como a indicação do uso descontínuo (à noite). A higiene da prótese é da responsabilidade do paciente, mas a orientação e motivação são obrigações do profissional de saúde. Sempre que o paciente não cumpra com os requisitos de higiene, cabe ao médico dentista orientar, explicar e motivar o paciente para essa necessidade.

## Referências Bibliográficas

1. Almeida, E. Freitas-Júnior, A. Assunção, W. (2008). Os desafios da prótese total: problemas e soluções. *Revista Inpeo de Odontologia*. 2(1), pp. 68-73;
2. Alves, D. (2009). *Candida spp.* e prótese dentária removível: Interações de Relevância Clínica – Revisão Bibliográfica. Dissertação de mestrado apresentada à Universidade Fernando Pessoa;
3. Arnaud, R. *et al.* (2012). Denture Stomatitis: Prevalence and Correlation with Age and Gender. *Revista Brasileira de Ciências da Saúde*. 16(1), pp. 59-62;
4. Azul, A. e Trancoso, P. (2006). Patologia mais frequente da mucosa oral. *Revista Portuguesa de Medicina Geral e Familiar*. 22(3), pp. 369-377;
5. Barbeau, J. *et al.* (2003). Reassessing the presence of *Candida albicans* in denture-related stomatitis. *Oral surgery oral medicine oral pathology oral radiology*. 95(1), pp. 51-59;
6. Barbosa, T. *et al.* (2011). Oral injuries associated with the use of complete denture. *Revista de Saúde*. 7(2), pp. 133-142;
7. Batista, J. Birman, E. e Cury, A. (1999). Susceptibility to antifungal drugs of *Candida albicans* strains isolated from patients with denture stomatitis. *Revista Odontológica da Universidade de São Paulo*. 13(4), pp. 343-348;
8. Bianco, V. *et al.* (2010). O impacto das condições bucais na qualidade de vida de pessoas com cinquenta ou mais anos de vida. **[Em linha]**. Disponível em [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1413-81232010000400030](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-81232010000400030). **[Consultado em 16/10/2015]**;
9. Bomfim, I. *et al.* (2008). Prevalência de lesões de mucosa bucal. *Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e Clínica Integrada*. 8(1), pp. 117-121;
10. Budtz-Jorgensen, E. (2000). Ecology of Candida-associated Denture Stomatitis. *Microbial Ecology in Health and Disease*. 12, pp. 170-185;
11. Carli, J. *et al.* (2013). Lesões bucais relacionadas ao uso de próteses dentárias removíveis. *Salusvita*. 32(1), pp. 103-115;
12. Castro, A. *et al.* (2006). Estomatite protética induzida pelo mau uso de prótese total: caso clínico. *Revista Odontológica de Araçatuba*. 27(2), pp. 87-90;
13. Castro, T. *et al.* (2006). Mecanismos de resistência da *Candida spp* a antifúngicos. *Infarma*. 18(9/10), pp. 30-35;

14. Cavassani, V. *et al.* (2002). Candidíase oral como marcador de prognóstico em pacientes portadores de HIV. *Revista brasileira de otorrinolaringologista*. 68(5), pp. 630-634;
15. Colombo, A. e Guimarães, T. (2003). Epidemiology of hematogenous infections due to *Candida* spp. *Revista da sociedade brasileira de medicina tropical*. 36(5), pp. 599-607;
16. Costa, J. (2014). Lesões orais associadas ao uso de próteses dentárias. Dissertação de mestrado apresentada à Universidade Fernando Pessoa;
17. Darwazeh, A. Al-Dwairi, Z. e Al-Zwairi, A. (2010). The relationship between tobacco smoking and oral colonization with *Candida* species. *The journal of contemporary dental practice*. 11(3), pp. 1-7;
18. Emami, E. *et al.* (2008). Favoring trauma as na etiological factor in denture stomatitis. *Journal od Dental Research*. 87(5), pp. 440-444;
19. Falcão, A. Santos, L. e Sampaio, N. (2004). Candidíase associada a próteses dentárias. *Sitientibus*. 30(jan./jun.), pp. 135-146;
20. Faria, P. (2011). Produção de citocinas pelos monócitos de idosos com estomatite protética associada a *Candida*. Tese de doutoramento apresentada à Universidade de São Paulo;
21. Farias, A. *et al.* (2008). Lesões da mucosa oral em pacientes portadores de próteses dentárias: ilustrações clínicas e abordagem preventiva. *Revista Odonto*. 16(31), pp. 19-26;
22. Figueiral, M. (2000). Estomatite protética: Identificação e caracterização dos fatores etiológicos e predisponentes. Tese de doutoramento apresentada à Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto;
23. Figueiral, M. *et al.* (2006). Influência da saliva na estomatite protética. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*. 47(4), pp. 197-202;
24. Figueiral, M. *et al.* (2007). Denture-related stomatitis: identification of aetiological and predisposing factos – a large cohort. *Journal of oral rehabilitation*. 34, pp.448-455;
25. Figueiral, M. *et al.* (2015). Effect of denture-related stomatitis fluconazole treatment on oral *Candida albicans* susceptibility profile and genotypic variability. *The open dentistry journal*. 9, pp. 46-51;

26. Fonseca, P. Areias, C. e Figueiral, M. (2007). Higiene de Próteses Removíveis. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*. 48(3), pp. 141-146;
27. Freitas, S. *et al.* (2011). Protocolo de atendimento do paciente com estomatite protética na atenção básica. *Revista de pesquisa em saúde*. 12(3), pp. 43-48;
28. Gasparetto, A. *et al.* (2005). Produção de biofilme por leveduras isoladas da cavidade bucal de usuários de prótese dentária. *Acta Scientiarum Health Sciences*. 27(1), pp. 37-40;
29. Gendreau, L. e Loewy, Z. (2010). Epidemiology and etiology of denture stomatitis. *Journal os prosthodontics*. 20(2011), pp. 251-260;
30. Goiato, M. *et al.* (2005) Oral injuries caused by the usage of removable prosthesis. *Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e Clínica Integrada*. 5(1), pp. 85-90;
31. Goiato, M. *et al.* (2007). Materiais reembasadores: estudo da deformação inicial, permanente e porosidade. *Ciências Odontológicas Brasileiras*. 10(3), pp. 44-52;
32. Gonçalves, L. *et al.* (2011). Complete and Partial Removable Dentures Cleansing Methods. *Revista Brasileira de Ciências da Saúde*. 15(1), pp. 87-94;
33. Hoshing, C. *et al.* (2011). Role of *Candida albicans* in Denture Stomatitis. *Journal of Indian Academy of Oral Medicine and Radiology*. 23(4), pp. 617-619;
34. Júnior, A. *et al.* (2006). Evaluation of removable prostheses wearers oral hygiene habits from Faculty of Odontology, in Universidade Federal de Sergipe. *Comunicação em Ciências da Saúde*. 17(4), pp. 283-289;
35. Leitão, N. (2012). Análise clínica e citológica do efeito do gel própolis no tratamento da estomatite protética em pessoas idosas: ensaio clínico randomizado controlado simples cego. Dissertação de mestrado apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo;
36. Leite, D. Piva, M. e Martins-Filho, P. (2015). Identification of *Candida* species in patients with denture stomatitis and evaluation of susceptibility to miconazole and photodynamic therapy. *Revista Odontológica da UNESP*. 44(1), pp. 12-17;
37. Lorenzo, J. (2004). Placa (Biofilme) Dental. *In: Lorenzo, J. (Ed.) Microbiologia para o estudante de odontologia*. Editora Atheneu Ltda, pp. 73-86;

38. Lyon, J. *et al.* (2008). Perfil de sensibilidade antifúngica de isolados de *candida spp* obtidos de usuários de prótese total. [em linha]. Disponível em [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1517-83822008000400013](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1517-83822008000400013). [Consultado em 16/10/15];
39. Maciel, S. *et al.* (2008). Prevalência das lesões de tecidos moles causadas por próteses removíveis nos pacientes da Faculdade de Odontologia de Caruaru, PE, Brasil. *Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e Clínica Integrada*. 8(1), pp. 93-97;
40. Martori, E. *et al.* (2014). Risk factors for denture-related oral mucosal lesions in a geriatric population. *The journal of Prosthetic Dentistry*. 3(4), pp. 273-279;
41. Maziero, M. *et al.* (2012). Uso de micro-ondas no tratamento de estomatite protética e o impacto sobre a qualidade de vida, halitose, fluxo e pH salivar – estudo piloto. *Unoesc & Ciência*. 3(2), pp. 173-182;
42. Melo, I. e Guerra, R. (2014) candidíase oral: um enfoque sobre a estomatite por prótese. *Salusvita*. 33(3), pp. 389-414;
43. Mima, E. (2009). Viabilidade da utilização da terapia fotodinâmica no tratamento da estomatite protética. Estudos in vivo. Tese de doutoramento apresentada à Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho;
44. Mima, E. *et al.* (2012). Comparison of photodynamic therapy versus conventional antifungal therapy for the treatment of denture stomatitis: a randomized clinical trial. *Clinical microbiology infection*. 18(10), pp. 380-388;
45. Moreira, A. *et al.* (2007). Hiposalivation and increase of salivary glucose in diabetics. *Revista Odonto*. 15(30), pp. 78-85;
46. Neppelenbroek, K. (2005). Efectividade da desinfecção de próteses totais por energia de micro-ondas no tratamento de estomatite protética associada a *Candida spp*. Tese de doutoramento apresentada à Faculdade de Odontologia de Araraquara, da Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho;
47. Oliveira, R. *et al.* (2007). Aspectos clínicos relacionados à estomatite protética. *International Journal of Dentistry*. 6(2), pp. 51-54;
48. Oliveira, T. *et al.* (2000). Evaluation of denture stomatitis in users of complete dentures. *Pesquisa Odontológica Brasileira*. 14(3), pp. 219-224;
49. Paraguassú, G. *et al.* (2011). Prevalence of oral lesions associated with of removable dental prosthesis in a Stomatology servisse. *Revista cubana de estomatologia*. 48(3), pp. 268-276;

50. Pellizzaro, D. *et al.* (2012). Eficácia da escovação mecânica com prótese diferente agentes na redução da viabilidade de biofilme in vitro com *Candida albicans*. [em linha]. Disponível em [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0103-64402012000500013](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-64402012000500013). [Consultado em 16/10/15];
51. Pereira, C. *et al.* (2013). Opportunistic microorganismos in individuals with lesions of denture stomatitis. *Diagnostic Microbiology and Infections Disease*. 76(4), pp. 419-424;
52. Pinho, L. Muniz, S. Melo, I. (2013). Principais lesões orais ocasionadas pela má adaptação da prótese parcial removível e pela má higienização. [Em linha]. Disponível em <http://200.230.184.11/ojs/index.php/CCBS/article/view/44> [Consultado em 16/10/2015];
53. Rodrigues, C. Oliveira, A. e Castro-Júnior, O. (2013). Relação entre rugosidade e a presença de *Candida albicans* em materiais reembasadores, antes e após a ciclagem de pH. *Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research*. 4(2), pp. 21-27;
54. Rovani, G. *et al.* (2011). Avaliação clínica dos tecidos de suporte protético de pacientes usuários de próteses removíveis da Faculdade de Odontologia de Passo Fundo. *Stomatos*. 17(32), pp. 33-42;
55. Sadig, W. (2008). The denture hygiene, denture stomatitis and role of dental hygienist. *International journal of dental hygiene*. 8(3), pp. 227-231;
56. Salerno, C. *et al.* (2011). *Candida* associated denture stomatitis. [Em linha]. Disponível em [http://www.medicinaoral.com/pubmed/medoralv16\\_i2\\_p139.pdf](http://www.medicinaoral.com/pubmed/medoralv16_i2_p139.pdf). [Consultado em 16/10/15];
57. Sanitá, P. (2007). Efectividade da irradiação por micro-ondas na desinfecção de próteses totais contaminadas por diferentes espécies de *Candida* isoladas de pacientes HIV positivos. Dissertação de mestrado apresentada à Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho.
58. Sanitá, P. (2011). Estomatite protética em pacientes com diabetes mellitus: prevalência de *Candida spp* e eficiência dos tratamentos com nistatina e desinfecção de próteses com micro-ondas. Tese de doutoramento apresentada à Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho.
59. Scalercio, M. *et al.* (2007). Denture stomatitis associated with candidiasis: diagnosis and treatment. *Revista Gaúcha de Odontologia*. 5(4), pp. 395-398;

60. Semlali, A. *et al.* (2014). Cigarette smoke condensate increases *C.albicans* adhesion, growth, biofilm formation, and EAP1, HWP1 and SAP2 gene expression. *Biomed Central microbiology*. 14(61), pp. 1-9;
61. Senna, A. (2012). Terapia fotodinâmica antimicrobiana no tratamento da estomatite protética. Tese apresentada à Universidade de São Paulo como parte dos requisitos para obtenção do grau de Doutor em Ciências na área de Tecnologia Nuclear – Materiais.
62. Sesma, N. e Morimoto, S. (2011). Estomatite protética: Etiologia, tratamento e aspectos clínicos. *Journal of Biodentistry and Biomaterials*. 2(Fev), pp. 24-29;
63. Shulman, J. Rivera-Hidalgo, F. e Beach, M. (2005). Risk factors associated with denture stomatitis in the United States. *Journal of Oral Pathology and Medicine*. 34(6), pp. 340-346;
64. Silva, A. (2010). Estomatite protética. Dissertação de mestrado apresentada à Universidade Fernando Pessoa;
65. Silva, M. (2009). Desinfecção de próteses totais por micro-ondas: Efeito da frequência de irradiação no tratamento de estomatite protética. Tese de doutoramento apresentada à Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho;
66. Silva, M. *et al.* (2012). Comparison of denture microwave disinfection and conventional antifungal therapy in the treatment of denture stomatitis: a randomized clinical study. *Oral surgery oral medicine oral pathology oral radiology*. 114(4), pp. 469-479;
67. Simões, R. Fonseca, P. e Figueiral, M. (2013). Infecções por *Candida* spp na Cavidade Oral. *Revista do Conselho Regional de Odontologia*. 12(1), pp. 19-22;
68. Soares, D. Carvalho, M. Padilha, W. (2008). Estudo Clínico e Micológico em Portadores de Estomatite Protética. *Revista Brasileira de Ciências da Saúde*. 12(2), pp. 169-180;
69. Soysa, N. e Ellepola, A. (2005). The impact of cigarette/tobacco smoking on oral candidosis: an overview. *Oral diseases*. 11(5), pp. 268-273;
70. Soysa, N. Samaranayake, L. e Ellepola, A. (2005). Diabetes mellitus as a contributory factor in oral candidosis. *Diabetic medicine*. 23(5), pp. 455-459;
71. Teixeira, K. Bueno, A. e Cortés, M. (2010). Processos físico-químicos no biofilme dentário relacionados à produção de cárie. *Química nova na escola*. 32(3), pp. 145-150;

72. Teles, J. (2010). Lesões na Cavidade oral associadas ao uso de prótese parcial removível. Dissertação de mestrado apresentado à Universidade Fernando Pessoa;
73. Telha, X. (2008). Estomatite protética – fatores predisponentes e etiológicos. Dissertação de mestrado apresentada à Universidade Fernando Pessoa;
74. Trentin, D. Giordani, R. e Macedo, A. (2013). Biofilmes bacterianos patogénicos: aspectos gerais, importância clínica e estratégias de combate. *Revista Liberato*. 14(22), pp. 213-238;
75. Vasconcelos, L. *et al.* (2010). Streptococcus mutans in denture stomatitis patient under antifungal therapy. *Revista odonto ciência*. 25(21), pp. 120-125;
76. Xavier, J. *et al.* (2003). Monitorização e modelação da estrutura de biofilmes. *Boletim de Biotecnologia*. 76, pp. 2-13;
77. Dalva, M. *et al.* (2007). Hand function and oral hygiene in older institutionalized brazilians. *Journal of the American Geriatrics Society*. 55(9), pp. 1333-1338;
78. Motta-Silva, AC. *et al.* (2010). Erythematous oral candidiasis in patients with controlled type II diabetes mellitus and complete dentures. *Mycopathologia*. 169(3), pp. 215-223;
79. Neville, B. (2011). Infecções fúngicas e protozoárias. In: Neville, B. (Ed.). *Patologia oral e maxilofacial*. 3ed. Brasil, Saunders Elsevier, pp. 213-223;
80. Desplast, E. Keogh, T. (1998). Introducción. In: Desplast & Keogh. *Prótesis Partial Removable: Clínica y Laboratorio*. 1ed. Madrid, España, Harcourt Brace de España, S.A, pp. 3-6;
81. Sanz, M. Newman, M. (1997). Placa Dental e Cálculo. In: Nisengard & Newman. *Microbiologia Oral e Imunologia*. 2ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, pp. 275-292;
82. Ureña, J. Garcia, P. (1997). Microbiologia de las placas dentales. In: Ureña, J. *Microbiologia oral*. 1ed. México, McGraw-Hill Interamericana de España, S.A, pp. 370;
83. Budtz-Jorgensen, E. Bertram, U. (1969). Denture Stomatitis I. The etiology in relation to trauma and infection. *Acta Odontológica Scandinavica*. 48(1), pp. 71-92;