

Estomatite protética versus candidíase: diagnóstico e tratamento

Denture stomatitis associated with candidiasis: diagnosis and treatment

Michelle SCALERCIO¹
Tatiane VALENTE¹
Mônica Simões ISRAEL²
Maria Eliza RAMOS²

RESUMO

A estomatite protética consiste em uma lesão eritematosa observada no palato duro sob uma prótese total, que tem causa multifatorial, sendo a candidíase o fator mais importante no seu surgimento. O objetivo deste trabalho é discutir os métodos diagnósticos e opções terapêuticas da estomatite protética associada à candidíase.

Termos de indexação: estomatite sob prótese; candidíase bucal; prótese total.

ABSTRACT

Denture stomatitis is a multifactorial lesion which occurs on the palate under a complete denture. The main factor associated with denture stomatitis is oral candidiasis. The aim of this study is to describe diagnostic methods and the best treatment for denture stomatitis associated with oral candidiasis.

Indexing terms: stomatitis denture; candidiasis oral; complete denture.

INTRODUÇÃO

A candidíase é uma entidade clínica bem conhecida no meio médico-odontológico, sendo Langenback, o primeiro pesquisador a isolar o seu agente em 1839. Trata-se da infecção fúngica mais comum na boca, sendo a *Candida albicans* a espécie mais comumente encontrada¹. A *Candida albicans* é um fungo dimórfico, que pode se apresentar sob forma de levedura (inócua) ou hifa (patogênica)². É frequentemente observada em pacientes portadores de próteses totais, pacientes imunodeprimidos, que se submeteram a antibioticoterapia ou usuários de medicamentos que induzam à xerostomia³.

No que tange os portadores de prótese total, pode-se observar a associação entre a candidíase e a prótese, sendo denominada estomatite protética. Consiste em uma lesão comumente observada sob a área chapeável da prótese, acometendo cerca de 65% dos usuários de próteses totais superiores. É observada na mucosa palatina, que serve de suporte para as próteses totais^{4,5}. Frequentemente é assintomática,

podendo apresentar sintomatologia rara, que abrange dor, halitose, prurido e queimação. A etiologia da estomatite protética é multifatorial podendo estar associada à alergia ao monômero residual, placa microbiana, trauma, uso contínuo da prótese, hipossalivação e infecção pela *Candida albicans*⁴. Ao se realizar uma análise de fatores funcionais e qualitativos, a ocorrência isolada destes não garante o aparecimento da estomatite protética⁶. No caso da infecção por *Candida albicans*, pode-se afirmar que esta exerce o papel mais importante no desenvolvimento da estomatite protética; visto que, pode iniciar, manter e exacerbar tal alteração. Contudo há a necessidade de um fator iatrogênico, que pode ser a má adaptação, desgaste pelo uso ou principalmente a higienização precária da prótese⁴.

A *Candida albicans* tem a capacidade de se aderir à superfície da prótese, ou seja, ao acrílico. Isto porque o seu material de base tem sido considerado um agente desencadeador de reações tóxicas - químicas na mucosa bucal pela liberação de monômero residual⁶. A adesão é modulada por fatores do hospedeiro, como: saliva, pH e presença de bactérias no meio bucal⁷.

¹ Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Faculdade de Odontologia. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

² Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Faculdade de Odontologia. Estrada do Galeão, 1035/214, Jardim Guanabara, Ilha do Governador, 21931-500, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. Correspondência para / *Correspondence to:* M S ISRAEL (mptdepto@vm.uff.br).

Para permitir uma melhor análise acerca da estomatite protética, Newton⁸, criou uma classificação baseada nos aspectos clínicos das lesões, dividindo-as em três grupos: hiperemia puntiforme (classe I), hiperemia difusa (classe II) e hiperemia granular (classe III).

1. Hiperemia puntiforme (classe I) - É definida pela hiperemia dos ductos de glândulas salivares palatinas menores; o que confere aspecto eritematoso puntiforme, podendo ocupar áreas dispersas ou pequenas áreas localizadas no palato;
2. Hiperemia difusa (classe II) - É apontado por muitos estudos como o tipo mais comumente encontrado. Apresenta mucosa lisa e atrófica, com aspecto eritematoso em toda região sob a prótese;
3. Hiperemia granular (classe III) - É frequentemente associada à câmara de sucção, acometendo a região central do palato com aparência clínica nodular e rugosa da mucosa.

Para o diagnóstico da estomatite protética associada à candidíase deve-se considerar os sinais clínicos, como: alteração de cor, textura da mucosa e sintomatologia; aliados aos exames laboratoriais para a sua confirmação, dentre os quais se encontra a citopatologia. Antigamente denominada citologia esfoliativa, a citopatologia, consiste na obtenção de material através da raspagem da mucosa com uma espátula de madeira, ou metal, ou escova plástica, para a coleta de células epiteliais superficiais e, passagem para uma lâmina de vidro com posterior fixação em álcool, e coloração com Papanicolaou ou PAS (ácido periódico de Schiff) para observação em microscópico óptico. Deve-se realizar a citopatologia da lesão bucal e também uma coleta da prótese em questão. Isto porque, evidências de positividade para estruturas de *Candida albicans* são bem superiores na prótese⁴. Como vantagens da citopatologia, podem-se citar: baixo custo, rapidez do resultado e facilidade de execução.

O teste terapêutico é uma medida diagnóstica amplamente utilizada, que consiste na prescrição de antifúngico tópico, na ocorrência de sinais e sintomas compatíveis com a estomatite protética, aliado ao acompanhamento profissional. Quando há regressão da lesão após o tratamento, que varia de sete a 14 dias, pode-se dizer que esta, esteve associada à candidíase. Outros métodos diagnósticos disponíveis são: a cultura, que apresenta a demora do resultado como uma desvantagem, e o exame histopatológico, que é empregado para o diagnóstico de candidíase crônica hiperplásica, mas constitui uma técnica invasiva e inapropriada para as demais formas clínicas de infecção causada pela *Candida albicans*⁹.

O tratamento de eleição para a estomatite protética associada à candidíase consiste na combinação de antifúngico tópico, orientação do paciente quanto à higienização da prótese e verificação da necessidade da troca da mesma. O miconazol a 2% tem apresentado sucesso em sua aplicação, em detrimento a outros antifúngicos por apresentar-se na forma de gel. O medicamento 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 em uma melhor resposta e regressão mais rápida do quadro. Esse procedimento de aplicação se dá duas a três vezes ao dia com duração de uma a duas semanas¹⁰.

A nistatina, por sua vez, antifúngico tópico muito utilizado para o tratamento de outros subtipos de candidíase, parece não ter efeito tão satisfatório na estomatite protética quando comparado ao miconazol gel, visto que se encontra sob a forma de suspensão, o que proporciona um tempo menor de contato com os microorganismos, retardando o alcance do efeito desejado¹¹.

Quando não há melhora no quadro, pode-se lançar mão de antifúngicos sistêmicos. O cetoconazol é um derivado imidazólico, absorvido pelo trato gastrointestinal, que deve ser administrado em dose única de 200mg durante 14 dias. Há a necessidade de meio ácido para que este seja absorvido. É um medicamento hepatotóxico e pode provocar arritmias cardíacas, quando utilizado em associação a antibióticos macrolídeos ou anti-histamínicos. O fluconazol é um derivado do triazol, bem absorvido sistemicamente, que não necessita do meio ácido para potencializar sua ação, mas que também apresenta toxicidade hepática. Pode potencializar o efeito da fenitoína e de agentes hipoglicemiantes. A posologia recomendada é de dose única e diária, devendo-se realizar uma dose de ataque de 400mg no primeiro dia, com doses diárias subsequentes de 100mg, durante uma a duas semanas¹². Durante muito tempo, utilizou-se a anfotericina B, medicamento extremamente nefrotóxico, via endovenosa, havendo a necessidade de hospitalização do paciente, como antifúngico de referência. Porém após a descoberta de novos medicamentos mais seguros e menos deletérios, este tende a ser abandonado.

DISCUSSÃO

Os termos candidose e candidíase são utilizados na literatura para denominar a infecção fúngica causada

pela *Candida albicans*. Alguns pesquisadores preferem o termo candidose em razão de o sufixo -ose ser geralmente utilizado na denominação de outras infecções fúngicas, como a blastomicose e a paracoccidiodomicose. Já o termo “candidíase” poderia dar idéia de infecção causada por protozoários, como a giardíase. No entanto, o uso do sufixo -íase encontra-se amplamente sedimentado na comunidade médico-odontológica, sendo candidíase o termo mais comumente empregado¹¹.

Embora a candidíase seja invariavelmente precedida pela colonização, indivíduos colonizados podem ser apenas portadores do fungo sem apresentar sinais clínicos da doença¹³. A prótese total pode induzir alterações inflamatórias na mucosa que a suporta, e tais alterações são denominadas estomatite protética, uma vez que a presença da prótese é o fator contribuinte preponderante. A estomatite protética associada à candidíase é também denominada candidíase atrófica. Porém, o termo atrófico parece ser inapropriado, uma vez que descreve o aspecto histopatológico, e não clínico; sendo que nem sempre há alteração epitelial e a coloração avermelhada pode ser dada pelo aumento da vascularização local. Devido a este fato, o termo candidíase eritematosa, no lugar de candidíase atrófica, nos parece mais adequado.

A maior parte dos autores relata que a estomatite tipo II de Newton é a mais comumente encontrada^{5,7}. No entanto, Oliveira et al.⁶, descreveram que a estomatite tipo I, com aspecto clínico pontilhado era a mais freqüente. Por outro lado, para Aguirre et al.⁷, o tipo mais detectado é o III; que pode ser consequência da manutenção e evolução da estomatite do tipo II.

Há um consenso entre vários pesquisadores que a cultura quantitativa da saliva e a citopatologia, são suficientes para o estabelecimento do diagnóstico de candidíase^{8,14}. No caso da citopatologia, um fator que pode facilitar o diagnóstico é a escolha do corante ideal para a técnica. Embora o Papanicolaou seja o corante de rotina para a citopatologia, segundo Spolidório e colaboradores, 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 microorganismo, tornando-o positivo em relação às demais estruturas microscópicas. No entanto, segundo Roed-Petersen et al.¹⁵, mesmo quando se emprega a citopatologia, há uma chance de aproximadamente 13% dos casos, os fungos não serem detectados, em particular se as hifas forem escassas.

As estruturas fúngicas, são detectadas em abundância nos espécimes obtidos da superfície das próteses totais⁹. O

que nos leva a deduzir que o uso inadequado da prótese, sem a devida higienização e adequação aos tecidos, possibilita a instalação da *Candida albicans*, e conseqüente atuação de enzimas sobre os tecidos.

Embora as hifas não penetrem no tecido epitelial suas enzimas hidrolíticas degradam o tecido do hospedeiro promovendo uma resposta imune mediada por células^{1,16,17}. Estes achados podem explicar a razão de estruturas fúngicas não serem detectadas nos exames citológicos da grande maioria dos esfregaços obtidos da mucosa do palato, e sim, constituírem achados freqüentes nos espécimes obtidos da superfície interna das próteses totais.

Shepherd et al.¹⁷, concluíram que o mecanismo de defesa do hospedeiro é representado pelos polimorfonucleares e, especialmente, por linfócitos T e macrófagos, capazes de ingerir e fagocitar os organismos de *Candida albicans*. Outros fatores como as toxinas bacterianas estão envolvidas no processo de estomatite protética, tornando-se praticamente inviável a distinção entre o papel dos fungos e bactérias, no biofilme microbiano da prótese^{10,18}.

Alguns fatores podem modular a adesão da *Candida albicans* à prótese; dentre eles a saliva. Além disso, a presença da prótese no meio bucal funciona como uma barreira física, bloqueando o fluxo de substâncias antifúngicas e anticorpos, o que propicia uma alteração da microbiota bucal e favorece a proliferação da *Candida albicans*⁶.

Há relatos de infecção fúngica secundária em lesões bucais como líquen plano, leucoplasia e carcinoma. Embora alguns trabalhos mostrem que a presença de candidíase aumente a severidade das displasias, não existem evidências da sua participação no desenvolvimento de carcinomas bucais¹⁹.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os pacientes mais suscetíveis à estomatite protética associada à candidíase são idosos, devido às alterações imunológicas, doenças sistêmicas subclínicas, uso de agentes farmacológicos, deficiências nutricionais e exposição a doenças oportunistas. A estomatite protética, usualmente, não é uma condição que traz danos sérios ao paciente, entretanto, a mucosa inflamada se torna um suporte deficiente para prótese, podendo dificultar sua utilização. Trata-se de uma lesão bucal extremamente freqüente, sendo de fundamental importância seu diagnóstico e tratamento adequados para a melhoria da qualidade de vida.

REFERÊNCIAS

1. Williams DW, Potts AJ, Wilson MJ, Matthews JB, Lewis MA. Characterisation of the inflammatory cell infiltrate in chronic hyperplastic candidosis of the oral mucosa. *J Oral Pathol Med.* 1997; 26(2): 83-9.
2. Bunetel L, Bonnaure-Mallet M. Oral pathoses caused by *Candida albicans* during chemotherapy on development mechanisms. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1996; 82(2):161-5.
3. Lilienthal B. Studies of flora of the mouth – III. Yeast – like organisms: some observations on their incidence in the mouth. *Aust J Exp Biol Med Sci.* 1950; 28(3): 279-86.
4. Lemos MMC, Miranda JL, Souza MSGS. Estudo clínico, microbiológico e histopatológico da estomatite por dentadura. *Rev Bras Patol Oral.* 2003; 2(1): 3-10.
5. Webb BC, Thomas CJ, Willcox MDP, Harty DWS, Knox KW. *Candida*-associated denture stomatitis. Aetiology and management: a review. Part 1. Factors influencing distribution of *Candida* species in the oral cavity. *Aust Dent J.* 1998; 43(1): 45-50.
6. Oliveira TRe, Frigerio MLMA, Yamada MCM, Birman EG. Avaliação da estomatite protética em portadores de próteses totais. *Pesq Odontol Bras.* 2000; 14(3): 219-24.
7. Aguirre JM, Verdugo F, Zamacona JM, Quindos G, Ponton J. Cytological changes in oral mucosa in denture stomatitis. *Gerontology.* 1996; 13(1): 63-7.
8. Newton AV. Denture sore mouth: a possible etiology. *Br Dent J.* 1962; 1: 357-60.
9. Williams DW, Lewis MA. Isolation and identification of *Candida* from the oral cavity. *Oral Dis.* 2000; 6(1): 3-11.
10. Arendorf TM, Walker DM. Denture stomatitis: a review. *J Oral Rehabil.* 1997; 14(3): 217-27.
11. Milhas BBA, Aibns, MV, Martin BDS. Nystatin pastilles and suspension in the treatment *Candida* adhesion to denture acrylic surfaces. *APMIS.* 1996; 104: 339-49.
12. McCullough MJ, Ross BC, Reade PC. *Candida albicans*: a review of its history, taxonomy, epidemiology, virulence attributes, and methods of strain differentiation. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1996; 25(2): 136-44.
13. Cannon RD, Chaffin WL. Colonization is a crucial factor in oral candidiasis. *J Dent Educ.* 2001; 65(8): 785-7.
14. Rossie K, Guggenheimer J. Oral candidiasis: clinical manifestations, diagnosis and treatment. *Pract Periodontics Aesthet Dent.* 1997; 9(6): 635-41.
15. Roed-Petersen B, Renstrup G, Pindborg JJ. *Candida* in oral leukoplakias. A histologic and exfoliative cytologic study. *Scan J Dent Res.* 1970; 78(4): 323-8.
16. Allen CM. Animal models of oral candidiasis: a review. *Oral Surg Med Oral Pathol.* 1994; 78(2): 216-21.
17. Shepherd MG. The pathogenesis and host defence mechanisms of oral candidosis. *N Z Dent J.* 1986; 82(369): 78-81.
18. Bergendal T, Isacsson GA. Combined clinical, mycological and serology of oral yeast infections: diagnosis of oral candidosis. *Acta Odontol Scand.* 1990; 48: 37-43.
19. Spolidório LC, Martins VRG, Nogueira RD, Spolidório DMP. Frequência de *candida* sp em biópsias de lesões de mucosa bucal. *Pesq Odontol Bras.* 2003; 17(1): 89-93.

Recebido em: 17/4/2007

Versão final reapresentada em: 17/7/2007

Aprovado em: 19/9/2007