

# ESTOMATITE PROTÉTICA: ETIOLOGIA, TRATAMENTO E ASPECTOS CLÍNICOS

**Newton Sesma**

Professor Doutor do Departamento de Prótese FOUSP

**Susana Morimoto**

Professora Doutora da Faculdade de Odontologia da UNIB

---

## Resumo

As próteses parciais removíveis e próteses totais têm por objetivo reabilitar o sistema estomatognático, devolvendo-lhe as características físicas e fisiológicas e mantendo a saúde de estruturas de suporte adjacentes. Apesar da busca pela perfeição na confecção dessas próteses, vários tipos de lesões podem aparecer na mucosa, associadas ao seu uso, sendo que a mais comumente encontrada é a estomatite protética. As principais causas da estomatite protética são problemas de saúde geral do indivíduo, problemas locais microbianos, como o acúmulo de placa bacteriana e colonização de fungos e também problemas mecânicos como a porosidade da resina que forma a sela da prótese. Esses fatores, associados aos traumas causados pelo uso das próteses e deficiência na higienização das mesmas, colaboram para que a mucosa subjacente a essas próteses fique susceptível à infecção por microorganismos como a *Candida albicans*. A compreensão da etiologia é necessária para que as possibilidades de tratamento sejam empregadas adequadamente. Este trabalho se propõe a fazer uma revisão crítica dos aspectos clínicos da estomatite protética e opções terapêuticas.

**Descritores:** *Candida albicans*, biofilme da prótese, estomatite protética, higienizador de prótese

## Abstract

The removable partial dentures and full dentures are designed to rehabilitate the stomatognathic system, returning to it the physical and physiological characteristics and maintaining the health of adjacent supporting structures. Despite the quest for perfection in the manufacturing of these prostheses, several types of lesions may appear in the mucosa, associated with its use, and the most commonly found is the denture stomatitis. The main causes of denture stomatitis are general health problems, local microbial problems, as the accumulation of plaque and bacterial colonization of fungi and also mechanical problems as the porosity of the resin that forms the saddle of the prosthesis. These factors, combined with the trauma caused by the use dentures and deficiency in their hygiene, contribute to the underlying mucosa susceptibility to infection by microorganisms such as *Candida albicans*. Understanding the etiology is necessary so that the possibilities of treatment are used properly. This study intends to make a critical review of the clinical aspects of denture stomatitis and therapeutic options.

**Descriptors:** *Candida albicans*, denture biofilm, denture stomatitis, denture cleanser

## 1. Introdução

Com o aumento da longevidade, é cada vez maior a população idosa em todo o mundo. No Brasil, a principal característica do crescimento do grupo populacional com mais de 65 anos é a rapidez com que o mesmo se processa. As projeções indicam que o país inicia o século XXI com a população idosa crescendo quase oito vezes mais que a de jovens e quase duas vezes mais que a população em geral<sup>1</sup>. Dados da pesquisa nacional de saúde bucal do Ministério da Saúde do Brasil realizada em 2010 revelaram que sete milhões de brasileiros na faixa entre 60 e 74 anos precisam de próteses totais<sup>2</sup>.

Esta faixa etária de pacientes, geralmente apresenta peculiaridades que envolvem uma atenção especial para sua condição de saúde geral e bucal. Com o aumento da vida média, o conceito de qualidade de vida torna-se mais importante e a saúde bucal tem papel relevante para o idoso, uma vez que o comprometimento da saúde bucal pode afetar negativamente seu bem-estar físico, mental e social.

Os cirurgiões-dentistas têm a responsabilidade de propiciar melhores condições de saúde, tratando e principalmente prevenindo doenças bucais. Uma das lesões mais prevalentes em portadores de próteses totais é a estomatite protética, uma doença crônica que pode ser caracterizada por uma inflamação localizada ou generalizada da mucosa bucal e de difícil tratamento devido à etiologia multifatorial<sup>3</sup>.



Figura 1: Aspecto clínico da estomatite protética

A combinação entre fatores sistêmicos como deficiências nutricionais, diabetes, xerostomia, imunossupressão e fatores locais como trauma pela prótese, infecção por fungos e bactérias, higienização deficiente e alergia ao monômero,

podem predispor pacientes à estomatite protética<sup>4</sup>.

A presença da prótese é o fator local iniciante para a doença, pois a superfície interna de resina apresenta irregularidades e microporosidades que facilitam a colonização de bactérias e fungos. Estes microorganismos formam na superfície da prótese um biofilme semelhante ao biofilme dental, tanto na sua composição, quanto no seu processo de colonização. Associado à uma oclusão não balanceada, podem causar traumas na mucosa palatina, que reduzem a resistência do tecido à infecção e aumentam a permeabilidade do epitélio à toxinas produzidas pelos microorganismos<sup>5</sup>.

O tratamento da estomatite protética envolve a remoção dos fatores sistêmicos e locais, especialmente eliminação dos traumas e dos microorganismos da prótese. O presente estudo tem o objetivo de revisar pontos relevantes da etiologia e fazer uma abordagem crítica a respeito dos tratamentos clínicos da estomatite protética.

## 2. Biofilme da prótese

A resina acrílica apresenta carga positiva e alta energia de superfície, isto faz com que glicoproteínas salivares com carga negativa sejam rapidamente atraídas formando uma estrutura semelhante à película adquirida dental, com forte adesão química à resina. A próxima etapa é a colonização de bactérias pioneiras que também têm carga negativa e se aproximam da película adquirida por meio de forças de Van der Waals e se unem a ela por meio de adesinas e pontes de Hidrogênio<sup>6</sup>. Além desta ligação química, ocorre uma adesão mecânica favorecida pelas irregularidades e porosidades da resina. As adesinas são moléculas encontradas nas bactérias que reconhecem receptores específicos na película adquirida ou nas células epiteliais das mucosas.

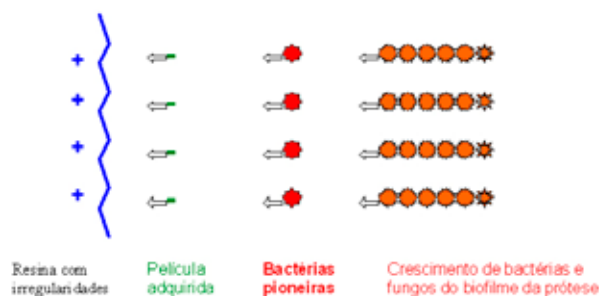


Figura 2: Formação do biofilme da prótese

A última etapa é o desenvolvimento do biofilme, que se dá pela união dos microorganismos entre si, por meio de polissacarídeos extracelulares (PEC). Estudos<sup>7,8</sup> comprovaram haver também, interação entre bactérias e fungos observando um aumento da aderência de *Candida albicans* na presença de estreptococos. A adesão destes microorganismos à resina acrílica também é favorecida pela ingestão de açúcares, mostrando a sua semelhança com o biofilme dental<sup>9</sup>. Enzimas das bactérias quebram a sacarose e sintetizam os PEC responsáveis pelo sistema de adesão intermicrobiano.

Além das diferenças na formação do biofilme, a frequência com que ele é removido e renovado *in vivo* dificilmente poderia ser reproduzida em laboratório, fazendo com que a aplicabilidade dos resultados de ensaios *in vitro* para situações clínicas ainda seja questionável<sup>10</sup>.

O eficiente sistema de adesão bacteriano à prótese torna a remoção do biofilme uma tarefa difícil. Estudos mostraram que além de fungos, como a *Candida albicans* que estão presentes na superfície da prótese, estafilococos e estreptococos podem penetrar até 1,2 mm na resina e ainda sobreviver usando o carbono da resina da prótese em seu metabolismo como, certas colônias de *Pseudomonas* e *Candida lipolítica*<sup>11,12</sup>.

Outra preocupação dos pesquisadores é a influência da topografia da resina na retenção mecânica de microorganismos à superfície da prótese. Vários trabalhos comprovaram que as irregularidades da resina favorecem a colonização por bactérias e fungos e indicaram que uma superfície lisa é fundamental para o controle do biofilme<sup>13,14</sup>. Um recurso utilizado visando impedir a adesão microbiana é a aplicação de um *glaze* fotopolimerizável, que veda as irregularidades deixando a superfície interna da base de resina mais lisa. Este glazeamento da prótese é um recurso que traz benefícios, mas parecem ser temporários, pois o *glaze*, após alguns meses de uso apresenta trincas que favorecem o acúmulo do biofilme bacteriano<sup>15</sup>.

Até que um produto capaz de prevenir a adesão química das bactérias à prótese e eliminar as irregularidades da resina de maneira mais duradoura seja desenvolvido, as atenções devem ficar voltadas para técnicas e métodos de remoção do biofilme da prótese.

### 3. Higienização e desinfecção da prótese

Os produtos para higienização e desinfecção de próteses podem ser divididos em mecânicos (escova/pasta, ultra som) e químicos (peróxidos efervescentes, hipocloritos, desinfetantes e enzimas)<sup>16</sup>.

#### 3.1. Métodos Mecânicos

O método mais comumente usado para limpeza de próteses é a escovação com pasta de dente ou sabonete<sup>17</sup>. A vantagem desse método é a rapidez na limpeza da prótese e a maior desvantagem é o difícil acesso à certas áreas das próteses. O tipo de escova e de pasta de dente devem ser cuidadosamente selecionados. Escovas com cerdas duras e pastas abrasivas danificam a superfície da resina, deixando-a sem polimento e mais porosa, o que facilitará o acúmulo de placa na prótese.

Outro método mecânico eficiente na limpeza de próteses é a limpeza por ação sônica. Esse não é um método para uso caseiro, mas se mostra eficiente na remoção de cálculo, manchas de café e cigarro<sup>18</sup>. Esses dispositivos ultra sônicos têm sido usados primariamente pelo profissional, como um método auxiliar na higienização das próteses.

#### 3.2. Métodos Químicos

A imersão da prótese em produtos químicos tem se mostrado, por vezes, mais eficiente que a própria escovação<sup>19</sup>. Esse método tem sido preferido por pacientes deficientes e geriátricos que não conseguem escovar adequadamente suas próteses. Os produtos químicos mais usados podem ser subdivididos em 4 grupos:

a) Peróxidos alcalinos: são pós ou tabletes que se tornam soluções alcalinas de peróxido de hidrogênio quando dissolvidos em água. Esse produto combina detergentes que reduzem a tensão superficial e agentes, como o perborato de sódio ou percarbonato de sódio, que liberam oxigênio na solução. A efervescência criada pela liberação de oxigênio exerce uma limpeza mecânica na prótese. Além disso, os agentes oxidantes ajudam a remover manchas e tem alguma ação antimicrobiana<sup>20</sup>. A vantagem desse produto é que ele não causa efeito deletério à resina ou ao metal da prótese. Nome comercial: Corega Tabs.

b) Hipocloritos alcalinos: os hipocloritos são eficientes na eliminação da placa bacteriana, remoção de manchas e inibição na formação de cálculo, além disso, apresentam efeito bactericida e fungicida<sup>21</sup>. A maior desvantagem dos hipocloritos é que eles corróem os componentes metálicos da prótese removível. Para diminuir esse efeito, pode-se adicionar hexametáfosfato de sódio (anticorrosivo) ou diluir em água, mesmo assim a imersão prolongada nesses produtos causa danos aos metais da prótese. Nome comercial: Milton.

c) Desinfetantes: a imersão da prótese em digluconato de clorexidina reduz a formação de placa bacteriana na prótese e melhora a condição da mucosa do paciente<sup>22</sup>. Entretanto o uso freqüente dessa substância causa um manchamento da resina acrílica. Nome comercial: Perigard.

d) Enzimas: esses produtos para limpeza de próteses contêm proteases e mutanases que desagregam glicoproteínas salivares e polissacarídeos bacterianos da placa presente na prótese. Os resultados mais efetivos foram obtidos quando se combinou produtos químicos contendo enzimas com a escovação<sup>23</sup>. Nome comercial: Polident

#### 4. Etiologia e aspectos clínicos da estomatite protética (EP)

A etiologia da EP não está totalmente compreendida, mas sabe-se que é multifatorial, com causas de origem sistêmica e local. Apresenta alta prevalência atingindo taxas de 15 a 70%<sup>24</sup>. Dentre os fatores locais estão o uso contínuo de próteses, porosidade da resina, traumas da mucosa causados pela prótese e deficiência na higienização<sup>25</sup>. Todos esses fatores favorecem a colonização da prótese e da mucosa por *Candida sp*, que age como patógeno oportunista, especialmente quando a resistência do hospedeiro é superada pela virulência dos microorganismos.

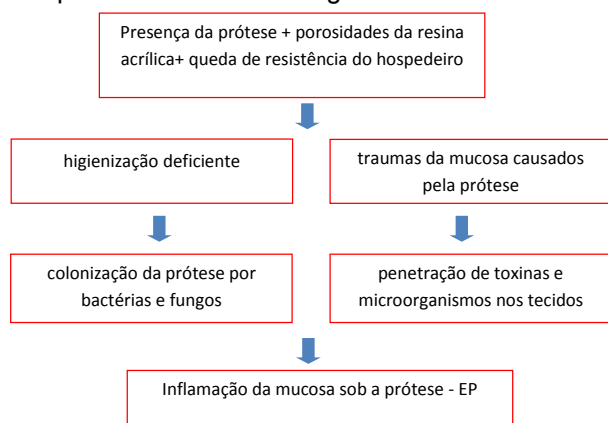


Figura 3: Principais fatores na etiologia da estomatite protética

A presença da prótese e as porosidades da resina facilitam a colonização de microorganismos e são fatores iniciantes da doença. Contra estas bactérias e fungos, a primeira linha de defesa do organismo é o epitélio e os anticorpos IgA presentes na saliva. Se a barreira física do epitélio for rompida por traumas causados pela prótese, a segunda linha de defesa, formada por fagócitos, macrófagos e outras células do sistema imunológico vão atuar sobre os microorganismos invasores<sup>26</sup>.

A capacidade de bactérias e fungos superarem os mecanismos de defesa do hospedeiro e colonizarem superfícies depende do resultado da virulência do microorganismo contra a competência da defesa do hospedeiro e a eficiência na remoção destes microorganismos da base da prótese. Se o sistema imunológico do hospedeiro falhar e uma higienização precária associada a traumas estiverem presentes, um ciclo patológico iniciará. Outros fatores, como concentração de sacarose na cavidade bucal, xerostomia e uso noturno da prótese facilitarão uma proliferação do biofilme microbiano e toxinas penetrarão nos tecidos causando inflamação da mucosa sob a prótese, caracterizando o aparecimento da estomatite protética.

Dada a diversidade de condições clínicas predisponentes para a estomatite protética, não há medidas preventivas simples para evitar esta doença. Todos os fatores etiológicos envolvidos direta ou indiretamente no ciclo da E.P devem ser combatidos.

#### 5. Tratamento da estomatite protética

É importante ressaltar que a confecção de próteses novas, corretamente acrilizadas e ajustadas, controles periódicos, métodos eficientes de desinfecção e remoção noturna da prótese fazem parte de um conjunto de medidas visando um tratamento preventivo. Quando a doença já está instalada, um tratamento curativo deve ser instituído, incluindo, avaliação e tratamento de doenças sistêmicas que debilitam o sistema imunológico e uso de antifúngicos para eliminação da infecção dos tecidos.

A terapia antifúngica empregada inclui os derivados poliênicos B, que modificam a permeabilidade da membrana celular dos fungos, causando sua morte, como a Nistatina. A droga está disponível na forma de

suspensão para bochechos, pode ser deglutida, mas apresenta sabor desagradável, que pode causar náusea e vômito. A Anfotericina B, de uso parenteral, é também um derivado poliênico reservado para casos sistêmicos graves e possui efeitos colaterais como febre, calafrios, náusea, diminuição da função renal com elevação da concentração de uréia e creatinina e redução dos níveis de potássio<sup>27</sup>.

O uso de derivados azólicos, como o Cetoconazol, o Itraconazol, o Fluconazol e Miconazol agem bloqueando a síntese de ergosterol da parede celular dos fungos, também é indicado para quadros graves de candidoses severas da cavidade oral ou com envolvimento do trato orofaríngeo<sup>28</sup>. Os efeitos adversos mais comuns do Cetoconazol são náusea e prurido e, menos freqüentemente, podem ocorrer problemas gastrointestinais e disfunção hepática, devendo-se sempre realizar monitoramento antes e durante a administração da terapêutica<sup>29</sup>.

Uma vez que os métodos mencionados não são absolutamente eficazes, a recorrência da doença é freqüente<sup>30</sup>. O desconforto ao paciente pela dificuldade de aplicação do antifúngico, tempo de ação no organismo e sabor desagradável, que pode causar náusea e vômito, muitas vezes se torna motivo de queixa e desistência do tratamento por parte de alguns. Além disso, tem sido relatado que as espécies de *Candida* podem desenvolver resistência à nistatina<sup>31</sup>.

As medicações antifúngicas devem ser empregadas de maneira controlada, por períodos de 15 a 30 dias, nos casos mais severos ou em pacientes imunossuprimidos, e apenas se as outras medidas preventivas não tiverem resolvido a doença, para que não haja uma infecção recorrente por cepas mais resistentes<sup>32</sup>.

Sabemos que a higienização da prótese é responsabilidade do paciente, mas a orientação e motivação são obrigações do profissional. O primeiro passo é uma conscientização de que a prótese funciona como um reservatório de microorganismos patogênicos, agentes etiológicos da estomatite protética, que além de causarem danos aos tecidos bucais, invadem a mucosa e podem ser disseminados para outros órgãos, via corrente sanguínea, ou ainda aspirados e deglutidos causando infecções de difícil tratamento nos sistemas respiratório e digestório<sup>33</sup>.

Alta prevalência da EP em todo o mundo exige mais estudos sobre a colonização microbiana das próteses totais e o desenvolvimento de novas terapias no tratamento dessa doença.

## 6. Referências Bibliográficas

1. Marchini L, Montenegro FLB, Cunha VPP, Santos JFF. Prótese dentária na terceira idade. Rev Assoc Paul Cir Dent 2001; 55(2):83-7.
2. Ministério da Saúde, Pesquisa nacional de Saúde Bucal. Odontologia para a terceira idade. Jornal do CFO 2011; 98;6-7.
3. Budtz-Jorgensen E. Clinical aspects of Candida infection in denture wearers. J Am Dent Assoc 1978; 96(3):474-9.
4. Iacopino AM, Wathen WF. Oral candidal infection and denture stomatitis: a comprehensive review. J Am Dent Assoc 1992; 123(1):46-51.
5. Davenport JC, Basker RM, Heath JR, Ralph JP. Color atlas of removable partial dentures. London: Mosby-Wolfe, 1994. 199 p.
6. Jorge AOC. Microbiologia bucal. 2ª ed. São Paulo: Santos, 1998. 122p.
7. Verran J, Motteram KL. The effect of adherent oral streptococci on the subsequent adherence of Candida albicans to acrylic in vitro. J Dent Bristol 1987; 15(2):73-6.
8. Vasilas A, Molina L, Hoffman M, Haidaris CG. The influence of morphological variation on Candida albicans adhesion to denture acrylic in vitro. Arch Oral Biol 1992;37(8):613-22.
9. Branting C, Sund ML, Linder LE. The influence of Streptococcus mutans on adhesion of Candida albicans to acrylic surfaces in vitro. Arch Oral Biol 1989; 34(5):347-53.
10. Nikawa H, Hamada T, Yamashiro H, Kumagai H. A review of in vitro and in vivo methods to evaluate the efficacy of denture cleansers. Int J Prosthodont 1999;12(2):153-9.
11. Catalán SA. Estomatitis subprotésis: colonización microbiana de materiales bases en prótesis completas. Rev Asoc Odontol Argent 1981; 69(3):155-9.
12. Engelhardt JP. The microbial decomposition of dental resins and its importance to the microbial balance of the oral cavity. Int Dent J 1974; 24(3):376-86.
13. Taylor R, Maryan C, Verran J. Retention of oral microorganisms on cobalt-chromium alloy and dental acrylic resin with different surface finishes. J Prosthet Dent 1998;80(5):592-7.
14. Radford DR, Challacombe SJ, Walter JD. Adherence of phenotypically switched Candida albicans to denture base materials. Int J Prosthodont 1998;11(1):75-81.
15. Sesma N, Laganá DC, Morimoto S, Gil C. Effect of denture surface glazing on denture plaque formation. Braz Dent J 2005;16:129-34.

16. Budtz-Jorgensen E. Material and methods for cleansing dentures. *J Prosthet Dent* 1979;42(6):619-23.
17. Paranhos HFO, Pardini LC, Panzeri H. Hábitos de higienização de portadores de prótese total. *Rev Paul Odontol* 1991;13(1):11-21.
18. Myers HM, Krol AJ. Effectiveness of a sonic-action denture cleaning program. *J Prosthet Dent* 1974;32(6):613-8.
19. Sesma N, Laganá DC, Gil C, Morimoto S. Capacidade de remoção do biofilme por meio de um produto enzimático para higienização de bases protéticas. *RPG Revista da Pós-Graduação da USP* 2005;12:417-22.
20. Abelson DC. Denture plaque and denture cleansers: review of the literature. *Gerodontology* 1985;1(5):202-6.
21. Requa-clark B. Denture Cleansers. *J Amer Dent Assoc* 1983;106(1):77-9.
22. Sesma N, Takada KS, Laganá DC, Jaeger RG, Azambuja Jr N. Eficiência de métodos caseiros de higienização e limpeza de próteses parciais removíveis. *Rev Assoc Paul Cir Dent* 1999;53(6):463-8.
23. Ödman A. The effectiveness of an enzyme-containing denture cleanser. *Quintessence Int* 1992;23(3):189-90.
24. Gendreau L, Loewy ZG. Epidemiology and etiology of denture stomatitis. *Journal of Prosthodontics* 2011; 20:251-60.
25. Pereira-Cenci T, Del Bel Cury AA, Crielaard W, Tem Cate JM. Development of candida-associated denture stomatitis: new insights. *J Appl Oral Sci* 2008;16(2):86-94.
26. Cannon RD, Holmes AR, Monk BC, Mason AB. Oral Candida: clearance, colonization, or candidiasis?. *J Dent Res* 1995;74(5):1152-61.
27. Marques, S.A.; Camargo, R.M.P. Paracoccidiodomicose. In: Zaitz C. et al. *Compêndio de micologia médica*. Rio de Janeiro: Medsi, 1998, p. 231-263.
28. Andrade ED. Protocolos indicados na Prática Odontológica. In: *Terapêutica medicamentosa em odontologia*. São Paulo: Artes Médicas, 1999, p.149-183.
29. Sanz, M.; Newman, M.G. Drogas individuais. In: Newman M, Komman K. *O uso de antibióticos e antimicrobianos na prática odontológica*. São Paulo: Quintessence, 1997, p. 68-88.
30. Maver-Biscanin M, Stipetic-Mrvak M, Jerolimov V. Effects of low-level laser therapy on *Candida albicans* growth in patients with denture stomatitis. *Photomedicine and Laser Surgery* 2005;23(3):328-32.
31. Chandra J, Mukherjeel PK, Leidichl SD, Faddoul, FF, Hoyer LL, Douglas LJ, Ghannoum MA. Antifungal Resistance of Candidal Biofilms Formed on Denture Acrylic in vitro. *J Dent Res* 2001;80(3):903-8.
32. Andrade ED. *Terapêutica medicamentosa em odontologia: procedimentos clínicos e uso de medicamentos nas principais situações na prática odontológica*. 1ª ed. São Paulo: Artes Médicas, 2000. 180 p.
33. Nikawa H, Hamada T, Yamamoto T. Denture plaque- past and recent concerns. *J Dent Bristol* 1998;26(4):299-304.