

**UNIVERSIDADE DO SAGRADO CORAÇÃO**

**TUANA CARUSO MEDEIROS**

**ESTOMATITE POR PRÓTESE TOTAL**

BAURU

2014

**TUANA CARUSO MEDEIROS**

**ESTOMATITE POR PRÓTESE TOTAL**

Trabalho de conclusão de curso, apresentado ao centro de ciências da saúde da Universidade do Sagrado Coração, como parte dos requisitos para obtenção do título de Cirurgiã Dentista sob a orientação da Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Flora Freitas Fernandes Távora.

BAURU

2014

Medeiros, Tuana Caruso.

M4887e

Estomatite por prótese total / Tuana Caruso Medeiros. --  
2014.

41f. : il.

Orientadora: Profa. Dra. Flora Freitas Fernandes Távora.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em  
Odontologia) – Universidade do Sagrado Coração – Bauru –  
SP.

1. Estomatite. 2. Candida albicans. 3. Prótese total. I.  
Távora, Flora Freitas Fernandes. II. Título.

## **ATA DE DEFESA DE TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO**

Ata de Defesa do Trabalho de Conclusão de Curso em Odontologia de Tuana Caruso Medeiros.

Ao dia vinte e um de novembro de dois mil e quatorze, reuniu-se a banca examinadora do trabalho apresentado como Trabalho de Conclusão de Curso em Odontologia de TUANA CARUSO MEDEIROS, intitulado: **“Estomatite por uso de prótese total.”** Compuseram a banca examinadora os professores Dra. Flora Freitas Fernandes Távora (orientadora), Dr. Joel Ferreira Santiago Junior e Dra. Izabel Maria Marchi de Carvalho. Após a exposição oral, a candidata foi arguida pelos componentes da banca que se reuniram, e decidiram, aprovar, com a nota 10,0 a monografia. Para constar, fica redigida a presente Ata, que aprovada por todos os presentes, segue assinada pela Orientadora e pelos demais membros da banca.



Dra. Flora Freitas Fernandes Távora (Orientador)

  
Dr. Joel Ferreira Santiago Junior (Avaliador 1)



Dra. Izabel Maria Marchi de Carvalho (Avaliador 2)

**A Deus**, onde com sua misericórdia me sustentou e me permitiu ter fôlego de vida durante toda esta caminhada.

**Aos meus pais**, que caminharam junto comigo e me ajudaram dia após dia a realizar o desejo do meu coração.

*“A verdade é que a gente não faz filhos. Só faz o layout. Eles mesmos fazem a arte-final.”*

**Luís Fernando Veríssimo**

## AGRADECIMENTOS

### **A Deus,**

Autor da minha existência, a Quem devo toda a força que tive durante esta caminhada. Agradeço ao SENHOR, por ter vindo ao meu encontro quando a ti clamei e ter tornado este sonho realidade. *Toda a Honra e Gloria!*

### **Aos meus pais, Alceu Medeiros e Tereza Caruso**

Pai, obrigada por desde cedo me ensinar que a vida não é fácil, mas que se caminarmos dentro da palavra de Deus, o caminho se torna mais leve.

Obrigada por ser um exemplo de vitória em minha vida, meu espelho para alcançar todos os meus objetivos e vencer todos os obstáculos.

Obrigada pela sua dedicação e seu esforço em tornar meu sonho real.

*Pai*

*Você foi meu herói meu bandido  
Hoje é mais muito mais que um amigo  
Nem você nem ninguém tá sozinho  
Você faz parte desse caminho  
Que hoje eu sigo em paz*

**Fabio Jr – Pai**

Mãe, obrigada pela sua dedicação, amor e principalmente paciência de Jó. Não existem palavras para resumir todo o amor e a gratidão que eu tenho pela sua pessoa. Agradeço a você por tudo o que você já fez por mim até hoje, só desejo retribuir cada suor do seu rosto.

Porque só nos ama, só vai ficar até o fim, aquele que, depois da nossa utilidade, descobrir o nosso significado.

Se você quiser saber se o outro te ama de verdade e só identificar se ele seria capaz de tolerar sua inutilidade.

Quer saber se você ama alguém? Pergunte a si mesmo:  
Quem nessa vida já pode ficar inútil para você sem que  
você sinta o desejo de jogá-lo fora?

É assim que descobrimos o significado do amor. Só o  
amor nos dá condições de cuidar do outro até o fim.

Por isso que eu digo: Feliz aquele que tem ao final da  
vida, a graça de ser olhado nos olhos e ouvir do outro: “  
*Você não serve para nada, mas eu não sei viver sem  
você*”

**P. Fabio de Mello**

*“ Pais, vocês dizem que me criam para o mundo... Mas meu mundo é vocês!!”*

### **Amigos,**

Obrigada a todos os meus amigos (as) pelos momentos compartilhados, seja de estudo, de alegria, dificuldades ou de triste. **Mayra Damiani Irigiyen**, agradeço a Deus por ter te colocado em minha vida para me acompanhar nesta caminhada, alguém que me ajudou a realizar este sonho. Obrigada por ser mais que amiga, ser companheira, irmã!

### **Professores(as)**

Obrigada pela dedicação, esforço e consolidação desse sonho.

Em Especial

**A Flora Freitas Fernandes Távora**, minha orientadora. Gostaria imensamente de te agradecer por todo o tempo que você dispôs a me ajudar a realizar esta monografia, por todo o conhecimento transmitido ao longo destes 4 anos. Você é muito especial para mim, obrigada pela paciência em ensinar de forma amável e acolhedora.

**Izabel Maria Marchi de Carvalho e Renata Castro**, agradeço pelo privilégio de ter tido a participação de vocês em minha formação. Nutro grande admiração pela

dedicação e competência do trabalho de cada uma. Vocês foram e sempre serão um espelho para mim! Obrigada

**Faculdade,**

Imenso prazer em fazer parte da história da USC, assim como ter a USC como parte da minha história. Obrigada!!

**Coordenação,**

**Claudia Piccino Sgavioli e Fernando Accorsi Orosco,**

Obrigada por tudo o que já foi feito em nome do curso de Odontologia e por aquilo que ainda será feito. **Fernando A. Orosco**, em tão pouco tempo você fez muito por nós, só tenho a te agradecer. Tenho certeza de que o curso de Odontologia encontra-se muito feliz com a sua presença. Obrigada!!

**Aos funcionários,**

Célinha, Josy, Vitinho, Jéssica, Serginho, Rosa, Cida e aos demais, obrigada pela amizade, zelo e prestatividade. Sem vocês o nosso dia-a-dia não aconteceria.

Um grande Beijo!

“ Lâmpada Para os Meus Pés é a  
Tua Palavra, e Luz para o Meu  
Caminho.”

Salmos 119 : 105

## RESUMO

A estomatite por prótese total é uma infecção fúngica de comum ocorrência nos pacientes portadores de prótese total. Essa patologia acomete entre 11% a 60% dos portadores de prótese total maxilar, sendo mais comum em mulheres do que em homens e a sua frequência aumenta com a idade. Clinicamente de manifestação assintomática, pode raramente apresentar dor, halitose, prurido e queimação. Sua etiologia é extremamente multifatorial, podendo estar associada à alergia ao monômero residual, ao acúmulo de placa microbiana, ao trauma causado pela prótese total, à hipossalivação e à infecção por *C. albicans*. Os pacientes de idade mais avançada costumam ser mais susceptíveis devido às alterações sistêmicas e ao uso de medicamentos, que desta forma podem alterar o funcionamento das glândulas salivares ocasionando desequilíbrio na microbiota oral, além de serem mais propensos ao uso de próteses totais.

**Palavras-Chave:** Estomatite. *Candida albicans*. Prótese total.

## ABSTRACT

Denture stomatitis is a fungal infection of common occurrence with respect to patients with dentures. This pathology affects between 11% to 60% of patients with maxillary dentures, more commonly in women than men, and its frequency increases with age. Clinically it is of asymptomatic manifestation, but it may rarely experience pain, halitosis, itching and burning, it's etiology is extremely multifactorial and may be associated with residual monomer allergy, the microbial plaque accumulation, trauma caused by dentures, the hyposalivation and infection by *Candida albicans*. Patients of older age tend to be more likely susceptible to systemic disorders and drug usage, which in this way may alter the salivary glands function and cause oral microbiota imbalance, besides they are more likely to use dentures.

**Keywords:** Stomatitis. *Candida albicans*. Complete Dentures.

## SUMÁRIO

<b>1.INTRODUÇÃO E SÍNTESE BIBLIOGRÁFICA</b>	12
<b>2.PROPOSIÇÃO</b>	24
2.1 GERAL	24
2.2 ESPECÍFICA	24
<b>3.MATERIAL E MÉTODOS</b>	25
<b>4.DISSCUSSÃO</b>	27
<b>5.CONCLUSÃO</b>	29
<b>6.REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	30

## 1- INTRODUÇÃO E SÍNTESE BIBLIOGRÁFICA

### 1.1- Estomatite por prótese total

A estomatite por prótese total é definida como um processo inflamatório da mucosa oral associado à utilização de prótese total removível. A etiologia da estomatite por prótese total mostra-se extremamente variável, conceitualmente classificada como uma doença multifatorial, podendo estar associada ao uso da prótese, à microbiota, às condições sistêmicas do hospedeiro e à presença do fungo *C. albicans*. Entre esses fatores, a maioria dos estudos afirma que a presença desse fungo na saliva, na mucosa bucal e/ou na superfície interna da prótese removível representa o principal agente etiológico para essa patologia (ARENDRORF; WALKER, 1987; NIKAWA; HAMADA; YAMAMOTO, 1998; BARBEAU et al., 2003; BUDTZ-JORGENSEN, 1970; CEBALLOS; GONZALEZ-MOLES; URQUIA, 1990; FOTOS; HELLSTEIN, 1992; OLSEN, 1974; CAMPOS et al., 2008; ZISSIS; YANNIKAKIS; HARRISON, 2006).

A estomatite por prótese total é uma entidade clínica bem conhecida no meio odontológico, sendo Langenback o primeiro pesquisador a isolar o seu agente em 1839. Trata-se de uma infecção fúngica corriqueira na boca, sendo a *Candida albicans* a espécie mais frequentemente encontrada (WILLIAMS et al., 1997). É comumente notada em pacientes portadores de próteses totais, pacientes imunodeprimidos, que se submeteram à antibioticoterapia ou usuários de medicamentos que induzam à xerostomia (BIRMAN, 2002).

No que tange aos portadores de prótese total, observa-se uma grande ocorrência dessa patologia nesses indivíduos, recebendo nesses casos, a denominação de estomatite por prótese total. A literatura reporta uma grande variedade de terminologias para se referir a essa doença: estomatite por dentadura ou estomatite protética (CROCKETT, OGRADY e READE, 1992; KULAK-OZKAN, KAZAZOGLU e ARIKAN, 2002), candidíase eritematosa (CROCKETT, OGRADY e READE, 1992), boca irritada por dentadura (BUDTZ-JORGENSEN, 1978), estomatite por dentadura associada à *Candida albicans* (MAZA ET al., 2002), estomatite induzida por dentadura (NIKAWA, HAMADA e YAMAMOTO, 1998), candidose oral associada ao uso de dentadura (BUDTZ-JORGENSEN et AL., 2000), candidíase atrófica crônica (BUDTZ-JORGENSEN, 1978) e estomatite relacionada à dentadura (BARBEAU et AL., 2003). Entretanto, optamos por utilizar o termo estomatite por prótese total por ser o mais utilizado (ARENDRORF e WALKER, 1987).

Essa patologia é observada na mucosa palatina que serve de suporte para as próteses totais (WEBB et AL., 1998b), sendo rara a sua manifestação no arco mandibular. Geralmente é assintomática, podendo apresentar sintomatologia rara como dor, halitose, prurido e queimação (FIGUEIRAL et AL., 2007).

Conceitualmente classificada como uma doença multifatorial, pode estar associada à alergia ao monômero residual, ao acúmulo de placa microbiana, ao trauma causado pela prótese total, à hipossalivação e à infecção por *C. albicans*. (ALLEGRA e gennari, 2000). Entre esses fatores, a maioria dos estudos afirma que a *C. albicans* representa o principal agente etiológico para essa patologia (ARENDORF e WALKER, 1987; NIKAWA, HAMADA E YAMAMOTO, 1998).

Porém, a ocorrência isolada desses fatores não assegura o surgimento dessa infecção, sendo necessária a associação entre eles. Como exemplo, vale ressaltar o estudo de Barbeau et al. (2003) a respeito da controversa relação entre a *Candida albicans*. e os traumatismos protéticos como agentes etiológicos dessa patologia. Esses reavaliaram a classificação clássica das estomatites por próteses totais descritas por Newton (1962), a qual se baseia na severidade do eritema na mucosa do palato bucal. Segundo a nova classificação proposta por esses autores, na estomatite por próteses totais do Tipo 1 não há evidências de inflamação da mucosa do palato bucal (sem estomatite), na do Tipo 2 há apenas a presença de petéquias dispersas através de toda ou uma restrita parte da mucosa palatal em contato com a prótese total (Newton 1), na do Tipo 3 há uma difusão do eritema pelo palato, porém sem hiperplasia papilar (Newton 2) e na do Tipo 4 há uma difusão do eritema pelo palato com hiperplasia papilar (Newton 3). Como conclusão, os autores afirmaram que no estágio inicial (Tipo 2), a inflamação local causada pela presença da dentadura não é proveniente de infecções microbianas, pois a quantidade e número de colônias de leveduras e de placa microbiana na dentadura é baixa. Além disso, os autores afirmaram que a presença de *Candida albicans*. em estomatite por prótese total é provavelmente ligada a inflamações extensas, evidenciadas nos estágios mais avançados (Tipos 3 e 4). Os autores levantaram a hipótese de que a colonização das dentaduras ou da mucosa bucal por *Candida albicans*. pode ser secundária ao processo de inflamação, onde fatores inflamatórios não conhecidos poderiam favorecer o estabelecimento inicial desse fungo.

Ademais, segundo Arendorf e Walker (1979), outro fator que favorece a presença de *C. albicans* na cavidade bucal e, por conseguinte, o desenvolvimento de estomatite por prótese total, trata-se do uso ininterrupto das próteses. De acordo com Compagnoni et al. (2007), a

identificação de colônias de *C. albicans* mostraram-se mais intensas nos indivíduos que apresentaram o hábito de dormir com suas próteses totais. Clinicamente, o reembasamento das dentaduras é o tratamento de escolha em muitos casos com estomatites induzidas por dentaduras e a redução da aderência de fungos a polímeros de base de dentaduras, recém polimerizados, pode exercer um papel positivo na cicatrização (WALTIMO; VALLITTU; HAAPASALO, 2001).

A limpeza da prótese total é geralmente pobre e parece ser negligenciada tanto pelos pacientes quanto pelos dentistas, já que frequentemente ambos desconhecem um protocolo bem definido de limpeza e desinfecção. Esse fato é preocupante, pois a prótese total apresenta uma superfície externa polida mecanicamente e outra interna irregular e que não recebe polimento, ambas expostas ao meio bucal e propensas ao acúmulo de alimentos e adesão de microrganismos (LINN et al., 1999). Alguns estudos observaram que as áreas irregulares e rugosas das próteses totais acumulam mais biofilme e, por isso, os pacientes precisam dispor de uma maior atenção durante a higienização dessas áreas (KENG; LIM, 1996; PARANHOS et al., 2007; VERRAN; MARYAN, 1997). Além disso, a superfície da prótese geralmente apresenta microporosidades que facilitam o acúmulo de microrganismos difíceis de serem removidos através de métodos mecânicos (BAYSAN; WHILEY; WRIGHT, 1998; BUDTZ-JORGENSEN, 1979).

Vale ressaltar que a grande maioria dos usuários de próteses totais são pessoas idosas que podem ter a qualidade da sua higiene comprometida devido à diminuição da sua atenção e coordenação motora. Nesses casos a superfície interna da prótese é considerada uma área crítica para o desenvolvimento de processos patológicos, por estar em íntimo contato com os tecidos de suporte e sua topografia promover um aumento da área e nichos de retenção que favorecem a aderência de microrganismos e a formação de biofilme (SHAY, 2002). Assim, atenção deve ser dada à importância do controle do biofilme sobre a prótese total (NIKAWA; HAMADA; YAMAMOTO, 1998; RADFORD, 1999).

Apesar de ser importante a manutenção de uma higiene apropriada da dentadura, diversas pesquisas indicam que a maioria da população usuária de dentaduras falha em manter suas próteses limpas (BUDTZ-JORGENSEN; STENDERUP; GRABOWSKI, 1975, COLLIS; STAFFORD, 1994, HOAD-REDDICK; GRANT; GRIFFITHS, 1990). A efetividade da escovação, isoladamente, é considerada um dos métodos menos eficientes (CHAN et al., 1991, KULAK; ARIKAN; KAZAZOGLU, 1997). Provavelmente a remoção mecânica dos microrganismos pela escovação é dificultada pelas irregularidades presentes na

resina acrílica (DAVENPORT, 1972, KULAK; ARIKAN; KAZAZOGLU, 1997). Outro fator agravante é que os pacientes mais idosos frequentemente apresentam capacidade visual reduzida e destreza manual limitada, o que resulta em uma higienização menos eficiente (BUDTZ-JORGENSEN, 1974, HOAD-REDDICK; GRANT; GRIFFITHS, 1990).

Essa infecção afeta as membranas mucosas da cavidade oral como as superfícies da língua, palato, bochechas e lábios (ARKELL; SHINNICK, 2003), sendo observada principalmente na mucosa palatina que suporta as próteses totais (WEBB et al., 1998). As pessoas mais idosas apresentam um risco maior para essa doença, pois, além de estarem mais suscetíveis a alterações sistêmicas e consequente uso de medicamentos que podem alterar a função das glândulas salivares, com distúrbio do equilíbrio da microbiota oral, elas também possuem maior probabilidade para o uso de próteses totais (BUDTZ-JORGENSEN et al., 1996).

Os fatores relacionados à prótese incluem trauma geralmente decorrente de próteses antigas, limpeza inadequada, uso noturno, presença de asperezas e microporos na superfície acrílica da mesma, além de alterações no pH do biofilme microbiano aderido à prótese. A ausência de higiene bucal e a presença da prótese promovem um ambiente favorável à proliferação de microrganismos, principalmente entre a mucosa de suporte e a própria superfície da prótese (FIGUEIRAL et al., 2007). Destaca-se que outros microrganismos como por exemplo a *C. parapsilosis*, *C. tropicalis*, *C. glabrata*, *C. Krusei*, *C. pseudotropicalis*, *C. dubliniensis* e *C. guilliermondi* também podem colaborar para a patogênese da doença, no entanto, o fungo *C. albicans* é o mais frequentemente associado (ARENDORF; WALKER, 1987; BARBEAU et al., 2003; DAR-ODEH; SHEHABI, 2003; EMAMI et al., 2007; FARAH; ASHMAN; CHALLACOMBE, 2000; FIGUEIRAL et al., 2007; FREITAS, 2008; IACOPINO; WATHEN, 1992; PIRES et al., 2002; RAMAGE et al., 2004; WILSON, 1998; ZISSIS; YANNIKAKIS; HARRISON, 2006). Os fatores de risco para a instalação da estomatite por prótese total relacionados às condições sistêmicas do hospedeiro incluem xerostomia, hipersensibilidade ao material protético, diabetes (DOROCCA-BOBKOWSKA; BUDTZ-JORGENSEN) e outras desordens endócrinas (hipoadrenalismo, hipotireoidismo e hipoparatiroidismo), alterações imunológicas, uso prolongado de esteróides, quimioterapia e radioterapia (GONSALVES; WRIGHTSON; HENRY, 2008), uso de drogas psicotrópicas e hipossalivatórias, assim como deficiência nutricional de vitamina B12, ácido fólico e ferro (ARENDORF; WALKER, 1987; BARBEAU et al., 2003; DAR-ODEH; SHEHABI, 2003; EMAMI et al., 2007; FARAH; ASHMAN; CHALLACOMBE, 2000; FIGUEIRAL et al.,

2007; FREITAS, 2008; IACOPINO; WATHEN, 1992; PIRES et al., 2002; RAMAGE et al., 2004; WILSON, 1998; ZISSIS; YANNIKAKIS; HARRISON, 2006).

Apesar da infecção por *Candida albicans*. ser considerada o principal fator etiológico da estomatite protética, a presença de outros microrganismos também pode estar secundariamente envolvidos com a patogenia dessa lesão (BAENA-MONROY et al., 2005; KULAK et al., 1997; LAMFON et al., 2005; SATO et al., 1997). Tendo em vista que certas espécies de bactérias podem estar envolvidas na patogenia da estomatite protética, tem sido sugerido que o tratamento dessa patologia deve, ao mesmo tempo, eliminar as formas miceliais de *Candida albicans* e inibir o crescimento bacteriano nas superfícies internas das próteses (KULAK et al., 1997).

### **1.2- *Candida albicans***

O fungo do gênero *Candida* pode ser encontrado em aproximadamente 25 a 50% dos indivíduos saudáveis (AKPAN; MORGAN, 2002; EGGIMANN; GARBINO; PITTET, 2003) como um organismo comensal, não causando danos aparentes nem induzindo inflamação nos tecidos adjacentes (AKPAN; MORGAN, 2002; DONGARI-BAGTZOGLOU; FIDEL, 2005; EGGIMANN; GARBINO; PITTET, 2003). Contudo, sob certas condições predisponentes, o fungo pode multiplicar-se, tornando-se patogênico, e penetrar nos tecidos do hospedeiro causando inflamação e destruição tecidual (DONGARI-BAGTZOGLOU; FIDEL, 2005; HUBE, 2004; KOZIOL-MONTEWKA et al., 2006).

Mais de 200 espécies de *Candida* já foram descritas, mas somente 10% estão relacionadas a doenças nos seres humanos (EGGIMANN; GARBINO; PITTET, 2003). As espécies mais comuns são *C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. glabrata*, *C. pseudotropicalis*, *C. guillierimondii* e *C. Krusei* (AKPAN; MORGAN, 2002; FARAH; ASHMAN; CHALLACOMBE, 2000), *C. lusitaniae*, *C. parapsilosis* e *C. stellatoidea* (AKPAN; MORGAN, 2002.)

A *C. albicans* é um fungo dimórfico, que pode se apresentar sob forma de levedura (inócua) ou hifa (patogênica) (BUNETEL e BONNAURE-MALLET, 1996). É um microrganismo normal da flora microbiana da cavidade oral das pessoas e a candidose é a infecção fúngica bucal de maior ocorrência. Sua manifestação clínica se dá devido a no mínimo três fatores: estado imunológico do paciente, meio ambiente da mucosa bucal e a resistência da *C. albicans*. (NEVILLE, 1994).

Alguns fatores de patogenicidade da *C. albicans* possibilitam o desenvolvimento de doenças com maior frequência do que outras espécies de *Candida*. Primeiramente, encontra-se na forma de levedura iniciando a lesão, mas variações nutricionais e ambientais modulam, com o tempo, sua conversão para a fase de hifa, aumentando a sua virulência (UREÑA, 1995).

O microrganismo mais comumente associado às bases de dentaduras é a *Candida albicans*. A composição da microbiota presente no biofilme da dentadura se assemelha ao biofilme dental, com um número maior de microrganismos do gênero *Candida*. A continuada deglutição ou aspiração dos microrganismos presentes no biofilme sobre as dentaduras expõe os pacientes, particularmente os imunossuprimidos ou que estão sob medicação, aos riscos de infecções inesperadas. Assim, atenção deve ser dada à importância do controle do biofilme sobre a dentadura (NIKAWA; HAMADA; YAMAMOTO, 1998).

### **1.3- Formação do biofilme sobre a prótese total**

O biofilme microbiano presente nas próteses com base de resina acrílica é considerado um biofilme complexo, formado por leveduras, bactérias e células epiteliais descamativas (SATO et al., 1997). As formas mais comuns de bactérias isoladas de biofilmes presentes nas próteses são os bacilos e os cocos, especialmente as espécies de *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Neisseria*, *Lactobacillus* e *Actinomyces* (BAENA-MONROY et al., 2005; SATO et al., 1997). Tem sido sugerido que na estomatite por prótese total as bactérias possivelmente favorecem a adesão de blastóporos (comensais) às superfícies internas das próteses por coagregação (SATO et al., 1997), o que é ainda mais significativo na presença de dieta rica em carboidratos (NIKAWA, 1997).

À semelhança de outros microrganismos presentes na cavidade bucal, a *C. albicans* possui a habilidade de adesão às resinas das próteses totais, quer seja diretamente ou através de uma intermediária camada formada por placa microbiana (CHANDRA et al., 2001b).

Após a adesão à superfície, inicia-se o processo de formação de biofilme. Em contraste à vasta descrição dos biofilmes bacterianos, pouca atenção tem sido prestada aos biofilmes formados por fungos. Porém, na odontologia, devido às respostas inflamatórias que podem ocorrer nas mucosas bucais, decorrente do contato com as próteses totais, os biofilmes têm sido alvo de interesse de diversos autores (HAWSER e DOUGLAS, 1994; CHANDRA et

AL., 2001b; DONLANE COSTERTON, 2002; KUHN et AL., 2002; CHANDRA, ZHOU e ghannoum, 2005).

Os biofilmes são definidos como uma comunidade sésil caracterizada por células que formam microcolônias e que estão irreversivelmente aderidas a um substrato, a uma interface, ou ainda uma às outras, embebidas numa complexa matriz extracelular de substâncias poliméricas, exibindo um fenótipo alterado no que diz respeito à taxa de crescimento microbiano e à transcrição genética (DONLAN; COSTERTON, 2002). Os biofilmes representam o tipo de crescimento microbiano predominante na natureza e são cruciais no desenvolvimento de infecções, uma vez que servem de nicho aos agentes patogênicos e estão associados a altos níveis de resistência a agentes antimicrobianos (DONLAN, 2001; KUHN et al., 2002).

Nesse sentido Chandra et al., (2001b), avaliaram a susceptibilidade antifúngica da *C. albicans* frente à clorexidina e nistatina. Os achados confirmaram a hipótese de que os microrganismos desenvolvidos em biofilmes são bem mais resistentes à ação desses produtos do que aqueles desenvolvidos isoladamente em meios de cultura.

Em outro estudo, Chandra et al. (2001a) descreveram com detalhes a formação do biofilme de *C. albicans* em lâminas de polimetilmetacrilato. Neste material ocorrem basicamente em três fases distintas: a) fase inicial (0 a 11 horas); b) fase intermediária (aproximadamente 12 a 30 horas); c) fase de maturação (aproximadamente 38 horas a 72 horas). Inicialmente, as células leveduriformes de *C. albicans* aderem-se à superfície da lâmina, formando posteriormente microcolônias. Nas primeiras 11 horas, as comunidades de *C. albicans* aparecem como uma camada de células, devido ao crescimento e agregação das colônias. O desenvolvimento da fase intermediária é caracterizado pela emergência e predominância de substância não celular (polimérica), a qual se assemelha a uma “névoa” que forma um filme e cobre as microcolônias do fungo. Durante a fase de maturação, a quantidade de substância polimérica extracelular aumenta com o tempo de incubação e as comunidades de *C. albicans* são completamente cobertas por essa substância.

#### 1.4- Características da Resina Acrílica

A principal causa do aparecimento da estomatite por prótese total está relacionada com a adesão de espécies de *Candida* no epitélio oral por meio da superfície acrílica das dentaduras. (ELLEPOLA; SAMARANAYAKE, 1998).

O polimetil-metacrilato é uma resina acrílica de base para as próteses totais, onde seu uso é amplo devido às suas propriedades de trabalho: preparo simples, boa fixação, adaptação, estabilidade intraoral, aspectos estéticos e baixo custo. (CHEN; LIANG, 2004; KATSIKAS, et al., 1994).

Entretanto, o polimetil-metacrilato (PMMA) é uma molécula polar (KANIE et al., 2000; MIETTINEN; VALLITTU; DOCENT, 1997) que absorve água mesmo após sua polimerização, fazendo com que ocorra manchas e mal odor do material de base. (MIETTINEN; VALLITTU; DOCENT, 1997; O'BRIEN, 2008). Outro problema relacionado com a absorção de água é a capacidade que certos microrganismos têm de colonizar a superfície da prótese de resina acrílica. A perda e o ganho de água pela resina acrílica podem ocorrer muito rapidamente, contribuindo dessa forma para o aparecimento de fissuras na superfície. (MCCABE; WALLS, 1998). Essas irregularidades são um fator de aprisionamento de microrganismos. (ALEVA et al., 2007; VERRAN; MARYAN, 1997).

Segundo Vasilas et al. (1992), um fator que pode beneficiar a proliferação de biofilmes de *C. albicans* na superfície da prótese total são as irregularidades presentes nesta superfície. Quando a resina acrílica apresenta rugosidade superficial acima de 0,02  $\mu\text{m}$ , sua superfície torna-se passível de colonização (BOLLEN; LAMBRECHTS; QUIRYNEN, 1997), pois o crescimento em forma micelial da *Candida albicans* permite que esse fungo se desenvolva e se aloje no interior das ranhuras formadas, onde estará livre de forças externas de remoção, como o efeito autolimpante da saliva e da escovação, proporcionando um reservatório de fungos para uma futura reinfecção (SAMARANAYAKE; MCCOURTIE; MACFARLANE, 1980). Além disso, as superfícies rugosas proporcionam colonização e maturação mais velozes da placa microbiana sobre a prótese (QUIRYNEN; BOLLEN, 1995).

Neste cenário, parece lógico afirmar que a rugosidade superficial é extremamente crítica às próteses totais visto que, segundo Phillips (1986), a superfície externa vestibular e lingual da prótese total são as regiões que devem ser polidas, porém a superfície interna ou área basal convencionalmente não sofre processos de acabamento e polimento. Desta maneira, esta região deve apresentar valores de rugosidade superficial bem superiores a 0,02  $\mu\text{m}$ , tornando-se passível de adesão microbiana (BOLLEN, LAMBRECHTS e QUIRYNEN,

1997). Como agravante, de acordo com Davenport (1972), a abrasão provocada pela higienização através de escova dental, os ajustes clínicos periódicos com fresas e a deterioração do acrílico por substâncias (água e soluções higienizadoras) com o decorrer do tempo, são fatores que proporcionam a formação de irregularidades na resina acrílica de próteses totais compatíveis com o diâmetro de 1  $\mu\text{m}$  dos cocos e 5  $\mu\text{m}$  dos fungos (VAN REENEN, 1973), favorecendo o acúmulo e a penetração deste patógenos no interior da prótese. Neste sentido, estudos (THEILADE e BUDTZ-JORGENSEN, 1980; CATALAN, HERRERA e MARTINEZ, 1987) a respeito da composição e a formação do biofilme microbiano em bases de próteses de pacientes sadios e portadores de estomatite por uso de dentadura, constataram que alguns microrganismos poderiam estar presentes tanto na superfície externa da base da prótese, quanto na interna, onde, de acordo com Chau et al. (1995), a penetração destes microrganismos na resina acrílica pode alcançar até 3 mm. Deste modo, passam a ter maior relevância os cuidados de higienização realizados sobre as superfícies da prótese.

### **1.5- Controle do biofilme**

Além das preocupações estéticas, a manutenção de uma boa higiene da prótese exerce um papel essencial na prevenção da estomatite por prótese total (COLLIS; STAFFORD, 1994). O biofilme microbiano sobre as dentaduras pode causar infecção e, portanto, é recomendado que os pacientes devam ser instruídos e motivados a escovar suas próteses (COLLIS; STAFFORD, 1994, HOAD-REDDICK; GRANT; GRIFFITHS, 1990, NEILL, 1968).

Os dentistas e os pacientes deveriam compreender que o biofilme microbiano sobre as dentaduras pode ser prejudicial tanto para a mucosa oral quanto para a saúde geral do paciente. É responsabilidade do paciente manter a higiene oral através de uma rotina de cuidado caseiro diário. É obrigação do dentista motivar e instruir o paciente e promover meios e métodos para o controle de placa (BUDTZ-JORGENSEN, 1979).

A limpeza da prótese total é fator primordial na manutenção da saúde bucal dos pacientes edêntulos (KULAK-OZKAN, KAZAZOGLU e ARIKAN, 2002). A higienização inadequada da prótese total produz alterações inflamatórias nos tecidos de sustentação e odor desagradável (LIMA et al., 2006). Ainda em decorrência de uma higienização inadequada, é comum encontrarmos resíduos alimentares, pigmentos, cálculos dentários e placa microbiana aderidos à prótese (LIMA et al., 2006). No que tange à placa bacteriana, esta frequentemente

está associada ao maior agente etiológico da estomatite por prótese total, a *C. albicans* (NIKAWA, HAMADA e YAMAMOTO, 1998).

Vários estudos demonstraram que a estomatite por prótese total está associada ao crescimento de *Candida* spp no biofilme da superfície interna da prótese, e não na mucosa correspondente (ARENDORF; WALKER, 1979). Por isso, o tratamento deveria ser direcionado principalmente à prótese, e não somente à mucosa (DAVENPORT, 1970), uma vez que as colônias de *Candida* spp presentes nas superfícies de resina acrílica podem causar reinfecção da mucosa do paciente (DAVENPORT, 1972).

Fundamentados nessa premissa, vários estudos (BUDTZ-JORGENSEN, 1979; RUDD et al., 1984; MOLINARI e RUNNELLS, 1991; KULAK et al., 1997; LIN et al., 1999; SILVA et al., 2006) têm sido realizados com intuito de se verificar qual método é o mais eficaz no controle do biofilme sobre a prótese total. Clinicamente, observa-se que para tal, o método mais comumente utilizado (60% a 90% dos usuários) é a escovação com água e sabão ou dentifrício (ABELSON, 1985; JAGGER e HARRISON, 1995). Porém, há indivíduos, como os idosos, que se tornam incapacitados de promover a higienização adequada de suas próteses totais através deste método, em virtude da redução da acuidade visual e da destreza manual (KULAK et al., 1997; LIMA et al., 2006). Nestes casos, a imersão da prótese em soluções químicas é a melhor opção (BUDTZ-JORGENSEN, 1979). Reforçando esta premissa, Dills et al. (1988), evidenciaram que estas substâncias apresentam atividade antimicrobiana mais efetiva do que a escovação com dentifrício.

O objetivo da imersão das próteses totais em soluções desinfetantes é a obtenção da descontaminação das próteses (ASAD, WATKINSON e HUGGETT, 1992). Desta forma, atuam no tratamento e na prevenção da estomatite por prótese total. Além disso, visto que as próteses totais ficam expostas a microrganismos patogênicos orais e não-orais, que incluem bactérias, vírus e fungos, as soluções desinfetantes recebem uma importância adicional, pois quando usadas após a retirada e antes da inserção da prótese na boca, representam um método recomendado no controle da infecção cruzada no consultório odontológico e no laboratório de prótese (BRACE e PLUMMER, 1993; LIN et al., 1999).

De acordo com Budtz-Jørgensen (1990), o tratamento para a estomatite protética deveria envolver cuidados com a higiene das próteses, remoção das mesmas da cavidade bucal durante a noite, imersão em clorexidina e terapia antifúngica tópica com nistatina, anfotericina B ou miconazol. A terapia com antifúngico sistêmico (fluconazol) deveria ser indicada apenas para os pacientes com imunossupressão.

Idealmente, a remoção do biofilme somada à redução da viabilidade dos microrganismos que o formam é sempre pretendida no controle do biofilme sobre a prótese total, pois um biofilme residual composto por células mortas pode ainda atuar como uma fonte de endotoxinas, permitindo a sua rápida recolonização e provendo proteção para novos patógenos (MEILLER et al., 1999).

Atualmente, ainda há muitas discussões entre os pesquisadores da área a respeito do melhor agente desinfetante, assim como do período necessário para a desinfecção das próteses totais. A seleção da solução desinfetante deve ser sempre fundamentada na eficácia da desinfecção e na compatibilidade com os tecidos bucais, devido ao extenso número de porosidades na superfície das dentaduras que provocam um efeito residual (PAVARINA et al., 2003).

O hipoclorito de sódio é amplamente utilizado no campo da desinfecção química em odontologia, pois apresenta uma série de propriedades, tais como: atividade antimicrobiana, baixo custo, fácil manuseio e desodorizante. Entretanto, deve ser utilizado com cautela por ser corrosivo a certos metais, sobretudo o alumínio (FUKUZAKI, 2006).

Considerando essas propriedades, os hipocloritos alcalinos podem ser utilizados na desinfecção de próteses totais, pois removem manchas, dissolvem a mucina e outras substâncias orgânicas e são bactericidas e fungicidas. Além disso, estes não dissolvem cálculos, mas podem inibir sua formação em próteses por dissolver a matriz orgânica do biofilme (BUDTZ-JORGENSEN, 1979; LIMA et al., 2006).

Atualmente, tem-se optado pela utilização do hipoclorito de sódio em concentrações intermediárias na desinfecção de próteses totais, sendo a concentração de 1% por 10 minutos a mais utilizada, pois, desta maneira, alia-se a sua elevada performance antimicrobiana ao seu rápido tempo de ação.

Buergers et al. (2008) realizaram um estudo com o intuito de classificar 10 métodos de desinfecção amplamente utilizados de acordo com a sua eficácia em reduzir a colonização de *C. albicans* em material reembasador do tipo resiliente de dentaduras. Através dos resultados, foi observado que os únicos métodos de desinfecção eficazes na redução de colônias de *C. albicans* no material testado foi o produto comercial limpador efervescente (Blend-a-dent tabs) por 10 minutos, a imersão em hipoclorito de sódio a 1% por 10 minutos e a irradiação de microondas com imersão em água (800 W, por 6 minutos). Já na concentração a 2%, o hipoclorito de sódio promoveu uma redução relativamente maior no número de

microrganismos em um material reembasador resiliente, quando comparado com o tratamento por microondas (BAYSAN, WHILEY e WRIGHT, 1998).

No estudo de Neppelenbroek (2003) alguns pacientes foram instruídos a escovarem suas próteses com sabão de coco e dentifrício e a não utilizá-las no período noturno. Os resultados demonstraram que todos os pacientes desse grupo não apresentaram melhora dos sinais clínicos da estomatite protética. Foi também observado que esse tratamento não eliminou as formas miceliais nem reduziu o número de colônias de *Candida spp.* nas superfícies avaliadas (palato e prótese). Esses resultados estão de acordo com os obtidos por Barnabé (BARNABE et al., 2004), que observaram que os números de colônias viáveis de *S. mutans* e *C. albicans* presentes nas próteses totais superiores de 60 pacientes não foram significativamente reduzidos após 15 dias de escovação com sabão de coco, independentemente da associação desse método à imersão em hipoclorito de sódio a 0,5%. A remoção efetiva do biofilme microbiano presente nas próteses pela escovação requer certo grau de destreza manual, que é comumente comprometida em idosos.(BUDTZ-JORGENSEN, 1974).

## **2- PROPOSIÇÃO**

### **2.1-GERAL**

O objetivo desse trabalho é realizar uma revisão de literatura abordando assuntos relacionados à Estomatite por uso de Prótese Total, desde as causas dessa doença até o seu tratamento.

### **2.2- ESPECÍFICA**

Discutir a relação entre prótese total mucossuportada, má-higienização bucal, presença de microrganismos oportunistas, bem como a microbiota existente na superfície das próteses em resina acrílica.

### **3- MATERIAL E MÉTODOS**

#### **Tipo de estudo**

O trabalho desenvolvido foi um estudo exploratório, por meio de uma pesquisa bibliográfica, desenvolvida a partir de material já elaborado, constituído de livros e artigos científicos.

Dessa maneira, foram realizadas as seguintes etapas:

#### **Primeira Etapa**

##### **Fontes:**

A seguir estão descritas as fontes que forneceram as respostas adequadas à solução do problema proposto:

- a) Foi utilizado 1 livro de estomatologia que aborda a temática, em idioma português, disponível na biblioteca da Universidade do Sagrado Coração de Jesus, publicado no ano de 2004.
- b) Artigos científicos sobre a temática foram acessados na base de dados LILACS e MEDLINE. Foram utilizados artigos nacionais e internacionais. Os seguintes descritores foram aplicados: estomatite por prótese total, candidíase, candidose, estomatite por dentaduras, *Candida albicans*. Em inglês: Denture stomatitis.

Para a seleção das fontes, foram consideradas como critério de inclusão as bibliografias que abordassem Estomatite pelo uso de Próteses Totais e conseqüentemente a temática, e foram excluídas aquelas que não atenderam a temática.

#### **Segunda Etapa**

##### **Coleta de Dados:**

A coleta de dados seguiu a seguinte premissa:

- a) Leitura exploratória de todo o material selecionado (leitura rápida que objetiva verificar se a obra consultada é de interesse para o trabalho);
- b) Leitura seletiva (leitura mais aprofundada das partes que realmente interessam);
- c) Registro das informações extraídas das fontes em instrumento específico (autores, ano, método, resultados e conclusões).

### **Terceira Etapa**

#### **Análise e Interpretação dos Resultados:**

Nessa etapa foi realizada uma leitura analítica com a finalidade de ordenar e resumir as informações contidas nas fontes, de forma que essas possibilitassem a obtenção de respostas ao problema do trabalho.

#### 4- DISCUSSÃO

Apesar da importância de uma higiene apropriada da prótese total, diversas pesquisas indicam que a maioria da população usuária dessas próteses falha em mantê-las limpas (BUDTZ-JORGENSEN; STENDERUP; GRABOWSKI, 1975; COLLIS; STAFFORD, 1994; HOAD-REDDICK; GRANT; GRIFFITHS, 1990). A efetividade da escovação, isoladamente, não é eficiente (CHAN et al., 1991; KULAK; ARIKAN; KAZAZOGLU, 1997). Provavelmente a remoção mecânica dos microrganismos pela escovação é dificultada pelas irregularidades e porosidades presentes na resina acrílica (CHAU et al., 1995; DAVENPORT, 1972; KULAK; ARIKAN; KAZAZOGLU, 1997).

Sem remoção efetiva do biofilme microbiano, a mucosa de suporte é sempre reinfetada via prótese (DAVENPORT, 1970; DAVENPORT, 1972). No entanto, é importante ressaltar que os profissionais devem orientar seus pacientes a escovarem adequadamente as próteses, tendo em vista que esse procedimento reduz consideravelmente o biofilme microbiano e previne a aderência de microrganismos por meio da remoção de detritos alimentares (BARNABE et al., 2004, PIRES et al., 2002). Todos os pacientes devem ser também orientados a remover suas próteses no período noturno. Esses cuidados são importantes para a prevenção da estomatite protética, embora não suficientes para seu tratamento.

De acordo com Pereira-Cenci et al. (2008) há evidências de que as espécies de *Candida* são capazes de aderir às resinas acrílicas das próteses, o que é considerado como o primeiro passo no processo de infecção. A rugosidade superficial determina diretamente a aderência inicial do microrganismo, o desenvolvimento do biofilme e a colonização microbiana. Superfícies mais rugosas geralmente apresentam maior número de células, pois podem servir como um reservatório microbiano, aumentando a retenção do biofilme e sua resistência às forças de cisalhamento da escovação.

A manutenção das condições de higiene oral em pacientes portadores de prótese mucossuportadas é preocupante, uma vez que é difícil de se conseguir estabelecer esta conscientização que posteriormente será colocada em prática no dia a dia do paciente. Ainda que existam campanhas e orientações de manutenção das próteses, a presença de biofilme aderido às próteses e as precárias condições de uso ainda são observados. (DANILUK et al., 2006; PARANHOS; LOVATO DA SILVA; CRUZ, 2004)

Ainda que para a instalação da estomatite por prótese total seja necessária a colonização, alguns indivíduos mesmo que colonizados podem não apresentar sinais e sintomas da doença.(CANNON; CHAFFIN, 2001). A prótese total pode induzir a alterações inflamatórias na mucosa de suporte, ocasionando alterações que são denominadas estomatite protética, uma vez que a prótese foi fator contribuinte dominante. (WEBB et al., 1998)

No que diz respeito à classificação de Newton, grande parte dos autores relatam que a do tipo II é mais comumente encontrada. Entretanto, (OLIVEIRA et al., 2000) descreveram que a estomatite do tipo I com aspecto pontilhado é a mais frequente, entretanto (AGUIRRE et al.,1996) relatou que a do tipo III seria a mais frequente, podendo ser consequência da manutenção e evolução da tipo II.

Na prática clínica, o super ou sub diagnóstico de uma infecção por *Candida* é um problema que leva a erros terapêuticos, uso indiscriminado de drogas antifúngicas e consequente resistência aos agentes antimicrobianos. (ISHIKAWA, 2014).

## 5- CONCLUSÃO

A *Candida albicans* tem a capacidade de aderir tanto à superfície da mucosa como à resina acrílica da prótese total. Tanto a placa acumulada sobre a prótese total como também a pobre higiene oral contribuem para a virulência da estomatite por prótese total associada à *Candida*. Para o tratamento dessa doença existe a necessidade de uma prótese total adequada e medidas de higiene oral para controle do biofilme, enquanto medidas profiláticas são necessárias para prevenir a infecção por *Candida*.

## 6- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ABELSON DC. **Denture plaque and denture cleansers:** review of the literature. *Gerodontology*. 1985 Oct;1(5):202-6.
2. AGUIRRE JM, VERDUGO F, ZAMACONA JM, QUINDOS G, PONTON J. **Cytological changes in oral mucosa in denture stomatitis.** *Gerontology*. 1996; 13(1): 63-7.
3. AKPAPAN A, MORGAN R. **Oral candidiasis.** *Postgrad Med J*. 2002; 78(922):455-9.
4. ALEVA NA, BIRMAN EG, AFONSO W JR, CHAVASCO JK, PAULA CR, RIBEIRO A, PEREIRA LJ. **Erythematous candidosis in patients with complete dentures and HIV+/AIDS.** *Mycoses* 2007;50:407-11.
5. ARENDORF TM, WALKER DM. **Oral candidal populations in health and disease.** *Br Dent J*. 1979;147(10):267-72.
6. ARENDORF TM, WALKER DM. **Denture stomatitis:** a review. *J Oral Rehabil*. 1987;14(3): 217-27.
7. ARKELL S, SHINNICK A. **Update on oral candidosis.** *Nurs Times*. 2003;99(48):52-3.
8. ASAD T, WATKINSON AC, HUGGETT R. **The effect of disinfection procedures on flexural properties of denture base acrylic resins.** *J Prosthet Dent*. 1992 Jul;68(1):191-5.
9. BAENA-MONROY T, MORENO-MALDONADO V, FRANCO-MARTINEZ F, ALDAPE-BARRIOS B, QUINDOS G, SANCHEZ-VARGAS LO. **Candida albicans, Staphylococcus aureus and Streptococcus mutans colonization in patients wearing dental prosthesis.** *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2005;10 Suppl 1:E27-39.
10. BARBEAU J, SEGUIN J, GOULET JP, DE KONINCK L, AVON SL, LALOND B, ET AL. **Reassessing the presence of Candida albicans in denture related stomatitis.** *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2003;95(1):51-9.

11. BAYSAN A, WHILEY R, WRIGHT PS. **Use of microwave energy to disinfect a long-term soft lining material contaminated with Candida albicans or Staphylococcus aureus.** J Prosthet Dent. 1998;79(4):454-8.
12. BIRMAN EG. **Candida e Candidoses.** In: Tommasi MH, editor. Diagnóstico em Patologia Bucal. 3 ed. São Paulo: Pancast; 2002. p. 198-9.
13. BOLLEN CM, LAMBRECHTS P, QUIRYNEN M. **Comparison of surface roughness of oral hard materials to the threshold surface roughness for bacterial plaque retention: a review of the literature.** Dent Mater. 1997;13(4):258-69.
14. BRACE ML, PLUMMER KD. **Practical denture disinfection.** J Prosthet Dent. 1993 Dec;70(6):538-40.
15. BUDTZ-JORGENSEN E. **Denture stomatitis.**3. Histopathology of trauma-and-candida-induced inflammatory lesions of the palatal mucosa. Acta Odontol Scand. 1970;28(5):551-79.
16. BUDTZ-JORGENSEN E. **The significance of Candida albicans in denture stomatitis.** Scand J Dent Res 1974;82(2):151-90.
17. BUDTZ-JORGENSEN E., STENDERUP A, GRABOWSKI M. **An epidemiologic study of yeasts in elderly denture wearers.** Community Dent Oral Epidemiol 1975;3(3):115-9.
18. BUDTZ-JORGENSEN E. **Clinical aspects of Candida infection in denture wearers.** J Am Dent Assoc. 1978;96(3):474-9.
19. BUDTZ-JORGENSEN E. **Materials and methods for cleaning dentures.** J Prosthet Dent. 1979;42(6):619-23.
20. BUDTZ-JORGENSEN E. **Histopathology, immunology, and serology of oral yeast infections. Diagnosis of oral candidosis.** Acta Odontol Scand. 1990;48(1):37-43.
21. BUDTZ-JORGENSEN E., MOJON P, BANON-CLÉMENT JM, BAEHNI P. **Oral candidosis in long-term hospital care: comparasion of edentalous and dentale subjects.** Oral Dis. 1996;2(4):285-90.

22. BUDTZ-JORGENSEN E., MOJON P, RENTSCH A, DESLAURIERS N. **Effects of an oral health program on the occurrence of oral candidosis in a long-term care facility.** Community Dent Oral Epidemiol. 2000;28(2):141-9.
23. BUERGERS R, ROSENTRITT M, SCHNEIDER-BRACHERT W, BEHR M, HANDEL G, HAHNEL S. **Efficacy of denture disinfection methods in controlling Candida albicans colonization in vitro.** Acta Odontol Scand. 2008 Jun;66(3):174-80.
23. BUNETEL L, BONNAURE-MALLET M. **Oral pathoses caused by Candida albicans during chemotherapy: update and development mechanisms.** Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1996; 82(2):161-5.
24. BURFORD-MANSON AP, WEBER JC, WILLOUGHBY JM. **Oral Carriage of Candida albicans, ABO blood group and secretor status in healthy species.** J Med Vet Mycol. 1988;26(1):49-56.
25. CAMPOS MS, MARCHINI L, BERNARDES LA, PAULINO LC, NOBREGA FG. **Biofilm microbial communities of denture stomatitis.** Oral Microbiol Immunol. 2008;23(5):419-24.
26. CANNONRD, CHAFFIN WL. **Colonization is a crucial factor in oral candidiasis.** J Dent Educ. 2001; 65(8): 785-7.
27. CATALAN A, HERRERA R, MARTINEZ A. **Denture plaque and palatal mucosa in denture stomatitis: scanning electron microscopic and microbiologic study.** J Prosthet Dent. 1987;57(5):581-6.
28. CEBALLOS A, GONZALEZ-MOLES M, URGUIA M. **[Denture stomatitis. Its relation to cãndida albicans].** Av Odontoestomatol. 1990;6(2):151-4.
29. CHAN EC, IUGOVAN I, SIBOO R, BILYK M, BAROLET R, AMSEL R, ET AL. **Comparison of two popular methods for removal and killing of bacteria from dentures.** J Can Dent Assoc 1991;57(12):937-9.

30. CHANDRA J, MUKHERJEE PK, LEIDICH SD, FADDOUL FF, HOYER LL, DOUGLAS LJ, ET AL. **Antifungal resistance of candidal biofilms formed on denture acrylic in vitro.** J Dent Res. 2001 b;80(3):903-8.
31. CHANDRA J, ZHOU G, GHANNOUM MA. **Fungal biofilms and antimycotics.** Curr Drug Targets. 2005;6(8):887-94.
32. CHAU VB, SAUNDERS TR, PIMSLER M, ELFRING DR. **In-depth disinfection of acrylic resins.** J Prosthet Dent. 1995;74(3):309-13
33. CHEN SY, LIANG WM. **Effects of fillers on fiber reinforced acrylic denture base resins.** Mid Taiwan J Med 2004;9:203–10
34. COLLIS JJ, STAFFORD GD. **A survey of denture hygiene in patients attending Cardiff Dental Hospital.** Eur J Prosthodont Restor Dent 1994;3(2):67-71.
35. COMPAGNONI MA, SOUZA RF, MARRA J, PERO AC, BARBOSA DB. **Relationship between Candida and nocturnal denture wear: quantitative study.** J Oral Rehabil. 2007 Aug;34(8):600-5.
36. CROCKETT DN, OGRADY JF, READE PC. **Candida species and Candida albicans morphotypes in erythematous candidiasis.** Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1992;73(5):559-63.
37. DANILUK T, FIEDORUK K, SCIEPUK M, ZAREMBA ML, ROZKIEWICZ D, CYLWIK-ROKICKA D, TOKAJUK G, KEDRA BA, ANIELSKA I, STOKOWSKA W, GORSKA M, KEDRA BR. **Aerobic bacteria in the oral cavity of patients with removable dentures.** Avances in Medical Sciences. 2006;51;Suppl.1
38. DAVENPORT JC. **The oral distribution of candida in denture stomatitis.** Br Dent J. 1970;129(4):151-6. DAVENPORT JC. **The denture surface.** Br Dent J 1972;133(3):101-5.
39. DAR-ODEH NS, SHEHABI AA. **Oral candidosis in patients with removable dentures.** Mycoses. 2003;46(5-6):187-91.

- 40-DILLS SS, OLSHAN AM, GOLDNER S, BROGDON C. **Comparison of the antimicrobial capability of an abrasive paste and chemical-soak denture cleaners.** J Prosthet Dent. 1988 Oct;60(4):467-70.
- 41.DONLAM RM. **Biofilm formation: a clinically relevant microbiological process.** Clin Infect Dis.2001;33(8):1387-92.
- 42.DONLAN RM, COSTERTON JW. **Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms.** Clin Microbiol Rev. 2002;15(2):167-93.
- 43.DOROCCA-BOBKOWSKA B, BUDTZ-JORGENSEN E, WLOCH S. **Non-insulin-dependent diabetes mellitus as a risk factor for denture stomatitis.** J Oral Pathol Med. 1996;25(8):411-5.
- 44.EGGIMANN P, GARBINO J, PITTET D. **Epidemiology of Candida species infections in critically ill non-immunosuppressed patients.** Lancet Infect Dis. 2003;3(11):685-702.
- 45.ELLEPOLA AN, SAMARANAYAKE LP. **Adhesion of oral Candida albicans isolates to denture acrylic following limited exposure to antifungal agents.** Arch Oral Biol 1998;43:999-1007.
- 46.EMAMI E, SEGUIN J, ROMPRE PH, de KONINCK L, de GRANDMONT P, BARBEAU J. **The relationship of myceliated colonies of Candida albicans with denture stomatitis: an in vivo/in vitro study.** Int J Prosthodont.2007;20(5):514-20.
- 47.FARAH CS, ASHAMAN RB, CHALLACOMBE SJ. **Oral candidosis.** Clin Dermatol. 2000;18(5):553-62.
- 48.FIGUEIRAL MH, AZUL A, PINTO E, FONSECA PA, BRANCO FM, SCULLY C. **Denture-related stomatitis: identification of aetiological and predisposing factors- a large cohort.** J Oral Rehabil. 2007;34(6):448-55.
49. FOTOS PG, HELLSTEIN JW. **Candida and candidosis. Epidemiology, diagnosis and therapeutic management.** Dent Clin North Am. 1992;36(4):857-78.

50. FREITAS JB, GOMEZ RS, DE ABREU MH, FERREIRA EFE. **Relationship between the use of full dentures and mucosal alterations among elderly Brazilians.** J Oral Rehabil. 2008;35(5):370-4.
51. FUKUZAKI S. **Mechanisms of actions of sodium hypochlorite in cleaning and disinfection processes.** Biocontrol Sci. 2006 Dec;11(4):147-57.
52. GONSALVEZ WC, WRIGHTSON AS, HENRY RG. **Common oral conditions in older persons.** Am Fam Physician. 2008;78(7):845-52.
53. HAWSER SP, DOUGLAS LJ. **Biofilm formation by Candida species on the surface of catheter materials in vitro.** Infect Immun. 1994;62(3):915-21.
54. HOAD-REDDICK G, GRANT AA, GRIFFITHS CS. **Investigation into the cleanliness of dentures in an elderly population.** J Prosthet Dent 1990;64(1):48-52.
55. HOWLETT JA, SQUIER CA. **Candida albicans ultrastructure colonization and invasion of oral epithelium.** Infect Immun. 1980;29(1):252-60.
56. IACOPINO AM, WATHEN WF. **Oral candidal infection and denture stomatitis: a comprehensive review.** J Am Dent Assoc. 1992;123(1):46-51.
57. ISHIKAWA, K.H.; MAYER, M.P.A.; MIYAZIMA, T.Y.; MATSUBARA, V.H.; SIVA, E.G.; PAULA, CR.; CAMPOS, T.T.; NAKAMAE, A.E.M. **A Multispecies Probiotic Reduces Oral Candida Colonization in Denture Wearers.** Journal of Prosthodontics. 2014. 1-6. March.
58. JAGGER DC, HARRISON A. **Denture cleansing--the best approach.** Br Dent J. 1995 Jun 10;178(11):413-7.
59. KANIE T, FUJII K, ARIKAWA H, INOUEK. **Flexural properties and impact strength of denture base polymer reinforced with woven glass fibers.** Dent Mater 2000;16:150-8.

60. KATSIKAS NG, HUGGETT R, HARRISON A, VOWLES RW. **The effect of esthetic fibers on the flow properties of an acrylic resin denture base material.** Dent Mater 1994;10:2-5.
61. KENG SB, LIM M. **Denture plaque distribution and the effectiveness of a perborate-containing denture cleanser.** Quintessence Int. 1996;27(5):341-5
62. KUHN DM, CHANDRA J, MUKHERJEE PK, GHANNOUM MA. **Comparison of biofilms formed by *Candida albicans* and *Candida parapsilosis* on bioprosthetic surfaces.** Infect Immun. 2002;70(2):878-88.
63. KULAK Y, ARIKAN A, KAZAZOGLU E. **Existence of *Candida albicans* and microorganisms in denture stomatitis patients.** J Oral Rehabil 1997;24(10):788-90.
64. KULAK-OZKAN Y, KAZAZOGLU E, ARIKAN A. **Oral hygiene habits, denture cleanliness, presence of yeasts and stomatitis in elderly people.** J Oral Rehabil. 2002;29(3):300-4.
65. KUMAMOTO CA. ***Candida* biofilms.** Curr Opin Microbiol. 2002;5(6):608-11.
66. LAMFON H, AL-KARAAWI Z, MCCULLOUGH M, PORTER SR, PRATTEN J. **Composition of in vitro denture plaque biofilms and susceptibility to antifungals.** FEMS Microbiol Lett. 2005;242(2):345-51.
67. LIMA EM, MOURA JS, DEL BEL CURY AA, GARCIA RC, CURY JA. **Effect of enzymatic and NaOCl treatments on acrylic roughness and on biofilm accumulation.** J Oral Rehabil. 2006;33(5):356-62.
68. LINN JJ, CAMERON SM, RUNYAN DA, CRAFT DW. **Disinfection of denture base acrylic resin.** J Prosthet Dent. 1999;81:202-6.
69. MAZA JL, ELGUEZABAL N, PRADO C, ELLACURIA J, SOLER I, PONTON J. ***Candida albicans* adherence to resin-composite restorative dental material: influence of whole human saliva.** Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2002;94(5):589-92.

70. MCCABE JF, WALLS A. **Applied dental materials**. Edinburg Blackwell Science, 1998, p. 105.
71. MEILLER TF, DEPAOLA LG, KELLEY JI, BAQUI AA, TURNG BF, FALKLER WA. **Dental unit waterlines: biofilms, disinfection and recurrence**. J Am Dent Assoc. 1999;130(1):65-72.
72. MIETTINEN VM, VALLITTU PK, DOCENT DT. **Water sorption and solubility of glass fiber-reinforced denture polymethyl methacrylate resin**. J Prosthet Dent 1997;77:531-4.
73. MOLINARI JA, RUNNELLS RR. **Role of disinfectants in infection control**. Dent Clin North Am. 1991 Apr;35(2):323-37.
74. NEVILLE, B.W.; DAMM, D.D.; ALLEN, C.M.; BOUQUOT, J.E **Patologia Oral & Maxilofacial**. 2a ed. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan, 2004. 185p
75. NIKAWA H, KOTANI H, SADAMORI S, HAMADA T. **Denture Stomatitis and ABO blood types**. J Prosthet Dent. 1991;66(3):391-4.
76. NIKAWA H, NISHIMURA H, HAMADA T, KUMAGAY H, SAMARANAYAKE LP. **Effects of dietary sugars and, saliva and serum on Candida biofilm formation on acrylic surfaces**. Mycopathologia. 1997;139(2):87-91.
77. NIKAWA H, HAMADA T, YAMAMOTO T. **Denture plaque--past and recent concerns**. J Dent 1998;26(4):299-304.
78. O' BRIEN WJ. **Dental materials and their selection**. 4th ed., Chicago; Quintessence Publishing, 2008, p. 9.
79. OLIVEIRA TR, FRIGEIRO MLMA, YAMADA MCM, BIRMAN EG. **Avaliação da estomatite protética em portadores de próteses totais**. Pesq Odontol Bras. 2000; 14(3): 219-24

80. OLSEN I. **Denture stomatitis. Occurrence and distribution of fungi.** Acta Odontol Scand.1974,32(5):329-33.
- 81.PARANHOS HF, PANZERI H, LARA EH, CANDIDO RC, ITO IY. **Capacity of denture plaque/biofilm removal and antimicrobial action of a new denture paste.** Braz Dent J. 2000;11(2):97-104.
82. PARANHOS HFO, LOVATO DA SILVA CH, CUZ PC. **Métodos de Quantificação de biofilme em prótese total: revisão da literatura.** Revista de Odontologia da Unesp. 2004;33(4):203-10.
- 83.PARANHOS HF, SILVA-LOVATO CH, SOUZA RF, CRUZ PC, FREITAS KM, PERACINI A. **Effects of mechanical and chemical methods of denture biofilm accumulation.** J Oral Rehabil. 2007;34:606-612.
84. PAVARINA AC, PIZZOLITTO AC, MACHADO AL, VERGANI CE, GIAMPAOLO ET. **An infection control protocol: effectiveness of immersion solutions to reduce the microbial growth on dental prostheses.** J Oral Rehabil. 2003 May;30(5):532-6.
85. PEREIRA-CENCI T, DEL BEL CURY AA, CRIELLARD W, tem CATE JM. **Development of Candida-associated denture stomatitis: new insights.** J Appl Oral Sci. 2008; 16(2):86-94.
- 86.PHILIPS FA. **Materiais dentários de Skinner.** 8 ed. Rio de Janeiro: Guanabara; 1986.
87. PIRES FR, SANTOS EB, BONAN PR, DE ALMEIDA OP, LOPES MA. **Denture stomatitis and salivary Candida in Brazilian edentulous patients.** J Oral Rehabil. 2002;29(11):1115-9.
88. QUIRYNEN M, BOLLEN CM. **The influence of surface roughness and surface-free energy on supra- and subgingival plaque formation in man.** A review of the literature. J Clin Periodontol 1995;22(1):1-14.

89. RADFORD DR, CHALLACOMBE SJ, WALTER JD. **Denture plaque and adherence of *Candida albicans* to denture-base materials in vivo and in vitro.** Crit Rev Oral Biol Med.1999;10(1):99-116.
- 90.RAMAGE G, TOMSETT K, WICKES BL, LOPEZ-RIBOT JL, REDDING SW. **Denture stomatitis: a role for *Candida* biofilms.** Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.2004;98(1):53-9.
91. ROGERS TJ, BALISH E. **Immunity to *Candida albicans*.** Microbiol Rev. 1980;44(4):660-82.
92. RUDD RW, SENIA ES, MCCLESKEY FK, ADAMS ED, JR. **Sterilization of complete dentures with sodium hypochlorite.** J Prosthet Dent. 1984 Mar;51(3):318-21.
93. SAMARANAYAKE LP, MCCOURTIE J, MACFARLANE TW. **Factors affecting the in-vitro adherence of *Candida albicans* to acrylic surfaces.** Arch Oral Biol. 1980;25(8-9):611-5.
94. SATO M, TSUCHIYA H, AKAGIRI M, TAKAGI N, IINUMA M. **Growth inhibition of oral bacteria related to denture stomatitis by anti-candidal chalcones.** Aust Dent J. 1997;42(5):343-6.
95. SHAY K. **Denture hygiene: a review and update.** J Contemp Dent Pract.2000;1:28-41.  
SHIO JA, PILLEMER SR, BAUM. **Xerostomia and the geriatric patient.** J Am Geriatr Soc. 2002;50(3):535-43.
96. SILVA MM, VERGANI CE, GIAMPAOLO ET, NEPPELENBROEK KH, SPOLIDORIO DM, MACHADO AL. **Effectiveness of microwave irradiation on the disinfection of complete dentures.** Int J Prosthodont. 2006 May-Jun;19(3):288-93.
97. THEILADE J, BUDTZ-JORGENSEN E. **Electron microscopic study of denture plaque.** J Biol Buccale. 1980;8(4):287-97.
98. TOMMASI MH, BIRMAN EG. **Diagnóstico em Patologia Bucal.** 3 ed. São Paulo:Pancast; 2002.

99. UREÑA JL. **Características generales de los hongos patógenos humanos.** In: Hill MMG, editor. *Microbiologia Oral*. 1995.p.362-75.
100. VAN REENEN JF. **Microbiologic studies on denture stomatitis.** *J Prosthet Dent*. 1973;30(4):493-505.
101. 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.
102. VERRAN J, MARYAN CJ. **Retention of Candida albicans on acrylic resin and silicone of different surface topography.** *J Prosthet Dent*. 1997;77(5):535-9.
103. VITKOV L, KRAUTGARTNER WD, HANNING M, WEITGASSER R, STOIBER W. **Candida attachment to oral epithelium.** *Oral Microbiol Immunol*. 2002;17(1):60-4.
104. WALTIMO T, VALLITTU P, HAAPASALO M. **Adherence of Candida species to newly polymerized and water-stored denture base polymers.** *Int J Prosthodont* 2001;14(5):457-60.
105. 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.
106. WEBB BC, THOMAS CJ, HARTY DW, WILLCOX MD. **Effectiveness of two methods of denture sterilization.** *J Oral Rehabil*. 1998;25(6):416-23.
107. WILLIAMS DW, POTTS AJ, WILSON MJ, MATHEWS 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.
108. WILSON J. **The aetiology, diagnosis and management of denture stomatitis.** *Br Dent J*. 1998;185(8):380-4.

109. ZISSIS A, YANNIKAKIS S, HARRISON A. Comparison of **denture stomatitis prevalence in 2 population groups**. Int J Prosthodont.2006;19(6):621-5.