

FÁBIO RAMÔA PIRES

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE PACIENTES  
EDÊNTULOS E PRESENÇA DE *Candida sp.*  
NA SALIVA ANTES E 6 MESES APÓS A  
CONFECCÃO DE NOVAS PRÓTESES TOTAIS**

Tese apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Biologia e Patologia Bucodental, Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas, para a obtenção do Título de Mestre em Ciências.

Piracicaba

1999



FÁBIO RAMÔA PIRES

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE PACIENTES  
EDÊNTULOS E PRESENÇA DE *Candida sp.*  
NA SALIVA ANTES E 6 MESES APÓS A  
CONFECÇÃO DE NOVAS PRÓTESES TOTAIS**

Tese apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Biologia e Patologia Bucodental, Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas, para a obtenção do Título de Mestre em Ciências.

Este exemplar foi devidamente corrigido,  
de acordo com a Resolução CCPG-036/83

CPG, 12/09/99

  
Assinatura do Orientador

**ORIENTADOR:** Prof. Dr. MÁRCIO AJUDARTE LOPES

**CO-ORIENTADOR:** Prof. Dr. OSLEI PAES DE ALMEIDA

Piracicaba

1999

UNIDADE	BC
N.º CHAMADA:	
V.	Ex
TOMBO BC/	39020
PROC.	229/99
C	<input type="checkbox"/>
D	<input checked="" type="checkbox"/>
PREÇO	R\$ 11,00
DATA	14/10/99
V.º CPO	

CM-00136232-1

### Ficha Catalográfica

P665c Pires, Fábio Ramôa.  
 Características clínicas de pacientes edêntulos e presença de *Candida sp.* na saliva antes de 6 meses após a confecção de novas próteses totais. / Fábio Ramôa Pires. -- Piracicaba, SP : [s.n.], 1999. 139p. : il.

Orientadores : Prof. Dr. Márcio Ajudarte Lopes,  
 Prof. Dr. Oslei Paes de Almeida.

Dissertação (Mestrado) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. *Candida*. 2. Saliva. 3. Prótese dentária completa. 4. Imunoglobulina A. 5. Boca edentada. I. Lopes, Márcio Ajudarte. II. Almeida, Oslei Paes de. III. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. VI. Título.

Ficha catalográfica elaborada pela Bibliotecária Marilene Girello CRB / 8 – 6159, da Biblioteca da Faculdade de Odontologia de Piracicaba / UNICAMP.



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA



A Comissão Julgadora dos trabalhos de Defesa de Tese de MESTRADO, em sessão pública realizada em 16 de Julho de 1999, considerou o candidato FÁBIO RAMÔA PIRES aprovado.

1. Prof. Dr. OSLEI PAES DE ALMEIDA

Handwritten signature of Oslei Paes de Almeida in black ink, written over a horizontal line.

2. Prof. Dr. ANTONIO OLAVO CARDOSO JORGE

Handwritten signature of Antonio Olavo Cardoso Jorge in black ink, written over a horizontal line.

3. Profa. Dra. ELIZABETE BRASIL DOS SANTOS

Handwritten signature of Elizabete Brasil dos Santos in black ink, written over a horizontal line.

---

***DEDICATÓRIA***

Àquele que me pôs no mundo da forma que sou, que sempre me guiou pelos caminhos corretos da vida, que me fez parte de uma família e de um grupo social tão especial, que me deu saúde e paz interior, que nunca deixou que me faltasse nada, que esteve, está e estará ao meu lado pelo resto dos meus dias, a minha sincera devoção. Obrigado, **DEUS**.

Aos meus pais **DOMINGOS** e **SUELI** por tudo que fizeram e ainda farão por mim. Se hoje estou aqui, devo tudo à vocês.

À **DANIELA, SEBASTIÃO, INÊS, CARLOS, MARIA INÊS** e **RODRIGO**, minha família, cujo apoio próximo ou à distância foi fundamental para vencer mais esta jornada.

Ao Prof. Dr. **MÁRCIO AJUDARTE LOPES** cuja amizade, espírito científico, disponibilidade e simplicidade foram fundamentais para que todas as etapas nestes dois anos fossem alcançadas. Você tem em mim mais do que um orientado, um admirador e um amigo, minha formação profissional terá para sempre em traço herdado de você.

Ao Prof. Dr. **OSLEI PAES DE ALMEIDA**, pelo carinho com que me recebeu e pelo respeito com que sempre me tratou, o meu mais sincero agradecimento. O Sr. será sempre lembrado como um exemplo de pesquisador, cientista, professor e amigo.

" Existem homens que lutam dias e são bons.  
Existem homens que lutam meses e são muito bons.  
Existem homens que lutam anos e são excelentes.  
Mas existem aqueles que lutam a vida inteira.  
Estes são os imprescindíveis..."

Bertold Brecht

## AGRADECIMENTOS

À Faculdade de Odontologia de Piracicaba/UNICAMP, na pessoa de seu Diretor, Prof. Dr. Antônio Wilson Sallum, da Profa. Dra. Altair Antoninha Del Bel Cury, Coordenadora dos Cursos de Pós-Graduação e da Profa. Dra. Darcy de Oliveira Tosello, atual coordenadora do Curso de Pós-Graduação em Biologia e Patologia Buco-Dental.

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), pela concessão da bolsa de estudos que nos deu a oportunidade para a realização do Curso de Pós-Graduação.

Aos Professores Doutores Saíde Sarkis Domitti e Antônio Fernando Martorelli de Lima por possibilitarem o trânsito nas instalações da Clínica de Graduação da Faculdade de Odontologia de Piracicaba/UNICAMP para contato com os pacientes.

A todos os professores, alunos e amigos do Curso de Pós-Graduação em Biologia e Patologia Buco-Dental, da Faculdade de Odontologia de Piracicaba/UNICAMP, em especial àqueles da área de Patologia. Conviver com vocês torna a vida muito mais fácil.

Aos professores da Área de Patologia e Semiologia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba/UNICAMP, Jacks, Ricardo Edgard, Hipólito, Bozzo e Pablo pela amizade, carinho, compreensão e auxílio desde minha chegada à Piracicaba.

Aos amigos funcionários da Área de Patologia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba/UNICAMP, Adriano, Ana Cristina, Maria Helena, Rosa Maria, Aparecida e Rosa Scalco pelo inestimável apoio e auxílio durante estes dois anos.

Às "candidólogas" e amigas Elizabete Brasil dos Santos e Sílvia Maria Piacentini Paes de Almeida pela colaboração fundamental na parte experimental deste estudo.

Aos Professores Abel Silveira Cardoso, Maria Elisa Rangel Janini e Sandra Regina Torres do Departamento de Patologia e Diagnóstico Oral da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro, e ao Prof. Dr. João Miguel de Barros Abrahão (*in memoriam*), ex-Diretor do Departamento de Odontologia da Universidade Estácio de Sá por minha formação e pelo incentivo.

Aos amigos que fiz na Faculdade de Odontologia de Piracicaba/UNICAMP, durante os créditos, nas discussões científicas, nas partidas de futebol, nos corredores e nas confraternizações, e aos meus colegas Wagner, Sávio e Márcio pela paciência e companheirismo, o meu muito obrigado. Piracicaba tem um lugar especial no meu coração graças à todos vocês.

*Agradecemos, também, à todos que colaboraram de alguma forma, tornando possível a realização deste estudo.*

## LISTA DE ABREVIATURAS

*Candida* - C.

EDTA - ácido etilenodiamino tetracético

ELISA - enzyme-linked immunossorbent assay

IgA - imunoglobulina A

mg - miligrama (s)

min - minuto (s)

mL - mililitro (s)

NaCl - cloreto de sódio

OPD - ortofenilenodiamino

PAS - ácido periódico de Schiff

PBS - phosphate buffered saline

PE/LEH - processo estilóide/ligamento estilo-hióide

pH - potencial hidrogeniônico

PMSF - phenil metil sulfonil fluoride

PT ou PTs - prótese total ou próteses totais

rpm - rotações por minuto

UFC - unidades formadoras de colônias

## SUMÁRIO

<b>1. RESUMO</b> .....	1
<b>2. ABSTRACT</b> .....	2
<b>3. INTRODUÇÃO</b> .....	3
<b>4. REVISÃO DA LITERATURA</b> .....	4
4.1. O Gênero <i>Candida</i> .....	4
4.1.1. Características gerais.....	4
4.1.2. Identificação das espécies de <i>Candida</i> .....	6
4.1.3. Patogenicidade.....	7
4.1.4. Resposta imunológica.....	9
4.2. Candidose bucal.....	12
4.2.1. Presença de <i>Candida</i> na cavidade bucal de humanos.....	12
4.2.2. Fatores predisponentes à candidose bucal.....	14
4.2.3. Participação de <i>Candida</i> em doenças bucais.....	17
4.2.4. Classificação, diagnóstico e tratamento das candidoses bucalis.....	18
4.3. Pacientes edêntulos.....	21
4.3.1. Características clínicas e radiográficas.....	21
4.3.2. Fluxo salivar.....	27
4.3.3. Presença de <i>Candida</i> , uso de próteses e mucosite por próteses.....	30
<b>5. OBJETIVOS</b> .....	35
<b>6. MATERIAL E MÉTODOS</b> .....	36
6.1. Características da população avaliada.....	36
6.2. Tempo de edentulismo, utilização e higiene das próteses.....	37
6.3. Exames físicos extra-bucal e intra-bucal.....	37

6.4. Avaliação radiográfica.....	38
6.5. Coleta de saliva e fluxo salivar.....	39
6.6. Quantificação, isolamento e identificação de <i>Candida</i> .....	40
6.7. Identificação da presença de anticorpos salivares do tipo IgA anti- <i>Candida</i> .....	48
<b>7. RESULTADOS.....</b>	<b>53</b>
7.1. Características da população avaliada.....	53
7.2. Tempo de edentulismo, utilização e higiene das próteses.....	62
7.3. Exames físicos extra-bucal e intra-bucal.....	65
7.4. Avaliação radiográfica.....	77
7.5. Fluxo salivar.....	83
7.6. Quantificação e identificação de <i>Candida</i> .....	85
7.7. Relação entre quantificação de <i>Candida</i> e mucosite por próteses.....	88
7.8. Relação entre fluxo salivar e quantificação de <i>Candida</i> .....	89
7.9. Relação entre fluxo salivar e mucosite por próteses.....	90
7.10. Relação entre tempo de uso das próteses e mucosite.....	91
7.11. Relação entre tabagismo e quantificação de <i>Candida</i> .....	92
7.12. Relação entre higiene das próteses e mucosite.....	92
7.13. Relação entre higiene das próteses e quantificação de <i>Candida</i> .....	93
7.14. Relação entre IgA salivar, quantificação de <i>Candida</i> e mucosite.....	94
<b>8. DISCUSSÃO.....</b>	<b>96</b>
<b>9. CONCLUSÕES.....</b>	<b>109</b>
<b>10. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>110</b>
<b>ANEXO.....</b>	<b>140</b>

## 1. RESUMO

As condições clínicas intra-bucais e radiográficas dos maxilares de 107 pacientes desdentados totais foram analisadas antes da confecção de próteses totais. O fluxo salivar, a quantificação e identificação das espécies de *Candida*, a presença de mucosite por próteses e os valores de IgA anti-*Candida* salivar, foram avaliados antes e seis meses após a confecção de próteses totais nos pacientes. Foram encontradas alterações clínicas e radiográficas em cerca de 30% dos pacientes, algumas das quais interferiram com o tratamento proposto e necessitaram tratamento prévio. Os valores de fluxo salivar mostraram-se normais em todos os grupos etários, mas foram menores em pacientes do sexo feminino. Níveis mais elevados de *Candida* na saliva foram encontrados em pacientes com fluxo salivar reduzido, em mulheres e em pacientes com higiene das próteses considerada insatisfatória. Cerca de 80% dos pacientes apresentaram *Candida* na saliva em ambas as consultas, sendo que a espécie *C. albicans* representou cerca de 73% das espécies isoladas em ambas as consultas. Cerca de 92% dos pacientes já utilizavam próteses anteriores, dos quais 54% apresentaram mucosite por próteses na primeira consulta. Seis meses após a confecção das novas próteses, apenas 18% dos pacientes apresentavam mucosite. No entanto, o número de pacientes apresentando *Candida* na saliva na primeira e segunda consultas foi semelhante, mostrando que embora tenha sido obtida melhora clínica importante, o potencial de recidiva da condição permaneceu bastante alto. Não foi obtida correlação entre os valores de IgA anti-*Candida* e os níveis salivares de *Candida* e a presença de mucosite por PTs.

## 2. ABSTRACT

The clinical intra-oral and panoramic radiographic findings of 107 clinically edentulous patients were studied before complete denture treatment. Also, salivary flow, *Candida* counts and species, presence of denture stomatitis and salivary anti-*Candida* IgA values were compared before and 6 months after the introduction of the new complete dentures. Clinical and radiographic findings were founded em about 30% of the patients, some of them interfering with the treatment, claiming for previous management. Salivary flow values were similar in all age groups, but lower in females. Salivary *Candida* counts were raised in patients with reduced salivary flow, in females and in those with insatisfactory denture hygiene. About 80% of the patients were *Candida* carriers in both examinations, and *C. albicans* was responsible for 73% of the species. Almost 92% of the patients were complete denture users in the first examination, 54% of them showed denture stomatitis. Six months after the introduction of new dentures, only 16% of the patients showed denture stomatitis. However, the number of *Candida* carriers in the first and in the second examinations were similar, showing that although we have obtained clinical improvement in most of the cases, the denture stomatitis recurrence potential remained high. It was not obtained positive correlation between the values of salivary anti-*Candida* IgA and salivary *Candida* counts and presence of denture stomatitis.

### 3. INTRODUÇÃO

Estima-se que 12 a 64% da população adulta mundial é edêntula e as próteses totais duplas continuam sendo o tratamento mais utilizado para estes pacientes. A avaliação clínica e radiográfica das condições bucais antes da confecção de próteses totais é de fundamental importância para seu planejamento e sucesso (SEALS *et al.*, 1992; NEVALAINEN *et al.*, 1997). A mucosite e as hiperplasias fibrosas são as principais alterações da mucosa bucal associadas ao uso de próteses totais. A mucosite ocorre principalmente no palato, associada à presença de bactérias e *Candida*.

A presença de fungos do gênero *Candida* na cavidade bucal é observada em 25% a 50% da população adulta em geral (CANNON *et al.*, 1995), valores que podem elevar-se até 90% quando consideramos apenas os usuários de próteses totais (JORGE *et al.*, 1991; JORGE, 1996). A higienização deficiente é a principal causa da mucosite por próteses, mas deve-se considerar também deficiências imunológicas e fluxo salivar (ARENDORF & WALKER, 1987; DOROCKA-BOBKOWSKA *et al.*, 1996; WEBB *et al.*, 1998b). A confecção de novas próteses associada ou não ao uso de agentes químicos têm sido recomendada como forma de tratamento desta infecção (ARIKAN *et al.*, 1995).

Entretanto, poucos estudos têm avaliado os efeitos do uso de novas próteses na quantidade de *Candida* na saliva e na mucosite por próteses. O objetivo deste trabalho foi determinar a presença de *Candida* na saliva de pacientes edêntulos antes e 6 meses após o uso de novas próteses totais considerando também os achados clínico-radiográficos, fluxo salivar, e anticorpos anti-*Candida* salivares.

## 4. REVISÃO DA LITERATURA

### 4.1 O gênero *Candida*

#### 4.1.1. Características Gerais

Leveduras são os únicos fungos nativos da cavidade bucal e a principal causa de infecção no homem. Há cerca de 56 gêneros e 500 espécies de leveduras já descritas e um número crescente sendo relatado. Já foram isolados 25 gêneros e 167 espécies no homem, mas somente 10 gêneros e 40 espécies são considerados patogênicos (STENDERUP, 1990; LYNCH, 1994). As leveduras mais freqüentes na cavidade bucal e em outras superfícies mucosas são do gênero *Candida*, que compreende cerca de 200 espécies distribuídas na natureza, todas assexuadas e dimorfas, das quais algumas espécies podem viver como saprófitas comensais ou parasitas no homem (KREGER-VAN RIJ, 1984; FOTOS *et al.*, 1991).

São microrganismos Gram +, que podem ser encontrados na forma de leveduras, apresentando-se como células globosas, ovaladas ou alongadas, ou micélio, com suas células apresentando-se como filamentos, denominados pseudohifas, podendo também formar hifas verdadeiras (LACAZ *et al.*, 1998; WEBB *et al.*, 1998b). Em ágar Sabouraud, *C. albicans* apresenta-se como colônias brancas ou branco-amareladas, com diâmetro entre 4 a 8 mm, úmidas e cremosas e com odor característico. Em microcultivo em ágar fubá produz estruturas esféricas características denominadas clamidoconídeos, vesículas de parede espessa que não germinam nem produzem esporos (LACAZ *et al.*, 1998). A identificação das espécies de *Candida* é feita através do microcultivo

em ágar fubá, para observação dos clamidoconídeos, semeadura em soro à 37°C para observação da produção de tubo germinativo e provas bioquímicas de fermentação e assimilação de açúcares (SÁNDVÉN, 1990; WEBB *et al.*, 1998b). Meios cromogênicos, kits comerciais e caracterização dos fungos por análise do DNA também têm sido utilizados para identificação das diferentes espécies e cepas (ASHMAN & PAPADIMITRIOU, 1990; SANDVÉN, 1990; SANGEORZAN *et al.*, 1994; KINDELAN *et al.*, 1998).

Dentre as diversas espécies, *C. albicans* merece destaque na micologia médica por sua alta patogenicidade, entretanto espécies como *C. tropicalis*, *C. guilliermondii*, *C. kefyr*, *C. krusei*, *C. viswanathii*, *C. parapsilosis*, *C. glabrata*, *C. stelatoidea*, *C. catenulada*, *C. lusitaniae*, *C. pulcherrima*, *C. zeylanoides*, *C. dattila*, *C. famata*, e *C. inconspicua* podem ser isoladas de seres humanos sadios ou apresentando micoses superficiais e profundas, sendo consideradas patogênicas (BUDTZ-JÖRGENSEN, 1990a; STENDERUP, 1990; LYNCH, 1994). No homem podem ser isoladas na boca, orofaringe, secreção brônquica, dobras da pele e vagina, podendo ser encontrada virtualmente em todos os tecidos, à exceção dos cabelos, e especialmente no trato gastrointestinal, e ser eliminada pela urina e fezes (BERGENDAL *et al.*, 1979; LYNCH, 1994). A incidência de infecções por leveduras parece estar aumentando, principalmente após a epidemia de AIDS, sendo que espécies tidas como não patogênicas têm sido relatadas como causadoras de doença em humanos (BUDTZ-JÖRGENSEN, 1990a; SANDVÉN, 1990). *Candida* pode ser transmitida de pessoa para pessoa por contato íntimo entre parceiros sexuais ou entre pais e filhos (RUSSEL & LAY, 1973; SANGEORZAN *et al.*, 1994; DARWAZEH & AL-BASHIR, 1995).

#### 4.1.2. Identificação das espécies de *Candida*

*C. albicans* é a espécie mais comum na cavidade bucal, constituindo 60 a 90% das espécies, podendo ser isolada a partir de crianças e adultos saudáveis ou portadores de candidose, incluindo usuários de próteses, indivíduos HIV-positivos, pacientes submetidos à radioterapia e portadores de síndrome de Sjögren (ARENDORF & WALKER, 1979, 1980; FRANKER *et al.*, 1990; PAULA *et al.*, 1990; BLAIR *et al.*, 1995; DARWAZEH & AL-BASHIR, 1995; KOGA-ITO, 1997; RAMIREZ-AMADOR *et al.*, 1997; KINDELAN *et al.*, 1998).

Outras espécies incluindo *C. tropicalis*, *C. glabrata*, *C. parapsilosis*, *C. krusei*, *C. kefyr*, *C. guilliermondii*, *C. mycoderma*, *C. lusitaniae*, *C. zeylanoides*, *C. famata*, *C. stellatoidea*, *C. paratropicalis*, *C. utilis*, *Rhodotorula sp.*, *Saccharomyces sp.*, *Pichia farinosa*, também têm sido encontradas com frequências menores nestes grupos (BUDTZ-JÖRGENSEN *et al.*, 1975; ARENDORF & WALKER, 1979, 1980; FRANKER *et al.*, 1990; PAULA *et al.*, 1990; STENDERUP, 1990; CROCKETT *et al.*, 1992; BLAIR *et al.*, 1995; CANNON *et al.*, 1995; DARWAZEH & AL-BASHIR, 1995; KOGA-ITO, 1997; RAMIREZ-AMADOR *et al.*, 1997; KINDELAN *et al.*, 1998).

BERGENDAL *et al.* (1979) analisando espécies de *Candida* em portadores de próteses com e sem mucosite, encontraram as espécies *C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. krusei*, *C. guilliermondii*, *C. glabrata*, *Saccharomyces sp.*, e *Rhodotorula sp.* na cavidade bucal e nas fezes destes pacientes. *C. glabrata* parece ser mais comum em usuários de próteses, portadores de mucosite por próteses, assim como em idosos (STENDERUP, 1990).

### 4.1.3. Patogenicidade

Vários fatores têm sido implicados na patogenicidade de *Candida*, entre os quais sua capacidade de aderência às mucosas e outras superfícies, capacidade de formação de tubo germinativo, formação de pseudohifas, produção de enzimas histolíticas e endotoxinas.

A aderência das leveduras às células epiteliais é um dos passos mais importantes no desenvolvimento da candidose, sendo provavelmente o fator isolado de maior importância na virulência do fungo, ocorrendo principalmente pela interação entre adesinas do microrganismo e receptores nas células epiteliais (WEBB *et al.*, 1998b). As possíveis adesinas da *Candida* são manoproteínas, glucano e quitina, proteínas da parede celular, lipídios e polímeros extracelulares. Essas adesinas encontram como receptores moléculas de fibronectina, fucose, lipídios, manose, N-acetilglicosamina, mucinas, lamininas e colágeno (DOUGLAS, 1985; DOUGLAS, 1987; OLSEN, 1990). A aderência é necessária para a colonização inicial e contribui para a persistência da *Candida* no hospedeiro. Sem se aderir, a taxa de crescimento de *Candida* é insuficiente para manter o fungo na boca ou trato gastrointestinal. A aderência é influenciada de um lado por fatores inerentes às leveduras e, por outro lado, por fatores do hospedeiro, como hormônios sexuais, presença de fibrina e fibrinogênio, viabilidade e tamanho das células de descamação da mucosa e estado dos tecidos bucais (OLSEN, 1990). A aderência pode ser mediada e facilitada por xerostomia, carboidratos, receptores epiteliais, fibronectinas, tipos específicos de queratina ou mesmo bactérias (ASHMAN & PAPADIMITRIOU, 1990; BUDTZ-JÖRGENSEN, 1990a; FOTOS *et al.*, 1991; JORGE *et al.*, 1993a, b). Dentre as espécies, *C. albicans* possui a maior capacidade de aderência às células epiteliais e outras

superfícies, o que pode estar diretamente relacionado com sua maior patogenicidade (KIMURA & PEARSAL, 1978).

Tubo germinativo é uma estrutura desenvolvida apenas pela espécie *C. albicans*, que aumenta sua capacidade de aderência às células epiteliais e ao acrílico, propiciando também aumento da habilidade invasiva às células do hospedeiro (KIMURA & PEARSAL, 1980; WEBB *et al.*, 1998b). Anti-fúngicos podem modular o "clearance" de *Candida* da cavidade bucal, através da inibição da formação de tubo germinativo (ELLEPOLA & SAMARANAYAKE, 1998).

A forma de hifa/pseudohifa é tradicionalmente tida como a mais agressiva e mais resistente à fagocitose, sendo considerada a mais patogênica, mas blastósporos podem ser observados em casos de doença e hifas podem ser isoladas em pacientes sem lesão visível (TYLENDÁ *et al.*, 1989; ASHMAN & PAPADIMITRIOU, 1990; FOTOS *et al.*, 1991; ODDEN *et al.*, 1994). A relação entre a forma miceliana e infecção parece residir no fato de que as pseudohifas, além de serem mais resistentes do que as leveduras à fagocitose por neutrófilos, penetram com mais facilidade nos tecidos, provavelmente pela atividade fosfolipásica concentrada em suas extremidades (HEIMDAHL & NORD, 1990).

A secreção de enzimas histolíticas geralmente contribui para a patogênese de infecções microbianas e *C. albicans* é produtora de numerosas enzimas, entre elas fosfolipase, lipase, fosfomonoesterase, hexosaminidases e pelo menos 3 proteinases aspárticas (ALLEN & BECK, 1987; KWON-CHUNG & BENNETT, 1992). Estas enzimas favorecem sua implantação e penetração no tecido e amostras com atividade fosfolipásica aumentada aderem-se mais fortemente às células epiteliais bucais, aumentando sua patogenicidade (BARRET-BEE *et al.*, 1985).

Outros fatores importantes na modulação da virulência entre as diversas espécies e cepas da mesma espécie, incluem os fatores "killer", a diversidade genética das leveduras, sua variabilidade fenotípica, capacidade de resistência aos anti-fúngicos e capacidade de penetração das hifas (POLONELLI & MORACE, 1986; ALLEN & BECK, 1987; SANGEORZAN *et al.*, 1994; SOLL *et al.*, 1994). A candidose pode ser desencadeada pela mesma cepa existente num determinado local, por uma cepa diferente exógena, ou ainda por uma cepa comensal habitante de outro local do organismo (SOLL *et al.*, 1994).

A mucosite por próteses, por exemplo, parece ser causada principalmente por *C. albicans* e *Streptococcus mutans*, os dois microrganismos predominantes na superfície das próteses. Moléculas sintetizadas pelos *Streptococcus*, como os glucanos insolúveis em água, e inter-relações entre ambos os microrganismos parecem importantes na adesão (SHINADA *et al.*, 1995; KOGA-ITO, 1997; WEBB *et al.*, 1998b). A composição química da película adquirida da face interna das próteses totais e a relação das proteínas detectadas com a aderência de *Candida* à sua superfície pode esclarecer o mecanismo de colonização das células fúngicas na superfície da prótese total (EDGERTON & LEVINE, 1992).

#### 4.1.4. Resposta imunológica

Considerando-se que as leveduras do gênero *Candida* estão presentes como comensais na cavidade bucal, em pacientes imunologicamente saudáveis os mecanismos de defesa do hospedeiro são suficientes para prevenir as infecções (HEIMDAHL & NORD, 1990; CHALLACOMBE, 1994). A saúde bucal é dependente da integridade da mucosa, que

normalmente previne a penetração de microrganismos assim como macromoléculas antigênicas. A presença de microbiota bucal estabelecida nas superfícies bucais também é importante, pois inibe a colonização de *Candida* como resultado da competição por nutrientes ou possivelmente bloqueando receptores da superfície das células epiteliais. Fatores não imunológicos, como a contínua descamação das células epiteliais, podem limitar a aderência do fungo e a conseqüente infecção (CHALLACOMBE, 1994).

A imunidade contra *Candida* é dada pela imunidade secretora nas mucosas, associada à imunidade celular quando o microrganismo invade o tecido, através da possível ação de células de Langerhans, células T supressoras, macrófagos e neutrófilos (CHALLACOMBE, 1994).

A candidose faz parte de um grupo de doenças de interesse particular, nas quais ambos os sistemas imunes humorais secretor e sistêmico, podem estar envolvidos na manutenção da saúde bucal. A indução da formação de anticorpos anti-*Candida* pode ser desencadeada pela imunização local na saliva ou através da estimulação do tecido linfóide associado ao trato gastrointestinal (CHALLACOMBE, 1994). A imunidade à *Candida* na cavidade bucal inclui mecanismos inespecíficos e específicos de defesa. O sistema inespecífico é representado basicamente pela saliva, a qual, além de conter fatores antimicrobianos como lisozima, lactoperoxidases, polipeptídeos ricos em histidina, calprotectinas, lactoferrina, IgA secretora, histatinas, mucinas, células fagocitárias e outras glicoproteínas salivares, mantém o equilíbrio ecológico bucal, previne a aderência microbiana aos tecidos por meios mecânicos, imunológicos e humorais, agindo também através da capacidade tampão e do fluxo salivar (PARVINEN & LARMAS, 1981; OKSALA, 1990; CHALLACOMBE, 1994; NÄRHI *et al.*, 1994; VISSINK *et al.*, 1996; YEH *et al.*, 1997).

A saliva é composta pelo produto da secreção das glândulas salivares, associado à restos alimentares, células epiteliais descamadas, fluido gengival e microrganismos (VISSINK *et al.*, 1996). A presença de saliva em quantidade e qualidade normais é fundamental para a manutenção da homeostase bucal, e sua falta ou diminuição podem acarretar, além da sensação de xerostomia, dificuldades na fala e deglutição, desconforto noturno, queimação na boca, dificuldade na utilização de próteses e aumento na susceptibilidade à infecções bucais e cáries (MANDEL, 1990; EDGAR, 1992; VISSINK *et al.*, 1996).

A imunoglobulina predominante na saliva é a IgA (cerca de 80%), que sob condições normais é a única classe ativamente secretada na cavidade bucal (MESTECKY *et al.*, 1986). As glândulas salivares menores, através do tecido linfóide associado aos ductos, a despeito da produção de 10% da saliva, são responsáveis pela produção de cerca de 25% da IgA salivar (CHALLACOMBE, 1994). A IgA anti-*Candida* parece ocupar receptores da superfície dos fungo, causando sua agregação, inibindo sua aderência às células da mucosa bucal, a produção de enzimas e, conseqüentemente, sua colonização e crescimento, e a produção de IgA-proteinases por algumas espécies e cepas específicas de *Candida* parece relacionar-se à sua maior patogenicidade (EPSTEIN *et al.*, 1982; VUDHICHAMNONG *et al.*, 1982; HEIMDAHL & NORD, 1990; FOTOS *et al.*, 1991).

As imunoglobulinas salivares anti-*Candida*, especialmente IgA, são comumente encontradas em pacientes saudáveis, mas seus valores apresentam-se aumentados em portadores de altos níveis de *Candida* na saliva ou com quadro clínico de candidose, reforçando a participação das imunoglobulinas na resposta imune à *Candida* e da relação de seus títulos com as concentrações salivares de *Candida* (LEHNER, 1966; EPSTEIN *et al.*, 1982; JEGANATHAN *et al.*, 1987; WRAY *et al.*, 1990; IVANYI & WONG,

1992; COOGAN *et al.*, 1994; KOGA-ITO, 1997). Esta correlação, entretanto, não foi encontrada na saliva de idosos e de pacientes com periodontite crônica do adulto (JORGE, 1995; JORGE JÚNIOR, 1996).

Atualmente, as técnicas mais utilizadas para a detecção de anticorpos são as reações de imunofluorescência e ELISA, as quais permitem identificar os isotipos dos anticorpos, sendo que a utilização de antígeno citoplasmático e técnica ELISA parecem ser as mais confiáveis (JEGANATHAN & CHAN, 1992; KOGA-ITO, 1997). A pesquisa de IgA anti-*Candida* na superfície das células fúngicas ou na saliva são importantes no diagnóstico das candidoses (UNTERKIRCHER *et al.*, 1983; POLONELLI *et al.*, 1991).

## 4.2. Candidose bucal

### 4.2.1. Presença de *Candida* na cavidade bucal de humanos

As leveduras são os únicos fungos pertencentes à microbiota normal do homem, e a presença de espécies do gênero *Candida* na cavidade bucal pode variar de 10 a 70% em indivíduos saudáveis, variação decorrente dos diferentes métodos de coleta, origem das amostras, meios de cultura, grupos de indivíduos estudados e métodos de análise (GERGELI & URL, 1961; WILLIAMSON, 1972 a, b; BURFORD-MASON *et al.*, 1988; STENDERUP, 1990; FOTOS *et al.*, 1991; MARSH *et al.*, 1992; WEBB *et al.*, 1998b). Quando a fonte utilizada é a saliva total, o isolamento de leveduras varia de 25 a 71% em indivíduos adultos saudáveis e *C. albicans* participa com 4 a 62% do total de leveduras isoladas (STENDERUP, 1990; FOTOS *et al.*, 1991). Em indivíduos saudáveis, *Candida* está presente na cavidade bucal de cerca de

15% dos recém-nascidos, 50% dos infantes com 1 a 18 meses de idade, 10% das crianças e cerca de 20% dos adultos (LYNCH, 1994).

Ainda não está claro porque alguns pacientes são portadores de *Candida* e outros não, entretanto fatores nutricionais, interações com a microbiota bacteriana e a presença de anticorpos específicos na saliva parecem ser relevantes (STENDERUP, 1990). Vários outros fatores também podem influenciar o estado de portador dos indivíduos, dentre os quais estão a dieta, diferenças nos tecidos do hospedeiro e fluidos corpóreos, e grupo sangüíneo (SAMARANAYAKE, 1986; BURFORD-MASON *et al.*, 1988; BUDTZ-JÖRGENSEN, 1990a). *Candida* não está distribuída uniformemente na boca e o dorso da língua parece ser o reservatório primário do fungo, a partir do qual o restante da mucosa, como palato e mucosa jugal, assim como a superfície dos dentes, placa bacteriana e saliva tornam-se colonizados secundariamente (ARENDORF & WALKER, 1980).

Nos recém-nascidos, a origem dos fungos parece ser o trato vaginal materno durante o parto e alimentos ou objetos contaminados levados à boca, mas nas primeiras semanas há certa proteção, conferida pelas imunoglobulinas oriundas da mãe através da placenta ou do leite (RUSSEL & LAY, 1973; DARWAZEH & AL-BASHIR, 1995). Em crianças, a presença de *C. albicans* na cavidade bucal é de 5 a 7% nas primeiras horas após o nascimento, 14% após a primeira semana, 50% das crianças com menos de 1 ano de idade, cerca de 49% das crianças entre 3 e 5,5 anos e 65% das crianças de 6 a 12 anos (RUSSEL & LAY, 1973; LAY & RUSSEL, 1977; BERDICEVSKY *et al.*, 1984; DARWAZEH & AL-BASHIR, 1995; KOGA-ITO, 1997). Em pacientes hospitalizados, *C. albicans* é isolada em valores superiores à 80%, atingindo índices semelhantes aos encontrados em pacientes HIV-positivos e com AIDS (FRANKER *et al.*, 1990; WILKIESON *et al.*, 1991).

#### 4.2.2. Fatores predisponentes à candidose bucal

Candidose é a infecção micótica oportunista mais comum da cavidade bucal de humanos. Tem sido reconhecida como entidade clínica desde Hipócrates no século 4 D.C., mas sua patogênese ainda não é completamente entendida (KWON-CHUNG & BENNETT, 1992; LYNCH, 1994). *C. albicans* é a espécie mais freqüentemente envolvida, mas outras espécies têm sido freqüentemente isoladas, particularmente de indivíduos imunocomprometidos, e candidemias em pacientes recebendo terapia anti-fúngica têm sido relacionadas à espécies não-*albicans*, como *C. parapsilosis*, *C. krusei* e *C. glabrata*, usualmente mais resistentes aos agentes anti-fúngicos (ODDS *et al.*, 1989; HEIMDAHL & NORD, 1990; NGUYEN *et al.*, 1996).

A simples presença de leveduras não é sinônimo de doença e para que haja candidose deve ocorrer desequilíbrio no sistema de defesa do hospedeiro, e a presença de fatores predisponentes locais e sistêmicos, que facilitem ao fungo a proliferação e ataque aos tecidos bucais (ASHMAN & PAPADIMITRIOU, 1990; BUDTZ-JÖRGENSEN, 1990a; ALLEN, 1992). *Candida* normalmente apresenta-se na forma comensal na cavidade bucal de indivíduos saudáveis, entretanto em determinados indivíduos e situações específicas, cepas usualmente endógenas podem produzir candidoses bucais (HOLMSTRUP & AXÉLL, 1990; FOTOS *et al.*, 1991; MATHABA *et al.*, 1995). A transformação da forma comensal para parasitária deve-se à fatores microbianos, ambientais e individuais. Algumas condições e fatores têm sido relacionados à passagem da forma comensal para quadros de candidose, no entanto mesmo altas contagens de *Candida* não indicam necessariamente sinais clínicos de candidose (STENDERUP, 1990).

Os fatores predisponentes à candidose bucal incluem fatores sistêmicos e locais, e têm sido eventualmente relacionados à tipos específicos de candidose (OKSALA, 1990; JORGE *et al.*, 1993a, b; CANNON *et al.*, 1995; WILSON, 1998). Os fatores sistêmicos incluem quadros de imunossupressão, desordens endócrinas, períodos de convalescência e hospitalização, deficiências nutricionais de ferro e vitaminas, terapias com drogas imunossupressoras, doenças malignas, caquexia, doenças hematológicas, alterações hormonais como gravidez e menopausa, uso de anticoncepcionais, disfunções leucocitárias e doenças mieloproliferativas (WALKER *et al.*, 1973; SAMARANAYAKE, 1986; EPSTEIN, 1990; HEIMDAHL & NORD, 1990; OKSALA, 1990; FOTOS *et al.*, 1991; WAHLIN, 1991; FOTOS *et al.*, 1992; EPSTEIN *et al.*, 1993; UMAZUME *et al.*, 1995; WILSON, 1998).

Quadros de imunossupressão, como na AIDS e quimioterapia, têm sido relacionados à maior susceptibilidade à candidose e infecção por espécies usualmente não encontradas em pacientes saudáveis (ODDS *et al.*, 1989; TYLENDÁ *et al.*, 1989; FRANKER *et al.*, 1990; BUNETEL & BONNAURE-MALLET, 1996; TEANPAISAN & NITTAYANANTA, 1998). A prevalência de lesões por leveduras em pacientes HIV-positivos varia de 50% a 90% dos casos, e o número de portadores de *Candida* chega a 94% (SAMARANAYAKE & HOLMSTRUP, 1989; FELIX & WRAY, 1993; GREENSPAN, 1994; TEANPAISAN & NITTAYANANTA, 1998). Desordens endócrinas como diabetes mellitus, hipoadrenalismo, hiperparatireoidismo, hipotireoidismo e hipoadrenocorticismo parecem correlacionar-se positivamente com aumento na susceptibilidade à candidose (KNIGHT & FLETCHER, 1971; EPSTEIN, 1990; OKSALA, 1990; UETA *et al.*, 1993). A prevalência de mucosite por próteses, a frequência de isolamento de espécies de *Candida*, sua densidade e aderência na mucosa palatina são

mais freqüentes em pacientes diabéticos (DOROCKA-BOBKOWSKA *et al.*, 1996).

Dentre os fatores locais, o fluxo salivar reduzido, e a alteração na composição da saliva, são considerados os mais importantes para a proliferação de *Candida* na cavidade bucal e desenvolvimento de candidose (PARVINEN & LARMAS, 1981; OKSALA, 1990; FOTOS *et al.*, 1992; NAVAZESH *et al.*, 1992; NÄRHI *et al.*, 1993). O uso de medicamentos potencialmente xerostômicos, síndrome de Sjögren e radioterapia da região de cabeça e pescoço são as principais condições que podem levar à hipossalivação (ROSSIE *et al.*, 1987; HEIMDAHL & NORD, 1990; PAULA *et al.*, 1990; REICHL, 1990; FOTOS *et al.*, 1991; EPSTEIN *et al.*, 1993; RAMIREZ-AMADOR *et al.*, 1997; KINDELAN *et al.*, 1998). A radioterapia abrangendo a região facial, além da redução no fluxo salivar, pode provocar mucosite, favorecendo a colonização de *Candida* (ROSSIE *et al.*, 1987; EPSTEIN *et al.*, 1993).

Outros fatores locais importantes incluindo o uso de antibióticos tópicos e sistêmicos, sialoadenectomias, a erupção dentária com a formação da película adquirida sobre os dentes, ulcerações benignas ou malignas e descontinuidades da mucosa bucal, dieta rica em carboidratos, uso de próteses e outros aparatos acrílicos, uso de aparelhos ortodônticos e obturadores, têm sido demonstrados em estudos experimentais em animais e humanos (JONES & RUSSEL, 1973; SHAKIR *et al.*, 1983; BERDICEVSKY *et al.*, 1984; ARENDORF & ADDY, 1985; SAMARANAYAKE, 1986; JORGE *et al.*, 1987; MEITNER *et al.*, 1990; OKSALA, 1990; FOTOS *et al.*, 1992; JORGE *et al.*, 1993a, b; JORGE *et al.*, 1997; NAGY *et al.*, 1998).

Existem controvérsias quanto à relação entre o tabagismo e o aumento nos níveis e variação nas espécies de *Candida* na cavidade bucal. Alguns

trabalhos não evidenciaram relação entre o tabagismo e o aumento no número de portadores de *Candida* (BASTIAAN & READE, 1982; OLIVER & SHILLITOE, 1984; STENDERUP, 1990), no entanto, o aumento da queratinização do epitélio em pacientes fumantes parece facilitar a aderência de *Candida*, promovendo consequentemente infecções por *Candida* na mucosa bucal e talvez até uma maior variedade de espécies (ARENDORF *et al.*, 1983; ARENDORF & WALKER, 1984; CROCKETT *et al.*, 1992; RINDUM *et al.*, 1994; SAKKI *et al.*, 1997; HOLMSTRUP, 1998).

#### 4.2.3. Participação de *Candida* em doenças bucais

A participação de *Candida* está bem estabelecida em algumas doenças bucais, além da mucosite por próteses, como queilite angular (MacFARLANE & HELNARSKA, 1976; ÖHMAN & JONTELL, 1988), e glossite romboidal mediana (ARENDORF & WALKER, 1984), ainda que sua etiologia seja eminentemente multifatorial. Outras doenças talvez tenham participação de *Candida* na sua etiopatogenia, como a gengivite/periodontite (SCHEININ *et al.*, 1992) e cárie dental (SAMARANAYAKE *et al.*, 1986; PIENIHÄKKINEN, 1988; KOGA-ITO, 1997).

A retenção prolongada das células superficiais, alterações moleculares e aumento da quantidade de queratina em doenças como líquen plano, leucoplasias e hiperqueratoses podem favorecer o estabelecimento da *Candida* na mucosa oral (BASTIAAN & READE, 1982; KROGH, 1987; OKSALA, 1990; FOTOS *et al.*, 1992). Leucoplasias são infectadas por *Candida* em cerca de 10% dos casos, líquen plano em 40% e lupus eritematoso em 50% dos casos (ARENDORF *et al.*, 1983; AXÉLL *et al.*, 1997). Candidose induzida experimentalmente na boca de ratos, embora confinada à camada córnea, está

associada à alterações significativas nos tecidos epiteliais e sub-epiteliais, o que sugere pelo menos um papel co-causativo da infecção por *Candida* em alguns casos de leucoplasia bucal em humanos (JONES & RUSSEL, 1973). Sugere-se que 5 a 10% das leucoplasias não-homogêneas infectadas por *Candida* podem desenvolver-se em carcinomas se não tratadas e na ausência de terapia anti-fúngica, provavelmente através da ação de compostos nitrosaminados produzidos pelas leveduras (KROGH, 1990; AXÉLL *et al.*, 1997).

Parece haver associação positiva significativa entre infecção por *Candida* e displasias epiteliais moderadas, glossite romboidal mediana e papilomas (BARRET *et al.*, 1998). *Candida* parece ter a capacidade de induzir displasia em hiperplasias benignas, de agravar a severidade de displasias epiteliais, e mesmo promover transformação maligna em casos de displasia epitelial (ZHANG *et al.*, 1994; BARRET *et al.*, 1998). Existem relatos na literatura de desenvolvimento de carcinoma *in situ* e carcinoma invasivo em sítios de infecção crônica por *Candida* (PEDERSEN *et al.*, 1989). No entanto, apesar da freqüente presença de *Candida* nos carcinomas, leucoplasias, e lesões de líquen plano bucal em humanos, não há evidências definitivas da sua participação nessas lesões, sendo considerada ainda como um colonizador secundário da mucosa previamente alterada (FIELD *et al.*, 1989).

#### 4.2.4. Classificação, diagnóstico e tratamento das candidoses bucais

De acordo com a evolução, a candidose bucal é classificada em aguda e crônica. As formas agudas são subdivididas em pseudomembranosa e eritematosa/atrófica, e as crônicas em pseudomembranosa, hiperplásica (leucoplasia por *Candida*), atrófica, queilite angular e candidose mucocutânea

crônica (HOLMSTRUP & AXÉLL, 1990; KWON-CHUNG & BENNETT, 1992; LYNCH, 1994; WEBB *et al.*, 1998c). Formas diferentes de imunidade podem estar envolvidas nas várias formas de candidose (CHALLACOMBE, 1994).

As candidoses bucais podem ser divididas em primárias e secundárias. As primárias incluem as formas agudas (pseudomembranosa e eritematosa), as formas crônicas (hiperplásicas - nodulares e em placa -, eritematosas e pseudomembranosas), lesões associadas à *Candida* (mucosite por próteses, queilite angular e glossite romboidal mediana) e lesões primárias queratinizadas superinfectadas por *Candida* (leucoplasias, líquen plano e lúpus eritematoso). As secundárias incluem basicamente as manifestações orais da candidose sistêmica mucocutânea. As lesões associadas à *Candida* possuem etiologia multifatorial, decorrente de associação microbiana com leveduras (AXÉLL *et al.*, 1997).

Clinicamente, as lesões da forma pseudomembranosa aparecem como placas brancas e cremosas, localizadas principalmente na língua, palato e bochecha. A forma eritematosa apresenta-se como áreas avermelhadas com bordas pouco definidas, no dorso lingual, mas podendo estender-se às comissuras labiais e faringe, eventualmente sintomáticas (HOLMSTRUP & AXÉLL, 1990). O tipo em "placa" apresenta-se como placas brancas, geralmente firmes e persistentes, circundadas por eritema. Na forma nodular, há formação de pápulas ou nódulos (BUDTZ-JÖRGENSEN, 1990a; HOLMSTRUP & AXÉLL, 1990). Pacientes HIV-positivos podem apresentar tipos diferentes de candidose (REICHART *et al.*, 1994). Modelos experimentais em animais, especialmente em ratos, nos quais se consegue a padronização dos grupos estudados e da susceptibilidade à *Candida*, têm sido utilizados para o estudo das candidoses bucais (ALLEN, 1994).

O diagnóstico das candidoses bucais depende das características clínicas e da evolução, associadas à evidenciação das leveduras ou micélio em esfregaços, citologia e cortes histológicos corados por PAS, Grocott ou Gram, imunofluorescência, cultura de *Candida* a partir de amostras de saliva, swabs, impressão da mucosa, titulação de anticorpos anti-*Candida* salivares, hibridização *in situ* e sondas de DNA (SAMARANAYAKE & HOLMSTRUP, 1989; BUDTZ-JÖRGENSEN, 1990b; OLSEN & STENDERUP, 1990; REICHL, 1990; NIKAWA *et al.*, 1992; AGUIRRE *et al.*, 1996).

O uso isolado de culturas positivas como critério de diagnóstico para candidose é inadequado, já que pacientes saudáveis podem ter *Candida* isolada a partir de amostras da cavidade bucal. É difícil saber se o fungo é o patógeno principal, secundário, ou mero achado acidental, e não há limite seguro de UFC/mL para diferenciar o comensalismo de estados patológicos (FOTOS *et al.*, 1991; FOTOS *et al.*, 1992). Até o momento o único critério amplamente aceito para o diagnóstico laboratorial é a invasão tecidual por fungos (FOTOS *et al.*, 1991). Com frequência são realizados testes terapêuticos como forma de descartar doenças com manifestação clínica similar e o diagnóstico de candidose implica na necessidade de se pesquisar fatores subjacentes que possam justificar a infecção e orientar o tratamento (FOTOS *et al.*, 1991).

O tratamento das candidoses bucais, incluindo a escolha do agente, a forma de administração e a duração da terapia, variam com o tipo de candidose, com as condições sistêmicas do paciente, com os fatores predisponentes envolvidos e com a severidade da manifestação clínica (SAMARANAYAKE & HOLMSTRUP, 1989; BUDTZ-JÖRGENSEN, 1990a; EPSTEIN, 1990; FOTOS *et al.*, 1992; ZEGARELLI, 1993;

GREENSPAN, 1994). Os agentes anti-fúngicos atualmente disponíveis incluem formulações tópicas (incluindo soluções, géis, pomadas, vernizes, pastilhas, tabletes, cremes e pós) e sistêmicas (por via oral ou endovenosa). As substâncias utilizadas incluem os derivados polienólicos (nistatina e anfotericina B), azólicos (miconazol, cetoconazol, fluconazol e itraconazol), fluocitosina e griseofulvina (SAMARANAYAKE & HOLMSTRUP, 1989; BUDTZ-JÖRGENSEN, 1990a; EPSTEIN, 1990; FOTOS *et al.*, 1992; ZEGARELLI, 1993; GREENSPAN, 1994).

### **4.3. Pacientes edêntulos**

#### **4.3.1. Características clínicas e radiográficas**

Pacientes idosos, institucionalizados ou não, incluindo usuários de próteses, usualmente não recebem cuidados odontológicos apropriados. O aumento do número de lesões associadas ou não ao uso de próteses, precária condição geral dos dentes e higienização deficiente, reforçam a necessidade de avaliações bucais periódicas e incremento na higiene bucal neste grupo etário (JORGE *et al.*, 1991; SAMARANAYAKE *et al.*, 1995; BUDTZ-JÖRGENSEN *et al.*, 1996).

Alguns estudos têm mostrado a presença de alterações da normalidade, como grânulos de Fordyce, língua fissurada, língua saburrosa e varizes linguais, e lesões como hiperplasias fibrosas, leucoplasias, queilite actínica e, eventualmente carcinomas espinocelulares, em pacientes idosos, mostrando incidências mais elevadas neste grupo etário e chamando a atenção para a necessidade de cuidados odontológicos nestes pacientes (HALPERIN *et al.*,

1953; JORGE *et al.*, 1991; SAMARANAYAKE *et al.*, 1995; MacENTEE *et al.*, 1998).

Lesões associadas à *Candida* ou causadas por *Candida*, como mucosite por próteses, queilite angular, hiperplasias fibrosas inflamatórias e glossite romboidal mediana ou candidose atrófica de dorso lingual, também são bastante freqüentes nestes pacientes, especialmente em usuários de próteses (HALPERIN *et al.*, 1953; JORGE *et al.*, 1991; SAMARANAYAKE *et al.*, 1995; MacENTEE *et al.*, 1998).

Pacientes desdentados totais usualmente são adultos de faixa etária avançada, nos quais a possibilidade da presença de alterações radiográficas degenerativas fisiológicas e seqüelas do tratamento odontológico nos maxilares é maior em relação aos pacientes dentados e de faixas etárias mais jovens (ANGULO, 1989). Diversos estudos têm avaliado a indicação de radiografias neste grupo de pacientes, comparando os dados fornecidos e sua relação com o tratamento protético a ser instituído com o potencial cumulativo de efeitos danosos da radiação X nos pacientes (RITCHIE & FLETCHER, 1979; KEUR, 1986; KEUR *et al.*, 1987; LYMAN & BOUCHER, 1990).

Alguns estudos sugerem a realização de radiografias prévias ao tratamento, já que este grupo de pacientes usualmente não mantém retornos constantes ao cirurgião-dentista, sendo interessante certificar-se de que os tecidos de suporte das próteses totais estão livres de qualquer anormalidade (PERRELET *et al.*, 1977; RITCHIE & FLETCHER, 1979; SPYROPOULOS *et al.*, 1981; WRIGHT, 1983; JONES *et al.*, 1985; KEUR, 1986; DIAS & JIFFRY, 1988; KAYMENYI *et al.*, 1993). Além disso, o exame radiográfico também é útil para planejamento do tratamento protético, fornecendo indícios de necessidade de cirurgia pré-protética ou não (MATTESON, 1997).

O exame radiográfico parece indicado como registro inicial de tratamento para novos pacientes edêntulos, devendo-se evitar exames periódicos, exceto quando houver indicação clínica (LLOYD & GAMBERT, 1984; COUNCIL ON DENTAL MATERIALS, INSTRUMENTS AND EQUIPMENT, 1988; MATTESON *et al.*, 1991; KOGON *et al.*, 1995).

Entretanto, outros estudos têm indicado exames radiográficos neste grupo de pacientes somente quando houver indicação clínica, achados de relevância na história dentária ou sintomatologia relatada pelo paciente, sugerindo critérios de seleção para as radiografias (WHITE *et al.*, 1984; LYMAN & BOUCHER, 1990; KOGON *et al.*, 1991; RUSHTON & HORNER, 1996).

A radiografia panorâmica, eventualmente complementada por tomadas periapicais de áreas específicas, tem sido a técnica mais utilizada e preconizada (BREMNER & GRANT, 1971; AXELSSON, 1988; EDGERTON & CLARK, 1991; KANTOR, 1993; SOIKONNEN *et al.*, 1994), muito embora alguns estudos tenham incluído a utilização de outras tomadas, como radiografias oclusais e periapicais de boca completa (SWENSON & HUDSON, 1967; MOURSHED, 1969; SCANDRETT *et al.*, 1973a; GIORDANO *et al.*, 1996). Embora SCANDRETT *et al.* (1973b), tenham citado que o exame periapical completo foi mais eficiente que o panorâmico na detecção de raízes residuais, RITCHIE & FLETCHER (1979) e JONES *et al.* (1985) compararam os achados fornecidos por exames panorâmicos e periapicais de boca completa em pacientes desdentados totais, concluindo que os achados encontrados foram semelhantes e, portanto, a indicação de radiografias panorâmicas é mais adequada.

A comparação de estudos que analisaram os achados de radiografias prévias ao tratamento neste grupo de pacientes é dificultada pela diferença nas

entidades radiográficas relatadas, pelas diversas técnicas e materiais empregados, pela diferença na definição das populações edêntulas avaliadas, pelo nível de valorização da saúde bucal dos pacientes e por diferenças na qualidade dos cuidados odontológicos prévios dispensados à cada população estudada (JONES *et al.*, 1985). Contudo, mesmo sendo realizados em países sócio-economicamente diferentes, mostraram resultados muito próximos (SWENSON & HUDSON, 1967; MOURSHED, 1969; BREMNER & GRANT, 1971; ETTINGER, 1971; PERRELET *et al.*, 1977; RITCHIE & FLETCHER, 1979; SPYROPOULOS *et al.*, 1981; KEUR *et al.*, 1987; DIAS & JIFFRY, 1988; ANGULO, 1989; EDGERTON & CLARK, 1991; SEALS *et al.*, 1992; KAIMENYI *et al.*, 1993; SOIKONNEN *et al.*, 1994).

Dois estudos analisaram o número de achados radiográficos em grupos distintos de pacientes desdentados, numa mesma instituição nos EUA em 1985 e 1992, encontrando um número significativamente menor de alterações no segundo grupo, diferença que pode ser atribuída à melhora na habilidade profissional nas cirurgias orais, ao aumento na utilização de radiografias pré e pós-cirúrgicas e a maior porcentagem da população com acesso à cuidados odontológicos (JONES *et al.*, 1985; SEALS *et al.*, 1992).

A porcentagem de pacientes considerados positivos em outros estudos, ou seja, aqueles com presença radiográfica de alguma alteração, variou de 20 a 50%, no entanto houve variação dos achados radiográficos analisados. Apesar da incidência elevada de observações, diversos autores concordam que muitas não necessitam de tratamento ou são fenômenos fisiológicos, bastando seu acompanhamento clínico-radiográfico (JONES *et al.*, 1985; GARCIA *et al.*, 1987; KEUR *et al.*, 1987; DIAS & JIFFRY, 1988; EDGERTON & CLARK, 1991; SEALS *et al.*, 1992; KAYMENYI *et al.*, 1993; SOIKONNEN *et al.*, 1994; KOGON *et al.*, 1997).

Raízes residuais são os achados radiográficos mais comuns na maioria dos estudos, com prevalências que variam de 17 a 63,8% do total de observações, sendo encontradas em 1 a 33,4 % dos pacientes, mais freqüentes na maxila, principalmente na região posterior, e eventualmente múltiplas (RITCHIE & FLETCHER, 1979; SPYROPOULOS *et al.*, 1981; KEUR *et al.*, 1987; AXELSSON, 1988; DIAS & JIFFRY, 1988; ANGULO, 1989; EDGERTON & CLARK, 1991 SEALS *et al.*, 1992; KAYMENYI *et al.*, 1993; SOIKONNEN *et al.*, 1994).

Dentes retidos, especialmente caninos superiores e terceiros molares, representam até 20% do total de achados radiográficos e são detectados em 1 a 10% dos pacientes (ETTINGER, 1971; PERRELET *et al.*, 1977; SPYROPOULOS *et al.*, 1981; JONES *et al.*, 1985; EDGERTON & CLARK, 1991; YAMAOKA *et al.*, 1996).

As radiopacidades incluem principalmente osteoescleroses, que representam até 24% do total de achados, sendo mais comuns na região posterior da mandíbula (SPYROPOULOS *et al.*, 1981; DIAS & JIFFRY, 1988; EDGERTON & CLARK, 1991). Corpos estranhos, incluindo fragmentos metálicos compatíveis com amálgama, agulhas, fragmentos de vidro, fios metálicos de amarria, restos de guta-percha ou material de impressão, instrumentos fraturados e fragmentos de projéteis representam 1,7 a 25% do total de achados (SPYROPOULOS *et al.*, 1981; JONES *et al.*, 1985; KEUR *et al.*, 1987; DIAS & JIFFRY, 1988). Outras radiopacidades incluindo sialólitos, linfonodos calcificados, lesões da doença de Paget, osteíte condensante, dentes supranumerários, odontomas, seqüestros ósseos, tubérculo geniano calcificado, e artéria facial calcificada são incomuns (BREMNER & GRANT, 1971; ETTINGER, 1971; RITCHIE & FLETCHER,

1979; SPYROPOULOS *et al.*, 1981; KEUR, 1986; AXELSSON, 1988; SOIKONNEN *et al.*, 1994).

As radioluscências incluem principalmente cistos, dos tipos residual, de Stafne, dentígero e maxilar mediano anterior, representando até 11% do total de achados, acometendo cerca de 5% dos pacientes (KEUR *et al.*, 1987; DIAS & JIFFRY, 1988; ANGULO, 1989; EDGERTON & CLARK, 1991). Patologias no seio maxilar, como cistos mucosos e espessamentos difusos da mucosa sinusal, acometem até 7% dos pacientes (KEUR *et al.*, 1987; SOIKONNEN & AINAMO, 1995). Embora a região da articulação temporomandibular não seja de fácil visualização nas tomadas intra-orais e mesmo nas panorâmicas, até 17% dos pacientes desdentados totais podem apresentar alterações condilares (KEUR *et al.*, 1987; SOIKONNEN *et al.*, 1994).

Algumas alterações morfo-fisiológicas mandibulares ocorrem em pacientes desdentados, como superficialização do forame mentoniano e do canal mandibular, decorrentes da reabsorção do osso alveolar (BREMNER & GRANT, 1971; JONES *et al.*, 1985; SEALS *et al.*, 1992; SOIKONNEN *et al.*, 1994). Outras, como mudança do ângulo goniano e da altura do côndilo e do ramo mandibulares, não parecem ocorrer ou ocorrem de forma branda neste grupo de pacientes (CASEY & EMRICH, 1988; RAUSTIA & SALONEN, 1997). A superficialização do forame mentoniano é a alteração fisiológica encontrada com maior frequência, acometendo até cerca de 42% dos pacientes, sendo comumente bilateral e mais freqüente em mulheres (BREMNER & GRANT, 1971; JONES *et al.*, 1985; SEALS *et al.*, 1992; SOIKONNEN *et al.*, 1994). A calcificação do ligamento estilohióide não é incomum, parece estabelecer-se na infância e adolescência de forma linear e contínua a partir da parte superior do ligamento, e com a idade outras áreas do

ligamento também parecem sofrer ossificação, sendo visualizadas em até 30% das radiografias panorâmicas de pacientes edêntulos (KEUR *et al.*, 1986; OMNELL *et al.*, 1998).

#### 4.3.2. Fluxo salivar

O termo xerostomia usualmente refere-se à queixa subjetiva ou sensação de boca seca, enquanto hipossalivação ou redução no fluxo salivar são expressões mais utilizadas para indicar diminuição objetiva, comprovada por mensuração do fluxo salivar (SREEBNY & VALDINI, 1987; NAVAZESH *et al.*, 1992; NÄRHI, 1994; BILLINGS *et al.*, 1996; NEDERFORS *et al.*, 1997). Pacientes com queixas de xerostomia podem não apresentar diminuição objetiva do fluxo salivar, pacientes com hipossalivação podem não apresentar queixa de xerostomia e o fluxo salivar pode estar diminuído em até 50% antes que a sensação de xerostomia ocorra (DAWES, 1987; HANDELMAN *et al.*, 1989; GILBERT *et al.*, 1993; NÄRHI, 1994; BILLINGS *et al.*, 1996; VISSINK *et al.*, 1996; NEDERFORS *et al.*, 1997; WANG *et al.*; 1998).

Estudos têm mostrado que cerca de 10 a 50% dos pacientes adultos e idosos podem apresentar queixa de xerostomia (ÖSTERBERG *et al.*, 1984; JORGE *et al.*, 1991; GILBERT *et al.*, 1993; NÄRHI, 1994; SAMARANAYAKE *et al.*, 1995; BILLINGS *et al.*, 1996; VISSINK *et al.*, 1996; NEDERFORS *et al.*, 1997). Têm sido sugerida correlação entre as queixas de xerostomia e o aumento da idade, com pacientes do sexo feminino principalmente, com o número de drogas potencialmente xerostômicas utilizadas pelos pacientes, com a respiração bucal, e com o grau de desidratação do paciente (PARVINEN & LARMAS, 1982; NÄRHI *et al.*, 1992; GILBERT *et al.*, 1993; NÄRHI, 1994; NEDERFORS *et al.*, 1997).

Muito embora as queixas de xerostomia sejam mais comuns em pacientes mais idosos, diferenças significativas entre o fluxo salivar obtido de grupos etários diferentes não têm sido encontradas (PARVINEN & LARMAS, 1982; VISSINK *et al.*, 1996).

A variabilidade do fluxo salivar entre indivíduos, e na mesma pessoa em diferentes períodos do dia, dificulta o estabelecimento do fluxo salivar padrão ou normal e a definição do valor a partir do qual o paciente deve ser considerado xerostômico (GILBERT *et al.*, 1993; WANG *et al.*, 1998). Para o fluxo salivar total não estimulado, os valores de fluxo normal situam-se próximos de 0,3 a 0,4 mL/min, e os valores de hipossalivação situam-se abaixo de 0,2 ou 0,1 mL/min (SREEBNY & VALDINI, 1987; EDGAR, 1992; EPSTEIN & SCULLY, 1992; NÄRHI *et al.*, 1993; NÄHRI, 1994). NAVAZESH *et al.* (1992) sugerem que valores de fluxo salivar em mg/min ou em mL/min podem ser utilizados, pela proximidade de equivalência entre ambos.

O fluxo salivar não estimulado é um indicador da taxa constante de secreção das glândulas, e como estas funcionam durante todo dia, ao menos com uma taxa basal, a saliva total não estimulada parece ser a mais indicada para a avaliação geral da capacidade salivar e correlação com os sintomas de xerostomia (NEDERFORS, 1993; WANG *et al.*, 1998).

As diferenças com relação ao fluxo salivar não estimulado entre pacientes de diferentes faixas etárias são mais discretas ou inexistentes quando analisamos o fluxo salivar estimulado, sugerindo que, embora pareça existir diminuição do fluxo salivar em idosos, a função das glândulas salivares, através de sua capacidade de reserva, não é alterada significativamente, e estas podem responder com aumento no fluxo quando devidamente estimuladas (BEN-ARYEH *et al.*, 1984; VISSINK *et al.*, 1996).

Diversas causas podem estar relacionadas à disfunção das glândulas salivares, com conseqüente diminuição de sua função, levando à redução do fluxo salivar (SCHUBERT & IZUTSU, 1987). Dentre estas, a relação entre diversos medicamentos e seu potencial em induzir hipossalivação têm sido amplamente discutida na literatura (GRAD *et al.*, 1985; HANDELMAN *et al.*, 1989; SREEBNY *et al.*, 1989; NÄRHI *et al.*, 1992; NÄRHI, 1994). Cerca de 400 medicamentos já foram relacionados à redução no fluxo salivar, incluindo principalmente drogas anorexiantes, anti-convulsivantes, anti-histamínicas, anti-colinérgicas, anti-psicóticas, relaxantes musculares, anti-hipertensivas, diuréticas, psicotrópicas (especialmente anti-depressivos tricíclicos), anti-parkinsonianas, anti-arrítmicas, e ansiolíticas (SREEBNY & SCHWARTZ, 1986; SCHUBERT & IZUTSU, 1987; MILLER *et al.*, 1992; GILBERT *et al.*, 1993; LUCAS, 1993). Outros fatores e condições incluem a síndrome de Sjögren e a síndrome "Sicca", radioterapia na região de cabeça e pescoço, e a síndrome da queimação de boca ou "burning mouth syndrome" (SREEBNY & VALDINI, 1987; NÄRHI, 1994).

A utilização de medicamentos aumenta com a idade, e as mulheres parecem utilizar medicamentos mais freqüentemente que os homens e em maior quantidade (MILLER *et al.*, 1992). Existem variações quanto à sensibilidade das diferentes glândulas salivares, incluindo parótidas, submandibulares, sublinguais e glândulas menores, às drogas (WU & SHIP, 1993). A composição inorgânica da saliva não parece ser afetada pela diminuição do fluxo salivar, embora a composição orgânica possa apresentar alterações, diminuindo sua capacidade de defesa, principalmente pela redução na secreção de IgA (SMITH *et al.*, 1992; LUCAS, 1993; BILLINGS *et al.*, 1996; VISSINK *et al.*, 1996).

A hipossalivação pode se refletir na prevalência e gravidade de algumas doenças bucais, alterações na microflora e no padrão de crescimento de alguns microrganismos, alterações no paladar e no hálito, queixas quanto à mastigação, deglutição e fala, e causar intenso desconforto aos pacientes, inclusive com relação às próteses dentárias (SREEBNY & VALDINI, 1987; WRIGHT, 1987; GILBERT *et al.*, 1993; MEURMAN & RANTONEN, 1994; NAVAZESH *et al.*, 1995).

#### 4.3.3. Presença de *Candida*, uso de próteses e mucosite por próteses

Talvez o fator mais freqüentemente relacionado ao aumento dos níveis de *Candida* intra-bucal e na prevalência de candidose seja o uso de próteses, especialmente totais (ARENDORF & WALKER, 1980; BERDICEVSKY *et al.*, 1980; MARSH *et al.*, 1992; NÄRHI *et al.*, 1993; NANETTI *et al.*, 1993; ÖHMAN *et al.*, 1995; WEBB *et al.*, 1998c). Contudo, muito embora a mucosite por próteses ou mucosite relacionada à próteses pareça estar intimamente relacionada com a presença de *Candida*, sua etiologia ainda é considerada multifatorial (BLAIR *et al.*, 1995; SAKKI *et al.*, 1997; WILSON, 1998). Bactérias associadas ao palato e à face interna das próteses totais são comumente encontradas, sugerindo que também possam participar na patogênese da condição (KOOPMANS *et al.*, 1988; VASILLAS *et al.*, 1992; LUCAS, 1993; RADFORD & RADFORD, 1993; ÖHMAN *et al.*, 1995; KOGA-ITO, 1997; KULAK *et al.*, 1997; SAKKI *et al.*, 1997; SATO *et al.*, 1997; MÄHÖNEN *et al.*, 1998; NIKAWA *et al.*, 1998; WEBB *et al.*, 1998a, c).

Dentre os co-fatores associados à patogênese da mucosite por próteses podem ser destacados o uso contínuo e noturno das próteses, presença de

microporosidades e superfície áspera na resina, material utilizado na confecção das próteses, irritação e reação alérgica ao acrílico, redução do fluxo salivar e alterações no pH sob a área coberta, traumatismos e outras alterações epiteliais pelo uso das próteses com favorecimento da aderência dos microrganismos, deficiência na limpeza mecânica das próteses pela saliva, e deficiências na limpeza das próteses pelos pacientes (DAVENPORT, 1970; BUDTZ-JÖRGENSEN & LÖE, 1972; BUDTZ-JÖRGENSEN & KNUDSEN, 1978; WATSON & MacDONALD, 1982; ROTROSEN *et al.*, 1986; ARENDORF & WALKER, 1987; VIGILD, 1987; BUDTZ-JÖRGENSEN, 1990a; EPSTEIN, 1990; REICHL, 1990; JORGE *et al.*, 1991; LUCAS, 1993; NÄRHI *et al.*, 1993; NANETTI *et al.*, 1993; SAKKI *et al.*, 1997; WEBB *et al.*, 1998c). Estes fatores causam alterações na face interna das próteses ou na superfície epitelial, que favorecem a colonização e proliferação de *Candida* ou a ação de seus produtos e toxinas, determinando o aparecimento da mucosite (BUDTZ-JÖRGENSEN *et al.*, 1975; BUDTZ-JÖRGENSEN, 1990a; IACOPINO & WATHEN, 1992; NÄRHI *et al.*, 1993; BLAIR *et al.*, 1995).

*Candida* pode ser encontrada na saliva de 60 a 100% dos portadores de próteses totais com ou sem mucosite (BUDTZ-JÖRGENSEN *et al.*, 1975; BERGENDAL *et al.*, 1979; BERDICEVSKY *et al.*, 1980; BLAIR *et al.*, 1995; BUDTZ-JÖRGENSEN *et al.*, 1996; KOGA-ITO, 1997; MARTIN-MAZUELOS *et al.*, 1997; SAKKI *et al.*, 1997). A mucosite por próteses têm sido encontrada em 11 a 67% dos usuários de próteses totais, sendo mais comum na mucosa palatina e em mulheres, freqüentemente assintomática e podendo estar associada à queilite angular em 30 a 80% dos casos (DAVENPORT, 1970; BUDTZ-JÖRGENSEN *et al.*, 1975; ARENDORF & WALKER, 1987; JORGE *et al.*, 1991; IACOPINO & WATHEN, 1992; NÄRHI *et al.*, 1993; SAKKI *et al.*, 1997; WEBB *et al.*, 1998b; WILSON,

1998). Clinicamente caracteriza-se por áreas atróficas e eritematosas, eventualmente descamativas, sangrantes e papilares, acometendo extensões variáveis do palato duro e, menos comumente, do rebordo inferior (NEWTON, 1962). A presença de leveduras tende a estar associada com fatores biológicos dos indivíduos, mas fatores comportamentais refletindo seu estilo de vida parecem ser mais importantes no desenvolvimento da mucosite por próteses (SAKKI *et al.*, 1997).

Consultas posteriores à confecção e instalação de próteses totais, para instrução e monitoração da higiene e conservação das próteses, não são habituais, dificultando o diagnóstico e tratamento da mucosite, especialmente em pacientes institucionalizados (JEGANATHAN & PAYNE, 1993; BLAIR *et al.*, 1995; PIETROKOVSKY *et al.*, 1995a). Pacientes psiquiátricos, pelo problema sistêmico, pela xerostomia ou por deficiências de higienização, apresentam níveis de *Candida* mais elevados na cavidade bucal e maior prevalência de mucosite por próteses (CARR *et al.*, 1993; LUCAS, 1993). Curiosamente, as opiniões dos pacientes quanto à satisfação com as próteses usualmente não apresentam correlação com a avaliação profissional. A despeito do estado precário das próteses usualmente encontrado e de níveis insatisfatórios de higiene bucal, grande parte dos pacientes mostram-se satisfeitos com as próteses que utilizam (HOYEN-CHUNG, 1989; PIETROKOVSKY *et al.*, 1995b).

Em vista de sua etiologia multifatorial, o tratamento da mucosite por próteses também não é único e deve incluir melhora na higiene bucal e das próteses, associada à substâncias químicas antisépticas e anti-fúngicas, e eventualmente a confecção de novas próteses (WEBB *et al.*, 1998d). A higiene das próteses totais e da cavidade bucal, através de diversos métodos, usualmente é insatisfatória em pacientes desdentados, e deve ser sempre

ênfâtizada como forma básica de tratamento da mucosite, em especial em grupos etários mais avançados (DAVENPORT, 1970; AMBJÖRSEN & RISE, 1985; ARENDORF & WALKER, 1987; RALPH, 1988; HOYEN-CHUNG, 1989; HOAD-REDDICK *et al.*, 1990; DRAKE *et al.*, 1992; MURAKAMI *et al.*, 1996; WEBB *et al.*, 1998a, d; WILSON, 1998).

A suspensão da utilização noturna das próteses e sua embebição em soluções contendo, por exemplo, hipoclorito de sódio ou clorexedina, tem sido recomendada com freqüência como auxiliar no tratamento da mucosite (BUDTZ-JÖRGENSEN & LÖE, 1972; BUDTZ-JÖRGENSEN & KNUDSEN, 1978; BUDTZ-JÖRGENSEN, 1979; MÄHÖNEN *et al.*, 1998; WEBB *et al.*, 1998c, d; WILSON, 1998).

A associação de terapia anti-fúngica tópica ou sistêmica, em adição às medidas de higienização bucal e das próteses, têm sido sugerida com freqüência (IACOPINO & WATHEN, 1992; ZEGARELLI, 1993; BUDTZ-JÖRGENSEN & CARLINO, 1994; KÖNSBERG & AXÉLL, 1994; PARVINEN *et al.*, 1994; BANTING *et al.*, 1995; CANNON *et al.*, 1995; DIAS *et al.*, 1997; MARTIN-MAZUELOS *et al.*, 1997; CROSS *et al.*, 1998; WILSON, 1998), no entanto recorrências são bastante freqüentes após a suspensão dos medicamentos e algumas cepas de *Candida* parecem mostrar resistência aos anti-fúngicos, em especial ao fluconazol (BERGENDAL *et al.*, 1979; BUDTZ-JÖRGENSEN, 1990a; PERSSON *et al.*, 1991; FOTOS *et al.*, 1992; MARTIN-MAZUELOS *et al.*, 1997; HUNTER *et al.*, 1998). Anti-fúngicos associados à agentes condicionadores teciduais têm sido utilizados como material de reembasamento de próteses totais, visando maior contato do agente com o tecido (SCHNEID, 1992; NIKAWA *et al.*, 1997; WEBB *et al.*, 1998d).

KULAK *et al.* (1994) e ARIKAN *et al.* (1995) compararam a eficácia do fluconazol em tabletes, associado ou não à clorexedina, e a confecção de novas próteses sem medicação no tratamento da mucosite por próteses generalizada e localizada, concluindo que o segundo método foi mais efetivo que os outros dois na melhora da inflamação e na diminuição da colonização por *Candida* nos casos de mucosite generalizada. No tratamento da mucosite por próteses simples localizada o tratamento protético foi mais efetivo. Eventualmente, a melhora microbiológica, com a diminuição das contagens de *Candida* na saliva, não é acompanhada por melhora clínica significativa e a eliminação da lesão clínica pode não ser acompanhada da eliminação de *Candida* da saliva (KÖNSBERG & AXÉLL, 1994; MARTIN-MAZUELOS *et al.*, 1997).

## 5. OBJETIVOS

Os objetivos deste estudo foram determinar a presença de *Candida* na saliva de pacientes edêntulos antes e 6 meses após a confecção de novas próteses totais, considerando-se as características clínicas e radiográficas, fluxo salivar, presença de anticorpos IgA anti-*Candida* e presença de mucosite por próteses.

## **6. MATERIAL E MÉTODOS**

### **6.1. Características da população avaliada**

Fizeram parte deste estudo 107 pacientes clinicamente edêntulos em tratamento para confecção de próteses totais duplas na Clínica Odontológica de Graduação da FOP/UNICAMP. Dados pessoais e informações referentes às histórias médica e odontológica, utilização de medicamentos, hábitos nocivos e outras informações foram registradas nas fichas de todos os pacientes. Na história médica, incluiu-se as doenças presentes no momento do exame e as que ocorreram anteriormente, e os medicamentos utilizados restringiram-se aqueles em uso durante o período deste estudo. A anamnese e os exames físicos extra-bucal e intra-bucal foram realizados por um único examinador e todas as informações transcritas para uma ficha clínica padronizada para o estudo (ANEXO A).

Os pacientes foram questionados quanto aos hábitos de tabagismo (tempo do hábito, tipo de fumo utilizado, quantidade) e etilismo (tempo do hábito, tipo de bebida utilizada, quantidade). Quanto ao motivo pelo qual os pacientes procuraram a Faculdade para confecção de novas próteses, 9 pacientes procuraram tratamento para confecção de suas primeiras próteses totais duplas e 98 pacientes já utilizavam próteses totais. Nestes últimos foram considerados os principais motivos para confecção de novas próteses totais, incluindo: má-adaptação das próteses, deficiências na retenção, estabilidade, desgaste das próteses, fraturas das próteses, traumas, dores maxilares ou faciais, estética deficiente e dificuldades na mastigação ou deglutição.

## **6.2. Tempo de edentulismo, utilização e higiene das próteses**

O tempo de edentulismo e o tempo de uso de próteses totais foram obtidos dos pacientes. Os pacientes que já faziam uso de próteses totais tiveram suas peças protéticas avaliadas subjetivamente quanto à satisfação individual e objetivamente quanto à higiene. As próteses foram classificadas quanto à satisfação individual no momento do exame em ótimas, boas, regulares, ruins e péssimas. A avaliação profissional quanto à higiene das próteses totais foi dividida em: 0 – satisfatória (ausência de restos alimentares e/ou resíduos nas próteses); 1 – regular (presença de restos alimentares e/ou resíduos removíveis ocupando apenas a face interna das próteses); 2 – deficiente (presença de restos alimentares e/ou resíduos nas faces interna e externa das próteses); e 3 – insatisfatória (presença de restos alimentares e/ou resíduos não removíveis, como cálculo e pigmentação nicotínica, nas próteses).

## **6.3. Exames físicos extra-bucal e intra-bucal**

As lesões extra e intra-bucais, assim como as variações da normalidade da boca, encontradas no exame físico foram descritas no prontuário e, quando necessário, os pacientes foram encaminhados ao OROCENTRO da FOP/UNICAMP ou à Serviço Médico para diagnóstico e tratamento.

Os pacientes portadores de mucosite por prótese foram identificados como portadores de lesão, e o tipo clínico de mucosite (I, II ou III), segundo os critérios de NEWTON (1962), registrado na ficha clínica.

#### 6.4. Avaliação radiográfica

O exame radiográfico foi realizado com auxílio de aparelho radiográfico panorâmico/cefalométrico (marca Villa Sistemi Medicali - Dabi-Atlante, modelo Rotograph Plus, 220 V) e filmes panorâmicos (marca Kodak), complementado quando necessário por tomadas periapicais, realizadas em aparelho para radiografias intra-orais (marca Gnatus, modelo XR6010, 60 kV, 10 mA, 127 V) e filmes periapicais (marca Kodak, modelo Ektaspeed plus). As radiografias foram reveladas em processador automático (marca Flat Co. Ltd., modelo Level 360, 220V), interpretadas em negatoscópio com máscara para o tipo específico de filme, e analisadas segundo LANGLAND *et al.* (1982). Os achados foram divididos em dois grupos: GRUPO I, que correspondeu às alterações consideradas fisiológicas ou variações da normalidade, incluindo superficialização do forame mentoniano, alterações no processo estilóide e ligamento estilo-hióide (alongamento do processo estilóide e/ou calcificação do ligamento estilo-hióide), pneumatização do seio maxilar, diferenças no trabeculado ósseo e presença de álveolos pós-exodontias; e GRUPO II, que correspondeu às alterações consideradas patológicas, incluindo raízes residuais, dentes inclusos, osteoescleroses, corpos estranhos, e outras radiopacidades e radioluscências. As alterações encontradas foram comunicadas aos pacientes e, quando necessário, foram abordadas antes do tratamento protético.

### **6.5. Coleta de saliva e fluxo salivar**

As queixas subjetivas quanto ao fluxo salivar foram obtidas de todos os pacientes e classificadas em fluxo reduzido (xerostomia), normal e abundante (sialorréia). Foram realizadas duas coletas de saliva, uma antes do término da confecção das próteses totais novas e outra 6 meses após a data de término do tratamento protético. A coleta anterior ao tratamento protético foi realizada nos 107 pacientes e a segunda coleta de saliva em 85 pacientes que retornaram seis meses após o término do tratamento protético. A saliva total não estimulada foi coletada por 5 minutos (min) em frascos de vidro estéreis, identificados e pesados individualmente, em cada coleta. Os pacientes foram instruídos a reterem na cavidade bucal a saliva produzida, depositando-a nos frascos em intervalos de um minuto. As coletas foram realizadas no mínimo duas horas após qualquer refeição e, nos casos de portadores de próteses antigas, foi solicitada sua remoção durante a coleta. Após a coleta, o material foi armazenado em geladeira à 4° C e processado no máximo três horas após a coleta. O peso de cada coleta foi medido em balança de precisão (marca Marte, modelo AL 500, 220V) e ajustado para fluxo em miligramas (mg)/min para cada paciente. Os valores de fluxo salivar foram expressos em mL/min, considerando-se 1 miligrama (mg) equivalente a 1 mililitro (mL). O fluxo salivar obtido de cada paciente na 1ª e na 2ª coletas foi classificado em reduzido, normal e abundante, segundo EDGAR & O'MULLANE (1996).

## 6.6. Quantificação, isolamento e identificação de *Candida*

A análise microbiológica foi realizada com a saliva utilizada para medição do fluxo salivar. Após a medição do fluxo, o conteúdo da coleta foi homogeneizado em agitador (marca Marconi, modelo MA 162, 220V) e feitas diluições. Alíquotas de 0,1 mL de saliva pura foram acrescidas de 0,9 mL de solução fisiológica estéril e novamente homogeneizadas, gerando amostra de saliva diluída à  $10^{-1}$ . Quando necessário, da amostra diluída à  $10^{-1}$  foi obtida alíquota de 0,1 mL e acrescida de 0,9 mL de solução fisiológica estéril, obtendo-se diluição  $10^{-2}$ . Alíquotas de 0,1 mL da saliva pura, da diluição  $10^{-1}$  e, eventualmente da diluição  $10^{-2}$ , foram semeadas em duplicata em placas de Petri de cultura com ágar Sabouraud dextrose com cloranfenicol (0,1 mg de quemicitina succinato por mL de meio) e incubadas em estufa de cultura (marca Fabbe, 110 V) a 37° C por 48 horas.

### Meio ágar Sabouraud dextrose com cloranfenicol

Caldo Sabouraud .....	30 g
Ágar .....	20 g
Quemicitina succinato .....	0,1 g
Água destilada .....	1000 mL

As culturas positivas foram contadas em contador de colônias (marca Phoenix, modelo CP 600, 220 V) e foi obtida a média das placas para determinação do número de UFCs, selecionando-se, sempre que possível, a diluição que apresentou entre 30 e 300 colônias típicas por placa. Foram consideradas colônias típicas aquelas de coloração branca, formato esférico ou ligeiramente irregular, foscas, com aparência de porcelana, com diâmetro

entre 4 e 8 mm e odor característico do gênero (Figura 1). Colônias com aspecto ou odor atípico foram testadas por coloração de Gram, para descartar colônias contaminantes de bactérias resistentes ao cloranfenicol.

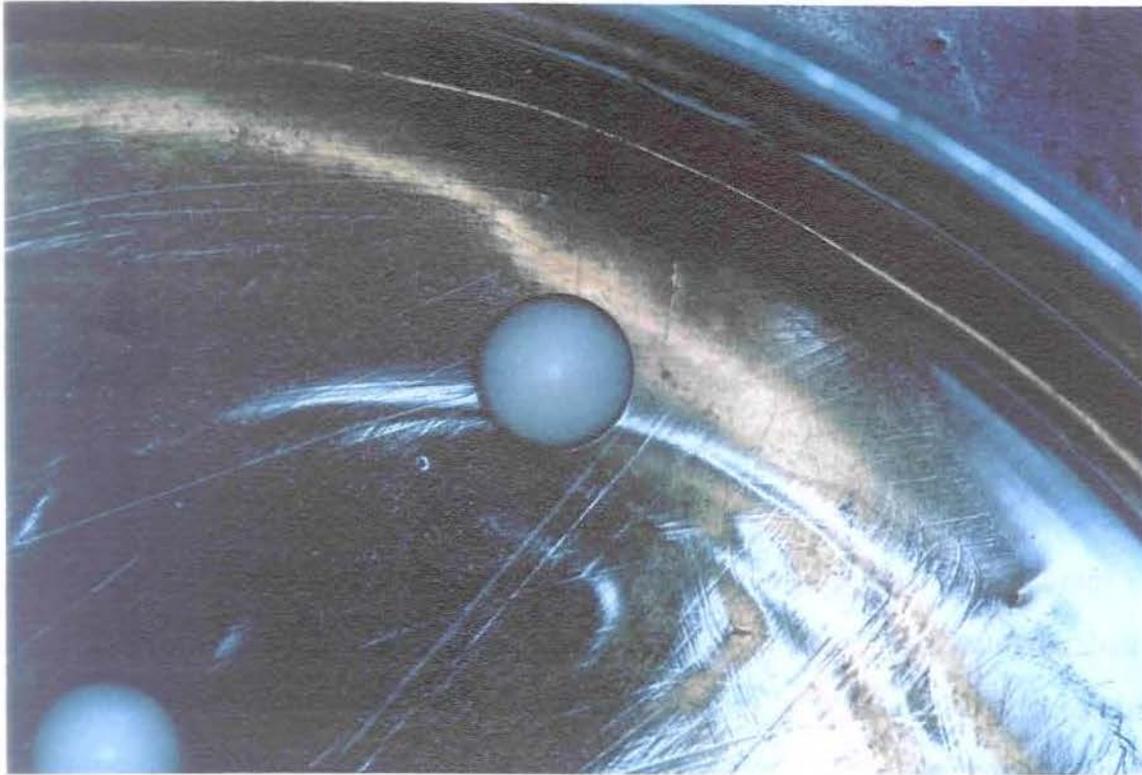


FIGURA 1. Colônia de leveduras do gênero *Candida* em ágar Sabouraud.

O resultado, em UFC/mL de saliva, foi dado pela multiplicação da média do número de colônias das duas placas pelo fator de diluição e pela alíquota utilizada. Assim, os resultados da média das placas foram multiplicados por 10 vezes para saliva pura, por 100 vezes para diluição  $10^{-1}$  e por 1000 vezes para diluição  $10^{-2}$ . Os pacientes foram enquadrados em três categorias de acordo com os valores de UFC/mL obtidos em cada uma das duas coletas: "negativos" (quando os valores de UFC/mL foram iguais à zero, pacientes que não apresentaram crescimento de colônias em duas amostragens consecutivas), "portadores" (que apresentaram valores de UFC/mL entre 1 e

399) e "positivos" (que apresentaram valores de UFC/mL superiores à 400), segundo OLSEN & STENDERUP (1990).

As colônias de cada tipo morfológico característico foram isoladas em duplicata e armazenadas em frascos contendo água destilada esterilizada à temperatura ambiente, identificados de acordo com o paciente de origem.

A identificação das espécies foi realizada segundo o preconizado por SANDVÉN (1990) e LARONE (1995), através dos testes de formação de clamidoconídeos e tubo germinativo, fermentação de carboidratos (zimograma) e assimilação de carboidratos (auxanograma). As amostras foram previamente repicadas a partir das colônias isoladas no frasco contendo solução salina estéril.

Formação de clamidoconídeos - Utilizou-se o meio ágar-fubá autoclavado e aquecido, depositado sobre lâmina de vidro, aguardando-se seu resfriamento e endurecimento, após o que semeou-se sobre sua superfície a amostra a ser analisada. O conjunto foi incubado em placa de Petri, com algodão embebido em água, à temperatura ambiente por 72 horas ou mais e a leitura foi feita sob microscopia óptica (Microscópio binocular, marca Zeiss). A visualização de clamidoconídeos indicou positividade no teste (Figura 2).

#### Meio ágar-fubá + tween 80

Tween 80 .....	10 mL
Fubá .....	40 g
Ágar .....	15 g
Água destilada .....	1000 mL

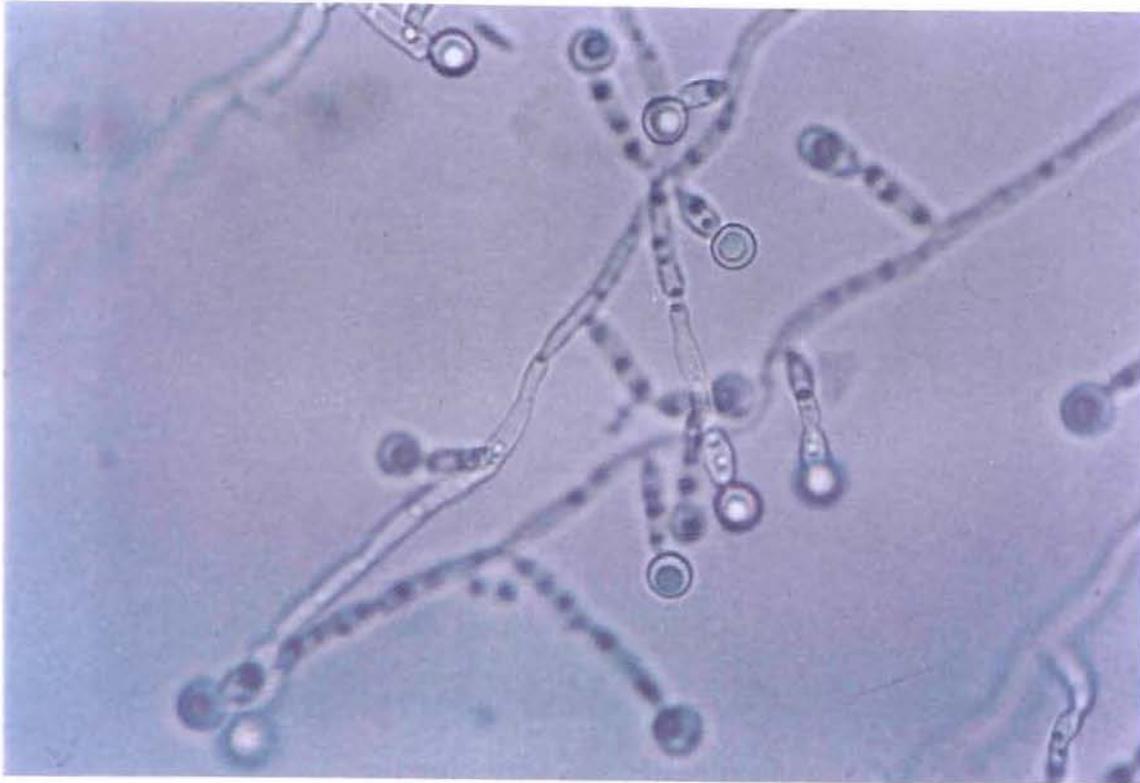


FIGURA 2. Presença de clamidoconídeos em ágar-fubá.

Formação de tubo germinativo – Utilizou-se 1 mL de soro humano depositado em tubo de ensaio 10x100, acrescido de uma alçada da amostra a ser analisada e incubado em banho-maria (marca Ética, modelo 314.6, 110V) à 37° C por duas horas. Após a incubação, dispensou-se uma gota da suspensão em lâmina, recobriu-se com lamínula e visualizou-se ao microscópio óptico (Microscópio binocular, marca Zeiss). A presença de tubo germinativo indicou positividade no teste (Figura 3).

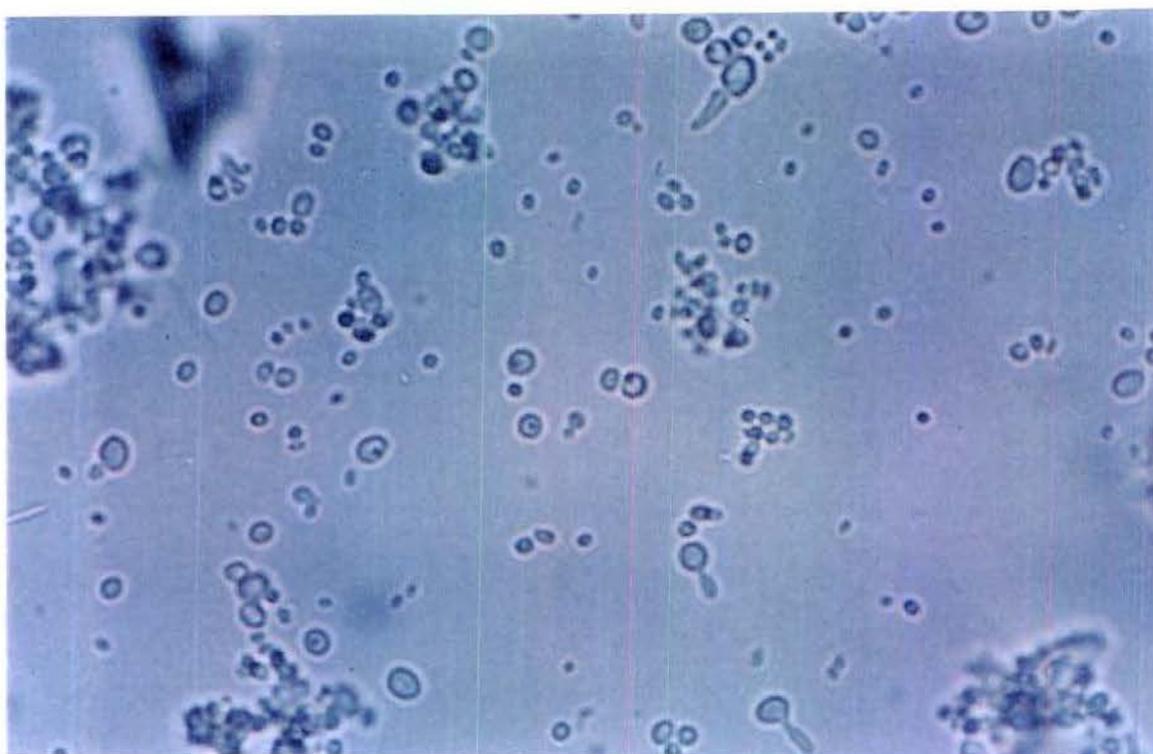


FIGURA 3. Presença de tubo germinativo em soro humano.

Provas de fermentação de carboidratos (zimograma) – Utilizou-se o meio Vermelho Fenol acrescido de 4 açúcares – glicose, sacarose, maltose e lactose -, depositado no interior de tubos de ensaio 15x150 contendo 1 tubo de Durham colocado com a abertura voltada para o fundo do tubo. O conteúdo de meio em cada tubo foi suficiente para cobrir o tubo de Durham e mais cerca de 50% de sua altura. De cada amostra das colônias foi feita suspensão adicionando-se todo o material coletado de  $\frac{1}{2}$  placa de Petri semeada, em 1 mL de solução salina estéril. Foram utilizados 0,4 mL de cada amostra, pipetando-se, através de pipetas automáticas, 0,1 mL de suspensão e adicionando-se em cada um dos 4 tubos de ensaio, cada um contendo um dos quatro açúcares. Os tubos foram incubados em estufa a 38°C por 48 a 96 horas para leitura dos resultados. A mudança de coloração do vermelho para o amarelo mostrou mudança no pH do meio, indicando produção de ácido na

fermentação e a presença de bolhas de gás preenchendo parcialmente ou completamente o interior do tubo de Durham indicou produção de gás no processo de fermentação (Figura 4).

#### Meio Vermelho Fenol

Caldo vermelho fenol ..... 16 g  
Água destilada ..... 1000 mL  
pH – 7,2  
Adiciona-se 0,25 g do açúcar em cada 100 mL do meio

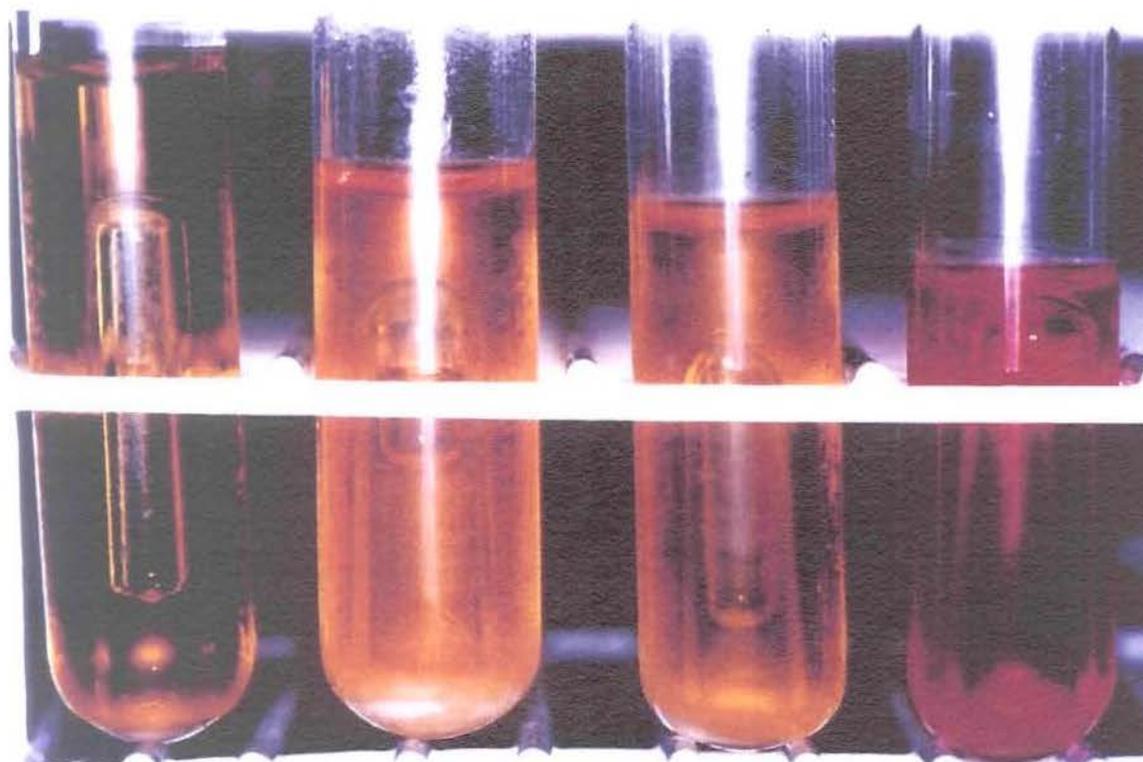


FIGURA 4. Tubos 15x150 contendo os açúcares glicose, sacarose, maltose e lactose, mostrando viragem ácido-gás nos três primeiros e negatividade da prova para lactose.

Provas de assimilação de carboidratos (auxanograma) – Depositou-se 18 a 20 mL de meio específico para a prova em tubos de ensaio 20x200, autoclavando-os e mantendo-os em banho-maria à 50° C. Em cada tubo verteu-se 0,6 mL de suspensão forte de cada amostra (n° 10 na escala MacFarland), agitou-se a mistura em agitador, depositando-a em placa de vidro. Em separado preparou-se solução de cada um dos cinco açúcares – glicose, galactose, sacarose, maltose e lactose – em concentração de 20%. Discos de papel de filtro de diâmetro de cerca de 6 mm foram embebidos em cada um dos açúcares e depositados na superfície do meio resfriado e endurecido. As placas foram incubadas em estufa a 37°C por no mínimo 72 horas e a presença de halo claro ao redor dos discos indicou positividade de assimilação para o açúcar em questão. Em alguns casos foi realizada a substituição dos discos após 72 horas para melhor visualização do halo.

#### Meio para assimilação de carboidratos

Sulfato de amônia .....	5,0 g
Sulfato de magnésio .....	0,5 g
Ágar .....	20 g
Fosfato de potássio monobásico .....	1,0 g
Água destilada .....	1000 mL

A positividade de cada amostra aos testes de formação de clamidoconídeos e de formação de tubo germinativo caracterizaram a espécie *C. albicans*. As respostas às demais provas foram avaliadas e as espécies foram classificadas de acordo com a Tabela 1.

TABELA 1. Características bioquímicas, de microcultivo e formação de tubo germinativo de espécies do gênero *Candida*.\*

Espécies de <i>Candida</i>	Tubo Germinativo	Clamidoconídeos	Pseudohifa ou hifa verdadeira	Fermentação de Carboidratos***				Assimilação de Carboidratos				
				Gli	Sac	Mal	Lac	Gli	Gal	Sac	Mal	Lac
<i>albicans</i>	+	+	+	A/G	A/-	A/G	-/-	+	+	+	+	-
<i>tropicalis</i>	-	-	+	A/G	A/G	A/G	-/-	+	+	+	+	-
<i>guilliermondii</i>	-	-	+	A/G	A/G	-/-	-/-	+	+	+	+	-
<i>krusei</i>	-	-	+	A/G	-/-	/-	-/-	+	-	-	-	-
<i>lusitaniae</i>	-	-	+	A/G	A/G	-/-	-/-	+	+	+	+	-
<i>parapsilosis</i>	-	-	+	A/G	-/-	-/-	-/-	+	+	+	+	-
<i>kefyr</i>	-	-	+	A/G	A/G	-/-	A/G	+	+	+	-	+
<i>(pseudotropicalis)</i>												
<i>glabrata</i>	-	-	-	A/G	-/-	-/-	-/-	+	-	-	-	-
<i>rugosa</i>	-	-	+	-/-	-/-	-/-	-/-	+	+	-	-	-
<i>stellatoidea**</i>	V	V	+	A/G	?	A/G	-/-	+	+	-	+	-
<i>famata</i>	-	-	-	A/G	-/-	-/-	A/G	+	+	+	+	+
<i>lipolytica</i>	-	-	+	-/-	-/-	-/-	-/-	+	-	-	-	-

\* Baseado em SANDVEN (1990) e LARONE (1995).

\*\* Atualmente considerada uma variante de *Candida albicans*

\*\*\* A = produção de ácido; G = produção de gás; V = variável ( + ou - )

\*\*\*\* *C. guilliermondii* assimila rafinose e *C. lusitaniae* não

### **6.7. Identificação da presença de anticorpos salivares do tipo IgA anti-*Candida***

A detecção da presença de anticorpos anti-*Candida* do tipo IgA na saliva de cada paciente foi realizada através de método ELISA, padronizado no Laboratório de Patologia Bucal da FOP/UNICAMP. Foram obtidas suas titulações antes do término do tratamento protético e 6 meses após a colocação das novas próteses totais. No momento da coleta inicial de saliva e da coleta 6 meses após o término do tratamento protético, 1 mL de saliva de cada paciente foi obtido, centrifugado (centrífuga marca Fanem, modelo 204 NR, 110 V) a 2000 rotações por minuto (rpm) por 10 min. em tubos de ensaio 7x70, e o sobrenadante foi acondicionado em eppendorfs plásticos. À cada eppendorf foram adicionados 0,1 mL de EDTA (LabSynth, Diadema/SP), 0,1 mL de azida sódica a 0,02% e 0,1 mL de PMSF (Sigma) a 5 M, para conservação da saliva, que foi estocada resfriada à - 20° C.

O antígeno foi preparado a partir da amostra de *Candida albicans* (F-72) proveniente do Laboratório de Microbiologia da Faculdade de Odontologia de São José dos Campos, cultivada em caldo Sabouraud Dextrose. A amostra foi incubada a 37°C durante 48 horas sob agitação. Após este período, foi adicionado ao crescimento 0,2g de timerosol por litro de meio, seguindo-se a incubação por 24 horas a 37°C. A cultura foi centrifugada a 5000 rpm por 10 min., o sobrenadante desprezado e o sedimento suspenso em tampão PBS e centrifugado novamente. As células foram lavadas por mais duas vezes, seguindo-se o mesmo procedimento. Um última lavagem foi realizada utilizando-se o tampão Tris HCl 0,5M, EDTA 5mM, pH 7,5. A seguir, o sedimento foi suspenso em tampão Tris adicionado de PMSF 5nM/mL, e mantido em câmara fria (4°C) por 24 horas sob agitação com

pérolas de vidro. Nas primeiras 4 horas, foi adicionado 0,5 mL de PMSF em intervalos de uma hora. O material solúvel foi separado por centrifugação (10000 rpm/20 min.), dializado contra água destilada por 24 horas e a seguir liofilizado (liofilizador MLW LGA 05).

A concentração ótima de antígeno para a sensibilização das placas foi previamente estabelecida por titulação em bloco. Para isto utilizou-se soros positivos e negativos, variando as concentrações dos antígenos de 1 a 20 $\mu$ g/mL. Padronizadas as condições, as placas de poliestireno, com 96 orifícios foram sensibilizadas com 50  $\mu$ L de antígeno (1  $\mu$ g/mL) de *Candida* em relação de 1:20 em tampão carbonato-bicarbonato 1M pH 9,6 em cada poço e deixadas “overnight” em geladeira a 4°C.

#### Tampão Carbonato-Bicarbonato 1M pH 9,6

Bicarbonato de sódio 1M pH 8,5 ..... 100mL

Carbonato de sódio 1M pH 11,0 ..... 100mL

Adiciona-se a solução de menor pH na de maior pH até atingir-se o pH desejado (9,6).

As placas foram então lavadas com PBS por duas vezes, e colocados 50 $\mu$ L de solução de gelatina a 0,5% em PBS em cada poço, ficando as placas na estufa de cultura a 37° C por uma hora, para bloquear os sítios livres do poliestireno.

PBS (Salina tampão fosfato pH 7,0)

Solução A (ácido) – $\text{KH}_2\text{PO}_4$ .....	27,21 g
Água destilada .....	1000 mL
Solução B (básico) – $\text{Na}_2\text{HPO}_4$ .....	28,39 g
Água destilada .....	1000 mL

Mistura-se 6,1 mL da solução B com 1,7 g de NaCl + Água destilada até completar 200 mL; levamos posteriormente ao pHmetro e, com a solução A, acertamos o pH para 7,0

Após este tempo, as placas foram lavadas com PBS + Tween 20 a 0,1% por 4 vezes, secas, e foi colocado 50  $\mu\text{L}$  de solução com PBS + Tween 20 a 0,1% + gelatina a 0,1% em cada poço. Foi adicionada a saliva nas diluições de 1:8 e 1:16, ou 1:16 e 1:32, adicionando-se 7,14  $\mu\text{L}$  de saliva em cada poço para a diluição 1:8, 3,33  $\mu\text{L}$  de saliva para a diluição 1:16 e 1,61  $\mu\text{L}$  para a diluição 1:32. Foi observado para que no final do acréscimo da saliva, apenas restassem no poço 50  $\mu\text{L}$  da mistura. As placas seguiram então para estufa de cultura, onde permaneceram incubadas a 37° C por duas horas. Ao término do tempo foram lavadas com PBS + Tween 20 0,1% por 4 vezes e foi adicionada a imunoglobulina anti-IgA humana associada à peroxidase (Anti-human IgA - A 0295 - Sigma Immunochemicals, St. Louis, Mo, USA), diluída em 1:1000 em PBS + Tween 20 a 0,1% + gelatina a 0,1%. Incubaram-se novamente as placas em estufa a 37° C por uma hora.

As placas foram retiradas da estufa e lavadas com PBS por 3 vezes. Acrescentou-se a cada poço 50  $\mu\text{L}$  de uma solução de 6 mg de OPD (Sigma) em 12 mL de tampão citrato-ácido cítrico a 100 mM em pH 5,8 e 12  $\mu\text{L}$  de  $\text{H}_2\text{O}_2$  a 30%, como substrato para revelação da atividade da peroxidase.

## Tampão citrato-ácido cítrico 100mM pH 5,8

Fosfato de sódio monobásico 100 mM .....	100 mL
Citrato de sódio 10 mM .....	100 mL
Ajustar o pH para 5,8 com ácido cítrico	

A reação com o substrato foi desenvolvida por 5 a 10 minutos a temperatura ambiente e imediatamente bloqueada com 50  $\mu$ L de ácido sulfúrico ( $H_2SO_4$ ) a 5 M, totalizando 100 $\mu$ L em cada poço. As densidades óticas (DO) foram lidas num leitor de ELISA (Microplate reader, marca Bio-Rad, modelo 450, 127 V), onde foram analisadas segundo a intensidade de coloração obtida em cada poço, fornecendo os resultados do ensaio (Figura 5).

## Ácido sulfúrico 5M

Ácido sulfúrico .....	26 mL
Água destilada .....	74 mL

Os valores de IgA salivar, na titulação de 1:16, foram agrupados em três grupos: baixos (entre 0.001 e 0.499), médios (entre 0.500 e 0.999) e altos (acima de 1.000), visando facilitar sua correlação com os dados de quantificação de *Candida* na saliva.

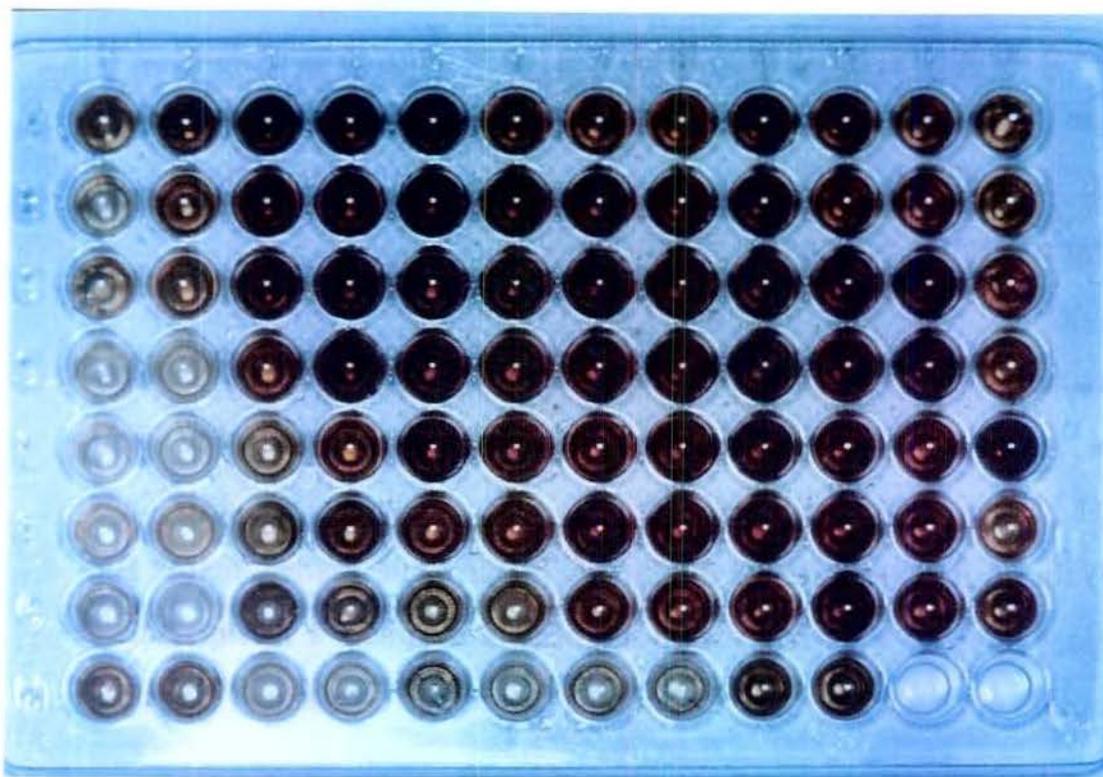


FIGURA 5. Placa de ELISA para IgA anti-*Candida*.

Para facilitar as correlações envolvendo presença de mucosite e contagens de *Candida*, os pacientes foram divididos em dois grupos: o primeiro contendo 98 pacientes incluindo 87 usuários de PTs duplas e 11 usuários de PTs superiores na primeira consulta, e o segundo incluindo 9 pacientes não usuários de PTs na primeira consulta. Os resultados obtidos sobre a presença ou não de fungos do gênero *Candida*, com identificação de suas espécies, e sobre a titulação de anticorpos do tipo anti-*Candida* na saliva foram correlacionados com o hábito de tabagismo, valores e alterações no fluxo salivar, e com a substituição das próteses nos pacientes.

## 7. RESULTADOS

### 7.1. Características da população avaliada

Um total de 107 pacientes clinicamente edêntulos foram analisados sendo 38 do gênero masculino e 69 do gênero feminino, com relação de 1:1.8 entre homens e mulheres. A idade variou de 27 aos 84 anos, com média de  $60,8 \pm 10,81$  anos. Entre os homens, a idade variou de 33 a 84 anos com média de  $61,4 \pm 11,63$  anos e entre as mulheres, variou de 27 a 78 anos com idade média de  $60,5 \pm 10,42$  anos. Cerca de 83% dos pacientes (84% dos homens e 82% das mulheres), tinham mais que 51 anos de idade e 42% (45% dos homens e 40% das mulheres), estavam na 7ª década de vida. A distribuição dos pacientes quanto ao gênero e faixa etária está demonstrada na Tabela 2 e na Figura 6.

TABELA 2. Distribuição dos pacientes quanto ao gênero e faixa etária (n=107).

Faixa etária (anos)	< 40	41-50	51-60	61-70	> 71	Total
Gênero M	3 (7,9%)	3 (7,9%)	8 (21,1%)	17 (44,7%)	7 (18,4%)	38 (100%)
F	3 (4,3%)	9 (13,1%)	19 (27,5%)	28 (40,6%)	10 (14,5%)	69 (100%)
Total	6 (5,6%)	12 (11,2%)	27 (25,2%)	45 (42,1%)	17 (15,9%)	107 (100%)

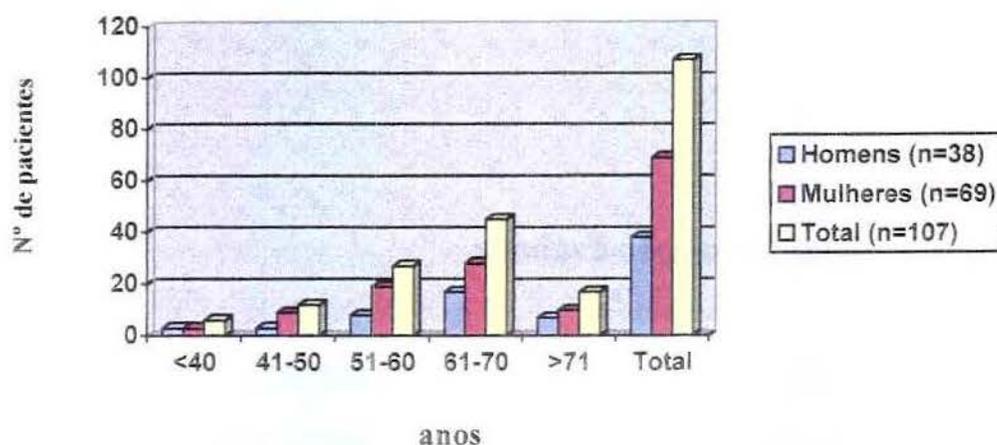


FIGURA 6. Distribuição dos pacientes por gênero e faixa etária (n=107).

Dos 107 pacientes, 72% tinham cor da pele branca, 19,6% eram pardos e 8,4% negros. Do total, 65,8% dos homens e 75,4% das mulheres eram brancos. Quanto ao grau de instrução, 88,8% dos pacientes (84,2% dos homens e 91,3% das mulheres) foram classificados como sem instrução ou com instrução primária. A maioria dos pacientes eram aposentados (53,3%); 31,9% das mulheres exerciam atividades domésticas e a maior diferença foi encontrada entre homens (42,1%) e mulheres (17,4%) que trabalhavam fora do lar. Quanto ao estado civil, a maioria dos pacientes (61,7%), 79% dos homens e 52,2% das mulheres, era casada. A maior diferença encontrada foi entre homens e mulheres viúvas (2,6 e 29%, respectivamente). A distribuição dos pacientes quanto à cor da pele, grau de instrução, ocupação, local de residência e estado civil está demonstrada na Tabela 3 e a distribuição dos pacientes quanto à cor da pele, grau de instrução e estado civil está demonstrada nas Figuras 7, 8 e 9.

TABELA 3. Distribuição dos pacientes quanto ao estado civil, cor da pele, grau de instrução, ocupação, e local de residência, de acordo com o gênero (n=107).

	M (n=38)	F (n=69)	Total (n=107)
<b>Estado civil</b>			
<i>Solteiro</i>	2 (5,3%)	6 (8,7%)	8 (7,5%)
<i>Casado</i>	30 (79%)	36 (52,2%)	66 (61,7%)
<i>Viúvo</i>	1 (2,6%)	20 (29%)	21 (19,6%)
<i>Outros</i>	5 (13,1%)	7 (10,1%)	12 (11,2%)
<b>Cor da pele</b>			
<i>Branços</i>	25 (65,8%)	52 (75,4%)	77 (72%)
<i>Pardos</i>	9 (23,7%)	12 (17,4%)	21 (19,6%)
<i>Negros</i>	4 (10,5%)	5 (7,2%)	9 (8,4%)
<b>Grau de instrução</b>			
<i>Sem instrução</i>	3 (7,9%)	6 (8,7%)	9 (8,4%)
<i>Primária</i>	29 (76,3%)	57 (82,6)	86 (80,4%)
<i>Secundária</i>	5 (13,2%)	5 (7,2%)	10 (9,3%)
<i>Superior</i>	1 (2,6%)	1 (1,5%)	2 (1,9%)
<b>Ocupação</b>			
<i>Aposentados</i>	22 (57,9%)	35 (50,7%)	57 (53,3%)
<i>Atividades Domésticas</i>	-	22 (31,9%)	22 (20,6%)
<i>Trabalhadores ativos</i>	16 (42,1%)	12 (17,4%)	28 (26,1%)
<b>Local de residência</b>			
<i>Município de Piracicaba</i>	33 (86,8%)	59 (85,5%)	92 (85,9%)
<i>Municípios vizinhos</i>	5 (13,2%)	10 (14,5%)	15 (14,1%)

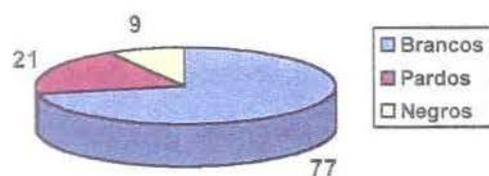


FIGURA 7. Distribuição dos pacientes quanto à cor da pele (n=107).

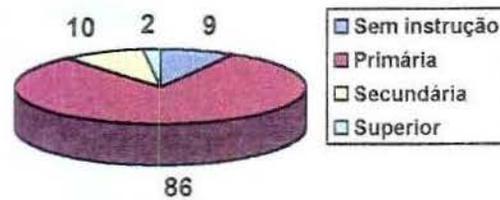


FIGURA 8. Distribuição dos pacientes quanto ao grau de instrução (n=107).

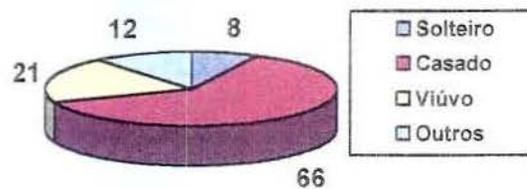


FIGURA 9. Distribuição dos pacientes quanto ao estado civil (n=107).

Dos 107 pacientes, 9 (8,4%), 7 homens (18,5%) e 2 mulheres (2,9%), estavam confeccionando suas primeiras próteses totais duplas. Onze pacientes (10,3%), 2 homens (5,3%) e 9 mulheres (13,1%), já utilizavam próteses totais superiores e estavam confeccionando as primeiras próteses inferiores, além da troca das próteses superiores que já utilizavam. Dos 87 pacientes (81,3%) que já utilizavam próteses totais superiores e inferiores, as queixas de má-adaptação, deficiências na retenção e estabilidade e desgaste das próteses foram as mais comuns, sendo relatadas por 26,2% dos pacientes (28,9% dos homens e 24,6% das mulheres). A segunda queixa mais comum foi de fratura das próteses ou dos elementos dentários das próteses antigas, sendo relatada por 23,4% dos pacientes (28,9% dos homens e 20,3% das mulheres). Traumas ocasionados pelas próteses, estética deficiente, dificuldades na mastigação e deglutição e queixas de dores na articulação temporomandibular, ouvido, cefaléia e labirintite responderam pelos 31,7% restantes das queixas dos

pacientes (18,4% das queixas dos homens e 39,1% das queixas das mulheres). As maiores diferenças entre as queixas de homens e mulheres foram encontradas no número de pacientes confeccionando suas primeiras próteses totais inferiores (5,3 e 13,1%, respectivamente), nos pacientes confeccionando suas primeiras próteses duplas (18,5 e 2,9%, respectivamente), nas queixas de trauma pelas próteses antigas (7,9 e 17,4%, respectivamente) e nas queixas de estética deficiente das próteses (2,6 e 8,7%, respectivamente). A Tabela 4 mostra a distribuição das queixas e motivos para confecção das novas próteses por gênero.

TABELA 4. Distribuição das queixas e motivos para confecção das próteses totais duplas por gênero (n=107).

Queixas/Motivos	Gênero		Total
	M	F	
Primeiras próteses duplas (superior e inferior)	7 (18,5%)	2 (2,9%)	9 (8,4%)
Primeiras próteses inferiores	2 (5,3%)	9 (13,1%)	11 (10,3%)
Má-adaptação, deficiências na retenção e estabilidade, desgaste das próteses	11 (28,9%)	17 (24,6%)	28 (26,2%)
Fratura das próteses ou dos elementos dentários das próteses	11 (28,9%)	14 (20,3%)	25 (23,4%)
Trauma pelas próteses anteriores	3 (7,9%)	12 (17,4%)	15 (14%)
Dor nos maxilares, ouvido, ATM, labirintite, à mastigação, cefaléia	2 (5,3%)	7 (10,1%)	9 (8,4%)
Estética deficiente das próteses anteriores	1 (2,6%)	6 (8,7%)	7 (6,5%)
Dificuldade de deglutição ou mastigação	1 (2,6%)	2 (2,9%)	3 (2,8%)
Total	38 (100%)	69 (100%)	107 (100%)

Do total de 107 pacientes, 26 (24,3%) relataram hábito atual de tabagismo e 28 (26,2%) relataram ter tido o hábito no passado. Cerca da metade dos pacientes não relatava hábito de tabagismo. Os dados referentes aos pacientes fumantes, não-fumantes, e ex-fumantes estão na Tabela 5.

TABELA 5. Distribuição dos pacientes quanto ao hábito de tabagismo por gênero (n=107).

	M (n=38)	F (n=69)	Total (n=107)
<b>Tabagismo</b>			
<i>Fumantes</i>	12 (31,6%)	14 (20,3%)	26 (24,3%)
<i>Não fumantes</i>	5 (13,1%)	48 (69,6%)	53 (49,5%)
<i>Ex-fumantes</i>	21 (55,3%)	7 (10,1%)	28 (26,2%)
<b>Fumantes (n=26)</b>			
<b>Tipo de fumo</b>			
<i>Cigarro com filtro</i>	10 (83,3%)	14 (100%)	24 (92,3%)
<i>Outros</i>	2 (16,7%)	-	2 (7,7%)
<b>Quantidade/dia</b>			
<i>Menos 1 maço/dia</i>	6 (50%)	11 (78,6%)	17 (65,4%)
<i>Mais de 1 maço/dia</i>	6 (50%)	3 (21,4%)	9 (34,6%)
<b>Tempo de hábito</b>			
<i>Menos de 20 anos</i>	1 (8,3%)	2 (14,3%)	3 (11,5%)
<i>Mais de 20 anos</i>	11 (91,7%)	12 (85,7%)	23 (88,5%)
<b>Ex-fumantes (n=28)</b>			
<b>Tipo de fumo</b>			
<i>Cigarro com filtro</i>	21 (100%)	7 (100%)	28 (100%)
<b>Quantidade/dia</b>			
<i>Menos de 1 maço/dia</i>	7 (33,3%)	4 (57,1%)	11 (39,3%)
<i>Mais de 1 maço/dia</i>	14 (66,7%)	3 (42,9%)	17 (60,7%)
<b>Parada no hábito</b>			
<i>Menos de 10 anos</i>	6 (28,6%)	3 (42,9%)	9 (32,1%)
<i>Mais de 10 anos</i>	15 (71,4%)	4 (57,1%)	19 (67,9%)
<b>Tempo de hábito</b>			
<i>Menos de 20 anos</i>	15 (71,4%)	6 (85,7%)	21 (75%)
<i>Mais de 20 anos</i>	6 (28,6%)	1 (14,3%)	7 (25%)

Dos 107 pacientes, 26 (24,3%) relataram consumo de bebidas alcoólicas. Foi encontrada diferença entre a porcentagem de homens e mulheres que não consumiam álcool - 18,4% e 89,9%, respectivamente. Sessenta e nove pacientes (64,5%) não eram etilistas. Os dados referentes ao hábito dos 26 pacientes etilistas e dos 12 ex-etilistas estão na Tabela 6.

TABELA 6. Distribuição dos pacientes quanto ao hábito de etilismo por gênero (n=107).

	M (n=38)	F (n=69)	Total (n=107)
<b>Etilismo</b>			
<i>Etilistas</i>	19 (50%)	7 (10,1%)	26 (24,3%)
<i>Não etilistas</i>	7 (18,4%)	62 (89,9%)	69 (64,5%)
<i>Ex-etilistas</i>	12 (31,6%)	-	12 (11,2%)
<b>Etilistas (n=26)</b>			
<b>Tipo de bebida</b>			
<i>Cerveja</i>	13 (68,4%)	6 (85,7%)	19 (73,1%)
<i>Vinho</i>	-	1 (14,3%)	1 (3,8%)
<i>Pinga, destilados</i>	6 (31,6%)	-	6 (23,1%)
<b>Quantidade/dia (copos)</b>			
<i>Menos 1/dia</i>	9 (47,4%)	6 (85,7%)	15 (57,7%)
<i>Entre 1 e 2</i>	4 (21%)	1 (14,3%)	5 (19,2%)
<i>Mais de 2/dia</i>	6 (31,6%)	-	6 (23,1%)
<b>Tempo de hábito (anos)</b>			
<i>Menos de 10</i>	3 (15,8%)	2 (28,6%)	5 (19,2%)
<i>Mais de 10</i>	16 (84,2%)	5 (71,4%)	21 (80,8%)
<b>Ex-etilistas (n=12)</b>			
<b>Tipo de bebida</b>			
<i>Cerveja</i>	1 (8,3%)	-	1 (8,3%)
<i>Vinho</i>	1 (8,3%)	-	1 (8,3%)
<i>Pinga, destilados</i>	10 (83,4%)	-	10 (83,4%)
<b>Quantidade/dia (copos)</b>			
<i>Entre 1 e 2</i>	4 (33,3%)	-	4 (33,3%)
<i>Mais de 2/dia</i>	8 (66,7%)	-	8 (66,7%)
<b>Tempo de hábito (anos)</b>			
<i>Menos de 20</i>	1 (8,3%)	-	1 (8,3%)
<i>Mais de 20</i>	11 (91,7%)	-	11 (91,7%)
<b>Término do hábito (anos)</b>			
<i>Menos de 10 anos</i>	6 (50%)	-	6 (50%)
<i>Mais de 10 anos</i>	6 (50%)	-	6 (50%)

Dos 107 pacientes, apenas uma mulher não relatou ter sido ou estar sendo acometida por doença. Os demais pacientes relataram ao menos uma doença no presente ou no passado. Excluindo as doenças da infância, os relatos mais comuns foram de hipertensão arterial (41 pacientes), problemas reumáticos e de coluna (25), alterações neurológicas e psiquiátricas (24), processos alérgicos (19), problemas gastrointestinais (18), cardiopatias (15), e diabetes (15), seguidos por outras alterações com frequências menores. A média de doenças relatadas por paciente foi de 1,79, 1,53 para os homens e 1,94 para as mulheres. Os dados relacionados às doenças e sua distribuição por gênero estão demonstrados na Tabela 7.

TABELA 7. Dados referentes às doenças prévias e atuais dos pacientes por gênero (n=107).

Doenças	M (n=38)	F (n=69)	Total (n=107)
<i>Hipertensão arterial</i>	14 (36,8%)	27 (39,1%)	41 (38,3%)
<i>Problemas reumáticos/coluna</i>	5 (13,2%)	20 (29%)	25 (23,4%)
<i>Alterações neurológicas/psiquiátricas</i>	5 (13,2%)	19 (27,5%)	24 (22,4%)
<i>Processos alérgicos</i>	7 (18,4%)	12 (17,4%)	19 (17,8%)
<i>Problemas gastrointestinais</i>	7 (18,4%)	11 (15,9%)	18 (16,8%)
<i>Cardiopatias</i>	5 (13,2%)	10 (14,5%)	15 (14%)
<i>Diabetes</i>	5 (13,2%)	10 (14,5%)	15 (14%)
<i>Problemas pulmonares</i>	1 (2,6%)	7 (10,1%)	8 (7,5%)
<i>Problemas hepáticos</i>	2 (5,3%)	4 (5,8%)	6 (5,6%)
<i>Distúrbios hormonais</i>	-	6 (8,7%)	6 (5,6%)
<i>Problemas renais</i>	3 (7,9%)	1 (1,4%)	4 (3,7%)
<i>Osteoporose</i>	-	3 (4,3%)	3 (2,8%)
<i>Acidente Vascular Cerebral</i>	1 (2,6%)	2 (2,9%)	3 (2,8%)
<i>Neoplasias malignas</i>	2 (5,3%)	1 (1,4%)	3 (2,8%)
<i>Nevralgias</i>	-	1 (1,4%)	1 (0,9%)
<i>Malária</i>	1 (2,6%)	-	1 (0,9%)
<i>Sem doença</i>	-	1 (1,4%)	1 (0,9%)
<i>Total *</i>	58/38*	134/69*	192/107*

\* Relação entre o número de doenças relatadas e o número de pacientes.

Dos 107 pacientes analisados, 41 (38,3%) não relataram uso de medicamentos no momento da consulta inicial. Os 66 pacientes (61,7%)

restantes relataram a utilização de 127 medicamentos diferentes, com uma média de 1,92 medicamentos por paciente. Os medicamentos mais utilizados foram os anti-hipertensivos (18 relatos), hipoglicemiantes orais (11 relatos), ansiolíticos (10 relatos), diuréticos (9 relatos), reposição hormonal (9 relatos), anti-inflamatórios não esteróides (8 relatos), seguidos de outras drogas com frequências menores (Tabela 8).

TABELA 8. Distribuição dos medicamentos utilizados por gênero (n=107).

Medicamentos por ação	M (n=38)	F (n=69)	Total (n=107)
<i>Sem medicação</i>	18 (47,4%)	23 (33,3%)	41 (38,3%)
<i>Anti-hipertensivos</i>	5 (13,2%)	13 (18,8%)	18 (16,8%)
<i>Hipoglicemiantes</i>	4 (10,5%)	7 (10,1%)	11 (10,3%)
<i>Ansiolíticos</i>	3 (7,9%)	7 (10,1%)	10 (9,3%)
<i>Diuréticos</i>	1 (2,6%)	8 (11,6%)	9 (8,4%)
<i>Reposição hormonal</i>	2 (5,3%)	7 (10,1%)	9 (8,4%)
<i>Anti-inflamatórios não esteróides</i>	1 (2,6%)	7 (10,1%)	8 (7,5%)
<i>Analgésicos/Antiespasmódicos</i>	3 (7,9%)	4 (5,8%)	7 (6,5%)
<i>Anti-úlceras péptica</i>	2 (5,3%)	4 (5,8%)	6 (5,6%)
<i>Bloqueadores de Cálcio</i>	-	6 (8,7%)	6 (5,6%)
<i>Beta-bloqueadores/Antiarrítmicos</i>	1 (2,6%)	4 (5,8%)	5 (4,7%)
<i>Anti-Parkinson</i>	-	5 (7,2%)	5 (4,7%)
<i>Vasodilatadores coronarianos</i>	2 (5,3%)	3 (4,3%)	5 (4,7%)
<i>Anti-depressivos</i>	-	4 (5,8%)	4 (3,7%)
<i>Anti-epilépticos</i>	1 (2,6%)	3 (4,3%)	4 (3,7%)
<i>Vasoconstritores</i>	-	3 (4,3%)	3 (2,8%)
<i>Anti-convulsivantes</i>	1 (2,6%)	1 (1,4%)	2 (1,9%)
<i>Anti-reumáticos</i>	-	2 (2,9%)	2 (1,9%)
<i>Anti-trombóticos/Anti-agregantes plaquetários</i>	1 (2,6%)	1 (1,4%)	2 (1,9%)
<i>Hemorreológicos</i>	1 (2,6%)	-	1 (0,9%)
<i>Anti-histamínicos</i>	1 (2,6%)	-	1 (0,9%)
<i>Neurolépticos</i>	1 (2,6%)	-	1 (0,9%)
<i>Cálcio</i>	-	1 (1,4%)	1 (0,9%)
<i>Broncodilatadores</i>	-	1 (1,4%)	1 (0,9%)
<i>Digitálicos</i>	-	1 (1,4%)	1 (0,9%)
<i>Indutores do sono</i>	-	1 (1,4%)	1 (0,9%)
<i>Hepatoprotetores</i>	-	1 (1,4%)	1 (0,9%)
<i>Melhora da circulação cerebral</i>	-	1 (1,4%)	1 (0,9%)
<i>Outros</i>	-	2 (2,9%)	2 (1,9%)
<i>Total*</i>	30/20*	97/46*	127/66*

\* Relação entre o número de doenças relatadas e o número de pacientes.

## 7.2. Tempo de edentulismo, utilização e higiene das próteses

Com relação ao tempo de edentulismo, 8 pacientes (7,5%) não souberam informá-lo. A média geral do tempo de edentulismo para os 99 pacientes restantes foi de 21 anos, com variação de 1 mês à 53 anos. Para os 35 homens com tempo conhecido, a média foi de 18 anos, com variação de 1 mês à 53 anos e para as 64 mulheres a média foi de 22,6 anos, com faixa de variação dos 3 meses aos 52 anos. Vinte e sete pacientes (25,1%), 14 homens (36,9%) e 13 mulheres (18,8%), relataram tempo de edentulismo inferior à 10 anos. Setenta e dois pacientes (67,4%), 21 homens (55,2%) e 51 mulheres (74%), tinham tempo de edentulismo superior à 10 anos. A Tabela 9 mostra os dados de tempo de edentulismo distribuídos pelo gênero dos pacientes.

TABELA 9. Distribuição do tempo de edentulismo por gênero dos pacientes (n=107).

Tempo de edentulismo (anos)	Gênero		Total (n=107)
	M (n=38)	F (n=69)	
<1	6 (15,8%)	4 (5,8%)	10 (9,3%)
1 ≤ 5	5 (13,2%)	5 (7,2%)	10 (9,3%)
5 ≤ 10	3 (7,9%)	4 (5,8%)	7 (6,5%)
10 ≤ 20	7 (18,4%)	11 (16%)	18 (16,8%)
20 ≤ 30	5 (13,2%)	17 (24,7%)	22 (20,6%)
> 30	9 (23,6%)	23 (33,3%)	32 (30%)
Não conhecido	3 (7,9%)	5 (7,2%)	8 (7,5%)
Total	38 (100%)	69 (100%)	107 (100%)

Dos 107 pacientes, 98 já utilizavam próteses totais duplas anteriores. Destes, 74 (75,5%), 22 homens (71%) e 52 mulheres (77,6%), já tinham feito uso de uma ou duas próteses totais duplas anteriormente. Vinte e quatro pacientes (24,5%) tinham história de utilização de 3 ou mais próteses totais

duplas. Os dados referentes ao número de próteses totais duplas por paciente estão expressos na Tabela 10.

TABELA 10. Distribuição dos pacientes quanto ao número de próteses totais utilizadas até a data do exame inicial (n=107).

Número de PTs	Homens	Mulheres	Total
Nenhuma	7 (18,4%)	2 (2,9%)	9 (8,4%)
Uma	11 (28,9%)	27 (39,2%)	38 (35,5%)
Duas	11 (28,9%)	25 (36,2%)	36 (33,7%)
Três ou mais	9 (23,8%)	15 (21,7%)	24 (22,4%)
Total	38 (100%)	69 (100%)	107 (100%)

Dos 107 pacientes, apenas nove (8,4%), sete homens (18,4%) e duas mulheres (2,9%), estavam confeccionando suas primeiras próteses totais duplas. Dos 98 pacientes restantes (91,6%), 87 (88,8%) estavam trocando suas próteses totais duplas antigas e 11 (11,2%) estavam confeccionando novas próteses totais duplas, mas já utilizavam próteses totais superiores somente. Quanto ao tempo de uso de próteses totais, 60 dos 98 pacientes (61,2%) relatavam usá-las a mais de 10 anos, em contraste com 38 pacientes (38,8%) que haviam confeccionado suas primeiras próteses totais duplas há menos de 10 anos. Cinquenta e dois pacientes (53,1%) consideravam suas próteses atuais boas e 58 pacientes (63%) apresentaram higiene insatisfatória das próteses no momento da consulta inicial (Figura 10). No final do tratamento protético realizado, quando da colocação das PTs, todos os pacientes receberam instruções quanto à higiene e utilização correta das PTs, que incluíam sua escovação três vezes ao dia e sua remoção noturna. A Tabela 11 mostra a distribuição dos pacientes quanto ao tempo de uso de PTs, quanto à satisfação com as próteses anteriores e grau de higiene das próteses por gênero.

TABELA 11. Distribuição dos pacientes quanto ao tempo de uso de PTs, quanto à satisfação e higiene das PTs anteriores por gênero (n=98).

Próteses Totais Duplas		M (n=31)	F (n=67)	Total (n=98)
Tempo de uso de PTs	Menos de 10 anos	16 (51,6%)	22 (32,8%)	38 (38,8%)
	Mais de 10 anos	15 (48,4%)	45 (67,2%)	60 (61,2%)
Satisfação com as PTs anteriores	Ótimas	5 (16,1%)	14 (20,9%)	19 (19,4%)
	Boas	13 (42%)	39 (58,2%)	52 (53,1%)
	Regulares	8 (25,8%)	9 (13,4%)	17 (17,3%)
	Ruins	5 (16,1%)	5 (7,5%)	10 (10,2%)
Higiene das PTs duplas anteriores *	0 - satisfatória	2 (7,4%)	2 (3,1%)	4 (4,4%)
	1 - regular	10 (37%)	5 (7,7%)	15 (16,3%)
	2 - deficiente	5 (18,6%)	10 (15,4%)	15 (16,3%)
	3 - insatisfatória	10 (37%)	48 (73,8%)	58 (63%)

\* 6 pacientes não trouxeram as próteses totais duplas para avaliação na consulta inicial.

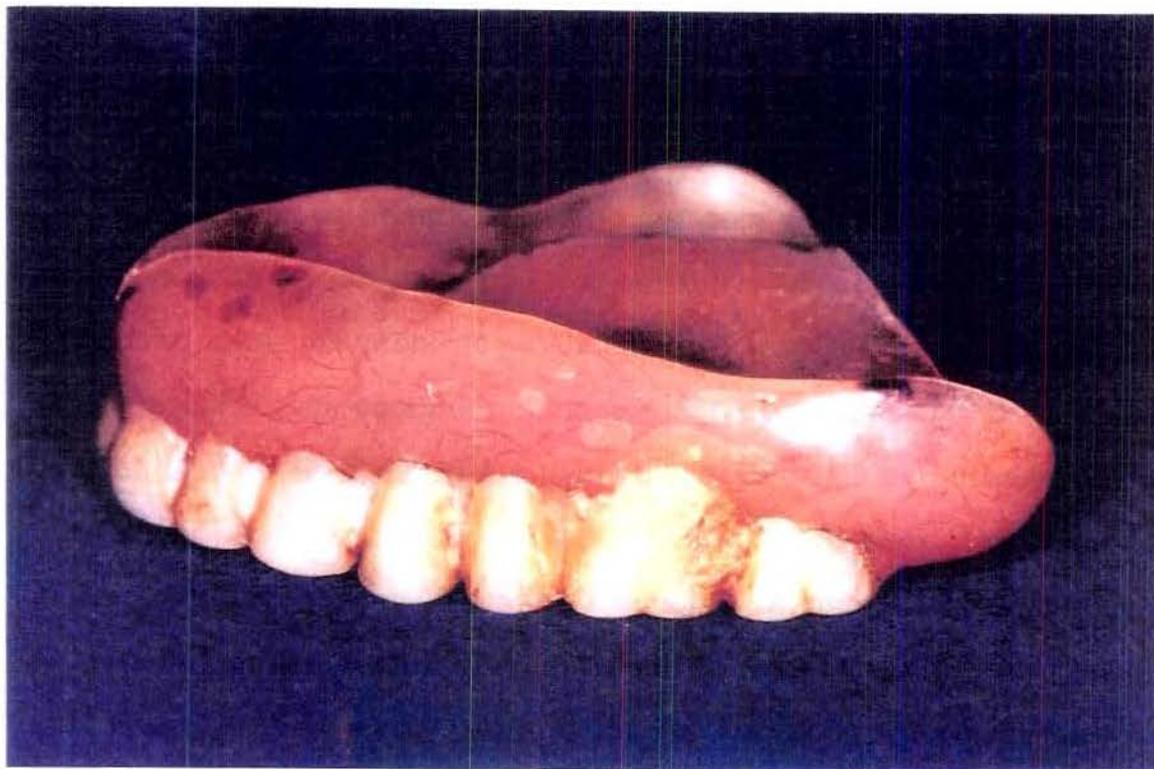


FIGURA 10. Prótese total superior com higiene insatisfatória.

### 7.3. Exames físicos extra-bucal e intra-bucal

Ao exame físico geral, 90 pacientes (84,1%), 29 homens (76,3%) e 61 mulheres (88,4%), não apresentavam lesões cutâneas. Dezesete pacientes (15,9%) apresentavam 19 lesões cutâneas. Destes, 9 homens (23,7%) apresentavam 11 lesões e 8 mulheres (11,6%) 8 lesões cutâneas. A Tabela 12 mostra a distribuição das lesões cutâneas por gênero.

TABELA 12. Distribuição das lesões cutâneas por gênero dos pacientes (n=107).

Lesões	M (n=38)	F (n=69)	Total (n=107)
<i>Sem lesões</i>	29 (76,3%)	61 (88,4%)	90 (84,1%)
<i>Dermatite actínica e queratose actínica</i>	7 (18,4%)	2 (2,9%)	9 (8,4%)
<i>Lesões vasculares</i>	2 (5,3%)	3 (4,3%)	5 (4,7%)
<i>Lentigo senil</i>	-	3 (4,3%)	3 (2,8%)
<i>Cicatrizes</i>	1 (2,6%)	-	1 (0,9%)
<i>Queratoacantoma</i>	1 (2,6%)	-	1 (0,9%)
<i>Total</i>	11/38*	8/69*	19/107*

\* Relação entre o número total de lesões e o total de pacientes.

Outras alterações clínicas detectadas no exame físico dos pacientes incluíram um caso de traqueostomia e cicatriz de esvaziamento ganglionar cervical em um homem de 66 anos seqüela de tratamento cirúrgico para tumor maligno de laringe (Figura 11); o braço esquerdo amputado por trombose em uma mulher de 62 anos, exostoses assintomáticas nos dedos das mãos de um homem de 69 anos, perda de 3 dedos da mão direita de um homem de 77 anos por acidente em prensa, aumento de volume nodular na região tireoidiana em uma mulher de 55 anos e dois pacientes com próteses na cabeça do fêmur, um por fratura, outro por acidente de trabalho.

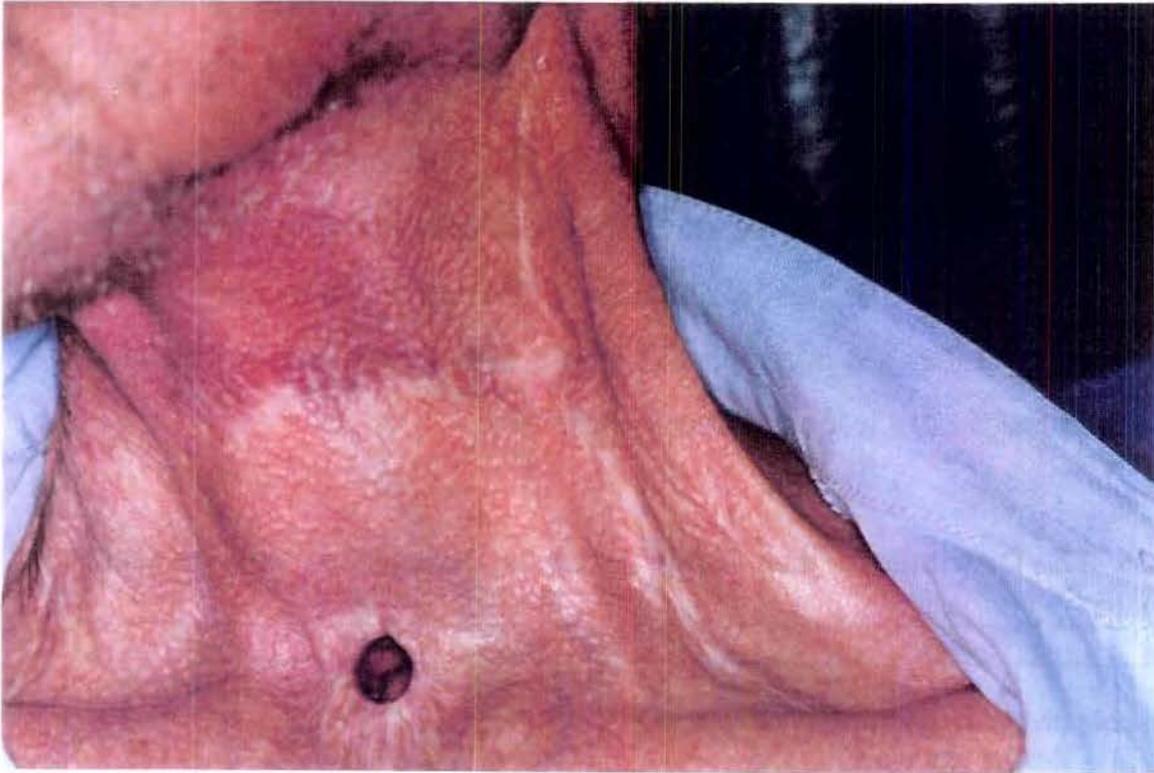


FIGURA 11. Traqueostomia e cicatriz de esvaziamento ganglionar cervical.

Um homem apresentava quadro de paralisia labial idiopática, outro de paralisia facial como seqüela de acidente vascular cerebral, e outro apresentava quadro de exoftalmia sem causa conhecida. Dos 107 pacientes, 16 (15%) apresentavam 18 lesões cutâneas na região de cabeça e pescoço, das quais as clinicamente compatíveis com queratose actínica e nevus foram as mais comuns, com 4 lesões em cada grupo. Seis homens apresentaram 7 lesões, e 10 mulheres apresentaram as 11 lesões restantes (Figuras 12 e 13). A Tabela 13 mostra os dados referentes às lesões cutâneas encontradas na região de cabeça e pescoço por gênero.

TABELA 13. Distribuição das lesões cutâneas na região de cabeça e pescoço por gênero (n=107).

Doenças	M (n=38)	F (n=69)	Total (n=107)
<i>Sem lesões</i>	32 (84,2%)	59 (85,5%)	91 (85%)
<i>Queratose actínica</i>	2 (5,3%)	2 (2,9%)	4 (3,7%)
<i>Nevus</i>	1 (2,6%)	3 (4,3%)	4 (3,7%)
<i>Lentigo senil</i>	-	3 (4,3%)	3 (2,8%)
<i>Cicatrizes</i>	1 (2,6%)	1 (1,4%)	2 (2,8%)
<i>Rinofima</i>	2 (5,3%)	-	2 (2,8%)
<i>Queratose seborreica</i>	-	2 (2,9%)	2 (2,8%)
<i>Seqüelas de acne</i>	1 (2,6%)	-	1 (0,9%)
<i>Total</i>	7/38 *	11/69 *	18/107 *

\* Relação entre o número total de lesões e o total de pacientes.



FIGURA 12. Nevo melanocítico no lábio superior.



FIGURA 13. Cicatriz no lábio inferior.

Nenhum dos pacientes examinados apresentou à palpação linfadenopatia de características inflamatórias ou neoplásicas na região de cabeça e pescoço. Quanto ao exame físico intra-bucal, as alterações encontradas foram divididas em variações na normalidade, mucosite por próteses e lesões principais eventualmente presentes.

Todos os pacientes apresentaram pelo menos uma variação da normalidade ao exame físico intra-bucal (Figuras 14, 15 e 16). Língua saburrosa, grânulos de Fordyce (glândulas sebáceas ectópicas), varizes linguais e língua fissurada foram as variações encontradas com maior frequência, afetando 66,4%, 47,7%, 44,9% e 39,3% dos pacientes, respectivamente. Das seis alterações mais comuns, três (língua saburrosa, varizes linguais e língua fissurada) foram mais frequentes em pacientes do

gênero masculino, e três (grânulos de Fordyce, projeção do assoalho bucal e pigmentação melânica racial) foram mais comuns em pacientes do gênero feminino. De todas as diferenças, a maior foi encontrada entre as frequências de projeção do assoalho bucal entre homens e mulheres, 10,5% e 31,9%, respectivamente. A Tabela 14 mostra os dados relativos às variações da normalidade encontradas nos pacientes por gênero.

TABELA 14. Distribuição das variações de normalidade intra-bucais por gênero (n=107).

Variações da normalidade	M (n=38)	F (n=69)	Total (n=107)
<i>Língua saburrosa</i>	30 (78,9%)	41 (59,4%)	71 (66,4%)
<i>Grânulos de Fordyce</i>	17 (44,7%)	34 (49,3%)	51 (47,7%)
<i>Varizes linguais</i>	19 (50%)	29 (42%)	48 (44,9%)
<i>Língua fissurada</i>	18 (47,4%)	24 (34,8%)	42 (39,3%)
<i>Projeção do assoalho</i>	4 (10,5%)	22 (31,9%)	26 (24,3%)
<i>Pigmentação melânica</i>	5 (13,2%)	14 (20,3%)	19 (17,8%)
<i>Linha alba</i>	3 (7,9%)	4 (5,8%)	7 (6,5%)
<i>Língua geográfica</i>	3 (7,9%)	3 (4,3%)	6 (5,6%)
<i>Rebordo flácido</i>	2 (5,3%)	2 (2,9%)	4 (3,7%)
<i>Língua crenada</i>	1 (2,6%)	1 (1,4%)	2 (1,8%)
<i>Leucoedema</i>	1 (2,6%)	1 (1,4%)	2 (1,8%)
<i>Língua pilosa</i>	2 (5,3%)	-	2 (1,8%)
<i>Anquiloglossia</i>	-	1 (1,4%)	1 (0,9%)
<i>Macroglossia*</i>	1 (2,6%)	-	1 (0,9%)
<i>Ressecamento da mucosa bucal</i>	-	1 (1,4%)	1 (0,9%)

\* Relativa; por perda do tônus muscular da língua



FIGURA 14. Varizes linguais.



FIGURA 15. Língua geográfica.



FIGURA 16. Língua saburrosa.

Dos 107 pacientes, trinta e um (29%) apresentavam 38 lesões intra-buciais no momento do exame inicial (Figuras 17, 18 e 19). Destas, as alterações vasculares incluindo petéquias e hemangiomas foram as mais comuns (7 lesões), seguidas de queilite angular (5 lesões), queilite actínica (4 lesões) e hiperqueratoses (3 lesões). Dezesete lesões associadas à fungos do gênero *Candida* e à utilização de próteses totais (excluindo as lesões de mucosite por próteses) foram encontradas, incluindo queilite angular (5 casos), hiperplasia fibrosa inflamatória (HFI) associada à próteses (3 casos), hiperqueratoses (3 casos), hiperplasia por câmara de sucção no palato (3 casos), glossite romboidal mediana (candidose atrófica de dorso lingual) (2 casos) e úlcera traumática por trauma pela prótese (1 caso). A Tabela 15 mostra os dados relativos às lesões intra-buciais presentes nos 107 pacientes, distribuídas por gênero.

TABELA 15. Distribuição das lesões intra-bucais por gênero (n=107).

Lesões intra-bucais	M (n=38)	F (n=69)	Total (n=107)
<i>Sem lesões</i>	24 (63,2%)	52 (75,4%)	76 (71%)
<i>Lesões vasculares</i>	3 (7,9%)	4 (5,8%)	7 (6,5%)
<i>Queilite angular</i>	1 (2,6%)	4 (5,8%)	5 (4,7%)
<i>Queilite actínica</i>	4 (10,5%)	-	4 (3,7%)
<i>Hiperqueratose</i>	3 (7,9%)	-	3 (2,8%)
<i>Hiperplasia fibrosa inflamatória associada à prótese</i>	-	3 (4,3%)	3 (2,8%)
<i>Hiperplasia por câmara de sucção no palato</i>	1 (2,6%)	2 (2,8%)	3 (2,8%)
<i>Cicatrizes</i>	1 (2,6%)	1 (1,4%)	2 (1,9%)
<i>Exostoses</i>	1 (2,6%)	1 (1,4%)	2 (1,9%)
<i>Leucoplasia</i>	2 (5,2%)	-	2 (1,9%)
<i>Língua despapilada</i>	-	2 (2,8%)	2 (1,9%)
<i>Glossite romboidal mediana</i>	1 (2,6%)	1 (1,4%)	2 (1,8%)
<i>Mucocele</i>	1 (2,6%)	-	1 (0,9%)
<i>Lesão liquenóide</i>	-	1 (1,4%)	1 (0,9%)
<i>Mordedura da bochecha</i>	-	1 (1,4%)	1 (0,9%)
<i>Eritroplasia</i>	1 (2,6%)	-	1 (0,9%)
<i>Hiperplasia fibrosa não associada à prótese</i>	-	1 (1,4%)	1 (0,9%)
<i>Úlcera traumática por prótese</i>	-	1 (1,4%)	1 (0,9%)

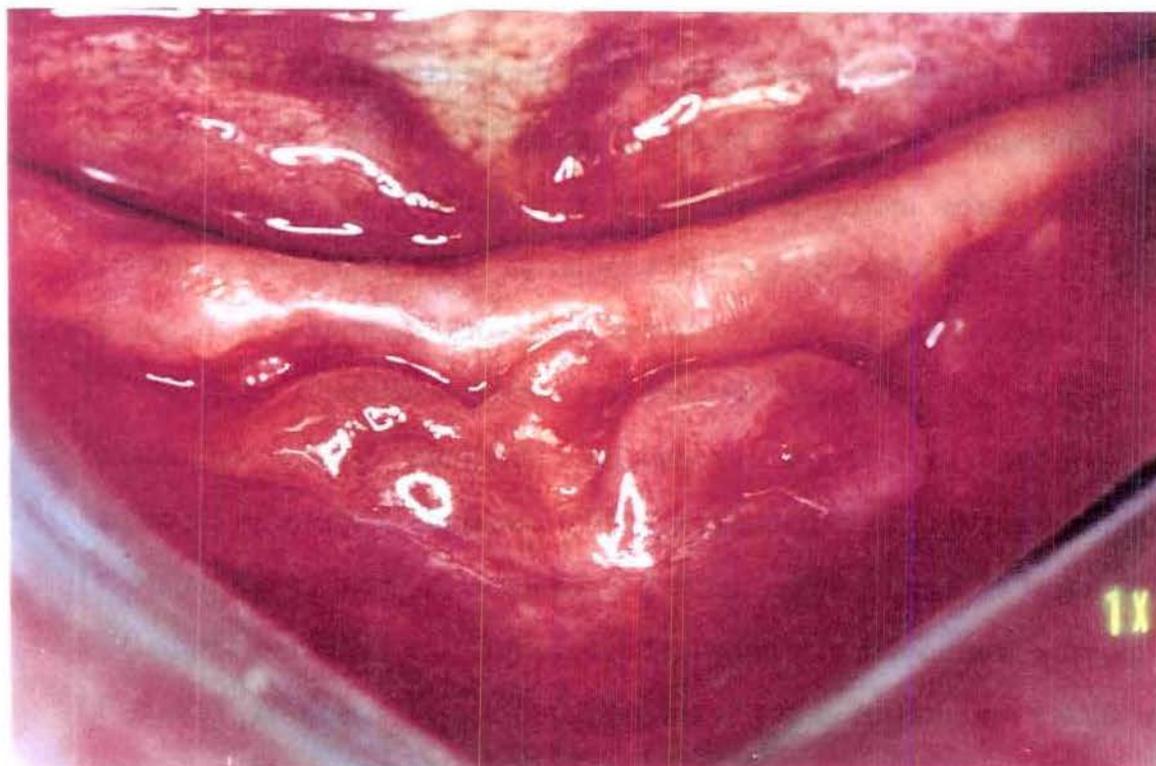


FIGURA 17. HFI no fundo de vestibulo ântero-inferior.

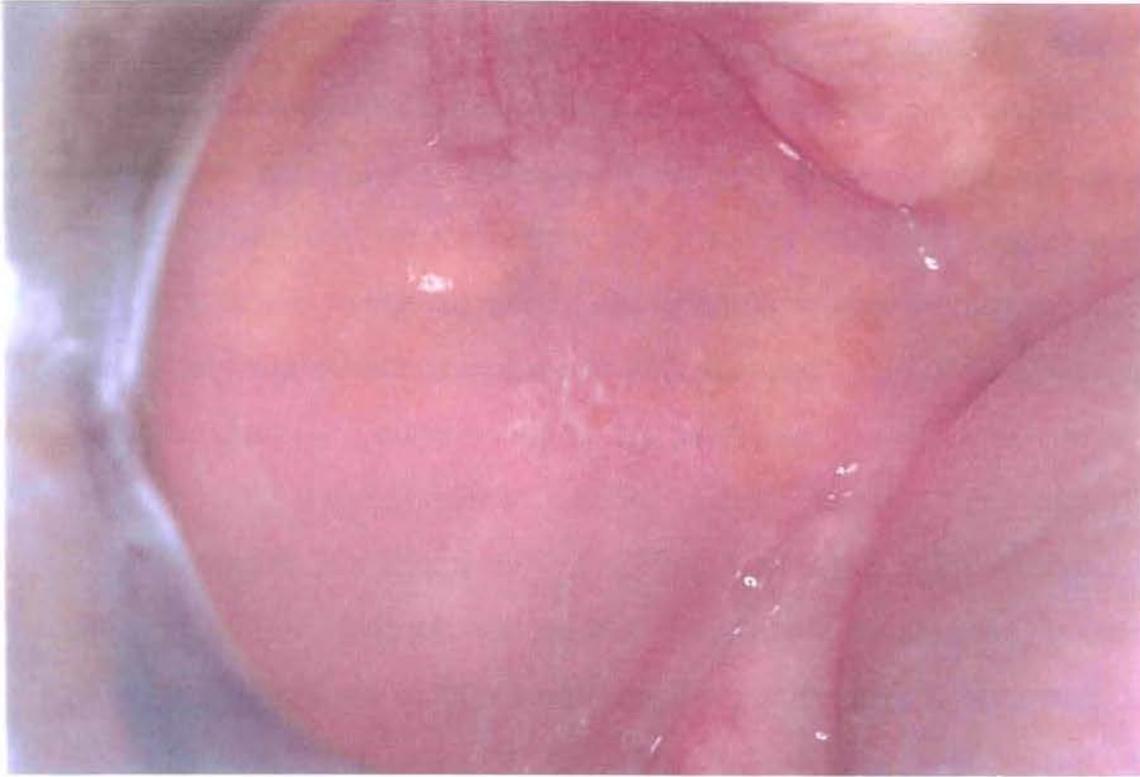


FIGURA 18. Lesão liquenóide na mucosa jugal do lado direito.



FIGURA 19. Queilite actínica

Dos 98 pacientes que já faziam uso de PTs, 53 (54%) apresentavam quadro de mucosite por próteses no palato, dos quais 29 casos eram do tipo I, 19 eram do tipo II e 5 eram do tipo III (Figuras 20, 21 e 22). Dos 5 pacientes que apresentavam mucosite tipo III, três apresentavam concomitantemente hiperplasia por câmara de sucção no palato. Cinco pacientes, 2 sem mucosite, 2 com mucosite tipo II e 1 com mucosite tipo I, apresentavam queilite angular concomitantemente. Dos 85 pacientes que compareceram à segunda consulta, já utilizando as próteses totais recém confeccionadas, 14 (16,5%) apresentavam mucosite por PTs, 4 do tipo I, 7 do tipo II e 3 do tipo III. Dos 14, apenas 1 paciente não apresentava mucosite por próteses na primeira consulta, passando a apresentar mucosite tipo I após a confecção das novas próteses totais. Dos usuários de PTs na 1ª consulta, 54% e 18,2% apresentavam mucosite na 1ª e 2ª consultas, respectivamente. Dos nove pacientes que estavam confeccionando suas primeiras PTs, oito não apresentaram mucosite por próteses na 2ª consulta e um não compareceu. Nenhum paciente apresentou mucosite por próteses no rebordo inferior na 1ª e na 2ª consultas. A Tabela 16 mostra a distribuição dos usuários de PTs na 1ª consulta quanto à presença de mucosite na 1ª e 2ª consultas por gênero.

TABELA 16. Distribuição dos usuários de PTs na 1ª consulta quanto à presença de mucosite na 1ª e 2ª consultas por gênero.

Usuários de PT	1ª Consulta			2ª Consulta		
	M (n=31)	F (n=67)	Total (n=98)	M (n=27)	F (n=50)	Total (n=77)
Sem mucosite	19 (61,3%)	26 (38,8%)	45 (46%)	25 (92,6%)	38 (76%)	63 (81,8%)
Com mucosite	12 (38,7%)	41 (61,2%)	53 (54%)	2 (7,4%)	12 (24%)	14 (18,2%)
Tipo I	8 (25,8%)	21 (31,3%)	29 (29,6%)	-	4 (8%)	4 (5,2%)
Tipo II	3 (9,7%)	16 (23,9%)	19 (19,4%)	1 (3,7%)	6 (12%)	7 (9,1%)
Tipo III	1 (3,2%)	4 (6%)	5 (5%)	1 (3,7%)	2 (4%)	3 (3,9%)

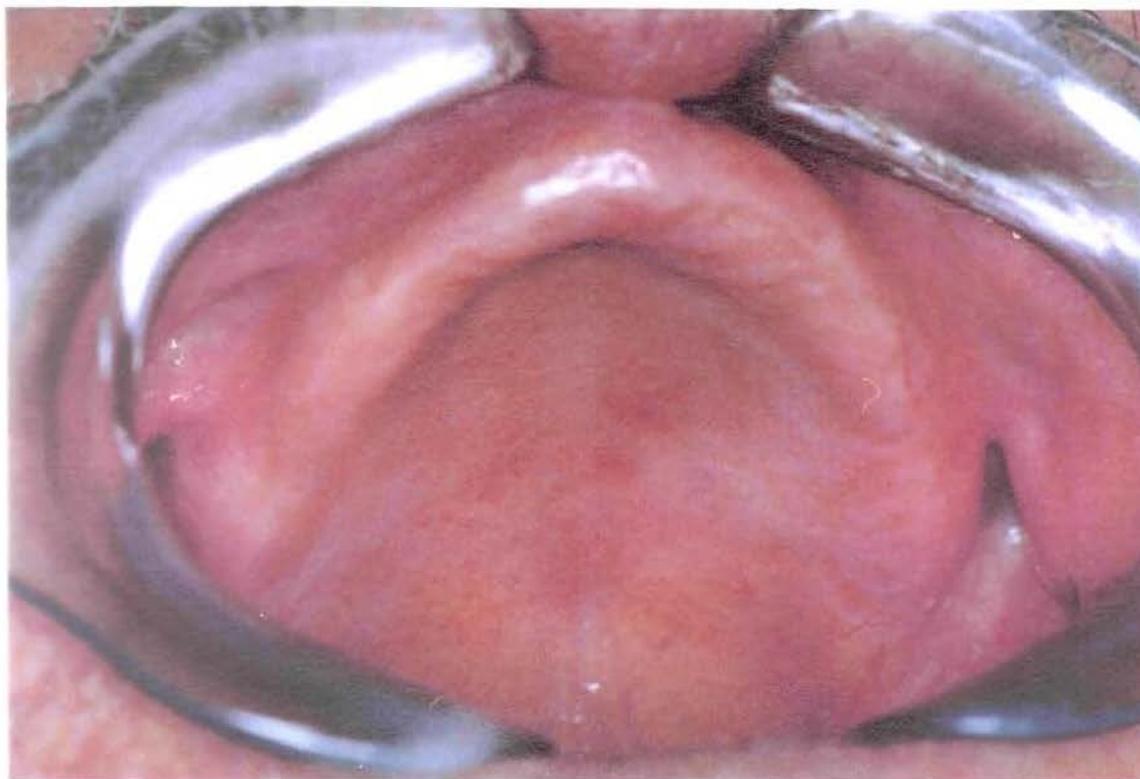


FIGURA 20. Mucosite por prótese tipo I no palato.

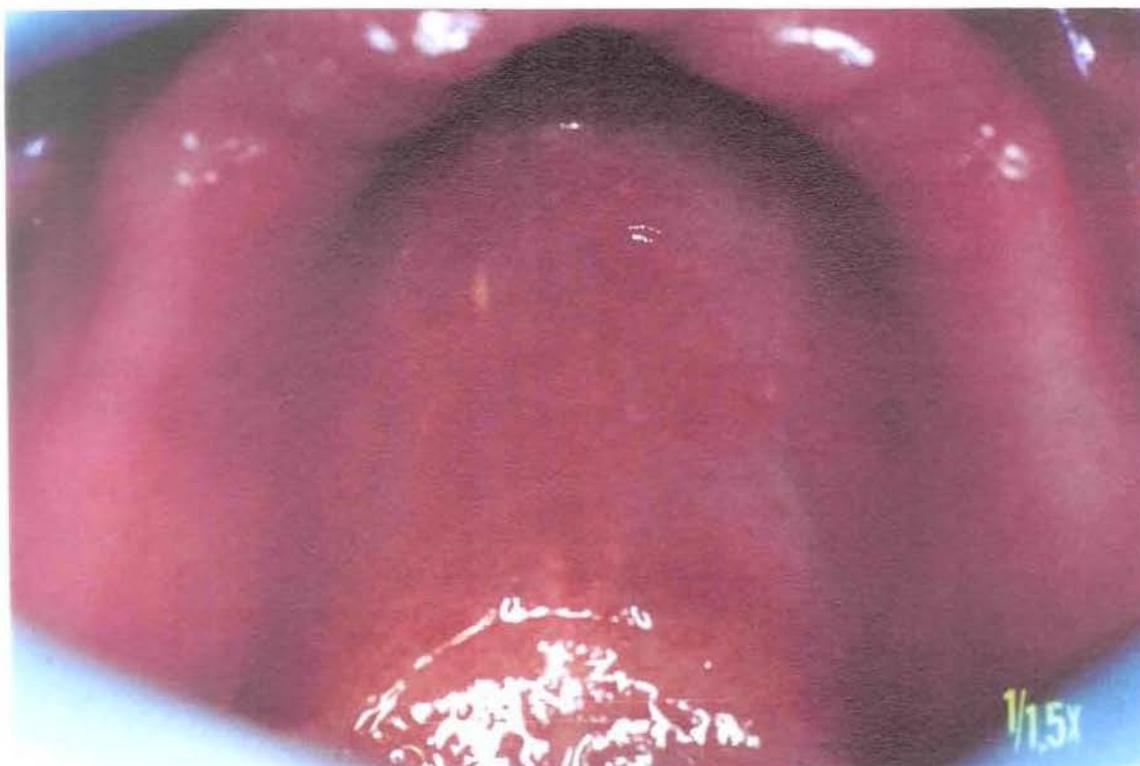


FIGURA 21. Mucosite por prótese tipo II no palato.

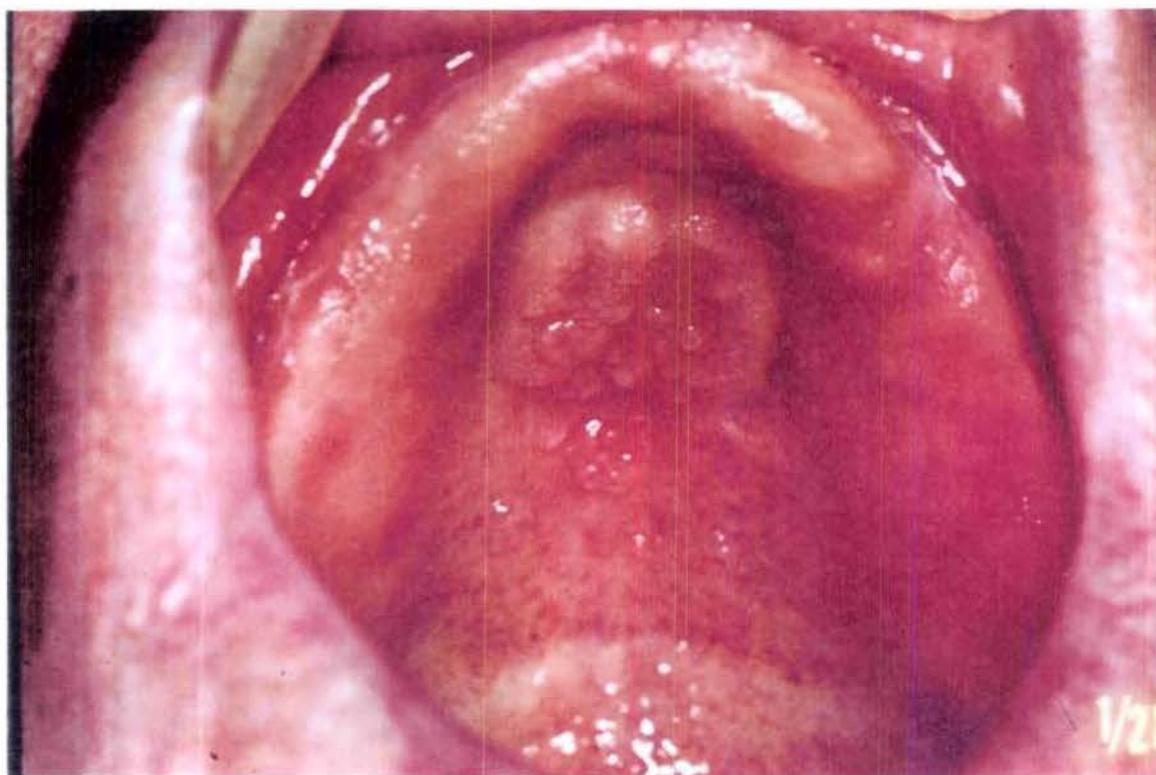


FIGURA 22. Mucosite por prótese tipo III no palato.

Os dados referentes às mudanças de tipo de mucosite, e evolução ou regressão no quadro entre as duas consultas, neste grupo de pacientes, estão na Tabela 17.

TABELA 17. Distribuição dos usuários de PTs que compareceram às duas consultas quanto às mudanças de tipo, evolução ou regressão da mucosite (n=77).

1ª Consulta	2ª Consulta	n (%)
Sem mucosite	Sem mucosite	37 (48,1%)
Tipo I	Sem mucosite	16 (20,8%)
Tipo II	Sem mucosite	8 (10,4%)
Tipo II	Tipo II	6 (7,7%)
Tipo I	Tipo I	3 (3,9%)
Tipo III	Sem mucosite	2 (2,6%)
Tipo III	Tipo III	2 (2,6%)
Tipo I	Tipo III	1 (1,3%)
Tipo I	Tipo II	1 (1,3%)
Sem mucosite	Tipo I	1 (1,3%)

#### 7.4 Avaliação radiográfica

O exame radiográfico panorâmico foi realizado nos 107 pacientes. Tomadas radiográficas periapicais e oclusais foram realizadas quando observou-se alterações como restos radiculares, dentes inclusos e osteoescleroses.

Com relação às mudanças fisiológicas no edêntulo e variações da normalidade (GRUPO I), as alterações no processo estilóide e ligamento estilo-hióide (PE/LEH) foram as mais comuns, sendo diagnosticadas bilateralmente em 62 radiografias (57,9% dos casos) e unilateralmente em 19 casos (17,8%). Pneumatização do seio maxilar foi observada bilateralmente em 26 casos (24,3%), somente do lado direito em 10 casos (9,3%) e no lado esquerdo em 16 casos (14,9%). Superficialização do forame mentoniano foi observada somente de forma bilateral e acometendo 32 casos (29,9%), como mostrado na Figura 23. Diferenças no trabeculado ósseo mandibular, sem evidências de alterações patológicas, foram encontradas em 6 pacientes (5,6%) e a presença de álveolos pós-exodontias em 7 casos (6,5%). A Tabela 18 mostra a distribuição das três alterações da normalidade mais comuns, de acordo com gênero e faixa etária afetados. A distribuição das alterações fisiológicas de acordo com o gênero e o tempo de edentulismo é mostrada na Tabela 19.

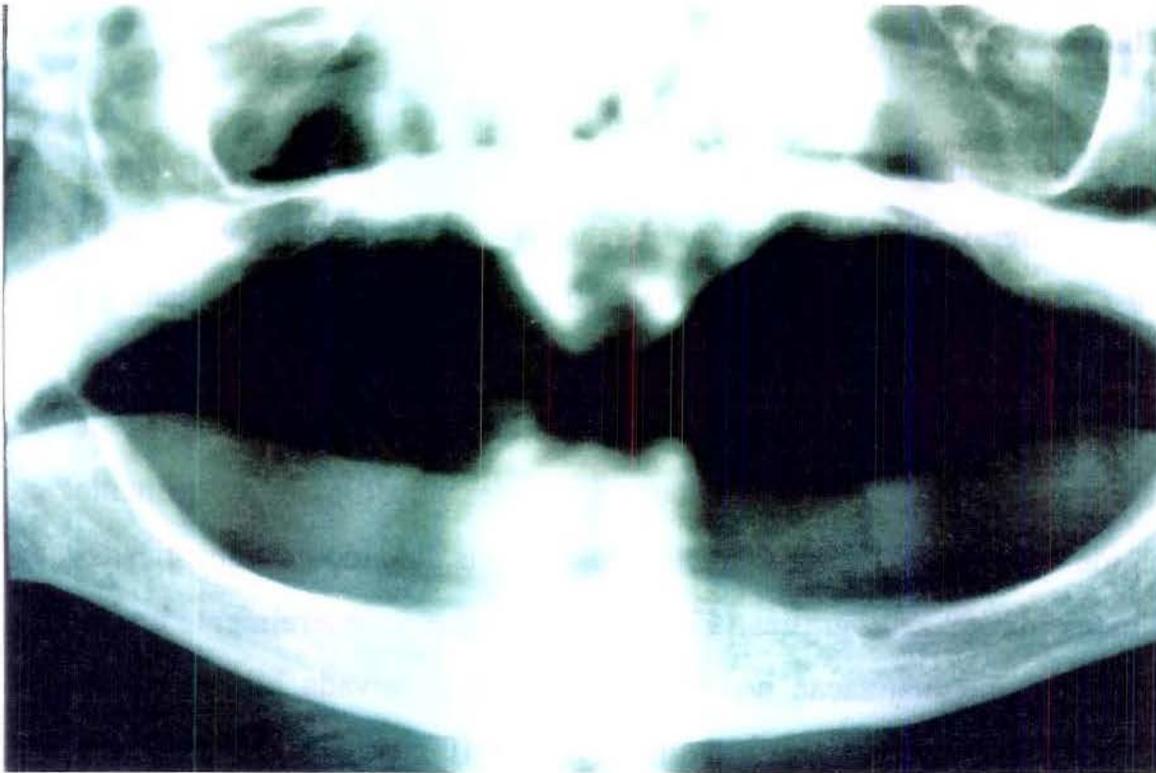


FIGURA 23. Superficialização bilateral do forame mentoniano.

TABELA 18. Distribuição das alterações radiográficas fisiológicas (GRUPO I) de acordo com o gênero e faixa etária afetada.

Alteração fisiológica	Gênero	Faixa etária (anos)			Total
		< 45	45-60	> 60	
Superficialização do forame Mentoniano (n=32)	M	-	1 (3,2%)	1 (3,2%)	2 (6,4%)
	F	1 (3,2%)	8 (25%)	21 (65,4%)	30 (93,6%)
	Total	1 (3,2%)	9 (28,2%)	22 (68,6%)	32 (100%)
Pneumatização do seio Maxilar (n=52)	M	4 (7,7%)	5 (9,6%)	11 (21,2%)	20 (38,5%)
	F	2 (3,8%)	14 (26,9%)	16 (30,8%)	32 (61,5%)
	Total	6 (11,5%)	19 (36,5%)	27 (52%)	52 (100%)
Alteração do PE/LEH (n=81)	M	4 (4,9%)	7 (8,7%)	18 (22,2%)	29 (35,8%)
	F	5 (6,2%)	19 (23,4%)	28 (34,6%)	52 (64,2%)
	Total	9 (11,1%)	26 (32,1%)	46 (56,8%)	81 (100%)

TABELA 19. Distribuição das alterações radiográficas fisiológicas de acordo com o gênero e tempo de edentulismo.

Alteração fisiológica	Gênero	Tempo de edentulismo (anos)				Total
		< 5	5-10	11-20	> 20	
Superficialização do forame mentoniano (n=31)*	M	-	-	-	2 (6,5%)	2 (6,5%)
	F	1 (3,2%)	1 (3,2%)	9 (29%)	18 (58,1%)	29 (13,5%)
	Total	1 (3,2%)	1 (3,2%)	9 (29%)	20 (64,6%)	31 (100%)
Pneumatização do seio maxilar (n=49)*	M	7 (14,3%)	2 (4,1%)	3 (6,1%)	7 (14,3%)	19 (38,8%)
	F	7 (14,3%)	-	7 (14,3%)	16 (32,6%)	30 (61,2%)
	Total	14 (28,6%)	2 (4,1%)	10 (20,4%)	23 (46,9%)	49 (100%)
Alteração do PE/LEH (n=75)*	M	6 (8%)	3 (4%)	6 (8%)	11 (14,7%)	26 (34,7%)
	F	7 (9,3%)	2 (2,7%)	13 (17,3%)	27 (36%)	49 (65,3%)
	Total	13 (17,3%)	5 (6,7%)	19 (25,3%)	38 (50,7%)	75 (100%)

\* Obs: Oito dos 107 pacientes (cinco do gênero feminino e três do gênero masculino) não souberam informar o tempo de edentulismo.

No total, 29 exames radiográficos (27,1%) mostraram 33 alterações patológicas. As mais comuns foram as osteoescleroses, encontradas em 20 radiografias (18,7%). Dezesete pacientes apresentaram apenas uma osteoesclerose (85%), dois pacientes apresentaram duas (10%) e um paciente apresentou três (5%), totalizando 24 áreas radiograficamente compatíveis com osteoescleroses. De forma geral, a região de molares inferiores foi a mais acometida, com 15 lesões (62,5%) (Figura 24), seguida da região de molares superiores com 5 lesões (20,8%) e das regiões de premolares e caninos com 4 lesões (16,7%). A distribuição das lesões por localização está na Tabela 20.

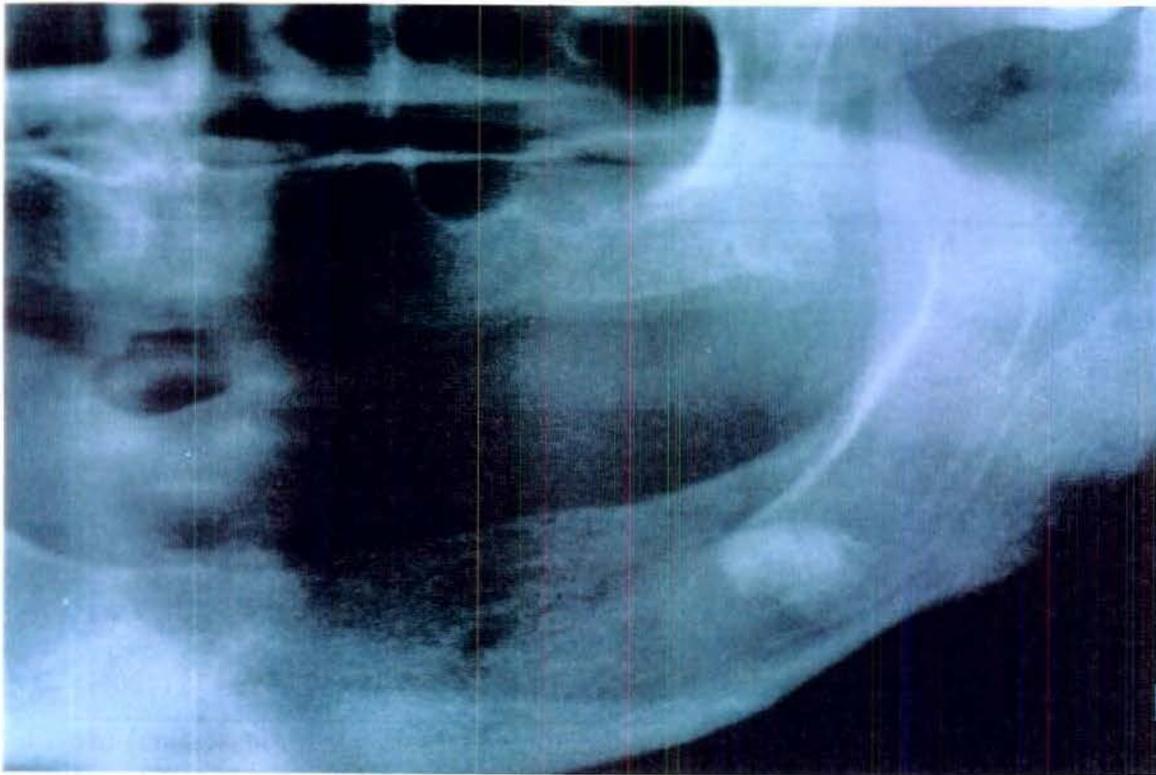


FIGURA 24. Osteoesclerose na região de molares inferiores do lado esquerdo.

TABELA 20. Distribuição do número de osteoescleroses por local afetado na maxila e na mandíbula (n=24).

	Localização						Total
	MSD	MSE	MID	MIE	PMIE	PMSD	
Total	2 (8,3%)	3 (12,5%)	9 (37,5%)	6 (25%)	3 (12,5%)	1 (4,2%)	24 (100%)

MSD – molares superiores lado direito; MSE – molares superiores lado esquerdo; MID – molares inferiores lado direito; MIE – molares inferiores lado esquerdo; PMIE – premolares inferiores lado esquerdo; PMSD – premolares superiores lado direito.

Raízes residuais foram encontradas em 5 radiografias (4,6%), com a presença de uma raiz em cada caso. Quatro raízes estavam localizadas na região de molares superiores, sendo três no lado direito e uma do lado esquerdo, e uma raiz estava localizada na região de premolares superiores no

lado direito (Figura 25). A Tabela 21 mostra a distribuição das raízes residuais e das osteoescleroses de acordo com o local mais afetado.

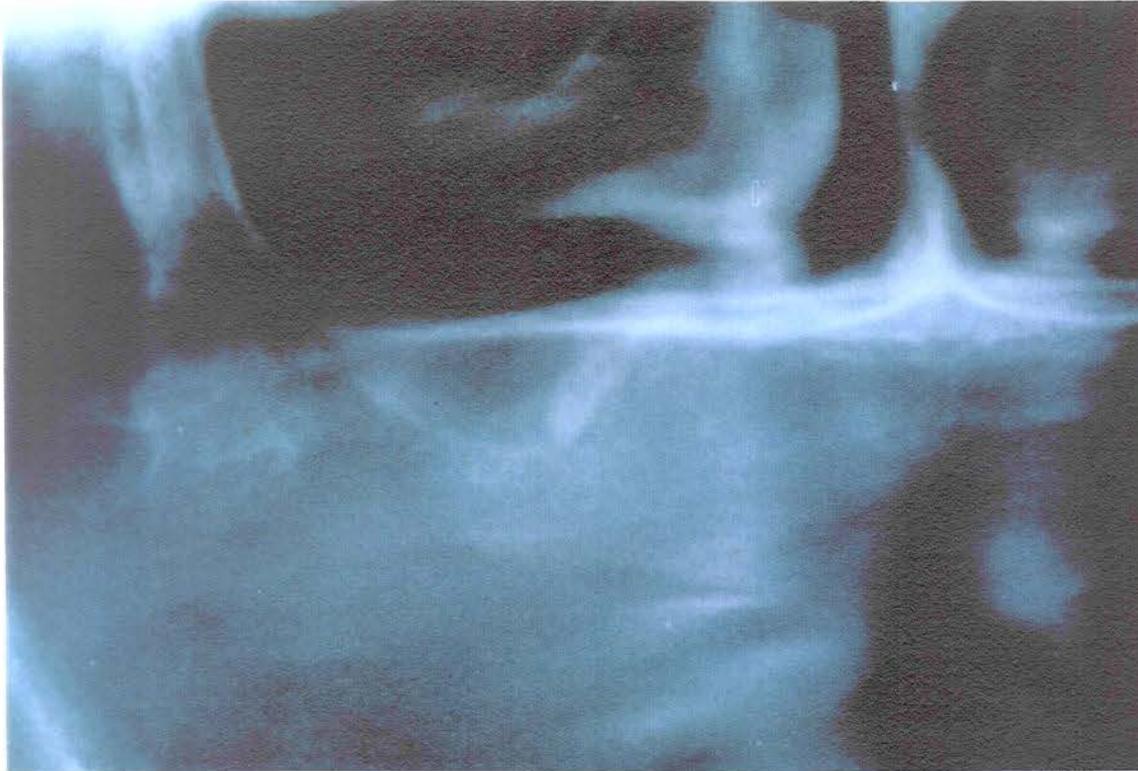


FIGURA 25. Raíz residual na região de molares superiores do lado direito.

TABELA 21. Distribuição das raízes residuais e osteoescleroses de acordo com o gênero e local afetado.

Gênero	Raízes residuais		Osteoescleroses	
	Maxila	Mandíbula	Maxila	Mandíbula
M	1 (20%)	-	-	5 (20,8%)
F	4 (80%)	-	6 (25%)	13 (54,2%)
Total	5 (100%)	-	6 (25%)	18 (75%)

Apenas um dente incluso foi encontrado nas 107 radiografias (0,9%), na região de canino superior direito (Figura 26). De forma semelhante, apenas

um corpo estranho metálico foi encontrado na região de molares inferiores do lado esquerdo (0,9%), compatível com amálgama de prata. Outras radiopacidades foram encontradas em apenas duas radiografias (1,8%) e foram compatíveis com cistos de retenção mucosa no seio maxilar.



FIGURA 26. Canino superior direito incluído.

Três outras alterações foram encontradas: uma irregularidade na base da mandíbula na região de premolares do lado esquerdo em uma paciente com história de abscesso dento-alveolar agudo na região há 15 anos e presença de cicatriz cutânea pós-fístula na mesma região; presença de uma depressão óssea na superfície do rebordo alveolar superior posterior direito em uma paciente assintomática; velamento do seio maxilar do lado direito em uma paciente assintomática.

## 7.5. Fluxo salivar

Cinquenta e um pacientes (47,7%), 15 homens (39,5%) e 36 mulheres (52,1%), não relataram queixas subjetivas quanto à quantidade do fluxo salivar. Cerca de 30% dos pacientes tinham queixas de diminuição do fluxo salivar na consulta inicial. A maior diferença foi encontrada quanto à porcentagem de homens e mulheres com relato de salivação abundante - 12 (31,6%) e 13 (18,8%), respectivamente. Os dados correspondentes às queixas quanto ao fluxo salivar em relação ao gênero e faixa etária estão distribuídos na Tabela 22.

TABELA 22. Distribuição dos dados referentes às queixas quanto ao fluxo salivar na consulta inicial por gênero e faixa etária (n=107).

Gênero	Faixa etária (anos)	Queixas quanto ao fluxo salivar			Total
		Reduzido	Abundante	Sem queixas	
M	< 40 (n=3)	1 (33,3%)	2 (66,7%)	-	3 (100%)
	41-50 (n=3)	1 (33,3%)	2 (66,7%)	-	3 (100%)
	51-60 (n=8)	4 (50%)	2 (25%)	2 (25%)	8 (100%)
	61-70 (n=17)	4 (23,5%)	5 (29,4%)	8 (47,1%)	17 (100%)
	> 71 (n=7)	1 (14,3%)	1 (14,3%)	5 (71,4%)	7 (100%)
	Total M (n=38)	11 (28,9%)	12 (31,6%)	15 (39,5%)	38 (100%)
F	< 40 (n=3)	-	2 (66,7%)	1 (33,3%)	3 (100%)
	41-50 (n=9)	2 (22,2%)	1 (11,1%)	6 (66,7%)	9 (100%)
	51-60 (n=19)	5 (26,3%)	2 (10,5%)	12 (63,2%)	19 (100%)
	61-70 (n=28)	8 (28,6%)	7 (25%)	13 (46,4%)	28 (100%)
	> 71 (n=10)	5 (50%)	1 (10%)	4 (40%)	10 (100%)
	Total F (n=69)	20 (29%)	13 (18,8%)	36 (52,1%)	69 (100%)
Total M + F (n=107)		31 (29%)	25 (23,4%)	51 (47,7%)	107 (100%)

Foram obtidos os valores de fluxo salivar (em mL/min) em 103 pacientes na primeira consulta, antes da colocação das novas próteses, e em 85 pacientes na consulta 6 meses após a colocação das novas próteses totais. As médias de fluxo salivar mostraram-se dentro de valores normais em todas as

faixas etárias em ambos os gêneros. No geral, uma média de 62% dos pacientes mostraram fluxo salivar normal nas duas coletas de saliva. Entretanto, algumas variações foram encontradas nos valores de fluxo salivar entre homens e mulheres. Na primeira e na segunda coletas 86,8% dos homens, em média, apresentaram fluxo salivar normal ou abundante. Nas mulheres, 29% e 14,5% apresentaram fluxo salivar reduzido na 1ª e 2ª coletas, respectivamente. Os dados referentes à distribuição dos pacientes quanto à quantificação do fluxo salivar por gênero estão na Tabela 23.

TABELA 23. Distribuição dos pacientes quanto à quantificação do fluxo salivar por gênero nas duas coletas (n=107).

Gênero	Fluxo salivar	1ª Coleta	2ª Coleta
M (n=38)	Reduzido	5 (13,2%)	-
	Normal	26 (68,4%)	26 (68,4%)
	Abundante	7 (18,4%)	7 (18,4%)
	Sem coleta	-	5 (13,2%)
F (n=69)	Reduzido	20 (29%)	10 (14,5%)
	Normal	41 (59,4%)	40 (58%)
	Abundante	4 (5,8%)	2 (2,9%)
	Sem coleta	4 (5,8%)	17 (24,6%)
Total (n=107)	Reduzido	25 (23,4%)	10 (9,3%)
	Normal	67 (62,6%)	66 (61,7%)
	Abundante	11 (10,3%)	9 (8,4%)
	Sem coleta	4 (3,7%)	22 (20,6%)

## 7.6. Quantificação e identificação de *Candida*

Dos nove pacientes que não usavam PTs na 1ª consulta, 66,7% eram portadores de *Candida* na 1ª coleta e 55,6% eram portadores ou positivos na 2ª. Os dados referentes à quantificação de *Candida* na saliva neste grupo estão descritos na Tabela 24.

TABELA 24. Distribuição dos não usuários de PTs na 1ª consulta quanto à quantificação de *Candida* na 1ª e 2ª coletas.

Quantificação de <i>Candida</i>	1ª Coleta (n=9)			2ª Coleta (n=8)		
	M (n=7)	F (n=2)	Total (n=9)	M (n=6)	F (n=2)	Total (n=8)
Negativos	2 (22,2%)	1 (11,1%)	3 (33,3%)	2 (33,3%)	1 (50%)	3 (37,5%)
Portadores	5 (55,6%)	1 (11,1%)	6 (66,7%)	3 (50%)	1 (50%)	4 (50%)
Positivos	-	-	-	1 (16,7%)	-	1 (12,5%)

Analisando os usuários de PTs na 1ª consulta, a saliva foi obtida de 94 pacientes na 1ª coleta e de 77 pacientes na 2ª. Na 1ª coleta, 86,2% dos pacientes eram portadores ou positivos para *Candida*, porcentagem que diminuiu para 79,3% na 2ª coleta. Ainda neste grupo, na 1ª coleta 25,8% dos homens e 7,9% das mulheres mostraram-se negativos, e na 2ª coleta estes valores foram de 37% e 12%, respectivamente. A porcentagem de homens e mulheres positivos ou portadores de *Candida* na 1ª coleta foi 74,2% e 92,1%, respectivamente. Na 2ª coleta, estes valores foram de 63% e 88% para homens e mulheres, respectivamente (Tabela 25).

TABELA 25. Distribuição dos usuários de PTs na 1ª consulta quanto à quantificação de *Candida* na 1ª e 2ª coletas por gênero.

Quantificação de <i>Candida</i>	1ª Coleta (n=94)			2ª Coleta (n=77)		
	M (n=31)	F (n=63)	Total (n=94)	M (n=27)	F (n=50)	Total (n=77)
Negativos	8 (25,8%)	5 (7,9%)	13 (13,8%)	10 (37%)	6 (12%)	16 (20,7%)
Portadores	12 (38,7%)	21 (33,3%)	33 (35,1%)	10 (37%)	13 (26%)	23 (29,9%)
Positivos	11 (35,5%)	37 (58,8%)	48 (51,1%)	7 (26%)	31 (62%)	38 (49,4%)

Com relação às espécies identificadas, *C. albicans* foi encontrada em 64 (73,6%) dos 87 pacientes portadores ou positivos para *Candida* na saliva na 1ª coleta. A segunda espécie mais comum foi *C. tropicalis*, encontrada em 32 pacientes (36,8%). Outras espécies foram encontradas com frequências menores: *C. krusei* (7 pacientes, 8%), *C. guilliermondii* (7 pacientes, 8%), *Candida sp.* (6 pacientes, 6,9%), *C. parapsilosis* (5 pacientes, 5,7%), *C. glabrata* (3 pacientes, 3,4%), *Rhodotorula rubra* (3 pacientes, 3,4%), e *C. lusitaniae* (1 paciente, 1,2%).

Quanto à distribuição das espécies por pacientes, somente as espécies *C. albicans* (39 pacientes), *C. tropicalis* (9 pacientes) e *Candida sp.* (2 pacientes) foram encontradas isoladamente. A associação mais comum foi encontrada entre as espécies *C. albicans* e *C. tropicalis* (12 pacientes). Outras associações encontradas entre espécies estão descritas abaixo:

*C. albicans* + *C. tropicalis* + *C. parapsilosis* - 1 paciente

*C. albicans* + *C. tropicalis* + *C. parapsilosis* + *C. lusitaniae* - 1 paciente

*C. albicans* + *C. tropicalis* + *C. guilliermondii* - 2 pacientes

*C. albicans* + *C. tropicalis* + *C. krusei* - 2 pacientes

*C. albicans* + *C. tropicalis* + *C. parapsilosis* + *Candida sp.* - 1 paciente

*C. albicans* + *C. tropicalis* + *C. parapsilosis* + *C. guilliermondii* - 1 paciente

- C. albicans* + *R. rubra* - 1 paciente
- C. albicans* + *C. guilliermondii* - 1 paciente
- C. albicans* + *C. glabrata* - 2 pacientes
- C. albicans* + *C. krusei* - 2 pacientes
- C. albicans* + *Candida sp.* - 2 pacientes
- C. albicans* + *R. rubra* + *C. guilliermondii* - 1 paciente
- C. albicans* + *R. rubra* + *C. krusei* - 1 paciente
- C. tropicalis* + *C. guilliermondii* - 1 paciente
- C. tropicalis* + *C. glabrata* - 1 paciente
- C. tropicalis* + *Candida sp.* - 1 paciente
- C. tropicalis* + *C. krusei* + *Candida sp.* - 1 paciente
- C. tropicalis* + *C. parapsilosis* + *C. krusei* - 1 paciente
- R. rubra* + *C. guilliermondii* - 1 paciente

Na segunda coleta, 64 (75,3%) dos 85 pacientes apresentaram *Candida* na saliva, com a espécie *C. albicans* sendo novamente a mais prevalente, tendo sido identificada em 47 pacientes (73,4%). *C. tropicalis* foi identificada em 25 pacientes (39,1%), *Candida sp.* em 11 (17,2%), *C. parapsilosis* em 5 (7,8%), *C. glabrata* em 2 (3,2%), *C. guilliermondii* em 2 (3,2%), *C. lusitaniae* em 2 (3,2%) e *C. krusei* em 1 (1,6%). As únicas espécies encontradas isoladas foram *C. albicans* (29 pacientes), *C. tropicalis* (6 pacientes), *Candida sp.* (2 pacientes) e *C. lusitaniae* (1 paciente). Novamente a associação entre espécies mais encontrada foi de *C. albicans* com *C. tropicalis*, identificada em 10 pacientes. Outras associações entre espécies encontradas incluíram:

- C. albicans* + *C. tropicalis* + *C. parapsilosis* - 1 paciente
- C. albicans* + *C. tropicalis* + *Candida sp.* - 1 paciente
- C. albicans* + *C. parapsilosis* + *Candida sp.* - 1 paciente

*C. albicans* + *C. guilliermondii* - 1 paciente

*C. albicans* + *C. glabrata* - 2 pacientes

*C. albicans* + *Candida sp.* - 2 pacientes

*C. tropicalis* + *Candida sp.* - 4 pacientes

*C. tropicalis* + *C. krusei* + *Candida sp.* - 1 paciente

*C. tropicalis* + *C. parapsilosis* - 1 paciente

*C. tropicalis* + *C. lusitaniae* - 1 paciente

*C. parapsilosis* + *C. guilliermondii* - 1 paciente

*C. parapsilosis* + *C. glabrata* - 1 paciente

Com relação às espécies isoladas na 1ª e 2ª coletas, 37% dos pacientes mostraram as mesmas espécies em ambas as consultas, e 26% apresentaram diminuição das espécies isoladas na 2ª coleta. Em 19,2% dos pacientes, o número de espécies aumentou na 2ª coleta e em 17,8% houve mudança nas espécies isoladas na 2ª coleta.

### **7.7. Relação entre quantificação de *Candida* e mucosite por próteses**

Dos nove pacientes confeccionando suas primeiras PTs, nenhum apresentava mucosite na 1ª nem na 2ª coleta, e 62,5% destes pacientes mostraram-se portadores ou positivos para *Candida* na 2ª coleta.

Analisando os usuários de PTs na 1ª consulta, na 1ª e 2ª coletas, somente 1 paciente era negativo para *Candida* e apresentava mucosite por próteses. Na 1ª coleta, 66,7% dos pacientes positivos para *Candida* apresentavam mucosite por próteses. Dos pacientes com mucosite na 1ª consulta, 62,7% e 35,3% eram positivos e portadores de *Candida*,

respectivamente. Na 2ª consulta, estes valores foram de 85,7% e 14,3%, respectivamente (Tabela 26).

TABELA 26. Distribuição dos pacientes usuários de próteses na 1ª consulta quanto à quantificação de *Candida* e presença de mucosite na 1ª e 2ª coletas.

Quantificação de <i>Candida</i>	1ª Coleta (n=94)				2ª Coleta (n=77)			
	Sem mucosite (n=43)	Tipo I (n=27)	Tipo II (n=19)	Tipo III (n=5)	Sem mucosite (n=63)	Tipo I (n=4)	Tipo II (n=7)	Tipo III (n=3)
Negativos	12 (27,9%)	-	1 (5,3%)	-	16 (25,4%)	-	-	-
Portadores	15 (34,9%)	11 (40,7%)	6 (31,6%)	1 (20%)	21 (33,3%)	2 (50%)	-	-
Positivos	16 (37,2%)	16 (59,3%)	12 (63,1%)	4 (80%)	26 (41,3%)	2 (50%)	7 (100%)	3 (100%)

### 7.8. Relação entre fluxo salivar e quantificação de *Candida*

Nos pacientes não usuários de próteses na 1ª consulta, todos os pacientes com fluxo reduzido, 75% dos pacientes com fluxo normal e 50% dos pacientes com fluxo abundante tinham *Candida* na saliva na 1ª coleta (Tabela 27).

TABELA 27. Distribuição dos pacientes confeccionando suas primeiras PTs quanto à fluxo salivar e quantificação de *Candida* na 1ª e 2ª coletas.

Quantificação de <i>Candida</i>	Fluxo Salivar					
	1ª Coleta (n=9)			2ª Coleta (n=8)		
	Reduzido (n=1)	Normal (n=4)	Abundante (n=4)	Reduzido (-)	Normal (n=6)	Abundante (n=2)
Negativos	-	1 (25%)	2 (50%)	-	3 (50%)	-
Portadores	1 (100%)	3 (75%)	2 (50%)	-	3 (50%)	1 (50%)
Positivos	-	-	-	-	-	1 (50%)

No grupo dos usuários de PTs na 1ª consulta, 95,8% dos pacientes com fluxo reduzido, 84,1% dos pacientes com fluxo normal e 71,4% dos pacientes com fluxo abundante eram portadores de *Candida* na 1ª coleta. Na 2ª coleta, estes valores foram de 90%, 76,7% e 85,7%, respectivamente (Tabela 28).

TABELA 28. Distribuição dos usuários de PTs na 1ª consulta quanto à fluxo salivar e quantificação de *Candida* na 1ª e na 2ª coletas. \*

Quantificação de <i>Candida</i>	Fluxo Salivar					
	1ª Coleta (n=94)			2ª Coleta (n=77)		
	Reduzido (n=24)	Normal (n=63)	Abundante (n=7)	Reduzido (n=10)	Normal (n=60)	Abundante (n=7)
Negativos	1 (4,2%)	10 (15,9%)	2 (28,6%)	1 (10%)	14 (23,3%)	1 (14,3%)
Portadores	8 (33,3%)	22 (34,9%)	3 (42,8%)	1 (10%)	18 (30%)	4 (57,1%)
Positivos	15 (62,5%)	31 (49,2%)	2 (28,6%)	8 (80%)	28 (46,7%)	2 (28,6%)

### 7.9. Relação entre fluxo salivar e mucosite por próteses

Nenhum paciente não usuário de PTs na 1ª consulta teve mucosite na 1ª ou na 2ª coletas. Nos pacientes usuários de PTs na 1ª consulta, 70,8% dos pacientes com fluxo reduzido, 50,8% dos pacientes com fluxo normal e 28,6% dos pacientes com fluxo abundante apresentaram mucosite por PT na 1ª coleta. Na 2ª coleta, estes valores foram de 20%, 20% e zero, respectivamente (Tabela 29).

TABELA 29. Distribuição dos usuários de PTs na 1ª consulta quanto à fluxo salivar e presença de mucosite na 1ª e 2ª coletas.

Mucosite	Fluxo salivar					
	1ª Coleta (n=94)			2ª Coleta (n=77)		
	Reduzido (n=24)	Normal (n=63)	Abundante (n=7)	Reduzido (n=10)	Normal (n=60)	Abundante (n=7)
Sem mucosite	7 (29,2%)	31 (49,2%)	5 (71,4%)	8 (80%)	48 (80%)	7 (100%)
Tipo I	11 (45,8%)	15 (23,8%)	1 (14,3%)	-	4 (6,7%)	-
Tipo II	5 (20,8%)	13 (20,6%)	1 (14,3%)	1 (10%)	6 (10%)	-
Tipo III	1 (4,2%)	4 (6,4%)	-	1 (10%)	2 (3,3%)	-

### 7.10. Relação entre tempo de uso das próteses e mucosite

Dos 15 pacientes que utilizavam as mesmas próteses totais há menos de 5 anos, 6 (40%) apresentavam mucosite por próteses. No grupo com tempo de uso entre 5 e 10 anos, 52,2% apresentavam mucosite e nos pacientes com tempo de uso das últimas PTs superior à 10 anos, 58,3% apresentavam mucosite por próteses. A Tabela 30 mostra os dados referentes à presença de mucosite e o tempo de uso das mesmas PTs.

TABELA 30. Distribuição dos usuários de PTs na 1ª consulta quanto ao tempo de uso destas PTs e presença de mucosite na 1ª consulta (n=98).

Mucosite	Tempo de uso das PTs (anos)		
	< 5 (n=15)	5 ≤ 10 (n=23)	> 10 (n=60)
Sem mucosite	9 (60%)	11 (47,8%)	25 (41,7%)
Tipo I	4 (26,7%)	7 (30,4%)	18 (30%)
Tipo II	-	5 (21,8%)	14 (23,3%)
Tipo III	2 (13,3%)	-	3 (5%)

### 7.11. Relação entre tabagismo e quantificação de *Candida*

No grupo de não usuários de PTs na 1ª consulta, 80% dos pacientes fumantes e 33,3% dos não fumantes eram portadores de *Candida* na saliva (Tabela 31). No grupo dos usuários de PTs na 1ª consulta, 84,2% dos fumantes, 69,2% dos ex-fumantes e 95,9% dos não-fumantes eram portadores ou positivos para *Candida* na saliva (Tabela 32).

TABELA 31. Distribuição dos não usuários de PTs na 1ª consulta quanto ao hábito do tabagismo e presença de *Candida* na 1ª coleta (n=9).

Tabagismo	Quantificação de <i>Candida</i>		
	Negativos (n=3)	Portadores (n=6)	Positivos (-)
Fumantes	1 (33,3%)	4 (66,6%)	-
Ex-fumantes	-	1 (16,7%)	-
Não fumantes	2 (66,7%)	1 (16,7%)	-

TABELA 32. Distribuição dos usuários de PTs na 1ª consulta quanto ao hábito do tabagismo e presença de *Candida* na 1ª coleta (n=94).

Tabagismo	Quantificação de <i>Candida</i>		
	Negativos (n=13)	Portadores (n=33)	Positivos (n=48)
Fumantes	3 (23,1%)	8 (24,2%)	8 (16,7%)
Ex-fumantes	8 (61,5%)	9 (27,3%)	9 (18,8%)
Não fumantes	2 (15,4%)	16 (48,5%)	31 (64,5%)

### 7.12. Relação entre higiene das próteses e mucosite

Do grupo de usuários de PTs na 1ª consulta, nenhum dos pacientes com higiene satisfatória apresentou mucosite. Dos pacientes com higiene regular, deficiente e insatisfatória, 53,3%, 40% e 67,2% apresentaram mucosite,

respectivamente. Todos os pacientes com mucosite tipo III apresentavam higiene insatisfatória (Tabela 33).

TABELA 33. Distribuição dos usuários de PTs na 1ª consulta quanto à higiene das próteses e presença de mucosite (n=92).\*

Higiene das próteses	Mucosite por PT			
	Sem mucosite (n=39)	Tipo I (n=29)	Tipo II (n=19)	Tipo III (n=5)
Satisfatória	4 (10,3%)	-	-	-
Regular	7 (17,9%)	4 (13,8%)	4 (21,1%)	-
Deficiente	9 (23,1%)	6 (20,7%)	-	-
Insatisfatória	19 (48,7%)	19 (65,5%)	15 (78,9%)	5 (100%)

\* Seis pacientes não trouxeram as PTs para avaliação

### 7.13. Relação entre higiene das próteses e quantificação de *Candida*

No grupo de usuários de PTs na 1ª consulta, 75%, 85,8%, 85,8% e 91,2% dos pacientes com higiene satisfatória, regular, deficiente e insatisfatória, respectivamente, eram portadores ou positivos para *Candida* na 1ª coleta. A Tabela 34 mostra sua distribuição quanto à higiene das PTs e quantificação de *Candida*.

TABELA 34. Distribuição dos usuários de PTs na 1ª consulta quanto à higiene das PTs e quantificação de *Candida* na 1ª coleta (n=89).\*

Quantificação de <i>Candida</i>	Higiene das PTs			
	Satisfatória (n=4)	Regular (n=14)	Deficiente (n=14)	Insatisfatória (n=57)
Negativos	1 (25%)	2 (14,2%)	2 (14,2%)	5 (8,8%)
Portadores	2 (50%)	6 (42,9%)	6 (42,9%)	18 (31,6%)
Positivos	1 (25%)	6 (42,9%)	6 (42,9%)	34 (59,6%)

\* Seis pacientes não trouxeram as PTs para avaliação; 3 pacientes não compareceram à 1ª coleta.

#### 7.14. Relação entre IgA salivar, quantificação de *Candida* e mucosite

No grupo de não usuários de PTs na 1ª consulta, 66,7% e 37,5% apresentaram valores baixos de IgA salivar anti-*Candida* na 1ª e 2ª coletas. Dos pacientes portadores ou positivos para *Candida* na 1ª e 2ª coletas, 50% e 60%, respectivamente, apresentavam valores médios ou altos de IgA (Tabela 35).

TABELA 35. Distribuição dos não usuários de PTs na 1ª consulta quanto à IgA anti-*Candida* em relação à quantificação de *Candida* na 1ª e 2ª coletas.

Quantificação de <i>Candida</i>	IgA salivar anti- <i>Candida</i>					
	1ª Coleta (n=9)			2ª Coleta (n=8)		
	Baixo (n=6)	Médio (n=1)	Alto (n=2)	Baixo (n=3)	Médio (n=4)	Alto (n=1)
Negativo	3 (50%)	-	-	1 (33,3%)	2 (50%)	-
Portador	3 (50%)	1 (100%)	2 (100%)	2 (66,7%)	1 (25%)	1 (100%)
Positivo	-	-	-	-	1 (25%)	-

No grupo de usuários de PTs na 1ª consulta, dos pacientes com valores baixos, médios e altos de IgA, 82,9%, 83,3% e 89,7% eram portadores ou positivos para *Candida* na saliva. Na 2ª coleta, estes valores foram de 79,5%, 92,9% e 84,6%, respectivamente. Ainda neste grupo, dos pacientes positivos para *Candida* na 1ª coleta, 50% tinham valores baixos de IgA, porcentagem que foi de 52,6% na 2ª coleta (Tabela 36).

TABELA 36. Distribuição dos usuários de PTs na 1ª consulta quanto à IgA anti-*Candida* em relação à quantificação de *Candida* na 1ª e 2ª coletas.

Quantificação de <i>Candida</i>	IgA salivar anti- <i>Candida</i>					
	1ª Coleta (n=88)*			2ª Coleta (n=71)**		
	Baixo (n=41)	Médio (n=18)	Alto (n=29)	Baixo (n=44)	Médio (n=14)	Alto (n=13)
Negativo	7 (17,1%)	3 (16,7%)	3 (10,3%)	9 (20,5%)	1 (7,1%)	2 (15,4%)
Portador	12 (29,3%)	5 (27,8%)	14 (48,3%)	14 (31,8%)	6 (42,9%)	1 (7,7%)
Positivo	22 (53,6%)	10 (55,5%)	12 (41,4%)	21 (47,7%)	7 (50%)	10 (76,9%)

\* Não houve coleta em 4 e não houve resultado em 6 pacientes que compareceram.

\*\* Não houve coleta em 21 e não houve resultado em 6 pacientes que compareceram.

Ainda no grupo de usuários de PTs na 1ª consulta, dos pacientes sem mucosite, 25,6% mostraram valores altos de IgA. Dos pacientes com mucosite tipo I, II e III, as porcentagens de pacientes com valores altos de IgA foram 48%, 31,6% e 20%, respectivamente (Tabela 37).

TABELA 37. Distribuição dos usuários de PTs na 1ª consulta quanto à IgA anti-*Candida* em relação à presença de mucosite na 1ª e 2ª coletas.

Presença de Mucosite	IgA salivar anti- <i>Candida</i>					
	1ª Coleta (n=88)*			2ª Coleta (n=71)**		
	Baixo (n=41)	Médio (n=18)	Alto (n=29)	Baixo (n=44)	Médio (n=14)	Alto (n=13)
Sem mucosite	18 (43,9%)	11 (61,1%)	10 (34,5%)	35 (79,5%)	12 (85,8%)	10 (76,9%)
Tipo I	9 (22%)	4 (22,2%)	12 (41,4%)	3 (6,8%)	-	1 (7,7%)
Tipo II	10 (24,4%)	3 (16,7%)	6 (20,7%)	5 (11,4%)	1 (7,1%)	1 (7,7%)
Tipo III	4 (9,7%)	-	1 (3,4%)	1 (2,3%)	1 (7,1%)	1 (7,7%)

\* Não houve coleta em 4 e não houve resultado em 6 pacientes que compareceram.

\*\* Não houve coleta em 21 e não houve resultado em 6 pacientes que compareceram.

## 8. DISCUSSÃO

Idosos edêntulos, institucionalizados ou não, por não possuírem elementos dentários naturais e por não receberem orientação profissional adequada, demonstram a impressão de que não necessitam de avaliações odontológicas e conseqüentemente não apresentam cuidados e higiene bucal ideais. Além disso, a prevalência de lesões bucais em pacientes nesta faixa etária, principalmente aquelas relacionadas ao uso de próteses totais, é maior que em pacientes mais jovens (JORGE *et al.*, 1991; SAMARANAYAKE *et al.*, 1995; BUDTZ-JÖRGENSEN *et al.*, 1996; MacENTEE *et al.*, 1998). Dos nossos pacientes, 29% apresentavam lesões na cavidade bucal e a presença de lesões consideradas pré-malignas em nossos pacientes reforça a necessidade de exames periódicos nestes pacientes. Os dois casos de leucoplasia revelaram quadro histológico de acantose e hiperqueratose e o caso de eritroplasia revelou displasia severa, e os pacientes continuam em acompanhamento no OROCENTRO da FOP/UNICAMP. Na 1ª consulta, 5 casos de queilite angular foram identificados em 5 pacientes positivos para *Candida*, mas somente 3 apresentavam mucosite por próteses associada. Na 2ª consulta não foi observado nenhum caso, mas as contagens de *Candida* dos pacientes não modificaram-se entre as duas consultas, sugerindo que o restabelecimento da dimensão vertical pode ter sido suficiente para a resolução da condição.

Em nosso estudo, a grande maioria dos pacientes já fazia uso de próteses anteriormente e os principais motivos para confecção de novas próteses relacionavam-se ao longo tempo de seu uso. As queixas de trauma pelas próteses antigas foram mais comuns em mulheres e podem estar relacionadas à maior perda óssea evidenciada em pacientes do sexo feminino (BRAS *et al.*, 1983; NÄRHI *et al.*, 1997).

Com relação aos hábitos nocivos, o percentual de homens fumantes e ex-fumantes (86,9%) foi bastante superior ao de mulheres (30,4%) com as mesmas características. Relação semelhante foi encontrada nos valores de homens e mulheres etilistas/ex-etilistas (81,6% e 10,1%, respectivamente), realçando o fato de que ambos os hábitos ainda são mais freqüentes nos indivíduos do gênero masculino.

Mudanças fisiológicas e alterações da normalidade radiográficas foram encontradas com elevada freqüência nos pacientes examinados em nosso estudo, embora em nenhuma situação houve a indicação de intervenção cirúrgica para sua correção, em concordância com JONES *et al.* (1985). Foram encontradas 33 alterações patológicas em 29 radiografias (27,1% dos casos), mas com necessidade de intervenção clínico-cirúrgica pré-tratamento em apenas 3 casos (9,1%). Superficialização do forame mentoniano foi encontrada sempre de forma bilateral e acometendo as mulheres em 93,8% dos casos, mostrando concordância com a literatura e sugerindo que, além da perda óssea ser mais acentuada no sexo feminino, a reabsorção do rebordo alveolar pós-exodontias é uniforme (BREMNER & GRANT, 1971; JONES *et al.*, 1985; SEALS *et al.*, 1992; SOIKONNEN *et al.*, 1994; SOIKONNEN *et al.*, 1996). Houve correlação positiva da superficialização do forame mentoniano com o número de anos de edentulismo e com a faixa etária dos pacientes, sugerindo que esta alteração fisiológica agrava-se com o tempo. NÄRHI *et al.* (1997) também obtiveram resultados semelhantes. Dos 32 casos com superficialização do mentoniano, 22 estavam na faixa etária acima dos 60 anos e 20 relatavam tempo de edentulismo superior a 20 anos. No entanto, apenas 9 dos 32 pacientes apresentavam queixa de dor quando da utilização das próteses totais inferiores, por compressão do rebordo alveolar na área de superficialização do forame. Áreas de pneumatização do seio maxilar foram

encontradas em metade dos casos, embora não mostrassem sintomatologia ou queixa com relação à adaptação das próteses totais superiores. A reabsorção excessiva do osso alveolar na maxila e na mandíbula pode indicar um prognóstico ruim após a colocação de próteses totais (KEUR *et al.*, 1987).

É discutível a necessidade de intervenção cirúrgica nas alterações radiográficas como raízes residuais, dentes retidos, corpos estranhos e radioluscências, pois deve-se comparar as características das alterações com a perda óssea determinada por sua remoção, mostrando que existem controvérsias quanto ao procedimento mais indicado (PERRELET *et al.*, 1977; JONES *et al.*, 1985; KEUR *et al.*, 1987). As cinco raízes residuais encontradas localizavam-se na região posterior da maxila, confirmando sua predileção por esta região (KEUR *et al.*, 1987; AXELSSON, 1988; DIAS & JIFFRY, 1988; EDGERTON & CLARK, 1991; SOIKONNEN *et al.*, 1994). A despeito de mostrarem-se assintomáticos à época do exame, dois dos cinco pacientes foram submetidos à remoção cirúrgica dos restos radiculares, em vista de sua localização superficial em relação ao rebordo alveolar. Nos três casos restantes optou-se pelo acompanhamento clínico-radiográfico, em vista da ausência de sintomatologia e alteração radiográfica sugestiva de infecção ou degeneração cística, além da localização profunda dos fragmentos radiculares. A remoção cirúrgica de raízes residuais tem sido indicada nos casos onde há presença de rarefação óssea peri-radicular associada, sugerindo processo infeccioso ativo ou degeneração cística, e nos quais os restos radiculares encontram-se em localização superficial (PERRELET *et al.*, 1977; AXELSSON, 1988). Raízes residuais sem área radiolúcida associada e de localização profunda usualmente são acompanhadas clínica e radiograficamente, visto que a tentativa de sua remoção pode implicar no

desgaste de grande quantidade de osso, prejudicando posteriormente a adaptação das próteses (PERRELET *et al.*, 1977; KEUR *et al.*, 1987).

Em nosso estudo um paciente teve um canino superior incluso encontrado e removido cirurgicamente, em vista de sua localização superficial, próxima à margem do rebordo ântero-superior. Dentes retidos normalmente têm sua remoção cirúrgica indicada, embora casos com ausência de sintomatologia, com localização distante da superfície do rebordo e sem alteração folicular, possam ser acompanhados, também visando evitar perda óssea cirúrgica (PERRELET *et al.*, 1977; KEUR *et al.*, 1987; AXELSSON, 1988).

Osteoescleroses foram os achados radiográficos patológicos mais comuns, localizando-se com maior freqüência na região posterior da mandíbula e não necessitando de intervenção cirúrgica em nenhum dos casos, em concordância com a literatura (ETTINGER, 1971; PERRELET *et al.*, 1977; KEUR *et al.*, 1987; DIAS & JIFFRY, 1988; ANGULO, 1989; EDGERTON & CLARK, 1991). As demais alterações encontradas não receberam tratamento, à exceção dos cistos de retenção mucosa e do velamento sinusal, que receberam avaliação otorrinolaringológica. As osteoescleroses só devem ser removidas quando interferirem na adaptação das próteses ou tornarem-se traumatizadas por estas (PERRELET *et al.*, 1977). Calcificações em tecido mole, quando compatíveis com linfonodos calcificados ou calcificações vasculares, usualmente não são exploradas, mas aquelas compatíveis com cálculos salivares devem ser removidas (AXELSSON, 1988). Com relação às radioluscências, tendo em vista a possibilidade de diagnóstico cístico, usualmente há necessidade de exploração cirúrgica (PERRELET *et al.*, 1977; AXELSSON, 1988). Nossos achados radiográficos foram semelhantes aos encontrados na literatura e sugerem que

uma radiografia panorâmica prévia ao tratamento protético é útil para detecção de alterações assintomáticas e planejamento mais adequado do tratamento protético a ser instituído.

A coleta de saliva não estimulada demonstra a quantidade normal de saliva produzida pelo indivíduo (NEDERFORS, 1993; WANG *et al.*, 1998). Outros autores preferem coletar saliva estimulada, mas os resultados parecem ser equivalentes (BEN-ARYEH *et al.*, 1984; VISSINK *et al.*, 1996). Os valores de fluxo salivar reduzido, normal e abundante determinados como padrões foram semelhantes às médias descritas na literatura, variando de 0 a 0.1 mL/min, 0.1 a 0.6 mLg/min e acima de 0.6 mL/min, respectivamente (SREEBNY & VALDINI, 1987; EDGAR, 1992; EPSTEIN & SCULLY, 1992; NAVAZESH *et al.*, 1992; NÄRHI *et al.*, 1993; NÄRHI, 1994).

Nos nossos pacientes, 29% apresentavam queixas de xerostomia, valores comparáveis aos da literatura (JORGE *et al.*, 1991; GILBERT *et al.*, 1993; NÄRHI, 1994; SAMARANAYAKE *et al.*, 1995, BILLINGS *et al.*, 1996; VISSINK *et al.*, 1996; NEDERFORS *et al.*, 1997). Entretanto, o número de homens e mulheres com queixas de xerostomia mostrou-se bastante próximo (28,9% e 29%, respectivamente), em contraste com alguns dados da literatura que mostram queixas de xerostomia mais freqüentes em mulheres (PARVINEN & LARMAS, 1982; NÄRHI *et al.*, 1992; BILLINGS *et al.*, 1996; VISSINK *et al.*, 1996; NEDERFORS *et al.*, 1997).

Em média, o fluxo salivar dos pacientes estudados mostrou resultados dentro dos valores de normalidade para ambos os sexos, em todas as faixas etárias e nas duas coletas. Embora tenha sido usado pequeno número de pacientes, este achado reforça os dados encontrados em outros estudos de que não há diminuição significativa no fluxo salivar em pacientes adultos de

diferentes faixas etárias (PARVINEN & LARMAS, 1982; VISSINK *et al.*, 1996).

Na primeira consulta, 24,3% dos pacientes apresentavam diminuição objetiva do fluxo salivar, em contraste com 11,8% na segunda consulta, no entanto a diferença pode ter sido determinada pelo número de pacientes que não compareceram à segunda consulta. Ainda, na primeira consulta, 13,2% dos homens e 30,1% das mulheres mostraram fluxo salivar reduzido, em contraste com 18,4% dos homens e 6,2% das mulheres que apresentavam fluxo salivar abundante. Na segunda consulta, estes dados foram semelhantes, com 0% dos homens e 19,2% das mulheres mostrando fluxo reduzido, e 21,2% dos homens e 3,8% das mulheres mostrando fluxo abundante. Estes dados isolados parecem concordar com alguns estudos da literatura que mostram uma diminuição mais intensa do fluxo salivar em mulheres (PARVINEN & LARMAS, 1982; NÄRHI *et al.*, 1992; BILLINGS *et al.*, 1996; VISSINK *et al.*, 1996; NEDERFORS *et al.*, 1997).

A principal causa de indução de diminuição do fluxo salivar é a utilização de medicamentos com potencial xerostômico. Em nossos pacientes, 61,7% utilizavam um ou mais medicamentos na época do exame inicial. Aproximadamente metade dos homens (52,6%) e 66,7% das mulheres utilizavam medicamentos, com uma média de 1,5 medicamentos por paciente do sexo masculino e 2,1 medicamentos por paciente do sexo feminino. No geral, o número de mulheres utilizando algum medicamento foi maior que o dos homens e, as mulheres utilizavam mais medicamentos que os homens, em concordância com alguns outros estudos (MILLER *et al.*, 1992). Nenhum dos pacientes tinha sido submetido à radioterapia, nem era portador de síndrome de Sjögren ou de síndrome da queimação de boca ("burning mouth").

A despeito de 99,1% dos pacientes relatarem acometimento por alguma doença no presente ou no passado, não se obteve correlação das doenças com alterações no fluxo salivar. Parece haver correlação entre algumas doenças sistêmicas e queixas de xerostomia (SREEBNEY *et al.*, 1989; PERSSON *et al.*, 1998), mas as alterações salivares podem estar relacionadas aos medicamentos utilizados em seu tratamento e não nas doenças de base. Algumas queixas e motivos dos pacientes para confecção das próteses, como traumas, má-adaptação, deficiência na retenção e dificuldade de fala, mastigação e deglutição, podem estar relacionados à diminuição no fluxo salivar.

O exame clínico extra-oral revelou que 17 pacientes (15,9%) mostraram lesões cutâneas no tronco e nos membros, das quais as lesões vasculares e senis foram as mais comuns. Na região de cabeça e pescoço, foram observadas 18 lesões em 16 pacientes (15%), das quais as queratoses actínicas e nevus foram as mais comuns. Pacientes idosos apresentam lesões cutâneas com bastante frequência e a avaliação cutânea permite sua detecção precoce e encaminhamento para exame e tratamento dermatológicos.

Variações da normalidade da cavidade bucal foram encontradas em todos os pacientes, sendo língua saburrosa, glândulas sebáceas ectópicas e varizes linguais as mais comuns. Sua identificação é importante para diferenciação diagnóstica de lesões na cavidade bucal e para estabelecimento de sua frequência. Quanto às lesões intra-orais, 31 pacientes (29%) apresentavam 38 lesões, excluindo mucosite por próteses. Este número elevado, reforça a necessidade de acompanhamento periódico dos pacientes edêntulos, independentemente do uso de próteses (JORGE *et al.*, 1991).

Mucosite por próteses foi encontrada em 54,1% dos pacientes que já utilizavam próteses, sendo encontrada em 38,7% dos homens e 61,2% das mulheres usuárias de próteses na primeira consulta. A despeito do número

limitado de pacientes, a diferença sugere que a mucosite por próteses é mais freqüente em mulheres. Seis meses após a confecção das novas próteses, somente 16,5% dos pacientes apresentavam mucosite por próteses, e destes, apenas um paciente apresentou mucosite (do tipo I) após a colocação das novas próteses. Na segunda consulta, 6,1% dos homens e 23,1% das mulheres apresentavam mucosite por próteses, reforçando a predileção pelo sexo feminino. A diferença entre portadores de mucosite na primeira e na segunda consultas pode ser explicada pela interrupção no uso das próteses antigas, consideradas reservatório de *Candida*, e pela instrução de higiene que é passada aos pacientes ao final do tratamento protético.

Setenta e um usuários de próteses na primeira consulta (72,4%) consideravam a qualidade e a higiene de suas próteses boas ou ótimas. Entretanto, a grande maioria dos pacientes (79,3%) apresentava higiene deficiente ou insatisfatória das próteses, realçando o achado de que as opiniões subjetivas e a avaliação objetiva das próteses eventualmente mostram resultados conflitantes (HOYEN-CHUNG, 1989; PIETROKOVSKY *et al.*, 1995b).

Embora existam meios cromogênicos e kits para identificação de espécies de *Candida*, as provas de formação de tubo germinativo e clamidoconídeos e de fermentação e assimilação de carboidratos ainda são os testes mais utilizados para sua identificação (SANDVÉN, 1990; WEBB *et al.*, 1998b). Com a metodologia utilizada em nosso estudo foi possível identificar cerca de 95% das amostras obtidas da saliva dos pacientes.

Em ambas as consultas, o número de pacientes que apresentavam *Candida* na saliva foi bastante próximo, 84,5% e 77,6%, respectivamente. Nos 98 pacientes que já usavam PTs na 1ª consulta, 86,2% apresentavam *Candida* na saliva. Os valores de pacientes portadores e positivos para *Candida* nas

duas consultas, foram maiores em mulheres (85,5% e 86,5%) em relação aos homens (73,6% e 63,6%). Estes achados concordam com a literatura, tanto em relação à frequência de isolamento de *Candida* em usuários de próteses, quanto aos níveis mais elevados em mulheres (JORGE *et al.*, 1991; NÄRHI *et al.*, 1993; BUDTZ-JÖRGENSEN *et al.*, 1996; KOGA-ITO, 1997; MARTIN-MAZUELOS *et al.*, 1997; SAKKI *et al.*, 1997). A utilização de próteses totais por seis meses pelos 9 pacientes não usuários de próteses na consulta inicial, não elevou a quantidade de *Candida* detectada na saliva e, a despeito de 62,5% destes pacientes mostrarem-se portadores ou positivos para *Candida* na 2ª coleta e já utilizarem PTs, nenhum apresentou mucosite por PT.

A espécie *C. albicans* foi a mais freqüente em ambas as consultas, sendo encontrada em 73,6% e 73,4% dos pacientes na 1ª e 2ª consultas, respectivamente. As espécies *C. tropicalis*, *C. krusei*, *C. guilliermondii*, *C. parapsilosis*, *C. glabrata*, *C. lusitaniae*, também foram encontradas, mas com menor freqüência, achados comparáveis àqueles encontrados em usuários de próteses na literatura (BUDTZ-JÖRGENSEN *et al.*, 1975; BERGENDAL *et al.*, 1979; CROCKETT *et al.*, 1992; KOGA-ITO, 1997). Diversas associações entre espécies foram encontradas nos pacientes, usualmente envolvendo as espécies *C. albicans* e *C. tropicalis*, como encontrado por BLAIR *et al.* (1995).

Dos 53 portadores de mucosite na primeira consulta, apenas uma mulher não apresentou *Candida* na saliva, realçando a estreita correlação entre a presença clínica de mucosite e a detecção de *Candida* na cavidade bucal (BERDICEVSKY *et al.*, 1980; ARENDORF & WALKER, 1980; MARSH *et al.*, 1992; NÄRHI *et al.*, 1993; NANETTI *et al.*, 1993; ÖHMAN *et al.*, 1995; WEBB *et al.*, 1998c). Na segunda consulta, os 14 pacientes que apresentavam mucosite por próteses eram portadores ou positivos para *Candida* na saliva. A

presença de mucosite sem a presença de *Candida* na saliva em um paciente, parece suportar o fato de que a mucosite por próteses tem etiologia multifatorial, incluindo trauma, outros microorganismos, características das próteses, e higiene precária, ou pode ser explicada pela limitação do método de diagnóstico (BLAIR *et al.*, 1995; SAKKI *et al.*, 1997; WILSON, 1998).

Na primeira consulta, 96% dos pacientes com fluxo reduzido apresentavam *Candida* na saliva, valores que diminuíram para 83,6% e 63,6% quando analisamos os pacientes com fluxo normal e abundante, respectivamente. Os percentuais de pacientes portadores e positivos para *Candida* na saliva na segunda consulta foram 90%, 74,2% e 88,9%, respectivamente para pacientes com fluxo salivar reduzido, normal e abundante. Os dados da primeira coleta reforçam a idéia de que a redução do fluxo salivar predispõe ao aumento dos níveis salivares de *Candida* (MEURMAN & RANTONEN, 1994; NAVAZESH *et al.*, 1995). Na primeira coleta, o percentual de pacientes usuários de PT que apresentavam mucosite por próteses foi de 70,8%, 50,8% e 28,6% para pacientes com fluxo reduzido, normal e abundante, respectivamente. A redução no fluxo salivar, provavelmente pela diminuição da defesa mecânica ou orgânica oferecida pela saliva, facilitando a aderência e colonização de *Candida* e outros microorganismos na superfície das próteses, favorece o desenvolvimento de mucosite por próteses (SREEBNY & VALDINI, 1987; WRIGHT, 1987; GILBERT *et al.*, 1993).

No momento da consulta inicial, 98 pacientes já faziam uso de próteses totais e, correlacionando o tempo de uso destas últimas próteses com a presença de mucosite, vimos que dos pacientes com próteses confeccionadas à no máximo 5 anos, 40% apresentavam mucosite. Nos pacientes cujas próteses haviam sido confeccionadas à mais de 5 e menos de 10 anos este percentual

foi de 52,2% e naqueles pacientes com próteses confeccionadas à mais de 10 anos, 58,3% apresentavam mucosite por próteses. Quanto maior o tempo de uso da prótese, maior é a tendência para o desenvolvimento de mucosite por próteses, provavelmente pela exacerbação de irregularidades na face interna das próteses, aumentando a possibilidade de trauma no palato e colonização de *Candida* na face interna das próteses (DAVENPORT, 1970; BUDTZ-JÖRGENSEN & LÖE, 1972; BUDTZ-JÖRGENSEN & KNUDSEN, 1978; ROTROSEN *et al.*, 1986; ARENDORF & WALKER, 1987; EPSTEIN, 1990; LUCAS, 1993; NÄRHI *et al.*, 1993; NANETTI *et al.*, 1993; SAKKI *et al.*, 1997; WEBB *et al.*, 1998c).

Os percentuais de pacientes portadores e positivos para *Candida* entre os fumantes, ex-fumantes e não fumantes, na primeira consulta, foram 76,9%, 67,9% e 90,6%, respectivamente. Não foi observada relação positiva entre o hábito do tabagismo e a presença de leveduras na saliva dos pacientes, em concordância com BASTIAAN & READE (1982), OLIVER & SHILLITOE (1984) e STENDERUP (1990). De forma contrária, as contagens de *Candida* mostraram-se levemente aumentadas em pacientes não-fumantes.

Quanto à higiene das próteses, os percentuais de pacientes portadores de mucosite por próteses variaram de 0%, 53,3%, 40% e 67,2% para próteses com higiene satisfatória, regular, deficiente e insatisfatória, respectivamente, reforçando o achado de que a higiene das próteses é fundamental na prevenção e no tratamento da mucosite por próteses, além da manutenção da saúde bucal (AMBJÖRSEN & RISE, 1985; HOYEN-CHUNG, 1989; HOAD-REDDICK *et al.*, 1990; WEBB *et al.*, 1998d; WILSON, 1998). Ainda neste aspecto, os percentuais de pacientes portadores ou positivos para *Candida* variaram de 75%, 80%, 85,7% e 91,2% para próteses com higiene satisfatória, regular, deficiente e insatisfatória, respectivamente. A higiene deficiente das próteses,

propicia o aumento nos níveis de *Candida* na placa associada à prótese, sua colonização e o conseqüente desenvolvimento da mucosite (BUDTZ-JÖRGENSEN *et al.*, 1975; IACOPINO & WATHEN, 1992; NÄRHI *et al.*, 1993; BLAIR *et al.*, 1995).

A saliva atua mecanicamente, através do fluxo salivar, e organicamente, através de proteínas específicas e não específicas, contra a colonização de *Candida* na cavidade bucal. A IgA é uma das principais formas de defesa do organismo contra *Candida*, embora seus níveis nem sempre correspondam à quantificação de *Candida* na saliva. Em nossos pacientes, os títulos de IgA salivar foram levemente mais elevados em homens do que em mulheres. Houve também uma tendência de diminuição dos valores altos de IgA na segunda consulta, no entanto, nossos achados não mostraram resultados que permitam correlacionar a quantificação de *Candida* ou a presença de mucosite com os valores de IgA anti-*Candida* salivar em ambas as consultas.

Comparando os achados da presença de mucosite e a quantificação de *Candida* na saliva dos pacientes antes e após a confecção das novas próteses, verificamos que o número de portadores de mucosite foi reduzido de 54,1% para 16,5%. Contudo, quando analisamos os percentuais de pacientes portadores ou positivos para *Candida* salivar, notamos que a diferença entre a primeira e a segunda consultas (84,5% e 77,6%) não foi evidente. Os dados sugerem que, embora a confecção de novas próteses seja útil no tratamento clínico da mucosite, a presença de níveis semelhantes de *Candida* na saliva antes e após sua confecção, mostra que existe possibilidade de recidiva da condição, principalmente se higienização adequada não for realizada (KÖNSBERG & AXÉLL, 1994; MARTIN-MAZUELOS *et al.*, 1997). Estes achados reforçam a necessidade de instrução adequada de higiene bucal associada à consultas rotineiras neste grupo de pacientes. A associação entre a

troca das próteses e o uso de anti-fúngicos têm sido sugerida na manejo da mucosite por próteses, embora não tenha sido avaliada neste estudo (KULAK *et al.*, 1994; ARIKAN *et al.*, 1995). No grupo de usuários de PTs na 1ª consulta, a troca das próteses resultou na diminuição de 29 para 4 casos de mucosite tipo I (86,2% de resolução), 19 para 7 do tipo II (63,2% de resolução) e de 5 para 3 do tipo III (40% de resolução), mostrando que esta forma de tratamento parece mais efetiva para o manejo da mucosite por PT do tipo I, em concordância com KULAK *et al.* (1994) e ARIKAN *et al.* (1995). Além disso, alguns achados podem sugerir que a presença de *Candida* na saliva não seja o fator mais importante na patogênese da mucosite por próteses.

## 9. CONCLUSÕES

1. Alterações clínicas intra-orais e radiográficas foram encontradas em cerca de 30% dos pacientes, reforçando a necessidade de consultas odontológicas periódicas em pacientes edêntulos.
2. Mucosite por próteses foi encontrada com maior frequência em mulheres, em pacientes que utilizavam as mesmas próteses há mais tempo, em pacientes com próteses com higienização insatisfatória, e associada à presença de *Candida* na saliva em 97% dos casos.
3. *Candida* foi encontrada com maior frequência na saliva de pacientes com fluxo salivar reduzido.
4. A confecção de novas próteses mostrou-se útil no tratamento clínico da mucosite em 73% dos pacientes.
5. As contagens salivares e as espécies de *Candida* identificadas não mostraram diferença entre a consulta inicial e 6 meses após a colocação das PTs.
6. Não foi obtida correlação entre o hábito do tabagismo e a presença de *Candida* na saliva e entre os níveis de IgA anti-*Candida* salivar e a quantificação de *Candida* salivar e a presença de mucosite por próteses.

## 10. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS \*

- AGUIRRE, J. M.; VERDUGO, F.; ZAMACOMA, J. M.; *et al.* Cytological changes in oral mucosa in denture stomatitis. **Gerodontology**, Basel, v.13, n.1, p.63-67, jul. 1996.
- ALLEN, C. M. Animal models of oral candidiasis: a review. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.78, n.2, p.216-221, aug. 1994.
- ALLEN, C. M. Diagnosing and managing oral candidiasis. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v.123, n.1, p.77-78, 81-82, jan. 1992.
- ALLEN, C. M.; BECK, F. M. Differences in mucosal reaction related to *Candida albicans* isolated. **J. Oral Pathol.**, Copenhagen, v.16, n.2, p.89-93, feb.1987.
- AMBJÖRSEN, E.; RISE, J. The effect of verbal information and demonstration on denture hygiene in elderly people. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v.43, n.1, p.19-24, mar. 1985.
- ANGULO, F. La radiografía panorámica en pacientes edentulos y parcialmente edentulos. **Acta Odontol. Venez.**, Caracas, v.27, n.2-3, p.60-67, 1989.
- ARENDORF, T.; ADDY, M. Candidal carriage and plaque distribution before, during and after removable orthodontic appliance therapy. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v.12, n.5, p.360-368, may 1985.
- ARENDORF, T. M.; WALKER, D. M. Denture stomatitis: a review. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v.14, n.3, p.217-227, may 1987.

\* Baseado em:

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS, Rio de Janeiro, Referências Bibliográficas NBR 6023. Rio de Janeiro, 1989, 19p.

Abreviaturas de periódicos de acordo com o *Index to Dental Literature e Index Medicus*.

- ARENDORF, T. M.; WALKER, D. M. Oral candidal populations in health and disease. **Br. Dent. J.**, London, v.147, n.10, p.266-272, 20 nov. 1979.
- ARENDORF, T. M.; WALKER, D. M. The prevalence and intra-oral distribution of *Candida albicans* in man. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v.25, n.1, p.1-10, 1980.
- ARENDORF, T. M.; WALKER, D. M. Tobacco smoking and denture wearing as local aetiological factors in median rhomboid glossitis. **Int. J. Oral Surg.**, Copenhagen, v.13, n.5, p.411-415, oct. 1984.
- ARENDORF, T. M.; WALKER, D. M.; KINGDON, R. J.; *et al.* Tobacco smoking and denture wearing in oral candidal leukoplakia. **Br. Dent. J.**, London, v.155, n.10, p.340-343, 19 nov. 1983.
- ARIKAN, A.; KULAK, Y.; KADIR, T. Comparison of different treatment methods for localized and generalized simple denture stomatitis. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v.22, n.5, p.365-369, may 1995.
- ASHMAN, R. B.; PAPADIMITRIOU, J. M. What's new in the mechanism of host resistance to *Candida albicans* infection? **Pathol. Res. Pract.**, Stuttgart, v.186, n.4, p.527-534, aug. 1990.
- AXÉLL, T.; SAMARANAYAKE, L. P.; REICHART, P. A.; *et al.* A proposal for reclassification of oral candidosis. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.84, n.2, p.111-112, aug. 1997.
- AXELSSON, G. Orthopantomographic examination of the edentulous mouth. **J. Prosthet. Dent.**, St. Louis, v.59, n.5, p.592-8, may 1988.
- BANTING, D. W.; GREENHORN, P. A.; McMINN, J. G. Effectiveness of a topical antifungal regimen for the treatment of oral candidiasis in older, chronically ill, institutionalized adults. **J. Can. Dent. Assoc.**, Ottawa, v.61, n.3, p.199-205, mar. 1995.

- BARRETT, A. W.; KINGSMILL, V. J.; SPEIGHT, P. M. The frequency of fungal infection in biopsies of oral mucosal lesions. **Oral Dis.**, Houndmills, v.4, n.1, p.26-31, mar. 1998.
- BARRETT-BEE, K.; *et al.* A comparison of phospholipase activity, cellular adherence and pathogenicity of yeasts. **J. Gen. Microbiol.**, v.131, n.5, p.1217-1221, may 1985.
- BASTIAAN, R. J.; READE, P. C. The prevalence of *Candida albicans* in the mouth of tobacco smokers with and without oral mucous membrane keratosis. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.53, n.2, p.148-151, feb. 1982.
- BEN-ARYEH, H.; MIRON, D.; SZARGEL, R.; *et al.* Whole-saliva secretion rates in old and young healthy subjects. **J. Dent. Res.**, Washington, v.63, n.9, p.1147-1148, sep. 1984.
- BERDICEVSKY, I.; BEN-ARYEH, H.; SZARGEL, R.; *et al.* Oral *Candida* in asymptomatic denture wearers. **Int. J. Oral Surg.**, Copenhagen, v.9, n.2, p.113-115, apr. 1980.
- BERDICEVSKY, I.; BEN-ARYEH, H.; SZARGEL, R.; *et al.* Oral *Candida* in children. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St Louis, v.57, n.1, p.37-40, jan. 1984.
- BERGENDAL, T.; HOLMBERG, K.; NORD, C-E. Yeast colonization in the oral cavity and feces in patients with denture stomatitis. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v.37, n.1, p.37-45, 1979.
- BILLINGS, R. J.; PROSKIN, H. M.; MOSS, M. E. Xerostomia and associated factors in a community-dwelling adult population. **Community Dent. Oral Epidemiol.**, Copenhagen, v.24, n.5, p.312-316, oct. 1996.
- BLAIR, Y.; BAGG, J.; MacFARLANE, T. W.; *et al.* Microbiological assessment of denture hygiene among patients in longstay and daycare

- community places. **Community Dent. Oral Epidemiol.**, Copenhagen, v.23, n.2, p.100-103, april 1995.
- BRAS, J.; van OOIJ, C. P.; DUNS, J. Y.; *et al.* Mandibular atrophy and metabolic bone loss: a radiologic analysis of 126 edentulous patients. **Int. J. Oral Surg.**, Copenhagen, v.12, n.5, p.309-313, oct. 1983.
- BREMNER, V. A.; GRANT, A. A. A radiographic survey of edentulous mouths. **Aust. Dent. J.**, Sydney, v.16, n.1, p.17-21, feb. 1971.
- BUDTZ-JÖRGENSEN, E. Etiology, pathogenesis, therapy and prophylaxis of oral yeast infections. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v.48, n.1, p.61-69, feb. 1990a.
- BUDTZ-JÖRGENSEN, E. Histopathology, immunology and serology of oral yeast infections. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v.48, n.1, p.37-43, feb. 1990b.
- BUDTZ-JÖRGENSEN, E. Materials and methods for cleaning dentures. **J. Prosthet. Dent.**, St Louis, v.42, n.6, p.619-623, dec. 1979.
- BUDTZ-JÖRGENSEN, E.; CARLINO, P. A miconazole lacquer in the treatment of *Candida*-associated denture stomatitis. **Mycoses**, Berlin, v.37, n.3-4, p.131-135, mar.-apr. 1994.
- BUDTZ-JÖRGENSEN, E.; KNUDSEN, A. M. Chlorhexidine gel and Steradent® employed in cleaning dentures. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v.36, n.2, p.83-87, 1978.
- BUDTZ-JÖRGENSEN, E.; LÖE, H. Chlorhexidine as a denture disinfectant in the treatment of denture stomatitis. **Scand. J. Dent. Res.**, Copenhagen, v.80, n.6, p.457-464, 1972.
- BUDTZ-JÖRGENSEN, E.; MOJON, P.; BANON-CLEMENT, J. M.; *et al.* Oral candidosis in long-term hospital care: comparison of edentulous and dentate subjects. **Oral Dis.**, Houndmills, v.2, n.4, p.285-290, dec. 1996.

- BUDTZ-JÖRGENSEN, E.; STENDERUP, A.; GRABOWSKY, M. An epidemiological study of yeast in elderly denture wearers. **Community Dent. Oral Epidemiol.**, Copenhagen, v.3, n.3, p.115-119, may 1975.
- BUNETEL, L.; BONNAURE-MALLET, M. Oral pathoses caused by *Candida albicans* during chemotherapy: update on development mechanisms. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St Louis, v.82, n.2, p.161-165, aug 1996.
- BURFORD-MASON, A. P.; WEBER, J. C. P.; WILLOUGHBY, J. M. T. Oral carriage of *Candida albicans*, ABO blood group and secretor status in healthy subjects. **J. Med. Vet. Mycol.**, Oxford, v.26, n.1, p.49-56, feb. 1988.
- CANNON, R. D.; HOLMS, A. R.; MASON, A. B.; *et al.* C. Oral *Candida*: clearance, colonization or candidiasis? **J. Dent. Res.**, Washington, v.74, n.5, p.1152-1161, may 1995.
- CARR, L.; LUCAS, V. S.; BECKER, P. J. Diseases, medication and postinsertion visits in complete denture wearers. **J. Prosthet. Dent.**, St. Louis, v.70, n.3, p.257-260, sep. 1993.
- CASEY, D. M.; EMRICH, L. J. Changes in the mandibular angle in the edentulous state. **J. Prosthet. Dent.**, St Louis, v.59, n.3, p.373-380, mar. 1988.
- CHALLACOMBE, S. J. Immunologic aspects of oral candidiasis. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St Louis, v.78, n.2, p.202-210, aug. 1994.
- COOGAN, M. M.; SWEET, S. P.; CHALLACOMBE, S. J. Immunoglobulin A (IgA), IgA1, IgA2 antibodies to *Candida albicans* in whole and parotid saliva in human immunodeficiency virus infection and AIDS. **Infect. Immunol.**, Washington, v.62, n.3, p.892-896, mar. 1994.

- COUNCIL ON DENTAL MATERIALS, INSTRUMENTS AND EQUIPMENT. Food and Drug Administration - USA. Recommendations in radiographic practices: an update, 1988. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v.118, n.1, p.115-117, jan. 1989.
- CROCKETT, D. N.; O'GRADY, J. F.; READE, P. C. *Candida* species and *Candida albicans* morphotypes in erythematous candidiasis. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St Louis, v.73, n.5, p.559-563, may 1992.
- CROSS, L. J.; BAGG, J.; WRAY, D.; *et al.* A comparison of fluconazole and itraconazole in the management of denture stomatitis: a pilot study. **J. Dent.**, Kidlington, v.26, n.8, p.657-664, nov. 1998.
- DARWAZEH, A. M.; AL-BASHIR, A. Oral candidal flora in healthy infants. **J. Oral Pathol. Med.**, Copenhagen, v.24, n.8, p.361-364, sep. 1995.
- DAVENPORT, J. C. The oral distribution of *Candida* in denture stomatitis. **Br. Dent. J.**, London, v.129, n.4, p.151-156, 18 aug. 1970.
- DAWES, C. Physiological factors affecting salivary flow rate, oral sugar clearance, and the sensation of dry mouth in man. **J. Dent. Res.**, Washington, v.66, n.Spec No., p.648-653, feb. 1987.
- DIAS, A. P.; JIFFRY, M. T. M. Orthopantomographic survey of edentulous patients of different age groups in Malaysia. **Aust. Dent. J.**, Sydney, v.33, n.1, p.23-26, feb. 1988.
- DIAS, A. P.; SAMARANAYAKE, L. P.; LEE, M. T. Miconazole lacquer in the treatment of denture stomatitis: clinical and microbiological findings in Chinese patients. **Clin. Oral Investig.**, v.1, n.1, p.47-52, feb. 1997.
- DOROCCA-BOBKOWSKA, B.; BUDTZ-JÖRGENSEN, E.; WLOCH, S. Non-insulin-dependent diabetes mellitus as a risk factor for denture stomatitis. **J. Oral Pathol. Med.**, Copenhagen, v.25, n.8, p.411-415, sep. 1996.

- DOUGLAS, L. J. Adhesion of *Candida* species to epithelial surfaces. **Crit. Rev. Microbiol.**, Boca Raton, v.15, n.1, p.27-43, 1987.
- DOUGLAS, L. J. Adhesion of pathogenic *Candida* species to host surfaces. **Microbiol. Sci.**, v.2, n.8, p.243-247, aug. 1985.
- DRAKE, D.; WELLS, J.; ETTINGER, R. Efficacy of denture cleansing agents in an *in vitro* bacteria-yeast colonization model. **Int. J. Prosthodont.**, Lombard, v.5, n.3, p.214-220, may.-jun. 1992.
- EDGAR, W. M. Saliva: its secretion, composition and functions. **Br. Dent. J.**, London, v.172, n.8, p.305-312, 25 apr. 1992.
- EDGAR, W. M.; O'MULLANE, D. M. Saliva and Oral Health. London, 2<sup>nd</sup>. edition, Thanet Press Limited, 1996, 140p.
- EDGERTON, M.; CLARK, P. Location of abnormalities in panoramic radiographs of edentulous patients. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St Louis, v.71, n.1, p.106-109, jan. 1991.
- EDGERTON, M.; LEVINE, M. J. Characterization of acquired denture pellicle from healthy and stomatitis patients. **J. Prosthet. Dent.**, St Louis, v.68, n.4, p.683-691, oct. 1992.
- ELLEPOLA, A. N.; SAMARANAYAKE, L. P. The effect of limited exposure to antifungal agents on the germ tube formation of oral *Candida albicans*. **J. Oral Pathol. Med.**, Copenhagen, v.27, n.5, p.213-219, may 1998.
- EPSTEIN, J. B. Antifungal therapy in oropharyngeal mycotic infections. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St Louis, v.69, n.1, p.32-41, jan. 1990.
- EPSTEIN, J. B.; FREILCH, M. M.; LE, N. D. Risk factors for oropharyngeal candidiasis in patients who receive radiation therapy for malignant conditions of the head and neck. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St Louis, v.76, n.2, p.169-174, aug. 1993.

- EPSTEIN, J. B.; KIMURA, L. H.; MENARD, T. W.; *et al.* Effects of specific antibodies in the interaction between the fungus *Candida albicans* and human oral mucosa. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v.27, n.6, p.469-474, 1982.
- EPSTEIN, J. B.; SCULLY, C. The role of saliva in oral health and the causes and effects of xerostomia. **J. Can. Dent. Assoc.**, Ottawa, v.58, n.3, p.217-221, mar. 1992.
- ETTINGER, R. L. Roentgenographic evaluation of the edentulous patient. **Aust. Dent. J.**, Sydney, v.16, n.4, p.210-219, aug. 1971.
- FELIX, D. H.; WRAY, D. The prevalence of oral candidiasis in HIV-infected individuals and dental attenders in Edinburgh. **J. Oral Pathol. Med.**, Copenhagen, v.22, n.9, p.418-420, oct. 1993.
- FIELD, E. A.; FIELD, J. K.; MARTIN, M. V. Does *Candida* have a role in oral epithelial neoplasia? **J. Med. Vet. Mycol.**, Oxford, v.27, n.5, p.277-294, 1989.
- FOTOS, P. G.; HELLSTEIN, J. W.; VINCENT, S. D. Oral candidosis revisited. **Gen. Dent.**, Chicago, v.39, n.6, p.422-430, nov.-dec. 1991.
- FOTOS, P. G.; HELLSTEIN, J. W.; VINCENT, S. D. Oral candidosis: clinical, historical and therapeutic features of 100 cases. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St Louis, v.74, n.1, p.41-49, jul. 1992.
- FRANKER, C. K.; LUCARTORTO, F. M.; JOHNSON, B. S.; *et al.* Characterization of the microflora from oral mucosal surfaces of some HIV-infected patients. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St Louis, v.69, n.6, p.683-687, jun. 1990.
- GARCIA, R. I.; VALACHOVIC, R. W.; CHAUNCEY, H. H. Longitudinal study of the diagnostic yield of panoramic radiographs in aging

- edentulous men. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St Louis, v.63, n.4, p.494-497, apr. 1987.
- GERGELI, L.; URI, J. The micotic flora of healthy mouth. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v.3, n.2, p.125-128, 1961.
- GILBERT, G. H.; HEFT, M. W.; DUNCAN, R. P. Mouth dryness as reported by older Floridians. **Community Dent. Oral Epidemiol.**, Copenhagen, v.21, n.6, p.390-397, dec. 1993.
- GIORDANO, C. E. S.; ORTEGA, A. R.; CAPELLATO, P.; *et al.* Importância da radiografia oclusal para prótese total. **Rev. Assoc. Paul. Cirurg. Dent.**, São Paulo, v.50, n.3, p.264-267, Mai.-Jun. 1996.
- GRAD, H.; GRUSHKA, M.; YANOVER, L. Drug induced xerostomia: the effects and treatment. **J. Can. Dent. Assoc.**, Ottawa, v.51, n.4, p.296-300, apr. 1985.
- GREENSPAN, D. Treatment of oral candidiasis in HIV infection. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St Louis, v.78, n.2, p.211-215, aug. 1994.
- HALPERIN, V.; KOLAS, S.; JEFFERIS, K. R.; *et al.* The occurrence of Fordyce spots, benign migratory glossitis, median rhomboid glossitis, and fissured tongue in 2478 dental patients. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St Louis, v.6, n.2, p.1072-7, 1953.
- HANDELMAN, S. L.; BARIC, J. M.; SAUNDERS, R. H.; *et al.* Hiposalivatory drug use, whole stimulated salivary flow, and mouth dryness in older, long-term care residents. **Spec. Care Dent.**, Chicago, v.9, n.1, p.12-18, jan.-feb. 1989.
- HEIMDAHL, A.; NORD, C. E. Oral yeasts infections in immunocompromised and seriously diseased patients. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v.48, n.1, p.77-84, feb. 1990.

- HOAD-REDDICK, G.; GRANT, A. A.; GRIFFITHS, C. S. Investigation into the cleanliness of denture in an elderly population. **J. Prosthet. Dent.**, St. Louis, v.64, n.1, 48-52, jul. 1990.
- HOLMSTRUP, P. Tobacco and oral candidosis. Abstracts of the EU-Working Group on Tobacco and Oral Health Consensus meeting - Copenhagen 23-26 October 1997. **Oral Dis.**, Houndmills, v.4, n., p.53-54, 1998.
- HOLMSTRUP, P.; AXÉLL, T. Classification and clinical manifestations of oral yeast infections. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v.48. n.1, p.57-59, feb. 1990.
- HOYEN-CHUNG, D. J. Oral Hygiene training programmes in long-stay hospitals. **Br. Dent. J.**, London, v.167, n.5, p.178-179, 9 sep. 1989.
- HUNTER, K. D.; GIBSON, J.; LOCKHART, P.; *et al.* Fluconazole-resistant *Candida* species in the oral flora of fluconazole-exposed HIV-positive patients. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St Louis, v.85, n.5, p.558-564, may 1998.
- IACOPINO, A. M.; WATHEN, W. F. Oral candidal infection and denture stomatitis: a comprehensive review. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v.123, n.1, p.46-51, jan. 1992.
- IVANYI, L.; WONG, W. K. Elevated IgA salivary antibody levels to mycobacterial 65 kDa stress protein in patients with oral candidosis. **Folia Biologica**, Praha, v.38, n.3-4, p.263-268, 1992.
- JEGANATHAN, S.; CHAN, Y. C. Immunodiagnosis in oral candidiasis. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St Louis, v.74, n.4, p.451-454, oct. 1992.
- JEGANATHAN, S.; PAYNE, J. A. Common faults in complete denture: a review. **Quintessence Int.**, Berlin, v.24, n.7, p.483-487, jul. 1993.
- JEGANATHAN, S.; UFOMATA, D.; HOBKIRK, J. A.; *et al.* Immunoglobulin A1 and A2 subclass of salivary antibodies to *Candida*

- albicans* in patients with oral candidosis. **Clin. Exp. Immunol.**, Oxford, v.70, n.2, p.316-21, nov. 1987.
- JONES, J. D.; SEALS, R. R.; SCHELB, E. Panoramic radiographic examination of edentulous patients. **J. Prosthet. Dent.**, St. Louis, v.53, n.4, p.535-539, apr. 1985.
- JONES, J. H.; RUSSEL, C. Experimental oral candidiasis in wealing rats. **J. Dent. Res.**, Washington, v.52, n.1, p.182, jan.-feb. 1973.
- JORGE, A. O. C.; *et al.* Presença de leveduras do gênero *Candida* na saliva de pacientes com diferentes fatores predisponentes e de indivíduos controle. **Rev. Odontol. Univ. São Paulo**, São Paulo, v.11, n.4, p.279-285, 1997.
- JORGE, A. O. C. Presença de *Candida* e de anticorpos anti-*Candida* na cavidade bucal de pacientes com periodontite crônica do adulto. São José dos Campos, 1995. 210p. Tese (livre-docência) - Faculdade de Odontologia de São José dos Campos, Universidade do Estado de São Paulo.
- JORGE, A. O. C.; ALMEIDA, N. Q.; UNTERKIRCHER, C. S.; *et al.* Influência do uso de aparelhos ortodônticos sobre a presença de *Candida albicans* na cavidade bucal. **Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.**, São Paulo, v.41, n.6, p.308-310, Nov.-Dez. 1987.
- JORGE, A. O. C.; TOTTI, M. A. G.; ALMEIDA, O. P.; *et al.* Effects of sialoadenectomy on the carriage of *Candida albicans* in the mouth of rats. **J. Oral Pathol. Med.**, Copenhagen, v.22, n.3, p.138-140, mar. 1993a.
- JORGE, A. O. C.; TOTTI, M. A. G.; ALMEIDA, O. P.; *et al.* Oral candidiasis established in the sialoadenectomized rat. **J. Oral Pathol. Med.**, Copenhagen, v. 22, n.2, p.54-56, feb. 1993b.

- JORGE, J. Jr.; ALMEIDA, O. P.; BOZZO, L.; *et al.* Oral mucosal health and disease in institutionalized elderly in Brazil. **Community Dent. Oral Epidemiol.**, Copenhagen, v.19, n.3, p.173-175, jun. 1991.
- JORGE JÚNIOR, J. Influência de fatores locais e sistêmicos na presença do gênero *Candida* na boca de idosos. Piracicaba, 1996. 160p. Tese (Doutorado em Biologia e Patologia Buco-Dental) - Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade de Campinas.
- KAIMENYI, J. T.; KARONGO, P.; OCHOLLA, T. J. Radiological findings in edentulous Kenyan patients. **East. Afr. Med. J.**, Nairobi, v.70, n.3, p.179-181, mar. 1993.
- KANTOR, M. L. Trends in the prescription of radiographs for comprehensive care patients in U.S. and Canadian Dental Schools. **J. Dent. Educ.**, Washington, v.57, n.11, p.794-797, nov. 1993.
- KEUR, J. J. Radiographic screening of edentulous patients: sense or nonsense? A risk-benefit analysis. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.62, n.4, p.463-467, oct. 1986.
- KEUR, J. J.; CAMPBELL, J. P. S.; McCARTHY, J. F.; *et al.* Radiological findings in 1135 edentulous patients. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v.14, n.2, p.183-191, mar. 1987.
- KEUR, J. J.; CAMPBELL, J. P. S.; McCARTHY, J. F.; *et al.* The clinical significance of the elongated styloid process. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St Louis, v.61, n.4, p.399-404, apr. 1986.
- KIMURA, L. H.; PEARSAL, N. N. Adherence of *Candida* to human buccal epithelial cells. **Infect. Immunol.**, Washington, v.21, n.1, p.64-68, jul. 1978.

- KIMURA, L. H.; PEARSAL, N. N. Relationship between germination of *Candida albicans* and increased adherence to human buccal epithelial cells. **Infect. Immunol.**, v.28, n.2, p.464-468, may 1980.
- KINDELAN, S. A.; YEOMAN, C. M.; DOUGLAS, C. W. I.; *et al.* A comparison of intraoral *Candida* carriage in Sjögren's syndrome patients with healthy xerostomic controls. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St Louis, v.85, n.2, p.162-167, feb. 1998.
- KNIGHT, L.; FLETCHER, J. Growth of *Candida albicans* in saliva: stimulation by glucose associated with antibiotics, cortocosteroids, and diabetes mellitus. **J. Infect. Immun.**, v.123, n.4, p371-377, apr. 1971.
- KOGA-ITO, C. Y. Correlação entre presença de estreptococos do grupo *mutans* e *Candida* com níveis de IgA na saliva humana. Piracicaba, 1997. 154p. Tese (Doutorado em Biologia e Patologia Buco-Dental) - Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas.
- KOGON, S. L.; BOHAY, R.; STEPHENS, R. A survey of the radiographic practices of general dentists for edentulous patients. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v.80, n.3, p.365-368, sep. 1995.
- KOGON, S. L.; CHARLES, D. H.; STEPHENS, R. G. A clinical study of radiographic selection criteria for edentulous patients. **J. Can. Dent. Assoc.**, Ottawa, v.57, n.10, p.794-798, oct. 1991.
- KOGON, S. L.; STEPHENS, R. G.; BOHAY, R. N. An analysis of the scientific basis for the radiographic guideline for new edentulous patients. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v.83, n.5, p.619-623, may 1997.

- KÖNSBERG, R.; AXÉLL, T. Treatment of *Candida*-infected denture stomatitis with a miconazole lacquer. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.78, n.3, p.306-311, sep. 1994.
- KOOPMANS, A. S. F.; KIPPUW, N.; de GRAAFF, J. Bacterial involvement in denture-induced stomatitis. **J. Dent. Res.**, Washington, v.67, n.9, p.1246-1250, sep. 1988.
- KREGER-van RIJ, N. J. W. The yeasts: a taxonomic study. 3<sup>rd</sup> ed., Amsterdam, Elsevier Science Publishers, 1984. Pp: 585-844.
- KROGH, P. The role of yeasts in oral cancer by means of endogenous nitrosation. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v.48, n.1, p.85-88, feb. 1990.
- KROGH, P. Yeast species and biotypes associated with oral leukoplakia and lichen planus. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.63, n.1, p.48-54, jan. 1987.
- KULAK, Y.; ARIKAN, A.; DELIBALTA, N. Comparison of three different treatment methods for generalized denture stomatitis. **J. Prosthet. Dent.**, St. Louis, v.72, n.3, p.283-188, sep. 1994.
- KULAK, Y.; ARIKAN, A.; KAZAZOGLU, E. Existence of *Candida albicans* and microorganisms in denture stomatitis patients. **J. Oral. Rehabil.**, Oxford, v.24, n.10, p.788-790, oct. 1997.
- KWON-CHUNG, K. J.; BENNETT, J. E. Medical Mycology. Lea & Febiger, Philadelphia, 1992. Part IV. Subcutaneous and Deep Mycoses. Chapter 13. Candidiasis. p 280-336.
- LACAZ, C. S.; PORTO, E.; HEINS-VACCARI, E. M.; MELO, N. T. Guia para identificação - fungos, actinomicetos, algas - de interesse médico. Sarvier-FAPESP, 1998, São Paulo, Capítulo 2, p. 86-139.

- LANGLAND, O. E.; LANGLAIS, R. P.; MORRIS, C. R. Principles and practice of panoramic radiology. W B Saunders Company, 1982, Philadelphia, 458 p.
- LARONE, D. H. Medically important fungi: a guide to identification. ASM Press, Washington, 3<sup>rd</sup> edition, 1995. Chapter 4: Yeasts and yeastlike organisms. p. 61-89.
- LAY, K. M.; RUSSEL, C. *Candida* species and yeasts in mouth of infants from a special care of a maternity hospital. **Arch. Dis. Child.**, London, v.52, n.10, p.794-804, oct. 1977.
- LEHNER, T. Immunofluorescence study of *Candida albicans* in candidiasis, carriers and controls. **J. Pathol. Bacteriol.**, v.91, n.1, p.97-104, jan. 1966.
- LLOYD, P. M.; GAMBERT, S. R. Periodic oral examinations and panoramic radiographs in edentulous elderly men. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.57, n.6, p.678-680, jun. 1984.
- LUCAS, V. S. Association of psychotropic drugs, prevalence of denture-related stomatitis and oral candidosis. **Community Dent. Oral Epidemiol.**, Copenhagen, v.21, n.5, p.313-316, oct. 1993.
- LYMAN, S.; BOUCHER, L. J. Radiographic examination of edentulous mouths. **J. Prosthet. Dent.**, St. Louis, v.64, n.2, p.180-182, aug. 1990.
- LYNCH, D. P. Oral candidiasis. History, classification and clinical presentation. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.78, n.2, p.189-193, aug. 1994.
- MacENTEE, M. I.; GLICK, N.; STOLAR, E. Age, gender, dentures and oral mucosal disorders. **Oral Dis.**, Houndmills, v.4, n.1, p.32-36, mar. 1998.
- MacFARLANE, T. W.; HELNARSKA, S. J. The microbiology of angular cheilitis. **Br. Dent. J.**, London, v.140, n.12, p.403-406, 1976 jun. 15.

- MÄHÖNEN, K.; VIRTANEN, K.; LARMAS, M. The effect of prosthesis disinfection on salivary microbial levels. **J. Oral. Rehabil.**, Oxford, v.25, n.4, p.304-310, apr. 1998.
- MANDEL, I. D. The diagnostic use of saliva. **J. Oral. Pathol. Med.**, Copenhagen, v.19, n.3, p.119-125, mar. 1990.
- MARSH, P. D.; PERCIVAL, R. S.; CHALLACOMBE, S. J. The influence of denture wearing and age on the oral microflora. **J. Dent. Res.**, Washington, v.71, n.7, p.1374-1381, jul. 1992.
- MARTIN-MAZUELOS, E.; ALLER, A. I.; ROMERO, M. J.; *et al.* Response to fluconazole and itraconazole of *Candida spp.* in denture stomatitis. **Mycoses**, Berlin, v.40, n.7-8, p.283-289, nov. 1997.
- MATHABA, L. T.; DAVIES, G.; WARMINGTON, J. R. The genotypic relationship of *Candida albicans* strains isolated from the oral cavity of patients with denture stomatitis. **J. Med. Microbiol.**, Edinburgh, v.42, n.5, p.372-379, may 1995.
- MATTESON, S. R. Radiographic guidelines for edentulous patients. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v.83, n.5, p.624-626, may 1997.
- MATTESON, S. R.; JOSEPH, L. P.; BOTTOMLEY, W.; *et al.* The report of the panel to develop radiographic selection criteria for dental patients. **Gen. Dent.**, Chicago, v.39, n.4, p.264-270, jul.-aug. 1991.
- MEITNER, S. W.; BOWEN, W. H.; HAIDARIS, C. G. Oral and esophageal *Candida albicans* infection in hiposalivatory rats. **Infect. Immun.**, Washington, v.58, n.7, p.2228-2236, jul. 1990.
- MESTECKY, J.; RUSSELL, M. W.; JACKSON, S.; *et al.* The human IgA system: a reassessment. **Clin. Immunol. Immunopathol.**, New York, v.40, n.1, p.105-114, jul. 1986.

- MEURMAN, J. H.; RANTONEN, P. Salivary flow rate, buffering capacity, and yeast counts in 187 consecutive adult patients from Kuopio, Finland. **Scand. J. Dent. Res.**, Copenhagen, v.102, n.4, p.229-234, aug. 1994.
- MILLER, C. S.; KAPLAN, A. L.; GUEST, G. F.; *et al.* Documenting medication use in adult dental patients: 1987-1991. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v.123, n.11, p.40-48, nov. 1992.
- MOURSHED, F. A radiographic survey of 1000 Egyptian edentulous patients. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.28, n.6, p.844-853, dec. 1969.
- MURAKAMI, H.; SAKUMA, S.; NAKAMURA, K.; *et al.* Disinfection of removable dentures using ozone. **Dent. Mater. J.**, Tokyo, v.15, n.2, p.220-225, dec. 1996.
- NAGY, K. N.; SONKOD, I.; SZOKE, I.; *et al.* The microflora associated with oral carcinomas. **Oral Oncol.**, v.34, n.4, p.304-308, jul. 1998.
- NANETTI, A.; STANCARI, F.; FERRI, M.; *et al.* Relationship between *Candida albicans* and denture stomatitis: a clinical and microbiological study. **New Microbiol.**, v.16, n.3, p.287-291, jul. 1993.
- NÄRHI, T. O. Prevalence of subjective feelings of dry mouth in the elderly. **J. Dent. Res.**, Washington, v.73, n.1, p.20-25, jan. 1994.
- NÄRHI, T. O.; AINAMO, A.; MEURMAN, J. H. Salivary yeasts, saliva, and oral mucosa in the elderly. **J. Dent. Res.**, Washington, v.72, n.6, p.1009-1014, jun. 1993.
- NÄRHI, T. O.; ETTINGER, R. L.; LAM, E. W. Radiographic findings, ridge resorption, and subjective complaints of complete denture patients. **Int. J. Prosthodont.**, Lombard, v.10, n.2, p.183-189, mar.-apr. 1997.
- NÄRHI, T. O.; MEURMAN, J. H.; AINAMO A.; *et al.* Association between salivary flow rate and the use of systemic medication among 76-, 81- and

- 86-year-old inhabitants in Helsinki, Finland. **J. Dent. Res.**, Washington, v.71, n.12, p.1875-1880, dec. 1992.
- NÄRHI, T. O.; TENOVUO, J.; AINAMO, A.; *et al.* Antimicrobial factors, sialic acid, and protein concentration in whole saliva of the elderly. **Scand. J. Dent. Res.**, Copenhagen, v.102, n.2, p.120-125, apr. 1994.
- NAVAZESH, M.; CHRISTENSEN, C.; BRIGHTMAN, V. Clinical criteria for the diagnosis of salivary gland hypofunction. **J. Dent. Res.**, Washington, v.71, n.7, p.1363-1369, jul. 1992.
- NAVAZESH, M.; WOOD, G. J.; BRIGHTMAN, V. J. Relationship between salivary flow rates and *Candida albicans* counts. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.80, n.3, p.284-288, sep. 1995.
- NEDERFORS, T. Oral mucosal friction and subjective perception of dry mouth in relation to saliva secretion. **Scand. J. Dent. Res.**, Copenhagen, v.101, n.1, p.44-48, feb. 1993.
- NEDERFORS, T.; ISAKSSON, R.; MÖRNSTAD, H.; *et al.* Prevalence of perceived symptoms of dry mouth in an adult Swedish population - relation to age, sex and pharmacotherapy. **Community Dent. Oral Epidemiol.**, Copenhagen, v.25, n.3, p.211-216, jun. 1997.
- NEVALAINEN, M. J.; NÄRHI, T. O.; AINAMO, A. Oral mucosal lesions and oral hygiene habits in the home-living elderly. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v.24, n.5, p.332-337, may 1997.
- NEWTON, A. V. Denture sore mouth: a possible aetiology. **Br. Dent. J.**, London, v.112, n.9, p.357-360, 1962 may 1.
- NGUYEN, M. H.; PEACOCK, J. E. Jr.; MORRIS, A. J.; *et al.* The changing face of candidemia: emergence on non-*Candida albicans* species and antifungal resistance. **Am. J. Med.**, v.100, n.6, p.617-623, jun. 1996.

- NIKAWA, H.; HAMADA, T.; YAMAMOTO, T. Denture plaque – past and recent concerns. **J. Dent.**, Kidlington, v.26, n.4, p.299-304, may 1998.
- NIKAWA, H.; IWANAGA, H.; HAMADA, T. An *in vitro* evaluation of simplified quantitative diagnostic aids for detection of *Candida albicans*. **J. Prosthet. Dent.**, St. Louis, v.68, n.4, p.629-633, oct. 1992.
- NIKAWA, H.; YAMAMOTO, T.; HAMADA, T.; *et al.* Antifungal effect of zeolite-incorporated tissue conditioner against *Candida albicans* growth and/or acid production. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v.24, n.5, p.350-357, may 1997.
- ODDEN, K.; SCHENCK, K.; KOPPANG, H. S.; *et al.* Candidal infection of the gingiva in HIV-infected persons. **J. Oral Pathol. Med.**, Copenhagen, v.23, n.4, p.178-183, apr. 1994.
- ODDS, F.; KIBBLER, C. C.; WALKER, E.; *et al.* Carriage of *Candida* species and *Candida* biotypes in patients undergoing chemotherapy or bone marrow transplantation for haematological disease. **J. Clin. Pathol.**, London, v.42, n.12, p.1259-1266, dec. 1989.
- ÖHMAN, S. C.; ÖSTERBERG, T.; DAHLEN, G.; *et al.* The prevalence of *Staphylococcus aureus*, *Enterobacteriaceae* species, and *Candida* species and their relation to oral mucosal lesions in a group of 79-year-olds in Göteborg. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v.53, n.1, p.49-54, feb 1995.
- ÖHMAN, S. C.; JONTELL, M. Treatment of angular cheilitis. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v.46, n.5, p.267-272, oct. 1988.
- OKSALA, E. Factors predisposing to oral yeast infections. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v.48, n.1, p.71-74, feb. 1990.
- OLIVER, D. E.; SHILLITOE, E. J. Effects of smoking on the prevalence and intraoral distribution of *Candida albicans*. **J. Oral Pathol.**, Copenhagen, v.13, n.3, p.265-270, jun. 1984.

- OLSEN, I. Oral adhesion of yeasts. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v.48, n.1, p.45-53, feb. 1990.
- OLSEN, I.; STENDERUP, A. Clinical-mycologic diagnosis of oral yeast infections. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v.48, n.1, p.11-18, feb. 1990.
- OMNELL, K. A.; GANDHI, C.; OMNELL, M. L. Ossification of the human stylohyoid ligament: a longitudinal study. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v.85, n.2, p.226-232, feb. 1998.
- ÖSTERBERG, T.; LANDAHL, S.; HEDEGARD, B. Salivary flow, saliva, pH and buffering capacity in 70-year-old men and women: correlation to dental health, dryness in the mouth, disease and drug treatment. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v.11, n.2, p.157-170, mar. 1984.
- PARVINEN, T.; KOKKO, J.; YLI-URPO, A. Miconazole lacquer compared with gel in treatment of denture stomatitis. **Scand. J. Dent. Res.**, Copenhagen, v.102, n.6, p.361-366, dec. 1994.
- PARVINEN, T.; LARMAS, M. Age dependency of stimulated salivary flow rate, pH and *Lactobacillus* and yeast concentrations. **J. Dent. Res.**, Washington, v.61, n.9, p.1052-1055, sep. 1982.
- PARVINEN, T.; LARMAS, M. The relation of stimulated salivary flow rate and pH to *Lactobacillus* and yeast concentrations in saliva. **J. Dent. Res.**, Washington, v.60, n.12, p.1929-1935, dec. 1981.
- PAULA, C. R.; SAMPAIO, M. C.; BIRMAN, E. G; *et al.* Oral yeasts in patients with cancer of the mouth, before and during radiotherapy. **Mycopathologia**, Dordrecht, v.112, n.2, p.119-124, nov. 1990.
- PEDERSEN, A.; RINDUN, J. L.; REIBEL, J.; *et al.* Carcinoma *in situ* and carcinoma in patients with chronic oral candidiasis. **Tandlaegebladet**, Copenhagen, v.93, n.13, p.509-513, sep. 1989.

- PERRELET, L. A.; BERNHARD, M.; SPIRGI, M. Panoramic radiography in the examination of edentulous patients. **J. Prosthet. Dent.**, St. Louis, v.37, n.5, p.494-498, may 1977.
- PERSSON, R. E.; PERSSON, G. R.; KIYAK, H. A.; *et al.* Oral health and medical status in dentate low-income older persons. **Spec. Care Dent.**, Chicago, v.18, n.2, p.70-77, mar.-apr. 1998.
- PERSSON, R. E.; TRUELOVE, E. L.; LERESCHE, L.; *et al.* Therapeutic effects of daily or weekly chlorhexidine rinsing on oral health of a geriatric population. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.72, n.2, p.184-191, aug. 1991.
- PIENIHÄKKINEN, K. Salivary lactobacilli and yeasts in relation to caries increment. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v.46, n.1, p.57-62, feb. 1988.
- PIETROKOVSKI, J.; AZUELOS, J.; TAU, S.; *et al.* Oral findings in elderly nursing home residents in selected countries: oral hygiene conditions and plaque accumulation on denture surfaces. **J. Prosthet. Dent.**, St. Louis, v.73, n.2, p.136-141, feb. 1995a.
- PIETROKOVSKY, J.; HARFIN, J.; MOSTAVOY, R.; *et al.* Oral findings in elderly nursing home residents in selected countries: quality and satisfaction with complete dentures. **J. Prosthet. Dent.**, St. Louis, v.73, n.2, p.132-135, feb. 1995b.
- POLONELLI, L.; CONTI, S.; MENOZZI, M. G.; *et al.* Diagnostic potential of IgA coated *Candida* cells in mucous membrane candidiasis. **Mycopathologia**, Dordrecht, v.116, n.2, p.105-112, nov. 1991.
- POLONELLI, L.; MORACE, G. Re-evaluation of the yeast killer phenomenon. **J. Clin. Microbiol.**, Washington, v.24, n.5, p.866-869, nov. 1986.

- RADFORD, D. R.; RADFORD, J. R. A SEM study of denture plaque and oral mucosa of denture-related stomatitis. **J. Dent.**, Guildford, v.21, n.2, p.87-93, apr. 1993.
- RALPH, W. J. Oral hygiene - Why neglect the tongue? **Aust. Dent. J.**, Sydney, v.33, n.3, p.224-225, jun. 1988.
- RAMIREZ-AMADOR, V.; SILVERMAN, S. Jr.; MAYER, P.; *et al.* Candidal colonization and oral candidiasis in patients undergoing oral and pharyngeal radiation therapy. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St Louis, v.84, n.2, p.149-153, aug. 1997.
- RAUSTIA, A. M.; SALONEN, M. A. Gonial angles and condylar and ramus height of the mandible in complete denture wearers – a panoramic radiograph study. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v.24, n.7, p.512-516, jul. 1997.
- REICHART, P. A.; SCHMIDT-WESTHAUSEN, A.; SAMARANAYAKE, L. P.; *et al.* *Candida*-associated palatal papillary hyperplasia in HIV infection. **J. Oral Pathol. Med.**, Copenhagen, v.23, n.9, p.403-405, oct. 1994.
- REICHL, R. B. Oral candidiasis: an old disease of growing concern. **Gen. Dent.**, Chicago, v.38, n.2, p.114-120, mar.-apr. 1990.
- RINDUM, J. L.; STENDERUP, A.; HOLMSTRUP, P. Identification of *Candida albicans* types related to healthy and pathological oral mucosa. **J. Oral Pathol. Med.**, Copenhagen, v.23, n.9, p.406-412, oct. 1994.
- RITCHIE, G. M.; FLETCHER, A. M. A radiographic investigation of edentulous jaws. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.47, n.6, p.563-567, jun. 1979.
- ROSSIE, K. M.; TAYLOR, J.; BECK, F. M.; *et al.* Influence of radiation therapy on oral *Candida albicans* colonization: a quantitative assessment.

- Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.64, n.6, p.698-701, dec. 1987.
- ROTROSEN, D.; CALDERONE, R. A.; EDWARDS, J. F. Adherence of *Candida* species to host tissues and plastic surfaces. **Rev. Infect. Dis.**, Chicago, v.8, n.1, p.73-85, jan.-feb. 1986.
- RUSHTON, V. E.; HORNER, K. The use of panoramic radiology in dental practice. **J. Dent.**, Kidlington, v.24, n.3, p.185-201, may 1996.
- RUSSEL, C.; LAY, K. M. Natural history of *Candida* species and yeasts in the oral cavities of infants. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v.18, n.8, p.957-962, aug. 1973.
- SAKKI, T. K.; KNUUTTILA, M. L. E.; LÄÄRÄ, E.; *et al.* The association of yeasts and denture stomatitis with behavioral and biologic factors. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.84, n.6, p.624-629, dec. 1997.
- SAMARANAYAKE, L. P. Nutritional factors and oral candidosis. **J. Oral Pathol.**, Copenhagen, v.15, n.2, p.61-65, feb. 1986.
- SAMARANAYAKE, L. P.; HOLMSTRUP, P. Oral candidiasis and human immunodeficiency virus infection. **J. Oral Pathol. Med.**, Copenhagen, v.18, n.10, p.554-564, dec. 1989.
- SAMARANAYAKE, L. P.; HUGHES, A.; WEETMAN, D. A.; *et al.* Growth and acid production of *Candida* species in human saliva supplemented with glucose. **J. Oral Pathol.**, Copenhagen, v.15, n.5, p.251-254, may 1986.
- SAMARANAYAKE, L. P.; WILKIESON, C. A.; LAMEY, P. J.; *et al.* Oral disease in the elderly in long-term hospital care. **Oral Dis.**, v.1, n.3, p.147-151, sep. 1995.

- SANDVÉN, P. Laboratory identification and sensitivity testing of yeast isolates. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v.48, n.1, p.27-36, feb. 1990.
- SANGEORZAN, J. A.; BRADLEY, S. F.; HE, X.; *et al.* Epidemiology of oral candidiasis in HIV-infected patients: Colonization, infection, treatment, and emergence of fluconazole resistance. **Am. J. Med.**, Newton, v.97, n.4, p.339-346, oct. 1994.
- SATO, M.; TSUCHIYA, H.; AKAGIRI, M.; *et al.* Growth inhibition of oral bacteria related to denture stomatitis by anti-*Candidal* chalcones. **Aust. Dent. J.**, Sydney, v.42, n.5, p.343-346, oct. 1997.
- SCANDRETT, F. R.; TEBO, H. G.; MILLER, J. T.; *et al.* Radiographic examination of the edentulous patient – Part I: Review of the literature and preliminary report comparing three methods. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.35, n.2, p.266-274, feb. 1973a.
- SCANDRETT, F. R.; TEBO, H. G.; QUIGLEY, M. B.; *et al.* Radiographic examination of the edentulous patient – Part II: Differences in number and location of root fragments. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.35, n.6, p.872-875, jun. 1973b.
- SCHEININ, A.; PIENIHÄKKINEN, K.; TIEKSO, J.; *et al.* Multifactorial modeling for root caries prediction. **Community Dent. Oral Epidemiol.**, Copenhagen, v.20, n.1, p.35-37, feb. 1992.
- SCHNEID, T. R. An *in vitro* analysis of a sustained release system for the treatment of denture stomatitis. **Spec. Care Dent.**, Chicago, v.12, n.6, p.245-250, nov.-dec. 1992.
- SCHUBERT, M. M.; IZUTSU, K. T. Iatrogenic causes of salivary gland dysfunction. **J. Dent. Res.**, Washington, v.66, n.Spec. Iss., p.680-688, feb. 1987.

- SEALS, R. R.; WILLIAMS, E. O.; JONES, J. D. Panoramic radiographs: necessary for edentulous patients? **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v.123, n.11, p.74-78, nov. 1992.
- SHAKIR, B. S.; MARTIN, M. V.; SMITH, C. J. Relative effectiveness of various yeasts, *Candida ssp.* and *Torulopsis glabrata*, for inducing palatal infection in the wistar rat. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v.28, n.11, p.1069-1070, 1983.
- SHINADA, K.; OZAKI, F.; CORDIERO, J. G.; *et al.* A morphological study of interactions of *Candida albicans* and *Streptococcus mutans*. **Kokubyo Gakkai Zasshi**, v.62, n.2, p.281-286, jun. 1995.
- SMITH, D. J.; JOSHIPURA, K.; KENT, R.; *et al.* Effect of age on immunoglobulin content and volume of human labial gland saliva. **J. Dent. Res.**, Washington, v.71, n12, p.1891-1894, dec. 1992.
- SOIKONNEN, K.; AINAMO, A. Radiographic maxillary sinus findings in the elderly. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v.80, n.4, p.487-491, oct. 1995.
- SOIKONNEN, K.; AINAMO, A.; WOLF, J.; *et al.* Radiographic findings in the jaws of clinically edentulous old people living at home in Helsinki, Finland. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v.52, n.4, p.229-233, aug. 1994.
- SOIKONNEN, K.; AINAMO, A.; XIE, Q. Height of the residual ridge and radiographic appearance of bony structures in the jaws of clinically edentulous elderly people. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v.23, n.7, p.470-475, jul. 1996.
- SOLL, D. R.; MORROW, B.; SRIKANTHA, T.; *et al.* Developmental and molecular biology of switching in *Candida albicans*. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.78, n.2, p.194-201, aug. 1994.

- SPYROPOULOS, N. D.; PATSAKAS, A. J.; ANGELOPOULOS, A. P.  
Findings from radiographs of the jaws of edentulous patients. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.52, n.4, p.455-459, oct. 1981.
- SREEBNY, L. M.; SCHWARTZ, S. S. A reference guide to drugs and dry mouth. **Gerodontology**, Basel, v.5, n.2, p.75-99, autumn 1986.
- SREEBNY, L. M.; VALDINI, A. Xerostomia - a neglected symptom. **Arch. Intern. Med.**, Chicago, v.147, n.7, p.1333-1337, jul. 1987.
- SREEBNY, L. M.; VALDINI, A.; YU, A.; *et al.* Xerostomia. Part II: Relationship to nonoral symptoms, drugs and diseases. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.68, n.4, p.419-427, oct. 1989.
- STENDERUP, A. Oral mycology. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v.48, n.1, p.3-10, feb. 1990.
- SWENSON, H. M.; HUDSON, J. R. Roentgenographic examination of edentulous patients. **J. Prosthet. Dent.**, St. Louis, v.18, n.4, p.304-307, oct 1967.
- TEANPAISAN, R.; NITTAYANANTA, W. Prevalence of *Candida* species in AIDS patients and HIV-free subjects in Thailand. **J. Oral Pathol. Med.**, Copenhagen, v.27, n.1, p.4-7, jan. 1998.
- TYLEND, C. A.; LARSEN, J.; YEH, C. K.; *et al.* High levels of oral yeasts in early HIV-1 infection. **J. Oral Pathol. Med.**, Copenhagen, v.18, n.9, p.520-524, oct. 1989.
- UETA, E.; OSAKI, T.; YONEDA, K.; *et al.* Prevalence of diabetes mellitus in odontogenic infections and oral candidiasis: an analysis of neutrophil suppression. **J. Oral Pathol. Med.**, Copenhagen, v.22, n.4, p.168-174, apr. 1993.

- UMAZUME, M.; UETA, E.; OSAKI, T. Reduced inhibition of *Candida albicans* adhesion by saliva from patients receiving oral cancer therapy. **J. Clin. Microbiol.**, Washington, v.33, n.2, p.432-439, feb. 1995.
- UNTERKIRCHER, C. S.; TAUNAY, A. E.; TAKEDA, A. Candidíase crônica atrófica, pesquisa de anticorpos específicos no soro e na saliva. **Rev. Odontol. UNESP**, São Paulo, v.12, n.1/2, p.77-82, 1983.
- VASILAS, A.; MOLINA, L.; HOFFMAN, M.; *et al.* The influence of morphological variation on *Candida albicans* adhesion to denture acrylic *in vitro*. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v.37, n.8, p.613-622, aug. 1992.
- VIGILD, M. Oral mucosal lesions among institutionalized elderly in Denmark. **Community Dent. Oral Epidemiol.**, Copenhagen, v.15, n.6, p.309-313, dec. 1987.
- VISSINK, A.; SPIJKERVET, F. K. L.; AMERONGEN, A. V. N. Aging and saliva: a review of the literature. **Spec. Care Dent.**, Chicago, v.16, n.3, p.95-103, may-jun. 1996.
- VUDHICHAMNONG, K.; WALKER, D. M.; RYLEY, H. C. The effect of secretory immunoglobulin A on the *in vitro* adherence of the yeast *Candida albicans* to human oral epithelial cells. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v.27, n.8, p.617-621, aug. 1982.
- WAHLIN, Y. B. Salivary secretion rate, yeast cells, and oral candidiasis in patients with acute leukemia. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.71, n.6, p.689-695, jun. 1991.
- WALKER, D. M.; DOLBY, A. E.; JOYNSON, D. H. M.; *et al.* *Candida* and immune defects in iron deficiency. **J. Dent. Res.**, Washington, v.52, n.Suppl.5, p.938-939, 1973.

- WANG, S. L.; ZHAO, Z. T.; LI, J.; *et al.* Investigation of the clinical value of total saliva flow rates. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v.43, n.1, p.39-43, jan. 1998.
- WATSON, I. B.; MacDONALD, D. G. Oral mucosa and complete dentures. **J. Prosthet. Dent.**, St. Louis, v.47, n.2, p.133-140, feb. 1982.
- WEBB, B. C.; THOMAS, C. J.; HARTY, D. W.; *et al.* Effectiveness of two methods of denture sterilization. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v.25, n.6, p.416-423, jun. 1998a.
- WEBB, B. C.; THOMAS, C. J.; WILLCOX, M. D. P.; *et al.* *Candida*-associated denture stomatitis. Aetiology and management: a review. Part 1. Factors influencing distribution of *Candida* species in the oral cavity. **Aust. Dent. J.**, Sydney, v.43, n.1, p.45-50, feb. 1998b.
- WEBB, B. C.; THOMAS, C. J.; WILLCOX, M. D. P.; *et al.* *Candida*-associated denture stomatitis. Aetiology and management: a review. Part 2. Oral diseases caused by *Candida* species. **Aust. Dent. J.**, Sydney, v.43, n.3, p.160-166, jun. 1998c.
- WEBB, B. C.; THOMAS, C. J.; WILLCOX, M. D. P.; *et al.* *Candida*-associated denture stomatitis. Aetiology and management: a review. Part 3. Treatment of oral candidosis. **Aust. Dent. J.**, Sydney, v.43, n.4, p.244-249, aug. 1998d.
- WHITE, S. C.; FORSYTHE, A. B.; JOSEPH, L. P. Patient-selection criteria for panoramic radiography. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.57, n.6, p.681-690, jun. 1984.
- WILKIESON, C.; *et al.* Oral candidosis in the elderly in long term hospital care. **J. Oral Pathol. Med.**, Copenhagen, v.20, n.1, p.13-16, jan. 1991.

- WILLIAMSON, J. J. A study of extent of variation in daily counts of *Candida albicans* in saliva. **Aust. Dent. J.**, Sydney, v.17, n.2, p.106-109, apr. 1972a.
- WILLIAMSON, J. J. Diurnal variation of *Candida albicans* counts in saliva. **Aust. Dent. J.**, Sydney, v.17, n.1, p.54-60, feb. 1972b.
- WILSON, J. The aetiology, diagnosis and management of denture stomatitis. **Br. Dent. J.**, London, v.185, n.8, p.380-384, 1998 oct. 24.
- WRAY, D.; FELIX, D. H.; CUMMING, C. G. Alteration of humoral responses to *Candida* in HIV infection. **Br. Dent. J.**, London, v.168, n.8, p.326-329, 1990 apr. 21.
- WRIGHT, S. M. The radiographic examination of edentulous patients. **J. Prosthet. Dent.**, St. Louis, v.50, n., p.164-166, 1983.
- WRIGHT, W. E. Management of oral sequelae. **J. Dent. Res.**, Washington, v.66, n.Spec.Iss., p.699-702, 1987.
- WU, A. J.; SHIP, J. A. A characterization of major salivary gland flow rates in the presence of medications and systemic diseases. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.76, n.3, p.301-306, sep. 1993.
- YAMAOKA, M.; FURUSAWA, K.; FUJIMOTO K.; *et al.* Completely impacted teeth in dentate and edentulous jaws. **Aust. Dent. J.**, Sydney, v.41, n.3, p.169-172, jun. 1996.
- YEH, C-K.; DODDS, M. W. J.; ZUO, P.; *et al.* A population-based study of salivary lysozyme concentrations and candidal counts. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v.42, n.1, p.25-31, jan. 1997.
- ZEGARELLI, D. J. Fungal infections of the oral cavity. **Otolaryngol. Clin. North. Am.**, v.26, n.6, p.1069-1089, dec. 1993.

ZHANG, K. H.; WANG, H. J.; QIN, J. X. Effect of candidal infection on the hyperplastic oral epithelium. **Chung Hua Kou Chiang Hsueh Tsa Chih**, v.29, n.6, p.339-41, 384, nov. 1994.

## ANEXO A

Faculdade de Odontologia de Piracicaba/UNICAMP  
Mestrado em Biologia e Patologia Bucal - 1997  
FICHA CLÍNICA - Avaliação clínico-radiológica-laboratorial

### Parte I - Dados pessoais

Paciente nº \_\_\_\_ / \_\_\_\_  
Nome: \_\_\_\_\_ RG: \_\_\_\_\_  
Endereço: \_\_\_\_\_ Bairro: \_\_\_\_\_  
Cidade: \_\_\_\_\_ Estado: \_\_\_\_\_ Naturalidade: \_\_\_\_\_  
Nacionalidade: \_\_\_\_\_ Telefone: \_\_\_\_\_ DN: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_  
Sexo: M( ) F( ) Cor: B( ) N( ) P( ) O( ) Estado Civil: S( ) C( ) V( ) O( )  
Instrução: Sem( ) Pri( ) Sec( ) Sup( ) Ocupação atual: \_\_\_\_\_  
Local trabalho: \_\_\_\_\_ Ocupação anterior: \_\_\_\_\_

### Parte II - Anamnese

Queixa principal: \_\_\_\_\_  
História da doença atual: \_\_\_\_\_

Hábitos: Tabagismo? S( ) N( ) Há quanto tempo? \_\_\_\_\_ Quanto? \_\_\_\_\_/dia  
O que? \_\_\_\_\_ Ex-fumante( ) Parou quando? \_\_\_\_\_  
Quanto? \_\_\_\_\_/dia O que? \_\_\_\_\_ Quanto tempo fumou? \_\_\_\_\_  
Etilismo? S( ) N( ) Há quanto tempo? \_\_\_\_\_ Quanto? \_\_\_\_\_/dia  
O que? \_\_\_\_\_ Ex-etilista( )  
Parou quando? \_\_\_\_\_ Quanto tempo bebeu? \_\_\_\_\_ Quanto? \_\_\_\_\_/dia  
O que bebia? \_\_\_\_\_  
Usa drogas? S( ) N( ) Que tipo? \_\_\_\_\_ Há quanto tempo? \_\_\_\_\_  
Já usou( ) Parou quando? \_\_\_\_\_ Quanto tempo usou? \_\_\_\_\_ O que? \_\_\_\_\_

História Odontológica: Última visita ao dentista \_\_\_\_\_ Aonde? \_\_\_\_\_  
Quando fez a 1ª exodontia? \_\_\_\_\_ E a última? \_\_\_\_\_ Alguma outra cirurgia  
na boca? S( ) N( ) Qual? \_\_\_\_\_ Alguma doença na boca? S( ) N( )  
Qual? \_\_\_\_\_ Algum problema relacionado à tto odontológico? \_\_\_\_\_  
Boca seca? S( ) N( ) \_\_\_\_\_  
Muita saliva? S( ) N( ) Dificuldade em engolir alimentos? S( ) N( )

História médica: Estado geral de saúde ( )Bom ( )Regular ( )Ruim  
Está ou esteve sob tratamento médico? S( ) N( ) Motivo \_\_\_\_\_

Está tomando ou já fez uso de algum medicamento por período prolongado de tempo?  
S( ) N( ) Qual(is)? \_\_\_\_\_

Já teve ou tem alguma(s) destas doenças? Cardiopatia( ) Diabetes( ) Pneumonia( )  
Anemia( ) Doença de Chagas( ) Hipertensão arterial ( ) Cirrose( ) Epilepsia( )  
Febre Reumática( ) Artrite( ) Hepatite( ) Tuberculose( ) Nefrite( ) Gastrite( )  
Caxumba( ) Rubéola( ) Sarampo( ) Malária( ) Alergia( ) \_\_\_\_\_  
Outras doenças não relacionadas \_\_\_\_\_

Já ficou internado? S( ) N( ) Motivo: \_\_\_\_\_

Sofreu alguma cirurgia? S( ) N( ) Qual? \_\_\_\_\_

Quando? \_\_\_\_\_

Sofreu algum acidente/fratura? S( ) N( ) Qual? \_\_\_\_\_

Recebeu transfusão de sangue? S( ) N( ) Quando? \_\_\_\_\_

**História médica familiar:**

Pais \_\_\_\_\_

Avós \_\_\_\_\_

Irmãos \_\_\_\_\_ Filhos \_\_\_\_\_ Tios \_\_\_\_\_

**Parte III - Exame físico geral, loco-regional e intra-bucal**

**Exame físico geral:** Peso: \_\_\_\_\_ kg Altura: \_\_\_\_\_ m PA \_\_\_\_\_ mm/Hg Pulso \_\_\_\_\_

Anda com dificuldade S( ) N( ) Assimetria S( ) N( ) Lesão de pele S( ) N( )

Descrição \_\_\_\_\_

**Exame físico loco-regional:** Assimetria/Deformidade S( ) N( ) Lesão de pele S( ) N( )

Desvio dos olhos S( ) N( ) Descrição \_\_\_\_\_

**Exame das cadeias ganglionares:**

Cadeia .... não palpável( ) submandibular( ) cervical( ) submentoniana( ) outras( )

Consistência .... normal( ) fibroelástico( ) ósseo/pétreo( ) mole( ) flutuante( ) cístico( )

Sensibilidade .... normal( ) dolorido( ) discretamente dolorido( )

Tamanho .... maiores diâmetros \_\_\_\_\_ x \_\_\_\_\_ mm

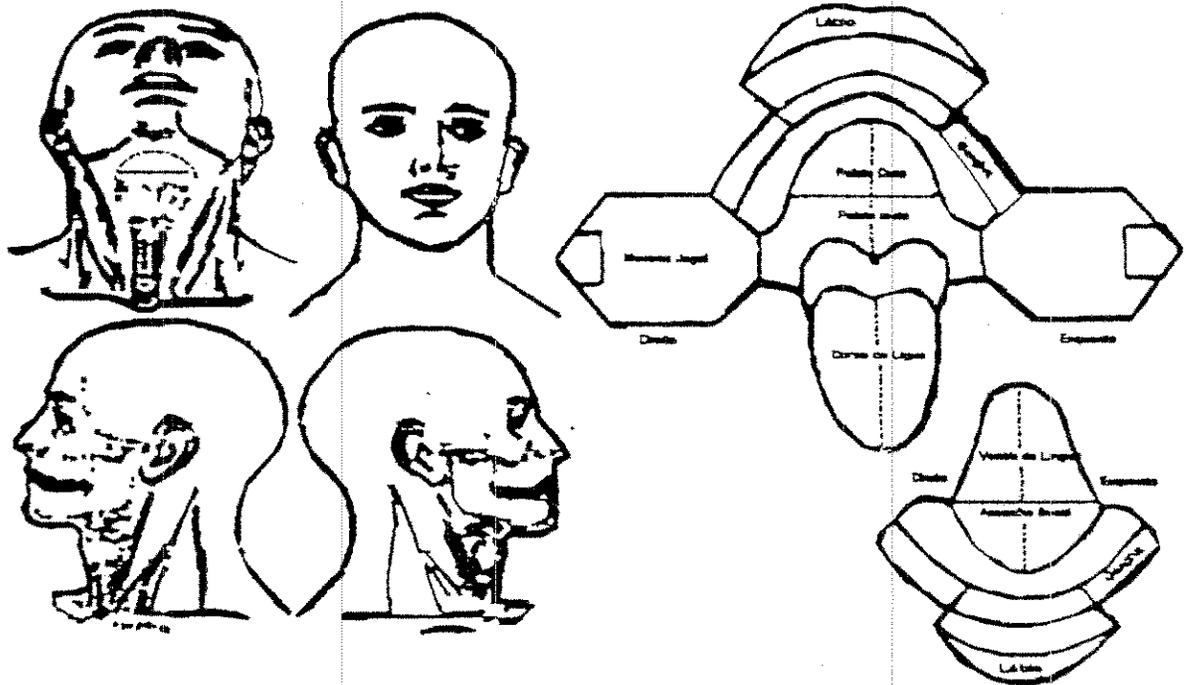
Número .... único( ) duplo( ) múltiplo( ) generalizado( )

Lateralidade .... direito( ) esquerdo( ) bilateral( )

Aderência .... móvel( ) semi-fixo( ) fixo( )

Superfície .... liso( ) irregular( )





Diagnóstico diferencial da lesão principal: \_\_\_\_\_

Diagnóstico final: biópsia realizada em \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_ tecido: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ localização: \_\_\_\_\_

laudo histopatológico: \_\_\_\_\_

exame laboratorial: \_\_\_\_\_

**Avaliação das próteses totais removíveis:**

Faz uso de próteses totais removíveis? S( ) N( ) maxilar( ) mandibular( ) ambas( )

1ª Prótese? S( ) N( ) Quantas teve? \_\_\_\_\_ Há quanto tempo fez a última troca? \_\_\_\_\_

Faz uso de fixadores de próteses? S( ) N( ) Qual(is)? \_\_\_\_\_

Motivo para confecção das próteses totais: 1ª vez( ) ferimentos( ) má adaptação( )

deficiência de retenção( ) conserto/reembasamento ocasionado por fratura da PTR( )

outros \_\_\_\_\_

Satisfação com as próteses atuais: ótimas( ) boas( ) regulares( ) ruins( ) péssimas( )

**Avaliação do profissional:**

Critério de avaliação	Prótese superior	Prótese inferior
Avaliação geral		
Material		
Estabilidade		
Retenção		
Oclusão		
Higiene		

Obs: 0 - satisfatória ; 1 - regular ; 2 - deficiente ; 3 - insatisfatória

**Parte IV - Avaliação radiológica**

Radiografia panorâmica( ) Data do exame: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Achados: elemento dentário incluído/semi-incluído( ) ; alvéolo/exodontia recente( ) ; osteoesclerose( ) ; cisto mucoso do seio maxilar( ) ; velamento sinusal( ) ; aspecto radiográfico tumoral( ) ; raiz residual( ) ; cisto residual( ) ; pneumatização do seio maxilar - direito( ) esquerdo( ) bilateral( ) ; aspecto radiográfico cístico( ) ; corpo estranho metálico( ) não metálico( ) ; calcificação em tecido mole( ) ; cálculo salivar ( ) ; processo estilóide alongado( ) ; massas ósseas esclerosantes ( ) ; outras alterações

Descrição dos achados: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**Parte V - Avaliação microbiológica**

Coleta de saliva:

**1ª coleta:** data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ horário \_\_\_\_ h \_\_\_\_ min

tempo de coleta \_\_\_\_ min peso salivar \_\_\_\_ mg

fluxo salivar \_\_\_\_ mg/min diluição avaliada \_\_\_\_\_

contagens \_\_\_\_\_

resultado \_\_\_\_\_

**2ª coleta:** data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ horário \_\_\_\_ h \_\_\_\_ min

tempo de coleta \_\_\_\_ min peso salivar \_\_\_\_ mg

fluxo salivar \_\_\_\_ mg/ml diluição avaliada \_\_\_\_\_

contagens \_\_\_\_\_

resultado \_\_\_\_\_

**3ª coleta:** data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ horário \_\_\_\_ h \_\_\_\_ min

tempo de coleta \_\_\_\_ min peso salivar \_\_\_\_ mg

fluxo salivar \_\_\_\_ mg/ml diluição avaliada \_\_\_\_\_

contagens \_\_\_\_\_

resultado \_\_\_\_\_

