

**CANDIDÍASE BUCAL
REVISÃO DA LITERATURA**

***Bucal Candidosis
Literature review***

Marcos Martins Neto¹, Cristiane Cademartori Danesi², Daniele Taís Unfer³

RESUMO

A candidíase é a infecção micótica bucal mais comumente diagnosticada. No âmbito da Odontologia, a candidíase assume destacada importância nos pacientes portadores de aparelhos protéticos. O objetivo desta revisão da literatura é reunir os dados mais importantes sobre esta doença, permitindo ao acadêmico e profissional uma ampla visão sobre o assunto. Os autores abordam os fatores etiológicos desta patologia, apresentam os tipos de manifestações bucais frequentes e suas características clínicas e microscópicas, as técnicas diagnósticas, o tratamento, o prognóstico bem como noções de prevenção.

Palavras-chave: Candidíase bucal, estomatite por dentadura, patologia bucal.

Trabalho realizado no Departamento de Patologia do Centro de Ciências da Saúde (CCS) da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM) em Santa Maria, RS, Brasil.

¹Doutor em Odontologia. Prof. Adjunto do Departamento de Patologia – CCS – UFSM.

²Mestre em Odontologia. Prof. Assistente do Departamento de Patologia – CCS – UFSM.

³Cirurgiã-Dentista graduada pela UFSM.

INTRODUÇÃO

Candidíase é a infecção micótica mais comum da boca (Scully, 1992; Sonis *et al*, 1996; Castro, 2000; Regezi & Sciubba, 2000). Regezi e Sciubba (2000) a classificam como uma lesão do tipo branco-amarelada não-epitelial, enquanto que para Boraks (1999), a candidíase é uma lesão ulcerada causada por fungos. Suas manifestações bucais podem ser agudas ou crônicas, apresentando diferentes níveis de gravidade, podendo manifestar-se também sob formas mucocutâneas (Regezi e Sciubba, 2000; Tommasi, 2000).

De acordo com Regezi e Sciubba (2000) esta infecção acomete preferencialmente as crianças e as pessoas idosas, numa freqüência de 5% dos recém-nascidos, 5% de pessoas com neoplasias e 10% dos pacientes idosos com saúde precária. A candidíase (candidose) é mais freqüente em pessoas nos extremos da idade (Sonis *et al*, 1996).

A candidíase também é uma infecção comum em pacientes leucêmicos tratados por radio ou quimioterapia (50% dos casos), em pacientes com tumores sólidos (70% dos casos) e ainda tem sido diagnosticada em pacientes infectados pelo vírus HIV e portadores da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (SIDA) (Cawson *et al*, 1997; Regezi e Sciubba, 2000). Miotto *et al* (2002) destacaram que o “índice médio de candidíases por paciente” é superior entre pacientes infectados pelo HIV quando comparado ao índice dos não infectados.

Segundo Shafer *et al* (1987), esta doença é considerada a mais universal das infecções oportunistas. Alguns fatores predispoem o desenvolvimento da candidose, tais como: paciente submetido ao uso abusivo de antibióticos, corticosteróides ou citostáticos; diabetes e paciente debilitado em virtude de apresentar alguma doença sistêmica grave (Pindborg, 1981; Shafer *et al*, 1987).

ETIOLOGIA

A candidíase é causada pela *Candida albicans* (Shafer *et al*, 1987; Regezi & Sciubba, 2000; Tommasi, 2000) e pelas espécies relacionadas, porém menos comuns, tais como: *C. parapsilosis*, *C. tropicalis*

(Shafer *et al*, 1987; Regezi & Sciubba, 2000; Tommasi, 2000), *C. glabrata*, *C. krusei* (Shafer *et al*, 1987; Regezi & Sciubba, 2000), *C. pseudotropicalis* e *C. guilliermondi* (Regezi & Sciubba, 2000), *C. stellatoidea* (Shafer *et al*, 1987).

A *Candida albicans* é um microrganismo do tipo comensal, presente na cavidade bucal de grande parte das pessoas consideradas saudáveis (Coleman, 1996; Sonis *et al*, 1996; Regezi e Sciubba, 2000; Tommasi, 2000). Trata-se de um microrganismo presente na flora normal e é encontrado habitando a boca, os tratos digestivo, respiratório e vaginal (Shafer *et al*, 1987; Araújo, N.V., 1994; Castro, 2000). Sua transformação de comensal para patógeno está relacionada com fatores locais e sistêmicos de reprodução experimental imensamente difícil (Regezi e Sciubba, 2000).

Segundo Araújo, N.V. (1994), a candidíase não se manifesta em pacientes em bom estado de saúde. Para esta doença se desenvolver é necessário que os membros da flora microbiana estejam com baixa capacidade competitiva favorecendo, assim, o crescimento do fungo.

A presença deste fungo não determina a manifestação da doença, é necessário ocorrer a penetração nos tecidos, a qual usualmente ocorre na superfície e em apenas algumas circunstâncias (Shafer *et al*, 1987).

De acordo com Regezi & Sciubba (2000), conforme mostram as evidências da presença da *C. albicans* na população geral, esse patógeno apresenta baixa patogenicidade, o que confirma a necessidade de fatores predisponentes locais e sistêmicos para gerar um estado de doença.

Araújo, N.V. (1994) descreveram dois fatores predisponentes locais responsáveis pelo aparecimento da candidíase: a umidade e a maceração da pele por agentes mecânicos ou químicos.

Alguns autores relacionaram vários fatores predisponentes gerais para esta doença, tais como: imaturidade imunológica da infância, câncer avançado, absorção deficiente, quimioterapia do câncer (Regezi & Sciubba, 2000), endocrinopatias (diabete, hipoparatiroidismo, hipoadrenalismo), desnutrição e condição de debilidade (Araújo, N.V., 1994; Cawson *et al*, 1997; Sonis *et al*, 1996; Castro, 2000; Regezi & Sciubba, 2000). Agentes terapêuticos como os corticosteróides, antibióticos e drogas

imunossupressoras também podem contribuir para o aparecimento da doença (Araújo, N.V., 1994; Sonis *et al*, 1996; Castro, 2000; Regezi & Sciubba, 2000). De acordo com Castro (2000), o aumento da idade, o alcoolismo, a toxicomania, o excesso de alimentação hidrocarbonada, as radiações e a gravidez também estão associadas com a doença.

Segundo Scully (1992), a candidíase está associada a alterações bucais ou sistêmicas. Para este autor, fatores como: recém-nascido, diabetes, antibioticoterapia, xerostomia, imunossupressão e AIDS estão associados com a forma aguda, enquanto a diabetes, prótese superior, perda da dimensão vertical (queilite angular) e imunossupressão relacionam-se com a forma crônica.

Cawson *et al* (1997) relataram que a candidíase caracteriza e afeta mais de um terço dos pacientes infectados pelo vírus HIV, que podem apresentar qualquer uma das formas da doença.

A deficiência de ferro pode ser considerada outro fator predisponente à candidíase, já que a infecção por *Candida albicans* atinge preferencialmente sítios que sofrem efeitos distróficos da carência de ferro, tais como: língua, comissuras labiais e unhas das mãos. Apesar de não ser comprovado, outro indicador de haver correlação entre estes fatores na promoção da candidíase é que a deficiência de ferro deprime a imunidade celular (Cawson *et al*, 1997).

TIPOS

De acordo com Regezi & Sciubba (2000), a candidíase se manifesta sob as seguintes formas: agudas, crônicas ou mucocutâneas. Shafer *et al* (1987) classificaram a patologia em duas principais categorias: aguda e crônica.

As formas agudas são diferenciadas em pseudomembranosa e atrófica, sendo a pseudomembranosa a mais comum, conhecida popularmente como “sapinho” (Araújo, N.V., 1994; Regezi & Sciubba, 2000; Tommasi, 2000). Na candidíase aguda há formação de pseudomembrana esbranquiçada que resulta em uma base eritematosa, quando removida (Scully, 1992). As formas crônicas da doença são conhecidas como atrófica e hipertrófica ou hiperplásica (Regezi & Sciubba, 2000). Araújo, N.V.

(1994) subdividiram as formas crônicas atróficas em estomatite associada à prótese e queilite angular e, as formas hiperplásicas em candidíase bucal crônica, candidíase leucoplásica, candidíase relacionada a endocrinopatias, candidíase cutâneo-mucosa localizada e candidíase crônica difusa. Para estes autores, todas as formas crônicas hiperplásicas podem manifestar-se isoladamente na boca, principalmente em indivíduos adultos, ou podem aparecer em localização mucocutânea, especialmente em crianças e associada a condições sistêmicas. Na candidíase crônica, a mucosa apresenta-se eritematosa ou como uma placa branca firmemente aderida (Scully, 1992).

A candidíase ainda pode apresentar formas mucocutâneas do tipo localizada, aparecendo em regiões como: boca, face, couro cabeludo (Regezi & Sciubba, 2000), unhas (Castro, 2000; Regezi & Sciubba, 2000) e regiões de dobras da pele (Castro, 2000). Pode ser do tipo familiar e do tipo associada a síndromes (Regezi & Sciubba, 2000). A doença poderá levar o paciente ao estado de septicemia podendo, então, ser fatal (Castro, 2000).

As manifestações bucais da candidíase são apresentadas de forma completa e detalhada por Regezi & Sciubba (2000). Para estes autores, há sete formas predominantes de candidíase, sendo duas agudas: candidíase pseudomembranosa (“sapinho”) e candidíase atrófica (candidíase eritematosa, estomatite ou glossite por antibióticos); duas crônicas: candidíase atrófica (estomatite por dentadura) e candidíase hiperplásica (leucoplasia por *Candida* ou candidíase tipo “leucoplasia”) e, finalmente, três formas mucocutâneas: localizada (boca, face, couro cabeludo, unhas), familiar e associada a síndromes.

Seguindo a classificação de Regezi & Sciubba (2000), são apresentadas, na seqüência, as características clínicas de cada tipo.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

1. FORMAS AGUDAS

1.1. Candidíase pseudomembranosa: Segundo Shafer *et al* (1987), a candidíase pseudomembranosa aguda é uma das formas mais comuns de manifestação da doença, podendo acometer pessoas

em qualquer idade, mas especialmente, quando se encontram debilitadas ou portadoras de doenças crônicas, ou ainda, em lactentes.

A forma aguda pseudomembranosa da candidíase apresenta-se, clinicamente, como placas ou nódulos branco-amarelados (Araújo, N.V., 1994), de consistência mole à gelatinosa, que apresentam crescimento centrífugo e confluem (Regezi & Sciubba, 2000). Essas placas são facilmente removidas, utilizando-se uma compressa de gaze ou cotonete (Regezi & Sciubba, 2000). O resultado de sua remoção é uma superfície eritematosa, erosada ou ulcerada e, usualmente, sensível (Shafer *et al*, 1987; Pindborg, 1981; Sonis *et al*, 1996; Castro, 2000; Regezi & Sciubba, 2000; Tommasi, 2000), cujo local encontrar-se-á hiperêmico, com pontos hemorrágicos (Araújo, N.V., 1994; Castro, 2000).

Este tipo de manifestação da candidíase (aguda pseudomembranosa) é denominada também de “sapinho” e apresenta-se como placas de aspecto cremoso e coloração branco-perolada ou branco-azulada (Pindborg, 1981) (Figura 1) formadas, principalmente, por massas emaranhadas de hifas do fungo misturadas com epitélio descamado, ceratina, fibrina, tecidos necrosados, bactérias (Pindborg, 1981; Shafer *et al*, 1987), detritos alimentares e células inflamatórias (Pindborg, 1981).

Figura 1. Paciente do sexo masculino, 55 anos de idade.



Segundo Pindborg (1981), a candidose pseudomembranosa aguda é um tipo de lesão bucal causada pela *Candida albicans*, que pertence à subfamília *Cryptococcoideae* e que acomete

preferencialmente os recém-nascidos e as crianças de baixa idade, aparecendo também em adultos.

As localizações preferenciais das lesões do sapinho são: a mucosa jugal, a orofaringe (Regezi & Sciubba, 2000; Tommasi, 2000), o fundo-de-saco vestibular (Regezi & Sciubba, 2000) e as partes laterais do dorso lingual (Sonis *et al*; 1996; Regezi & Sciubba, 2000; Tommasi, 2000). Sonis *et al* (1996) e Tommasi (2000) ainda apontaram o palato como um dos locais mais freqüentes. Pindborg (1981) e Shafer *et al* (1987) relacionaram a mucosa bucal, o palato e a língua como os locais de predileção, e para Shafer *et al* (1987) a gengiva e o assoalho bucal também deveriam ser considerados.

Na maioria dos casos, a candidíase pseudomembranosa apresenta lesões assintomáticas, a não ser nos casos mais graves onde os pacientes, freqüentemente, queixam-se de sensibilidade, ardência e disfagia (Regezi & Sciubba, 2000).

Miotto *et al* (2002) realizaram um levantamento de casos de candidíase bucal em pacientes atendidos no Hospital São Lucas da PUCRS no período compreendido entre janeiro de 1990 e outubro de 2000. Foram avaliados 303 prontuários. Verificaram que a candidíase pseudomembranosa foi a forma clínica (tipo) mais freqüente nos pacientes infectados pelo HIV (principalmente adultos jovens do sexo masculino).

1.2. Candidíase atrófica: Também conhecida como eritematosa (Tommasi, 2000). A referida patologia pode ser o resultado da persistência da forma pseudomembranosa (Shafer *et al*, 1987; Tommasi, 2000), mas com a perda da pseudomembrana e a apresentação de uma lesão vermelha mais generalizada (Shafer *et al*, 1987).

A candidíase eritematosa pode ocorrer independente ou simultaneamente à forma pseudomembranosa. O tipo eritematoso não é facilmente reconhecido como candidíase, pois seu aspecto clínico não é clássico como do tipo pseudomembranoso (Tommasi, 2000). Trata-se de uma lesão do tipo sintomática, cuja sensibilidade é intensa devido às numerosas erosões dispersas pela mucosa (Pindborg, 1981; Shafer *et al*, 1987; Araújo, N.V., 1994; Regezi & Sciubba, 2000) e à inflamação presente (Regezi & Sciubba, 2000). Sua localização preferencial é ao longo do dorso da língua, onde se notam áreas de despilação e desceratinização (Regezi &

Sciubba, 2000; Tommasi, 2000). Segundo Tommasi (2000), na maior parte dos casos, as lesões evoluem de maneira assintomática, podendo somente causar ardência mediante a ingestão de alimentos ácidos ou quentes.

De acordo com Araújo, N.V. (1994) e Regezi & Sciubba (2000), a candidíase atrófica aguda também era designada como estomatite ou glossite por antibióticos, devido a sua associação freqüente com a antibioticoterapia das infecções agudas. A candidose atrófica aguda pode ser observada como uma complicação do tratamento com antibióticos de largo espectro e terapias com elevadas doses de drogas imunossupressoras ou citotóxicas (Pindborg, 1981).

A candidose atrófica aguda e a atrófica crônica podem assemelhar-se nos aspectos clínicos, entretanto, a forma crônica raramente encontra-se associada a sintomas subjetivos. A obtenção do diagnóstico através da utilização de culturas de *Candida* é inadequada, devido à existência da *Candida* sob a forma comensal, leveduriforme em, pelo menos, na metade das bocas de indivíduos normais (Pindborg, 1981).

O trabalho realizado por Miotto *et al* (2002) destacou que a candidíase eritematosa é a forma clínica mais freqüente entre pacientes não infectados pelo HIV. Segundo os autores, a doença está freqüentemente associada a próteses removíveis em mulheres a partir da quarta década de vida.

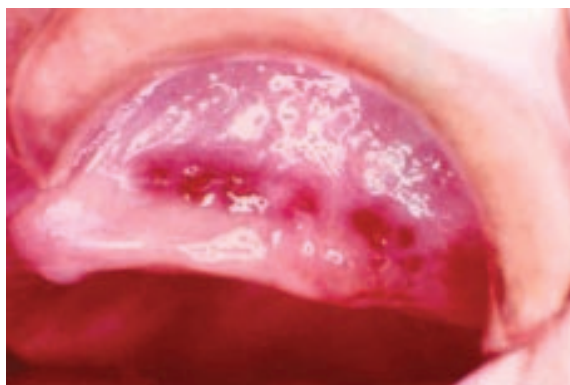
2. FORMAS CRÔNICAS

2.1. Candidíase atrófica: Também conhecida como estomatite por dentadura, é outra forma da doença (Shafer *et al*, 1987; Sonis *et al*, 1996; Regezi & Sciubba, 2000). Essas alterações inflamatórias observadas por debaixo da prótese total maxilar receberam diversas denominações: “estomatite da prótese”, “inflamação bucal por dentadura” ou “estomatite da dentadura” (Pindborg, 1981).

Este tipo de lesão pode acometer até 65% das pessoas idosas que utilizam prótese, principalmente a dentadura total superior (Sonis *et al*, 1996; Regezi &

Sciubba, 2000) podendo, também, aparecer na mucosa de suporte de uma prótese parcial removível, porém em menor freqüência (Scully, 1992). Martins Neto (2000) verificou que a estomatite por dentadura acometeu 60% de um grupo de idosos portadores de prótese total superior (n= 55). O autor destacou também que a patologia foi a principal lesão associada ao uso de prótese, correspondendo a 75% dos casos. A única condição necessária para esta lesão aparecer é a mucosa estar condicionada por uma prótese que a recubra (Regezi & Sciubba, 2000), pois o uso da dentadura em associação com a má higiene oferece uma barreira para a remoção normal dos microrganismos superficiais por fricção, resultando em infecção (Coleman, 1996). Existe uma maior predileção pela mucosa palatina e sexo feminino (Castro, 2000; Regezi & Sciubba, 2000), raça branca, entre 41 e 50 anos de idade (Castro, 2000). Clinicamente, apresenta-se com uma superfície vermelha viva, de aveludada a pedregosa, com pouca ceratinização (Regezi & Sciubba, 2000) (Figura 2). A estomatite por dentadura pode apresentar-se de forma circunscrita ou difusa e ulcerada ou não (Araújo, N.V., 1994). O palato se encontra hiperêmico e doloroso (Araújo, N.V., 1994; Regezi & Sciubba, 2000). Em manifestações mais graves estão presentes pequenas vesículas e erosões confluentes (Regezi & Sciubba, 2000).

Figura 2. Paciente portador de prótese total superior apresentando área de ulceração na mucosa alveolar, lado esquerdo.



Cawson *et al* (1997) distinguiram a estomatite induzida pelo uso da dentadura das demais formas de candidíase, pois esta não mostra formação de placa, mas a proliferação dos microrganismos causadores na interface entre a mucosa e a prótese total, provocando a inflamação do tecido através de algum mecanismo ainda pouco conhecido. Os autores indicaram que esse mecanismo poderia ser mediado pelas enzimas produzidas pelos fungos. Além disso, parece que a *Candida albicans* tem a capacidade de crescer nos interstícios microscópicos da base acrílica da dentadura (Cawson *et al*, 1997).

Os fatores etiológicos responsáveis pelo aparecimento da estomatite por dentadura são vários, tais como: o traumatismo crônico, de baixa intensidade, secundário a próteses mal-adaptadas; relações oclusais não-ideais e não-remoção da prótese durante a noite, associada à má higiene do paciente (Regezi & Sciubba, 2000). O trabalho de Carvalho de Oliveira *et al* (2000) destacou que fatores funcionais e qualitativos (estado de conservação, higienização, uso noturno, retenção e estabilidade dinâmica, retenção e estabilidade estática, dimensão vertical de oclusão e oclusão) das próteses totais representaram uma tendência para a ocorrência da estomatite protética, embora não tenham sido estatisticamente significantes. Os referidos fatores, avaliados isoladamente, não puderam ser responsáveis pelas alterações da mucosa de suporte.

Os sintomas clínicos da candidíase atrófica crônica são: dor, irritação e distúrbios da salivagem, entretanto, muitos pacientes portadores desta patologia não apresentam sintomatologia alguma (Pindborg, 1981).

Segundo Pindborg (1981), Araújo, N.V. (1994), Cawson *et al* (1997) e Regezi & Sciubba (2000), a queilite angular é freqüentemente observada em pacientes acometidos pela candidíase. Cawson *et al* (1997) destacaram a estomatite angular como o único sinal clínico comum a todas as variantes de candidíase bucal podendo, então, estar associada com a afta do recém-nascido ou a candidíase crônica. Vários autores (Araújo, N.V. (1994); Boraks (1999); Cawson (1997); Coleman (1996); Scully (1992); Sonis (1996) e Tommasi (2000)) consideraram a queilite angular como um tipo de candidose. Araújo, N.V. (1994) afirmaram que a queilite angular é o resultado da colonização por

leveduras dos acúmulos salivares nas pregas profundas das comissuras labiais. Segundo Araújo, N.V. (1994), a queilite angular está diretamente associada à perda da dimensão vertical em pacientes desdentados ou em pacientes com próteses mal-adaptadas. Pindborg (1981) afirmou que a presença de bochechas flácidas e pendentes, ângulos labiais profundos e, conseqüentemente, umedecidos por saliva e perda da dimensão vertical de oclusão são fatores predisponentes para o aparecimento da queilite angular. O aspecto clínico da lesão é de ulceração, fissura e hiperplasia na região da comissura labial (Scully, 1992). Usualmente observa-se dor, desconforto ou sangramento durante a abertura da boca e pode encontrar-se associada a outras formas de candidíase intrabucal (Tommasi, 2000). Entretanto, segundo Regezi & Sciubba (2000), o desenvolvimento da queilite está vinculado ao fechamento excessivo da boca e também ao hábito de passar a língua nos lábios. Os autores ainda associaram este hábito ao possível desenvolvimento da candidíase atrófica circumbucal, que se trata da extensão do processo para a pele adjacente, que se mostrará fissurada e com coloração acastanhada sobre uma base ligeiramente eritematosa.

2.2. Candidíase hiperplásica: É uma lesão geralmente assintomática (Regezi & Sciubba, 2000; Tommasi, 2000), que apresenta superfície lisa, nodular ou fissurada, de consistência dura e sua cor varia do branco ao vermelho (Regezi & Sciubba, 2000). Segundo Pindborg (1981), a candidíase hiperplásica crônica freqüentemente assemelha-se a leucoplasia, em especial a do tipo manchado, devido a sua natureza hiperplásica, sendo até sugerida a sua denominação de leucoplasia por *Candida* ou, segundo Shafer *et al* (1987), candidíase tipo “leucoplasia”. O aspecto diferencial é que as placas não podem ser removidas à raspagem (Shafer *et al*, 1987; Tommasi, 2000).

A localização habitual desta patologia é o dorso da língua, à frente das papilas circunvaladas, apresentando contorno romboidal sendo, por esta razão, também designada de glossite romboidal mediana (Regezi & Sciubba, 2000). Tommasi (2000) também apontou como local de predileção o bordo lateral da língua, mas afirmou que esta lesão pode aparecer em qualquer outro local da cavidade bucal, inclusive no palato. Pindborg (1981) destacou a área

retrocomissural como localização mais freqüente e relatou que, muitas vezes, essa localização é parte integrante de uma candidose multifocal, a qual afeta a língua e ou palato. Este tipo de lesão pode persistir por vários anos (Shafer *et al*, 1987) e há uma tendência para a transformação maligna confirmando-se, assim, a importância do diagnóstico precoce e do tratamento da patologia (Pindborg, 1981).

3. FORMAS MUCOCUTÂNEAS

3.1. Localizada: Caracteriza-se pela candidíase persistente e prolongada da mucosa bucal, vaginal, da pele e das unhas. Esta forma de candidíase freqüentemente resiste ao tratamento, ocorrendo a remissão temporária após a terapia padrão com antifúngicos e, comumente, manifesta-se precocemente (Regezi & Sciubba, 2000; Shafer *et al*, 1987), por volta das duas primeiras décadas de vida, iniciando como candidíase pseudomembranosa e seguida, logo depois, pelo envolvimento da pele e unhas (Regezi & Sciubba, 2000).

Segundo Regezi & Sciubba (2000), a doença pode afetar de forma leve uma única unha ou provocar a deformação grave de todas as unhas do indivíduo e, no leito ungueal, assim como, nas lesões cutâneas associadas, ocorrem alterações granulomatosas secundárias.

De acordo com Shafer *et al* (1987), a forma localizada é um tipo grave de candidíase, com extenso envolvimento da pele e ocorrência de massas granulomatosas e córneas na face e no couro cabeludo. A localização primária das placas brancas é a boca e, geralmente, há envolvimento das unhas e também ocorre um aumento na incidência de outras infecções fúngicas e bacterianas (Shafer *et al*, 1987).

3.2. Familiar: Pode ser transmitida de modo autossômico recessivo (Shafer *et al*, 1987) ou dominante, onde 50% dos pacientes apresentam uma endocrinopatia associada, geralmente o hipoparatiroidismo, a doença de Addison e, ocasionalmente, hipotireoidismo ou diabetes (Regezi & Sciubba, 2000). Em geral, essa alteração ocorre em pacientes de pouca idade, antes mesmo dos cinco anos, aparecendo igualmente em ambos os gêneros e com lesões bucais (Shafer *et al*, 1987). Trata-se de uma forma não-sindrômica, onde há manifestação

mucocutânea em 20% dos casos (Regezi & Sciubba, 2000).

Existem outros tipos de candidíase mucocutânea familiar que apresentam, em comum, anormalidades do metabolismo do ferro e alterações da imunidade celular (Regezi & Sciubba, 2000).

3.3. Associada a síndromes: Esta forma de candidíase está cada vez mais evidente nos pacientes imunossuprimidos, principalmente nos indivíduos infectados pelo vírus HIV e portadores da SIDA (Regezi & Sciubba, 2000).

CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS

A estomatite por dentadura apresenta epitélio acantótico e as camadas superficiais, freqüentemente, apresentam-se edemaciadas. Presença de infiltrado inflamatório crônico no cório (Cawson *et al*, 1997).

Segundo Boraks (1999), Regezi & Sciubba (2000) e Tommasi (2000), as pseudomembranas são formadas por fungos, resíduos ceratóticos, células inflamatórias, células epiteliais descamadas, bactérias e fibrina. As lesões pseudomembranosas da candidíase, quando submetidas ao exame microscópico, indicam a presença de uma reação inflamatória superficial localizada, com erosão ou ulceração de superfície. A existência de fungos se limita às camadas da superfície do epitélio nas infecções menos agressivas, já nas condições mais graves, as hifas se estendem às porções mais profundas do epitélio. Shafer *et al* (1987) relataram a presença de células da levedura e de hifas ou micélios nas camadas superficial e profunda do epitélio de uma lesão de candidíase.

Nas infecções superficiais, pode-se observar a infiltração de neutrófilos no epitélio e formação de microabscessos. A hiperplasia epitelial é um achado comum das formas crônicas da candidíase (Regezi & Sciubba, 2000).

De acordo com Silverman Jr. (1995), o exame citológico de uma candidíase gengival revelou hifas, micélios e esporos (coloração de Gram), constituindo-se num achado compatível com a infecção fúngica.

DIAGNÓSTICO

Segundo Araújo, N.V. (1994) e Castro (2000), o diagnóstico da candidíase bucal é realizado através de dados clínicos e de exames laboratoriais. Os exames mais utilizados na prática odontológica são: o exame micológico de material obtido por raspagem superficial das lesões, a citologia esfoliativa e a biópsia. De acordo com Scully (1992), no diagnóstico da candidíase são relevantes os aspectos clínicos, microscópicos e microbiológicos. Entretanto, McIntyre (2001) relatou que a biópsia, geralmente, não é necessária para o diagnóstico da candidíase bucal, exceto nas situações envolvendo uma possível malignização.

Para Cawson *et al* (1997), o diagnóstico está associado à demonstração de hifas da *Candida* nos esfregaços ou na superfície da prótese, e pode ser confirmado pela resposta positiva à aplicação tópica de antifúngicos.

O diagnóstico diferencial deve ser realizado em relação às leucoplasias, líquen plano e grânulos de Fordyce (Scully, 1992). A literatura também destaca as escaras associadas às queimaduras químicas, ulcerações traumáticas, placas mucosas da sífilis, lesões ceratóticas e lúpus eritematoso discóide. Queimaduras térmicas e reações por medicamentos devem ser distinguidas de lesões vermelhas que algumas vezes aparecem isoladas da candidíase atrófica. Os casos precoces ou de baixa gravidade do eritema multiforme também devem ser incluídos (Regezi & Sciubba, 2000).

TRATAMENTO

Os medicamentos de escolha para o tratamento das infecções por *Candida albicans* são os antifúngicos como a nistatina sob a forma de suspensão, aplicada topicamente sobre a lesão (Scully, 1992; Castro, 2000; Regezi & Sciubba, 2000) ou ainda sob a forma de comprimidos e pomadas (Castro, 2000). O cetoconazol (Scully, 1992; Castro, 2000) está recomendado principalmente para lesões crônicas e disseminadas (Castro, 2000). O creme de nistatina é utilizado nos casos de estomatite por dentadura, aplicado no tecido e também na própria prótese, a fim de proporcionar

contato prolongado e eliminar os microrganismos da base da dentadura (Sonis *et al*, 1996; Regezi & Sciubba, 2000; Tommasi, 2000).

A suspensão oral de nistatina, quando mantida em contato com a lesão bucal, pode ser utilizada inclusive no tratamento dos casos crônicos e graves da doença, conseguindo-se bons resultados clínicos (Shafer *et al*, 1987). Segundo Sonis *et al* (1996), este medicamento deve ser administrado em doses de 200.000 a 400.000 unidades, utilizado três a quatro vezes ao dia, com instrução para bochechar e deglutir. Tommasi (2000) indicou a nistatina em suspensão (1.000.000 U/ml) para bochechos e gargarejos, na dosagem de 5ml, quatro vezes ao dia. Araújo, N.V. (1994) afirmaram ainda que comprimidos de nistatina com 500.000 U dissolvidos na boca, por pelo menos quatro vezes ao dia, produzem excelentes resultados.

Outro medicamento comumente utilizado é o clotrimazol sob a forma de pastilha oral (Regezi & Sciubba, 2000; Tommasi, 2000) ou comprimidos de 10mg, administrados durante 14 dias, cinco vezes ao dia (Sonis *et al*, 1996). A exemplo da nistatina, a toxicidade do clotrimazol é desprezível (Tommasi, 2000).

Regezi & Sciubba (2000) recomendaram o uso continuado da nistatina e do clotrimazol por aproximadamente uma semana após o desaparecimento dos caracteres clínicos da doença.

Segundo Tommasi (2000), o cetoconazol é prescrito via oral para ser ingerido durante a refeição, pois os ácidos gástricos são essenciais para sua dissolução e absorção. A dose diária recomendada para os pacientes aidéticos é de 400mg/dia. Podem ocorrer efeitos adversos, tais como: náuseas, pruridos, erupções cutâneas e hepatotoxicidade.

Outros medicamentos foram indicados por Tommasi (2000): o fluconazol e o itraconazol. Os efeitos tóxicos destes medicamentos não são comuns, mas a interação medicamentosa pode dificultar o sucesso do tratamento e a recidiva da candidíase é freqüentemente observada quando do uso desses medicamentos.

Araújo, N.V. (1994) indicaram o uso tópico de violeta de genciana, azul de metileno e bochechos com soluções alcalinas (bicarbonato de sódio) no tratamento da candidíase. Sonis *et al* (1996) não recomendaram o uso tópico de violeta de genciana, pois o

medicamento colore as mucosas e prejudica a observação.

Segundo Cawson et al (1997), a estomatite angular provocada pela *Candida albicans* desaparece juntamente com a remoção da infecção intrabucal. O tratamento somente local da queilite resulta na recidiva da doença (Cawson et al, 1997).

De acordo com Castro (2000) e Sonis et al (1996) os casos sistêmicos graves são tratados com anfotericina-B, receitado pelo médico e administrado em nível hospitalar, pois o medicamento requer administração intravenosa e é altamente nefrotóxico. Para Regezi & Sciubba (2000), a administração de medicamentos como a anfotericina-B e, ainda, o cetoconazol e a flucitosina pode ser necessária nos casos de candidíase mucocutânea crônica ou de candidíase bucal associada à imunossupressão, onde os agentes tópicos, por vezes, não são eficazes. Mas, segundo os autores, sua administração exige cautela, pois o cetoconazol e a flucitosina podem ser hepatotóxicos e, conseqüentemente, inibir a hematopoese.

Dar-Odeh & Shehabi (2003) avaliaram 47 pacientes portadores de estomatite por dentadura. A análise micológica revelou que a *Candida albicans* foi isolada em 72% dos casos. Também foram diagnosticadas as seguintes espécies: *C. tropicalis*, *C. krusei* e *C. glabrata*. Os autores destacaram que todas as espécies foram sensíveis a anfotericina-B.

Segundo Cawson et al (1997), a terapêutica antifúngica também se revela eficiente nos pacientes imunossuprimidos, distinguindo-se somente num maior tempo de duração do tratamento. A candidíase disseminada, também conhecida como septicemia por *Candida*, parece não ser resultado do alastramento da infecção bucal. A etiologia está associada à introdução do fungo diretamente na circulação sanguínea, conseqüência de um procedimento invasivo (Cawson et al, 1997).

A substituição da prótese antiga e a devida instrução de higiene oral são ações que também devem ser executadas pelo clínico durante o tratamento da doença (Regezi & Sciubba, 2000). Os cuidados de higiene e terapêuticos que o paciente aplicar à prótese e a sua mucosa deverão prevenir a reinfecção (Araújo, N.V., 1994). Neste sentido, Scully (1992) destacou o controle dos fatores predisponentes.

O tratamento da candidíase com agentes antifúngicos tópicos, principalmente em forma de creme, é devidamente eficiente, mas o tratamento antimicótico da prótese do paciente também é necessário, com a finalidade de eliminar a fonte de infecção recorrente. Para os casos não controlados pelo tratamento tópico exclusivo, é necessária a terapêutica com antimicóticos sistêmicos (Coleman, 1996).

Recentemente, Campagnoli et al (2004) destacaram que a nistatina (agente poliênico) deve ser o fármaco de primeira escolha, considerando sua eficácia, ausência de efeitos colaterais graves (via oral) e custo reduzido quando comparado com outras drogas. Segundo os autores, se a lesão persistir por, aproximadamente, mais de 15 dias e ainda haja dúvidas quanto à definição do diagnóstico, recomenda-se a biópsia. Se confirmada a presença de hifas, estão indicados medicamentos mais eficazes e de custo mais elevado (derivados azólicos: cetoconazol, fluconazol e itraconazol).

PROGNÓSTICO

A candidíase aguda e grande parte das formas crônicas possuem prognóstico excelente (Castro, 2000; Regezi & Sciubba, 2000). As lesões geralmente desaparecem em uma ou duas semanas após o início do tratamento. Alguns casos crônicos necessitam de um tratamento mais prolongado (Regezi & Sciubba, 2000). Segundo Castro (2000), para as formas sistêmicas disseminadas o prognóstico é reservado.

A importância desta infecção está associada ao fato da patologia produzir hiperplasia epitelial e também poder originar a leucoplasia bucal. Apesar de não ser comprovado que a candidíase crônica seja uma condição cancerizável, a invasão do epitélio pela *Candida albicans* e a sua posterior proliferação, podem contribuir para a alteração neoplásica (Regezi & Sciubba, 2000).

PREVENÇÃO

Os pacientes portadores de prótese total ou removível dento-muco-suportada devem realizar a

remoção mecânica e ou química dos fungos retidos nas irregularidades e depressões dos aparelhos protéticos (Boraks, 1999; Telles *et al*, 2004), já que a presença da *Candida albicans* na superfície da prótese em contato com a mucosa é o fator determinante para o aparecimento da estomatite por dentadura (Telles *et al*, 2004). A remoção mecânica pode ser feita através da escovação (Boraks, 1999; Telles *et al*, 2004) com escovas especiais para higienização de próteses ou com escovas convencionais com sabão neutro (Telles *et al*, 2004). A remoção química geralmente é feita deixando-se a peça protética, durante toda a noite, mergulhada em solução apropriada (Boraks, 1999; Telles *et al*, 2004). Existem inúmeras soluções que podem ser utilizadas para a remoção de manchas e depósitos orgânicos e inorgânicos das superfícies das próteses, mas a solução de custo mais baixo e fácil preparo pelo paciente é a diluição de 15 ml de hipoclorito de sódio com concentração entre 2 e 3 % (água sanitária) em um copo (300ml) de água (Telles *et al*, 2004).

De acordo com Telles *et al* (2004) a higienização da boca edentada ou parcialmente edentada também é importante na prevenção da candidíase. O paciente deve fazer uso de uma escova dental com cerdas macias para eliminar a placa bacteriana e os resíduos alimentares presentes na língua, gengiva e palato e, ainda, pode reforçar a assepsia bucal com produtos para enxágüe bucal que, além de conter agentes anti-infecciosos possuem sabor agradável

(Telles *et al*, 2004).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A presente revisão da literatura abordou a candidíase, que corresponde à infecção micótica bucal mais prevalente. Os trabalhos consultados destacaram a importância desta patologia e sua associação com fatores locais e sistêmicos predisponentes, tais como, paciente recém-nascido, prótese superior, imunossupressão, paciente neoplásico e SIDA. A atuação dos referidos fatores na etiopatogenia da lesão evidencia a diversidade de situações clínicas que exigem o conhecimento necessário para o diagnóstico dos tipos de candidíase, que pode ser formulado a partir de dados clínicos e ou laboratoriais.

No que diz respeito ao tratamento, medicamentos tópicos, como a nistatina, ocasionam uma resposta terapêutica favorável. A avaliação (substituição) da prótese e a higiene oral orientada são indispensáveis para o sucesso do tratamento. Para os casos mais graves, os antimicóticos sistêmicos estão indicados.

As formas agudas e parte das crônicas apresentam um prognóstico favorável. As situações mais delicadas estão associadas a alterações sistêmicas.

A prevenção da candidíase envolve a higienização da boca e do aparelho protético, incluindo a escovação e a utilização de agentes químicos.

SUMMARY

Candidosis is a bucal fungal infection, which is often diagnosed. Regarding Odontology, candidosis plays a major role in patients with prosthetic devices. The goal of this literature review is to gather the most important data on this disease, allowing a wide vision about the subject for both academic and professionals. The authors approach the etiological factors of such disease, present their common manifestation types and their clinical and microscopic characteristics, diagnosis techniques, treatment, prognostic, as well as prevention notions.

Key-words: Oral candidosis, denture stomatitis, oral pathology.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. SCULLY C. *Atlas de Diagnóstico Bucal*. 1.ed. São Paulo: Santos, 1992. p. 20 e 21; 52 e 53; 132 e 133.
2. SONIS ST, FAZIO RC, FANG L. *Princípios e Prática de Medicina Oral*. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p.440.
3. CASTRO AL. de. *Estomatologia*. 3.ed. São Paulo: Santos, 2000. p.115-7.
4. REGEZI JA, SCIUBBA JJ. *Patologia Bucal- Correlações Clinicopatológicas*. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p.0-25; 0-35; 76-80; 101.
5. BORAKS S. *Diagnóstico Bucal*. 2.ed. São Paulo: Artes Médicas, 1999. p.106; 134; 149.
6. TOMMASI AF. *Diagnóstico em Patologia Bucal*. 3.ed. São Paulo: Pancast Editora, 2000. p.219-21; 506 e 507.
7. CAWSON RA, BINNIE WH, EVESON JW. *Atlas Colorido de Enfermidades da Boca- Correlações Clínicas e Patológicas*. 2.ed. São Paulo: Artes Médicas, 1997. p.11.9-11.12.
8. MIOTTO NML, YURGEL LS, CHERUBINI K. Candidíase oral em pacientes do Serviço de Estomatologia do Hospital São Lucas da PUCRS. *Rev. Odonto Ciência*, v.17, n.38, p.354-61, out/dez. 2002.
9. SHAFER WG, HINE MK, LEVY BM. *Tratado de Patologia Bucal*. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1987. p.363-7.
10. PINDBORG JJ. *Atlas das doenças da mucosa oral*. 3.ed. São Paulo: Editorial Médica Panamericana, 1981. p. 54-62.
11. COLEMAN GC, NELSON JF. *Princípios de Diagnóstico Bucal*. 1.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p.195-8; 212 e 213.
12. DORKO E, JENCA A, PILIPCINEC E, DANKO J, SVICKY E, TKÁCIKOVÁ L. *Candida- Associated denture stomatitis*. *Folia Microbiológica (Praha)*, v.46, n.5, p. 443-6. 2001.
13. ARAÚJO NS de, ARAÚJO VC de. *Patologia Bucal*. 1.ed. São Paulo: Artes médicas, 1994. p.51-53.
14. MARTINS NETO, M. Avaliação clínica da saúde bucal e do uso do fumo de três grupos de idosos. 2000. Tese (Doutorado em Estomatologia Clínica) – Faculdade de Odontologia, Pontifícia Universidade Católica, Porto Alegre.
15. PIRES FR, SANTOS EBD, BONAN PRF, ALMEIDA OP, LOPES MA. Denture stomatitis and salivary *Candida* in Brazilian edentulous patients. *Journal of Oral Rehabilitation*, v.29, n.11, p.1115-19, nov. 2002.
16. CARVALHO DE OLIVEIRA TR, FRIGERIO MLMA, YAMADA MCM, BIRMAN EG. Avaliação da estomatite protética em portadores de próteses totais. *Pesqui. Odolol. Bras.*, v. 14, n. 3, p.219-24, jul/set. 2000.
17. SILVERMAN Jr., M.A. *Atlas Colorido das Manifestações Bucais da AIDS*. 2.ed. São Paulo: Santos, 1995. p.16-27.
18. McINTYRE GT. Oral candidosis. *Dental Update*, v.28, n.3, p.132-9. 2001.
19. DAR-ODEH NS, SHEHABI AA. Oral Candidosis in patients with removable dentures. *Mycoses*, v.46, 187-191. 2003.
20. CAMPAGNOLI EB, SANDRIN R, DURSCKI J, GRÉGIO AMT, LIMA AAS. de. *Jornal Brasileiro de Clínica Odontológica Integrada*, v. 8, n. 43, p.72-6. 2004.
21. TELLES D, HOLLWEG H, CASTELLUCCI L. *Prótese Total Convencional e Sobre Implantantes*. 2.ed. São Paulo: Santos, 2004. p.274-6.

Endereço para correspondência:

Marcos Martins Neto

End.: Campus Universitário – Prédio 20 – Sala 4128

CEP. 97.105-900 – Santa Maria – RS

E-mail: mmn@ccs.ufsm.br

Fone: 55 220-8141.