



**INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
EGAS MONIZ**

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

Patologias orais mais comuns em pacientes geriátricos

Trabalho submetido por

Maria Sofia Pires Gomes

para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Outubro de 2016



**INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
EGAS MONIZ**

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

Patologias orais mais comuns em pacientes geriátricos

Trabalho submetido por

Maria Sofia Pires Gomes

para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por

Professor Doutor Eduardo Barros

E coorientado por

Professor Doutor Pedro Oliveira

Outubro de 2016

Agradecimentos

Ao meu orientador e professor Eduardo Barros, por tudo o que me ensinou e pela coragem que me deu durante o 5º ano, na Clínica Dentária Egas Moniz.

Ao Professor Pedro Oliveira, meu co-orientador, e primeiro professor desta Academia, pelo apoio, disponibilidade, paciência e motivação.

À minha mãe, pelo carinho, amor e preocupação, e por tornar qualquer momento difícil num momento sem importância ou até mesmo divertido.

Ao meu pai, o meu ídolo, pela FORÇA que me incutiu, valores e princípios que me transmitiu. Um grande Obrigada ao dois pelos ensinamentos, educação, apoio, amor incondicional, pela coragem que me deram todos os instantes, pela cumplicidade e por fazerem de mim a filha mais orgulhosa do mundo.

Ao meu irmão, que é o mais diferente do universo, mas que não trocava por nenhum, um grande obrigada por me apoiares e acreditares em mim! Amo-te mano!

Ao João, o meu companheiro de guerra, meu melhor amigo e amor da minha vida, pela força tao grande de nunca me deixares desistir.

A toda a minha família, em especial à avó Sofia, à minha grande amiga tia Fernanda, à minha avó Lena, Lurdinhas, e prima Lídia pelos mimos e às minhas manas Beatriz e Inês.

À minha madrinha Joana, que eu adoro, que cuidou de mim como filha, por todo amor e meiguices, e também fez de mim o que sou hoje.

À minha Graça, pela eterna paciência e ombro amigo, por ser uma das melhores pessoas que já conheci.

Aos meus amigos do coração, Castelos, Inês e Jota

À Helena e Firmino, melhores senhorios do mundo, que tanto torceram e cuidaram de mim.

Ao Professor Doutor Queiroz de Medeiros, pela força e toda a ajuda, e por não se limitar a fazer o seu papel, colocando tanto humanismo e paixão na sua profissão.

A todos os professores que me marcaram, que acabaram por incutir-me ainda mais gosto na profissão, OBRIGADA.

Resumo

Tem havido um aumento da esperança média de vida, nos últimos anos. Este aspeto também contribui para um aumento das doenças crónicas, debilitantes e incapacitantes.

O processo de envelhecimento é um acontecimento natural que provoca alterações fisiológicas no organismo, repercutindo-se no estado de saúde geral, bem como na saúde oral.

A doença periodontal, a hipofunção das glândulas salivares, as lesões dentárias (cariosas e não cariosas) e as lesões da mucosa oral, tais como a úlcera traumática, queratose friccional, candidíases, hiperplasia fibrosa inflamatória, granuloma piogénico, leucoplasia, queilite actínia e carcinoma de células escamosas são as patologias orais mais frequentemente encontradas em pacientes geriátricos. Todas estas doenças não são exclusivamente atribuídas ao envelhecimento. No entanto, este pode acelerar a progressão e severidade da patogénia conjuntamente com fatores predisponentes dessas mesmas patologias, tais como condições sistémicas (síndrome de Sjogren e diabetes), hábitos tabágicos, higiene oral inadequada, terapêuticas medicamentosas, morbidade dentária (maior consequência da doença periodontal e carie dentária) e consequente desnutrição, não só pela perda e não reabilitação dos dentes, mas também pelo uso de próteses mal-adaptadas pelos doentes geriátricos.

Palavras chave: “doente geriátrico”; “patologias orais”; “envelhecimento”; “lesões orais”; “factores de risco”.

Abstract

There has been an increase in expectancy. This aspect also contributes to an increase in chronic diseases, debilitating and incapacitating in these patients.

The aging process is a natural event that causes some physiological changes at the level of the whole organism, reflecting overall health as well as oral health.

Periodontal disease, hypofunction of the salivary glands, dental lesions (carious and non-carious) and oral lesions such as traumatic ulcer, frictional keratosis, candidiasis, inflammatory fibrous hyperplasia, pyogenic granuloma, leukoplakia, anemone cheilitis and squamous cells carcinoma are oral conditions frequently found in geriatric patients. All these pathological conditions are not exclusively attributed to elderly people. However, this can accelerate the progression and severity of the pathogenesis together with predisposing factors of these same pathologies, such as systemic conditions (Sjögren's syndrome and diabetes syndrome), smoking, poor oral hygiene, therapeutic drug, dental morbidity (greater consequence of periodontal disease and dental caries) and consequent malnutrition, not only because of the lacking of dental pieces and its non-rehabilitation, but also because of poorly adapted prosthesis used by the geriatric patients.

Key words: "geriatric patient" "oral pathology", "elderly", "oral lesions", "risk factors"

Índice geral

Introdução.....	13
Desenvolvimento	15
1. Alterações relacionadas com o envelhecimento.....	15
2. Fatores gerais predisponentes às patologias orais mais comuns no paciente geriátrico ..	17
2.1- Diabetes Mellitus	17
2.2- Radioterapia da cabeça e pescoço	18
2.3- Morbilidade dentária	18
2.4- Uso de próteses	20
2.5- Hábitos tabágicos	21
2.6- Consumo crónico de álcool	22
2.7- Hábitos de higiene oral.....	22
2.8- Terapêuticas medicamentosas.....	23
3. Patologias orais mais frequentes em pacientes geriátricos	25
3.1. Doença Periodontal	25
3.2. Hipofunção das glândulas salivares.....	28
3.3. Lesões Dentárias.....	30
3.4 Lesões da mucosa oral.....	32
Conclusão	53
Bibliografia.....	57

Índice de figuras

Figura 1- Ulcera Traumática (Carli <i>et al.</i> , 2013).....	35
Figura 2 - Queratose por fricção (Azul e Trancoso, 2006)	36
Figura 3 - Estomatite prótética (Azul e Trancoso 2006).....	37
Figura 4 - Candidíase pseudomembranosa no rebordo alveolar (Carli <i>et al.</i> , 2013).....	38
Figura 5 - Glossite romboide mediana (Azul e Trancoso, 2006)	39
Figura 6 - Quelite angular (Azul e Trancoso, 2006).....	40
Figura 7 - Hiperplasia fibrosa inflamatória no fundo do vestibulo com e sem a prótese removível colocada, respetivamente (imagem adaptada de Falcão <i>et al.</i> , 2009)	42
Figura 8 - a) Hiperplasia palatina por camara de sucção (Carli <i>et al.</i> , 2013); b) Hiperplasia papilar inflamatoria do palato (Carli <i>et al.</i> , 2013) c) Fibroma traumático ou de irritação (Arquivo pessoal).....	43
Figura 9 - a) Granuloma piogénico na gengiva na presença de prótese removível; b) granuloma piogénico na língua (Carli <i>et al.</i> , 2013); c) Granuloma piogénico associado a perimplantite (Azambuja e Daudt, 2015).....	45
Figura 10 - Leucoplasias não homogéneas	47
Figura 11 - Leucoplasia homogénea (adaptado de Vallejo e Garcia, 2002)	48
Figura 12 - Queilite actinia (adaptado de Huber, 2010)	49
Figura 13 - Carcinoma de celulas escamosas (Azul e Trancoso, 2006)	51

Índice de Tabelas

Tabela 1 - Classificação dos anti-inflamatórios não esteroides segundo a sua seletividade para a ciclo-oxigenase (Adaptado a partir de Batloui, 2010)	24
Tabela 2 - Fármacos que podem provocar hipossalivação (Silva <i>et al.</i> , 2016).....	25

Lista de abreviaturas

MD- Médico Dentista

DM- Diabetes Mellitus

MO- Microrganismos

HO- Higiene oral

COX- Ciclo-Oxigenase

AINEs- Anti-Inflamatórios Não Esteroides

JAC- junção amelo-cementária

HFI- Hiperplasia Fibrosa inflamatória

GP- Granuloma Piogénico

LO- Leucoplasia oral

CCE- Carcinoma de células escamosas

Introdução

O envelhecimento é um processo natural fisiológico que se caracteriza pelo seu dinamismo e progressão, produzindo inevitavelmente alterações ao nível bioquímico, sempre acompanhadas por alterações morfológicas que por sua vez geram perturbações funcionais (Sachetti *et al.*, 2012).

Com o avançar da idade, as alterações orgânicas vão ter como consequência uma mudança no funcionamento do organismo, o que leva a um declínio gradual das funções fisiológicas (Chagas e Rocha, 2012). Estas refletem-se tanto a nível da saúde geral, como a nível da saúde oral (Silva *et al.*, 2008).

A definição de saúde nos pacientes geriátricos pressupõe a harmonia, bem-estar e plenitude em que estes se encontram, dentro das suas possibilidades e capacidades. Referimo-nos a este estado de saúde, como saúde funcional. A saúde oral é um fator essencial para o estado de saúde geral e qualidade de vida. Por esta razão deve ser especialmente acompanhada e adequadamente tratada por profissionais especializados (Joya e Quinteiro, 2015).

Define-se idoso, em países desenvolvidos, como todos os indivíduos que se apresentem na faixa etária acima dos 65 anos. Em países em desenvolvimento, a referência define-se a partir dos 60 anos de idade (Côrte-Real *et al.*, 2010)

No entanto, outros autores referem que o critério cronológico para a identificação de um paciente geriátrico não se define pela idade, devido às alterações de condição física, médica e mental dos mesmos, mas sim, por uma classificação de acordo com a função psicossocial do paciente, dividindo em independente, debilitado e funcionalmente dependente (Côrte-Real *et al.*, 2011; Kandelman *et al.*, 2008; Chalmers e Ettinger, 2008).

Face ao notável aumento da esperança média de vida nos países em desenvolvimento, particularmente nos últimos anos, tornou-se também evidente o elevado crescimento do número de indivíduos idosos nestes países (Côrte-Real *et al.*, 2011 e Ferreira *et al.*, 2008). Este aumento da esperança média de vida deve-se às novas medidas de implementação de saúde pública, à notável melhoria de condições de vida e aos progressos dos cuidados de saúde, tendo como consequência o aumento das doenças crónicas e incapacitantes (Côrte-Real *et al.*, 2011).

Neste contexto, podemos afirmar que cada vez mais a população geriátrica em países desenvolvidos apresenta um incremento considerável do tempo de conservação da sua dentição natural e uma diminuição da prevalência de patologias dentárias, tais como

as lesões cariosas (Côrte-Real *et al.*, 2011; Chalmers e Ettinger, 2008) ao contrário das lesões cervicais não cariosas (LCNC), que se verificam mais prevalentes nestes indivíduos comparativamente a outras faixas etárias (Molena *et al.*, 2008).

Os problemas orais mais frequentes nos idosos são a perda dentária, as cáries radiculares e a doença periodontal (Ribeiro *et al.*, 2012; Côrte-Real *et al.*, 2011; Ettinger, 2010). A perda dentária é a maior consequência das duas últimas patologias referidas (Côrte-Real *et al.*, 2011). São também de extrema relevância as lesões da mucosa oral e a xerostomia (Côrte-Real *et al.*, 2011; Petersen e Yamamoto., 2005).

O conteúdo deste trabalho ajuda à obtenção de uma noção abrangente das patologias mais comuns que se podem encontrar num paciente geriátrico, para garantir um tratamento multidisciplinar completo e adequado às suas condições e necessidades, entendendo que um paciente nesta faixa etária necessita de uma abordagem única e (ainda mais) personalizada para que lhe seja possível garantir ou manter a melhor qualidade de vida possível.

Desenvolvimento

1. Alterações relacionadas com o envelhecimento

De uma forma geral o envelhecimento compreende um processo fisiológico que se define como a diminuição da atividade das funções orgânicas e conseqüentemente fisiológicas (Straub *et al.*, 2010; Chagas e Rocha, 2012).

Relativamente à composição e forma do corpo, iniciam-se alterações nos discos intervertebrais, havendo conseqüentemente diminuição do comprimento da coluna vertebral (Chagas e Rocha, 2012; Queiroz *et al.*, 2008). Ao nível da pele, mais precisamente a derme vai perdendo elasticidade e aparentando o aspeto de “pele de idoso” conseqüente das porosidades adquiridas pela elastina (Chagas e Rocha, 2012; Rosa *et al.*, 2008).

A massa óssea vai ficando menos densa, ou seja, vai havendo uma perda progressiva sendo que nas mulheres após a menopausa a perda aumenta cerca de 16 vezes (Chagas e Rocha, 2012; Rosa *et al.*, 2008).

No sistema articular dos idosos, os discos intervertebrais que são constituídos por um anel fibroso com fibras de colagénio mais finas e um núcleo pulposo, com menos quantidade de água. Ainda em relação às fibras de colagénio, saliente-se que para além de mais espessas, estão presentes em mais quantidade. Assim sendo, verifica-se uma diminuição da espessura do disco o que vai contribuir para salientar as curvas da coluna, com maior evidência ao nível torácico, onde se destaca a cifose (Chagas e Rocha, 2012; Rosa *et al.*, 2008).

No sistema muscular denota-se perda de massa muscular de uma forma geral. Contudo, a atrofia das células musculares depende estritamente da atividade física e da hereditariedade, não sendo é igual em todos os músculos (Chagas e Rocha, 2012; Rosa *et al.*, 2008).

O Sistema Nervoso é de todos os sistemas o mais comprometido visto que as modificações mais importantes ocorrem no cérebro, este perde peso e diminui o seu tamanho. Esta diminuição está associada à perda neuronal que não é constante (Chagas e Rocha, 2012).

Relativamente ao processo de envelhecimento das estruturas da cavidade oral, no que diz respeito aos dentes, nomeadamente na dentina observa-se obliteração dos túbulos

dentinários o que conseqüentemente provoca menor sensibilidade dentária. Concomitantemente observa-se também deposição contínua de dentina secundária que provoca uma diminuição do volume pulpar (Sachetti *et al.*, 2012).

Os tecidos periodontais também demonstram sinais de envelhecimento tais como colapso periodontal, que aumenta com a idade, fazendo com que a inflamação do periodonto se desenvolva mais rapidamente não se verificando uma cicatrização satisfatória. Obviamente que estes aspectos dependem em parte da suscetibilidade à doença periodontal (Silva *et al.*, 2008).

A nível gengival, as alterações mais frequentemente encontradas são: decréscimo de queratina, alargamento da gengiva inserida (mantendo-se sempre na mesma localização - junção mucogengival), decréscimo da quantidade de células do tecido conjuntivo, acréscimo de substâncias intercelulares, redução no consumo de oxigênio, retração e perda de inserção gengival (Queiroz *et al.*, 2008).

Relativamente ao osso alveolar e ao cimento verifica-se uma série de transformações equivalentes às que ocorrem noutros tecidos tais como: osteoporose, diminuição do aporte sanguíneo, essencialmente devido a uma menor vascularização, e limitação na capacidade metabólica do sistema de cicatrização. A reabsorção é aumentada e o grau de formação óssea é diminuído, provocando desta forma um aumento da porosidade óssea e de irregularidades, tanto na superfície do cimento como na superfície do osso alveolar. (Queiroz *et al* 2008).

No que diz respeito ao envelhecimento das glândulas salivares, observa-se um processo de degeneração onde se verifica uma perda funcional de 20-30% (Rosa *et al.*, 2008), uma diminuição de produção de saliva e amílase salivar, facto que impede a saliva de cumprir o seu papel protetor e de lubrificação, criando dificuldades ao indivíduo na sua digestão oral e na deglutição (Chagas e Rocha, 2012; Rosa *et al.*, 2008).

O paladar sofre alteração devido à diminuição significativa dos botões gustativos nas papilas, principalmente a capacidade gustativa do doce, salgado amargo e ácido fica prejudicada (Rosa *et al.*, 2008, Silva *et al.*, 2008).

2. Fatores gerais predisponentes às patologias orais mais comuns no paciente geriátrico

De acordo com a revisão de literatura, existem inúmeros fatores que predisõem a ocorrência de patologias orais no paciente geriátrico, tornando os indivíduos desta faixa etária mais suscetíveis a desencadear tais estados patológicos, onde merecem especial destaque a Radioterapia da cabeça e pescoço, Diabetes Mellitus, Morbilidade dentária, uso de próteses, hábitos tabágicos, hábitos de higiene oral deficiente e terapêuticas medicamentosas.

Contudo, apesar de menos frequente, o Síndrome de Sjorgren face ao impacto que pode causar também é referido. Assim, este síndrome define-se como uma doença sistêmica inflamatória crônica de etiologia autoimune apresentando-se em duas formas. A forma primária é caracterizada por afetar as glândulas lacrimais e salivares (principais órgãos afetados pela infiltração linfo-plasmocitária), originando alterações patológicas que desencadeiam xerofthalmia e xerostomia. A forma secundária está associada a outras doenças autoimunes, tais como artrite reumatoide, lúpus eritematoso sistêmico, entre outras. São sinais e sintomas aos quais o profissional deve estar alerta: xerostomia; lesões cáries; necessidade constante de humedecer a cavidade oral e de ingerir água durante a noite (comprometendo desta forma o sono); ardor e disfagia; aftas e úlceras na mucosa labial; infecções orais (em muitos casos, candidíase) e edema da glândula parótida (Felberg e Dantas, 2006).

2.1- Diabetes Mellitus

Segundo a *American Diabetes Association*, atualmente a Diabetes Mellitus (DM) é classificada em dois tipos principais, denominados DM tipo 1, associado à carência de insulina pancreática, e o DM tipo 2, onde existem distúrbios na secreção e ação de insulina. Outras formas menos comuns são a Diabetes gestacional e a Diabetes associada a medicamentos (como os corticóides), doenças pancreáticas, infecções congénitas e síndromes genéticas.

Os sintomas mais comuns são a polidipsia associada à xerostomia, poliúria-nictúria, polifagia, hálito cetónico, câibras e perda de peso (Nelson, 2008).

Relativamente à Saúde Oral e as Patologias Sistémicas crónicas, a maior associação é sem dúvida a Doença Periodontal e a Diabetes Mellitus (Almeida *et al.*, 2006).

Existem várias complicações orais da Diabetes Mellitus, comprometendo cerca de 75% dos diabéticos, sendo elas a xerostomia, um risco acrescido de cárie dentária e de doença periodontal (Almeida *et al.*, 2006), candidíase eritematosa e varicosidade lingual (Yamashita *et al.*, 2013). A doença periodontal é considerada a sexta complicação da DM, sendo que os diabéticos apresentam um aumento do risco de vir a desenvolver a doença com maior severidade e progressão mais abrupta (Almeida *et al.*, 2006).

2.2- Radioterapia da cabeça e pescoço

A extensão e intensidade das sequelas causadas pela radioterapia dependem da duração do tratamento, da área de incidência de radiação e da intensidade da mesma. As complicações que surgem imediatamente aquando da exposição à radiação são, entre outras: mucosite, xerostomia, disgeusia, hipersensibilidade dentária, lesões cariosas, doença periodontal e candidíase (Lanzos *et al.*, 2011).

As glândulas salivares, quando expostas à radiação, sofrem uma alteração, tanto na estrutura do parênquima, como na vascularização, provoca modificações no volume e viscosidade da saliva. O parênquima é extremamente sensível à radiação sendo que, comparativamente à glândula submandibular, a parótida apresenta maior sensibilidade (Imanimoghaddam *et al.*, 2012).

A consequência mais frequente e potencialmente debilitante da radioterapia da cabeça e pescoço é a xerostomia, podendo comprometer permanentemente as funções orais e, conseqüentemente, a qualidade de vida dos indivíduos (Braga *et al.*, 2011).

2.3- Morbilidade dentária

Estudos realizados a nível global demonstram uma oscilação significativa na prevalência da perda de peças dentárias nos idosos. Como tal, a falta de dentes em idosos varia ao longo do globo, com discrepância de valores entre 6% e 78% (Côrte-Real *et al.*, 2011).

Um estudo feito em Portugal, em que a população alvo eram pacientes geriátricos institucionalizados, concluiu que 30,13% eram desdentados totais (Fernandes, 1995).

As principais causas atribuídas à perda dentária no idoso são a cárie dentária, a doença periodontal (patologias mais comuns nesta faixa etária) e o consumo de tabaco (Petersen & Yamamoto, 2005). A escassa recorrência aos serviços médico-sanitários, o baixo nível socioeconómico (Petersen & Yamamoto, 2005; Ferreira *et al.*, 2008) e um prolongado período de institucionalização (Ferreira *et al.*, 2008).

Vários estudos relacionam o edentulismo à idade avançada (Ferreira *et al.*, 2008; Taiwo *et al.*, 2006; Chalmers *et al.*, 2008). A perda dentária pode, portanto, representar um efeito cumulativo consequente das doenças orais no decorrer do envelhecimento (Côrte-Real *et al.*, 2011).

A perda dentária provoca inúmeros problemas a nível funcional, psicológico e social, para além de poder ter repercussões em termos de dieta/nutrição e bem-estar geral (Ferreira *et al.*, 2008; Côrte-Real *et al.*, 2011), sendo ainda, prevalente em pacientes geriátricos (Petersen & Yamamoto, 2005; Ferreira *et al.*, 2008; Côrte-Real *et al.*, 2011)

A diminuição da capacidade mastigatória pode influenciar a seleção e a qualidade alimentar, que acabam por interferir tanto na composição corporal, como no estado nutricional do idoso (Ostra *et al.*, 2013).

A nutrição e a dieta estão intimamente relacionadas com a saúde oral. A dieta é um dos fatores etiológicos da cárie dentária e da erosão do esmalte. O estado nutricional demonstra um grande impacto no desenvolvimento e na resistência do hospedeiro para muitas condições orais, incluindo doenças periodontais e cancro oral (Rauen *et al.*, 2006).

A opção de ingerir alimentos mais moles, por exemplo legumes e frutas demasiado cozidos por forma a facilitar a mastigação é muito frequente em indivíduos com capacidade mastigatória limitada. No entanto estes hábitos representam um risco, pois a maior parte dos nutrientes são afetados, incluindo importantes componentes preventivos para doenças. No caso da fibra alimentar, esta tem um papel na intervenção da defesa celular e nos agentes que retardam os efeitos do processo de envelhecimento, tais como os antioxidantes e as vitaminas C e E (Andrade *et al.*, 2011; Kumar *et al.*, 2012)

A vitamina E considera-se um antioxidante cuja carência pode estar relacionada com o cancro oral (Ehizele *et al.*, 2009; Thomas *et al.*, 2010).

A deficiência em vitamina C (ácido ascórbico) pode ser um fator de risco para a doença periodontal por provocar hemorragia gengival e atraso na cicatrização. Sendo um forte antioxidante, é necessário para a formação de colagénio saudável, contribuindo ainda para um aumento na absorção de ferro (Kumar *et al.*, 2012).

A vitamina A é responsável pela manutenção do tecido epitelial e é muito importante na prevenção de doenças infecciosas. As manifestações orais da carência desta vitamina compreendem a xerostomia, resistência diminuída a estados infecciosos, doença periodontal, gengivite e hiperplasia gengival (Andrade *et al.*, 2011).

A vitamina B12 tem um papel fundamental na síntese de ADN. A sua carência pode provocar úlceras dolorosas na cavidade oral, hemorragia gengival, halitose, colapso de fibras do ligamento periodontal, queilite angular e perda óssea (Thomas *et al.*, 2010).

2.4- Uso de próteses

As reabilitações protéticas têm como objetivo substituir uma ou mais peças dentárias ausentes, reconduzindo a um reequilíbrio neuromuscular do sistema estomatognático, viabilizando a recuperação e manutenção das funções orais, que desta forma restitui a saúde geral, oral, mental e social (Carli *et al.*, 2013)

Em Portugal foi feito um inquérito a 1102 indivíduos (de ambos os sexos) pelo barómetro nacional de saúde oral da Ordem dos Médicos. Neste inquérito, verificou-se que 70% dos portugueses têm falta de pelo menos um dente natural (excluindo sisos) sendo que a maior taxa percentual pertence à faixa etária igual ou superior a 65 anos. Dos portugueses que têm falta de dentes naturais 56.1% não fez qualquer tipo de reabilitação protética, 7.7% apresentam substituição dos dentes perdidos por prótese fixa e os restantes 36.2% possuem prótese removível.

No entanto, ao longo do tempo têm-se vindo a verificar um incremento na prevalência no uso de implantes dentários na população geriátrica, que para além de repor as funções perdidas são claramente relevantes no que diz respeito à estética. Como exemplo, as próteses implanto-suportadas contribuem preventivamente para a tão comum perda de autoestima e isolamento social. Estes últimos são consequência tanto da ausência de dentes como do desagradável aspeto visual, permitindo ao indivíduo desfrutar do envelhecimento com boa qualidade de vida física, social e psicológica (Vasconcelos *et al.*, 2004).

No entanto, o uso de implantes pode provocar patologias ao nível periimplantar. A inflamação dos tecidos periimplantares por presença de placa bacteriana (que constitui desta forma uma doença infecciosa), denomina-se por mucosite e periimplantite. A mucosite diz respeito a uma inflamação dos tecidos periimplantares podendo ser

equiparada à gengivite pelas características hemorrágicas dos tecidos, rubor e ausência de reabsorção óssea. Enquanto que a periimplantite define a reação inflamatória com reabsorção do osso de suporte e conseqüente perda progressiva da osteointegração, podendo ser equiparada a uma periodontite pela presença de zonas supurativas, bolsas profundas, mobilidade, e sensação dolorosa e/ou de corpo estranho (Tagliari *et al.*, 2015)

As lesões na cavidade oral associadas ao uso de próteses advêm, em grande parte dos casos, à falta de informação dos seus utilizadores acerca das normas de higiene oral/higiene da prótese e ao uso/frequência de utilização das mesmas. É indispensável educar os pacientes portadores de próteses acerca da necessidade de executarem uma correta higiene oral, inclusive antes da confecção e entrega da prótese (Carli *et al.*, 2013).

Há evidências que os microrganismos (MO) aderem em todas as superfícies de uma prótese removível, no entanto a área que fica subjacente à mucosa apresenta maiores níveis de placa microbiana devido ao facto desta não ser polida. Desta forma, cria-se um ambiente de maior retenção para os MO que, conseqüentemente, favorecem o desenvolvimento de determinadas patologias na mucosa oral (Neppelenbroek *et al.*, 2009).

As próteses mal-adaptadas, a higiene ineficiente das mesmas, dimensão vertical diminuída, retenção incorreta das mesmas e estabilidade desajustada são os fatores predisponentes às patologias em pacientes que utilizam próteses (Barbosa *et al.*, 2011).

2.5- Hábitos tabágicos

O uso constante de tabaco é uma condição de risco para o desenvolvimento de doenças orais, sendo que as principais sequelas podem ser cancro oral, doença periodontal, halitose e pigmentação dos dentes e mucosa. Os fumadores apresentam um acréscimo de acumulação de placa bacteriana, que é o principal fator etiológico da cárie dentária e da doença periodontal. Uma vez que o tabaco provoca lesões celulares ao nível da mucosa, diminuindo a capacidade de reparação/cicatrização do aparelho reparador, esta fica mais suscetível a adquirir estados patológicos causados por fungos, vírus e bactérias (Nishida *et al.*, 2008)

Um estudo feito por Ferragut *et al.* (2011) demonstrou que os constituintes tóxicos dos cigarros causam alterações morfológicas na glândula parótida, tais como a atrofia celular, que, ao reduzir significativamente a taxa de fluxo salivar promove uma alteração quantitativa e qualitativa da saliva, comprometendo da saúde oral.

2.6- Consumo crônico de álcool

O alcoolismo é um problema comum em idosos. Assim sendo, é necessário que o Médico-Dentista identifique atempadamente as alterações na cavidade oral provocadas pelo álcool que muitas vezes são desvalorizadas e associadas erradamente aos processos característicos do desenvolvimento (Suwała e Gerstenkorn, 2007).

O consumo regular de bebidas alcoólicas é uma prática social aceita mundialmente que tem provocado alterações patológicas ao nível de todo o organismo incluindo a cavidade oral. A acumulação de tecido adiposo, a hiperplasia dos ductos e a diminuição de células acinares são alterações morfológicas típicas em indivíduos com hábito de consumo crônico de álcool que, conseqüentemente, provoca um aumento do volume das glândulas salivares e hipossalivação. O consumo de etanol é ainda responsável pela diminuição dos níveis de imunoglobulinas presentes na saliva, redução das prostaglandinas, desnutrição, debilidades no sistema imunitário e aumento do stress oxidativo, estando este último envolvido na patogénese de doenças crónico-degenerativas, entre elas o cancro oral (Carrard *et al.*, 2007).

Desta forma, os pacientes geriátricos com este hábito devem receber uma atenção especial a nível dos cuidados de saúde oral pelo aumento da suscetibilidade a doenças orais como a cárie, periodontite e cancro oral, causadas pelas alterações locais e sistémicas conseqüentes do consumo frequente de álcool (Carrard *et al.*, 2007, Rooban, *et al.*, 2009).

2.7- Hábitos de higiene oral

É de extrema importância o papel que o profissional de saúde tem na educação e motivação do paciente, demonstrando a necessidade de higienizar corretamente a cavidade oral, próteses e regiões edêntulas, (Silva *et al.*, 2003).

Uma vez que a placa bacteriana é o principal fator etiológico das lesões cariosas e da doença periodontal, há a necessidade de um controlo da higiene oral visando a promoção de saúde oral nos idosos. O meio mais efetivo na prevenção das doenças orais é a remoção mecânica da placa bacteriana através de uma escovagem adequada e uso de fio dentário (Tibério *et al.*, 2009).

A prática de higiene oral (HO) mecânica é essencial e imprescindível na prevenção e controlo das doenças na cavidade oral e complementa-se com agentes químicos antibacterianos para potenciar a sua ação (Manau, 2004).

Espanha e Portugal encontram-se entre os países com o mais baixo consumo de produtos para a HO. Em Espanha constatou-se que cerca de 83,5% da população tem hábitos de higiene oral diários enquanto que em Portugal o valor percentual é de 43,1% (Manau, 2004).

Portanto, cabe ao MD adoptar medidas preventivas e educar os pacientes para que estes possam realizar uma higiene oral satisfatória, explicando individualmente de forma clara e com contacto visual. Desta forma o profissional de saúde deve recomendar o estabelecimento de uma rotina diária, o uso de pastas dentífricas com fluor, a aquisição de instrumentos adaptados às necessidades individuais de cada paciente (como escovas elétricas, escovilhões, cabos adequados) e uso de elixires com clorexidina uma ou duas vezes por dia (Acevedo *et al.*, 2001).

2.8- Terapêuticas medicamentosas

Montenegro *et al.*, 2004, efetuaram um estudo relativo aos efeitos colaterais de 450 grupos farmacológicos na cavidade oral. O resultado da pesquisa mostrou que 57% originavam um atraso da cicatrização nos tecidos, 43,4% provocavam hipossalivação (xerostomia), 29.9% conduziam a candidíase/estomatites induzidas por drogas, sendo as alterações gengivais/periodontais de 18, 4%. Em menor percentagem foram também verificadas alterações no paladar, dificuldades em deglutir, alterações na língua e hipersensibilidade nas mucosas, implicações internas nas glândulas salivares e hipersalivação.

Nakao, (2008) realizou um estudo com o objetivo de descobrir se todos os anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) interferiam no processo de cicatrização, uma vez que estes fármacos são utilizados por um grande número de indivíduos. Observou-se, portanto, que todos os AINEs provocaram alterações epiteliais com o seu uso agudo. No entanto, para os inibidores seletivos da COX- 2 (tabela 1) observou-se uma tendência à normalização com o seu uso crónico, ao contrário dos AINEs convencionais. Relativamente ao processo de cicatrização constatou-se que os AINEs convencionais provocaram um pequeno atraso no processo de cicatrização, o que não foi observado com o uso de AINE seletivo para COX-2. Concluiu-se então que é necessária atenção especial

para os pacientes que fazem terapêutica prolongada com AINEs convencionais, como no caso de doenças crônicas.

Tabela 1 - Classificação dos anti-inflamatórios não esteroides segundo a sua seletividade para a ciclo-oxigenase (Adaptado a partir de Batloumi, 2010)

Não selectivos (COX- 1 e 2)	Seletivos COX-2 e COXIBEs
Ácido acetilsalicílico	Rofecoxibe
Acetaminofeno	Valdecoxibe
Idometacina	Parecoxibe
Ibuprofeno	Celecoxibe
Naxoprofeno	Etoricoxibe
Sundilac	Lumiracoxibe
Diclofenaco	
Piroxicam	
B-Piroxicam	
Meloxicam	
Cetoprofeno	

A grande maioria dos pacientes geriátricos faz terapêuticas farmacológicas, tornando desta forma o uso de medicamentos como a etiologia de hipofunção salivar mais comum (Corte-Real *et al.*, 2011; Peracini *et al.*, 2010; Turner *et al.*, 2007).

Os medicamentos que mais frequentemente provocam hipossalivação (tabela 2) e sensação de xerostomia são: anti-depressivos tricíclicos, anti-psicóticos, anti-colinérgicos, sedativos e tranquilizantes, anti-hipertensivos, citotóxicos e anti-histamínicos (Corte-Real *et al.*, 2011; Turner *et al.*, 2007; Petersen e Yamamoto, 2005).

Por fim, entre os fármacos mais frequentemente prescritos 80% têm efeitos xerostomizantes. (Corte-Real *et al.*, 2011).

Tabela 2 - Fármacos que podem provocar hipossalivação (Silva *et al.*, 2016)

Grupo Farmacológico	Designação
Antiparkinsónicos	Levodopa, Carbidopa
Anti-hipertensivos	Captopril, Enalapril, Lisinopril, Metoprolol, Propranolol, Atenolol, Metildopa, Guanfacina, Clonidina
Ansiolíticos	Diazepam, Alprazolam, Flurazepam, Trizolam
Diuréticos	Clorotiazida, Hidroclorotiazida, Furosemida
Broncodilatador	Ipratropio
Antidepressivos	Fluoxetina, Paroxetina, Sertralina, Citalopram, Venlafaxina, Amitriptilina, Desipramina, Imipramina, Aloperidol
Anti-histamínicos	Astemizol, Clorfeniramina, Bronfeniramina, Defenidramida, Loratadina
Antipsicóticos	Fenotiazina, Flufenazina, Olanzepina, Tiapride, Lítio, Pipamperom, Quetiapina, Risperidone
Analgésicos e AINEs	Codeína, Meperidina, Metadona, Pentazocina, Tramadol, Diflunisal, Ibuprofeno, Naproxeno, Propoxifeno, Piroxicam
Anorexígeno	Sibutramina, Dietilpropion
Anticolinérgicos	Atropina, Belladona, Escopolamina, Triexifenidil, Oxibutinina
Antiarrítmico	Diopiramida
Antiepiléticos	Carbamazepina
Relaxantes musculares	Ciclobenzaprina, Orfenadrina, Tizanidina

3. Patologias orais mais frequentes em pacientes geriátricos

3.1. Doença Periodontal

A palavra periodonto provem do grego, sendo que *peri* significa “à volta de” e *odonto* significa dente. Refere-se ao conjunto de tecidos que rodeiam e suportam o dente. É constituído por gengiva, ligamento periodontal, cemento radicular e osso alveolar. As suas principais funções acometem a inserção do dente no tecido ósseo da mandíbula e maxila bem como a manutenção da integridade do mesmo (Lindhe *et al.*, 2010).

A doença periodontal é uma doença multifatorial que afeta os tecidos de suporte do dente. Inicia-se pela ação de microrganismos da placa bacteriana, resultando em

estimulação de células do hospedeiro, levando à produção de moléculas imunoinflamatórias, caracteriza-se, portanto, por uma série de processos inflamatórios que acometem o tecido gengival e ósseo (Segundo *et al.*, 2004).

Podemos distinguir duas entidades da doença periodontal, dependendo da sua gravidade, a gengivite e a periodontite. A gengivite é definida como uma inflamação superficial da gengiva em que se verifica a ligação do epitélio de união ao dente, apesar da existência de alterações patológicas, não havendo, portanto, perda de inserção. É uma situação reversível quando há remoção dos fatores etiológicos. Contudo, se não houver remoção dos agentes causais, as alterações verificadas na gengivite progredem até haver uma destruição do ligamento periodontal e migração apical do epitélio de união. Esta situação vai proporcionar uma acumulação de placa bacteriana ao nível dos tecidos mais profundos, causando perda de inserção por destruição do tecido conjuntivo e reabsorção do osso alveolar, denominando-se periodontite (Almeida *et al.*, 2006).

Quanto à sua etiologia, define-se pela relação dinâmica entre o estímulo desencadeado por várias bactérias patogénicas com a resposta imunitária do hospedeiro e a influência de diversos fatores ambientais e fatores de suscetibilidade genética (Dentino *et al.*, 2013; Slots, 2013).

Os microrganismos da placa bacteriana são agentes essenciais para iniciar a doença, no entanto, não são totalmente responsáveis pela severidade verificada nos tecidos periodontais (Santos *et al.*, 2005). A quantidade de destruição periodontal é proporcional ao nível de higiene oral (índice de placa), mas depende igualmente de fatores predisponentes e de fatores sistémicos, tais como o tabaco e a diabetes. Os fatores do hospedeiro influenciam a patogenia e a progressão da periodontite (Lindhe *et al.*, 2010).

Caso não seja devidamente tratada e vigiada pode levar à perda de peças dentárias (Silva *et al.*, 2008).

Silva *et al.*, (2008) e Pallos *et al.*, (2006) defendem ainda que o aumento da idade, a presença de placa bacteriana, o sistema imunitário deprimido, fatores genéticos e condições sistémicas (diabetes e alterações hormonais) são fatores de risco para a doença periodontal.

A perda de inserção periodontal e a perda de osso alveolar são espectáveis em pacientes geriátricos. No entanto, não se pode relacionar exclusivamente a doença periodontal ao processo de envelhecimento. Assim, não é possível que o envelhecimento conduza forçosamente à perda óssea de tal forma que leve à posterior perda de peças

dentárias, especialmente quando falamos de indivíduos saudáveis (Côrte-Real *et al.*, 2011; De Rossi e Slaughter 2007).

Contudo, quando existe doença periodontal, mais especificamente periodontite, poderá ocorrer um acréscimo de perda óssea típica desta doença devido a alterações nos tecidos e células do periodonto, que, neste caso, pode ser relacionada com o processo de envelhecimento do indivíduo (Côrte-Real *et al.*, 2011). Tal fato permite estabelecer uma forte correlação entre a elevada prevalência e morbilidade da doença periodontal em pacientes geriátricos que apresentam maus hábitos de higiene oral. Esta higienização precária promove a acumulação de placa bacteriana e, concludentemente, leva ao desenvolvimento de inflamação gengival e perda de inserção do ligamento periodontal, que são características típicas da periodontite (Côrte-Real *et al.* 2011; Queiroz *et al.*, 2008).

Esta doença é frequentemente encontrada em idosos, especialmente nos indivíduos com pouca capacidade motora e de alguma forma dependentes de outrem (Queiroz *et al.*, 2008).

Clinicamente, os parâmetros e indicadores de doença periodontal são hemorragia gengival à sondagem, cálculo supragengival (elevada relevância na retenção de placa bacteriana), profundidade de sondagem (quantificada em milímetros desde a margem gengival até ao fundo do sulco ou bolsa periodontal) e a perda de inserção do ligamento, podendo ser medida pela distância desde a junção amelo-cementária (JAC) ao fundo do sulco ou bolsa periodontal (Silva *et al.*, 2008; Segundo *et al.*, 2004).

Existem outros fatores que contribuem de uma forma indireta para a progressão da doença periodontal em idosos, tais como os baixos níveis de formação e informação, a ausência de acompanhamento médico-dentário, doenças sistêmicas, consumo de álcool, tabaco e fármacos (Côrte-Real *et al.*, 2011).

A doença periodontal pode provocar repercussões ao nível da saúde oral e sistémica, como a halitose, perda de peças dentárias (e conseqüentemente uma deficit na capacidade mastigatória do paciente), bem como alterações gustativas, que podem provocar subnutrição nestes indivíduos (Côrte-Real *et al.* 2011).

As mobilidades dentárias e retrações gengivais são patologias típicas dos tecidos periodontais, incidindo com maior frequência no paciente geriátrico, quer pelo próprio processo de envelhecimento, quer pela falta de medidas preventivas médico-dentárias ou de informação sanitária (Silva *et al.*, 2008).

O tratamento da doença periodontal no paciente geriátrico é efetuado exatamente da mesma forma, com as mesmas etapas comparativamente ao tratamento periodontal de um paciente mais jovem. Deve-se, contudo, enfatizar a importância da higiene oral e controlo da placa bacteriana executada pelo próprio paciente, sendo um aspeto crítico na eficácia do tratamento, visto que alguns doentes apresentam um perfil psicológico, médico ou físico que podem dificultar os procedimentos de controlo da placa bacteriana. É, portanto, imprescindível reconhecer a categoria funcional do paciente para poder estabelecer metas e objetivos de tratamento com mais precisão (Acevedo *et al.*, 2001).

3.2. Hipofunção das glândulas salivares

A saliva é uma solução aquosa secretada principalmente, em cerca de 90%, pelas glândulas major (parótida, submandibular e sublingual) e minoritariamente pelas cerca de 400 a 500 glândulas salivares minor, distribuídas pela mucosa oral (exceto na gengiva e na metade anterior do palato duro) (Silva *et al.*, 2016; Falcão *et al.*, 2013). A secreção varia entre 1.000 a 1.500ml/dia, com um pH entre 6 e 7 e na sua composição a saliva contém: mucina, água, sais orgânicos e ptialina (Silva *et al.*, 2016)

A hipofunção das glândulas salivares define-se pela alteração qualitativa e/ou quantitativa da saliva (Côrte-Real *et al.*, 2011). Esta hipofunção tem como consequência uma diminuição do fluxo salivar (hipossalivação), admitindo como causa, perda de fluidos corporais, alterações patológicas nas glândulas salivares ou no seu controlo neurológico (Arizpe *et al.*, 2012).

3.2.1. Hipossalivação e xerostomia

A hipossalivação é definida como a redução do fluxo salivar que para além de ser uma consequência é um sinal da hipofunção das glândulas salivares (Mravak-Stipetić, 2012).

As complicações orais que podem advir da hipossalivação são, entre outras: sensação dolorosa, gengivite, halitose, lesões cariosas, dificuldade na mastigação, deglutição, disfagia e ainda aumenta a suscetibilidade de um indivíduo para infeções fúngicas oportunistas. Também é de salientar que a retenção de próteses dentárias removíveis não é tão eficaz podendo contribuir para o aparecimento de lesões traumáticas (Silva *et al.*, 2016; Côrte-Real *et al.*, 2011).

A medição do fluxo salivar pela sialometria, torna-se essencial no diagnóstico de hipofunção das glândulas salivares como causa de xerostomia (Hopcraft *et al.*, 2010).

Esta patologia é frequentemente confundida com a xerostomia, não sendo considerada uma doença, mas sim um sintoma, representada por uma experiência subjetiva descrita pelo paciente. Esta noção de desigualdade de termos é bastante relevante, na medida em que a existência xerostomia não pressupõe obrigatoriamente a existência de hipossalivação (Hopcraft *et al.*, 2010).

A xerostomia é definida então como a sensação de boca seca e considera-se subdividida em: xerostomia objetiva, apresentando sinais clínicos evidentes, sendo considerada um sintoma, e um sinal de hipossalivação já a xerostomia subjetiva que poderá meramente apresentar alterações ao nível da percepção do paciente, como apresentar realmente algumas alterações nas propriedades viscoelásticas da saliva, sem que sejam perceptíveis/visíveis quaisquer sinais clínicos sendo um sintoma com ausência de sinal (Eveson, 2008).

A sua prevalência é cerca de 30% em pacientes geriátricos e, aumenta com o decorrer do tempo (Kandelman *et al.*, 2008; Petersen e Yamamoto, 2005). Porém, em pacientes saudáveis, não se verifica uma grande alteração tanto na composição como na quantidade de fluxo salivar relacionados com a idade (Kandelman *et al.*, 2008)

O processo natural de envelhecimento não é o principal fator etiológico da hipofunção das glândulas salivares. Alguns estudos explicaram a relação da idade com transformações dos componentes salivares, contudo, outros estudos comprovaram que mesmo no envelhecimento a produção de eletrólitos e proteínas salivares não tem uma variação relevante quando está em causa um indivíduo saudável que não toma medicação. Assim sendo, quando o paciente geriátrico apresenta queixas de xerostomia e sinais de hipofunção salivar, o MD não deve atribuir estes achados à idade mais avançada, mas sim, utilizar um método de diagnóstico apropriado como a sialometria (Turner e Ship, 2007)

Alguns tratamentos como a radiação e/ou quimioterapia, terapêuticas medicamentosas, condições psicológicas, alterações hormonais e nutricionais podem o provocar a xerostomia, que se apresenta como uma condição frequente nos pacientes geriátricos. O tratamento passa pela realização de higiene oral cuidada (escova de cerdas macias), uso de pastas dentífricas e colutórios fluoretados, diminuição do consumo do álcool, tabaco, alimentos ácidos ou demasiado condimentados, aludir à ingestão

frequente de água, uso de substitutos de salivares, avaliação médica caso persistam mucosites e/ou candidíases (Acevedo *et al.*, 2001).

3.3. Lesões Dentárias

3.3.1. Cariosas

No que se refere à prevalência, não há evidência quando se compara todas as faixas etárias relativamente à existência de lesões cariosas coronárias. Ou seja, tanto é prevalente em jovens como em idosos. No entanto, a prevalência de lesões cariosas radiculares é significativamente superior quando se comparam indivíduos idosos a jovens (Côrte-Real *et al.*, 2011; De Rossi e Slaughter, 2007; Petersen e Yamamoto, 2005).

Relativamente à incidência de lesões cariosas quer a nível coronário quer a nível radicular já podemos constatar que esta é mais elevada no paciente geriátrico do que quando comparados com indivíduos mais jovens. Quanto ao mecanismo de desenvolvimento destas lesões cariosas nas diferentes faixas etárias, não se verifica de nenhuma desigualdade. No entanto na população idosa como existem fatores de risco associados, aumenta por isso, a sua suscetibilidade (Côrte-Real *et al.*, 2011).

O risco cariogénico advém do aumento da recessão gengival principalmente quando nos referimos às lesões cariosas radiculares, face a uma hipofunção das glândulas salivares e uma deficiente da higiene oral que por vezes é consequência de uma função motora débil, típica nestes pacientes (Côrte-Real *et al.*, 2011; De Rossi e Slaughter, 2007). Existe também, uma forte relação destes riscos acima referidos com fatores sociais e comportamentais (Côrte-Real *et al.*, 2011; Petersen e Yamamoto, 2005; Chalmers e Ettinger, 2008).

Quanto à etiologia das lesões cariosas, sabe-se que o principal fator é a placa bacteriana, havendo por isso necessidade de um controlo da promoção da saúde dos pacientes geriátricos. (Tibério *et al.*, 2009).

Em 1982 Nyvad e Fejerskov diferenciaram pela primeira vez caries radiculares activas de inactivas sendo que as primeiras apresentavam uma cor amarelada e de textura mole ao contrario das inactivas que apresentam uma cor mais escurecida, com uma consistência idêntica à do cimento.

Com o objectivo de caracterizar clinicamente as cáries radiculares em 1985 Billings e col. Classificaram as caries em 4 graus. O grau 1 corresponde a uma lesão

incipiente, de textura mole, contornos difusos e dificilmente identificável com a sonda exploradora. O grau 2 já se define como uma lesão de textura mole, no entanto, a cavitação já é evidente, com uma profundidade inferior a 0,5mm. Na lesão de grau 3 a cavitação já apresenta uma profundidade superior a 0,5 mm, contudo, não há atingimento da polpa, ao contrario da lesão de grau 4, que a diferença reside na envolvimento da polpa.

3.3.2 Não cariosas

As lesões não cariosas caracterizam-se pela perda irreversível de tecido mineralizado não envolvendo processos bacterianos. A sua causa etiológica não bacteriana é classificada em abrasão, erosão e abfração (Barbosa *et al.*, 2009). Estas são as três grandes etiologias (e a correlação entre elas) as principais causas de lesões cervicais (Molena *et al.*, 2008).

Abrasão é o desgaste originado por uma deficiente componente funcional, associada a uma força mecânica que vulgarmente é concedida à escovagem traumática, uso de escovas com cerdas duras e a pastas abrasivas. A abrasão é considerada o fator etiológico de maior frequência quando nos referimos a lesões não cariosas a nível cervical. Nesta situação os túbulos dentinários apresentam-se mecanicamente abertos e expostos (Molena *et al.*, 2008).

Erosão é carência ou até mesmo perda de estrutura dentária por dissolução em ácidos, sob ação de químicos ou eletrólitos que têm vindo a aumentar nas últimas décadas devido aos novos hábitos de alimentação e estilos de vida. Neste caso os túbulos dentinários, além de se apresentarem mecanicamente abertos apresentam-se também mais largos, consequência da persistência dos ácidos desmineralizantes, o que possibilita o acesso de toxinas bacterianas (Molena *et al.*, 2008).

Abfração é também um desgaste causado por uma sobrecarga oclusal anormal, que ocorre principalmente na JAC. Há formação de depressões na estrutura dentária, o que vai originar uma debilidade por fadiga devido à tensão exercida, resultando uma superfície sem sustentação, perda de esmalte, dentina e cimento. Estas lesões apresentam-se tipicamente com uma forma em cunha e com término cavitário nítido. Ao nível dos túbulos dentinários, estes apresentam-se abertos e para além dessa característica, ainda apresentam um processo inflamatório pulpar (Molena *et al.*, 2008).

Atrição é a perda de esmalte causada por hábitos funcionais e/ou parafuncionais resultante de um contacto excessivo entre arcadas ou peças dentarias. O seu aspeto clínico apresenta-se com facetas de desgaste por sua natureza, se apresenta como facetas de

desgastes geralmente definidos, planas, e com limites bem evidentes. Este aspecto clínico da atrição pode verificar-se tanto em faces oclusais como incisais. Considera-se este tipo de lesão não cariada um tipo de desgaste patológico, mas na maioria dos casos podemos afirmar que é fisiológico, encontrando-se intimamente relacionado ao processo de envelhecimento, que com o passar do tempo vai ficando mais evidente (Lee *et al.*, 2012).

3.4 Lesões da mucosa oral

A mucosa oral considera-se um órgão protetor, tal como a pele, no entanto considera-se que a mucosa apresenta uma suscetibilidade muito superior no que diz respeito ao trauma e à inflamação. Na sua profissão, os MD deparam-se não só com lesões orais resultantes do uso de próteses removíveis mal-adaptadas, mas também da sua deficiente higienização, que muitas vezes é responsabilidade do profissional, pela razão de não oferecerem aos pacientes, diretrizes para o seu correto uso e manutenção (Carli *et al.*, 2013). Assim sendo, pode-se considerar tanto as lesões causadas por microrganismos retidos na prótese como por traumatismos consequentes da má adaptação como as mais frequentes.

Relativamente as lesões mais frequentemente encontradas, pode-se referir a úlcera traumática, a queratose friccional, as candidíases (atrófica e pseudomembranosa), as hiperplasias fibrosas inflamatórias e o granuloma piogénico (Carli *et al.*, 2013; Neville *et al.*, 2004). Dhanuthai *et al.* (2016), afirma também que a hiperplasia fibrosa inflamatória apresenta grande expressão nesta faixa etária referindo também o carcinoma de células escamosas. Segundo Maciel *et al.* (2008) consideram-se ainda lesões frequentes, a queilite angular e estomatite protética.

Após a pesquisa de vários artigos pode-se constatar que a prevalência das lesões na mucosa oral variou consoante os diversos autores e os diversos estudos concretizados. Como exemplo, segundo Barbosa *et al.*, (2011) e Mujica *et al.*, (2008) as lesões mais prevalentes foram estomatites protéticas, as Hiperplasias Inflamatórias e Fibrosas, Queilite angular e as Ulcerações traumáticas.

No estudo de Muzika *et al.* (2009), constatou-se que o carcinoma de células escamosas o fibroma a hiperplasia epitelial a úlcera traumática foram as lesões da mucosa oral de maior prevalência, enquanto que na investigação de Mozafari *et al.*, (2011) apurou-se que as lesões mais frequentes nesta faixa etária foram a língua geográfica, glossite atrófica embora estas lesões não apresentem uma grande importância nos outros

estudos realizados. A quelite angular, ulcera traumática e leucoplasia foram descritas por Thomson, *et al.*, (1992) como as mais prevalentes, tal como afirma Martori *et al.*, (2014) e Mujica *et al.*, (2008) que também referem a estomatite protética dentro deste grupo. Shet *et al.*, (2013) afirma que as lesões encontradas com maior prevalência foram Hiperplasia Fibrosa Inflamatoria e carcinoma de células escamosas.

Apesar da grande diversidade de lesões citadas por diversos autores, a grande maioria é de etiologia traumática especialmente provocadas por próteses removíveis. A relação entre as estruturas protéticas com o osso e mucosa, a sua estabilidade/retenção e defeitos na confecção das mesmas pode explicar a presença de hiperplasia fibroepitelial, úlceras traumáticas, queratoses friccionais e estomatites protéticas e, ainda, favorecer a colonização por *Cândida* (Jainkittivong, *et al.*, 2010).

Ao longo do tempo foram realizados vários estudos com o intuito de investigar quais as lesões dos tecidos moles mais prevalentes em pacientes idosos, no entanto, e como é de esperar cada estudo e cada autor referem prevalências e lesões diferentes, logo a seguinte tabela ajuda a clarificar a prevalência das lesões da mucosa oral com base na bibliografia pesquisada. Patil *et al.*, (2015) refere que as zonas mais afetadas são o palato duro (23%), língua (16%) e gengiva (15%).

Estomatite protética (Mozafari <i>et al.</i> , 2011; Martori <i>et al.</i> , 2014; Mujica <i>et al.</i> , 2008; Barbosa <i>et al.</i> , 2011; Jainkittivong, <i>et al.</i> , 2010; Carli <i>et al.</i> , 2013; Neville <i>et al.</i> , 2004; Maciel <i>et al.</i> , 2008)
Queratose friccional (Jainkittivong, <i>et al.</i> , 2010; Carli <i>et al.</i> , 2013; Neville <i>et al.</i> , 2004)
Hiperplasia fibrosa inflamatória (Mozafari <i>et al.</i> , 2011; Shet <i>et al.</i> , 2013; Mujica <i>et al.</i> , 2008; Muzika <i>et al.</i> , 2009; Barbosa <i>et al.</i> , 2011; Carli <i>et al.</i> , 2013; Dhanuthai <i>et al.</i> , 2016; Neville <i>et al.</i> , 2004)
Granuloma piogénico (Carli <i>et al.</i> , 2013; Neville <i>et al.</i> , 2004; Carvalho <i>et al.</i> , 2010)
Carcinoma de células escamosas (Shet <i>et al.</i> , 2013; Muzika <i>et al.</i> , 2009; Dhanuthai <i>et al.</i> , 2016; Saintrain <i>et al.</i> , 2011)
Quelíte angular (Mozafari <i>et al.</i> , 2011; Martori <i>et al.</i> , 2014; Mujica <i>et al.</i> , 2008; Thomson, <i>et al.</i> , 1992; Barbosa <i>et al.</i> , 2011; Maciel <i>et al.</i> , 2008)
Úlceras traumáticas (Mozafari <i>et al.</i> , 2011; Martori <i>et al.</i> , 2014; Mujica <i>et al.</i> , 2008; Thomson, <i>et al.</i> , 1992; Barbosa <i>et al.</i> , 2011; Jainkittivong, <i>et al.</i> , 2010)
Leucoplásia (Neville <i>et al.</i> , 2004; Taiwo e Omokhodion, 2006; Côrte-Real <i>et al.</i> , 2011; Mujica <i>et al.</i> , 2008; Thomson, <i>et al.</i> , 1992; Saintrain <i>et al.</i> , 2011)
Candidíase eritematosa (Carli <i>et al.</i> , 2013; Neville <i>et al.</i> , 2004)
Candidíase pseudomembranosa (Carli <i>et al.</i> , 2013; Neville <i>et al.</i> , 2004)
Quelíte actínia (Araujo <i>et al.</i> , 2012; Saintrain <i>et al.</i> , 2011)

3.4.1 Úlcera traumática

Associada comumente a um agente local irritante tais como traumas oclusais, próteses desadaptadas, aparelhos ortodônticos, queimaduras elétricas, térmicas ou químicas. Os locais onde existe uma maior suscetibilidade de se desenvolver esta lesão são: a língua, a mucosa jugal e o lábio inferior. Descrita clinicamente por uma zona

central de ulceração que pode apresentar uma cobertura ou não de membrana fibrinopurulenta torneada por halo eritematoso (Carli *et al.*, 2013).

Relativamente à sintomatologia esta é dolorosa, especialmente aquando da ingestão de alimentos. O tratamento consiste na remoção do fator irritante seguido de medidas paliativas (corticoides e anti-inflamatórios tópicos) espectando-se a cicatrização em 2 semanas. Não existindo essa melhora dentro desse espaço de tempo, está indicado a execução de uma biopsia (Carli *et al.*, 2013; Neville *et al.*, 2004).

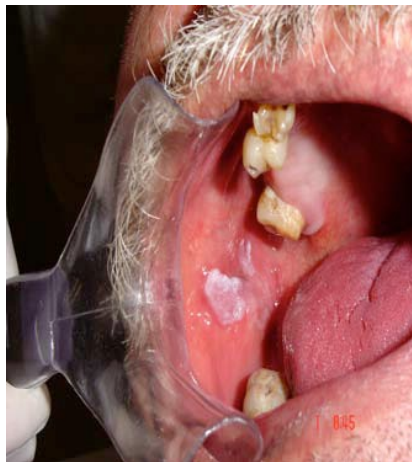


Figura 1- Ulcera Traumática (Carli *et al.*, 2013)

3.4.2 Queratose fricçional

Queratose por fricção ou hiperqueratose reacional são os termos utilizados para designar um tecido que mecanicamente sofreu uma agressão, sendo que as primeiras modificações teciduais podem ser observação a nível do epitélio (Lima *et al.*, 2005).

Clinicamente, apresentam zonas de coloração esbranquiçada pelo facto de existir um aumento na espessura da camada córnea e em contacto com a saliva torna-se visivelmente branca, comprovando desta forma, a presença de um agente traumático de baixa intensidade (Lima *et al.*, 2005). As próteses dentárias podem, portanto, provocar esse trauma, que clinicamente se assemelhava à leucoplasia, e hoje já se acredita que é uma resposta hiperplásica, tal como os calos na pele (Carli *et al.*, 2013; Neville *et al.*, 2004).

As queratoses desse tipo são imediatamente reversíveis assim que se retira o agente responsável pelo trauma e nunca existiram estudos que comprovassem e documentassem a sua transformação para malignas (Carli *et al.*, 2013).



Figura 2 - Queratose por fricção (Azul e Trancoso, 2006)

3.4.3 Candidíases

3.4.3.1- Candidíase atrófica/ Estomatite protética

A estomatite protética é uma lesão da mucosa oral clinicamente pertinente em pacientes geriátricos, devido a ser a lesão oral mais prevalente de indivíduos portadores de prótese e também, a mais descrita em idosos (Arnaud *et al.*, 2012; Côrte-Real *et al.*, 2011; Mujica *et al.*, 2008; Petersen e Yamamoto, 2005).

Um estudo desenvolvido em Portugal demonstrou que idosos portadores de próteses acrílicas superiores com um recobrimento do palato duro de pelo menos de 50%, apresentavam estomatite protética numa prevalência de 43% (Figueiral-Silva, 2000).

Clinicamente a lesão detém uma tonalidade avermelhada e aveludada encontra-se na área chapeável de prótese mal-adaptadas, e conseqüentemente induz um trauma na mucosa que é aveludada, contudo, o paciente por vezes descreve desconforto e um ligeiro ardor (Pinho *et al.*, 2013).

As principais causas da estomatite protética são: aspetos debilitantes no estado de saúde geral do paciente; aspetos microbianos (consequente do acúmulo de placa bacteriana e da colonização de fungos) e também aspetos mecânicos (referindo a porosidade do material da prótese). Estes três fatores articulados aos traumas

consequentes do uso das próteses e a uma insuficiência higienização destas, coadjuvam a que a mucosa subjacente fique suscetível à infecção por microrganismos tais como a *Candida albicans* (Sesma e Morimoto, 2011).

Na maioria dos casos existe colonização de *Candida albicans* na mucosa subjacente à prótese, no entanto, também pode surgir devido a reações alérgicas ao material (Côrte-Real *et al.*, 2011; Petersen e Yamamoto, 2005).

Relativamente ao tratamento da estomatite protética, é de extrema importância a manutenção e remoção dos fatores sistêmicos e locais acompanhado da eliminação dos agentes traumáticos e dos MO presentes na prótese. Quando a patologia está instalada, deve fazer-se um tratamento curativo, envolvendo a avaliação e tratamento de doenças sistêmicas que debilitam o sistema imunitário e o uso de antifúngicos para eliminação da infecção. A elaboração de próteses corretamente acrilizadas e ajustadas, a assiduidade nas consultas de controlo, os procedimentos eficientes de higienização e a remoção noturna da prótese compreendem um conjunto de medidas preventivas visando um tratamento preventivo (Sesma e Morimoto, 2011).

Portanto é importante prescrever Fluconazol 50 mg/dia durante 14 dias, Miconazol em gele, Nistatina em suspensão ou Clorhexidina a 0,12 ou 0,2% em solução oral (Azul e Trancoso, 2006).



Figura 3 - Estomatite protética (Azul e Trancoso 2006)

3.4.3.2- Candidíase Pseudomembranosa

Considerada a forma mais comum de candidíase oral, apresentando-se usualmente numa forma aguda e caso não tratada pode evoluir para a forma crónica sendo esta mais

comum em pacientes medicados com corticosteroides, e em indivíduo com o sistema imunitário comprometido. Encontram-se mais frequentemente na mucosa jugal, língua, palato e lábios (Azul e Trancoso, 2006).

Fatores predisponentes locais, como higiene oral insuficiente, próteses dentárias mal-adaptadas podem desencadear a proliferação do parasita sendo que este faz parte da flora oral (Carli *et al.*, 2013).

Clinicamente apresenta-se pela presença de manchas brancas ou branco-amareladas, cremosas, destacáveis, sendo que quando são removidas apresentam uma superfície eritematosa e por vezes observa-se uma ligeira hemorragia. Tanto pode ser totalmente assintomático como provocar uma ligeira sensação de queimadura. (Azul e Trancoso, 2006).

O tratamento de escolha para a candidíase pseudomembranosa é Fluconazol 50 mg/dia durante 14 dias, Miconazol em gele, Nistatina em suspensão ou Clorhexidina a 0,12 ou 0,2% em solução oral (Azul e Trancoso, 2006).

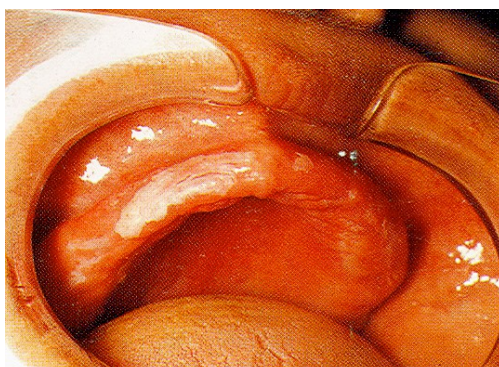


Figura 4 - Candidíase pseudomembranosa no rebordo alveolar (Carli *et al.*, 2013)

3.4.3.3- Candidíase eritematosa

A candidíase eritematosa pode ser o resultado da existência contínua da forma pseudomembranosa, após a perda da pseudomembrana, resultando desta forma uma lesão vermelha mais generalizada. Pode acontecer de forma independente ou não à pseudomembranosa (Peixoto *et al.*, 2014)

Clinicamente, apresenta zonas difusas, vermelhas e de limites, normalmente, mal definidos, sendo a sua localização mais frequente na superfície dorsal da língua onde se pode observar áreas de despilação e desqueratinização (glossite romboide mediana), podendo também ser encontrada no palato (Azul e Trancoso, 2006).

Quanto a sintomatologia, esta é positiva devido às abundantes erosões disseminadas pela mucosa oral (Peixoto et al., 2014), dando por vezes sensação de queimadura (Azul e Trancoso, 2006).

Surge em alguns pacientes a efetuar tratamento com antibióticos de largo espectro, corticosteróides ou outras drogas imunossupressoras (Azul e Trancoso, 2006; Peixoto et al., 2014).

No que diz respeito ao tratamento, cessar o agente causal e adotar uma terapêutica antifúngica (mesma terapêutica que se aplica na candidíase pseudomembranosa) para acelerar o processo (Azul e Trancoso, 2006).



Figura 5 - Glossite romboide mediana (Azul e Trancoso, 2006)

3.4.4 Quelite Angular

A queilite angular é uma variante da candidíase que afeta as comissuras labiais pela razão de esta zona ser fortemente infetada por *Candida albicans* que encontra um ambiente quente e húmido, favorável para o seu desenvolvimento (Barbosa et al., 2011). É bastante frequente em pacientes idosos que fazem uso de prótese dentária por perda da dimensão vertical de oclusão (Carli et al., 2013).

Há evidência de que 60% dos casos são devido à infeção por *Candida albicans* associada ao *Staphylococcus aureus* (Neville et al., 2004).

Os pacientes que apresentam pregas profundas nas comissuras, e possam ter tido, em alguma época da vida, uma diminuída dimensão vertical, apresentam uma maior prevalência para esta lesão definindo-se como um estado inflamatório localizado no ângulo da boca, podendo apresentar-se uni ou bilateral, com um aspeto de discreto edema, eritema, descamação e fissuração (Pinho et al., 2013).

A sua etiologia pode compreender: agentes infecciosos (*Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.* e *Candida albicans*); doenças do foro dermatológico (dermatite atópica e seborreica); hipersalivação, perda da dimensão vertical que consequentemente causa a sobreposição do lábio superior relativamente ao inferior (Pinho *et al.*, 2013); deficiências nutricionais (riboflavina, folato e ferro) e ainda a debilidade do sistema imunitário (Carli *et al.*, 2013).

A correção de fatores desencadeantes e a utilização de antimicóticos e antibióticos tópicos por tempo prolongado faz parte do tratamento da quelite angular (Barbosa *et al.*, 2011).

Azul e Trancoso (2006), afirmam que, para além da correção de fatores predisponentes, a prescrição ácido fusídico a 2% associado ou não a um corticoide tópico e Clorhexidina a 0,12 ou 0,2% em solução oral, fazem parte do tratamento.

Como método de prevenção, é essencial a manutenção e desinfeção das próteses por serem locais de contaminação, para se evitar assim, recidivas (Pinho *et al.*, 2013), sendo considerado que o uso de soluções desinfetantes, como digluconato de clorexidina a 0,12% ou hipoclorito de sódio a 5% (5 gotas num copo de água) durante no mínimo 1 hora por dia são métodos eficazes na desinfeção da prótese (Carli *et al.*, 2013).

Há casos em que se age cirurgicamente com o propósito de elevar os ângulos das comissuras labiais, evitando desta forma a acumulação de saliva nesse mesmo local (Barbosa *et al.*, 2011).

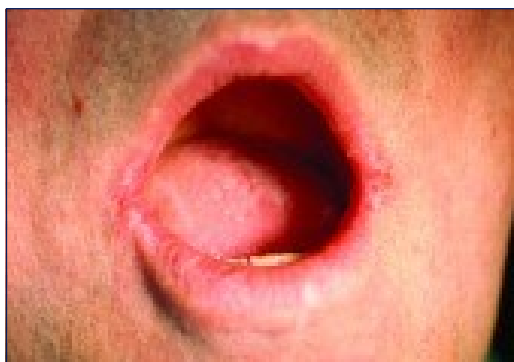


Figura 6 - Quelite angular (Azul e Trancoso, 2006)

3.4.5- Hiperplasia Fibrosa Inflamatória

Hiperplasia significa um aumento de volume de tecido provocado por um aumento do número de células que geralmente correspondem a um grupo de lesões de resposta aumentada por parte da mucosa oral, diante de fatores irritantes crônicos de baixa intensidade, por esta razão, consideramo-la uma lesão reativa. São classificadas de acordo com o tipo de tecido de que são compostas, com predomínio de tecido de granulação, como no caso de um granuloma piogénico, com predomínio de tecido fibroso, tais como hiperplasia fibrosa inflamatória, ou classificadas como outras lesões hiperplásicas como por exemplo a hiperplasia gengival induzida por drogas (Casian *et al.*, 2011)

Hiperplasia Fibrosa inflamatória (HFI) é um aumento reativo localizado e inflamatório do tecido conjuntivo (Casian *et al.*, 2011).

Primeiramente, o agente irritante crónico estimula a formação de tecido de granulação que posteriormente sofre um processo de fibrose. A presença de fatores irritantes na mucosa desencadeia um processo inflamatório crónico que culmina com a formação de tecido fibroso hiperplásico, conhecida como Hiperplasia Fibrosa Inflamatória. As lesões de natureza inflamatória constituem aproximadamente 66% de todas as lesões da cavidade oral, sendo a maioria destas atribuídas à má higiene ao uso de próteses fixas ou removíveis (Casian *et al.*, 2011).

A Hiperplasia Fibrosa Infamatória (HFI) é a designação atribuída a lesões proliferativas benignas causadas por um traumatismo crónico de baixa intensidade produzidas normalmente pela má adaptação de próteses dentárias (Barbosa *et al.*, 2011; Pinho *et al.*, 2013; Carli *et al.*, 2013).

Embora o fator etiológico mais frequente seja a má adaptação de próteses, a HFI pode apresentar outras etiologias tais como; diastemas, dentes com arestas irregulares ou cortantes, deficiente higiene oral, procedimentos iatrogénicos de responsabilidade profissional, entre outras (Barros *et al.*, 2014; Barbosa *et al.*, 2011).

É mais prevalente em adultos na sexta década de vida e no sexo feminino e a sua localização pode ser evidente em qualquer zona da mucosa oral, no entanto é mais frequente na região anterior tanto da maxila com da mandíbula e no fundo de sulco vestibular (Barbosa *et al.*, 2011; Casian *et al.*, 2011).

Clinicamente, apresenta-se como uma lesão exofítica bem definida de base sésil ou fortuitamente pediculada apresentando uma a coloração que pode ser igual à da mucosa adjacente ou eritematosa. Relativamente á palpação a sua consistência varia de

firme a flácida de superfície lisa, contudo pode apresentar uma depressão quando nos referimos à câmara de sucção (Barros *et al.*,2014). O crescimento desta lesão é lento e vulgarmente assintomático. No que diz respeito ao tamanho, pode ser pequena ou atingir alguns centímetros de diâmetro e, mais raramente, apresenta-se ulcerada (Carli *et al.*, 2013).

Existem, contudo, estudos que demonstram a presença de sinais displásicos no epitélio das HFI o que representa um distúrbio na maturação celular podendo então, esta lesão ser potencialmente maligna (Barros *et al.*, 2014).

O tratamento de escolha é excisão cirúrgica com pequena margem de segurança sendo obviamente precedida pela eliminação do fator irritante (Barbosa *et al.*, 2011).

Por representar a lesão proliferativa não neoplásica mais prevalente encontrada na cavidade oral é importante que o MD esteja atento às características clínicas para poder desta forma executar um diagnóstico e terapêutica adequado (Barros *et al.*, 2014).



Figura 7 - Hiperplasia fibrosa inflamatória no fundo do vestibulo com e sem a prótese removível colocada, respetivamente (imagem adaptada de Falcão *et al.*, 2009)

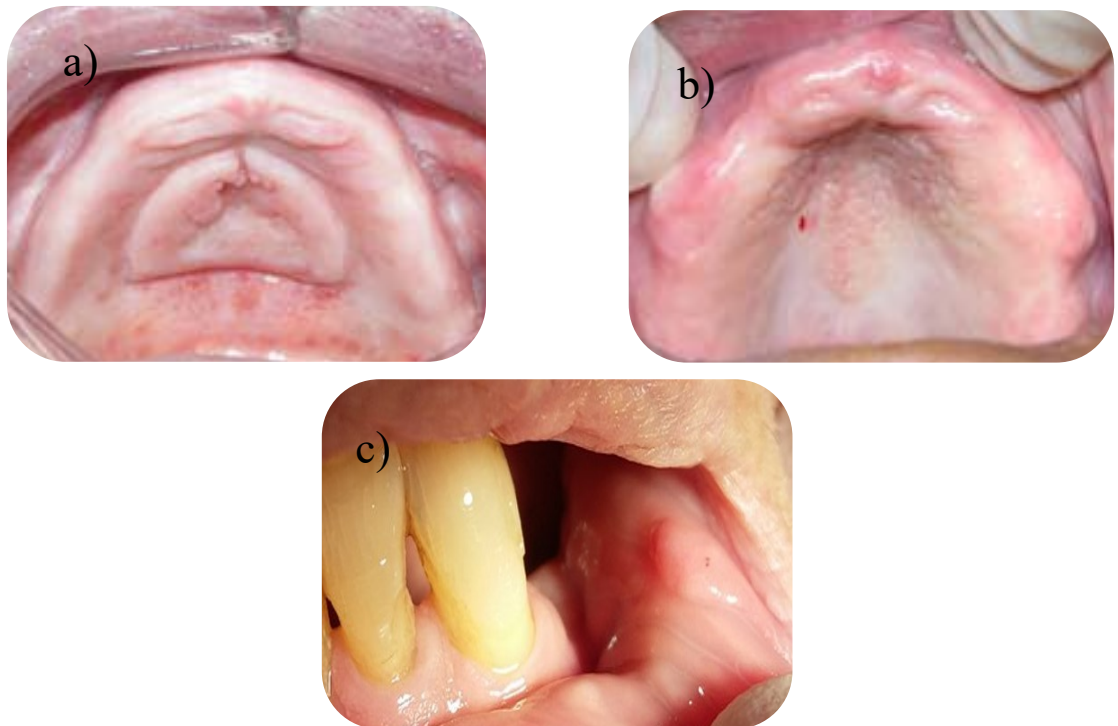


Figura 8 - a) Hiperplasia palatina por camara de sucção (Carli *et al.*, 2013); b) Hiperplasia papilar inflamatória do palato (Carli *et al.*, 2013) c) Fibroma traumático ou de irritação (Arquivo pessoal)

2.4.6 Granuloma piogénico

O granuloma piogénico (GP) é uma lesão com grande ocorrência na cavidade oral, principalmente em mulheres, e caracteriza-se por um aumento volumétrico nodular do tecido conjuntivo de natureza não neoplásica (Neville *et al.*, 2004; Brust e Domingues, 2009). A maior parte dos casos se desenvolve em indivíduos do sexo feminino devido aos efeitos vasculares provocados pelo estrógeno e progesterona (Neville *et al.*, 2004). É mais comum na porção anterior da maxila (Bruste e Domingues, 2009)

Lesão de rápido crescimento e que se desenvolve como resposta a uma irritação local (fraca higiene, restaurações debordantes, raízes retidas, corpos estranhos no sulco gengival, próteses mal-adaptadas), traumas ou desequilíbrios hormonais (Brust e Domingues 2009). No entanto a sua etiologia exata é desconhecida. As micro ulcerações causadas por estes irritantes permitem a entrada de microrganismos no tecido conjuntivo

gingival o que resulta numa resposta vascular hiperplásica exagerada (Brust e Domingues 2009).

Clinicamente a lesão apresenta-se eritematosa, assintomática, de aspeto lobulado ou liso, hemorrágica e friável. A superfície pode exibir úlceras e a sua coloração pode variar do vermelho ao roxo, o tamanho também pode ir de alguns milímetros a vários centímetros (Neville *et al.*, 2004).

É mais comum se encontrada na gengiva, mas, no entanto, também pode ser encontrada noutras localizações como língua, lábio e mucosa jugal (Neville *et al.*, 2004; Brust e Domingues 2009).

Apesar de ser assintomática, a queixa principal do paciente é um ardor ténue e facilidade de hemorragia e em certas ocasiões os dentes apresentam-se com diastemas consequentes da pressão exercida pela lesão. O seu início geralmente advém da papila interdentária sendo por este motivo a gengiva a sua localização predominante (Brust e Domingues 2009).

A nível histológico a lesão apresenta-se revestida por epitélio pavimentoso estratificado queratinizado sendo atrófico nalgumas localizações e hiperplásico noutras. Em regiões ulceradas e recentes a lesão é coberta por exsudado fibrinoso e apresenta tecido de granulação na região central. Nas lesões antigas há deposição de colagénio consequente da substituição do componente vascular por tecido fibroso. Este facto torna tanto o aspeto clínico como o histopatológico semelhante ao da hiperplasia fibrosa inflamatória que só pode ser confirmado através de um exame histológico (Brust e Domingues 2009)

O tratamento do GP consiste usualmente na excisão cirúrgica e remoção do fator traumático. A recidiva é pouco comum, exceto quando a causa da lesão é inadequadamente removida (Neville *et al.*, 2004; Brust e Domingues, 2009).

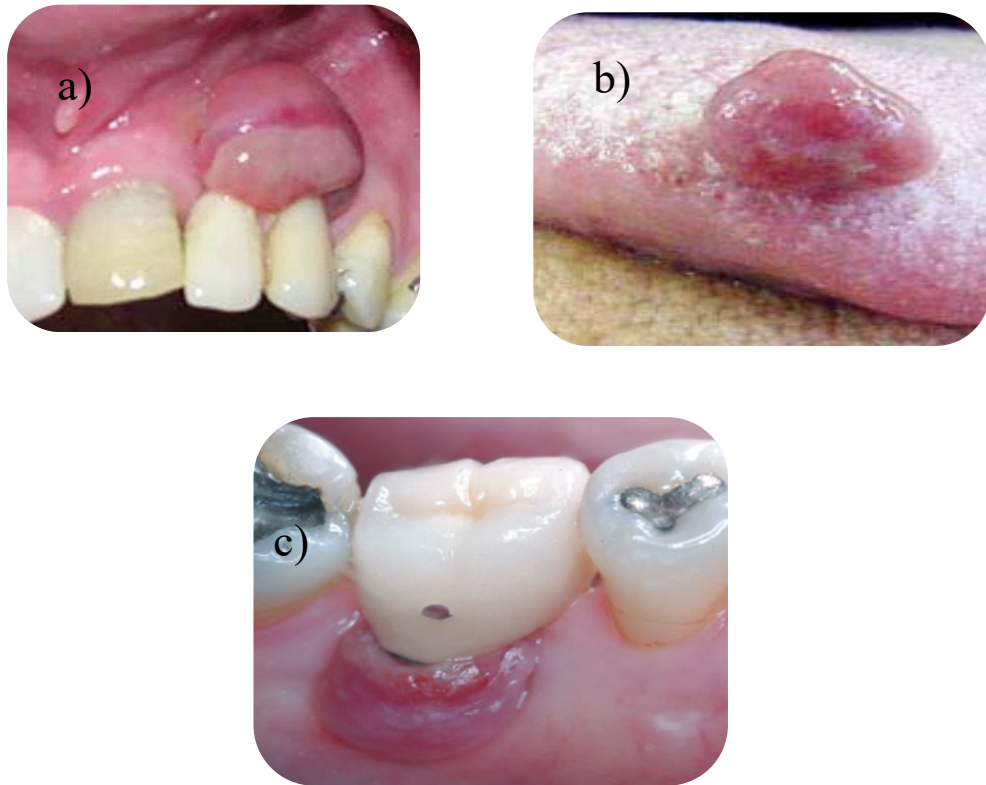


Figura 9 - a) Granuloma piogénico na gengiva na presença de prótese removível; b) granuloma piogénico na língua (Carli *et al.*, 2013); c) Granuloma piogénico associado a perimplantite (Azambuja e Daudt, 2015)

3.4.7 Leucoplasia

A leucoplasia oral (LO) define-se, como uma lesão ou placa branca persistente, não destacável localizada na mucosa oral, que não pode ser classificada como uma entidade nosológica conhecida” (Azul e Trancoso 2006).

As leucoplasias foram classificadas clinicamente de duas formas. Forma homogénea e não-homogénea (Azul e Trancoso 2006).

A forma homogénea é uma lesão predominantemente branca, de superfície plana, fina, que pode ser caracterizada pela existência de fendas superficiais com aspeto liso e de textura consistente. Já a forma não-homogénea divide-se em leucoeritroplasia (lesão mista, branco-avermelhada) granular ou nodular (quando se verificam pólipos ou nódulos

brancos numa base eritematosa) e por último, a forma verrucososa (quando a superfície da lesão se apresenta branca e enrugada) (Vázquez-Álvarez *et al.*, 2010).

Relativamente aos aspetos histopatológicos, estes podem ser apresentados de diferentes formas tal como, hiperqueratose, acantose, atrofia do epitelial, displasia, e infiltrado inflamatório crônico presente no tecido conjuntivo subjacente (Neville *et al.*, 2004).

A displasia epitelial subdivide-se em leve, moderada e severa, sendo que a displasia severa e carcinoma *in situ* (Gabriel *et al.*, 2004).

Na displasia leve as alterações histológicas encontram-se apenas no terço inferior do epitélio enquanto que na displasia moderada as alterações já se estendem-se até ao terço médio do epitélio. Nestes graus de displasia atrás referidos existe atipia celular. Na displasia grave as alterações arquiteturais envolvem mais de dois terços do epitélio. No entanto se a atipia celular no terço médio do epitélio (displasia moderada) for muito marcada, já se considera displasia grave. Quando a displasia envolve a totalidade da espessura do epitélio ou grande parte dela considera-se Carcinoma *in situ* em que as atipias celulares são notoriamente marcadas (Van de Waal *et al.*, 2009).

Considera-se que a presença de displasia epitelial grave ou moderada na lesão aumenta o risco de evolução maligna (Azul e Trancoso, 2006).

Estudos indicam que a prevalência de malignização varia entre 3 e 30%, num período de 10 anos (Ribeiro *et al.*, 2010; Pietruska *et al.*, 2014; Azul e Trancoso, 2006), embora algumas (cerca de 15%) regridam espontaneamente (Azul e Trancoso, 2006).

Não existem certezas no que diz respeito à sua etiologia considerando-a idiopática ou criptogénica (Azul e Trancoso, 2006), no entanto vários fatores como o álcool, o tabaco, a infeção por *Candida albicans*, os Vírus Epstein Barr, o Papiloma Vírus Humano e Vírus da Imunodeficiência Humana têm sido associados (Pietruska *et al.*, 2014.)

A biópsia é essencial por indicar o grau de displasia e excluir neoplasias que se podem apresentar como placas brancas irregulares (Azul e Trancoso, 2006).

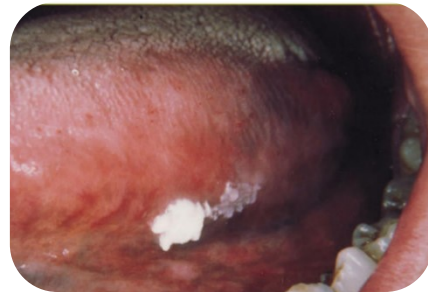
O tratamento é difícil, particularmente quando as lesões são extensas (Neste caso o uso de laser pode ser útil). Primeiramente os fatores predisponentes devem ser eliminados tais como traumas provocados por dentes, restaurações ou próteses com margens cortantes. Alguns estudos mostram que em pacientes que cessam hábitos tabágicos há evidências de regressões, o uso local ou sistémico de retinoides apresenta alguma eficácia apesar do seu potencial teratogénico e efeito dislipidemiante (Azul e Trancoso, 2006).

As lesões displásicas devem ser excisadas e o doente deve ser acompanhado em intervalos de 3 a 6 meses. Este acompanhamento deve ser rigoroso pelo risco de transformação maligna e possível recorrência de lesões excisadas (Azul e Trancoso 2006). No entanto, como não existe evidência que nos indique que qualquer tipo de tratamento (laser, cirurgia excisional, fármacos) da LO previna realmente a progressão maligna, ainda assim, este deve implementado por se apresentar como uma prática preventiva, independentemente da presença ou não de displasia epitelial (Van der Waal, 2010).

Aproximadamente 5% das leucoplasias evoluem para carcinoma epidermoide (Vallejo e Garcia 2002).



Leucoplasia nodular na gengiva (Azul e Trancoso, 2006)



Leucoplasia verrucosa no bordo lateral da língua (adaptado de Vallejo e Garcia, 2002)



Eritroleucoplasia no bordo lateral da língua (adaptado de Vallejo e Garcia, 2002)

Figura 10 - Leucoplasias não homogêneas



Figura 11 - Leucoplasia homogénea (adaptado de Vallejo e Garcia, 2002)

3.4.8- Queilite actínia

É o termo clínico que se usa para descrever uma inflamação que surge na zona vermelha dos lábios, inferior ou superior, consequente da exposição crónica excessiva à radiação solar ultravioleta (Neville *et al.*, 2004; Roscoe *et al.*, 2011; Waal, 2009; Ribeiro *et al.*, 2010).

Afeta principalmente o lábio inferior (pela sua localização, recebe mais raios ultravioleta comparativamente ao lábio superior) de indivíduos idosos, do sexo masculino e de pele clara (Araujo *et al.*, 2012).

Esta lesão é potencialidade de transformação maligna e existem autores que a consideram precursora do carcinoma de células escamosas do lábio inferior (Shah *et al.*, 2010; Araujo *et al.*, 2010) enquanto que outros que a designam como forma superficial e incipiente de carcinoma escamoso do lábio (Piñera-Marques *et al.*, 2010).

Associa-se a queilite actínia a indivíduos que tenham profissões que os exponha ao sol tal como, como agricultores, marinheiros, pescadores e construtores civis (Martins *et al.*, 2007).

A queilite actínia parece estar também associada a hábitos tabágicos e má higiene oral (Roscoe *et al.*, 2011). Markopoulos *et al.*, (2004) fez um estudo em que cerca de 50% da população alvo apresentava lesões do lado direito do lábio inferior. Relacionou-se este fato à preferência por parte dos fumadores do uso dos cigarros do lado direito.

As características histopatológicas são muito variáveis, no entanto a lesão é caracterizada por atrofia do epitélio escamoso estratificado, com frequente produção de queratina. São observadas também áreas de hiperqueratose sem displasia, e áreas de displasia com os seus diferentes graus, desde uma atipia pouco evidente, a um carcinoma *in situ* (Markopoulos *et al.*, 2004; Cavalcante *et al.*, 2008).

Clinicamente o lábio apresenta-se seco, e enrugado, podem observar-se também eritema, erosões, ulcerações, fissuras superficiais e regiões escamosas, com tendência a formar uma crosta à superfície (Piñera-Marques et al., 2010; van der Waal, 2010). Também se observa perda de limites entre o lábio e a pele (Piñera-Marques et al., 2010; Rossoe et al., 2011).

As lesões de queilite actínia são assintomáticas, no entanto em lesões mais exuberantes, o paciente transmite queixas relativas á estética (Ribeiro et al., 2010).

As alterações detetadas clinicamente no lábio não estão necessariamente relacionadas à quantidade de modificações histológicas do tecido epitelial e conjuntivo. O MD não deve tomar a decisão prosseguir ou não com qualquer tratamento da queilite actínia apenas com base no aspeto clínico da lesão. É essencial realizar primeiramente a biopsia para então instituir um tratamento (Markopoulos et al., 2004; Huber, 2010).

Se forem evidentes atipias celulares no exame histológico, é necessária a remoção total da lesão, recorrendo-se a outros métodos, tais como cirurgia com bisturi a frio, crioterapia, eletrocauterização ou laser (Martins et al., 2007). Rossoe et al., (2011) ainda refere a aplicação de 5-fluouracil e peeling com ácido tricloroacético a 50%.

Recentemente alguns autores estudaram o efeito do diclofenac (3%) num gel de ácido hialurónico a 2,5% na remissão da lesão. Este tratamento apresenta vantagens por ser pouco invasivo e por causar poucos efeitos adversos. Neste estudo onde participavam 27 indivíduos, 12 apresentaram remissão completa das lesões enquanto que 15 apresentaram remissão parcial (Lima et al., 2010).

Preventivamente a utilização de chapéus e protetor solar labial, é um método seguro aquando da exposição solar, associando impreterivelmente consultas de controlo clínico periódico (Martins et al., 2010).



Figura 12 - queilite actinia (adaptado de Huber, 2010)

3.4.9 Carcinoma de células escamosas

O carcinoma de células escamosas (CCE), é uma neoplasia maligna originária do epitélio de revestimento sendo considerada a neoplasia maligna mais comum quando nos referimos à cavidade oral. Existem, no entanto, outras denominações, tais como carcinoma epidermóide, carcinoma escamocelular e carcinoma espinocelular (Brener *et al.*, 2007).

Cerca de 90% dos cancros da cavidade oral são CCE, esta neoplasia, está associada ao consumo de álcool e tabaco estando o seu abuso a contribuir para um aumento do risco de desenvolver esta lesão. A taxa de mortalidade aos 5 anos está em cerca de 50-60% (Azul *et al.*, 2006).

A etiopatogenia do CCE é ao nível do queratócito oral, célula que conduz ao seu desenvolvimento por uma mutação de ADN que a torna potencialmente maligna e com capacidade de proliferar descontroladamente. Este processo pode acontecer espontaneamente, mas a maior parte dos casos existe uma estimulação por agentes mutagénicos, físicos ou infecciosos (Scully e Bagan, 2009).

Os fatores de risco mais frequentemente relacionados ao desenvolvimento desta patologia são a ingestão de álcool, e o tabagismo. O baixo consumo de fruta e vegetais, a exposição a radiações, infeções e imunodeficiência são também aspetos envolvidos na iniciação da neoplasia. A higienização oral precária também pode ser um fator de risco (Scully e Bagan, 2009).

Relativamente à sua localização, a mais comum é na língua e pavimento oral, no entanto pode surgir em qualquer localização com menos frequência tal como a porção posterior da língua e palato duro (Bagan *et al.*, 2010).

A apresentação clínica das lesões que se apresentam em fase inicial pode ser sob forma leucoeritroplásica, apresentando áreas bem definidas com coloração vermelha e esbranquiçada de superfície rugosa. O tecido apresenta uma superfície endurecida consequente da alteração da elasticidade. É frequentemente assintomático, no entanto pode existir um ligeiro desconforto (Bagan e Sarrion, 2010).

Numa fase mais avançada as características clássicas de malignidade compreendem a ulceração a rigidez e a fixação aos tecidos subjacentes. A lesão ulcerada normalmente apresenta tanto as margens como a superfície irregulares e é volumosa e dura à palpação (Scully e Bagan, 2009). A ulceração caracteriza-se por ser destrutiva e quando atinge a língua pode afetar o nervo hipoglosso causando ou não disfagia. Quando

a zona ulcerada atinge elevadas proporções, a dor irradiada para o ouvido ipsilateral. Outro tipo de manifestação passa pela presença de um tumor exofítico de aspeto verrucoso, difuso e duro à palpação (Bagan e Sarrion, 2010).

Em suma, o aspeto clínico CCE é bastante variável o que faz com que quaisquer lesões brancas não destacáveis, lesões exofíticas ou úlceras que não cicatrizam no período de tempo espectável, seja suspeita e mereça especial atenção, principalmente quando se verifica ausência de trauma. Nestes casos a biópsia é obrigatória e essencial (Azul e Trancoso, 2006).

O diagnóstico é efetuado através de uma biópsia incisional ou excisional. Quando a lesão apresenta grandes dimensões, opta-se pela biópsia incisional. Quando se verifica uma dimensão relativamente reduzida, a biópsia excisional é a técnica de eleição (Bsoul *et al.*, 2005).

O tratamento está dependente de vários aspetos tais como local, dimensão, profundidade de infiltração e a distância que o CCE se apresenta do osso. A cirurgia é o método mais frequentemente utilizado concomitantemente com radioterapia e quimioterapia (Scully e Bagan, 2009). Quando a lesão se apresenta num estado inicial, a radioterapia desempenha um papel importante no tratamento, já no carcinoma avançado localizado já se combina a radioterapia com cirurgia e/ou quimioterapia (Mazeron *et al.*, 2009). Pode haver metastização, essencialmente linfática, ocorrendo nos gânglios linfáticos regionais (Azul *et al.*, 2006).



Figura 13 - Carcinoma de células escamosas (Azul e Trancoso, 2006)

Conclusão

De um modo geral, a população tem vindo a desenvolver um aumento significativo na esperança média de vida. Esta aspeto contribui para o aumento substancial da existência de uma população envelhecida, que é cada vez mais evidente.

Existem de facto alterações relacionadas exclusivamente com o envelhecimento que, de um modo geral contribuem para a diminuição das funções orgânicas. A alteração da composição e forma do corpo, diminuição da densidade óssea e atrofia de células musculares são algumas alterações evidentes num ponto de vista geral.

Na cavidade oral, no que diz respeito ao órgão pulpo-dentinário, há obliteração dos túbulos dentinários, deposição de dentina secundária e diminuição do volume pulpar, o que provoca uma diminuição da sensibilidade. Nos tecidos periodontais observa-se um colapso das fibras criando um ambiente mais favorável para um desenvolvimento mais rápido da inflamação, situação frequente em pacientes idosos devido à diminuição da capacidade de cicatrização. Nas glândulas salivares há uma perda de função causada pela degeneração das mesmas, que pode atingir 30%. Estes aspetos relacionados com o envelhecimento embora relevantes, não se podem considerar etiologia exclusiva de qualquer uma das patologias orais nos pacientes geriátricos. A combinação do processo de envelhecimento com fatores de risco é claramente importante para o desenvolvimento de estados patológicos.

Os fatores predisponentes às lesões orais mais comuns em pacientes desta faixa etária acabam por envolver doenças sistémicas tal como a Diabetes Mellitus e síndrome de Sjogren, que apresentam como principal complicação oral a xerostomia. A DM que também tem como complicação oral a doença periodontal é apresentada como a sexta complicação da doença.

A radioterapia da cabeça e pescoço é um tratamento comum em pacientes geriátricos, e desta forma, é importante saber os efeitos secundários desta condição tais como a mucosite, xerostomia e sensibilidade dentária para que se adequem os tratamentos a estas condições.

A morbidade dentária é também um fator de risco para patologias orais, e apesar de haver uma manutenção de peças dentarias até cada vez mais tarde, a grande maioria dos pacientes ainda apresenta uma grande taxa percentual de dentes ausentes. A morbidade dentaria contribui de forma direta e indireta no aparecimento de lesões orais.

De forma direta, pela correlação com o estado nutricional, e de forma indireta devido à necessidade de uso de qualquer tipo de próteses que é também um fator de risco, caso não estejam bem-adaptadas e não sejam bem higienizadas.

O consumo de álcool e tabaco são fatores predisponentes para o desenvolvimento de patologias orais, quer por provocarem xerostomia, quer por aumentarem exponencialmente o risco de desenvolver lesões pré-malignas e malignas.

O uso crônico de fármacos está intimamente relacionado com as patologias orais mais comuns dos pacientes geriátricos visto que grande parte dos medicamentos tem como efeito secundário a hipossalivação e xerostomia. Também é importante referir que nesta faixa etária é muito frequente uso de anti-inflamatórios, quando usados por um período de tempo mais extenso podem retardar o processo de cicatrização na resposta imuno-inflamatória.

A higiene oral deficiente tanto em próteses como na cavidade oral merece especial atenção devido à presença de placa bacteriana, que é o principal fator etiológico das lesões cáries e da doença periodontal, e à presença de fungos e bactérias responsáveis por provocarem lesões por infeções fúngicas e micóticas.

Desta forma é importante sensibilizar os pacientes para a prática de uma higiene oral correta e adapta-la à condição física e psicológica destes. Faz parte das funções do MD a interceção a nível pedagógico, que muitas vezes é desvalorizado pelo fato de ser óbvio para os profissionais.

As patologias orais mais frequentemente encontradas em idosos são a doença periodontal, a hipofunção das glândulas salivares, lesões dentárias cáries e não cáries, e lesões da mucosa oral que são maioritariamente as lesões associadas a próteses devido ao grande número de pacientes geriátricos portadores das mesmas tais como úlceras traumáticas, queratose friccional, candidíases, hiperplasia fibrosa inflamatória e granuloma piogénico. Para além das lesões associadas a próteses dentárias, há também evidência que leucoplasias, queilite actínia e carcinoma de células escamosas são mais frequentes em indivíduos desta faixa etária, pertencendo ao grupo das lesões pré-malignas e malignas.

Em suma, quando o profissional de saúde recebe um doente geriátrico numa consulta, deve ter uma postura multidisciplinar e não associar um problema de um só ponto de vista clínico, mas encara o paciente e a sua condição como um todo. Desta forma os profissionais de saúde devem estar totalmente informados não só da história clínica

dos pacientes, bem como dos tratamentos médicos a que estes são submetidos paralelamente aos tratamentos médico-dentários.

O aparecimento de patologias orais não deve ser desvalorizado, admitindo que estas são efeitos secundários de um tratamento a que o paciente é ou foi submetido, ou assumindo de antemão que são características provenientes exclusivamente do processo de envelhecimento.

O Médico Dentista deve procurar inteirar-se o melhor possível do diagnóstico, etiologia, complicações e possíveis tratamentos uteis e eficazes, para que os problemas possam ser então atenuados e/ou tratados de modo a proporcionar uma melhor qualidade de vida ao paciente geriátrico.

Bibliografia

- Acevedo, R.A., Batista, L.H.C., Trentin, M.S., e Shibli, J.A. (2001) “Tratamento periodontal no paciente idoso” *Revista da Faculdade de Odontologia Universidade de Passo Fundo*, **6**(2), pp.57-62
- American Diabetes Association (2002) “Report of the expert committee on the diagnosis and classification of Diabetes Mellitus”, *Diabetes Care*, **26**(1), pp.5-20
- Andrade, F.B, Junior, A.F.C., Kitoko, P.M. e Zandonade, E. (2011) “The relationship between nutriente intake, dental status and family cohesion among older Brazilians”, *Cadernos de Saúde Pública*, **27**(1), pp.113-122
- Araújo, C.P, Vidal, M.T.A., Gurgel, C.A.S., Ramos, E.A.G., Junior, A.A.B., Ramalho L.M.P. e Santos, J.N. (2012)” Queilite actínica: um estudo de 35 casos com destaque para os aspectos morfológicos”, *RPG – Revista da Pós-Graduação*; **19**(1), pp.21-7
- Arnaud, R.R., Soares, M.S.M., Santos. M.G.C. e Santos. R.C. (2012) “Estomatite Protética: Prevalência e Correlação Com Idade e Gênero”, *Revista Brasileira de Ciências da Saúde*, **16**(1), pp.59-62
- Azambuja, C.B. e Daudt, F.A.R.L. (2015) “Granuloma piogénico associado à presença de perimplantite: relato de caso”, *Revista Periodontia*, **25**(3), pp.63-7
- Bagan, J., Sarrion, G. e Jimenez, Y. (2010) “Oral cancer: clinical features”, *Oral Oncology*, **46**(6), pp.414-7
- Barbosa, L.P.B., Junior, R.R.P. e Mendes, R.F. (2009) “Lesões cervicais não cariosas: etiologia e opções de tratamento restaurador”, *Revista Dentística on line*, **8**(18), pp.6-10
- Barbosa, T.P.M., Santana, T.S., Júnior, R.M.L, Batista, J.R., Silveira, L.F. e Freitas, A.P. (2011) “Oral injuries associated with use of complete enture”, *Revista Saúde.com*, **7**(2), pp. 133-142
- Barros, R.M.G., Campos, K.S.M. e Cabral, L.M. (2014) “Relato de caso clínico de hiperplasia fibrosa inflamatória”, *Revista Odontológica de Araçatuba*, **35**(2), pp. 15-18
- Batlouni, M. (2010) “Anti-inflamatórios não esteroides: Efeitos cardiovasculares, cérebro-vasculares e renais”, *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, **94**(4), pp.556-63
- Billings, R., Brown L. e Raster A. (1985) “Contemporary treatment strategies for root surface dental caries”, *Gerodontics*, **1**(1), pp. 20-27

- Bomfim, I.P.R., Soares, D.G., Tavares, G.R., Santos, R.C., Araújo, T.P. e Padilha, W.W.N. (2008) “Prevalence of Oral Mucosa Lesions in Denture Wearers”, *Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e Clínica Integrada*, **8**(1), pp.117-21
- Braga, F.P., Lemos, J.C.A., Alves, F.A. e Migliari, D.A. (2011) “Acupuncture for the prevention of radiation-induced xerostomia in patients with head and neck cancer”, *Brazilian Oral Research*, **25**(2), pp.180-5.
- Brener, S., Jeunon, F.A., Barbosa, A.A. e Grandinetti, H.A.M. (2007) “Oral squamous cell carcinoma: a literature review of patient profile, clinical staging and proposed treatment”, *Revista Brasileira de Cancrologia*, **53**(1), pp.63-9
- Bruste, A.W.A. e Domingues, J.E.G. (2009) “Tratamento e preservação de 9 meses em um paciente com granuloma piogénico: relato de caso”, *Revista de odontologia da UNESP*, **38**(3), pp.192-7
- Bsoul, S.A., Huber, M.A. e Terezhalmly, G.T. (2005) “Squamous cell carcinoma of the oral tissues: a comprehensive review for oral healthcare providers”, *The journal of contemporary dental practice*, **6**(4), pp.1-16
- Cardoso, M.B.R. e Lago, E.C. (2010) “Oral changes in elderly from na association center”, *Revista Paraense de Medicina*, **24**(2), pp.35-41
- Carli, J.P., Giaretta, B.M., Vieira, R.R., Linden, M.S.S., Ghizoni, J.S. e Pereira, J.R. (2013) “Oral lesions related to the use of removable dentures”, *Revista Salusvita*, **32**(1), pp.103-15
- Carrard, V.C., Mendez, M., Nolde, J., Alves, L.D., Fossati, A.C.M. e Filho, M.S. (2007) “Influência do consumo de etanol nas glândulas salivares”, *Scientia Medica*, **17**(2), pp.87-92
- Carvalho, F.V.Q., Trigueiro, M. e Manguiera, D.F.B. (2010) “Glossite migratória benigna ou língua geográfica: relato de caso clínico”, *International Journal of Dentistry*, **9**(3), pp.165-8
- Carvalho, M.V., Iglesias, D.P.P., Nascimento, G.J.F. e Sobral, A.P.V. (2011) “Epidemiological study of 534 biopsies of oral mucosal lesions in elderly Brazilian patients”, *Gerontology*, **28**(2), pp.111-15
- Cavalcante, A.S., Anbinder, A.L. e Carvalho Y.R. (2008) “Actinic cheilitis: clinical and histological features”, *International Journal of Oral & Maxillofacial Surgery*, **66**(3), pp.498-503

- Chagas, A.M. e Rocha, E.D. (2012) “Aspectos Fisiologicos do Idoso e contribuição da Odontologia na saúde do idoso”, *Revista Brasileira de Odontologia*, **69**(1), pp.94-6
- Chalmers, J.M. e Ettinger, R.L. (2008) “Public health issues in geriatric dentistry in the United States”, *Dental Clinics of North America*, **52**(2), pp.423–46
- Chapa, A.G., Garza, S.B., Garza, E.M. e Martínez, S.G. (2012) “Hiposalivación y xerostomia; diagnostic, modalidades de tratamiento en la actualidad: aplicación de neuroelectroestimulación”, *Revista Mexicana de Periodontalgía*, **3**(1), pp.38-46
- Dentino, A., Lee, S., Mailhot, J. e Hefti, A.F. (2013) “Principles of periodontology”, *Periodontology 2000*, **61**(1), pp.16-53
- Dhanuthai, K., Rojanawatsirivej, S., Somkotra, T., Shin H.I., Hong, S.P., Darling, M., Ledderhof, N., Khalili, M., Thosaporn, W., Rattana-Arpha, P. e Saku, T. (2016) “Geriatric Oral Lesions: A multicentric study”, *Geriatrics & Gerontology International*, **16**(2), pp. 237-43
- Ehizele, A.O., Ojehanon, P.I. e Akhionbare, O. (2009) “Nutrition and oral health”, *Journal of Postgraduate Medicine*, **11**(1), pp.76-82
- Ettinger, R.L. (2010) “The development of geriatric dental education programs in Canada: an update”, *Journal of the Canadian Dental Association*, **76**(1), pp.45-48
- Evenson, W. (2008) “Xerostomia”, *Periodontology 2000*, **48**, pp.85-91
- Falcão, D.P., Mota, L.M.H., Pires, A.L. e Bezerra A.C.B. (2013) “Sialometria; aspectos de interesse clínico”, *Revista Brasileira de Reumatologia*, **53**(6), pp.525-31
- Felberg, S. e Dantas, P.E. (2006) “Sjogren’s syndrome: diagnosis and treatment”, *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, **69**(6), pp.959-63
- Ferragut, J.M., Cunha, M.R., Carvalho, C.A., Isayama, R.N. e Caldeira, R.J. (2011) “Epithelial-stromal interactions in salivary glands of rats exposed to chronic passive smoking”, *Archives of Oral Biology*, **56**(6), pp.580-7
- Ferreira R.C., Magalhães C.S. e Moreira A.N. (2008) “Tooth loss, denture wearing and associated factors among an elderly institutionalised Brazilian population”, *Gerodontology*, **25**(3), pp.168–78
- Figueiral-Silva, M.H.G. (2000) “Estomatite protética - identificação e caracterização dos fatores etiológicos e predisponentes”, Tese de Doutorado. Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto

- Gabriel J.G., Cherubini K., Yurgel L.S. e Figueiredo M.A.Z. (2004) “Considerações gerais e abordagem clínica na leucoplasia oral”. *Revista Brasileira de Patologia Oral*, **3**(4), pp.187-94
- Hopcraft, M. e Tan, C. (2010) “Xerostomia: an update for clinicians,” *Australian Dental Journal*, **55**(3), pp.238-44
- Huber, M.A. (2010) “White oral lesions, actinic cheilitis, and leukoplakia: confusions in terminology and definition: Facts and controversies”, *Clinics in Dermatology*, **28**, pp. 262–268
- Imanimoghaddam, M., Rahrooh, M., Tafakhori, Z., Zahedanaraki, S. e Homaeieshandiz, F. (2012) “Changes of parotid and submandibular glands caused by radiotherapy - an ultrasound evaluation”, *Dentomaxillofacial Radiology*, **41**(5), pp.379-84
- Jainkittivong, A., Aneksuk, V. e Langlais, R.P. (2010) “Oral mucosal lesions in denture wearers”, *Gerodontology*, **27**(1), pp.26-32.
- Joya L.D. e Quintero, L.E. (2015) “Caracterización de la salud bucal de las personas mayores de 65 años de la ciudad de Manizales, 2008” *Revista Hacia la Promoción de la Salud*, **20**(1), pp.140-52.
- Kandelman, D., Petersen, P.E. e Ueda H. (2008) “Oral health, general health, and quality of life in older people”, *Special Care in Dentistry*, **28**(6), pp.224-36
- Kumar, D., Rastogi, N. e Madan, R. (2012) “Correlation between health and nutritional status in geriatric population”, *World Journal of Dentistry*, **3**(4), pp.297-302
- Lanzós, I., Herrera, D., Santos, S., O’Connor, A., Peña, C., Lanzós, E. e Sanz, M. (2011) “Microbiological effects of an antiseptic mouthrinse in irradiated cancer patients”, *Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal*, **16**(7), pp.1036-42
- Lee, A., He, L.G., Lyons, K. e Swain, M.V. (2012) “Tooth wear and wear investigations in dentistry”, *Journal of Oral Rehabilitation*, **39**(3), pp. 217-25
- Lima, G.S., Silva, G.F., Gomes, A.P.N., Araújo, L.M.A. e Salum, F.G. (2010) “Diclofenac in hyaluronic acid gel: an alternative treatment for actinic cheilitis”, *Journal of Applied Oral Science*, **18**(5), pp.533-7
- Lindhe, J., Lang N. P., Karring T. (2010). Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral. 5ª edição
- Maciel, S.S.S.V., Souza, R.S.V., Donato, L.M.A., Albuquerque, I.G.M. e Donato, L.F.A. (2008) “Prevalência das lesões de tecidos moles causadas por próteses

- removíveis nos pacientes da Faculdade de Odontologia de Caruaru, PE, Brasil”, *Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e Clínica Integrada*, **8**(1), pp.93-7
- Manau, C. (2004) “Control de placa e higiene bucodental”, *Revista del Ilustre Concejo de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España*, **9**(2), pp.215-23.
- Markopoulos, A., Albanidou-Farmaki, E. e Kayavis, I. (2004) “Actinic cheilitis: clinical and pathologic characteristics in 65 cases”, *Oral Diseases*, **10**(4), pp.212–16
- Martins, M.D., Marques, L.O., Martins, M.A.T., Bussadori, S.K. e Fernandes, K.P.S. (2007) “Queilite actínica: relato de caso clínico” *Revista Conscientiae Saúde - São Paulo*, **6**(1), pp. 105-10
- Mazeron, R., Tao, Y., Lusinchi, A. e Bourhis, J. (2009) “Current concepts of management in radiotherapy for head and neck squamous-cell cancer”, *Oral Oncology*, **45**(4-5), pp.402-8.
- Montenegro, F.L.B., Pereira, C.M.M., Marchini, L., Nascimento, D.F.F., Brunetti R.F. (2004) “Reported oral side-effects of medications in the elderly: a very important point for discussion by interdisciplinary health care staff” *Anais Brasileiros de Odontologia Geriátrica, 2 a 4 de Setembro de 2004, Helsinki*
- Moraes, S.H., Moraes, G.F., Durski, J., Viero, F.L., Meira, D.D.S. e Caron, M.E. (2013) “Granuloma piogénico: relato de caso clínico”, *Revista Gestão & Saúde*, **9**(2), pp.12-19
- Mravak-Stipetić, M. (2012) “Xerostomia - diagnosis and treatment”, *Medical Sciences*, **38**(2012), pp. 69-91
- Mujica, V., Rivera, H. e Carrero, M. (2008) “Prevalence of oral soft tissue lesions in an elderly venezuelan population”, *Medicina Oral Patologia Oral y Cirugia Bucal*, **13**(5), pp.270–4
- Muzyka, B.C., Dehler, K.R. e Brannon, R.B. (2009) “Characterization of oral biopsies from a geriatric population”, *European Journal of General Dentistry*, **57**(4), pp.432-7
- Nakao, C. (2008) “Efeitos das drogas antiinflamatórias não-estereoidais sobre o epitélio bucal e a capacidade de cicatrização”. Dissertação de Mestrado, Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, consultado em de www.teses.usp.br 2016-10-12,
- Nelson, R.G. (2008) “Periodontal disease and diabetes”, *Oral Diseases*, **14**(3), pp.204-5

- Neppelenbroek, K.H., Pinto, E.C.T., Pavarina, A.C., Vergani, C.E., Jorge, J.H. e Almilhatti, H.J. (2009) “Aderência de microrganismos em materiais para base de próteses”, *Revista de Odontologia da Universidade Cidade de São Paulo*, **21**(2), pp.123-36.
- Neville, B.W., Damm, D.D., Allen, C.M., Bouquout, J.E. (2004) “Patologia oral e maxilofacial”. 2º edição, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. pp. 325-33.
- Nishida, N., Yamamoto, Y., Tanaka, M., Kataoka, K., Kuboniwa, M., Nakayama, K., Morimoto, K. e Shizukuishi, S. (2008) “Association between involuntary smoking and salivary markers related to periodontitis: a 2-year longitudinal study”, *Journal of Periodontology*, **79**(12), pp.2233-40
- Nyvad, B. e Fejerskov, O. (1982) “Root surface caries: clinical, histopathological and microbiological features and clinical implications”, *International Dental Journal*, **32**(4), pp.311-26
- OMD, Barômetro Nacional de Saúde Oral, (2014), *Revista da Ordem dos Medicos Dentistas*, Novembro 2014, pp.8-10
- Pegah, M., Mozafari, P.M., Dalirsani, Z., Delavarian, Z., Amirchaghmaghi, M., Shakeri, M.T., Esfandyari, A. e Falaki, F. (2011) “Prevalence of oral mucosal lesions in institutionalized elderly people in Mashhad, Northeast Iran”, *Gerodontology*, **29**(2), pp.930-4
- Peixoto, J.V., Rocha, M.G., Nascimento, R.T.L., Moreira, V.V., Kashiwabara, T.G.B. (2014) “Candidiase – uma revisão de literatura”, *Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research*, **8**(2), pp.75-82
- Peracini, A., Andrade, I.M., Paranhos, H.F., Silva, C.H., Souza, R.F. (2010) “Behaviors and Hygiene Habits of Complete Denture Wearers”, *Brazilian Dental Journal*, **21**(3), pp.247-52
- Petersen, P.E. e Yamamoto, T. (2005) “Improving the oral health of older people: the approach of the WHO Global Oral Health Programme”, *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, **33**(2), pp.81–92.
- Pietruska, M., Sobaniec, S., Bernaczyk, P., Cholewa, M., Pietruski, J.K., Dolinska, E., Skurska, A., Duraj, E. e Tokajuk, G. (2014) “Clinical evaluation of photodynamic therapy efficacy in the treatment of oral leukoplakia”, *Photodiagnosis and Photodynamic Therapy*, **11**(1), pp.34-40

- Piñera-Marques, K., Lorenço, S.V., Silva, L.F.F., Sotto, M.N. e Carneiro, P.C. (2010) “Actinic lesions in fishermen’s lower lip: clinical, cytopathological and histopathologic analysis”, *Clinics*, **65**(4), pp.363-7
- Pinho, L.C.F., Muniz, S.K.C. e Melo, I.T.S. (2013) “Principais lesões orais ocasionadas pela má adaptação da prótese parcial removível e pela má higienização”, *Caderno de Ciências Biológicas e da Saúde*, **1**, pp.1-13
- Queiroz, C.M., Rezende, C.P., Molena, C.C.L., Denardin, O.V.P., Rapoport, A. (2008) “Avaliação da condição Periodontal do Idoso”, *Revista Brasileira de Cirurgia da Cabeça e Pescoço*, **37**(3), pp.156-9
- Rauen, M.S., Moreira, E.A.M., Calvo, M.C.M. e Lobo, A.S. (2006) “Oral condition and its relationship to nutritional status in the institutionalized elderly population”, *Journal of the American Dietetic Association*, **106**(7), pp.1112-4
- Ribeiro, A.S., Salles, P.R., Silva, T.A. e Mesquita, R.A. (2010) “A review of the nonsurgical treatment of oral leukoplakia”, *Hindawi Publishing Corporation - International Journal of Dentistry*, **2010**, pp. 1-10
- Rooban, T., Rao, A., Joshua, E. e Ranganatha, K. (2009) “The prevalence of oral mucosal lesions in alcohol misusers in Chennai, south India”, *Indian Journal of Dental Research*, **20**(1), pp.41-6
- Rosa, L.B., Zuccolotto, M.C.C., Bataglion, C. e Coronatto, E. (2008) “Odontogeriatrics - a saúde bucal na terceira idade”, *Revista da Faculdade de Odontologia*, **13**(2), pp.82-6
- Rossi S.S. e Slaughter Y.A. (2007) “Oral changes in older patients: a clinician’s guide”, *Quintessence International*, **38**(9), pp.773–80
- Roscoe, E.W.T., Tebcherani, A.J, Sittart, J.A. e Pires, M.C. (2011) “Queilite actínica: avaliação comparativa estética e funcional entre as vermelhectomias clássica e em W-plastia”, *Anais Brasileiros de Dermatologia*, **86**(1), pp.65-73.
- Sachetti, A., Vidmar, M.F., Silveira, M.M., Wibelinger, L.M. (2012) “Equilíbrio x envelhecimento humano: um desafio para a fisioterapia”, *Revista de Ciências Medicas e Biológicas*, **11**(1), pp. 64-9
- Saintrain, M.V.L., Holanda, T.G., Bezerra, T.M.M. e Almeida, P.C. (2011) “Prevalence of soft tissue oral lesion in elderly and its relations with deleterious habits”, *Gerontology*, **29**, pp.130-4
- Scully, C. e Bagan, J. (2009) “Oral squamous cell carcinoma overview”, *Oral Oncology*, **45**(4-5), pp.301-8

- Segundo, T.K., Ferreira, E.F., Costa, J.E. (2004) “A doença periodontal na comunidade negra dos Arturo’s, Contagem, Minas Gerais, Brasil”, *Cadernos de Saúde Pública*, **20**(2), pp.12-7
- Sesma, N. e Morimoto, S. (2011) “Estomatite Protética: Etiologia, Tratamento e Aspectos Clínicos”, *Journal of Bi dentistry and Biomaterials*, **2**, pp.24-29
- Shah, A.Y., Doherty, S.D. e Rosen, T. (2010) “Actinic cheilitis: a treatment review”, *International Journal of Dermatology*, **49**(11), pp.1225–34
- Shetty, S.R., Bhowmick, S., Castelino, R., Babu, S. (2012) “Drug induced xerostomia in elderly individuals: An institutional study”, *Contemporary Clinical Dentistry*, **3**(2), pp.173-5
- Silva, E.M.M., Barão, V.A.R., Santos, D.M., Gallo, A.K.G. e Castilho, L.R. (2008) “Aspectos periodontais do paciente idoso”, *Revista Salusvita*, **27**(2), pp.275-85
- Silva, I.J.O., Almeida, A.R.P., Falcão, N.C., Junior, A.C.F., Bento, P.M. e Queiroz, J.R.C. (2016) “Hipossalivação – etiologia, diagnóstico e tratamento”, *Revista Bahiana de Odontologia*, **7**(2), pp.140-6
- Slots, J. (2013) “Periodontology: past, present, perspectives”, *Periodontology 2000*, **62**(1), pp.7-19
- Straub, R.H., Cutolo, M., Zietz, B. e Scholmerich, J. (2010) “The process of aging changes the interplay of the immune endocrine and nervous system”, *Mechanisms of Ageing and Development*, **122**(14), pp.1591-611
- Tagliari, D., Takemoto, M. e Andrade, M.R. (2015) “Tratamento da periimplantite: revisão de literatura”, *Revista Científica Tecnológica*, **3**(2), pp.68-77
- Taiwo, J.O. e Omokhodion, F. (2006) “Pattern of tooth loss in an elderly population from Ibadan, Nigeria”, *Gerodontology*, **23**(2), pp.117–22
- Thomas, D.M. e Mirowski, G.W. (2010) “Nutrition and oral mucosal diseases”, *Clinics in Dermatology*, **28**(4), pp.426-31
- Turner, M.D. e Ship J.A. (2007) “Dry mouth and its effects on the oral health of elderly people”, *The Journal of the American Dental Association*, **138**, pp.15-20
- Vallejo, M.J.G. e Martín, J.M.G. (2002) “Leucoplasia oral”, *Revista Atención Primaria*, **29**(1), pp.39-49
- Van der Waal, I. (2010) “Potentially malignant disorders of the oral and oropharyngeal mucosa -terminology, classification and present concepts of management”, *Oral Oncology*, **46**(6), pp.423–25

Vasconcelos L.W., Górios, C.S., Capuano, N.F., Paleckis, L.P., Petrilli, G. e Francishone, C.E. (2004) “Osseointegração em idosos: acompanhamento de oito anos no Branemark Osseointegration Center - SP”, *Implant News*, **1**(5), pp.401-6

Vázquez-Álvarez, R., Fernández-González, F., Gándara-Vila, P., Reboiras-López, D., García-García, A. e Gándara-Rey, J.M. (2010) “Correlation between clinical and pathologic diagnosis in oral leukoplakia in 54 patients”, *Medicina Oral Patologia Oral y Cirugia Bucal*, **15**(6), pp.832-8

Yamashita, J.M., Moura-Grec, P.G., Capelari, M.M., Sales-Peres, A. e Sales-Peres, S.H.C. (2013) “Oral manifestations in patients with Diabetes Mellitus: a systematic review”, *Revista de Odontologia da UNESP*, **42**(3), pp.211-20