

ENI VAZ FRANCO LIMA DE CASTRO

*Estudo clínico e histopatológico da mucosa
palatina em pacientes não usuários de
prótese e em usuários de prótese com
câmara de sucção*

*ARAÇATUBA
2005*

ENI VAZ FRANCO LIMA DE CASTRO

Estudo clínico e histopatológico da mucosa palatina em pacientes não usuários de prótese e em usuários de prótese com câmara de sucção

Tese apresentada à Faculdade de Odontologia de Araçatuba da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” – UNESP, para obtenção do título de Doutor em Odontologia – Área de Estomatologia.

Orientadora: Prof.^a Dr.^a Ana Maria Pires Soubhia

Ficha Catalográfica elaborada pela Biblioteca da FOA / UNESP

C355e Castro, Eni Vaz Franco Lima de
Estudo clínico e histopatológico da mucosa palatina em pacientes não usuários de prótese e em usuários de prótese com câmara de sucção / Eni Vaz Franco Lima de Castro. – Araçatuba : [s.n.], 2005
97 f. : il. ; tab.

Tese (Doutorado) – Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Odontologia, Araçatuba, 2005

Orientador: Profa. Dra. Ana Maria Pires Soubhia

1. Hiperplasia 2. Prótese total 3. Palato 4. Lesões

Black D6
CDD 617.63

ENI VAZ FRANCO LIMA DE CASTRO

Estudo clínico e histopatológico da mucosa palatina em pacientes não usuários de prótese e em usuários de prótese com câmara de sucção

COMISSÃO JULGADORA

TESE PARA OBTENÇÃO DO GRAU DE DOUTOR

Presidente..... : Dr.^a Ana Maria Pires Soubhia

1.º Examinador.....: Dr. José Maria Bertão

2.º Examinador.....: Dr. Alexandre Vieira Fernandes

3.º Examinador.....: Dr.^a Leda Maria Pescinini Salzedas

4.º Examinador.....: Dr. Ronaldo Maia Melhado

Araçatuba, 09 de Dezembro de 2005.

DADOS CURRICULARES

Eni Vaz Franco Lima de Castro

NASCIMENTO.....18 de dezembro de 1967

FILIAÇÃO.....Altino Franco

Maria das Dores de Melo Franco

1987 – 1990.....Curso de Graduação em Odontologia – Faculdade de
Odontologia de Araçatuba – UNESP.

1999 – 2001..... Curso de Mestrado em Clínica Odontológica – Área
de Cirurgia e Traumatologia Buco Maxilo Facial –
Universidade de Marília – UNIMAR

2003 – 2005.....Programa de Pós-Graduação em Odontologia – Área
de Concentração Estomatologia, Curso Doutorado,
Faculdade de Odontologia de Araçatuba – UNESP.

DEDICATÓRIA

Ao meu pai, Altino Franco, pelo exemplo de respeito e honestidade.

Obrigada, meu pai!

A minha mãe, Maria das Dores, por todo seu imenso amor de mãe. Mulher guerreira e vencedora, minha companheira sempre..

Obrigada, minha mãe!

Aos meus irmãos, Rogério e Fernando, pelo privilégio de termos nascido no mesmo lar.

Amo vocês!

Aos meus sobrinhos, Lucas, Pedro, Sarah e Clara, pela grande alegria que me proporcionam por existirem.

Beijos da tia Eni.

As minhas cunhadas, Cláudia e Ana Paula, por me permitirem a sensação de ter tido irmãs.

Obrigada!

*Aos meus familiares, de uma maneira geral, por me fazerem perceber, dia após dia, o significado da palavra **saudade!***

Amo todos vocês!

DEDICATÓRIA ESPECIAL.

Aos meus filhos Armando, Maria e Fernando, por tornarem tudo, absolutamente tudo, muito melhor.

Ao meu marido Alvimar, pelo incentivo e apoio.

A esse homem ímpar, todo meu amor e admiração.

Senhor Jesus!

Auxília-nos a compreender-Te mais, a fim de que possamos servir melhor, já que somente assim as bênçãos que nos concedes podem fluir, através de nós, em nosso apoio e em favor de todos aqueles que nos compartilham a existência.

Induza-nos à prática do entendimento que nos fará observar os valores que, porventura, conquistemos, não na condição de propriedade nossa e sim por manancial de recursos que nos compete mobilizar no amparo de quantos ainda não obtiveram as vantagens que nos felicitam a vida.

E ajuda-nos, oh! Divino Mestre, a converter as oportunidades de tempo e trabalho com que nos honraste em serviço aos semelhantes, especialmente na doação de nós mesmos, naquilo que sejamos ou naquilo que possamos dispor, de maneira a sermos hoje melhores do que ontem, permanecendo em Ti, tanto quanto permaneces em nós, agora e sempre.

Assim seja!

Francisco Cândido Xavier

"Deus nos concede, a cada dia, uma página de vida nova no livro do tempo. Aquilo que colocarmos nela, corre por nossa conta"

Francisco Cândido Xavier

Agradeço a Jesus Cristo, meu senhor e mestre, por mais esta realização. Obrigada senhor, por perdoar meus erros, dando-me a oportunidade de estar aqui.

AGRADECIMENTO ESPECIAIS

A minha orientadora Ana Maria Pires Soubhia, obrigada, não só pela orientação científica, mas pela sua amizade e carinho que jamais serão esquecidos.

Existem momentos que são únicos em nossa vida e Deus, na sua infinita sabedoria, providencia a companhia certa e ideal para compartilhar conosco esses momentos.

Deus lhe abençoe.

*Aos professores **Elerson Gaetti Jardim Júnior** e **Elói Dezan Júnior**, contemporâneos de meu curso de graduação e amigos pessoais, pela colaboração na revisão final deste trabalho.*

*As minhas amigas **Marli Barbosa dos Santos**, **Mariana Bento Barbosa** e **Edna Aparecida Gobi de Oliveira**, funcionárias da Faculdade, por terem me ajudado no trato com os pacientes.*

*A secretária do departamento de Patologia e Propedêutica Clínica **Miriam Regina Mouro Ferraz Lima**, sua presença calma e educada muito me ajudou nos momentos de agitação, muito obrigada amiga.*

*Aos técnicos de laboratório de Patologia e Propedêutica Clínica **José Marcelo Tramarin**, **Elaine Cristina Francischini Ferreira**, **Maria Aparecida Martins da Silva**, **Luzia Maria de Oliveira Francischini**, **Marta Lúcia Ruiz Cairin**, muito obrigada pelo apoio e valiosa ajuda.*

*As minhas amigas do curso de Pós-Graduação **Diurianne Caroline Campos França** e **Lira Marcela Monti**, obrigada por tudo.*

*A minha amiga **Rosana Romão Magoga**, pela presença carinhosa.*

*Especialmente a minha sogra **Albina Pelói Castro**, e a amiga **Nadir Aparecida Alonso Silvestre**, por cuidarem dos meus filhos na minha inevitável ausência.*

Os verdadeiros amigos são bens divinos e que imensa satisfação nos deparamos com esses presentes.

Obrigada!

Agradecimentos

Aos Cursos de Odontologia das Instituições de Ensino onde tenho desenvolvido a prática docente, Faculdades Integradas de Santa Fé do Sul – FUNEC e Faculdades Unificadas da Fundação Educacional de Barretos – UNIFEB.

À Faculdade de Odontologia de Araçatuba, FOA-UNESP, onde com muita satisfação e orgulho fiz o curso de graduação, e hoje, olho tudo com aqueles mesmos olhos, sentindo-me plenamente realizada.

*Ao Programa de Pós-Graduação em Odontologia da Faculdade de Odontologia de Araçatuba-UNESP, na pessoa de seu coordenador Prof. Dr. **Wilson Roberto Poi**, pelo incondicional apoio que oferece ao aluno.*

*A Prof.^a Dr.^a **Maria Lúcia Marçal Mazza Sundefeld**, responsável pela Disciplina de Bioestatística e Informática aplicada à Odontologia da Foa-Unesp, pela realização da análise estatística desta pesquisa.*

*Às funcionárias da Seção de Pós-Graduação, **Marina Midori Sakamoto Kawagoe e Valéria de Queiroz Marcondes Zagatto**, pela competência, amizade e muito bom humor com que nos atendem.*

Aos funcionários da Biblioteca da Faculdade de Odontologia de Araçatuba, Ivone Rosa de Lima Munhoz, Ana Cláudia Martins Grieger Manzatti, Izamar da Silva Freitas, Cláudio Hideo Matsumoto, Alexandra Bento, Maria Cláudia C Benez, Isabel Pereira de Matos, Luzia Anderlini, Fátima Maria Metello Bertolucci, Marina Alves dos Santos, pela forma carinhosa, amiga e competente com que nos recebem.

Aos colegas de pós-graduação por termos compartilhado momentos marcantes de nossas vidas, muito obrigada pela amizade, Claudia Misue Kanno, Henrique José Baldo Toledo, Cleverson Luciano Trento, Cristiano Marinho Correia, Leandro Toyoji Kawata, Cristiane Fumiko Furuse, Marcell Moço Silva, Daniel Galera Bernabé, Ellen Greves Giovanini, Luciana Estevam Simonato, João Paulo de Carli, Paulo de Tarso Coelho Jardim.

Ao amigo CD João Domingues Simão (Dinho de Buritama), pela enorme ajuda com os pacientes.

A todos aqueles que direta ou indiretamente contribuíram para realização desse trabalho.

Muito obrigada!

...A receita de vida melhor será sempre melhorar-nos, através da melhora que venhamos a realizar para os outros. (Francisco Cândido Xavier)

CASTRO, E. V. F. L. **Estudo clínico e histopatológico da mucosa palatina em pacientes não usuários de prótese e em usuários de prótese com câmara de sucção.** 2005. 97f. Tese (Doutorado em Estomatologia) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, Araçatuba.

RESUMO

Considerando-se a significativa importância do melhor conhecimento acerca das lesões de maior ocorrência no cotidiano do cirurgião-dentista, justifica-se o estudo das hiperplasias fibrosas inflamatórias em geral, especialmente aquelas de inter-relacionamento com a atuação direta do profissional, como as hiperplasias protéticas. No presente estudo, foram observados os aspectos clínicos e microscópicos da mucosa palatina em pacientes não usuários e usuários de prótese, com a finalidade de se identificar a possibilidade de direta relação entre lesão e suposto agente causal. No sentido de se tentar realizar um estudo mais abrangente e com resultados mais confiáveis, o presente trabalho foi desenvolvido em dois capítulos distintos, analisando-se inicialmente a mucosa palatina clinicamente normal de trinta pacientes usuários e não usuários de prótese total superior, observando-se que a presença de hiperplasia no epitélio de revestimento da mucosa palatina é um achado constante, tanto em usuários como em não usuários de prótese, sendo que a ausência de alterações clínicas nem sempre reflete a mesma normalidade ao exame histopatológico, sem uma relação de dependência entre inflamação e presença de hiperplasia epitelial e vice versa, em ambos os grupos. No segundo capítulo, foram estudados vinte e três pacientes com hiperplasia fibrosa palatina por câmara de sucção, antes e após tratamento compressivo, observando-se que lesões hiperplásicas podem não apresentar um quadro inflamatório crônico, sugerindo que o preenchimento gradativo da área de câmara de sucção é uma opção terapêutica de valor para esses casos.

Palavras-chave: Hiperplasia; Palato; Lesões; Prótese Total.

CASTRO, E. V. F. L. Clinical and histopathologic study of the palatine mucous membrane in patients not prosthesis wearing and in prosthesis wearing with suction chamber. 2005. 97f. Tese (Doutorado em Estomatologia) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, Araçatuba.

ABSTRACT

Being considered the significant importance of the best knowledge concerning the lesions of larger occurrence in the routine of Surgeon Dentist, it is justified the study of the inflammatory fibrous hyperplasias in general, especially those of inter-relationship with the professional's direct performance, as the prosthetic hyperplasias. In the present study, the clinical and microscopic aspects of the palatine mucous membrane were observed in patients wearing or not total prosthesis, with the purpose of identifying the possibility of direct relationship between lesion and supposed causal agent. As an examining to try to accomplish a broader study with more reliable results, the present work was developed in two different chapters, being analyzed the clinically normal palatine mucous membrane of thirty patients initially wearing and not wearing of upper complete denture, being observed that the presence of hyperplasia in the epithelium coating of palatine mucous membrane is a constant discovery, as in wearing as in not prosthesis wearing individuals, and the absence of clinical alterations not always it reflects the same normality to the histopathologic exam, without a dependence relationship between inflammation and presence of epithelial hyperplasia and vice-versa, so much in wearing as in not prosthesis wearing. In the second chapter, twenty-three patients with palatine fibrous hyperplasia for suction chamber were studied, before and after treatment by use of tissue conditioning. It was observed that hyperplastic lesions cannot present a chronic inflammatory picture, suggesting that the gradual completion of the area of suction chamber is an important therapeutic option for those cases.

Keywords: Hyperplasia; Palate; Lesions; Complete Dentures.

Lista de figuras

Capítulo 2

Figura 1	Total de pacientes com inflamação antes e depois do tratamento	74
Figura 2	Total de pacientes com hiperplasia antes e depois do tratamento	74
Figura 3	Disposição da queratina e exocitose antes e depois do tratamento	75
Figura 4	Gráfico geral de inflamação antes e depois da compressão em lesões de superfície lisa	75
Figura 5	Gráfico geral de inflamação antes e depois da compressão em lesões de superfície não lisa (rugosa, papilomatosa ou lobulada)	74
Figura 6	Gráfico geral de inflamação depois da compressão em lesões de superfície lisa e não lisa	76
Figura 7	Gráfico geral de hiperplasia antes e depois da compressão em lesões de superfície lisa	76
Figura 8	Gráfico geral de hiperplasia antes e depois da compressão em lesões de superfície não lisa (rugosa, papilomatosa ou lobulada)	77
Figura 9	Gráfico geral de hiperplasia depois da compressão em lesões de superfície lisa e não lisa	77

Anexos

Figura 1	Mucosa palatina sem lesões clínicas de pacientes não usuários de prótese(A e B). As fotos C e D são do mesmo paciente e evidenciam o local de biópsia	94
Figura 2	Mucosa palatina sem lesões clínicas (A e B) de pacientes usuários de prótese (C). Presença de inflamação leve (D) e hiperplasia leve (E). H.E.200X.	95
Figura 3	Mucosa palatina com hiperplasia por câmara de sucção. A – Clínico pré operatório; B – Clínico pós operatório; C – Câmara de sucção na prótese; D – Pré operatório: inflamação moderada e hiperplasia moderada (H.E.100X); E – Pós operatório: inflamação ausente e hiperplasia ausente (H.E.200X).	96

Lista de tabelas

Capítulo 1

Tabela 1	Usuários de prótese. Área clinicamente normal	40
Tabela 2	Escore de inflamação e hiperplasia – usuários de prótese	40
Tabela 3	Pacientes não usuários de prótese. Área clinicamente normal	41
Tabela 4	Escore de inflamação e hiperplasia – não usuários de prótese	41
Tabela 5	Teste estatístico de Fischer para hiperplasia	42
Tabela 6	Teste estatístico de Fischer para inflamação	42
Tabela 7	Teste estatístico de Fischer para exocitose	42
Tabela 8	Teste estatístico de Fischer para queratina	42

Capítulo 2

Tabela 1	Dados clínicos e histopatológicos de lesões nodulares em palato de 23 pacientes usuários de prótese total com câmara de vácuo	73
Tabela 2	Distribuição do grau (escores) de inflamação e hiperplasia epitelial, antes e depois da compressão	74

Lista de abreviaturas

%	Porcentagem
AgNOR	Método histoquímico para análise nuclear pela prata
cm	Centímetro
CNS	Conselho Nacional de Saúde
et al	Et alii: e outros (geralmente autores, em obra coletiva)
Exo	Abreviatura de exocitose
F	Feminino
GL	Grau de liberdade estatisticamente
H. E.	Método de coloração histológica pela hematoxilina e eosina
Hip.	Abreviatura de hiperplasia
Inf.	Abreviatura de inflamação
M	Masculino
ml	Mililitro
mm	Milímetro
n.º	Número
p53	Gene supressor tumoral
PCNA	Antígeno nuclear de proliferação celular
PO	Pós-operatório
Quera	Abreviatura de queratina

Sumário

Resumo	14
Abstract	16
Lista de figuras	18
Lista de tabelas	19
Lista de abreviaturas, símbolos e siglas	20
INTRODUÇÃO GERAL	22
CAPÍTULO 1 – Estudo clínico e histopatológico da mucosa palatina de pacientes usuários e não usuários de prótese	25
1.1 Introdução	26
1.2 Revisão da Literatura	29
1.3 Proposição	33
1.4 Material e Método	35
1.5 Resultado	38
1.6 Discussão	43
1.7 Conclusão	50
1.8 Referências	52
CAPÍTULO 2 – Hiperplasia fibrosa inflamatória por câmara de sucção: estudo histopatológico antes e após redução mecânica	56
2.1 Introdução	57
2.2 Revisão da Literatura	60
1.3 Proposição	65
2.4 Material e Método	67
2.5 Resultado	70
2.6 Discussão	78
2.7 Conclusão	84
2.8 Referências	86
ANEXOS	90

Estudo clínico e histopatológico da mucosa palatina em pacientes não usuários de prótese e em usuários de prótese com câmara de sucção

INTRODUÇÃO GERAL

Por desenvolver funções variadas e completas, a boca apresenta um significado especial, não podendo, por sua fisiopatologia, desvincular-se do contexto psicológico e somático do indivíduo. Como já considerado no passado, as atividades fisiológicas como nutrição, linguagem, defesa, paladar e outras funções sensoriais, podem provocar alterações gerais no organismo. Além disso, alterações sistêmicas podem afetar a boca por modificações em sua secreção, alteração de mucosas, eliminação de substâncias tóxicas, e desenvolvimento bacteriano, ou apresentando quadros mórbidos locais definidos como hiperplásicos inflamatórios, displásicos, ou neoplásicos. Característica importante do epitélio de revestimento da mucosa bucal é a propriedade de apresentar queratinização em algumas áreas, assumindo maior resistência a agentes químicos, haja vista a queratina ser uma proteína insolúvel em soluções aquosas neutras, fracamente ácidas, ou alcalinas, que normalmente dissolvem as proteínas de outros grupos. A elastina é uma outra proteína fibrosa presente no tecido conjuntivo elástico proporcionando, em conjunto com a substância fundamental, as características próprias da mucosa bucal, cujo conhecimento clínico permite o estudo da vasta patologia que ocorre na boca.

As reações inflamatórias, imune-humorais e celulares são mais susceptíveis às modificações por fatores gerais que propriamente por fatores locais, que agiriam basicamente na mucosa. As hiperplasias fibrosas inflamatórias da boca são mais freqüentemente observadas em pacientes que usam próteses mal adaptadas por longos períodos, cuja pressão exercida pela mordida causaria inicialmente uma ulceração traumática que evoluiria, pela persistência do fator traumático, para uma destruição das fibras conjuntivas da submucosa acompanhada de fenômenos inflamatórios, resultando numa resposta somática tecidual

crônica ao agressor aumentando seu volume. A agressão imposta à mucosa bucal daria lugar a uma hiperplasia fibrosa reacional, como uma resposta à irritação crônica de baixa intensidade, freqüentemente associada ao uso de prótese, variando consideravelmente em cor e consistência, sobretudo em decorrência da localização e do tempo de evolução da lesão. De um modo geral, a hiperplasia da mucosa bucal seria uma reação tecidual em resposta a uma sobrecarga, cujas principais causas estariam relacionadas à falta de estabilidade da prótese, desequilíbrio oclusal e câmara de sucção.

Considerando-se todas essas informações que a literatura disponibiliza, o presente trabalho foi desenvolvido em dois capítulos distintos que tratam, respectivamente, do estudo clínico e histopatológico do palato de pacientes usuários e não usuários de prótese e, no segundo capítulo, o estudo desses aspectos na presença de câmara de sucção na prótese total, antes e após a redução mecânica.

Capítulo 1

Estudo clínico e histopatológico da mucosa palatina de pacientes usuários e não usuários de prótese

1.1 INTRODUÇÃO

Ao se considerar o aumento de expectativa de vida das pessoas, a demanda de serviços odontológicos para idosos também aumentou. A saúde bucal na população idosa brasileira tem demonstrado grande número de indivíduos edêntulos e esse fato tem se tornado um importante assunto em saúde pública (MATOS et al., 2004; SILVA et al., 2005). O número de idosos desdentados é ainda considerável e a grande maioria faz uso de próteses, o que pode ser considerado fator gerador de lesões da mucosa oral.

As alterações em pele em indivíduos de idade avançada são bem conhecidas e facilmente associadas à etiologia, ao passo que alterações em mucosa bucal de pacientes idosos carecem de maiores estudos.

O aspecto clínico aparentemente normal de uma mucosa, frente ao uso de uma prótese pode surpreender, pois como a mucosa não foi feita para receber essa prótese pode responder a essa nova situação com uma reação inflamatória e ou fibrosa.

Talvez a mucosa responda a esses estímulos menos prontamente que a pele, associando esta resposta com taxas aumentadas de proliferação e maturação de células que conduziriam, o epitélio a um espessamento. Nesse caso, o epitélio poderia adquirir uma maior resistência mecânica, apesar dos efeitos em permeabilidade serem considerados ainda obscuros.

Com frequência, o paciente desdentado, quer parcial ou total, usa uma base de dentadura bastante rígida sobre a mucosa, o que pode provocar uma resposta fisiológica anormal sobre o tecido.

As adaptações que os tecidos epitelial e conjuntivo experimentam para poder resistir aos estímulos se revelam na análise das estruturas envolvidas, sendo que o epitélio apresenta variações estruturais de acordo com a intensidade e o tempo das forças atuantes. Quando em trabalhos experimentais se imprimem forças mecânicas se pode observar a ocorrência de modificações em seus padrões morfológico e estrutural, considerando-se, em última análise, que menores forças por tempo mais prolongado causariam maiores danos (KYDD et al., 1969).

O conhecimento pela observação clínica se reveste de especial importância quando métodos mais específicos de análise são realizados, motivo pelo qual se despertou o interesse na realização do presente estudo, analisando-se as reações celulares microscopicamente ao lado de observações clínicas, tanto em usuários como em pacientes não usuários de prótese removível total ou parcial com abrangência em palato duro.

1.2 REVISÃO DE LITERATURA

Desde os trabalhos de Kapur e Shklar (1963) se investigam as mudanças histológicas da mucosa oral. Esses autores observaram que após três meses do início do uso de uma dentadura bem adaptada, o exame clínico e histopatológico revelou tecido saudável com alguma infiltração inflamatória e queratinização aumentada, concluindo que a dentadura teria atuado como estimulante e não propriamente como um fator irritante local. Turck (1965) também observou essa condição, ao estudarem usuários de prótese e pacientes dentados, identificando uma camada de queratina bem definida e mais espessa nos pacientes usuários de dentadura quando comparados com dentados. Krajicek et al. (1984) notaram que havia alterações como paraqueratina principalmente no grupo dos não usuários de dentadura; o epitélio mostrou alterações do aspecto normal como acantose, mas não notaram diferenças significativas entre usuários e não usuários de dentaduras. Roslindo et al. (1990) notaram que com o uso de prótese total, a camada córnea do epitélio tenderia a paraqueratinização.

No trabalho de Turck (1965), observou-se aumento no tecido epitelial nos usuários de dentadura e o tecido conjuntivo também mostrava aumento no número de células e presença de fibras colágenas em grande quantidade quando a dentadura estava bem adaptada. Isso era mais evidente na crista do rebordo, onde o tecido conjuntivo assumia características de uma cicatriz. Já nas próteses mal adaptadas observou falta de queratinização, presença de acantose e tecido conjuntivo com sinais de inflamação crônica. O autor não considerou que a idade avançada pudesse estar relacionada com essas lesões. Outros estudos reunindo pacientes idosos têm sido realizados (ESPINOZA et al., 2003; JAINKITTIVONG et al., 2002; SHAH et al., 2004).

Essas alterações em tecido conjuntivo foram também observadas por Almeida e Philippi (1970) que fizeram biópsias em 45 pacientes com lesões hiperplásicas em usuários de prótese e constataram desde uma discreta inflamação até um quadro mais acentuado com

infiltração principalmente de linfócitos e plasmócitos, que se acompanhavam de alterações no epitélio como acantose e paraqueratose. Esses autores realizaram, ainda, estudo histoquímico notando ausência de grupamento de cisteína e cistina, sugerindo que o epitélio das hiperplasias inflamatórias da mucosa palatina não seria queratinizado.

Sharma e Mirza (1986) afirmaram que a característica mais notável em um usuário de dentadura é o aumento na densidade do epitélio, com aumento do número de células e alteração na queratinização com uma variedade que é a paraqueratina com alterações também no tecido conjuntivo subjacente. Akal et al. (1997) também observou em estudo histológico que a camada de queratina em usuários de prótese sofre alterações de qualidade e quantidade, ocorrendo diminuição e paraqueratinização.

A mucosa oral não é adequada para servir de base para prótese. Podem ocorrer aumentos gerais na densidade do epitélio, aumento na camada de queratina subjacente a próteses totais bem adaptadas, sem nenhum sinal de inflamação no tecido conjuntivo, permitindo a conclusão que a mucosa oral responde favoravelmente a dentaduras bem adaptadas (JANI; BHARGAVA, 1976; SERAIDARIAN; VILLA, 1996).

Cutright et al. (1976) estudaram a pressão exercida por diversos materiais na mucosa palatina, observando que dentaduras estáveis produziam altas pressões nos tecidos subjacentes a elas, seguindo-se a produção de uma pressão negativa imediatamente no mesmo local por baixo das dentaduras, estimulando duas vezes o tecido. Os autores concluíram que nos casos onde a prótese opunha-se a dentes naturais, as pressões eram mais uniformes e mais baixas que nos casos com dentaduras completas. Estudos mais recentes têm demonstrado que a mucosa sofre alterações produzidas por pressão em longo prazo de forças mastigatórias transmitidas sobre a mucosa pela base da dentadura (MAJEWSKI; PAWLICKI, 1990).

Ainda em 1976, Riber e Kaaber avaliaram a permeabilidade da mucosa palatina em relação à água em usuários e não usuários de prótese, estudando as taxas de

transporte através de um filtro de papel em contato com a mucosa. O fluxo de água pela mucosa clinicamente saudável foi o mesmo para ambos os grupos.

Investigações com foco no papel imunológico na patogênese da estomatite por dentadura foram realizadas por Morimoto et al. (1987) e Akbay e Akbay (1988), identificando-se inúmeros fibroblastos, macrófagos e mastócitos no tecido conjuntivo subjacente, sugerindo que o mecanismo de defesa do organismo estivesse acionado.

A presença de Cândida não foi detectada em nenhum dos casos relatados por Goss e Chau (1984). Já nos estudos de Kaplan et al. (1998) envolvendo doze pacientes com hiperplasia papilar inflamatória de palato, foram realizadas biópsias que identificaram positividade para infecção por Cândida em todos eles.

Após serem analisados 73 pacientes usuários e não usuários de dentadura, os que reclamavam de queimação oral mostraram os mesmos resultados com relação à secreção salivar dos que não tinham essa queixa. Estudos demonstraram que as reações inflamatórias e atróficas da mucosa palatina não reduzem a taxa de secreção das glândulas secundárias (NIEDERMEIER et al., 1990).

Atasever et al. (1991) notaram que as dentaduras totais impedem a provisão normal de sangue à mucosa palatina, e que depois de suspender o uso da prótese o fluxo de sangue pode voltar a níveis normais.

Estudos histoquímicos pela técnica do AgNOR têm sido realizados para se verificar alterações no epitélio oral com vistas à proliferação celular e proximidade com malignidade, demonstrando que nas hiperplasias fibrosas inflamatórias a proporção é bem menor que em papilomas e carcinomas (FONSECA; CARMO, 2000). Nesse sentido, pesquisas imunoistoquímicas já haviam sido realizadas com p53 e PCNA, observando que esta imunodeteção não é específica nem sensível o bastante para ser utilizada como indicador para potencial maligno (KAPLAN et al., 1998).

1.3 PROPOSIÇÃO

A proposta do presente trabalho foi analisar histopatologicamente a mucosa palatina, clinicamente normal, de pacientes usuários de prótese com extensão muco suportada em região de palato duro, comparando-se com os aspectos histopatológicos observados em pacientes não usuários de próteses nessas condições.

1.4 MATERIAL E MÉTODO

30 pacientes usuários e não usuários de prótese total superior foram selecionados para estudo clínico e histopatológico em áreas clinicamente normais de palato duro previamente selecionadas com vistas à condição citada. Desse total de 30 pacientes, 22 constituíram o grupo de usuários de prótese (grupo tratado) e 08 pacientes constituíram o grupo controle, referente a pacientes não usuários de prótese. Foram reunidos dados clínicos segundo nome, sexo, idade e raça, bem como número da biópsia de cada caso para a análise histopatológica.

O grupo controle foi constituído por pacientes não usuários de prótese, onde o palato duro era clinicamente normal, permitindo-se estudar os aspectos celulares inerentes à região considerada. Os pacientes desse grupo foram selecionados se tomando por base a necessidade de outras intervenções cirúrgicas como exodontias ou intervenção cirúrgica periodontal em dentes superiores, onde a proximidade dessa intervenção permitisse a biópsia do palato clinicamente normal, sem que o paciente precisasse de uma intervenção especificamente endereçada aos interesses deste trabalho. Mesmo assim, esses pacientes foram devidamente esclarecidos com relação ao estudo, permanecendo no grupo apenas aqueles que expressaram consentimento livre e esclarecido, em processo que recebeu aval do Comitê de Ética em Pesquisa. Também no grupo de usuários de prótese, os pacientes selecionados obedeceram a esse critério.

No grupo tratado, as áreas selecionadas para biópsia corresponderam a áreas palatinas sob a base acrílica da prótese, sem nenhuma evidência clínica de alteração de forma, superfície e cor. Nessas áreas, um espécime de aproximadamente 5mm de comprimento por 2mm de profundidade foi excisado com lâmina de bisturi n.º 15, após anestesia local terminal infiltrativa circular.

No grupo controle, as áreas palatinas selecionadas para biópsia foram mais próximas de rebordo, considerando-se que essas intervenções se acompanhavam de outras intervenções relativas a outros processos simultaneamente operados na mesma sessão. As peças cirúrgicas obtidas pela biópsia apresentavam em média 5mm no maior diâmetro superficial por 2mm de profundidade, e correspondiam sempre a áreas clinicamente normais.

Os tecidos cirurgicamente removidos pela biópsia em ambos os grupos foram fixados em solução de formol a 10% por 48 horas e, a seguir, lavados, desidratados e incluídos em parafina. Nos blocos assim obtidos foram feitos cortes com seis micrômetros de espessura para coloração com hematoxilina e eosina para estudo microscópico.

Em cada biópsia, as lâminas histológicas foram analisadas de acordo com uma planilha que permitisse o registro de processo inflamatório e/ou hiperplásico, segundo graus de intensidade (ausente, leve, moderada, severa), presença de queratina, paraqueratina, e exocitose. Nos casos onde se observou exocitose, foi realizada coloração histoquímica para fungos à base de metanamina prata. Todos os dados obtidos foram expostos de uma forma descritiva e submetidos ao teste estatístico de Fischer.

1.5 RESULTADOS

Dos trinta pacientes considerados no estudo, vinte e dois eram usuários de dentadura, sendo dezesseis mulheres e seis homens, sendo que sete do sexo feminino e quatro do masculino não apresentaram inflamação, observando-se inflamação leve em nove mulheres e em dois homens. Inflamação moderada e severa não foram encontradas.

Quanto à presença de hiperplasia, quatorze pacientes apresentaram grau leve e cinco pacientes grau moderado. Entre os pacientes com hiperplasia grau leve, dez eram do sexo feminino e quatro do masculino, enquanto que entre os pacientes com grau moderado, quatro eram do sexo feminino e apenas um do masculino. Do total de vinte e dois pacientes, três estavam livres de hiperplasia.

A análise referente à presença e qualidade de queratina permitiu a identificação de duas situações: uma em que a queratina se apresentava normal (ortoqueratina) e outra em que a queratina apresentava núcleos celulares esparsos em seu interior (paraqueratina). Do total de vinte e dois pacientes, nove apresentaram ortoqueratinização (quatro mulheres e cinco homens). Os outros treze pacientes apresentaram paraqueratina, sendo doze mulheres e um homem.

A exocitose se mostrou ausente em dezessete pacientes, sendo identificada em apenas três mulheres e em dois homens. Os resultados relativos a esta e outras variáveis descritas estão reunidos nas tabelas 1 e 2.

Tabela 1 – Usuários de prótese. Área clinicamente normal.

paciente	idade	sexo	inflamação	hiperplasia	queratina	exocitose	superfície
1. IT	69	F	0	2	para	0	lisa
2. MC	48	F	0	1	orto	0	lisa
3. OC	42	F	0	0	orto	0	lisa
4. PC	69	M	0	0	orto	0	lisa
5. VP	63	M	0	2	orto	0	lisa
6. ID	51	F	0	1	orto	0	lisa
7. JA	53	M	1	1	orto	0	lisa
8. AP	55	F	1	1	para	0	lisa
9. MP	64	F	1	0	orto	0	lisa
10. TA	54	F	1	1	para	1	lisa
11. EP	45	M	1	1	para	1	lisa
12. LR	40	F	1	1	para	1	lisa
13. AS	52	M	0	1	orto	0	lisa
14. AT	67	F	1	2	para	1	lisa
15. MC	63	F	1	1	para	0	lisa
16. TM	65	F	1	2	para	0	lisa
17. CG	58	F	0	1	orto	0	lisa
18. TR	63	F	1	1	para	0	lisa
19. OA	75	F	0	1	para	0	lisa
20. MD	53	F	1	2	para	0	lisa
21. AM	36	M	0	1	orto	1	lisa
22. AG	43	F	0	1	para	0	lisa

Escores – 0: ausência de inflamação ou hiperplasia; 1: presença leve; 2: presença moderada.

Exocitose – 0: ausente; 1: presente.

Idade média – 55,82; Desvio padrão – 10,66.

Tabela 2 – Escores de inflamação e hiperplasia

escores	inflamação	hiperplasia
0	11	3
1	11	14
2	0	5

Escores – 0: ausência de inflamação ou hiperplasia; 1: presença leve; 2: presença moderada.

Entre os pacientes não usuários de prótese (oito no total), a análise relativa à inflamação, hiperplasia, queratina e exocitose se baseou nos dados que estão expressos nas tabelas 3 e 4.

Entre os oito pacientes estudados, quatro do sexo feminino e quatro do masculino, sete não apresentaram inflamação, e uma que foi identificada em grau leve (escore 1) em apenas uma mulher.

Com relação à presença de hiperplasia todos os pacientes positivaram, sendo seis de grau leve (escore 1) e dois moderado (escore 2). Dos pacientes com hiperplasia grau leve, quatro eram do sexo feminino e dois do masculino. Na identificação de hiperplasia de grau moderado dois pacientes positivaram, ambos do sexo masculino.

Ortoqueratina foi observada em sete pacientes, sendo quatro do sexo feminino e três do masculino. Apenas um caso de paraqueratina foi identificado, em paciente do sexo masculino.

Entre os oito pacientes deste grupo, em apenas três foi observada a presença de exocitose, sendo um do sexo feminino e dois do masculino.

Tabela 3 – Pacientes não usuários de prótese. Área clinicamente normal.

paciente	idade	sexo	inflamação	hiperplasia	queratina	exocitose	superfície
1.AB	40	M	0	1	orto	0	lisa
2.AA	44	F	0	1	orto	0	lisa
3.GM	64	M	0	2	orto	1	lisa
4.MA	36	F	1	1	orto	0	lisa
5.VB	24	F	0	1	orto	1	lisa
6.BF	59	M	0	1	orto	1	lisa
7.DM	51	F	0	1	orto	0	lisa
8.NM	54	M	0	2	para	0	lisa

Escores – 0: ausência de inflamação ou hiperplasia; 1: presença leve; 2: presença moderada. Exocitose 0: ausente; 1: presente. Idade média – 46,50; Desvio padrão – 13,11.

Tabela 4 – Escores de inflamação e hiperplasia

escores	Inflamação	hiperplasia
0	7	0
1	1	6
2	0	2

Escores – 0: ausência de inflamação ou hiperplasia; 1: presença leve; 2: presença moderada.

Tabela 5 – Teste estatístico de Fischer para hiperplasia

total	positivo.	negativo
22 usuários	19	3
8 não usuários	8	0

Não significativo $p=37,93\%$

Tabela 6 – Teste estatístico de Fischer para inflamação

Total	positivo	negativo
22	11	11
8	1	7

Não significativo $p=7,27\%$

Tabela 7 – Teste estatístico de Fischer para exocitose

Total	positivo	negativo
22	5	17
8	3	5

Não significativo $p=89,66\%$

Tabela 8 – Teste estatístico de Fischer para queratina

total	orto	para
22	10	12
8	7	1

Significativo com $p= 4,74\%$

1.6 DISCUSSÃO

Alterações sistêmicas podem afetar a boca por modificações em sua secreção, alteração de mucosas, eliminação de substâncias tóxicas, desenvolvimento bacteriano, ou apresentando quadros mórbidos locais (GRINSPAN, 1970). Por outro lado, a perturbação de funções como nutrição, fonação, defesa e paladar entre outras, podem provocar alterações gerais no organismo (HOUSSAY, 1969).

Embora as próteses totais sejam confeccionadas com finalidade estética e funcional, proporcionando bem estar ao paciente, às vezes podem lesar os tecidos bucais. Autores como Boucher et al. (1977 apud FELTRIN, 1986) sugerem que a mucosa não seja adequada para suportar a carga de uma prótese total, mostrando ter pouca ou nenhuma capacidade para se adaptar a esta função alterada. Além disso, estudos têm evidenciado que na maioria das vezes em que há lesões relacionadas com prótese, quase na totalidade dos casos essas próteses apresentam deficiências quanto à funções mastigatórias, estéticas e higiene, onde a causa seria a negligência, má confecção e falta de cuidados do paciente, tanto em nível de consultório como de laboratório especializado (FELTRIN, 1986). Segundo Roslindo et al. (1990), a instalação da prótese deve ser realizada criteriosamente, devendo ser adaptada sobre a mucosa de maneira a integrar suas particularidades de estrutura e função.

Em nosso trabalho, a análise histológica da mucosa palatina em usuários e não usuários de prótese total evidenciou resultados que reafirmaram a idéia de que o uso da prótese total pode induzir alterações na mucosa palatina, mesmo sem evidências clínicas dessas alterações, e que além do trauma protético existiriam outros estímulos que alterariam a normalidade. Observamos, tanto no sexo masculino como feminino, aspectos pertinentes a inflamação, hiperplasia, queratinização e exocitose, identificando diferenças nas intensidades dessas manifestações.

Nossas observações acerca da presença de inflamações leves em usuários de prótese com palato clinicamente normal, bem como a presença de hiperplasia em variadas intensidades, parecem sugerir que houve agressão acompanhada de alterações teciduais. Nos pacientes não usuários de prótese observamos apenas um caso que apresentou inflamação, enquanto todos apresentaram hiperplasia, levando-nos a pensar que o palato seja um local propenso a estímulos diversos, que acabam por alterar a mucosa. Para Kapur e Shklar (1963), a prótese se constituiria talvez em um agente estimulante e não propriamente um agente agressor.

Quando em trabalhos experimentais se imprimem forças mecânicas, pode-se observar a ocorrência de modificações em seu padrão morfológico e estrutural. Conforme observado por Kydd et al. (1969), as forças de menor intensidade e de ação prolongada causariam maiores danos que as de maior intensidade, aplicadas durante um breve período de tempo. Nossas observações histológicas mostraram que houve alterações em epitélio e conjuntivo, tanto nos usuários como em não usuários de prótese, e essas alterações eram na maioria das vezes de grau leve, não tendo sido observado nenhum caso de hiperplasia ou inflamação severas, o que sugere que mesmo as agressões brandas ao longo do tempo acabariam causando alterações, tanto é que dezenove dos vinte e dois pacientes estudados apresentaram graus variados de hiperplasia epitelial.

De uma maneira geral, o fator envelhecimento parece não influenciar diretamente sobre o aspecto histológico do palato, reservando-se as alterações, quando observadas, ao fato de se utilizar próteses removíveis que influenciariam na complexa etiologia da mudança desses tecidos (TURCK, 1965). Em nosso estudo, a idade média dos pacientes usuários de prótese foi aproximadamente 55 anos, não se evidenciando uma relação direta com a diferença nas idades dos pacientes e, o que de uma maneira geral reforça a teoria de que o fator envelhecimento não influencia diretamente esses aspectos histológicos do

palato. Também no grupo dos não usuários de prótese, onde a idade média foi de 46 anos, não há relação direta da idade com as hiperplasias epiteliais observadas. Frare et al. (1997), em levantamento epidemiológico com 182 idosos, constataram que a última consulta ao dentista coincidia com a colocação de prótese total, considerando que essas observações se aplicariam ao nosso país, onde a grande maioria dos idosos é desdentada e aqueles que fazem uso de dentaduras nem sempre as têm em boas condições de uso, o que acaba provocando alterações na mucosa.

Trabalhos de outros autores têm demonstrado essa relação do uso de prótese com a idade dos pacientes (ESPINOZA et al., 2003; JAINKITTIVONG et al., 2002; JORGE JUNIOR et al., 1991; SHAH et al., 2004).

Quanto à ocorrência de hiperplasia, compartilhamos da opinião de Kapur e Shklar (1963), de que a prótese bem adaptada seria mais um agente estimulante que propriamente um agente agressor, ao observarmos no grupo dos pacientes não usuários de prótese, que todos eles apresentavam hiperplasia. Quanto à presença de inflamação nesse grupo, apenas um paciente apresentou inflamação leve, enquanto que os outros sete estavam livres de inflamação. O aumento da camada epitelial, chegando a hiperplasias moderadas, parece estar associado a fatores irritantes, sendo que as alterações foram evidentes tanto em usuários como em não usuários de prótese. Dentre todos os pacientes estudados (trinta no total), apenas três não apresentaram hiperplasia no epitélio de revestimento, notando-se presença de orto e paraqueratina com diferenças estatisticamente significativas.

Akal et al. (1997) relatou que o epitélio palatino considerado normal é um tecido ortoqueratinizado com uma camada córnea bem desenvolvida. Vários estudos histológicos mostram que quando o palato é coberto completa ou parcialmente por uma dentadura, ocorrem mudanças na queratinização, podendo-se observar a formação de paraqueratina a partir de áreas originariamente ortoqueratinizadas. As próteses totais parecem

reduzir a quantidade ou qualidade da camada de queratina, o que foi observado em nosso trabalho com o grupo dos usuários de prótese, onde treze pacientes de um total de vinte e dois apresentaram paraqueratina, enquanto que no grupo dos pacientes não usuários de prótese encontramos sete pacientes com ortoqueratina e apenas um com paraqueratina. Essa característica de aumento na densidade do epitélio devido a um aumento nas camadas celulares, mais uma alteração na queratinização, com uma variedade que é a paraqueratina, é compartilhada por outros autores (JANI; BHARGAVA, 1976; KRAJICEK et al., 1984; MAJEWSKI; PAWLICKI, 1990; SHARMA; MIRZA, 1986).

A exocitose esteve presente na minoria dos pacientes, tanto nos usuários como nos não usuários de prótese, parecendo não ter relação direta com presença ou ausência de hiperplasia, nem com a intensidade de inflamação. Como essa variável é um indicativo para inflamação acompanhada de infecção, procedemos a realização de exames específicos para detecção de candidose. Em assim sendo, embora não constasse do objetivo inicial do presente trabalho, todos os casos positivos para exocitose foram submetidos à pesquisa de Cândida pela metanamina prata, não se identificando a presença de fungo em nenhum caso, fato também observado por Goss e Chau (1984). Investigações imunoistoquímicas do tecido conjuntivo debaixo da dentadura têm sido realizadas, revelando presença de uma rede de fibras altamente elásticas e resistentes, especialmente em regiões que mostraram uma redução em fibras colágenas, provavelmente como consequência às mudanças do epitélio que, pela redução de queratina que é uma camada resistente e protetora, faria com que o conjuntivo alterasse o metabolismo e função (SHARMA; MIRZA, 1986).

Outros estudos histoquímicos como técnica do AgNOR têm sido realizados para se verificar alterações no epitélio oral com vistas à proliferação celular e proximidade com malignidade, demonstrando-se que nas hiperplasias fibrosas inflamatórias a proporção de número de NORs é bem menor que em papilomas e carcinomas (FONSECA; CARMO,

2000). Nesse sentido, pesquisas imunoistoquímicas já haviam sido realizadas com p53 e PCNA, sugerindo que essa imunodeteção não era específica nem sensível o bastante para ser utilizada como indicador para potencial maligno (KAPLAN et al., 1998). Estudos imunoistoquímicos mais recentes, considerando alguma relação entre expressão da laminina e colágeno tipo IV, sugerem que o desenvolvimento da estomatite por dentadura seja uma desordem que envolve tecidos moles, nos quais a inflamação inicial da mucosa palatina seria resultado da tensão debaixo da dentadura (LE BARS et al, 2001).

Como a utilização de prótese total mucossuportada pode induzir a algum tipo de alteração histopatológica da mucosa oral, por sua vez a existência de fatores irritantes locais poderia, do mesmo modo, levar a alterações, conforme considerado por Seraidarian e Villa (1996). Em nosso trabalho tanto os usuários como os não usuários de prótese apresentaram hiperplasia epitelial.

A mucosa palatina sob a base da dentadura, atuaria mecanicamente como agente neutralizador dos choques provenientes das forças mastigatórias. A exemplo da pele, a mucosa bucal cumpriria importante função como órgão protetor dos tecidos adjacentes e subjacentes, embora a experiência clínica mostre que a mucosa é muito mais susceptível a traumas e inflamação do que a pele. Ficou evidenciado, em nosso trabalho, que o uso de prótese total pode estar associada a algumas alterações do epitélio e reações inflamatórias no tecido conjuntivo, fato este também observado por Singi (1986).

Conforme já considerado por Seraidarian e Villa (1996), existiria uma inter-relação entre tecido epitelial e conjuntivo, ao se verificar que uma grande agressão local não causaria o dano previsível. Em outras situações, em vistas a um pequeno estímulo de longa duração, o dano apresentado chegaria a surpreender, o que justificaria a grande diversidade de reações teciduais. Essas constatações foram possíveis no presente trabalho, principalmente no grupo dos não usuários de prótese, onde todos os pacientes apresentaram hiperplasia,

sugerindo que vários são os fatores que estimulam alterações na mucosa palatina. Para Ostlund (1958 apud KAPUR; SHKLAR, 1963), o aumento da espessura do epitélio seria em parte pelo aumento celular e em parte pelo edema no tecido conjuntivo, e a paraqueratose resultado de uma diminuição ou até mesmo desaparecimento da ortoqueratina.

Por fim, ao se considerar a complexa reação dos tecidos frente a tudo que acontece com o organismo, e ao se analisarem áreas clinicamente normais encontrando-se resultados histológicos que não condiziam com a descrição clínica de uma mucosa normal, como no grupo de pacientes que fazia uso de dentadura, é de se considerar a hipótese de que a prótese seria a causadora dessas alterações, contudo, no grupo dos pacientes não usuários de prótese, onde também se observaram alterações histológicas muito parecidas, não se tinha a evidência de uma clara etiologia, motivo que justificaria a realização de outros trabalhos de pesquisa nessa direção, com o objetivo de se alcançar maior entendimento sobre os mecanismos envolvidos.

1.7 CONCLUSÃO

Pela análise dos resultados apresentados, concluiu-se que:

- 1- Ausência de alterações clínicas nem sempre refletem a mesma normalidade ao exame histopatológico;
- 2- A presença de hiperplasia no epitélio de revestimento da mucosa palatina é um achado comum, tanto em usuários como em não usuários de prótese;
- 3- Reação inflamatória pode ser identificada ao exame histopatológico de biópsia palatina em pacientes não usuários de prótese e com aspecto clínico normal;
- 4- Não há relação de dependência entre inflamação e presença de hiperplasia epitelial e vice versa, tanto em usuários como em não usuários de prótese;
- 5- Não foi possível inter-relacionar presença de exocitose com infecção por Cândida nos casos estudados.

1.8 REFERÊNCIA

- AKAL, U. K; MOCAN, A; AYDOGAN, S; OYGUR, T; BAGCI, L; CAMDEVIREN, H. Keratinization of palatal mucosa beneath metal-based removable partial and acrylic-based complete dentures compared with normal palatal mucosa: a clinical, cytological and histological study. **J. Marmara. Univ. Dent. Fac.**, v. 2, n. 4, p. 665-672, Sept. 1997.
- AKBAY, T.; AKBAY, C. Ultrastructural investigation of hard palate mucosa under complete dentures. **J. Prosthet. Dent.**, v. 59, n. 1, p. 52-58, Jan. 1988.
- ALMEIDA, A. A.; PHILIPPI, J. Estudo histológico e histoquímico das hiperplasias inflamatórias da mucosa palatina. **Arc. Cent. Odont.**, v. 7, n. 2, p. 170-177, Aug. 1970.
- ATASEVER, N. E.; ERCAN, M.T.; NALDOKEN, S.; ULUTUNCEL, N. Effect of wearing complete dentures on human palatal mucosal blood flow measured by ¹³³Xe clearance. **Arch. Oral. Biol.**, v. 36, n. 9, p. 627-630. 1991
- CUTRIGHT, D. E.; BRUDVIK, J.S.; GAY, W. D.; SELTING, W. J. Tissue pressure under complete maxillary dentures. **J. Prosthet. Dent.**, v. 35, n. 2, p. 160-170, Feb. 1976.
- ESPINOZA, I.; ROJAS, R.; ARANDA, W.; GAMONAL, J. Prevalence of oral mucosal lesions in elderly people in Santiago, Chile. **J. Oral. Pathol. Med.**, v. 32, n. 10, p. 571-575, Nov. 2003.
- FELTRIN, P. P. **Estudo clínico das lesões na mucosa bucal em pacientes portadores de prótese total muco suportada.** 1986. 76f. Dissertação (Mestrado)- Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 1986.
- FONSECA, L. M. S.; CARMO, M. A. V. AgNORs in hyperplasia, papilloma and oral squamous cell carcinoma. **Braz. Dent. J.**, v. 11, n. 2, p. 105-110, May 2000.
- FRARE, S. M.; LIMAS, P. A.; ALBARELLO, F. J.; PEDOT, G.; REGIO, R. A. S. Terceira idade: quais os problemas bucais existentes? **Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.**, v. 51, n. 6, p. 573-576, nov./dez. 1997.
- GOSS, A.N.; CHAU, K. K. The reaction of edentulous oral mucosa to prolonged denture retention. **Aust. Dent. J.**, v. 29, n. 3, p. 168-171, Jun. 1984.
- GRINSPAN, D. **Enfermedades de la Boca.** Tomo I. Buenos Aires: Mundi, 1970. 798 p.
- HOUSSAY, B. A. **Fisiologia humana.** 4. ed. Buenos Aires: El Atheneu, 1969. 1318 p.
- JAINKITTIVONG, A.; ANEKSUK, V.; LANGLAIS, R. P. Oral mucosal conditions in elderly dental patients. **Oral. Dis.**, v. 8, n. 4, p. 218-223, Jul. 2002.
- JANI, R. M.; BHARGAVA, K. A histologic comparison of palatal mucosa before and after wearing complete dentures. **J. Prosthet. Dent.**, v. 36, n. 3, p. 254-260, Sept. 1976.
- JORGE JUNIOR, J.; ALMEIDA, O. P.; BOZZO, L.; SCULLY, C.; GRANER, E. Oral mucosal health and disease in institutionalized elderly in Brazil. **Community Dent. Oral.**

Epidemiol., v. 19, n. 3, p. 173-175, Jun. 1991.

KAPLAN, I.; VERED, M.; MOSKONA, D.; BUCHNER, A.; DAYAN, D. An immunohistochemical study of p53 and PCNA in inflammatory papillary hyperplasia of the palate: a dilemma of interpretation. **Oral Dis.**, v. 4, n. 3, p. 194-199, Sept. 1998.

KAPUR, K.; SHKLAR, G. The effect of complete dentures on alveolar mucosa. **J. Prosthet. Dent.**, v. 13, n. 6, p. 1030-1037, Nov./Dec. 1963.

KRAJICEK, D. D.; DOONER, J.; PORTER, K. Observations on the histologic features of the human edentulous ridge. Part I: mucosal epithelium. **J. Prosthet. Dent.**, v. 52, n. 4, p.526-531, Oct. 1984.

KYDD, W. L.; STROUD, W.; MOFFETT, B. C.; TAMARIN, A. The effect of mechanical stress on oral mucoperiosteum of dogs. **Arch. Oral Biol.**, v. 14, p. 921-933, 1969.

LE BARS, P.; PILOQUET, P.; DANIEL, A.; GIUMELLI, B. Immunohistochemical localization of type IV collagen and laminin in denture stomatitis. **J. Oral Pathol. & Med.**, v. 30, n. 2, p. 98-103, Feb. 2001.

MAJEWSKI, S.; PAWLICKI, R. Studies on the response of epithelial cells of the hard palate to prolonged pressure exerted by prosthesis. **Protet Stomatol.**, v. 40, n. 6, p. 251-259, Nov./Dec. 1990.

MATOS, D. L.; GIATTI, L.; LIMA-COSTA, M. F. Fatores sócio-demográficos associados ao uso de serviços odontológicos entre idosos brasileiros: um estudo baseado na Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios. **Cad. Saúde Pública**, v. 20, n. 5, p. 1290-1297, Set./Out. 2004.

MORIMOTO, K.; KIHARA, A.; SUETSUGU, T. Clinic-pathological study on denture stomatitis. **J. Oral Rehabil.**, v. 14, n. 6, p. 513-522, Nov. 1987.

NIEDERMEIER, W.; HORNSTEIN, O. P.; MULLER, N.; SCHALLER, K. H. Morphological and functional characteristics of the palatal mucosa and the palatine glands. **Dtsch. Zahnärztl. Z.**, v. 45, n. 1, p. 27-31, Jan. 1990.

RIBER, E.; KAABER, S. Changes in the water permeability of palatal mucosa after complete denture treatment. **Scand. J. Dent. Res.**, v. 84, n. 6, p. 357-361, Nov. 1976.

ROSLINDO, N. C.; LIA, R. C. C.; UTRILLA, L. S.; ROSLINDO, E. B.; RAMALHO, L. T. O.; BENATTI NETO, C.; COMPAGNONI, M. A. Estudo histológico comparativo da mucosa palatina em pacientes portadores e não portadores de próteses totais antes e após a instalação de novas próteses. **Rev. Odontol. UNESP**, v. 19, n. 1, p. 85-96, 1990.

SERAIDARIAN, P. I.; VILLA, N. Observações histopatológicas dos diferentes graus de inflamação da mucosa oral diante de estímulos provocados por próteses totais mucossuportadas. **Rev. Odontol. UNESP.**, v. 25 (n.esp.), p. 77-85, Jan./Dez. 1996.

SHAH, N.; PARKASH, H.; SUNDERAM, K. R. Edentulousness, denture wear and denture needs of Indian elderly a community based study. **J. Oral Rehabil.**, v. 31, n. 5, p. 467-476, May 2004.

SHARMA, A.; MIRZA, F. D. Palatal mucosa under dentures: a qualitative histologic and histochemical analysis. **J. Prosthet. Dent.**, v. 56, n. 5, p. 574-582, Nov. 1986.

SILVA, D. D.; SOUSA, M. L. R.; WADA, R. S. Autopercepção e condições de saúde bucal em uma população de idosos. **Cad. Saúde Pública.**, v. 21, n. 4, p. 1251-1259, Jul./Ago. 2005.

SINGI, L. M. Manifestações iatrogênicas provocadas por prótese dentária total. **Odontol. Mod.**, v. 13, n. 1, p. 57-66, jan./fev. 1986.

TURCK, D. A histologic comparison of the edentulous denture and non denture bearing tissues. **J. Prosthet. Dent.**, v. 15, p. 419-434, May/Jun. 1965.

Capítulo 2

Hiperplasia fibrosa inflamatória por câmara de sucção: estudo histopatológico antes e após redução mecânica

2.1 INTRODUÇÃO

As hiperplasias teciduais incluindo as produzidas pelo uso de próteses bucais inadequadas, pertencem ao grupo das lesões classificadas como processos proliferativos não neoplásicos, sendo basicamente de natureza inflamatória e sem características histológicas neoplásicas. Um exemplo típico desse tipo de hiperplasia tecidual é a provocada por câmara de sucção em prótese total, diretamente relacionada aos recursos utilizados para retenção da prótese (TAMAKI et al., 1993), as quais não deveriam estar mais em uso.

A mucosa bucal, devido sua localização anatômica, é susceptível a traumas de variadas naturezas. A prótese dentária muco-suportada, parcial ou total, quando mal adaptada ou frente ao seu uso prolongado e contínuo, pode ser considerada como agente físico irritante dos tecidos bucais, levando-os a uma reação crônica, caracterizada na maioria das vezes, pela formação de processos proliferativos não neoplásicos, como a hiperplasia fibrosa inflamatória e ou papilomatosa do palato.

Dos tipos de prótese que usualmente provocam alterações teciduais se destacam as próteses totais, aquelas confeccionadas corretamente mas que não foram substituídas em tempo adequado, e aquelas já inicialmente inadequadas sobrestendidas ou com artifícios de suposta retenção como a câmara de sucção (GARRAFA; MACHADO, 1979).

Victor et al. (1974) relata que muito se tem dito das câmaras de sucção em próteses totais superiores e dos problemas que elas proporcionam aos seus portadores e, mesmo que esse procedimento fosse usado como uma tentativa de manter a prótese com

retenção e estabilidade em pacientes com excessiva reabsorção do rebordo alveolar, sua validade seria questionável.

No entanto, pode-se notar pelos casos observados que não há um critério para a indicação dessa técnica uma vez que a mesma foi usada indistintamente, havendo ou não suficiente rebordo alveolar. Por outro lado, a retenção e estabilidade obtidas têm uma eficácia relativa, pois o aumento da fibromucosa do palato em consequência da pressão exercida, tende a preencher o espaço da câmara, resultando nula a pretensa validade do artifício.

Dessa maneira, a prótese passaria a exercer forças traumáticas sobre a mucosa, determinando a necessidade de se eliminar a hiperplasia e confeccionar outra prótese. Como uma das opções de se tratar o problema é proceder ao preenchimento da câmara de sucção, é objetivo deste trabalho analisar os casos assim conduzidos para identificação de possível permanência da hiperplasia em planos mais profundos.

2.2 REVISÃO DE LITERATURA

As hiperplasias fibrosas inflamatórias ou traumáticas são processos proliferativos não neoplásicos provocados por agentes irritativos como próteses mal adaptadas, fraturadas, arestas cortantes, dentes fraturados, sendo a nomenclatura vasta incluindo hiperplasia por dentadura, tecido redundante, granuloma ou epúlide fissurado. Para as lesões de palato o termo mais usado é hiperplasia papilar palatina ou papilomatose palatina, para as de fundo de sulco e rebordo hiperplasia fibrosa inflamatória, incluindo a de palato duro provocada pelas câmaras de sucção.

Segundo Lemerle (1900 apud SAIZAR, 1958), o princípio da sucção para retenção de dentaduras superiores teria sido mencionado por Fauchard em 1746. De acordo com Saizar (1958), em geral se atribui a Gardette o invento da câmara de sucção em 1800, tornando-se popular este meio de retenção cinquenta anos mais tarde, depois que Gilbert patenteou a primeira câmara de sucção em sua moderna concepção.

As dentaduras artificiais ficam assentadas e retidas sobre os rebordos alveolares desdentados, graças ao aproveitamento dos fenômenos físicos naturais como pressão atmosférica, adesão, coesão e tensão superficial, para exercerem as funções fisiológicas próprias do órgão, sem se deslocarem. O paciente com uma dentadura colocada na boca não sofre o efeito da pressão, pois esta é neutralizada pela ação interna dos tecidos moles da boca, não sentindo nenhum efeito da pressão. Se for introduzida uma câmara de vácuo na abóbada palatina, o paciente irá sentir agora uma força de pressão, porque a força de neutralização da área correspondente à câmara de vácuo não atinge a superfície da dentadura. Para alguns autores, a sensação de sucção se deve à pressão atmosférica correspondente à área da câmara (TAMAKI, 1977; TURANO; TURANO, 2002) e a prova de que existe força de reação de dentro para fora seria dada pela hipertrofia da mucosa provocada pela câmara de vácuo, desenvolvendo-se lentamente com o uso da prótese, e quando preenchida toda a

cavidade da câmara a dentadura começaria a perder a retenção (GARRAFA; PINTO, 1969; TAMAKI, 1977; TURANO; TURANO, 2002).

Bolender et al. (1965) relacionou alguns fatores etiológicos envolvidos na hiperplasia papilar palatina, como má higiene bucal, candidíase, câmaras de alívio e dentaduras mal adaptadas.

A avaliação clínica e micológica de pacientes portadores de prótese total superior foi realizada por D'Avilla (2003), que estudou 30 pacientes selecionados de ambos os sexos, portadores de prótese total superior com no mínimo um ano de uso, identificando *Candida* spp em 24 dos pacientes, sem diferença estatisticamente relevante entre os sexos, o hábito de fumar e a presença de estomatite. Apesar da presença da infecção fúngica nessas lesões, não há inferência se o fungo causa displasia epitelial e carcinoma (SPOLIDORO et al., 2003).

As lesões hiperplásicas, ao se desenvolverem, não apresentam sintomatologia na grande maioria das vezes (BERDICHESKY, 1971; CASTRO, 2000; NEVILLE et al., 2004; TAMAKI et al., 1993).

Pellizzer (1961) testou diversos materiais para a redução mecânica da hiperplasia por câmara de sucção como godiva, guta percha, pasta zinco-enólica e cera de baixa fusão, considerando os resultados excelentes, sendo a técnica simples e de fácil execução, e o tempo gasto relativamente pequeno. O autor considerou ainda que a regressão da lesão pode se dar espontaneamente desde que o paciente deixe de usar a prótese, como observado em dois de seus casos, porém, com a inconveniência do longo tempo gasto para que isto ocorra, em torno de um ano.

Verri e Grandini (1971) também propuseram um tratamento das hiperplasias fibrosas inflamatórias provocadas por câmara de sucção em próteses totais, apresentando nova técnica para proteção das feridas cirúrgicas, nas quais a cicatrização era conduzida por

segunda intenção. Os resultados obtidos com o tratamento cirúrgico em treze casos mostraram normalidade histológica. Um caso tratado pela compressão da hiperplasia não apresentou resultados animadores.

Marcantonio et al. (1973) consideraram dois tipos de hiperplasia: a fibromatosa, que poderia ser tratada pela compressão, e a papilar, em que o tratamento seria essencialmente cirúrgico.

Victor et al. (1974) selecionaram 48 pacientes que apresentavam hiperplasia por câmara de sucção e os dividiram em quatro grupos de 12, tratando todos eles pela compressão, utilizando respectivamente cera de baixa fusão, guta-percha, resina acrílica ativada quimicamente, e material para moldagem funcional. Observaram redução clínica completa das lesões, embora com hiperplasias inflamatórias vistas ao exame histopatológico. Nenhum dos casos estudados evidenciou degeneração maligna. Em todos os casos, os autores consideraram necessária a imediata substituição da prótese após a redução clínica da lesão.

Moura e Gregori (1974) estudando sete pacientes observou que o ato operatório cirúrgico parcial, preservando o periósteo, era menos traumatizante com pós-operatório mais confortável, sendo que a reparação tecidual se desenvolvia em menor tempo.

Garrafa e Machado (1979) e Singi (1986) consideraram no tratamento inicial a suspensão do uso dos aparelhos protéticos, tornando-se necessária a remoção cirúrgica quando não há redução espontânea da lesão pelo afastamento do agente irritativo. Nos casos com características clínicas de vegetação ou papilomatose, a mucoabrasão traria resultados clínicos favoráveis, sendo que para as que se apresentam lisas se pode usar o método compressivo com bom resultado clínico.

Grein et al. (1984) considera a muco-abrasão uma conduta cirúrgica menos traumatizante, com maior conforto pós-operatório e cicatrização centrípeta com grandes pontos de epitelização.

Rodrigues (1989) estudou a hiperplasia por câmara de sucção em diferentes áreas de lesão, procurando identificar diferenças histopatológicas ao comparar regiões mais compressivas como nos limites da câmara, com áreas correspondentes ao interior da câmara.

Vários trabalhos sugerem como tratamento das alterações provocadas pela câmara de sucção, a compressão da área hiperplásica (BARBOSA; BARBOSA, 1988; CAYETANO; BOONE, 1987; PELLIZZER, 1961; TOMMASI, 2002; VICTOR et al., 1974).

Tamaki et al. (1993) se referem a várias formas de tratamento da hiperplasia por câmara de sucção, incluindo mucoabrasão, eletrocirurgia, e preenchimento da câmara.

Navarro e Araújo (1995) submeteram 18 pacientes portadores de lesões produzidas por câmara de sucção à redução mecânica com cimento cirúrgico. Em cada paciente, foram realizadas duas biopsias incisionais sendo a primeira imediatamente após o exame clínico e a segunda, após a redução clínica da lesão até 60 dias do início do tratamento. O exame histopatológico evidenciou hiperplasia inflamatória em todos os casos analisados, porém sem nenhuma indicação de malignidade.

Outros estudos que também não consideraram relação entre hiperplasia protética e desenvolvimento de lesões malignas têm sido realizados por vários autores (CASTRO, 1997; DURSO; CONSOLARO, 2005; GARRAFA; MACHADO, 1979; KIGNEL et al., 1999; PARISE JUNIOR, 2000; SINGI, 1986; TOMMASI, 2002; VICTOR et al., 1974).

2.3 PROPOSIÇÃO

A proposta do presente trabalho foi analisar os aspectos clínicos e histopatológicos referentes a casos de hiperplasia fibrosa inflamatória por câmara de sucção, antes e depois de tratamento se utilizando compressão mecânica.

2.4 MATERIAL E MÉTODO

23 pacientes portadores de hiperplasia fibrosa inflamatória por câmara de sucção foram selecionados para estudo clínico e histopatológico. Para esse estudo foram considerados dois momentos distintos, um antes e outro depois do tratamento da lesão por meio de compressão, preenchendo-se gradativamente a área de câmara com cimento cirúrgico e posteriormente resina acrílica de polimerização rápida. Em cada um desses dois momentos se realizou biópsia para análise microscópica. A primeira biópsia foi realizada no momento do diagnóstico clínico pela detecção da câmara na dentadura e correspondente aumento volumétrico no palato, removendo-se com a utilização de bisturi com lâmina intercambiável n.º 15 um fragmento de 5x2mm do quadrante anterior direito da lesão. A segunda biópsia foi realizada após o desaparecimento clínico da lesão pela redução mecânica, o que ocorreu em até três meses. As biópsias incisionais nesse segundo momento foram realizadas no quadrante anterior esquerdo da área correspondente à câmara de vácuo, após anestesia terminal infiltrativa e também consistindo de fragmento de iguais proporções.

Após a realização da primeira biópsia, foi feita uma proteção da área operada com cimento cirúrgico, aplicado em toda a área chapeável da prótese. O tratamento pela compressão teve início logo após a cicatrização inicial da ferida cirúrgica produzida pela primeira biópsia, no tempo pós-operatório de duas semanas, colocando-se cimento cirúrgico preenchendo parcialmente a área de câmara. Os controles terapêuticos pela compressão foram realizados com intervalos de duas semanas, quando o cimento era removido e nova camada colocada, preenchendo-se uma área maior da câmara, assim sucessivamente até se conseguir redução clínica da lesão. A partir desse momento não mais se utilizava cimento cirúrgico, preenchendo-se a área de câmara da prótese com resina acrílica de polimerização rápida. Nesse tempo pós-operatório era realizada a segunda biópsia.

O material obtido por biópsia, tanto no primeiro momento como após a compressão, foi fixado em solução de formol a 10% por 48 horas, sendo a seguir lavado, desidratado e incluído em parafina produzindo-se blocos nos quais foram feitos cortes com seis micrômetros de espessura para coloração com hematoxilina e eosina para estudo microscópico.

Em cada biópsia, as lâminas histológicas foram analisadas de acordo com uma planilha que permitia o registro de presença de processo inflamatório e/ou hiperplasia, com análise de acordo com a intensidade, presença de exocitose, queratina ou paraqueratina. A exocitose, queratina e paraqueratina foram consideradas qualitativamente, segundo sua presença ou ausência. Nos casos onde se observou exocitose, foi realizada coloração histoquímica para fungos à base de metanamina prata, e as variáveis referentes ao processo inflamatório e hiperplasia foram subdivididas em diferentes graus de intensidade, considerando-se, na escala de intensidade, como ausente, leve, moderada e severa.

Os dados clínicos foram reunidos segundo nome, idade, sexo e raça, dispostos em planilha elaborada para esse fim. Foi realizada análise estatística através de testes não paramétricos, sendo Wilcoxon para dados pareados e Mann Whitney quando os grupos foram comparados no momento final do experimento (dados não pareados). Em todas as situações foi adotado nível de significância de 5%.

2.5 RESULTADO

Vinte e três pacientes que apresentavam hiperplasia por câmara de sucção na prótese total superior foram divididos em dois grupos, de acordo com as características da superfície da lesão. O primeiro grupo, com onze pacientes, reuniu todos os casos em que a lesão se apresentava com a superfície lisa. O segundo grupo, com doze pacientes, reuniu os casos de superfície não lisa, diversificando entre superfície rugosa, papilomatosa, ou lobulada. Os resultados dessa análise estão dispostos a seguir, de acordo com o tipo de superfície que a lesão apresentava.

2.5.1 GRUPO DE SUPERFÍCIE LISA

No grupo de superfície lisa, dez dos onze pacientes eram do sexo feminino e apenas um paciente do sexo masculino. Nas dez mulheres desse grupo se identificou inflamação na primeira biópsia, com diferentes graus de intensidade, variando de inflamação leve em seis pacientes, moderada em duas e severa também em duas pacientes. O único caso em paciente do sexo masculino apresentou inflamação leve na primeira biópsia. Na segunda biópsia, que foi realizada após o desaparecimento clínico da lesão por compressão, o componente inflamatório foi reduzido ou se mostrou ausente, observando-se que seis casos (cinco do sexo feminino e um do masculino) não apresentaram inflamação. Entre os outros cinco casos, todos em pacientes do sexo feminino, quatro mostraram inflamação leve e apenas um caso com grau moderado. Em nenhum paciente se identificou inflamação severa na segunda biópsia.

Quanto à identificação de hiperplasia na análise microscópica da primeira biópsia, nove pacientes do sexo feminino apresentaram hiperplasia, sendo um caso de grau leve, seis de grau moderado e dois casos de intensidade severa. No caso relativo ao paciente do sexo masculino se identificou hiperplasia de intensidade severa. Entre os onze pacientes

que constituíram esse grupo de lesões de superfície lisa, não se identificou hiperplasia na primeira biópsia em um caso do sexo feminino. Na segunda biópsia, quatro pacientes (três do sexo feminino e um do masculino) apresentaram hiperplasia leve e outros três casos do sexo feminino com grau moderado. Nenhum caso de hiperplasia severa foi observado. Do total de onze pacientes desse grupo, quatro não apresentaram hiperplasia na segunda biópsia.

Na primeira biópsia, a presença de ortoqueratina foi identificada apenas no paciente do sexo masculino, observando-se nos outros dez pacientes (todos do sexo feminino) presença de paraqueratina. Na segunda biópsia, nove pacientes do sexo feminino apresentaram paraqueratose e os outros dois casos ortoqueratina (um do sexo feminino e outro masculino).

A presença de exocitose foi detectada em apenas dois casos do sexo feminino pela análise da primeira biópsia. Nesses dois casos, foi realizada pesquisa para Cândida, através de coloração histoquímica pela metanamina prata, não se identificando positividade em nenhum dos casos. Na segunda biópsia, nenhum caso apresentou exocitose.

2.5.2 GRUPO DE SUPERFÍCIE NÃO LISA

Os dados relativos a este grupo estão expressos nas tabelas 1 e 2. Havia doze pacientes, sendo dez do sexo feminino e dois do masculino. No grupo feminino, houve uma diminuição do processo inflamatório. Na primeira biópsia todas as pacientes apresentavam inflamação, sendo três casos de grau leve, cinco moderado e dois de intensidade severa. Na segunda biópsia, uma dessas pacientes não apresentava inflamação, oito apresentaram inflamação leve e duas grau moderado. Nenhuma paciente apresentou inflamação severa. Nos dois pacientes do sexo masculino com lesão de superfície não lisa, também houve melhora em todos os aspectos analisados. Na primeira biópsia os dois pacientes apresentaram inflamação moderada, e na segunda biópsia um deles não apresentou inflamação e o outro grau moderado.

Na análise de hiperplasia, os dez casos de pacientes do grupo feminino apresentaram melhora na segunda biópsia. Desses pacientes, na primeira biópsia dois apresentaram hiperplasia leve, seis moderada e outros dois intensidade severa. Na segunda biópsia, sete pacientes apresentaram hiperplasia leve, três moderada e nenhuma paciente com hiperplasia severa. Os dois pacientes do sexo masculino, na primeira e segunda biópsias, apresentaram respectivamente grau severo para moderado e grau moderado para leve.

Nas duas biópsias, os dois casos do sexo masculino negativaram exocitose.

Quanto à queratinização, nas duas biópsias todos os casos apresentaram paraqueratina, com exceção de um paciente do grupo do sexo masculino na segunda biópsia.

Tabela 1 – Dados clínicos e histopatológicos de lesões nodulares em palato de 23 pacientes usuários de prótese total com câmara de vácuo.

Caso	Idade	Sexo	Inf-1	Inf-2	Hip-1	Hip-2	Que-1	Que-2	Exo-1	Exo-2	Superfície
1	79	F	2	1	3	2	0	0	1	0	papilomatosa
2	67	F	2	1	3	2	0	0	1	0	lisa
3	76	M	2	0	2	1	0	1	0	0	papilomatosa
4	65	F	1	0	1	0	0	0	0	0	lisa
5	65	F	3	1	3	2	0	0	0	0	lisa
6	63	F	1	0	0	0	0	0	0	0	lisa
7	67	F	3	1	2	1	0	0	1	1	rugosa
8	63	F	2	1	2	1	0	0	0	0	papilomatosa
9	63	F	1	1	2	1	0	0	0	0	papilomatosa
10	65	F	2	2	2	2	0	0	0	0	papilomatosa
11	80	F	3	2	1	1	0	0	1	0	rugosa
12	66	F	3	1	2	1	0	0	0	0	lisa
13	49	F	1	0	2	0	0	0	0	0	lisa
14	76	F	1	1	1	1	0	0	0	0	rugosa
15	58	F	1	0	2	1	0	1	0	0	lisa
16	67	F	1	1	2	1	0	0	0	0	lisa
17	70	F	1	0	2	0	0	0	1	0	lisa
18	63	F	2	2	2	2	0	0	0	0	lisa
19	45	M	2	2	3	2	0	0	0	0	lobulada
20	75	F	2	1	2	1	0	0	0	0	rugosa
21	53	F	2	1	3	1	0	0	0	0	papilomatosa
22	36	M	1	0	3	1	1	1	0	0	lisa
23	43	F	1	1	2	2	0	0	1	0	lobulada

Tabela 2 – Distribuição do grau (escores) de inflamação e hiperplasia epitelial, antes e depois da compressão.

Escore	Inf - antes	Inf - depois	Hip - antes	Hip - depois
0	0	8	1	4
1	10	12	3	12
2	9	3	13	7
3	4	0	6	0

No geral, a análise gráfica dos resultados de todos os pacientes, independentemente das características de superfície das lesões, é apresentada nas figuras 1 a 3 a seguir.

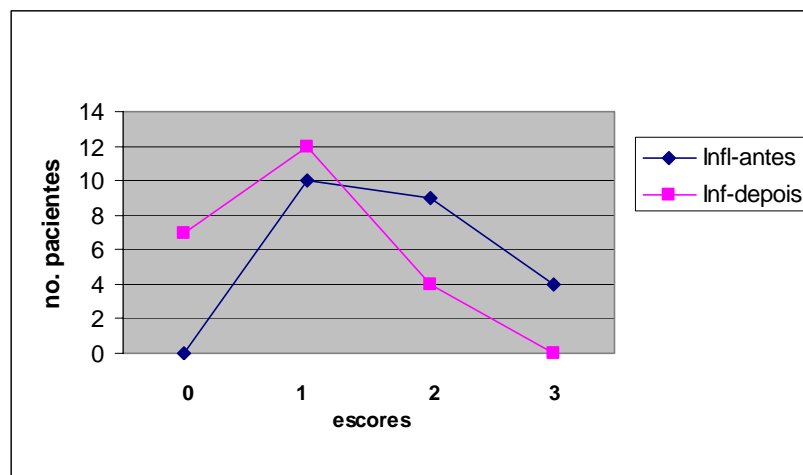


FIGURA 1 – Total de pacientes com inflamação antes e depois do tratamento
[Diferença estatisticamente significativa, $p < 0.0001$ (Wilcoxon)]

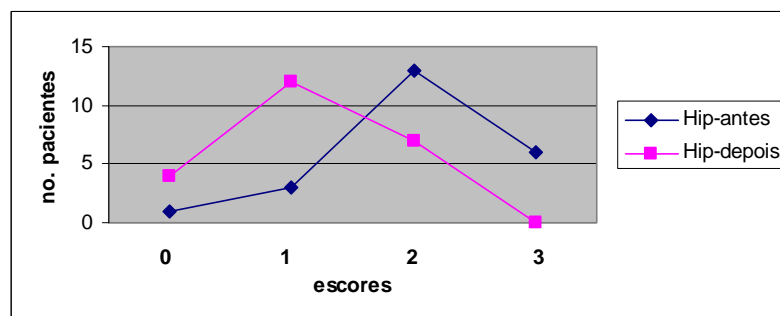


FIGURA 2 – Total de pacientes com hiperplasia antes e depois do tratamento
[Diferença estatisticamente significativa, $p < 0.0001$ (Wilcoxon)]

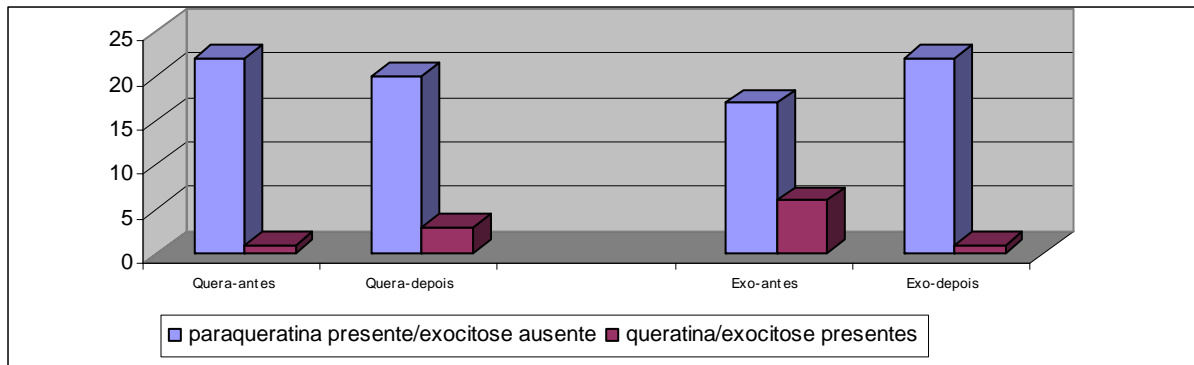


FIGURA 3 – Disposição da queratina e exocitose antes e depois do tratamento
 [Diferença estatisticamente não significativa para queratina, $p = 0,50$ (Wilcoxon)]
 [Diferença estatisticamente não significativa para exocitose, $p = 0,0625$ (Wilcoxon)]

A seguir, são apresentados os gráficos (Fig. 4 a 9) referentes a ocorrência de inflamação e hiperplasia, de acordo com o aspecto de superfície das lesões, agrupados em dois blocos: superfície lisa e superfície não lisa.

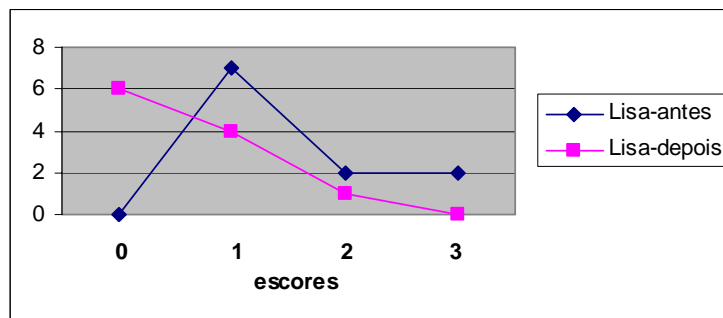


FIGURA 4 – Gráfico geral de inflamação antes e depois da compressão em lesões de superfície lisa (escores 0, 1, 2, 3)
 [Diferença estatisticamente significativa, $p = 0,0039$ (Wilcoxon)]

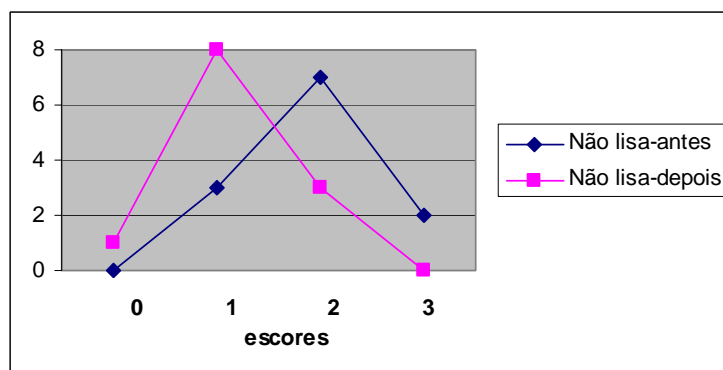


FIGURA 5 – Gráfico geral de inflamação antes e depois da compressão em lesões de superfície não lisa (rugosa, papilomatosa ou lobulada).
 [Diferença estatisticamente significativa, $p = 0,0156$ (Wilcoxon)]

Os dados referentes à presença de inflamação obtidos após o tratamento, tanto nas lesões de superfície lisa como não lisa, foram analisados estatisticamente pelo teste de Mann Whitney, que é um teste não paramétrico em dados não pareados ambos após o tratamento (pessoas diferentes), acusando diferença estatisticamente significativa ($p= 0.0457$).

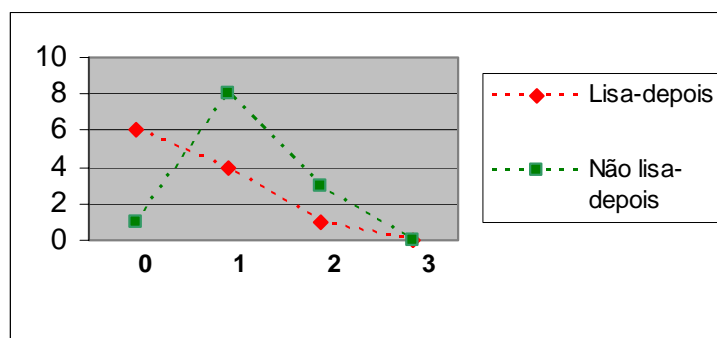


FIGURA 6 – Gráfico geral de inflamação depois da compressão em lesões de superfície lisa e não lisa
[Diferença estatisticamente significativa, $p = 0,0457$ (Mann Whitney)]

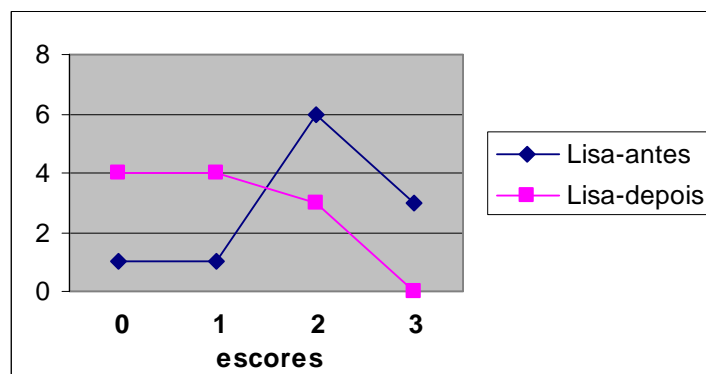


FIGURA 7 – Gráfico geral de hiperplasia antes e depois da compressão em lesões de superfície lisa.
[Diferença estatisticamente significativa, $p = 0,0039$ (Wilcoxon)]

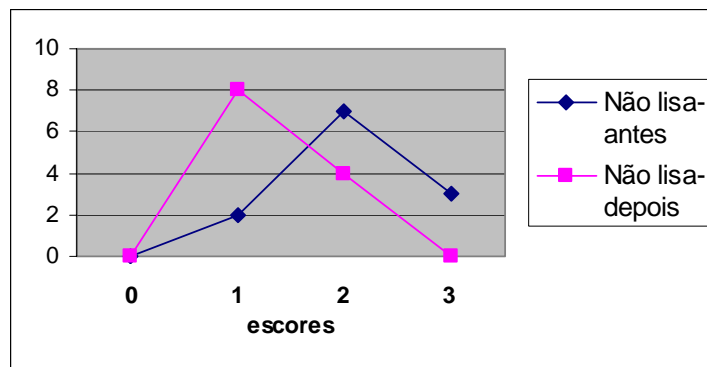


FIGURA 8 – Gráfico geral de hiperplasia antes e depois da compressão em lesões de superfície não lisa (rugosa, papilomatosa ou lobulada).
[Diferença estatisticamente significativa, $p = 0,0078$ (Wilcoxon)]

Os dados referentes à presença de hiperplasia obtidos após o tratamento, tanto nas lesões de superfície lisa como não lisa, foram também analisados estatisticamente pelo teste de Mann Whitney, não acusando diferença estatisticamente significativa ($p = 0,2225$)

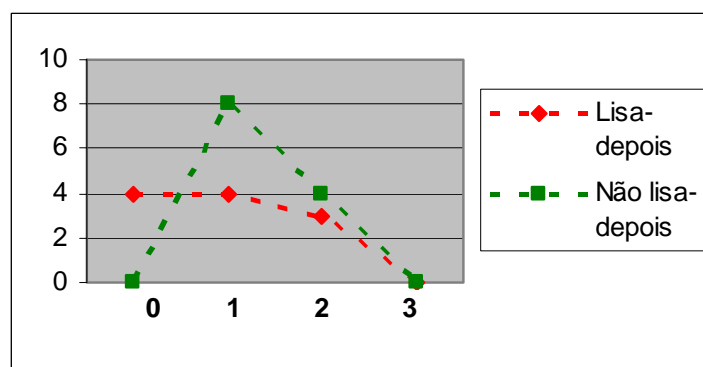


FIGURA 9 – Gráfico geral de hiperplasia depois da compressão em lesões de superfície lisa e não lisa.
[Diferença estatisticamente não significativa, $p = 0,2225$ (Mann Whitney)]

2.6 DISCUSSÃO

As hiperplasias fibrosas inflamatórias bucais são mais frequentes em pacientes que usam próteses mal adaptadas por longos períodos, onde a pressão exercida pela mordida causaria inicialmente uma ulceração que evoluiria para uma destruição das fibras conjuntivas da submucosa, acompanhada de fenômenos inflamatórios, como resultado de uma resposta somática tecidual ao agressor, aumentando seu volume. Esse processo foi muito bem descrito por Pindborg (1968). Para Garrafa e Pinto (1969), essas alterações inicialmente representadas por um processo inflamatório crônico inespecífico, evoluiriam no decorrer do tempo se transformando em hiperplasias e neoplasias. Victor et al. (1974), em estudo que reuniu quarenta e oito casos de hiperplasia por câmara de sucção tratados pela compressão, não observaram nenhum indício de malignização, fato também observado por Navarro e Araújo (1995).

Garrafa e Machado (1979) e Singi (1986) consideram que pode parecer exagero afirmar que uma irritação mecânica crônica seja capaz por si só, de presidir a quebra do equilíbrio genético celular, argumentado que seja aceitável a hipótese de que a mesma possa potencializar a instalação de câncer em uma área alterada por um agente cancerígeno primário ou iniciador. Tamaki e Costa (1993) concluíram que apesar de não haver evidências de transformação maligna em hiperplasia por câmara de sucção, todo paciente deve ser tratado com atenção. Para Castro (1997), a transformação em neoplasia não ocorreria, conforme observou em estudo que reuniu 665 casos de hiperplasia por prótese com nenhuma ocorrência neoplásica.

Nossas observações no presente trabalho estão de acordo com as de Castro (1997), considerando-se que entre todos os casos estudados, nenhum indício de presença neoplásica foi detectado, nesse sentido restringindo-se a mais importante observação unicamente à presença de algumas exocitoses. Atualmente, há consenso de que situações

traumáticas não se constituam em fatores iniciadores de câncer, mas sim moduladores como agentes promotores agravando um processo mais complexo e específico de alterações carcinogênicas produzidas por agentes iniciadores, que envolveriam fundamentalmente aspectos genéticos do paciente (PARISE JUNIOR, 2000), embora estudos mais antigos como os de Budtz-Jorgensen (1981) considerem evidências de que o dano crônico possa predispor ao desenvolvimento de carcinomas, incluindo estomatite de dentadura, onde a hiperplasia de irritação causada por dano crônico do tecido em contato com a borda de dentadura estaria presente em aproximadamente 12% dos usuários de dentadura.

Quanto à idade, embora atualmente seja também considerada como um fator promotor de câncer, não nos pareceu existir essa relação nos casos estudados no presente trabalho, haja vista termos trabalhado com pacientes relativamente idosos, em que a idade média no momento do diagnóstico foi em torno de 50 anos. Consideramos oportuno lembrar, com vistas epidemiológicas, que a idade constatada no momento do diagnóstico não representa dado importante no processo de ocorrência da hiperplasia fibrosa protética, pois, como constatado em nossos resultados, existe uma variação muito grande na idade dos pacientes, sendo que em um paciente de 46 anos no momento do diagnóstico, constatou-se que a lesão já existia há 20 anos, entre outros pacientes que também fizeram suas próteses muito jovens. Nesse sentido, a hiperplasia fibro-epitelial inflamatória seria incorporada em uma categoria separada de outras hiperplasias bucais, não por propriedades biológicas específicas, mas pela constante associação com irritação e trauma teciduais causados por prótese mal adaptada (PRIDDY, 1992). Por outro lado, conforme por nós observado, há evidências de que a presença de inflamação e hiperplasia em palato duro não dependam exclusivamente de fatores externos como próteses inadequadas, podendo ser também identificadas em palato clinicamente normal de pacientes não usuários de prótese.

Quanto aos aspectos terapêuticos, diversos autores testaram diversos materiais para a realização de tratamento por compressão (NAVARRO; ARAÚJO, 1995; PELIZZER, 1961; VICTOR et al., 1974), porém com resultados limitados às próprias observações segundo seus métodos, sendo que nenhum dos métodos por eles utilizado foi exatamente como o empregado no presente trabalho, onde utilizamos cimento cirúrgico seguido de resina acrílica por ser esse último um material mais resistente, proporcionando uma pressão mais constante e homogênea na área hiperplásica correspondente à câmara de sucção.

A redução da hiperplasia por câmara de sucção pode se dar espontaneamente, desde que o paciente deixe de usar a prótese, porém é inconveniente devido ao longo tempo gasto para que isto ocorra. Dois casos de redução espontânea foram observados e em ambos o tempo gasto foi de um ano. Essas observações foram feitas por Pellizzer (1961), que considerou, ainda, que desde que um paciente seja portador de prótese com câmara de sucção, deve-se lançar mão da redução mecânica após o quê se deve construir nova prótese. Outros trabalhos também obtiveram resultado favorável com a compressão da hiperplasia, porém, mesmo sem qualquer vestígio clínico da lesão, a biópsia mostrou que a hiperplasia epitelial persistia (NAVARRO; ARAÚJO, 1995; VERRI; GRANDINI, 1971). Em 1984, foram mais longe as observações de Grein et al., afirmando que nos casos tratados pela compressão havia um embutimento da lesão na porção palatina da maxila com o conseqüente abaulamento da mesma e outras vezes até a reabsorção do osso com permanência da lesão. Em realidade, à luz dos resultados obtidos no presente estudo, isso pode não acontecer exatamente assim como descrito por esses autores, pois, a hiperplasia assim identificada poderia não corresponder à lesão tratada pela compressão mecânica, mas sim representar um quadro comum inerente à região de palato duro. Por outro lado, entre os pacientes por nós estudados, não se identificou hiperplasia na primeira biópsia em um caso, apesar da positividade clínica de existência de lesão nodular detectada ao exame físico intrabucal.

Com relação à superfície da lesão, observamos que os melhores resultados foram vistos nos casos de lesões de superfície lisa e fibrosa, em que houve total redução clínica da lesão, bem como ausência histopatológica de hiperplasia. O aspecto de superfície dessas lesões gera curiosidade, pois, apesar das câmaras serem confeccionadas de forma muito parecida, produzem hiperplasias com superfícies muito diferentes, sugerindo, talvez, que esses pacientes já apresentassem uma superfície palatina alterada por prótese total ou carregassem consigo carga genética que predispuesse ao aparecimento dessas alterações. Novas pesquisas nessa direção seriam importantes, realizando-se acompanhamento clínico em protocolo de observação desses mesmos pacientes, agora usuários de prótese total sem câmara de sucção, com vistas a identificação de possíveis alterações em mucosa palatina, como por exemplo, o desenvolvimento de papilomatose subplaca.

Por outro lado, tivemos alguma dificuldade na comparação de tratamentos preconizados para lesões protéticas reacionais, pois existem citações não muito claras quanto à intensidade e tipo de hiperplasia, embora seja considerada a existência de diferenças de comportamento frente a um mesmo tratamento, que estariam na dependência das características clínicas das lesões. Nesse sentido, acreditamos que no caso de uma superfície mais homogênea a compressão se faz de uma forma mais adequada, diferentemente se a superfície for irregular, pois não se conseguiria uma pressão homogênea em todos os locais da lesão. Os casos com resultados menos satisfatórios foram os que apresentavam superfície papilomatosa ou lobulada, o que não ocorreu nos casos de superfície lisa, onde todos os casos apresentaram regressão clínica total. Foram observados, ainda, quatro casos em que a superfície não era totalmente lisa, sendo classificada como rugosa, e dois casos em que se apresentava papilomatosa, onde a compressão levou a uma total regressão clínica e diminuição da hiperplasia epitelial quando analisada histopatologicamente.

A presença de Cândida não foi detectada em nenhum caso do presente estudo, mesmo quando se identificava exocitose, cuja presença poderia estar relacionada com alguma infecção. D'Avilla (2003) também pesquisou presença de Cândida em pacientes usuários de prótese, identificando positividade em mais de 80% dos casos, sem relação de dependência com a presença de estomatite.

Em geral, as lesões orais protéticas poderiam ser totalmente evitadas, ou pelo menos amenizadas, se houvesse melhor interação entre profissional e paciente. Estudos têm discutido a relação entre o uso de dentadura e a inflamação da mucosa de suporte, portanto, faz-se necessário que o Cirurgião Dentista oriente os usuários quanto a higiene e uso descontinuo da prótese (COELHO et al, 2004; GARCIA-POLA VALLEJO et al, 2002; KHASAWNEH; AL-WAHADNI, 2002). Conforme sugerido por Garcia-Póla Vallejo et al. (2002), grande parte da responsabilidade quanto ao uso e adequação dessas próteses seria conferida ao cirurgião dentista. Oliveira et al. (2000) consideram que tantos os fatores funcionais como qualitativos das próteses totais, quando avaliados isoladamente, não podem ser responsabilizados pelas alterações da mucosa de suporte.

Este trabalho foi realizado pelo fato de ainda nos depararmos com muitos casos de hiperplasia por câmara de sucção, salientando-se que não são casos apenas em próteses muito antigas, sendo muitas delas recentes como de um ano e meio atrás, cinco, dez anos. A câmara de sucção é ainda um artifício utilizado nos dias atuais, a despeito da inutilidade desse mecanismo, que fica extremamente evidente quando se confecciona nova prótese ao paciente após tratamento da lesão, e não se observa nenhum problema com a retenção da nova prótese.

2.7 CONCLUSÃO

Pela análise dos resultados apresentados, concluiu-se que:

- As lesões produzidas pela câmara de sucção em dentaduras podem ser satisfatoriamente tratadas por compressão;
- O tratamento por compressão oferece melhores resultados clínicos e histopatológicos em lesões de superfície lisa;
- Não há relação de dependência entre os aspectos clínicos e histopatológicos das lesões;
- Lesões microscopicamente hiperplásicas podem não apresentar inflamação;
- A presença de exocitose não está associada à presença de Cândida nos casos estudados.

2.8 REFERÊNCIAS

- BARBOSA, J. R. A.; BARBOSA, C. M. R. Lesões traumáticas associadas ao uso de prótese. **Odontol. Mod.**, v. 15, n. 4, p. 16-21, Maio 1988.
- BERDICHESKY, R. Lesiones de la mucosa bucal provocadas por aparatos protésicos removibles. **Trib. Odontol.**, v. 55, n. 7, p.168-174, Jul./Sept. 1971.
- BOLENDER, C. L.; SWENSON, R. D.; YAMANE, G. Evaluation of treatment of inflammatory papillary hyperplasia of the palate. **J. Prosthet. Dent.**, v. 15, n. 6, p. 1013-1022, Nov./Dec. 1965.
- BUDTZ-JORGENSEN, E. Oral mucosal lesions associated with the wearing of removable dentures. **J. Oral Pathol.**, v. 10, n. 2, p. 65-80, Apr. 1981.
- CASTRO, A. L. **Estomatologia**. 3.ed. São Paulo: Santos, 2000. 243p.
- CASTRO, A. L. **Hiperplasia fibrosa inflamatória de fórnix do vestíbulo bucal: estudo clínico e histopatológico de 665 casos**. 1997. 98f. Tese de Livre Docência - Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista, Araçatuba, 1997.
- CAYETANO, O.; BOONE, M. E. Suction cups on maxillary dentures: report of case. **J. Am. Dent. Assoc.**, v. 115, n.4, p. 577, Oct. 1987.
- COELHO, C. M. P.; SOUSA, Y. T.; DARÉ, A. M. Denture- related oral mucosal lesions in a Brazilian school of dentistry. **J. Oral. Rehabil.**, v. 31, n. 2, p. 135-139, Feb. 2004.
- D'AVILA, S. **Avaliação clínica e micológica de pacientes portadores de prótese total superior**. 2003. 120f. Dissertação (Mestrado)- Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista, Araraquara, 2003.
- DURSO, B. C.; CONSOLARO, A. Hiperplasia fibrosa inflamatória: Análise de casuística do Serviço de Anatomia Patológica da Faculdade de Odontologia de Bauru. **Rev. Int. Estomatol.**, v. 2, n. 4, p. 15-22, Aug. 2005.
- GARCIA-POLA VALLEJO, M. J.; MARTINEZ DIAZ-CANEL, A. I.; GARCIA MARTIN, J. M.; GONZALES GARCIA, M. Risk factors for oral soft tissue lesions in an adult spanish population. **Community Dent. Oral. Epidemiol.**, v. 30, n .4, p. 277-285, Aug. 2002.
- GARRAFA, V.; MACHADO, J. A. C. Carcinoma bucal x Irritação mecânica. **Rev. Gauch. Odontol.**, v. 27, n. 3, p. 152-157, jul./set. 1979.
- GARRAFA, V.; PINTO, D. S. Transformação maligna de lesões produzidas pelo uso de próteses totais superiores com câmara de sucção. **Rev. Bras. Cir.**, v. 58, n. 3/4, p. 303-311, Jul./Ago. 1969.
- GREIN, N. J.; NEVES, J. F. D.; GREIN, R. L. Muco-abrasão das hiperplasias palatinas por câmara de sucção. **Odontol. Mod.**, v. 11, n. 3, p. 35-38, mar. 1984.
- KHASAWNEH, S.; AL-WAHADNI, A. Control of denture plaque and mucosal inflammation

in denture wearers. **J. Ir. Dental. Assoc.**, v. 48, n. 4, p. 132-138, 2002.

KIGNEL, S.; DONATO, A. C.; MOREIRA, C.A.; MILNER, E.; MISTRO, F. Z.; BIGATTO, J. Hiperplasia fibrosa inflamatória. **Rev. Paul. Odontol.**, v. 21, n. 2, p. 40-44, marc./abr. 1999.

MARCANTONIO, E.; GULLO, N.; TUCCI, C. J.; LIA, R. C. C. Tratamento cirúrgico da hiperplasia de palato causada por dentadura com câmara de vácuo. **Rev. Gaúch. Odontol.**, v. 21, n. 3, p. 177-183, jul./set. 1973.

MOURA, Z. M.; GREGORI, C. Aspectos clínico, histopatológico e cirúrgico de processos hiperplásicos de mucosa palatina por etiologia traumática: câmara de vácuo. **Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.**, v. 28, n. 3, p. 142-148, maio/jun. 1974.

NAVARRO, H.; ARAÚJO, N. S. Lesões decorrentes de prótese com câmara de sucção: aspectos clínicos e terapêuticos com comprovação histológica. **Rev. Pós-Grad.**, v. 2, n. 3, p.161-167, jul./set. 1995.

NEVILLE, B.W.; DAMM, D. D.; ALLEN, C. M.; BOUQUOT, J. E. **Patologia Oral & Maxilofacial**. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. 711p.

OLIVEIRA, T. R. C.; FRIGERIO, M. L. M. A.; YAMADA, M. C. M.; BIRMAN, E. G. Avaliação da estomatite protética em portadores de próteses totais. **Pesqui. Odontol. Bras.**, v. 14, n. 3, p. 219-224, jul./set. 2000.

PARISE JÚNIOR, O. **Câncer de boca: aspectos básicos e terapêuticos**. São Paulo: Sarvier, 2000. 256p.

PELLIZZER, A. J. Redução mecânica de hipertrofia causada por câmara de sucção. **Rev. Farm. e Odont.**, v. 28, n. 250, p. 7-11, dez. 1961.

PINDBORG, J. J. **Atlas de enfermedades de la mucosa oral**. Barcelona: Salvat, 1968. 64p.

PRIDDY, R. W. Inflammatory hyperplasias of the oral mucosa. **J. Can. Dent. Assoc.**, v. 58, n. 4, p. 311-315, 319-321, Apr. 1992.

RODRIGUES, C. B. F. **Estudo morfométrico de mucosa palatina com alterações provocadas por prótese total com câmara de sucção**. 1989. 136f. Dissertação (Mestrado)-Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo, Bauru, 1989.

SAIZAR, P. **Protesis a placa**. 6.ed. Buenos Aires: Progental, 1958. 863p.

SHAH, N.; PARKASH, H.; SUNDERAM, K. R. Edentulousness, denture wear and denture needs of Indian elderly a community based study. **J. Oral. Rehabil.**, v. 31, n. 5, p. 467-476, May 2004.

SINGI, L. M. Manifestações iatrogênicas provocadas por prótese dentária total. **Odontol. Mod.**, v. 13, n. 1, p. 57-66, jan./fev. 1986.

SPOLIDORIO, L. C.; MARTINS, V. R. G.; NOGUEIRA, R. D.; SPOLIDORIO, D. M. P.

Frequência de cândida sp. em biópsias de lesões da mucosa bucal. **Pesqui. Odontol. Bras.**, v. 17, n. 1, p. 89-93, jan./mar.2003.

TAMAKI, R.; COSTA, L. J.; SILVEIRA, F. R. X.; BIRMAN, E. G. Hiperplasia fibrosa inflamatória: abordagens terapêuticas atuais. **Rev. Inst. Ciênc. Saúde**, v. 11, n. 2, p. 73-76, jul./dez. 1993.

TAMAKI, T. **Dentaduras completas**. 3.ed. São Paulo: Sarvier, 1977. 286p.

TOMMASI, A. F. **Diagnóstico em patologia bucal**. 3.ed. São Paulo: Pancast editorial, 2002. 664p.

TURANO, J. C.; TURANO, L. M. **Fundamentos de prótese total**. São Paulo: Santos, 2002. 568p.

VERRI, R. A.; GRANDINI, S. A. Emprego de plástico no tratamento das hiperplasias provocadas por próteses com câmara de sucção. **Rev. Fac. Farm. Odont. Ribeirão Preto**, v. 8, n. 2, p. 89-99, jul./dez. 1971.

VICTOR, J. O.; CASTRO, A. L.; GARRAFA, V.; AYRES, J. P. S.; FURUSE, T. A. Aumento volumétrico do palato por câmara de sucção em próteses totais. Estudo clínico e tratamento. **Rev. Bras. Pesqui. Med. Biol.**, v. 7, n. 1, p. 55-61, jan./fev. 1974.