



32

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANEJO CLÍNICO DEL PACIENTE
GERIÁTRICO CON ESTOMATITIS
PROTÉSICA.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

SOFÍA BALCÁZAR VÁZQUEZ.

DIRECTORA: C.D. MAGDALENA PAULIN PÉREZ.
ASESORA: C.D. MONICA SÁNCHEZ TORIS.



México

2002.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Vs 130
[Handwritten signature]



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS.

Quisiera comenzar agradeciendo la realización de este trabajo de tesina de titulación a la Dra. Magdalena Paulin Pérez, por su tiempo y dedicación, para que este llegara a termino.

Así mismo también quisiera hacer mención al Departamento de Patología bucal de la Unidad de Posgrado de la Facultad de Odontología, muy en especial a la Dra. Aldape Barrios por las facilidades otorgadas para ayudar a este proyecto de tesina.

En mi vida personal quisiera agradecer primero a Dios por darme vida y permitirme llegar a este punto, escoger el camino, en ocasiones no del todo el adecuado, pero al final llegar a un lugar.

A mis padres por darme, brindarme y enseñarme el camino hacia donde dirigirme, por su tiempo y dedicación.

A mi abuela que aunque no está físicamente conmigo su alma, y su espíritu están siempre en mi corazón, y en donde este comparte este momento conmigo.

A mi amiga Claudia por estar conmigo durante los mejores y peores momentos de mi vida pero siempre a mi lado sin condiciones. Por haber compartido conmigo esta parte de nuestras vidas de tanta importancia como lo llegar hasta una de la muchas metas que nos hemos propuesto.

A los buenos amigos Erika, Lilian, Israel, Alberto, que tuve una gran fortuna de encontrarme con ellos en mi paso por la facultad y poder conocer el lado humano que existe dentro de cada uno de ellos.

A mi amiga Odily por estar conmigo durante mucho tiempo y en muchas situaciones difíciles y aún así hemos logrado hacer una linda amistad.

A Ofelia que soy para ella una hija más, por su tiempo y su valiosa compañía.

Por último quiero dar las gracias a Dios por haberme puesto a mi lado a la persona que más significado tiene en mi vida.....Luis Hernán. Por enseñarme a conocer lo que es el amor, por estar a mi lado y quererme de la manera en que lo hace, por apoyarme y darme confianza, por escucharme y apoyarme en todo momento, por su tiempo. Por darle valor a lo que soy y lo que hago....

Por tener siempre las palabras que quiero y necesito escuchar.

No me imagino haber llegado hasta este momento si no estuviera a mi lado.....Te amo.....



INDICE.

	PAGINAS
Introducción	1
Capitulo 1. Estomatitis protésica y su clasificación.	5
Capitulo 2. Aspectos clínico-patológicos.	13
Capitulo 3. Factores etiopatogénicos.	17
3.1. El trauma protético.	18
3.2. Higiene de la prótesis.	21
3.3. Reacciones alérgicas e irritación.	22
3.4. Factores sistémicos predisponentes.	23
3.5. Infección candidiasica.	23
Capitulo 4. Aspectos histopatológicos.	25
4.1. Relación entre la gravedad clínica y los cambios histicos.	25
4.2. Relación entre el grado de displasia con el tipo clínico de estomatitis	26
4.3. Distribución de las características histológicas de la displasia.	27
4.4. Distribución de las células de la inflamación crónica.	29
Capitulo 5. Aspectos diagnósticos.	30
Capitulo 6. Aspectos terapéuticos.	34
6.1. Sesiones clínicas.	35
6.2. Drogas específicas antimicóticas.	37
6.3. Drogas inespecíficas.	38
6.4. Acondicionadores de tejidos.	39



INTRODUCCIÓN.

En los pacientes geriátricos portadores de dentaduras totales se presentan diferentes estomatopatías de interés para el odontólogo. Dentro de las estomatopatías más comunes en el uso de dentaduras totales encontramos las siguientes:

- a) Hiperplasia papilar.
- b) Úlceras traumáticas.
- c) Hiperplasia marginal.
- d) Estomatitis protésica.
- e) Queilitis angular.
- f) Hiperplasia fibrosa.

La presente revisión bibliográfica tiene como objetivo principal el estudio de una de las principales estomatopatías más frecuentes que es la **Estomatitis protésica**.

La **Estomatitis protésica** es la inflamación con mayor recurrencia en los pacientes portadores de prótesis totales entre 40 a 60 % (1,2). Se caracteriza por áreas de inflamación focal o difusa, edema, y/o tejido hiperplásico asociada al área de soporte biológico de estos aparatos. Se le reconoce una etiología multifactorial: trauma asociado al desajuste de prótesis, falta de higiene en su manutención, factores dietarios, uso permanente en boca (sin remoción nocturna), enfermedades crónicas y con compromiso del estado inmunológico, entre otros.³



Las prótesis totales tienen un periodo de eficiencia limitado que está sujeto a los cambios y cuidados de los tejidos de soporte para que éstas no se conviertan en factores patógenos. 3

La microcolonización de las bases protésicas, sean éstas de resinas acrílicas termopolimerizables, resinas de fraguado lento o acondicionadores de tejidos, o materiales del tipo siliconas, utilizadas en la práctica prostodóntica, es un tema muy controvertido y objetivo de múltiples investigaciones.3

Los resultados de estas deben ser considerados a la aplicación de medidas preventivas para la conservación de la integridad de tejidos de soporte como la mucosa y el reborde residual. Se intenta así estudiar la biocompatibilidad y la eficacia clínica de estos materiales con resinas que además de ser inertes desde un punto de vista bacteriológico, sean también resistentes a la corrosión microbiana.5

Algunos autores atribuyen a los hongos un papel etiológico importante en la estomatitis protésica y demuestran la abundante presencia de la *Cándida Albicans* en la superficie interna de las bases protésicas, ya que estas representan espacios o nichos que permiten la acumulación de detritus alimenticios, microorganismos y células muertas, constituyéndose así la placa bacteriana. Nolte define dicha placa como una acumulación microbiana no mineralizada que se adhiere firmemente a superficies dentarias, restauraciones y prótesis dentales, que muestra una organización estructural con formas filamentosas predominantes, y está compuesta de una matriz orgánica derivada de glicoproteínas salivales y productos microbianos extracelulares, la cual no puede ser removida mediante lavado o por la presión del agua.5



Esta microcolonización, que empezaría en la superficie y luego avanzaría en profundidad, se relaciona con la calidad de los materiales utilizados, el tiempo de uso de las prótesis, la composición química de éstas y la presencia de estomatitis protésica.²

Mientras mayor sea la permanencia del material en la boca, más profunda es la penetración del microorganismo en el interior de él. Esto estaría favorecido por una serie de factores, entre los que podríamos citar la deficiente higiene de la prótesis, el uso nocturno de las mismas y el coeficiente de inhibición de algunos materiales de base, que en el caso de las resinas acrílicas es de 0.6 Mg. por cm cuadrado en 24 horas (Craight). También se ha calculado que una prótesis en resina acrílica necesita de una duración de casi 17 días para ser completamente saturada de agua, cuando está sumergida a temperatura ambiente (Skinner y Phillips).²

Es necesario insistir en la educación del portador de dentaduras completas, destacando la importancia de eliminar la placa bacteriana presente en sus prótesis por medio de rigurosas medidas de higiene, las que también deben incluir la mucosa oral de soporte.¹



La Estomatitis protésica, es una de las alteraciones que con mayor frecuencia se diagnostica dentro de la patología bucal. Habitualmente se localiza en el paladar duro de los pacientes que utilizan prótesis dentales mucosoportadas, por lo que se define como un proceso inflamatorio de la mucosa oral relacionado con una prótesis removible. Los parámetros fundamentales de esta enfermedad son la inflamación de la mucosa y la prótesis.²



MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE ESTOMATITIS PROTÉSICA.

Este producto presenta una serie de particularidades tales como su elevada frecuencia y sus diferentes clínicas de presentación en las cuales confluyen dos aspectos importantes que son: el trauma y la infección.²

En el presente trabajo se analizan los principales aspectos de esta frecuente enfermedad oral, referente a su clínica, etiopatogenia, aspectos histopatológicos, diagnósticos y terapéutica.



CAPITULO 1.

ESTOMATITIS PROTÉSICA Y SU CLASIFICACIÓN.

La *estomatitis protésica*, también conocida como *candidiasis atrófica crónica*, es una lesión ampliamente estudiada, además de ser una de las enfermedades bucales más frecuentes, sus reportes oscilan entre un 40% y un 60%. Habitualmente se localiza en el paladar duro de los pacientes que utilizan prótesis dentales mucosoportadas; por lo que se define como un proceso inflamatorio de la mucosa oral relacionado con una prótesis removible. Los dos parámetros fundamentales de esta enfermedad son: la inflamación y la prótesis.⁴

Se caracteriza por áreas de inflamación focal o difusa, edema, y/o tejido hiperplásico asociada al área de soporte biológico de estos aparatos. Se le reconoce una etiología multifactorial: trauma asociado al desajuste de prótesis, falta de higiene en su manutención, factores dietarios, uso permanente en boca (sin remoción nocturna), enfermedades crónicas y con compromiso del estado inmunológico, entre otros. Todo esto trae como consecuencia el desarrollo y colonización de las superficies protésicas como de las áreas mucosas por la levadura *Cándida albicans* (*C. albicans*).⁵



CLASIFICACIÓN:

Desde el punto de vista clínico existen varios tipos de estomatitis protésica, dependiendo fundamentalmente del aspecto de la mucosa inflamada, la cual en el curso evolutivo de la enfermedad sufre modificaciones donde puede variar la gravedad inflamatoria e incorporarse cambios fibroproliferativos en sus etapas más avanzadas.¹¹

Dentro de las diferentes propuestas clasificatorias de la enfermedad, la de Newton ha sido una de las más empleadas, a la cual le realizamos, con vistas a facilitar la precisión y el empleo de la misma, algunas modificaciones con lo cual queda agrupada la misma en tres grados que expresan las diferentes etapas por las que transitan los pacientes en caso de no ser interceptado precozmente su padecimiento:²

En 1962, A.V. Newton estableció la siguiente clasificación de la estomatitis subprótesis:

Tipo I. Puntos de hiperemia.

Tipo II. Eritema difuso.

Tipo III. Inflamación granular o papilar hiperplásica.



Tipo I. que es una inflamación simple localizada, incluye puntos de hiperemia e inflamación difusa de un área limitada de la mucosa palatina. Signos inflamatorios mínimos, generales asintomáticos. Pueden aparecer áreas hiperémicas localizadas o en forma de pequeños punto eritematosos. Es la lesión mínima visible a la inspección.¹³

Tipo II, es una inflamación simple más generalizada. Incluye un eritema difuso en la mayor parte o en la totalidad de la mucosa de soporte. Lesión francamente inflamatoria. Puede observarse el dibujo de los contornos de la prótesis, la superficie mucosa es de color rojo brillante, aparecen áreas eritematosas difusas que pueden cubrirse total o parcialmente por un exudado blanco-grisáceo. Generalmente el paciente expresa alguna sensación subjetiva.¹³

Tipo III es una inflamación de tipo granular.¹⁰ Lesión constituida por una mucosa gruesa, con gránulos irregulares que, a veces, toman aspectos papilar con las alteraciones máximas en la parte central de la mucosa palatina. La magnitud de los signos inflamatorios es variable y generalmente sobre estos predominan los fenómenos proliferativos.¹³



ESTOMATIS PROTÉSICA TIPO III.



ESTOMATITIS PROTÉSICA TIPO I.



Se ha demostrado que la mucosa residual y la palatina (mucosa de soporte) cambian de color y estructura después de usar por cierto tiempo dentaduras completas. Hay cambios más evidentes y profundos que provocan lesiones o alteraciones en la mucosa, en el examen clínico se presenta más enrojecida, brillante y con granulaciones, con sus variedades intermedias.¹

Es una inflamación difusa del área de los maxilares en que se apoya la dentadura, con gritas e inflamación de comisuras bucales o sin ella. Si hay estomatitis protésica bajo una dentadura del paladar estará terciopelada o puede semejarse a una baya demasiado madura y hemorrágica al presionarla ligeramente. Durante los periodos de exacerbación suele haber dolor y ardor, pero el área denudada roja persistirá años en tanto se utilice la dentadura. En suero y saliva los pacientes con candidiasis atrófica crónica se encuentran muy elevados los títulos de anticuerpo contra *C. Albicans*, y hay mucho menos levaduras y micelios en las lesiones palatinas y angulares que en la candida aguda.⁵

Las explicaciones tradicionales de la estomatitis protésica (traumatismo por dentadura mal ajustada, pérdida de la dimensión vertical e hipovitaminosis B), podrían participar en las lesiones angulares de la mucosa palatina; sin embargo, la resolución del enrojecimiento e inflamación del paladar y las fisuras angulares sugieren que es probable que en esta enfermedad actúe *Candida* como un agente infeccioso endógeno en tejidos predispuestos a invasión microbiana por traumatismo crónico. También se ha publicado lesiones de candidiasis atrófica en pacientes positivos a VIH sin dispositivos dentales.⁵



Es frecuente que en el mismo paciente coexistan estomatitis por dentadura e hiperplasia papilar palatina. No hay pruebas que indiquen que *Candida* es un agente etiológico de esta última (los frotis pueden ser positivos, pero la biopsia y tinción especial no revela al microorganismo en el tejido) .3

Y si bien el tratamiento antimicótico modificará el aspecto rojo brillante de esta lesión combinada de estomatitis por dentadura e hiperplasia papilar palatina, no resuelve la lesión papilomatosa básica. Es aconsejable esta terapéutica, además de quitar la dentadura, antes de la excisión quirúrgica de la hiperplasia papilar palatina, por que al eliminarse la inflamación de la mucosa que da un tejido más firme para la operación y con frecuencia se reduce la cantidad de tejido que debe extirparse.5

El aumento de la frecuencia de la candidiasis bucal en pacientes que usan dentaduras y otros dispositivos removibles se acompaña de una gran incremento de número de *Candida* que pueden cultivarse de la boca. Este aumento no solo se encuentra en las lesiones en sí, sino también en lengua, mucosa palatina, saliva y adherido a la superficie tisular de la dentadura superior.5

La presencia de levaduras adheridas a la dentadura es un factor causal importante de estomatitis protésica, y quizá sea el único sitio en que pueden demostrarse levaduras con un frotis teñido. La adherencia de levaduras a dentaduras aumenta por moco y suero y disminuye con la gravedad de la candidiasis en pacientes xerostómicos.7



La contribución de otras bacterias bucales a la adherencia de las levaduras es menos clara, pero el enjuague de la dentadura con blanqueador doméstico diluido (también es útil el uso de clorhexidina pero el uso repetido tiñe el acrílico) o la aplicación de Mycostatin antes de colocarla eliminará levaduras.⁵

La estomatitis protésica rara vez se encuentra bajo la dentadura mandibular. Una posible explicación es que la presión negativa debajo de la dentadura maxilar excluye los anticuerpos salivales de esta región y las levaduras se reproducen sin perturbarse en el espacio entre el dispositivo y la mucosa. La adaptación más estrecha de la dentadura maxilar y el paladar también originará el gran número de levaduras que se adhieren a la superficie de la dentadura en contacto con la mucosa.⁵



Generalmente la sintomatología puede ser variable o esta ausente. En numerosas ocasiones se descubre el proceso al retirar la prótesis en una exploración rutinaria o al inicio de un tratamiento rehabilitador. Se plantea que entre un 28% y hasta un 70% de los pacientes pueden presentar síntomas, señalándose entre estos, inflamación de la mucosa, sangrado, sensación de quemazón, dolor, mal gusto, halitosis, xerostomía, etc. En algunas ocasiones en pacientes con inestabilidad psíquica y tendencia a posiciones hipocondríacas el motivo fundamental de consulta puede ser la "cancerofobia".¹⁰

Desde el punto de vista clínico resulta interesante la asociación de la estomatitis protésica con otros procesos orales. La enfermedad que más se asocia es la Queilitis angular candidiásica, alcanzando entre el 33% y 82,6%. De forma poco frecuente se han reportado asociaciones con Leucoplasias y cuadros de Candidiasis orales seudomembranosas.¹⁰

Ha sido poco reportada la asociación entre la estomatitis y carcinomas en el paladar. En nuestra experiencia personal, lamentablemente hemos tratado varios pacientes con carcinomas asociados a lesiones inicialmente provocadas por prótesis, lo que corrobora nuestra consideraciones sobre el complejo proceso secuencial que puede seguir diferentes vías alternativas de desarrollo que involucren como fenómeno intrínseco, la activación de dos o más oncogenes a partir de la acción promotora o cocarcinogénica del aparato protésico sobre poblaciones celulares que hallan sufrido daño inicial en el ADN.¹⁰



CAPITULO 2.

ASPECTOS CLÍNICO-PATOLÓGICOS.

La estomatitis protésica constituye una enfermedad muy frecuente entre los portadores de prótesis removibles, y dependiendo del autor, sus reportes, en el nivel de afectación, oscilan entre un 11 y un 67% ². Deben destacarse los estudios epidemiológicos realizados en Dinamarca por Butz Jorgensen y colaboradores, que describen entre un 40 y un 60% en población examinada. En general se considera que las dos terceras partes de los portadores de prótesis removibles presentan estomatitis protésica en un grado variable ².

La estomatitis protésica se localiza característicamente en el paladar, siendo muy raro en la mandíbula. En un estudio realizado por Bergendal la proporción fue de 48 para el paladar por 6 en la mandíbula. La edad media de los pacientes coincide con la de los portadores de prótesis, situándose en ambos casos alrededor de los 50 años.²



Desde el punto de vista clínico existen varios tipos de estomatitis protésica, dependiendo fundamentalmente del aspecto de la mucosa inflamada, la cual en el curso evolutivo de la enfermedad sufre modificaciones donde puede variar la gravedad inflamatoria e incorporarse cambios fibroproliferativos en sus etapas más avanzadas.¹¹

Los aspectos clínicos de los diferentes tipos de Estomatitis según la clasificación de la que hace referencia newton son las siguientes:

TIPO I: Signos inflamatorios mínimos, generales asintomáticos. Pueden aparecer áreas hiperémicas localizadas o en forma de pequeños punto eritematosos. Es la lesión mínima visible a la inspección.¹³

TIPO II: Lesión francamente inflamatoria. Puede observarse el dibujo de los contornos de la prótesis, la superficie mucosa es de color rojo brillante, aparecen áreas eritematosas difusas que pueden cubrirse total o parcialmente por un exudado blanco-grisáceo. Generalmente el paciente expresa alguna sensación subjetiva.¹³



TIPO III: Lesión constituida por una mucosa gruesa, con gránulos irregulares que, a veces, toman aspectos papilar con las alteraciones máximas en la parte central de la mucosa palatina. La magnitud de los signos inflamatorios es variable y generalmente sobre estos predominan los fenómenos proliferativos.¹³

Generalmente la sintomatología puede ser variable o esta ausente. En numerosas ocasiones se descubre el proceso al retirar la prótesis en una exploración rutinaria o al inicio de un tratamiento rehabilitador. Se plantea que entre un 28% y hasta un 70% de los pacientes pueden presentar síntomas, señalándose entre estos, inflamación de la mucosa, sangrado, sensación de quemazón, dolor, mal gusto, halitosis, xerostomía, etc. En algunas ocasiones en pacientes con inestabilidad psíquica y tendencia a posiciones hipocondríacas el motivo fundamental de consulta puede ser la "cancerofobia".¹⁰

Desde el punto de vista clínico resulta interesante la asociación de la Estomatitis Subprótesis con otros procesos orales. La enfermedad que más se asocia es la Quilitis angular candidiásica, alcanzando entre el 33% y 82,6%. De forma poco frecuente se han reportado asociaciones con Leucoplasias y cuadros de Candidiasis orales pseudomembranosas.¹⁰



Ha sido poco reportada la asociación entre la estomatitis protésica y carcinomas en el paladar. En nuestra experiencia personal, lamentablemente hemos tratado varios pacientes con carcinomas asociados a lesiones inicialmente provocadas por prótesis, lo que corrobora nuestra consideraciones sobre el complejo proceso secuencial que puede seguir diferentes vías alternativas de desarrollo que involucren como fenómeno intrínseco, la activación de dos o más oncogenes a partir de la acción promotora o cocarcinogénica del aparato protésico sobre poblaciones celulares que hallan sufrido daño inicial en el ADN.¹⁰



CAPITULO 3.

FACTORES ETIOPATOGENICOS.

La mayoría de los investigadores consideran que la etiopatogenia de la estomatitis protésica es multifactorial.²

Dentro de los factores involucrados, hay varios a los que se les concede especial importancia, como son: ²

- 3.1 El trauma protético ocasionado por el desajuste del aparato y los malos hábitos de utilización.
- 3.2 Higiene de la prótesis donde se involucran elementos microbiológicos debido a la placa bacteriana subprotésica que... conforma un especial ecosistema con características muy... particulares en su pH, en el que influyen la dieta, características... salivares, etc.
- 3.3 Posibles reacciones alérgicas e irritación causada por los materiales que componen la prótesis (resinas o aleaciones metálicas).
- 3.4 Factores sistémicos predisponentes
- 3.5 Infección candidiásica.²



3.1 EL TRAUMA PROTÉTICO.

Generalmente se admite que la estomatitis protésica Grado I es causada únicamente por el trauma. Las alteraciones provocadas por estas prótesis inadecuadas pueden tener diferentes orígenes relacionados, por ejemplo, con la impresión definitiva.¹⁰

En aquellos casos en los que la extensión de la impresión es excesiva encontraremos interferencias de la prótesis con la musculatura de la mejilla que provocarán la ulceración de la mucosa, fenómeno que con gran frecuencia se observa en la zona del fondo del vestibulo.¹⁰

Una incorrecta impresión con zonas de presión selectiva ocasionada, en muchos casos, por la cubeta individual, así como un vaciado incorrecto con poros en el modelo, conducirá inevitablemente a la aparición de lesiones que podrían desarrollarse en cualquiera de las zonas de superficie de soporte.¹⁰

Por otro lado, aquellas impresiones en las que no se permite fluir libremente el material mientras se va llevando la cubeta a su lugar de asiento, producirán alteraciones del metabolismo celular, que se traducirán en enrojecimientos generalizados de la zona, compatibles con estomatitis Grado II.¹⁰



La secuencia de una correcta estabilidad protética conlleva a un desplazamiento de la prótesis durante su función. Debe recordarse que una prótesis, técnicamente bien concebida, debe constituir un estímulo a los tejidos de sostén y no una agresión. La inestabilidad y el desplazamiento producen lesiones mucosas como enrojecimiento y ulceración similares a las producidas por los efectos de extensión de la prótesis, por lo que es necesario establecer un diagnóstico diferencial. Posterior a ello se produce un enrojecimiento difuso (estomatitis protésica Grado II) que puede conducir a un incremento de la actividad osteoclástica, provocando la formación de crestas flotantes. 5

Las causas más frecuentes de inestabilidad guardan una estrecha relación con defecto del registro de las relaciones intermaxilares horizontales, así como inadecuados balances oclusales. 5

El desgaste de las superficies oclusales ocasionan pérdida de las relaciones horizontales de los maxilares, así como una disminución de la dimensión vertical. La alteración de la relación horizontal provoca aumento de la inestabilidad protética y, con ello, la aparición de la estomatitis protésica, a este fenómeno se le puede asociar Queilitis angular. De considerarse el bruxismo como un factor etiológico en la estomatitis protésica. 5



Es muy frecuente observar la estomatitis protésica asociada a prótesis parciales removibles que presentan diseños incorrectos donde falta el suficiente alivio en las zonas gingivales parodontarias.⁵

Dentro del grupo etiopatogénico denominado trauma protético podemos incluir los hábitos incorrectos de utilización de la prótesis por parte del paciente.²

El uso continuado de la prótesis puede favorecer la estomatitis protésica por varios motivos. Por una parte va a provocar un incremento de las lesiones locales y, por otro lado, aumenta el tiempo de exposición de la mucosa a la placa de la dentadura. Se ha observado un incremento de la frecuencia y densidad de *Cándida albicans* en la superficie de asiento de la prótesis en aquellos pacientes que la utilizan noche y día. Es por ello que muchos investigadores le confieren gran importancia al tiempo de uso diario y recomiendan un receso entre seis y ocho horas al día.¹



3.2 HIGIENE DE LA PRÓTESIS.

La deficiencia de higiene ha sido considerada como un factor etiológico importante de la estomatitis protésica. Para algunos estudios la placa bacteriana que se forma en la superficie interna de la prótesis es, probablemente, la causa de mayor significado en la etiopatogenia de este proceso.²

La formación de la placa bacteriana en la prótesis está facilitada por el acumulo de residuos debido, no sólo, a una mala higiene, sino también a las limitaciones que en muchas ocasiones ofrece el propio material de base. La porosidad y las irregularidades del relieve de la superficie interna de la prótesis posibilita el acumulo de placa. En los casos de los pacientes con prótesis parciales removibles la presencia de dientes con caries o trastornos periodontales, pueden agravar la Estomatitis protésica.²

La temperatura de la boca y la presión negativa en la interfase resina-mucosa permite y facilita la proliferación de microorganismos que estimulan el desencadenamiento de la reacción inflamatoria.²

Dentro de este grupo de factores etiopatogénicos relacionados con la prótesis deben incluirse los factores dietéticos. La ingesta elevada de carbohidratos puede ser un factor agravante en la estomatitis protésica, ya que los hidratos de carbono son un excelente caldo de cultivo para la proliferación de los microorganismos en la placa bacteriana.⁵



Diferentes deficiencias nutricionales tales como bajos niveles en Hierro, Ácido fólico o Vitamina B12 también han sido considerados como factores predisponentes.⁵

En relación con los factores higiénicos dietéticos no debe olvidarse que muchos pacientes portadores de estomatitis protésica son de edad avanzada y, en ocasiones, su alimentación es deficitaria, a ello se le suma su habilidad manual disminuida impidiendo una correcta higiene de la prótesis. Todo esto forma un conjunto de fenómenos asociados difíciles de eliminar.¹

3.3 REACCIONES ALÉRGICAS E IRRITACIÓN.

Se acepta en general que la aparición de una verdadera alergia a los materiales constituyentes de la base protésica es muy rara, además los criterios en los que se basa el diagnóstico de alergia son variables y están mal definidos.¹

La alergia de contacto a las resinas de las bases protéticas es un fenómeno de hipersensibilidad Tipo IV y, para su diagnóstico precisa el cumplimiento de criterios como: La exposición previa al alérgeno.¹

- A) Patrones patológicos como enrojecimiento, necrosis o ulceración.
- B) Resolución cuando el alérgeno es retirado.
- C) Reparación al exponerse nuevamente al alérgeno.
- D) El path test resulta positivo.¹



3.4 FACTORES SISTÉMICOS PREDISPONENTES.

Existe un conjunto de enfermedades sistémicas que disminuyen las defensas del organismo, entre ellas la Diabetes, Anemias, Inmunodeficiencias, alteraciones renales, Hipoparatiroidismo, déficit nutritivo. Además permanecen otros factores, también predisponentes, como son la antibióticoterapia inadecuada el tratamiento con corticoides o inmunosupresores, ciertos psicofármacos, xerostomía, tabaquismo, y la radioterapia.¹

3.5 INFECCIÓN CANDIDIASICA.

Desde 1936 se ha relacionado la estomatitis protésica con la *Candida*. Se han realizado múltiples estudios en los que se ha demostrado un significativo aumento en los pacientes que presentan estomatitis protésica con relación a otros sanos así como la activación proteolítica del precursor de la interleuquina 1 beta por lo que esto sugiere un rol fundamental en la patogenia de la reacción inflamatoria característica de estos procesos. Por otra parte, el importante papel de este agente es la estomatitis protésica viene también apoyado a la respuesta favorable lograda en muchos pacientes con terapia antifúngica. No obstante, a pesar de reducir el número de levaduras con este tratamiento y la temporal desaparición del eritema y la sintomatología clínica tras la supresión del medicamento se observa una rápida recolonización.¹



Se han descubierto hasta 18 cepas de *Cándida albicans* en la estomatitis protésica siendo el serotipo A el principalmente involucrado. Desde un punto de vista experimental se ha comprobado que la patogenicidad de la *Cándida albicans* en la Estomatitis subprótesis es muy elevada, mayor que las cepas involucradas en la candidiasis cutánea. Este conjunto de datos, a nuestro juicio, constituye un importante factor etiológico principalmente en los Grados I y II.¹



CAPITULO 4. ASPECTOS HISTOPATOLÓGICOS.

4.1 RELACIÓN ENTRE LA GRAVEDAD CLÍNICA Y LOS CAMBIOS HÍSTICOS.

El cuadro histopatológico de la estomatitis protésica presenta un conjunto de manifestaciones en la mucosa donde se hacen patentes fenómenos inflamatorios hasta cambios hiperplásicos. En investigaciones realizadas por nosotros sobre la caracterización morfológica de estas lesiones relacionándolas con la gravedad clínica, observamos que la hiperparaqueratosis alcanzó el 47,2% en el Grado II, y el 38,9% en el Grado III.⁷

TIPO DE CAMBIO MICROSCÓPICO	TIPO CLÍNICO DE ESTOMATITIS						
	GRADO I		GRADO II		GRADO III		TOTAL
	No.	%	No.	%	No.	%	
Hiperparaqueratosis	5	13,9	17	47,2	14	38,9	36
Atrofia	1	16,7	5	83,3	00	0,0	6
Hiperplasia	4	11,1	15	41,7	17	47,2	36
Ulceraciones	0	0	3	75,0	1	25,0	4
Células inflamatorias subepiteliales	7	14,3	22	44,9	20	40,8	49
Células inflamatorias intraepiteliales	7	14,9	22	46,9	18	38,2	47
Displasia	5	10,6	23	48,9	19	40,5	
Total	29	12,9	107	47,6	89	39,6	



4.2 RELACIÓN ENTRE EL GRADO DE DISPLASIA CON EL TIPO CLÍNICO DE ESTOMATITIS.

Con relación a la hiperplasia epitelial en la estomatitis protésica Grado III se registró un 47,2%, lo que ha motivado diferentes estudios personales destinados a la evaluación histométrica contra las etapas clínicas de la enfermedad. Le hemos atribuido a la reacción inflamatoria un importante papel como posible factor de inducción hacia los cambios que se gestan en cuanto a variación de forma, volumen y organización de los estratos epiteliales.9

Un dato relevante en el referido estudio fue la presencia de displasia epitelial en el 48,9% de los especímenes correspondientes al Grado II.1

Tipo clínico de Estomatitis	Grado de Displasia epitelial			Total	
	Ligera	Moderada	Intensa	No.	%
Grado I	1	4	0	5	10,6
Grado II	6	11	6	23	48,9
Grado III	1	8	10	19	40,5
Total	8	23	16	47	100



4.3 DISTRIBUCIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS DE LA DISPLASIA.

Es importante destacar diferentes hallazgos observados con relación a cambios notorios tales como: silaladenitis crónica y metaplasias ductales. Todos estos hallazgos ofrecen un cuadro clínico muy diverso lo que le confiere un importante potencial de premalignidad y que muchos de estos pacientes sean, realmente, de riesgo a padecer una lesión cancerosa, por ello es recomendable un estricto seguimiento y control clínico sobre ellos tanto en la etapa II como en la III.¹

Con relación a las modificaciones citológicas en una investigación realizada desde el punto de vista ultraestructural se señalan fenómenos de vacuolización mitocondrial. Comparando las alteraciones de los índices de exfoliación celular en el paladar de pacientes afectados por estomatitis protésica, observamos notables cambios en la cinética migratoria celular en aquellos casos afectados por los Grados I y II.¹



CRITERIOS DE DISPLASIA	TIPO DE ALTERACION				SIN ALTERACION			
	Ligera	Moderada	Marcada	Total				
	No.	No.	No.	No.	%	No.	%	Total
Estratificación epitelial irregular	11	0	6	17	34	33	66	50
Hiperplasia de células basales	24	0	5	29	58	21	42	50
Alteración de las papilas del tejido conectivo	24	1	7	32	64	18	36	50
Incremento del número de mitosis	11	0	1	12	24	38	76	50
Pérdida de la polaridad de células basales	8	0	2	10	20	40	80	50
Incremento del promedio núcleo-citoplasma	6	0	1	7	14	43	86	50
Pleomorfismo nuclear	14	0	0	14	28	36	72	50
Hipercomatismo de núcleo y nucleolo	16	0	2	18	36	32	64	50
Incremento en número medida del nucleolo	7	0	0	7	14	43	86	50
Queratinización de células individuales o grupos de células en el estrato espinoso	18	0	11	29	58	21	42	50
Pérdida de adherencia intercelular	18	0	3	21	42	29	58	50



4.4 DISTRIBUCIÓN DE LAS CÉLULAS DE LA INFLAMACIÓN CRÓNICA.

En un intento de resumir las características histopatológicas más constantes, a pesar de no ser las mismas patognomónicas de ellas, deben señalarse: la hiperparaqueratosis, la hiperplasia y la displasia epitelial que se acentúa de acuerdo a la gravedad clínica, señalándose entre sus rasgos más frecuentemente encontrados la hiperplasia de células basales.⁵

Un hallazgo constante en los diferentes grados clínicos de la enfermedad es la presencia de células de la inflamación crónica, en el tejido conectivo subyacente y, en muchos casos, migración intraepitelial de estos elementos formes. Para la evaluación histopatológica deben seguirse las consideraciones de la OMS referentes a la evaluación de las atipias epiteliales .¹

Ubicación de las células de inflamación	Ausentes		Pocas		Moderadas		Abundantes		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Región subepitelial	0	0	9	18	12	24	29	58	50	100
Intraepitelial	0	0	14	29,2	15	31,2	19	39,6	48	100
Total	0		23		27		48		98	



CAPITULO V.

ASPECTOS DIAGNOSTICOS.

Aunque el diagnóstico por prótesis constituyen una entidad fácilmente reconocible, puede ser muy difícil determinar su causa o causas.

Puede existir un solo factor etiológico (traumático, tóxico, alérgico, etc). Pero generalmente las causas son múltiples.⁴

El diagnóstico de la estomatitis protésica se basa fundamentalmente en los signos y síntomas que presentan las distintas formas de manifestación y el adecuado empleo de los medios auxiliares diagnósticos tales como procedimiento biopsicos, estudios citológicos, exámenes microbiológicos.⁴

Los antecedentes de un tratamiento antibiótico y la desaparición de las lesiones tras el raspado nos permitirá establecer el diagnóstico con facilidad. En otras ocasiones se plantearán dudas diagnósticas y habremos de recurrir a pruebas complementarias.⁴

Una correcta y completa historia clínica que recoja los antecedentes personales, familiares así como el proceso actual y su sintomatología. Es de suma importancia, anotar cuidadosamente el tipo de prótesis, su estado, la función, su estabilidad, la adaptación marginal, las relaciones, el desgaste, tiempo de utilización de la última prótesis y el total de años que se lleva como portador de prótesis. Debe conocerse, además, el nivel de higiene bucodentaria y protética y la situación del resto de los elementos de la cavidad oral (caries, infecciones, leucoplasias, queilitis).⁴



Citología exfoliativa. Se realiza un raspado y se hace una extensión sobre portaobjetos de vidrio fijándose con etanol al 95%. Se tiñe y se busca la presencia de blastosporas e hifas que evidencien la presencia de infección por *Candida*.⁷

Cultivo del microorganismo. Los medios más utilizados para la evidenciación de las colonias de *Candida* son el Saboureaud único asociado a cloranfenicol y actidione y el medio de Nikelson. La evidencia de *Candida* en el cultivo sin síntomas acompañantes no implica necesariamente la existencia de la enfermedad.⁷

Inmunofluorescencia.

Intradermorreacción a la candidina.

Biopsia de la lesión. Es de difícil interpretación, prefiriéndose el uso de la citología exfoliativa.⁷

Diagnóstico por exclusión. La remisión del cuadro tras la instauración de un tratamiento antimicótico nos confirmará el diagnóstico.⁷



EN PACIENTES CON ESTOMATITIS PROTÉSICA, PARA REALIZAR UN BUEN DIAGNÓSTICO SE REALIZA UN RASPADO TOMANDO UNA MUESTRA DE LA ZONA AFECTADA.

En casi el 30 al 40% de los pacientes portadores de prótesis pueden observarse alteraciones inflamatorias de la mucosa debajo una prótesis laminada. Los enrojecimientos tanto localmente delimitados en forma de mancha como alteraciones inflamatorias difusas diseminadas por todo el lecho de la prótesis se pueden observar sobre todo en la mucosa del paladar. Además de ello existe un tipo hiperplásico de la estomatitis protésica. Muchos de los pacientes a pesar de que los hallazgos son vistosos, no sienten ningún tipo de trastorno.3



El diagnóstico diferencial más importante lo presenta la alergia frente a sustancias protésicas y medios de conservación de la prótesis. No obstante es más frecuente de lo que se cree en la práctica.³

En contraposición con la estomatitis protésica, las alteraciones inflamatorias en una intolerancia protésica inducida por alergia siempre llegan más allá de la región real de colocación de la prótesis. También siempre van acompañadas de síntomas subjetivos.³



CAPITULO VI.
ASPECTOS TERAPÉUTICOS.

Hay distintos tratamientos para aliviar la estomatitis protésica, tal como lo exponen diversos investigadores. Para el tratamiento correcto de la candidiasis palatina debe haber una investigación completa y sistemática de los factores predisponentes generales y locales como diabetes, deficiencias nutritivas, trastornos endocrinos y tratamientos con antibióticos, corticoesteroides, drogas inmunosupresoras, y los factores locales ya conocidos. Una vez equilibrados estos factores podemos abocarnos a cambiar el germen del mismo, pudiendo hacerlo simultáneamente con el equilibrio general paulatino del huésped. 1



PARA UN BUEN TRATAMIENTO DE EL PACIENTE CON ESTOMATITIS PROTÉSICA, SE DEBE ORGANIZAR LAS DIFERENTES SESIONES CLÍNICAS QUE SE TENDRÁN CON DICHO PACIENTE.



6.1 SESIONES CLÍNICAS.

Durante la **primera sesión** se toman muestras de paladar y de la base protésica para los exámenes microbiológicos.

Después, para el rebasado se elimina toda la superficie interna de la dentadura completa que esté en contacto con la mucosa de soporte, aproximadamente a un milímetro de espesor, y se rectifican el borde y el contorno periférico. Se prepara un material resilente, blando, tipo acondicionador de tejidos (flexico, rebase blando de silicona), el cual se aplica en la superficie interna de la prótesis; se registra una impresión tipo rebasado, se recortan los excedentes y se verifica la oclusión céntrica. 4

En la **segunda sesión** clínica se toma otra muestra microbiológica, se analiza el resultado del primer examen microbiológico, dependiendo del cual se elige la solución desinfectante específica para agregarla al material tipo resina blanda, en proporciones determinadas; si se trata de una infección micótica especialmente por *Candida albicans*, se utiliza Nystatin (suspensión 100 000 X ml) 1.5 para una mezcla de Flexico de 7 cm de pasta y 4 cm de líquido. También se puede usar la misma cantidad de Nystatin por una porción de Visco-gel (Trey Divison) o Caulk Lynal (Coulk).4



Si se trata de afecciones por estreptococos u otros microorganismos se puede utilizar como solución desinfectante, siempre incluida en el material de rebase, el Tercinol o Hibident (solución) en una concentración de 0.4 ml para una mezcla de 7 cm de pasta y cuatro gotas de líquido Flexico, o para una porción de Coulk Lynal o una de Visco-gel.^s

Se elimina todo el material de agregado en la sesión clínica anterior y se practica el nuevo rebasado con la mezcla del acondicionador y la solución desinfectante elegidos. Se recomienda hacer enjuagues de la boca dos veces al día, con la misma solución desinfectante.^s

Se repite el mismo procedimiento hasta que desaparezcan las lesiones y los exámenes resulten negativos.^s

Los controles deben efectuarse cada siete días. Generalmente, hay una regresión notoria a los 24 días. (momento en el cual se pueden registrar las impresiones fisiológicas).^s

Una vez que la lesión ha desaparecido definitivamente, existen dos posibilidades:

1. Efectuar un rebasado definitivo con resina acrílica termopolimerizable sobre la dentadura completa en uso, desgastando su superficie interna lo máximo posible.
2. Construir nuevas dentaduras completas.^s



REALIZAR TRATAMIENTOS COMBINADOS CON ANTIBIOTERAPIA, AJUSTE DE LA PRÓTESIS Y ACONDICIONADORES DE TEJIDOS

6.2 DROGAS ESPECÍFICAS ANTIMICÓTICAS.

NISTATINA. Es un antibiótico específico contra la *Candida*. Casi no se absorbe por vía digestiva y por ello su acción es local. En algunos casos es administrada por vía oral, puede provocar vómitos y diarrea. De forma tópica no se han observado reacciones de hipersensibilidad ni de irritación de la mucosa.⁴



ANFOTERICINA B. Es otro antibiótico antimicótico. Su absorción por vía digestiva es muy escasa, pero en este caso su acción es más bien general, por lo que se administra por vía parenteral. Con su aplicación tópica se han observado irritación y reacciones alérgicas. En tratamientos prolongados se pueden presentar anemias y lesiones renales; por esta y por otras razones el tratamiento debe ser controlado y se reserva para casos graves.⁴

6.3 DROGAS INESPECÍFICAS.

Para el tratamiento de la estomatitis protésica existen fármacos inespecíficos por ejemplo, el azul de metileno o la violeta de genciana, con la que se pincela la mucosa afectada dejándola luego secar.⁴

Además de forma complementaria se indican en todos los casos los siguientes procedimientos locales correspondientes, incluyendo el uso del fungonol para la prótesis.

Budtz-Jorgensen. Terapia antimicótica y remoción de las prótesis.

Masela-Rogers. Terapia de la prótesis en sustancias desinfectantes después de la limpieza mediante cepillado.

Zakhari y Mc Murray. Tratamientos exclusivamente con acondicionadores de tejidos.

W.H.Douglas. Inclusión de antimicóticos con algún tipo de acondicionador.⁴



6.4 ACONDICIONADORES DE TEJIDOS.

De estas exigencias sirve el tratamiento mixto que describen A. Catalán y sus colaboradores , y Bocić-Esquerre. Se realiza con base en exámenes microbiológicos seriados y rebasados sucesivos con materiales acondicionadores de tejidos, en los cuales se incluyen medicamentos antimicrobianos específicos.¹²

Los exámenes microbiológicos se llevan a cabo mediante tomas de muestras de la mucosa o prótesis mediante pequeñas torundas de algodón o por impresiones de alginato; estas se registran tanto en la mucosa como en la prótesis, evitando todo tipo de contaminación en su manipulación: se guardan en un depósito estéril y se llevan a laboratorio de análisis: se hacen los vaciados, tomando para estos dos placas Petris estériles, se vierte el agar líquido en su interior, aproximadamente a 37°C. Posteriormente se coloca la impresión sobre la superficie del agar, de tal manera que las dos superficies entren en contacto íntimo. Se espera la gelificación total del agar en la temperatura ambiente durante una hora. Transcurrido ese lapso pueden retirarse las impresiones. Se tapan las Petri con sus respectivas cubiertas, se introduce en la estufa durante 24 a 72 horas a 37°C. Después de retirarlas, se estudia la ubicación de las colonias y se cuenta su número. Se toma una colonia para estudiarla en la prueba bioquímica de los azúcares.¹²



Otra colonia se puede colocar en suero para su observación; al cabo de las cuatro horas la presencia de clamidosporas indica patogenicidad se trata de cándida *Candida albicans*. Estas pruebas son útiles especialmente para identificar, tipificar y ubicar las colonias de microorganismos respecto a la posición de la lesión (indicaciones específicas al laboratorio).¹²

Además, para observar los sitios de sobreimpresión o desajustes de las prótesis se registran impresiones con siliconas, utilizando las dentaduras completas en su uso como portaimpresiones individuales.¹²

Si se desea comprobar una acción alérgica de la resina acrílica, se toma una porción de ésta o pequeños fragmentos de la misma, y se colocan en la piel del antebrazo durante 72 horas para observar la reacción. La reacción positiva está indicada para una inflamación eritematosa.¹²



EL USO DE ACONDICIONADORES DE TEJIDOS ASI COMO LA DESINFECCIÓN DE LA PRÓTESIS SON UNA BASE FUNDAMENTAL PARA EL ÉXITO DE NUESTRO TRATAMIENTO.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



4

La desinfección de la prótesis es una parte importante del tratamiento de la estomatitis protésica. Los revestimientos blandos en dentaduras proporcionan una superficie porosa y oportunidad para la fijación mecánica adicional de la placa y las levaduras al dispositivo. Estos revestimientos suelen considerarse un riesgo adicional para enfermos susceptibles a candidiasis bucal.s



CONCLUSIONES.

El paciente portador de dentaduras completas presenta diferentes estomatopatías debido a distintos factores como son: la falta de higiene en la prótesis, dentaduras mal ajustadas, factores sistémicos predisponentes, la falta de remoción nocturna de la dentadura, entre otras.

Las principales estomatopatías que se presentan bajo dichos factores encontramos: Hiperplasia papilar, úlceras traumáticas, hiperplasia marginal, queilitis angular, hiperplasia fibrosa, y estomatitis protésica; esta última fue el principal interés para mí en mi trabajo de tesis.

El manejo del paciente con estomatitis protésica conlleva una serie de consideraciones que van desde la higiene y desinfección de la prótesis, hasta un tratamiento antibiótico, y el uso de acondicionadores de tejidos.

Aunque la principal medida para evitar este tipo de lesiones es sin lugar a dudas la adecuada elaboración de prótesis totales que reúnan las características de función, y estética. Además de que la prevención juega un papel muy importante dentro de la aparición de estomatitis protésica; de tal manera que nosotros como Cirujanos Dentistas debemos proporcionarle a nuestros pacientes las medidas necesarias para una buena higiene de la prótesis.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Arendorf, T.M and D.M Walker. Denture Stomatitis, J. Oral Rehabil. 14:217-227. 1997.
2. Burdtz-Jorgensen, E., Stenderup, A. And M. Grabowaki: An epidemiological study of yeasts in elderly denture wearers. Commun. Dent. Epid. 3:115-119. 1996.
3. Bagan Sebastian. Medicina Oral. Ed. Masson. Barcelona. 1995. pags 230-234.
4. Catalán, A. Estomatitis subprótesis. Rev. Asoc. Odont. Argent. 68: 25-19. 1998.
5. Cawson Roderick. Color Atlas of Oral Disease clinical and pathologic correlations. Ed. Mosby. 2a Edición. Pags. 11-12, 11.13. fig. 11.25, 11.26
6. Lindhe Jan. Periodontología Clínica e implantología odontológica. Ed. Panamericana. Pags 234-250.
7. Osawa. Estomatología geriátrica. UNAM. México. 1995. pags 278-293.
8. Regezi. Patología Bucal. Ed. Interamericana McGraw Hill. 1999. pags 111-116.
9. Sapp Philip. Patología Bucal. Ed. Harcourt. 1997. Barcelona. Pags. 155-157.
10. ShiroKinoshita. Atlas a color Periodoncia. Ed. Espaxs. Barcelona. 1995. pags. 114-119.



11. Strassbourg Manfred. Diseases of the Oral Mucosa a color Atlas. Ed. Quintessence books. Chicago. 1991. Pags 212, 214, 302.