

01421  
30



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**FACTORES ASOCIADOS CON ESTOMATITIS Y  
COLONIZACIÓN DE *Candida albicans*,  
*Staphylococcus aureus* Y *Streptococcus mutans*  
EN PACIENTES PORTADORES DE DENTADURAS**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:

TANIA BAENA MONROY

TUTOR: MTR. VÍCTOR MORENO MALDONADO

ASESOR: MTRA. BEATRÍZ ALDAPE BARRIOS  
QFB. FERNANDO FRANCO MARTÍNEZ  
C.D. LUIS OCTAVIO SÁNCHEZ VARGAS



México, D.F., CIUDAD UNIVERSITARIA

2003



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.

# 1. INDICE

	Pg.
1. INDICE.....	1
2. RESUMEN.....	4
3. INTRODUCCIÓN.....	5
4. ECOLOGÍA MICROBIANA BUCAL EN ADULTOS MAYORES.....	9
4.1. EFECTOS DE LA COLOCACIÓN DE UNA PRÓTESIS DENTAL SOBRE EL ECOSISTEMA BUCAL.....	10
5. <i>Candida spp.</i> .....	12
5.1. CARACTERÍSTICAS GENERALES.....	12
5.2. MORFOLOGÍA.....	12
5.3. CULTIVO DE <i>C. albicans</i> .....	13
5.4. COMPOSICIÓN DE LA PARED CELULAR.....	14
5.5. ADHESIÓN DE <i>Candida</i> .....	15
5.5.1. ADHESIÓN A SUPERFICIES CUBIERTAS CON SALIVA.....	17
5.5.2. FACTORES QUE AFECTAN LA ADHESIÓN.....	19
5.6. FACTORES DE VIRULENCIA DE LAS ESPECIES DE <i>Candida</i> .....	20
6. <i>Staphylococcus</i> .....	22
6.1. CARACTERÍSTICAS GENERALES.....	22
6.2. MORFOLOGÍA.....	23
6.3. CULTIVO DE <i>S. aureus</i> .....	23
6.4. COMPOSICIÓN DE LA PARED CELULAR.....	24
6.5. FACTORES DE PATOGENICIDAD.....	25
6.6. DIAGNÓSTICO DE <i>S. aureus</i> .....	27
6.6.1. PRUEBA DE CATALASA.....	27
6.6.2. PRUEBA DE COAGULASA.....	28
7. <i>Streptococcus</i> .....	28
7.1. CARACTERÍSTICAS GENERALES.....	28
7.2. MORFOLOGÍA.....	29
7.3. CLASIFICACIÓN.....	30
7.4. COMPOSICIÓN DE LA PARED CELULAR.....	32
7.5. FACTORES DE PATOGENICIDAD.....	34

FACTORES ASOCIADOS CON ESTOMATITIS Y COLONIZACIÓN...  
TANIA BAENA MONROY

7.6. <i>Streptococcus viridans</i> .....	35
7.7. <i>Streptococcus mutans</i> .....	35
7.8. DIAGNÓSTICO DE <i>Streptococcus</i> .....	37
<b>8. LESIONES BUCALES MÁS FRECUENTES EN PACIENTES PORTADORES DE PRÓTESIS DENTALES.....</b>	<b>37</b>
<b>9. ESTOMATITIS PRODUCIDA POR DENTADURA (CANDIDOSIS ATRÓFICA CRÓNICA).....</b>	<b>39</b>
<b>10. FACTORES DEL HOSPEDADOR PREDISPONENTES A LA COLONIZACIÓN POR <i>C. albicans</i>.....</b>	<b>40</b>
10.1 COLOCACIÓN DE UNA PRÓTESIS DENTAL.....	43
10.2. EDAD.....	44
10.3. PADECIMIENTOS SISTÉMICOS.....	44
10.4. TERAPIA FARMACOLÓGICA.....	45
10.5. INGESTA DE CARBOHIDRATOS.....	47
10.6. pH SALIVAL.....	48
10.7. OTROS FACTORES.....	49
<b>11. RELACIÓN ENTRE <i>C. albicans</i>, <i>S. aureus</i>, <i>S. mutans</i>.....</b>	<b>53</b>
<b>12. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....</b>	<b>55</b>
<b>13. JUSTIFICACIÓN.....</b>	<b>56</b>
<b>14. HIPÓTESIS.....</b>	<b>57</b>
14.1. HIPÓTESIS DE TRABAJO.....	57
14.2. HIPÓTESIS NULA.....	58
<b>15. OBJETIVOS.....</b>	<b>59</b>
15.1. OBJETIVO GENERAL.....	59
15.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	59
<b>16. METODOLOGÍA.....</b>	<b>60</b>
16.1. TIPO DE ESTUDIO.....	60
16.2. CRITERIOS.....	60
16.2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	60
16.2.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	60
16.3. VARIABLES.....	61
16.3.1. VARIABLE INDEPENDIENTE.....	61

FACTORES ASOCIADOS CON ESTOMATITIS Y COLONIZACIÓN...  
TANIA BAENA MONROY

16.3.2. VARIABLE DEPENDIENTE.....	61
16.3.3. ESCALA DE MEDICIÓN.....	61
16.4. UNIVERSO DE ESTUDIO.....	62
16.5. MUESTRA.....	62
16.6. RECURSOS.....	62
16.6.1. RECURSOS HUMANOS.....	62
16.6.2. RECURSOS MATERIALES.....	63
16.6.3. RECURSOS FINANCIEROS.....	65
16.7. MÉTODOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	65
16.8. ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD.....	66
16.9. MÉTODO.....	66
16.9.1. MUESTRA DE SALIVA Y MEDICIÓN DEL pH.....	67
16.9.2. TOMA DE MUESTRAS.....	67
16.9.3. MEDIOS DE CULTIVO.....	68
16.9.4. SIEMBRA Y CULTIVO.....	68
17. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	71
18. RESULTADOS.....	73
19. DISCUSIÓN.....	93
20. CONCLUSIONES.....	99
21. GLOSARIO.....	101
22. REFERENCIAS.....	106
23. ANEXOS.....	109
ANEXO 1.....	109
ANEXO 2.....	110
ANEXO 3.....	111

**AGRADECIMIENTOS**

## 2. RESUMEN

El objetivo de este estudio fue determinar la relación entre la presencia de estomatitis y factores como pH ácido, ingesta de carbohidratos, enfermedades sistémicas y el tratamiento de éstas, así como la prevalencia de *C. albicans*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus mutans* y sus relaciones entre sí en mucosa y prótesis.

Se incluyeron 105 pacientes portadores de dentaduras. Previo consentimiento informado y cuestionario, se recolectó una muestra de saliva total no estimulada para medir el pH y se realizó raspado de la mucosa y superficie interna de la prótesis para determinar la prevalencia de *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans*.

Se observó estomatitis en 50 pacientes de 67 años en promedio, siendo en su mayoría, mujeres. La estomatitis se presentó en pacientes con pH 5.2 promedio, promovido por una ingesta alta de carbohidratos y las enfermedades sistémicas más frecuentes fueron diabetes e hipertensión. Se encontró prevalencia en mucosa del 51.4% de *C. albicans*, 52.4% de *S. aureus* y 67.6% de *S. mutans*, y prevalencia en prótesis del 66.7% de *C. albicans*, 49.5% de *S. aureus* y 49.5% de *S. mutans*, con descenso del pH en presencia de estos microorganismos. *C. albicans*, se relacionó con *S. aureus* en mucosa y prótesis y *S. mutans* en la mucosa bucal.

Se determinó que la estomatitis es favorecida por una ingesta alta de carbohidratos, pH ácido y secundariamente por enfermedades sistémicas y que la presencia de *C. albicans* y *S. aureus* en la mucosa bucal es un factor importante en el desarrollo de la enfermedad.

### 3. INTRODUCCIÓN

La cavidad bucal se ve afectada por numerosos cambios durante la vida, los microorganismos que en ella habitan como microbiota habitual, se modifican constantemente dependiendo de múltiples factores que se presentan durante el crecimiento y madurez del individuo.<sup>1</sup>

Conforme los dientes se pierden los sitios disponibles para la colonización microbiana van cambiando, los microorganismos requieren nuevas superficies donde poder adherirse para después reproducirse, y son los aparatos protésicos, que sustituyen a los dientes perdidos, los que proveen una zona protegida del arrastre salival, donde las bacterias y hongos pueden multiplicarse y colonizar tanto la mucosa bucal como la superficie acrílica de la prótesis dental.<sup>2-8</sup>

Las prótesis dentales totales están fabricadas generalmente de resina acrílica, material universal, el cual forma una superficie sólida que se encuentra en contacto constante con la mucosa bucal del paciente portador.<sup>9,10</sup> Esta superficie puede presentar defectos, lo cual aunado a diversos factores locales y sistémicos contribuyen significativamente a la adhesión de microorganismos como *Candida albicans*, *Streptococcus mutans* y *Staphylococcus aureus*, causantes de procesos infecciosos importantes de la cavidad bucal.<sup>1,4,7,10-17</sup>

En estudios realizados por Sobel M., Samaranayake L. y MacFarlane T., se demostró que *C. albicans* es antagonizada por ciertas bacterias anaerobias facultativas, como el *Streptococcus mitis*, sin embargo la levadura mantiene a su vez relaciones sinérgicas con bacterias como *S. aureus*. Neely A., Law J. y Holder B., reportan que existe sinergismo entre *C. albicans* y *Pseudomonas aeruginosa* en ratones con quemaduras.<sup>17-19</sup>

Kagermeier M. y Callaway A., investigaron la asociación de *C. albicans* y *S. mutans* en pacientes portadores de prótesis dentales, con estomatitis.<sup>20</sup>

Otros estudios más recientes realizados por Millsap W. han encontrado que *C. albicans* y *S. aureus* comúnmente se asocian en infecciones, sin embargo los factores que facilitan la co-infección con *S. aureus* no han sido identificados.<sup>17-19</sup>

La estomatitis producida por dentadura es una condición patológica eritematosa de la mucosa bucal, que se presenta con mayor frecuencia en mujeres, localizándose preferentemente en la superficie del paladar que está en contacto con una prótesis dental total.<sup>1,5-7,13,21,22,26,28</sup>

Siempre se ha reconocido que las dentaduras totales proporcionan grandes ventajas estéticas y funcionales al paciente, sin descartar que también ofrecen desventajas importantes, como servir a modo del reservorio principal de microorganismos.<sup>1, 6, 7,17</sup>

Actualmente se asume que *C. albicans* y otras bacterias relacionadas juegan un papel importante en el inicio, mantenimiento y evolución de la estomatitis producida por dentadura, sin embargo este tipo de infecciones se desarrollan cuando el hospedador ofrece las condiciones ambientales necesarias para el desarrollo de hongos y bacterias, dichas condiciones son consideradas factores predisponentes y se pueden clasificar en factores locales y sistémicos.<sup>2,17,21,23-26</sup>

Los factores predisponentes de mayor importancia son: la ingesta de carbohidratos en la dieta, un pH salival ácido, las enfermedades sistémicas, y la terapia farmacológica, además de que existen otros tales como la inserción de una prótesis dental, una mala higiene, irritaciones de la mucosa, xerostomía y tabaquismo, que a su vez interactúan en el desarrollo de procesos infecciosos.<sup>7,10,18,23,27,29</sup>

Numerosos investigadores han categorizado las dietas ricas en carbohidratos como uno de los factores que conduce a infecciones por *Candida*, ya que se ha encontrado que la adherencia de ésta tanto a las superficies epiteliales, como a la superficie de la dentadura acrílica es favorecida por la presencia de carbohidratos en la dieta, incluyendo principalmente sacarosa y glucosa.<sup>6,7,18,27,28.</sup>

En un estudio realizado por Sheperd R. y Samaranayake L. se observó que el crecimiento de *Candida* en un medio suplementado con carbohidratos está acompañado por la producción de ácido y una reducción significativa del pH. Los metabolitos ácidos de *Candida*, son los responsables de estos niveles bajos de pH, que contribuyen en la formación del proceso inflamatorio del paladar en donde se presenta la estomatitis producida por dentadura. Estas condiciones de pH bajo existentes entre la dentadura y la mucosa son debidas a los metabolitos ácidos que promueven también la adhesión de nuevas levaduras a la superficie del paladar.<sup>6-8,27,28</sup>

La edad del paciente es considerada como un factor importante ya que se ha observado la presencia de cambios en la microbiota del hospedador especialmente después de los 70 años de vida, debido a que es en esta etapa cuando se hacen más evidentes los cambios propios degenerativos del adulto mayor, los diferentes órganos del cuerpo sufren un deterioro gradual, se presentan con mayor frecuencia las deficiencias nutricionales y las enfermedades sistémicas, las cuales, junto con los agentes farmacológicos repercuten en las condiciones de la cavidad bucal,<sup>1,11,27,29,-31</sup> además, por lo general en los adultos mayores resulta indispensable el uso de una prótesis dental, la cual muchas veces se encuentra mal adaptada. La interrelación de estos factores, da al hospedador una mayor predisposición en el desarrollo de procesos infecciosos.<sup>8,24,26,27,30</sup>

Otros factores generales importantes son las enfermedades sistémicas, una de las más frecuentes es la diabetes, en la cual los pacientes presentan una actividad fisiológica alterada además de una irrigación sanguínea reducida en la mucosa bucal que soporta la prótesis, por lo que pueden tener dificultades en la aceptación de la dentadura, lo que hace a estos pacientes más susceptibles al desarrollo de infecciones bacterianas y micóticas.<sup>1,26,30,32</sup>

En la hipertensión arterial, padecimiento frecuente en el adulto mayor, se requiere la administración de fármacos, cuyo uso se acompaña también de efectos secundarios dentro de la cavidad bucal, como la xerostomía. De igual forma, en la insuficiencia renal, la disminución del índice de filtración glomerular y la acumulación y retención de diversos productos provoca alteraciones en la cavidad bucal, como son la disminución del flujo salival y xerostomía.<sup>1,11,29</sup>

Otras condiciones asociadas con las enfermedades de glándulas salivales, como el síndrome de Sjögren también producen cambios importantes en la microbiota bucal y xerostomía, lo que puede complicar el uso de dentaduras debido a que una lubricación inadecuada de la mucosa bucal produce irritación adicional, y ésta a su vez favorece la colonización de microorganismos.<sup>1,29</sup>

Se ha observado a su vez que los niveles de hierro, ácido fólico, vitamina A, B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, C y K en la dieta, así como una nutrición deficiente están relacionados estrechamente con el desarrollo de infecciones por *C. albicans*. La deficiencia de éstos elementos produce cambios epiteliales que favorecen el desarrollo de procesos infecciosos.<sup>27</sup>

Los pacientes inmunocomprometidos, así como aquellos que reciben quimioterapia, también parecen tener una mayor predisposición a desarrollar éste tipo de infecciones, siendo la mayor parte de éstas causadas por especies de *Candida*.<sup>24</sup> Esta predisposición se debe a

alteraciones significativas en los mecanismos de defensa del hospedador que se presentan en trastornos como el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.<sup>8,26,28,29</sup>

Dentro de los factores locales, tenemos principalmente las irritaciones de la mucosa bucal adyacente a las prótesis dentales que son producidas tanto por un mal ajuste de las mismas como por el grado reducido de queratinización en la mucosa bucal del paciente,<sup>1,28</sup> además de que por la naturaleza del material del que están fabricadas, estas prótesis pueden presentar porosidades o defectos en su superficie,<sup>2,12</sup> los cuales impiden una adecuada higiene de las mismas, favoreciendo así la colonización de microorganismos.<sup>2,4</sup>

El tabaquismo es otro factor predisponente, que produce alteraciones relacionadas con el epitelio como la displasia epitelial y leucoplasias que están asociadas con *Candida*.<sup>8,29</sup>

Todos estos factores favorecen el desarrollo de estomatitis producida por dentadura y constituyen un gran riesgo tanto para el paciente, como para el personal odontológico, ya que a través de la frecuente manipulación del aparato protésico, necesaria para su higiene o ajuste, estos microorganismos pueden colonizar también otras zonas del organismo diferentes, produciéndose una infección cruzada.<sup>17,22,33</sup>

#### **4. ECOLOGÍA MICROBIANA BUCAL EN ADULTOS MAYORES**

La microbiota bucal está formada por más de 300 especies de bacterias, la mayor parte de ellas representadas por cocos y bacilos gram positivos o negativos que colonizan las diferentes superficies dentro de la cavidad bucal, dependiendo de las características que presenta cada superficie.<sup>11,14,18</sup> Así tenemos que entre los microorganismos

predominantes de la mucosa yugal se encuentra el *Streptococcus mitis*, *Streptococcus sanguis* y *Streptococcus salivarius*, aunque existen otras especies que están presentes en bajo número entre las que se incluyen *Lactobacillus*, *Streptococcus milleri*, enterococos y treponemas. Por otro lado, la microbiota del paladar presenta similitudes con la de la mucosa yugal, se han aislado *Streptococcus* y *Lactobacillus*, además de que se ha observado un incremento en la cantidad de hongos como *C. albicans* en pacientes portadores de dentaduras totales.<sup>1,2</sup>

La superficie dorsal de la lengua presenta criptas y papilas gustativas, por lo que se torna una zona adecuada para la colonización de diversos microorganismos. El más frecuente de ellos es el *S. salivarius*, al que le siguen el *S. mitis*, *S. milleri* y *S. sanguis*.<sup>42,48,49</sup>

Recientemente se ha reportado en estudios realizados por Marsh S. que los cambios más importantes de la microbiota bucal ocurren predominantemente a partir de los 70 años de edad, los cuales incluyen un incremento en la presencia de *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Lactobacillus*, levaduras y *Actinomyces viscosus*.<sup>51,52,53</sup> Estos cambios en la microbiota bucal son producidos debido a que en el adulto mayor existe un proceso degenerativo de los diferentes aparatos y sistemas del organismo, lo que trae como consecuencia la aparición de enfermedades sistémicas, así como la presencia de una prótesis dental como consecuencia de las pérdidas dentales, factores que son de gran importancia en la estabilidad del ecosistema bucal.<sup>8,51,53-55</sup>

#### **4.1. EFECTOS DE LA COLOCACIÓN DE UNA PRÓTESIS DENTAL SOBRE EL ECOSISTEMA BUCAL**

Las prótesis dentales sustituyen los dientes que se han perdido, sin embargo, también producen alteraciones en la microbiota bucal como

resultado de restos alimenticios que se acumulan entre la superficie interna de la prótesis dental y la mucosa bucal adyacente a ésta. En numerosas ocasiones éstos aparatos protésicos presentan irregularidades las cuales favorecen la retención de microorganismos oportunistas, como *C. albicans*.<sup>2,10</sup>

En estudios realizados por Kulak Y, se demostró que además de *Candida*, existe una alta incidencia de otras especies como *S. mutans*, *S. aureus*, *Pneumococcus* y *Fusobacterium* en la superficie de las prótesis dentales.<sup>8</sup>

La microbiota de la superficie de la prótesis dental está compuesta principalmente por cocos gram positivos, los cuales forman una biopelícula de 2 a 6  $\mu\text{m}$  de grosor donde, de acuerdo con investigaciones realizadas por Kagermeier M. y Callaway A., existe una predominancia por *S. mutans*.<sup>11,20</sup>

Por otro lado, estudios con microscopía electrónica realizados por Ohman S., señalan que la composición de esta biopelícula de la prótesis dental tiene esencialmente la misma estructura que la biopelícula dental, con la excepción de que presenta un elevado número de levaduras.<sup>11</sup>

Las prótesis dentales también producen modificaciones en la mucosa bucal adyacente, lo que se traduce en una mucosa bucal más delgada ya que presenta un grado de queratinización reducido. Estudios realizados por Gibbons T., muestran que las prótesis dentales pueden contribuir significativamente en la producción de respuestas proliferativas o degenerativas en la mucosa bucal.<sup>14</sup>

## **5. *Candida* spp.**

### **5.1. CARACTERÍSTICAS GENERALES**

El género *Candida* comprende organismos levaduriformes que se pueden encontrar en ambientes variados. Se observan como células redondeadas u ovaladas de 3 a 5  $\mu\text{m}$ , gram positivas y con un metabolismo principalmente aerobio, crecen en rangos de temperatura de 20-40°C y con un rango de pH de 2 a 8. Existen más de 100 especies distintas de *Candida* ampliamente distribuidas en la naturaleza, siendo *C. albicans* la especie patógena encontrada con mayor frecuencia en humanos.<sup>18</sup>

Es importante mencionar que *C. albicans* forma parte de la microbiota habitual de la cavidad bucal, considerando a la lengua como la zona habitada con mayor frecuencia aunque también se ha aislado de la mucosa de los aparatos respiratorio, digestivo y genital femenino.<sup>12,18</sup>

*C. albicans* es considerado el principal hongo patógeno debido a que produce enfermedades sistémicas progresivas en pacientes inmunosuprimidos, puede producir en casos graves la invasión en sangre, tromboflebitis, endocarditis o infección de los ojos y de prácticamente cualquier órgano o tejido, además actúa como un comensal oportunista ya que aprovecha cualquier alteración de las defensas del hospedador para producir manifestaciones clínicas.<sup>42,48</sup>

### **5.2. MORFOLOGÍA**

En respuesta a algunos estímulos ambientales los hongos pueden exhibir formas de crecimiento diferentes. La mayoría de los hongos patógenos para el hombre pueden desarrollarse bajo dos formas distintas (dimorfismo), una forma filamentosa o micelial y una forma de levadura,

es necesario identificar ésta característica de dimorfismo para efectuar así la identificación del hongo.<sup>18,19,27</sup>

La forma micelial de *C. albicans* mide de 5 a 15  $\mu\text{m}$  y representa una elongación de la levadura formando pseudomicelios y micelios que pueden presentar en sus extremos apicales blastoconidios y clamidoconidios, se desarrolla en medios de cultivo con escasos nutrientes y/o un alto contenido en nitrógeno.<sup>18,27</sup>

La forma vegetativa o de levadura se presenta de forma oval y mide de 1.5 a 5  $\mu\text{m}$  de diámetro, se desarrolla en presencia de carbohidratos fermentables y medios enriquecidos con sangre incorporada, a 37°C.<sup>4,18</sup>

En cultivos con poca cantidad de suero y en menos de 4 horas a temperaturas elevadas, de 33 °C o más, a 37°C, *C. albicans* produce un indicio de pseudohifas proveniente de un proceso de gemación de los blastoconidios que se conoce como tubo germinativo o micelio en filamentosación, el cual se define como la extensión filamentososa de una levadura y mide alrededor de la mitad del ancho y tres a cuatro veces el largo de la célula.<sup>4,18,42,48</sup>

### **5.3. CULTIVO DE *C. albicans***

*C. albicans* crece en medios de cultivo selectivos que presentan una fuente de carbono (glucosa), nitrógeno (sales de amonio) y fosfato, así como biotina. Crece en un rango de temperatura de 20 a 40 °C y con un pH entre 2 a 8 que dificulta el crecimiento de diversas bacterias. *C. albicans* fermenta glucosa, galactosa y maltosa formando ácido y dióxido de carbono, no degrada la urea y no desarrolla cápsula.<sup>3,35</sup>

Se desarrolla sin dificultad en los medios artificiales de cultivo como el agar dextrosa Sabouraud, medio rico en glucosa, en el que dan lugar a colonias blancas, de consistencia cremosa o brillante y que se

observan a las 24 horas de incubación, siendo su temperatura óptima de crecimiento entre 25 y 37°C.<sup>3,18,19</sup>

Otros medios de cultivo adecuados son el agar Biggy Nickerson, agar Dextrosa Papa, también se utilizan el agar Harina de Maíz y el agar Harina de arroz, medios pobres en nutrientes para el crecimiento de pseudomicelios y clamidoconidios.<sup>18</sup>

El agar CandiSelect es un medio específico para el crecimiento de levaduras que contiene una base nutritiva con glucosa, un sustrato cromogénico y antibióticos que impiden el desarrollo de bacterias. Éste es un medio de cultivo selectivo para la identificación de *C. albicans* que permite su identificación en 24 a 48 horas mediante una coloración azul específica de las colonias que se genera mediante la hidrólisis del sustrato cromogénico por las enzimas de la levadura.<sup>40</sup>

#### **5.4. COMPOSICIÓN DE LA PARED CELULAR**

La pared celular es una estructura compleja de espesor variable, que está compuesta por  $\beta$ -glucanos, manoproteínas y una pequeña cantidad de quitina.

El componente que se encuentra en mayor cantidad son los carbohidratos en un 80 a 90%, además de los lípidos en un 2% y proteínas que se encuentran en la pared celular en un 3 a 6%. Proporciones similares de estos elementos se encuentran en las levaduras, los tubos germinativos y los elementos miceliales, sin embargo durante la morfogénesis se incrementa el contenido de quitina en las células levaduriformes o miceliales.<sup>13,18</sup>

El número de capas de la pared celular es variable y está relacionada con factores como el tipo de crecimiento, la forma de levadura o de tubo

germinal y el medio de cultivo, aunque regularmente esta compuesta por 5 capas: (Fig 1) <sup>18,35</sup>

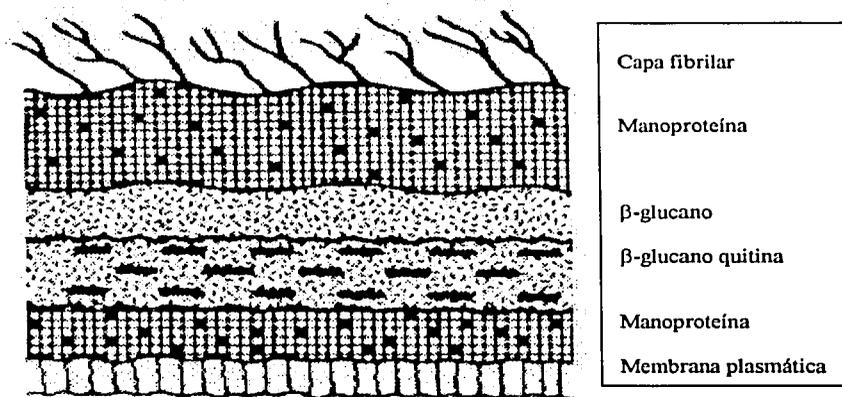


Fig1. Composición de la pared celular de *C. albicans*  
Esquema tomado de: Samaranayake L, Oral Candidiasis

La pared celular ha sido tema importante de estudio debido a su importancia en la colonización y adhesión a los tejidos del hospedador a través de los componentes antigénicos y productos de secreción que presenta.<sup>18</sup>

### 5.5. ADHESIÓN DE *Candida*

Existe una relación muy directa entre la adhesión de *C. albicans* a las superficies y su capacidad para producir enfermedad. Un aspecto importante en la patogenicidad de *C. albicans* es su afinidad y adhesión a la resina acrílica de las prótesis dentales, sin embargo, la colonización por *C. albicans* no es un problema exclusivo de las prótesis bucales y de la cavidad bucal, ésta se presenta a su vez en diferentes materiales como en catéteres.<sup>4,6,17,22,26</sup>

Una vez que *C. albicans* se une al epitelio ocurren una serie de cambios tanto en las levaduras como en las células epiteliales que fortalecen esta adhesión. Hasta el momento no existe una teoría establecida para explicar los mecanismos fundamentales de la adhesión microbiana a las superficies epiteliales o sintéticas, sin embargo se han reconocido cuatro fases:

La primera fase consiste en el transporte del microorganismo hacia la superficie lo cual se logra a través de movimientos activos.<sup>9,18,28</sup>

La segunda fase consiste en una adhesión inicial no específica, es decir, que desde una distancia de 50  $\mu\text{m}$  el microorganismo es atraído hacia la superficie a través de fuerzas de Van der Waals. Sin embargo, si la superficie y el microorganismo presentan cargas eléctricas similares, habrá una fuerza de repulsión electrostática entre ellos.<sup>9,18,28</sup>

Durante la tercera fase, se presenta una adhesión más específica la cual se da a través de receptores específicos y adhesinas. La pared celular de *C. albicans* tiene dos funciones, la de mantener una barrera celular y permitir a la célula su interacción con el ambiente externo.

Se ha comprobado que existen ciertos componentes de la pared celular que están involucrados en la adhesión de las levaduras a las diferentes superficies, destacándose las manoproteínas que son de gran importancia en la adhesión del microorganismo a las células endoteliales, y que promueven a su vez la adherencia a las superficies plásticas.<sup>9,18,28</sup>

En algunos estudios realizados por Scannapieco E., se ha observado que el tubo germinativo producido por *C. albicans* produce una capa fibrilar superficial adicional responsable de la adhesión en discos de poliestireno. La adhesión de *C. albicans* a la resina acrílica es diferente a la adhesión a tejido epitelial ya que en el caso de la resina acrílica de las prótesis dentales, los microorganismos se adhieren más fácilmente a las

superficies cuando éstas están previamente cubiertas por una película de saliva.<sup>18</sup>

La cuarta fase o de colonización consiste en el crecimiento de las levaduras y formación de placas las cuales en conjunto reciben el nombre de biopelícula.<sup>18</sup>

Las cuatro fases dependen considerablemente de la rugosidad que presente la superficie. La rugosidad provee un área de mayor adhesión para las levaduras y otros microorganismos.<sup>18</sup>

### **5.5.1. ADHESIÓN A SUPERFICIES CUBIERTAS CON SALIVA**

La saliva es un líquido complejo que puede presentar diferente composición y es producido ante diversos estímulos por las glándulas salivales, cada glándula salival produce una secreción característica y compleja consistente en electrolitos, glucoproteínas, lípidos y proteínas que sirven como una fuente de nutrientes para los microorganismos en su crecimiento y necesidades reproductivas.<sup>5,7,14,18,58</sup>

La saliva posee componentes orgánicos como carbohidratos, proteínas, glucoproteínas, mucinas y enzimas, así como componentes inorgánicos dentro de los que encontramos el Calcio, Fosfato y Magnesio. La calidad y cantidad de saliva y sus componentes juegan un papel importante en la distribución de la microbiota de la cavidad bucal.<sup>5,14,18,58</sup>

La presencia de xerostomía o la deficiencia de algunos componentes salivales como la lactoferrina y lisozimas producen un aumento en la cantidad de levaduras presentes, sin embargo existen diferentes opiniones en cuanto al papel que ejerce la saliva en la adhesión de los diferentes microorganismos, mientras algunos estudios muestran que la saliva disminuye la adhesión de *C. albicans* a las superficies acrílicas (Jones H.), en otros se ha mencionado que las proteínas salivales o

mucinas cubren las superficies inertes como el polimetilmetacrilato de las prótesis dentales actuando como receptores de *C. albicans* y otros microorganismos (Samaranayake L.).<sup>18</sup>

Recientemente se ha observado que el principal mecanismo de adhesión de las levaduras al epitelio bucal consiste en la interacción específica entre dos moléculas, una adhesina de la levadura y otra del tejido del hospedador llamada receptor. Según estudios realizados por Mc Courtie E. y Douglas C., se observó que las principales adhesinas de *C. albicans* son manoproteínas específicas que constituyen una capa fibrilar en la pared celular de *C. albicans*, mientras que los receptores del hospedador involucrados en la adherencia de microorganismos consisten en glucolípidos o glucoproteínas.<sup>18</sup>

Critchley P. y Douglas C., han reportado que al menos dos diferentes glucósidos que contienen L-fucosa o N-acetil-D-glucosamina pueden funcionar como receptores epiteliales de adhesinas de *C. albicans*, así como también la fibronectina, glucoproteína presente en las células epiteliales bucales.<sup>41</sup>

Por otro lado se ha mencionado que la adhesión de *C. albicans* a diferentes materiales inertes como las prótesis dentales se realiza a través de interacciones hidrofóbicas entre las manoproteínas de la levadura y el acrílico del aparato protésico.<sup>18</sup>

En un estudio realizado por Edgerton F. y Hoffman M., se reportó que *C. albicans* interactúa selectivamente con las mucinas salivales que cubren la prótesis dental y que éstas promueven la adhesión de las levaduras al acrílico. Una vez llevado a cabo el proceso de adhesión y colonización de las superficies, las levaduras se agregan entre sí para organizarse en biopelículas junto con otras bacterias y desencadenar el inicio de las enfermedades.<sup>8,18</sup>

### 5.5.2. FACTORES QUE AFECTAN LA ADHESIÓN

La adhesión de *C. albicans* es mayor en fase de hifa que en fase de blastospora y cuando se encuentra en formación de tubos germinales es aún mayor, lo cual se debe a que en esta fase existen cambios en los componentes de la superficie celular como la formación de adhesinas que promueven esta unión. Se han encontrado dos tipos de adhesinas en la superficie de *Candida*: la flocular y la fibrilar.<sup>18,35</sup>

Las condiciones de cultivo de las levaduras producen variaciones en la adhesión de las mismas. En estudios realizados por Douglas C., Houston P. y Mac Courtie E., (1981) Samaranayake L. y Mac Farlane T. (1982), Mc Courtie E., y Douglas C., (1984), se encontró una mayor adhesión de *C. albicans* a las células epiteliales cuando las levaduras habían sido cultivadas en medios suplementados con galactosa.

La presencia de un ambiente ácido favorece el desarrollo de especies de *Candida*. Se ha observado que existe un incremento en la colonización por *Candida* en la biopelícula obtenida de la superficie de dentaduras superiores en pacientes con estomatitis por dentadura que presentan dietas ricas en sacarosa o glucosa, donde prevalece un pH bajo.<sup>43</sup>

Un estudio reciente realizado por Verran J., ha mostrado que las levaduras presentan conductas diferentes en respuesta a los cambios de pH y son capaces de adherirse a las células bucales epiteliales con un pH de 2.6, 3.5 y 7.1.<sup>2</sup>

La hidrofobicidad de la superficie celular es otro factor importante en la adhesión primaria de las levaduras a las células epiteliales y plásticos. Los cambios estructurales de la pared celular externa son los presuntos responsables de las características de hidrofobicidad o hidrofiliidad. Las células hidrofóbicas de *C. albicans* se adhieren uniforme y plenamente a los tejidos del hospedador. Mientras las células hidrofílicas solo se adhieren en sitios específicos con macrófagos, las células hidrofóbicas se

unen a las áreas de tejido libres de macrófagos, lo que indica que las células hidrofílicas son removidas más fácilmente del cuerpo por fagocitosis que las células hidrofóbicas, las cuales pueden colonizar las superficies epiteliales.<sup>2,18</sup>

Se ha observado que la adhesión primaria de las especies de *Candida* a las superficies plásticas está controlada por fuerzas de Van der Waals, (fuerzas hidrofóbicas) y fuerzas electrostáticas. La adhesión que realizan las especies de *Candida* sobre las superficies de polímero de las prótesis dentales, representa para el microorganismo un acceso directo al hospedador.<sup>18,40,44</sup>

## 5.6. FACTORES DE VIRULENCIA DE LAS ESPECIES DE *Candida*

La virulencia de las especies de *Candida* consiste en su capacidad de competir con los mecanismos defensivos del hospedador y lesionar los tejidos del mismo. Se ha demostrado que no todas las especies y cepas muestran igual potencial patogénico.<sup>18,28</sup>

El balance entre eliminación e infección depende de la capacidad de las cepas de *Candida* para modular la expresión de los factores de virulencia en respuesta a los cambios ambientales, combinada con la competencia del sistema inmune del hospedador.

El factor que contribuye de manera más sobresaliente a la virulencia de *C. albicans* es su persistencia sobre las superficies mucosas de individuos sanos, consecuencia de la adhesión a las células epiteliales, ya que de lo contrario sería eliminada mediante la acción de lavado de la saliva. Así, la adhesión de *Candida* permite la colonización de la mucosa bucal y es imprescindible para que tenga lugar la infección.<sup>1,3,10,18,19</sup>

*Candida* también se adhiere a las superficies acrílicas de las prótesis y a ciertos microorganismos presentes en la cavidad bucal (*S. mutans*, *S.*

*sanguis*) o productos microbianos (glucanos). Las especies de *Candida* más patógenas (*C. albicans* y *C. tropicalis*) tienen una gran adherencia al epitelio bucal y las cepas aisladas de pacientes con candidosis invasiva son más adherentes que las de origen saprofito. Se ha observado que la adherencia de *C. albicans* es máxima a un pH de 3 y en un medio rico en carbohidratos a 25°C<sup>18,23,25,28</sup>

Tras la colonización, *Candida* invade las células epiteliales, mediante enzimas llamadas hidrolasas extracelulares, que facilitan la adherencia de la levadura y la invasión de la mucosa.<sup>18</sup>

Las especies de *Candida* tienen un gran potencial acidogénico en presencia de carbohidratos. En este sentido, se ha observado *in vitro* que *Candida* en presencia de azúcares acidifica su microambiente mediante la producción de ácidos carboxílicos de cadena corta, como el ácido pirúvico y acético, provocando un pH ácido que permite la actividad y secreción de las hidrolasas, además de aumentar la adherencia de *Candida*.<sup>18,19,22,23-25,28</sup>

Algunas especies de *Candida* como *C. albicans* y *C. tropicalis* secretan proteinasas con diferentes propiedades las cuales requieren la presencia de un pH ácido para poder actuar. Autores como Odds H. y Mac Donald C., han observado que existe una estrecha relación entre la secreción de proteinasas y la capacidad de las levaduras para producir infecciones. Se ha demostrado que estas enzimas presentan una actividad queratolítica o colagenolítica, la cual ha sido relacionada con la invasión y colonización de los tejidos del hospedador. La hemoglobina también puede ser degradada por las proteinasas de *Candida*, así como la lactoferrina, lactoperoxidasa y mucina, proteínas presentes en la saliva.<sup>18,22</sup>

Por otro lado, *C. albicans* es un hongo que tiene la habilidad de adoptar diferentes aspectos morfológicos o fases de crecimiento, lo que facilita enormemente la adaptación del microorganismo a diversas zonas,

evitando la acción de los mecanismos de defensa. Se han encontrado pseudohifas y blastoconidios tanto en zonas infectadas como sanas, pero existe cierto consenso en considerar las pseudohifas como la forma invasora inicial de la infección fúngica, ya que son más adherentes que los blastoconidios y son más difíciles de digerir por los macrófagos.<sup>23</sup>

La formación de tubos germinativos, produce un aumento en la adherencia y virulencia de la mayoría de cepas de *C. albicans*.<sup>18</sup>

Otro aspecto importante que contribuye a la patogenicidad y adaptación ambiental de la mayoría de cepas de *C. albicans* es que posee receptores de superficie, capaces de inhibir la fagocitosis y afectar al sistema inmune humoral y celular, inhibiendo la proliferación de linfocitos T y de interleucinas.<sup>8,10,18,23</sup>

Cada vez hay más evidencia de que *C. albicans* puede causar cambios displásicos en la mucosa bucal mediante la producción de nitrosaminas endógenas, a partir del nitrito sódico de la saliva y ciertas aminos presentes en los alimentos, lo que induciría a pensar que los cambios displásicos de la mucosa son debidos a la infección por *Candida*. Las cepas aisladas de lesiones bucales precancerosas tienen una gran cantidad de nitrosaminas. En animales se ha visto que las nitrosaminas producidas por *Candida* son capaces de inducir carcinomas bucales.<sup>18,22</sup>

## ***6. Staphylococcus***

### **6.1. CARACTERÍSTICAS GENERALES**

Los estafilococos son un grupo de cocos grampositivos, constituidos por más de 30 especies ampliamente distribuidas en el medio, conforman un género de bacterias esféricas, sin movimiento y no esporuladas, son

catalasa positivas, capaces de crecer y producir ácido a partir de la glucosa. Los estafilococos forman colonias redondas, opacas, de 1 a 2 mm de diámetro, son aerobios y anaerobios facultativos resistentes al calor aunque su temperatura óptima de crecimiento es de 36°C<sup>32,34,47-49</sup>

Dentro de éste género, la especie más patógena está constituida por el *Staphylococcus aureus*, el cual posee numerosos factores de virulencia para el hospedador que se pueden usar en el laboratorio de diagnóstico para su identificación. Los lugares naturales donde *S. aureus* coloniza el cuerpo incluyen la cavidad bucal, además de la nasofaringe y la piel de la parte antero-interna de las fosas nasales.<sup>34,45,47,48</sup>

Las lesiones que produce *S. aureus*, son en parte consecuencia de los factores de virulencia que produce y que actúan sobre los tejidos del hospedador e incluyen enfermedades piógenas localizadas, como los abscesos, celulitis, osteomielitis, sin embargo pueden estar más diseminados y ser una amenaza para la vida como en el caso de la endocarditis bacteriana aguda o la neumonía.<sup>42,48,49</sup>

## 6.2. MORFOLOGÍA

Los estafilococos son células redondas o ligeramente ovaladas que miden en promedio 8 µm de diámetro, variando de 0.4 a 1.2 µm. Generalmente, al cultivarse en medios sólidos permanecen en conjuntos que asemejan racimos de uvas aunque es posible encontrarlos solos o en grupos irregulares cuando se extienden sobre un portaobjetos para examinarlos al microscopio.<sup>42,47,48,57</sup>

## 6.3. CULTIVO DE *S. aureus*

Los estafilococos crecen en medios que restringen a otros microorganismos, su cultivo se lleva a cabo con rapidez en la mayoría de

los medios de cultivo artificiales a 37°C y con un pH óptimo de 7.4. Su crecimiento es abundante y las colonias son grandes de 2 a 3 mm, redondas, lisas y brillantes después de 24 a 48 horas de incubación.<sup>42</sup>

*S. aureus* fermenta los azúcares con producción de ácido láctico y es el único estafilococo coagulasa-positivo.<sup>42,47</sup>

El agar manitol salado ó agar de sal y manitol, es un medio altamente selectivo para el aislamiento de estafilococos patógenos, contiene un 7.5% de cloruro de sodio y manitol con rojo fenol como indicador ácido-base, con un pH de 7.4, este medio toma ventaja de la capacidad de los estafilococos de crecer en presencia de cloruro de sodio y su capacidad de fermentar el manitol y formar ácido.<sup>47,48,49</sup>

Las cepas patógenas que constituyen al *S. aureus*, se identifican en éste medio ya que producen típicamente colonias con un halo de color amarillo indicando la producción de ácido como resultado de la fermentación del manitol, éste pigmento puede variar desde un color naranja a amarillo y está compuesto por lo menos por dos carotenoides, sarcinaxantina y  $\beta$ -caroteno.<sup>36,42,47,48</sup>

#### **6.4. COMPOSICION DE LA PARED CELULAR**

La pared celular presenta dos componentes principales: un péptidoglucano o mureína y sus ácidos teicóicos asociados.

La mureína estimula la quimiotaxis de los polimorfonucleares y determina la aparición de anticuerpos.<sup>42</sup>

El *S. aureus* presenta en su pared celular un antígeno específico de especie o polisacárido A, que está formado por N-acetil glucosamina y ribitol. La presencia del polisacárido A es exclusiva del *S. aureus* y favorece la adhesión a las cubiertas de fibronectina de las células del hospedador.<sup>42</sup> La cápsula está presente sólo en algunas cepas, es de

naturaleza polisacárida y como cualquier elemento capsular, está dotada de actividad antifagocitaria.<sup>42,48</sup>

La proteína A, llamada también aglutinógeno A es otro componente de la pared celular, está situada superficialmente y puede, en algunos casos liberarse al exterior para unirse a la región Fc de las moléculas de inmunoglobulina e interferir con la fagocitosis.

La coagulasa es una proteína que actúa con el fibrinógeno originando una cubierta de fibrina alrededor de una o varias unidades de estafilococos, de esta forma, se agregan unas bacterias con otras quedando protegidas de la fagocitosis. (Fig 2)<sup>42,48</sup>

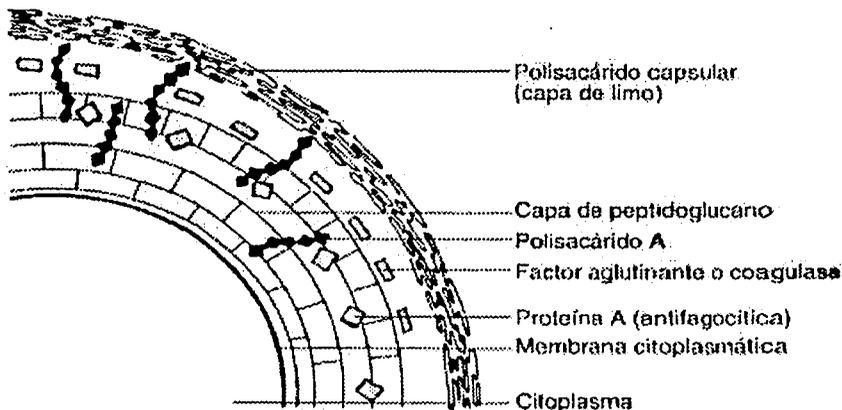


Fig 2. Composición de la pared celular de *S. aureus*  
Esquema tomado de: Norman P. Willett, Essential Dental Microbiology

## 6.5. FACTORES DE PATOGENICIDAD

### Enzimas.

La catalasa permite la descomposición del agua oxigenada en agua y oxígeno molecular lo cual interfiere en la destrucción intrafagocitaria mediada por radicales tóxicos de oxígeno.<sup>48,49</sup>

Entre las enzimas, una de las más importantes, la coagulasa es considerada como un indicador excelente de patogenidad potencial. El papel preciso de la coagulasa no se ha establecido aún, pero se sugiere que forma un coágulo que internaliza al microorganismo haciéndolo más resistente a la fagocitosis. El sostenimiento de una barrera de fibrina alrededor del sitio infectado protege a los estafilococos de los mecanismos de defensa celulares del cuerpo y permite la multiplicación de las bacterias en el sitio de infección.<sup>42,47-49</sup>

Las hialuronidasas son enzimas que hidrolizan el ácido hialurónico, mucopolisacárido constituyente fundamental de los tejidos, facilitando así la diseminación de los estafilococos.

Las cepas de *S. aureus* producen lipasas tales como las fosfolipasas, que hidrolizan los lípidos de la piel lo que permite la diseminación del microorganismo.<sup>48,49</sup>

## **Toxinas.**

### **Hemolisinas.**

Los estafilococos producen numerosas hemolisinas o toxinas que lesionan las membranas especialmente de hematíes, por lo que tienen un papel importante en la patogenia de las enfermedades estafilocócicas. Existen cuatro tipos de hemolisinas estafilocócicas ó toxinas; la toxina alfa ( $\alpha$ ), beta ( $\beta$ ), gamma ( $\gamma$ ) y delta ( $\delta$ ) las cuales se diferencian por el tipo de células que lisan.<sup>47</sup>

La toxina- $\alpha$ , actúa sobre hematíes de algunos animales, además es citotóxica para macrófagos y fibroblastos. Es la hemolisina que más se ha relacionado con la patogenidad humana, sin embargo se desconoce la forma exacta de su mecanismo de acción. La toxina- $\beta$  ejerce una acción nociva en las células con esfingomielinina actuando sobre los hematíes, los

macrófagos y los fibroblastos. La toxina- $\gamma$  tiene un mecanismo de acción desconocido pero es citotóxica para hematíes de diversos animales, incluso del hombre y la toxina- $\delta$  es tóxica para macrófagos, linfocitos y plaquetas.<sup>47,48</sup>

### **Leucocidinas.**

Las leucocidinas tienen efectos tóxicos directos sobre los leucocitos polimorfonucleares y macrófagos, lesionando sus membranas y alterando de forma letal la permeabilidad de su membrana celular.<sup>42,48,49</sup>

### **Exfoliatina.**

Rompe las uniones celulares del estrato granuloso más superficial de la epidermis provocando la separación y desaparición del tejido, produciendo ampollas y escaras en la epidermis.<sup>42,48,49</sup>

## **6.6. DIAGNÓSTICO DE *S. aureus***

### **6.6.1. PRUEBA DE CATALASA**

La catalasa es una enzima que descompone el peróxido de hidrógeno en oxígeno y agua. El género *Streptococcus* se puede diferenciar del *Staphylococcus* al observar la reacción de la catalasa, la cual se basa en la descomposición catalítica del peróxido de hidrógeno en presencia de Hierro.

Con un asa se toma una muestra de una colonia, se coloca sobre un portaobjetos y se le añade una gota de peróxido de hidrógeno. La rápida aparición y producción sostenida de burbujas de gas o efervescencia, indica una prueba positiva.<sup>42,49</sup>

Dado que algunas bacterias poseen enzimas distintas de la catalasa, capaces de descomponer el peróxido de hidrógeno, unas pocas burbujas

diminutas formadas a los 20 a 30 segundos no se consideran una prueba positiva.<sup>42,49</sup>

### **6.6.2. PRUEBA DE COAGULASA**

La coagulasa es una enzima que estimula la conversión del fibrinógeno en fibrina. En el laboratorio, la prueba de coagulasa se utiliza para diferenciar al *Staphylococcus aureus* (coagulasa positivo) de otras especies del género *Staphylococcus* y se realiza emulsificando el crecimiento de una colonia típica de estafilococos en una gota de solución salina, obteniendo una suspensión homogénea. A continuación se agrega una gota de plasma de conejo y se mezcla con un asa. La aglutinación de los microorganismos dentro de los 5 segundos siguientes significa resultado positivo. Debe prepararse simultáneamente un control negativo compuesto por una solución salina sin plasma.<sup>42,47,48</sup>

## **7. *Streptococcus***

### **7.1. CARACTERÍSTICAS GENERALES**

Los estreptococos constituyen un grupo grande de bacterias, formado por 21 especies y muchos tipos; algunos de ellos forman parte de la microbiota habitual, sin que se haya demostrado su patogenicidad, mientras que otros se comportan como saprófitos, comensales e incluso como patógenos, produciendo diversas infecciones en el hombre.<sup>42</sup>

Son microorganismos grampositivos, inmóviles, no esporulados y son catalasa negativos, característica importante en su diferenciación con los estafilococos. Su metabolismo es fermentativo, produciendo ácidos, como el ácido láctico, que provocan un descenso considerable del pH.

Crece en medios enriquecidos con sangre y líquidos tisulares formando colonias redondas, convexas y pequeñas de 2mm de diámetro, son anaerobios facultativos y su temperatura óptima de crecimiento es de 36°C.<sup>42,46,49</sup>

Los estreptococos varían en su capacidad patógena desde no virulentos, hasta los que causan una rápida infección mortal. Son responsables de reacciones inflamatorias localizadas, abscesos y septicemias. La naturaleza de la lesión depende de la virulencia, la forma en que se introducen, tejido invadido y resistencia del hospedador, así como también de las enzimas y productos metabólicos elaborados por el microorganismo.<sup>49</sup>

En el hombre son causa de enfermedades epidérmicas como escarlatina, endocarditis bacteriana aguda y septicemias. Pueden ser el origen de abscesos, furúnculos, celulitis, amigdalitis, neumonía, meningitis y otitis media.<sup>49</sup>

## **7.2. MORFOLOGÍA**

Los estreptococos son bacterias esféricas u ovals con un diámetro de entre 0.6 y 1  $\mu\text{m}$ , se presentan típicamente en cadenas largas o cortas de 4 a 6 elementos aunque también se pueden encontrar en parejas. La longitud de las cadenas varía mucho y está condicionada principalmente por factores ambientales.<sup>39,42</sup>

## **7.3. CLASIFICACIÓN**

La clasificación de los estreptococos se ha realizado basándose en diferentes criterios.

Pueden clasificarse en base a su capacidad para lisar los glóbulos rojos o eritrocitos, lo que se pone de manifiesto al sembrarse en medios que

contengan agar sangre (Clasificación de Brown), el tipo de hemólisis producido es útil para la identificación inicial de los estreptococos.<sup>47-50</sup>

De acuerdo con su acción sobre la sangre, en placas sembradas y cultivadas durante 24 a 48 horas a 37 °C, se clasifican en tres tipos:

a) alfa ( $\alpha$ )-hemolítico ó viridans, que produce un halo verdoso de 1 a 2 mm de diámetro alrededor de la colonia, esta zona contiene eritrocitos desintegrándose o completamente desintegrados y fuera de ella se encuentra una zona externa de hemólisis completa. La coloración se debe a una alteración de la hemoglobina ocasionada por un sistema óxido-reductor de la bacteria.

b) beta ( $\beta$ )-hemolítico, que produce una zona amplia de hemólisis completa alrededor de la colonia que mide de 2 a 4 mm de diámetro. Las colonias se rodean de una zona clara y bien definida de hemólisis, la cual se desarrolla después de 18 horas de incubación, con una leve extensión durante las siguientes 30 horas de incubación. Este tipo de hemólisis es producida por las hemolisinas S y O. La estreptolisina O es sensible al oxígeno y es más activa anaeróbicamente o en medios reducidos y en las profundidades del agar mientras que la estreptolisina S es activa en la superficie y en las colonias profundas y estable en el oxígeno atmosférico.

c) gamma ( $\gamma$ )-hemolítico, presentan colonias que no producen hemólisis ni cambios dentro del medio alrededor de la colonia.

Por su actividad fisiológica y propiedades metabólicas, los estreptococos se han agrupado en cuatro grupos.<sup>47-50</sup>

a) Estreptococos hemolíticos o piógenos, que incluyen al *Streptococcus pyogenes* y otros agentes causantes de la mayoría de las infecciones agudas y mortales humanas.

b) *Streptococcus viridans*, son los microorganismos más abundantes de la flora habitual de las vías respiratorias superiores, incluyen agentes de infecciones de tipo crónico, infecciones no mortales y endocarditis bacterianas subagudas. El *Streptococcus mutans* sintetiza glucosa y fructosa a partir de la sacarosa y contribuye de manera importante en el desarrollo de la caries dental.

c) Enterococos, son residentes comunes no hemolíticos del tracto gastrointestinal como el *Streptococcus faecalis*, agente de infecciones genito-urinarias, tracto respiratorio y endocarditis bacterianas subagudas.

d) Grupo láctico, donde se incluye al *Streptococcus lactis*, no patógeno, residente del tracto gastrointestinal.

Otra clasificación de los estreptococos se refiere a su estructura antigénica, (clasificación de Rebecca Craighill Lancefield). Algunos estreptococos contienen en sus paredes celulares un carbohidrato antigénico específico denominado sustancia C, el cual se ha utilizado para dividir a los estreptococos  $\beta$ -hemolíticos en 13 grupos designados alfabéticamente desde la letra A a la O.

Los miembros de cada grupo de Lancefield poseen a su vez antígenos distintivos adicionales en sus paredes celulares, llamados también "proteínas parietales", que pueden actuar como factores importantes de virulencia del estreptococo (proteína M), y los subdividen en diferentes tipos lo cual es útil en estudios epidemiológicos y en la predicción de secuelas de infecciones estreptocócicas agudas.<sup>42,48</sup>

Dentro de los antígenos adicionales encontrados se ha mencionado a la proteína M como uno de los más importantes, ya que divide a los estreptococos del grupo A en 55 tipos inmunológicos. Otro antígeno encontrado es la sustancia T y el antígeno R, los cuales no se han relacionado con la virulencia del estreptococo.<sup>42</sup>

## 7.4. COMPOSICIÓN DE LA PARED CELULAR

Desde el punto de vista estructural, y dependiendo de las especies, pueden distinguirse, además del núcleo, el citoplasma, la membrana citoplásmica y la mureína, otros elementos de gran interés. (Fig. 3)

1. **ACIDOS TEICÓICOS Y LIPOTEICÓICOS.** Tienen carácter antigénico e intervienen en procesos de adhesión ya que se unen a la fibronectina de las células del hospedador. Forman un entramado fibrilar asociándose con las proteínas parietales superficiales y fimbrias.<sup>42,46</sup>

2. **POLISACÁRIDO ANTIGÉNICO ESPECÍFICO DE GRUPO (CARBOHIDRATO C).** Divide a los estreptococos  $\beta$ -hemolíticos en 13 grupos, están situados por fuera de la mureína formando el 10% de la pared celular, tienen carácter antigénico e intervienen en procesos de adhesión bacteriana.<sup>42,46</sup>

3. **PROTEÍNAS PARIETALES.** Se localizan por fuera de la capa de polisacáridos antigénicos específicos, dentro de las más importantes se encuentran la proteína M, la proteína T y la proteína R, que presentan distintas funciones, unas poseen carácter antigénico, otras muestran una acción enzimática y algunas se comportan como adhesinas, individualmente o formando complejos. La proteína M es el factor más importante en la producción de enfermedades, contribuye a la adhesión y da al estreptococo un estado antifagocítico protegiéndolo de los sistemas de defensa del cuerpo.<sup>42,46,49</sup>

4. **FIMBRIAS.** Estructuras filamentosas de 4 a 7  $\mu\text{m}$  de diámetro, repartidas en toda la superficie que funcionan como adhesinas, es decir, como estructuras para la adhesión a los tejidos del hospedador y a sustratos inertes. La función de adhesina reside en las proteínas y glucoproteínas que son capaces de unirse con gran afinidad a las cadenas laterales de polisacáridos presentes en la membrana citoplásmica de las células del hospedador a las que se adhieren. Las

fimbrias desempeñan un papel importante en el proceso de coagregación bacteriana.<sup>42,46</sup>

5. **CÁPSULA.** Estructura gelatinosa densa y viscosa situada por fuera de la pared celular, su grosor es uniforme, está constituida principalmente por polisacáridos y polipéptidos y se ha mencionado la presencia de ácido hialurónico como componente adicional. Cuando algún estreptococo produce la enzima hialuronidasa, disuelve su propio material capsular por lo que ya no se presentan en cadenas largas sino en pares o en cadenas cortas. Todos los elementos de la cápsula son sintetizados inicialmente en la membrana citoplasmática del estreptococo durante las primeras etapas de crecimiento, por lo que se le considera como un producto de secreción del metabolismo celular, aunque es un importante factor de virulencia ya que protege a la bacteria de la fagocitosis.<sup>42,46</sup>

6. **GLICOCÁLIX.** Es una capa externa poco definida y de grosor variable constituida por glucanos, fructanos o ambos, es de gran importancia en el proceso de coagregación bacteriana además de que protege la superficie celular de los estreptococos de lesiones mecánicas o químicas y promueve la concentración de nutrientes procedentes del medio circundante, sin embargo su función más importante es la adherencia de las bacterias a las superficies inertes y a las células del hospedador en los procesos infecciosos, permitiendo así el establecimiento de colonias con un gran potencial para su crecimiento y supervivencia.<sup>42,46</sup>

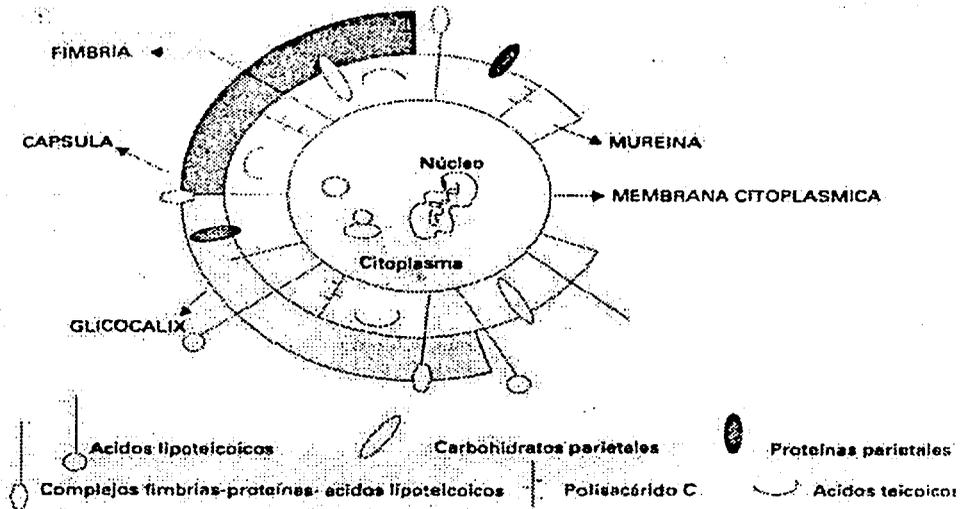


Fig. 3. Composición de la pared celular del *S. mutans*  
Esquema tomado de: Kingsbury D. Manual de Microbiología Médica.

## 7.5. FACTORES DE PATOGENICIDAD

- **HIALURONIDASA:** Hidroliza el ácido hialurónico, constituyente de la sustancia intercelular del tejido conjuntivo del hospedador, favoreciendo así la diseminación de los microorganismos infectantes.<sup>42,47,48</sup>
- **DESOXIRRIBONUCLEASA (ESTREPTODORNASA):** Actúa contra el ADN extracelular altamente viscoso de los exudados purulentos. Hidroliza ácidos nucleicos y nucleoproteínas que los estreptococos utilizan como nutrientes.<sup>42,47,48</sup>
- **ESTREPTOCINASA (FIBRINOLISINA):** Provoca la transformación del plasminógeno del suero humano en plasmina, enzima proteolítica

activa que digiere a la fibrina impidiendo la formación de una barrera, lo que favorece la diseminación del microorganismo.<sup>42,47,48</sup>

- **HEMOLISINAS:** Los estreptococos  $\beta$ -hemolíticos del grupo A, producen dos hemolisinas:

**ESTREPTOLISINA O.** Proteína antigénica con actividad hemolítica que se inactiva con el oxígeno, produce algunas de las hemólisis que se observan en cortes profundos en cultivos de agar sangre, es citotóxica para los neutrófilos, las plaquetas y las células de tejido cardíaco.

**ESTREPTOLISINA S.** Proteína no antigénica que actúa en presencia de oxígeno. Produce una zona hemolítica alrededor de las colonias estreptocócicas que proliferan en la superficie de placas de agar sangre.<sup>42,47-49</sup>

### **7.6. *Streptococcus viridans***

Constituyen un grupo heterogéneo de microorganismos que se caracterizan por presentar reacciones  $\alpha$  ó  $\gamma$  hemolíticas en cultivos de agar sangre de carnero, tienen su hábitat principal en la cavidad bucal y están claramente implicados en la colonización de las superficies duras y blandas de la misma.<sup>34,35,37</sup>

Incluyen los grupos *mutans*, *oralis*, *salivarius* y *milleri*, cada uno con sus diferentes especies. El grupo *mutans* está constituido por las especies: *S. mutans*, *S. rattus*, *S. cricetus*, *S. ferus* *S. downei* y *S. macacae*.<sup>49,50</sup>

### **7.7. *Streptococcus mutans***

Son cocos gram positivos sin movilidad que se presentan en cadenas cortas o medianas, la estructura de su pared celular es similar al modelo general de todos los estreptococos con la excepción del carbohidrato C,

complejos fibrilares y las fimbrias que cuando existen no son muy prominentes, sin embargo destacan las proteínas y los carbohidratos en cuya composición se encuentra la glucosa, ramnosa y galactosa.<sup>50</sup>

Son anaerobios facultativos, presentan una temperatura óptima de desarrollo de 36°C y sus características coloniales dependen en gran parte del medio donde sean cultivados, en agar sangre de carnero son  $\alpha$  ó  $\gamma$ -hemolíticos, y excepcionalmente  $\beta$ -hemolíticos.<sup>48-50</sup>

Además de éste, se utiliza el agar mitis-salivarius con sulfonamida y el agar-mitis salivarius (MSA), que contiene un 5 por 100 de sacarosa, y como sustancias inhibitoras, azul tripán, cristal violeta y telurito potásico, las cuales permiten el crecimiento de los estreptococos inhibiendo otras bacterias.<sup>48</sup>

Como medio más selectivo, se utiliza habitualmente el mitis salivarius-bacitracina (MSB), que en esencia es MSA al que se le añade 0,2U/ml de bacitracina y 15 gramos más de sacarosa por 100. Este medio produce colonias elevadas, convexas, onduladas y opacas de color azul oscuro con márgenes irregulares y superficie granular, que se adhieren a la superficie del agar y varían en tamaño desde 0.5 a 1.0 mm de diámetro.<sup>42,48</sup>

A diferencia de lo que ocurre con la mayor parte de otros estreptococos bucales, todas las cepas de *S. mutans* utilizan la sacarosa como fuente energética tanto para su desarrollo como para la formación de ácido láctico y pequeñas cantidades de ácido fórmico, acético y etanol, lo que produce un descenso del pH, situación por la cual, el *S. mutans* es considerado un agente etiológico de gran importancia en el desarrollo del proceso carioso de los dientes.<sup>42,48-50</sup>

El *S. mutans* posee la capacidad de adherirse a diferentes superficies por medio de elementos bacterianos denominados adhesinas, cuya

función es fijar el microorganismo tanto al tejido epitelial, como a materiales artificiales u otras bacterias.<sup>38</sup>

Las adhesinas del *S. mutans* son glucanos, proteínas parietales, proteínas que unen o fijan glucanos, moléculas protéicas contenidas en las fimbrias y ácidos lipoteicóicos.<sup>38,46</sup>

Los receptores son compuestos que interactúan con las adhesinas, entre los que se encuentran la fibronectina de las células epiteliales, y el conjunto de proteínas y glucoproteínas salivales que se retienen en las superficies epiteliales o materiales artificiales como las prótesis dentales.<sup>38,46</sup>

### **7.8. DIAGNÓSTICO DE *Streptococcus***

Para poder realizar el diagnóstico de las infecciones estreptocócicas se requiere del cultivo y del aislamiento de la bacteria causante en diferentes medios para su identificación.

La identificación de los *Streptococcus viridans* depende de su morfología celular, de sus características coloniales y del tipo de hemólisis que presentan sobre la sangre.<sup>48,49</sup>

El uso de bajas concentraciones de bacitracina, o un disco de bacitracina es el método más empleado en los laboratorios clínicos para la identificación presuntiva del *S. mutans*.<sup>42,48,49</sup>

## **8. LESIONES BUCALES MÁS FRECUENTES EN PACIENTES PORTADORES DE PRÓTESIS DENTALES.**

La pérdida de los dientes origina una reducción de la distancia máxilo-mandibular, lo que a su vez produce el descenso de la masa muscular y adiposa, causa pliegues peribucales y, como consecuencia, da la imagen

típica del paciente desdentado, por lo que se requiere la colocación de una prótesis dental.<sup>31</sup>

El uso de un aparato protésico, contribuye de manera significativa en el desarrollo de alteraciones de la mucosa bucal y estructuras adyacentes ya que en la mayoría de los casos éstas se encuentran mal adaptadas o ajustadas.<sup>31,51-53</sup>

Un buen número de pacientes portadores de dentaduras artificiales desarrollan procesos infecciosos como la queilitis angular que es originada por una dimensión vertical disminuida de la prótesis dental, lo cual contribuye en la formación de pliegues profundos en las comisuras bucales que son colonizados por microorganismos como *C. albicans* y *S. aureus*.<sup>31,62</sup>

La molestia bucal más frecuente de los pacientes portadores de dentaduras es la presencia de úlceras o irritaciones debajo del aparato protésico, originadas tanto por un mal ajuste de la prótesis dental, como por la fragilidad que presenta una mucosa envejecida que hace más vulnerables a los tejidos ante las irritaciones mecánicas. Esta fragilidad es consecuencia de la deshidratación de la mucosa y del adelgazamiento continuo del epitelio a medida que avanza la edad.<sup>31,62</sup>

Existen alteraciones de la mucosa bucal que se presentan como consecuencia de otros factores, como son las enfermedades sistémicas, particularmente las relacionadas con trastornos nutricionales, deshidratación y deficiencias inmunológicas, así como algunos medicamentos que producen cambios importantes, como estomatitis, reacciones liquenoides y otras formas más severas que implican un compromiso mucocutáneo o multisistémico.<sup>31,48,61,62</sup>

La disminución prolongada del flujo salival (xerostomía), es otro factor que favorece la atrofia de la mucosa, infecciones por *C. albicans* y la formación de úlceras.<sup>31</sup>

Los trastornos nutricionales también producen cambios como la atrofia y ulceración de las mucosas, particularmente las de mayor recambio celular, como las de las comisuras y las papilas linguales.

En esos casos, el interrogatorio, la exploración clínica, o exámenes de laboratorio intencionados para detectar deficiencias nutricionales, pueden demostrar el origen del padecimiento bucal.<sup>31,48</sup>

## **9. ESTOMATITIS PRODUCIDA POR DENTADURA (CANDIDOSIS ATRÓFICA CRÓNICA)**

La candidosis bucal es una de las enfermedades más frecuentes e importantes de la cavidad bucal y comprende una serie de procesos muy variados provocados por la acción patógena de hongos del género *Candida*, considerados tradicionalmente como habitantes comunes saprófitos, u oportunistas de la mucosa bucal, gastrointestinal y genitourinaria y de otras superficies cutáneomucosas de individuos sanos.<sup>4,8,21,23,27</sup>

La estomatitis producida por dentadura, es una forma común de candidosis bucal que afecta a la mucosa palatina de aproximadamente el 65% de los pacientes portadores de prótesis dentales totales observándose una predominancia en pacientes entre 60 a 79 años de edad.<sup>63,64</sup> Se localiza generalmente en la mucosa palatina que está en contacto directo con una prótesis dental superior, siendo poco frecuente en la mucosa mandibular y se presenta más en mujeres que en hombres.<sup>4,8,18,19,21,23,27</sup>

Es una condición regularmente asintomática, pero en ocasiones puede presentar signos y síntomas que consisten en inflamación, enrojecimiento de la mucosa, sensación dolorosa, halitosis, mal sabor y xerostomía de la cavidad bucal.

La estomatitis producida por dentadura ha sido asociada con queilitis angular, glositis atrófica, candidosis aguda pseudomembranosa y candidosis hiperplásica crónica.<sup>9,12,18,19,21,23</sup>

En la estomatitis producida por dentadura se presentan diferentes cambios patológicos de la mucosa bucal. Las áreas afectadas se observan como placas rojas, brillantes, o granulares que se localizan en zonas relacionadas con una prótesis dental o se pueden extender a la cara interna de los carrillos y la lengua. En casos graves pueden observarse vesículas confluentes y erosionadas.<sup>9,12,18</sup>

La estomatitis producida por dentadura se ha clasificado en tres tipos de acuerdo con su aparición clínica: Newton Tipo I, Tipo II y Tipo III. (Newton, 1962):<sup>18</sup>

Newton Tipo I: Inflamación localizada simple o un puntilleo hiperémico

Newton Tipo II: Zona eritematosa generalizada difusa que involucra solo parte de la mucosa en la que hace contacto la prótesis

Newton Tipo III: Tipo granular (hiperplasia papilar) que involucra la parte central del paladar duro

Numerosos autores (Cahn J. 1936, Cawson R. 1963, Lehner R. 1965, Davenport C. 1970, Budtz-Jorgensen E. 1989) han señalado la importancia que tiene *C. albicans* como factor etiológico en el desarrollo de estomatitis por dentadura.<sup>1,3,10,18,19,21,23,29,31,35,43,45,59,60</sup>

## **10.FACTORES DEL HOSPEDADOR PREDISPONENTES A LA COLONIZACIÓN POR *C. albicans***

Diferentes especies de *Candida* están implicadas en la etiología de la candidosis bucal en humanos, siendo *C. albicans* la especie

potencialmente más invasiva, mejor conocida y la responsable de la mayoría de los procesos patológicos de la cavidad bucal, sin embargo la incidencia creciente y mayor importancia clínica de la candidosis bucal observada recientemente, no se puede atribuir únicamente a la ubicuidad de *C. albicans*, sino también a los múltiples factores exógenos y endógenos que favorecen su proliferación y transformación patógena.<sup>1-3,10,19,23,24,27,29,30,41</sup>

*C. albicans* forma parte de la microbiota habitual dentro del ecosistema bucal y establece relaciones saprofiticas con el hospedador, sin embargo, al presentarse alguna alteración dentro del sistema inmune del mismo, la colonización por este comensal oportunista tiene como resultado el desarrollo de una infección bucal localizada.

La candidosis bucal causada por *C. albicans*, es de gran importancia estomatológica, debido a que:<sup>30</sup>

- a) Se trata de la infección fúngica más común de la mucosa bucal
- b) Puede tener un origen iatrogénico (administración de antibióticos, corticoesteroides)
- c) Puede constituir un útil marcador de enfermedad subyacente. Por ejemplo, constituye la infección oportunista más frecuente de las asociadas al VIH, y puede ser la primera manifestación de ésta
- d) En pacientes severamente inmunodeprimidos, la cavidad bucal puede albergar especies de *Candida* capaces de diseminarse de forma sistémica, causando una morbi-mortalidad importante

Como ya se ha mencionado, un importante porcentaje de la población es portadora de especies de *Candida* en la cavidad bucal, y la proporción de aquéllos que desarrollan candidosis bucal clínica es significativa.<sup>1-3,10,11,18,19,24,27,30</sup>

La transformación del hongo de comensal a parásito causante de patología tiene lugar cuando éste encuentra las condiciones óptimas, una "oportunidad" para crecer y penetrar en las capas altas del epitelio, proporcionada por uno o más factores predisponentes.<sup>18,19,24,29,30</sup>

La línea divisoria entre la colonización por *Candida* y la infección es bastante confusa, aunque se ha sugerido que ninguna forma de candidosis superficial ni sistémica puede iniciarse en ausencia de patología subyacente.

La transformación de comensal en patógeno puede estar asociada a la virulencia del microorganismo; sin embargo, a diferencia de otras enfermedades, en la candidosis bucal se acepta que los factores del hospedador son de una importancia crítica en la patogénesis de la infección, igual o mayor, que la propia virulencia del hongo. La estomatitis producida por dentadura, ocurre por lo general debido a la interacción de más de un factor predisponente, por lo que existe una gran cantidad de factores implicados en la patogénesis de la misma.<sup>18</sup>

Odds H.(1988) clasificó los factores predisponentes en cuatro grandes categorías: factores naturales, factores dietéticos, factores mecánicos y factores iatrogénicos.<sup>18</sup>

Oksala E.(1990), en una revisión de la literatura de los factores predisponentes a infecciones por *Candida* muestra los siguientes factores:<sup>35</sup>

- Factores irritantes locales
- Colocación de prótesis dentales
- Higiene deficiente de la prótesis dental
- Cambios importantes en la microflora bucal por antibióticos, corticosteroides, xerostomía
- Factores de la dieta

- Desórdenes inmunológicos y endócrinos
- Discracias sanguíneas severas
- Radiaciones
- Nutrición deficiente
- Edad
- Hospitalización
- Displasia epitelial bucal
- Tabaquismo severo

En suma, los factores locales ambientales, la virulencia microbiana y determinadas características del hospedador actúan como determinantes de la susceptibilidad a la enfermedad. Además, los factores del hospedador no sólo condicionan la colonización, sino también la forma de infección que se establecerá.<sup>18</sup>

### **10.1. COLOCACIÓN DE UNA PRÓTESIS DENTAL.**

La presencia de una prótesis que cubre la mucosa bucal es un factor importante en el desarrollo de *Candida*. La prótesis dental sirve como un medio donde se acumula la placa bacteriana y crea un ambiente favorable para la colonización por hongos y bacterias.<sup>41,43-45,62</sup>

El colocar una prótesis en la cavidad bucal produce una alteración de las condiciones ambientales, ya que impide el efecto mecánico de limpieza realizado por la lengua y el flujo libre de la saliva que permite la eliminación de bacterias, favoreciendo la formación de depósitos de microorganismos que se acumulan en forma de biopelícula tanto en la prótesis como en la mucosa bucal adyacente. En estudios realizados de

ésta biopelícula, se observó que existe una predominancia por levaduras y cocos.<sup>1,33,41,43,44</sup>

## 10.2. EDAD

La edad es un factor que como tal puede no ser considerado predisponente a la candidosis bucal, sin embargo, en los adultos mayores se presentan situaciones asociadas como el desarrollo de enfermedades debilitantes y sus tratamientos, xerostomía, la presencia de prótesis y las irritaciones producidas por éstas en la mucosa bucal, así como una nutrición deficiente, que constituyen en conjunto factores predisponentes importantes en la colonización de microorganismos.<sup>1,11,27</sup>

## 10.3. PADECIMIENTOS SISTÉMICOS

La diabetes mellitus es uno de los trastornos metabólicos más frecuentes en los adultos mayores y un factor importante de predisposición a la colonización por *Candida*. En diferentes estudios se ha observado que existe cierta relación entre la presencia de diabetes mellitus y el desarrollo de candidosis bucal.<sup>18,23,30</sup>

El mecanismo por el cual la diabetes induce a la colonización por *Candida* no está bien definido, sin embargo ha sido reportado que la adhesión de las levaduras a las células epiteliales bucales de los pacientes diabéticos es significativamente mayor que a las células obtenidas de pacientes sanos, lo cual implica que en los diabéticos existan factores intrínsecos cualitativos en los receptores de la superficie celular que modulen la adhesión de las levaduras, sin embargo lo anterior no ha sido comprobado.<sup>30</sup>

Existen pocos estudios que determinen la composición salival de los pacientes diabéticos, sin embargo se menciona que este padecimiento

produce cambios importantes en el ambiente bucal, como el aumento de glucosa en la saliva, lo cual favorece la proliferación de colonias de *Candida*. La diabetes mellitus se ha asociado también con secreciones salivales alteradas y xerostomía así como con alteraciones de la respuesta inmunitaria del hospedador.<sup>18,30</sup>

Englander J., Campbell A. y Harrisson J., demostraron que existe un incremento en el contenido de glucosa de la saliva y sangre de pacientes diabéticos, en comparación con individuos sanos. Kumar V, observó que la formación de tubos germinales de *Candida* es mayor en el suero de pacientes diabéticos que en pacientes sanos, sin embargo no se han encontrado estos cambios dentro de la composición salival de los pacientes diabéticos.<sup>18</sup>

#### **10.4. TERAPIA FARMACOLÓGICA**

Debido a que casi siempre los adultos mayores son pacientes multitratados con agentes farmacológicos, no es raro detectar en ellos alteraciones bucales producidas en forma directa o indirecta por la acción de medicamentos.<sup>24,29</sup>

Sin duda la xerostomía es una de las manifestaciones más conocidas. Son numerosos los medicamentos de uso común entre la población de adultos mayores que pueden producir una disminución del flujo salival, entre los que destacan antihistamínicos, diuréticos, antihipertensivos, y la radioterapia.<sup>4,10,21,23,24,29,30,41</sup>

El tratamiento agresivo de una enfermedad maligna a través de la radioterapia puede producir efectos tóxicos inevitables en las células normales los cuales repercuten principalmente en la mucosa que reviste el sistema gastrointestinal y en la mucosa bucal. La cavidad bucal es muy susceptible a los efectos tóxicos directos e indirectos de la quimioterapia oncológica y de la radiación ionizante. Las complicaciones bucales más

comunes observadas después de la oncoterapia son la disfunción de las glándulas salivales, del sentido del gusto y el dolor. Estas complicaciones pueden, a su vez, producir otras secundarias como deshidratación, y una nutrición deficiente, factores importantes en el desarrollo de procesos infecciosos.<sup>24,45</sup>

La irradiación a la cabeza y el cuello puede dañar irreversiblemente la mucosa bucal, el sistema vascular, los músculos y los huesos y se puede desarrollar xerostomía provocada por una reducción marcada en la secreción de las glándulas salivales.

Los síntomas y signos de la xerostomía incluyen resequedad, sensación de ardor en la lengua, fisura de las comisuras labiales, atrofia de la superficie lingual dorsal y dificultad al usar dentaduras.<sup>24,29,35</sup>

Existen también agentes farmacológicos que reducen o alteran la función de los linfocitos T, produciendo cambios en la respuesta inmune del hospedador, tal es el caso de los corticosteroides, inmunosupresores y la quimioterapia antineoplásica, entre otros.<sup>24,29,35</sup>

Otros agentes farmacológicos como los antibióticos, actúan reduciendo la población de bacterias comensales de la cavidad bucal y como consecuencia las levaduras se multiplican en un ambiente libre de bacterias antagonistas y con todos los nutrientes necesarios para su desarrollo.<sup>35</sup>

Los antibióticos de amplio espectro impiden el desarrollo de diversos tipos de microorganismos, permitiendo con esto la proliferación de otros. Como un ejemplo de lo anterior se encuentra la tetraciclina, que administrada durante períodos prolongados constituye uno de los factores iatrogénicos más comunes en el inicio de la candidosis bucal.<sup>36</sup>

Los antibióticos tienen un mecanismo primario de acción que consiste en alterar algún paso de la síntesis de estructuras bacterianas.

El mecanismo de acción de los antibióticos sobre las bacterias gram positivas es la inhibición de la síntesis de la pared celular, aunque también pueden actuar mediante la alteración de la membrana celular, inhibición de la síntesis de proteínas e inhibición de ácidos nucleicos.<sup>36</sup>

## 10.5. INGESTA DE CARBOHIDRATOS

La pérdida de dientes o el uso de prótesis mal adaptadas contribuyen significativamente en la elección de los alimentos de la dieta, una gran cantidad de pacientes edéntulos o con prótesis mal ajustadas eligen alimentos blandos que generalmente contienen un alto contenido de carbohidratos evitando los alimentos fibrosos que representan una mayor dificultad para ser masticados.<sup>51-55,60</sup>

Los carbohidratos de la dieta son la fuente de energía principal de la microbiota bucal ya que proporcionan el sustrato para satisfacer las necesidades energéticas de las bacterias así como para la producción de componentes estructurales destinados al mantenimiento y reproducción del microorganismo, como los polisacáridos extracelulares.<sup>35,60</sup>

Dentro del grupo de los carbohidratos, la sacarosa ha sido descrita como el más cariogénico debido a que puede ser metabolizada con gran rapidez por el *S. mutans*, por lo que ha demostrado ser esencial para el establecimiento de este microorganismo en la biopelícula dental.<sup>46,60</sup>

Numerosos estudios en animales y en humanos han confirmado que los carbohidratos de la dieta promueven el transporte y la persistencia de levaduras como *C. albicans* en la cavidad bucal por mecanismos locales, incluso en presencia de bacterias antagonistas. La presencia de glucosa en la cavidad bucal aumenta la proliferación de *C. albicans*, disminuye el pH y aumenta la adherencia de microorganismos.<sup>5,29,35,51,52</sup>

## 10.6. pH SALIVAL

El pH salival ha sido estudiado en relación con el género, edad, estimulación, velocidad de flujo y estado de salud del paciente, sin embargo no se han obtenido conclusiones muy precisas. El pH salival está determinado por las concentraciones de bicarbonato y fosfato y varía de un individuo a otro.<sup>18</sup>

Según estudios realizados por Oster T., se encontró que el promedio de 385 mediciones de pH en la saliva no estimulada de 195 pacientes era de 5.97, sin embargo se menciona que el pH de la saliva no estimulada varía de 5.6 a 7.6 con un promedio de 6.7 mientras que el pH de la saliva estimulada varía de 7.2 a 7.6.<sup>27,18</sup>

La mayoría de los investigadores coinciden en que el pH salival está controlado por la velocidad del flujo de la saliva, ya que en el día el pH aumenta, mientras que durante el sueño el pH disminuye, al igual que la velocidad del flujo salival.<sup>27,18</sup>

Durante las comidas, el pH salival aumenta ya que existe un incremento en el ritmo del flujo, sin embargo después de comer, el pH disminuye por debajo del nivel en ayuno, al cual regresa en 2 horas.<sup>27,18</sup>

Un flujo salival continuo es tan importante como una barrera mucosa en la prevención de la colonización por bacterias y levaduras como *C. albicans*. La disminución cuantitativa del mecanismo primario de defensa que representa la saliva, favorece la colonización por *C. albicans* ya que ésta condición disminuye el pH, así como la acción del lavado mecánico y los elementos que contiene la saliva.<sup>18</sup>

En estudios realizados por Samaranyake L., en 1980 se observó que las condiciones bajas de pH de 3 ó 4, favorecen la adherencia de *Candida* tanto al acrílico como a las superficies epiteliales.<sup>18</sup>

Young H., Resca P. y Sullivan L., demostraron que la incidencia de levaduras es mayor en presencia de un pH ácido y que existe una relación entre la adherencia de *Candida* y el pH salival que se desarrolla debajo de las dentaduras superiores.<sup>29,58</sup>

Dentro de los mecanismos por los cuales las condiciones bajas de pH pueden promover la colonización por *Candida* se ha mencionado la habilidad de las levaduras para adherirse al epitelio y al acrílico de la dentadura en pH bajo (Samaranayake L. y MacFarlane T., 1982) además de la naturaleza acidúrica y acidofílica de las especies de *Candida* que crecen en un medio de pH bajo.<sup>18</sup>

## 10.7. OTROS FACTORES

### FACTORES SISTÉMICOS

- **TRASTORNOS NUTRICIONALES**

Una nutrición deficiente es de gran importancia en los adultos mayores, donde se calcula que entre el 33 y el 50% de los problemas de salud se relacionan con ella. Por otro lado es importante mencionar que las características propias del envejecimiento no les permiten a éstos pacientes asimilar los alimentos en la misma forma que cuando eran jóvenes.<sup>29,51-53</sup>

Existen factores indirectos que pueden contribuir en el desarrollo de deficiencias nutricionales, como son: la preferencia por los dulces, una menor motivación para comer y preparar los alimentos adecuados, la menor atracción por la comida a consecuencia de una disminución de los sentidos del gusto y olfato.<sup>51-53</sup>

La nutrición deficiente, hipovitaminosis y ferropenia crónica, actúan como cofactores en la patogénesis de la candidosis bucal. Se han relacionado con la candidosis bucal, sobre todo, el déficit de vitamina B12 y B6. Estos déficits alteran la normal proliferación celular de la mucosa bucal, provocando cambios que facilitan la sobreinfección por *Candida*.<sup>27,63</sup>

El déficit crónico de hierro desempeña un importante papel en la patogénesis de la candidosis debido a que deteriora diversas enzimas dependientes del hierro como la transferrina (fungistática), disminuye la fagocitosis de *Candida* y deprime la inmunidad celular y humoral.<sup>9,18,27,63</sup>

- **NEOPLASIAS Y ENFERMEDADES HEMATOLOGICAS MALIGNAS**

La incidencia de candidosis bucal puede variar ampliamente en los pacientes oncológicos, pero en general es mayor que en sujetos sanos. En especial pacientes con enfermedades hematológicas malignas (leucemias agudas, mieloma múltiple, linfomas) y cánceres diseminados. Esta susceptibilidad a la candidosis es provocada por una disminución en la respuesta inmunológica debida a la propia enfermedad y se ve agravada por la terapia antineoplásica.<sup>18,19,24</sup>

- **FACTORES INFECCIOSOS: SIDA O INFECCIÓN POR VIH**

Hay una fuerte asociación entre la candidosis bucal y la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). La candidosis es una de las primeras manifestaciones de una inmunodepresión, lo que permite sospechar la enfermedad y ser un marcador clínico de la progresión de la misma. La candidosis eritematosa es la forma más común de candidosis asociada a VIH. Los factores asociados con la aparición de candidosis en los pacientes con infección por VIH son, la medicación que reciben (zidovudina, didanosina, esteroides), la disminución de la inmunidad celular y la hipofunción salival asociada.<sup>18,23,24,35,61</sup>

- **OTRAS ALTERACIONES ENDOCRINOLÓGICAS**

Otras alteraciones endocrinológicas que predisponen a la candidosis bucal son: el hipotiroidismo, la enfermedad de Addison y el hipoadrenalismo.<sup>24</sup>

- **FACTORES INMUNOLOGICOS: INMUNOSUPRESION**

**INMUNODEFICIENCIAS PRIMARIAS:**

Gran variedad de pacientes con estas inmunodeficiencias genéticamente determinadas presentan infección bucal por *Candida*. Pueden ser inmunodeficiencias combinadas del sistema humoral y celular (síndrome de inmunodeficiencia combinada severa tipo Swiss), inmunodeficiencias humorales, síndromes que cursan con inmunodeficiencias (síndrome de Di George o hipoplasia tímica, síndrome de Wiskott-Aldrich y el síndrome de Nezelof o alinfoplasia tímica) y alteraciones congénitas asociadas a inmunodeficiencias, como el síndrome de Down.<sup>61</sup>

**ENFERMEDADES GRAVES DE LA MEDULA ÓSEA:**

Anemia aplásica, agranulocitosis, agammaglobulinemia, leucopenia y neutropenia. Todos ellos conducen a una disminución de la fagocitosis de *Candida*, y la candidosis aumenta con el tratamiento.<sup>61</sup>

**DEFICIT HEREDITARIO DE MIELOPEROXIDASA:**

Es una enfermedad en la que la capacidad bactericida de los neutrófilos se ve muy reducida, aumentando la susceptibilidad a la candidosis.<sup>61</sup>

**TRASPLANTES:**

Las infecciones fúngicas son comunes en pacientes con trasplantes de órganos. En éstos pacientes, si la levadura se disemina sistémicamente puede causar una seria morbilidad e incluso la muerte.<sup>61</sup>

## **FACTORES LOCALES**

Son los que más frecuentemente se asocian a la infección bucal, pero hay que tener en cuenta que actúan en conjunto con los sistémicos y el proceso patológico suele ser resultado de la superposición de ambos tipos de factores.

### **ALTERACION DE LA BARRERA MUCOSA**

- **IRRITACIONES DE LA MUCOSA BUCAL**

La integridad de la mucosa bucal puede ser alterada por gran variedad de factores. El más importante es la existencia de prótesis dentales, sobre todo las superiores de acrílico mucosoportadas, causantes de la estomatitis protésica ya que actúa como reservorio de *Candida*, varían el grosor epitelial, ocasionan irritaciones traumáticas de repetición y provocan microfisuras en el epitelio; todo ello aumenta la permeabilidad a los antígenos de *Candida*.<sup>1,13,18</sup>

Las irritaciones en la mucosa de origen dentario y/o protésico y los hábitos de mordisqueo de la mucosa yugal también predisponen a la candidosis bucal.<sup>1,13,18</sup>

La queilitis angular es un proceso patológico donde la humedad persistente en los ángulos de la boca, el epitelio delgado de la zona y la fricción de las superficies cutáneas vecinas, son el factor clave en la infección por *Candida*. El proceso patológico se ve agravado por una serie de factores, como el déficit de hierro, la disminución de la dimensión vertical por prótesis desgastadas o bruxismo.<sup>18,51</sup>

- **CAMBIOS EPITELIALES ENDÓGENOS**

El epitelio de la mucosa bucal constituye un mecanismo de barrera, que puede verse afectado por su atrofia, hiperplasia o displasia. Un epitelio atrófico es más conductor a la colonización candidósica que un epitelio normal. Uno de los mecanismos de protección de la mucosa bucal contra

*Candida*, es su constante descamación, la cual tiene lugar a un ritmo superior al del crecimiento de las especies de *Candida in vivo*. Por eso se cree que cuando el hongo empieza a penetrar en el epitelio superficial hay una respuesta hiperplásica que compensa la invasión. Pero en ciertas circunstancias, el aumento de la actividad mitótica mucosa puede llevar a una atipia celular y cambios malignos.<sup>18,51</sup>

- **TABACO**

Algunos autores han relacionado el consumo regular de tabaco con la candidosis hiperplásica. Aunque los mecanismos patogénicos son inciertos, las hipótesis más consistentes son: la hiperqueratinización epitelial provocada por el tabaco, variaciones cualitativas de la saliva, variación de la flora bucal, factores del tabaco estimulantes para *Candida*. Los hidrocarburos aromáticos que contiene el tabaco, sumado a la colonización por *Candida*, aumentan el potencial de malignización de las candidosis hiperplásicas.<sup>18,29</sup>

- **OTROS**

Se han citado también otros factores locales favorecedores de candidosis como: fístulas congénitas comisurales, lengua escrotal o fisurada, mala higiene, colutorios que contienen alcohol, así como bebidas alcohólicas.<sup>18</sup>

## **11. RELACION ENTRE *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans***

Existen diversas opiniones acerca de la contribución que tienen las diferentes bacterias en la colonización y proliferación de especies de *Candida* en la cavidad bucal. Algunos autores apoyan la teoría de que existen bacterias como estreptococos, estafilococos, *Neisserias* y *Actinomyces* que juegan un papel importante en el desarrollo de candidosis bucales, incluso se menciona en estudios realizados por

Masaru S. que estas bacterias podrían ser factores etiológicos más importantes que las levaduras en el desarrollo de la enfermedad.<sup>16</sup>

Van Reenen J., utilizó antibióticos como la penicilina en pacientes con estomatitis por dentadura teniendo éxito en la resolución de la enfermedad, lo que apoya la teoría anterior.

Estudios realizados por Jenkinson H. muestran una asociación de *C. albicans* con otras bacterias bucales como *S. sanguis*, *S. salivarius*, *S. mutans*, *Fusobacterium nucleatum* y *Actinomyces viscosus*, lo que sugiere que estas bacterias promueven la adherencia de las levaduras sobre el epitelio.<sup>37</sup> Estudios in vitro realizados por Branting C. demostraron también que la adhesión de *C. albicans* a las superficies acrílicas es favorecida cuando la levadura se incubaba simultáneamente con *S. mutans*, *S. sanguis* y *S. salivarius*.<sup>38</sup>

Otros estudios realizados por Kagermeier M. y Callaway A., indican que la biopelícula formada en las dentaduras totales de pacientes con estomatitis es predominantemente bacteriana, por lo que existe una asociación entre las levaduras y bacterias como *S. mutans*.<sup>20</sup>

Por otro lado, Liljemark P. y Gibbons T., observaron que la colonización por *Streptococcus salivarius* o *Streptococcus mitis* inhiben la adherencia y colonización por *C. albicans* tanto en la cavidad bucal como en muestras de acrílico pretratado con diferentes especies de estreptococos (*S. salivarius*, *S. mutans*, *S. sanguis*, *S. mitis*).<sup>18</sup>

Existen estudios más recientes realizados por Millsap W. donde se ha encontrado que *C. albicans* y *S. aureus* comúnmente producen infecciones sinérgicas como la queilitis angular, sin embargo los factores que facilitan la co-infección con *S. aureus* no han sido identificados.<sup>18</sup>

El manejo terapéutico de la estomatitis por dentadura resulta muy complicado debido a su etiología multifactorial, sin embargo actualmente

se han realizado diversos estudios para definir el papel de algunos enjuagues bucales en el tratamiento de la enfermedad.

Lin J., realizó un estudio con una duración de 24 días donde fué utilizado el gluconato de clorhexidina como enjuague bucal dos veces al día, colocando las prótesis dentales durante la noche en la misma solución, al término del estudio se observó que el gluconato de clorhexidina eliminó completamente la presencia de *C. albicans* en la resina acrílica de la superficie de la prótesis dental y redujo significativamente la inflamación del paladar. Sin embargo, algunas semanas después del tratamiento con clorhexidina, *C. albicans* colonizó las superficies de la dentadura y se observó nuevamente la inflamación del paladar.<sup>33</sup>

## 12. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La microbiota de la superficie de las prótesis dentales totales y parciales, así como de la mucosa bucal que soporta estos aparatos protésicos, está compuesta por una gran diversidad de microorganismos, incluyendo bacterias, hongos y protozoarios, los cuales, al encontrar las condiciones ambientales adecuadas, se desarrollan formando una biopelícula que está compuesta por microorganismos patógenos, causantes de procesos infecciosos importantes para el hospedador, como la estomatitis producida por dentadura.

*C. albicans* y otras bacterias relacionadas juegan un papel importante en el inicio, mantenimiento y evolución de procesos infecciosos.

A través de diversos estudios realizados por Kagermeier M. y Callaway A. y Millsap W. se ha visto que uno de los microorganismos patógenos más importantes en el desarrollo de éstas infecciones es *C. albicans*, la cual a su vez está relacionada con otras especies bacterianas como *S. aureus* y *S. mutans*.

Por otro lado también se ha investigado ésta asociación dentro de los procesos infecciosos que se observan con mayor frecuencia en pacientes portadores de prótesis dentales, como la estomatitis por dentadura y se ha encontrado que la adherencia y colonización de bacterias como *S. aureus* y *S. mutans*, favorecen la posterior adhesión de *Candida* a la superficie de las prótesis y de la mucosa bucal de los pacientes.

Por otra parte se han descrito factores tanto locales como sistémicos que afectan la colonización de microorganismos y la posterior infección, dentro de dichos factores se ha mencionado que cultivos de levaduras en saliva revelan crecimientos estimulados por la disminución del pH. Estudios "in vitro" descritos por Samaranayake, L. y MacFarlane T. encontraron correlaciones entre el crecimiento de *Candida* y la producción ácida. Dicho pH ácido puede deberse a un alto consumo de carbohidratos en la dieta, mismo factor que ha sido considerado importante para el desarrollo de *Candida*.

### 13. JUSTIFICACIÓN

Una gran cantidad de pacientes desdentados presentan diversos procesos infecciosos, los cuales son originados en gran parte por las prótesis dentales totales o parciales que son colocadas para sustituir a los dientes perdidos. Estas prótesis dentales inducen cambios en el paciente portador ya que alteran la microbiota habitual de la cavidad bucal.

Dentro de los procesos infecciosos más comunes en los pacientes portadores de prótesis dentales se encuentra la estomatitis producida por dentadura, la cual, según diversos estudios se atribuye al desarrollo de *C. albicans* tanto en la superficie de los aparatos protésicos, como en la

mucosa bucal adyacente a los mismos, al igual que otras bacterias como *S. aureus* y *S. mutans*, que se presume interactúan directamente con las especies de *Candida* facilitando así su colonización.

El desarrollo de estos procesos infecciosos y la composición de la microbiota bucal está influenciada por diversos factores tanto locales como sistémicos, donde se incluyen factores físicos como los bajos niveles de pH en la cavidad bucal y nutricionales como el alto consumo de carbohidratos, los tratamientos farmacológicos como antibioticoterapia prolongada, terapia hormonal, entre otros fármacos, así como enfermedades sistémicas que tienen repercusión directa en las condiciones ambientales de la cavidad bucal, por lo que han sido sugeridos como algunos de los factores etiológicos de la estomatitis producida por dentadura y otros procesos infecciosos.

Cabe mencionar que se han descrito otros factores predisponentes de la enfermedad tales como el uso de prótesis dentales mal adaptadas que originan traumatismos de la mucosa, la mala higiene de éstos aparatos protésicos y el uso continuo de las prótesis dentales. Estos factores serán incluidos en un estudio posterior donde serán revisados los cambios epiteliales asociados a la presencia de *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans*.

## 14. HIPÓTESIS

### 14.1. Hipótesis de Trabajo

- H<sub>1</sub>. La colonización por *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans* en la superficie de las prótesis dentales y la mucosa bucal de los pacientes se presenta con mayor frecuencia en mujeres, por factores como un pH

salival ácido, el alto consumo de carbohidratos, las enfermedades sistémicas y la terapia farmacológica.

- H<sub>2</sub>. Existe una alta prevalencia de *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans* en la superficie de las dentaduras y la mucosa bucal de los pacientes.
- H<sub>3</sub>. Existe asociación entre *C. albicans* y *S. aureus* en superficies de dentaduras y la mucosa bucal del paciente.
- H<sub>4</sub>. Existe asociación entre *C. albicans*, y *S. mutans* en superficies de dentaduras y la mucosa bucal del paciente.

#### **14.2. Hipótesis Nula**

- H<sub>01</sub>. La colonización por *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans* en la superficie de las prótesis dentales y la mucosa bucal de los pacientes no se ve favorecida en mujeres, por factores como un pH salival ácido, el alto consumo de carbohidratos, las enfermedades sistémicas y la terapia farmacológica.
- H<sub>02</sub>. No existe una alta prevalencia de *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans* en la superficie de dentaduras y la mucosa bucal de los pacientes.
- H<sub>03</sub>. No existe asociación entre *C. albicans* y *S. aureus* en superficies de dentaduras y la mucosa bucal del paciente.
- H<sub>04</sub>. No existe asociación entre *C. albicans*, y *S. mutans* en superficies de dentaduras y la mucosa bucal del paciente.

## 15. OBJETIVOS

### 15.1. Objetivo General

Determinar la influencia de factores como el género, el pH salival, el consumo de carbohidratos, las enfermedades sistémicas y los fármacos en la presencia de estomatitis y colonización por *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans* sobre la superficie de la mucosa y la prótesis dental.

### 15.2. Objetivos Específicos

Determinar si existe asociación entre el género y la presencia de *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans*.

Determinar si existe asociación entre el pH salival y el consumo de carbohidratos con la presencia de *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans*.

Determinar si existe asociación entre las enfermedades sistémicas y la presencia de *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans*.

Determinar si existe asociación entre la terapia farmacológica y la presencia de *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans*.

Determinar la prevalencia de *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans* en la superficie de las prótesis de pacientes portadores de dentaduras.

Determinar la prevalencia de *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans* en la superficie de la mucosa bucal de pacientes portadores de dentaduras.

Determinar si existe asociación entre *C. albicans* y *S. aureus* al colonizar la superficie de la mucosa bucal y la prótesis dental de pacientes portadores de dentaduras.

Determinar si existe asociación entre *C. albicans* y *S. mutans* al colonizar la superficie de la mucosa bucal y la prótesis dental de pacientes portadores de dentaduras.

## **16. METODOLOGÍA**

### **16.1. TIPO DE ESTUDIO**

Analítico transversal.

### **16.2. CRITERIOS**

#### **16.2.1. De Inclusión.**

Pacientes adultos mayores, de 40 años en adelante.

Pacientes portadores de dentaduras totales.

Pacientes que no hayan ingerido alimentos o fumado al menos 1 hora antes de la toma de muestras.

Pacientes que presenten estomatitis producida por dentadura.

Pacientes con enfermedades sistémicas no tratadas o en tratamiento.

Pacientes que firmen la hoja de consentimiento informado.

#### **16.2.2. De Exclusión.**

Pacientes con dentadura natural.

Pacientes que hayan ingerido alimentos o fumado minutos antes de la toma de muestras.

Pacientes que no deseen participar en el estudio.

### **16.3. VARIABLES**

#### **16.3.1. Variables Independientes.**

Género

pH salival

Ingesta de carbohidratos

Enfermedades sistémicas

Fármacos

#### **16.3.2. Variable Dependiente.**

Presencia de estomatitis producida por dentadura.

Presencia de *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans*.

#### **16.3.3. Variables (Escala de Medición).**

Género. Se clasificó como género femenino o género masculino.

Ingesta de carbohidratos. Se cuantificó en función de un cuestionario realizado para determinar un aproximado de la ingesta de carbohidratos por parte del paciente. Se clasificó como ingesta alta de carbohidratos, y baja de acuerdo con la ingesta diaria y 1 vez cada mes, respectivamente.

Enfermedades sistémicas. Se midió la ausencia o presencia de las enfermedades más frecuentes en éste tipo de pacientes, como son, diabetes, hipertensión arterial, trastornos renales y deficiencias nutricionales.

Fármacos. Se registró la ausencia o presencia de los fármacos que se ingieren regularmente, así como el período de tiempo que el paciente ha ingerido éstos medicamentos.

Estomatitis protésica. Irritación de moderada a severa con enrojecimiento y ardor en el reborde residual que está en contacto con la superficie acrílica, se midió como ausente o presente.

#### **16.4. UNIVERSO DE ESTUDIO**

Pacientes portadores de prótesis totales, de 40 años en adelante y de cualquier género, con o sin presencia de estomatitis producida por dentadura que acudieron a la clínica de Prostodoncia Total de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México en el turno matutino.

#### **16.5. MUESTRA**

Se tomó una muestra con hisopo estéril de la superficie interna de la prótesis y un raspado de la mucosa que estuviera en contacto con la prótesis o en la mucosa irritada por la presencia de estomatitis, de 105 pacientes portadores de prótesis totales que acudieron en un período de 3 meses.

#### **16.6. RECURSOS**

##### **16.6.1. RECURSOS HUMANOS.**

Pasante egresada de la carrera de Cirujano Dentista en la Facultad Nacional Autónoma de México. Tania Baena Monroy.

Tutor:

Cirujano Dentista con Maestría en Odontología, Profesor e Investigador en el área de Prótesis de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México.

Mtro. Víctor Moreno Maldonado.

**Asesores:**

Cirujana Dentista con Maestría en Odontología, Profesora e Investigadora en el área de Patología Bucal de la Facultad de Odontología y de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México.  
Mtra. Beatriz Aldape Barrios.

Químico Farmacobiólogo, Profesor, Investigador en el área de Microbiología y Bioquímica de la Facultad de Odontología y de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México.

Q.F.B. Fernando Javier Franco Martínez.

Cirujano Dentista, alumno de Doctorado en Ciencias Odontológicas, Profesor de Microbiología de la Facultad de Odontología y de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México.

C.D. Luis Octavio Sánchez Vargas.

**16.6.2. RECURSOS MATERIALES.**

**Cristalería.**

- ✓ Matraz de bola de fondo plano 500 ml 1000 ml.
- ✓ Matraz de Erlen Meyer 250, 500, 1000 ml.
- ✓ Probetas graduadas de 500 y 1000 ml.
- ✓ Tubos de ensayo con tapón de rosca.
- ✓ Portaobjetos.

FACTORES ASOCIADOS CON ESTOMATITIS Y COLONIZACIÓN...  
TANIA BAENA MONROY

- ✓ Cubreobjetos.
- ✓ Gotero.
- ✓ Vasos de precipitado 250 ml.

**Equipo.**

- ✓ Micropipetas.
- ✓ Asa de platino.
- ✓ Mechero de alta temperatura.
- ✓ Tripies.
- ✓ Tela de asbesto.
- ✓ Gradillas metálicas.
- ✓ Jarra Gaspak.

**Aparatos.**

- ✓ Microscopio.
- ✓ Incubadora.
- ✓ Autoclave.
- ✓ Refrigerador.
- ✓ Balanza granataria

**Medios de Cultivo**

- ✓ Medio de cultivo Agar Candi Select
- ✓ Medio de Agar Manitol Salado
- ✓ Medio de Agar Mitis Salivarius
- ✓ Medio de transporte de Stuart

### **Tinciones.**

- ✓ Gram.

### **Reactivos complementarios**

- ✓ Bacitracina
- ✓ Peróxido de Hidrógeno.

### **16.6.3. RECURSOS FINANCIEROS**

Todo el material de cristalería, así como el equipo, medios de cultivo Agar Mitis Salivarius y Agar Manitol Salado y reactivos complementarios: Tinción de Gram, Bacitracina y Peróxido de Hidrógeno, fueron proporcionados por el área de Microbiología del Laboratorio de Patología Experimental de la Unidad de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología.

### **16.7. MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

La recolección de datos se realizó a partir de un cuestionario realizado a cada paciente, de donde se obtuvieron los datos de edad, género, padecimientos sistémicos, tratamiento farmacológico, ingesta de carbohidratos y presencia de estomatitis. (anexo 1)

Las características de las colonias observadas en cada medio de cultivo a las 24, 48 y 72 horas, así como las observaciones al microscopio, fueron recolectadas en la hoja de resultados. (anexo 2)

## **16.8. ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD**

Durante la presente investigación se requirieron muestras de saliva de cada paciente las cuales fueron recolectadas en tubos de ensayo estériles con tapón de rosca.

Cada muestra de saliva se obtuvo en condiciones estrictas de control de infecciones y bajo la autorización de cada paciente, después de realizar la recolección de datos mediante un cuestionario y después de que el paciente leyó y firmó la hoja de consentimiento informado. (anexo 3)

La toma de muestras de la mucosa de la cavidad bucal y prótesis dental se realizó mediante el uso de guantes desechables, cubrebocas y lentes de protección, con hisopos estériles que contenía el medio de transporte utilizado y bajo el consentimiento del paciente.

Cada medio de transporte se rotuló con una clave para identificar a cada paciente y después de ser utilizada, se esterilizó en autoclave para ser posteriormente desechada.

## **16.9. MÉTODO**

La muestra fué conformada por 105 pacientes portadores de prótesis dentales siguiendo los criterios de inclusión que asistieron a atención en la clínica de Prostodoncia Total número 4 de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México en el turno matutino.

Se realizó un cuestionario a cada paciente con la siguiente información: edad, género, localización de la candidosis bucal, enfermedades sistémicas y medicamentos, entre otros datos. (anexo 1)

### **16.9.1. Muestra de saliva y medición del pH**

- De cada paciente se recolectó una muestra de saliva total no estimulada en un volumen de 2ml o la secretada durante 5 minutos.
- La muestra se tomó por lo menos con tres horas de ayuno y sin higiene bucal previa, no permitiendo que fumaran durante una hora antes de la toma de la muestra.
- La recolección de saliva y medición del pH se realizó después de un período de aclimatación de 30 minutos.
- El pH se midió inmediatamente después de haberse obtenido cada muestra usándose un potenciómetro Marca: Conductronic pH120.
- El potenciómetro se calibró de acuerdo con las instrucciones de manufactura del instrumento.

### **16.9.2. Toma de muestras**

- Se obtuvo una muestra con un hisopo estéril realizando un raspado de la superficie interna de la dentadura de cada paciente, en la zona que estuviera en contacto con la mucosa del paladar en el caso de dentaduras superiores, en la zona retromolar en el caso de dentaduras inferiores o en la zona que estuviera en contacto con la mucosa afectada por estomatitis.
- Se realizó a continuación un raspado de la mucosa del paladar en el caso de dentaduras superiores o la mucosa de la zona retromolar en el caso de dentaduras inferiores, dicha mucosa debió ser de la zona que este en contacto con la prótesis o la zona de la mucosa afectada por estomatitis.

- Las muestras se tomaron con hisopo estéril y fueron colocadas en medio de transporte de Stuart donde permanecieron hasta ser sembradas.
- Para su procesamiento las muestras se transportaron al área de Microbiología del Laboratorio de Patología experimental de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología en un período no mayor de 1 hr.

### **16.9.3. Medios de cultivo**

Se utilizaron los siguientes medios de cultivo:

- CandiSelect®: El agar CandiSelect es un medio específico para el crecimiento de levaduras que contiene una base nutritiva con glucosa, un sustrato cromogénico y antibióticos que impiden el desarrollo de bacterias.
- Agar Manitol Salado DIFCO®: El agar manitol salado, medio altamente selectivo para el aislamiento de estafilococos patógenos, contiene un 7.5% de cloruro de sodio y manitol con rojo fenol como indicador ácido-base.
- Agar Mitis Salivarius+Bacitracina DIFCO®: Se preparó con MSA (Agar Mitis Salivarius) adicionado con 0.2 U/ml de bacitracina, 15 gramos de sacarosa por litro y 1 ml de solución Bacto-Chapman (Telurito Potásico al 1%), por cada litro de MSA, al dispensar el medio en las cajas de petri.

### **16.9.4. Siembra y Cultivo**

- Cada muestra se sembró directamente con el hisopo por la técnica de estría simple en placas de Agar CandiSelect (BIO RAD®), Agar Manitol Salado (DIFCO®), y Agar Mitis Salivarius + Bacitracina (DIFCO®)

- Todos los cultivos se incubaron a una temperatura de 37°C por 72 horas.
- Se realizaron observaciones de cada uno de los cultivos a las 24, 48 y 72 horas.
- En cada uno de los cultivos se observaron los patrones de crecimiento macroscópicos. y se realizó frotis, tinción de Gram y observación al microscopio.
- La preparación del frotis y la tinción de Gram, se realizaron de la siguiente manera:
  - Se colocó una gota de suero en un portaobjetos limpio.
  - Con el asa previamente estéril se transfirió un inóculo tomado directamente de cada cultivo.
  - Se mezcló hasta formar una suspensión homogénea y se extendió.
  - Una vez seco el frotis, se pasó tres veces por la flama con el objeto de fijar las bacterias.
  - Posteriormente se cubrió con el colorante cristal violeta y se dejó actuar durante 1 minuto.
  - Se lavó el frotis con chorro fino de agua corriente para eliminar el exceso de colorante. El agua no debe caer directamente sobre el frotis ya que puede arrastrar consigo parte de éste.
  - Se eliminó el exceso de agua del portaobjetos y se colocó lugol durante 1 minuto.
  - Se lavó con agua corriente y posteriormente se decoloró durante 5 a 15 segundos con alcohol-acetona hasta dejar de observar la salida del colorante.
  - Se lavó el frotis con agua corriente y se eliminó el exceso de agua para después cubrir el portaobjetos con safranina, la cual se dejó actuar durante 1 minuto.

- Se lavó nuevamente con agua corriente, se eliminó el exceso de agua y se dejó secar.
- En los cultivos que presentaron crecimiento en Agar CandiSelect se identificaron las colonias de acuerdo a las siguientes características: Las colonias que presentaron un color azul, de 2mm de diámetro fueron identificadas como *C. albicans*, las colonias que presentaron color blanco de .5mm de diámetro fueron identificadas como *C. glabrata*, las colonias que presentaron color blanco y de 2mm de diámetro fueron identificadas como *C. tropicalis* y las colonias que presentaron color blanco y 1 mm de diámetro fueron identificadas como *C. krusei*.
- Se realizó un frotis y tinción de Gram para su observación al microscopio.
- En los cultivos que presentaron crecimiento en Agar Manitol Salado, se identificaron las colonias de acuerdo con las siguientes características: Las colonias que presentaron un color amarillo dorado, de 1 mm. de diámetro y con un viraje del medio de color rojo a amarillo fueron identificadas como *S. aureus*.
- Se identificaron las colonias como manitol positivas a aquellas colonias aisladas que presentaron un viraje de color de rojo a amarillo en el medio de cultivo.
- Se realizó un frotis y tinción de Gram para su observación al microscopio.
- Se realizó la prueba bioquímica de la catalasa a aquellas colonias con las características macroscópicas correspondientes a *Staphylococcus aureus* y que se presentaron como manitol positivas.
- Las colonias que presentaron un color amarillo dorado, con viraje del medio de cultivo de rojo a amarillo y que con las pruebas bioquímicas de

manitol y catalasa fueron positivas se identificaron como *Staphylococcus aureus*.

- En el caso de las placas inoculadas en Agar Mitis Salivarius + Bacitracina se incubaron en anaerobiosis durante 24-48 horas. Se utilizó una jarra y sobre Gaspack®.
- Se realizó una descripción macroscópica de las colonias.
- Se realizó la identificación de *S. mutans*, de acuerdo a las características coloniales de forma, tamaño y color principalmente. Las colonias aparecieron de color azul oscuro, de 0.5 a 1 mm de diámetro, elevadas, convexas, onduladas, opacas, con márgenes irregulares, superficie granular, más o menos adheridas y con aspecto característico de "vidrio esmerilado".
- Se realizó frotis y tinción de Gram para su observación al microscopio.
- Las características coloniales se observaron con ayuda de un microscopio estereoscópico (Marca: Zeiss )
- En base a la diferenciación de las características de las colonias y características microscópicas se sembraron y purificaron las colonias de *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans*.
- Para cada medio de cultivo fueron identificadas las características de las colonias en cultivos puros.

## 17. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis de resultados se realizó a partir del uso de la hoja de recolección de datos y resultados, además del cuestionario hecho a los pacientes portadores de prótesis. (anexo 1 y 3)

Se capturaron los datos con el paquete estadístico SPSS 10.0 para Windows y se obtuvo una hoja de cálculo que incluyó los datos a analizar

Las variables a analizar fueron las siguientes: edad, género, pH salival, padecimientos sistémicos, terapia farmacológica, ingesta de carbohidratos, presencia de estomatitis, presencia de *C. albicans* en mucosa y prótesis, presencia de *S. aureus* en mucosa y prótesis y presencia de *S. mutans* en mucosa y prótesis.

La muestra total se dividió en dos grupos:

- Grupo 1: muestras de mucosa.
- Grupo 2: muestras de prótesis.

Se realizó una estadística descriptiva general para todas las variables.

Se identificó por grupo la prevalencia de *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans*.

Se identificó la diferencia entre las prevalencias de *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans* por grupo mediante la prueba no paramétrica de  $X^2$ .

Se identificó la asociación existente entre las variables: género, ingesta de carbohidratos, presencia de enfermedades sistémicas, tratamiento farmacológico y presencia de estomatitis, con la presencia de *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans*.

## 17.RESULTADOS

### • CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS.

De un total de 105 pacientes portadores de prótesis totales, 62 (59%) fueron mujeres y 43 (41%) hombres, ambos géneros presentaron una edad promedio de 67 años. La edad mínima registrada fue de 42 años y la máxima de 86 años. (tabla 1)

**TABLA 1. PACIENTES POR GÉNERO Y EDAD**

<b>GÉNERO</b>	Femenino	N= 62	59%
	Masculino	N= 43	41%
<b>TOTAL</b>		105	100%
<b>EDAD</b>	Media 67	Mínima 42	Máxima 86

Fuente: directa

• **FACTORES PREDISPONENTES EN EL GRUPO DE ESTUDIO.**

Con respecto a los padecimientos sistémicos reportados, se observó un mayor porcentaje de pacientes con diabetes mellitus (N=23, 21.9%), seguido de hipertensión arterial (N=18, 17.1%), mientras que otros factores mostraron una baja frecuencia. (tabla 2)

**TABLA 2. PADECIMIENTOS SISTÉMICOS**

PADECIMIENTO SISTÉMICO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
DIABETES MELLITUS	N=23	21.9%
HIPERTENSIÓN	N=18	17.1%
PADECIMIENTOS DEL CORAZÓN	N=3	2.9%
ARTRITIS	N=3	2.9%
EPILEPSIA	N=1	1.0%
ASMA Y ARTRITIS	N=1	1.0%
DIABETES E HIPERTENSIÓN	N=3	2.9%
PADECIMIENTOS DEL CORAZÓN E HIPERTENSIÓN	N=1	1.0%
SIN PADECIMIENTOS	N=52	49.5%
TOTAL	105	100%

Fuente: directa

Se observó que los fármacos más utilizados fueron hipoglucemiantes (N=21, 20%), y antihipertensivos (N=21, 20%) como terapia farmacológica, así mismo se reportaron otras terapias en menor frecuencia. (tabla 3).

**TABLA 3. TERAPIA FARMACOLÓGICA**

TIPO DE FÁRMACO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
HIPOGLUCEMIANTES	N=22	21%
ANTIHIPERTENSIVOS	N=21	20%
VASODILADORES	N=2	1.9%
ANALGÉSICOS	N=2	1.9%
ANTIINFLAMATORIOS	N=1	1.0%
NATURISTA	N=1	1.0%
VASODILADOR Y ANTIHIPERTENSIVO	N=1	1.0%
HIPOGLUCEMIANTE Y ANTIHIPERTENSIVO	N=3	2.9%
NINGUNO	52	49.5%
TOTAL	105	100%

Fuente: directa

En relación con la duración del tratamiento farmacológico se observó que 29 pacientes (27.6%) han sido sometidos durante períodos que van de 1 a 5 años, siendo éste el período más reportado. (tabla 4)

**TABLA 4. DURACIÓN DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO**

PERÍODO DE TIEMPO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
De 1 a 5 años	N=29	27.6%
De 6 a 10 años	N=11	10.5%
De 11 a 15 años	N=2	1.9%
De 16 a 20 años	N=7	6.7%
Más de 20 años	N=3	2.9%

Fuente: directa

En el aspecto nutricional se encontró que la mayoría de los pacientes (N=75, 71.5%) reportaron seguir principalmente una dieta con una ingesta alta de carbohidratos. (tabla 5)

**TABLA 5. INGESTA DE CARBOHIDRATOS**

<b>INGESTA DE CARBOHIDRATOS</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>ALTA</b>	N=75	71.5%
<b>BAJA</b>	N=30	28.6%
<b>TOTAL</b>	105	100%

Fuente: directa

Dentro de los alimentos ricos en carbohidratos consumidos con mayor frecuencia por los pacientes, se encontró el yogurt (N=88, 83.8%), seguido por las galletas (N=86, 81.9%), el pan dulce y pasteles (N=85, 80.9%), el pan blanco (N=82, 78.0%) y el azúcar (N=81, 77.1%). El alimento menos consumido fue la goma de mascar (N=4, 3.8%) (tabla 6)

**TABLA 6. ALIMENTOS CONSUMIDOS**

<b>REFRESCOS</b>	N=62 (59.0%)	N=43(40.9%)
<b>GALLETAS</b>	N=86 (81.9%)	N=19(18.0%)
<b>CEREAL, GRANOLA</b>	N=43 (40.9%)	N=62(59.6%)
<b>MIEL</b>	N=72 (68.5%)	N=33(31.4%)
<b>YOGURT</b>	N=88 (83.8%)	N=17 (16.1%)
<b>LECHE</b>	N=56 (53.3%)	N=49 (46.6%)
<b>GELATINAS</b>	N=68 (64.7%)	N=37 (35.2%)
<b>CARAMELO, CHOCOLATE</b>	N=70 (66.6%)	N=35 (33.3%)
<b>PAPA, JITOMATE, ZANAHORIA, BETABEL</b>	N=64 (60.9%)	N=41 (39.0%)
<b>ARROZ</b>	N=52 (49.5%)	N=53 (50.4%)
<b>PAN BLANCO</b>	N=82 (78.0%)	N=23 (21.9%)
<b>PAN DULCE, PASTELES</b>	N=85 (80.9%)	N=20(19.0%)
<b>FRUTAS (MANZANA, PLÁTANO DURAZNO, PERA)</b>	N=70 (66.6%)	N=35 (33.3%)
<b>GOMA DE MASCAR</b>	N=4 (3.8%)	N=101(96.1%)
<b>AZÚCAR</b>	N=81 (77.14%)	N=24 (22.8%)

Fuente: directa

## ● **PACIENTES CON PRESENCIA DE ESTOMATITIS PRODUCIDA POR DENTADURA.**

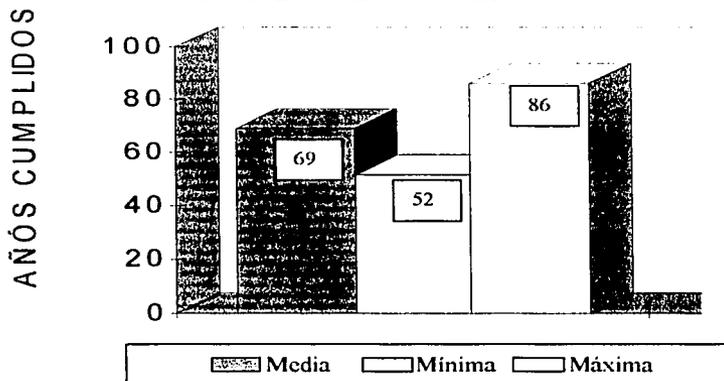
Con respecto a la edad de los pacientes con estomatitis se encontró que presentaron una media de 69, la edad mínima reportada fue de 52 y la máxima de 86 años de edad.(gráfica 1) La presencia de estomatitis se registró en 29 mujeres (58%) y 21 hombres (42%), (tabla 7) (gráfica 2)

**TABLA 7. EDAD Y GÉNERO DE PACIENTES CON ESTOMATITIS**

	MEDIA	MINIMA	MÁXIMA
<b>EDAD</b>	69	52	86
<b>GÉNERO</b>	FEMENINO N= 29 (58%)		MASCULINO N=21 (42%)

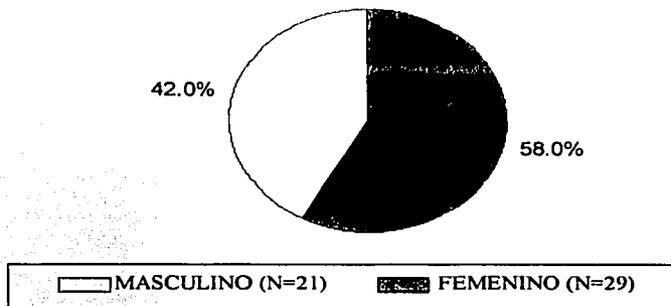
Fuente: directa

**GRÁFICA 1  
EDAD DE PACIENTES CON ESTOMATITIS**



Fuente: directa

**GRÁFICA 2.  
GÉNERO DE PACIENTES CON ESTOMATITIS**



Fuente: directa

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

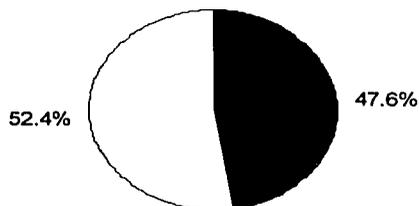
Se encontraron 50 casos (47.6%) con presencia de estomatitis producida por dentadura y 55 casos sin estomatitis (52.4%) (gráfica 3), cuya localización predominó en la zona del paladar blando. (32.3%) (tabla 8)

**TABLA 8. PRESENCIA Y LOCALIZACIÓN DE ESTOMATITIS PRODUCIDA POR DENTADURA**

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
PALADAR BLANDO	34	32..3%
PALADAR DURO	4	3.8%
PALADAR DURO Y BLANDO	8	7.6%
ZONA VESTIBULAR Y PALATINA	4	3.8%
PRESENCIA DE ESTOMATITIS	50	47.6%

Fuente: directa

**GRAFICA 3  
PRESENCIA DE ESTOMATITIS POR DENTADURA**



□ AUSENCIA DE ESTOMATITIS (N=55)    ■ PRESENCIA DE ESTOMATITIS (N=50)

Fuente: directa

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

Con respecto a la presencia de estomatitis producida por dentadura según la ingesta de carbohidratos, se encontró un mayor número de pacientes con estomatitis que referían una dieta con alta ingesta de carbohidratos (N=38, 60%) (tabla 9)

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

**TABLA 9. PRESENCIA DE ESTOMATITIS SEGÚN LA INGESTA DE CARBOHIDRATOS**

	INGESTA DE CARBOHIDRATOS	
	ALTA	BAJA
PRESENCIA DE ESTOMATITIS	N=38 (60%)	N=12(40%)

• **ESTUDIO DE pH SALIVAL**

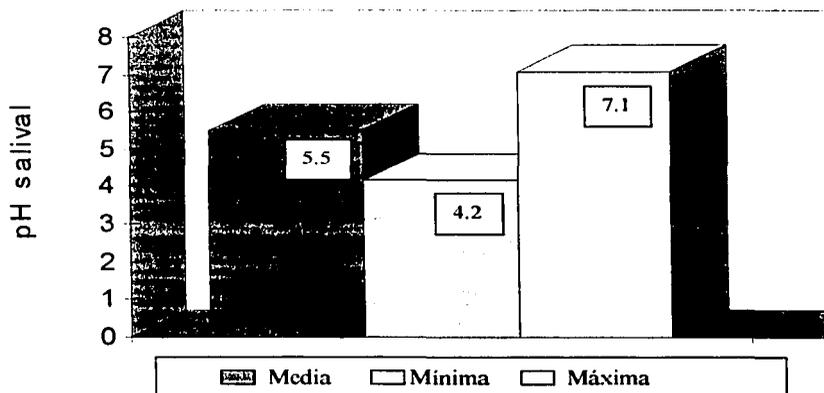
El promedio de pH salival de todos los pacientes de esta investigación fué de 5.5, mediana de 5.6 y moda de 5.1. (tabla 10) (gráfica 4)

**TABLA 10. pH SALIVAL**

pH SALIVAL	Media 5.5	Mínima 4.2	Máxima 7.1
------------	-----------	------------	------------

Fuente: directa

**GRÁFICA 4  
pH SALIVAL**



Fuente: directa

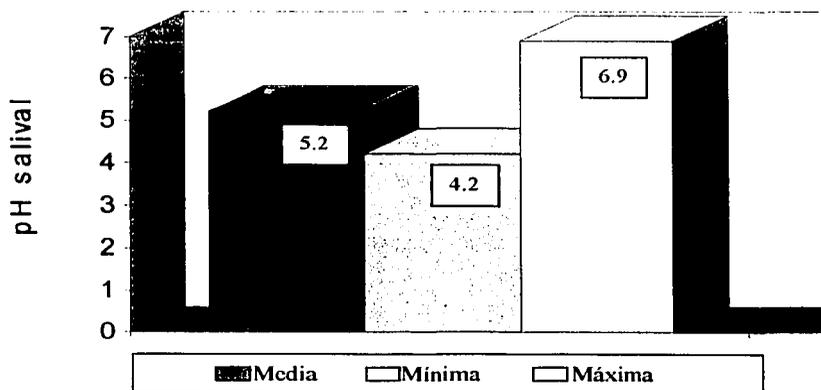
Con respecto al pH salival de los pacientes con estomatitis, se registró una media de 5.2. El valor mínimo y máximo registrados de pH fueron de 4.2 y 6.9 respectivamente. (tabla 11) (gráfica 5)

**TABLA 11. pH SALIVAL EN PACIENTES CON ESTOMATITIS**

pH SALIVAL	Media 5.2	Mínima 4.2	Máxima 6.9

Fuente: directa

**GRÁFICA 5  
pH SALIVAL EN PACIENTES CON ESTOMATITIS**

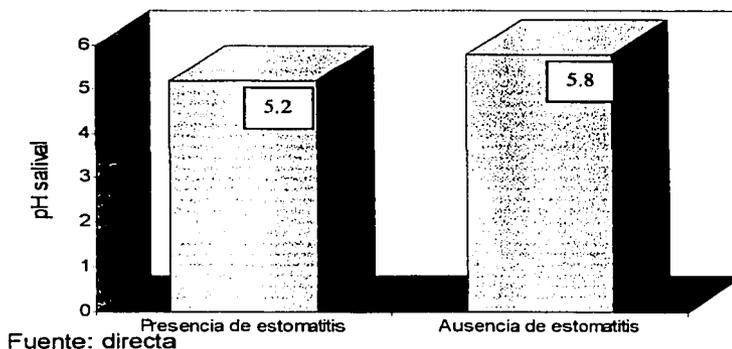


Fuente: directa

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Asímismo, con respecto al pH salival, se encontró que existe diferencia estadísticamente significativa (ANOVA  $P \geq 0.001$ ) entre los valores de pH de los pacientes que no presentaron estomatitis producida por dentadura y los que sí la presentaron, siendo más ácidos los valores de pH de los pacientes con estomatitis. (gráfica 6)

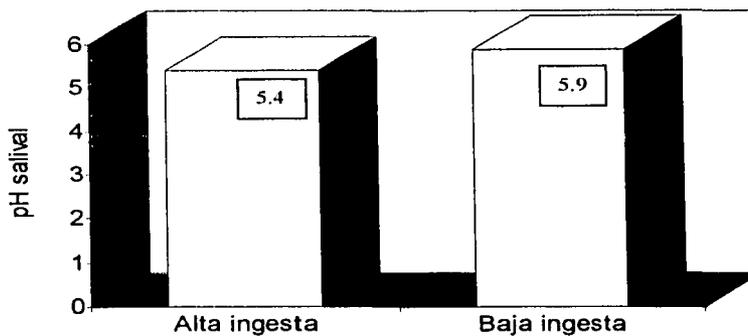
**GRÁFICA 6**  
**PROMEDIO DE pH SALIVAL EN**  
**PACIENTES CON Y SIN ESTOMATITIS**



Se observó una media de pH de 5.4 en los pacientes con una alta ingesta de carbohidratos y una media de pH de 5.9 en los pacientes con una baja ingesta de carbohidratos, por lo que existe una diferencia estadísticamente significativa (ANOVA  $P \geq 0.001$ ) en el pH salival según la ingesta de carbohidratos. (gráfica 7)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**GRÁFICA 7**  
**PROMEDIO DE pH SALIVAL CON RESPECTO**  
**A LA INGESTA DE CARBOHIDRATOS**

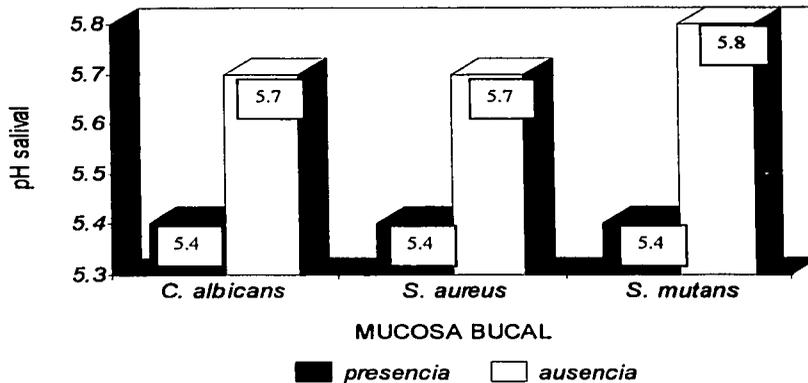


Fuente: directa

Con respecto al pH salival y la prevalencia de *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans* en la mucosa bucal se observó un promedio de pH salival de 5.7 en los pacientes que no presentaron *C. albicans* y una media de pH salival de 5.4 en los pacientes con cultivo positivo, siendo éste último más ácido. Se observó una media de pH salival de 5.7 en los pacientes negativos a la presencia de *S. aureus* y una media de pH más ácido, de 5.4 en aquellos que presentaron *S. aureus* en la mucosa bucal. Por otra parte, se observó una media de pH de 5.8 en los pacientes negativos a la presencia de *S. mutans* en la mucosa bucal, y una media de pH de 5.4 en aquellos que presentaron éste microorganismo. Lo anterior indica que un pH salival ácido promueve la colonización de microorganismos con una diferencia estadísticamente significativa (ANOVA  $P \geq 0.001$ ) en los valores de pH salival según la prevalencia de *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans* en la mucosa bucal. (gráfica 8)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**GRÁFICA 8**  
**pH SALIVAL Y PREVALENCIA EN MUCOSA DE**  
*C. albicans, S. aureus Y S. mutans*

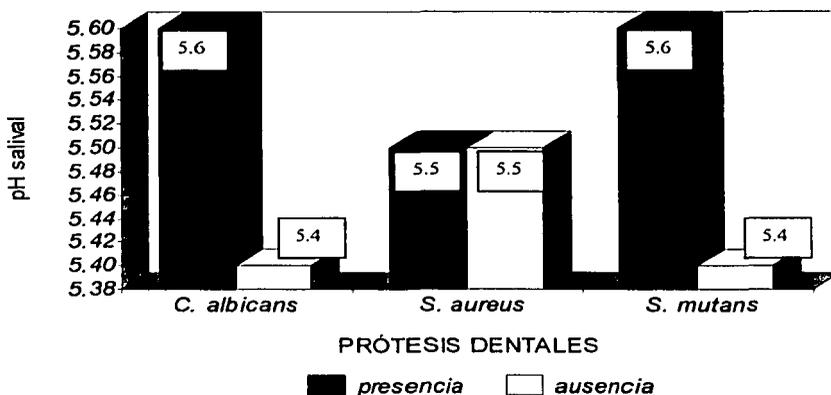


Fuente: directa

Por otro lado, con respecto al pH salival y la prevalencia de *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans* en las prótesis dentales se observó una media de pH salival de 5.4 en los pacientes negativos al cultivo de *C. albicans* y una media de pH salival de 5.6 en los pacientes que la presentaron. Se observó una media de pH salival de 5.5 en los pacientes negativos al cultivo de *S. aureus* y una media de pH de 5.5 en aquellos que presentaron *S. aureus* en la superficie de la prótesis dental. Por otra parte, se observó una media de pH de 5.4 en los pacientes negativos al cultivo de *S. mutans* en la prótesis dental, y una media de pH de 5.6 en aquellos que presentaron éste microorganismo. De acuerdo con los datos anteriores, no existe diferencia estadísticamente significativa con respecto al pH salival y la prevalencia *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans* en las prótesis dentales. (gráfica 9)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**GRÁFICA 9**  
**pH SALIVAL Y PREVALENCIA EN PRÓTESIS DE**  
***C. albicans*, *S. aureus* Y *S. mutans***



Fuente: directa

• **PREVALENCIA DE *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans* EN LA MUCOSA BUCAL Y PRÓTESIS DENTALES.**

En base a la identificación de *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans*, que fué realizada a partir de cada frotis, se determinó la presencia en la mucosa bucal y prótesis dentales de los microorganismos antes mencionados.

Con respecto a la prevalencia de *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans* en la mucosa bucal de todos los pacientes, se observó la presencia de *C. albicans* en 54 pacientes (51.4%), *S. aureus* se presentó en 55 (52.4%) y *S. mutans* en 71 pacientes (67.6%). En relación con la prevalencia de estos microorganismos en las prótesis dentales, se observó la presencia de *C. albicans* en 70 pacientes (66.7%), *S. aureus* en 52 (49.5%) y *S. mutans* en 52 (49.5%) (tabla 12) (gráfica 10)

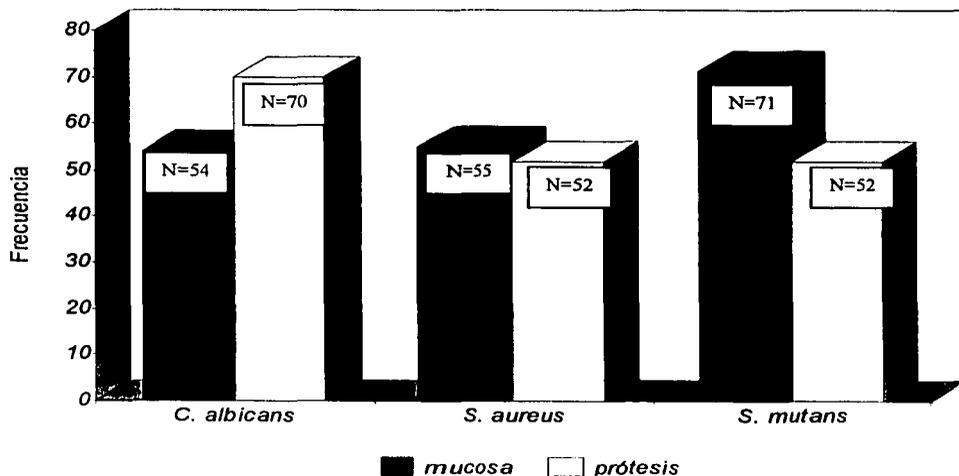
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**TABLA 12. PREVALENCIA DE *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans* EN LA MUCOSA BUCAL Y EN LAS PRÓTESIS DENTALES**

	MUCOSA		PRÓTESIS	
	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO
<i>C. albicans</i>	N=54 (51.4%)	N=51 (48.5%)	N=70 (66.7%)	N=35 (33.3%)
<i>S. aureus</i>	N=55 (52.4%)	N=50 (47.6%)	N=52 (49.5%)	N=53 (50.4%)
<i>S. mutans</i>	N=71 (67.6%)	N=34 (32.3%)	N=52 (49.5%)	N=53 (50.4%)

Fuente: directa

**GRÁFICA 10  
PREVALENCIA DE MICROORGANISMOS  
EN MUCOSA BUCAL Y PRÓTESIS**



Fuente: directa

TESIS CON  
FALTA DE ORIGEN

Se registró la prevalencia de *C. albicans* en la mucosa de 43 pacientes (86%), y en las prótesis de 13 pacientes (26%), con estomatitis, *S. aureus* en la mucosa de 42 pacientes (84%) y prótesis de 18 pacientes (36%) con estomatitis y *S. mutans* en la mucosa de 8 pacientes (16%) y en prótesis de 20 pacientes (40%), ambos con estomatitis. (tabla 13)

**TABLA 13. PREVALENCIA DE *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans* EN LA MUCOSA Y PRÓTESIS DENTALES DE PACIENTES CON ESTOMATITIS**

<i>C. albicans</i> EN MUCOSA	N= 43 (86%)
<i>C. albicans</i> EN PRÓTESIS	N=13 (26%)
<i>S. aureus</i> EN MUCOSA	N=42 (84%)
<i>S. aureus</i> EN PRÓTESIS	N=18 (36%)
<i>S. mutans</i> EN MUCOSA	N=8 (16%)
<i>S. mutans</i> EN PRÓTESIS	N=20 (40%)

Fuente: directa

Con respecto a la prevalencia de *C. albicans*, *S. aureus* Y *S. mutans* tanto en la mucosa bucal como en las prótesis según su ingesta de carbohidratos, se encontró la mayor frecuencia de *C. albicans* y *S. aureus* en mucosa y prótesis así como *S. mutans* en prótesis en pacientes con una alta ingesta de carbohidratos. (tabla 14)

**TABLA 14. PREVALENCIA DE MICROORGANISMOS EN MUCOSA BUCAL Y PRÓTESIS DENTAL SEGÚN LA INGESTA DE CARBOHIDRATOS**

	INGESTA DE CARBOHIDRATOS	
	ALTA	BAJA
<i>C. albicans</i> en mucosa	41 (60%)	12 (40%)
<i>C. albicans</i> en prótesis	25(63.3%)	11 (36.7%)
<i>S. aureus</i> en mucosa	41 (53.3%)	14 (46.7%)
<i>S. aureus</i> en prótesis	34 (36.7%)	19 (63.3%)
<i>S. mutans</i> en mucosa	16 (43.3%)	17 (56.7%)
<i>S. mutans</i> en prótesis	37 (46.7%)	16 (53.3%)

Fuente: directa

• **RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE *C. albicans*, *S. aureus* Y *S. mutans* CON FACTORES PREDISPONENTES.**

Al relacionar la prevalencia de *C. albicans* en mucosa y prótesis con los factores predisponentes estudiados, se encontró que existe una mayor prevalencia en pacientes del género femenino (N=28). Con respecto a los padecimientos sistémicos, se observó una alta prevalencia de *C. albicans* en la mucosa de los pacientes con diabetes (N=14), así como en pacientes con una alta ingesta de carbohidratos (N=41), sin embargo no se encontró asociación estadísticamente significativa entre la presencia de *C. albicans* y una alta ingesta de carbohidratos. Del total de los pacientes, 43 presentaron estomatitis producida por dentadura asociada con *C. albicans* en la mucosa bucal, en este caso se encontró que existe asociación entre la prevalencia de *C. albicans* en la mucosa bucal y el desarrollo de estomatitis ( $X^2=48.1$ ) con una significancia de 0.001 (tabla 15)

**TABLA 15. ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES PREDISPONENTES Y PREVALENCIA DE *C. albicans***

FACTORES PREDISPONENTES		PREVALENCIA DE <i>C. albicans</i>			
		MUCOSA	P	PRÓTESIS	P
GÉNERO	FEMENINO	N=28	NS**	N=22	NS**
	MASCULINO	N=25		N=14	
PADECIMIENTOS SISTÉMICOS	DIABETES	N=14	NS**	N=8	NS*
	HIPERTENSION	N=9		N=6	
TERAPIA FARMACOLÓGICA	HIPOGLUCEMIANTES	N=3	NS**	N=7	NS**
	ANTIHIPERTENSIVOS	N=11		N=7	
INGESTA DE CARBOHIDRATOS	ALTA	N=41	NS**	N=25	NS**
	BAJA	N=12		N=11	
PRESENCIA DE ESTOMATITIS		N=43	S*	N=13	NS**

\*\* NS (Asociación no significativa) Chi cuadrada 0.001

\* S (Asociación significativa)

Fuente: directa

Al relacionar la prevalencia de *S. aureus* en mucosa y prótesis con los factores predisponentes estudiados, se encontró que existe una mayor prevalencia en los pacientes del género femenino (N=31). Con respecto a los padecimientos sistémicos se observó una alta prevalencia de *S. aureus* en la mucosa de pacientes con diabetes (N=15), así como en pacientes con una alta ingesta de carbohidratos (N=41), sin embargo no se encontró asociación estadísticamente significativa entre la presencia de *S. aureus* y una alta ingesta de carbohidratos. Del total de los pacientes, 42 presentaron estomatitis producida por dentadura asociada con *S. aureus* en la mucosa bucal, mientras que 18 presentaron estomatitis asociada con *S. aureus* en las prótesis dentales, se encontró que existe asociación entre la

prevalencia de *S. aureus* y el desarrollo de estomatitis ( $X^2=48.1$ ) con una significancia de 0.001. (tabla 16)

**TABLA 16. ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES PREDISPONENTES Y PREVALENCIA DE *S. aureus***

FACTORES PREDISPONENTES		PREVALENCIA DE <i>S. aureus</i>			
		MUCOSA	P	PRÓTESIS	P
GÉNERO	FEMENINO	N=31	NS**	N=30	NS*
	MASCULINO	N=24		N=23	
PADECIMIENTOS SISTÉMICOS	DIABETES	N=15	NS**	N=13	NS**
	HIPERTENSIÓN	N=9		N=8	
TERAPIA ARMACOLÓGICA	HIPOGLUCEMIANTES	N=14	NS**	N=11	NS*
	ANTIHIPERTENSIVOS	N=11		N=11	
INGESTA DE CARBOHIDRATOS	ALTA	N=41	NS**	N=34	NS**
	BAJA	N=14		N=19	
PRESENCIA DE ESTOMATITIS		N=42	S*	N=18	S*

\*\* NS (Asociación no significativa) Chi cuadrada 0.001

\* S (Asociación Significativa)

Fuente: directa

Al relacionar la presencia de *S. mutans* en mucosa y prótesis con los factores predisponentes estudiados, se observó que existe una mayor prevalencia en los pacientes del género femenino (N=23). Con respecto a los padecimientos sistémicos, se observó una alta prevalencia de *S. mutans* en las prótesis de los pacientes con diabetes (N=12), así como en las prótesis de pacientes con una alta ingesta de carbohidratos (N=37) y una asociación de *S. mutans* en la mucosa bucal con una ingesta alta de carbohidratos. Del total de los pacientes, 8 presentaron estomatitis

producida por dentadura asociada con *S. mutans* en la mucosa bucal, se encontró que existe asociación entre la prevalencia de *S. mutans* en la mucosa bucal y el desarrollo de estomatitis ( $X^2=48.1$ ) con una significancia de 0.001. (tabla 17)

**TABLA 17. ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES PREDISPONENTES Y PREVALENCIA DE *S. mutans***

FACTORES PREDISPONENTES		PREVALENCIA DE <i>S. mutans</i>			
		MUCOSA	P	PRÓTESIS	P
GÉNERO	FEMENINO	N=23	NS**	N=28	NS**
	MASCULINO	N=10		N=25	
PADECIMIENTOS SISTÉMICOS	DIABETES	N=9	NS**	N=12	NS**
	HIPERTENSIÓN	N=3		N=8	
TERAPIA FARMACOLÓGICA	HIPOGLUCEMIANTES	N=8	NS**	N=10	NS**
	ANTIHIPERTENSIVOS	N=4		N=11	
INGESTA DE CARBOHIDRATOS	ALTA	N=16	S*	N=37	NS**
	BAJA	N=17		N=16	
PRESENCIA DE ESTOMATITIS		N=8	S*	N=20	NS**

\*\* NS (Asociación no significativa) Chi cuadrada 0.001

\* S (Asociación significativa)

Fuente: directa

## • RELACIONES ENTRE LOS MICROORGANISMOS

Con respecto a la presencia de *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans* y su relación entre sí, se encontró que 45 pacientes (84.9%) presentaron *C. albicans* y *S. aureus*, ambos en mucosa, con asociación estadística entre ellos ( $X^2=45.3$ ), con una significancia de 0.001.

19 pacientes (52.8%) presentaron *C. albicans* y *S. aureus* en sus prótesis dentales, lo que indica la relación existente entre ambos microorganismos.

Por otro lado, 6 pacientes (11.3%) presentaron *C. albicans* y *S. mutans* ambos en la mucosa bucal, mientras que 19 pacientes (52.8%) presentaron ambos microorganismos en sus prótesis dentales.

En los pacientes que presentaron *C. albicans* y *S. mutans* en mucosa se encontró una asociación estadística entre la presencia de ambos microorganismos ( $X^2=20.078$ ) con una significancia de 0.001. (tabla 18)

**TABLA 18. RELACIONES ENTRE LA PREVALENCIA DE *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans* EN LA MUCOSA BUCAL Y PRÓTESIS DENTALES**

	MUCOSA	P	PRÓTESIS	P
<i>C. albicans</i> y <i>S. aureus</i>	N=45 (84.9%)	S*	N=19 (52.8%)	NS**
<i>C. albicans</i> y <i>S. mutans</i>	N=6 (11.3%)	S*	N=19 (52.8%)	NS**

\*\* NS (Asociación no significativa) Chi cuadrada 0.001

\* S (Asociación significativa)

Fuente: directa

Los resultados anteriores fueron obtenidos a partir del interrogatorio realizado a cada paciente, de los resultados de los cultivos e identificación de los microorganismos y revelan datos importantes que serán discutidos a continuación.

## 19. DISCUSIÓN

La estomatitis producida por dentadura representa una forma muy común de candidosis bucal cuyo factor etiológico de acuerdo con numerosos autores es la presencia de *C. albicans*, sin embargo en la actualidad sabemos que existen numerosos factores que predisponen en conjunto al desarrollo de la enfermedad.

Diversos estudios han demostrado que la edad es un factor importante para el desarrollo de candidosis bucal encontrando que existe presencia de estomatitis en mujeres entre 60 y 79 años (Ovalle W.) y en mujeres entre 65 y 75 años de edad. (Quindós G.) En este estudio se encontró una predominancia por el género femenino (58%), así como un promedio de edad de 69 años, lo que concuerda con los estudios anteriormente citados, sin embargo se sabe que existen situaciones asociadas a la edad que tienen una gran repercusión en el medio bucal y actúan en conjunto como factores predisponentes de candidosis bucal, como son, la aparición de enfermedades sistémicas y su tratamiento farmacológico, una mala nutrición y la colocación de aparatos protésicos en la cavidad bucal, las cuales en muchos casos no reciben el cuidado y mantenimiento necesarios para su correcto funcionamiento. (Oksala E.)

Con respecto a la presencia de padecimientos sistémicos, en un estudio realizado por Torstensson H. se menciona que la estomatitis es una enfermedad común en los pacientes diabéticos. Respecto a lo anterior en este estudio se encontró un mayor porcentaje de pacientes con diabetes (21%), seguido por hipertensión arterial (17%), de 23 pacientes con diabetes, 12 desarrollaron estomatitis mientras que de 18 pacientes con hipertensión, todos presentaron estomatitis, lo anterior indica que tanto la diabetes como la hipertensión arterial son los padecimientos más comunes en el paciente desdentado y que estos padecimientos pueden actuar como factores predisponentes de estomatitis. El desarrollo de

estomatitis en el paciente diabético podría ser el resultado de cambios en la composición salival y en la microflora de éstos pacientes. Estudios realizados por Englander J., Campbell A. y Harrison J., demuestran que en el paciente diabético se producen cambios importantes en el ambiente bucal como el aumento de glucosa en saliva en comparación con individuos sanos, sin embargo no se encontraron estudios que relacionen la presencia de estomatitis producida por dentadura con la hipertensión arterial.

Con respecto a la influencia del tratamiento farmacológico en el desarrollo de la enfermedad, no se encontraron investigaciones realizadas, sin embargo en este estudio los tratamientos farmacológicos más reportados en pacientes con estomatitis fueron hipoglucemiantes (30%) y antihipertensivos (26%), por lo que se considera que el tratamiento farmacológico con estos medicamentos produce una disminución del flujo salival, factor predisponente de estomatitis producida por dentadura.

La presencia de un pH ácido ha sido mencionado como un factor importante para la colonización por *C. albicans*. En un estudio realizado por Sheperd R., se observó que el crecimiento de *C. albicans* en un medio suplementado con carbohidratos, está acompañado por una producción de ácido, lo cual produce a su vez una reducción significativa del pH y un incremento en la adherencia de la levadura al epitelio bucal o incluso a otras bacterias. En estudios realizados por Young H., Resca P. y Sullivan L., se observó que las condiciones bajas de pH favorecen la colonización por *C. albicans* en la cavidad bucal, lo cual ha sido apoyado por Samanarayake L., MacFarlane T. y Verran J., quienes observaron que las condiciones bajas de pH de 3 ó 4 favorecen la adherencia de *C. albicans* tanto al acrílico como a la mucosa bucal. En éste estudio se encontró que existe una diferencia estadísticamente significativa (ANOVA

$P \geq 0.001$ ) entre el promedio de pH salival de los pacientes que no presentaron *C. albicans* (5.7), *S. aureus* (5.7), y *S. mutans* (5.8) en la mucosa bucal y el promedio de pH en aquellos que presentaron estos microorganismos (5.4) (5.4) (5.4), siendo más ácido en este último grupo lo que sugiere que un pH salival ácido promueve la colonización de microorganismos.

También se observó una diferencia estadísticamente significativa (ANOVA  $P \geq 0.001$ ) entre el promedio de pH salival de los pacientes sin estomatitis (pH,5.8) y los pacientes con estomatitis (pH,5.2). Lo anterior indica que la presencia de un pH salival ácido de 5.2 favorece el desarrollo de estomatitis producida por dentadura.

Además se encontró que los pacientes con estomatitis reportaron en mayor porcentaje una dieta con una ingesta alta de carbohidratos (60%), la cual puede promover la acidez de la saliva, de esta manera ambos factores interaccionan como importantes factores predisponentes para la estomatitis producida por dentadura. (Samaranayake L.)

En lo que se refiere a la presencia de microorganismos, se observó que en los pacientes con estomatitis, *C. albicans* coloniza en un 86% la mucosa bucal, con un promedio de pH salival de 5.4, y coloniza en un 13% la superficie de las prótesis con un promedio de pH salival de 5.6. *S. aureus* coloniza en un 84% la mucosa y en un 36% las prótesis con promedios de pH salival de 5.4 y de 5.5 respectivamente. *S. mutans* coloniza en un 16% la mucosa y en un 40% las prótesis con un promedio de 5.8 y 5.6 respectivamente. En relación a lo anterior y respecto a la presencia de *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans*, numerosos investigadores (Allison T. y Douglas C., Kulak Y., Millsap W., Webb B.) han estudiado la relación entre el desarrollo de estomatitis producida por dentadura y la presencia de microorganismos como *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans* en la mucosa bucal y han concluido que además de

*C. albicans*, existen otras bacterias asociadas como *S. aureus* y *S. mutans* que actúan como agentes etiológicos de la enfermedad. La presencia de *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans* en las prótesis dentales ha sido estudiada por diferentes investigadores como Kagermeier M., Callaway A., Arikan V. y Kazazoglu E., quienes mencionan que además de las levaduras, existe una predominancia de bacterias como *S. mutans* y *S. aureus*, mientras que en nuestro estudio observamos la presencia de *C. albicans* en la mucosa de 54 pacientes y prótesis de 70 pacientes, *S. aureus* en la mucosa de 55 pacientes y prótesis de 52 pacientes y *S. mutans* en la mucosa de 71 pacientes y prótesis de 52 pacientes, por lo que los resultados obtenidos en este estudio coinciden con los estudios mencionados.

Respecto a la relación de *C. albicans* con otros microorganismos, se ha reportado que existe una relación entre *C. albicans* y otras bacterias como *S. aureus*. Estudios realizados por Allison T. y Douglas C. reportaron que los estafilococos son factores etiológicos incluso más importantes que las levaduras en el desarrollo de la estomatitis por dentadura, mientras que otros investigadores como Millsap W. y Budtz-Jorgensen E., reportan que tanto *C. albicans* como *S. aureus* se presentan en una gran cantidad de pacientes portadores de prótesis dentales y producen infecciones sinérgicas siendo un factor etiológico de la queilitis angular. En este estudio se observó la presencia de *C. albicans* con *S. aureus* en la mucosa de 45 pacientes así como de *C. albicans* con *S. aureus* en las prótesis de 19 pacientes siendo éstos datos significativos en mucosa ( $P \geq 0.001$ ) pero no en prótesis, por lo que coincidimos en que ambos microorganismos guardan relaciones estrechas en el desarrollo de procesos infecciosos. A partir de los resultados obtenidos, se sugiere que la presencia de *C. albicans* y *S. aureus* en la mucosa bucal es un factor predisponente de suma importancia en el desarrollo de la enfermedad, en mayor grado que la

asociación de *C. albicans* con *S. mutans* y mayor aún que la asociación de *S. aureus* con *S. mutans*.

Según estudios realizados por Bagg L., Silverwood H. se demostró que existe asociación entre *C. albicans* y otras bacterias como *S. mutans* en la mucosa bucal. Otros estudios apoyan esta teoría, como Branting C. y Kulak Y. quienes mencionan que existe una alta prevalencia de otras especies como *S. mutans*, *Pneumococcus* y *Fusobacterium* en la superficie de la mucosa bucal. Los resultados obtenidos en éste estudio mostraron una frecuencia de 6 casos con la presencia de *S. mutans* y *C. albicans* ambos en la mucosa bucal, siendo éste un dato significativo ( $P \geq 0.001$ ), que coincide con los estudios anteriormente mencionados, sin embargo en las prótesis dentales, se observó la presencia de *S. mutans* con *C. albicans* ambos en las prótesis de 19 pacientes, lo cual no es un dato significativo y difiere con otros investigadores como Kagermeier M., Callaway A., quien menciona que existe una relación importante entre bacterias como *S. mutans*, *S. aureus* y *C. albicans* en la prótesis dentales. A partir de los resultados anteriores, se propone que la presencia de *C. albicans* y *S. aureus* en la mucosa bucal es un factor predisponente en el desarrollo de estomatitis y que ambos microorganismos presentan una mayor adherencia a la mucosa bucal, en comparación con su adherencia a las prótesis dentales.

Además se observó que la estomatitis por dentadura se debe principalmente a la colonización de *C. albicans* con una asociación importante de *S. aureus* y *S. mutans* en la en mucosa bucal, la cual se refleja en las prótesis dentales.

La importancia de la estomatitis producida por dentadura deriva de la alta frecuencia con que se presenta en el adulto mayor, así como de el riesgo de diseminación de los agentes microbianos que promueven su desarrollo. Su etiología ha sido asociada en numerosas ocasiones a la

presencia de *C. albicans*, sin embargo actualmente se reconoce que es una enfermedad multifactorial, asociada a factores predisponentes del hospedador locales o sistémicos que actúan en conjunto en el desarrollo de la misma.

Dentro de los factores que predisponen al desarrollo de estomatitis y que favorecen la colonización por *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans* está principalmente el pH salival ácido, promovido por una alta ingesta de carbohidratos y de manera secundaria la presencia de enfermedades sistémicas como la diabetes e hipertensión arterial, así como un tratamiento farmacológico durante periodos de 1 a 5 años. La edad y el género se observaron también como factores importantes en el desarrollo de estomatitis, ya que ésta se presentó predominantemente en mujeres con un rango de edad que va de 52 a 86 años. Es importante señalar que la interrelación de los diferentes factores predisponentes es determinante en el inicio de la enfermedad. Uno de los factores clave que coadyuvan a la infección es el pH salival ácido que presentan los pacientes, el cual es básicamente motivado por una alta ingesta de carbohidratos y representa un factor que puede ser controlado, por lo que se sugiere incorporar al tratamiento el control de la acidez del pH salival mediante un tratamiento farmacológico, con amortiguadores así como informar al paciente sobre las implicaciones de una dieta con ingesta alta de carbohidratos en el medio bucal y una mala higiene tanto de las prótesis dentales como de la mucosa.

Finalmente se sugiere que se realicen futuras investigaciones donde se estudie en detalle la posible relación sinérgica entre *C. albicans* y otras bacterias como *S. aureus* y *S. mutans* en la producción de procesos infecciosos.

## 20. CONCLUSIONES

- Los adultos mayores de 70 años de edad, principalmente las mujeres presentan una mayor predisposición al desarrollo de estomatitis producida por dentadura.
- Los padecimientos sistémicos que predisponen a estomatitis con mayor frecuencia en los adultos mayores son diabetes mellitus e hipertensión arterial, con una terapia farmacológica de hipoglucemiantes y antihipertensivos.
- El pH salival ácido en un rango de 4.2 a 6.9 promueve el desarrollo de estomatitis por dentadura.
- Una ingesta alta de carbohidratos en la dieta produce una disminución del pH salival.
- La mayoría de los pacientes portadores de prótesis reportaron seguir una dieta con una ingesta alta de carbohidratos.
- Los alimentos consumidos con mayor frecuencia por los adultos mayores son el yogurt, las galletas, el pan dulce y pasteles, el pan blanco y el azúcar, los cuales promueven el desarrollo de estomatitis producida por dentadura.
- La prevalencia de microorganismos como *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans* se incrementa con una ingesta alta de carbohidratos así como con un pH ácido.
- La mucosa bucal de los adultos mayores portadores de dentaduras así como las prótesis dentales presentan un alto porcentaje de *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans* en su superficie.

- Existe una alta prevalencia de *C. albicans* y *S. aureus* en la mucosa bucal de los pacientes con estomatitis, en comparación con las prótesis dentales.
- La presencia de *C. albicans* en la mucosa bucal y prótesis con la presencia de *S. aureus* en mucosa son factores predisponentes de la estomatitis producida por dentadura.
- Existen relaciones entre *C. albicans*, *S. aureus* y *S. mutans* en la mucosa bucal, lo cual sugiere que estos microorganismos actúan como factores predisponentes de la estomatitis producida por dentadura.
- *S. mutans* presenta una alta capacidad de adherencia a superficies duras, su alta prevalencia en la superficie interna de las prótesis lo involucra de manera importante en la génesis de la estomatitis protésica, probablemente por su alto poder en la coagregación,
- *C. albicans* y *S. aureus* presentan mayor capacidad de adherencia a la mucosa epitelial que a superficies duras y son importantes en la génesis de la estomatitis producida protésica, presentando una posible relación sinérgica que deberá estudiarse en mayor extensión.

## **21. GLOSARIO**

### **• AGAMMAGLOBULINEMIA**

Es una enfermedad hereditaria, caracterizada por niveles muy bajos de inmunoglobulinas que produce el desarrollo de infecciones en la persona afectada.

### **• AGRANULOCITOSIS**

Es una enfermedad causada por la disminución en el número o ausencia de granulocitos que puede hacer que el individuo sea susceptible a una infección. Esta enfermedad se presenta cuando la destrucción de los glóbulos blancos es más rápida que su producción.

### **• FERMENTACIÓN**

Conversión biológica anaerobia (sin oxígeno) de las moléculas orgánicas, generalmente hidratos de carbono, en alcohol y ácido láctico mediante la acción de ciertas enzimas, componentes de bacterias y levaduras.

### **• FUERZAS DE VAN DER WAALS**

Incluyen a un número significativo de interacciones débiles que ocurren entre moléculas, o regiones moleculares unidas por enlaces covalentes de baja o nula polaridad. Debido a que la existencia de las fuerzas de Van der Waals depende de la proximación de dos moléculas, la fuerza del enlace será mayor si al aproximarse ambas moléculas se producen múltiples contactos entre ellas.

• **GLUCOPROTEINA**

Molécula compuesta por una proteína enlazada a uno o varios hidratos de carbono.

• **GLUCOSA**

Azúcar de seis átomos de carbono (una hexosa) ampliamente distribuida en compuestos como los disacáridos (sacarosa). La división de la glucosa, hasta llegar a  $\text{CO}_2$  y agua, constituye importante fuente de energía para los procesos metabólicos.

• **HEMATÍES**

Glóbulos rojos de la sangre.

• **HIFA**

Unidad estructural básica que representa la unidad estructural de la mayoría de los hongos.

• **INCIDENCIA**

Son los nuevos casos de una enfermedad o evento que ocurren durante un período de tiempo en una población determinada. La incidencia representa el riesgo de sufrir el evento para esa población.

• **LENGUA ESCROTAL**

Lengua que presenta fisuras, surcos sinuosos, profundos, entrecruzados. Se caracteriza por ser un proceso indoloro, excepto cuando los restos alimenticios se depositan en las grietas y producen irritación.

- **LEUCOPENIA**

Descenso del número de leucocitos en la sangre por debajo de sus niveles normales. Habitualmente se debe a causas farmacológicas o tóxicas.

- **MICELIO**

Conjunto de hifas del talo de muchos hongos.

- **MICRÓMETRO ( $\mu\text{M}$ )**

Unidad de medida del sistema métrico decimal empleada para la medición de diferentes componentes celulares. Representa la milésima parte de un milímetro.

- **NEUTROPENIA**

Descenso anormal del número de neutrófilos de la sangre que predispone a padecer infecciones.

- **PATÓGENO**

Agente productor o causante de enfermedad tal como un hongo, virus o bacteria.

### •pH

Logaritmo negativo de la concentración de iones hidrógenos (H<sup>+</sup>) de una sustancia química determinada, es una relación entre iones hidroxilos (OH<sup>-</sup>) y iones hidrógenos(H<sup>+</sup>). Se considera pH neutro al pH7; si es mayor, la sustancia se considera básica; si es menor a 7, la sustancia se considera ácida.

### •QUITINA

Es una proteína, dura e impermeable, que forma parte de las estructuras de las paredes celulares de los hongos.

### •SACAROSA

Azúcar compuesto de fructuosa y glucosa.

### •SINDROME DE DIGEORGE Ó HIPOPLASIA TÍMICA.

Enfermedad rara del desarrollo, caracterizada por tetania (espasmos dolorosos o de torsión, incontrolables que atenazan e impiden el movimiento normal), enfermedad cardíaca al nacimiento, mayor frecuencia de infecciones y ausencia o escaso desarrollo del timo y de las glándulas paratiroides; existe también un déficit de la inmunidad celular, estando intacta la inmunidad humoral. Consiste en una ausencia de desarrollo o desarrollo incompleto o defectuoso del timo, resultado de defectos durante el desarrollo fetal temprano.

- **SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA COMBINADA SEVERA**

Proceso anormal caracterizado por ausencia de función de las células T; deficiente función de las B, niveles de inmunoglobulinas totalmente normales y producción de anticuerpos escasa o no específica. La causa es desconocida. Afecta tanto a los varones como a mujeres, causa infecciones progresivamente graves.

- **SÍNDROME DE SJÖGREN**

Enfermedad reumática inflamatoria crónica y de causa desconocida caracterizada por la sequedad en los ojos y la boca debido a una disminución de la secreción de las glándulas lagrimales y salivales.

- **SÍNDROME DE WISKOTT-ALDRICH**

Enfermedad de etiología desconocida, que se caracteriza por la aparición de hemorragia trombocitopénica (hemorragia por disminución de las plaquetas circulantes, y que intervienen en la coagulación de la sangre) y aumento de la susceptibilidad a las infecciones. Los megacariocitos (células de la médula ósea, precursoras de las plaquetas) de la médula ósea son normales en número, pero su forma es rara. Debido a la deficiencia combinada de la función de las células T y B, se producen infecciones con bacterias, virus, hongos.

- **XEROSTOMIA**

Reducción significativa en la producción de saliva, puede ser causada por ciertos medicamentos o por un desorden de las glándulas salivales.

## 22. REFERENCIAS

1. Dorey J, Bruce B. Oral mucosal disorders in denture wearers. *J Prosthet Dent* 1985;53: 210-213
2. Verran J, Christopher M. Retention of *Candida albicans* on acrylic resin and silicone of different surface topography. *J Prosthet Dent* 1997;77:535-539
3. Nikawa H, Taizo H. Binding of Salivary or Serum proteins to *Candida albicans* In Vitro. *Archs Oral Biol* 1990;35:571-573
4. Nikawa H, Taizo H. Interactions between thermal cycled resilient denture lining materials, salivary and serum pellicles and *Candida albicans* in vitro. Part I. Effects on fungal growth. *J Oral Rehabil* 2000;27:41-51
5. Edgerton F, Scannapiego E. Human Submandibular-Sublingual Saliva Promotes Adhesion of *Candida albicans* to Polymethylmethacrylate. *Infect Immun* 1993;61:2644-2652
6. Radford D, Challacombe S. Denture Plaque and Adherence of *Candida albicans* to Denture-base Materials in vivo and in vitro. *Crit Rev Oral Biol Med* 1999; 10:99-116
7. Nikawa H, Samaranyake L. Effects on dietary sugars and, saliva and serum on *Candida* biofilm formation on acrylic surfaces. *Mycopath* 1997;139:87-91
8. Kulak Y, Arikan A. Existence of *Candida albicans* and microorganisms in denture stomatitis patients. *J Oral Rehabil* 1997;24:788-790
9. Cannon R, Holmes A. Oral *Candida*; Clearance, Colonization, or Candidiasis? *J Dent Res* 1995; 4:1152-1161
10. Waltimo T, Johanna T. Adherence of *Candida albicans* to the Surface of Polymethylmethacrylate-E Glass Fiber Composite Used in Dentures. *Int J Prosthodont* 1999;12:83-86
11. Ohman S. The prevalence of *Staphylococcus aureus*, *Enterobacteriaceae* species, and *Candida* species and their relation to oral mucosal lesions in a group of 79-year-olds in Göteborg. *Acta Odontol Scand* 1995;53:49-54
12. Palle H, Tony A. Classification and clinical manifestations of oral yeast infection. *Acta Odontol Scand* 1990;48:57-60
13. Santarpia R, Jerry J. An in vivo replica method for the site-specific detection of *Candida albicans* on the denture surface in denture stomatitis patients: Correlation with clinical disease. *J Prost Dent* 1990;63:437-443
14. Gibbons T, Turck D. Bacterial adhesion to oral tissues: A model for infectious diseases. *J Dent Res* 1989;68:750-760
15. Samaranyake L, Mac Farlane T. The in vitro proteolytic and saccharolytic activity of *Candida* species cultured in human saliva. *Oral Microbiol Immunol* 1994;9:229-235
16. Masaru S, Hironori T. Growth inhibition of oral bacteria related to denture stomatitis by anti-candidal chalcones. *Aust Dent J* 1997;42:343-346
17. Milsap W. Adhesive interactions between voice prosthetic yeast and bacteria on silicone rubber in the absence and presence of saliva, Antonie van Leeuwenhoek 2001; 79: 337-343
18. Samaranyake L. Oral Candidosis. Londres Inglaterra, Ed. De Wright 1990: 66-103
19. Scully C, Samaranyake L. *Candida* and oral Candidosis: A review. *Crit Rev Oral Biol Med* 1994; 5:125-157

20. Kagermeier M, Callaway A. In vitro colonisation of acrylic resin denture base materials by *Streptococcus oralis* and *Actinomyces viscosus*. Int Dent J 2000;50:79-85
21. Nikawa H, Taizo H. Interactions between thermal cycled resilient denture lining materials, salivary and serum pellicles and *Candida albicans* in vitro: Part II. Effects on fungal growth. J.Oral Rehabil 2000;27:124-130
22. Nikawa H, Taizo H. Denture Plaque-past and recent concerns. J Dent 1998;26:299-304
23. Lynch D. Oral candidiasis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994;78:189-194
24. Anders H, Nord E. Oral yeast infections in immunocompromised and seriously diseased patients. Acta Odontol Scand 1990;48:77-84
25. Okita N, Orstavik D. In vivo and in vitro studies on soft denture materials: microbial adhesion and tests for antibacterial activity. Dent Mater 1991;7:155-160
26. Webb B, Thomas C. Candida-associated denture stomatitis. Aetiology and management: A review. Aust Dent J 1998;43:45-50
27. Samaranayake L. Nutritional factors and oral candidosis. J Oral Pathol 1986;15:61-65
28. Webb B, Thomas C. Candida-associated denture stomatitis. Aetiology and management: A review. Part 2. Oral diseases caused by candida species. Aust Dent J 1998;43:160-166
29. Erkki O. Factors predisposing to oral yeast infections. Acta Odontol Scand 1990;48:71-74
30. Budtz-Jorgensen E. Non-insulin dependent diabetes mellitus as a risk factor for denture stomatitis. J Oral Pathol 1996;25:411-415
31. Nevalainen M, Nari T Oral mucosal lesions and oral hygiene habits in the home-living elderly. J Oral Rehabil 1997;24:332-337
32. Vitkov L, Lugstein A. Glycaemic disorders in denture stomatitis. J Oral Pathol Med 1999;28:406-409
33. Lin J, Wathen W. Disinfection of denture base acrylic resin. J Prosthet Dent 1999;81:202-206
34. Matsuura T, Yamamoto T. High incidence of *Staphylococcus aureus* from dentures and tongues of maxillary resection patients. Oral Microbiol Immunol 1997;12:354-357
35. Sánchez O. Determinación de pH salival y cultivo en pacientes con candidiasis bucal. Tesis. Ciudad Universitaria, 2000
36. Van Reenen J, Kiyonobu H. Detection of Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in human saliva and on denture surfaces. Bull Tokyo dent 1994;35:217-220
37. Jenkinson H, Harish C. Coaggregation of *Streptococcus sanguis* and other *Streptococci* with *Candida albicans*. Infec Immun 1990;58:1429-1436
38. Branting C, Sund M. The influence of *Streptococcus mutans* on adhesion of *Candida albicans* to acrylic surfaces in vitro. Archs Oral Biol 1990; 34:347-353
39. Divo A, Microbiología Médica. México, Edit. Interamericana, 1989: 341-359
40. Jawetz E. Microbiología Médica. México, Edit. Manual Modemo, 1990:30-45
41. Nikawa H, Taizo H. Interactions between denture lining material, protein pellicles and *Candida albicans*. Archs Oral Biol 1993,38:631-634
42. Kingsbury D, Wagner G. Manual de Microbiología Médica. México, Edit. Limusa, 1991: 481-493
43. Cannon D, Chaffin W. Oral colonization by *Candida albicans*. Crit Rev Oral Biol Med 1999;10:359-383

44. Monsenego P. Presence of microorganisms on the fitting denture complete surface: study "in vivo". J Oral Rehabil 2000;27:708-713
45. Stephen J, Challacombe P. Immunologic aspects of oral candidiasis. Oral Sur Oral Med Oral Pathol 1994;78:202-210
46. Satou J, Fukunaga A. Streptococcal Adherence on various restorative materials. J Dent Res 1998;67:588-591
47. Liébana J, Microbiología Oral, Edit. Interamericana, 1995:123-268
48. Norman P, White R. Essential Dental Microbiology. Edit. Appleton and Langue, 1991:311-326
49. Nolte W. Oral microbiology. Edit. Mosby, 1986:49-87
50. López A. Presencia de *Staphylococcus aureus* y *Candida albicans* en prótesis removible. Tesina. Ciudad Universitaria, 2001
51. Papas A. Geriatric Dentistry Aging and Oral Health. Edit. Mosby, 1991:110-145
52. Marsh S, Percival R. The Influence of Denture-wearing and Age on the Oral Microflora. J Dent Res 1992;71:1374-1381
53. Winkler S. Essentials complete denture prosthodontics. Edit. PSG Publishing Company 1998:298-311
54. Zarb G. Prosthodontics Treatment for edentulous patients. Pais, Edit. Mosby, 1990: 98-128
55. Cohen B. Dental Care for the Elderly. Edit. Year Book Medical Publishers, 1995:115-138
56. Wilcock O. Geriatric problems in general practice. Edit. Oxford University, 1991:278-300
57. Lazzari E. Handbook of Experimental aspects of oral Biochemistry. Edit. CRS Press, 1997:79-91
58. Sreebry Leo. Saliva in health and disease: an appraisal and update. Int Dent J 2000;50:140-161
59. Ronald M. Handbook of Microbiological Media. Edit. CRS Press, 2001:21-57
60. Nikawa H, Egusa H. Alteration of the coadherence of *Candida albicans* with oral bacteria by dietary sugars. Oral Microbiol Immunol 2001;16:279-284
61. Heimdahl A, Carl E. Oral Yeast infections in immunocompromised and seriously diseased patients. Acta Odontol Scand 1990;48:77-84
62. Jeganathan S, Payne J. Denture stomatitis in an elderly edentulous Asian population. J Oral Rehabil 1997;24:468-472
63. Quindós G, Poton J. Candidiasis de la cavidad oral, etiología, patogenia y diagnóstico de laboratorio. Medicina Oral 1996,1:85-95

## 23. ANEXOS

### ANEXO 1 FACTORES ASOCIADOS CON ESTOMATITIS Y COLONIZACIÓN DE *Candida albicans*, *Staphylococcus aureus* Y *Streptococcus mutans* EN PACIENTES PORTADORES DE DENTADURAS



#### FACULTAD DE ODONTOLÓGIA UNAM.

Cuestionario.

#### FICHA DE IDENTIFICACIÓN.

Nombre del paciente: \_\_\_\_\_ Clave: \_\_\_\_\_

Edad \_\_\_\_\_ Género F  M  Tel. \_\_\_\_\_

Interrogatorio: Directo  Indirecto  Nombre: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

#### • DETERMINACIÓN DEL pH SALIVAL: \_\_\_\_\_

#### • PADECIMIENTOS SISTÉMICOS

Diabetes	<input type="checkbox"/>
Hipertensión	<input type="checkbox"/>
Trastornos renales	<input type="checkbox"/>
Anemia	<input type="checkbox"/>
Otros	_____

#### • TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Fármaco	Duración del tx
Antibióticos	
Analgésicos	
Antiinflamatorios	
Antiácidos	
Anticoagulantes	
Diuréticos	
Antihipertensivos	
Vasodilatadores	

#### • DIETA

Ingesta de:	diaria	1 vez cada semana	1 vez cada mes
Refrescos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Galletas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Cereales, Granola	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Miel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Yogurt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Leche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gelatinas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Caramelos, Chocolate	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Papa, Jitomate, Zanahoria,	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Arroz	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pan blanco	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pan dulce, Pasteles	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Frutas (manzana, plátano, durazno, naranja, uvas, pera)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Azúcar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Referencias: \*Carlos Bóveda, Cariología, Prevención, Diagnóstico y Tratamiento contemporáneo de la caries dental.

\*Ernest Newbrun, Cariología.

#### • PRESENCIA DE ESTOMATITIS PROTÉSICA

Zona afectada \_\_\_\_\_

Codificó \_\_\_\_\_ Observaciones \_\_\_\_\_

## ANEXO 2



FACTORES ASOCIADOS CON ESTOMATITIS Y COLONIZACIÓN DE *Candida albicans*, *Staphylococcus aureus* Y *Streptococcus mutans* EN PACIENTES PORTADORES DE DENTADURAS  
FACULTAD DE ODONTOLÓGIA UNAM.

Nombre: \_\_\_\_\_

Clave: \_\_\_\_\_

pH SALIVAL: \_\_\_\_\_

## Observación

AGAR CANDISELECT	24hrs	48 hrs	72hrs
No de colonias	M= P=		
tamaño	M= P=		
color	M= P=		

AGAR MANITOL SALADO	24 hrs	48 hrs	72 hrs
No de colonias	M= P=		
tamaño	M= P=		
color	M= P=		
Catalasa +	M= P=		

AGAR MITIS SALIVARIUS BACITRACINA	24 hrs	48 hrs	72 hrs
No de colonias	M= P=		
tamaño	M= P=		
color	M= P=		
Resistente a la Bacitracina	M= P=		

M (mucosa bucal)

P (prótesis dentales)

OBSERVACIONES AL MICROSCOPIO:

CANDISELECT \_\_\_\_\_

AGAR MANITOL SALADO \_\_\_\_\_

AGAR MITIS SALIVARIUS BACITRACINA \_\_\_\_\_

PRESENCIA DE:

	M	P
<i>Candida albicans</i>		
<i>Staphylococcus aureus</i>		
<i>Streptococcus mutans</i>		

Observaciones \_\_\_\_\_

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### ANEXO 3

**Factores asociados con estomatitis y colonización de *Candida albicans*,  
*Staphylococcus aureus* y *Streptococcus mutans* en pacientes portadores de  
dentaduras**

#### **Carta de consentimiento informado**

Como una contribución desinteresada de mi parte, autorizo y doy amplios poderes a la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México para que se tomen muestras de mi saliva, prótesis total y mucosa bucal y realizar cultivos de la misma para con ello buscar la presencia de *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus mutans* y *Candida albicans* en su superficie, en apoyo a las actividades de investigación para demostrar que existen factores asociados con la presencia de *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus mutans* y *Candida albicans* en la prótesis total.

Este estudio está autorizado por el Mtro. Víctor Moreno Maldonado, Profesor e Investigador en el área de Prótesis de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México, así como por el departamento de microbiología de la Unidad de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México, a cargo del Q.F.B. Fernando Franco Martínez, bajo criterios de respeto a la dignidad personal, por lo que estoy de acuerdo en que a las muestras que estoy donando, se les realicen las pruebas y cultivos necesarios y no exigiré responsabilidad por parte de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México, de conocer el resultado de dichas pruebas.

El único requisito que exijo por parte de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México, es el de mantener la más estricta confidencialidad del resultado de las pruebas realizadas: así mismo estoy consciente de desistir de mi participación en el estudio en el momento que lo decida, sin ser objeto de corrección alguna por parte de los investigadores, informando por escrito sobre los motivos que me obliguen a tomar esa decisión.

<b>Nombre y firma del paciente.</b>
<b>Nombre y firma del testigo.</b>
<b>Nombre y firma del investigador.</b>

*A mi papá:  
Por ser un padre ejemplar, un pilar  
importante de mi vida, gracias por  
brindarme todo tu amor y tu apoyo,  
sé que siempre contaré contigo.*

*A mi mamá:  
Por estar cada día pendiente de mí,  
porque a través de tu amor y de tu  
ejemplo he aprendido a ser lo que soy  
el día de hoy.*

*A Erika:  
Por brindarme tu valiosa ayuda  
cuando más lo he necesitado, por  
todos los momentos que hemos vivido  
juntas.*

*A Lulú:  
Por haber sido siempre un gran  
ejemplo, porque a pesar de la  
distancia, sé muy bien que cuento con  
tu apoyo.*

*A Israel:  
Por hacer alegres los momentos más  
difíciles, por tu sensibilidad y al  
mismo tiempo tu gran madurez,  
porque sé que puedo apoyarme en ti.*

*A todos aquellos que han estado  
conmigo a lo largo de éste tiempo, es  
un placer saber que han formado  
parte de mi vida.*

*A Dios:  
Por ser mi más grande apoyo y mi  
mayor inspiración, por darme la  
vida y la oportunidad de vivirla con  
defectos y virtudes, por enseñarme  
que nada es imposible si estoy  
contigo.*

*Al Mtro. Víctor Moreno:  
Con un profundo respeto, por creer en mí y  
brindarme en todo momento su confianza y su  
apoyo.*

*Al C.D. Luis Octavio Sánchez:  
Por tu amistad, por tu dedicación y gran  
empeño en la realización de esta investigación.*

*A todos los que participaron en este proyecto.*