

195



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ADHERENCIA DE *Cándida albicans*
A LAS PRÓTESIS REMOVIBLES

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

ERIKA REYES SÁNCHEZ

DIRECTOR: MTRO. ENRIQUE NAVARRO BORI

México, D. F.

ENERO, 2000



Navarro Bori

273874

[Vertical signature]



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ADHERENCIA DE

Cándida albicans

A LAS PRÓTESIS

REMOVIBLES

DEDICATORIAS

A MI MADRE

MA. DE LA LUZ

Por el sacrificio que ha
hecho para sacarme
adelante, así como su amor
y apoyo.

ERIKA REYES SÁNCHEZ

**A LA FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA, AMIGOS Y
PROFESORES**

Por brindarnos todo su
apoyo y guiarnos hacia el
camino del éxito, disciplina y
profesionalismo.

**Esta tesina fué elaborada con la colaboración
de la compañera ALEJANDRA CERVANTES CASAS.**

INDICE

PAG.

INTRODUCCIÓN

CAPÍTULO I. *Cándida albicans*

1.1 Morfología e identificación	10
1.2 Estructura antigénica	12
1.3 Etiología y Patogenia	13
1.4 Histología	14
1.5 Mecanismos de defensa	15
1.6 Epidemiología	16
1.7 Datos clínicos	17
1.8 Pruebas diagnósticas de laboratorio	18
1.9 Inmunidad	20
1.10 Tratamiento	20
1.11 Prevención y control	21

CAPÍTULO II. CANDIDIASIS BUCAL

2.1 Antecedentes históricos	23
2.2 Clasificación Taxonómica	24
2.3 Presencia bucal	25
2.4 Clasificación de Candidiasis Bucal	27
2.4.1 Candidiasis aguda	27
2.4.2 Candidiasis Crónica	30
2.4.3 Candidiasis Mucocutánea	33

CAPÍTULO III. PRESENCIA DE *C. albicans* EN LAS PRÓTESIS REMOVIBLES

3.1 Adherencia de <i>C. albicans</i> a los materiales de relleno de la prótesis	37
3.2 Retención de <i>C. albicans</i> en diferentes zonas de la superficie de acrílico	39

CAPÍTULO IV. LESIONES DE LA MUCOSA BUCAL ASOCIADAS A *Cándida albicans*

4.1 Estomatitis por el uso de la dentadura	44
4.2 Queilitis angular	45
4.3 Úlceras Traumáticas	48
4.4 Hiperplasia por irritación de la dentadura	49

CAPÍTULO V. PREVENCIÓN, HIGIENE Y CONTROL DE LOS PACIENTES PORTADORES DE PRÓTESIS REMOVIBLES

5.1 Prevención	52
5.2 Higiene de la prótesis	52
5.3 Higiene bucal	53
5.4 Control	53
5.5 Efectos de las sustancias limpiadoras en materiales de relleno suave	58
CONCLUSIONES	61
GLOSARIO	63
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	65
FUENTES DE CONSULTA	67

INTRODUCCIÓN

Es conocido que a lo largo de su historia, la odontología se ha valido de sus recursos, imaginación y destreza para mantener un aspecto saludable y estético en la boca de los pacientes.

La Prótesis no ha sido la excepción y el mejor ejemplo que se tiene es de Pierre Fauchard, que en 1678 combatió la mutilación dentaria y prestó especial atención a la construcción de las prótesis dentales, describiendo como se deben hacer los puentes y las dentaduras completas; él propuso usar dientes humanos o dientes de marfil de hipopótamo, toro o elefante, logrando unirlos a los dientes naturales con resortes o pequeños alambres.¹

Con la evolución de la Prótesis se han adoptado nuevos conceptos que son: reconstruir, conservar y en ocasiones devolver el aspecto natural a los dientes, buscando desde luego mantener la estética y salud bucal del paciente. En ésta búsqueda al Cirujano Dentista siempre se le presentan nuevas alternativas de tratamiento y nuevos materiales que en ocasiones por satisfacer al paciente sólo en el ámbito estético se olvida de analizar: funciones, costos, reacciones adversas, características y condiciones del paciente, indicaciones, y contraindicaciones que son necesarias para poder elegir el plan de tratamiento adecuado.

En el presente trabajo se muestran las lesiones que causa *C. albicans* a los pacientes portadores de prótesis removibles por una mala higiene, uso inadecuado de las prótesis y una mala elección de los materiales con que se elaboran las mismas.

Cándida albicans es una levadura, y tiene la capacidad de causar enfermedad en los humanos bajo ciertas condiciones y características específicas.

La taxonomía de *C. albicans* y su relación con otras especies ha sido revisada en el último siglo. Su proporción dentro de la cavidad bucal es alta, pero forma parte de la microflora normal. Los numerosos factores predisponentes para la Candidiasis Bucal son: el metabolismo, la dieta y factores iatrogénicos.⁵

La candidiasis bucal es relativamente común, se conoce como una infección micótica oportunista en el hombre. Esta enfermedad se puede presentar de tres formas diferentes siendo estas la: aguda, crónica y mucocutánea.

Por lo tanto es importante que el Cirujano Dentista conozca las características e indicaciones de los materiales; las condiciones de salud de los pacientes; y los diversos aspectos patológicos y clínicos de *C. albicans* para ofrecer un mejor tratamiento a los pacientes en nuestra práctica profesional.

Así como también es necesario instruir a los pacientes para que realicen una buena higiene y un uso adecuado de sus prótesis para prevenir problemas posteriores, o si ya están presentes eliminarlos a través de un tratamiento adecuado, considerando la total cooperación del paciente para su recuperación.

Por último queremos agradecer la Dirección de ésta Tesina y su valiosa colaboración desinteresada al M.T.R.O. Enrique Navarro Borí así como también agradecemos el asesoramiento y participación de la C.D.M.O. Beatriz Aldape Barrios y del C.D.M.O. Víctor Moreno Maldonado.

***Cándida
albicans***

I. *Cándida albicans*

Los hongos, que por lo general, no inducen enfermedad, pueden hacerlo en las personas que tienen alterados los mecanismos de defensa. Tales oportunistas pueden infectar cualquier órgano del cuerpo. El trastorno subyacente predisponente puede permitir que sólo ciertos hongos oportunistas o actinomicetos infecten al huésped. A menudo varios microorganismos infectan a un enfermo inmunodeficiente. *Cándida* y otras levaduras pueden ser adquiridas a partir de una fuente endógena. Los conidios de otros hongos se hallan comúnmente en el aire. La enfermedad provocada por hongos patógenos conocidos es acelerada a menudo por la alteración de los mecanismos de defensa del huésped.

1.1 Morfología e identificación

Cándida albicans es una levadura oval que produce un pseudomicelio en cultivo, en los tejidos y exudados. Es miembro de la flora normal de las mucosas en los aparatos respiratorio, digestivo y genital femenino. En tales lugares puede ganar dominio y relacionarse con otras enfermedades. Algunas veces produce enfermedad general progresiva en enfermos debilitados o con inmunosupresión, especialmente si hay trastornos en la inmunidad mediada por células. *Cándida* puede producir infección en la sangre, tromboflebitis, endocarditis, o infección en los ojos y otros órganos cuando es introducida por vía intravenosa (catéteres, agujas, hiperalimentación, toxicomanía).⁵

Es una levadura que pertenece al género *Cryptococcus*, tiene tres formas biológicas y morfológicas:

1. Vegetativa o levadura de forma oval (blastosporas), mide de 1.5 a 5 micrones de diámetro.
2. De forma elongada (pseudomicelio) son formas filamentosas que sobresalen de las levaduras, miden de 5 a 15 micrones.
3. Clamidosporas, consiste en un cuerpo celular que mide de 7 a 17 micrones de diámetro y posee una pared gruesa y retráctil.⁵

En los frotis de exudados, *Cándida* aparece como una levadura grampositiva en gemación, que mide 2 a 3 x 4 a 6 μm , y también como células grampositivas alargadas en gemación, semejantes a hifas (pseudohifas). En agar de Sabouraud incubado a temperatura ambiente, se desarrollan colonias blandas, color cremoso, que tienen un olor a levadura. El desarrollo superficial consiste de células ovales en gemación. El desarrollo sumergido consiste en pseudomicelios. Este está compuesto de pseudohifas que forman blastoconidias en los nódulos y algunas veces clamiconidias en sus terminales. *C. albicans* fermenta la glucosa y la maltosa, produciendo ácido y gas; genera ácido de la sacarosa y no ataca la lactosa. Estas fermentaciones de los carbohidratos junto con las características morfológicas y de las colonias, distinguen a *C. albicans* de otras especies de *Cándida*. *C. albicans* es mucho más común que cualquier otra especie de *Cándida* como causa de infecciones sintomáticas; otras especies que en ocasiones causan enfermedad son *Cándida parapsilosis*, *Cándida tropicalis* y *Torulopsis glabrata*.

Algunas especies de *Cándida* que viven en el suelo y a veces existen en la flora humana normal, pero casi no producen enfermedad, son *Cándida pseudotropicalis*, *Cándida krusei*, *Cándida stellatoidea* y *Cándida guilliermondii*. Sólo células en gemación de cultivos con 24 horas de antigüedad de *C. albicans* (y de *C. stellatoidea*) - y no de las demás

especies- formarán tubos germinales en dos a tres horas cuando el suero se coloca a 37°C.



Cándida albicans (forma de levadura)

1.2 Estructura antigénica

Las pruebas de aglutinación con sueros absorbidos muestran que las cepas de *C. albicans* caen dentro de dos grupos serológicos grandes. A y B. El grupo A, incluye a *C. tropicalis*. Al parecer, los extractos de *Cándida* para pruebas serológicas y cutáneas consisten de mezclas de antígenos. Los anticuerpos pueden detectarse por precipitación, inmunodifusión, contraelectroforesis, aglutinación con látex y otros estudios, pero la identificación de anticuerpos circulantes no es muy útil para diagnosticar enfermedad por *Cándida*. En candidiasis generalizada, hay a menudo antígenos polisacáridos circulantes de *Cándida* y en ocasiones pueden detectarse anticuerpos circulantes a antígenos no polisacáridos.

1.3 Etiología y patogenia

Cándida albicans es un hongo levaduriforme, unicelular, saprofito, comensal y oportunista que se encuentra en la cavidad bucal sin causar enfermedad, sin embargo, su cambio de agente comensal a patógeno depende de una serie de factores predisponentes.⁶

Cuando el microorganismo comensal tiene forma de pseudohifa y reside en la mucosa vaginal o bucal, produce una infección superficial y afecta la región externa de los labios y la piel.

Las levaduras tienen de 1.5 a 5 micrones de diámetro, se producen asexualmente, crecen en líquidos y superficies bucales, inician como lesiones invasivas y pueden provocar reacciones inflamatorias o tóxicas. Las pseudohifas son cadenas de células en gemación que no se desprenden y por eso forman una red ramificada parecida a las hifas verdaderas.

Las colonias compuestas por pseudohifas tienen el aspecto blando y blanco, en contraste con el crecimiento algodonoso del micelio verdadero. Las clamidosporas son grandes (su tamaño se debe al almacenamiento de sustancias nutricionales de reserva), redondas, tienen una pared gruesa (las protege contra un medio desfavorable), ésta pared tiene dos capas: la interna de polisacáridos y la externa de proteínas, se pueden presentar un gran contenido de lípidos.⁵

Histológicamente, las diversas lesiones en el hombre muestran cambios inflamatorios. Algunos parecen abscesos; otros semejan granulomas crónicos. Un gran número de *Cándida* se encuentra a veces en el aparato digestivo después de la administración por vía bucal de antibióticos, por ejemplo, tetraciclinas, pero esto, por lo general, no provoca síntomas. *Cándida* puede ser transportada por la sangre a muchos órganos, incluyendo

las meninges, pero en general no está capacitada para establecerse por sí misma, y provoca abscesos miliares, excepto en un huésped muy debilitado. Pueden presentarse diseminación y septicemia en enfermos con alteraciones de la inmunidad celular, por ejemplo, los que están recibiendo quimioterapia anticancerosa o los que padecen linfomas, SIDA, u otros trastornos. Se puede proporcionar una mejoría bucal mediante la administración del factor de transferencia y de otros inmunomoduladores o quimioterapia. ²

1.4 Histología

Se hace un frotis de los fragmentos del material de la placa en un portaobjetos de microscopio, se maceran con hidróxido de potasio al 20% y se examinan para encontrar las hifas características.



Corte histológico de *C. albicans* (hematoxilina y eosina)

Los cortes histológicos para biopsia que provienen de una lesión de candidiasis bucal mostrarán células de levadura y de hifas o de micelios en las capas superficiales y en las más profundas del epitelio afectado.

Se observan mejor si los cortes se tiñen con un reactivo periódico ácido-Schiff (PAS) o con metamina de plata, debido a que los microorganismos son positivos en ambos casos.¹⁰

Rara vez se observan clamidosporas en los frotis bucales o en los cortes histológicos.

1.5 Mecanismos de defensa

La saliva y la lengua contienen enzimas antimicrobianas y anticuerpos profilácticos como mecanismos de defensa.

En estudios realizados se demuestra que las células de la cavidad bucal tienen una inflamación siendo una reacción inmunológica del huésped, también se ha demostrado en estudios inmunológicos "in vitro" un nivel de anticuerpos séricos asociados a estomatitis por el uso de prótesis, esto indica que la infección está asociada a un factor externo que podría ser el uso de la prótesis.⁶

Las células T y la activación de los macrófagos son mediados por el sistema inmune en los mecanismos de defensa del huésped.

Los antígenos de *Cándida* pueden inducir la supresión de la actividad de las células B, en infecciones crónicas del paladar por *C. albicans*, sin embargo, la supresión de la respuesta de las células T de los linfocitos sanguíneos periféricos pueden reflejar la deficiencia de la respuesta inmune. Esto puede ser causado por los bajos niveles séricos de hierro y una disminución en la función protectora inmune.

1.6 Epidemiología

La *C. albicans* es un habitante normal de la flora bucal en cerca del 30 al 40% de la población. Por razones no del todo comprendidas, los hongos pueden sobrecolonizar y producir signos y síntomas clínicos. La mayoría de las veces, las infecciones bucales frecuentes se asocian con:

1. Niños prematuros
2. Debilidad, postoperatorios, traumatismos, estrés
3. Inmunosupresión
4. Radioterapia de cabeza y cuello
5. Tratamiento antibiótico prolongado
6. Diabetes
7. Anticonceptivos orales
8. Xerostomía

Se han cultivado distintas especies de *C. albicans* en la boca de los pacientes considerados portadores asintomáticos y de pacientes con franca candidiasis bucal. *C. albicans* es el patógeno fúngico más frecuentemente, se considera no contagiosa y de baja virulencia.

Los factores predisponentes anteriormente mencionados deben estar presentes para permitir y facilitar el sobrecrecimiento de *C. albicans* y el desarrollo de enfermedad sintomática. Por tanto, la candidiasis bucal se considera una infección oportunista.

Además en pacientes inmunocomprometidos los peligros de candidiasis bucal no se limitan a manifestaciones locales, sino a candidemia y manifestaciones metastásicas sistémicas poniendo en riesgo la vida del paciente, como pueden ser: meningitis, osteomielitis y abscesos renales.⁹

1.7 Datos clínicos

a) Boca: La infección bucal (algodoncillo) ocurre primordialmente a los lactantes sobre la mucosa de la boca y aparece como parches adherentes que consisten primordialmente en seudomicelios y epitelio descamado, con sólo mínimas erosiones de la membrana. La proliferación de *Cándida* es incrementada por corticoesteroides, antibióticos, hiperglucemia e inmunodeficiencia.

b) Genitales femeninos: La vulvovaginitis se parece al algodoncillo, pero produce irritación, prurito intenso y secreción. La pérdida del pH ácido normal de la vagina predispone a la vulvovaginitis por *Cándida*. El pH ácido es conservado normalmente por la flora bacteriana residente de la vagina. La diabetes, el embarazo, la progesterona y la antibioticoterapia predisponen a la enfermedad.

c) Piel: La infección de la piel ocurre principalmente en las partes húmedas del cuerpo, como las axilas, pliegues interglúteos, ingles o pliegues submamaros; es muy común en los individuos obesos y diabéticos. Estas zonas se vuelven de color rojizo y exudan líquido, pudiendo desarrollar vesículas.

La infección por *Cándida* de los espacios interdigitales de las manos se observa con frecuencia después de la inmersión prolongada en agua; es muy común en las amas de casa, cocineros, en los manejadores de verduras y de pescado, etc.

d) Uñas: La hinchazón enrojecida dolorosa del pliegue de la uña se parece a la paroniquia piógena, puede conducir al engrosamiento y a la formación de surcos transversos de las uñas y finalmente a la pérdida de las mismas.

e) Pulmones y otros órganos: La infección por *Cándida* puede ser un invasor secundario de los pulmones, riñones y otros órganos donde alguna enfermedad previa se hallaba presente (por ej. Tuberculosis o cáncer). En la leucemia no controlada y en los enfermos quirúrgicos o con inmunosupresión, las lesiones de *Cándida* pueden ocurrir en muchos órganos. La endocarditis por *Cándida* ocurre particularmente en los toxicómanos o sobre prótesis valvulares. En ocasiones, se desarrolla candiduria después de sondeos urinarios, pero tiende a remitir de manera espontánea.

f) Candidiasis crónica mucocutánea: En los niños, éste trastorno es un signo de la inmunidad celular.

1.8 Pruebas diagnósticas de laboratorio

A. Muestras: Consisten en raspados o hisopos tallados sobre las lesiones superficiales, exudados y material de catéteres intravenosos que son removidos.⁵

B. Tinción de Gram. Fue desarrollada en 1833 por Hans Christian Gram en Dinamarca. Es uno de los medios más empleados en bacteriología para hacer un examen al microscopio de muestras y subcultivos.

Se tiñen con cristal violeta y se tratan con soluciones débiles de yodo, las bacterias se tiñen de un color púrpura oscuro (Gram positivas). Otros microorganismos pierden la tinción primaria con cristal violeta cuando se trata con decolorante, quizá debido al alto contenido lipídico de su pared celular, éstas captan la contratinción y se ven en tono rojo al microscopio (Gram negativas).^{5,10}

C. Examen microscópico: El esputo, los exudados, los trombos, etc., pueden examinarse mediante la tinción de Gram buscando pseudohifas y células en gemación. Los raspados cutáneos o ungulares se colocan primero en una gota de hidróxido de potasio al 10%.

D. Cultivo:

- ✓ Agar Sabouraud. Todas las muestras se cultivan en agar de Sabouraud a la temperatura ambiente y a 37°C. Las colonias típicas son examinadas buscando células y pseudomicelios gemantes. La producción de clamidioconidias de *C. albicans* constituye una prueba diferencial importante.⁵
- ✓ Corn Meal Agar. Medio de cultivo histopatológico para hongos, estimulando la producción de clamidosporas. Es muy higroscópico, se debe cuidar que el envase se encuentre perfectamente cerrado y almacenarse a una temperatura de 30° C.

E. Serología: Un extracto de carbohidratos de *Cándida* del grupo A, proporciona reacciones positivas de precipitación con los sueros de 50% de las personas normales y con 70% de las personas con candidiasis mucocutánea. En la candidiasis generalizada, la elevación del título de anticuerpos al hongo se puede detectar por varias pruebas. La interpretación de los resultados de la prueba serológica aún es problemática.

Se requiere de sangre humana, se deja reposar hasta que coagule, se separa un líquido amarillo claro del coagulo, éste líquido se llama suero. Se utiliza una centrifuga y esto nos ayuda para separar el líquido del plasma.⁸

F. Prueba cutánea: Una prueba cutánea con *Cándida* casi siempre es positiva en adultos normales. Por lo tanto, se usa como indicador de inmunidad celular competente.

1.9 Inmunidad

Los animales pueden ser inmunizados activamente, y hacerlos resistentes a la candidiasis diseminada. Los sueros humanos a menudo contienen anticuerpos IgG que aglutinan *Cándida in vitro* y pueden ser candidiicidas. La base de la resistencia a la candidiasis es compleja y no se comprende por completo.

1.10 Tratamiento

La Nistatina por vía bucal no se absorbe, permanece en el intestino y carece de efectos sobre las infecciones generalizadas por *Cándida*. El ketoconazol, ha producido una notable mejoría en algunas infecciones sistémicas de este tipo, en especial en la candidiasis mucocutánea. Un tratamiento eficaz ampliamente aceptado es la Anfotericina B por vía Intra Venosa. Este fármaco puede darse combinado con Flucitosina bucal para potenciar su efecto en candidiasis generalizada. En vulvovaginitis por *Cándida*, puede requerirse terapéutica de sostén con el ketoconazol.

La candidiasis mucocutánea ocurre principalmente en los niños inmunodeficientes y en ocasiones se puede suprimir mediante la administración del factor de transferencia obtenido de personas con reacciones inmunitarias celulares activas contra *Cándida*.

Las lesiones locales se tratan mejor eliminando la causa: evítense la humedad, consérvense las zonas afectadas frías, y con talco, para que estén secas, suprimanse los antibióticos. No hay evidencia convincente de que la terapéutica con vacunas sea eficaz. Se han empleado por vía tópica diversas sustancias químicas con más o menos éxito; por ejemplo, violeta de genciana a 1% para el algodoncillo y los ésteres del ácido

parahidroxibenzoico, el propionato sódico, la candicidina o el miconazol al 2% para la vaginitis. La nistatina suprime la candidiasis intestinal y la vaginal.

1.11 Prevención y control

La medida preventiva más importante es evitar la interferencia en el equilibrio normal de la flora microbiana y las defensas del huésped. La infección por *Cándida* no es transmisible ya que la mayoría de los individuos albergan al microorganismo en circunstancias normales.

CANDIDIASIS
BUCAL

II. CANDIDIASIS BUCAL

Cándida albicans es una levadura, y tiene la capacidad de causar enfermedad en los humanos bajo ciertas condiciones y características específicas. La taxonomía de *Cándida albicans* y su relación con otras especies a sido revisada en el último siglo. Su proporción dentro de la cavidad bucal es alta, pero forma parte de la microflora normal. Los numerosos factores predisponentes para la candidiasis bucal son: el metabolismo, dieta, y factores iatrogénicos. La enfermedad se puede presentar de tres formas diferentes y son: aguda, crónica y mucocutánea.

La candidiasis bucal es relativamente común, se conoce como una infección micótica oportunista en el hombre. La mera presencia de *Cándida albicans* u otras especies de *Cándida*, no indican infección en el organismo o la certeza de enfermedad subsecuente. No obstante la presencia de *Cándida* en el organismo puede servir como un dato clínico de que existe alguna enfermedad subyacente.

2.1 Antecedentes históricos

La candidiasis bucal ha sido reconocida como una entidad clínica desde los tiempos de Hipócrates, quien describe la candidiasis bucal como la causante de varias enfermedades en su tratado *Epidemics*, que fue publicado en el siglo 4° a. C. La primera investigación sobre candidiasis bucal se realizó en 1786 por la Royal Society of Medicine en Francia.^{3,6}

En 1839 Langenbeck, describe a un microorganismo similar a *Cándida albicans* en un cultivo de un paciente con Tifoidea. Infortunadamente él también pensó que el microorganismo presente era el causante de la

enfermedad Tifoidea. En 1846 Berg fue el primer investigador que describe adecuadamente la relación entre *Cándida albicans* y las manifestaciones clínicas que se presentaban.⁶

2.2 Clasificación Taxonómica

La clasificación taxonómica de *Cándida albicans* ha sido sujeto de gran debate por varias décadas, debido a la gran variedad en su morfología que presenta el microorganismo. En 1887 Audrey es el primero en describir dos formas del microorganismo que dependen de su crecimiento y su medio ambiente. Pero en 1923 Berkhout hace la clasificación de la taxonomía del microorganismo y lo separa de las especies de *Monilia*, que son asociadas con la fruta podrida y las levaduras. Ella propone el nombre de *Cándida* que proviene del latín *toga candida* que significa *la túnica blanca que llevan los candidatos al senado romano*. *Albicans* también proviene de la palabra del latín *albicare* que significa *para blanquear*. El *Index Medicus* no reconoce al género *Monilia* o el término *moniliasis* relacionadas a las enfermedades humanas desde 1981.⁵

En 1849 Wilkinson describe la candidiasis vaginal; pero es hasta 1875 que Hausman demuestra que el causante de ésta enfermedad es el mismo microorganismo presente tanto en boca como en la vagina. Zenker tiene el crédito del primer reporte de candidiasis sistémica en 1862. Otras formas de infección por *Cándida* han sido descritas desde los S. XIX y XX, y las han relacionado con otras enfermedades sistémicas como es la *Diabetes mellitus*.

Por lo menos 20 géneros y 90 especies de levaduras se han aislado y clasificado. Son conocidas 8 especies de *cándida* patógena, especialmente en personas inmunodeprimidas: *Cándida albicans*, *Cándida guilliermondii*,

Cándida kefir, *Cándida krusei*, *Cándida tropicalis*, *Cándida prapsiliosis*, *Cándida viswanathii*, y *Cándida glabrata*. Las primeras cinco especies fueron descritas y clasificadas por Castellani en el género *Monilia*, sumándose a la confusión con respecto a la taxonomía de estos microorganismos. De hecho Barnett et al. reportan 166 sinónimos de *Cándida albicans*. Con la excepción del cabello, éstas especies infectan al tejido humano.

Una clasificación taxonómica de las más aceptadas para *C. albicans* es:

Clase: Deuteromycetes
Subclase: Blastomycetidia
Orden: Criptococal
Familia: Cryptococcaceae
Género: Cándida (dimorfo)

2.3 Presencia Bucal

Los reportes de presencia bucal de *Cándida albicans* varían grandemente en la literatura, aunque la mayoría de los investigadores concuerdan que normalmente se encuentran levaduras en bocas de personas sanas y que un porcentaje significativo de las especies encontradas eran *Cándida albicans*. Se encontraron levaduras en cavidad bucal en la cuarta parte de los casos examinados. En contraste, en casi la mitad de las personas examinadas se encontraron levaduras aisladas. La incidencia de *Cándida albicans* en personas normales y pacientes es de 18% y 41% respectivamente. La presencia de levaduras influye mucho con la edad; la mayor incidencia de aproximadamente el 50% es en niños de 1 semana a 18 meses de edad, seguido de los adultos con una incidencia del 20%. Neonatos y niños tienen una menor incidencia de aproximadamente 16% y 9% respectivamente.²⁶

Personas sanas con *Cándida albicans* tienen de 300-500 unidades formadoras de colonia/ml de saliva. El número de unidades formadoras de colonia varía según se haga la cuenta en la mañana o en la tarde. Estos microorganismos están presentes en la lengua, en el paladar y en la mucosa bucal.

Han sido investigadas varias rutas de inoculación de *Cándida albicans*. Se ha aceptado el método de transmisión de la vagina a la boca de los recién nacidos durante el nacimiento. Varios fomites han sido implicados en erupciones epidémicas de *Cándida albicans*; sin embargo, su incidencia es limitada.

Como se indicó, *Cándida albicans* puede ser encontrada en cavidad bucal en una tercera parte de pacientes sanos. Obviamente los microorganismos viven en armonía con otros miembros de la flora microbiana normal y puede ser considerado solamente como un patógeno oportunista. Existe una gran variedad de factores que pueden alterar el equilibrio de la flora microbiana normal y predisponer a una persona de cambiar de portador simple a una infección por *Cándida*.

Odds, ha realizado una clasificación de factores predisponentes de candidiasis en cuatro categorías: factores naturales, infecciones, diabetes y otras disfunciones endocrinas, inmunodeficiencias (congénitas o adquiridas), leucemia o linfomas, alteraciones fagocitarias y factores hormonales en el estado psicológico como infancia, adolescencia y vejez; dieta rica en carbohidratos, deficiencia vitamínica; factores mecánicos como lesiones en portadores de dentaduras y factores iatrogénicos; administración de pastillas anticonceptivas, antibióticos, corticoesteroides y agentes inmunosupresores.⁶

2.4 Clasificación de Candidiasis Bucal

Sin tomar en cuenta la causa, la candidiasis bucal presenta varias características clínicas y son clasificadas. La más común es la que se divide en tres categorías:

1. **Aguda** {
 Candidiasis pseudomembranosa aguda
 Candidiasis atrófica aguda

2. **Crónica** {
 Candidiasis atrófica crónica
 Candidiasis hiperplásica crónica

3. **Mucocutánea** {
 Localizada
 Familiar
 Relacionada con síndrome

2.4.1 Candidiasis Aguda

a) **CANDIDIASIS PSEUDOMEMBRANOSA AGUDA.** Es la forma clásica de candidiasis bucal. Es muy común verlo en niños, viejos y enfermos terminales, aunque se reporta con frecuencia en conjunción con otras enfermedades como diabetes mellitus, leucemia y VIH. Típicamente superficial, y una placa en la mucosa bucal, estas placas se pueden remover y muestran un eritema y ocasionalmente una base sangrante. Este signo clínico es distintivo de candidiasis pseudomembranosa aguda.

La incidencia de candidiasis pseudomembranosa es de menos del 5% en neonatos sanos y menos del 10% en personas geriátricas sanas. La colonización neonatal comienza desde el amamantamiento.^{6,10}



Candidiasis pseudomembranosa

Diagnóstico.- Se confirma por medio de exámenes microscópicos de la pseudomembrana blanca. Se observan las pseudohifas y las levaduras que son Gram (+), también pueden captar el colorante de PAS con facilidad.

Tratamiento.- Se utilizan tratamientos antimicóticos como la Anfotericina B o Nistatina que, para lograr una mejor acción deben utilizarse de manera tópica para que permanezcan un tiempo prolongado en la boca, además es importante corregir los factores predisponentes comunes como son: deficiencia de hierro, diabetes y terapia bucal.¹⁰

b) CANDIDIASIS ATRÓFICA AGUDA. Se diferencia por la falta de la placa superficial, y solamente presenta el eritema, dolor, quemazón y estomatitis clínicamente evidente. Esta se presenta, cuando la forma pseudomembranosa persiste durante algún tiempo, se pierde la pseudomembrana y aparece una lesión generalizada. Se manifiesta como un eritema mucoso doloroso, sin que se aprecien placas blancas, puede presentar despapilación y desqueratinización en el dorso de la lengua, sensación de quemazón y ardor.

Esta forma de candidiasis se conoce como estomatitis antibiótica, glositis antibiótica, esto se debe a la relación con tratamientos a base de antibióticos de amplio espectro como las tetraciclinas. La aplicación de antibióticos reduce la flora bucal normal en una forma importante y estos sitios en el epitelio son colonizados por levaduras, esta proliferación excesiva produce mucosas atróficas e inflamadas, atrofia en las papilas filiformes y se observa una superficie lisa y roja de la lengua.⁶

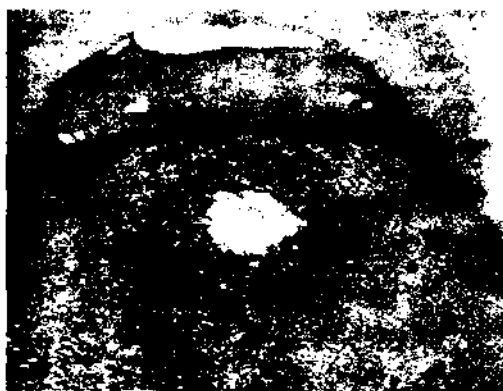


Candidiasis atrófica aguda

Tratamiento.- Consiste en suspender el antibiótico o cambiarlo por uno de espectro más reducido que permita que la flora bucal normal prolifere nuevamente, produciendo una mejoría de la lesión. Así como la administración de un antimicótico y que se lleve a cabo una higiene bucal adecuada.

2.4.2 Candidiasis Crónica

a) CANDIDIASIS ATRÓFICA CRÓNICA. Es la más común de las candidiasis bucales y se presenta en pacientes portadores de dentaduras y predominando en un 60% en mujeres. Las lesiones son asintomáticas, y hay presencia de eritemas. Estos signos y síntomas se asocian a la falta de higiene, irritación mecánica e irritación por el monómero de la dentadura.



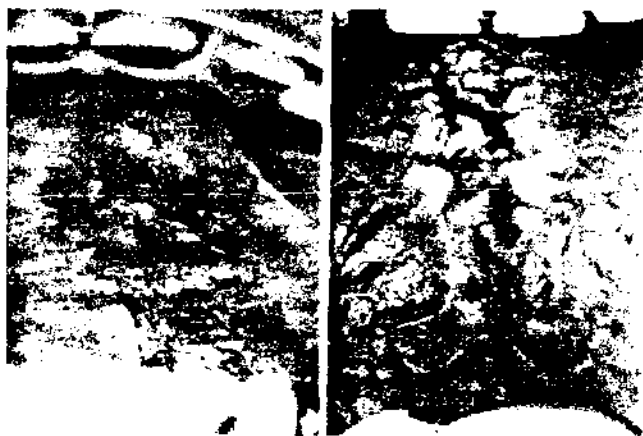
**Candidiasis atrófica crónica,
localizada en el dorso de la lengua**

La queilitis angular es asociada frecuentemente a la candidiasis atrófica crónica. Esta se caracteriza por eritema y fisuras en las comisuras de los labios. Tradicionalmente esta es atribuida a la deficiencia del complejo B, disminución de la dimensión vertical o una infección focal de candidiasis,

sola o en combinación. En la mayoría de los casos, sin embargo, el tratamiento más efectivo es la eliminación de agente causal, desgraciadamente cuando se usan agentes micóticos y se logra la cura, nunca se eliminan otros agentes causantes como la deficiencia nutricional o la inadecuada dimensión vertical.

La leucoplasia o la candidiasis hiperplásica crónica son las más comunes de las candidiasis bucales. En la mayoría de los casos las lesiones son encontradas en la mucosa bucal de personas fumadoras, en contraste con otras formas de candidiasis que invaden el epitelio.^{2,10}

Otra variante de candidiasis bucal es la glositis romboidal media, ésta lesión se encuentra en los dos tercios anteriores y en el tercio posterior de la lengua, es asintomática, existe un área depapilada romboidal. Inicialmente se pensaba que su origen era la falta de crecimiento del tubérculo impar, sin embargo, en 1965 Cernocá et. al. encuentran en elevado porcentaje a *Cándida albicans* en pacientes con glositis romboidal media. Sin embargo no se sabe si está simplemente presente o si es un microorganismo oportunista invadiendo el tejido y alterando su mecanismo.



Candidiasis atrófica crónica multifocal

Tratamiento.- El tratamiento con medicamentos antimicóticos por un período de quince días da excelentes resultados. La higiene, consiste en un cepillado de la prótesis antes de colocarlo en una solución con hipoclorito de sodio y agua (dos gotitas de hipoclorito por medio litro de agua), y posteriormente volver a cepillar la prótesis antes de colocarla en la boca al día siguiente.

b) CANDIDIASIS HIPERPLÁSICA CRÓNICA. También se le conoce como leucoplaquia, es una forma única de la enfermedad, se caracteriza por ser una lesión blanca que al frotarla no se puede retirar, se localizan en labios, lengua y carrillos y pueden durar años.^{6,9,10}

Se encuentran hifas en la parte superficial del epitelio, pero la mayor parte de las hifas crecen formando ángulos rectos en relación a la superficie. Los pacientes con este tipo de lesiones presentan anticuerpos contra *C. albicans* tanto en suero como en saliva.



Candidiasis Hiperplásica Crónica

La candidiasis hiperplásica afecta el dorso de la lengua y se le denomina glositis romboidea media, es asintomática y se descubre en exámenes sistemáticos. Esta se localiza en la zona anterior de las papilas circunvaladas, tiene una superficie de color blanco lisa y con ligera induración de forma romboidal.

Tratamiento.- Varía desde la extirpación quirúrgica de las lesiones pequeñas o sospechosas hasta la administración de agentes antimicóticos. El miconazol y otros imidazoles son absorbidos por el aparato digestivo y las concentraciones altas se encuentran en la saliva.

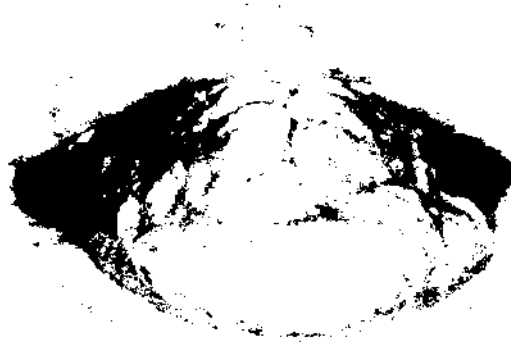
Las lesiones pueden persistir durante muchos años y el tratamiento es difícil, se recomienda entonces el uso de tabletas de Nistalina durante tres o cinco meses, esto podría reducir la enfermedad.¹⁰

2.4.3 CANDIDIASIS MUCOCUTÁNEA. Es una infección multifocal y da como resultado la respuesta de las células mediadoras hacia *Cándida albicans*, aunque otras inmunodeficiencias son descritas en éstas condiciones. El primer caso reportado fue en 1909 por Forbes, quien describe la lesión en cavidad bucal.

Se presentan lesiones bucales de todos los tipos, las cuales consisten en placas firmes, de color blanco, persistentes que se localizan en labios, lengua y carillos^{9,10}

Por los años 30's se reportó en la literatura casos de candidiasis mucocutánea familiar, asociada a enfermedades endocrinas, hipoparatiroidismo, enfermedad de Addison e hipotiroidismo. Se caracteriza por múltiples lesiones.⁶

Cándida albicans presenta algún enigma. La simple presencia del microorganismo no representa la enfermedad. Cuando hay factores predisponentes la candidiasis es poco frecuente y cuando hay datos clínicos lo más seguro es que exista otro tipo de enfermedad como inmunodeficiencia o disfunción endocrina.



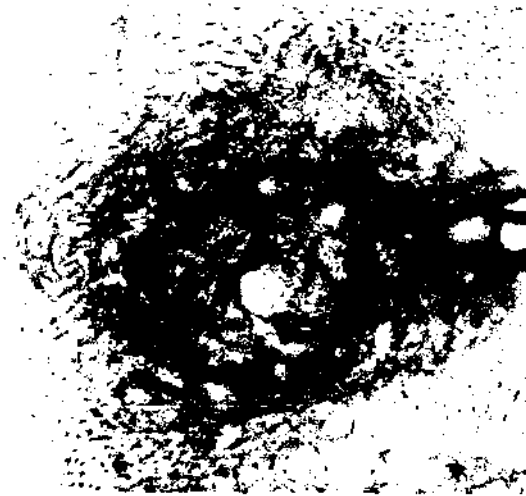
Candidiasis Mucocutánea

a) **CANDIDIASIS MUCOCUTÁNEA LOCALIZADA.** Es una forma grave de una enfermedad que se presenta tempranamente, pero que no existe una transmisión genética directa. La piel se encuentra ampliamente afectada y granulomatosa; además se presentan masas en forma de cuerno sobre la cara y el cuero cabelludo. Existe un aumento en la incidencia de otras infecciones fungoides y bacterianas. La boca es el sitio primario común donde aparecen placas blancas típicas características; por lo regular también las uñas están afectadas.

b) **CANDIDIASIS MUCOCUTÁNEA FAMILIAR.** Es un trastorno hereditario, que probablemente se presenta característica autosómica recesiva, la cual aparece en temprana etapa de la vida, por lo regular antes

de los cinco años y tiene una distribución por sexos igual, ocurriendo lesiones bucales.^{2,6}

c) CANDIDIASIS MUCOCUTÁNEA ASOCIADA A SÍNDROME. Es una enfermedad de origen genético, que se caracteriza por candidiasis en piel, cuero cabelludo, uñas y mucosas, clásicamente de la cavidad bucal, en asociación ya sea con hipoadrenalismo (enfermedad de Addison), hipoparatiroidismo, hipotiroidismo, insuficiencia ovárica o diabetes sacarina. Se reconocen que las manifestaciones endocrinas, que pueden ser múltiples, no aparecen clínicamente durante varios años después de la aparición de las aftas en los niños. Los hallazgos bucales realizados por Myllämiemi y Perheentupa en el síndrome incluyen hipoplasia del esmalte.^{2,6,10}



Candidiasis Mucocutánea Adquirida

PRESENCIA DE
Cándida albicans
EN LA PRÓTESIS
REMOVIBLES

3.1 ADHERENCIA DE *C. albicans* A LOS MATERIALES DE RELLENO DE LA PRÓTESIS.

La habilidad del microorganismo para adherirse a las superficies expuestas por el nivel de fluidos, es un requisito previo para que se lleve a cabo una colonización. En consecuencia, la adhesión microbiana es el primer paso en el desarrollo de la infección.

La presencia de *C. albicans* en la superficie superior de la prótesis es una causa mayor de Candidiasis atrófica crónica (estomatitis por prótesis) que es la forma más común de Candidiasis Bucal ya que la superficie de la prótesis actúa como reservorio.

Como resultado, la adhesión de *Cándida* a las superficies bucales ha sido el centro de atención de varios estudios y de una variedad de modelos "in vitro" que se han usado para examinar la adhesión a materiales de resina acrílica. Los materiales suaves de relleno de la prótesis, proporcionan un "cojín" al tejido donde se apoya la base rígida de la prótesis y se utilizan para aliviar las presiones transmitidas a la mucosa.

A pesar del significado clínico de la estomatitis por prótesis, pocos estudios han examinado la adhesión de *Cándida* a los materiales suaves de relleno, mientras que otros han considerado el efecto que tiene la saliva en este proceso. ¹

Sus objetivos han sido evaluar la capacidad de adherencia de *C. albicans* a materiales experimentales y comparar los resultados con aquellos comercialmente disponibles como la resina acrílica y un material suave de relleno hecho a base de un elastómero que contiene un polímero (polidimetil-siloxano).

Se comenta que la adherencia del microorganismo a la superficie es considerado un proceso de dos fases. Las interacciones iniciales entre las dos superficies son reversibles e inespecíficas.

Experimentos previos han sido utilizados para explicar la adhesión inicial del microorganismo a las superficies, incluyendo la aproximación para adherirse. Además, la hidrofobicidad de los microorganismos ha sido consultada como una razón para la alta adherencia e interacciones electrostáticas.¹⁵

La segunda fase del proceso de adherencia involucra interacciones de adhesión-receptor. El microorganismo lleva adherencia que se une para complementar receptores a la superficie. Esta fase es necesaria para la vinculación firme del microorganismo a la superficie que permite la colonización.

En suma con lo anterior, las interacciones irreversibles son responsables del sitio específico para la colonización de microorganismos bucales que mantiene una ventaja selectiva para microorganismos que poseen adhesiones relevantes.

Las adhesiones han sido postuladas para asociarse con el microorganismo que por su pequeño diámetro son incapaces de vencer la barrera energética de la fuerza primaria. Otros factores asociados con la adherencia de la levadura a la superficie son: la presencia de adhesión de otros microorganismos, concentración, viabilidad en las celdas de levadura y condiciones del cultivo.

Estos estudios utilizaron un modelo "in vitro" para comparar la adhesión de varias presiones de *C. albicans* con los materiales suaves de relleno experimentales y los comerciales. Los resultados sugieren que hay adherencia a los materiales porque hay variaciones en la superficie de la levadura. Por tanto, la filtración de la saliva puede tener capacidad para la adherencia de *Cándida*. Así, la adhesión de ésta a los materiales suaves de relleno fue menor que a los materiales comerciales y la resina acrílica.



Estomatitis por prótesis dental
con fístulas intramucosas múltiples

3.2 RETENCIÓN DE *C. albicans* EN DIFERENTES ZONAS DE LA SUPERFICIE DEL ACRÍLICO

Se han encontrado muchos estudios de adhesión de *Cándida* a la resina acrílica de la prótesis causada por la asociación de la levadura patógena oportunista en estomatitis por prótesis;² las superficies usadas en tales estudios tienen cuidado de que sea suave y transparente, por consiguiente, no es representativa en el medio ambiente "in vitro". Los materiales lisos de la prótesis y otros usados en Prótesis Maxilofacial son opacos, más permeables y también susceptibles para la colonización de la flora microbiana.

Las diferencias en las superficies topográficas e hidrofobicidad, afectan la unión de microorganismos a la superficie con los números más altos de celdas retenidas en superficies más ásperas después de un procedimiento de lavado.

La prótesis puede funcionar como un reservorio de infección y las irregularidades de la superficie podrían incrementarse, y permanecer los microorganismos en la superficie después de que la prótesis ha sido limpiada.

Los silicones usados en las prótesis son procesados con una piedra dental; la superficie resultante podría reproducir alguna topografía de la superficie de la piedra y por consiguiente, no quedaría particularmente lisa. El objetivo de los estudios fue comparar la retención de *C. albicans* en la resina acrílica lisa, áspera y en la superficie de silicona después de un procedimiento de lavado, determinando el efecto de la superficie áspera para que haya una infección de la prótesis.

Los materiales que usaron en este estudio fueron polimetil-metacrilato (PMMA) pulido en hojas de 2mm de espesor. Para lograr una aspereza en la superficie de la prótesis, se realizó un desgaste con una piedra de grano mediano y se repitió 10 veces para conseguir una buena abrasión.

El elastómero de silicona es un material facial protésico comprimido, de una cadena corta de polidimetil-siloxano, un agente ácido éster de silicona y 25% de dióxido de silicón como relleno.

Los resultados que mencionan son que el número de *Cándida* en las superficies lisas fueron bajas. No había ninguna diferencia significativa entre el número de celdas en el PMMA liso y la silicona.

Sin embargo, se ha encontrado mayor número de celdas en la superficie áspera.

En las superficies lisas se han observado celdas para "enredarse" alrededor de los defectos de las superficies tanto en estrías de PMMA como en restos de silicona. En la silicona áspera, las depresiones de la superficie atraparon muchas celdas que hicieron necesario el conteo de éstas en diferentes planos locales. En la superficie áspera de la resina acrílica, las celdas fueron

visibles en las estrías. No se obtuvieron medidas en las superficies ásperas de silicona porque se prepararon delgadas y deformables.

Se puede deducir que la aspereza de la superficie es un factor para la adherencia de microorganismos; se retuvieron en las superficies ásperas celdas de levadura en mayor número que en las superficies lisas y se observaron celdas dentro de las irregularidades de la superficie después del proceso de lavado.¹⁴

Desalojaron celdas grandes de levadura en las superficies lisas; así, el proceso de lavado se usó muy poco en las pruebas de adherencia.

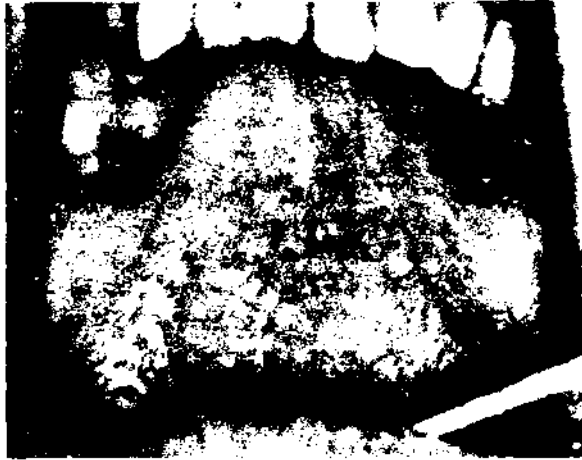
Es posible que los defectos en la superficie de la silicona permanezcan durante la fabricación del molde antes de la condensación, mezcla y durante la adición del catalizador. Los hoyos observados en la superficie de la silicona procesada contra la piedra dental, son causados probablemente por la estructura cristalina de la superficie de la piedra. Los hoyos estaban llenos de celdas de levadura. Las celdas adicionales estaban presentes en áreas socavadas que formaban parte de la topografía de la superficie.

Los resultados de este estudio confirman un trabajo prematuro que demostró el incremento de retención de levaduras a la superficie áspera de PMMA. El mayor número de levaduras presentes por mm^2 , facilitaron la comprensión con otros estudios, pero en cierto modo es vago porque la acumulación tridimensional de celdas han sido observadas y contadas.

Al término de la revisión de estos artículos, se puede concluir que el incremento en la aspereza de la superficie facilita la retención de levaduras en la silicona y en la superficie de la resina de acrílico. El procedimiento de la silicona con la piedra dental tampoco era tan liso como lo hubieran deseado. Las superficies más lisas eran óptimas en limpieza e infección.

Si el silicón fuera procesado tan liso como fuera posible contra una superficie más lisa, la retención de microorganismos podría ser notablemente reducida;

así, el tiempo después de la infección y residuos en la prótesis debe ocurrir mientras se extiende.



Candidiasis Atrófica

**LESIONES DE LA
MUCOSA BUCAL
ASOCIADAS A
*Cándida albicans***

IV. LESIONES DE LA MUCOSA BUCAL ASOCIADAS A *Cándida albicans*

Algunas de éstas lesiones pueden representar reacciones agudas o crónicas para el desarrollo de una placa microbiana, una reacción hacia el componente del material de la base de la dentadura o una lesión mecánica.

Las lesiones constituyen un grupo heterogéneo con respecto a la patogénesis; éstos incluyen: estomatitis por el uso de la dentadura, queilitis angular, úlceras traumáticas, hiperplasia por irritación de la dentadura.

Las lesiones crónicas de la mucosa bucal por prótesis en casos raros pueden predisponer al desarrollo de carcinomas. Muchos tipos de lesiones son benignas y sistémicas. Sin embargo, el diagnóstico puede indicar reacciones en las enfermedades sistémicas. En orden para prevenir o minimizar la extensión de las lesiones, los portadores de prótesis deben tener con regularidad un examen de la cavidad bucal y de sus prótesis.

4.1 ESTOMATITIS POR EL USO DE LA DENTADURA. Es la condición más común que afecta a la mucosa palatina en aproximadamente el 50% de los portadores de prótesis removibles. La mayoría de las lesiones son causadas por infecciones crónicas (*C. albicans*) o daño mecánico considerando que las reacciones alérgicas a los materiales de la base de la prótesis son poco comunes.^{1,10}

Se caracteriza por estomatitis eritematosa, con minúsculas ulceraciones muy superficiales, que pueden avanzar en superficie, pero no en profundidad. Comienza algunos días después de la colocación de la prótesis o algunas semanas más tarde, localizadas principalmente en la superficie de la mucosa

que tiene contacto con la prótesis extendiéndose después a la cara interna de los carrillos y lengua. Las lesiones que predominan son: glosodinia, lengua depilada, lisa, blanquizca, leucoqueratósica o por lo contrario hipertrofia de las papilas. El dolor es un signo constante del tipo de quemadura que se acentúa más a la hora de la comida o un aumento en la temperatura. Es frecuente la xerostomía o disminución de la secreción salival pero no se observa modificación en la composición.¹⁰



Estomatitis por el uso de la dentadura

4.2 QUEILITIS ANGULAR. Caracterizada por lesiones en las comisuras labiales, con eritema y formación de costras en las que se puede instalar *C. albicans*. La prevalencia es del 15% entre los portadores de prótesis removibles. Las lesiones tienen un origen infeccioso localizado, incluyendo infecciones sistémicas que predisponen condiciones que están presentes.¹⁰

Esta alteración tiene mayor prevalencia en sujetos que presentan pliegues profundos en las comisuras, en los pacientes portadores de prótesis removibles cuya Dimensión Vertical se encuentra reducida. En estos pacientes puede encontrarse Candidiasis atrófica acompañada de queilitis angular.



Queilitis angular

Los factores etiológicos son:

- ✓ Irritación local
- ✓ Dimensión vertical disminuida
- ✓ Anemia

La queilitis angular se presenta también en pacientes que tienen el hábito de humedecer los labios y depositar pequeñas cantidades de saliva en las comisuras labiales. El *Stafylococcus aureus* se encuentra asociado a *Cándida albicans*.¹

Según el avance clínico de la lesión se puede clasificar en:

- ✓ Lesión limitada a la comisura labial.
- ✓ Lesión profunda y extensa con eritema, limitada solo al borde del surco lesionado.
- ✓ Varias lesiones que van desde la comisura labial hacia la piel adyacente, con enrojecimiento en las zonas afectadas.

- ✓ Sin rugas pero existe una zona eritematosa en la piel adyacente a las comisuras labiales.¹⁰

La queilitis angular afecta las comisuras bucales, se manifiesta por un triángulo que en su base externa esta constituido por una zona eritematosa, con fisuras, puede tener un aspecto atrófico o granular; existe descamación fina o grandes escamas blancas y grises.



Queilitis angular

Normalmente la vía de infección proviene de la lengua o se encuentra en la saliva, en cuanto se elimine la lesión que se encuentra en la cavidad bucal utilizando medicamentos tópicos, estos actuarán también en las comisuras labiales, por esto se dice que el pronóstico de la queilitis angular es favorable.

Tratamiento.- Establecer una Dimensión Vertical apropiada mediante la elaboración de prótesis dentales nuevas para solucionar el problema. El uso de antimicóticos en ungüentos favorece el restablecimiento de la salud.

El tratamiento puede basarse en el uso de ungüentos con antibiótico, no se recomiendan las penicilinas tópicas por el riesgo de la hipersensibilidad. Se puede utilizar Clorhexidina en forma de gel.^{1,10}

4.3 ÚLCERAS TRAUMÁTICAS. Son causadas por prótesis removibles con sobreextensiones u oclusión desbalanceada, se observan en aproximadamente el 5% de los portadores de prótesis removible.^{1,8}

Se localizan en zonas que se traumatizan con facilidad, como el labio inferior, lengua y mucosa bucal. El traumatismo puede estar seguido de inflamación, sin que la superficie sea lastimada, en caso de traumatismo prolongado se forman úlceras traumáticas.¹⁰

Se caracteriza por signos y síntomas de la inflamación aguda, lesiones cubiertas por exudado blanco-amarillento y rodeados por un halo eritematoso, la intensidad del dolor varía y hay sensibilidad al contacto o a la presión.



Úlceras traumáticas

Las úlceras crónicas son poco dolorosas o indoloras, de bordes elevados debido a hiperqueratosis, cubiertas por una membrana amarilla, hay induración causada por cicatrices.

Las prótesis pueden producir alteraciones en la boca y en el hueso subyacente. Las lesiones pueden producirse por prótesis complejas mal ajustadas. El área más afectada por la irritación muestra inflamación e hipertrofia. En algunos casos la mucosa muestra alteraciones papilomatosas, esto ocurre especialmente en el área cubierta por la prótesis. Ocasionalmente el borde de la prótesis origina una úlcera crónica que puede producir perforación al paladar.¹⁷

4.4 HIPERPLASIA POR IRRITACIÓN DE LA DENTADURA. Es causada por una lesión crónica del tejido que está en contacto con el borde de la prótesis. Se presenta en el 12% de los pacientes portadores de prótesis removible.



Hiperplasia por irritación de la dentadura

Una de las alteraciones que con frecuencia se observan en la mucosa bucal son las masas compuestas fundamentalmente por tejido conjuntivo fibroso altamente colagenizado. Aunque la hiperplasia puede hallarse en cualquier parte de la boca, lo más frecuente es observarla en la mucosa bucal, labio inferior, lengua u otro lugar fácilmente traumatizable.

Según la evolución inflamatoria las formaciones pueden ser pedunculadas, hiperqueratinizadas, duras, blandas o ulceradas. Es frecuente que una inflamación secundaria altere todavía más el aspecto superficial y la sintomatología. Los pólipos mucosos de aspecto cicatrizal y formados por colágeno denso, solo raras veces regresan espontáneamente por lo que suelen extirparse a fin de evitar irritaciones y mejorar la estabilidad de la prótesis. Una vez suprimida la irritación inicial no suelen producirse recidivas.¹⁰

**PREVENCIÓN, HIGIENE Y
CONTROL EN LOS
PACIENTES
PORTADORES DE
PRÓTESIS REMOVIBLES**

5.1 PREVENCIÓN

Para obtener éxito en la prevención, se deben tomar en cuenta ciertos factores de suma importancia donde se pueden involucrar los factores predisponentes en la incidencia de *C. albicans* asociada a estomatitis como son:

- a) El uso de prótesis mal adaptadas.
- b) Traumatismo de los tejidos de soporte por dicha prótesis.
- c) Uso prolongado del aparato protésico todo el día (24hr.).
- d) Deficiente higiene bucal y de la prótesis.

La parte interna de la prótesis que se encuentra en contacto con la superficie de la mucosa, muestra con frecuencia irregularidades y microporosidades que albergan a los microorganismos y son sitios de difícil acceso para la limpieza por medio de la limpieza mecánica o con el uso de sustancias químicas.

Después de terminar el tratamiento protésico, los pacientes deben ser informados adecuadamente acerca de cómo cuidar y conservar sus prótesis. Una orientación respecto a los productos de limpieza para las prótesis que se expenden en el comercio, higiene bucal y limpieza de éstas es una etapa muy importante que le corresponde decidir al Cirujano Dentista en beneficio del paciente.

5.2 HIGIENE DE LA PRÓTESIS

Un método eficaz y económico es indicar al paciente que se retire la prótesis después de las comidas y limpiar con un cepillo de cerdas suaves utilizando un detergente líquido o jabón y agua. Debe tener precaución de cepillarla sobre un recipiente parcialmente lleno de agua o cubierto con una toalla húmeda.

Una vez por semana se dejará la prótesis en un vaso con agua que previamente preparamos medio litro de ésta con una cucharada de hipoclorito de sodio (cloro). Se deja por espacio de 30 minutos para eliminar el acúmulo de tártaro o manchas. Después se enjuagará minuciosamente.¹⁰

5.3 HIGIENE BUCAL

Es recomendable el uso de un cepillo de cerdas suaves para la adecuada limpieza de las superficies mucosas de los rebordes residuales y la superficie dorsal de la lengua. Este procedimiento proporciona estimulación para una mayor circulación y elimina los residuos que podrían causar la irritación de la mucosa u olores desagradables.



Estomatitis por uso de la prótesis

5.4 CONTROL

Dentro de este punto cabe mencionar los estudios realizados para comparar tres tratamientos diferentes para la estomatitis simple generalizada.

La estomatitis por prótesis es un término que describe la inflamación de la mucosa observada en el paladar por debajo de la prótesis. El trauma, alergia, deficiente higiene bucal, nivel del pH de la saliva, edad, sexo,

tabaquismo y deficiencia en el Sistema Inmunológico, generalmente son factores etiológicos para la estomatitis.

La especie de *Cándida* se encuentra en forma de levadura (blastospora) o en forma de micelio (pseudohifa). La forma de micelio es vista constantemente en la estomatitis por prótesis, considerando que se puede presentar en forma de levadura en los portadores de prótesis con la mucosa del paladar clínicamente normal. En consecuencia, el micelio proporciona evidencia de estomatitis por prótesis.

De cualquier forma, la mayoría de las lesiones por estomatitis simple generalizada o de tipo granular puede inducir especies de *Cándida*, aunque el trauma puede ser un factor predisponente.

Se sugieren diferentes métodos para el tratamiento de la estomatitis por prótesis, pero hay tres de mayor relevancia:

- a) Limpieza efectiva de las prótesis con el uso de sustancias limpiadoras porque la levadura es encontrada a menudo en el interior de la superficie de la prótesis.
- b) Enfocando el tratamiento en la zona del paladar porque la levadura se encuentra en la superficie interna de donde se soporta la prótesis.
- c) Elaboración de nuevas prótesis que tengan armonía oclusal.

En un estudio se investigó el tratamiento de fluconazol y ketoconazol en conjunto con solución de clorhexidina al 2% aplicada en la superficie interna de la prótesis para resolver los síntomas clínicos de estomatitis simple generalizada por prótesis y los efectos que tienen estos métodos para la eliminación de la hifa que es la forma patogénica de *C. albicans*.⁴

Examinaron 45 pacientes portadores de prótesis con estomatitis simple generalizada. La mucosa del paladar fue frotada con una torunda de

algodón. Las muestras las cultivaron en Sabouraud a 37° C por 48 hrs. y se contó la cifra de unidades formadoras de colonias. *C. albicans* fue identificada por la formación del germen en el tubo de ensayo y es hábil para crecer en agar-maíz (corn-meal).

Para los frotis, elaboraron un raspado con una espátula de metal en la zona del paladar.

La muestra se fijó con alcohol/éter 1:1 y teñido por la Tinción de Giemsa para la identificación de levaduras (blastosporas, hifas y pseudohifas).

Dentro del tratamiento, los pacientes que produjeron colonias mostraron evidencia clínica de estomatitis simple generalizada y fueron divididos en tres grupos:

Al primer grupo se les dio una tableta de 50 mg. de fluconazol diariamente por dos semanas.

El segundo grupo fue instruido para aplicar solución de clorhexidina al 2% en la superficie de la prótesis dos veces al día en combinación con fluconazol durante dos semanas.

Al tercer grupo se le acondicionó con nuevas prótesis y sin prescripción medicamentosa.

De acuerdo con la evaluación del investigador, 87% del primer grupo respondió satisfactoriamente al tratamiento; 40% (6 de 15 pacientes) se curaron y 47% (7 de 15 pacientes) no se recuperaron del todo. La inflamación del paladar se vio significativamente baja ($p < 0.0015$).

El 87% del segundo grupo que fue tratado con fluconazol en combinación con la solución al 2% de clorhexidina demostró una buena respuesta al tratamiento; en el 54% (8 de 15 pacientes) la estomatitis fue curada y en el 33% (5 de 15 pacientes) se mejoró la condición ($p < 0.0017$).

33% del tercer grupo que fue tratado con nuevas prótesis, mostró una respuesta baja al tratamiento. En el 13% (2 de 15 pacientes) la estomatitis

fue curada y en el 20% (3 de 15 pacientes) se mejoró la condición, pero aquí no se observó disminución en la inflamación ($p > 0.136$).

Es aceptado que *C. albicans* en la fase de micelio es un parásito, pero es un saprofito en la fase de blastospora. El aislamiento de estructuras de hifas en frotis es una indicación de infección por *Cándida*, mientras que sólo el aislamiento de *Cándida* por cultivo es considerado una prueba poco fiable. El frotis directo del área inflamada es un medio informativo para estabilizar la patogenicidad de *Cándida*.

Los resultados observados son variables después del tratamiento con medicamentos antimicóticos en pacientes con estomatitis por prótesis asociada con *Cándida*.

Recientemente se ha mostrado que la limpieza mecánica de las prótesis es efectiva como tratamiento actual con antimicóticos en *Cándida* asociada a estomatitis por prótesis. Sin embargo, la terapia antimicótica puede indicarse para pacientes con severa y dolorosa estomatitis por prótesis que son infecciones que tienden a desarrollarse.

Los diferentes medicamentos tales como nistatina, clotrimazol, ketaconazol y fluconazol han sido usados para tratar la inflamación del paladar. El fluconazol es efectivo en el tratamiento de Candidiasis bucal⁸ y vulvovaginal, también es utilizado en pacientes VIH positivos reportándose un éxito terapéutico. Es un antimicótico tolerante que no causa cambios en el hígado y produce pocos efectos secundarios y transitorios. Es bien absorbido después de la administración oral y las concentraciones máximas en el plasma son obtenidas aproximadamente dos hrs. después de la toma.

El medicamento es eliminado lentamente y tiene una vida media de 25 hrs. en el plasma. La determinación de las concentraciones del fluconazol en saliva después de la toma oral, han demostrado que la concentración es similar a la que existe en el plasma. En estudios realizados, el efecto de la

terapia antimicótica con fluconazol ha sido observada en pacientes que revelaron en los frotis del paladar estructuras de hifas.

La solución de clorhexidina a la superficie interna de la prótesis en conjunto con el fluconazol, causó una significativa mejoría en la inflamación de tejidos por debajo de la prótesis y la forma de hifa de *Cándida* fue erradicada tanto de la mucosa bucal como de la prótesis. Sin embargo, las blastosporas estuvieron presentes en la mayoría de los frotis.

En conclusión, estas pruebas encontraron que para la estomatitis simple generalizada, el tratamiento de fluconazol en conjunto con clorhexidina resulta mejor para la inflamación del paladar. La aplicación actual de clorhexidina con terapia antimicótica es sugerida como medio para proporcionar una cura permanente para el desarrollo de *Cándida*. Por tanto, a fin de obtener ésta cura, es importante erradicarla de la mucosa y de la prótesis. Por esta razón, el agente de limpieza de la prótesis se debe aplicar a la superficie interna combinando el fluconazol con la solución al 2% de clorhexidina.



Candidiasis en piso de boca

5.5 EFECTOS DE LAS SUSTANCIAS LIMPIADORAS EN MATERIALES DE RELLENO SUAVE

Estudios realizados investigaron el deterioro de seis prótesis con material suave de relleno inmersas en siete grupos de diferentes sustancias limpiadoras para prótesis, aunque los grados de deterioro en estos materiales no tuvieron relación con la cantidad de peróxido contenido en las sustancias limpiadoras; los efectos del peróxido como limpiador con algunas excepciones fue más severo en comparación con otras.

Por ejemplo, una sustancia limpiadora causa severos cambios en estos materiales y el grado de superficies porosas lo relacionaron con el proceso largo de gelación y acondicionadores de tejido (excepto los de forma suave) en cuatro clases de sustancias limpiadoras de peróxido. Los resultados sugieren que varios componentes de los limpiadores de la prótesis (particularmente peróxidos) y limpiadores con componentes de gel, jueguen un papel importante en el deterioro de las prótesis con material de relleno suave.

Es común que las prótesis elaboradas con estos materiales sean utilizadas en Prótesis Dental porque pueden ayudar a evitar la inflamación y distorsión de los tejidos de soporte, restaurando el trauma de la mucosa bucal así como rellenos temporales para prevenir dicho trauma y evaluar la extensión de los bordes de la prótesis. Estos materiales tienen desventajas relacionadas a sus propiedades físicas y su respuesta a microorganismos, también están sujetas a la colonización e infección de *C. albicans* y relacionada con otras especies de ésta⁹. Un correcto control de placa es indispensable para el uso clínico de estos materiales y la presencia de placa dentobacteriana (PDB) es el mayor factor en la etiología de la estomatitis por prótesis.

Algunos limpiadores químicos pueden considerarse un método eficaz para prevenir la invasión de *Cándida* y la formación de placa en prótesis, algunos tipos de limpiadores son reportados como una causa significativa de deterioro de los acondicionadores de tejido en corto tiempo. Las superficies rugosas facilitan la colonización de microorganismos, por lo tanto, los limpiadores usados para el control de placa llegan a reducir la contaminación de microorganismos y tienen un mínimo efecto en las propiedades físicas del relleno.

Para el material usaron discos muestra de seis materiales resistentes que se procesaron de acuerdo a las indicaciones del fabricante. Algunos de estos en un tamaño uniforme (15 mm X 1.5 mm de espesor) con superficies lisas para colocar en diapositivas de vidrio para describitas previamente. La velocidad de gelación de algunas muestras la evaluaron a 37° C recíproco al tiempo cronometrado. Utilizaron siete categorías de sustancias limpiadoras de uso comercial. El peróxido contenido en algunas tabletas limpiadoras fue estimado en permanganato y agua destilada en una solución de sulfato.

Sumergieron dos muestras del material de relleno en soluciones limpiadoras por 8 hrs. a temperatura ambiente, lavando exhaustivamente al grifo del agua y con agua destilada durante un periodo de 24 hrs. a 37° C. Durante este proceso, se cambió la sustancia continuamente durante 14 días y se observó el 1°,4°,7°,10° y 14° día. Los resultados de la distorsión en superficies porosas fueron examinados como 0 (sin cambio),1 (cambio superficial),2 (cambio moderado),3 (cambio marcado) y 4 (cambio severo) comparadas con las muestras estándar sumergidas en agua destilada y el resultado fue promediado según la severidad en la porosidad ó distorsión.

Las sustancias limpiadoras que usaron fueron: peróxido alcalino, peróxido natural, ácidos, detergentes y enjuague bucal⁹

Dentro de los resultados, el tiempo de gelación de algunas muestras de relleno fueron probadas bajo un régimen de utilización de sustancias

limpiadoras de un día a otro variando los resultados en pH, distorsión en superficies porosas y gelación de rellenos blandos según la utilización de las sustancias antes mencionadas. Algunos mecanismos de deterioro causados por las sustancias limpiadoras no las analizaron en este estudio, los resultados obtenidos demuestran la compatibilidad de los materiales con las sustancias.

Estos materiales son reportados como susceptibles a la colonización de *Cándida* emparentado con otras especies de ésta, lo cual sugiere una posible patogenia de Candidiasis Bucal (particularmente estomatitis por prótesis o Candidiasis diseminativa). La utilización de sustancias limpiadoras para el control de placa podrían ser eficaces contra microorganismos; por otro lado, algunas clases de sustancias causan deterioro en la superficie dependiendo de la combinación del limpiador con el material y de factores como condiciones de higiene bucal y tiempo de servicio de estos materiales. Cabe mencionar que la compatibilidad de los materiales de relleno suaves de las prótesis con las sustancias limpiadoras tienen grados de porosidad dependiendo del tiempo de inmersión de la prótesis en estas sustancias. Clínicamente podrían cambiarse los limpiadores de la prótesis contando con propiedades de limpieza contra microorganismos y con la compatibilidad que puede existir con estos.

CONCLUSIONES

Al término de la realización del presente trabajo, se puede concluir que la *Cándida albicans*, por su alta capacidad de adherencia y retención en la cavidad bucal, puede causar lesiones en los pacientes portadores de prótesis removibles, que van acompañadas por factores predisponentes para el desarrollo de la enfermedad de Candidiasis Bucal, la cual es "relativamente común" y considerada como una infección micótica oportunista en el hombre. Otra enfermedad relacionada con este hongo es la Estomatitis por prótesis, ya que sabemos que la prótesis removible actúa como reservorio de *C. albicans*.

Dentro de los factores que predisponen el desarrollo de la enfermedad, podemos señalar: la dieta (deficiencias nutricionales), edad, uso de antibióticos de amplio espectro, xerostomía, inmunosupresión (quimioterapia, corticoesteroides, VIH), embarazo, anticonceptivos orales y factores iatrogénicos que haya sufrido el paciente; tomando en cuenta que la aspereza de la superficie de la prótesis facilita la retención de la levadura y esto es resultado de una deficiente manipulación, procesado y terminado de los materiales con que son elaboradas las prótesis de superficie áspera y relleno suave.

Al paciente se le deben fomentar hábitos de higiene, debe ser introducido a una educación amplia de los síntomas que son producidos por la Candidiasis Bucal, ya que varios pacientes presentan los síntomas, pero desconocen su origen; se les debe sugerir que a la menor molestia o síntoma que presenten, deben acudir de inmediato con el Cirujano Dentista para su apoyo inmediato y que este pueda encargarse del diagnóstico así como su oportuno tratamiento. Además, deben recomendarse visitas periódicas, por lo menos 2 veces al año con el Cirujano Dentista

Para que la prevención sea satisfactoria, deben ser considerados ciertos factores de importancia como los son: Prótesis mal adaptadas, traumatismos de los tejidos, tiempo de permanencia de las prótesis en la boca (durante la noche), así como la deficiente higiene bucal y uso de medicamentos tópicos.

Se debe concientizar al portador de la prótesis que ésta NO ES DEFINITIVA y que su vida útil dependerá sobre todo de los cuidados que se tengan; queda suspendido el uso de adhesivos, pues estos provocan mayor acumulación de bacterias y hongos.

Es recomendable la utilización de sustancias limpiadoras, siguiendo paso a paso las indicaciones del fabricante, ya que el exceso de estas sustancias, también pueden llegar a causar deterioro en las superficies de la prótesis. Se aconseja el empleo de un cepillo dental de cerdas suaves para el paladar y mucosas.

El tratamiento de elección para la Candidiasis Bucal es una combinación de 50 mg. de fluconazol con solución de clorhexidina al 2% en el agente de limpieza.

Tomando en consideración todos los puntos anteriores, y existiendo una interrelación adecuada entre el Odontólogo y el Paciente, podremos obtener el éxito en la prevención tratamiento y control de la enfermedad.

GLOSARIO

1. **BLASTOSPORA:** Espora formada por gemación, como ocurre en las levaduras.
2. **CEPAS:** Grupo de organismos dentro de una especie o variedad caracterizados por alguna cualidad particular, como cepas lisas o rugosas de bacterias.
3. **CLAMIDOSPORA:** Espora asexual terminal o intercalar formada por redondeamiento de una célula; no se expulsa.
4. **COLONIAS:** Colección o grupo de bacterias en un cultivo que se desarrollan a partir de un solo microorganismo o de un grupo de microorganismos.
5. **CULTIVO:** Propagación de microorganismos o células tisulares vivas en medios especiales que fomentan su desarrollo.
6. **ENDOCARDITIS:** Alteraciones inflamatorias exudativas y proliferativas en el endocardio.
7. **FROTIS:** Muestra para estudio microscópico, que se prepara por extensión del material a través de la laminilla porta-objetos.
8. **GEMACIÓN:** Reproducción por emisión de yemas, clase de reproducción en las células por medio de las que se estrangula una parte del cuerpo celular y a continuación se separa y forma un nuevo individuo.
9. **HIFA:** Es uno de los filamentos o hebras que componen el micelio de un hongo.
10. **HUÉSPED:** Animal o planta que alberga o nutre a otro organismo (parásito).
11. **INMUNOSUPRESIÓN:** Disminución de la respuesta inmunitaria.
12. **LEVADURAS:** Término general que abarca a los hongos de una sola célula, por lo general redonda, que se produce por gemación.

13. **MECANISMO DE DEFENSA:** Proceso inconsciente que sirve para aliviar el conflicto y la ansiedad que surgen de los impulsos e instintos individuales.
14. **OPORTUNISTA:** Microorganismo que no suele causar enfermedad pero que en determinadas circunstancias se convierte en patógeno.
15. **PARÁSITO:** Planta o animal que vive sobre otro organismo viviente o dentro del mismo y a expensas del cual obtiene ciertas ventajas.
16. **PMMA:** Polimetil-metacrilato.
17. **RESERVORIO:** Lugar o cavidad para el almacenamiento del microorganismo.
18. **SEPTICEMIA:** Enfermedad general acompañada de presencia y persistencia de microorganismos patógenos o de sus toxinas en la sangre.
19. **SEUDOMICELIO:** Masa de salientes filiformes (hifas) que constituyen el tallo o pedículo del hongo.
20. **TAXONOMÍA:** Clasificación ordenada de los organismos en categorías apropiadas (taxones), según las relaciones que muestran entre ellos y aplicación de nombres adecuados y correctos.
21. **TROMBOFLEBITIS:** Inflamación de una vena acompañada por formación del trombo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BUDTZ-JORGENSEN Ejvind; 1981; "Oral Mucosal lesions associated with wearing of removable dentures"; Journal of Oral Pathology; 10:65-80
2. CANNON, R. D., et. al.; 1995; "Oral Candida: Clearance, Colonization, or Candidiasis?"; J. Dent. Res.; 74(5)
3. DIAZ, De Kuri Martha Victoria; El Nacimiento de una Profesión; Ed. FCE; 18
4. GRAHAM, Jones, et. al.; 1991; "In vivo fungal presence and growth on two resilient denture liners"; J. Prosthet Dent.; 65:528-32
5. HARRISON; Principios de Medicina Interna; 13° ed.; Ed. Interamericana Mc Graw-Hill; 355-356
6. JAWETZ, et. al.; Microbiología Médica; 14° ed.; Ed. Manual Moderno; 249-351
7. KULAK, Yasemin, et. al.; 1994; "Comparasion of three different treatment methods for generalized denture stomatitis"; J. Prosthet Dent.; 72:283-8
8. LYNCH, P. Denis; 1994; "Oral Candidiasis: History, clasifcation, and clinical presentation"; Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.; 78:189-93
9. NIKAWA, Hirok, et. al.; 1994; "Effects of denture cleansers on direct soft denture lining materials"; J. Prosthet Dent.; 72:657-62
10. OZAWA, Deguchi José; 1995; Prostodoncia Total; 5° ed.; Ed. UNAM; México; 467-475
11. RODRIGUEZ-ARCILLA, Alberto; et. al; 1996; "Denture stomatitis: Quantification of interleukine-2 production by mononuclear blood cells culture with *C. Albicans*"; J. Prosthet. Dent.; 75:426-31
12. ROSE Y KAYE; 1992; Medicina Interna en Odontología (Tomo I); 1° ed.; Ed. Salvat; 337-339
13. SHAFER, William. G.; 1997; Tratado de Patología Bucal; 4° ed.; Ed. Interamericana; 401-403

14. VERRAN, Joanna, et. al.; 1997; "Retention of *Cándida albicans* on acrylic resin and silicon of different surface topography"; J. Prosthet Dent.; 77:535-9
15. WATERS, M, et. al.; 1997; "Adherence of *Cándida albicans* to experimental denture soft lining materials"; J. Prosthet Dent.; 77:306-12

FUENTES DE CONSULTA

BUDTZ-JORGENSEN Ejvind; 1981; "Oral Mucosal lesions associated with wearing of removable dentures"; J. of Oral Pathology; 10:65-80.

CANNON, R. D. et al; 1995; "Oral Candida: Clearance, Colonization, or Candidiasis?"; J. Dent. Res.; 74(5).

DIAZ, De Kuñ Martha Victoria; El Nacimiento de una Profesión; Ed. Fondo de Cultura Ecómica; 18

DORLAND; 1997; Diccionario Médico de Bolsillo; 24° ed; Ed. Interamericana Mc Graw-Hill; México, 882 pp.

GRAHAM, Jones, et. al.; 1991; "In vivo fungal presence and growth on two resilient denture liners"; J. Prosthet Dent.; 65:528-32.

HARRISON; 1997; Compendio Principios de Medicina Interna; 13° ed.; Ed. Interamericana Mc Graw-Hill; 355-356

JAWETZ, Ernest, et. al.; 1992; Microbiología Médica; 14° ed.; Ed. Manual Moderno; 249-351

KULAK, Yasemin, et. al.; 1994; "Comparasion of three different treatment methods for generalized denture stomatitis"; J. Prosthet Dent.; 72:283-8.

LYNCH, P. Denis; 1994; "Oral Candidiasis: History, clasification, and clinical presentation"; Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.; 78:189-93.

NIKAWA, Hirok, et. al.; 1994; "Effects of denture cleansers on direct soft denture lining materials"; J. Prosthet Dent.; 72:657-62.

OZAWA Deguchi, José.; 1995; Prostodoncia Total; 5° ed.; Ed. UNAM; México; 467-475.

PINDBORG, J. J.; 1994; Atlas de Enfermedades de la Mucosa Oral; 5° ed.; Ed. Masson-Salvat; 57-197

RODERICK ; et. al ; Color Atlas of Oral Disease. (Clinical and Pathologic Correlations) ; 2° ed; Figs. 11.10-11.13.

RODRIGUEZ-ARCILLA, Alberto, et. al; 1996; "Denture stomatitis: Quantification of interleukine-2 production by mononuclear blood cells culture with *C. albicans*"; J. Prosthet. Dent.; 75:426-31.

ROSE Y KAYE; 1992; Medicina Interna en Odontología (Tomo I); 1° ed.; Ed. Salvat; 337-339.

SHAFER, William. G.; 1997; Tratado de Patología Bucal; 4° ed.; Ed. Interamericana; 401-403.

STRASSBURG, M; Diseases of the Oral Mucosa a Color Atlas ; 2° ed; Ed. Quintessence Books ; 208-209

VERRAN, Joanna., et. al.; 1997; "Retention of *Cándida albicans* on acrylic resin and silicon of different surface topography"; J. Prosthet Dent.; 77:535-9.

WATERS, M, et. al.; 1997; "Adherence of *Cándida albicans* to experimental denture soft lining materials"; J. Prosthet Dent.; 77:306-12.