



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DETERMINACIÓN DE *cándida albicans* EN LENGUA DE
PACIENTES PORTADORES Y NO PORTADORES DE
PIERCING. FO. UNAM. 2006

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

SILVIA RUIZ CHÁVEZ

DIRECTORA: C. D. MARTHA CONCEPCIÓN CHIMAL SÁNCHEZ

ASESORA: C. D. NANCY JACQUES MEDINA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS GENERALES

Deseo externar mi más profundo agradecimiento a la máxima casa de estudios, UNAM, la cual me brindó la preparación y formación profesional, así como al personal académico de la Facultad de Odontología, que compartió sus conocimientos y experiencias profesionales.

Muy en especial agradezco todo el apoyo, ayuda, comprensión y tiempo que me dedicó mi directora de tesina, C. D. Martha Concepción Chimal Sánchez de quien me siento muy orgullosa por dirigir la presente tesina.

AGRADECIMETOS PERSONALES

A ti Señor porque me has demostrado estar conmigo, también por haberme dado la familia mas maravillosa y por bendecirme con los mejores padres y hermanos del mundo.

A mis padres:

Silvia Chávez Martín del Campo y Jorge Ruiz Dorantes

Por todo el amor, cariño, sacrificio y comprensión que me han brindado siempre. Me siento muy orgullosa de ustedes, gracias por hacer realidad este sueño.

A Jorge, Malena, Edith, Juan y Carlos

Gracias por todos los momentos de felicidad de toda una vida. Así como todo su apoyo incondicional y ser mis mejores amigos.

A mi novio:

Walter F. Scott Duran

Gracias porque siempre creíste en mi, por ser un ejemplo de lucha, por tu paciencia, entrega, apoyo, consejos, cuidarme, amarme, por estar siempre que te necesito y por la meta que juntos estamos logrando. *Te amo.*

A toda la familia Chávez Martín del Campo, Ruiz Dorantes y Scott Durán.

A todos los Profesores que compartieron toda su sabiduría y experiencia:

C. D. Martha Chimal, C. D. Nancy Jaques, Mtra. Arcélia Meléndez y Jesús Díaz, que hicieron posible este trabajo. Gracias.

También a:

Dr. Alejandro Romero, C. D. Vicente Mendoza, C. D. Elizabeth Quintino, Eduardo Andreu, C. D. Mario, C. D. Fabiola Trujillo, C. D. Gina, que mas que ser Doctores

son personas grandiosas y exitosas en todo lo que hacen. Con todo respeto y admiración.

A mis amigos:

Por mostrarme la vida de diferente manera. Muy en especial a Karla Moreno, Ursula Campos, Wendy, Paulina Mendoza, Laura Rosas, Ericka Villafuerte, Marlene Caballero, Citlalli Hernández, Helena Estrada, Omar Solórzano, Javier Alquicira, Guillermo Cisneros, Luis Arcos, Katalina, Patricia Ortega, Olga, Manuel Corona, Gabriel Rivera y Gabriel Pavón.

Muy en especial a las personas que ya no están aquí físicamente:

Juan Chávez Roque, Virginia Martín del Campo Muñoz, Aurora Dorantes Pérez, Alfonso Ruiz Valencia. Gracias por haberme dado la infinita felicidad de tenerlos por lo menos unos momentos de mi vida.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
1. ANTECEDENTES	2
1.1 ANATOMÍA DE LENGUA	3
1.2 ASPECTOS HISTÓRICOS DE LA MICROBIOLOGÍA ORAL	11
1.3 <i>Candida</i>	13
1.4 CHROMagar	26
1.5 PIERCING	28
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	35
3. JUSTIFICACIÓN	36
4. OBJETIVOS	37
4.1 OBJETIVOS GENERALES	37
4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	37
5. METODOLOGÍA	38
5.1 MATERIAL Y MÉTODO	38
5.2 TIPO DE ESTUDIO	44
5.3 POBLACIÓN DE ESTUDIO	44
5.4 TAMAÑO DE LA MUESTRA	44
5.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	44
5.6 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	44
5.7 VARIABLES	45
5.8 ANÁLISIS DE LOS DATOS	45
6. RESULTADOS	46
7. CONCLUSIONES	56
8. DISCUSIÓN	58
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	58
ANEXOS	61
ANEXO 1	62
ANEXO 2	63
ANEXO 3	65



INTRODUCCIÓN

Por varios siglos, el piercing en el cuerpo fue parte de muchas culturas y de ritos religiosos. Los antiguos egipcios se perforaban ciertos sitios para denotar su nobleza, los centuriones romanos se perforaban los pezones como símbolo de virilidad y coraje y los mayas se perforaban la lengua para propósitos espirituales. En América del Norte, la perforación de partes del cuerpo también era una tradición de los Sioux.

En Malasia se efectúa un festival hindú llamado Thaipuosam que se realiza año con año. Durante esta ocasión festiva, es común ver a los fanáticos participantes en este rito con sus mejillas perforadas por medio de varas y sus cuerpos perforados con múltiples ganchos en la piel¹⁹.

Hoy en día, los sitios más populares para perforarse el cuerpo incluyen: orejas, cejas, labios, nariz, pezones, pene, escroto, vagina y lengua.

Los que interesan a la comunidad dental son los que se deben al reciente incremento en las perforaciones intraorales, como la inserción de joyería en los tejidos suaves, que son: labios, mejillas y lengua. Es crítico que los profesionistas dentales estén al tanto del interés reciente en este tipo de práctica del piercing, debido impacto que esta moda puede tener en la dentición y el habla así como de los riesgos en la salud asociados con el piercing²¹.

El interés emergente en adornarse el cuerpo ha estimulado un incremento marcado en la práctica del piercing intraoral y perioral. Los sitios que se perforan de manera más frecuente son la lengua y el labio (81 y 31 por ciento respectivamente) entre las personas que cuentan con los considerados piercing no tradicionales. La joyería oral puede ser colocada en uno o múltiples ubicaciones.

Expertos en el cuidado de la salud han reconocido varios incidentes adversos asociados con el piercing de estructuras orales²⁴. Uno de estos efectos es el que se tratará en este trabajo que es: la presencia de *Candida*.



1. ANTECEDENTES

1.1 ANATOMÍA DE LENGUA

La lengua, es un órgano muscular móvil, que en estado de reposo descansa en el piso de la boca y ocupa la concavidad del arco dental inferior.

Su cuerpo es de contorno semioval, de ápice ventral, aplanado en sentido vertical; presenta una cara superior libre, dos bordes laterales y una cara inferior por cuya mitad dorsal se une al hioides.

La cara superior o dorso es ligeramente convexo en sentido transversal, en tanto que en el longitudinal describe una curvatura más pronunciada. En el vértice de éste se encuentra el agujero ciego (figura 1).

La porción ventral o bucal del dorso de la lengua está recorrida por el surco mediano, poco profundo, que se extiende del agujero ciego al ápice lingual y se halla cubierta por una túnica mucosa muy gruesa, adherida en toda su extensión a la musculatura subyacente. En ella se observan, además, múltiples y pequeñas elevaciones causadas por prominencias propias de la dermis o corion, naturalmente cubiertas por epitelio, llamadas papilas linguales⁴.

Existen cuatro tipos de papilas:

1. Las papilas **circunvaladas** usualmente entre 8 y 12, son las más grandes de todas las papilas. Se encuentran situadas en una hilera paralela y cerca de las terminaciones surcales, tienen un diámetro de 1 a 3 mm³.
2. Las papilas **fungiformes** son más pequeñas que las circunvaladas, son distinguidas de las filiformes por su gran tamaño y brillante color rojo³. De cabecilla redondeada y base estrecha, se encuentran principalmente en ápice y bordes de la lengua⁴.
3. Las papilas **filiformes** son las más pequeñas, pero las más numerosas. Se encuentran esporádicamente distribuidas en el dorso



de la lengua, y están frecuentemente ordenadas en filas paralelas a las terminaciones surcales, excepto en la punta, donde corren transversalmente. Las papilas son cónicas, anchas de la base, con un grado marcado de queratinización.

4. Las papilas **foleadas** son pliegues verticales de la mucosa, localizadas en el margen de la lengua, justo anterior al arco palatogloso³.

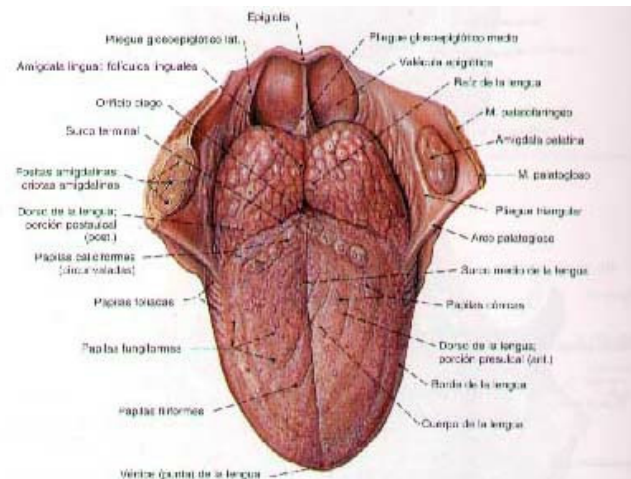


Figura 1. Dorso de la lengua⁴

La cara inferior de la lengua, sólo visible en su mitad ventral, está revestida por una mucosa lisa, delgada, laxa y de tono rosado; carece de papilas y se desvía hacia el surco alveololingual, formado en el plano medio un pliegue vertical y semilunar llamado frenillo lingual⁴ (figura 2).

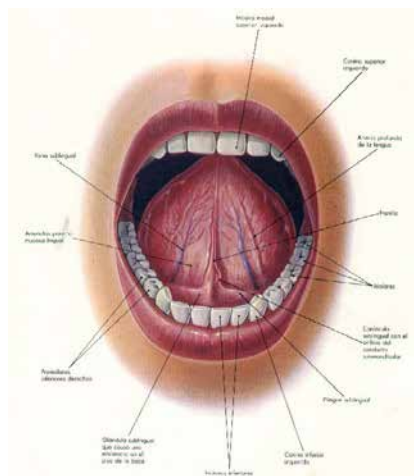


Figura 2. Cara inferior de la lengua⁴



MÚSCULOS

La componen cuatro músculos intrínsecos y seis extrínsecos, pares y simétricos, los primeros tienen su origen y terminación en la lengua misma; en cambio, los extrínsecos se originan en otra estructura ósea vecina.

Los músculos intrínsecos (figura 3):

1. El músculo **longitudinal superior**, delgado, forma una capa continua subyacente a la mucosa dorsal; dorsalmente, algunas de sus fibras van hasta el hioides y la epiglotis. Es depresor de la lengua y su contracción disminuye la longitud de ésta.
2. El músculo **longitudinal inferior**, de disposición semejante al anterior, en algunos casos extiende sus fibras dorsalmente hasta el cuerno menor del hioides. Su contracción acorta y deprime la lengua.
3. El músculo **transverso** está realmente formado por fibras que, procedentes de otros músculos, van al borde de la lengua. Su contracción aumenta el diámetro longitudinal y acorta el transversal.
4. El músculo **vertical** de la lengua está constituido por fibras, en su mayor parte verticales, que se entrecruzan con las de los demás, van de la cara superior a la inferior de la lengua y es el principal contribuyente para formar el septo⁴.

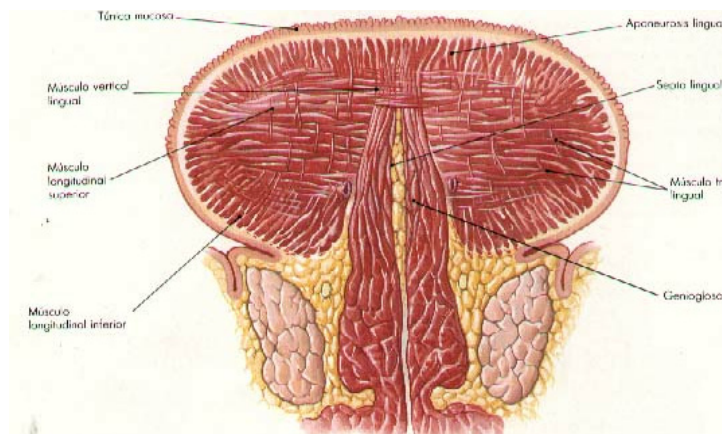


Figura 3 Músculos intrínsecos⁴



Músculos extrínsecos (figura 4):

6. El músculo **geniogloso** es el más largo, surge a partir de la espina mental superior y se extiende por la lengua desde la punta hasta la raíz. Permite la extensión hacia delante de la lengua y cuando se contrae, actúa como depresor de la lengua, lo que evita la obstrucción de las vías respiratorias³.
6. El músculo **hiogloso** tiene forma cuadrilátera y plana, emerge del hueso hioides y se inserta con las fibras del estilogloso y entra a la lengua lateral al músculo geniogloso. Su función es deprimir la lengua.
6. El músculo **estilogloso** se origina del proceso estiloideo, pasa por debajo y adelante, se inserta a un lado de la lengua, se conecta con las fibras del hipogloso. Su función es permitir alzar y bajar la lengua.
6. El músculo **palatogloso** se origina del paladar y corre hacia el arco palatogloso, continuando dentro y a un lado del dorso de la lengua³. Eleva la lengua y constriñe al istmo de las fauces⁴.

Algunas fibras, las más ventrales y que se extienden del cuerno menor del hueso hioides al dorso lingual, constituyen lo que la nomenclatura anatómica describe como músculo **condrogloso**, el cual actúa como depresor y retractor de la lengua.

La porción glossofaríngea del **constrictor superior de la faringe**, inconstante, es un fascículo que se desprende de este músculo y, junto con otros haces que se desprenden de la fascia faringobasilar a la altura de la tonsila, se dirige al borde lateral de la lengua. Su contracción impele la lengua en dirección dorsal.

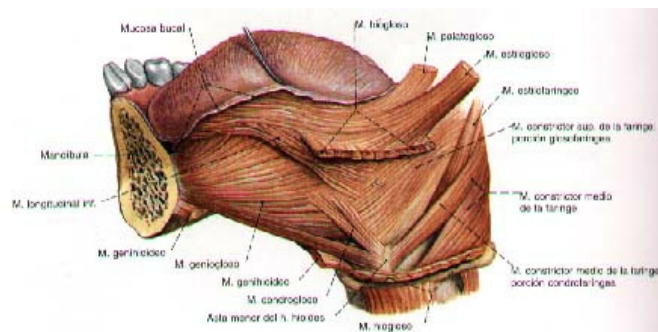


Figura 4. Músculos extrínsecos⁴



En general, la acción de los músculos mencionados como intrínsecos tiende a modificar la forma de la lengua, en tanto que los extrínsecos desplazan el órgano, ya sea elevándolo, deprimiéndolo, proyectándolo o retrayéndolo, con o sin desplazamiento lateral⁴.

IRRIGACIÓN

La arteria lingual, rama de la carótida externa, proporciona a la lengua el caudal sanguíneo principal gracias a una colateral importante, la dorsal de la lengua, a varias ramitas y su terminal, también gruesa, que es la arteria profunda de la lengua. Además, recibe sangre de la arteria faríngea ascendente, rama también de la carótida externa, y por ramitas de la palatina ascendente, rama de la facial⁴.

En su trayecto, debajo de los músculos hioglosos, esta arteria desprende una rama arterial dorsal lingual, misma que corre hacia arriba, dividiéndose en varias ramas de aporte para la base de la lengua y la parte posterior del dorso. En el límite inferior de la parte anterior del músculo hiogloso, la arteria lingual desprende la arteria sublingual, misma que irriga la región media sublingual de la glándula sublingual. Después de desprender la rama sublingual, la arteria lingual continúa hacia la parte más profunda de la lengua, cerca de la membrana mucosa de la superficie ventral. La raíz de la lengua, recibe aporte vascular de las ramas tonsilares de la arteria facial y la arteria faríngea ascendente.

Las venas de la lengua siguen dos rutas:

1. Las venas dorsales linguales drenan al dorso y a los lados de la lengua y se unen a las venas linguales, las cuales siguen a la arteria profunda del hiogloso y entran a la vena yugal interna cerca del hueso hioides.
2. La vena lingual profunda (ranina), visible a los lados del frenillo, y la dorsal de la lengua confluyen para originar la vena lingual, satélite de la arteria del mismo nombre, desemboca en la yugal interna y



generalmente se une a las venas tiroideas superior y facial, formando el tronco tirolinguofacial.

Es fácilmente reconocida clínicamente, como un montículo azul elevado, sobre todo en personas de edad avanzada⁴.

INERVACIÓN

En virtud de que la lengua se origina a partir de varios arcos branquiales, recibe fibras procedentes de varios pares craneales (figura 5).

- a) **Nervio hipogloso**, le proporciona inervación motriz a todos los músculos, excepto al palatogloso, que la recibe del nervio accesorio.
- b) **Nervio mandibular** (rama del trigémino), que mediante el nervio lingual, que es una colateral, proporciona inervación sensitiva.
- c) **Nervio facial** (séptimo par), una de cuyas ramas, la cuerda del tímpano, transporta los impulsos sensoriales (gusto) que se originan en el cuerpo y ápice de la lengua.
- d) **Nervio glossofaríngeo**, por medio de su ramo lingual, constituye la principal vía gustativa, cuyas iniciaciones se hallan en la raíz de la lengua y en las papilas valladas.
- e) **Nervio vago**, proporciona algunas fibras que por medio del nervio laríngeo superior inervan los pliegues glosopiglóticos y las valléculas⁴.

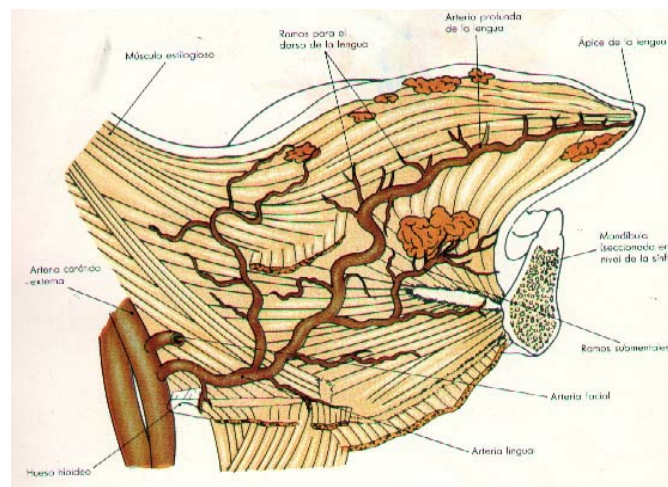


Figura 5. Irrigación⁴



FISIOLOGÍA

Fonación

Es la interacción entre diferentes órganos. El papel de la lengua se observa en la mayoría de los procesos de articulación, especialmente en la producción de consonantes d, t, g y h, cualquier cambio pequeño en la posición de la lengua puede causar disturbios en la fonación.

Masticación

La lengua es muy importante para la masticación. Jenkins divide el papel de la lengua en tres fases: 1) puede tener un efecto directo en la presión del alimento contra el paladar para la deglución; 2) empuja el alimento hacia las superficies oclusivas de los dientes y ayuda a ser mezclados con la saliva, y 3) las terminaciones nerviosas de la lengua son capaces para identificar aquellas porciones de la comida que están listas para su deglución. Todas estas funciones son ayudadas también por los músculos extrínsecos.

Deglución

Es un reflejo que responde a diferentes impulsos en los nervios trigémino, glosofaríngeo y vago. Los músculos involucrados en el proceso son, el milohioideo y los constrictores faríngeos.

Sabor

El sabor es una de las sensaciones químicas. Básicamente cuatro sabores son distinguidos, amargo, salado, dulce y ácido. La punta de la lengua es más sensible a sabores como los dulces, los márgenes laterales a sustancias ácidas y la base de la lengua es más sensible a sensaciones amargas. La sensibilidad a sustancias saladas es más generalizada, pero es mayor en la punta. (Figura 6)



Los estímulos químicos, se convierten en impulsos nerviosos, a través de las terminaciones nerviosas localizadas dentro de los botones gustativos³.



Figura 6. Cualidad del gusto en el dorso de la lengua⁴

ASPECTO CLÍNICO

La lengua de personas sanas, debe ser completamente simétrica, con márgenes y superficies lisos. La superficie en condiciones de salud, debe ser rosa y brillante, tener un flujo libre de saliva y protuir fácilmente a partir del centro de la boca. El dorso puede mostrar finas papilas filiformes, y ocasionalmente papilas fungiformes, pero una profunda prominencia de estas puede indicar glositis, especialmente si existe dolor¹⁵ (figura 7).

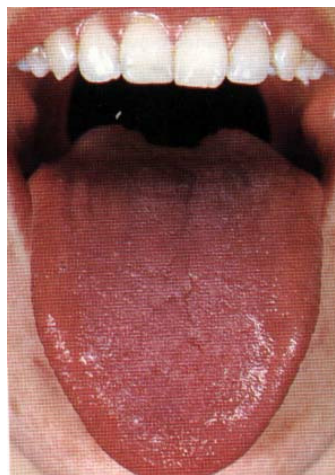


Figura 7. Aspecto clínico normal¹⁴



1.2 ASPECTOS HISTÓRICOS DE LA MICROBIOLOGÍA ORAL

El fundador de la **micología** fue Pier Micheli, quien en 1729 publicó su obra *Nova Plantarum* en la que se describía un amplio número de hongos. Agostino Basi, en 1836, inició los estudios de la micropatología cuando descubrió que uno de sus microorganismos, *Beauvaria bassiana*, que era el agente causal de la muscardina, una enfermedad de los gusanos de seda. En 1837, Robert Remak descubrió el primer agente etiológico de una micosis humana, *Achorion schoenleinii*, productor de una forma de tiña.

En años sucesivos se descubrieron otros hongos patógenos, destacando por su interés en la cavidad oral, el descubrimiento de ***Candida albicans*** por B. Lagenbeck en 1839. Como ocurría en la bacteriología, también existía un gran caos taxonómico, que fue en gran parte solucionado por Raimon Sabouraud con su monumental tratado *Les Teignes* publicado en 1910¹⁰.

El origen de la microbiología oral (1632-1723) coincidió con el descubrimiento de las bacterias. Leeuwenhoek observó en su saliva y en el material depositado en los dientes, lo que denominó materia alba “animáculos” y así lo comunicó asombrado a la Royal Society de Londres.

En 1890 Willoughby Miller de Estados Unidos, químico convertido en dentista que trabajó con Koch en Berlín y posteriormente en la Universidad de Pensilvania, publicó su celebre libro *The microorganism of the human mouth*. En él expone la teoría quimioparasitaria, en virtud de la cual los microorganismos, al actuar sobre los carbohidratos de la dieta acumulados en la boca, producirían ácidos que desmineralizarían los tejidos duros del diente. El mismo Miller intentó aislar e identificar estos microorganismos orales pero se le dificultó obtener cultivos puros debido a la heterogeneidad de la microbiota oral. Sin embargo en 1891, basándose en una hipótesis previa de John Hunter, formuló otra célebre teoría, por la que las bacterias bucales podían originar procesos infecciosos en otros puntos del organismo.



En 1897, el estadounidense Leon Williams encontró en las zonas con caries incipientes acumulaciones de bacterias adheridas al esmalte cariado y pensó que la producción de ácidos en dichas zonas eran las responsables del proceso.

En 1898 Greene V. Black, dentista y microbiólogo, también estadounidense, describió sobre la superficie de los dientes acumulaciones bacterianas fundamentalmente constituidas por lo que hoy conocemos como estreptococos. Le denominó el término placa para definir estos depósitos y sugirió que estas bacterias que la constituían eran capaces de fomentar una sustancia gelatinosa que les permitía adherirse a la superficie de los dientes.

En 1944, Robert Stephan demostró que no todas las placas son cariogénicas. Administrando carbohidratos fácilmente fermentables y mediante unos electrodos especiales, midió el pH intraplaca; en zonas con caries el pH descendía rápidamente, hecho que no ocurría en las inactivas.

Durante los años 30 y los 40 del siglo pasado, fueron los *Lactobacillus* los microscopios más implicados por todos los investigadores, mostrando la importancia que podía tener otra bacteria descubierta en 1924 por J. K. Clark: *Streptococcus mutans*. Así entre los años 50 y 60 los trabajadores de Paul Keyes y colaboradores demostraron la capacidad de esta bacteria para producir caries en estos animales alimentados con rica dieta en sacarosa y otros carbohidratos.

En 1745 Pierre Fauchard había relacionado lo que hoy se conoce como placa y el sarro o tártaro con la aparición de estas afecciones. En 1773 John Hunter señaló que las gingivitis podían reproducir en otras zonas del organismo. W. Miller en 1890, relacionó estos procesos con los microorganismos. Años después se descubrió la asociación de espiroquetas y bacterias fusiformes en procesos infecciosos periodontales¹⁰.



1.3 *Candida*

Candida es un hongo que habita en alrededor del 50 por ciento de la población sana. Se localiza preferentemente en la piel y el tubo digestivo. Bajo ciertas condiciones que provocan un desequilibrio ecológico de la biota o flora del organismo humano, y también animal, las *Candidas* proliferan y provocan una enfermedad llamada candidiasis.

C. albicans es el patógeno más frecuente, su transición de comensal a patógeno, depende de cambios en la ecología microbiológica local, de la virulencia del hongo, así como de una disminución en la resistencia del hospedero^{9, 10}. También hay otras especies que colonizan al aparato digestivo como son: *C. glabrata*, *C. krusei*, *C. parapsilosis* y *C. tropicalis*. La infección general depende tanto de los factores de virulencia de *Candida* como las condiciones subyacentes del paciente (p. Ej.; edades extremas de la vida; alteración de las barreras cutaneomucosas, inmunodepresión: leucopenia y neutropenia). Pueden quedar delimitadas a un órgano, o bien diseminarse produciendo una serie de cuadros clínicos característicos^{10, 8} (cuadro 1).

AGENTE ETIOLÓGICO	SITIOS DE AISLAMIENTO PROBABLES	IMPORTANCIA CLÍNICA
<i>C. albicans</i>	Secreciones respiratorias, vagina, orina, piel, orofaringe, lavados gástricos, sangre, heces, aspiración transtraqueal, córnea, uñas, líquido cefalorraquídeo, hueso, líquido peritoneal.	Infección pulmonar, vaginitis, infecciones urinarias, dermatitis, fungemia, queratitis micótica, onicomycosis, meningitis, osteomielitis, endocarditis, endoftalmitis, infección diseminada, muguet, artritis.
<i>C. tropicalis</i>	Secreciones respiratorias, orina, lavados gástricos, vagina, sangre, piel, orofaringe, aspiración transtraqueal, heces, líquido pleural, líquido peritoneal, córnea	Infección pulmonar, vaginitis, muguet, endoftalmitis, endocarditis, artritis, peritonitis, queratitis micótica, fungemia.
<i>C. krusei</i>	Secreciones respiratorias, orina, lavados gástricos, orofaringe, sangre, aspiración transtraqueal, heces, córnea	Endocarditis, vaginitis, infecciones urinarias, queratitis micótica

Cuadro 1. Microorganismos involucrados en infecciones de los seres humanos.⁶



Hasta hace diez años ***Candida*** ocupaba el lugar número diez en el ranking de bacterias detectadas en un hemocultivo, hoy día en los grandes centros del mundo este hongo ocupa entre el tercero y el cuarto lugar. Lo que significa que el aumento de la enfermedad candidiásica ha sido enorme, según algunas estadísticas del 469 por ciento en los últimos diez años.

La ***candidiasis*** es el prototipo clásico de una infección oportunista. Se trata de un microorganismo comensal de la cavidad oral que se convierte en patógeno cuando existen los factores predisponentes apropiados. Un gran número de factores pueden predisponer al tejido oral al desarrollo de esta micosis.

Factores favorecedores de las candidiasis

Factores intrínsecos

Fisiológicos

Edad

 Recién nacidos (lactancia)

 Ancianos

Embarazo

Patológicos

Carcinoma

Leucoma

Linfoma

Enfermedad de Hodgkin

Anemia perniciosa

Anemia aplástica

Agranulocitosis

Granulocitosis séptica familiar

Alteración de la inmunidad celular

Diabetes mellitus

Hipotiroidismo

Hipoparatiroidismo



Hipoadrenocorticismo
Malabsorción gastrointestinal
Malnutrición
Infección por VIH
Individuos del grupo sanguíneo "O"
Anomalías endócrinas
Displasia epitelial
Discrasia sanguínea y malignidad

Factores extrínsecos

Medicamentosos

Inmunosupresores
Corticoesteroides
Antimicóticos
Anticonceptivos
Antibioterapia antibacteriana
Antibioterapia antiparasitaria (metronidazol)

Médico-quirúrgicos o quirúrgicos

Cateterismo venoso o arterial
Cirugía cardíaca
Cirugía abdominal
Transplante de órganos
Extracciones dentarias
Transfusiones

Físicos

Radioterapia, quimioterapia, quemaduras

Otros

Maceración
Infecciones
Drogadicción
Saliva ácida
Xerostomía
Uso nocturno de dentadura protésica



Tabaquismo importante

Deficiencias de hierro, ácido fólico y vitamínicas

Dietas ricas en carbohidratos^{1, 5, 8}.

Etiología

Producida por el hongo de *Candida*, principalmente la especie *albicans*: Es una levadura que existe en tres formas biológicas y morfológicas:

- a) La vegetativa o levadura (figura 8).
- b) Pseudohifa (figura 9).
- c) Clamidospora (figura 17).

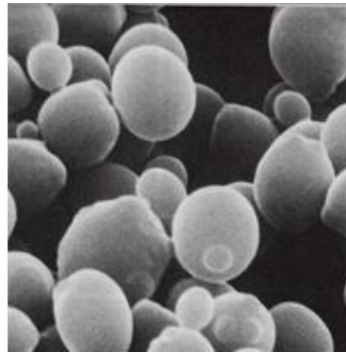


Figura 8. Levadura³⁰

Cuando el microorganismo comensal, tiene forma de pseudohifa, puede residir en la cavidad bucal de manera simbiótica con *Lactobacillus acidophilus*.

Se trata de células globulosas ovoides o ligeramente alargadas que miden de 3 a 5 nanómetros por 6 a 12 nanómetros y se reproducen por blastoconidios que emiten una sola vez en un plazo aproximado a 20 minutos^{5, 10}.

En cultivos con poca cantidad de suero (0,5mL) y en no más de 4 horas a 37° C, las células brotantes producen un indicio de **pseudohifas** que se conoce como **tubo germinativo** (efecto Reynolds – Braude).

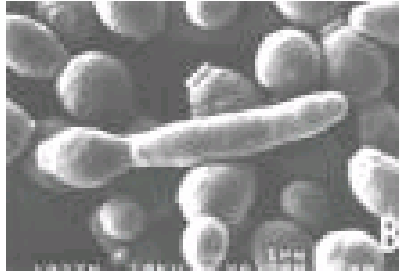


Figura 9. Vista de hifas por medio electrónico³⁰.

Este tubo germinativo se diferencia de otras especies de *Candida* porque se forma rápidamente y no presenta estrangulación en el lugar en el que emerge la hifa.

En algunos medios y en las lesiones de *Candida albicans* puede presentar el aspecto pseudofilamentoso.

En determinados cultivos este hongo produce **clamidosporas** que junto con el aspecto del tubo germinativo y las pseudohifas o pseudofilamentos son elementos útiles para tipificar la especie⁵.

Infección a los tejidos

Presenta varios estadios:

- a) Adhesión y colonización.
- b) Penetración, que se facilita por la transformación levadura - micelio (formación de tubos germinales) y la producción de enzimas hidrolíticas.
- c) Respuesta inflamatoria aguda (predominio de neutrófilos y presencia de IgG, IgA, IgM, factores del complemento, linfocitos T y macrófagos^{5, 10}).

Manifestaciones bucales

Las lesiones bucales son placas o nódulos blancos, de consistencia suave o gelatinosa, que crecen de manera centrífuga en profundidad. Las placas se componen de hongos, restos queratósicos, células inflamatorias y células epiteliales descamadas (figura 10). Al



frotarla con suavidad con una gasa o un aplicador de algodón se pueden eliminar fácilmente mediante rascado, mientras que otras no y queda una superficie eritematosa, erosionada o ulcerada con frecuencia dolorosa, algunas tienen aspecto rojo brillante, lo cual se debe a la atrofia y erosión del epitelio y a una intensa inflamación del tejido conjuntivo subyacente¹. Estas lesiones predominan en la mucosa bucal, los pliegues mucobucales, la bucofaringe y los bordes laterales de la lengua. Los pacientes pueden quejarse de dolor, ardor o disfagia.



Foto 1



Foto 2



Foto 3



Foto 4



Foto 5

Figura 10. Candidiasis oral⁹



Epidemiología

Es de distribución universal y afecta a personas de cualquier sexo o edad con un pico en los extremos de vida. A nivel de la cavidad bucal, la candidosis es la micosis más frecuente.

El porcentaje aumenta con la presencia de alteraciones orales. Las candidiasis endógenas colonizan el aparato digestivo y genital (*C. albicans*), mientras que las candidiasis exógenas, la forma oral neonatal es más común en los niños cuyas madres padecen una candidiasis vaginal en el momento del parto. *Candida albicans* no sobrevive durante mucho tiempo en superficies secas como a diferencia de cuando hay humedad^{5, 10}.

Patogenia

Posee patogenicidad muy baja, por lo que requiere de factores predisponentes locales o sistémicos para convertirse en patógeno. La infección es superficial y afecta la región exterior de los labios, sobre la mucosa de la boca y aparece también en la lengua. Pueden causar lesiones en cualquier órgano o tejido⁵.

Histopatogenia

El examen microscópico de la lesión pseudomembranosa muestra una reacción inflamatoria superficial localizada con erosión o ulceración de la superficie. Las úlceras están cubiertas con una capa gruesa de restos celulares, fibrina, exudado inflamatorio y un gran número de hifas. En las lesiones superficiales los hongos se limitan a las capas externas del epitelio, en los casos más graves se encuentran hifas en los estratos profundos. Hay infiltración neutrófila del epitelio y formación de micro abscesos superficiales.



Diagnóstico diferencial

Se debe diferenciar la *Candida* de otras enfermedades, entre las que se incluyen quemaduras químicas, infecciones bacterianas superficiales, estomatitis gangrenosa, úlceras traumáticas y placas mucosas sifilíticas. Las lesiones rojas aisladas de la forma atrófica aguda deben distinguirse de las reacciones medicamentosas y quemaduras térmicas, pueden ser similares al liquen plano erosivo, lupus eritematoso discoide y casos leves o iniciales de eritema multiforme.

Diagnóstico microbiológico de la Candidiasis oral

El diagnóstico clínico de la candidiasis oral se realiza a partir de las muestras obtenidas de piel y mucosas, así como esputo, exudado faríngeo. Es relativamente sencillo con la ayuda de la observación microscópica de *Candida* en las muestras orales y por su aislamiento en cultivo⁸.

La **observación microscópica** se puede hacer en fresco, pero una tinción rápida, como la de **Gram**, puede facilitar la visión de las levaduras y pseudomicelios de *Candida* que se tiñen de color violeta o azul oscuro intenso. También pueden emplearse tinciones histológicas como **PAS** o metenamina – plata para observar mejor la microbiología fúngica en los tejidos obtenidos por biopsia.

La identificación de levaduras aisladas en el medio de **Sabouraud** se realiza por el estudio de sus características morfológicas y fisiológicas.

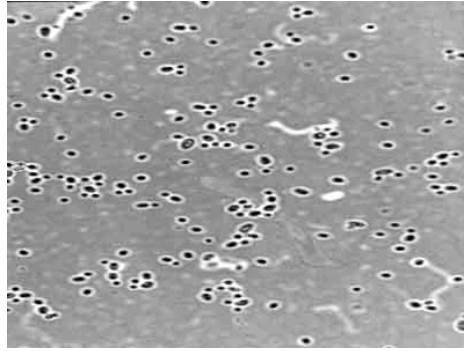


Figura 11. Levaduras⁷

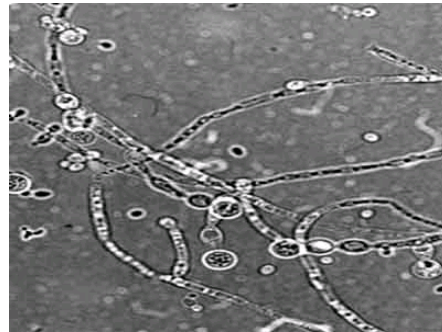
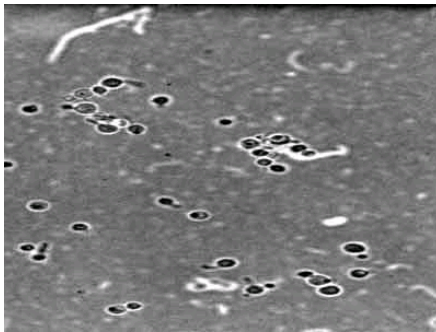


Figura 12. Producción de tubos germinales⁷. Figura 13. Producción de clamidosporas⁷.

Medios de cultivo

El cultivo se realiza en placas de agar glucosado de **Sabraud** con clorafenicol y gentamicina (inhiben el crecimiento de las bacterias), que permite el crecimiento selectivo de los hongos⁵ (figura 14).



Figura 14. Cultivo mostrando colonias de *Candida* (agar de Sabouraud)¹⁶



Las colonias son de color crema , opacas, miden de 1-3 mm de diámetro^{8,10}.

La observación en el cultivo de **Sabouraud** es realizada a partir de una colonia, muestra formas ovales o esféricas de 3 a 6 micrómetros de longitud y en las que se detectan pequeños brotes (blastosporas)^{8,10}.



Figura 15. Hifas y blastosporas de *Candida albicans*¹¹

Hay otros medios de cultivo que facilitan la identificación presuntiva y rápida (18 a 48 horas) de la cepa según el color de las colonias (medios cromogénicos). Entre estos medios resalta **CHROMagar Candida**, donde *C. albicans* crece formando colonias lisas verdes; *C. tropicalis* las origina lisas azules y *C. krusei*, rugosas y rosas (figura16). Otro medio interesante es el agar *Candida* ID en el que *C. albicans* crece en forma de colonias lisas y azules: *C. tropicalis* y *C. guilliermondii* las originan rosas y el resto de las especies, blancas¹⁰.



Figura 16. Cultivo CHROMagar.



Las especies de *Candida* casi siempre forman blastosporas e hifas al crecer sobre agar maizena que contenga polisorbato 80 (tween 80), pero solo *Candida albicans* forma clamidiosporas⁸ (figura 17).



Figura 17. Clamidiospora¹⁷

Otro método para la identificación rápida de *C. albicans* se efectúa mediante la realización de la **prueba de la filamentación de suero** (incubación del aislamiento a 37 °C en suero de caballo durante 2 o 3 horas y visualización con el microscopio de la presencia de los tubos germinales característicos de *C. albicans*) observación de la morfología microscópica y producción de clamidoconidios en agar harina de maíz – tween 80 (después de una incubación a 24 °C durante 3-7 días). Si el aislamiento clínico no produce tubo germinal o clamidoconidios probablemente a una especie diferente a *C. albicans* y se realizan pruebas de fermentación y asimilación de carbohidratos. Estos estudios se ven facilitados con el, uno de pruebas comercializadas de asimilación de fuentes de carbono o enzimáticas que son más rápidas pero también más costosas^{8,10}.

La siembra sobre el medio específico **Corn Meal Agar** (figura 18), en el que *C. albicans* produce clamidiosporas y todas las demás especies de *Candida* elaboran verdadero pseudomicelio. Esta última característica es útil para distinguir el género de otros géneros fúngicos⁸.



Figura 18. Corn meal agar

Tratamiento de la Candidiasis oral

En el caso de los hongos no puede hablarse ni de cura ni de cronicidad. Por ser la *Candida* un habitante del organismo, lo que existen son reactivaciones de la enfermedad y períodos asintomáticos.

Debe contemplar la solución de los factores predisponentes y la eliminación de la infección mediante el empleo de antifúngicos apropiados. La corrección de los factores sistémicos y locales es fundamental. En lo referido a tratamientos, estos pueden ser locales o sistémicos con antifúngicos de mayor o menor intensidad. La nistatina y los azoles tópicos (fluconazol e itraconazol) son más eficaces en las candidiasis recidivantes o resistentes a otros tratamientos (VIH)^{5,10}.

La anfotericina B por vía intravenosa (combinada o no con 5 – fluorocitocina) sigue siendo el tratamiento de elección para las candidiasis invasoras graves; el fluconazol e itraconazol por vía intravenosa son alternativas para continuar el tratamiento de mantenimiento o para reemplazar la anfotericina B cuando no es bien tolerada por el paciente.¹⁰

La resistencia al fluconazol es elevada en *C. krusei*.



El fracaso terapéutico puede deberse a múltiples causas:

- a) Desarrollo de resistencia al antifúngico (resistencia microbiológica adquirida).
- b) Selección de poblaciones fúngicas poco sensibles por el antifúngico empleado (resistencia microbiológica primaria o inhata).
- c) Infección por un nuevo aislamiento de la misma o de distinta especie fúngica resistente al antifúngico empleado (reinfeción).
- d) Incumplimiento del tratamiento por parte del paciente.
- e) Concentraciones inadecuadas del antifúngico por interacción con otros fármacos y malabsorción¹⁵.



1.4 CHROMagar

Estos medios tuvieron sus precursores en los medios Nickerson y Pagano – Levin. Una de las principales ventajas de estos medios es permitir diferenciar los cultivos mixtos. Están disponibles para el aislamiento primario e identificación de *Candida albicans*¹⁷.

El medio CHROMagar *Candida* fue descrito por Odds y Bernaerts en 1994 para diferenciar las especies del género *Candida* de interés clínico y permite identificar bien a *C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. krusei* y *C. glabrata* (figura 19, 20).

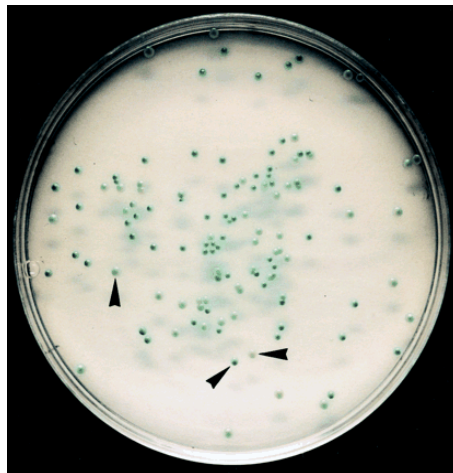


Figura 19. *Candida albicans*

Candida albicans muestra sus colonias de color verde.

Candida krusei muestra colonias planas ligeramente rosas a rosa blanquecino.

Candida tropicalis muestra colonias azul a azul metálico



Figura 20. A la izquierda *Candida tropicalis* y a la derecha *Candida krusei*.

Este es un medio en el que se obtiene un resultado confiable y satisfactorio, en la prueba de soporte de crecimiento corresponde a un crecimiento de moderado a abundante del microorganismo.



1.5 PIERCING

Se le denomina *piercing* a la perforación de la piel o capas adyacentes con el propósito de insertar un objeto metálico (arete)¹².

Los orígenes de la perforación corporal y oral se remontan a los ritos ancestrales de las tribus africanas y mexicas, desde entonces muchas personas lo han hecho por razones religiosas, metafísicas, sexuales o estéticas.

Por ejemplo, se han encontrado antecedentes lesiones mayores en culturas como la Hindú, que perforan indiscriminadamente su cuerpo, en donde se encontraron lesiones granulomatosas²⁷. Fueron previamente perforadas y se colocó “ceniza sagrada” provocando linfangiomas y sarcoidosis¹⁹.

La moda de las perforaciones en los lóbulos de las orejas se ha ido expandiendo a otras partes del cuerpo, tales como nariz, ombligo, labio y lengua, entre otras. Esta práctica pone en peligro la salud de quien los utiliza¹².

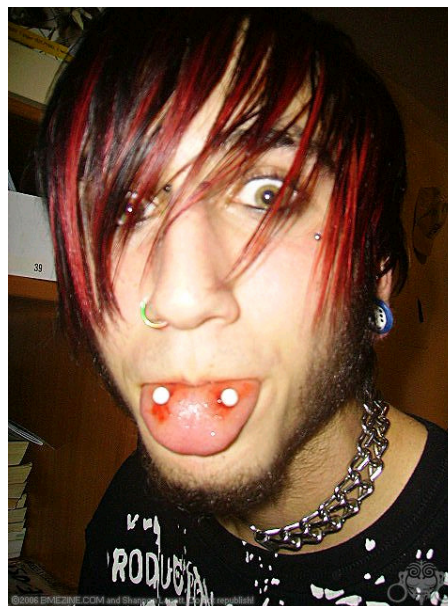


Figura 21²⁹.



Los labios y la lengua son estructuras móviles que junto con las mejillas, son importantes para la expresión oral. Debido a su gran vascularidad, una mala perforación puede ocasionar una hemorragia o una lesión de gran importancia.



Figura 22.²⁹

La lengua es un órgano muscular dividido en mitades izquierda y derecha. La inervación de la lengua consta de tres tipos de nervios; los de la sensibilidad general, los de las sensaciones gustativas y motoras.

Existen varios tipos de piercing y es la lengua en la que se colocan con mayor frecuencia el tipo dorsolateral (figura 23) y dorsoventral (figura 22), siendo este último el más seguro y común. Generalmente se coloca en la mitad de la lengua, algunas personas pueden portar múltiples piercing dorsoventrales¹³.



Figura 23.²⁹



Otra perforación oral frecuente es la que se realiza cerca de los labios y al menos frecuentes se realizan en las mejillas, frenillo lingual, labial y la úvula (figura 24). Cuando se coloca en el frenillo recibe el nombre de “web”¹³. En la úvula presenta dificultad para realizar la perforación y poner la joyería debido a que se provoca el reflejo del vómito, irritación en la garganta y problemas en la deglución por lo que la demanda es menor¹³.



Figura 24²⁹.

Efectos adversos de piercing en lengua

Desde 1992 se han reportado casos con diferentes complicaciones relacionados con el uso de artefactos o “joyería” en los tejidos blandos de la boca y el tiempo de uso como lo son¹³.

- Infección: se puede presentar por la cortadura en la piel o en los tejidos orales. Dado que en la boca encontramos bacterias, la perforación oral presenta un alto potencial de riesgo infeccioso, además, si el arete es manipulado aumenta el este riesgo^{12,13,20,21,27}.
- Dolor oral: debido a que el piercing se hace sin anestesia^{20,21}.



- Hemorragia o sangrado prolongado: se presenta cuando se han dañado los vasos sanguíneos de la lengua y puede causar una seria pérdida de sangre^{12,13,20,27}.



Figura 25.²⁹

- Inflamación: es un síntoma común después de la perforación oral. La lengua está en constante movimiento, pero debido a la perforación puede perder movilidad, sensibilidad y complicar los procesos de cicatrización local^{12,13,20,21,26,27}.
- Edema: por la vascularidad incrementada en la lengua^{20,25}.
- Recesión gingival: ya que el arete está en contacto constante con la encía provocando una recesión gingival y posteriormente deja la raíz del diente vulnerable a la caries y enfermedad periodontal^{12,13,20,24,27,28}.

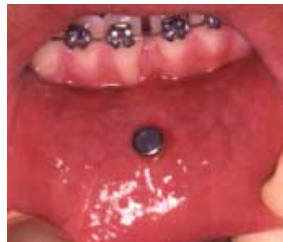


Figura 26.²⁹

- Reabsorción ósea^{26,27}.

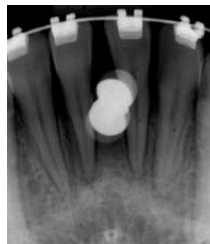


Figura 27.²⁹



- Obstrucción en las radiografías.
- Fractura dental: el contacto con el arete puede astillar o romper el diente, de igual modo el diente puede ser dañado si tiene una restauración y si el arete lo golpea^{12,13,20,21,27}.
- Abrasión dental¹³.
- Acumulación de placa y sarro^{12,24,26}.



Figura 28²⁹.

- Transmisión de enfermedades como: Hepatitis B y C, Herpes simple, *Candida* o Epstein – Barr, VIH^{20,23,25}.
- Sensibilidad dental: se ha especulado que la corriente galvánica de los aretes de acero inoxidable, en contacto con otros materiales intraorales, puede causar sensibilidad en la pulpa del diente^{12,21}.
- Interferencias con el lenguaje: el arete puede estimular una producción excesiva de saliva y afectar la comunicación, pues interfiere con la habilidad de pronunciar palabras claramente al interferir con la fonación de algunas consonantes como son la L, T, R y S^{12,13,20,21,25,27}.
- Interferencias con la masticación y deglución^{13,20,21}.
- Alergia o dermatitis: la aleación del metal usado en la manufactura del arete puede ocasionar susceptibilidad en la persona^{12,20,21}.
- Incremento del flujo salival^{20,27}.
- Daño a nervios, formación de hematomas y neuromas²¹.
- Pérdida del gusto²¹.
- Sialorrea¹³.



Algunos autores dicen que no existen tales sangrados excesivos después de la perforación si se coloca correctamente el piercing, ya que este debe ir en la línea media de la lengua porque generalmente las venas y arterias se encuentran en los lados laterales de la lengua²².

Existe la posibilidad que los aretes se pierdan en la boca, si esto llegara a pasar, representaría un peligro para el individuo; ya que si va al tracto respiratorio puede producir asfixia con el perno, rosca del arete, barra o el aro. Otra posibilidad se pase al tracto digestivo y ocasionar daño en él²⁰.



Figura 29²⁹.

Existen también otras lesiones que aparentemente son causadas por la perforación, pero estas afectan a todo el cuerpo del individuo y no sólo en el lugar de la perforación. La perforación oral ha sido identificada como posible factor de transmisión para la hepatitis. Aunque no se han reportado casos de tétanos o tuberculosis, no se descarta la posibilidad que estas enfermedades también sean transmitidas a la sangre del individuo con la perforación¹².



Los especialistas recomiendan colocar piercing elaborados de materiales compatibles y que no provoquen reacciones alérgicas a los pacientes como: níquel, acero inoxidable, oro "niobio" 14 K o titanio²¹.



Figura 30. Piercings²⁹

También se recomienda que después de la perforación se evite fumar, consumir bebidas alcohólicas, comer carne de puerco, grasas e irritantes. Es necesario tener buen aseo dental y tomar antibiótico y analgésico de ser necesario.



1. ANTECEDENTES

1.1 ANATOMÍA DE LENGUA

La lengua, es un órgano muscular móvil, que en estado de reposo descansa en el piso de la boca y ocupa la concavidad del arco dental inferior.

Su cuerpo es de contorno semioval, de ápice ventral, aplanado en sentido vertical; presenta una cara superior libre, dos bordes laterales y una cara inferior por cuya mitad dorsal se une al hioides.

La cara superior o dorso es ligeramente convexo en sentido transversal, en tanto que en el longitudinal describe una curvatura más pronunciada. En el vértice de éste se encuentra el agujero ciego (figura 1).

La porción ventral o bucal del dorso de la lengua está recorrida por el surco mediano, poco profundo, que se extiende del agujero ciego al ápice lingual y se halla cubierta por una túnica mucosa muy gruesa, adherida en toda su extensión a la musculatura subyacente. En ella se observan, además, múltiples y pequeñas elevaciones causadas por prominencias propias de la dermis o corion, naturalmente cubiertas por epitelio, llamadas papilas linguales⁴.

Existen cuatro tipos de papilas:

1. Las papilas **circunvaladas** usualmente entre 8 y 12, son las más grandes de todas las papilas. Se encuentran situadas en una hilera paralela y cerca de las terminaciones surcales, tienen un diámetro de 1 a 3 mm³.
2. Las papilas **fungiformes** son más pequeñas que las circunvaladas, son distinguidas de las filiformes por su gran tamaño y brillante color rojo³. De cabecilla redondeada y base estrecha, se encuentran principalmente en ápice y bordes de la lengua⁴.
3. Las papilas **filiformes** son las más pequeñas, pero las más numerosas. Se encuentran esporádicamente distribuidas en el dorso



de la lengua, y están frecuentemente ordenadas en filas paralelas a las terminaciones surcales, excepto en la punta, donde corren transversalmente. Las papilas son cónicas, anchas de la base, con un grado marcado de queratinización.

4. Las papilas **foleadas** son pliegues verticales de la mucosa, localizadas en el margen de la lengua, justo anterior al arco palatogloso³.

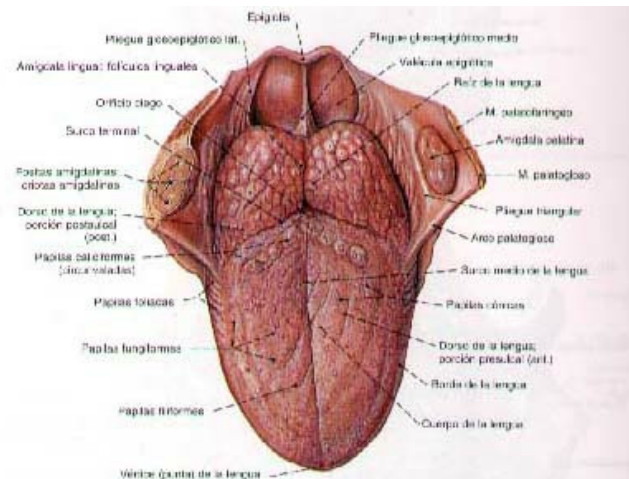


Figura 1. Dorso de la lengua⁴

La cara inferior de la lengua, sólo visible en su mitad ventral, está revestida por una mucosa lisa, delgada, laxa y de tono rosado; carece de papilas y se desvía hacia el surco alveololingual, formado en el plano medio un pliegue vertical y semilunar llamado frenillo lingual⁴ (figura 2).

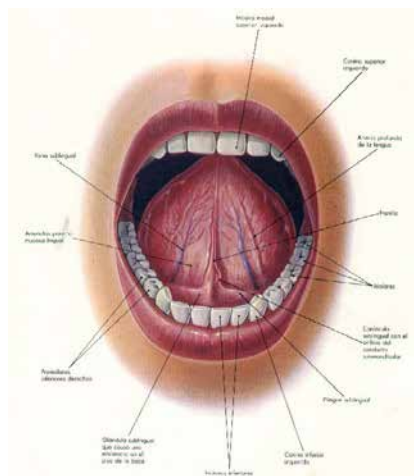


Figura 2. Cara inferior de la lengua⁴



MÚSCULOS

La componen cuatro músculos intrínsecos y seis extrínsecos, pares y simétricos, los primeros tienen su origen y terminación en la lengua misma; en cambio, los extrínsecos se originan en otra estructura ósea vecina.

Los músculos intrínsecos (figura 3):

1. El músculo **longitudinal superior**, delgado, forma una capa continua subyacente a la mucosa dorsal; dorsalmente, algunas de sus fibras van hasta el hioides y la epiglotis. Es depresor de la lengua y su contracción disminuye la longitud de ésta.
2. El músculo **longitudinal inferior**, de disposición semejante al anterior, en algunos casos extiende sus fibras dorsalmente hasta el cuerno menor del hioides. Su contracción acorta y deprime la lengua.
3. El músculo **transverso** está realmente formado por fibras que, procedentes de otros músculos, van al borde de la lengua. Su contracción aumenta el diámetro longitudinal y acorta el transversal.
4. El músculo **vertical** de la lengua está constituido por fibras, en su mayor parte verticales, que se entrecruzan con las de los demás, van de la cara superior a la inferior de la lengua y es el principal contribuyente para formar el septo⁴.

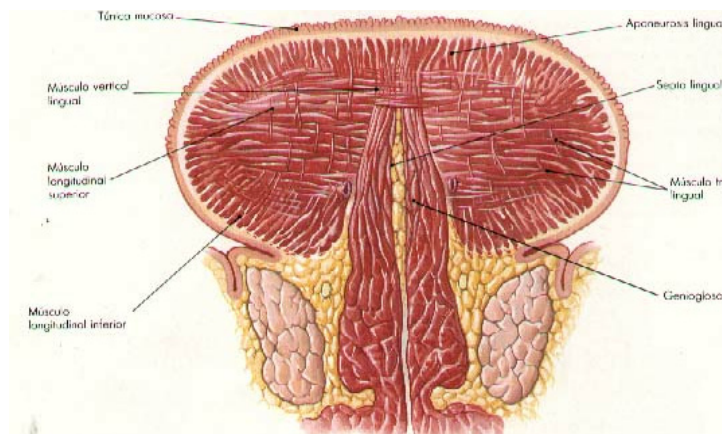


Figura 3 Músculos intrínsecos⁴



Músculos extrínsecos (figura 4):

6. El músculo **geniogloso** es el más largo, surge a partir de la espina mental superior y se extiende por la lengua desde la punta hasta la raíz. Permite la extensión hacia delante de la lengua y cuando se contrae, actúa como depresor de la lengua, lo que evita la obstrucción de las vías respiratorias³.
6. El músculo **hiogloso** tiene forma cuadrilátera y plana, emerge del hueso hioides y se inserta con las fibras del estilogloso y entra a la lengua lateral al músculo geniogloso. Su función es deprimir la lengua.
6. El músculo **estilogloso** se origina del proceso estiloideo, pasa por debajo y adelante, se inserta a un lado de la lengua, se conecta con las fibras del hipogloso. Su función es permitir alzar y bajar la lengua.
6. El músculo **palatogloso** se origina del paladar y corre hacia el arco palatogloso, continuando dentro y a un lado del dorso de la lengua³. Eleva la lengua y constriñe al istmo de las fauces⁴.

Algunas fibras, las más ventrales y que se extienden del cuerno menor del hueso hioides al dorso lingual, constituyen lo que la nomenclatura anatómica describe como músculo **condrogloso**, el cual actúa como depresor y retractor de la lengua.

La porción glossofaríngea del **constrictor superior de la faringe**, inconstante, es un fascículo que se desprende de este músculo y, junto con otros haces que se desprenden de la fascia faringobasilar a la altura de la tonsila, se dirige al borde lateral de la lengua. Su contracción impele la lengua en dirección dorsal.

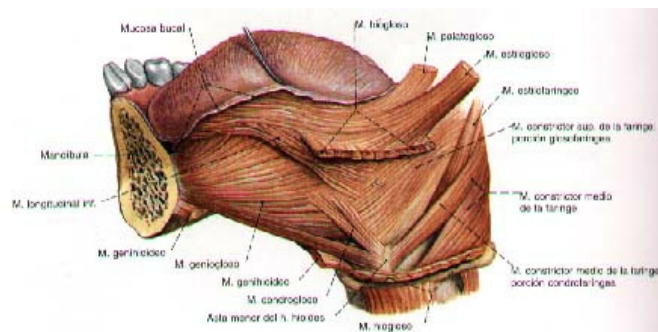


Figura 4. Músculos extrínsecos⁴



En general, la acción de los músculos mencionados como intrínsecos tiende a modificar la forma de la lengua, en tanto que los extrínsecos desplazan el órgano, ya sea elevándolo, deprimiéndolo, proyectándolo o retrayéndolo, con o sin desplazamiento lateral⁴.

IRRIGACIÓN

La arteria lingual, rama de la carótida externa, proporciona a la lengua el caudal sanguíneo principal gracias a una colateral importante, la dorsal de la lengua, a varias ramitas y su terminal, también gruesa, que es la arteria profunda de la lengua. Además, recibe sangre de la arteria faríngea ascendente, rama también de la carótida externa, y por ramitas de la palatina ascendente, rama de la facial⁴.

En su trayecto, debajo de los músculos hioglosos, esta arteria desprende una rama arterial dorsal lingual, misma que corre hacia arriba, dividiéndose en varias ramas de aporte para la base de la lengua y la parte posterior del dorso. En el límite inferior de la parte anterior del músculo hiogloso, la arteria lingual desprende la arteria sublingual, misma que irriga la región media sublingual de la glándula sublingual. Después de desprender la rama sublingual, la arteria lingual continúa hacia la parte más profunda de la lengua, cerca de la membrana mucosa de la superficie ventral. La raíz de la lengua, recibe aporte vascular de las ramas tonsilares de la arteria facial y la arteria faríngea ascendente.

Las venas de la lengua siguen dos rutas:

1. Las venas dorsales linguales drenan al dorso y a los lados de la lengua y se unen a las venas linguales, las cuales siguen a la arteria profunda del hiogloso y entran a la vena yugal interna cerca del hueso hioides.
2. La vena lingual profunda (ranina), visible a los lados del frenillo, y la dorsal de la lengua confluyen para originar la vena lingual, satélite de la arteria del mismo nombre, desemboca en la yugal interna y



generalmente se une a las venas tiroideas superior y facial, formando el tronco tirolinguofacial.

Es fácilmente reconocida clínicamente, como un montículo azul elevado, sobre todo en personas de edad avanzada⁴.

INERVACIÓN

En virtud de que la lengua se origina a partir de varios arcos branquiales, recibe fibras procedentes de varios pares craneales (figura 5).

- a) **Nervio hipogloso**, le proporciona inervación motriz a todos los músculos, excepto al palatogloso, que la recibe del nervio accesorio.
- b) **Nervio mandibular** (rama del trigémino), que mediante el nervio lingual, que es una colateral, proporciona inervación sensitiva.
- c) **Nervio facial** (séptimo par), una de cuyas ramas, la cuerda del tímpano, transporta los impulsos sensoriales (gusto) que se originan en el cuerpo y ápice de la lengua.
- d) **Nervio glossofaríngeo**, por medio de su ramo lingual, constituye la principal vía gustativa, cuyas iniciaciones se hallan en la raíz de la lengua y en las papilas valladas.
- e) **Nervio vago**, proporciona algunas fibras que por medio del nervio laríngeo superior inervan los pliegues glosopiglóticos y las valléculas⁴.

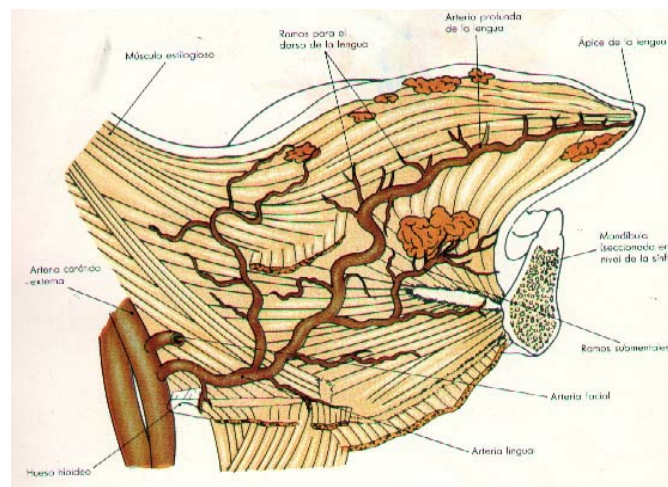


Figura 5. Irrigación⁴



FISIOLOGÍA

Fonación

Es la interacción entre diferentes órganos. El papel de la lengua se observa en la mayoría de los procesos de articulación, especialmente en la producción de consonantes d, t, g y h, cualquier cambio pequeño en la posición de la lengua puede causar disturbios en la fonación.

Masticación

La lengua es muy importante para la masticación. Jenkins divide el papel de la lengua en tres fases: 1) puede tener un efecto directo en la presión del alimento contra el paladar para la deglución; 2) empuja el alimento hacia las superficies oclusivas de los dientes y ayuda a ser mezclados con la saliva, y 3) las terminaciones nerviosas de la lengua son capaces para identificar aquellas porciones de la comida que están listas para su deglución. Todas estas funciones son ayudadas también por los músculos extrínsecos.

Deglución

Es un reflejo que responde a diferentes impulsos en los nervios trigémino, glosofaríngeo y vago. Los músculos involucrados en el proceso son, el milohioideo y los constrictores faríngeos.

Sabor

El sabor es una de las sensaciones químicas. Básicamente cuatro sabores son distinguidos, amargo, salado, dulce y ácido. La punta de la lengua es más sensible a sabores como los dulces, los márgenes laterales a sustancias ácidas y la base de la lengua es más sensible a sensaciones amargas. La sensibilidad a sustancias saladas es más generalizada, pero es mayor en la punta. (Figura 6)



Los estímulos químicos, se convierten en impulsos nerviosos, a través de las terminaciones nerviosas localizadas dentro de los botones gustativos³.



Figura 6. Cualidad del gusto en el dorso de la lengua⁴

ASPECTO CLÍNICO

La lengua de personas sanas, debe ser completamente simétrica, con márgenes y superficies lisos. La superficie en condiciones de salud, debe ser rosa y brillante, tener un flujo libre de saliva y protuir fácilmente a partir del centro de la boca. El dorso puede mostrar finas papilas filiformes, y ocasionalmente papilas fungiformes, pero una profunda prominencia de estas puede indicar glositis, especialmente si existe dolor¹⁵ (figura 7).

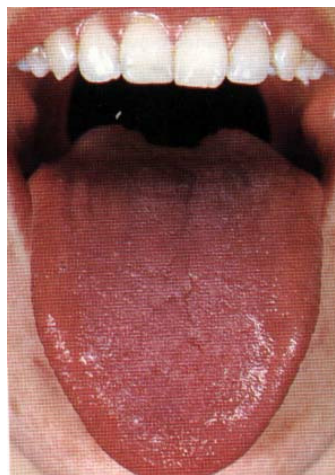


Figura 7. Aspecto clínico normal¹⁴



1.2 ASPECTOS HISTÓRICOS DE LA MICROBIOLOGÍA ORAL

El fundador de la **micología** fue Pier Micheli, quien en 1729 publicó su obra *Nova Plantarum* en la que se describía un amplio número de hongos. Agostino Basi, en 1836, inició los estudios de la micropatología cuando descubrió que uno de sus microorganismos, *Beauvaria bassiana*, que era el agente causal de la muscardina, una enfermedad de los gusanos de seda. En 1837, Robert Remak descubrió el primer agente etiológico de una micosis humana, *Achorion schoenleinii*, productor de una forma de tiña.

En años sucesivos se descubrieron otros hongos patógenos, destacando por su interés en la cavidad oral, el descubrimiento de ***Candida albicans*** por B. Lagenbeck en 1839. Como ocurría en la bacteriología, también existía un gran caos taxonómico, que fue en gran parte solucionado por Raimon Sabouraud con su monumental tratado *Les Teignes* publicado en 1910¹⁰.

El origen de la microbiología oral (1632-1723) coincidió con el descubrimiento de las bacterias. Leeuwenhoek observó en su saliva y en el material depositado en los dientes, lo que denominó materia alba “animáculos” y así lo comunicó asombrado a la Royal Society de Londres.

En 1890 Willoughby Miller de Estados Unidos, químico convertido en dentista que trabajó con Koch en Berlín y posteriormente en la Universidad de Pensilvania, publicó su celebre libro *The microorganism of the human mouth*. En él expone la teoría quimioparasitaria, en virtud de la cual los microorganismos, al actuar sobre los carbohidratos de la dieta acumulados en la boca, producirían ácidos que desmineralizarían los tejidos duros del diente. El mismo Miller intentó aislar e identificar estos microorganismos orales pero se le dificultó obtener cultivos puros debido a la heterogeneidad de la microbiota oral. Sin embargo en 1891, basándose en una hipótesis previa de John Hunter, formuló otra célebre teoría, por la que las bacterias bucales podían originar procesos infecciosos en otros puntos del organismo.



En 1897, el estadounidense Leon Williams encontró en las zonas con caries incipientes acumulaciones de bacterias adheridas al esmalte cariado y pensó que la producción de ácidos en dichas zonas eran las responsables del proceso.

En 1898 Greene V. Black, dentista y microbiólogo, también estadounidense, describió sobre la superficie de los dientes acumulaciones bacterianas fundamentalmente constituidas por lo que hoy conocemos como estreptococos. Le denominó el término placa para definir estos depósitos y sugirió que estas bacterias que la constituían eran capaces de fomentar una sustancia gelatinosa que les permitía adherirse a la superficie de los dientes.

En 1944, Robert Stephan demostró que no todas las placas son cariogénicas. Administrando carbohidratos fácilmente fermentables y mediante unos electrodos especiales, midió el pH intraplaca; en zonas con caries el pH descendía rápidamente, hecho que no ocurría en las inactivas.

Durante los años 30 y los 40 del siglo pasado, fueron los *Lactobacillus* los microscopios más implicados por todos los investigadores, mostrando la importancia que podía tener otra bacteria descubierta en 1924 por J. K. Clark: *Streptococcus mutans*. Así entre los años 50 y 60 los trabajadores de Paul Keyes y colaboradores demostraron la capacidad de esta bacteria para producir caries en estos animales alimentados con rica dieta en sacarosa y otros carbohidratos.

En 1745 Pierre Fauchard había relacionado lo que hoy se conoce como placa y el sarro o tártaro con la aparición de estas afecciones. En 1773 John Hunter señaló que las gingivitis podían reproducir en otras zonas del organismo. W. Miller en 1890, relacionó estos procesos con los microorganismos. Años después se descubrió la asociación de espiroquetas y bacterias fusiformes en procesos infecciosos periodontales¹⁰.



1.3 *Candida*

Candida es un hongo que habita en alrededor del 50 por ciento de la población sana. Se localiza preferentemente en la piel y el tubo digestivo. Bajo ciertas condiciones que provocan un desequilibrio ecológico de la biota o flora del organismo humano, y también animal, las *Candidas* proliferan y provocan una enfermedad llamada candidiasis.

C. albicans es el patógeno más frecuente, su transición de comensal a patógeno, depende de cambios en la ecología microbiológica local, de la virulencia del hongo, así como de una disminución en la resistencia del hospedero^{9, 10}. También hay otras especies que colonizan al aparato digestivo como son: *C. glabrata*, *C. krusei*, *C. parapsilosis* y *C. tropicalis*. La infección general depende tanto de los factores de virulencia de *Candida* como las condiciones subyacentes del paciente (p. Ej.; edades extremas de la vida; alteración de las barreras cutaneomucosas, inmunodepresión: leucopenia y neutropenia). Pueden quedar delimitadas a un órgano, o bien diseminarse produciendo una serie de cuadros clínicos característicos^{10, 8} (cuadro 1).

AGENTE ETIOLÓGICO	SITIOS DE AISLAMIENTO PROBABLES	IMPORTANCIA CLÍNICA
<i>C. albicans</i>	Secreciones respiratorias, vagina, orina, piel, orofaringe, lavados gástricos, sangre, heces, aspiración transtraqueal, córnea, uñas, líquido cefalorraquídeo, hueso, líquido peritoneal.	Infección pulmonar, vaginitis, infecciones urinarias, dermatitis, fungemia, queratitis micótica, onicomycosis, meningitis, osteomielitis, endocarditis, endoftalmitis, infección diseminada, muguet, artritis.
<i>C. tropicalis</i>	Secreciones respiratorias, orina, lavados gástricos, vagina, sangre, piel, orofaringe, aspiración transtraqueal, heces, líquido pleural, líquido peritoneal, córnea	Infección pulmonar, vaginitis, muguet, endoftalmitis, endocarditis, artritis, peritonitis, queratitis micótica, fungemia.
<i>C. krusei</i>	Secreciones respiratorias, orina, lavados gástricos, orofaringe, sangre, aspiración transtraqueal, heces, córnea	Endocarditis, vaginitis, infecciones urinarias, queratitis micótica

Cuadro 1. Microorganismos involucrados en infecciones de los seres humanos.⁶



Hasta hace diez años ***Candida*** ocupaba el lugar número diez en el ranking de bacterias detectadas en un hemocultivo, hoy día en los grandes centros del mundo este hongo ocupa entre el tercero y el cuarto lugar. Lo que significa que el aumento de la enfermedad candidiásica ha sido enorme, según algunas estadísticas del 469 por ciento en los últimos diez años.

La ***candidiasis*** es el prototipo clásico de una infección oportunista. Se trata de un microorganismo comensal de la cavidad oral que se convierte en patógeno cuando existen los factores predisponentes apropiados. Un gran número de factores pueden predisponer al tejido oral al desarrollo de esta micosis.

Factores favorecedores de las candidiasis

Factores intrínsecos

Fisiológicos

Edad

 Recién nacidos (lactancia)

 Ancianos

Embarazo

Patológicos

Carcinoma

Leucoma

Linfoma

Enfermedad de Hodgkin

Anemia perniciosa

Anemia aplástica

Agranulocitosis

Granulocitosis séptica familiar

Alteración de la inmunidad celular

Diabetes mellitus

Hipotiroidismo

Hipoparatiroidismo



Hipoadrenocorticismo
Malabsorción gastrointestinal
Malnutrición
Infección por VIH
Individuos del grupo sanguíneo "O"
Anomalías endócrinas
Displasia epitelial
Discrasia sanguínea y malignidad

Factores extrínsecos

Medicamentosos

Inmunosupresores
Corticoesteroides
Antimicóticos
Anticonceptivos
Antibioterapia antibacteriana
Antibioterapia antiparasitaria (metronidazol)

Médico-quirúrgicos o quirúrgicos

Cateterismo venoso o arterial
Cirugía cardíaca
Cirugía abdominal
Transplante de órganos
Extracciones dentarias
Transfusiones

Físicos

Radioterapia, quimioterapia, quemaduras

Otros

Maceración
Infecciones
Drogadicción
Saliva ácida
Xerostomía
Uso nocturno de dentadura protésica



Tabaquismo importante

Deficiencias de hierro, ácido fólico y vitamínicas

Dietas ricas en carbohidratos^{1, 5, 8}.

Etiología

Producida por el hongo de *Candida*, principalmente la especie *albicans*: Es una levadura que existe en tres formas biológicas y morfológicas:

- a) La vegetativa o levadura (figura 8).
- b) Pseudohifa (figura 9).
- c) Clamidospora (figura 17).

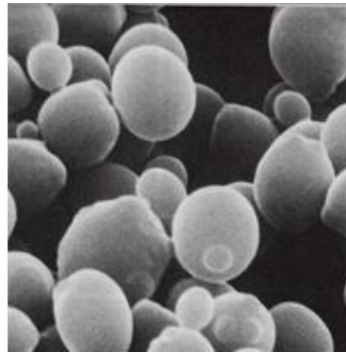


Figura 8. Levadura³⁰

Cuando el microorganismo comensal, tiene forma de pseudohifa, puede residir en la cavidad bucal de manera simbiótica con *Lactobacillus acidophilus*.

Se trata de células globulosas ovoides o ligeramente alargadas que miden de 3 a 5 nanómetros por 6 a 12 nanómetros y se reproducen por blastoconidios que emiten una sola vez en un plazo aproximado a 20 minutos^{5, 10}.

En cultivos con poca cantidad de suero (0,5mL) y en no más de 4 horas a 37° C, las células brotantes producen un indicio de **pseudohifas** que se conoce como **tubo germinativo** (efecto Reynolds – Braude).

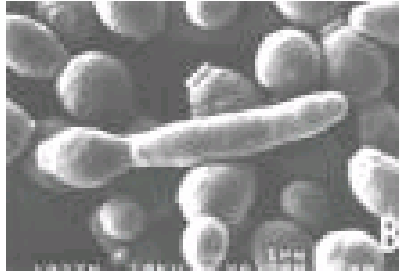


Figura 9. Vista de hifas por medio electrónico³⁰.

Este tubo germinativo se diferencia de otras especies de *Candida* porque se forma rápidamente y no presenta estrangulación en el lugar en el que emerge la hifa.

En algunos medios y en las lesiones de *Candida albicans* puede presentar el aspecto pseudofilamentoso.

En determinados cultivos este hongo produce **clamidosporas** que junto con el aspecto del tubo germinativo y las pseudohifas o pseudofilamentos son elementos útiles para tipificar la especie⁵.

Infección a los tejidos

Presenta varios estadios:

- a) Adhesión y colonización.
- b) Penetración, que se facilita por la transformación levadura - micelio (formación de tubos germinales) y la producción de enzimas hidrolíticas.
- c) Respuesta inflamatoria aguda (predominio de neutrófilos y presencia de IgG, IgA, IgM, factores del complemento, linfocitos T y macrófagos^{5, 10}).

Manifestaciones bucales

Las lesiones bucales son placas o nódulos blancos, de consistencia suave o gelatinosa, que crecen de manera centrífuga en profundidad. Las placas se componen de hongos, restos queratósicos, células inflamatorias y células epiteliales descamadas (figura 10). Al



frotarla con suavidad con una gasa o un aplicador de algodón se pueden eliminar fácilmente mediante rascado, mientras que otras no y queda una superficie eritematosa, erosionada o ulcerada con frecuencia dolorosa, algunas tienen aspecto rojo brillante, lo cual se debe a la atrofia y erosión del epitelio y a una intensa inflamación del tejido conjuntivo subyacente¹. Estas lesiones predominan en la mucosa bucal, los pliegues mucobucales, la bucofaringe y los bordes laterales de la lengua. Los pacientes pueden quejarse de dolor, ardor o disfagia.



Foto 1



Foto 2



Foto 3



Foto 4



Foto 5

Figura 10. Candidiasis oral⁹



Epidemiología

Es de distribución universal y afecta a personas de cualquier sexo o edad con un pico en los extremos de vida. A nivel de la cavidad bucal, la candidosis es la micosis más frecuente.

El porcentaje aumenta con la presencia de alteraciones orales. Las candidiasis endógenas colonizan el aparato digestivo y genital (*C. albicans*), mientras que las candidiasis exógenas, la forma oral neonatal es más común en los niños cuyas madres padecen una candidiasis vaginal en el momento del parto. *Candida albicans* no sobrevive durante mucho tiempo en superficies secas como a diferencia de cuando hay humedad^{5, 10}.

Patogenia

Posee patogenicidad muy baja, por lo que requiere de factores predisponentes locales o sistémicos para convertirse en patógeno. La infección es superficial y afecta la región exterior de los labios, sobre la mucosa de la boca y aparece también en la lengua. Pueden causar lesiones en cualquier órgano o tejido⁵.

Histopatogenia

El examen microscópico de la lesión pseudomembranosa muestra una reacción inflamatoria superficial localizada con erosión o ulceración de la superficie. Las úlceras están cubiertas con una capa gruesa de restos celulares, fibrina, exudado inflamatorio y un gran número de hifas. En las lesiones superficiales los hongos se limitan a las capas externas del epitelio, en los casos más graves se encuentran hifas en los estratos profundos. Hay infiltración neutrófila del epitelio y formación de micro abscesos superficiales.



Diagnóstico diferencial

Se debe diferenciar la *Candida* de otras enfermedades, entre las que se incluyen quemaduras químicas, infecciones bacterianas superficiales, estomatitis gangrenosa, úlceras traumáticas y placas mucosas sifilíticas. Las lesiones rojas aisladas de la forma atrófica aguda deben distinguirse de las reacciones medicamentosas y quemaduras térmicas, pueden ser similares al liquen plano erosivo, lupus eritematoso discoide y casos leves o iniciales de eritema multiforme.

Diagnóstico microbiológico de la Candidiasis oral

El diagnóstico clínico de la candidiasis oral se realiza a partir de las muestras obtenidas de piel y mucosas, así como esputo, exudado faríngeo. Es relativamente sencillo con la ayuda de la observación microscópica de *Candida* en las muestras orales y por su aislamiento en cultivo⁸.

La **observación microscópica** se puede hacer en fresco, pero una tinción rápida, como la de **Gram**, puede facilitar la visión de las levaduras y pseudomicelios de *Candida* que se tiñen de color violeta o azul oscuro intenso. También pueden emplearse tinciones histológicas como **PAS** o metenamina – plata para observar mejor la microbiología fúngica en los tejidos obtenidos por biopsia.

La identificación de levaduras aisladas en el medio de **Sabouraud** se realiza por el estudio de sus características morfológicas y fisiológicas.

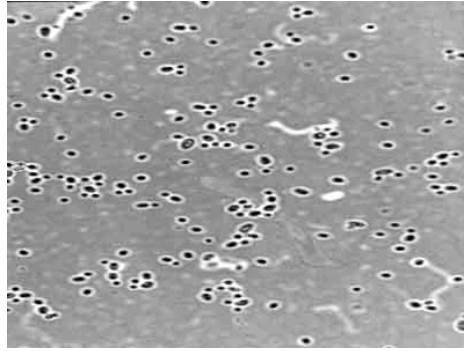


Figura 11. Levaduras⁷

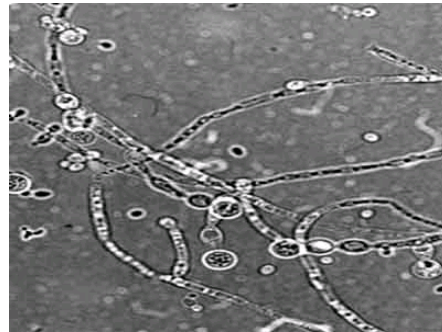
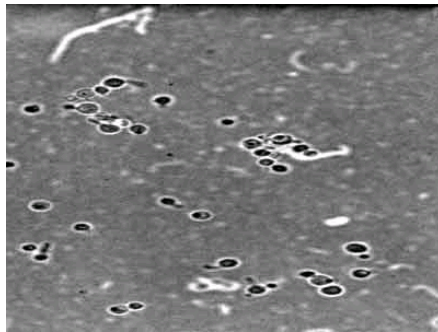


Figura 12. Producción de tubos germinales⁷. Figura 13. Producción de clamidosporas⁷.

Medios de cultivo

El cultivo se realiza en placas de agar glucosado de **Sabraud** con clorafenicol y gentamicina (inhiben el crecimiento de las bacterias), que permite el crecimiento selectivo de los hongos⁵ (figura 14).



Figura 14. Cultivo mostrando colonias de *Candida* (agar de Sabouraud)¹⁶



Las colonias son de color crema , opacas, miden de 1-3 mm de diámetro^{8,10}.

La observación en el cultivo de **Sabouraud** es realizada a partir de una colonia, muestra formas ovales o esféricas de 3 a 6 micrómetros de longitud y en las que se detectan pequeños brotes (blastosporas)^{8,10}.



Figura 15. Hifas y blastosporas de *Candida albicans*¹¹

Hay otros medios de cultivo que facilitan la identificación presuntiva y rápida (18 a 48 horas) de la cepa según el color de las colonias (medios cromogénicos). Entre estos medios resalta **CHROMagar Candida**, donde *C. albicans* crece formando colonias lisas verdes; *C. tropicalis* las origina lisas azules y *C. krusei*, rugosas y rosas (figura16). Otro medio interesante es el agar *Candida* ID en el que *C. albicans* crece en forma de colonias lisas y azules: *C. tropicalis* y *C. guilliermondii* las originan rosas y el resto de las especies, blancas¹⁰.



Figura 16. Cultivo CHROMagar.



Las especies de *Candida* casi siempre forman blastosporas e hifas al crecer sobre agar maizena que contenga polisorbato 80 (tween 80), pero solo *Candida albicans* forma clamidiosporas⁸ (figura 17).



Figura 17. Clamidiospora¹⁷

Otro método para la identificación rápida de *C. albicans* se efectúa mediante la realización de la **prueba de la filamentación de suero** (incubación del aislamiento a 37 °C en suero de caballo durante 2 o 3 horas y visualización con el microscopio de la presencia de los tubos germinales característicos de *C. albicans*) observación de la morfología microscópica y producción de clamidoconidios en agar harina de maíz – tween 80 (después de una incubación a 24 °C durante 3-7 días). Si el aislamiento clínico no produce tubo germinal o clamidoconidios probablemente a una especie diferente a *C. albicans* y se realizan pruebas de fermentación y asimilación de carbohidratos. Estos estudios se ven facilitados con el, uno de pruebas comercializadas de asimilación de fuentes de carbono o enzimáticas que son más rápidas pero también más costosas^{8,10}.

La siembra sobre el medio específico **Corn Meal Agar** (figura 18), en el que *C. albicans* produce clamidiosporas y todas las demás especies de *Candida* elaboran verdadero pseudomicelio. Esta última característica es útil para distinguir el género de otros géneros fúngicos⁸.



Figura 18. Corn meal agar

Tratamiento de la Candidiasis oral

En el caso de los hongos no puede hablarse ni de cura ni de cronicidad. Por ser la *Candida* un habitante del organismo, lo que existen son reactivaciones de la enfermedad y períodos asintomáticos.

Debe contemplar la solución de los factores predisponentes y la eliminación de la infección mediante el empleo de antifúngicos apropiados. La corrección de los factores sistémicos y locales es fundamental. En lo referido a tratamientos, estos pueden ser locales o sistémicos con antifúngicos de mayor o menor intensidad. La nistatina y los azoles tópicos (fluconazol e itraconazol) son más eficaces en las candidiasis recidivantes o resistentes a otros tratamientos (VIH)^{5,10}.

La anfotericina B por vía intravenosa (combinada o no con 5 – fluorocitocina) sigue siendo el tratamiento de elección para las candidiasis invasoras graves; el fluconazol e itraconazol por vía intravenosa son alternativas para continuar el tratamiento de mantenimiento o para reemplazar la anfotericina B cuando no es bien tolerada por el paciente.¹⁰

La resistencia al fluconazol es elevada en *C. krusei*.



El fracaso terapéutico puede deberse a múltiples causas:

- a) Desarrollo de resistencia al antifúngico (resistencia microbiológica adquirida).
- b) Selección de poblaciones fúngicas poco sensibles por el antifúngico empleado (resistencia microbiológica primaria o inhata).
- c) Infección por un nuevo aislamiento de la misma o de distinta especie fúngica resistente al antifúngico empleado (reinfeción).
- d) Incumplimiento del tratamiento por parte del paciente.
- e) Concentraciones inadecuadas del antifúngico por interacción con otros fármacos y malabsorción¹⁵.



1.4 CHROMagar

Estos medios tuvieron sus precursores en los medios Nickerson y Pagano – Levin. Una de las principales ventajas de estos medios es permitir diferenciar los cultivos mixtos. Están disponibles para el aislamiento primario e identificación de *Candida albicans*¹⁷.

El medio CHROMagar *Candida* fue descrito por Odds y Bernaerts en 1994 para diferenciar las especies del género *Candida* de interés clínico y permite identificar bien a *C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. krusei* y *C. glabrata* (figura 19, 20).

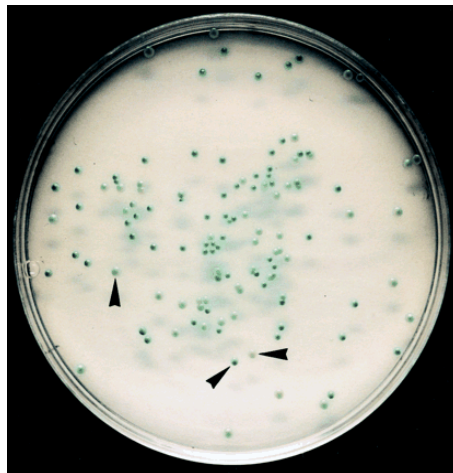


Figura 19. *Candida albicans*

Candida albicans muestra sus colonias de color verde.

Candida krusei muestra colonias planas ligeramente rosas a rosa blanquecino.

Candida tropicalis muestra colonias azul a azul metálico



Figura 20. A la izquierda *Candida tropicalis* y a la derecha *Candida krusei*.

Este es un medio en el que se obtiene un resultado confiable y satisfactorio, en la prueba de soporte de crecimiento corresponde a un crecimiento de moderado a abundante del microorganismo.



1.5 PIERCING

Se le denomina *piercing* a la perforación de la piel o capas adyacentes con el propósito de insertar un objeto metálico (arete)¹².

Los orígenes de la perforación corporal y oral se remontan a los ritos ancestrales de las tribus africanas y mexicas, desde entonces muchas personas lo han hecho por razones religiosas, metafísicas, sexuales o estéticas.

Por ejemplo, se han encontrado antecedentes lesiones mayores en culturas como la Hindú, que perforan indiscriminadamente su cuerpo, en donde se encontraron lesiones granulomatosas²⁷. Fueron previamente perforadas y se colocó “ceniza sagrada” provocando linfangiomas y sarcoidosis¹⁹.

La moda de las perforaciones en los lóbulos de las orejas se ha ido expandiendo a otras partes del cuerpo, tales como nariz, ombligo, labio y lengua, entre otras. Esta práctica pone en peligro la salud de quien los utiliza¹².

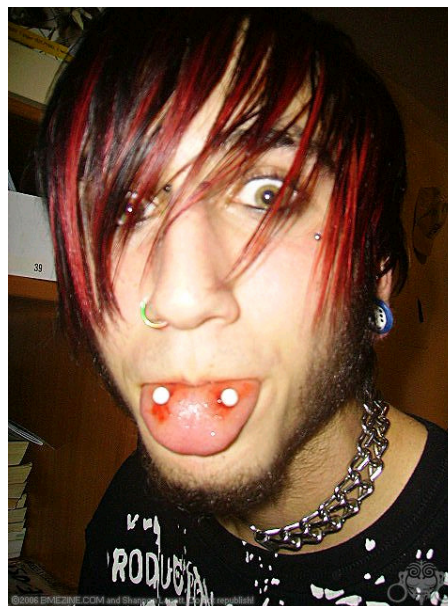


Figura 21²⁹.



Los labios y la lengua son estructuras móviles que junto con las mejillas, son importantes para la expresión oral. Debido a su gran vascularidad, una mala perforación puede ocasionar una hemorragia o una lesión de gran importancia.



Figura 22.²⁹

La lengua es un órgano muscular dividido en mitades izquierda y derecha. La inervación de la lengua consta de tres tipos de nervios; los de la sensibilidad general, los de las sensaciones gustativas y motoras.

Existen varios tipos de piercing y es la lengua en la que se colocan con mayor frecuencia el tipo dorsolateral (figura 23) y dorsoventral (figura 22), siendo este último el más seguro y común. Generalmente se coloca en la mitad de la lengua, algunas personas pueden portar múltiples piercing dorsoventrales¹³.



Figura 23.²⁹



Otra perforación oral frecuente es la que se realiza cerca de los labios y al menos frecuentes se realizan en las mejillas, frenillo lingual, labial y la úvula (figura 24). Cuando se coloca en el frenillo recibe el nombre de “web”¹³. En la úvula presenta dificultad para realizar la perforación y poner la joyería debido a que se provoca el reflejo del vómito, irritación en la garganta y problemas en la deglución por lo que la demanda es menor¹³.



Figura 24²⁹.

Efectos adversos de piercing en lengua

Desde 1992 se han reportado casos con diferentes complicaciones relacionados con el uso de artefactos o “joyería” en los tejidos blandos de la boca y el tiempo de uso como lo son¹³.

- Infección: se puede presentar por la cortadura en la piel o en los tejidos orales. Dado que en la boca encontramos bacterias, la perforación oral presenta un alto potencial de riesgo infeccioso, además, si el arete es manipulado aumenta el este riesgo^{12,13,20,21,27}.
- Dolor oral: debido a que el piercing se hace sin anestesia^{20,21}.



- Hemorragia o sangrado prolongado: se presenta cuando se han dañado los vasos sanguíneos de la lengua y puede causar una seria pérdida de sangre^{12,13,20,27}.



Figura 25.²⁹

- Inflamación: es un síntoma común después de la perforación oral. La lengua está en constante movimiento, pero debido a la perforación puede perder movilidad, sensibilidad y complicar los procesos de cicatrización local^{12,13,20,21,26,27}.
- Edema: por la vascularidad incrementada en la lengua^{20,25}.
- Recesión gingival: ya que el arete está en contacto constante con la encía provocando una recesión gingival y posteriormente deja la raíz del diente vulnerable a la caries y enfermedad periodontal^{12,13,20,24,27,28}.



Figura 26.²⁹

- Reabsorción ósea^{26,27}.

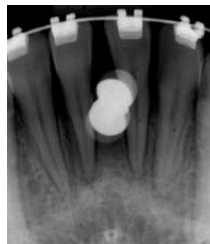


Figura 27.²⁹



- Obstrucción en las radiografías.
- Fractura dental: el contacto con el arete puede astillar o romper el diente, de igual modo el diente puede ser dañado si tiene una restauración y si el arete lo golpea^{12,13,20,21,27}.
- Abrasión dental¹³.
- Acumulación de placa y sarro^{12,24,26}.



Figura 28²⁹.

- Transmisión de enfermedades como: Hepatitis B y C, Herpes simple, *Candida* o Epstein – Barr, VIH^{20,23,25}.
- Sensibilidad dental: se ha especulado que la corriente galvánica de los aretes de acero inoxidable, en contacto con otros materiales intraorales, puede causar sensibilidad en la pulpa del diente^{12,21}.
- Interferencias con el lenguaje: el arete puede estimular una producción excesiva de saliva y afectar la comunicación, pues interfiere con la habilidad de pronunciar palabras claramente al interferir con la fonación de algunas consonantes como son la L, T, R y S^{12,13,20,21,25,27}.
- Interferencias con la masticación y deglución^{13,20,21}.
- Alergia o dermatitis: la aleación del metal usado en la manufactura del arete puede ocasionar susceptibilidad en la persona^{12,20,21}.
- Incremento del flujo salival^{20,27}.
- Daño a nervios, formación de hematomas y neuromas²¹.
- Pérdida del gusto²¹.
- Sialorrea¹³.



Algunos autores dicen que no existen tales sangrados excesivos después de la perforación si se coloca correctamente el piercing, ya que este debe ir en la línea media de la lengua porque generalmente las venas y arterias se encuentran en los lados laterales de la lengua²².

Existe la posibilidad que los aretes se pierdan en la boca, si esto llegara a pasar, representaría un peligro para el individuo; ya que si va al tracto respiratorio puede producir asfixia con el perno, rosca del arete, barra o el aro. Otra posibilidad se pase al tracto digestivo y ocasionar daño en él²⁰.



Figura 29²⁹.

Existen también otras lesiones que aparentemente son causadas por la perforación, pero estas afectan a todo el cuerpo del individuo y no sólo en el lugar de la perforación. La perforación oral ha sido identificada como posible factor de transmisión para la hepatitis. Aunque no se han reportado casos de tétanos o tuberculosis, no se descarta la posibilidad que estas enfermedades también sean transmitidas a la sangre del individuo con la perforación¹².



Los especialistas recomiendan colocar piercing elaborados de materiales compatibles y que no provoquen reacciones alérgicas a los pacientes como: níquel, acero inoxidable, oro "niobio" 14 K o titanio²¹.



Figura 30. Piercings²⁹

También se recomienda que después de la perforación se evite fumar, consumir bebidas alcohólicas, comer carne de puerco, grasas e irritantes. Es necesario tener buen aseo dental y tomar antibiótico y analgésico de ser necesario.



2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Como se ha podido observar en la juventud hoy en día, las perforaciones son una moda para colocarse piercings en diferentes partes del cuerpo como labios, ala de la nariz, oreja, ombligo, lengua, entre otros, actualmente se sabe que al no tener este artefacto la higiene adecuada puede ser un factor de riesgo para el desarrollo de un proceso infeccioso como la candidiasis, ya que como se mencionó en algunos casos pueden estar colocados en zonas de difícil acceso para su limpieza, lo que se traduce en un cambio de la microflora del sitio donde está colocado, disminuyendo así también los mecanismos de defensa, sobre todo en aquellas áreas o sitios que son húmedos por fisiología natural.

Así mismo la falta de conciencia y de información tanto de los perforadores “profesionales” y del usuario, el fácil acceso a los lugares donde se realiza este tipo de actividad son un riesgo considerable ya que nunca advierten las consecuencias que pueden someterse los adolescentes colocando este tipo de artefacto, mucho menos indican como sería la limpieza que deberían tener estos mismos para evitar posibles infecciones en virtud a que ellos mismos las desconocen, por lo tanto:

¿Conocen los métodos de limpieza que se deben realizar en los piercings para evitar infecciones?

¿Saben como tratarlas los pacientes que padecen la infección?

¿Tienen la información necesaria para saber a que especialista del área médica u odontológica acudir?



3. JUSTIFICACIÓN

Los jóvenes entre los 15 y 25 años de edad frecuentemente portan piercings por imitar una moda, época de la vida en la que los individuos se encuentran más vulnerables a la influencia, de los medios masivos de comunicación así como imitar a un artista o a un personaje que ellos consideren importante.

Entre las posibles lesiones que causa el uso de piercing y la inserción de un objeto metálico en ella, se encuentran la presencia de *Candida albicans* por lo cual este estudio nos permitirá conocer si dichas perforaciones son predisponentes a esta infección por hongos. En consecuencia podemos alertar a los portadores de estos objetos para establecer las medidas preventivas y educativas pertinentes.

La importancia de este estudio es concientizar y mostrar a los participantes de este estudio que el ser portadores de piercing tiene un riesgo para contraer candidiasis.



4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVOS GENERALES

4.1.1 Determinar la presencia de *Candida* en lengua en pacientes portadores y no portadores de piercing

4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

4.2.1 Determinar la edad y el sexo de los pacientes portadores y no portadores de piercing lingual.

.2.2 Determinar la presencia de *Candida* en lengua por medio de un estudio microbiológico

.2.3 Determinar por medio de una inspección clínica la zona de mayor frecuencia de colocación del piercing.

.2.4 Identificar las actividades de higiene que realizan específicamente en la lengua.

.2.5 Conocer el tipo de material que más frecuentemente se utiliza para la elaboración del piercing.

.2.6 Determinar el tipo de daño o alteración que produce el uso de piercings en los pacientes.



5. METODOLOGÍA

5.1 MATERIAL Y MÉTODO

La investigación se llevo a cabo con 30 jóvenes de sexo femenino y masculino, de los cuales 15 eran portadores de piercing y 15 no portadores, pero 3 de ellos manifestaron haber tenido piercing lingual.

Se les pidió autorización formal a través de una carta de consentimiento (anexo 1) y se les aplicó una historia clínica (anexo 2) con las variables objeto de estudio:

- Género (sexo)
- Edad
- Tiempo con uso de piercing
- Limpieza
- Material del piercing

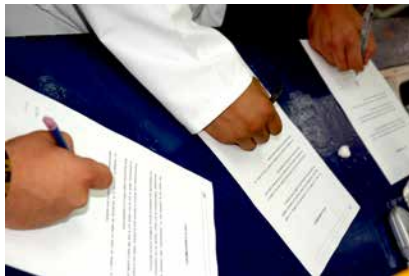


Figura 31. Consentimiento (*fuentes directa*)

El estudio se realizó en el laboratorio de microbiología de la Facultad de Odontología bajo la supervisión de la C. D. Martha C. Chimal Sánchez (profesora de la materia de microbiología). Se utilizó material totalmente esterilizado: hisopos, guantes, campos y cultivos de CHROMagar, además cubreboca, bolsas para desechos biológicos, asa microbiológica, gradilla, mechero de Bunsen y marcadores para etiquetar.



Figura 32. Material (*Fuente directa*)

Los cultivos de CHROMagar *Candida* estuvieron previamente refrigerados entre 2 y 8 grados Celsius.



Figura 33. Refrigerador (fuente directa)



Figura 34. Incubadoras (fuente directa)

Se les pidió a los participantes llegar en ayuno y sin aseo bucodental. Se dividió en dos grupos: pacientes con piercing lingual y pacientes sin piercing lingual. Posteriormente se prosiguió a encender el mechero para crear un ambiente más estéril para poder realizar la toma de la muestra.

A los participantes que presentaban piercing se les tomo una muestra específicamente de la zona en donde se encontraba la



perforación, mientras que a los participantes que no tenían piercing, solamente se les realizó el frotis en la lengua.



Figura 35. Zona ventral (*frente directa*)

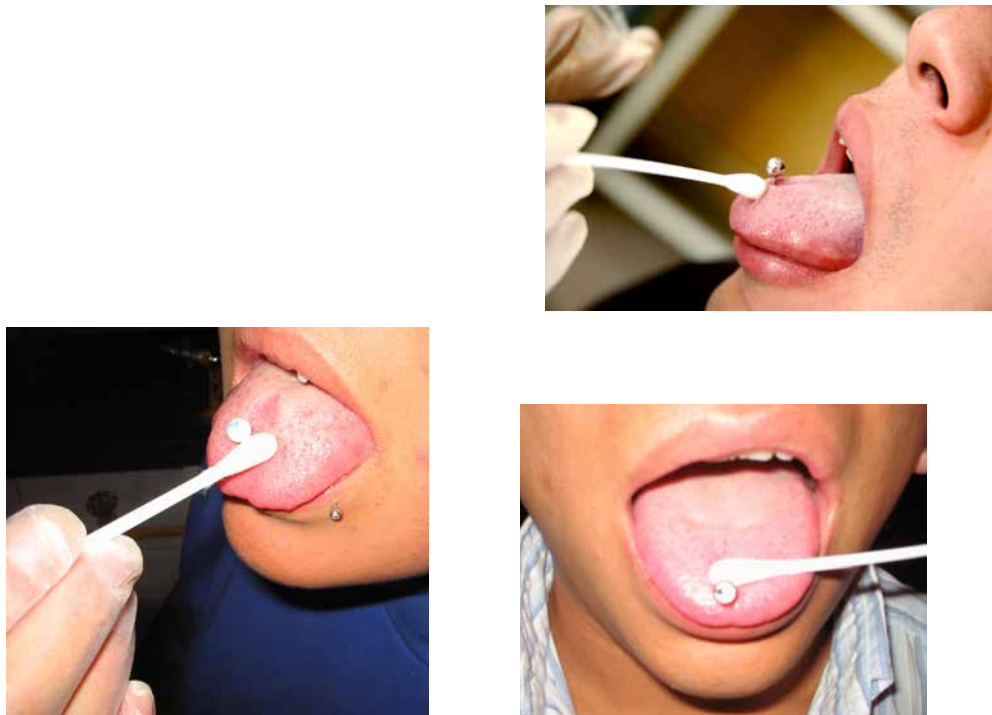




Figura 37. Zona dorsal (*fuentes directa*)

Después de haber obtenido la muestra con el hisopo, esta se llevo al medio de cultivo de CHROMagar *Candida* y con el asa bacteriológica fue sembrada en el medio de cultivo por medio de la técnica de estría cruzada.



Figura 38. *Fuentes directa*

Posteriormente fueron colocados en la estufa para cultivo a 37° C por 72 hrs., realizando una revisión de los medios de cultivo cada 24 hrs., al finalizar este procedimiento se procedió a desechar los medios de cultivo que se utilizaron colocándolos dentro del autoclave para su esterilización y destrucción del agente microbiano.



Figura 39. Medios de cultivo dentro de la estufa (*fuente directa*)

Los hisopos que se utilizaron fueron quemados para la total desintegración de posibles bacterias o patógenos oportunistas y posteriormente ser colocados en bolsas de color rojo al igual que guantes, campos y cubrebocas.

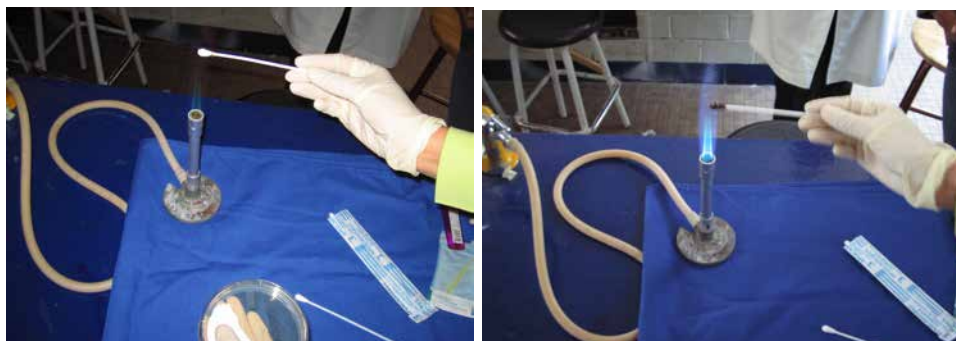


Figura 40. *Fuente directa*



Los resultados fueron entregados a los pacientes que lo requirieron, así mismo se les informo cual es la técnica de cepillado dental. A los pacientes portadores de piercing se les dio una explicación de cómo limpiar la zona de la perforación y se les recomendó esterilizar su piercing con un mínimo de cada 15 días.

5.2 TIPO DE ESTUDIO

Estudio descriptivo transversal y observacional

5.3 POBLACIÓN DE ESTUDIO

Pacientes portadores de piercing y sin piercing.

5.4 MUESTRA

30 jóvenes con y sin piercing lingual.

5.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Con piercing:

- ✓ Pacientes con piercing lingual.
- ✓ Pacientes de 19 a 28 años de edad de sexo masculino y femenino.
- ✓ Pacientes con tratamiento de ortodoncia.
- ✓ Pacientes voluntarios que deseen realizarse la prueba.

Sin piercing

- ✓ Pacientes voluntarios que deseen realizarse la prueba.
- ✓ No tener piercing lingual.
- ✓ Pacientes de 19 a 28 años de edad de sexo masculino y femenino.
- ✓ Pacientes con antecedentes de piercing.

5.6 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- ✓ Pacientes con piercing en labio o frenillo.



- ✓ No cumplir con la edad requerida.
- ✓ Pacientes bajo algún tratamiento con antibióticos y antimicóticos.
- ✓ No tener ayuno o haber realizado aseo dental.

5.7 VARIABLES

Dependiente: Candida albicans.

Independiente: Uso de piercing.

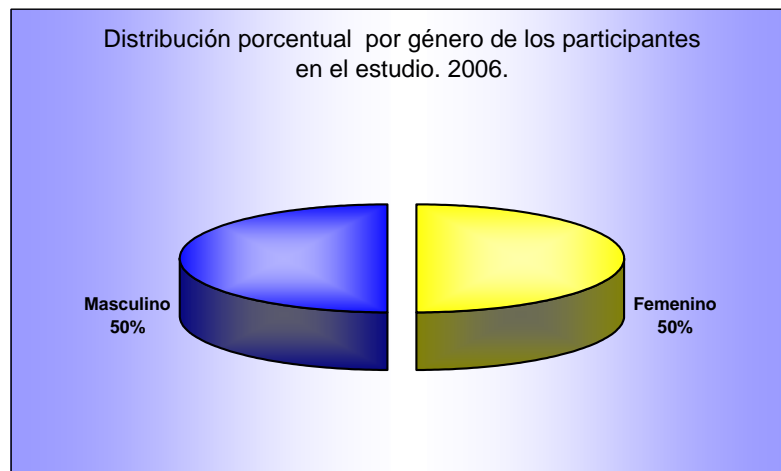
5.8 ANÁLISIS DE LOS DATOS

Para el análisis estadístico de los datos se utilizó el programa Excel, para la variable género se reportaron proporciones y para la variable edad promedio y desviación estándar.

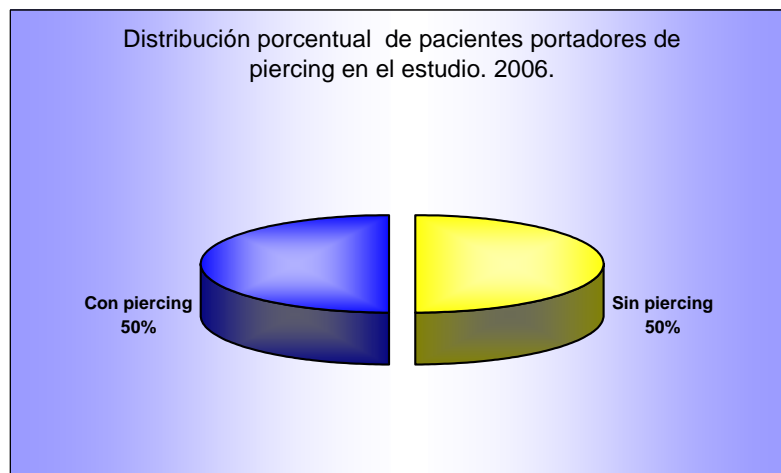


6. RESULTADOS

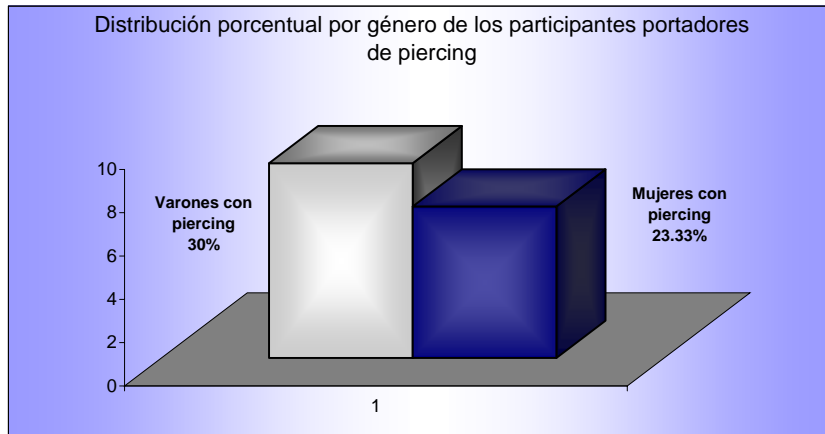
La muestra objeto de estudio estuvo constituida por 30 pacientes de los cuales el 50% pertenece al género masculino y el 50% al femenino, el promedio de edad fue de 22.6 años con una desviación de 2.6. (Gráfica 1,2,3,4)



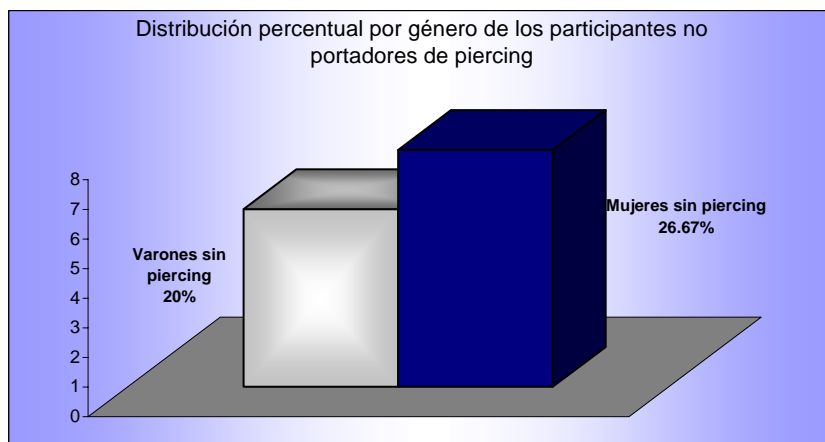
Gráfica 1 (Fuente directa)



Gráfica 2 (Fuente directa)



Gráfica 3 (Fuente directa)



Gráfica 4 (Fuente directa)



En relación al estudio microbiológico los cultivos fueron examinados a las **24 horas**.

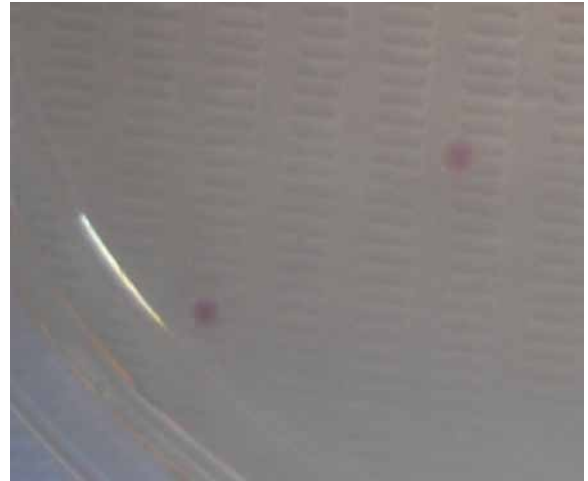
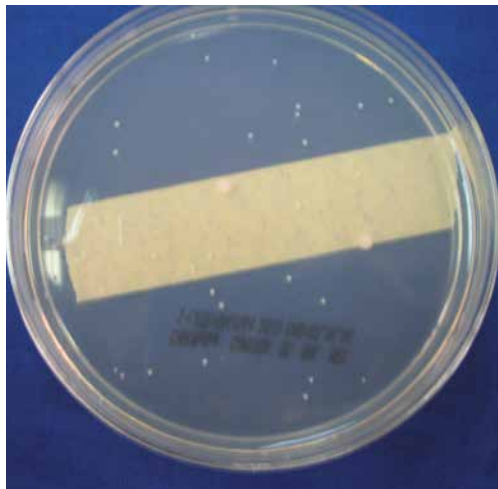
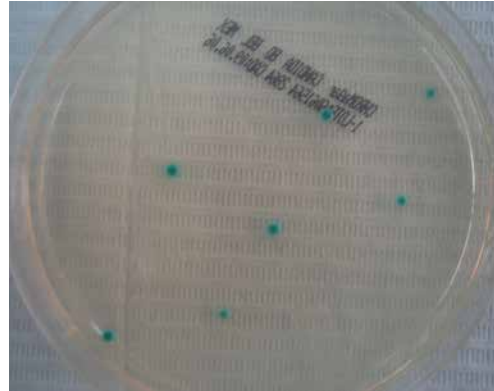


Figura 41. *Fuente directa*

Se observaron pequeñas colonias color blanco, otros cultivos las presentaron color verde y en minoría en color rosa.

De los 15 pacientes no portadores de piercing, solo 5 presentaban alteraciones de *Candida* en los cultivos.

De los 15 pacientes portadores de piercing, solo 6 presentaron colonias de *Candida* en los cultivos.



48 horas después

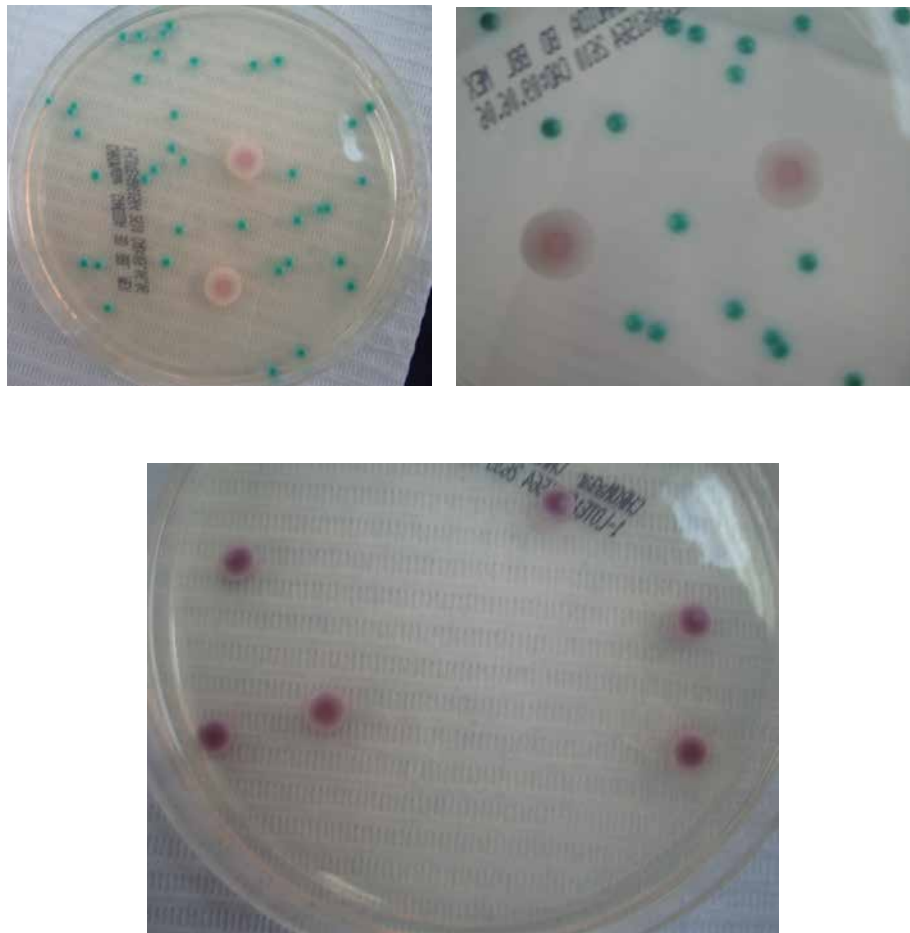


Figura 42. *Fuente directa*

De los 15 pacientes sin piercing, aumentaron 3 cultivos más, haciendo un total de 8 pacientes con presencia de *Candida*.

De los pacientes portadores de piercing aumentaron 2 cultivos más infectados de *Candida* haciendo un total de 8 pacientes. Los cultivos que inicialmente se observaron de color blanco, cambiaron a colores verde y rosa.



72 horas después.

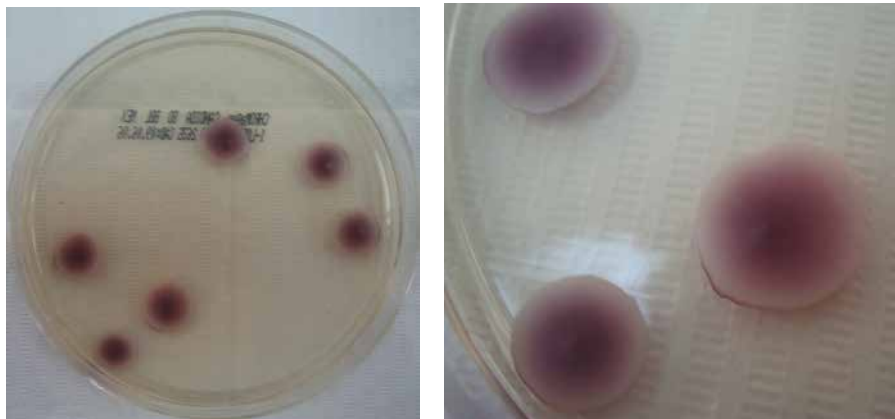
Los cultivos permanecieron con el mismo número de colonias pero a diferencia que se encontraban más grandes (graficas 5, 6).

Candida albicans



Figura 43. (Fuente directa)

Candida krusei



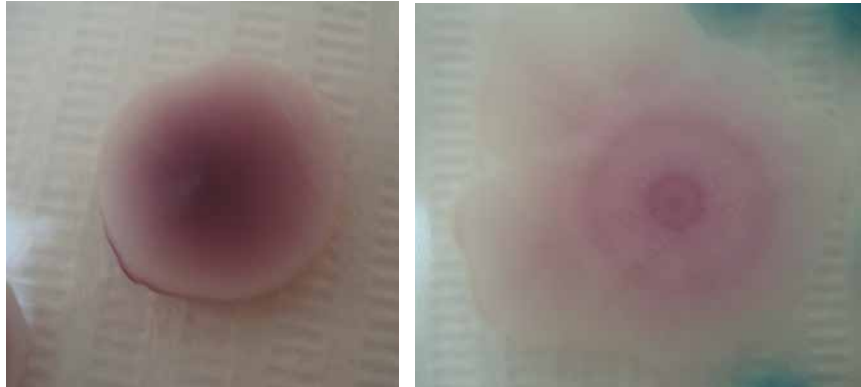


Figura 44. (Fuente directa)

Candida tropicalis

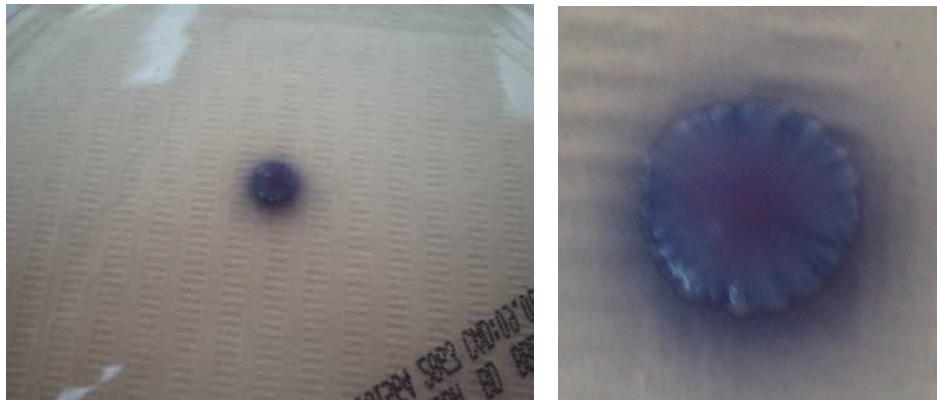


Figura 45. (Fuente directa)

De los pacientes no portadores de piercing, 5 presentaron colonias verdes (características de *Candida albicans*), 1 presento colonias verdes con rosas y 2 pacientes presentaron colonias rosas (características de *Candida krusei*)

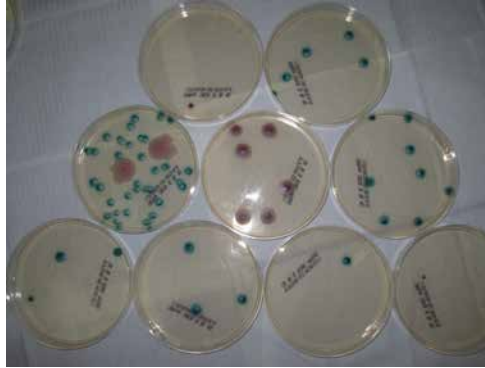


Figura 46. No portadores de piercing (*Fuente directa*)

De los pacientes con piercing lingual, 7 presentaron colonias verdes (características de *Candida albicans*) y solo 1 presentó una colonia azul metálico (característico de *Candida tropicalis*).

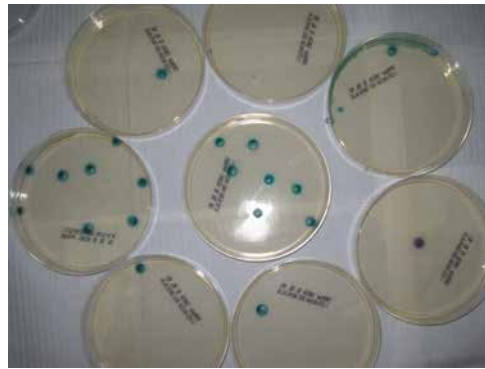
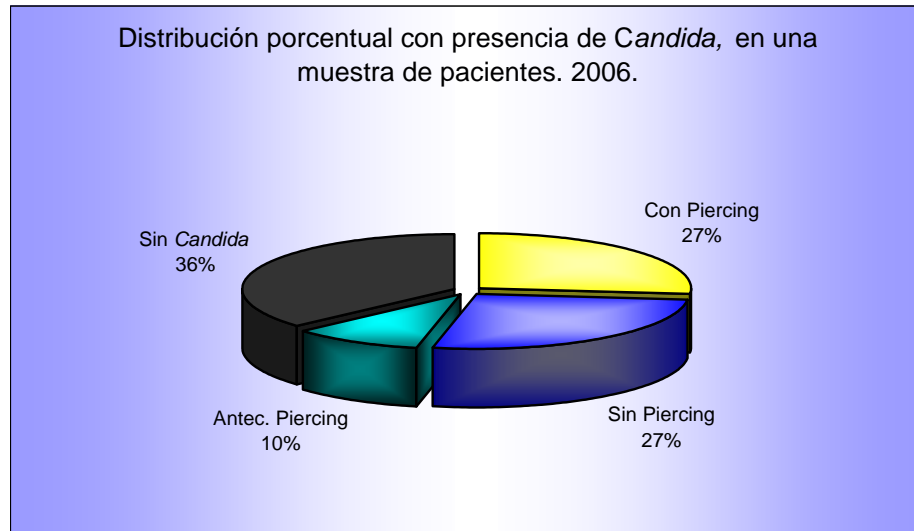
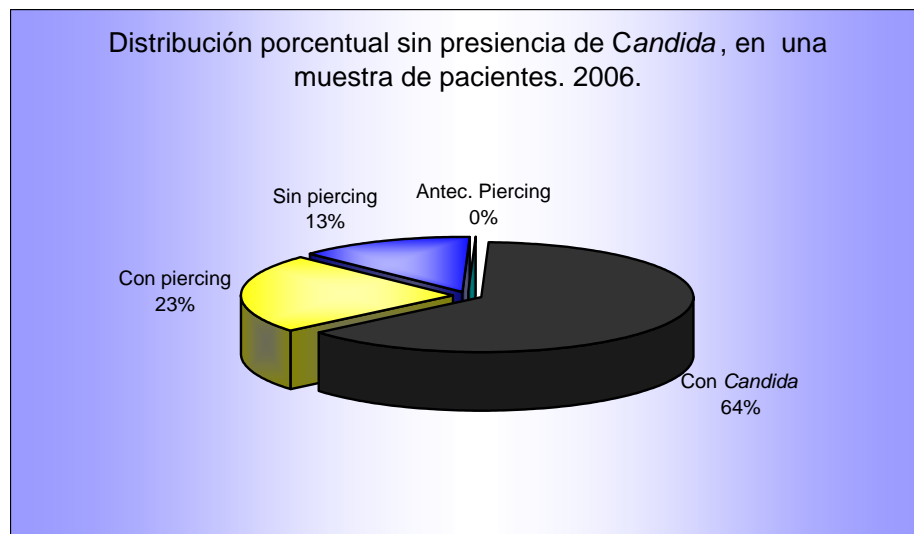


Figura 47. Portadores de piercing. (*Fuente directa*)

NOTA: De los 3 pacientes no portadores de piercing y que con anterioridad si fueron portadores, los estudios fueron positivos a *Candida*.

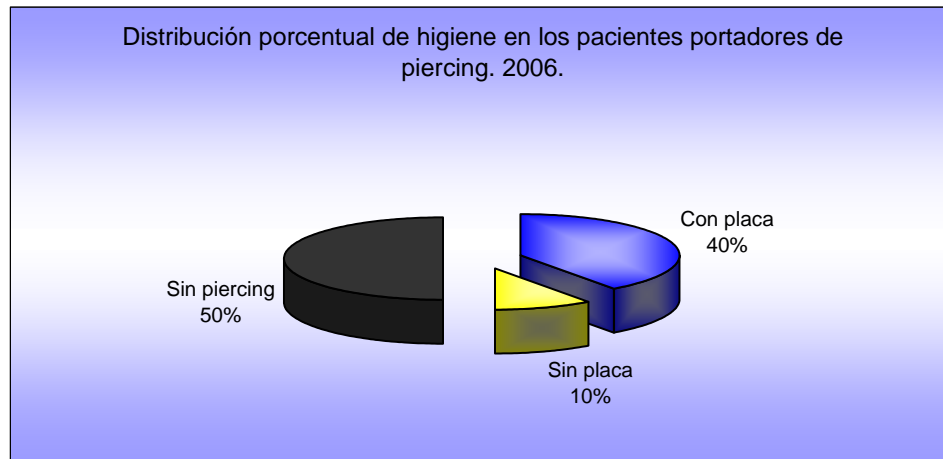


Gráfica 5 (Fuente directa)

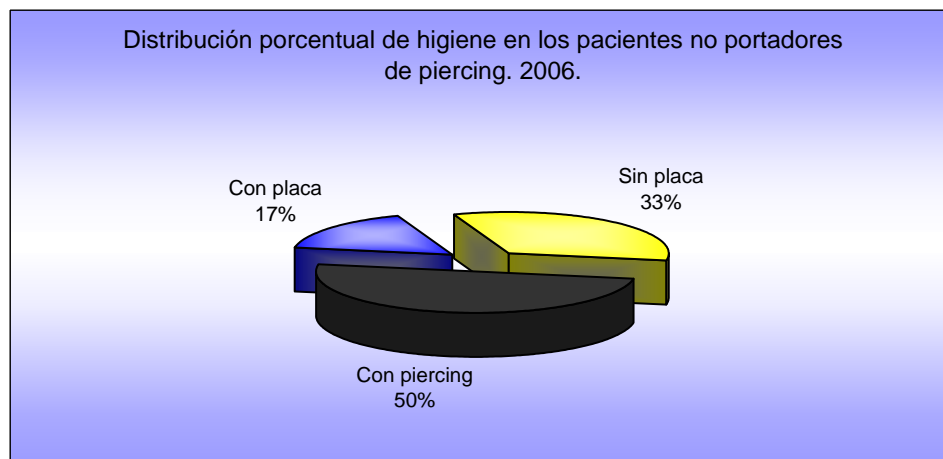


Gráfica 6 (Fuente directa)

La higiene presente en los pacientes portadores de piercing fue notablemente deficiente a comparación con las de los pacientes no portadores de piercing.



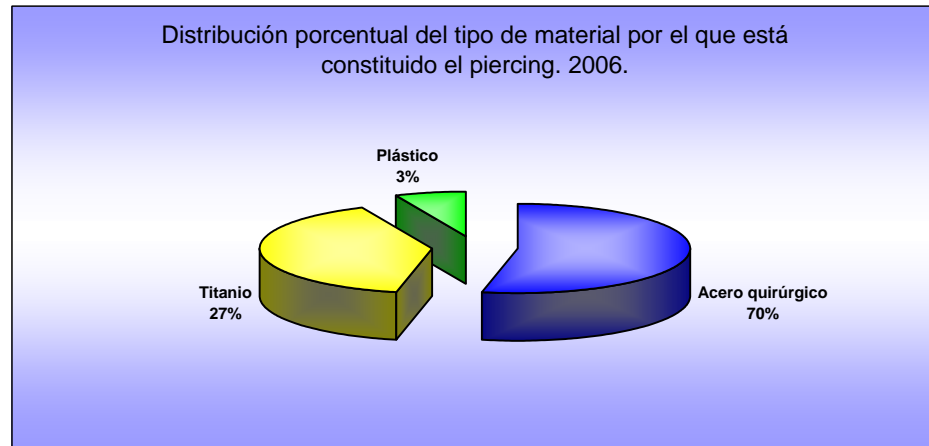
Gráfica 7 (Fuente directa)



Gráfica 8 (Fuente directa)

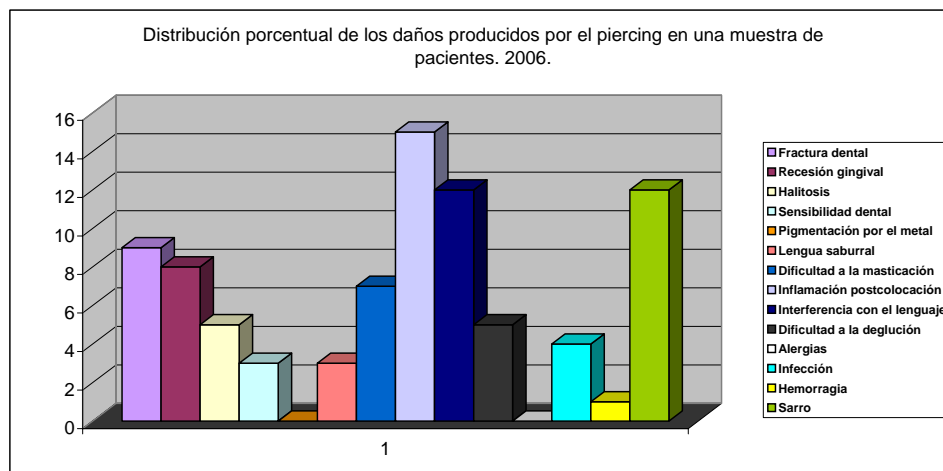


Los materiales más utilizados de los piercings están representados en la siguiente gráfica.



Gráfica 9 (Fuente directa)

Los efectos adversos que prevalecen en los participantes son los expresados en la siguiente gráfica.



Gráfica 10 (Fuente directa)



7. CONCLUSIONES

La microbiología oral como rama de la microbiología médica y clínica ambas tienen un gran campo inexplorado ya que son muchos los aspectos científicos que aún se desconocen y que deben esclarecer en los próximos años.

En este trabajo encontramos una gran importancia en la realización de cultivos para determinar la presencia de microorganismos oportunistas ya que *Candida albicans* pertenece a la flora normal.

La Candidiasis es una enfermedad oportunista y la alteración con la perforación pudo favorecer a la adhesión del hongo y la invasión de las mucosas bucales con la colonización de *Candida* en las superficies bucales.

Se pudo demostrar que es necesario, que las personas que se someten a esta práctica de alto riesgo y que clínicamente no presentan signos y síntomas de enfermedad, sean revisadas oportunamente.

Algunos pacientes presentaron características clínicas de Candidiasis. Otros pacientes no presentaron características clínicas y los resultados microbiológicos fueron positivos por lo que se concluyó que solo son portadores del hongo.

Los resultados microbiológicos obtenidos, que fueron positivos, indican que los pacientes cursan por un proceso infeccioso importante por lo que es necesario dar tratamiento antimicótico de inmediato.

El manejo o tratamiento de las condiciones pos-operatorias de los piercings, ya sea inmediatas o latentes, representa una parte integral y responsabilidad del odontólogo y no de técnicos.



ANEXOS



ANEXO 1

CONSENTIMIENTO

CARTA DE CONSENTIMIENTO

Por medio de la presente doy mi consentimiento para participar en el estudio denominado "Determinación de *Cándida* en lengua en pacientes portadores y no portadores de piercing. F.O. UNAM. 2006 " que realizará la alumna: Silvia Ruiz Chávez.

Este estudio es **totalmente gratuito** y no sobornable a los pacientes para recibir algo a cambio.

Todo el material se ha tratado con la más alta higiene y esterilización posible por lo que les garantizo ningún daño a su integridad física.

El estudio consistirá en hacer un frotis en la lengua del paciente con un hisopo estéril, mismo que será colocado en el cultivo CHROMagar *Cándida*.

El paciente se debe presentar con 2 hrs. de ayuno y sin limpieza dental.

De ser requeridos los resultados serán entregados en un mínimo de 72 horas.

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE

22/03/06



ANEXO 2

HISTORIA CLÍNICA

PADECIMIENTO ACTUAL:

- CARDIOPATÍAS
- ENF. RESPIRATORIAS
- ENF. URINARIAS
- HEPATITIS
- DIABETES
- ANEMIA
- ENF. DE TIROIDES
- OTROS (ESPECIFICAR)

ENFERMEDADES QUE HA PADECIDO EN EL ÚLTIMO MES

- CUADROS DIARRÉICOS
- INFECCIONES BUCALES
- BRONQUITIS
- GRIPAS FRECUENTES
- DISMINUCIÓN PROGRESIVA DE PESO

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS (PADRES Y ABUELOS)

- EPILEPSIA
- CARDIOPATÍAS
- CÁNCER
- TUBERCULOSIS
- DIABETES

¿SE ENCUENTRA BAJO ALGÚN TRATAMIENTO MÉDICO? ESPECIFIQUE:



Nombre: _____
Genero: _____
Edad: _____ tel: _____

Piercing

Material del piercing: _____
Tiempo de uso: _____
¿En que lugar se realizo la perforación? _____
¿Ha tenido que consultar a su dentista? _____

Localización del piercing:

- Punto central
- Superior derecha
- Superior izquierda
- Inferior derecha
- Inferior izquierda


Daños:

- Fractura de piezas dentales
- Resección gingival
- Halitosis
- Abrasión
- Sensibilidad dental
- Pigmentación por el metal
- Lengua saburral
- Dificultad a la masticación
- Inflamación
- Interferencia con el lenguaje
- Dificultad a la deglución
- Alergias o dermatitis
- Infección
- Hemorragia
- Sarro



ANEXO 3

CERTIFICADO DE ANÁLISIS



BD
BD de México S.A. de C.V.
K.m. 37.5 Autopista México-Querétaro
Cuautitlán, Izcalli 54730

CERTIFICADO DE ANALISIS

Page: 1 of 2

Número de Catálogo : 252630	AGAR CHROMAGAR CANDIDA PPM 90MM BOL C/10
Número de Lote : 6061564	Fecha de caducidad : 09.06.2006
Fecha de producción : 03.03.2006	

REQUERIMIENTOS

Apariencia: Transparente con ligero precipitado
 Color: Amarillo pálido
 pH: 5.9 +/- 0.2
 Firmeza del gel: Firme
 Soporte de crecimiento: Muestras fueron inoculadas con 15,000 a 150,000 UFC de los microorganismos de prueba, incubadas a 35 +/- 2°C por 24-48 horas (y hasta 72 de ser necesario) bajo condiciones atmosféricas apropiadas y se obtuvo la respuesta al cultivo como se indica:

MICROORGANISMOS	ATCC®	CRECIMIENTO
<i>Candida albicans</i>	10231	Satisfactorio Colonias ligeramente verde a verdes
<i>Candida albicans</i>	60193	Satisfactorio Colonias ligeramente verde a verdes
<i>Candida krusei</i>	34135	Satisfactorio Colonias planas ligeramente rosas a rosas con un borde blanquecino
<i>Candida tropicalis</i>	1369	Satisfactorio Colonias azul obscuro a azul metálico
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	27853	Inhibición parcial a completa

ATCC es una marca registrada de la American Type Culture Collection.

Un resultado satisfactorio en la prueba de soporte de crecimiento corresponde a un crecimiento de moderado a abundante del microorganismo de prueba y una recuperación mayor al 50% que el control.

Muestras representativas de este lote fueron evaluadas y aprobadas para carga microbiana y se encontraron dentro de parámetros aceptables bajo las especificaciones de BD.

El valor de pH señalado en este certificado es el obtenido a una temperatura de 25°C al momento de la liberación. El pH puede variar dentro del intervalo señalado dependiendo de la edad del producto y el tipo de pH metro y electrodo usado.

Conservar este producto entre 2 y 8 grados Celsius.

Fecha de creación: 07.03.2006 21:00:33



BD
BD de México S.A. de C.V.
K.m. 37.5 Autopista México-Querétaro
Cuautitlán, Izcalli 54730

CERTIFICADO DE ANALISIS

Page: 2 of 2

Número de Catálogo : 252630	AGAR CHROMAGAR CANDIDA PPM 90MM BOL C/10
Número de Lote : 6061564	Fecha de caducidad : 09.06.2006
Fecha de producción : 03.03.2006	



Q.B.P. JUAN R. MIJARES ESPINOSA
SUPERVISOR DE CONTROL DE CALIDAD
SISTEMAS DE DIAGNÓSTICO

Fecha de creación: 07.03.2006



9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Philip Sapp. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Ed. Harcourt. Madrid España, 1998. pp. 217-219, 228-231.
2. L. P. Samaranayake. Essential Microbiology for Dentistry. Ed. Churchill Livingstone. Toronto 2002. pp. 142-147.
3. Van Der Waal-Pindborg. Diseases of the tongue. Quintessence Publishing. Chicago, Illinois, 1986. pp. 39-41.
4. Fuentes, Rogelio. Corpus. Anatomía humana general. Vol. II Ed. Trillas. México, 1997, pp. 865-876.
5. Marta Negroni. Microbiología estomatológica. Ed. Panamericana. Argentina, 2003. pp. 263-268.
6. Betty A. Forbes. Diagnóstico Microbiológico. Ed. Panamericana. Argentina, 2004. p. 770.
7. Detección de especies de *Candida* en pacientes con estomatitis sub-protésica
http://www.actadontologica.com/39_3_2001/deteccion_candida_pacientes_estomatitis.asp
8. A. Pumarola. Microbiología y parasitología médica. Ed. Masson. España 1994. pp.779-792.
9. Candidiasis Multifocal Bucal
http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0001-63652003000200006&script=sci_arttext.
10. José Liébana Ureña. Microbiología oral. Ed. McGraw-Hill Interamericana. España. 2002. pp
11. www.fertilab.net/.../images/fig_ets_can_aa.jpg
12. Maria Elena Gonzales Arriaga. Piercing oral: Una tendencia peligrosa. Revista Odontológica Mexicana. Diciembre, 2002. pp. 202-206.
13. Claudia S de León Torres. Piercing en cavidad oral: la moda que arriesga la salud. Revista Odontológica Mexicana. Diciembre 2004. pp.112-116



14. Beaven, D.W. Color atlas of the tongue in clinical diagnosis. Year book medical publishers, England, 1988, pp. 250 I
15. Becker, Rudiger. Patología de la cavidad oral. Ed. Salvat, Barcelona, 1982, pp. 222
16. Presencia de hifas y/o pseudohifas de *Candida* en mucosa oral clínicamente normal en adultos mayores.
<http://www.fihu-diagnostico.org.pe/revista/numeros/2005/ene-mar05/23-26.html>
17. Enfermedades de la boca.
http://www.infocompu.com/adolfo_arthur/dublinskiensis.htm
18. Evaluación de un nuevo medio CHROMagar *Candida* para la identificación presuntiva de levaduras.
scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S003479732003000100002&script=sci_arttext - 26k -
19. Jed Jacobson. Sarcoid-like foreign reaction in body piercing. Revista Odontológica Mexicana. July, 1997. pp. 28-31
20. Shelia S. Price. Body piercing involving oral sites. Revista Odontológica Mexicana. July 1997. pp. 1017-1020.
21. C. Botchway. Tongue Piercing and Associate Tooth Fracture. Revista Odontológica Mexicana. December 1998. pp. 803-805.
22. R Glenn Rosivack. Prolonged Bleeding Following Tongue Piercing a Case Report and Review of Complications. Revista Odontológica Mexicana. November 2002. pp. 154-156
23. Mohamed A. Bassiouny. Tongue piecing: A restorative perspective. Revista Odontológica Mexicana. Vol. 32. No. 6. 2001. pp. 477-481
24. John K. Brooks. Formation of mucogingival defects associated with intraoral and perioral piercing. Revista Odontológica Mexicana. Case reports. Vol. 134. July 2003. pp. 837-843.
25. Rachel Shacham. Tongue piercing and its adverse effects. Revista Odontológica Mexicana. Vol. 95. No.3. March 2003. pp. 274-276.



26. Michael C. Kretchmer. Metal Piercing Through the Tongue and Localized Loss of Attachment: A Case Report. Revista Odontológica Mexicana. Vol. 72. No. 6. June 2001. pp. 831-833
27. PJ Botha. Lingual piercing. Revista Odontológica Mexicana. September 1998. pp. 153-154
28. Allison Campbell. Tongue Piercing: Impact of Time and Barbell Stem Length on Lingual Gingival Recession and Tooth Chipping. Revista Odontológica Mexicana. September 2002. pp. 289-297.
29. http://www.ucm.es/info/otri/complutecno/fichas/tec_cgil1.htm
30. bme/piercing
<http://www.bmezine.com/pierce/bme-pirc.html>