



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

ESTOMATITIS PROTÉSICA, UN ESTUDIO  
EPIDEMIOLÓGICO RETROSPECTIVO A 10 AÑOS.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

OLIVIA ENRÍQUEZ ARVIZU

TUTOR: Dr. LUIS ALBERTO GAITÁN CEPEDA

MÉXICO, D.F.

2014



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**

***A Dios por estar presente en cada día de mi vida.***

***A la Universidad Nacional Autónoma de México por darme la oportunidad de realizarme como profesionista y ser mi segundo hogar durante todos estos años.***

***En especial al Dr. Gaitán por su dedicación y paciencia conmigo y en este proyecto. A todos los profesores y residentes del área de Patología bucal por compartir sus conocimientos conmigo y mis compañeras de seminario.***

***A todos mi pacientes que tuvieron la confianza de ponerse en mis manos para sus tratamientos.***

***A mis compañeras del seminario y amigos del servicio social de patología bucal por apoyarme en la realización de esta tesina, por su tiempo compartido y su valiosa amistad.***

***A los C.D. Gustavo, Jimena y Clarita por su amistad y los conocimientos compartidos.***

## ***Dedicatorias***

***A mis padres y mi hermana por creer en mí, y darme las herramientas necesarias para cumplir mis sueños, Gracias por darme siempre ese apoyo moral los amo.***

***A Miguel, Oscar, Mafer e Yvonne por brindarme la amistad más sincera que he conocido.***

***Al amor de mi vida Polo por enseñarme el significado de la palabra incondicional y por ser para mí un ejemplo a seguir.***

***A Romina y Tsuba por llenarme de cariño y levantarme el ánimo aún en los días más difíciles.***

## ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	6
1.1 ESTOMATITIS PROTÉSICA	6
1.1.1 Definición	6
1.1.2 Prevalencia	7
1.1.3 Clasificación	11
1.1.4 Etiología y factores predisponentes	13
1.1.5 Patogénesis	19
1.1.6 Características histopatológicas	21
1.1.7 Tratamiento	23
1.2 CANDIDIASIS ERITEMATOSA	26
1.2.1 Definición	26
1.2.2 Prevalencia	27
1.2.3 Clasificación	29
1.2.4 Etiología y factores predisponentes	31
1.2.5 Patogénesis	33
1.2.6 Características histopatológicas	36
1.2.7 Tratamiento	40
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	44
4. JUSTIFICACIÓN	45
5. HIPÓTESIS	45
6. OBJETIVOS	45
6.1 General	45
6.2 Específicos	45
7. MATERIAL Y MÉTODO	46
7.1 Tipo de estudio	46
7.2 Población de estudio	46

7.3 Muestra total disponible-----	47
7.4 Criterios de inclusión-----	47
7.5 Criterios de exclusión-----	47
7.8 Variables de estudio-----	47
8. RESULTADOS-----	49
9. DISCUSIÓN-----	54
10. CONCLUSIONES-----	56
11. REFERENCIAS-----	57

# 1. INTRODUCCIÓN

## 1.1 ESTOMATITIS PROTÉSICA

### 1.1.1 Definición

La estomatitis protésica (en adelante EP) es un proceso de cambios patológicos inflamatorios de etiología multifactorial en la mucosa oral y se encuentra íntimamente asociado a la presencia de *Cándida* y a su interacción con otros factores. Los cambios clínicos que se presentan en este proceso son áreas eritematosas que se encuentran característicamente situadas en las zonas de soporte de una dentadura o una prótesis removible siendo comúnmente encontrada en la mucosa del maxilar superior y raramente en el reborde mandibular. La mucosa se encuentra inflamada, lisa, con una superficie brillante, enrojecida y puede adicionalmente encontrarse con la presencia de petequias potencialmente hemorrágicas en la zona de contacto con el aparato protésico, aunque generalmente es una afección asintomática, el paciente puede llegar a referir ardor, dolor y prurito en la zona afectada, dependiendo el grado de severidad, el área implicada se caracteriza por estar muy bien delimitada, dibujando en la mucosa los mismos límites que posee la prótesis.<sup>1,2</sup>

La EP es probablemente la condición patológica más frecuente hallada en pacientes portadores de prótesis removibles.<sup>3</sup> Sin embargo, no es posible atribuir únicamente al uso de aparatología removible el hallazgo de la misma, pues la causa principal no ha sido acordada.<sup>4</sup>

### 1.1.2 Prevalencia

Los portadores de prótesis totales o parciales removibles constituyen un amplio rango entre la población de adultos mayores, por lo que es de suma importancia conocer a través de la epidemiología las repercusiones que tiene actualmente la EP en la población. Estudios epidemiológicos reportan una prevalencia de ésta condición patológica entre sujetos portadores de prótesis en un rango de 15% hasta 70%; en términos generales la incidencia reportada es más grande entre mujeres y ancianos.<sup>5</sup> Se estima que alrededor de 71 millones de Norteamericanos, (cifra correspondiente a un 20% del total de la población) tenían 65 años o más en el 2013,<sup>6</sup> por lo que es necesario conocer la problemática que representa la EP como una patología frecuente en una población de riesgo en potencial crecimiento mundial.

Evren y et al.<sup>7</sup> realizaron un estudio en el que los puntos de asociación estadística fueron el nivel socioeconómico de los sujetos que accedieron a formar parte de la población de estudio, sus hábitos de higiene oral y cómo repercuten éstos en el desarrollo de EP. Los sujetos de estudio se clasificaron en grupos según el tipo de residencia donde habitaban, estatus educativo, nivel de ingresos, frecuencia de visitas al odontólogo y tanto métodos como frecuencia del cepillado que ejecutaban sobre su dentadura y cavidad oral. Cuando se comparó el nivel de educación con la frecuencia de edentulismo, los datos arrojaron que el 64.2% no tenía educación o tenían sólo educación primaria y solamente un 15.9% tenían educación superior. También se encontró que había una relación positiva entre el grupo que más nivel de ingresos poseía y el número de visitas al odontólogo y también en la frecuencia de cepillado por día reportando que un 18% cepillaba tanto la dentadura como la mucosa de soporte, contra un 11% y un 3% de los grupos que tenían un ingreso limitado o nulo.<sup>7</sup>

Parámetros	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Total	P<
<b>Número</b>	96	80	93	269	
<b>Estado dental/ prótesis</b>					
<b>C/C</b>	14 (14.6)	23 (28.8)	50 (53.8)	87 (32.3)	0.001
<b>SD</b>	27 (28.1)	15 (18.8)	1 (1.1)	43 (15.6)	
<b>C/-</b>	12 (12.5)	17 (21.3)	23 (24.7)	52 (19.3)	
<b>R/R</b>	32 (33.3)	19 (23.8)	10 (10.8)	61 (22.7)	
<b>PE</b>	10 (10.4)	3 (3.8)	8 (8.6)	21 (7.8)	
<b>D</b>	1 (1.0)	3 (3.8)	1 (1.1)	5 (1.9)	
<b>Higiene de la dentadura</b>					
<b>Buena</b>	6 (16.6)	7 (16.2)	10 (12.3)	23 (14.3)	0.385
<b>Moderada</b>	13 (33.3)	12 (27.9)	24 (55.8)	45 (28.1)	
<b>Pobre</b>	17 (42.2)	20 (24.6)	51 (62.9)	92 (57.5)	
<b>Estomatitis Protésica</b>					
<b>EPL</b>	10 (52.6)	6 (21.3)	3 (15.7)	19 (13.6)	0.03
<b>EPG</b>	23 (57.5)	10 (25)	7 (17.5)	40 (28.7)	
<b>SEP</b>	20 (25)	23 (28.8)	37 (46.2)	80 (57.5)	

Tabla 1 Distribución de los grupos de estudio según el grado de higiene oral, estado en cavidad oral y presencia de EP. C/C: dentadura completa superior e inferior, SD: sin dentaduras, C/-: dentadura completa en superior, sin dentadura inferior, R/R: prótesis parcial superior e inferior, PE: parcialmente edéntulo, D: dentado, EPL: estomatitis protésica localizada, EPG: estomatitis protésica generalizada, SEP: sin estomatitis protésica.<sup>7</sup>

Parámetros	EPL	EPG	Total	P<
<b>Número</b>	19	40	59	
<b>Edad, años</b>				
60-70	4	10	14	0.003
70-80	7	13	20	
Más de 80	8	17	25	
<b>Ingresos en dólares americanos</b>				
5000	11	27	38	0.001
5000-10,000	5	8	13	
1000	3	5	8	
<b>Salud general</b>				
Buena	3	5	8	0.004
Moderada	5	10	15	
Mala	11	25	36	
<b>Higiene de la dentadura</b>				
Buena	2	4	6	0.001
Moderada	4	8	12	
Mala	13	28	41	
<b>Uso nocturno de dentadura</b>				
Sí	15	33		0.001
No	4	7		

Tabla 2. Distribución de la EP por edad, ingreso, estado de salud general, higiene de la dentadura y uso nocturno de la dentadura. <sup>7</sup>

Los resultados de dicho estudio revelaron que la EP presenta un incremento inversamente proporcional al decremento de ingresos y de higiene de la dentadura y la mucosa y es más frecuente en sujetos que usan la dentadura durante la noche.<sup>7</sup>

En otro estudio realizado en Estambul, Turquía cuyo propósito fue determinar los factores desencadenantes de lesiones en la mucosa oral por dentaduras completas, se llevó a cabo una exploración de la cavidad oral a todos los sujetos de estudio donde se encontró un aumento de incidencia considerable en comparación con las demás condiciones observadas; los resultados



fueron los siguientes: reborde flácido (5.7%), hiperplasia fibrosa inflamatoria inducida por el uso de prótesis (12.3%), úlceras traumáticas (4.7%) y estomatitis protésica (22.6%); además se encontró una diferencia significativa entre la salud general de la mucosa del paladar entre géneros, puesto que el 14.5% de las mujeres presentaron un paladar duro no saludable mientras que todos los hombres fueron determinados como saludables.<sup>8</sup>

La EP afecta el paladar de un 11 a un 67% de los portadores de dentaduras. (Dagistan), el tiempo que los pacientes utilizan su prótesis, La mitad de estos pacientes (el 50%) con diagnóstico de EP, tiene el tipo II de la clasificación de Newton.<sup>9</sup>

Numerosas investigaciones señalan que se ha llegado a tomar como un factor de riesgo de importancia el tiempo (en años) que los pacientes han usado la prótesis obteniendo que los pacientes que padecían EP la habían utilizado por un promedio de 20.2 años, mientras que aquellos que estaban sanos la utilizaron por un promedio de 19.62 años,<sup>9</sup> aunque la diferencia en promedio de años es mínima, debe tomarse en cuenta debido al desgaste e irregularidades en la superficie acrílica que se genera con los años por el uso y el mantenimiento que el paciente le da a la dentadura. La marcada prevalencia mundial que se encuentra en el desarrollo de esta enfermedad, nos indica que la EP es una afección casi exclusiva de pacientes seniles que generalmente descuidan su estado de salud general y desconocen o ignoran los adecuados cuidados que deben proporcionar a su prótesis.



### 1.1.3 Clasificación

La clasificación más aceptada en la actualidad es la de Newton,<sup>3,2</sup> la cual clasifica a la EP en grados según su aspecto clínico:

- Grado I: Estomatitis protésica localizada simple  
Es una inflamación de tipo localizada en la que hay obstrucción de glándulas salivales menores y casi siempre presencia de petequias eritematosas. Este tipo está asociado a trauma por el uso de prótesis. (Fig 1)
  
- Grado II: Estomatitis protésica difusa simple  
Enrojecimiento generalizado, la inflamación es difusa y la mucosa se observa atrófica, lisa y brillante que se extiende por toda el área de soporte de la prótesis. También se le conoce como atrófica. (Fig 2)
  
- Grado III: Estomatitis protésica granular o de hiperplasia granular  
El grado de inflamación es intenso, la mucosa se observa hiperémica y posee un aspecto hiperplásico en el área de contacto con la prótesis. (Fig 3)

Los grados I y II se encuentran asociados a la presencia de placa microbiana, ya sea en la prótesis y/o en la mucosa que contacta con ella, y a trauma principalmente.<sup>2,10</sup> El grado III es el resultado de un fenómeno de interacción multivariable generalmente asociado al rol patogénico que desempeñan especies de *Candida*. Y es, por lo general, la forma más agresiva de EP.<sup>2</sup>



Fig1. Fotografía clínica de EP Grado I, (Clínica de Patología bucal, DEPeI, UNAM)



Fig. 2 Fotografía clínica de EP Grado II, (Clínica de Patología bucal, DEPeI, UNAM)



Fig. 3 Fotografía clínica de EP Grado III, (Clínica de Patología bucal, DEPeI, UNAM)



#### 1.1.4 Etiología y factores predisponentes

Se sabe que la etiología es multifactorial pero ésta envuelve diversos factores de diferentes índoles por lo que los denominaremos factores predisponentes. Entre los factores demográficos anteriormente mencionados aquí, se encuentra, en términos de frecuencia, que la prevalencia es mayor en la población senil que usa dentadura o prótesis removibles y en mujeres. Los adultos mayores están expuestos a constantes irritaciones orales como resultado al uso de prótesis y a la falta de pericia que se va adquiriendo con la edad de realizar una adecuada higiene oral. Por otro lado la alta incidencia de EP entre mujeres podría deberse a que las pacientes usen por periodos más largos y más frecuentemente sus prótesis por razones estéticas, también se ha supuesto que durante el proceso de menopausia o después, debido a los cambios hormonales que se presentan, ocurra una atrofia en la mucosa oral haciéndola susceptible a irritación por parte de una prótesis mal ajustada.<sup>8</sup>

Dentro de los factores atribuibles únicamente al uso de dentadura ó prótesis removible están el trauma originado por el contacto con la mucosa oral y la prótesis, que es inherente al uso de la misma; los movimientos de tracción y presión que se llevan a cabo durante el ciclo de masticación representan una agresión de tipo mecánico a la encía del paladar y cuando esta agresión crece en intensidad por un deficiente ajuste, surgen irritaciones tisulares acompañadas de su respectivos procesos inflamatorios.<sup>3</sup> Aunque también se ha sugerido que una buena retención en un aparato protésico puede ser una cualidad que predispone al desarrollo de EP, En el 2009 se realizó un estudio epidemiológico en Turquía, en cuyos resultados se obtuvo que aquellos pacientes en los que se calificó la retención de su aparato protésico como buena mostraron un alto porcentaje de EP respecto a los que tenían una mala retención,<sup>8</sup> en adición, el mantener una prótesis por más de 12 horas al



día en contacto con la mucosa oral constituye un factor de riesgo latente en la aparición de la enfermedad, pues la prótesis en sí, representa un impedimento físico para el contacto de la lengua y saliva, en una función normal de autoclísis, con la mucosa del paladar. Es importante mencionar que sujetos no saludables que no utilizan un aparato protésico no presentan bajo ninguna circunstancia EP,<sup>11</sup> por lo tanto debe considerarse como el factor de etiológico primario, pero la presencia de prótesis por sí sola no es capaz de originar EP sino que necesita de la interacción de otros factores concomitantes.<sup>3, 2</sup>

Un factor decisivo es una deficiencia en la higiene tanto del aparato protésico como de la cavidad oral, pues la placa microbiana que se forma a partir de un escaso aseo posee las condiciones ideales para la proliferación de microorganismos de tipo oportunistas más complejos como los hongos (principalmente del género *Candida*). Se ha observado que el grado de mala higiene es directamente proporcional a la intensidad de la inflamación.<sup>4</sup> Los microorganismos normalmente presentes en la cavidad oral interactúan entre ellos de varias maneras, por ejemplo utilizando sus productos metabólicos o intercambiando señales moleculares. Se han identificado 26 filotipos únicos de microorganismos en el biofilm de sujetos sanos y 32 filotipos únicos en el de los sujetos con EP.<sup>5</sup> La placa microbiana que se forma a partir de la mala higiene en la prótesis tiene abundancia en microorganismos anaerobios grampositivos. En algunas investigaciones se le ha dado relación al material con el que se elabora la prótesis con la influencia sobre la adhesión de la placa microbiana, Los materiales más comúnmente utilizados son silicona y acrílico; las prótesis elaboradas a partir de silicona tienen una superficie más rugosa y son inestables durante los movimientos de masticación lo que es un importante factor de riesgo para la aparición de irritaciones por trauma que a su vez es un factor de riesgo para el desarrollo de EP,<sup>1</sup> por otra parte las prótesis elaboradas a partir de acrílico constituyen un firme reservorio para la

placa bacteriana, pues contienen microporosidades resultantes de procesamiento del acrílico que se hacen más difíciles de higienizar y representan nichos para la proliferación de los microorganismos en la base de la prótesis <sup>10</sup> (Fig. 4).

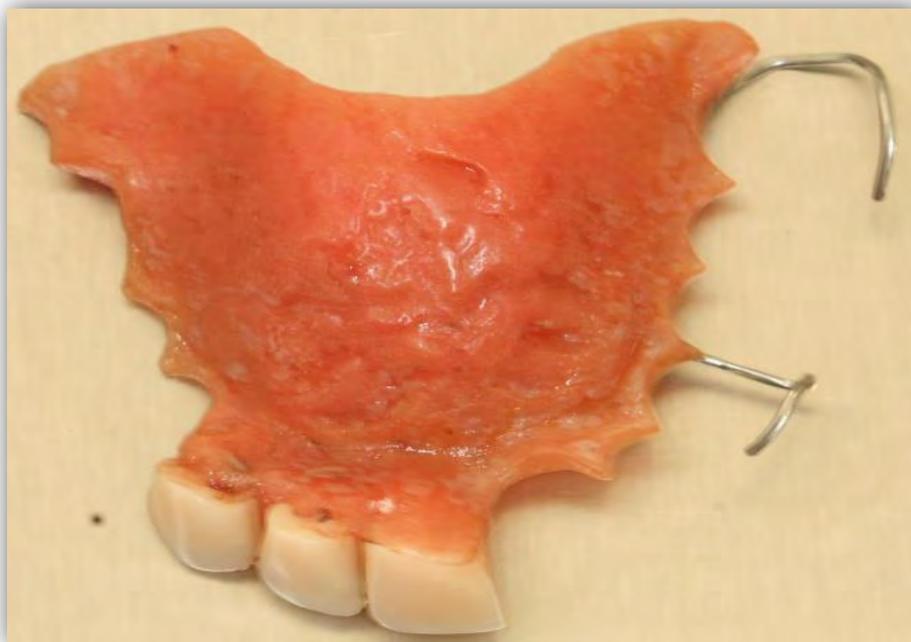


Fig 4. Fotografía clínica que muestra la presencia de placa bacteriana adherida a la base de la prótesis de un paciente con EP. (Clínica de Patología bucal, DEPeI, UNAM)

Las prótesis que se les ha dado un alto pulido tiene menos probabilidades de ser contaminadas con placa microbiana en comparación con las prótesis que tienen más tiempo de uso a pesar de que se mantengan en un buen estado, así pues, el tiempo que tienen los aparatos protésicos es considerado también como un factor de riesgo para EP.<sup>4</sup> Aunque se ha observado que un cepillado prolongado de la superficie acrílica de la prótesis con un cepillo dental y dentífricos abrasivos como método de limpieza ejecutado por el



paciente, también puede crear superficies irregulares que son ideales para la adhesión del biofilm y la proliferación de microorganismos.<sup>5</sup>

Por último dentro de los factores locales, no debemos descartar, aunque no sea tan usual su hallazgo; las reacciones alérgicas como probable etiología de la sintomatología típica de EP, se puede llegar a presentar una reacción irritativa en pacientes que no tienen mucho tiempo con el uso de una prótesis acrílica por la presencia de monómero residual producto del mal procesamiento, se ha sugerido el papel de una posible reacción alérgica también a componentes como peróxido de hidroquinona, dimetil-p-toluidina o metacrilato presentes en la prótesis. Esta reacción es más común en las prótesis elaboradas con resina de autocurado que con las elaboradas con técnica de termocurado.<sup>2, 12</sup>

Ahora, hablando de los factores sistémicos, es bien sabido que la saliva lubrica la cavidad oral y posee elementos inmunes que ayudan al hospedero a defenderse contra agresiones microbianas, cuando ésta se encuentra escasa en calidad o en cantidad repercute directamente sobre la aparición de EP, pues dificulta la función natural de autoclísis y conlleva a la consecuente invasión sin obstáculos para la formación de la matriz microbiológica que dará pie a su proliferación excesiva. Se ha sugerido que la relación entre la fluidez y viscosidad juega un papel potencial en la EP al alterar la resistencia del epitelio dejando libre entrada para la adherencia de *Candida* que es el principal agente oportunista de esta condición; se ha reportado que un 67% de los individuos que padecen Xerostomía han sido colonizados por *Candida*.<sup>11</sup>

La Xerostomía por lo tanto es un factor sistémico importante a considerar pues afecta del 29 al 57% de la población de riesgo (población senil). Además del signo clínico de una boca seca, las manifestaciones generales incluyen una sensación de ardor en la boca, cambios en el gusto, y



dificultades frecuentes para hablar y deglutir. Aunque normalmente se crean cambios generalizados inevitables en las condiciones de la mucosa oral de los ancianos, éstos por sí solos no son considerados suficientes como para generar irritaciones por falta de lubricación que pudieran desencadenar lesiones de EP; es por esto, de suma importancia orientar al paciente geriátrico para que pueda diferenciar las condiciones normales de las anormales en el medio bucal. Existen factores que predisponen a la aparición de xerostomía, y que son frecuentemente encontrados en pacientes geriátricos,<sup>6</sup> por ser una población de alta incidencia en enfermedades crónicas cuyo padecimiento o tratamiento puede crear susceptibilidad en el sistema inmune principalmente, exponiendo además, a los pacientes con estas características a la colonización de patógenos oportunistas como *Candida*, señalado como principal agente patógeno fuertemente asociado a casos de EP, estos factores se exponen en la Tabla 3.

Existen ciertas enfermedades que son potenciales factores de riesgo para la EP, por ejemplo Diabetes, puesto que la saliva de los pacientes diabéticos representa una reserva rica en nutrientes apta para los microorganismos, existen conteos de colonias de hongos más elevados en la superficie de las prótesis en los pacientes diabéticos; los pacientes con afecciones o enfermedades renales por los cambios que ocasionan en la mucosa oral los tratamientos antibióticos que se repiten continuamente entre estos pacientes, dan lugar a situaciones de inmunosupresión de las cuáles se pueden aprovechar los organismos oportunistas y por último las deficiencias nutricionales, algunos autores reportan altos niveles de colesterol y anemia como factores predisponentes, estos factores están ligados a alteraciones en el recambio celular y reparación de epitelios por lo que pueden exponer además, a la infección por parte de *Candida*, que como ya hemos mencionado anteriormente, se asocia comúnmente a las manifestaciones clínicas de EP.<sup>10, 2</sup>



### Factores de Riesgo para Xerostomía

- Radiación en cabeza y cuello
- Virus de inmunodeficiencia humana
- Uso de uno o varios de los siguientes medicamentos:
  - Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
  - Bloqueadores alfa y beta
  - Analgésicos
  - Anticolinérgicos
  - Antidepresivos
  - Antihistamínicos
  - Antipsicóticos
  - Ansiolíticos
  - Bloqueadores de canales de Calcio
  - Diuréticos
  - Relajantes musculares
  - Sedantes
- Aplasia de glándulas salivales
- Síndrome de Sjögren
- Hábito de fumar

Tabla 3. Factores que incrementan el riesgo del desarrollo de Xerostomía en personas de edad avanzada.<sup>6</sup>



### 1.1.5 Patogénesis

Ya hemos mencionado anteriormente que las rugosidades propias de la base de la prótesis facilitan la presencia de la placa bacteriana y algunas especies de hongos, Se piensa que las interacciones entre ciertas bacterias nativas de la cavidad bucal (como *Streptococcus sanguis* y *Actinomyces naeslundii*) y éstos hongos (específicamente *Candida*) juegan un papel determinante en su colonización sobre la superficie de la prótesis llegando a penetrar en el acrílico.<sup>1</sup>

En una investigación comparativa se determinó la composición del biofilm adherido a la superficie de los aparatos protésicos en individuos sanos y en individuos con presencia de EP, entre los constituyentes se encontraron amilasa (salival), mucina de alto peso molecular (MG1), lisozima, albúmina e inmunoglobulina A (IgA) en la totalidad de los sujetos estudiados y adicionalmente sólo en los sujetos con EP se detectaron componentes adicionales del suero, productos de degradación y *C. albicans*.<sup>1</sup>

Los bajos niveles de pH en cavidad oral pueden favorecer la proliferación de *Candida* que es el principal agente patógeno asociado a EP. Se considera que un pH con valor de 3 es óptimo no sólo para el crecimiento de la levadura, sino también para la actividad enzimática de proteinasas y lipasas que juntas representan el mayor factor de virulencia de este microorganismo por su acción citotóxica y citolítica; y adicionalmente, cuando la saliva presenta altos niveles de carbohidratos actúa como una fuente nutritiva para el hongo, cuyos productos metabólicos son ácidos creando así un ciclo vicioso y manteniendo bajos de los niveles de pH.<sup>10</sup> Se han identificado algunos tipos de ácidos carboxílicos de la placa microbiana que se adhiere a la superficie de la dentadura ó prótesis en los individuos con EP y los principales ácidos identificados fueron acetato, lactato, propionato, succinato,



formato y piruvato. Se demostró que los sujetos con EP tenían un pH más ácido que los sujetos sanos, lo que señala que éstos ácidos originados por los microorganismos que conforman la placa bacteriana adherida a la prótesis están involucrados en el desarrollo de EP.<sup>1</sup> La presencia de las bacterias en la placa bacteriana en íntimo contacto con el paladar induce al organismo a producir IgA, amino-peptidasas, hialuronidasas, condroitinasas y neuraminidasas capaces de degradar el epitelio favoreciendo de esta manera la adherencia bacteriana y fúngica que al conjugarse con la superficie de la mucosa oral, creando una reacción inflamatoria y provocando la inherente respuesta del sistema inmune.<sup>10</sup>

La EP en pacientes sanos parece tener una patogénesis distinta, en éstos pacientes la saliva con características normales parece ser un medio para el movimiento entre la mucosa y la prótesis de organismos del género *Candida*, pero juegan un papel limitado en el desarrollo de EP.<sup>11</sup> Además se ha sugerido que la EP podría ser un riesgo para la aparición de lesiones premalignas y malignas en la cavidad oral por los cambios celulares que se presentan durante el proceso de adherencia y patogénesis en los estratos celulares involucrados en la infección.<sup>13</sup>



### 1.1.6 Características histopatológicas

Cabe señalar que la mucosa afectada con EP, sufre modificaciones al variar su grado de inflamación, pudiendo incorporar estados fibroproliferativos en las etapas avanzadas de la enfermedad, para advertir estos cambios en los tejidos pueden emplearse varias técnicas simples como biopsias, exámenes microbiológicos y citología exfoliativa. Aunque no debe considerarse como definitivo el resultado de un análisis citológico, éste nos orienta en la sospecha de una determinada patología; para corroborar el presuntivo diagnóstico deberá hacerse un estudio histopatológico por medio de una biopsia. En un estudio citológico de las áreas con inflamación simple se observó evidencia de una reacción inflamatoria aguda, mientras que en las áreas con inflamación hiperplásica se observó una reacción inflamatoria crónica.<sup>13</sup> Los hallazgos generales observados en la gran mayoría de pacientes con EP son un espesor reducido en el epitelio, ausencia de la capa córnea, espacios intercelulares ampliados sobre todo en el estrato basal, infiltrado inflamatorio intenso, células plasmáticas y linfocitos en el tejido conjuntivo y epitelio; todas estas son las características del proceso inflamatorio, las cuáles pueden variar según el grado de severidad clínica de acuerdo a la clasificación de Newton, aunque se ha registrado que el predominantes entre sujetos de estudio, comúnmente es el grado II.<sup>13</sup>

Al observar una muestra de la base de un aparato protésico convencional de acrílico en un microscopio electrónico de barrido puede observarse la placa microbiana asociada en las zonas más rugosas y porosas del acrílico que se encuentra conformada por formas bacilares, cocoides y filamentosas principalmente y contenida en una matriz orgánica procedente de glicoproteínas salivales y productos extracelulares de origen mineral en una superficie uniforme.<sup>1</sup> Al estudiar el tejido de la mucosa afectada con EP es característico encontrar tanto una atrofia epitelial como la ausencia de la



capa queratinizada en el epitelio aunque el eritema podría reflejar un aumento de la vascularidad, No suele observarse con frecuencia la infiltración de hifas en el epitelio cuando existe una franca asociación a *Candida*, pero se pueden llegar a hallar residuos de blastosporas en la superficie epitelial.<sup>14</sup>

Algunos estudios aseguran que mediante un análisis inmunohistoquímico del tejido de la mucosa se ha demostrado un probable papel del trauma mecánicos en la variación de la manifestación de los antígenos de membrana, sin embargo no está claro todavía si la inflamación presente en la mucosa involucrada es secundaria al trauma o si es simplemente un efecto de la infección con *Candida*.<sup>14, 11</sup> La mayoría de los autores que se han dedicado a investigar la EP, coinciden en algún punto en que el grado de inflamación que se presente es equivalente al grado de colonización observado en la mucosa por parte de *Candida*, sin embargo, se ha comprobado que el sistema inmune del huésped no permite que la infección progrese más allá de estas manifestaciones locales en mucosa bucal, puesto que al analizar la sangre de pacientes con EP, no se encontraron fragmentos del ADN de *Candida*.<sup>9</sup>



### 1.1.7 Tratamiento

Es de suma importancia recalcar que una gran cantidad de pacientes geriátricos no están bien informados acerca de los adecuados cuidados que deben tener con sus prótesis o dentaduras; En primera instancia debería de informarse adecuadamente al personal médico en general y al de enfermería privada que se encarga de la atención personalizada del paciente senil (si la hay) en materia de salud oral, así como de las necesidades de la población senil para brindar un programa de educacional especialmente diseñado para ellos y los clínicos especializados en salud oral deberían enfocarse a la prevención de la EP proveyendo al paciente técnicas para una meticulosa higiene de sus prótesis al igual que la concientización de retirar el hábito de fumar.<sup>7, 3</sup> Por parte del profesional en salud oral se debe hacer en cada paciente portador de prótesis una revisión minuciosa de la misma valorando estado de limpieza, retención y zonas de apoyo para elaborar un adecuado diagnóstico, también cae en sus manos la responsabilidad de manufacturar prótesis parciales o totales de alta calidad, teniendo cuidado de siempre proporcionar una retención ideal y evitando sistemas de retención añadidos, como por ejemplo, las ventosas que antiguamente se empleaban sobre la base protésica. En lugar de esto, como alternativa, puede utilizarse un rebase con acondicionador de tejidos, que, a la par del tratamiento antimicótico, ayudará a la remisión de EP, dando tiempo al odontólogo de elaborar la nueva prótesis por la que se reemplazará la anterior.<sup>2</sup> Dicho reemplazo de prótesis representa un paso obligatorio en cualquier tratamiento de EP, siendo el resto, tratamientos auxiliares.

Dentro de los cuidados preventivos que deben ser brindados por parte del paciente a la dentadura se encuentran limpiarlas cada noche por medio de cepillado y sumergiéndolas en una solución de hipoclorito de sodio, diluyendo una parte de blanqueador común al 6% por 10 partes de agua,



aunque tiene como inconveniente la corrosión de los componentes metálicos de la prótesis.<sup>6, 2</sup> También se han visto buenos resultados al utilizar gluconato de Clorhexidina al 2% para la sumersión nocturna, aunque nunca debe suministrarse a la par de un tratamiento con Nistatina porque inhibe su capacidad antifúngica.<sup>6, 5</sup> otra alternativa es una solución con bicarbonato de sodio al 20%, por su efecto de elevar el pH para que las levaduras no puedan colonizar sobre la superficie protésica.<sup>2</sup> Un estudio mostró que una gran cantidad de pacientes solamente cepillan su prótesis en la forma en que uno normalmente cepillaría su dentición natural, por lo que se vuelve necesario incorporar a la rutina de limpieza la sumersión de los aparatos protésicos en agentes soluciones desinfectantes como las soluciones de hipoclorito de sodio o antisépticos como el gluconato de clorhexidina, así como dejar descansar a la mucosa del uso continuo de la prótesis, pues al estar en contacto ambas durante periodos demasiado largos se mantienen las condiciones anaeróbicas y de bajo niveles de pH, ideales para la proliferación de levaduras. Una efectiva descontaminación del aparato protésico es requerida para el tratamiento inicialmente, por lo que es fundamental, en primera instancia, la educación en términos de limpieza para el paciente portador de prótesis por parte del profesional de la salud oral, y orientarlos hacia consultas periódicas con el odontólogo para, en un momento dado, poder hacer una detección temprana de la EP.<sup>5, 8, 10</sup> En el caso de existir una alergia al material monomérico residual de la prótesis evidentemente el tratamiento consistirá en la eliminación del agente causal, realizando un nuevo aparato protésico con materiales alternativos como el poliestireno.<sup>2</sup>

El segundo paso a seguir en el tratamiento de EP es la farmacoterapia enfocada a la disolución de la infección por *Candida* asociada a EP, la cual se profundizará en el capítulo de Candidiasis eritematosa, ésta terapia suele llevarse en conjunto con los métodos de desinfección de la prótesis. Aunque



varios estudios confirman que los métodos de desinfección por sí solos pueden lograr la misma eficacia que la farmacoterapia, el uso de fármacos entonces debería estar reservado hasta que se confirme la presencia de una infección fúngica por *Candida*,<sup>15</sup> por lo tanto deberían tomarse, medidas preventivas frente a la colonización por especies de *Candida* en la cavidad oral y superficie protésica.<sup>16</sup> La farmacoterapia puede emplearse también para disminuir las condiciones favorables para el desarrollo de la enfermedad en pacientes enfermos, por ejemplo, en pacientes con diagnóstico de xerostomía, medicamentos como pilocarpina y cevimeline pueden ser benéficos, especialmente en pacientes con síndrome de Sjögren; en pacientes donde se esté llevando el control de alguna enfermedad con fármacos que representen un factor de riesgo para xerostomía deberán buscarse alternativas de tratamiento en la medida de las posibilidades de cada paciente, a la población senil debe fomentársele el consumo de agua frecuente, así como evitar tomar alcohol y alimentos con contenidos demasiado altos en carbohidratos.<sup>6</sup>

En general el tratamiento debe enfocarse a la erradicación y prevención del desarrollo de la placa microbiana y el adecuado mantenimiento e higiene de los aparatos protésicos, tanto por parte del odontólogo como por parte del paciente.



## 1.2 CANDIDIASIS ERITEMATOSA

### 1.2.1 Definición

La candidiasis eritematosa (en adelante CE), también conocida como candidiasis atrófica aguda es una forma de infección fúngica asociada a pacientes portadores de aparatos protésicos, ocasionada por la proliferación excesiva de *Candida* en pacientes susceptibles. *Candida* es un hongo dimórfico grampositivo capaz de habitar en la cavidad oral humana, es un comensal inocuo de la flora oral y su localización primaria en las áreas posteriores de la lengua, además de otros sitios como la mucosa. Este género cuenta con más de 150 especies, pero se considera a *Candida albicans* (*C. albicans*) como la especie más frecuentemente implicada en candidiasis oral. Aunque se estima que *C. albicans* está presente en la flora normal de sujetos sanos, ciertas condiciones aumentan el riesgo de sobre crecimiento sobre todo en los pacientes ancianos, originando las condiciones patológicas de la CE.<sup>10, 6, 16</sup>



### 1.2.2 Prevalencia

*Candida* parece ser un hongo cuya prevalencia se ve incrementada sobre todo en pacientes que poseen una prótesis parcial removible parcial o total. Se encontró su presencia en este tipo de pacientes en un 88% contra un 52% de los pacientes control que presentaban dentición natural. Especies de *Candida* están presentes en la cavidad oral de individuos sanos, incluyendo adultos y niños en un 25 a 50%,<sup>12</sup> La incidencia en pacientes que además mostraron evidencia clínica de EP se eleva hasta 96.77%. Se han reportado entre un 60 y un 100% la presencia de candidiasis en el total de sujetos con EP,<sup>1</sup> *C. albicans* es la especie más comúnmente patógena para el hombre, siendo las responsable en casi un 70% de los casos de infecciones micóticas orales. De hecho, se encontró a *C. albicans* como la especie más frecuentemente aislada en cultivos de mucosa del paladar y base de la dentadura, realizados a paciente con EP.<sup>12</sup> Los resultados se exponen a continuación en la tabla 4.

Hongos aislados	Mucosa palatina (%)	Superficie interna de la dentadura (%)
<i>C. albicans</i>	33 (47.1)	42 (45.7)
<i>C. glabrata</i>	17 (24.3)	20 (28.6)
<i>C. pseudotropicalis</i>	7 (10)	5 (7.1)
<i>C. krusei</i>	3 (4.3)	3 (4.3)
<i>C. tropicalis</i>	2 (2.9)	1 (1.4)
<i>C. parapsilosis</i>	2 (2.9)	1 (1.4)
<i>C. guilliermondii</i>	-	2 (2.9)
<i>C. lipolytica</i>	1 (1.4)	1 (1.4)
<i>C. boidini</i>	-	1 (1.4)
Sin crecimiento	22 (31.4)	17 (24.3)

Tabla 4. Especies de *Candida* aisladas en pacientes con EP.<sup>12</sup>

Las cifras señalan un alto nivel de incidencia principalmente en pacientes que padecen EP, por lo que se cree que está fuertemente asociado a las condiciones que desarrolla esta enfermedad, para poder proliferar y convertirse en patógeno.

Al analizar el crecimiento micótico de *C. albicans* en aparatos protésicos por genero, se reportó un 75.5% sobre la base de la dentadura y un 68.6% sobre la mucosa oral de los pacientes portadores de dentadura (Fig. 5). Se atribuye esta diferencia a las propiedades de adhesión que posee *C. albicans* sobre el acrílico de la base protésica y al cuidado insuficiente respecto a la higiene de la dentadura.<sup>12</sup> Podemos determinar entonces, que la prevalencia de *Candida* es más grande en pacientes que no llevan un adecuado control de higiene sobre sus prótesis.

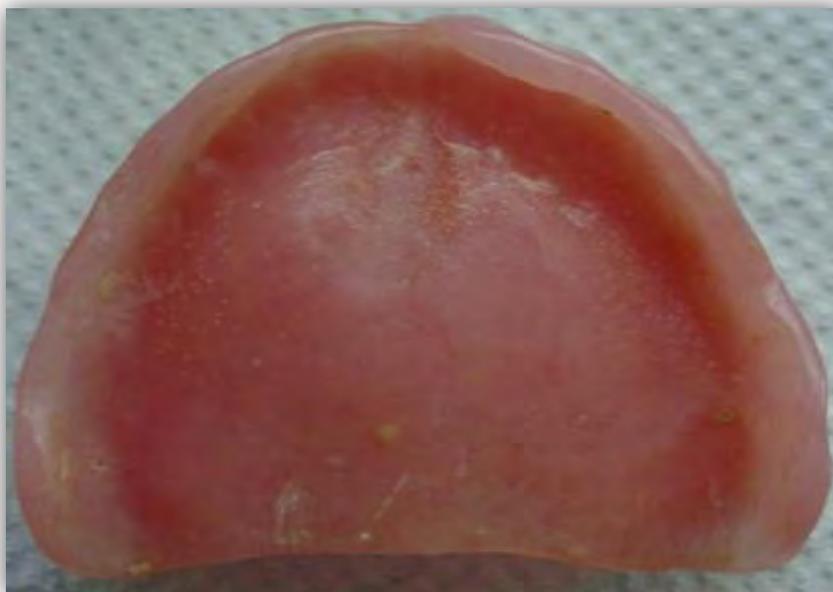


Fig. 5. Fotografía clínica donde se aprecia la evidencia de colonias micóticas sobre las irregularidades de la base acrílica de la dentadura de un paciente con EP. (Clínica de Patología bucal, DEPeI, UNAM)



### 1.2.3 Clasificación

Salvo pocas excepciones, se clasifica como “*fungi imperfecti*” o “*Deuteromycota*” a los hongos patógenos de mayor frecuencia para el hombre. Son hongos que no poseen fase sexual (se encuentran en estado anamórfico).<sup>17</sup> Los hongos se pueden clasificar en 2 categorías según su morfología: levaduras e hifas; las levaduras son unicelulares y comúnmente se reproducen de forma asexual a través de la formación de blastoconidios. Las hifas por el contrario, son formas multicelulares que al reproducirse de forma asexual forman lo que se denomina conidios, que son estructuras que pueden ser fácilmente diseminadas por el aire al medio ambiente; a una masa de hifas se le denomina micelio. Los hongos se reproducen por esporas de diversos tipos, éstas son denominadas asexuales cuando no se verifica una fusión de núcleos para su formación.<sup>18</sup> La forma que adopte el hongo dependerá del tipo del medio en el que prolifere. En el caso de *C.albicans*, ésta prolifera en la mucosa oral como una levadura y forma para reproducirse, blastosporas y clamidosporas, aunque pueden observarse también formas filamentosas constituidas por pseudomicelios.<sup>18, 17</sup>

Las infecciones fúngicas pueden clasificarse según el territorio donde asienta la enfermedad. De manera muy general se dividen en superficiales y profundas, según si afectan a la piel y/o anexos, o bien, si la infección se produce más allá del epitelio. Sin embargo, también se han dividido, de acuerdo con la zona afectada y la reacción que la infección puede ocasionar en el huésped, en los siguientes grupos:

- superficiales (capa cornea de la piel o cabellos sin reacción inflamatoria acompañante)
- cutáneas (zona queratinizada de la piel y anexos con reacción de los tejidos afectados)



- subcutáneas (tejido subcutáneo y/o submucoso con participación linfática)
- sistémicas (órganos, aparatos o sistemas, en ocasiones de forma extensa, múltiple y diseminada)



#### 1.2.4 Etiología y factores predisponentes

Es importante mencionar que *C. albicans* es un comensal constituyente de la flora bucal normal, sin embargo se ha reportado que la forma infecciosa clasificada como candidiasis eritematosa de éste hongo, solamente se ha registrado en pacientes edéntulos o con áreas de edentulismo parcial ocupadas por un aparato protésico, razón por la cual se encuentra asociada a las lesiones características de EP en mucosa oral, esto puede explicarse debido a que *C.albicans* es un organismo oportunista que requiere ciertos factores para poder llevar a cabo la invasión en el huésped, el factor etiológico de mayor relevancia para este tipo de infección entonces, depende del uso de aparatología protésica, pues se ha ligado directamente a factores como la agresión que crea el mantener un cuerpo extraño en la cavidad oral durante largas horas y en contacto continuo con nutrientes provenientes de la dieta del paciente, pero esto no es suficiente, se requieren también condiciones de susceptibilidad por parte del huésped como puede ser cualquier enfermedad en la que el sistema inmune se vea comprometido, hábitos nocivos, o incluso la terapéutica empleada para pacientes con enfermedades crónicas.<sup>8, 6, 1</sup> En cuanto a hábitos nocivos, fumar se considera un factor de importancia puesto que, está asociado a la presencia de levaduras en saliva independientemente del estado de higiene oral.<sup>19</sup>

Las levaduras poseen la habilidad de adherirse a las irregularidades de la superficie de las prótesis (Fig 6.) y cuando las condiciones del medio en que se encuentran son óptimas en cuestiones de pH y nutrientes, éstas proliferan rápidamente a través de complejas interacciones de coagregación con otras bacterias nativas de la cavidad oral; se ha observado participación de bacterias gram positivas; *Streptococo sanguis*, *S. gordonii*, *S. oralis*, *S. anginosus*, Estafilococos y bacilos como *Actinomyces* sobre todo, seguidos por lactobacilos son comúnmente detectados en la placa microbiana

encontrada en dentaduras y asociados a interacciones metabólicas para la adherencia de *C. albicans*.<sup>1, 10</sup>

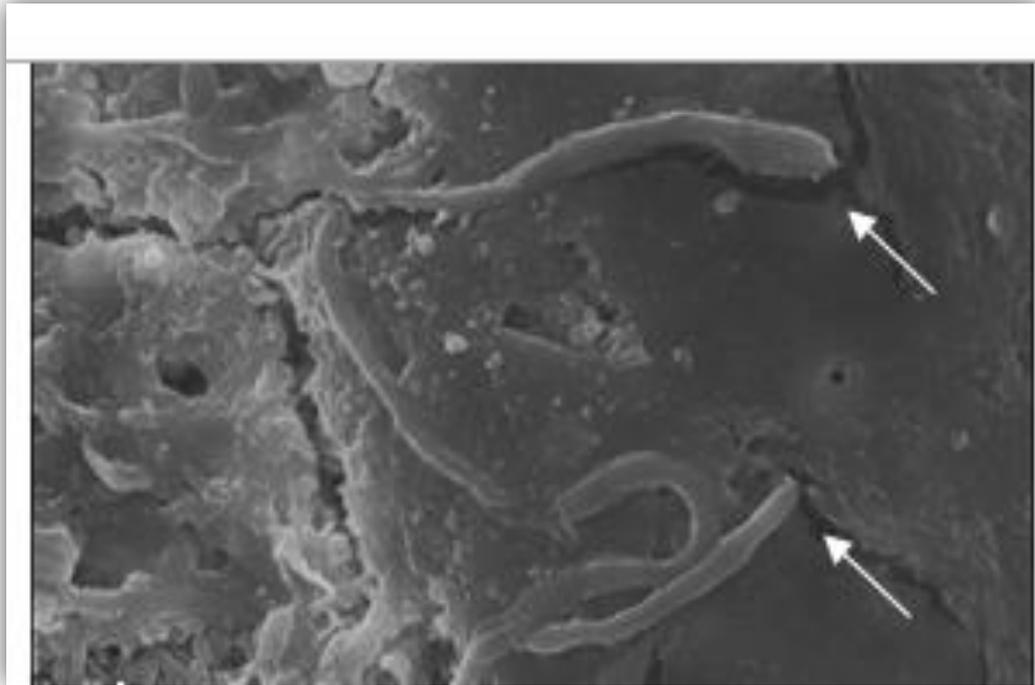


Fig 6. Fotomicrografía a una magnificación de 3000 aumentos, las flechas señalan hifas de *C. albicans* penetrando la base protésica.<sup>20</sup>

El trauma puede actuar como un factor importante para la adherencia de *C. albicans*, pues facilita la penetración de la levadura en el epitelio dañado incrementando su permeabilidad a las toxinas y agentes solubles producidos por *Candida*.<sup>10</sup>



### 1.2.5 Patogénesis

Las formas generalizadas de EP están asociadas a la infección con *C.albicans* dando por resultado el cuadro clínico de CE. *C. albicans* se vuelve virulento cuando el sistema inmune del huésped se encuentra debilitado diseminándose en formas invasivas en sitios localizados o en más de un sitio abarcando la generalidad de la mucosa oral. *C.albicans* se ha señalado como el principal responsable de patologías inflamatorias, aunque otras especies de *Candida* se han aislado en muestras de candidiasis oral, *C.albicans* sigue siendo el agente patógeno de mayor relevancia para causar patogenicidad, por su capacidad para adherirse y proliferar en tejidos y en el material de la prótesis.<sup>5, 10</sup>

En una primera fase el mecanismo de adhesión es inespecífico e irreversible, pues está mediada por fenómenos electrostáticos y de hidrofobicidad y en una segunda fase la adhesión está dada por interacciones entre receptores específicos.<sup>20</sup> Se considera que para que *Candida* pueda infectar necesita tener concentraciones superiores a  $1 \times 10^4$  organismos por  $\text{cm}^2$  sobre la mucosa oral afectada, de otra manera, las concentraciones son iguales o menores a las que se presentan normalmente en sujetos sanos sin cuadros clínicos de CE.<sup>1</sup> Inicialmente, *Candida* forma hifas para adherirse a la mucosa palatal y a la base protésica, posteriormente se transforma en levadura-micelio produciendo enzimas hidrolíticas para penetrar en los tejidos de huésped.<sup>2</sup> El proceso patogénico de este hongo es complejo, la interacción entre el huésped y *Candida* se da a través de los ligandos celulares del microorganismo a los receptores de las células de huésped; *C. albicans* produce un material extracelular polimérico que contiene manoproteínas; y ocurre una interacción entre las manoproteínas y la N-acetilglucosamina presente en las proteínas de superficie de las células epiteliales.<sup>10</sup> También es bien sabido que *Cándida* tiende a colonizar sobre



gruesas capas de queratina y que tiene una variedad de complementos en peptidasas y proteinasas que están relacionadas con la muerte celular en el medio en que son secretadas, éstas enzimas poseen la capacidad de destruir los sustratos proteicos en los cuales residen, entre éstas se incluyen aspartil-proteinasa, fosfolipasas A y lisofosfolipasas, que tienen la capacidad de lisar y penetrar la membrana celular del epitelio humano durante el proceso de invasión. Además existe evidencia de que las extensiones hifales sirven como un anclaje mecánico del organismo al huésped, y también sirven como canalículos para ayudar a pasar enzimas hidrolíticas hasta la lesión.<sup>14</sup> es así como *C. albicans* contribuye notablemente a la respuesta inflamatoria y a la exfoliación de las células epiteliales, conduciendo así a una atrofia epitelial.<sup>10</sup> Sin embargo, *C. albicans* genera un amplio repertorio de adhesinas puesto que su blanco no son solamente las células epiteliales de la mucosa palatina, también se adhiere a células endoteliales, a componentes de la matriz extracelular y materiales inertes implantados en el huésped (prótesis).<sup>20</sup>

Los ligandos celulares del huésped reconocidos por *C. albicans* también son diversos, pero se clasifican en términos generales en dos tipos: glucósidos (fucosil u otros), y péptidos de numerosas proteínas de la matriz extracelular, El método de reconocimiento de *C. albicans* se da a través de manoproteínas ubicadas en la superficie celular y un fucosil glucósido de las células epiteliales.<sup>21</sup> Claramente *C. albicans* puede responder al huésped en diversas formas; primero, la conversión de blastoconidia a hifa que ocurre durante la colonización de superficies, la cual, puede estar asociada a la virulencia del hospedero; segundo, los patrones de crecimiento que adopta el microorganismo en la mucosa que parecen ser un mecanismo de detección de contacto descrito recientemente in vitro como “tigmotropismo” en el cual



se cambia el sentido de crecimiento de las hifas una vez hallado el contacto con las membranas celulares.<sup>21</sup>

Los mecanismos de resistencia a la invasión por parte del huésped comprenden dos líneas de defensa, dentro de la primera línea, están los factores físicos como saliva, membranas mucosas, e interferencia de la microbiota nativa normal. La saliva, por ejemplo, contiene lactoferrina que ha demostrado la inhibición del crecimiento de *C. albicans* por competencia de nutrientes esenciales, ya que actúa como un quelante de Hierro, también contiene IgA e histaminas para limitar una posible infección, pero, por otra parte, la prótesis puede actuar como una barrera física para el contacto entre la saliva y la mucosa palatal, además, la saliva no sólo contiene sustancias que inhiben el crecimiento micótico y bacteriano, también contiene glicoproteínas de tipo mucinas que facilitan la adhesión de *C. albicans* a la base de la dentadura. Después de las barreras físicas, la segunda línea de defensa la conforman los leucocitos, los linfocitos T producen citocinas que generan inflamación y la presencia de neutrófilos, Este es el factor principal que evita la diseminación de la infección.<sup>16</sup> La microbiota bucal normal también tiene un papel en la resistencia a la infección, por ejemplo, al competir por nutrientes, aunque ya se ha señalado que no todos los microorganismos interfieren, también existen microorganismos que crean una relación de simbiosis con *Candida* para la progresión de la proliferación tanto bacteriana como micótica. Dentro de la segunda línea de defensa se encuentran los elementos de la inmunidad humoral y celular, en ella intervienen reacciones inmunes contra antígenos de *Candida* penetrando el epitelio del paladar, los encargados principales de limitar en este estadio la infección son las células presentadoras de antígenos, macrófagos y monocitos.<sup>16</sup>



### 1.2.6 Características histopatológicas

*C. albicans* también puede crecer en hifas dentro de la cavidad oral, éstas formas son capaces de adherirse e invadir más rápidamente los tejidos del huésped, por lo que se consideran muy patógenas; de hecho, se han observado una gran cantidad de hifas en pacientes con EP formando pseudomicelios.<sup>5</sup>

Los hongos que colonizan la mucosa y dentadura de pacientes con EP muestran diversas morfologías, mientras que los que colonizan a pacientes sanos se observan uniformes. Se ha asociado en algunos estudios la relación entre una abundancia de colonias miceladas y el grado de severidad de inflamación observado clínicamente. Sin embargo, se sabe que *Candida* tiene mayor adherencia a la base protésica que a la mucosa. La presencia de *Candida* en las prótesis demuestra tal adhesión, en un proyecto de investigación se obtuvieron frotis a partir del raspado de las bases de dentaduras de pacientes con EP, al ser teñidos con PAS muestran numerosas células fúngicas.<sup>5, 14</sup> lo que confirma cierto grado de asociación entre el grado de inflamación y la presencia de infección.

Microscópicamente *C. albicans* suele presentarse en forma de una célula oval levaduriforme de 2 a 4 micras aproximadamente, con paredes finas (Fig. 7A), pero en tejidos blandos también se ha identificado en formas filamentosas de longitud variable con extremos redondeados con un diámetro aproximado de 3 a 5 micras y en forma de pseudohifas que son células alargadas que permanecen unidas entre sí.<sup>20</sup> (Fig. 7B).

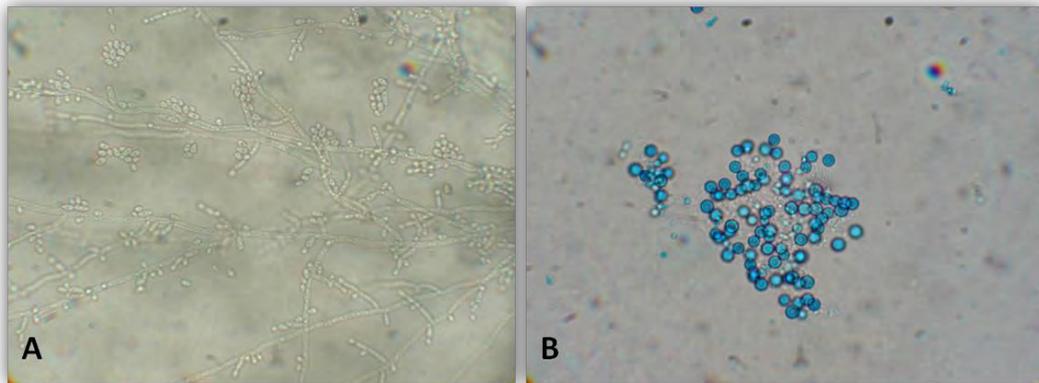


Fig 7. A) Fotomicrografía a 1000 aumentos en microscopio óptico donde se muestra la forma invasiva de pseudohifas en *C. albicans*, B) Fotomicrografía a 1000 aumentos donde se observa el aspecto levaduriforme de *C. albicans* (Laboratorio de Patología bucal, DEPeI, UNAM)

El diagnóstico presuntivo puede hacerse elaborando una completa y adecuada historia clínica, exploración intraoral y respuesta al tratamiento antimicótico. El diagnóstico puede ser confirmado por medio de una citología del frotis de la lesión teñida con ácido periódico de Schiff o una tinción en fresco con Hidróxido de Potasio al 20%, también puede realizarse una biopsia o un cultivo.<sup>6</sup> Para cerciorarse de que una infección de *C. albicans* se encuentra presente en un paciente con diagnóstico clínico de EP, se puede realizar un análisis salival, recogiendo 2ml de saliva y procediendo a su cultivo para el conteo de colonias, puesto que la sola presencia de *Cándida* no tiene un valor diagnóstico suficiente por ser una entidad nativa en cavidad oral.<sup>2</sup> (Fig. 8).

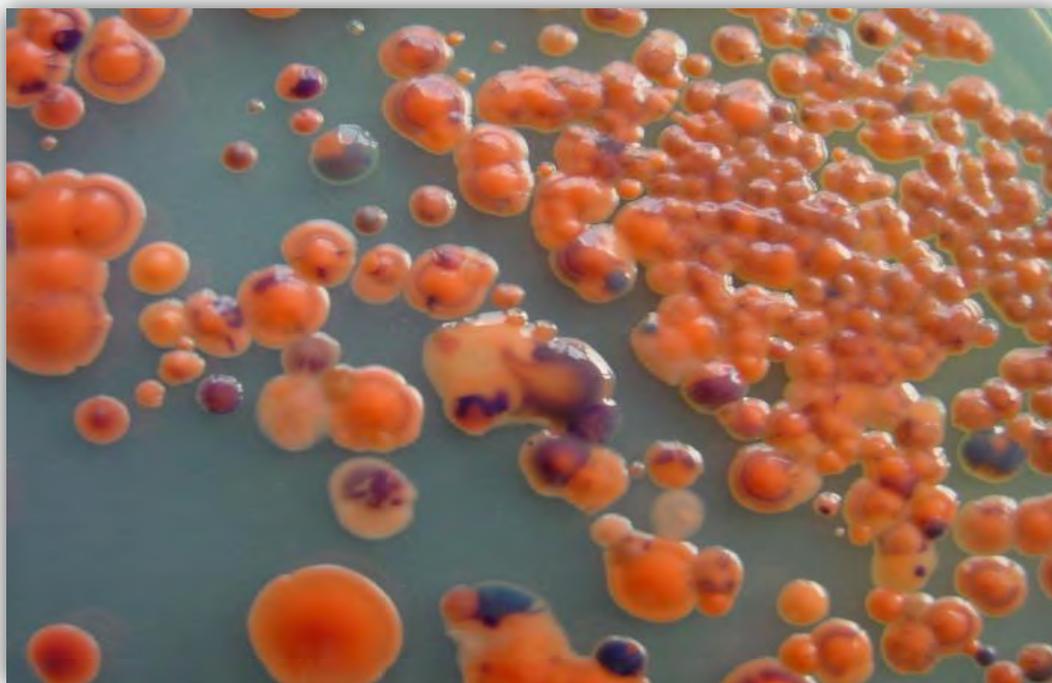


Fig. 8 Cultivo donde se observan colonias de *C. albicans* sobre un medio de agar cromatina. (Laboratorio de Patología bucal, DEPeI, UNAM)

La infección franca como CE es caracterizada por microabscesos polimórficos; los antígenos asociados a *Candida* son observables en las lesiones de la capa de paraqueratina, se puede detectar calprotectina en el estrato espinoso. Los marcadores inmunohistoquímicos para linfocitos B y T revelaron que existe una mezcla entre estos subtipos celulares.<sup>14</sup> En microscopía electrónica de barrido sobre la superficie acrílica protésica de contacto con la lesión en tejidos blandos, se han visualizado formación de esporas asexuales de paredes gruesas y refringentes que pueden encontrarse intercaladas o en posición terminal respecto a las hifas extendiéndose por la superficie de la base protésica. Cuando se observan formas miceliales son sinónimo del cambio de estado del comensalismo al de



parasitismo, se pueden observar además en casi todos los casos, las irregularidades de la base protésica que dan anclaje al microorganismo.<sup>20</sup>

Hasta el momento se han podido observar leucocitos rodeando a elementos micóticos en EP inducida por *Candida*, y se ha demostrado que tanto polimorfonucleares como leucocitos eosinófilos son capaces de fagocitar *C. albicans*. La asociación de la infección por *Candida* y los signos clínicos de EP, se puede concluir tras una investigación a través de técnicas de inmunofluorescencia de anticuerpos, cuyos títulos de anticuerpos contra *C. albicans* detectados en saliva y suero fueron significativamente mayores en pacientes con EP que en pacientes sanos portadores de prótesis. También se ha hallado una mayor producción de interleucina 2 por parte de células mononucleares sanguíneas en sujetos con EP, lo que es de suma importancia, puesto que es una citocina mediadora de la inflamación.<sup>16</sup> Generalmente los números de colonias eran más intensos en los cultivos de superficie palatal especialmente en los pacientes con grados II y III de Newton.<sup>12</sup>



### 1.2.7 Tratamiento

El tratamiento indicado para CE va encaminado a la erradicación de *Candida*, tanto de la prótesis como de la mucosa del paciente. Aunque el cambio de la prótesis es imperativo en todo caso de CE.

Se ha visto en casos de EP sin evidencia de *C. albicans* colonizando la prótesis y/o los tejidos del paladar, que un adecuado método de higiene protésica, en adición con el uso de soluciones antisépticas orales, es suficiente para la remisión de los signos y síntomas correspondientes a EP y al darle seguimiento únicamente al aseo oral y de la prótesis puede evitarse la recidiva.<sup>15</sup> Sin embargo, cuando se corrobora la presencia de una infección por *C. albicans* en las lesiones típicas de EP, se requiere cambiar el enfoque del tratamiento a la eliminación del agente patógeno coadyuvante de la enfermedad, razón por la cual, se opta en primera instancia por la farmacoterapia.

El fármaco antifúngico a elegir y su vía de administración se determinarán dependiendo la severidad de la infección y las características particulares de cada paciente. Los tratamientos antimicóticos mayormente utilizados son nistatina, anfotericina B y fluconazol, y menos frecuentemente ketoconazol e itraconazol en variadas presentaciones. Casi todos generan una remisión de la infección en un periodo de 12 a 14 días. Los antimicóticos funcionan alterando componentes estructurales de la membrana celular del hongo, particularmente ergosterol, lo cual ocasiona un cambio en la permeabilidad de la membrana fúngica, provocando la penetración al medio interno, ocasionando finalmente la muerte celular, estos mecanismos de acción varían dependiendo la familia al que pertenezca el fármaco,<sup>10, 22</sup> como se expone en la Tabla 5.



Antimicótico	Mecanismo de acción	Tipo de fármaco
<b>Anfotericina B</b> <b>Nistatina</b>	Unión a ergosterol de la membrana celular	Macrólidos polienos
<b>Fluconazol</b> <b>Itraconazol</b> <b>Ketoconazol</b>	Inhibición de la síntesis de ergosterol	Compuestos azólicos

Tabla 5 clasificación de los antimicóticos más utilizados en infecciones orales por *Candida* según el tipo de fármaco y su mecanismo de acción. Tabla modificada del libro Pharmacology and Therapeutics for Dentistry de John A. Yagiela.<sup>22</sup>

Las dosis estandarizadas de los antifúngicos más utilizados para el tratamiento de CE según su presentación se resumen en la Tabla 6 presentada a continuación:

Antimicótico	Presentación	Dosis en adultos
<b>Fluconazol</b>	<u>Cápsulas</u> : 50, 100, 150 y 200 mg	<u>Cápsulas</u> : 50- 100 mg/24hrs durante 7-14 días. <u>Suspensión oral</u> : 50 - 100mg/24hrs durante 7-14 días
<b>Itraconazol</b>	<u>Capsulas</u> :100 mg <u>Solución oral</u> : 50mg/5ml	<u>Cápsulas</u> : 200-400mg/día en una o dos dosis. <u>Solución oral</u> : 200-400mg/día en una o dos tomas, la solución debe circular en boca durante 20seg y tragarse sin enjuagar.



<b>Ketoconazol</b>	<p><u>Comprimidos</u>: 200mg</p> <p><u>Suspensión oral</u>: 100mg/5ml</p> <p><u>Crema tópica</u>: 2% en envase de 30g</p> <p><u>Gel tópico</u>: 2% en envase de 100ml</p> <p><u>Polvo tópico</u>: 2% en envase de 30g</p>	<p><u>Comprimidos y suspensión oral</u>: 200– 400mg/24hrs</p> <p><u>Crema, Gel y Polvo</u>: Una aplicación al día, en casos graves, una aplicación 3 veces al día</p>
<b>Anfotericina B</b>	<p><u>Suspensión oral</u>: 10% en envase de 40ml</p> <p><u>Comprimidos vía tópica</u>: 10mg</p> <p><u>Pomada tópica</u>: envase de 10 y 30g</p>	<p><u>Suspensión oral</u>: 15-20ml/24hrs</p> <p><u>Comprimidos por vía tópica</u>: 120mg al día en intervalos regulares (cada 1 -2 hrs)</p> <p><u>Pomada tópica</u>: de 2 a 4 aplicaciones al día</p>
<b>Nistatina</b>	<p><u>Grageas</u>: 500.000 U</p> <p><u>Suspensión oral</u>: 100.000 U/ml</p> <p><u>Pomada tópica</u>: 100.000 U/g; envase de 30g</p>	<p><u>Grageas</u>: 2.000.000 – 5.000.000 U/día</p> <p><u>Suspensión oral</u>: 250.000 – 500.000 U/ 6-12 hrs (mantener la suspensión en la boca el máximo de tiempo antes de ingerirla)</p> <p><u>Pomada tópica</u>: una aplicación cada 6-12 hrs</p>

Tabla 6. Presentaciones y dosis de antimicóticos comúnmente utilizados para el tratamiento de CE. Tabla modificada del libro Terapéutica dental, de José Javier Echeverría García.<sup>23</sup>



En pacientes que tengan algún tipo de dificultad para la limpieza de la prótesis se recomienda el uso de antimicóticos mezclados con acondicionador de tejidos aunque esto involucra un efecto limitado y por lo tanto debe cambiarse con cierta frecuencia.<sup>2</sup>

Es importante resaltar el hecho de que muchos casos de CE tienen recidiva después de completado el cuadro de tratamiento con fármacos. Esto puede deberse a que en muchos casos, no se efectúa la desinfección de la base protésica mientras el paciente lleva a cabo la terapéutica con antifúngicos aunque posteriormente se cambie la prótesis infectada por una nueva.<sup>24</sup> Para la desinfección de la base protésica, las técnicas más comúnmente empleadas son sumersiones en soluciones antisépticas que dificulten la progresión del microorganismo sobre los defectos e irregularidades del material protésico, y los enjuagues bucales con colutorios antisépticos, las soluciones recomendadas son hipoclorito de sodio al 5% durante 5 minutos, clorhexidina en enjuague bucal o al 2% para sumersión y bicarbonato de sodio al 20% (anteriormente mencionadas).<sup>2</sup>

Un estudio realizado en Estambul reveló variantes importantes en el uso único de fármacos comparado con el uso de fármacos y adicionalmente el uso de un colutorio antiséptico y sólo el reemplazo de la prótesis sin ningún tratamiento; los pacientes que estaban el grupo control donde se administraron dosis de fluconazol en conjunción con enjuagues de clorhexidina demostraron un porcentaje de recidiva significativamente inferior al de los otros grupos.<sup>24</sup>

Un método eficaz de desinfección recientemente estudiado es la irradiación por microondas (2.450 MHz, 350W) durante 5 a 6 minutos, pero se han detectado variaciones dimensionales en las prótesis, ocasionando cambios importantes en el ajuste y retención de las mismas,<sup>2, 10</sup> pero también puede ser una alternativa de desinfección durante el tratamiento con antimicóticos.



### 3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se estima que la prevalencia de Estomatitis protésica es mayor entre sujetos portadores de prótesis removibles parciales o totales mucosoportadas, la población senil es la que más frecuentemente se encuentra afectada, aunque su presencia suele variar en diferentes grupos etarios. Su aparición está ligada a múltiples factores y se encuentra íntimamente asociada a la presencia de infecciones micóticas oportunistas por especies de *Candida*, principalmente *C.albicans*, razón por la cual se denomina también, al conjunto de signos clínicos como Candidiasis eritematosa.

Las manifestaciones locales generalmente son asintomáticas pero pueden llegar a producir ardor y en algunos casos dolor, dificultando la capacidad para alimentarse, llegando a producir cuadros de desnutrición que debilitan el estado de salud general. En casos extremos, la infección micótica puede llegar a diseminarse a otras áreas causando una afección sistémica con pronósticos poco favorables. El diagnóstico es clínico y puede llegar a relacionarse con afecciones comunes de pacientes ancianos mediante una extensa anamnesis, como xerostomía, uso prolongado de fármacos, hábitos nocivos y otros. La incidencia en términos generales es mayor en mujeres que en hombres. La secretaría de salud pública recomienda dar indicaciones higiénicas adecuadas al paciente portador de prótesis removible para prevenir su aparición y la visita obligada al odontólogo para revisiones periódicas con el fin de realizar detecciones tempranas.

Actualmente el panorama de la incidencia y prevalencia de esta enfermedad es incierto, se requiere la determinación de perfiles epidemiológicos de utilidad en nuestro país para implementar un plan de prevención y tratamiento acorde a las características de la población.



## 4. JUSTIFICACIÓN

Los cambios demográficos de nuestro país indican que la proporción guardada por el grupo de la tercera edad con respecto al resto de la población está en aumento. En México no se cuenta con suficiente información sobre el estado de salud bucal de este grupo de población, razón por la cual es importante crear un índice de prevalencia, que aunque no represente la situación específica de todo el país, puede generar un perfil aproximado de la tasa de prevalencia nacional y su relación con los factores de riesgo, así como sus variantes clínicas y su desarrollo.

## 5. HIPÓTESIS

La frecuencia de Estomatitis protésica estará relacionada principalmente con el género y la edad de los pacientes que la padecen y se encontrará con mayor incidencia en mucosa palatina y zonas anatómicas adyacentes al paladar.

## 6. OBJETIVOS

### 6.1 General

Determinar la prevalencia de Estomatitis protésica actuales mediante un análisis retrospectivo de la frecuencia de la misma en una parte de la población que demanda atención odontológica.

### 6.2 Específicos

- Comparar las variables de mayor prevalencia identificadas en el periodo de estudio analizado (10 años), en los pacientes que conformaron la población de estudio.



- Determinar la proporción de pacientes que presentaron estomatitis protésica en un periodo de 10 años en la población de estudio

## 7. MATERIAL Y MÉTODO

Se revisó el archivo de la clínica de patología bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación (DEPeI) de la Facultad de odontología, UNAM, para elaborar una base de datos en Excel de Microsoft Office 2007, con todos los pacientes comprendidos en el periodo de 2004 a 2013. Los siguientes datos fueron incluidos: el número de expediente de la clínica de patología bucal, número de expediente de historia clínica, fecha, nombre, edad, género, localización y diagnóstico clínico.

La base de datos fue analizada utilizando el paquete para estadísticas IBM SPSS statistics v19 para su análisis. Se hizo la conversión de las variables de género, diagnóstico y localización a variables numéricas para poder analizarlas estadísticamente. Con los datos obtenidos se realizaron las tablas y gráficas de incidencia de estomatitis protésica y/o candidiasis eritematosa por las variables de edad, género y localización.

### 7.1 Tipo de estudio

Estudio descriptivo retrospectivo

### 7.2 Población de estudio

Todos los archivos médicos de la clínica de medicina bucal de 2004 a 2013 en la División de Estudios de Posgrado e Investigación (DEPeI), UNAM.



### 7.3 Muestra total disponible

543 archivos de pacientes de ambos géneros en un rango de edad de 3 a 90 años de la clínica de Patología bucal, DEPeI, UNAM.

### 7.4 Criterios de inclusión

Archivos con registro de diagnóstico clínico de Estomatitis protésica y/o Candidiasis eritematosa de la clínica de Patología bucal, DEPeI, UNAM; comprendidos entre los años de 2004 y 2013.

### 7.5 Criterios de exclusión

- Archivos que no presentaran una localización racional a los criterios de candidiasis eritematosa y/o estomatitis protésica, a pesar de tener el diagnóstico clínico de candidiasis.
- Archivos que presentaran diagnóstico clínico de otros tipos de candidiasis oral que no fuesen candidiasis eritematosa.
- Archivos cuyo diagnóstico clínico no se pudo confirmar.

### 7.8 Variables de estudio

- Género:

Femenino: conjunto de características fenotípicas propias de la mujer

Masculino: conjunto de características fenotípicas propias del hombre.

- Edad:

Grupos etarios en décadas: Se define como un grupo de población comprendido entre unos límites de edad específicos.



- Grupo 1: de 0 a 9 años
- Grupo 2: de 10 a 19 años
- Grupo 3: de 20 a 29 años
- Grupo 4: de 30 a 39 años
- Grupo 5: de 40 a 49 años
- Grupo 6: de 50 a 59 años
- Grupo 7: de 60 a 69 años
- Grupo 8: de 70 a 79 años
- Grupo 9: de 80 a 89 años
- Grupo 10: de 90 a 99 años

➤ Localización:

Determinación de la o las estructuras anatómicas orales en las cuales se halla la variable a estudiar.

Paladar

Reborde alveolar superior

Reborde alveolar inferior

Ambos rebordes

Paladar y reborde alveolar superior

Paladar y reborde alveolar inferior

Paladar y ambos rebordes.

➤ Diagnóstico:

Determinación de una condición médica a partir de la interpretación de datos por parte del profesional en la salud



Candidiasis eritematosa  
Estomatitis protésica  
Candidiasis atrófica  
Candidiasis

## 8. RESULTADOS

Durante el periodo comprendido entre 2004 y 2013 se tiene registro de 4,834 expedientes de pacientes de primer ingreso a la clínica de Patología bucal del DEPEI, UNAM, de los cuales se discriminaron todos aquellos expedientes que no contaran con el diagnóstico clínico de estomatitis protésica, candidiasis eritematosa, candidiasis, candidiasis atrófica, probable candidiasis eritematosa y probable estomatitis protésica; reduciendo nuestra población de estudio hasta 597 expedientes; de estos se discriminaron a su vez a los expedientes, cuyo diagnóstico no se pudo corroborar y los que tuvieron una localización no acorde a los criterios de aparición clínica en EP, quedando así una población de estudio final de 543 expedientes

Se encontró una incidencia mayor sobre mujeres con 427 que sobre hombres con 116 en los 10 años, con un promedio de edad en el total de la muestra de 58.07 años (Tabla 8), El promedio de edad más bajo en el total de la muestra fue de 41.42 años registrado en el año 2007 y el promedio más alto fue de 60.75 años registrado en el año de 2004. El promedio de edad por género femenino más alto registrado fue de 63 años en el año 2006 y el más bajo fue de 56.15 años en el 2011; para el género masculino el promedio más alto registrado fue de 71.50 años en el año 2004, y el más bajo fue de 15 años en el 2008, como se ejemplifica en la tabla 7.

Tabla 7. Distribución del número de expedientes por género y edad promedio

Años	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
<b>Total</b>	20	20	26	12	38	31	54	104	151	138
<b>Mujeres</b>	18	14	18	7	31	21	31	80	121	112
<b>Hombres</b>	2	6	8	5	7	10	23	24	30	26
<b>Edad</b>	60.75	58.26	63.38	41.42	57.81	51.27	60.17	56.34	58.60	57.36
<b>Edad por mujeres</b>	59.56	56.46	63	60.29	59.83	51.10	60	56.15	58.15	57.99
<b>Edad por hombres</b>	71.50	62.17	64.25	15	49.43	51.60	60.39	56.96	61.17	54.69

La localización más frecuentemente afectada por EP fue el paladar duro con un 87%, seguida por el reborde alveolar superior con un 4.1% y el paladar y reborde alveolar superior con un 3.3%, la localización menos frecuente fue paladar y ambos rebordes con un 0.2%, seguida de ambos rebordes con un 0.9% y paladar y reborde alveolar inferior con 1.5% como se muestra en la tabla 8, en ambos géneros la localización más frecuente fue el paladar, con un 88.5% en mujeres y un 84.5 % en hombres; en hombres no se presentó en ninguno de los casos la localización en ambos rebordes ni en paladar y ambos rebordes. Así pues, podemos identificar al reborde superior como el segundo sitio de localización más frecuente después del paladar en ambos géneros.



Tabla 8. Distribución de la muestra de acuerdo a la localización.

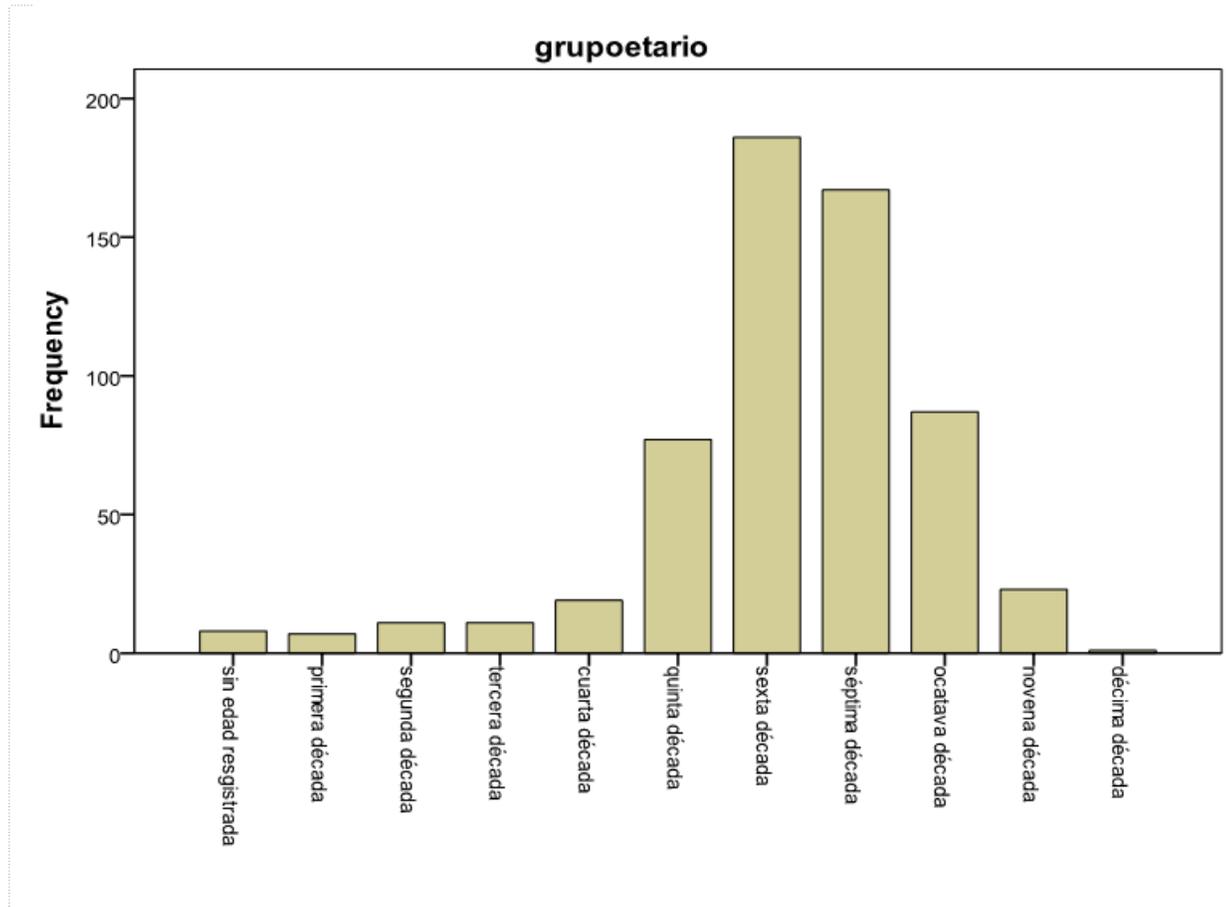
		<u>Edad</u>	<u>LOCALIZACIÓN</u>							
		<u>Sin loc</u>	<u>P</u>	<u>R.S.</u>	<u>R.I.</u>	<u>A.R.</u>	<u>P y R.S.</u>	<u>P y R.I.</u>	<u>P. y A.R.</u>	
<b>Total</b>		58.07 (± 13.809) Rango 3-90	2 (0.4%)	476 (87%)	22 (4.1%)	11 (2.0%)	5 (0.9%)	18 (3.3%)	8 (1.5%)	1 (0.2%)
<b>Género</b>	<b>F</b>	Total 427	2 (0.5%)	378 (88.5%)	12 (2.8%)	10 (2.3%)	5 (1.2%)	12 (2.8%)	7 (1.6%)	1 (0.2%)
	<b>M</b>	Total 116	-	98 (84.5%)	10 (8.6%)	1 (0.9%)	-	6 (5.2%)	1 (0.9%)	-

Sin loc: sin localización, P: paladar, R.S: reborde superior, R.I: reborde inferior, A.R.: ambos rebordes, P y R.S.: paladar y reborde superior, P y R.I. paladar y reborde inferior, P y A. R.: paladar y ambos rebordes

Para poder realizar un análisis más exacto en cuanto a la prevalencia por edad, y tomando en cuenta que el rango de la misma en este estudio fue amplio (3 a 90 años), se dividió la edad en grupos etarios equivalentes a décadas como se menciona anteriormente en la descripción de la variables de este estudio. Se obtuvo que la prevalencia de edad se ubica principalmente entre los 50 y 59 años (sexta década) seguida por la séptima y octava décadas en la muestra total disponible, tales resultados son

ilustrados a continuación en la Figura 9 los hombres la séptima década.

Fig. 9. Histograma de la prevalencia de edad de EP, en el total del grupo analizado



Al dividir la prevalencia de edad en géneros, se encontró una diferencia significativa entre el grupo etario de mayor prevalencia siendo predominante en las mujeres la sexta década y en También se encontró que la distribución por edad en mujeres se concentra entre la cuarta y la novena década sobre los demás grupos etarios, mientras que en los hombres se observa una distribución más equilibrada entre todos los grupos etarios, las diferencias se ilustran en las Figuras 10 y 11.



Fig. 10 Histograma de la prevalencia de edad en el género femenino de EP

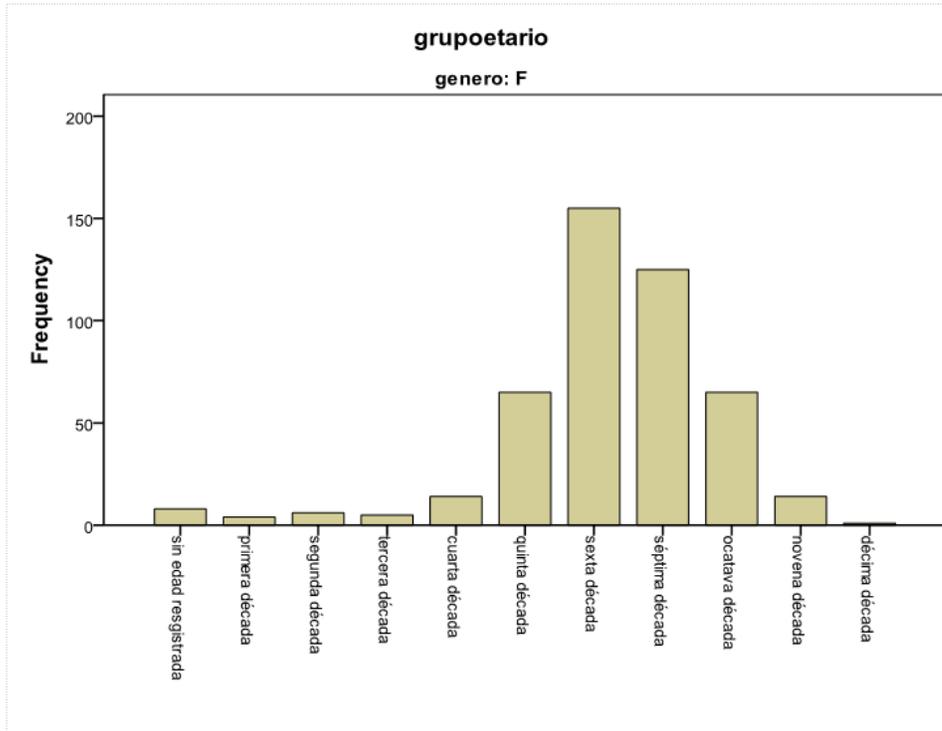
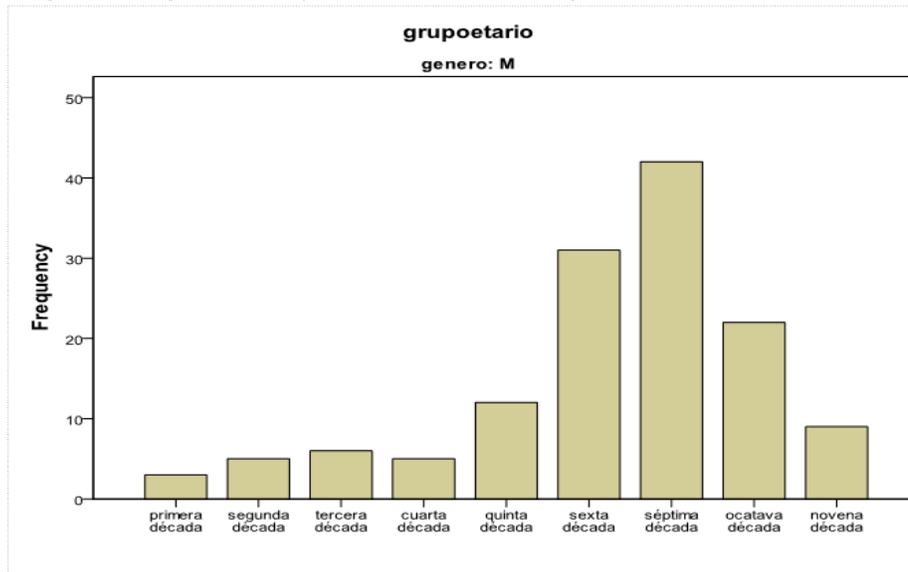


Fig. 11 Histograma de la prevalencia de edad el género masculino de EP





## 9. DISCUSIÓN

La estomatitis protésica es la entidad patológica más frecuente en pacientes que utilizan prótesis removibles parciales o totales mucosoportadas según lo reportado por la literatura; en el presente estudio se comprobó que sigue siendo una de las afecciones más comúnmente halladas en la consulta estomatológica. En aspectos epidemiológicos, se encontró una relación de prevalencia mayor en mujeres similares a las mencionadas por Gendreau,<sup>5</sup> Cardozo de Pardi,<sup>16</sup> Rebolledo<sup>3</sup> y Vinayak.<sup>4</sup> Turker et al.<sup>8</sup> sugieren que la alta frecuencia descrita en mujeres puede deberse a cambios hormonales que las hacen susceptibles, y al hecho de que por estética, suelen utilizar por periodos de tiempo más prolongados sus prótesis.

La información encontrada en este estudio difiere con los resultados obtenidos por Álvarez et al.<sup>13</sup> En la edad promedio encontrada en pacientes con EP la cual fue de 73.16 años en ambos géneros, pues la edad promedio reportada para este estudio fue de 56.53 años, lo que señala una prevalencia de pacientes edéntulos parciales o totales más alta a edades tempranas.

Por su parte, Cardozo de Pardi<sup>16</sup> et al. reportaron un rango de incidencia en edad de entre 25 y 90 años, en este estudio se encontró un rango de edad mucho más amplio pues abarcó desde los 3 a los 90 años, podemos atribuir esta diferencia a que uno de los criterios a incluir fueron los expedientes con diagnóstico de probable candidiasis eritematosa.

En cambio, se encontró concordancia con Turker et al.<sup>8</sup> y Vinayak et al.<sup>4</sup> en que la presentación incrementa a medida que incrementa la edad, ya que se encontró que el rango de edad más frecuente fue entre la sexta y la séptima década de vida (de 50 a 69 años), encontrándose la sexta década como la predominante en individuos del género femenino, en contraste con los individuos del género masculino que presentaron un predominio en la



séptima década, esta variación puede significar que los factores de riesgo asociados a edentulismo total o parcial en mujeres han aumentado en rangos de edad relativamente tempranos para la aparición de la estomatitis protésica.

Los resultados de este estudio coincidieron con los datos mencionados por Barata et al.<sup>2</sup> Puesto que la localización más frecuente fue paladar (87%), tanto en el género femenino y masculino como en el total de la muestra, su mayor presentación puede deberse a factores fuertemente asociados a su exacerbación, como infecciones micóticas principalmente. Se sabe que existe una relación íntima entre los signos clínicos de estomatitis protésica y la infección por *Cándida*, denominada candidiasis eritematosa, sin embargo no debe considerarse como la misma entidad, sino como un factor asociado que puede o no estar involucrado en el desarrollo de estomatitis protésica, bajo este contexto podemos explicar porqué la edad mínima que se encontró en este estudio fue de 3 años y porqué incluso los grupos etarios más jóvenes se encontraron afectados en mínimas proporciones.



## 10. CONCLUSIONES

A pesar de no encontrarse índices de prevalencia de estomatitis protésica actualmente disponibles en México, Los resultados de este estudio coincidieron con lo reportado en la mayoría de los artículos que hablan al respecto. La edad reportada más frecuente fue de 50 a 69 años, y la incidencia fue mayor en mujeres por una relación casi del doble, debido a que las mujeres suelen acudir más a la atención odontológica que los hombres, siendo el grupo poblacional más expuesto a pérdida dental por iatrogenias que conllevan al uso temprano de prótesis removibles.

Es importante destacar que pese a la fuerte asociación que tiene la estomatitis protésica con candidiasis eritematosa, no debe olvidarse que la estomatitis protésica es una condición de etiología multifactorial, por lo que se vuelve necesario instruir al odontólogo de práctica general sobre la importancia de un correcto diagnóstico para no confundir ambas afecciones patológicas e indicar un tratamiento equívoco.

Es necesario un estudio más profundo a nivel nacional sobre la prevalencia e incidencia de estomatitis protésica, pues la información obtenida en este estudio es representativa pero con los datos obtenidos no es posible realizar una estadística general de la situación real epidemiológica en México.



## 11. REFERENCIAS

1. Pardi G, Cardozo de Pardi E. Relación entre la placa dental y la Estomatitis Sub-Protésica. Acta odontol. venez. 2003; 41(1): 72-76.
2. Barata D, Durán A, Carrillo S. Estomatitis protésica. Aspectos clínicos y tratamiento. Prof. dent. 2002, 5(10): 622-627.
3. Rebolledo M, Leonor; Pastor M. Comportamiento de prótesis dentales removibles como factor causal de estomatitis subprotésica: Reporte de un caso. Acta Odontol. Colomb, 2012, 2(2): 105-111.
4. Vinayak A, and Ranjana C. A Study of Factors Contributing to Denture Stomatitis in a North Indian Community. Int J Dent Epub of print 17 November 2011. DOI:10.1155/2011/589064.
5. Gendreau, L, Loewy Z G. Epidemiology and Etiology of Denture Stomatitis. J Prosthodont, 2011, 20: 251–260.
6. Gonsalves W, Stevens A, Henry R. Common Oral Conditions in Older Persons. Am Fam Physician 2008;78 (7):845-852.
7. Evren BA, Uludamar A, Iseri U, Ozkan TK. The association between socioeconomic status, oral hygiene practice, denture stomatitis and oral status in elderly people living different residential homes. Arch Gerontol Geriatr 2011, 53(3): 252-257.



8. Turker SB, Sener ID, Koçak A, Yilmaz S et al. Factors triggering the oral mucosal lesions by complete dentures. Arch Gerontol Geriatr. Epub ahead of print Oct 12 2009 DOI: 10.1016/j.archger.2009.09.001.
9. Ervolino de Oliveira C, Gasparoto TH, Dionisio TJ, Porto VC et al. Candida albicans and denture stomatitis: evaluation of its presence in the, prosthesis, and blood. Int J Prosthodont. 2010; 23(2):158-9.
10. Salerno C, Pascale M, Contaldo M, Esposito V et al. Candida-associated denture stomatitis. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2011, 1(16): 139-143
11. Altarawneh S, Bencharit, S, Mendoza L, Curran A, et al. Clinical and Histological Findings of Denture Stomatitis as Related to Intraoral Colonization Patterns of Candida albicans, Salivary Flow, and Dry Mouth. J Prosthodont 2013, 22: 13–22.
12. Dağistan, S, Aktas AE, Caglayan, F, Ayyildiz A, et al. Differential diagnosis of denture-induced stomatitis, Candida, and their variations in patients using complete denture: a clinical and mycological study. Mycoses 2009, 52: 266–271.
13. Alvarez RG, Carrero JF, Omaña CJ, Florido R. Cambios celulares presentes en mucosa palatina con estomatitis subprotésica, Rev Od Los Andes 2012; 7(2): 12-20.
14. Reichart PA, Samaraanayake LP, Philipsen HP. Pathology and clinical correlates in oral candidiasis and its variants: a review, Oral Dis 2000, 6(2): 85-91.



15. Emami E, Kabawat M, Rompre PH, Feine JS. Linking evidence to treatment for denture stomatitis: A meta- analysis of randomized controlled trials, J Dent. 2014; 42(2):99-106.
16. Liébana J, Microbiología oral. 2da ed. Madrid: Mc Graw Hil, 2002, p. 487-494
17. Murray P, Drew W, Kobayashi G. Microbiología médica, 1ra ed. Madrid: Mosby year book, 1992, p. 279-306.
18. Jawetz E, Melnick JL, Adelberg EA. Manual de microbiología médica, 10ma ed. México, D.F: El manual moderno, 1973, p.270-280.
19. Sakki TK, Knuutila ML, Läärä E, Anttila SS. The association of yeast and denture stomatitis with behavioral and biologic factors Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1997; 84(6):624-9.
20. Velazco G, Ortiz R, Arellano L, Bustillos L, et al. Evidencia microscópica de la presencia de *Candida albicans* en bases protésicas retiradas de la cavidad bucal. Rev Cubana Estomatol . 2009; 46(2):
21. Bailey A, Wadsworth E, Calderone R. Adherence of *Candida albicans* to Human Buccal Epithelial Cells: Host-Induced Protein Synthesis and Signaling Events, Infect Immun. 1995; 63(2):569-72.
22. Yagiela JA, Neidle EA, Dowd FJ. Pharmacology and Therapeutics for Dentistry, 4<sup>th</sup> ed. Missouri: Mosby –Year Book, Inc., 1998, p. 539.
23. Echeverría JJ. Terapéutica dental 2da ed. Barcelona: Masson, S.A., 2003, p. 174-176



24. Kulak Y, Arikana, Delibalta N, Comparison of three different treatment methods for generalized denture stomatitis. J Prosthet dent, 1994; 72(3):283-8.