

DETECCION DE CANDIDA EN PACIENTES PORTADORES DE PROTESIS TOTAL SUPERIOR CON DIAGNOSTICO CLINICO DE ESTOMATITIS POR PROTESIS DENTAL (EPD).*

ALEJANDRO MEJIA M., JAVIER LOPEZ V., PAUL SANTIAGO URIBE**

PALABRAS CLAVES: *Estomatitis por prótesis dental (EPD) - Candida*

INTRODUCCION

La *Candida* y especialmente la *C. albicans*, es un microorganismo que hace parte de la flora normal del cuerpo humano que se encuentra especialmente en mucosa oral, digestiva y vaginal (Kennedy 1988).

La flora oral normal se altera en pacientes portadores de prótesis totales y que presentan la denominada estomatitis por prótesis dental, (EPD), entidad que se caracteriza por cambios inflamatorios como eritema e hiperplasia a nivel de la mucosa contactante con la prótesis, acompañadas o no por síntomas como prurito y quemazón. (Pino y Col. 1976, Renner, y Col. 1979, Dorey y Col. 1985, Budtz - Jorgensen 1981, Pindborg 1986).

Hay ciertos factores locales y sistémicos, especialmente locales, que favorecen el desarrollo de la EPD. Investigaciones anteriores han concluido que la etiología de esta enfermedad es de origen multifactorial (Neil 1965, Davenport 1970, Budtz - Jorgensen 1981).

Dentro de estos factores se pueden mencionar el uso de acondicionadores de tejidos, adhesivos protésicos, desadaptación de las prótesis que presentan un desbalance oclusal favoreciendo la aparición de áreas traumáticas sobre la mucosa de soporte, mala higiene de las prótesis, hipersensibilidad a los materiales de confección de las prótesis. El papel etiológico de la *Candida* en esta enfermedad es motivo de controversia entre varios autores, quienes cuestionan a los que corroboran que la *Candida* es potencialmente activa en la patogénesis de la EPD.

Los investigadores se basan en estudios realizados donde la metodología utilizada determinó la concentración del microorganismo a nivel oral y el grado de invasión en el tejido afectado (Renner y Col. 1979).

Para que un organismo produzca patología debe tener capacidad de invasión, realizando antes la adherencia. Adherencia es el proceso por el cual el microorganismo se adhiere de manera estable e irreversible a las mucosas (Kennedy 1988).

Estudios realizados anteriormente han demostrado la capacidad de adhesión de la *C. albicans* a las superficies de acrílico de las prótesis (Davenport 1970, Mc Courtie y Douglas 1984, Valencia 1988), concluyendo también que existe una adhesión similar tanto en los acrílicos de las prótesis como en las células epiteliales (Mc. Courtie y Douglas 1984).

Dentro de los factores sistémicos que pueden favorecer el establecimiento de una EPD e incrementar el crecimiento de cepas de *Candida* podemos mencionar: alteraciones metabólicas, diabetes, enfermedades carenciales e inmunológicas, terapia prolongada con antibióticos y corticoides, quimio y radioterapia. (Budtz - Jorgensen 1981, Kennedy 1988).

Dado que en nuestro medio existe muy poca información sobre la EPD, nos propusimos estudiar esta situación clínica, basándonos en los resultados de investigaciones realizadas en otros países y comparar tales resultados con los que se reparten en pacientes portadores de prótesis total, tratados en una misma Institución de carácter académico donde los procedimientos operativos son realizados de manera ideal.

MATERIALES Y METODOS

Se revisaron 40 pacientes (6 hombres y 34 mujeres) a quienes se les confeccionaron sus prótesis en el

* Investigación para optar al título de Odontólogos en el Instituto de Ciencias de la Salud, C.E.S.

** Odontólogos CES, 1990
Asesor Dr. José Vicente Vallejo.

Centro de Especialistas CES de Sabaneta, mínimo con dos años de uso.

A todos los pacientes se les realizó una historia médico-odontológica completa con un examen estomatológico minucioso enfocado a las partes anatómicas en relación directa con la prótesis total superior.

El diagnóstico clínico de la EPD se realizó en base a los parámetros establecidos por investigadores anteriores (Renner y Col. 1979, Pindborg 1986) cuyos signos y síntomas característicos son: lesión roja de aspecto liso y/o granular o nodular con o sin presencia de inflamación, acompañadas por dolor, escozor o quemazón y localizadas principalmente en mucosa de paladar duro, superficie contactante con la prótesis (Fotos 1 y 2).

FIGURA 1

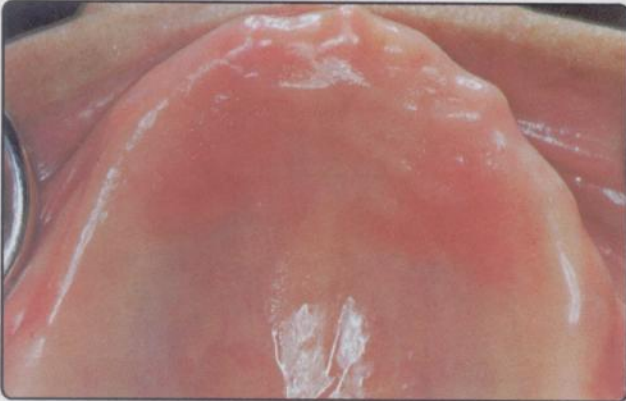


FIGURA 1. Lesiones características de la estomatitis por prótesis dental.

Lesión roja de aspecto granular asintomática, localizada en mucosa palatina, área prótesis.

Arriba, aspecto general.

Abajo, detalle del área más afectada.

A los 40 pacientes se les recolectó muestras a nivel de mucosa palatina en contacto con acrílico de la prótesis y superficie de la prótesis, para luego realizar la tinción de Gram y cultivo en Agar - Sabouraud. Para la recolección de las muestras a nivel de mucosa, se utilizó una lanceta de uso hematológico (obtención de muestras sanguíneas) estéril, para la superficie de la prótesis se utilizó un aplicador estéril empapado en solución salina estéril para realizar un adecuado raspado y barrido de la superficie (Fotos 3, 4).

FIGURA 3

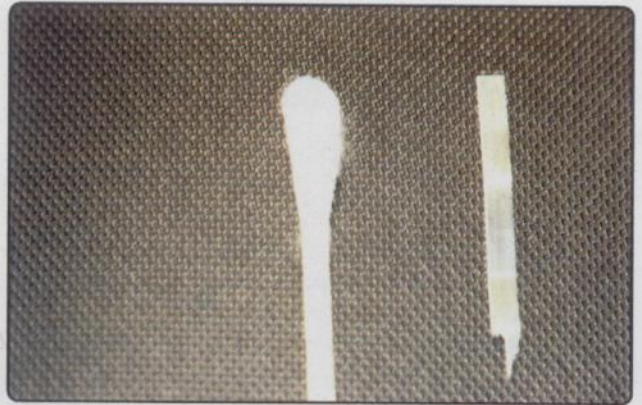


FIGURA 3: Instrumentos utilizados en la recolección de las muestras.

Lanceta para raspado y barrido de la lesión.

Aplicador para recolectar la muestra de la prótesis.

FIGURA 4

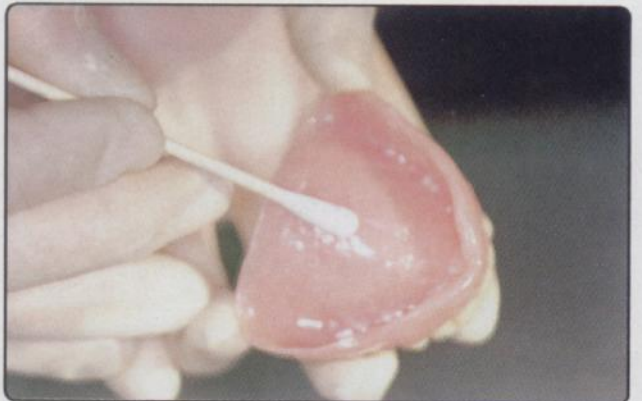


FIGURA 4. Recolección de la muestra de la superficie contactante de la prótesis.

LECTURA DE LAS PLACAS DE GRAM

Al realizar el examen microscópico se detectó la *Candida* por la presencia de pseudohifas y células gemantes Gram positivas, en microscopio de luz con un aumento de 100 X.

LECTURA DE LOS CULTIVOS

A las 48 horas de cultivadas las muestras se determinó la presencia de *Candida* por las colonias observadas, que se presentaron en forma de gota de leche, bien definidas y de aspecto musgoso. (Ver Fotos 5 y 6).

FIGURA 5



FIGURA 6



FIGURA 5 Y 6. Agar - Sabouraud con colonias típicas de *Candida*.

RESULTADOS

De los 40 pacientes examinados 24 (60%) presentaron EPD y 16 (40%) se observaron normales.

La distribución de las lesiones por área oral, puede verse en la Tabla 1.

La lesión diagnosticada con más frecuencia fue:

Una lesión roja de aspecto liso y granular acompañada de eritema y asintomática, localizada en el paladar duro (Ver Tabla 1).

TABLA 1

LOCALIZA. # PACIENTES	LABIOS	COMISURA LABIAL	MUCOSA DE REVES- TIMIENTO	REBORDE ALVEOLAR	PALADAR DURO
24	2	2	1	2	19

TABLA 1. Frecuencia de localización de lesiones en pacientes con EPD.

Sólo 2 pacientes (8.3%) de los 24 con la enfermedad presentaron queilitis angular, diagnóstico basado en los signos característicos de esta entidad: maceración, eritema y ulceración a nivel de las comisuras labiales (Budtz - Jorgensen 1981), Ver Tabla 1.

El grado de higiene de la prótesis fue regular y/o malo en 12 pacientes (50%) de los 24 con EPD.

16 pacientes (65%) de los 24 enfermos reportaron un período de uso de la prótesis igual o mayor de 5 años.

Todos los 24 pacientes con EPD reportaron uso de la prótesis 24 horas al día sin retirarla para dormir.

El nivel de desadaptación que con mayor frecuencia se detectó en los 24 pacientes con EPD fue la presencia de flancos cortos (25%) y bordes traumáticos (37.5%).

El resultado de las pruebas de laboratorio (tinción de Gram y cultivo en Agar - Sabouraud) en los 40 pacientes analizados puede verse en la Tabla 2, Figuras 1 y 2.

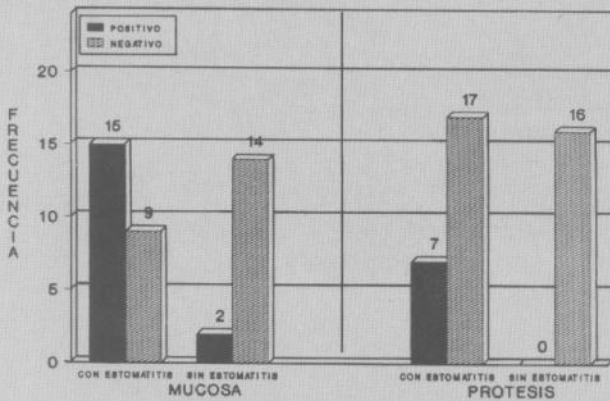
TABLA 2

		PRUEBA DEL GRAM		CULTIVO	
		+	-	+	-
Con EPD 24 ptes.	P	7	17	10	14
	M	15	9	21	3
Sin EPD 16 ptes.	P	0	16	3	13
	M	2	14	6	10

TABLA 2. Resultados de laboratorio, datos obtenidos de la tinción del Gram y el cultivo en Agar - Sabouraud de muestras recolectadas de la mucosa palatina (M) y superficie interna de la prótesis (P) en pacientes con y sin EPD.

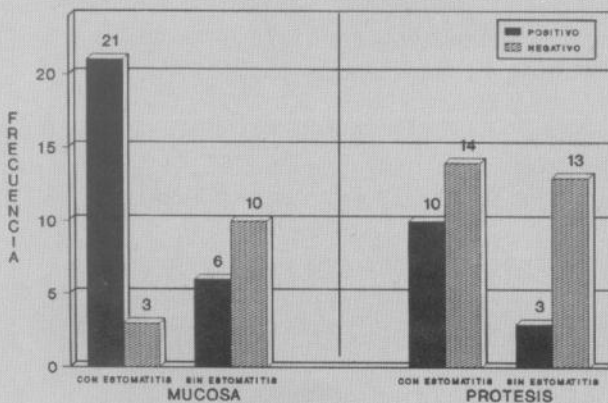
GRAFICA 1

COMPARACION DE LOS RESULTADOS DE LA PRUEBA DEL GRAM EN MUCOSA Y PROTESIS TOTAL



GRAFICA 2

COMPARACION DE LOS RESULTADOS DEL CULTIVO EN MUCOSA Y PROTESIS TOTAL



4. DISCUSION

La EPD es una entidad de origen multifactorial, en la que el parasitismo por *C. albicans* puede ser un factor importante (Renner y Col. 1979). Los resultados de laboratorio obtenidos mostraron que la presencia de *Candida* en pacientes con EPD es más frecuente que en los pacientes sanos, corroborando las investigaciones anteriores de Davenport 1970, Renner y Col. 1979 y Dorey 1985.

De los 24 pacientes con EPD, 15 presentaron positiva la tinción de Gram tanto en la mucosa como en la prótesis, 21 pacientes presentaron crecimiento positivo en el medio de cultivo. En contraste a lo anterior, de los 16 pacientes sanos, sólo 2 fueron positivos a la tinción de Gram y 7 presentaron crecimiento de *Candida* en el medio de cultivo utilizado. (Ver Tabla 2 y Gráficas 1 y 2). Es de anotar que en un mismo paciente se pudo presentar el caso de que una prueba resultó positiva y otra negativa, o ambas positivas o negativas (independiente o no de la presencia de EPD) atribuyéndose ésto a posibles errores mecánicos en la obtención de la muestra, especialmente a nivel de la superficie de acrílico de la prótesis donde la misma textura del material (rugoso y poroso) la dificulta, teniéndose en cuenta además que la *Candida* es un habitante normal de la cavidad oral tanto en pacientes con dientes naturales como en edéntulos totales (Lenher 1967, Budtz - Jorgensen 1981, Kennedy 1988).

El tipo de lesiones diagnosticadas para la EPD no se presentaron acompañadas por ningún tipo de síntoma como prurito, dolor o escozor. Fueron lesiones rojas de aspecto liso y/o nodular las que con mayor frecuencia se localizaron. (Pino y Col. 1976, Dorey y Col. 1985, Pindborg 1986).

Algunos investigadores han demostrado que la queilitis angular ocurre con mayor frecuencia en pacientes con EPD que en pacientes portadores de prótesis totales con una mucosa oral normal (Neil 1965, Wallace y Col. 1976); otros concluyen que tanto la EPD como la queilitis angular deben ser consideradas como una sola entidad, es decir que la queilitis angular se establece y desarrolla proveniente de una lesión intraoral de una estomatitis por prótesis dental. (Neil 1965). En esta investigación de 24 pacientes con EPD sólo 2 (8.3%) presentaron queilitis angular, diagnóstico que se basó en los signos clínicos que caracterizan dicha

entidad: maceración, eritema y ulceración a nivel de comisuras labiales (Budtz - Jorgensen), coincidiendo con las investigaciones antes descritas pero en menor nivel de significancia.

Microbiológicamente la queilitis angular se caracteriza por la presencia de *Candida*, principalmente *C. albicans*, identificándose como el agente más común e infectante en esta entidad (Mac Farlane 1976).

Dentro de los factores que hacen parte de la etiología multifactorial, en esta investigación se corroboraron varios, como los hábitos parafuncionales y los malos hábitos de higiene de la prótesis (Cawson 1965, Renner y Col 1979). En esta investigación el 50% de los pacientes con EPD presentaron un índice de higiene oral regular. El uso continuo de la prótesis ha sido mencionado como otro de los factores posibles para el establecimiento de una EPD. (Tucker 1976, Budtz - Jorgensen 1981), de los 24 pacientes enfermos el 75% reportaron un uso continuo de sus prótesis, no se las retiran para dormir o descansar, sin embargo, los pacientes sanos presentaron igual porcentaje (75%) de uso de sus prótesis, coincidiendo con resultados obtenidos por Neil 1965 y Nyquist 1952, quienes no dan importancia al uso continuo de las prótesis como posible factor etiológico.

Haciendo referencia a la desadaptación y el trauma, los resultados mostraron 37.5% de los pacientes con EPD con bordes traumáticos y el 25% con flancos cortos, lo que favorece potencialmente una función anormal que conlleva a la desadaptación y establecimiento de áreas traumáticas (Bermang y Col 1964, Bastian 1976).

5. RESUMEN

Al igual que otras investigaciones, la presente pone en evidencia la etiología multifactorial de la EPD, en la que en gran proporción se detectó la presencia de *Candida*.

Es decir, la *Candida* es más frecuente en los pacientes portadores de prótesis total con EPD que en los pacientes que presentan sus mucosas sanas, dando a entender el posible papel etiológico del hongo dentro de la EPD.

La *Candida* es un microorganismo oportunista y habitante normal de la cavidad oral que en condiciones ambientales alteradas puede aumentar su crecimiento y sobrecolonización y favorecer una infección o potenciar una enfermedad ya establecida, en este caso la EPD.

7. BIBLIOGRAFIA

ARENDORF, T.M., WALKER, D.M.: Oral Candidal Population in Health and Disease. *Br. Dent. J.*, 147: 267 - 272, 1979

BASTIAAN, R.J.: Denture Sore Mouth Aetiological Aspects and Treatment. *Australian Dent. J.* 21: 375 - 382, 1976.

BUDTZ - Jorgensen, E.: Oral Mucosal Lesion associated With the Wearing of Removable Dentures. *J. Oral. Pathol.*, 10: 65 - 80, 1981.

DAVENPORT, J.C.: The Oral Distribution of *Candida* in Denture Stomatitis. *Br. Dent. J.*, 129: 151 - 156, 1970.

DAVENPORT, J.C., Y Wilton, M.A.: Incidence of Immediate and delayed Hypersensitivity to *Candida Albicans* in Denture Stomatitis. *J. Dent. Res.*, 50: 892 - 895, 1971.

DEPAOLA, L.G.; y Minah, G.E.: Isolation of Pathogenic Microorganisms from Denture and Denture - Soaking Containers of Myelosuppressed Cancer Patients. *J. Prosthet. Dent.*, 49: 20 - 24, 1983.

DOREY, J.L.; Blasberg, H.; Mac Entee, M.I.; y Conklin, M.D.: Oral Mucosal Disorders in Denture Wearers. *J. Prosthet. Dent.* 53: 210 - 213, 1985.

FISHER, B.M.; Lamey, P.J.; Samaranyake, L.P.; Mac Farlane, T.W.; Frier, B.M.: Carrage of *Candida* Species in the Oral Cavity in Diabetic Patients: Relationship to Glycaemic Control. *J. Oral Pathol.* 16: 282 - 284, 1987.

KENNEDY, M.J. Adhesion and Association Mechanisms of *Candida Albicans*. In Mc. Ginnis (ed) *Current Topics in Medical Mycology Volumen 2*. New York, Springer Verlag pp: 73 - 169, 1988.

MARTIN, M.V.; Farrelly, P.J.; Hardy, P.: An Investigation of the Efficacy of Nystatin for the Treatment of Chronic Atrophic Candidosis (Denture sore Mouth). *Br. Dent. J.* 160: 201 - 205, 1986.

NEIL, D.J.; Symposium on Denture Sore Mouth; an Aetiological Review. *Dent. Practit.* 16: 135 - 138, 1965.