



**UNIVERSIDAD ABIERTA INTERAMERICANA UAI**

**FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD  
CARRERA DE ESPECIALISTA EN ORTODONCIA**

**Diferentes tipos de contención post tratamiento de  
Ortodoncia. Portación fúngica en los mismos.**

**TUTORA**

Dra. María Isabel Brusca

**AUTORA**

Od. Melina Bravo

**2018**

## **AGRADECIMIENTOS**

“El éxito en la vida no se mide por lo que logras sino por los obstáculos que superas” anónimo.

Inmensa gratitud a mi tutora de tesis Dra. Marisa Brusca por acompañarme en este proceso de aprendizaje. Gran persona y excelente docente. Ella me inspiró con su frase “el tiempo trae todas las respuestas”. Así lo considero. Gracias por confiar en mí y permitirme alcanzar mi sueño.

A mis amigos y colegas por ser un gran apoyo para continuar en el camino de aprendizaje, especialmente, a Romina Grinblat y Laura Andrada, ortodoncistas ambas que admiro por su capacidad profesional y el gran amor con el que ejercen su profesión.

A mi mamá, por ser un pilar fundamental un gran ejemplo de docencia. De ella aprendí que el buen docente no es solo el que sabe, sino aquel que deja en el aula lo mejor de sí.

A mi hermano Juan por ser un gran luchador. Gracias por enseñarme que la batalla que se pierde es la que nunca se pelea.

A Rita por su apoyo incondicional en el desarrollo de la tesis.

A mis amigos de siempre: Mariana, Leticia, Luis, Mariano, ellos entendieron mis tiempos y me acompañaron con su presencia.

A mis colegas Ortodoncistas, por el apoyo sentido y el compañerismo que nos une hace varios años.

A mis pacientes por la confianza brindada.

A la UAI (Universidad Abierta Interamericana) fundamentalmente en la persona del Sr Decano de La Facultad de Odontología Profesor José Alberto Grandinetti quien corroboró mi idea de que en la vida hay que luchar por los sueños y caminar sin bajar los brazos hasta alcanzarlos.

Hacia él mi eterna gratitud.

Al Señor Rector de la UAI quien intervino haciendo posible mis logros.

Una Frase de Federico García Hamilton que guio el camino hacia el objetivo dice:

“No lo intentes solo, no podrás lograrlo.

Y si lo lograras, será a un costo alto.

Con los que te quieren, se hará más liviano.

Y Todo lo oscuro, un poco más claro”.

Así lo viví y hoy estoy aquí gracias a todos los afectos antes mencionados.

## Contenido

I.	Resumen .....	6
II.	Abstract.....	8
III.	INTRODUCCIÓN.....	9
IV.	Necesidad de Retención .....	12
V.	Duración de la Retención .....	16
VI.	Tipo de contención .....	21
VII.	Posicionador Elástico <sup>25</sup> .....	22
VIII.	Placas Hawley <sup>25</sup> .....	22
IX.	Retenedor Elástico wrap around <sup>25</sup> .....	24
X.	Retenedor Van der Linder <sup>25</sup> .....	24
XI.	Essix. <sup>25</sup> .....	24
XII.	CAVIDAD BUCAL.....	25
XIII.	Infecciones por hongos patógenos verdaderos .....	26
XIV.	Mecanismos de patogénesis.....	27
XV.	Infecciones por hongos oportunistas .....	27
XVI.	Levaduras .....	28
XVII.	Levaduras relacionadas con enfermedad en el hombre.....	28
XVIII.	Las levaduras como micro biota normal.....	30
XIX.	Etiología, ecología y distribución de la <i>Candida albicans</i> .....	31
XX.	Tipos de <i>Candida</i> .....	38
A.	<i>Candida albicans</i> .....	38
B.	<i>Candida dubliniensis</i> .....	40
C.	<i>Candida glabrata</i> .....	41
D.	<i>Candida famata</i> .....	41
E.	<i>Candida krusei</i> .....	42

F.	Candida lusitaniae.....	42
G.	Candida parapsilosis .....	43
XXI.	Factores de virulencia .....	44
A.	Adherencia .....	44
B.	Dimorfismo .....	44
C.	Invasión tisular .....	44
D.	Tigmotropismo .....	46
E.	Enzimas: proteasas y fosfolipasas .....	46
F.	PRIMERA LINEA DE DEFENSA:.....	50
G.	SEGUNDA LINEA DE DEFENSA: .....	54
XXII.	Objetivos generales.....	56
XXIII.	Objetivos específicos .....	56
XXIV.	Hipótesis .....	57
XXV.	Materiales y Métodos .....	58
A.	Grupo de Exclusión .....	58
XXVI.	RESULTADOS.....	59
XXVII.	DISCUSIÓN.....	62
XXVIII.	CONCLUSIÓN .....	69
XXIX.	ANEXO.....	70
A.	Tabla 1.....	70
XXX.	BIBLIOGRAFIA .....	74

## ÍNDICE DE FIGURAS

<i>Figura N°1: “Candida en boca”</i> .....	60
<i>Figura N°2 “Candida en aparatos”</i> .....	61
<i>Figura N°3 “Una o más cantidad de especies identificadas de Candida en boca”</i> .....	61
<i>Figura N°4: “Rango etario de los pacientes estudiados”</i> .....	62
<i>Figura N°5: “Sexo de los pacientes estudiados”</i> .....	62

## ÍNDICE DE FOTOGRAFÍAS

<i>Fotografía N°1</i> .....	71
<i>Fotografía N°2</i> .....	71
<i>Fotografía N°3</i> .....	72
<i>Fotografía N°4:</i> .....	72
<i>Fotografía N°5:</i> .....	72
<i>Fotografía N°6</i> .....	73
<i>Fotografía N° 7</i> .....	73

### **I. Resumen**

El éxito del tratamiento ortodoncico es multifactorial.

Depende de condiciones sistémicas y locales del paciente, de la aparatología colocada por el profesional, la mecánica de tratamiento, y la duración del mismo.

Entre todas ellas un factor primordial es la contención post tratamiento que puede ser fija o removible. Dentro de estas últimas hay de diferentes diseños y materiales de confección los cuales serán portadores de microorganismos que podrían, desde este nicho, diseminar a distintas áreas del organismo siendo de riesgo para pacientes inmunosuprimidos por cualquier causa.

Este trabajo tiene como finalidad identificar el grado de portación de *Candida spp* en los diferentes aparatos de contención removible.

Se evaluaron 40 pacientes de ambos sexos quienes comprendían edades entre 14 y 51 años, portadores de aparatología removible.

Los pacientes estudiados utilizaron la aparatología removible en un plazo de entre 6 y 12 meses.

Se tomaron muestras de mucosa palatina y de la aparatología. Las mismas fueron analizadas en estudios microbiológicos.

Palabras Claves: *Candida spp*, Aparatología de contención Removible, estudios microbiológicos.

*Candida spp*, removable containmet equipment, microbiological studies.

## **II. Abstract**

The success of orthodontic treatment is multifactorial.

It depends on systemic and local conditions of the patient, of the equipment placed by the professional, the treatment mechanics, and the duration of the same.

Among all of them, a primary factor is the post-treatment containment that can be fixed or removable. Within the latter there are different designs and materials of manufacture which will be carriers of microorganisms that could, from this niche, spread to different areas of the organism being of risk for immunosuppressed patients from any cause.

The purpose of this work is to identify the degree of carrying of *Candida* spp in the different devices of removable containment.

The patients studied used the removable appliances in a period of between 6 and 12 months.

We evaluated 40 patients of both sexes who comprised ages between 14 and 51 years, carriers of removable appliances.

Samples of palatal mucosa and apparatus were taken. They were analyzed in microbiological studies.



### III. INTRODUCCIÓN

La recidiva en la ortodoncia sigue siendo una de las áreas más controvertidas de la profesión. A pesar de las múltiples investigaciones para tratar de evitarlas.

El objetivo principal de un tratamiento de ortodoncia es conseguir una oclusión ideal, que sea morfológicamente estable estética y funcionalmente.

Aunque es difícil creer que es posible mantener la dentición en todas sus dimensiones, la permanencia de estos resultados en el tiempo es el gran desafío que supone la estabilidad de un tratamiento ortodóncico.

Es fundamental un correcto diagnóstico y planificación continuada con una óptima estabilización del resultado, la tendencia de recidiva existente se da en un importante porcentaje de casos.

La inestabilidad no debe considerarse solo con el apiñamiento dentario, la falta de estabilidad articular también es una de las manifestaciones clínicas.

Desde los inicios de la ortodoncia, la recidiva post tratamiento ha sido motivo de investigación de varios autores. En 1880, Kings ley estableció: “La oclusión dentaria es el factor más importante para determinar la estabilidad de la nueva posición”.

Canut en el año 2001 nos define la palabra retención como una palabra derivada de tener que significar “asir” o mantener asistido. Según la etimología latina, es un sinónimo de atar, estancar, interceptar, impedir. Así considerada la retención sería la parte en el tratamiento ortodóncico en el que se fija una oclusión.<sup>1</sup>

Lo que se trata de impedir o dificultar con la retención es lo que llamamos recidiva, concepto que se vuelve complementario de la retención. La palabra recidiva proviene del latín recidivus, que significa “lo que nace o se renueva”

En un tratamiento de ortodoncia la recidiva es la vuelta de una o varias piezas dentarias hacia su posición original y es importante realizar una diferenciación de

la recuperación biológica tras el movimiento ortodóncico y de su evolución normal del desarrollo o envejecimiento de la dentición.

Las piezas dentarias carecen de capacidad celular de adaptación a los cambios ambientales y buscarán su lugar de equilibrio dinámico a través de cambios posicionales.

Históricamente es posible distinguir cuatro etapas en la evolución del concepto de retención y recidiva.

La primera etapa según lo expresado por Angle en 1887, propugna una inmovilización total de los dientes para no interferir en la formación de hueso nuevo<sup>1</sup>.

El autor señala que “como la tendencia de los dientes que fueron desplazados a oclusión es volver a su mal posición, el principio a seguir es antagonizar esa fuerza en la dirección de esta tendencia”.

En cuanto al tiempo requerido para retener el resultado del tratamiento, Angle sugirió el principio de que “La duración de la contención varía de acuerdo con la edad del paciente, la oclusión obtenida, las causas que permiten su oclusión, los movimientos logrados de los dientes, el tamaño de las cúspides, la salud de los tejidos, etc. Desde unos pocos días hasta uno o dos años y a veces un periodo mayor”.<sup>1</sup>

El mismo Angle en la 7 edición de su libro (1907) propone nuevas líneas según las cuales se permitía total libertad de movimiento de los dientes ortodóncicamente corregidos excepto hacia que esa dirección donde el diente tiende naturalmente a regresar.<sup>2</sup>

En 1936, Mershon declaró que la posición final de los dientes era como una pelea con la madre naturaleza en la que ella ganaba siempre.

En 1962, Dona concluye: “En general, los casos ortodóncicos buscan un estado de estabilidad y equilibrio y, por lo tanto los dientes se mueven una vez terminado el periodo de retención hasta que ellos se ajusten en un equilibrio positivo”.

Reidel en 1960<sup>3</sup> resumió conclusiones con respecto a la recidiva afirmando que:

1. Los dientes movidos a través el hueso a menudo tienden a volver a su posición original.
2. la forma del arco, sobretodo del arco mandibular, no puede ser alterada de forma permanente por la aparatología utilizada en ortodoncia.
3. se debe permitir tiempo para que los tejidos óseos y adyacentes se reorganicen depuse de terminado el tratamiento<sup>5</sup>.

En 1980, Little<sup>4</sup> y otros en la universidad de Washington concluyeron que la extracción de premolares tenía poco efecto en la estabilidad post tratamiento del alineamiento en el incisivo inferior.

Autores como Fudalej P y cols.<sup>5</sup> concluyeron, que menos del 30% de los pacientes tienen alineación satisfactoria después de 20 años de retirada la retención.

La recidiva es mayor en el arco inferior (37%). Las recidivas en los tratamientos de ortodoncia incluyen apiñamiento o espaciamiento dental, aumento de sobre mordida vertical y horizontal preexistente y la inestabilidad de la corrección de clase II y clase III de Angle.<sup>6.7</sup>

La recidiva en el sector antero inferior, puede suceder incluso después de implementar una retención prolongada en combinación con leves desgastes interproximal, o stripping, de estos dientes<sup>8</sup>

Está demostrado que el apiñamiento antero inferior presenta mayor recidiva después del tratamiento de ortodoncia en comparación con las características de la mala oclusión <sup>9</sup>Sampson <sup>10</sup>informo que la rotación de crecimiento de la mandíbula es al menos dos veces mayor que la del maxilar superior , lo que podría explicar , en parte , la mayor incidencia de apiñamiento mandibular

.La recidiva de los incisivos mandibulares post retención, es la primera evidencia de la inestabilidad progresiva en el tratamiento de ortodoncia. Independientemente de la etiología de la recidiva, la irregularidad de los incisivos inferiores parece ser el precursor del apiñamiento del maxilar inferior.<sup>10</sup>

Un método ampliamente utilizado para evaluar las irregularidades de los incisivos, el apiñamiento y la alineación dental, post ortodoncia, es el índice de irregularidad de Little LII. Este índice mide la distancia lineal horizontal entre los contactos anatómicos de los incisivos en una dirección vestíbulo lingual, ignorando el desplazamiento vertical, desde el aspecto mesial de un canino a mesial del otro

<sup>8</sup>La suma de las 5 mediciones es la puntuación de LII. Cuanto mayor es el índice, mayor es el desplazamiento vestíbulo – lingual de los dientes. La mayoría de estudios con LII han registrado la puntuación de estudios mediante el uso de calibradores. Este índice categoriza la recidiva de los dientes anteriores como: ninguno (0-1 mm), leve (1-3mm), moderado (3-6 mm), o severo (mayor de 6 mm) <sup>8</sup>

La introducción de la cefalometría 1931 y su aplicación a la investigación por Downs y Brodie a partir de los años 40, lleva a una revisión total del problema. Se acepta que la corrección puede ser permanente y estable en algunos casos.

Actualmente, la retención es menos mecánica y más biológica, como consecuencia del incremento de datos clínicos y cefalométricos disponibles.

#### **IV. Necesidad de Retención**

La pregunta de la gran mayoría de pacientes es ¿Cuánto tiempo deben mantener la retención en la boca?

Es de fundamental importancia a la hora de evaluar la finalización de un caso clínico que se hayan cumplido las metas y objetivos planteados en el tratamiento del paciente.

El Dr. Nappa<sup>11</sup> plantea que un correcto diagnóstico seguido de metas y objetivos de tratamiento deben comenzar con un correcto análisis facial del paciente, sumándose al diagnóstico el análisis de modelos y los estudios cefalométricos.

La retención, en muchos casos trata de evitar la adaptación dentaria al crecimiento que conlleve una alteración importante de los objetivos alcanzados.

La relación biyectiva función y forma, forma y función, debe ser la premisa más importante al momento de mantener la salud del sistema estomatognático.

El término de odontología bioestética se introdujo para significar la relación entre la odontología y la biología.<sup>12.13</sup>

Al momento de evaluar la finalización de un tratamiento de ortodoncia es de importancia comprobar , correcta interdigitación de arcos , paralelismo radicular, coincidencia entre relación céntrica y posición de máxima intercuspidadón, como también una oclusión mutuamente protegida , sostenida a través del tiempo <sup>1</sup>

La finalización del caso del caso debe estar regida por ciertos principios bioestéticos, que inducen al ortodoncista a un correcto examen minucioso de su paciente para implementar ajustes en las cuatro grandes áreas de la estética: oclusión, salud periodontal, paralelismo radicular y estabilidad para brindar una visión de resultados ideales <sup>14</sup>

El autor Poling<sup>14</sup> refiere que el ortodoncista desde los inicios de la aparatología fija, ha confiado en el trabajo del bracketts y el alambre de alta tecnología, lo cual no permite que la finalización de los casos sea la óptima, de allí que éste define un protocolo, donde previo al retiro de la aparatología, se deberá observar la radiografía panorámica con el correcto paralelismo radicular, los rebordes alveolares de las piezas dentarías haciendo principal énfasis en el segundo premolar y primer molar superior, realizar un análisis facial minucioso del paciente donde exista una correcta coincidencia de líneas medias dentales y faciales, los labios, el perfil, plano oclusal, en forma conjunta con las piezas dentarías en su correcta alineación nivelación y torque radicular<sup>11</sup>

Como base de referencia para la evaluación del resultado en un tratamiento de ortodoncia se suelen utilizar los principios planteados por Angle (1900) y Andrews (1972, 1989), las mismas se centran en relaciones anatómicas específicas de las piezas dentarías y sus arcos, basándose en descripciones estáticas de los

mismos. Es de suponer que las relación oclusal estática es compatible con una oclusión funcional ideal, pero esto no siempre sucede así, existiendo situaciones perjudiciales para la oclusión <sup>14</sup>

La Oclusión normal hace referencia al diagnóstico y la planificación del tratamiento de ortodoncia, pero muchas veces este concepto ha sido malentendido en la oclusión ideal, es por ello que autores como Proffit y Ackerman <sup>15</sup>utilizan el término “ideal imaginario “, que ofrecen todas las funciones fisiológicas del sistema masticatorio, preservando la salud de las estructuras involucradas. Los correctos contactos oclusales en todas las piezas son fundamentales para mantener la alineación y la integridad de la arcada dentaría <sup>16</sup>

Autores como Graber <sup>17</sup>sugieren que la norma oclusión incluye contactos oclusales, alineación de los dientes y buena relación con las estructuras óseas, en una oclusión ideal se deben buscar: salud periodontal, estabilidad a largo plazo, oclusión funcional óptima, armonía facial, función masticatoria y fonética normal y lograr las expectativas del paciente. <sup>18.19</sup>

Kahn<sup>20</sup>, afirma que la guía canina es el principal factor para lograr una correcta desoclusion del sector posterior del lado de trabajo. El concepto de una oclusión mutuamente protegida se basa fundamentalmente en el rol del canino <sup>.21</sup> porque es la unidad dentaría correspondiente a la guía lateral mandibular.

Según Lee<sup>12</sup>, la guía canina es útil para: evitar interferencias durante movimientos excéntricos, guiar el cierre mandibular y proporcionar movimientos de libertad al cóndilo.

Por otra parte según Roth<sup>18</sup> establece que la guía anterior se constituye con las seis piezas anteriores, vitales no solo para funciones de excursión mandibular sino también para el mantenimiento de la estabilidad oclusal después del tratamiento ortodóncico.

En el estudio del plano estético guarda importancia la relación de los labios con el resto de tejidos blandos nariz, mentón. La norma señala que el labio superior debe estar dos milímetros por detrás del plano estético a los 8 años y medio

disminuyendo este parámetro 0,2 mm por año debe prestarse importancia a las estructuras involucradas dado que podría distorsionarse el patrón, existiendo otras referencias complementarias.

En resumen la lista de comprobación incluirá el análisis metódico de las características de oclusión obtenidas: Deberán cumplir las llaves de Andrews siempre recordando que las llaves se refieren a denticiones simétricas en cuanto a número y tipo de piezas presentes.

La Remoción de la aparatología fija requiere un protocolo de retención. El mismo se planifica dependiendo de la cantidad, patrón y dirección de crecimiento. La causa de la mala oclusión original condiciona los tejidos de soporte y el número de dientes removidos.

Se deberá comprobar:

- 1) La corrección y sobre corrección de la sobre mordida.
- 2) La corrección y sobre corrección de las relaciones anteroposteriores.
- 3) Línea media: Debe existir una coincidencia de la línea media superior e inferior dentaria con la línea media facial.
- 4) Ausencia de diastemas.
- 5) Angulaciones mesiodistal de las coronas en particular las piezas anteroinferiores.
- 6) Corrección de rotaciones.
- 7) Corrección del ancho intercanino e intermolar.
- 8) Corrección de paralelismo radicular en el caso de que haya sido necesario extracciones.

El protocolo de retención implica:

- 1) Remoción de aparatología fija en instalación de retención (fija o removible)
- 2) El uso de retenedores removibles (Hawley, Vacupress) durante 24 horas.
- 3) Control de aparatología en un mes, tres meses, seis meses y una vez por año.
- 4) Luego del primer año de uso del retenedor se recomendara su uso durante la noche toda la vida para conservar el resultado.

- 5) Los controles de placas removibles se harán cada dos años.
- 6) A los cinco años remover el retenedor fijo de canino a canino y hacer un tallado interproximal.

## **V. Duración de la Retención**

No todos los tratamientos de ortodoncia requieren el mismo tipo de retención. Riedel clasifica la duración de las retenciones de acuerdo a requerimientos para distintos casos:

### **Grupo 1:**

Casos que no requieren Retención:

- 1) Mordidas cruzadas anteriores especialmente si eran funcionales.
- 2) Mordidas cruzadas posteriores: En estos casos es aconsejable la sobre corrección.
- 3) Extracciones seriadas.
- 4) Caninos altos con extracciones.

### **Grupo 2:**

Casos que requieren retención permanente o semipermanente:

- 1) Expansiones dentoalveolares.
- 2) Rotaciones dentales severas.
- 3) Cierre de diastemas.

### **Grupo 3:**

Casos que requieren retención variable:

- 1) Clase I, II, III sin extracciones.
- 2) Mordidas profundas leves corregidas por intrusión de incisivos.
- 3) Corrección temprana de rotaciones

La mayoría de las recidivas que impactan la arcada superior ocurren en los primeros seis meses post tratamiento. Por lo tanto, se puede solicitar al paciente que utilice un retenedor superior a tiempo completo o el máximo tiempo posible.



El protocolo de retención a largo plazo varía mucho entre especialistas. El nivel de cooperación de los pacientes después del tratamiento puede variar aún más. Algunos ortodoncistas creen, que si se conserva la forma de la arcada se aplanan los puntos de contacto interdental con stripping y se realizan fibrotomías donde sea necesario. La retención casi no es necesaria.

Cualquiera de estos enfoques puede ser apropiado para ciertos casos pero no para todos.

Se establecerá un protocolo a seguir para comprender el tema de la retención y tener en claro el concepto de estabilidad. Los Doctores .Mc Neil, Mc Harris, Echeverri Guzmán, Okesson<sup>22</sup>, hablan de dos tipos de estabilidad:

- A) Estabilidad dentaría
- B) Estabilidad ortopédica mandibular

#### **A) Estabilidad dentaria:**

Se dice cuando un diente mantiene su posición dentro de la arcada en los tres planos del espacio. Esto sólo será posible mientras permanezcan estables los contactos interproximales mesiales y distales, los cuales darán una estabilidad en este sentido. También es indispensable mantener una excelente relación con los dientes antagonistas a través de contactos interoclusales, los cuales mantendrán una estabilidad en sentido vertical y en sentido vestíbulo lingual o vestíbulo palatino.

#### **B) Estabilidad ortopédica mandibular:**

Es la estabilidad del maxilar inferior con los cóndilos centrados en las cavidades glenoideas y enfrentadas a su pared anterior. Esta posición es inducida por la actividad sincrónica de la musculatura elevadora y es estabilizada mediante los contactos dentarios bilaterales y simultáneos. De esta manera, observamos la coincidencia de la relación céntrica (Rc) con la posición de máxima

intercuspidación (MIC). Estos dos conceptos: Estabilidad dentaria y estabilidad ortopédica mandibular están estrechamente vinculados entre sí.

Para estudiar las condiciones de estabilidad que presenta un caso al finalizar el tratamiento, es imprescindible hacer un montaje en un articulador que nos permita visualizar fácilmente la compatibilidad entre Rc y MIC. En algunos casos al finalizar el tratamiento, y con el fin de mejorar la estabilidad, se hace necesario el ajuste oclusal. El mismo requiere, en algunas ocasiones, desgaste selectivo y en otras, remodelación oclusal.

Una de las principales causas que pueden alterar los resultados del tratamiento ortodóncico es el crecimiento pos tratamiento dentro del que se encontrarán apiñamiento de incisivos inferiores y superiores, y el retorno de la maloclusión de clase II.<sup>23</sup>

Por último cualquiera sea la situación, no es posible abandonar la retención hasta haber completado prácticamente el proceso de crecimiento.

La alteración del ligamento periodontal que produce la movilización ortodóncica tiene probablemente escaso efecto sobre la estabilización frente a las fuerzas oclusales, pero reduce o elimina la estabilización activa, lo que significa que inmediatamente después de retirar los aparatos ortodóncicos, los dientes carecen de la estabilidad frente a las presiones oclusales y de los tejidos. Esta es la razón por la que todos los pacientes deben utilizar contención, ya sea fija o removible.

La contención depende de lo planificado antes del tratamiento y lo realizado en el transcurso del mismo con el fin de cumplir con las etapas previstas para la corrección de las anomalías identificadas.

Como objetivo final, se debe apuntar a alcanzar una correcta estética facial y dentaria, una oclusión orgánica y funcional, y salud articular y periodontales, con la expectativa del paciente cumplidas.

Si bien el tratamiento de contención empieza una vez finalizada la terapéutica ortodóncica, es preciso resaltar que el primero está íntimamente ligado a la

segunda. En tanto el tratamiento de contención es el que permite mantener los resultados alcanzados en el de ortodoncia, planeado en la etapa de planificación.

La estabilidad de la oclusión después del tratamiento ortodóncico es uno de los objetivos principales de los ortodoncistas al comenzar el tratamiento<sup>1</sup>.

Los estudios sobre cambios post tratamientos han demostrado que, con el tiempo, es común que exista cierto movimiento de los dientes tratados. La recomendación de usar un retenedor se basa en la posibilidad de que los factores que causaron la maloclusión sigan presentes y afecten la alineación y la oclusión de los dientes después de finalizado el tratamiento. En aquellos casos que presenta una recidiva clínicamente se observará un moderado aumento de overbite y del overjet, sin embargo las recidivas más notables e importantes estarán presentes en la zona de los incisivos inferiores.

El tratamiento de ortodoncia es una fuente de estímulos mecánicos sobre las estructuras que circundan a las piezas dentarias. Una vez que estos estímulos desaparecen al concluir el tratamiento ortodóncico y se restablece la función normal, los tejidos afectados por los movimientos dentarios recuperan su estructura en una nueva posición. En este momento las piezas dentarias deben ser consideradas potencialmente inestables y deberán ser contenidas en ese lugar.

Mientras que en los dientes se encuentre el equilibrio con las fuerzas musculares periorales e intraorales y exista una estabilidad dental, muscular y articular, la fase de retención no debe ser un problema.

Varias son las causas por las cuales se puede generar una recidiva:

- 1) Diagnóstico incorrecto
- 2) Incorrecto cierre de espacios
- 3) Falta de paralelismo radicular
- 4) Influencia de cambios producidos por el crecimiento.

- 1) El diagnóstico como el inicio de todo tratamiento de ortodoncia es fundamental, el mismo deberá ser detallado para poder confeccionar un correcto plan de tratamiento, con la finalidad de contra restar la recidiva, de hecho, la planificación de la retención empieza desde el momento en que se realiza el diagnóstico del paciente ya que esta es la continuación del tratamiento activo (bracketts) y requiere de un pensamiento analítico y detallista.
- 2) Cuando el diagnóstico no es correcto la recidiva es la consecuencia.
- 3) El cierre de espacios incorrecto puede deberse a:

Errores en la activación: Siempre se producen por exceso, apertura exagerada de las ansas o frecuencia exagerada de activación. Ambos errores producen retro inclinaciones muy marcadas del sector anterior que luego ofrecen una mayor resistencia a la recuperación del torque. Los efectos adversos son muy difíciles de solucionar y prolongan el tiempo de tratamiento porque habrá que recuperar la nivelación de los planos oclusales, y esto muchas veces va acompañado de una nueva apertura de los espacios. Errores en la sincronización: si los incisivos inferiores se retruyen en exceso en casos tratados con extracciones se alteran las llaves caninas dejando una oclusión inestable.

Estos dos factores son las causas más comunes de oclusiones inestables con recidiva de tratamiento.

- 4) Falta de paralelismo radicular. Puede ser ocasionada por falta de elementos radiográficos que nos guían en la colocación de aparatos y que el hecho de no tenerlas o una mala colocación de los bracketts, hará que las raíces pierdan su paralelismo generando problemas periodontales a la larga, otra causa es una incorrecta colocación de la aparatología que altere el tip, in- out o torque radicular.
- 5) Entre otros factores etiológicos, podemos encontrar otras posibilidades tales como, talla y función anormal de la lengua, y patrón de crecimiento vertical, el cual puede ser de origen innato o ambiental. Otras causas menos comunes encontradas son: artritis degenerativa del cóndilo, la herencia, retardo mental,

alteraciones musculares como distrofia muscular, obstrucción nasal y hasta desbalance entre la posición de la mandíbula, la oclusión, las fuerzas eruptivas, y posición de la cabeza.

Un crecimiento desfavorable de la mandíbula con rotación posterior. También pueden intervenir influencias genéticas y ambientales que estimulan el crecimiento vertical en la región molar, el cual no es compensado por el crecimiento condilar o de la rama, resultando en una mordida abierta anterior.

Según Schudy 1974, Forsberg 1979, Bishara y cols. 1984, y Love y cols. 1990, algunos cambios post-tratamiento en los parámetros verticales en individuos tratados y en crecimiento, reflejan los efectos combinados del crecimiento residual y del rebote de los tejidos, a los movimientos ortodóncicos y ortopédicos. Además, las rotaciones mandibulares en dirección o contrarias a las agujas del reloj, que acompañan al crecimiento y al tratamiento pueden afectar los resultados finales. También Kelly 1960, Björk 1969, Schudy 1974, Cleall y cols., 1979, Bishara y Jacobsen 1985, Siriwat y Jarabak 1985, han sugerido que las distintas clases de tipos faciales tienen diferencias en términos de su crecimiento y respuesta al tratamiento.

### **Retorno de hábitos**

Factores debidos a los tejidos blandos: el modo de respirar, la posición de la lengua, pueden ser de importancia tanto para el desarrollo como para la recidiva de una mal oclusión de mordida abierta. También las anomalías y disfunciones linguales presentan un complejo problema en ortodoncia.<sup>24</sup>

## **VI. Tipo de contención**

Existen dos tipos de contención:

- 1) Contención fija
- 2) Contención removible

En este trabajo de investigación hablaremos de las contenciones de ortodoncia de tipo removible.

Existe una gran variedad de aparatos removibles inspirados en la función de contención. Pueden tener diferentes formas: Uní o bimaxilares, rígidos, y elásticos como el posicionador y estar contruidos de diferentes materiales.

Según los materiales: Están aquellos de acrílico (placas tipo Michigan) y otros, contruidos con placas de acetato estampadas termo moldeado.

El clásico retenedor de Hawley y sus variantes están contruidos con acrílico y alambre de acero. El posicionador elástico es de silicona.

También existen retenedores combinados que se construyen con una capa de silicona que está en contacto con los tejidos cubierta por una placa de acetato rígido estampada<sup>4</sup>.

## **VII. Posicionador Elástico<sup>25</sup>**

Es un aparato funcional contruido en silicona, lo que le confiere cierto grado de elasticidad. Permite realizar pequeños movimientos dentarios en los tres planos del espacio, orientados a lograr una mayor precisión en las relaciones interoclusales. Su construcción está basada en conceptos de oclusión funcional y por ello es el elemento de contención más ambicioso en cuanto a sus objetivos.

Logra estos movimientos con mayor facilidad a nivel de los incisivos.

En las piezas posteriores, debido a sus raíces muy voluminosas, puede hacer algunos movimientos de muy pequeño rango.

Es un elemento de contención bimaxilar de uso nocturno que actúa independiente y simultáneamente en ambas arcadas. Está indicado como elemento de contención y estabilización en todos los casos con la excepción de los pacientes respiradores bucales<sup>2</sup>.

## **VIII. Placas Hawley<sup>25</sup>**

Estos aparatos comenzaron a utilizarse en 1920. Si bien han sido muy empleados, sufrieron numerosos cambios a lo largo del tiempo. La placa original se caracteriza por ser de caucho vulcanizado. En el presente se utilizan dos placas de resina

acrílica con un arco vestibular adaptado de manera correcta hasta la mitad de cada canino donde termina con dos ansas de activación hacia gingival entrando entre los caninos y premolares. Los ganchos de sujeción son retenedores circunferenciales, tomando dirección hacia los premolares.

En el último molar, son también utilizados los circunferenciales, pasando por la zona distal hacia elacrílico. Se pueden agregar ganchos para elásticos, resortes, retenedores internos, anterior o diferentes arcos.

Durante el primer año se utilizan durante las 24 horas por día y luego de este tiempo su uso será solo nocturno.

Los elementos de sujeción son los ganchos que mantienen al aparato en boca y evitan el desplazamiento. Se usan los ganchos Adams, de bola circunferenciales, en forma de Ansa, ganchos Duyzings y la flecha de Schawartz (esto se introduce en el espacio interdentario), Los más utilizados son los ganchos Adams y los ganchos bolas los cuales se colocan en la caras proximales.

El arco vestibular típico atraviesa el plano de oclusión entre los primeros premolares para ser incorporado en la placaacrílica.

El arco vestibular debe estar perfectamente adaptado a los incisivos y caninos y pasar por el tercio medio de su corona clínica otorgando una mayor retención y disminución de la recibida. El arco vestibular contiene dos ansas en los caninos, los cuales permiten el ajuste de la posición anteroposterior del alambre y corregir pequeñas recidivas como pro inclinación de dientes anteriores.

El cuerpo del retenedor Hawley puede elaborarse en metacrilato de metilo líquido y en polvo (acrílico) en resinas acrílicas fotocuradas o en materiales termoplásticos. El cuerpo deacrílico superior debe tener un grosor de 1,5 mm a 2 mm mientras que el inferior tendrá un espesor de 2 mm a 2,5 mm, adecuado para mantener la fuerza apropiada pero sin restar espacio a la lengua. En la región anterior de los dientes para una mejor retención elacrílico deberá cubrir el cingulum.

Dado que el uso de la Aparatología de retención acompaña al individuo en periodos largos de tiempo en algunos casos como se mencionó anteriormente durante toda la vida es que decidimos realizar un trabajo de investigación en relación al acrílico como material retentivo de placa bacteriana. Dentro de la misma haremos énfasis en el estudio de la *Candida*.

## **IX. Retenedor Elástico wrap around<sup>25</sup>**

Este retenedor consta de una placa acrílica con dos brazos vestibulares de alambre de acero 0,036 “de los cuales se sujetan un elástico para corregir pequeñas recidivas como la pro inclinación anterior y el cierre de espacios. La parte terminal de estos brazos lleva un gancho, a nivel de premolares y caninos. Se coloca un elástico de látex que nos auxiliará para el cierre de espacio.

## **X. Retenedor Van der Linder<sup>25</sup>**

Este retenedor fue desarrollado por el doctor Frans Van der Linden en el año 2003. Consiste en un arco vestibular de canino a canino de alambre de acero inoxidable 0,028 y un par de ganchos 0.032 en los últimos molares. Los premolares y molares estarán libres de acrílico. Este sector se estabiliza con la oclusión en condiciones normales, la retención será necesaria únicamente en el sector anterior.

## **XI. Essix.<sup>25</sup>**

Éste es un retenedor termoplástico muy estético y versátil desarrollado por el doctor Jack Sheridan. Este sistema de retención se basa en placas plásticas o de acetato, dentro de las cuales se encuentran dos tipos para la elaboración del Essix:

- 1) Tipo A) Retención anterior de canino a canino.
- 2) Tipo C) Retención de arcada completa.
- 3) Aparato Essix modificado (retenedor termoplástico modificado con la inclusión de un alambre en 0.9mm para fijar el aspecto palatino de dientes superiores y asegurar la expansión transversal .<sup>26</sup>



## XII. CAVIDAD BUCAL

Las publicaciones científicas han demostrado que la presencia de aparatos de ortodoncia en la cavidad oral podría alterar la naturaleza del biofilm. La estructura, metabolismo y composición del biofilm cambiaría, lo que aumenta la población microbiana, especialmente *Streptococcus* y *Lactobacillus*. Algunos autores han observado que los dispositivos fijos podrían obstaculizar la higiene oral efectiva y causar un alto desarrollo cariogénico.

La dificultad de mantener la higiene oral y el cuidado en el área subgingival se ve también influenciada por los aparatos de ortodoncia ya que estos accesorios favorecen la retención del biofilm. Estas variables posiblemente conducen a la colonización de bacterias patógenas que son responsables de la inflamación gingival, soporte periodontal destrucción y cambios en la superficie del esmalte<sup>27</sup>.

El presente trabajo tiene como finalidad evaluar la prevalencia de hongos del género *Candida spp* en los aparatos de contención ortopédica.

En la actualidad podemos reconocer unas 200 especies “patógenas” entre aproximadamente 100.000 especies de hongos. Unas 20 de ellas pueden causar infecciones generalizadas, otras 20 se aíslan de manera regular a partir de infecciones cutáneas, y una docena se asocia con enfermedades subcutáneas graves, localizadas.

Además existe una larga lista de microorganismos oportunistas que pueden causar enfermedades en un paciente debilitado. Algunas de estas enfermedades como, actinomicosis, candidiasis, y pitiriasis versicolor son provocadas por microorganismos patógenos, es decir, especies que son parte de la flora normal del hombre; los hongos mencionados, así como las infecciones por actinomicetos, tienen origen exógeno.

Las enfermedades generalizadas causadas por hongos se clasifican dentro de dos categorías muy distintas. Estas categorías se basan en la interacción de dos factores: la virulencia inherente del hongo y la adecuación constitucional del huésped. La primera categoría incluye las infecciones causadas por hongos

patógenos verdaderos: Histoplasma, Coccidioides, Blastomyces y Paracoccidioides. El segundo grupo de infecciones se denomina oportunista debido a que los microorganismos que incluyen tienen una virulencia inherente muy baja y la producción de enfermedades depende de la resistencia disminuida del huésped a la infección. Los agentes etiológicos comunes de las infecciones oportunistas son *Aspergillus*, *Candida spp*, *Rhizopus* y *Cryptococcus*.<sup>28</sup>

### **XIII. Infecciones por hongos patógenos verdaderos**

Las dos categorías de la enfermedad son distintas en casi todos los aspectos de la interacción huésped-parásito. Los hongos patógenos verdaderos son aquellas especies que tienen la capacidad de provocar un proceso de enfermedad en el huésped humano normal cuando el inóculo es lo suficientemente grande. La patogenicidad de los hongos es un fenómeno accidental y no es indispensable para la sobrevivencia o diseminación de las especies incluidas. En años recientes, se ha determinado que la mayor parte de estas infecciones, por lo regular, más del 90% son completamente asintomáticas o de muy breve duración y se resuelven con rapidez. La resolución de la infección se acompaña de fuerte resistencia específica a la reinfección, cuya duración es prolongada. En los pocos individuos que presentan infección residual o crónica la respuesta celular usual es un proceso granulomatoso que se asemeja al observado en la tuberculosis.

Otra característica de los hongos patógenos verdaderos es que tienen distribución geográfica muy restringida. También, es necesario que el paciente esté en contacto con el hongo cuando está la conidación. Así, la infección por *Coccidioides* requiere que una persona esté presente en las pequeñas áreas ecológicas favoritas del hongo en el momento del año en que se está desarrollando y fructificando. Lo mismo ocurre con *Histoplasma*, *Blastomyces* y *Paracoccidioides*. Las regiones endémicas más grandes de estos microorganismos están en América y, con excepción de *Paracoccidioides*, principalmente en Estados Unidos.

Sexo, edad y raza son factores importantes en las estadísticas de las infecciones fúngicas patógenas. Los varones adultos constituyen la mayoría de los individuos con enfermedades graves.<sup>28</sup>

#### **XIV. Mecanismos de patogénesis**

Los mecanismos de patogénesis micótica han sido sujetos a una considerable investigación básica. Las dos principales barreras fisiológicas contra el crecimiento de los hongos dentro de los tejidos son la temperatura y el potencial redox. La mayor parte de los hongos son mesofilicos y presentan un límite de crecimiento óptimo bastante menor al de la temperatura del cuerpo humano. De manera similar, la mayor parte de los hongos son saprófitos y sus vías enzimáticas funcionan con mayor eficacia en un potencial de óxido-reducción de sustratos no vivos. Además, el cuerpo posee una serie de defensas celulares muy eficaces que combaten la proliferación fungal. En consecuencia, las especies mamíferas quedan fuera del alcance del parasitismo obligado de los hongos, a través de la historia de la evolución. Incluso los llamados hongos patógenos verdaderos, que son capaces de crecer y proliferar a la temperatura y el potencial de redox del cuerpo humano, poseen virulencia relativamente baja.

Las especies micóticas y las cepas que no son termo tolerantes no pueden adaptarse al ambiente tisular e incluso no pueden resistir las defensas de un huésped debilitado; de esta manera son incapaces de invadir y causar la enfermedad. A la inversa, el mecanismo básico de patogenicidad de los hongos es su habilidad para adaptarse al medio ambiente tisular y a la temperatura, y su capacidad para resistir la actividad lítica de las defensas celulares del huésped.<sup>28</sup>

#### **XV. Infecciones por hongos oportunistas**

El segundo grupo de infecciones fúngicas son las causadas por hongos oportunistas. Aunque ha habido algunas objeciones al empleo del término "oportunistas", nos parece muy apropiado. Los microorganismos comprendidos poseen virulencia inherente muy baja, por lo que las defensas de los pacientes deben estar muy disminuidas antes de que se establezca una infección. Antes

estas enfermedades se presentaban en forma rara, pero en años recientes se han vuelto muy comunes y de gran significación médica. El aumento en la frecuencia de estas infecciones oportunistas ha sido paralelo con el uso de antibióticos, citotoxinas, inmunosupresores, esteroides y otros procedimientos macrodisruptores que provocan resistencia disminuida del huésped. Si el paciente sobrevive a su enfermedad debilitante o al procedimiento médico, en general es capaz de detener la infección fúngica mediante la formación de granuloma, fibrosis o cicatrizaciones. *Candida spp* se encuentra en pequeñas cantidades en el intestino normal pero prolifera en gran número si se rompe el equilibrio de la flora bacteriana o si gana la puerta de entrada al organismo a través de "ruptura de la barrera".<sup>28</sup>

## **XVI. Levaduras**

Los términos "levadura" y "levaduroide" son propios para los microorganismos fúngicos unicelulares que se producen por gemación y que en su estado anamorfo se consideran miembros del género Blastomycetes. En general, esta definición es inadecuada, por las siguientes razones: algunas levaduras se reproducen por fusión; muchas otras producen micelio o pseudomicelio en ciertas condiciones de ambiente y nutrición, y los hongos filamentosos (Hyphomycetes) pueden existir en forma unicelular, levaduroide, que se reproduce por gemación. Basándose en su estado tele mórfico, algunas levaduras son Ascomycotina, otras Basidiomycotina del filum Dikaryomycota y otras más que aún no se ha demostrado que tengan etapa sexual y se agrupan como anamorfas de Dikaryomycota, llamadas hongos imperfectos (Deuteromycota). Por consiguiente, está claro que el término "levadura" no tiene significación taxonómica y sólo es útil para describir la morfología de un hongo.<sup>28</sup>

## **XVII. Levaduras relacionadas con enfermedad en el hombre**

No existen levaduras patógenas por naturaleza. Las que están relacionadas con enfermedad en el hombre o en animales son incapaces de producir infección en el individuo sano y normal. Se deben presentar algunas alteraciones en las defensas celulares del huésped, en la fisiología o en la flora normal antes que pueda tener lugar la colonización, infección y producción de enfermedad por levaduras. El

potencial patógeno de las levaduras varía en forma considerable con el microorganismo más virulento que es *Candida albicans*.

La presencia de cambios ligeros en cualquiera de los tres factores ya mencionados puede permitir que este comensal humano normal se infecte. Como ya se señaló, la gravedad de la enfermedad dependerá de la intensidad de la alteración del huésped, más que de las propiedades patógenas mostradas por el hongo. Debido a su rápida capacidad para colonizar y tomar ventaja de muchos tipos de alteraciones del huésped, las manifestaciones clínicas de las infecciones por *Candida* son proteanas. La enfermedad puede ser cutánea, mucocutánea, subcutánea o generalizada o puede afectar todas las áreas anatómicas ya mencionadas. *C. albicans* es responsable de la mayor parte de las enfermedades ocasionadas por levaduras. Otra *Candida spp.* Sobre todo *C. tropicalis*, causa algunas infecciones, pero la gravedad de la debilidad del huésped debe ser muy grande para permitir que los microorganismos menos virulentos lo invadan. Todas estas infecciones se denominan candidiasis y se encuentran entre las enfermedades infecciosas más comunes del hombre. Las enfermedades causadas por *Cryptococcus*, *Torulopsis*, *Trichosporon*, y *Rhodotorula spp.* Se han encontrado con menos frecuencia que la candidiasis. Si bien las primeras suelen ser generalizadas, los tejidos cutáneos y mucocutáneos también pueden ser afectados.

Los métodos de aislamiento, caracterización e identificación de levaduras son muy diferentes a los de los hongos micélicos. La morfología es menos importante, en cambio, las características fisiológicas son de mayor valor para la identificación de levaduras. Para su identificación se hace hincapié en la fermentación y asimilación de carbohidratos, utilización de nitrógeno, producción de sustancias extracelulares como son cápsulas y producción de enzimas. Por consiguiente, las técnicas que se utilizan en citología son similares a las usadas para la identificación de bacterias.

Las levaduras pertenecen a los subfilos Basidiomycotina y Ascomycotina de los Dikaryomycota y se encuentran dentro del género *Blastomyces* del subilo

Deuteromycota (anamorfos de la Dikaryomycota), los cuales fueron conocidos en la antigua literatura como hongos imperfectos.

. En total existe casi un millar de especies de levaduras o de microorganismos levaduroides. La mayor parte de éstos tienen esporas o conidios transportados por el aire y así se pueden aislar como contaminantes de la piel, esputo, heces u otras muestras clínicas. Esto constituye la dificultad para establecer la importancia clínica de una levadura aislada. Sólo algunas cuantas especies pertenecientes a ciertos géneros han sido relacionadas con la producción de enfermedad en el hombre o en los animales. Sin embargo, en un huésped gravemente expuesto, se pueden encontrar muchas otras especies como oportunistas.<sup>28</sup>

### **XVIII. Las levaduras como micro biota normal**

Los hifomicetos en la forma de conidios o de hebras miceliales cortas se pueden presentar en las superficies corporales o en el tubo digestivo de los seres humanos. Algunos dermatofitos, sobre todo las cepas antropófilas de *Trichophyton mentagrophytes*, pueden residir en los espacios interdigitales del pie como tinea pedis oculta, y *Mucor* sp. Se presenta en forma levaduroide, en gemación, redondeada, la cual coloniza la superficie vaginal y el intestino grueso.

En general, los hongos miceliales no se establecen como “flora normal” permanente en las superficie del cuerpo humano. En un estudio en perspectiva de la colonización en la piel, Henney y cols., aislaron 69 especies de hongos filamentosos durante un periodo de 175 días, aunque el 71% no se aisló más de dos veces. En contraste, muchos blastomicetos (levaduras y hongos levaduroides) constituyen una población residente que en forma regular y universal son parte de la flora normal de las superficies cutáneas, mucosa bucal, intestino y mucosa vaginal.<sup>29</sup> Las especies implicadas y el número en que se encuentran varían con las superficies corporales pero forman una población en equilibrio, dentro de un nicho ecológico particular en el individuo sano normal. Algunas especies son sapotrofos obligados en animales<sup>30</sup> y no forman una población estable fuera del cuerpo del animal. Estas incluyen *Malassezia furfur* y *M. pachydermatis* en las secreciones ricas en lípidos del cuero cabelludo y de la nariz; *Candida albicans* y

*Torulopsis glabrata* en garganta, mucosa bucal e intestino; y *C. albicans* en vagina.<sup>28</sup>

## **XIX. Etiología, ecología y distribución de la *Candida albicans***

Aunque el agente etiológico *Candida albicans* en general se encuentra en la mayor parte de las formas clínicas de la candidiasis, en algunos de los cuadros clínicos menos comunes, como la endocarditis, se han aislado otras especies en forma más frecuente. Estas otras especies representan la flora normal de áreas cutáneas y mucocutáneas y son de patogenicidad muy limitada. Todas las especies pueden ser afectadas por cualquier forma de candidiasis, pero algunas se han encontrado con regularidad, en un tipo en especial. Estas confluyen *C. parapsilosis* de paroniquias, endocarditis y otitis externa; *C. tropicalis* de vaginitis, enfermedad intestinal, infecciones broncopulmonares y generalizadas, y onicomycosis; *C. guilliermondii* de endocarditis, candidiasis cutánea y onicomycosis; *C. pseudotropicalis* de vaginitis; *C. krusei* muy rara vez de endocarditis y vaginitis; y *C. zeylanoides* de onicomycosis.

Entre otras especies de *Candida* que han sido demostradas en forma segura en infecciones en seres humanos se incluyen: *C. viswanathii*, *C. lusitanae*, *C. clausenii*, *C. intermedia*, *C. lambica*, *C. macedoniensis*, *C. robusta*, *C. norvegensis*, *C. zeylanoides*, *C. catenula*, *C. ravautii* y *C. lipolytica*, y en forma más reciente *C. rugosa*, *C. sake*, *C. pulcherrima*, *C. ciferrii*, y *C. chiropterorum*. Asimismo, las diversas formas clínicas de candidiasis pueden ser producidas por otras levaduras y microorganismos levadurales. Estos incluyen *Torulopsis glabrata* (cuantitativamente, la levadura más numerosa de la piel), *T. holmii*, *T. haemulonii*, *T. Candida*, *Rhodotorula glutinis*, *Rh. Rubra*, *Trichosporon beigellii* y otros. Puesto que la mayor parte de los microorganismos tendrá el mismo aspecto general en cortes de tejidos, el diagnóstico específico de la enfermedad depende del aislamiento e identificación del microorganismo en cultivo.

*Candida albicans* es un habitante normal del tubo digestivo y de las regiones mucocutáneas. Por lo regular, se encuentra en pequeñas cantidades en la boca de adultos normales sanos. La higiene bucal pobre o aún pequeñas cantidades de

antibióticos, estimulan el aumento en el número de microorganismos, aunque, a menudo sin resultados desfavorables. Sin embargo, en el recién nacido antes que se establezca la ecología bucal con flora bacteriana normal, unos cuantos microorganismos son presagio de muguet clínico. La frecuencia de candidiasis bucal en el recién nacido varía en distintas investigaciones. Se han registrado índices tan altos como del 18% pero el promedio parece ser de 4%. Está bien establecido que la vaginitis por candidiasis durante el embarazo contribuye al muguet del recién nacido. Un pequeño, pero importante porcentaje de casos, se debe a la contaminación cruzada de otros lactantes, madres o personal de los sanitarios. *C. albicans* se encuentra con frecuencia en los dedos de las manos, y estos son probablemente los vectores para diseminación intrapersonal, así como de persona a persona.<sup>28</sup>

*Candida albicans* es el comensal que más se identifica en la boca (75%), seguido de *C. tropicalis* (8%) y *C. krusei* (3 a 6%)<sup>5</sup>; estos organismos se encuentran en mayor cantidad sobre la superficie de la lengua, seguida por las del paladar y la mucosa oral.<sup>28</sup>

*Candida* es una levadura redonda y ovalada de 3-30 µm de diámetro. Se reproduce asexualmente a través de un proceso de gemación en el cual protuberancias protoplásmicas o brotes (blastoconidias) emergen de la célula madre y crecen hasta que finalmente se separan para formar una nueva célula. Las células hijas ocasionalmente no se desprenden y forman cadenas de células llamadas pseudohifas, que pueden confundirse con hifas. Los últimos están compuestos por una fila de células alargadas envueltas por una pared celular. Ellos conforman globalmente el micelio (hifas tabicadas y ramificadas). En medios de cultivo sólidos, la levadura crece, dando lugar a colonias compactas que son macroscópicamente visibles después de 24-48 horas de incubación. La *Candida* debe estar en la fase saprófita para producir lesiones clínicas, aunque con el tiempo, las variaciones nutricionales y ambientales modulan su conversión a la forma micelial o invasiva. En esta fase la levadura mantiene intacta su virulencia previa y es capaz de evadir la acción fagocítica de los macrófagos.<sup>31.32</sup> La



estomatitis protésica se manifiesta como zonas eritematosas estrechamente relacionadas con la base de dentaduras postizas removibles y muy viejas con una higiene deficiente que produce traumatismos continuos. Puede observarse un aspecto punteado (Newton 1) o un enrojecimiento liso extenso (Newton 2), o se puede observar un enrojecimiento extenso con crecimiento hiperplástico (Newton 3) <sup>32</sup>. La etiología subyacente es multifactorial (dentaduras, higiene y factores microbiológicos, dietéticos y sistémicos), y la infección por *Candida* puede estar involucrada.

*Candida* puede hallarse en un tercio de la población sana. El organismo vive en armonía con otros microorganismos de la microbiota bucal y sólo puede considerarse como patógeno oportunista. Existen factores que pueden alterar el equilibrio de la dicha microbiota y permiten que una persona pase de ser portador sano a infectado por *Candida*. Entre los que promueven la evolución de candidiasis están los naturales: infecciones, diabetes y otras disfunciones endocrinas, alteraciones inmunitarias, leucemia y linfoma, fagocitosis alterada, cambios en el estado fisiológico (la niñez, el embarazo y la edad avanzada); los dietéticos: dieta rica en carbohidratos y deficiencias vitamínicas; los mecánicos: uso de prótesis dentales y de aparatología de ortopedia funcional de los maxilares y de contención post ortodoncia, y iatrogenos: administración de anticonceptivos hormonales, antibióticos, corticoesteroides y otros agentes inmunodepresores.<sup>28</sup> Se dispone de varios métodos para identificar las levaduras patógenas que utilizan diferentes características de las mismas, como la morfología macro y microscópica o la asimilación de carbohidratos. Estos métodos facilitan la identificación y se basan en técnicas convencionales.

La candidiasis oral es frecuente tanto en jóvenes como en personas mayores, tanto en personas saludables como en personas con enfermedades inmunosupresoras. Es la infección micótica más frecuente y suele ser leve y localizada. Aunque se pueden aislar numerosas especies de *Candida* en la cavidad oral, la especie predominante encontrada en las infecciones orales por hongos es la *Candida albicans*, que, posiblemente, es altamente infecciosa por su

gran nivel de patogenicidad y propiedades de adherencia. Se ha demostrado que se pueden encontrar tanto en superficies duras como en blandas. En comparación con los otros tipos de *Candida*, además de ser el tipo más frecuente y patógeno, es el que tiene una adhesión más estrecha a las células del epitelio. La adhesión primaria de la *C. albicans* a las superficies duras es un proceso en dos etapas que consiste en una interacción intermolecular específica entre el material y los microorganismos.

Los factores locales predisponentes para una infección por *Candida* son una higiene oral deficiente, el trauma causado por las prótesis y un ambiente ácido. El trauma causado por una aparatología ortodóncica junto con un ambiente anaeróbico y ácido en la superficie de contacto de la aparatología ortodóncica removible disminuye la resistencia a las infecciones de *Candida*. Las superficies internas de los aparatos de ortodoncia que contactan con los tejidos palatinos funcionan como reservorios de microorganismos debido a que estas superficies son muy difíciles para limpiar mecánicamente y clínicamente. Además, estudios in vivo mostraron que la contaminación microbiana de las resinas utilizadas en prótesis se da de forma rápida, sobre todo en las zonas en las que existe un contacto estrecho con la mucosa. Los resultados de los estudios demuestran que los aparatos de acrílico que se utilizan en el tratamiento de ortodoncia alteran el pH de la saliva y aumentan la acumulación de placa dental y la colonización por *C. albicans*.

Se ha escrito mucho acerca de la relación entre la colonización por *Candida* y las prótesis dentales. Sin embargo, son pocos los artículos sobre colonización de *Candida* y aparatos de ortodoncia removible<sup>33</sup>.

*Candida albicans* es un patógeno fúngico oportunista común que causa una variedad de infecciones por *Candida* en la cavidad oral. La estomatitis depresiva es una forma común de candidiasis oral que se desarrolla con la adherencia de *C. albicans* a las superficies de la base de la dentadura.

La adhesión de microorganismos a una superficie inicia la formación de biopelículas. Las especies de *Candida* que se adhieren a las superficies de las

prótesis son esenciales para la patogénesis de la estomatitis protésica. Por lo tanto, para controlar la estomatitis protésica, es importante controlar la adhesión de *Candida* en la superficie de la prótesis.<sup>34</sup>

Las superficies tisulares de las dentaduras postizas suelen mostrar micro porosidades, que albergan microorganismos difíciles de eliminar mediante una limpieza mecánica o química. Tales levaduras se adhieren a las superficies de la dentadura postiza y actúan como depósitos de microorganismos. Varios investigadores han analizado la adherencia de *C. albicans* a las superficies de resina acrílica.

El primer estudio para investigar adecuadamente la adhesión de *C. albicans* a la resina acrílica in vitro se informó en 1980.<sup>6</sup> Las bases de prótesis maxilares pueden servir como buenos reservorios de *C. albicans*, por lo que entre los usuarios de dentaduras postizas, se ha informado que la candidiasis se agrava por su adhesión a la superficie de ajuste de tejido de estas bases dentales.

En cuanto a la Caries dental, estudios previos respaldan que las interacciones entre *Streptococcus mutans* y *Candida albicans* están asociados con la patogénesis de la misma. La presencia de *Candida* mejora el crecimiento, la forma física y la acumulación de *S. mutans* dentro de biofilms in vitro, aunque la base molecular de estos comportamientos es indefinida. Utilizando un modelo establecido de biofilm de co-cultivo y RNA-Seq,

Se investigó cómo *C. albicans* influye en el transcriptoma de *S. mutans*. La presencia de *C. albicans* alteró la expresión génica en *S. mutans* en el biofilm de doble especie, lo que resulta en 393 más de genes expresados diferencialmente, en comparación a biofilms de Mono especies de *S. mutans*. Se demostraron niveles elevados de piruvato y galactosa, lo que sugiere que el co-cultivo con *C. albicans* influye en la utilización de carbohidratos por *S. mutans*. El análisis de metabolitos confirmó la aumenta en el metabolismo de carbohidratos, con cantidades elevadas de formiato en el medio de cultivo de biopelículas cocultivadas. Además, el co-cultivo con *C. albicans* da una transcripción alterada de genes de transducción de señales de *S. mutans* asociado con la aptitud y la

virulencia. Curiosamente, la expresión de genes para las mutacinas (bacteriocinas) y CRISPR se regularon disminuida mente. Colectivamente, los datos proporcionaron una visión integral de los cambios transcriptómicos de *S. mutans* inducidos por *C. albicans*, y ofrecen nuevas ideas sobre cómo las interacciones bacteriano-fúngicas pueden mejorar la gravedad de la caries dental<sup>34</sup>.

El primer escenario de la colonización por un organismo ahora es ampliamente reconocido. Implica la adherencia del organismo a la superficie del huésped.

Se han estudiado mecanismos de adhesión de microorganismos extensamente. El mecanismo básico de adhesión microbiana, ya sea superficies duras o epiteliales aún no está claro; sin embargo, cuatro son las fases normalmente reconocidas: fase 1: transporte a la superficie; fase 2-adhesión inicial; fase 3-fijación; fase 4-colonización.

Las cuatro etapas antes mencionadas se basan en la superficie de libre energía y rugosidad superficial. La energía superficial del sustrato es importante en la adhesión inicial, aunque la rugosidad de la superficie proporciona un área de superficie más grande para la fijación y una protección ambiente hasta que se complete el apego firme en la fase.

Debido a la naturaleza hidrofílica de la levadura, se favorece la adherencia de la misma a la superficie de la resina acrílica.

La contribución de electrostática e hidrofílica / fuerzas hidrofóbicas en el proceso de adherencia varía entre sustratos y ambientes; sin embargo, estas fuerzas son importantes en la resistencia inicial o adherencia de las levaduras, y debería adherirse. Hay una oportunidad para una mayor vinculación y formación de placa dental: Varios factores como la saliva, otros microorganismos, suero, diferencias en la textura de la superficie, y la química puede influir en este complejo proceso<sup>35</sup>

Minagi et al<sup>36</sup> concluyeron que aumentar la energía superficial libre del material de resina aumentó la adherencia superficial de la especie hidrófila *C. albicans*, mientras que disminuyó adherencia de la especie hidrofóbica *C. tropicalis*. Había

una mayor adherencia de microorganismos al material cuando el organismo tenía una energía libre superficial más cercana a la de la resina.

Se encontró que los materiales base de la resina acrílica eran menos propensos a la adhesión microbiana que los materiales de revestimiento blando. Es debido a las texturas de la superficie y la física y química, afinidad por los microorganismos de los materiales de revestimiento blando. Verran y Maryan<sup>37</sup> mostró más adhesión a los hongos en superficies rugosas que en superficies lisas.

La rugosidad de la superficie influye directamente en la adherencia superficial inicial de microorganismos, desarrollo de biopelículas y colonización de especies de *Candida*. Materiales con las superficies más ásperas usualmente exhiben recuentos de levadura más altos.

Además, favorecen una mayor retención de microorganismos y protección contra las fuerzas de corte que pueden ocurrir incluso durante la limpieza de la dentadura. Estas irregularidades también pueden permitir unión irreversible de las células microbianas atrapadas a un superficie<sup>36</sup>.

La evidencia reciente indica que las células inmunes no profesionales como las células epiteliales, las células endoteliales y los fibroblastos también contribuyen a la inmunidad innata a través de secreción de citoquinas. Los fibroblastos son el tipo principal de célula que se encuentra en el tejidos conjuntivos periodontales y están involucrados en la respuesta inmune durante la enfermedad periodontal.

La patogenicidad de *Candida* spp. se debe a la producción de enzimas, invasión de tejido y su capacidad para adherirse a la mucosa oral. La adherencia de la levadura a las células epiteliales orales está influenciada por factores relacionados con la levadura tales como la expresión de proteínas de adhesión, la presencia de tubos germinativos, y la producción de polímeros y enzimas extracelulares. Relacionado con los factores del huésped como las hormonas sexuales, la presencia de fibrina y fibrinógeno, y compuestos salivales que incluyen mucina, proteínas salivales, y la IgA secretora también puede influir en este proceso. Los efectos de estos componentes en la adherencia de *C. albicans* difieren, ya que

algunos de ellos aumentan la capacidad de adhesión, mientras que otros muestran actividad inhibidora. Biasoli et al.<sup>38</sup> observaron una correlación entre la capacidad de levadura para adherirse y su capacidad para colonizar las superficies de la mucosa. *C. albicans* exhibe los valores más altos de adherencia a las células epiteliales orales en relación con otras especies de *Candida*.

Porque la adherencia es un importante factor de virulencia en *Candida*, la inhibición de este proceso es una estrategia importante en la prevención de la candidiasis oral. Antígenos de *C. albicans*, proteínas del huésped, antifúngicos, agentes y anticuerpos se han utilizado para inhibir adhesión de *C. Albicans* a las células del hospedador. La IgA parece jugar un papel importante al causar la agregación de hongos y prevenir la adherencia a la mucosa o superficies orales. Adherencia y colonización de la cavidad oral por *C. albicans* es un paso inicial en la candidiasis. La presencia de ortodoncia y otros aparatos orales pueden alterar el ambiente ecológico oral. Por lo tanto, estos accesorios pueden inclinar la balanza para favorecer la existencia de especies de *Candida*.<sup>39</sup>

## **XX. Tipos de Candida**

### **A. Candida albicans**

*Candida Albicans* puede presentarse con el aspecto pseudofilamentoso o levadura, se desarrolla con menos facilidad en medios artificiales de cultivo. En 24 horas pueden aparecer colonias blancas de consistencia pastosa y brillante, pero el máximo desarrollo se obtiene a las 48/72 horas. La incubación se hace tanto a 25° como a 37° incluso en condiciones de anaerobiosis.

Es un microorganismo acidófilo y acidogénico. El agregado de ácidos a los medios de cultivo ha permitido utilizarlos como medios selectivos. El mayor factor de virulencia de este microorganismo es la capacidad de adhesión tanto a células del hospedador como a materiales inertes, dicha adherencia se debe a características químicas y estructurales de la pared celular. La formación de pseudohifas y la rapidez con la que varía la morfología son características de la agresividad.

Este hongo, que es más resistente que las bacterias en estado vegetativo a la acción de algunos antisépticos; es sensible a los compuestos iodados y otros halógenos como el cloro.

La mayor parte de infecciones por *Candida spp* son endógenas debido al muy alto porcentaje de portación asintomática del hongo en la boca, intestino, pliegues cutáneos. Sin embargo en algunos casos no se descarta la vía exógena que se da en ambientes hospitalarios.

El género *Candida* causa lesiones en cualquier órgano o tejido con manifestaciones banales y recidivantes, si el hongo pasa a la sangre puede causar endocarditis y conducir a la muerte siendo de esta forma agentes de micosis superficiales o profundas.

Si bien el hongo cuenta con ciertos factores de virulencia es imprescindible que el hospedador aporte causas predisponentes para que se instale la enfermedad: pudiendo ser sida, diabetes, neoplasias o cualquier otra enfermedad que altere las defensas. Además de estas causas generales desempeña un papel importante causas locales como por ejemplo prótesis (fijas o removibles), aparatos removibles ortodóncicos, o cualquier tipo de aparato que dificulte la higiene bucal. La candidiasis oral puede propagarse a faringe y laringe o bien por vía sanguínea alcanzar localizaciones profundas y producir cuadros graves

Clínicamente se presenta en formas muy variadas, puede ocasionar una gingivitis hipertrófica. En mucosa no adherida puede generar cuadros atróficos y otros pseudomembranosos, hiperplasias y leucoplastiformes. El paladar es asiento frecuente de un eritema resultante de la estomatitis protética.

Ante la sospecha clínica de una candidiasis es necesario un análisis de laboratorio. Se utilizan métodos clínicos, tales como exámenes microscópicos, cultivos e identificación. Actualmente existen más de una especie de *Candida*, por lo tanto debe completarse el diagnóstico con el cultivo y la tipificación de la especie.

El tratamiento puede realizarse con nistatina de acción local, compuestos azólicos administrados por vía digestiva o gel en forma tópica. Es posible disminuir la colonización con compuestos que contengan yodopovidona. <sup>40</sup>

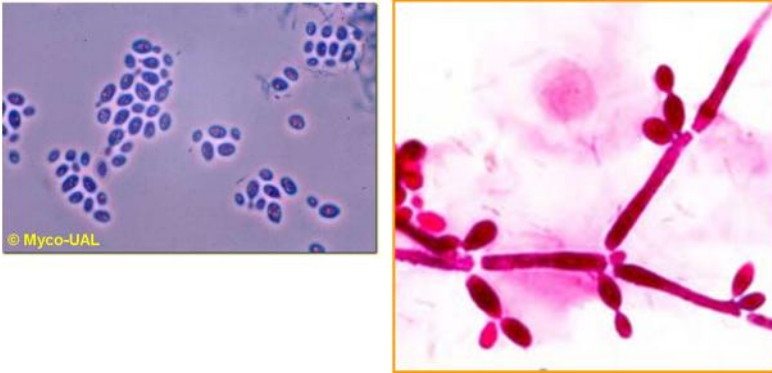


Foto 9: PSEUDOFILAMENTO o SEUDOHIFA o pseudomicelio.

Fuente: Negroni<sup>40</sup>

## B. *Candida dubliniensis*

En la última década se ha demostrado una nueva especie de *Candida*, denominada *Candida dubliniensis*. Este tipo de levadura comparte caracteres fenotípicos similares con *Candida albicans*, dando una inadecuada identificación de especies y posibles errores terapéuticos al tratar a los pacientes con candidiasis. *Candida dubliniensis* fue aislada por primera vez de lesiones micóticas en pacientes portadores de VIH en Dublín en 1995. En 1999 se aisló *Candida dubliniensis* de lesiones de cavidad oral en 25% de pacientes (Meiller, 1999). Otros estudios de aislamientos de sangre y de orina de pacientes con candidiasis, demostraron que el 20% de los mismos presentaba *Candida dubliniensis* (Yang, 2003).

Aunque *Candida dubliniensis* es raramente encontrada en la micro flora oral de personas sanas, es una levadura de importancia como agente de candidiasis.

*Candida dubliniensis* es menos patógena que *Candida albicans*, y por sus características fenotípicas pueden ser confundidas fácilmente en el laboratorio. <sup>41</sup>



### **C. Candida glabrata**

Hasta hace poco, *Candida glabrata* se consideraba un organismo fúngico comensal relativamente no patógeno de los tejidos de la mucosa humana. Sin embargo, con el uso creciente de agentes inmunosupresores, las infecciones de la mucosa y sistémicas causadas por *C. glabrata* han aumentado significativamente, especialmente en la población infectada por el virus de la inmunodeficiencia humana. Un obstáculo importante en las infecciones por *C. glabrata* es su resistencia innata al tratamiento con antimicóticos azólicos, que es muy eficaz en el tratamiento de infecciones causadas por otras especies de *Candida*. *Candida glabrata*, antes conocida como *Torulopsis glabrata*, contrasta con otras especies de *Candida* en su morfología blastoconidial no dimorfa y su genoma haploide. Actualmente, *C. glabrata* ocupa el segundo o tercer lugar como agente causal de las infecciones canaladas superficiales (orales, esofágicas, vaginales o urinarias) o sistémicas, que a menudo son nosocomiales. Actualmente, sin embargo, hay pocos factores de virulencia reconocidos de *C. glabrata* y se sabe poco sobre los mecanismos de defensa del huésped que protegen contra la infección. Se han establecido dos modelos animales (sistémico y vaginal) para estudiar el tratamiento, la patogénesis y la inmunidad. El tratamiento de las infecciones por *C. glabrata* puede incluir azoles, pero a menudo requiere anfotericina B o flucitosina<sup>42</sup>.

### **D. Candida famata**

*Candida famata* (también conocida como *Debaryomyces hansenii* y *Torulopsis Candida*) es una levadura comensal que se encuentra en el queso, los productos lácteos y el medio ambiente. Se ha descrito en infecciones humanas, incluyendo infecciones del torrente sanguíneo relacionadas con el catéter, peritonitis, retinopatía oculta zonal aguda y mediastinitis. Es una causa rara de candidiasis, que representa solo el 0,2% -2% de los aislados obtenidos de los estudios de vigilancia anti fúngica. Se han descrito CIM elevadas de agentes antifúngicos y son una preocupación cuando se trata la candidiasis invasiva debida a *C. famata*<sup>43</sup>.

### **E. Candida krusei**

*Candida krusei* es una levadura perteneciente al género *Candida*. Las células mayores son cilíndricas, de hasta 25 mm de largo. Las colonias separadas exceden con frecuencia los 5 mm de diámetro sobre malta-glucosa a 25 °C.

Es un patógeno nosocomial que principalmente afecta a los pacientes inmunodeprimidos y aquellos con neoplasias hematológicas. Tiene una resistencia natural a fluconazol, un agente antimicótico estándar. Se encuentra con mayor frecuencia en pacientes que han tenido exposición previa al fluconazol, aunque hay pruebas contradictorias acerca de si el fluconazol debe ser utilizado con fines profilácticos. La infección por *C. krusei* es una fungemia rara.

Puede ser tratada exitosamente con voriconazol, anfotericina B, y el equinocandinas micafungina, caspofungina y anidulafungina. Aunque hay evidencias clínicas del trato con la Anfotericina B y combinación con triazoles, aunque la Anfotericina B tiene muchos efectos adversos sistémicos.<sup>44</sup>

### **F. Candida lusitanae**

La especie *C. lusitanae* fue descrita originalmente como *Candida obtusa* *Candida parapsilosis* var. *obtusa* y se aisló por primera vez en 1959, por Van Under y Do Carmo Sousa, como microorganismo perteneciente a la flora intestinal en los animales de sangre caliente. Posteriormente, Pappagianis et al y Holschu et al describieron los primeros casos de infección humana oportunista en un pacientes con leucemia aguda, a la vez que demostraron la mencionada capacidad para seleccionar mutantes resistentes a la anfotericina en el curso del tratamiento. Poco tiempo después otros autores publicaron los primeros casos de aislamiento de la levadura en la sangre. Microscópicamente, *C. lusitanae* está constituida por células gemantes de forma elipsoidal. No forma hifas ni, en consecuencia, presenta tubo germinal, aunque es frecuente observar la formación de pseudomicelio. En los medios de cultivo habituales, las colonias son de color y aspecto cremoso, deslizante, blando y suave. El teleomorfo es *Clavispora lusitanae*. Desde el punto de vista bioquímico, la especie se reconoce por la

asimilación de sorbosa, ramnosa y 2-ceto-D-gluconato; no reduce los nitratos ni crece en ausencia de piridoxina.

*Candida lusitaniae* afecta primordialmente a los pacientes con enfermedades graves e inmunodeprimidos

Al margen de la frecuencia real de las infecciones por *C. lusitaniae*, esta levadura se ha implicado en casos de sepsis, meningitis, pielonefritis, osteomielitis e infecciones del tracto respiratorio, urinario y gastrointestinal.<sup>45</sup>

### **G. *Candida parapsilosis***

*Candida parapsilosis* es una levadura perteneciente al género *Candida spp*, puede causar enfermedad en el hombre (candidiasis), especialmente virulentas en pacientes inmunodeprimidos. En un estudio realizado en pacientes con onicomicosis (infecciones por hongos de las uñas), *Candida parapsilosis* fue la especie del género *Candida spp* aislada con mayor frecuencia. La mayor incidencia de infecciones por *C. parapsilosis* se han atribuido a una variedad de factores de riesgo, similares a otras especies de *Candida spp*, incluidas las capacidades de crecimiento selectivo del organismo en soluciones de hiperalimentación y su alta capacidad para colonizar dispositivos intravasculares y materiales protésicos. Además, los pacientes que requieren un uso prolongado de un catéter venoso central o dispositivos permanentes, como pacientes con cáncer, tienen un mayor riesgo de infección por *C. parapsilosis*<sup>46</sup>.

### **Candida tropicalis**

*Candida tropicalis* es una de las *Candida spp* más comunes causante de enfermedades humanas en los países tropicales. La frecuencia de la enfermedad invasiva varía según la geografía y causa un 3-66% de candidemia. *C. tropicalis* es taxonómicamente cercana a *C. albicans* y comparte muchos rasgos patógenos. *C. tropicalis* es particularmente virulento en hospedadores neutropénicos comúnmente con siembra hematógena en órganos periféricos. Para la candidiasis invasora y la candidiasis, la anfotericina B o una equinocandina se recomiendan como tratamiento de primera línea, con alternativas aceptables de espectro

extendido de triazoles. La resistencia primaria a fluconazol es poco común, pero puede inducirse con la exposición. Los médicos en las regiones donde *C. tropicalis* es común, deben ser conscientes de este patógeno menos descrito<sup>47</sup>.

*Candida* spp puede causar candidiasis pseudomembranosa o candidiasis eritematosa. Además de su participación en las dos enfermedades infecciosas prevalentes de la cavidad bucal: Caries y enfermedad periodontal.<sup>40</sup>

## **XXI. Factores de virulencia**

### **A. Adherencia**

Un atributo de *Candida albicans* es que correlaciona de forma positiva su patogenicidad con la capacidad adherente a las células del huésped. Las cepas adherentes de *C. albicans* son más patógenas que las que tienen fenotipo menos adherente. Una adhesina se define como una biomolécula que promueve la adherencia de *C. albicans* a las células del huésped o a sus ligandos específicos. Se han descrito proteínas de *C. albicans* que se unen a varias proteínas de la matriz extracelular de las células de mamífero, como fibronectina, laminina, fibrinógeno y colágeno tipo I y IV. Existen diferentes tipos de adhesinas en *Candida*, como Als, Hwp1p, Int1p y Mnt1p<sup>48</sup>.

### **B. Dimorfismo**

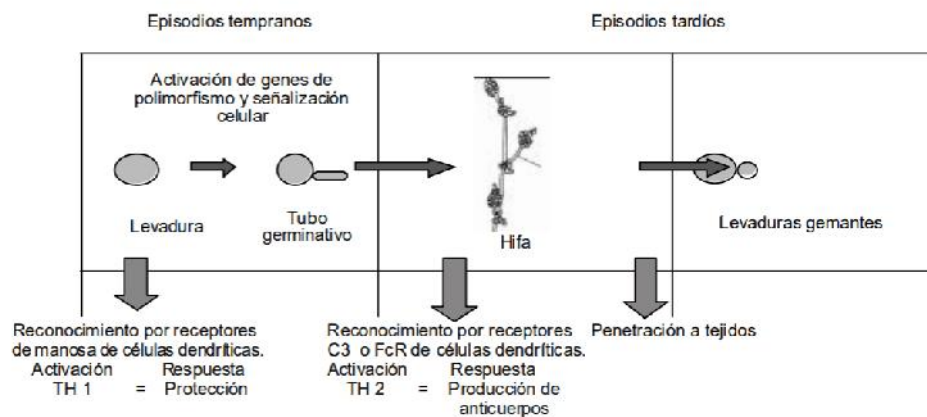
Seudofilamento:

- Favorece la adhesión a las células del hospedador
- Facilita la penetración tisular
- Dificulta la fagocitosis

### **C. Invasión tisular**

*Candida albicans* es polimórfica, ya que existe en forma de levadura (blastosporas) o como filamentos (pseudohifa o hifa). La morfogénesis se refiere a la transición entre las levaduras (unicelulares) y la forma de crecimiento filamentosa del microorganismo, que puede convertirse de forma reversible a células de levadura, con crecimiento de hifa o pseudohifa. La conversión de la forma unicelular de levadura al crecimiento filamentoso es esencial para la

virulencia de *Candida albicans*. La morfogénesis, por sí misma, está bajo múltiples controles y rutas de transducción de señales. La transición de levadura a hifa es uno de los atributos de virulencia que capacitan a *Candida albicans* para invadir los tejidos. Se ha comprobado que el crecimiento de forma filamentosa tiene ventajas sobre la levadura en la penetración de la célula o tejido, y aunque la hifa puede ser idónea para abrir la brecha entre las barreras tisulares, gracias a que su punta es el sitio de secreción de enzimas capaces de degradar proteínas, lípidos y otros componentes celulares, ésta facilita su infiltración en sustratos sólidos y tejidos. En general, las levaduras predominan durante la colonización de la mucosa en el huésped sano, pero la hifa emerge cuando las defensas de éste declinan. Por lo tanto, ambas formas de crecimiento podrían desempeñar un papel importante en la patogénesis y encontrarse en muchos microambientes diferentes en el huésped. La hifa se produce en el estado temprano de la colonización, mientras que las levaduras se observan comúnmente durante la enfermedad o en el tejido necrótico, justo cuando el crecimiento de la hifa se revierte por el suero a la forma de levadura y las proteínas se degradan por proteinasas in vivo e infiltran tejidos haciéndolos necróticos. En otras palabras, la morfogénesis de levadura a hifa se revierte conforme avanza la infección y quizás, sea el resultado de cambios temporales en señales que el hongo recibe de su medio ambiente<sup>48</sup>.



Morfogénesis en *Candida* spp durante la infección.

#### **D. Tigmotropismo**

La hifa de *C. albicans* es capaz de producir rompimientos en las superficies, lo que quizás promueva la penetración del hongo en células y membranas endoteliales del huésped. Esta propiedad (conocida como tigmotropismo) depende del crecimiento de la hifa. La morfogénesis de levadura a hifa está muy relacionada con otros factores de virulencia que incluyen la biosíntesis de la pared celular, la adhesión, la producción de enzimas hidro<sup>48</sup>.

#### **E. Enzimas: proteasas y fosfolipasas**

Las enzimas pueden proponerse como determinantes de virulencia en *Candida*, ya que tienen la capacidad de romper polímeros que proporcionan nutrientes accesibles para el crecimiento de los hongos, así como de inactivar las moléculas útiles en la defensa del organismo. Las principales enzimas extracelulares relacionadas con la patogénesis de *Candida* son las proteasas, fosfolipasas y lipasas.

**Proteasas** En *Candida albicans*: Se han descrito varios miembros de una gran familia de enzimas de secreción aspártico proteinasas (SAP), que han sido bastante estudiadas en estos hongos. En particular, las aspartil proteinasas secretadas (Saps) son codificadas por los genes de la familia SAP, que cuenta con diez miembros y que está regulada diferencialmente; además, sus distintos miembros se expresan bajo una variedad de condiciones de crecimiento de laboratorio y durante las infecciones experimentales in vivo e in vitro. La contribución de las aspartil proteinasas secretadas a la patogénesis de *Candida albicans* se ha demostrado con el uso de mutantes deficientes en SAP e inhibidores de proteasas. La presencia de los genes de la familia SAP en *Candida albicans* proporciona al hongo un sistema proteolítico eficiente y flexible que puede garantizar su éxito como patógeno oportunista. Se ha sugerido que las aspartil proteasas secretadas desempeñan un papel importante en la patogénesis de *C. albicans*, ya que se han obtenido mutantes con varios genes SAP alterados y se ha demostrado que SAP1-3 y SAP6 son importantes en la infección oral, mientras que SAP1 y SAP2 lo son en la candidiasis vaginal. El papel de dichas enzimas es

esencial en las infecciones de mucosas en las fases iniciales, pero no cuando el hongo se ha infiltrado en los vasos sanguíneos. Asimismo, hay pruebas clínicas que correlacionan la secreción de estas enzimas con la candidiasis vaginal. Caracterización de las aspartil proteinasas de *Candida albicans*. Los diez genes SAP codifican pre y proenzimas de aproximadamente 60 a 200 aminoácidos, mayor que la proteína madura. El segmento señal N-terminal es fragmentado por una señal peptidasa en el retículo endoplásmico. El pro péptido se remueve para activar la enzima por una proteinasa semejante a subtilisina Kex-2 en el aparato de Golgi, antes de que sea transportada, vía vesículas, hacia la superficie de la célula para la secreción o glucosilación. Se sabe que existen otros procesos alternativos para la activación de las SAP de *C. albicans*, como la autoactivación que ocurre extracelularmente para SAP1, SAP2, SAP3 y SAP6 a ciertos valores de pH.<sup>49</sup>

Las proteínas maduras contienen una secuencia de motivos típicos de todas las aspartil proteasas, que incluyen los dos residuos aspartato conservados en el sitio activo. Es posible que los residuos cisteína conservados mantengan la estructura tridimensional de las enzimas.<sup>50</sup> Las proteínas que comprenden la familia SAP no se limitan sólo a *Candida albicans*, ya que se ha demostrado su presencia en *C. dubliniensis*, *C. tropicalis* y *C. parapsilosis*.<sup>50.51.52</sup> presencia de los genes de la familia SAP es única en las especies patógenas de *Candida* y están ausentes en la levadura no patógena *S. cerevisiae*, lo cual apoya que estas proteinasas están implicadas en su virulencia. Aunque las consecuencias de la secreción de estas enzimas durante las infecciones en humanos aún no se conocen con precisión, los estudios in vitro, en animales y en humanos, han implicado a las proteinasas de *C. albicans* en una de las siguientes formas: 1. Correlación entre la producción de SAP in vitro y la virulencia. 2. Degradación de proteínas humanas y análisis estructural al determinar la especificidad del sustrato de SAP. 3. Asociación de la producción de SAP con otros procesos de virulencia de *C. albicans*. 4. Producción de la proteína SAP y reacción inmunitaria en infecciones animales y humanas. 5. Expresión de genes SAP durante las infecciones por *Candida*. 6. Modulación de la virulencia de *C. albicans* por inhibidores de aspartil proteinasas. 7. Uso de

mutantes de SAP para analizar la virulencia de *C. albicans*. Las proteínas SAP tienen funciones especializadas durante el proceso infeccioso e incluyen la digestión de moléculas proteínicas para adquirir nutrientes, digerir o distorsionar las membranas del huésped y facilitar la adhesión, la invasión a tejidos y la digestión de moléculas del sistema inmunitario del huésped para evitar o resistir el ataque antimicrobiano de éste. Aunque la actividad proteolítica extracelular se descubrió a mediados de la década de 1960,<sup>20</sup> no fue sino hasta el inicio de 1990 cuando los métodos moleculares se introdujeron al campo de *Candida* y los científicos comenzaron a comprender la complejidad genética de este hongo, demostrando diez genes SAP que codifican para estas enzimas. Mientras se hacían esfuerzos por recolectar datos de los genes SAP se despertó el interés hacia su papel y función durante el proceso infeccioso. Es claro que hay diferencias temporales y espaciales en la expresión de los genes SAP, cada uno de los cuales desempeña diferente papel en el establecimiento de la enfermedad y en la invasión de los tejidos.<sup>53</sup> Se investigó el papel de las aspartil proteinasas secretadas durante la invasión de tejidos y su asociación con las diferentes morfologías de *C. albicans*. Se demostró que dentro de las primeras 72 horas pos infección, las proteinasas SAP1, SAP2, SAP4, SAP5 y SAP9 fueron los principales genes expresados. Los antígenos SAP1 a SAP3 se encontraron en las células de levadura e hifa, mientras que los antígenos SAP4 a SAP6 se apreciaron sobre todo en las células de hifa que están en contacto muy estrecho con las células del huésped, en particular con leucocitos y eosinófilos.<sup>54</sup> La presencia de los genes SAP indica que diferentes proteinasas pueden tener distintas acciones en las células del huésped y en los tejidos durante el proceso infeccioso, lo cual sugiere que su expresión puede ser regulada de manera diferencial bajo diversas condiciones de laboratorio y durante el proceso infeccioso. En este sentido, se ha demostrado que bajo condiciones de laboratorio la principal enzima proteolítica expresada por *C. albicans* es SAP2, que está regulada por un mecanismo de retroalimentación positiva donde los péptidos resultantes de su acción inducen su síntesis.<sup>55</sup> En cambio, los genes de SAP1 y SAP3 se expresan diferencialmente durante el cambio de fenotipo en ciertas cepas,<sup>56</sup> mientras que la expresión de



SAP8 está regulada por la temperatura.<sup>57</sup> Se ha demostrado que las diferentes Saps tienen un valor de pH óptimo para su actividad. La SAP2 actúa sobre todo en valores de pH ácidos (cerca de 4.0), las Saps 4 a 6 son activas al pH fisiológico y la SAP3 al pH de 2.0. Esta característica proporciona a *C. albicans* un rango muy amplio de actividad proteolítica, que va de 2.0 a 7.0, lo que es esencial para la adaptación específica hacia diferentes condiciones ambientales del huésped.<sup>26</sup> La contribución de los genes de la familia SAP en la manifestación de la enfermedad se ha estudiado por RT-PCR, cepas mutantes y por métodos inmunológicos. Con estos estudios se ha demostrado que las Saps 1 a 6 se requieren para la enfermedad invasiva, mientras que en modelos experimentales de vaginitis la SAP2 se necesita para el desencadenamiento de la enfermedad. En modelos *in vitro* de epidermis humana se midió la expresión temporal de Saps por la técnica de RTPCR. El orden de expresión fue SAP1, SAP2, seguido, de forma secuencial, por SAP8, SAP6 y SAP3. La expresión tuvo correlación con la invasión del tejido, es decir, invasión temprana (SAP1 y 2), penetración extensiva (SAP8) y crecimiento extensivo de la hifa (SAP6).

Fosfolipasas: Otras enzimas hidrolíticas secretadas, en particular las fosfolipasas, se han relacionado con la patobiología de *Candida albicans*.<sup>58</sup> Las mutantes deficientes en fosfolipasa B1 han demostrado ser menos virulentas en modelos de infección en ratón.<sup>59</sup> En la producción extracelular de fosfolipasas, demostrada por el aclaramiento de la yema de huevo en *C. glabrata*, *C. parapsilosis*, *C. tropicalis*, *C. lusitaniae* y *C. krusei* y por análisis de Southern blot, se ha demostrado la presencia de homólogos de fosfolipasa intracelular (CAPLC1) en *C. dubliniensis*, *C. glabrata*, *C. parapsilosis* y *C. tropicalis*.<sup>58</sup> Se han identificado cuatro fosfolipasas (PLA, PLB, PLC y PLD), de las cuales sólo la PLB1 ha demostrado ser necesaria para la virulencia en modelo animal de candidiasis. Una cepa con la elección de este gen (con menor producción de esta enzima) reduce su virulencia hasta en 60%, comparada con la cepa silvestre. La PLB1A es una glucoproteína de 84 kDa, que tiene actividad de hidrolasa y lisofosfolipasa transacilasa. Se secreta y detecta en la punta de las hifas durante la invasión a los tejidos.

Lipasas: Las lipasas secretadas por *Candida albicans* se codifican por una familia de genes con, al menos, 10 miembros (LIP1-LIP10). El patrón de expresión se ha investigado en infecciones experimentales y en pacientes que sufren candidiasis oral. Se ha demostrado que la expresión de esos genes depende del estado de infección, más que de la localización del órgano.

La Estomatitis o Candidiasis Crónica Atrófica (C.C.A) es la forma más común de Candidiasis Bucal<sup>58</sup>. Esta entidad se localiza principalmente en la mucosa del paladar que se encuentra por debajo de la superficie de ajuste la aparatología removible superior, en tanto que no es común que la C.C.A se presente en la mucosa que se halla en contacto con las prótesis removibles inferiores<sup>49,50</sup>. La C.C.A. es más común en mujeres que en hombres<sup>50, 51</sup>. Cabe destacar además que, la prevalencia de C.C.A. se incrementa a medida que aumenta la edad de los sujetos<sup>50</sup>.

Hasta hace pocos años habían existido controversias en relación con la etiología de la C.C.A. Aunque en un principio, algunas investigaciones relacionaron a la C.C.A. con trauma, reacción alérgica a los materiales de base de las prótesis e infección por bacterias, posteriormente, otras investigaciones reportaron la presencia de *Candida albicans* en la cavidad bucal de sujetos con esta patología. Hoy día, diversos estudios revelan que la C.C.A. está asociada con la detección de especies de *Candida* spp, mientras que otros factores tales como: trauma, higiene defectuosa de los aparatos, uso permanente de los aparatos, ciertas enfermedades sistémicas como Diabetes, Anemia y Leucemia, así como alteraciones del sistema inmune pueden estar involucrados<sup>49,50,52</sup>. Budtz-Jørgensen<sup>59</sup> ha sugerido varios mecanismos de defensa del hospedero que pueden activarse en la E.S.P. inducida por *Candida*, proponiéndolos como 2 líneas de defensa, las cuales se describen a continuación:

## **F. PRIMERA LINEA DE DEFENSA:**

### **1. Factores Físicos:**

Membranas mucosas, flujo salival, movimientos de la lengua, interferencia de la micro biota bucal, diversas enzimas (lactoferrina, lisozima, etc.), secreción de

anticuerpos (IgA), actividad de leucocitos anti-*Candida*. Normalmente, la barrera anatómica formada por las membranas mucosas provee un importante mecanismo de defensa frente a la invasión de los microorganismos. En portadores de dentadura sin embargo, una lesión traumática en la mucosa del paladar producida por la dentadura, probablemente facilitaría la penetración de antígenos de *Candida spp* dentro de los tejidos. Además, el adaptado íntimo de la dentadura eliminaría de la mucosa del paladar el efecto de limpieza de la lengua y de flujo salival libre. Hasta ahora, en general, los factores físicos que pudiesen contribuir a la protección frente a especies de *Candida*, están reducidos en los portadores de dentadura<sup>59</sup>. Kamalakshi y col.<sup>60</sup>, sugieren que la respuesta inflamatoria de la superficie de soporte del maxilar, está influenciada directamente por la invasión de la mucosa por parte de levaduras y otros microorganismos, así como por la infección recurrente del paladar, debida principalmente a *C. albicans*, que se adhiere y crece en la superficie interna de la prótesis.

#### 1.1. Sustancias Salivales:

La saliva contiene varias sustancias que retardan el crecimiento "in vitro" de bacterias y hongos, como son lisozima, tiocinato-dependientes de sistemas antibacterianos y lactoferrina. Esta última, se ha demostrado que en fluidos de parótida pueden inhibir el crecimiento de *Candida albicans* "in vitro", por agentes quelantes de hierro, compitiendo de esta forma por nutrientes esenciales. Inmunoglobulinas, principalmente la del tipo IgA para *C. albicans*, han sido demostradas en saliva y en secreciones vaginales<sup>59</sup>. Esta IgA para *C. albicans* ha sido encontrada en altos títulos en pacientes con Candidiasis bucal, y eso sugiere que ésta podría limitar la infección de la mucosa bucal. Probablemente, las dentaduras impiden que sustancias anti-*Candida* en saliva entren en contacto con las levaduras y combatan la propagación de las levaduras sobre la superficie del paladar<sup>60.63</sup>.

En un estudio reciente, San Millán y col.<sup>54</sup> determinaron el papel que juega la IgA secretora de origen salival (IgAs) en la adhesión de *C. albicans* al polistireno, un sistema modelo empleado para estudiar la adherencia de esta especie a

materiales plásticos. Estos investigadores demostraron que la presencia de saliva incrementa la adhesión de las formas de levaduras de *C. albicans* al polistireno, en tanto que disminuye la capacidad de adherencia de las células germinativas de este hongo. Esto se debe a que la IgAs salival bloquea las adhesinas que se encuentran en la pared celular de los tubos germinales, impidiendo por lo tanto, la adherencia al polistireno. Estos resultados sugieren que la saliva juega un papel diferente en la adhesión de *C. albicans* al polietileno, dependiendo de la fase morfológica en la cual se encuentre este microorganismo. También se le ha dado gran importancia a la producción de histatinas salivales en los pacientes con Candidiasis Bucal recurrente<sup>64,65</sup>. Las histatinas constituyen un grupo de 12 proteínas de bajo peso molecular, que se encuentran en la saliva segregada por las glándulas parótidas y se ha evidenciado que poseen actividad antifúngica contra *C. albicans*<sup>66</sup> Recientemente, Bercier y col.<sup>67</sup> realizaron un estudio "in vivo" en 40 sujetos, 20 con Candidiasis Bucal recurrente y 20 como grupo control sin infección candidiásica para determinar los niveles de histatina salival y comprobaron que, dichos niveles eran más elevados en los sujetos con Candidiasis Bucal recurrente que en los del grupo control, por lo que sugirieron que la Candidiasis Bucal puede modular los niveles de histatina salival. No obstante, es importante señalar que la prótesis puede obstruir los conductos salivales y al disminuir el flujo salival, puede haber una acidosis protésica debido a la hipofunción salival, pudiendo esto modificar las propiedades físicas de la saliva como tensión superficial y viscosidad. Se ha observado que estos pacientes presentan menos reacción a los tratamientos.

Hay que resaltar además que la saliva no posee solamente sustancias que inhiben el crecimiento microbiano, sino que también tiene compuestos como las glicoproteínas del tipo mucinas que incrementan la capacidad de *Candida* de adherirse a la superficie de acrílico de las prótesis dentales, favoreciendo así la aparición de C.C.A.<sup>68, 69</sup>

## 1.2. Actividad de los Leucocitos contra *Candida*:

Es bastante posible que uno de los más importantes mecanismos activos de defensa del hospedero sobre la superficie de la mucosa, sea la fagocitosis o destrucción extracelular de *C. albicans* por migración de los leucocitos polimorfo nucleares atrapados sobre la superficie de la mucosa por la dentadura. Hasta ahora se han visto leucocitos rodeando a elementos de hongos en E.S.P. inducida por *Candida* spp y Candidiasis de paladar experimental en monos<sup>70</sup>. *C. albicans* es rápidamente fagocitada "in vitro" por los leucocitos polimorfos nucleares de humanos. Se ha demostrado que tanto polimorfo nucleares humanos como leucocitos eosinófilos son capaces de fagocitar *C. albicans* y la habilidad de los leucocitos para destruir e ingerir células está asociada con la enzima mieloperoxidasa<sup>59</sup>. La activación del sistema inmune mediado por los linfocitos T y por los macrófagos, es considerada decisiva en los mecanismos de defensa del hospedero contra *C. albicans*. Los linfocitos T producen citoquinas las cuales a su vez producen inflamación y la presencia de los polimorfonucleares neutrófilos es el factor principal que limita la diseminación de la infección producida por el hongo. Asimismo, tres factores están involucrados en limitar dicha infección: 1) El estrato córneo tiene que estar intacto; 2) El hospedero debe producir complemento dependiente de factores quimiotácticos y 3) Los neutrófilos tienen que limitar la infección<sup>1, 72</sup>

### 1.3. Interferencia de la Microbiota Bucal:

Uno de los importantes procesos que limita la estabilidad y sobre crecimiento de especies de *Candida* spp en la cavidad bucal es la interferencia de microorganismos autóctonos, por ejemplo, por competencia por los nutrientes disponibles. Esto explicaría por qué períodos largos de tratamiento con antibióticos de amplio espectro, pueden aumentar el sobre crecimiento de especies de *Candida*.

El medio ambiente de la cavidad bucal, cambia con la pérdida de piezas dentales y la instalación de prótesis. Sin embargo, no se ha determinado como estas condiciones ambientales afectan la composición de la flora comensal y se aumenta la propagación de *Candida*

. Por otra parte, se ha reportado que algunas bacterias residentes de la boca como *Streptococcus mutans*, *Staphylococcus* y *Neisseria* pueden dar origen a C.C.A. en conjunto con *C. albicans*, lo que significa que no todos los microorganismos interfieren con el establecimiento de *Candida* spp en cavidad bucal.

#### **G. SEGUNDA LINEA DE DEFENSA:**

Fagocitosis, linfocitos, polimorfonucleares, monocitos y macrófagos, anticuerpos de los tejidos, anticuerpos derivados del suero, Inmunidad Celular. La segunda línea de defensa comprende la Inmunología Humoral y Celular, reacciones inmunes contra antígenos de *Candida* spp penetrando el epitelio de la mucosa del paladar. En los tejidos, la actividad fagocítica es probablemente limitada por fagocitosis de complejo inmune porque en C.C.A., *C. albicans* no invade el epitelio. La infiltración de leucocitos del epitelio es un rasgo característico de C.C.A. inducida por *Candida* spp y en Candidiasis del paladar experimentalmente inducida en monos<sup>70, 73</sup>. No ha sido demostrado si la fagocitosis de complejos inmunes con antígenos de *Candida* spp tenga lugar en los tejidos. Con respecto al papel de los anticuerpos circulantes como mecanismo defensor contra Candidiasis superficial, se considera de menor importancia comparativamente a los mencionados anteriormente<sup>59</sup>.

Se ha encontrado que los títulos de anticuerpos contra *Candida* spp detectados en saliva y suero a través de técnicas de inmunofluorescencia de anticuerpos, fue significativamente mayor en pacientes con C.C.A. que en pacientes sanos portadores de prótesis<sup>57</sup>.

Van Reenen<sup>74</sup> consideró que poca cantidad de títulos de anticuerpos en suero contra *C. albicans* comparada con títulos de anticuerpos en suero contra otros microorganismos patógenos, era una indicación de que esta especie, no era el microorganismo principalmente involucrado en C.C.A., pero que esta patología era como tal una infección mixta. Sin embargo, los estudios de Iacopino y Wathen<sup>74</sup> determinaron que los anticuerpos contra *C. albicans* aparecen en suero posteriormente a los de otros microorganismos patógenos, lo que explica el por

qué en el estudio realizado por Van Reenen<sup>73</sup>, no se encontró una cantidad significativa de anticuerpos en suero contra *C. albicans*. Se ha podido demostrar que en sujetos con C.C.A. en presencia de *C. albicans*, la producción de Interleukina-2 por parte de las células sanguíneas mononucleares es mayor que en sujetos sin C.C.A. Esto, constituye un hallazgo de vital importancia, más aún si se toma en consideración que esta citoquina es un mediador importante en el proceso inflamatorio. Los pacientes geriátricos portadores de dentaduras, poseen significativamente mayor cantidad de levaduras en sus paladares que los sujetos jóvenes portadores de dentaduras. Varios factores pueden ser responsables de la proliferación de levaduras. Con el aumento de la edad, hay una disminución gradual de la resistencia a la infección y una declinación en la cantidad de anticuerpos humorales, así como en la respuesta inmune mediada por células<sup>75</sup>. La disminución de la resistencia puede ser agravada por una nutrición deficiente, la cual pudiera interferir a su vez con la producción de anticuerpos y con la integridad de las membranas mucosas de la cavidad bucal<sup>76</sup>

## **XXII. Objetivos generales**

Evaluar la portación de *Candida* spp en aparatos removibles de contención de ortodoncia.

## **XXIII. Objetivos específicos**

- 1) Comparar la colonización de *Candida* spp halladas en placa Hawley rígida y en placa de Vacupress, según tipo de *Candida* spp encontrada.
- 2) Diferenciar la presencia de *Candida* spp en distintos aparatos de contención.
- 3) Comparar la portación de *Candida* spp en paladar y en aparatología.



## **XXIV. Hipótesis**

El material que constituye los aparatos de contención de ortodoncia favorece la portación de *Candida spp.*

El hongo utiliza sus factores de virulencia para penetrar el acrílico; la adherencia y el tigmotropismo. A partir de este nicho, la *Candida* podría diseminar a otras regiones del organismo, siendo esto particularmente riesgoso en pacientes inmunosuprimidos por diferentes motivos.

## **XXV. Materiales y Métodos**

Se incluyeron 40 pacientes a la Carrera de Especialidad en Ortodoncia, Facultad de medicina y ciencias de la salud, de ambos sexos entre 11 y 51 años, que concurren a Fundación Ciencia y Salud con aparatología de contención removible tipo placa Hawley y Vacupress, que usaron aparatología fija de arco recto con técnica de Roth.

### **A. Grupo de Exclusión**

Pacientes menores de 10 años y mayores de 54 años o más.

Pacientes portadores de otras técnicas ortodóncicas (MBT, Damon, Técnica lingual)

Pacientes con Enfermedades Sistémicas, que favorezcan la portación de *Candida albicans*, tales como diabetes, enfermedad autoinmune (artritis reumatoidea, esclerosis múltiple, etc)

A los pacientes se les hizo realizar un buche con Solución fisiológica estéril.

Con un hisopo estéril se les tomó una muestra de paladar, mucosa yugal y lengua, que se colocó en un tubo Eppendorff con solución buffer fosfato (PBS).

Por otra parte se frotó el aparato de contención removible con un hisopo en la zona de contacto con el paladar y se colocó en otro tubo Eppendorff con PBS. Así mismo se tomaron muestras con un tercer hisopo con el cual se realizó una impronta para luego ser coloreada con técnica de Gram y Giemsa.

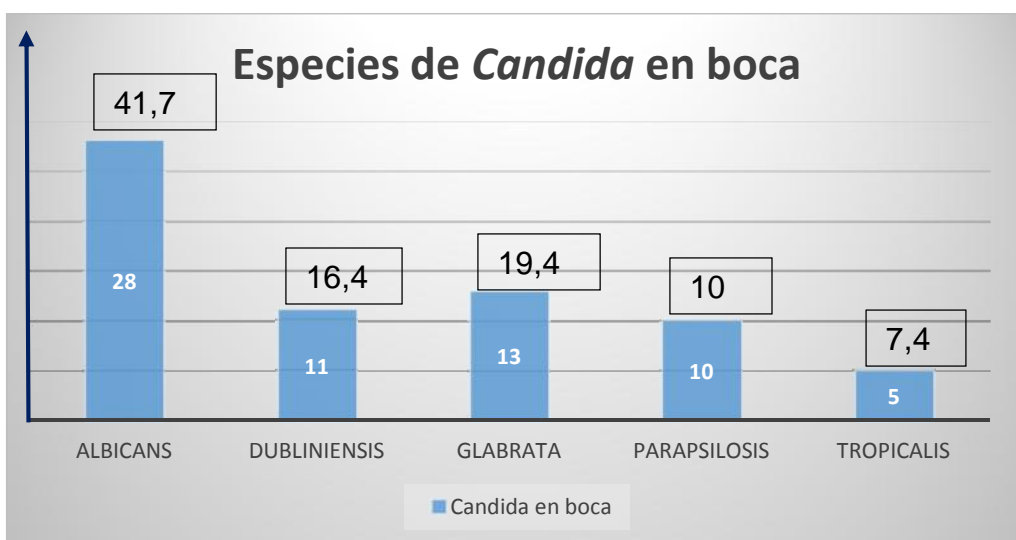
Se realizó una tabla de control en la que se volcaron datos de sexo, edad, y tipos de contención removible (Hawley, Vacupress, etc).

En el laboratorio microbiológico se realizaron las pruebas convencionales, para tipificación de *Candida*. Se sembraron las muestras en medio cromogénico diferencial (CHROMagar), medio CHROMagar, *Candida* reformulado (CR-B) CHROM-Pal, y Medio *Candida* ID 2 (CAID2), Medio CandiSelect™ 4 Medio CHROM-Pal's (CH-P); API IDE 32C.

## XXVI. RESULTADOS

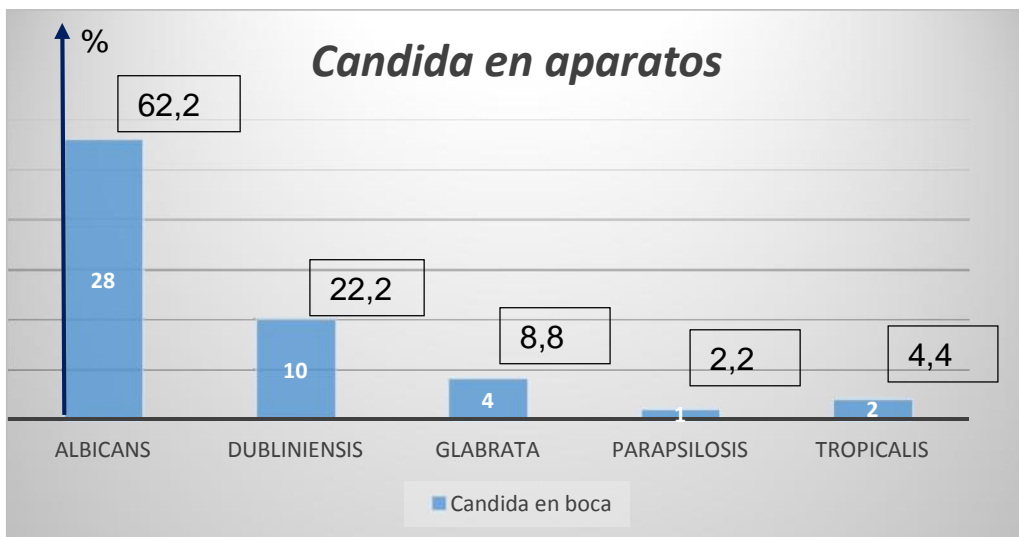
En los siguientes resultados se describirá la comparación de colonización de *Candida* spp en placa Hawley rígida y en placa de Vacupress, en cuanto a la portación en paladar y en aparatología.

En la figura 1 que se extrae de la Tabla 1 del anexo, se pueden evidenciar, de acuerdo al examen clínico realizado, los resultados obtenidos en relación con los tipos de *Candida* identificadas, que, en cavidad bucal, la *C. albicans* representa la mayor cantidad, con el 41,7% (n=28), seguida de *Candida glabrata* con un 19,4% (n=13), *C. dubliniensis* con 16,4% (n=11), *C. parapsilosis* con 10% (n=10) y luego *C. tropicalis* con el 7,4% (n=5).

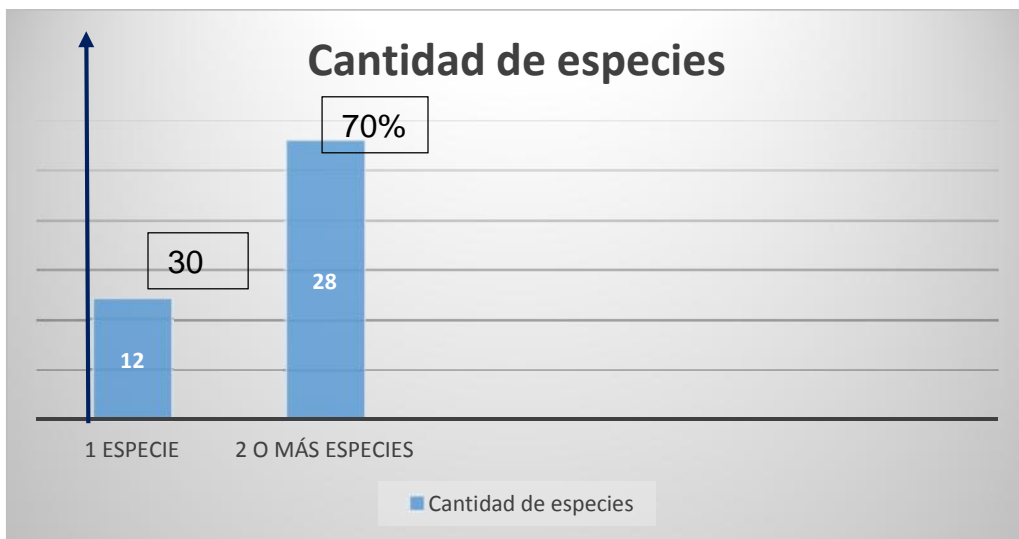


**Figura 1:** *Candida* en boca

En la figura 2, los resultados obtenidos en relación con los tipos de *Candida* identificadas en los aparatos de contención removible, demuestran que: *C. albicans* nuevamente representa la mayor cantidad, con el 62,2% (n=28), seguida de *Candida dubliniensis* con un 22,2% (n=10), *C. glabrata* con 8,8% (n=4), *C. tropicalis* con 4,4% (n=2) y luego *C. parapsilosis* con el 2,2% (n=1).

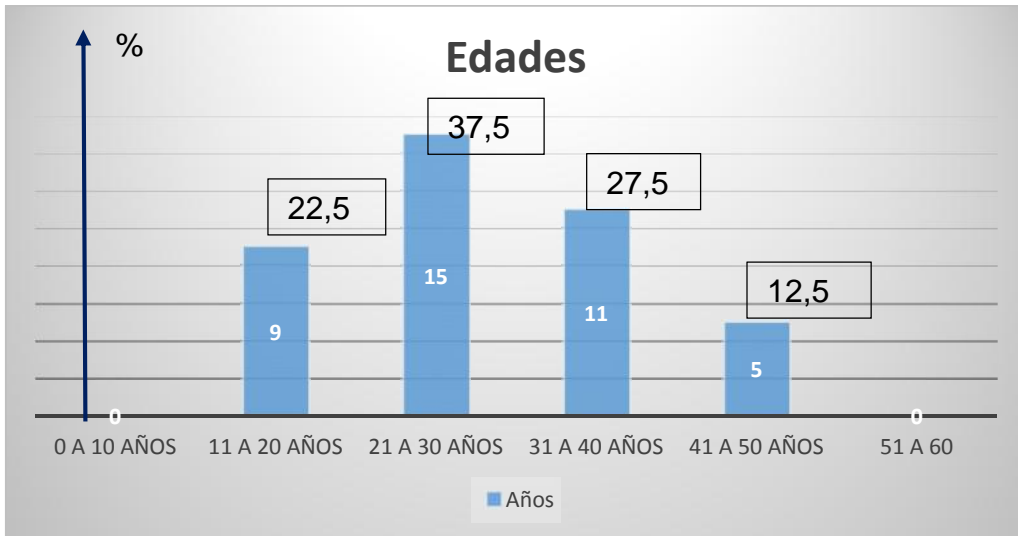


**Figura 2:** *Candida* en aparatos



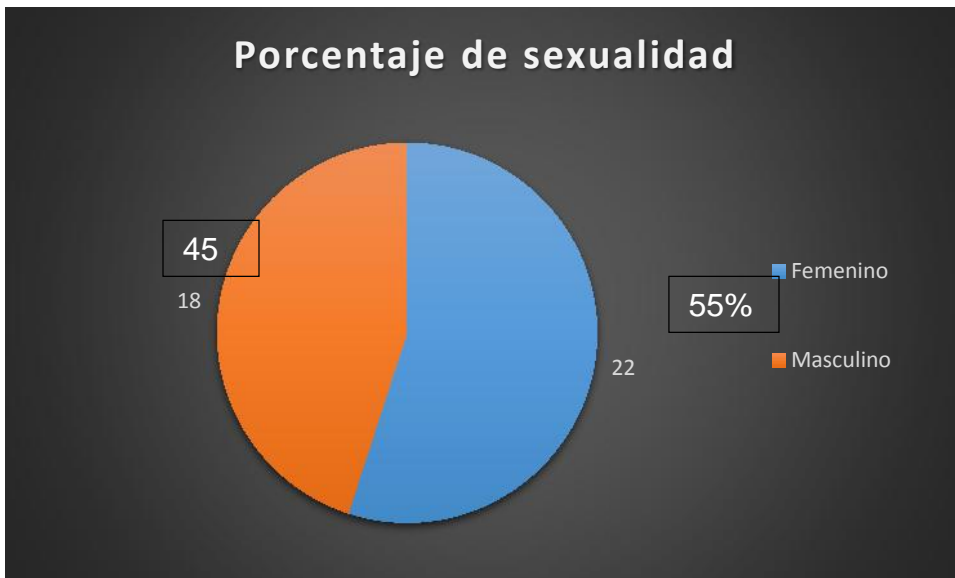
**Figura 3:** Presencia de una o más especies identificadas de *Candida*

En la tabla I del Anexo, se muestra la distribución de los pacientes con candidiasis presentes en aparatología ortodoncica removible y por otro lado, en cavidad bucal, donde se puede destacar que el 37,5% pertenecían al rango de edades de 21 a 30 años, el 27,5% de 31 a 40 años, el 22,5% de 11 a 20 años y el 12,5% de 41 a 50 años.



**Figura 4:** Rango etario de los pacientes estudiados

Este estudio fue realizado sobre un total de 22 mujeres (45%) y 18 hombres (55%)



**Figura 5:** Tipo de sexo de los pacientes estudiados

## XXVII. DISCUSIÓN

La estabilidad y la recidiva han sido motivo de estudio durante largos periodos de tiempo y los resultados a largo plazo fueron similares y no muy optimistas.

Sadowsky y Sakols realizaron un seguimiento de los pacientes en promedio, durante 20 años post retención y se encontró que el 9% tenía un aumento de hacinamiento mandibular en comparación con el tratamiento previo y el 73% tiene relaciones dentales “fuera de la norma”. Del mismo modo Little et al señalaron que solo el 10% de pacientes habían mantenido alineación satisfactoria de los incisivos inferiores a los 20 años posteriores a la retención.

Las publicaciones de la universidad de Washington Seattle concluyen en que las relaciones dentarias de pacientes tratados previamente con ortodoncia presentan recidiva hacia la situación pre tratamiento.

A pesar de las investigaciones realizadas se ignoran los factores responsables de la recidiva:

- 1) Una correcta estabilidad comienza con el diagnóstico y plan de tratamiento.
- 2) La causa más común de recidiva ortodóncica es posiblemente el tratamiento deficiente y el diagnóstico incorrecto.
- 3) La colaboración del paciente durante y post tratamiento debe ser completa.

En las páginas precedentes se analizó la presencia de *Candida spp* en acrílico de aparatos de contención removible y en mucosa palatina.

La candidiasis o candidiasis oral, producida por hongos del género *Candida* (*Candida spp.* es la micosis mucocutánea más frecuente de la cavidad oral. *Candida* se encuentra en la cavidad oral del 53% de la población general como un organismo comensal común. Ciento cincuenta especies de este género se han aislado en la cavidad oral, y el 80% de los aislados corresponden a *Candida albicans*, que puede colonizar la cavidad solo o en combinación con *Candida glabrata* o *Candida tropicalis* (observada en 7%) de todas las personas sanas y en el 80% de todos los pacientes con Candidiasis. Recientemente se ha aislado

*Candida* Dubliniensis en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) .<sup>77</sup>

La patogénesis de la candidiasis combina tres factores: huésped, hongo y factor, modificadores del microambiente oral. Los factores predisponentes del huésped incluyen alteraciones endocrinas (diabetes mellitus, embarazo, insuficiencia renal e hipertiroidismo), depresión inmunológica (normalmente asociada a tratamientos antineoplásicos o inmunosupresión en pacientes trasplantados, así como agamaglobulinemia o defectos inmunitarios celulares), síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) o trastornos hematológicos e inmunes como la agranulocitosis (neutropenia). Otras afecciones predisponentes son enfermedades malignas como linfomas o leucemias, anemia aplásica, tratamientos farmacológicos (administración a largo plazo de antibióticos de amplio espectro, corticosteroides, antidepresivos, fármacos antineoplásicos e inmunosupresores), hiposialia (producida por trastornos como la enfermedad de Sjögren, drogas o radioterapia) y otras enfermedades sistémicas. Los factores modificadores orales del microambiente a su vez incluyen aparatos mal ajustados, pérdida de la dimensión vertical en prótesis, uso antiséptico crónico, uso ficticio prolongado en los niños, mala higiene bucal, tabaquismo y alcoholismo. Por lo tanto, para que *Candida* produzca infección, debe colonizar, invadir y multiplicar.<sup>74</sup>

Las especies de *Candida* colonizan rutinariamente la cavidad oral y forman parte de la flora comensal normal. Se sabe que el tratamiento con aparatología ortodoncia removible predispone a los pacientes a la colonización oral de *Candida* ya que estos aparatos proporcionan un nicho para que prospere la *Candida*.<sup>64</sup> Esto se debe a varios factores, incluido el desafío de una higiene bucal efectiva (incluida la higiene del dispositivo extraíble maxilar) . La colonización por *Candida* es el primer paso hacia la candidiasis oral que es una posible complicación del uso de la aparatología removible.<sup>65</sup>

La higiene oral juega un papel importante en la prevención y el tratamiento de las complicaciones relacionadas con *Candida* en los usuarios de aparatología removible. En estos individuos la higiene oral incluye la higiene del aparato. Las

condiciones inflamatorias en estos pacientes están relacionadas con el biofilm de *Candida* en el aparato, y el control es, por lo tanto, crucial en el tratamiento de la inflamación. La falta de higiene permite la formación de placa (biofilm), y la acumulación de partículas de alimentos fomenta aún más el crecimiento de microorganismos, incluida la *Candida*.

La desinfección efectiva de los aparatos removibles en niños ha llevado a la mejora de los signos y síntomas de la inflamación. La desinfección efectiva puede, por lo tanto, minimizar la necesidad de terapia anti fúngica, lo que a su vez minimizará el riesgo de resistencia emergente a medicamentos antimicóticos.

Tras este análisis se detectó que las mujeres pueden estar más predispuestas a la colonización de *Candida* en relación a los hombres.

En general, la higiene oral de las adolescentes es muy superior a la de los niños de edades similares, por lo que el hallazgo es sorprendente en este aspecto.

Lo antedicho demuestra que existen otros factores independientemente de los aparatos de contención removibles pudiendo desempeñar un papel en la colonización.

La aparatología removible en este estudio puede no haber sido el único factor predisponente para la colonización por *Candida*. Otras variables, como las hormonas, posiblemente jueguen un papel importante.<sup>78</sup>

Según Sirin Nevzatoglu, et al<sup>33</sup>. Los aparatos removibles se utilizan frecuente y eficazmente con propósitos preventivos, interceptivos y correctivos en los periodos de dentición mixta. Sus ventajas consisten en ser simples, fáciles de fabricar y permitir al paciente una mejor higiene oral. La investigación de Arendorf y Addy<sup>43</sup> demostró que existía una relación directa entre la presencia del aparato de acrílico, la *Candida* y los bajos niveles de pH salival. Además, demostraron que la terapia con aparatos removibles tenía una influencia sobre la prevalencia y la densidad de la *Candida* en la cavidad oral.

En otro estudio, Addy, et al.<sup>57</sup> sostenían que los aparatos de ortodoncia podían predisponer a la proliferación de *Candida* en los portadores. Sin embargo, sus



resultados no permiten concluir que los aparatos puedan cambiar a los no portadores de *Candida* en portadores, contrariamente a nuestros hallazgos. En nuestro estudio, antes de colocar los aparatos sólo se aisló *Candida* en tres pacientes, mientras que el número de pacientes con *Candida* se incrementó a 15 al final de 1 mes de uso. Dos de los tres pacientes que presentaban un aumento de *Candida* antes del inicio del tratamiento presentaban al final de un mes de uso de los aparatos aún más cantidad, lo que apoya los resultados de Addy, et al.<sup>68</sup>. Pero el tercero no tenía *Candida* después de un mes. Se interrogó a este paciente y a su familia acerca de este inesperado hallazgo. Al parecer, ella empezó a cepillarse sus dientes con frecuencia una vez empezado el tratamiento. Este hallazgo podría indicar la importancia de una buena higiene oral durante la utilización de aparatos de ortodoncia. En ese mismo estudio se observaron más colonias de *Candida* en las muestras de los aparatos que en las muestras del paladar. Este hallazgo coincide con las conclusiones de Budtz-Jorgensen<sup>59</sup> y Davenport<sup>81</sup>, que advierten que las superficies de las prótesis removibles de los aparatos dentales que contactan los tejidos del paladar funcionan como depósitos para la adherencia de los microorganismos. Considerando el número de colonias de *Candida* que aparecieron sólo en un mes, sería interesante y didáctico realizar estudios a largo plazo.

Al revisar los diseños de los aparatos que utilizaron los pacientes positivos a la adherencia de *C. albicans*, se encontró que 13 de 15 aparatos contenían tornillos. Deduzco que la adherencia de las especies de *Candida* es más fácil en los aparatos con tornillos, debido a la acumulación de la placa dental alrededor del mismo y a que la división del acrílico es difícil de limpiar mecánicamente. De acuerdo con Addy, et al.<sup>68</sup>, la distribución de la placa dental cambia significativamente en los usuarios de aparatos removibles cuando se comparan con los que no los utilizan y tienen una higiene oral deficiente. Sus hallazgos hacen hincapié en la necesidad de dar instrucciones de higiene oral a los pacientes portadores de aparatos o prótesis parciales

.Sostengo que los pacientes que utilizan aparatos de ortodoncia removible deberían limpiarse cuidadosamente el paladar y los dientes con un cepillo diferente al que utilizan para limpiar los aparatos con el fin de evitar la contaminación por *Candida*.

Teniendo en cuenta la distribución sexual, se encontró que ocho (20,5%) de 39 chicas y siete (25%) de 28 chicos eran portadores de *Candida* al final de 1 mes de tratamiento activo. Esto se podría deber a la mejor higiene bucal de las chicas comparadas con la de los chicos en el mismo grupo de edad, aunque no se encontró diferencia estadística entre los dos sexos<sup>53</sup>.

Además se dice que la penetración de los micelios de *Candida* en las capas superficiales del epitelio bucal (capa de queratina y capa granular) se suscita con la finalidad de evitar que éstos sean removidos debido a la descamación de las células epiteliales. Sin embargo, a pesar de que la penetración de hifas a la superficie del epitelio vaginal y bucal es el más usual y consistente, es un hallazgo histopatológico de las infecciones superficiales producidas por *Candida*. Los estudios realizados por Ray y Payne<sup>82</sup>, indican que la formación de hifas no es una propiedad obligatoria de invasión de las células epiteliales por *C. albicans*, lo cual implicaría que dicho microorganismo no penetra obligatoriamente en el epitelio, por lo que sería lógico suponer que no ocurra dicha penetración en el paladar del paciente en caso de observarse la ausencia del hongo. Por lo tanto, el mismo pudo haber sido removido, bien sea, por la descamación por sí sola de las células epiteliales o por el arrastre del hongo y de las células, como consecuencia de la acción mecánica ejercida sobre la superficie del paladar al limpiarlo con la gasa húmeda.

Es importante recalcar que, por el solo hecho de que se puedan detectar especies de *Candida* en casos de recidiva de pacientes con C.C.A. medicados previamente con drogas antimicóticas, se reafirma la necesidad de implementar, tal y como lo señalan Budtz-Jørgensen<sup>83</sup> y Burns<sup>84</sup>, medidas terapéuticas adecuadas que garanticen la eliminación de la C.C.A. inducida por estos microorganismos

mediante el empleo de medicamentos anti fúngicos efectivos aplicados tanto al paladar infectado como a la prótesis.

La caries dental y las enfermedades periodontales son reconocidas como consecuencia de una higiene oral inadecuada durante el tratamiento de ortodoncia. Aparatos de ortodoncia y adhesivos de superficie rugosa en la cavidad oral crean nuevos sitios retentivos favorables a la acumulación del biofilm y la respuesta inflamatoria <sup>84</sup>.

La estomatitis en la aparatología ortodóncica removible es un trastorno común. Muchos factores juegan un papel en la etiología de dicha estomatitis. Sin embargo todos estos factores han demostrado aumentar la capacidad de *C. albicans* para colonizar tanto en los aparatos como en las superficies de la mucosa oral<sup>85</sup>. Es ampliamente aceptado que el desarrollo de la estomatitis protésica se asocia con el sobre crecimiento patogénico de *C. albicans* en las superficies de la aparatología removible y en la mucosa oral.<sup>80</sup> Aunque el tratamiento anti fúngico puede erradicar la contaminación de *C. albicans*, los aparatos deben ser descontaminados, y su limpieza mantenida. Sin apropiado tratamiento, la recurrencia de la estomatitis es muy probable. Después la terapia antifúngica se discontinúa. Por lo tanto, muchos investigadores están explorando otras modalidades para la prevención y la gestión de la estomatitis por aparatología removible.<sup>86, 87</sup>

Como los materiales de la aparatología difieren en la capacidad de las bacterias orales y levadura para formar biofilms y colonizarlos, pueden reflejar mayor o menor susceptibilidad para la ocurrencia de estomatitis en aparatología removible,. Por lo tanto, nuevos estudios relacionados con los materiales de las aparatologías removibles se han centrado en formas de disminuir el desarrollo de biofilms adherentes. Estos estudios pueden ser efectivos reduciendo la colonización de bacterias y levaduras, lo que puede llevar a reducciones potenciales en la estomatitis.<sup>80</sup>

La investigación también ha examinado el papel de las superficies dentales reduciendo la capacidad de *C. albicans* para adherirse a ellos y formar biofilms

que conducen a la estomatitis dental.<sup>87</sup> Tales estudios se han centrado en modificar la superficie de los materiales de los aparatos de resina acrílica para hacerlos más resistentes a la adhesión de *Candida*.

Los agentes de recubrimiento que se utilizan en este estudio de adhesión producida por *C. albicans*., sellan la superficie de la resina acrílica modificando la hidrofiliidad / hidrofobicidad de la misma.

Ramage et al al utilizar microscopía electrónica de barrido a demostrado la capacidad de las biopelículas de *Candida* para adherirse a lo largo de irregularidades en las superficies del aparato removible.<sup>88</sup> Formas filamentosas de *Candida*, se encuentran profundamente arraigadas en estas deformidades.

Otros estudios también han apoyado esta hipótesis y confirmado que las grietas de la superficie y las rugosidades de la misma favorecen la adherencia de microorganismos y el desarrollo de biofilms.<sup>89</sup>

*C. albicans* fue la especie más frecuentemente aislada de las cavidades orales de los pacientes en ambos grupos, seguida de *C. tropicalis*. Entre los muchos factores que contribuyen a la mayor prevalencia de *C. albicans* en la cavidad oral se encuentran su excelente capacidad para adherirse y la presencia de muchos receptores celulares, que confieren versatilidad y resistencia a la eliminación por los fluidos que bañan estas superficies.<sup>90</sup>

## **XXVIII. CONCLUSIÓN**

De lo anteriormente expuesto, podemos concluir que, la especie *Candida albicans* fue la más prevalente, tanto en la cavidad bucal como en aparatología de contención removible post-tratamiento de ortodoncia fija con técnica de Roth. Siguiendo esto, las especies en orden de prevalencia decreciente fueron: *C. dubliniensis*, *C. glabrata*, *C. parapsilosis* y *C. tropicalis*. Sin embargo en cavidad bucal, en orden decreciente fueron *C. glabrata*, *C. dubliniensis*, *C. parapsilosis* y *C. tropicalis*. Esto puede deberse a los distintos factores de virulencia y la mayor facilidad de adherencia y tigmotropismo que le permiten la penetración delacrílico de confección, dentro de los mismos.

La infección producida por *C. albicans* debería ser reconocida como una complicación extremadamente común en los portadores de aparatología de contención removible. Esos casos son fácilmente tratados, pero las recurrencias son frecuentes y la infección a menudo puede envolver otras partes de la mucosa bucal como la lengua y los ángulos de la boca. Por lo tanto, deberían tomarse medidas preventivas frente a la colonización por especies de *Candida* en la mucosa del paladar y en la aparatología removible.

## XXIX. ANEXO

### A. Tabla 1.

Paciente Nro	Sexo	Edad	Tipo de contención	Candida en boca	Candida en aparatos
1	Femenino	28	Hawley	Albicans	Albicans
2	Femenino	14	Hawley	Albicans - Glabrata	Albicans
3	Femenino	23	Vacupress	Albicans - Tropicalis	Albicans Tropicalis
4	Masculino	18	Hawley	Tropicalis - Glabrata	Tropicalis
5	Femenino	33	Hawley	Dubliniensis - Parapsilosis	Dubliniensis
6	Femenino	43	Vacupress	Albicans	Albicans
7	Femenino	41	Vacupress	Albicans - Glabrata	Albicans - Glabrata
8	Masculino	43	Vacupress	Dubliniensis	Dubliniensis
9	Masculino	16	Hawley	Albicans	Albicans
10	Femenino	19	Hawley	Parapsilosis - Albicans	Albicans
11	Femenino	22	Hawley	Dubliniensis	Dubliniensis
12	Femenino	35	Hawley	Glabrata - Dubliniensis	Dubliniensis
13	Masculino	33	Vacupress	Albicans - Tropicalis	Albicans
14	Masculino	28	Hawley	Albicans - Glabrata	Albicans
15	Masculino	24	Vacupress	Dubliniensis	Dubliniensis
16	Femenino	16	Vacupress	Albicans	Albicans
17	Femenino	34	Hawley	Tropicalis - Glabrata	Glabrata
18	Masculino	26	Hawley	Albicans - Dubliniensis	Albicans
19	Masculino	32	Vacupress	Albicans - Tropicalis	Albicans
20	Masculino	44	Hawley	Albicans - Glabrata	Albicans - Glabrata
21	Femenino	51	Vacupress	Parapsilosis - Albicans	Albicans
22	Masculino	46	Vacupress	Albicans - Parapsilosis	Albicans
23	Femenino	38	Hawley	Dubliniensis	Dubliniensis
24	Masculino	29	Hawley	Albicans - Parapsilosis	Albicans - Parapsilosis
25	Femenino	27	Hawley	Albicans - Glabrata	Albicans
26	Femenino	18	Hawley	Albicans - Glabrata	Albicans
27	Femenino	21	Hawley	Albicans - Parapsilosis	Albicans
28	Masculino	35	Hawley	Dubliniensis	Dubliniensis
29	Masculino	30	Vacupress	Parapsilosis - Albicans	Albicans
30	Masculino	19	Vacupress	Albicans	Albicans
31	Femenino	21	Hawley	Albicans - Dubliniensis	Albicans
32	Femenino	23	Vacupress	Parapsilosis - Albicans	Albicans
33	Masculino	25	Vacupress	Glabrata - Dubliniensis	Dubliniensis
34	Masculino	40	Vacupress	Albicans - Glabrata	Albicans
35	Masculino	43	Vacupress	Albicans - Glabrata	Albicans - Glabrata
36	Femenino	45	Hawley	Dubliniensis	Dubliniensis
37	Femenino	46	Vacupress	Albicans - Parapsilosis	Albicans
38	Femenino	28	Vacupress	Albicans - Parapsilosis	Albicans
39	Masculino	27	Vacupress	Albicans - Glabrata	Albicans
40	Femenino	30	Vacupress	Dubliniensis	Dubliniensis

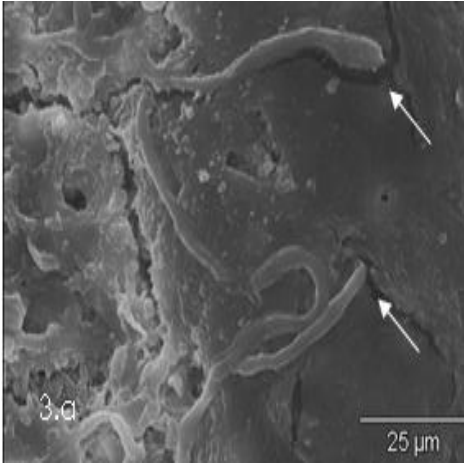
## Fotografías



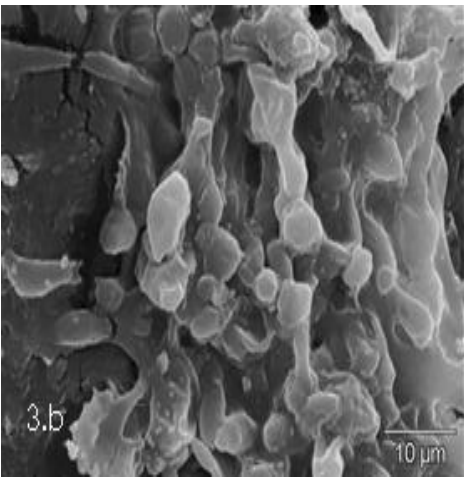
Fotografía 1: Toma de muestra con hisopo alrededor de las mucosas de la cavidad bucal. Fuente: Gentileza Dra. Marisa Brusca



Fotografía 3: *Candida* penetrando la base de acrílico de aparato ortodóncico de contención removible. Fuente: Dra. Marisa Brusca



Fotografía 4: Pseudofilamento penetrando acrílico Fuente: Dra. Marisa Brusca

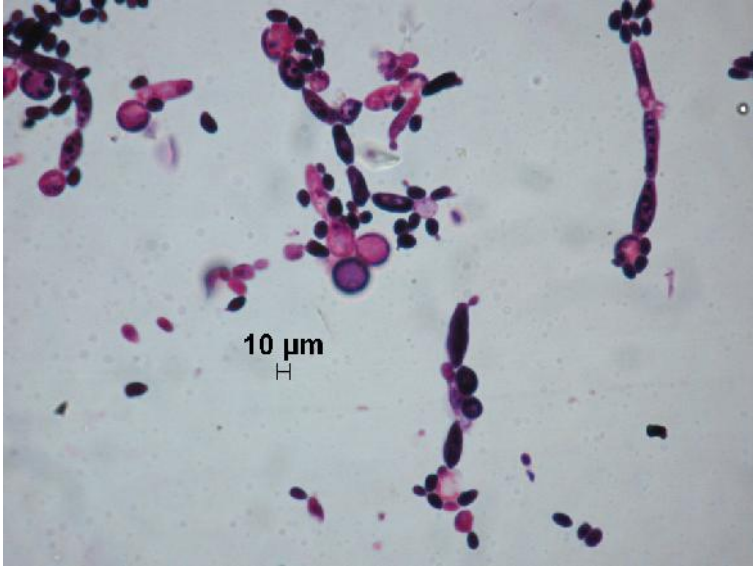


Fotografía 5: *Candida* en pseudofilamentos. Fuente: Dra. Marisa Brusca



Fotografía 6: Aparatología removible bimaxilar





Fotografía 7: Tinción de Gram. *Candida albicans* en forma de levadura y pseudomicelia

### XXX. BIBLIOGRAFIA

- 1) Canut Brusola J *Ortodoncia Clínica*. Barcelona. Editorial Salvat. Año 1989.. P 493.
- 2) Nanda R Burston . Editorial Panamericana. Buenos Aires, 1994.
- 3) Riedel RA: *Stability and relapse of mandibular anterior alignment – first premolar extraction cases treated by traditional edgewise orthodontics*. Am J Orthod 1981; 80 (4): 349-365.
- 4) Little RM, Riedel RA, Artun J. *An evaluation of changes in mandibular anterior alignment from 10 to 20 years postretention*. Am J Orthod 1988; 93: 423-428.
- 5) Fudalej P., Rothe L. E., & Bollen, A. M. (2008). *Effects of posttreatment skeletal maturity measured with the cervical vertebral maturation method on incisor alignment relapse*. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 134(2), 238-244. DOI: [10.1016/j.ajodo.2006.09.060](https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2006.09.060).
- 6) Thilander B. *Biological Basis for Orthodontic Relapse*. Semin Orthod 2000 sep; 63:195-205
- 7) Maza P, Rodríguez *Recidiva en Ortodoncia*. Odus Científica 2005 Julio-Dic.V12:70-77.
- 8) Renkema AM, Al Assad S, Bronkhorst E, Weinde S, Katsaros C, Lisson JA. *Effectiveness of lingual retainers bonded to the canines in preventing mandibular incisor relapse*. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2008 Aug; 1342:179 e1-8.
- 9) Freitas KM, de Freitas MR, Henriquez JF, Pinzan A, Janson G. *Postretention Relapse of mandibular anterior crowding in patients treated without mandibular premolar extraction*. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2008 Aug; 1342: 179 e 1-8.
- 10) Sampson WJ. *Current controversies in late incisor crowding*. Ann Acad Med Singapore. 1995 Jan; 241:129-37.
- 11) Nappa A. *Desde el arco recto convencional al sistema Damon*. Madrid: Ripano; 2009

- 12) Lee R. Anterior Guidance. En: Rufenacht CR, ed. *Fundamentals of Esthetics*. Carol stream, IL. Quintessence Publishing Co; 1990. Cap. 4.
- 13) Aksakalli S, Demir A. *Facial soft tissue changes after orthodontic treatment*. Nigerian journal of clinical practice. 2014; 17. (3): 282-286.
- 14) Clark JR. *Functional Occlusion: I. A Review*. Orthodontic Department, Guys Dental School, London; 2001.
- 15) Millan M. Katagiri M. *Casística de maloclusiones Clase I, Clase II y Clase III según Angle*. Revista Odontológica Mexicana. 2007; 11(4): 175- 180.
- 16) Okeson J. *Tratamiento de Oclusión y Afecciones temporomandibulares*. 8va ed. España: Elsevier; 2013.
- 17) Thomas M. Graber. *Ortodoncia Teórica y Práctica*. 3 Edición interamericana 1987.
- 18) Roth R. *Functional occlusion for the Orthodontist*. Part III. J Clin Orthod. 1981; 15(3): 174-9, 182-98.
- 19) Andrews LF. *The Six keys to normal occlusion*. Am J Orthod. 1972; 62: 296-309.
- 20) Manns A. *Sistema Estomatognático. Fundamentos Clínicos de fisiología y patología funcional*. Argentina: Amolca; 2013.
- 21) Armijo- Olivo S, Silvestre R, Fuentes J, Da Costa B, Gadotti IC, Warren S, et al. *Electromyographic Activity of the Cervical Flexor Muscle in Patients with Temporomandibular Disorders While performing the Craneocervical Flexión test: A Cross- Sectional Study*. Phys Ther. 2011; 91(8): 1184-97
- 22) Okeson JP. *tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares*. 3Ed. Madrid.
- 23) Nanda R. Burston C. *Contención y estabilidad en Ortodoncia*. Editorial Panamericana. Año 1994.
- 24) Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría "Ortodoncia.ws" edición electrónica julio 2010. Obtenible en: [www.ortodoncia.ws](http://www.ortodoncia.ws).
- 25) [https://www.google.com.ar/search?hl=es&tbo=p&tbm=bks&q=inauthor:%22Adriana+Cecilia+Natera+Marcote%22&source=gbs\\_metadata\\_r&cad=3](https://www.google.com.ar/search?hl=es&tbo=p&tbm=bks&q=inauthor:%22Adriana+Cecilia+Natera+Marcote%22&source=gbs_metadata_r&cad=3)
- 26) Acta Bioclínica. volumen 7, N 13, enero/junio 2017.

- 27) Osório A Ayres de Freitas<sup>1</sup>, Marquezan M<sup>2</sup>, Da Cunha M Gonçalves Nojima<sup>3</sup>, Sales Alviano D, Lucianne Cople Maia<sup>5</sup>. *The influence of orthodontic fixed appliances on the oral microbiota: A systematic review*. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/2176-9451.19.2.046-055.oar>
- 28) Douchet, C., M. Gerlard, "et. al".. *Etude microbiologique effective sur 1998 prelevements vaginaux*. Med. 1985 Trop., 45:59-66
- 29) Hermann PA, Berek ZSB, Nagy GC, Kamotsay KB, Rozgonyi FB. *Pathogenesis, microbiological and clinical aspects of oral candidiasis*. Acta Microbiologica et Immunologica Hungarica. 2001; 48: 479-95.
- 30) Maver-Biscanin M, Mravak-Stipetic M, Jerolimov V. *Effect of low-level laser therapy on Candida albicans growth in patients with denture stomatitis*. Photomed Laser Surg. 2005;23:328-
- 31) Gümrü B, Kadir T, Uygun-Can B, Ozbayrak S. *Distribution and phospholipase activity of Candida species in different denture stomatitis types*. Mycopathology. 2006; 162: 389-94.
- 32) Gabler IG, Barbosa AC, Velela RR, Lyon S, Rosa CA. *Incidence and anatomic localization of oral candidiasis in patients with AIDS hospitalized in a public hospital in Belo Horizonte, MG, Brazil*. J Appl Oral Sci. 2008; 16: 247-50.
- 33) Sirin Nevzatoglu, Nazan KüçükKeles y Tanju Kadir. *Frecuencia de la Candida albicans en niños que utilizan aparatos de ortodoncia removible*. Revista Española de Ortodoncia, ISSN 0210-0576, Vol. 41, N. 1, 2011, P. 49-53.
- 34) Vasilas A, Molina L, Hoffman M, "et al": *The influence of morphological variation on Candida albicans adhesion to denture acrylic in vitro*. Arch Oral Biol 1992; 37:613-622
- 35) Love WD, Goska FA, Mikson RJ. *The etiology of mucosal inflammation associated with dentures*. J Prosth Dent 1967; 17: 515-27.
- 36) Minagi S, Miyake Y, Inagaki K, et al: *Hydrophobic interaction in Candida albicans and Candida tropicalis adherence to various denture base resin materials*. Infect Immun 1985; 47:11-14

- 37) Aiman A. Ali, DDS, PhD, Fahad A. Alharbi, BDS, MSD, DScD, FACP,2 & C.S. Suresh, BDS, MDS, MDentSci. *Effectiveness of Coating Acrylic Resin Dentures on Preventing Candida Adhesion*. doi: 10.1111/jopr.12046.
- 38) Verran J, Maryan CJ: *Retention of Candida albicans on acrylic resin and silicone of different surface topography*. J Prosthet Dent 1997; 77:535-539.
- 39) Biasoli MS, Tosello ME, Magaro HM. *Adherence of Candida strains isolated from the human gastrointestinal tract*. Mycoses. 2002 Dec; 45(11-12): 465-9.
- 40) Gonçalves e Silva C De Oliveira L, Vieira M Pereira Leão, A, Cardoso J. *Candida spp. adherence to oral epithelial cells and levels of IgA in children with orthodontic appliances*. <http://dx.doi.org/10.1590/S1806-83242013005000031> Epub Dec 02, 2013.
- 41) Negroni M. *Microbiología Estomatológica*. Editorial Médica Panamericana. Segunda Edición. Año 2009.
- 42) *Candida dubliniensis y Candida albicans: patógenos orales oportunistas fenotípicamente y filogenéticamente relacionados*.
- 43) Paul L. Fidel Jr., Vazquez J., and Jack D. Sobel. *Candida glabrata: Review of Epidemiology, Pathogenesis, and Clinical Disease with Comparison to C. Albicans*
- 44) Nicholas D. Beyda, Shen Hui Chuang, M. Jahangir Alam, Dhara N. Shah, Tat Ming Ng, Laurie McCaskey, Kevin W. Garey. *Treatment of Candida famata bloodstream infections: case series and review of the literature*
- 45) Hautala T. *A cluster of Candida krusei infections in a hematological unit*. BMC Infectious Diseases 2007, 7:97.
- 46) Lloret S C, Gutiérrez Urbón O Borrell N Solé. P Web: <https://www.seimc.org/contenidos/ccs/revisionestematicas/micologia/clusitaniae.pdf>.
- 47) Van Asbeck EC, Clemons KV, Stevens DA. *Candida parapsilosis: a review of its epidemiology, pathogenesis, clinical aspects, typing and antimicrobial susceptibility*. Critical Reviews in Microbiology, 2009; 35(4): 283–309.

- 48)Chai LY1, Denning DW, Warn P. *Candida tropicalis in human disease. Crit Rev Microbiol.* 2010 Nov; 36(4):282-98.
- 49)Pinheiro CR, Coelho AL, de Oliveira CE, Gasparoto TH, Garlet GP, Silva JS, Santos CF, Cavassani KA, Hogaboam CM, Campanelli AP. *Recognition of Candida albicans by gingival fibroblasts: The role of TLR2, TLR4/CD14, and MyD88. Cytokine.* 2017 Nov 8. pii: S1043-4666(17)30318-6. doi: 10.1016/j.cyto.2017.10.013.
- 50)Webb BC, Thomas CJ, Willcox MDP, Harry DWS, Knox KW. *Candida-associated denture stomatitis. Etiology and management: A review. Part 2. Oral diseases caused by Candida species. Aust Dent J* 1998; 43 (3): 160-6.
- 51)Wilson J. *The Etiology, diagnosis and management of denture stomatitis. Brit Dent J* 1998; 185: 380-4.
- 52)Arendorf T, Walker D. *Denture stomatitis: a review. J Oral Rehab* 1987; 14: 217-27.
- 53)Lacopino A, Wathen W. *Oral Candida Infection and Denture Stomatitis: A comprehensive Review. JADA* 1992; 123: 46-51.k JJ
- 54)San Millan R, Elguezabal N, Regulez P, Moragues MD, Quindos G, Ponton J. *Effect of salivary secretory IgA on the adhesion of Candida albicans to polystyrene. Microbiology* 2000; 146 (Pt 9): 2.105-12.
- 55)Pollock JJ, Denepitiya L, Mackay Bj, Iacono Vj. *Fungistatic and fungicidal activity of human parotid salivary histidine rich polypeptides on Candida albicans. Infect Immun* 1984; 44: 702-7
- 56)Challacombe S. *Immunologic aspects of oral candidiasis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994; 78: 202-10.
- 57)Oppenheim FG, XU T, MC MILLAN FM. *Histatins: a novel family of histidine-rich proteins in human parotid secretion. Isolation, characterization, primary structure and fungistatic effects on Candida albicans. J Biol Chem* 1988; 263: 7.472-7.
- 57) Lehner T. *Denture sore mouth III. Immunofluorescent Investigation of Candida Dent Pract* 1965; 16: 142-6.

- 58) Budtz-Jorgensen E. Denture Stomatitis. III. *Histopathology of Trauma and Candida-Induceinflammatory lesions of the palatal mucosa*. Acta Odontol Scand 1970; 28: 551-79.
- 59) Budtz.Jorgensen E. *The significance of Candida albicans in Denture Stomatitis*. Scand J Dent Res 1974; 82: 151-90.
- 60) Kamalakshi L, Sntarpia P, Pollock J, Renner R. *Assessment of antimicrobial treatment of denture stomatitis using an in vivo replica model system: Therapeutic efficacy of an oral rinse*. J Prosth Dent 1992; 1 (5): 72-6
- 61) Raj P, Edgerton M, Levine M. *Salivary histatin 5-dependence of sequence, chain length and helical conformation for candidiacidal activity*. J Biol Chem 1990; 265: 3.898-905.
- 62) Bercier J, Al-hashimi I, Haghghat N, Rees T, Oppenheim FG. *Salivary histatins in patients with recurrent oral candidiasis*. J Oral Pathol Med 1999; 28: 26-9.
- 63) Shinada K, Ozaki F, Cordeiro JG, Okada S, Shimoyama K, Nagao M, Ichinose S, Yamashita Y. *A morphological study of interactions of Candida albicans and Streptococcus mutans*. Kobuyo Gakkai Zasshi 1995; 62: 281-6.
- 64) Vande Vannet B, De Wever B. *Importance of effective sanitization of orthodontic appliances: An in vitro study*. In: Abstracts of the EOS. Vienna, Austria, 2006.
- 65) Niimi M, Firth N, Cannon R. *Antifungal drug resistance of oral fungi*. Odontology 2010; 98:15–25.
- 66) Addy M, Sahw W, Hansford P, Hopkins M. *The effect of orthodontic appliances on the distribution of Candida and plaque in adolescents*. B J Orthod. 1982; 9(3):158-63.
- 67) Arendorf T, Addy M. *Candida carriage and plaque distribution before, during and after removable orthodontic appliance therapy*. J Clin Periodontol. 1985; 12(5):360-8.

- 68) Edgerton M, Scannapieco F, Reddy M, Levine M. *Human Submandibular-Sublingual Saliva Promotes Adhesion of Candida albicans to Polymethylmethacrylate*. Infect Immun 1993; 61: 2.644-52.
- 69) Hoffmann M, Handaris C. *Analysis of Candida albicans adhesion to salivary mucin*. Infect Immun 1993; 61: 1.940-9.
- 70) Budtz-jorgensen E. *Denture Stomatitis. IV. An experimental Model in Monkeys*. Acta Odontol Scand 1971; 29: 513-26.
- 71) Shepherd M. *The pathogenesis and host defence mechanisms of oral candidiosis*. NZ Dent J 1986; 82: 78-82.
- 72) Sykes L, Coogan M. *Yeast counts as a measure of host resistance in dental patients*. J of the D A S A 1997; 52: 19-23.
- 73) Van Reenen J. *Microbiologic studies on denture Stomatitis*. J Prosth Dent 1973; 30 (4): 493-506.
- 74) Castrillón Rivera, L Palma Ramos A, Padilla C *Factores de virulencia en Candida spp*. Dermatología Rev Mex 2005; 49: 12-27
- 75) Catalan A. *Stomatitis associées au port des protheses dentaires amovibles: etiologies et traitements*. Cah Prothese 1984; 12 (46): 59-78.
- 76). Nolte W. *Microbiología Odontológica*. 4 ed. México: Editorial Interamericana; 1986.
- 77) Bensadoun R, Patton L, Lalla R, Epstein J. *Oropharyngeal candidiasis in head and neck cancer patients treated with radiation: update 2011*. Support Care Cancer. 2011; 19: 737-44.
- 78) Bosch JA, Turkenburg M, Nazmi K, Veerman EC, de Geus EJ, Nieuw Amerongen AV. *Stress as a determinant of salivamediated adherence and coadherence of oral and nonoral microorganisms*. Psychosom Med. 2003 Jul-Aug; 19. (4): 604-12.



- 80). Marsh, P.; Martin, M. (1992): *Oral Microbiology*. London, Great Britain. Chapman & Hall. Third Edition. p. 212-226.
- 81) Davenport J. *The oral distribution of Candida in denture stomatitis*. British Dental Journal. 1970; 129:151-6.
- 82) Ray, T.L.; Payne, C.D. (1988): *Scanning electron microscopy of epidermal adherence and cavitation in murine candidiasis: a role of Candida acid proteinase*. Infect Immun. 56: 1.942-1.949.
- 83) Budtz-jorgensen, E. (1990): *Etiology, pathogenesis, therapy and prophylaxis of oral yeasts infections*. Acta Odontolog Scand. 48: 61-69.
- 84) Burns D., K.: *Topical antifungal Agents.1996: An Update*. American Family Physican. 54 (5): 1.687-1.692.
- 85) Gendreau L, Loewy Z: *Epidemiology and etiology of denture stomatitis*. J Prosthodont 2011; 20:251-260
- 86) Pires FR, Santos EBD, Bonan PRF, et al: *Denture stomatitis and salivary candida in Brazilian edentulous patients*. J Oral Rehabil 2002; 29:1115-1119
- 87) Yoshijima Y, Murakami K, Kayama S, "et al": *Effect of substrate surface hydrophobicity on the adherence of yeast and hyphal Candida*. Mycoses 2010; 53:221-226.
- 88) Ramage G, Tomsett K, Wickes B, "et al": *Denture stomatitis: a role for Candida biofilms*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2004; 98:53-59.
- 89) Von Fraunhofer J, Loewy Z: *Factors involved in microbial colonization of oral prostheses*. Gen Dent 2009; 57:136-143
- 90) Stephen Decelis, BSc (HONS), MSc, Simon Camilleri, BDS, MSc, FDSRCS, MOrthRCS, Ethel Vento Zahra, BChD, MSc, Erica Scerri, BChD, MSc, Bart de Wever, PhD. *The effect of Nitradine on the Candida levels of*

*maxillary removable appliances*. Quintessence international. Volume 43, number 3, 2012 March.

## **BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA**

- 1) Keiko Shirasu B, Masayuki R, *Comparação de parâmetros periodontais após utilização de contenção convencional 3x3 plana e contenção modificada*. Dental Press Ortodon Ortop Facial . Maringá, v. 12, n. 1, p. 41-47, jan./fev. 2007.
- 2) Bolla, E., Cozzani, M., Doldo, T., Fontana, M. *Failure evaluation after a 6-year retention period: A comparison between glass fiberreinforced (GFR) and multistranded bonded retainers*. Published by CEO, International Orthodontics 2012; 10: 16-28.
- 3) Aguilar, L., Di Santi, J. *Estabilidad y recidiva de las mordidas abiertas anteriores*. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría "Ortodoncia.ws" edición electrónica julio 2010. Obtenible en: [www.ortodoncia.ws](http://www.ortodoncia.ws).
- 4) Espinar, E., Morales, J., Solano, B., Barrera J., Llamas J., Solano, J., *Artículo de revisión: sistemas de retención*. Ortod. Esp. 2011; 51 (3).
- 5) Rodríguez E, Casasa R, Natera A. 1001 tips en *ortodoncia y sus secretos*. Ed. AMOLCA, 2006. Cap
- 6) Lindquist B, Thilander B: *Extraction of third molars in cases of anticipated crowding in the lower jaw*. Am J Orthod. 1982; 81: 130-9.
- 7) Burford D, y Noar J (2003) *the causes, Diagnosis, and treatment of anterior Open Bite*. Dental Update. 30; 235-241.
- 8) O'Rourke, N. Albeedh, H. Sharma, P. Johal, A. *Effectiveness of bonded and vacuum-formed retainers: A prospective randomized controlled clinical trial*. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2016; 150: 406-15.
- 9) Maza, P. Rodríguez, M. *Recidiva en ortodoncia*. ODOUS científica. Vol. VI, No.2, Julio- Diciembre 2005.
- 10) Uribe Restrepo, G *Fundamentos de odontología en Ortodoncia*. Año 2004.

- 11) Proffit, W R, White R, Sarver D. *Contemporary treatment of dentofacial deformity* ED. Mosby.. 2003. Sanz Louis.
- 12) Mathew M, Scheweizer, H, Bertolotti M *Ortodoncia premisas, diagnóstico, planificación y tratamiento*. Ciudad autónoma de Buenos Aires, Grupo guía., P 787.
- 13) Gregoret, J (et al) *Tratamiento Ortodoncico con arco recto*. Caracas .Amolca. Segunda edición 2015.
- 14) Carmo-Sousa, L. do. 1969. *Distribution of yeasts in nature*. In Rose, A.H., AND j. s. Harrison (eds.). *The Yeasts*, Vol. 1 London, Academic Press, pp. 79-105.
- 15) Bernal Balaez A. *Evaluación clínica e histométrica en pacientes que padecen estomatitis subprótesis*. Rev ADM 1992; 49 (5): 289-91.
- 16) Rodriguez-Archilla A, Urquia M, Cutando A, Asencio R. *Denture Stomatitis: Quantification of interleukin-2 production by mononuclear blood cells cultured with Candida albicans*. J Prosth Dent 1996; 75: 426-3.
- 17) Coronado-Castellote, L Jiménez-Soriano Y. sis. *Clinical and microbiological diagnosis of oral candidia* doi:10.4317/jced.51242.  
<http://dx.doi.org/10.4317/jced.51242>