

Factores de riesgo para candidosis asociada a prótesis bucal.

Risk factors for Prosthesis - associated oral candidiasis.

Dra. Estela de la Rosa-García.

Profesora Titular de la Especialización y Maestría en Patología y Medicina Bucal. Universidad Autónoma Metropolitana Xochimilco, Ciudad de México

Florencia Lizeth Vera Hernández.

Estomatóloga. Universidad Autónoma Metropolitana Xochimilco, Ciudad de México.

Liliana Espinoza Ávila.

Estomatóloga. Universidad Autónoma Metropolitana Xochimilco, Ciudad de México.

Dr. Arnoldo Mondragón Padilla.

Médico Nefrólogo adscrito al servicio de Nefrología. Hospital 50 del Instituto Mexicano del Seguro Social. México.

Recibido: Junio de 2012.

Aceptado para publicación: Junio de 2012.

Resumen

Objetivo. Identificar los posibles factores de riesgo para Candidosis Asociada a Prótesis (CAP) en pacientes desdentados de una clínica estomatológica universitaria

Métodos. El grupo de estudio consistió en pacientes que usaban prótesis bucales (PB) parciales o totales. Los datos demográficos y clínicos se obtuvieron de la historia clínica. Se midió glucemia capilar casual y cuando hubo una lesión sugestiva de candidosis eritematosa (CE) se tomó citología exfoliativa del paladar, prótesis bucales y el dorso de lengua. La CAP se confirmó por la presencia de hifas en el frotis. Para el análisis se dividió el grupo en diabéticos (DM) y no DM; las asociaciones se investigaron con Chi² y regresión logística múltiple.

Resultados. Se examinó a 99 pacientes, edades 63.6 ± 11.6 años; 32 hombres, 32 DM; 78 usaban dos PB. La prevalencia de CAP fue 56.6% y 62.6% tuvieron hifas de *Candida* en la PB. Tuvieron CE en lengua 23, simultáneamente con CAP. Se demostró asociación de CAP con presencia de hifas en la PB (RM=10.4, p<0.0001), uso de dos PB (RM=4.4, p=0.029), y CE (RM=4.1, p=0.031).

Conclusiones: La prótesis colonizada por *Candida* y usar dos PB son importantes factores de riesgo para CAP.

Palabras clave. *Candidosis asociada a prótesis, candidosis eritematosa, dentaduras totales, Diabetes Mellitus, hifas de Candida*

Abstract:

Aim: To find potential risk factors for Prosthesis - associated oral candidiasis (PAC) in edentulous patients attending a University Dental Clinic.

Methods: A comparative, cross-sectional study on patients using either partial or total oral prosthesis was carried out. Demographic and clinical data was obtained from the patients'clinical history. We performed a random capillary glucose determination and where there were lesions indicating erythematous candidiasis (EC), exfoliative cytology was performed on the hard palate, the oral prostheses, and the dorsal tongue. Oral candidiasis was ascertained based on the presence of hyphae in the smear. For statistical analysis purposes, the group was divided into DM (diabetic) and non-DM subjects. Correlations were analyzed using Chi-square and Multiple Logistic Regression.

Results: 99 patients were examined, in an age range of 63.6 ± 11.6, 32 of whom were men and 32 DM. 78 wore two total prostheses. PAC prevalence was 56.6% and 62.65% had *Candida* colonization on the prosthesis. 23 had erythematous candidiasis on the dorsal tongue, all with coexisting PAC. PAC was found to be associated with: the presence of hyphae on the oral prosthesis (OR=10.4, p<0.0001); using two prostheses (OR=4.4, p=0.029); and having erythematous candidiasis of the dorsal tongue (OR=4.1, p=0.031).

Conclusions: *Candida* colonization of the prosthesis and using two total prostheses are risk factors for prosthesis-associated candidiasis; EC of the tongue seems to be a secondary infection in these patients. DM was not a significant risk factor for PAC

Keywords. *prosthesis-associated oral candidiasis, erythematous candidiasis, full dentures, diabetes mellitus, Candida hyphae*

Introducción

La candidosis asociada a prótesis (CAP) es una inflamación crónica que se presenta predominantemente en el paladar duro como un área roja en la mucosa que soporta la prótesis bucal (PB). Es frecuente en el paciente de la tercera edad y se han reportado prevalencias de 30 a 60 % entre portadores de PB.^{1,2} Generalmente se debe a infección por el hongo levaduriforme *Candida* sp, especialmente el tipo *C. albicans*.³⁻⁵ Se clasifica en tres subtipos clínicos: el Tipo 1 es una inflamación eritematosa puntiforme localizada, el Tipo 2 se caracteriza por un eritema generalizado del área que soporta la PB, y el Tipo 3 consiste en una hiperplasia papular frecuentemente en el centro del paladar, generalmente asintomática.⁶ Se reconocen distintos factores de riesgo, entre los que se incluyen locales y micro-ambientales como falta de higiene de las PB, uso de los aparatos protésicos durante la noche, trauma por aparatos mal ajustados, tabaquismo y disminución del pH y del flujo salival que favorecen cambios en la homeostasis de las comunidades microbianas normales de la cavidad bucal.^{5,7,8} La diabetes mellitus (DM) resalta entre los factores de riesgo sistémicos, ya que la CAP se ha asociado a niveles altos de hemoglobina glucosilada, largo tiempo de evolución de la DM, retinopatía, densidad y diversidad de la colonización por distintas especies de *Candida*,^{9,10} y en el paciente con trasplante renal, asociada a inmunosupresión por medicamentos.¹¹ El objetivo de este estudio es investigar los posibles factores de riesgo para la presencia de candidosis asociada a prótesis, así como determinar la prevalencia de la entidad en un grupo de pacientes diabéticos y no diabéticos que usan aparatos protésicos de una clínica estomatológica.

Material y Métodos

Estudio transversal que se llevó a cabo entre mayo de 2009 y agosto 2010 en la consulta de la Clínica Estomatológica de Tláhuac de la Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco, México (UAM-X). Se incluyó a todos los pacientes parcial y totalmente desdentados que llegaron a la clínica solicitando una nueva PB; se excluyó a aquellos que estando parcial o totalmente desdentados no usaban, ni habían usado PB tres meses antes del examen. Los datos demográficos y

clínicos de los pacientes se obtuvieron de los expedientes y por interrogatorio durante la elaboración de la historia clínica. Después de obtener un consentimiento informado a cada participante se le hizo una medición de glucemia capilar casual. La candidosis asociada a prótesis se clasificó de acuerdo a Newton.⁶ Para el diagnóstico de CAP se tomó citología exfoliativa del paladar duro, y del aparato protésico parcial o total, así mismo también se tomó frotis citológico a aquellos pacientes que presentaban lesiones sugestivas de candidosis eritematosa (CE) en el dorso de la lengua, que generalmente se presentaba con una área bien circunscrita eritematosa o lisa, atrófica, fisurada, sin papillas filiformes. La confirmación de la infección fue a través de la identificación de hifas y pseudohifas de *Candida* en proceso de gemación en los frotis teñidos con ácido Peryódico de Schiff del paladar duro y de las prótesis bucales.

Estadísticas empleadas.

Para el análisis estadístico el grupo total se dividió en dos: aquellos con diagnóstico confirmado de DM y los que refirieron no ser diabéticos (no DM). El análisis de los datos demográficos y clínicos fue descriptivo. Para identificar asociaciones se usó Chi² o regresión logística múltiple según fue aplicable, con CAP como variable dependiente y género, edad, escolaridad, ocupación, diagnóstico de DM, tiempo de evolución conocida de la DM, tabaquismo, uso de PB (superior, inferior o ambas), años de uso de la PB, y presencia de hifas de *Candida* en la superficie de la PB, como variables independientes. En el análisis de regresión logística múltiple se incluyó inicialmente a todas las variables, y en análisis subsecuentes sólo aquellas que obtuvieron un valor de ($p < 0.25$) en el primero. Se consideró una asociación estadísticamente significativa cuando ($p < 0.05$).

Resultados

Se examinó a 113 solicitantes de una prótesis bucal, excluyendo a 14 porque a pesar de estar desdentados no usaban PB al momento del examen. Finalmente se incluyó a 99 pacientes, 32 hombres y 67 mujeres. El Cuadro I muestra los datos demográficos y clínicos del grupo total.

Cuadro 1. Características demográficos y clínicas del grupo total con candidosis asociada a prótesis

Características demográficas y clínicas		n = 99 (%)
Sexo		
Hombres	32	(32.3)
Mujeres	67	(67.7)
Edad, promedio ± DE años	63.6 ± 11.6	
Escolaridad primaria o menor	62	(62.6)
Trabajadores de oficio	23	(23.3)
Años de evolución conocida DM promedio ± DE	9.2 ± 7.7	
Glucemia capilar, mg/dl promedio ± DE	139 ± 73	
Tabaquismo actual o previo	37	(37.4)
Características clínicas intrabucales		
Candidosis asociada a prótesis	56	(56.6)
Prótesis con colonización de Candida	62	(62.6)
Años de uso prótesis promedio ± DE	8.0 ± 6.3	
Candidosis eritematosa en lengua	23	(23.3)
Candidosis simultánea (paladar y CE)	23	(23.3)
DM Diabetes mellitus; CE candidosis eritematosa		

Treinta y dos pacientes tenían diagnóstico confirmado de DM. Seis casos de los registrados como no diabéticos tuvieron glucemia capilar casual de 126 y uno >200 mg/dl. Trece (40.6 %) de los diabéticos y 8 (11.9 %) no DM tomaban medicamentos antihipertensivos, ($p < 0.001$). Setenta y ocho pacientes 78.8% usaban dos prótesis totales, y 21 (21.2%) prótesis parciales; el 87.5% de los DM y 74.6% de los no DM usaban dos prótesis bucales totales, ($p = 0.143$). La frecuencia de CAP en la mucosa del paladar en el grupo total fue 56.6%, y en 62.6% se demostró presencia de hifas de *Candida* en el aparato. En 18 casos con lesión sugestiva de CAP Tipo 1 en el paladar duro, la citología fue negativa y se clasificaron como estomatitis asociada a PB. Si bien no se clasificó al total de los casos de CAP de acuerdo a Newton, 66.7% de 51 casos clasificados fueron Tipo 1, 29.4% Tipo 2, y 3.9% Tipo 3. Cuando se analizó la frecuencia de CAP en 78 pacientes con 2 prótesis totales (el 87.5% de los DM y el 74.6% de los No DM) con o sin presencia de hifas en la prótesis, se observó que 80% de los casos con prótesis colonizadas y 28.6% de aquellos con prótesis no colonizadas tuvieron CAP, ($p < 0.001$), sin diferencia entre DM y No DM. La frecuencia de candidosis eritematosa de la lengua fue 23.3%, sin diferencia entre DM y no DM, y en todos los casos se presentó simultáneamente con CAP.

Cuadro 2. Comparación de características demográficas y clínicas en pacientes diabéticos y no diabéticos con candidosis asociada a prótesis

Características demográficas	Diabéticos	No Diabéticos	Diabéticos
	(n = 32)	(n = 67)	(n = 32)
Relación hombre/mujer	10 / 22	22 / 45	10 / 22
Edad (años)	64 ± 9.7	63.2 ± 12.4	64 ± 9.7
Escolaridad primaria o menor (%)	24 (75.0)	38 (56.8)	24 (75.0)
Hogar (%)	20 (62.5)	38 (56.8)	20 (62.5)
Trabajadores de oficio no licenciatura (%)	5 (15.6)	18 (26.9)	5 (15.6)
Tiempo evolución conocida DM (años)	9.2 ± 7.7	-----	9.2 ± 7.7
Glucemia capilar (mg/dl)	196 ± 92	106 ± 20.7 27	196 ± 92
Tabaquismo actual o previo (%)	10 (31.3)	(40.3)	10 (31.3)
Características clínicas intrabucales			
Candidosis asociada a prótesis (%)	19 (59.4)	37 (55.2)	19 (59.4)
Prótesis con colonización de Candida	22 (68.8)	40 (59.7)	22 (68.8)
Tiempo promedio de uso prótesis (años)	8.2 ± 6.3	7.9 ± 6.3	8.2 ± 6.3
Candidosis (eritematosa en lengua)	6 (18.8)	17 (25.4)	6 (18.8)
Candidosis simultánea (CAP y eritematosa)	6 (18.8)	17 (25.4)	6 (18.8)

CAP candidosis asociada a prótesis

El Cuadro II muestra el análisis comparativo de los dos grupos, que demostró únicamente diferencia en la medición de la glucosa capilar. El análisis de regresión logística múltiple demostró asociación entre CAP y presencia de hifas en la prótesis (RM 10.4, LC 95% 3.5 a 30.8, $p<0.0001$), uso de dos prótesis totales (RM 4.4, LC 95% 1.2 a 16.8, $p=0.029$) y candidosis eritematosa del dorso de la lengua (RM 4.1, LC 95% 1.1 a 15.1, $p=0.031$)

Discusión

Los resultados de éste trabajo demostraron una prevalencia de CAP de 56.6% en el grupo estudiado, la cual se encontró asociada principalmente a colonización de la PB, pero también al uso de dos PB, y a candidosis eritematosa del dorso de la lengua, sin diferencia significativa entre diabéticos y no diabéticos.

Esta prevalencia de CAP coincide con los rangos 15 a 70% informados por Gendreau y Loewy¹² de su revisión de la literatura sobre epidemiología y etiología de CAP, en el que considera que amplia variabilidad de estos rangos se debe a la diversidad de poblaciones y condiciones de estudio. La mayoría de los estudios coincide en mayor afectación de personas mayores de 60 años y mujeres.^{1,12-14}

En nuestro trabajo se confirma mayor frecuencia en mujeres pero el bajo número de casos con menos de 60 años impidió investigar la asociación con esta edad. La prevalencia de CAP se demostró asociada a uso de dos prótesis totales (maxilar y mandibular), ($p<0.0001$), con razón de momios de 4.4 en contraste con portadores de prótesis o puentes removibles parciales. Otros autores también lo han reportado^{7,10,14} con la posible explicación de que la mucosa de ambos procesos bucales se encuentra siempre cubierta por las PB, impidiendo la libre circulación de la saliva y su acción de lavado, lubricación y protección, y promoviendo una alteración duradera del microambiente, a diferencia de los aparatos removibles parciales que cubren solo una parte de la mucosa.^{3,7} El papel de la saliva es controvertido, ya que algunos autores afirman que reduce la adherencia del hongo al polímero debido a la actividad protectora de las enzimas salivales, en tanto que otros han reportado que la formación de películas de saliva y suero favorecen la fase inicial del proceso de adherencia de *Candida albicans* a la PB, sin afectar las fases posteriores del proceso.^{8,15-16}

La adherencia del hongo a la PB se debe a factores relacionados con las propiedades del material, su hidrofobicidad, y porosidad^{15,17} y se ha observado que una adecuada higiene bucal reduce la frecuencia de adhesión de la *Candida*.^{15,17} Nuestro estudio se llevó a cabo en la clínica estomatológica de la UAM-X en Tláhuac, una localidad con escolaridad y nivel socioeconómico medio bajo,¹⁸ 62.6% de los pacientes eran analfabetos o tenían primaria incompleta, lo que podría influir en la alta prevalencia de la CAP a través de deficiente higiene de la PB y uso prolongado (promedio 96 ± 75 meses) o mal estado de la misma.

La CAP también es conocida con diferentes nombres: estomatitis protésica, estomatitis subplaca, candidosis subplaca, candidosis atrófica crónica, candidosis protética, boca dolorosa por dentadura,^{5,7,8} pero no todos los autores la asocian con la infección micótica.⁵ En este

estudio se diagnosticó CAP sólo cuando el frotis citológico mostró hifas y pseudohifas de *Candida* en la mucosa del paladar, es decir, cuando se demostró candidosis. Es importante insistir en que un paladar eritematoso no siempre se debe a candidosis, pues la inflamación puede deberse a trauma por PB desajustada,^{5,19} contacto con las substancias adhesivas o reacción al material con que están elaboradas los aparatos.^{20,21} El diagnóstico micológico es por cultivo o citología exfoliativa, siendo esta última un procedimiento sencillo no invasivo ya que la enfermedad siempre es superficial. Cuando en el frotis citológico tomado del paladar enrojecido, no se encuentran hifas y pseudohifas, el diagnóstico deberá ser estomatitis sub-placa o estomatitis asociada a prótesis.

La frecuencia de colonización (presencia de hifas en la PB) de la PB por *Candida* fue 64.6%, mayor que la de CAP, 56.6%, a la que se asoció con una RM de 10.4 en comparación con los casos con PB no colonizada. Estos resultados confirman otros reportes de alta frecuencia de colonización de la PB por *Candida*^{3,9,10,15,16} y su asociación con la fase inicial del desarrollo de CAP.^{16,17} Las micelas de *Candida* constituyen parte de la biopelícula microbiana, constituida por agua 97%, polisacáridos, fosfatos, productos de lisis celular,^{22,23} microcolonias de bacterias Gram positivas como *Streptococcus mutans* y *Staphylococcus aureus*, y hongos levaduriformes, predominantemente *Candida albicans*.^{3,15,24} Las hifas filamentosas penetran profundamente las imperfecciones de las resinas acrílicas, se dividen y secretan adhesinas^{3,22,23} enzimas responsables de su adherencia al material acrílico, que de esta manera actúa como reservorio.²² La *Candida* produce a su vez proteinasas que le permiten adherirse a y penetrar las células epiteliales superficiales, desde donde puede colonizar intermitentemente otras regiones de la cavidad bucal.^{22,25}

Veintitrés (41.1%) de los casos con CAP, tuvieron CE del dorso de la lengua, y no hubo casos con CE sin CAP. Esta presentación da la imagen de infección en espejo, que sugiere contagio -la CAP es simplemente una forma de CE-.^{26,27} Si bien en estos pacientes no se precisó la localización de la primera infección, nuestros hallazgos sugieren que el contagio se da a partir de la infección del paladar hacia otras localizaciones de la mucosa bucal. *Candida* es un hongo oportunitista que coloniza la mucosa bucal, hasta 60% de sujetos sanos, y requiere de una serie de factores de riesgo sistémico y microbiológico para transformarse en patógeno y producir enfermedad.^{26,27} En muchos casos estos factores coexisten en un mismo paciente, por ejemplo uso de PB, tabaquismo, uso de algunos antibióticos y antihipertensivos (éstos posiblemente a través de boca seca).^{10,21,26} La CE es, por este motivo, la infección bucal oportunitista más prevalente tanto en personas inmunocompetentes como en inmunocomprometidos.

Se ha considerado al paciente diabético más vulnerable a infecciones bucales oportunistas, con riesgo hasta 5 veces mayor de desarrollar lesiones por *Candida*.¹⁰ La CAP del paciente diabético se ha demostrado, a su vez, asociada a cifras altas de HbA_{1c} en sangre, concentración elevada de glucosa en saliva, mayor densidad de colonización de la mucosa y variedad de especies de *Candida*, y producción

más elevada de proteinasas por el hongo.^{9, 10, 28, 29} En nuestro estudio no se confirma mayor frecuencia de CAP en diabéticos, encontrando más bien como factor de riesgo principal el uso de PB colonizadas. No nos fue posible, sin embargo, analizar la asociación de CAP con descontrol glucémico crónico por no contar con niveles de HbA_{1c}. En los estudios realizados por Dorocka-Bobkowska y cols.,^{9,28} en diabéticos con CAP, el tipo II de Newton (área eritematosa que demarca la PB) fue el más prevalente y se asoció a ardor de lengua, glositis, xerostomía y queilitis angular, que son complicaciones frecuentes en el paciente diabético. En nuestro estudio el Tipo I fue el más frecuente. Por otro lado, Vitok L y cols.³⁰ han considerado a la CAP como posible marcador temprano de DM, observando que la hiperglucemia no necesariamente predispone a CAP, sino que es el aparato protésico el promotor de la infección.

Conclusiones

Los hallazgos de este estudio mostraron como factor de riesgo importante para el desarrollo de CAP a la colonización de las PB por hifas de *Candida*, sin embargo no sabemos si en aquellos casos con CAP y PB no colonizada (28.6%) ésta estuvo colonizada en un momento previo, lo que sólo podría saberse realizando exámenes citológicos seriados a las PB. La candidosis eritematosa de la lengua se asocio a la CAP, lo que sugiere contagio a partir de la infección del paladar. En contraste, cuando se presenta CE sin PB, los factores de riesgo son otros. Por otro lado, en este grupo de pacientes no se confirmó a la DM como factor de riesgo significativo para CAP. Se recomienda una adecuada instrucción del paciente, para el manejo y limpieza de sus aparatos protésicos.

Referencias

1. Jainkittivong A, Aneksuk V, Langlais RP. Oral mucosal conditions in elderly dental patients. *Oral Dis* 2002;8:218-23.
2. Freitas JB, Gomez RS, De Abreu MH, Ferreira E, Ferreira E. Relationship between the use of full dentures and mucosal alterations among elderly Brazilians. *J Oral Rehabil* 2008;35:370-4.
3. Ramage G, Tomsett K, Wickes BL, Lopez-Ribot JL, Redding SW. Denture stomatitis: A role for *Candida* biofilms. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004;98:53-9.
4. Figueiral MH, Azul A, Pinto E, Fonseca PA, Branco FM, Scully C. Denture -related stomatitis: identification of aetiological and predisposing factors-a large cohort. *J Oral Rehabil* 2007;34:448-55.
5. Wilson J. The aetiology, diagnosis and management of denture stomatitis. *Br Dent J* 1998;185:380-4.
6. Newton AV. Denture sore mouth. *Br Dent J* 1962;112:357-60.
7. Shulman JD, Rivera HF, Beach MM. Risk factors associated with denture stomatitis in the United States. *J Oral Pathol Med* 2005;34:340-6.
8. Salerno C, Pascale M, Contaldo M, Esposito V, Busciolano M, Milillo L, et al. *Candida*-associated denture stomatitis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011;16:e139-43.
9. Dorocka-Bobkowska B, Budtz-Jørgensen E, Włoch S. Non-insulin-dependent diabetes mellitus as risk factor for denture stomatitis. *J Oral Pathol Med* 1996;25:411-5.
10. Guggenheim J, Moore PA, Rossie K, Myers D, Mongelluzzo MB, Block HM, et al. Insulin-dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies. II. Prevalence and characteristics of *Candida* and candidal lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000;89:570-6.
11. Golecka M, Oldakowska-Jedynak U, Mierzwinska-Nastalska E, Adamczyk-Sosinska E. *Candida*-associated denture stomatitis in patients after immunosuppression therapy. *Transplant Proc* 2006;38:155-6.
12. Gendreau L, Loewy ZG. Epidemiology and etiology of denture stomatitis. *J Prosthet Dent* 2011;20:251-60.
13. dos Santos CM, Hilgert JB, Padilha DM, Hugo FN. Denture stomatitis and its risk indicators in south Brazilian older adults. *Gerodontology* 2010;27:134-40.
14. Jainkittivong A, Vilaiwan A, Langlais RP. Oral mucosal lesions in denture wearers. *Gerontology* 2010;27:26-32.
15. Pereira-Cenci T, Del Bel Cury AA, Crielaard W, Ten Cate JM. Development of *Candida*-associated denture stomatitis: New insights. *J Appl Oral Sci* 2008;16:86-94.
16. Ramage G, Vandewalle K, Wickes BL, Lopez-Ribot JL. Characteristics of biofilm formation by *Candida albicans*. *Rev Iberoam Micr* 2001;18:163-70.
17. Young B, Jose A, Cameron D, McCord F, Murray C, Bagg J, et al. Attachment of *Candida albicans* to denture base acrylic resin processed by three different methods. *Int J Prosthet Dent* 2009;22:488-9.
18. Segura PVM. Educación Delegación Tlalhuac. Revista Xicli de la Unidad UPN 094 D.F. Centro, México. Disponible en <http://www.unidad094.upn.mx>. Consultado 16 de octubre 2011.
19. Emami E, de Grandmont P, Rompre PH, Barbeau J, Pan S, Feine JS. Favoring trauma as an etiological factor in denture stomatitis. *J Dent Res* 2008;87:440-4.
20. Jorge JH, Giampaolo ET, Machado AL, Vergani CE. Cytotoxicity of denture base acrylic resins: a literature review. *J Prosthet Dent* 2003;90:190-3.
21. Webb BC, Thomas CJ, Willcox MDP, Harty DWS, Knox KW. *Candida*-associated denture stomatitis. Aetiology and management. A review. Part 2. Oral diseases caused by *Candida* species. *Aust Dent J* 1998;43:160-6.
22. Douglas J. *Candida* biofilms and their role in infection. *Trends Microbiol* 2003;11:30-5.
23. Sutherland IW. The biofilm matrix-an immobilized but dynamic microbial environment. *Trends Microbiol* 2001;46: 222-7.
24. Baena-Monroy T, Moreno-Maldonado V, Franco-Martinez F, Aldape Barrios B, Quindos G, Sanchez-Vargas LO. *Candida albicans*, *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus mutans* colonization in patients wearing dental prosthesis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2005;10:27-39.
25. Emami E, Séguin J, Rompré PH, de Koninck L, de Grandmont P, Barbeau J. The relationship of myceliated colonies of *Candida albicans* with denture stomatitis: An In vivo /In vitro study. *Int J Prosthet Dent* 2007;20:514-20.
26. Delgado W, Aguirre JM. Las micosis orales en la era del Sida. *Rev Iberoam Micol* 1997;14:14-22.
27. Motta-Silva AC, Aleva NA, Chavasco JK, Armond MC, Franca JP, Pereira LC. Erythematous oral candidiasis in patients with controlled type II Diabetes mellitus and complete dentures. *Myopathologia* 2010;169:215-23.
28. Dorocka-Bobkowska B, Zozulinska-Ziolkiewicz D, Wierusz-Wysocka B, Hedezelek W, Szumala-Kakol A, Budtz-Jørgensen E. *Candida*-associated denture stomatitis in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 2010;90:81-6.
29. Soysa NS, Samaranyake LP, Ellepola ANB. Diabetes Mellitus as a contributory factor in oral candidosis. *Diabet Med* 2006;23:455-9.
30. Vitkov L, Weitgasser R, Lugstein A, Noack MJ, Fuchs K, Krautgartner WD. Glycaemic disorders in denture stomatitis. *J Oral Pathol Med* 1999;28:406-9.

Correspondencia

Arnoldo Mondragón Padilla

Domicilio. Sauce 48 Residencial de Parque
San Luis Potosí, C. P.78294
delarosa0712@gmail.c