

Candidiasis bucal

Oral candidiasis

Autores

Myriam Pérez Caffarena

Profesora de Patología y Semiología Buco Maxilofacial, Facultad de Odontología, Universidad Católica del Uruguay.

Laura Cosetti Olivera

Asistente de Patología y Semiología Buco Maxilofacial, Facultad de Odontología, Universidad Católica del Uruguay.

José P. Crestanello Nese

Asistente de Patología y Semiología Buco Maxilofacial, Facultad de Odontología, Universidad Católica del Uruguay.

Especialista en Cirugía y Traumatología Buco Maxilofacial, graduado de la Escuela Dental de la Universidad de Chile.

Resumen

La candidiasis oral (CO) es una infección frecuente de la mucosa bucal provocada por hongos la familia de la *Cándida spp.* Estos hongos son integrantes de la flora bucal habitual pero, por diferentes factores locales y sistémicos, pueden transformarse en la infección denominada CO.

En este trabajo se presentan los factores locales y sistémicos que favorecen la infección por *Cándida spp.*, se revisan las diferentes formas clínicas de presentación y los métodos de diagnóstico más empleados. Se presentan, además, las características especiales de esta infección en los pacientes VIH - SIDA.

Palabras clave: Candidiasis oral; *Cándida álbicans*; factores locales y sistémicos; Candidiasis oral asociada a pacientes VIH - SIDA.

Abstract

Oral candidiasis (OC) is a frequent infection of the oral cavity due to fungus of the *Candida spp.* Those microorganisms are members of bucal flora but local and systemic factors collaborates to produce an infection called Oral candidiasis.

We review those factors; the clinical forms of presentation of the OC and the laboratories diagnostic methods. Also, the presentation of this infection in HIV – AIDS patients are reviewed.

Key words: Oral candidiasis; *Cándida álbicans*; local and systemic factor; Oral Candidiasis and HIV - AIDS patients.

La candidiasis oral (CO) es una infección oportunista de la mucosa de la cavidad oral provocada por hongos del género *Cándida spp* y en la mayoría de los casos, por la especie *Cándida albicans*. Las *Cándida spp* (*C spp*) son parte de la flora bucal en un 25 a 50 % de los individuos sanos. Esta presencia se denomina colonización asintomática.

Sin embargo, al ser penetrada la mucosa por *C spp* se pueden desarrollar síntomas y signos de una infección y se está en presencia de una CO. El hongo se transforma de comensal a agente patógeno.

Esta infección, que ha aumentado notablemente su incidencia, actualmente constituye una de las causas más frecuentes de consulta en el consultorio dental. (www.doctorfungus.org/mycoses; Aguirre, 2002).

ETIOPATOGENIA

Se describen factores que predisponen la colonización y la infección por *C spp*. que provienen de la virulencia del hongo y de la susceptibilidad del huésped. (Aguirre, 2002; Neville, 2002; Bagán & Ceballos, 1995).

Dentro de los primeros, como estados generales que favorecen la colonización, se encuentran:

- pacientes VIH – SIDA;
- pacientes hospitalizados, sin importar la causa de hospitalización;
- pacientes diabéticos;
- pacientes oncológicos.

Estos factores enunciados, así como otros que se mencionan más adelante, son factores predisponentes en el hospedador que alteran el mecanismo homeostático normal, que provee la defensa contra la infección y que favorecen la transformación de la colonización asintomática en infección sintomática por las *C spp*.

Odds en 1988 y luego Samaranayake en 1992, clasificaron estos factores predisponentes en sistémicos y locales. En los cuadros 1 y 2 se presentan estas clasificaciones y luego se analizan algunos de los puntos (www.doctorfungus.org/mycoses; Bascones & Manso, 1999; Martínez, 1997).

Se debe hacer énfasis en la importancia de una historia clínica detallada en un paciente con CO, ya que su presencia puede ser la manifestación

CUADRO 1

Factores sistémicos predisponentes para la CO
 Adaptado de Martínez, B.; Manifestaciones orales; en Sepúlveda, C.; Afani, A.; SIDA, 2da. Ed.; Editorial Mediterráneo, Santiago de Chile, p. 293 - 313, 1997.

FACTORES SISTÉMICOS PREDISPONETES	
Estado fisiológico	Lactancia
	Vejez
Estado hormonal	Diabetes
	Hipotiroidismo
	Hipoparatiroidismo
	Hipoadrenocorticismo
Estado nutricional	Hipovitaminosis
	Desnutrición
Mecanismos inmunológicos alterados	Estados infecciosos
	Defectos de la inmunidad celular
	Defectos intrínsecos en las células inmunes
	Disminución del número de fagocitos

CUADRO 2

Factores locales predisponentes para la CO
 Adaptado de Martínez, B.; Manifestaciones orales; en Sepúlveda, C.; Afani, A.; SIDA, 2da. Ed.; Editorial Mediterráneo, Santiago de Chile, p. 293 - 313, 1997

FACTORES LOCALES PREDISPONETES	
De la mucosa	Cambios exógenos en el epitelio - trauma - oclusión local - maceración
	Cambios endógenos en el epitelio - atrofia - hiperplasia - displasia
De la saliva	Cambios cuantitativos - xerostomía - terapia citotóxica - radioterapia - síndrome de Sjögren
	Cambios cualitativos - pH - concentración de glucosa
Flora comensal	
Dieta rica en carbohidratos	

de una enfermedad sistémica, como el VIH-SIDA o indicar alteraciones locales. Estas condiciones deben ser manejadas desde el punto de vista sistémico o local para establecer el tratamiento efectivo de la CO (Crestanello & Moraglio, 1999).

Factores locales

(Bascones & Manso, 1999; Martínez, 1997).

*De la mucosa***Cambios endógenos en el epitelio**

La hiperplasia y displasia epitelial y las atipias celulares se asocian con mayor presencia de *C spp.* Clínicamente, las lesiones como leucoplasia y liquen plano, que presentan estas alteraciones, se asocian a mayor prevalencia de CO.

Cambios exógenos en el epitelio

Estos cambios son producidos por los denominados factores ambientales, como el tabaco, las prótesis defectuosas, la mala higiene, que favorecen el traumatismo de los tejidos blandos y provocan su maceración.

*De la saliva***Cambios cualitativos**

La saliva, en sí misma tiene propiedades antifúngicas. Varios de sus componentes actúan como inhibidores del crecimiento de la *C spp.* Se ha observado que la lisozima produce su muerte in vitro; que las lactoferrinas absorben el hierro libre que necesita la *C spp.* para crecer inhibiendo por lo tanto su metabolismo; que el sistema de la lactoperoxidasa presenta propiedades antimicrobianas y antifúngicas y que las glucoproteínas, que son similares a los componentes de la pared celular del hongo, compiten con su adherencia a la superficie mucosa y afectan otras interacciones enzimáticas. Incluso, los azúcares de la saliva impiden su crecimiento.

Los anticuerpos salivales (inmunoglobulinas) actúan inhibiendo la adhesión y el crecimiento del hongo. En saliva predomina la IgA2, en suero la IgA1. En pacientes portadores de CO se ha descrito un aumento de la IgA1, que podría deberse al aporte de exudados de zonas mucosas inflamadas.

Cambios cuantitativos

El flujo salival realiza un barrido mecánico que

dificulta la adhesión del hongo. La xerostomía favorece la CO, ya que se produce una reducción del flujo salival con la consiguiente disminución de la autoclisis.

Además, conjuntamente con la alteración en la cantidad, se produce una disminución de la calidad de la saliva, que conlleva a una disminución del pH oral y de los productos salivales antifúngicos.

Varios medicamentos, se han asociado con la xerostomía, dentro de los que se describen los psicofármacos (antidepresivos, ansiolíticos), los diuréticos, los antihipertensivos, medicamentos que son frecuentemente utilizados en adultos mayores.

Otros tratamientos como la quimioterapia y la radioterapia, también pueden producir xerostomía temporaria o permanente.

Asimismo, se ha observado en los pacientes oncológicos, que aquellos con neoplasias hematológicas, presentan una mayor frecuencia de CO que aquellos pacientes con tumores sólidos.

Dieta rica en carbohidratos

La dieta rica en hidratos de carbono, aumenta la capacidad de adhesión de la *C spp.* a las células epiteliales.

Flora comensal

La flora comensal puede ser alterada por diferentes elementos y favorecer el desarrollo de las *C spp.*

Los inmunosupresores modifican la respuesta defensiva. La quimioterapia provoca atrofia epitelial, neutropenia, mucositis y ulceraciones orales. Los corticoides utilizados ya sea de forma sistémica o en aerosol, generan una reducción de la resistencia del hospedador y estimulan la proliferación de *C spp.* Y por último, los antibióticos de amplio espectro reducen la microbiota bacteriana normal, por ser antagonistas microbianos.

Aunque, según Zambellini, en pacientes en tratamiento con antibióticos de amplio espectro, con corticoides o en inmunosuprimidos por diferentes

La Candidiasis Oral (CO) es una infección frecuente de la mucosa bucal provocada por hongos de la familia de la *Cándida spp.* Estos hongos son integrantes de la flora bucal habitual pero, por diferentes factores locales y sistémicos, pueden transformarse en la infección denominada CO.

causas, la **CO** no es tan frecuente (Matee, 2000).

Factores sistémicos

(Bascones & Manso, 1999; Martínez, 1997).

Estados fisiológicos

Los niños son más susceptibles a la **CO**, ya que sus defensas no están desarrolladas. Por ejemplo, en los recién nacidos la transferrina sérica está saturada y no puede quelar el hierro libre, lo que favorece el desarrollo de la *C spp.*

En los adultos mayores, además del deterioro normal de sus funciones, se constata la presencia de varias patologías que, de por sí o por los fármacos asociados a su tratamiento, pueden producir xerostomía.

Estado hormonal

En los pacientes con alteraciones endócrinas se encuentra con mayor frecuencia la **CO**. En la diabetes melitus el incremento del nivel de glucosa tisular, junto con la hiposalivación y la alteración de la función de los leucocitos polimorfonucleares facilitaría la adhesión y la colonización del hongo sobre el epitelio oral. También, en la insuficiencia suprarrenal, el hipoparatiroidismo, el hipotiroidismo, la enfermedad de Cushing, por la alteración de las células T y la enfermedad de Addison, se han observado mayor frecuencia de **CO**.

Estado nutricional

La ferropenia puede provocar alteraciones epiteliales de mucosa bucal, disminución de la inmunidad celular y alteración de la respuesta humoral y fagocitaria. Además, altera los factores locales, ya que juega un papel modulador en la actividad de la lisozima y la lactoferrina. La falta de hierro puede producir un daño en el sistema enzimático dependiente del hierro, afectar el metabolismo y, por lo tanto, la división de las células epiteliales bucales de cinética rápida.

La malnutrición y la hipovitaminosis actúan in-

directamente sobre las rutas metabólicas celulares, podrían alterar la cinética y, por lo tanto, la integridad de la mucosa, interfiriendo en su función de barrera.

Mecanismos inmunológicos alterados

Los defectos de la inmunidad humoral no se han asociado a la **CO**, los leucocitos polimorfonucleares, con sus funciones bien conservadas, evitan las candidemias o la localización visceral.

La alteración de la inmunidad celular, que puede verse reflejada en una disminución del número de los linfocitos T, como ocurre en los pacientes con VIH-SIDA, se asocia a mayor frecuencia de **CO**. La función normal de los linfocitos T es primordial en la prevención de las micosis superficiales. La neutropenia es el mayor factor predisponente para las infecciones (Bascones & Manso, 1999).

Se debe hacer énfasis en la importancia de una historia clínica detallada en un paciente con CO, ya que su presencia puede ser la manifestación de una enfermedad sistémica, como el VIH - SIDA, o indicar alteraciones locales. Estas condiciones deben ser manejadas desde el punto de vista sistémico o local para establecer el tratamiento efectivo de la CO.

MECANISMO DE LA PRODUCCIÓN DE INFECCIÓN

Las *C spp* son células ovoides o redondeadas que forman parte de la microbiota normal de la cavidad bucal, así como también pueden encontrarse en piel y en otras mucosas. La que se detecta con más frecuencia en boca es la *C. albicans.*, pero siempre se debe recordar que otras especies pueden estar presentes.

En orden de frecuencia, se encuentra la *C. glabrata*, y la *C. tropicalis*. La *C. dubliniensis* se ha asociada con el SIDA, que es una especie más resistente a los antifúngicos (Aguirre, 2002; Liébana, 1997; Joklik, 1998).

Las *C spp* son microorganismos que presentan dimorfismo, pudiendo presentarse como levadura, pseudohifas o hifas verdaderas. La forma de hifa es considerada agresiva y es la que invade los tejidos. El microorganismo se adhiere y coloniza la superficie de las células de la mucosa como levadura, se transforma en hifas y comienza a atravesar la barrera mucosa. Para que el hongo se vuel-

va infeccioso se requiere la intervención de factores dependientes del estado inmunológico del paciente, de la mucosa bucal y del hongo.

Hace unos años la infección se detectaba casi exclusivamente en los recién nacidos, era el muguet o algodoncillo, en los ancianos y en personas con enfermedades debilitantes o que habían recibido grandes dosis de antibióticos. Actualmente, es frecuente en otras poblaciones. Se ha comprobado su presencia casi constante en los pacientes con VIH - SIDA, enfermedad en la que se considera que siempre habrá afectación bucal. Ceballos y col. en 1996, observaron que de 126 pacientes con VIH con un recuento de CD4 menor de 200/mm³, 54,8 % presentaban lesiones clínicas de **CO** (Ceballos & Aguirre, 1996). En Uruguay, se comprobó su prevalencia en el 56,55% de los pacientes estudiados (Crestanello & Moraglio, 2002).

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

Para su diagnóstico se describen métodos clínicos y de laboratorio.

El diagnóstico de la **CO** se basa fundamentalmente en las manifestaciones clínicas, que establece un criterio diagnóstico presuntivo que idealmente debe ser seguido de la comprobación de laboratorio.

Los métodos de laboratorio establecen el criterio diagnóstico definitivo. Requieren la demostración del hongo en la lesión clínica. Se puede realizar por frotis, biopsia o cultivo. El frotis consiste en la toma de material de la zona lesional por raspado, que luego se extiende en un portaobjetos y es secado al aire. La toma biopsica de la lesión puede ser excisional o incisional. Las muestras así obtenidas, por uno u otro método, son coloreadas

En los pacientes con alteraciones endócrinas se encuentra con mayor frecuencia la CO. En la diabetes melitus, el incremento del nivel de glucosa tisular, junto con la hiposalivación y la alteración de la función de los leucocitos polimorfonucleares facilitaría la adhesión y la colonización del hongo sobre el epitelio oral. También, en la insuficiencia suprarrenal, el hipoparatiroidismo, el hipotiroidismo, la enfermedad de Cushing, por la alteración de las células T y la enfermedad de Addison, se han observado mayor frecuencia de CO.

para la demostración del microorganismo con las técnicas de Gram y/o de PAS para su examen microscópico.

Para el cultivo del hongo, se emplean placas de agar de Sabouraud con cloranfenicol o gentamicina, antibióticos que, al inhibir el crecimiento bacteriano, permiten el crecimiento del hongo. Otros medios de cultivo son los cromogénicos, en los cuales las colonias de *C. spp.* se desarrollan con formas y colores especiales, lo que facilita su identificación (Quindós, 2003; Liébana, 1997; Koneman, 1996). En la Cátedra de Microbiología de la Facultad de Odontología de la Universidad Católica se emplea el método de Biggy, que permite diferenciar el crecimiento ya que las colonias de *C. albicans* se colorean de tono marrón. Este estudio es considerado específico para el hongo.

Se puede diferenciar histopatológicamente la **CO** de pacientes con VIH - de la observada en pacientes VIH +, por presentar en estos últimos menor número de células inflamatorias alrededor de las hifas y ser éstas de mayor tamaño que en la **CO** de pacientes VIH - (Martínez, 1997).



Foto 1: Candidiasis pseudomembranosa en el paladar en un paciente medicado con corticoides.

FORMAS CLÍNICAS

La presentación clínica de la CO permite clasificar las lesiones en (Brady & Walker, 1996; Bagán & Ceballos, 1995; EC – Clearinghouse, 1993):

- * Candidiasis agudas
 - Seudomembranosa
 - Eritematosa
- * Candidiasis crónicas
 - Seudomembranosa
 - Eritematosa
 - Leucoplasia - candidiasis
 - Nodular
- * Candidiasis asociadas a otras lesiones
 - Queilitis angular o perleche
 - Glositis romboidal media
 - Estomatitis por prótesis

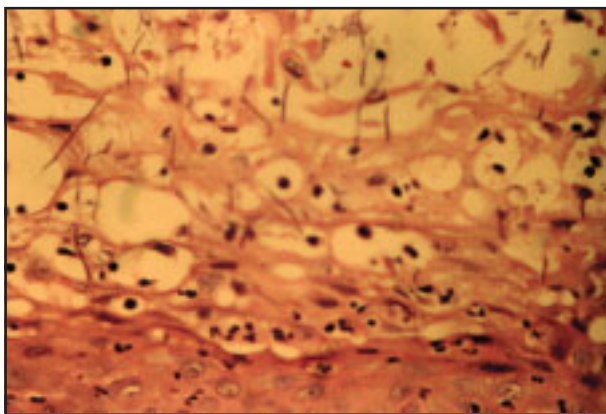


Foto 2: Corte histopatológico de la mucosa oral donde se observan las hifas del hongo atravesando el epitelio.

Candidiasis oral aguda pseudomembranosa, COS

Es la forma más frecuente, también es denominada Muguet o algodoncillo. Se caracteriza por una inflamación de la mucosa con la formación de placas superficiales blanco amarillentas, que recuerdan a la leche cuajada. Estos acúmulos blanquecinos se desprenden fácil, espontáneamente durante la masticación o al frotarla con una gasa o un bajalengua, dejando una superficie mucosa erosionada, eritematosa, fácilmente sangrante.

Las placas están constituidas por una mezcla de hifas, epitelio descamado y células inflamatorias. Comprometen difusamente la mucosa orofaríngea, pero su localización más frecuente es en la parte posterior de la cavidad bucal, en las mucosas

El diagnóstico de la CO se basa fundamentalmente en las manifestaciones clínicas, que establece un criterio diagnóstico presuntivo que idealmente debe ser seguido de la comprobación de laboratorio.

asmáticos y en el anciano por el uso de prótesis y xerostomía.

Candidiasis oral crónica pseudomembranosa

Son lesiones de presentación clínica similar a la anterior pero con más tiempo de evolución.

Generalmente se trata de la forma aguda que luego se mantiene en el paciente.

En el adulto que se medica con corticoides durante un tiempo prolongado, por ejemplo, en enfermedades autoinmunes, es donde se observa con mayor frecuencia.

Candidiasis oral aguda eritematosa, COE

También denominada atrófica, es menos aparente que la anterior.

Se caracteriza por una lesión eritematosa erosiva, de tamaño variable, que puede sangrar espontáneamente.



Foto 3: Candidiasis eritematosa subplaca, en un paciente portador de una prótesis removible.

neamente, localizada en el dorso lingual o en la mucosa palatina preferentemente, aunque puede observarse en las otras superficies mucosas. De sintomatología, el paciente relata que presenta la boca con la sensación de quemadura, como si hubiera bebido algo muy caliente que lo quemó. Esto, generalmente se acompaña con pérdida difusa de las papilas filiformes. Al examen clínico, se observa la lengua depapilada y enrojecida.

Se puede observar en pacientes que reciben inmunosupresores o en los que han recibido antibióticos de amplio espectro, donde se denomina lengua dolorosa antibiótica.

Candidiasis oral crónica eritematosa

Se manifiesta como áreas rojas, bien delimitadas en mucosa yugal, lengua y paladar. No es sintomática y puede pasar desapercibida.

Según Bagán, es la primera forma de manifestación del SIDA (Bagán & Ceballos, 1995).

Leucoplasia-candidiasis

Forma de candidiasis en la que el microorganismo penetra en la mucosa bucal y provoca una lesión endurecida, elevada como placa blanquecina. Esta forma es la que con mayor frecuencia sufre cambios displásicos.

Se discute si se trata de una leucoplasia infectada secundariamente por el hongo. Si la lesión desaparece luego del tratamiento con antimicóticos, estaría demostrado que fue provocada por la *Candida spp.* Por el contrario, su permanencia indicaría que era primitivamente una leucoplasia.

Su localización es retrocomisural.

Forma nodular

Es similar a las lesiones leucoplásicas. La Candidiasis nodular asienta generalmente en la zona retrocomisural. Su aspecto clínico es el de un nódulo que puede tener superficie hiperqueratinizada.

Candidiasis asociada con otras lesiones

Queilitis angular

Es un intertrigo de la comisura labial. La lesión es generalmente bilateral, presenta una forma ra-

diada, fisurada o erosiva, de color rojo vivo, recubierta por una costra y acompañada de sintomatología subjetiva de dolor urente, sensibilidad anormal al tacto y a la compresión.

Es una lesión que se observa con frecuencia en pacientes con pérdida de la altura facial vertical por la ausencia de sus piezas dentales; aunque puede estar asociada con otras condiciones, como déficit de vitaminas. En el paciente desdentado, la comisura bucal está en contacto con la saliva y se convierte en un buen medio de crecimiento del hongo.

Se debe establecer el diagnóstico diferencial con la manifestación cutáneo mucosa del Herpes Simple u otras infecciones bacterianas.

Glositis romboidal mediana

También denominada atrofia papilar central. Esta lesión se consideró, durante mucho tiempo, como un defecto del desarrollo. Su causa, se pensaba, era la persistencia del tubérculo impar, que no era cubierto por los procesos laterales. Luego se observó que la lesión no se encontraba en niños, que era una lesión del adulto y se la pudo relacionar con la *Cándida albicans*.

Se presenta como una lesión asintomática en la parte posterior del dorso de la lengua, de forma aproximadamente romboidal, bien delimitada y generalmente lobulada, eritematosa y la superficie lingual de esa zona está depapilada. Es frecuente que coincida con una lesión similar en el paladar,



Foto 4: Candidiasis nodular retrocomisural.

lo que se denomina lesión en espejo.

Se la relaciona con el uso del tabaco y/o alcohol.

Estomatitis por prótesis

En pacientes portadores de prótesis removibles es frecuente observar en el paladar la mucosa eritematosa con hiperplasia de forma granular. Si se realiza un estudio de la misma, en un porcentaje variable de casos se encuentra que hay *Cándida spp.* colonizándola.

La etiología de la lesión es una prótesis desajustada, empleada durante las 24 horas del día y con malas condiciones de higiene. El microorganismo encuentra una mucosa en buenas condiciones para desarrollarse, siendo el factor que induce a los cambios morfológicos.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la CO incluirá medidas locales y sistémicas.

Las medidas locales se basan en el mejoramiento de las condiciones de higiene de la boca del paciente. Esto incluirá el cepillado de la lengua, del paladar, de las mejillas; el retiro de la prótesis y su aseo. También se pueden usar fármacos antifúngicos en forma de enjuagatorios.

Las medidas sistémicas requieren, por un lado, la identificación de cualquier enfermedad sistémica que pueda estar favoreciendo el desarrollo de la CO, ya que es necesario su tratamiento para lograr la curación e impedir la recidiva. Por otro lado, comprenden la utilización de fármacos antifúngicos.

La *Cándida spp.* tiene estructura de célula eucariota al igual que la célula humana, lo que dificulta el logro de medicación selectiva que no dañe la célula humana.

El mecanismo de acción de los fármacos más empleados como los antifúngicos poliénicos, la Anfotericina B y la nistatina, es por medio de la unión a los esteroides de la membrana de la *Cándida spp.* alterando su permeabilidad y destruyendo al hongo.

Otros fármacos como los azoles, imidazol, miconazol, ketoconazol y los triazoles, fluconazol, itraconazol; inhiben la síntesis de ergosterol, triglicéridos y fosfolípidos de la mem-

brana del retículo endoplásmico y de la mitocondria por su unión al citocromo P 450 del hongo e inhiben las funciones enzimáticas implicadas en la biosíntesis del microorganismo.

CANDIDIASIS ORAL Y PACIENTES CON VIH - SIDA

La Candidiasis es una infección muy común en los pacientes con VIH, siendo la CO la manifestación más frecuente de la infección por *Cándida sp.* La CO puede representar, además, la manifestación clínica inicial de la infección por VIH. Dentro de la clasificación de las manifestaciones orales asociadas al VIH - SIDA, la CO se encuentra en la categoría de las lesiones fuertemente asociadas a la infección por VIH.

Su presencia indica un estado inmunológico deteriorado y predice el desarrollo de infecciones oportunistas sistémicas más severas y la progresión al SIDA. Es decir, es predictora del pronóstico a largo plazo en individuos con VIH.

A la CO, junto al Sarcoma de Kaposi y a la Leucoplasia Pilosa (otras de las lesiones fuertemente asociadas al VIH - SIDA) se les denomina lesiones centinelas. Son las más observadas en hombres homosexuales con VIH.

Diferentes autores como Velasco y Ceballos, consideran que la candidiasis es la infección más frecuente en el SIDA y que existe una relación directa entre la presencia de candidiasis bucal y el grado de inmunosupresión del paciente. Indican que, en pacientes de riesgo infectados por VIH, la aparición de candidiasis puede tener valor pronóstico negativo. (Velasco, 2002; Ceballos & Aguirre, 1996).

En un estudio realizado en el Servicio de Enfermedades Infecto Contagiosas, Montevideo, Uruguay, en una población con VIH - SIDA, se observó que la CO fue la manifestación oral más frecuente, se presentó en un 56,55 % de los pacientes. En estos pacientes la CO *seudomembranosa* fue encontrada en un 69,51% y la CO *eritematosa*, se presentó en un 32,92%. Ambas manifestaciones fueron vistas asociadas a otras lesiones y en un 13,41% se presentaron asociadas entre sí. También fueron observadas, aunque en menor proporción, la *queilitis angular*, en un 14,63% y la CO *hipertófica*, en un 2,43%. De los pacientes con CO, 54,87% tomaban medicación antiretroviral y el

45,12% no lo hacían (Crestanello & Moraglio, 2002).

En la infección por VIH - SIDA, la **CO** puede preceder o acompañar a la Candidiasis esofágica, enfermedad esta última que se considera para la definición del caso SIDA (Martínez, 1997).

CONCLUSIONES

Se presentaron las características de la **CO** y sus diferentes formas clínicas en pacientes inmunocompetentes y en inmunocomprometidos.

Se resaltó la importancia de la realización de una correcta historia clínica frente a un paciente con **CO**. Esta permitirá establecer el diagnóstico, la presencia de factores asociados; locales y sistémicos que puedan favorecer el desarrollo de la infección y el tratamiento correspondiente. Este tratamiento involucra la corrección de los factores asociados junto con la implementación de medidas terapéuticas locales.

Dra. Myriam Pérez Caffarena

*Cebollatí 1576 apto. 704, CP 11200
Montevideo, Uruguay
mperezc@hotmail.com*

BIBLIOGRAFÍA

- Aguirre, J.:** Candidiasis orales; Rev. Iberoam Micol 2002; 19: 17 –21.
- Bagán, J.V., Ceballos, A., Aguirre, J.M., Peñarrocha, M.:** Medicina Oral. Masson Ed. 1995, Barcelona.
- Bascones, A.; Manso, F. J.; Campo, J.:** Candidiasis orofaríngea; Diagnóstico y tratamiento. Ediciones Avances Médico – Dentales, 1999, Madrid.
- Brady, L.; Walker, G.; Oxford, G.; Stewart, C.; Magnusson, I.; MacArthur, W.:** Oral diseases, mycology and periodontal microbiology of HIV-1 infected women. Oral Microbiology and Immunology, 1996; 11: 371-80.
- Ceballos, A., Aguirre, J. M., Echebarría, M.A., Ceballos, L.:** Prevalencia y distribución de las candidiasis orales en pacientes con SIDA establecido. Medicina Oral 1996. 1:6-10.
- Crestanello, J.; Moraglio, O.:** Manifestaciones orales de la infección por VIH – SIDA. Arch. Med. Int 1999; XXI; 2:75-83.
- Crestanello, J.; Moraglio, O.; Mirazzo, I., Velásquez, S.:** Manifestaciones orales de la Infección por VIH/ SIDA. Estudio de su prevalencia en una población VIH, del Servicio de Enfermedades Infecciosas "Dr. José Scosería". Odontoestomatología, Diciembre 2002, VII (7):46-56.
- EC - Clearinghouse on Oral Problems Related to HIV Infection and WHO Collaborating Centre on Oral Manifestations of the Immunodeficiency virus, Classification and diagnostic criteria for oral lesions in HIV infection;** J Oral Pathol Med 1993; 22:289-91.
- Joklik, W.K., Willet H.P., Amos D.B., Wilfert C.M.:** Zinsser Microbiología. Ed. Panamericana 1998.
- Koneman E.W., Allen, S.D., Janda W. M., Schreckenberger, P.C., Winn W.C.:** Diagnóstico microbiológico. Ed. Panamericana. 2003.
- Quindós, G., Pontón, J.:** Candidiasis de la cavidad oral: etiología, patogenia y diagnóstico de laboratorio. Medicina Oral 1996, 1:85-95.
- Liébana Ureña, J.:** Microbiología oral. Mc Graw Hill Interamericana. 1997.
- Martínez, B.:** Manifestaciones orales; en Sepúlveda, C.; Afani, A.; SIDA, 2da. Ed.; Editorial Mediterráneo, Santiago de Chile 1997; p. 293 - 313.
- Matee, M.I.; Scheutz, F.; Moshy, J.:** Occurrence of oral lesions in relation to clinical and immunological status among HIV-infected adult Tanzanians; Oral Diseases, 2000; 6, 106 - 111.
- Neville, B. W., Douglas, D. P., Allen C. M., Bouquot, J. E.:** Oral and Maxillofacial Pathology W.B.Saunders Co. Phil. 2002.
- Velasco Ortega, E.:** Odontoestomatología y SIDA. ESPAXS. Barcelona 2002.
- www.doctorfungus.org/mycoses;** Oropharyngeal Candidiasis.