

J. López López
E. Jané Salas
E. Chimenos Küstner
X. Roselló Llabrés

Unidad de Medicina Oral
Facultad de Odontología
Universidad de Barcelona

Correspondencia:

Dr. J. López López
C/ Cartagena 187, 6º 3ª
08013 Barcelona

Actualización de la candidiasis oral

RESUMEN

Se realiza una revisión del concepto de micosis oral, haciendo especial referencia al de la candidiasis oral. Se discute la etiopatogenia y de forma especial la importancia de los factores favorecedores. Asimismo se repasan las diferentes clasificaciones clínicas de la enfermedad, resaltando los aspectos más significativos de cada una de las presentaciones. Finalmente se plantea una actualización en los criterios terapéuticos y se da una pauta de actuación.

PALABRAS CLAVE

Candidiasis; Micosis oral; Candidiasis oral; *Candida albicans*.

ABSTRACT

The concept of oral micosis is reviewed, particularly referred to the Oral candidosis. Etiopathogenic aspects and favouring factors are discussed, and the different clinical classifications are commented as well. Finally, therapeutical criteria are exposed.

KEY WORDS

*Candidosis; Oral micosis; Oral candidosis; *Candida albicans*.*

260 INTRODUCCIÓN

Las candidiasis o candidosis se encuentran enmarcadas entre las enfermedades micóticas; es decir, las enfermedades producidas por los hongos. Los hongos son unos microorganismos eucariotas, heterótrofos, uni o pluricelulares. Desde el punto de vista bioquímico, una característica fundamental es que poseen polimerasas (enzimas celulares secretadas extracelularmente) gracias a las que absorben nutrientes simples obtenidos de polímeros. Si bien clásicamente se encuadran dentro del reino vegetal, no poseen clorofila y hoy en día constituyen el subreino de los Hongos⁽¹⁾.

De los distintos mecanismos patogénicos por los que los hongos pueden provocar enfermedad en los humanos, nos interesa aquí únicamente el de la invasión de los tejidos, que será superficial (afectación de piel y mucosas) o profunda (invasión de órganos o más allá de la membrana basal), constituyendo las micosis superficiales y profundas^(1,2).

Las micosis superficiales pueden afectar sólo la zona queratinizada del pelo, uñas y epidermis, sin despertar reacción inflamatoria, o bien producir alteraciones en piel y mucosas con mayor o menor destrucción de las estructuras y diferentes grados de inflamación y respuesta inmunológica.

Las micosis profundas pueden ser localizadas y afectar a un solo órgano o ser multiviscerales, denominándose micosis sistémicas.

Las infecciones por hongos requieren ciertos factores predisponentes de humedad, temperatura, pH, sustratos, etc. Los hongos que más frecuentemente se encuentran como saprófitos en la boca de individuos sanos son las cándidas, en sus diferentes especies. También podemos encontrar géneros como *Aspergillus*, *Geotrichum* o *Histoplasma*, sobre todo en inmunodeprimidos.

GÉNERO CANDIDA

Los hongos del género *Candida* (tipo Deuteromycetes u hongos imperfectos) son levaduriformes, es

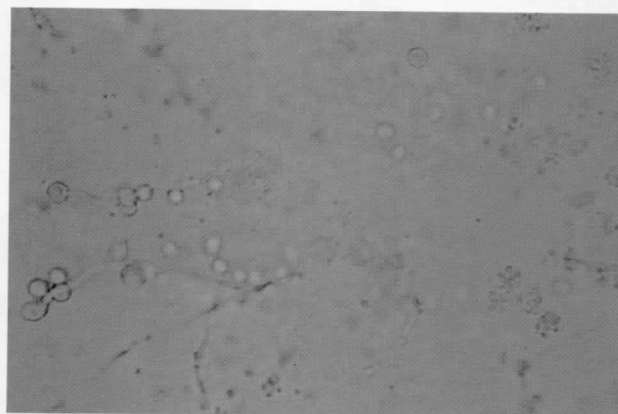


Figura 1. Imagen microscópica de *Candida albicans* fijada en ácido láctico.

decir unicelulares, y pueden adoptar diferentes formas (ovales, alargadas) o bien formar pseudohifas, cuyo conjunto se denominará pseudomicelio. Su reproducción en el ser humano es mediante gemación (vía asexual) y la adhesión mucosa de las pseudohifas se ve favorecida por los carbohidratos de la dieta e inhibida por la saliva⁽³⁾ (Fig. 1).

Las cándidas son saprófitos de la boca, tracto digestivo, piel y vagina, pudiéndose aislar en un porcentaje variable en la saliva de individuos sanos. Diferentes estudios citan, responsables o no de enfermedad, porcentajes del 50-80% de positividad en la población general⁽⁴⁻¹¹⁾. Este hecho ha motivado que algunos autores hablen de la candidiasis o candidosis como una «enfermedad del sujeto enfermo»⁽¹²⁾. Otros autores como Lucas⁽¹³⁾ o Ceballos⁽¹⁴⁾, citan cifras por debajo del 50%.

DEFINICIÓN

Visto lo anterior, nos parece oportuno resumir la definición de candidiasis con las palabras empleadas por Bagán⁽¹⁵⁾:

«Es una enfermedad **micótica** causada por cualquiera de las especies del **género Candida**, constituyéndose como una **enfermedad oportunista**, muy frecuente en nuestros días, en la que siempre debemos

Tabla 1 Factores predisponentes generales

Endocrinos

Diabetes, hipotiroidismo, obesidad, embarazo, hipoadrenalismo, etc.

Enfermedades malignas

Hemopatías, carcinomas, etc.

Deficiencias inmunitarias

SIDA, neutropenias, trasplantados o afecciones congénitas como: síndromes de endocrinopatía familiar, enfermedad de Di George, de Nezelof, o Timomas entre otras.

Toxicomanías

Alcohol, tabaco, marihuana, drogas parenterales, etc.

Yatrogénica

Tratamientos antibióticos, corticoterapia, quimio-radioterapia, psicotropos, antidepresivos, etc.

Otros

Factores alimentarios: desnutrición, malabsorción, carencias vitamínicas (Vitamina A, folatos, oligoelementos). Síndrome de Sjögren. Estados terminales de enfermedades consuntivas.

Tabla 2 Factores predisponentes locales

Xerostomía.

Mala higiene oral (incluyendo el tabaquismo).

Mal estado bucodental.

Uso de medicamentos corticoides, antibióticos, etc.

Mal estado de la prótesis.

Alteración de la dimensión vertical.

Traumatismos: mordisqueo, irritación crónica, prótesis, ortodoncia, etc.

Uso del chupete en los lactantes.

Factores anatómicos: lengua fisurada, maloclusión, etc.

investigar la presencia de factores favorecedores del crecimiento y transformación patógena del germen».

ETIOPATOGENIA

No entraremos a comentar los variados estudios, con resultados diversos, sobre la capacidad de invasión que presentan las cándidas en la especial relación germen-huésped. Únicamente diremos que algunos autores atribuyen la capacidad de penetración a la D-manosa de la pared celular⁽¹⁶⁾, mientras otros consideran que esta misma sustancia dificulta la invasión, por competir con la lactoferrina⁽¹⁷⁾. Lo que sí parece claro, según cita Fitzpatrick, es la mayor capacidad de invasión de las formas micelares frente a las levaduriformes⁽¹⁸⁾.

Desde un punto de vista clínico, nos interesa mucho más considerar los factores que pueden facilitar la rotura del equilibrio saprófito-huésped, es decir los factores predisponentes o favorecedores.

Entendemos por factores favorecedores todas aquellas circunstancias que rompen el equilibrio entre el huésped y el hongo y se pueden agrupar en:

- Factores fisiológicos: edades extremas
- Factores predisponentes generales
- Factores predisponentes locales

De entre los factores predisponentes generales (Tabla 1), podemos destacar la diabetes, la ingesta de antibióticos y/o corticoides, las leucemias, las carencias vitamínicas, los tratamientos quimioterápicos y en los últimos años el SIDA.

De entre los factores locales (Tabla 2), creemos merece especial atención la xerostomía⁽¹⁹⁾, entidad de etiología diversa, el mal estado bucal, incluyendo la mala higiene y las prótesis defectuosas y, en el caso de niños pequeños, el uso del chupete o biberón.

CLÍNICA

Esta enfermedad se puede manifestar de diferentes formas. Así cuando inspeccionamos la mucosa bucal, los signos principales serán el eritema y los depósitos blanquecinos. A veces podemos encontrar fisuraciones o queilitis asociadas⁽²⁰⁾.

La sintomatología asociada es variable y generalmente mínima, desde asintomática hasta cuadros de disgeusia, ardor o quemazón de variada intensidad.

Para explicar los distintos cuadros clínicos preferi-

Tabla 3 Clasificación clínica de las candidiasis

Candidiasis agudas

Candidiasis bucal pseudomembranosa aguda o muguet
Candidiasis bucal atrófica aguda

Candidiasis crónicas

Candidiasis bucal atrófica crónica
Estomatitis protésica o palatitis subplaca
Queilitis angular
Glositis atrófica crónica
Candidiasis bucal hiperplásica crónica
Candidiasis mucocutánea crónica
Candidiasis mucocutánea familiar crónica
Candidiasis mucocutánea crónica localizada
Síndrome de candidiasis con endocrinopatías
Candidiasis mucocutánea crónica difusa

Shafer VG, Levy BM. *Tratado de patología Bucal. México. Interamericana, 1992.*

mos la clasificación de Lehner, modificada por Shafer⁽²¹⁾ (Tabla 3).

Existen otras clasificaciones, como la de Holmstrup y Bessermann⁽²²⁾, basada en elementos anatomopatológicos (introduce el concepto de candidiasis nodular y en placa), la inicial de Lehner de 1966⁽²³⁾, o la reciente de Pindborg, de 1991⁽²⁴⁾, cuando habla de la candidiasis ligada al VIH y que es muy utilizada en la actualidad. Todas ellas se encuentran descritas, además de en los trabajos originales, en una revisión reciente de Bascones⁽²⁵⁾.

Pasemos pues a analizar los diferentes cuadros clínicos:

1. Candidiasis pseudomembranosa aguda o Muguet (Algodoncillo)

Se presenta en cualquier localización y a cualquier edad y es más frecuente en la primera infancia (imbrincándose aspectos como el chupete, canal del parto, biberones o saliva ácida). Cuando se presenta en las personas adultas deberemos descartar enfermedades graves, tratamientos inmunosupresores y/o corticoides a grandes dosis.

Se manifiesta en forma de placas blanquecinas, más

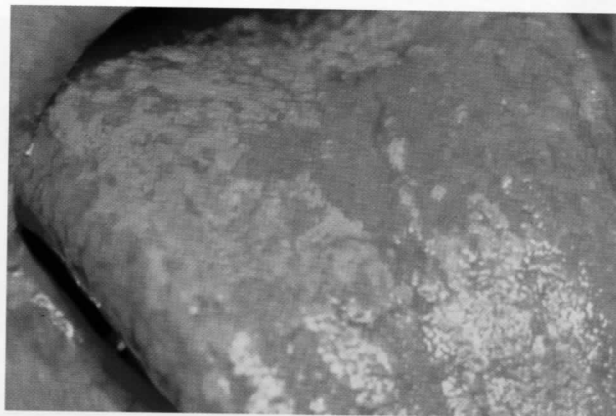


Figura 2. Lengua con placas blancas y rojas típicas de candidiasis oral.

o menos extensas, de consistencia cremosa, localizadas en cualquier localización de la mucosa yugal y que clásicamente se describen con aspecto de copos de nieve o coágulos de leche (Fig. 2).

Estas placas se desprenden fácilmente con una gasa, dejando una superficie normal o ligeramente eritematosa. Este signo nos servirá para diferenciarlo de lesiones semejantes en el aspecto, como liquen, leucoplasia.

Los copos son en realidad hifas, bacterias, leucocitos, células epiteliales descamadas, fibrina, y restos necróticos y de alimentos.

En los niños las placas blancas son muy evidentes y abundantes, mientras que en los adultos suelen encontrarse áreas blanquecinas más pequeñas asociadas a lesiones eritematosas y en ocasiones ulceradas (Fig. 3).

La sintomatología suele ser escasa. En los niños es generalmente indolora y los adultos señalan: disgeusia (pérdida de gusto), mal sabor de boca, xerostomía, ageusia, sabor metálico, ardor y raras veces dolor. Algunos autores citan casos graves asociados a disfagia⁽²⁶⁾.

Si bien en los textos odonto-estomatológicos se suele atribuir poca sintomatología a los cuadros infantiles, en nuestra opinión y coincidiendo con autores como Llorens⁽²⁷⁾, consideramos que puede asociarse a candidiasis faríngea y ocasionalmente esofágica con diferente grado de dificultad para tragar. También puede asociarse a otitis candidiásica⁽²⁷⁾.



Figura 3. *Candidiasis pseudomembranosa: en los niños suelen ser más marcadas las placas blancas, a modo de coágulos de leche.*

2. Candidiasis atrófica aguda

Se evidencian zonas atróficas, erosivas y eritematosas en la mucosa bucal que pueden ser consecuencia de un muguet o comenzar como tal lesión.

Es frecuente en los pacientes de edad avanzada y sobre todo con el uso indiscriminado de antibióticos de amplio espectro o inmunosupresores (Fig. 4).

Se manifiesta preferentemente en la superficie dorsal de la lengua (lengua dolorosa antibiótica de Grinspan)⁽²⁸⁾ y Lehner⁽²³⁾ afirma que es la única variedad dolorosa de las candidiasis. Nosotros pensamos que



Figura 4. *Dorso lingual marcadamente depapilado, típico de candidiasis eritematosa crónica.*

lo más usual es que produzca una discreta sensación urente.

Algunos autores como Newton⁽²⁹⁾, Bascones⁽²⁵⁾, Caballero⁽³⁰⁾ o Chimenos⁽³¹⁾, incluyen dentro de las agudas eritematosas algunas candidiasis subplaca, entidad que luego veremos en las candidiasis crónicas, según la clasificación que estamos siguiendo.

3. Candidiasis atrófica crónica

Bagán⁽¹⁵⁾ distingue tres tipos: estomatitis protética o palatitis subplaca, queilitis angular y glositis atrófi-

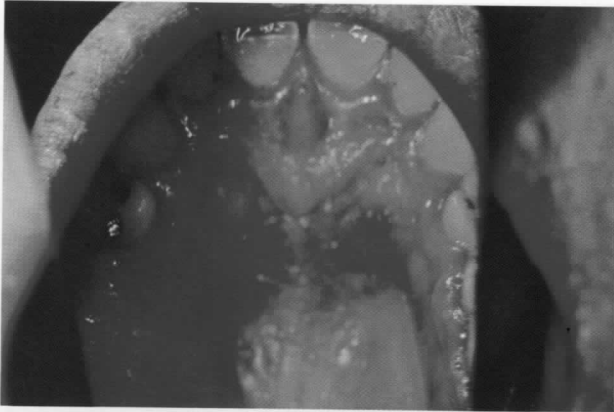


Figura 5. Imagen eritematosa en el paladar marcando la zona de apoyo de la prótesis dental, sugestivo de palatitis subplaca por cándidas.

ca crónica. Nosotros creemos debería añadirse la candidiasis eritematosa, atrófica o no, no debida a prótesis.

3.A. Estomatitis protética o palatitis subplaca

Está relacionada con las prótesis dentales mucosoportadas, tanto completas como parciales, debido a una mala adaptación (prótesis mal confeccionada o desajustada por el paso del tiempo y la consiguiente reabsorción ósea) (Fig. 5).

Parece ser que el microtraumatismo ocasionado por la prótesis disminuye la resistencia tisular a la penetración de la cándida o bien se estimularía el medio ácido y anaeróbico necesario para la proliferación del hongo.

La xerostomía y la mala higiene favorecen sobremanera este cuadro y la localización predominante es la mucosa palatina⁽¹⁹⁾.

Ocasiona pocos síntomas y es frecuente encontrarla de rutina en una exploración y en todo caso cursa con ligero escozor⁽³²⁾.

Suele iniciarse con un punteado rojo que se va tornando en superficie eritematosa y congestiva, pudiendo erosionarse y ulcerarse.

Newton⁽²⁹⁾ habla de tres estadios en función del grado de afectación (Tabla 4). Lo más significativo es que la cronicidad puede desencadenar una hiper-

Tabla 4 Grados de palatitis

Tipo I:	Inflamación localizada puntiforme e hiperémica.
Tipo II:	Lesión eritematosa extensa que delimita perfectamente la superficie cubierta por la prótesis.
Tipo III:	Es un tipo granular que afecta la parte central del paladar duro y rebordes alveolares (hiperplasia papilar inflamatoria).

Newton V. Denture sore mouth, a possible etiology. *Br Dent J* 1962;112:357-360.

plasia epitelial inflamatoria (no todos los autores coinciden en la implicación de las cándidas en el proceso, pero lo cierto es que con los antifúngicos suelen disminuir las lesiones).

Dentro de este apartado hemos de comentar que algunos autores hablan de componentes alérgicos al material de la prótesis, pero la realidad es que encontramos abundantes cepas de cándidas, en el 90% según Catalán⁽³³⁾ y en el 50% según Ceballos⁽¹⁴⁾. Este mismo autor, en un trabajo reciente sobre 50 sujetos, no encuentra resultados positivos frente a antígenos epicutáneos, incluida la candidina⁽³⁴⁾.

El tema de la relación alergia-prótesis es muy controvertido y estudiado desde antiguo por múltiples autores. Por citar algunos, Bradford en 1948⁽³⁵⁾, Vaa Loo en 1992⁽³⁶⁾, Aguirre en 1990⁽³⁷⁾ y Gall en 1983⁽³⁸⁾ han revisado el tema ampliamente. Nosotros creemos que hay dos aspectos fundamentales a considerar:

A. El material alergénico que forma parte de las prótesis:

- *Metacrilato de metilo*, es raro que dé alergias.
- *Formaldehído*, frecuentemente positivo.
- *Peróxido de benzoilo*, positivo y es además irritante.
- *Monómero de metil-metacrilato residual*, generalmente da positividades.
- *Otros*.

B. Criterios de alergia frente a una lesión compatible:

- Instauración rápida, 24 horas la primera vez.
- Exposición previa.
- Respuesta en forma de eritema/úlceras/necrosis.



Figura 6. *Queilitis comisural* (A y B).

- Desaparece el cuadro al retirar la prótesis. Aparición del cuadro frente a un nuevo contacto.

3.B. *Queilitis angular o comisural por cándidas*

Suele asociarse a la estomatitis por prótesis y suele darse en pacientes portadores de prótesis con dimensión vertical disminuida.

La dimensión vertical disminuida ocasiona arrugas y pliegues en las comisuras, que unidas al continuo roce al abrir y cerrar la boca y la humedad que se genera por la saliva que se estanca en esa zona provoca erosión, que favorece la penetración del hongo. Recordemos además que en esta zona la mucosa bucal se combina directamente con la piel, sin semimucosa.

Otro aspecto a considerar en estas lesiones es la costumbre de lameteo que tienen muchas personas mayores.

Son lesiones generalmente bilaterales en las comisuras, compuestas por pequeñas erosiones, fisuras, grietas y que pueden tener formaciones costrosas alrededor (Fig. 6A y B).

En ocasiones se sobreinfectan por estafilococos, volviéndose purulentas, pero en general en la zona mucosa presentan un aspecto cremoso blanco y la sintomatología es escasa, ocasionando como mucho ligero escozor.

Es importante recordar que en estas lesiones pueden jugar un papel importante otros elementos favo-

Tabla 5 Grados de *queilitis comisural*

I:	Localizada, con lesión mínima en piel.
II:	Fisurada, con rágades más extensas y profundas que la anterior.
III:	Fisuras intensas que caminan en forma radial desde el ángulo a la piel.
IV:	Eritematosa y se extiende al borde de los labios. No hay fisuras.

Obman SC, Dablen G, Moller A, Obman A. *Angular cheilitis: a clinical and microbial study.* J Oral Pathol 1985;15:213-217.

recedores ya comentados anteriormente, de forma especial los déficits vitamínicos y la pérdida de dimensión vertical. Por otro lado, la presencia de una *queilitis angular* en un individuo joven que no usa prótesis debe hacernos sospechar la posible relación con el VIH.

Ohman y cols., en 1986⁽³⁹⁾, las clasifican en cuatro grupos que se exponen en la tabla 5.

3.C. *Glositis atrófica candidiásica crónica*

Son áreas más o menos extensas en el dorso de la lengua, dando lugar a una desaparición de las papilas filiformes, y a una superficie lisa y de coloración rojiza (Fig. 7).

En relación con la candidiasis lingual podemos

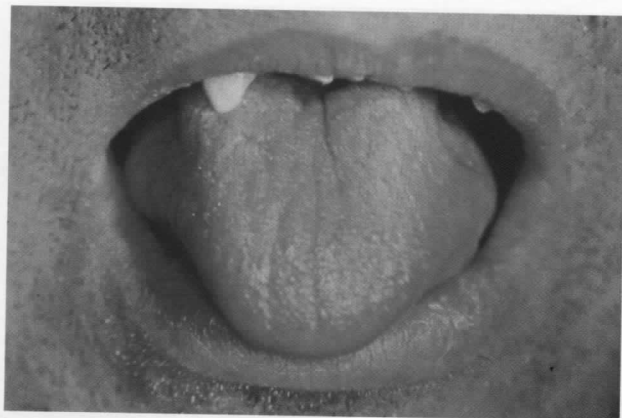


Figura 7. Glositis atrófica en paciente con xerostomía.

introducir el término de uranitis candidiásica, que consiste en lesiones rojas en el paladar de pacientes no portadores de prótesis y que se asocia a glositis atrófica como imagen especular por el acto de deglutir⁽⁴⁰⁾.

4. Candidiasis bucal hiperplásica crónica (Hipertrófica)

Se trata de placas blancas que no se desprenden al raspado y persisten en el tiempo.

Se localizan preferentemente en mucosa yugal, lengua y labios, y de forma especial en la zona retrocomisural (Fig. 8).

Clínicamente son idénticas a las leucoplasias ocasionadas por otras etiologías, y el diagnóstico nos lo confirmará el estudio anatomopatológico mediante la tinción con PAS y el estudio de las titulaciones de anticuerpos. Algunos autores las denominan leucoplasia candidiásica o candidiasis leucoplásica^(12,14).

Un factor importante es el hecho de que suelen presentar signos moderados de displasia epitelial, que a menudo son reversibles al eliminar las candidas. Poseen un riesgo superior al 4% que se atribuye a otras leucoplasias para desarrollar carcinomas, según cita Lynch⁽³²⁾ y Lipperhede, en un estudio de 1989⁽⁴¹⁾, aísla levaduras en el 56,1% de las leucoplasias, frente al 35,5% de los líquenes y 45,3% de los controles, des-



Figura 8. Glositis hiperplásica.

tafacando la predominancia de ciertos serotipos en los dos primeros.

Antes de pasar a revisar las candidiasis mucocutáneas crónicas, existen dos conceptos que creemos importante revisar: la glositis romboidal media y la lengua pilosa (mal llamada negra-vellosa).

La glositis romboidal media se conoce también como glositis losángica o glositis mediana candidiásica. Fue descrita por Brocq en 1907 y la padece el 1% de la población. Se define como una zona de atrofia papilar de forma elíptica o romboidal, situada en el centro del dorso de la lengua, delante de la «uve» lin-



Figura 9. *Glositis romboidal mediana.*

gual y de color generalmente rojizo. Cuando está deprimida se denomina atrófica; si está sobreelevada se la denomina hiperplásica (Fig. 9).

La molestia es escasa, a veces se describe cierta picazón con alimentos ácidos y usualmente es asintomática.

Entre otras etiologías, Lynch⁽³²⁾ y Bagán⁽¹⁵⁾ describen: persistencia del tubérculo impar, tiroides lingual, malformación o trauma, entre otras.

Autores como Ceballos⁽⁴²⁾ citan la existencia de hifas en el 85% de las muestras anatomopatológicas, pero otros como Caballero⁽⁴³⁾ le conceden sólo un papel oportunista cuando dice:

«el proceso inflamatorio se produce por irritación mecánica sobre un área anatómica con malformación congénita».

Lengua negra pilosa (con coloración que oscila desde el blanco amarillento hasta el negro). Es especialmente frecuente en ancianos y en personas sometidas a tratamiento antibiótico. Es más frecuente en el sexo masculino (Fig. 10).

Se debe a una hipertrofia de las papilas filiformes. Se forman vellosidades que adquieren coloración oscura debido a la oxidación de la queratina y a la acción de bacterias cromógenas. Suele afectar al tercio medio de la lengua y puede extenderse a toda la superficie.

Si bien la *Cándida* puede jugar algún papel, es indiscutible que la base es el escaso desgaste de las papilas por hipomovilidad, así como los cambios de la

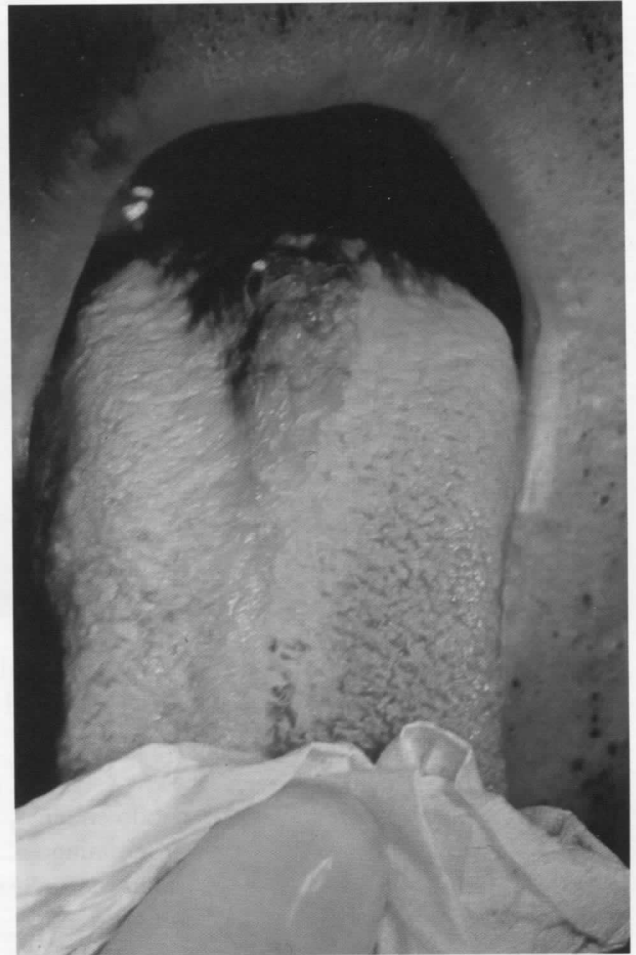


Figura 10. *Lengua negra pilosa.*

microflora por el uso de corticoides, antibióticos, colutorios oxidantes y otros elementos. Toro y otros, en un estudio anatomopatológico de 10 casos, no observan levaduras en ninguno de ellos⁽⁴⁴⁾.

5. Candidiasis mucocutánea crónica

Nos detendremos escasamente en el tema. Algunos autores como Regezi⁽²⁰⁾ la clasifican aparte de las candidiasis agudas o crónicas. Suelen deberse a un defecto inmunitario y se manifiestan por formas pseudo-membranosas, granulomas localizados o formas hiper-

Tabla 6 Método diagnóstico

Clinica

Laboratorio

- Frotis
- Cultivo
- Biopsia
- Serología

plásicas. Son resistentes al tratamiento clásico⁽⁴⁵⁾ y Bagán⁽¹⁵⁾ describe cuatro variedades:

1. Candidiasis mucocutánea familiar crónica
 2. Candidiasis mucocutánea crónica localizada
 3. Síndrome de candidiasis y endocrinopatías
 4. Candidiasis mucocutánea crónica difusa
1. Se transmite por herencia autosómica recesiva. Da formas crónicas bucales asociadas a lesiones en los pliegues ungueales. Se manifiesta antes de los 5 años y no tiene predilección de sexo.
 2. Es una forma grave que cursa desde niño con placas blancas en la boca y lesiones granulomatosas en la piel. Se asocian otras infecciones bacterianas o micóticas.
 3. Trastorno autosómico recesivo. Sobre todo en niñas y antes de los 6 años. Aparece primero un muguet y posteriormente se desarrolla un cuadro de deficiencia endocrina comprometiendo tiroides, paratiroides y suprarrenales (Addison) entre otras glándulas. También aparecen defectos inmunitarios, queratoconjuntivitis e hipoplasia del esmalte.
 4. Es de inicio tardío (50 años). No es hereditaria. Sólo cursa con candidiasis que afecta a boca, piel y uñas⁽¹⁶⁾.

DIAGNÓSTICO

En la tabla 6 se resumen los métodos clásicos de diagnóstico que se describen a continuación:

1. La clínica suele ser suficiente para determinar una sospecha clínica fundada e instaurar un tratamiento apropiado.
2. Frotis. Se realiza mediante la aposición de un portaobjetos en la lesión o rascando con una torunda

o espátula. Luego se hace la extensión y se trata con una solución de KOH al 10-20% y se observa mediante microscopio la presencia de hifas tabicadas características.

3. Cultivo. Mediante Sabraud o agar-sangre y a las 48 horas se observan las colonias cremosas, brillantes y redondeadas.
4. Biopsia. Se pueden apreciar esporas que aparecen con morfología redondeada u ovoide de 3-4 micras. A veces poseen un pequeño halo claro. En otras ocasiones se pueden apreciar hifas que se tiñen bien con la técnica de PAS (ácido periódico de Schiff), Gram o con plata-metenamina (más útil para *Aspergillus*). Aparecen tabicadas y con pequeñas dicotomizaciones en ángulo agudo. En los raspados de las zonas con muguet podemos encontrar restos de células necróticas, queratina, abundantes hifas en forma de red y esporas en los estratos superficiales del epitelio bucal.
5. Serología. Se utiliza la inmunofluorescencia para detectar anticuerpos anticandida. Tiene especial importancia en las candidiasis crónicas y en estudios clínicos, ya que en estas formas el frotis y el cultivo es menos concluyente. Clásicamente se aceptan dos serotipos, el A (*C. tropicalis*) y el B (*C. Stellatoidea*), pero estudios recientes, como los de Ponton⁽⁴⁶⁾, establecen importantes novedades en función de la antigenicidad de las diferentes capas de la membrana.

Diagnóstico diferencial

La forma pseudomembranosa se ha de diferenciar de lesiones blancas, como quemaduras, leucoplasia o liquen, u otras entidades, como manchas de leche, desechos alimentarios, infecciones bacterianas (suelen cursar con más sintomatología), *morsicatio bucarum* o alteraciones congénitas tipo nevo blanco esponjoso. En el caso de una quemadura, la historia clínica será definitiva, y en el liquen plano o leucoplasia no se desprenden las lesiones ni responderán al tratamiento.

La forma erosiva puede plantear problemas diagnósticos con un liquen erosivo, que cursará usualmente

con clínica, o con una xerostomía importante, no sobreinfectada por cándidas.

Las formas hiperplásicas plantearán diagnóstico diferencial con queratosis congénitas y leucoplasias; la anatomía patológica y la respuesta al tratamiento serán definitivas.

TRATAMIENTO

Haremos varias consideraciones generales sobre el tratamiento y en la tabla 7 presentamos un cuadro con la pauta terapéutica que proponemos basada en los datos de diversos autores⁽⁴⁷⁻⁵²⁾.

Disponemos en general de las siguientes alternativas terapéuticas:

- Control de factores predisponentes
- Colutorios
- Antimicóticos específicos tópicos y/o sistémicos en uso tópico
 - Derivados poliénicos: Nistatina, Anfotericina B.
 - Derivados imidazólicos: Miconazol, Ketoconazol, Clotrimazol, Econazol.
 - Derivados triazólicos: Fluconazol, Itraconazol.
- Tratamiento sistémico

Se utilizan los derivados imidazólicos y triazólicos así como en casos muy excepcionales la Anfotericina B.

1. El primer apartado consistirá en extremar la higiene y controlar los factores locales y sistémicos que hemos mencionado. Las prótesis dentales se pueden colocar en una solución de hipoclorito sódico diluido (5-10%) durante la noche después de haberlas cepillado enérgicamente con un buen detergente. Si presentan depósitos calcáreos podemos dejarlas unas horas en ácido acético diluido.

2. Enjuagues con agua bicarbonatada o borato sódico. También se puede usar hidróxido de magnesio y violeta de genciana en solución acuosa al 0,5-1%.

3. Antimicóticos (Polienos).

Nistatina

Se puede emplear en suspensión, comprimidos

ginecológicos, pomadas o grageas masticables. Es fungicida y se absorbe poco por vía digestiva. Actúa básicamente por contacto directo prolongado.

Se emplea de cuatro a seis veces al día y se debe mantener la aplicación hasta una semana después de desaparecer las lesiones. No está contraindicada en las embarazadas ni en los lactantes.

Es importante tener en cuenta que las formas de presentación llevan lactosa y abundante azúcar y recordemos, finalmente, que tiene poca absorción sistémica.

Así pues es el fármaco de primera elección prácticamente en todos los casos.

Anfotericina B

Es básicamente de uso endovenoso, pero se puede utilizar el preparado endovenoso en forma de colutorio. Tiene varios inconvenientes. Por un lado, la solución endovenosa para enjuagues es estable pocas horas después de prepararla y, por otro, la administración sistémica puede ocasionar daño en el riñón, sistema nervioso y médula ósea.

Si además pensamos que no se puede utilizar en mujeres embarazadas o en niños, creemos que es un medicamento de segundo orden.

Derivados azólicos: Imidazoles

Miconazol, Ketoconazol, Clotrimazol, Econazol

Se presentan en forma de gel, pomadas, suspensión o comprimidos. El de mejor acción local y también de buen uso sistémico es el Ketoconazol. Este fármaco tiene una cierta hepatotoxicidad y necesita para su acción una buena secreción gástrica (no administrar anticolinérgicos, antiácidos, o antagonistas H₂). Hoy en día está superado por los compuestos triazólicos en el uso por vía sistémica.

Derivados azólicos: triazólicos

Fluconazol, Itraconazol

Son fármacos potentes, pero caros. Un estudio reciente de Bissell⁽⁴⁹⁾ aboga por la utilidad de productos más clásicos y reservar los más nuevos para casos más comprometidos o pacientes inmunodeprimidos⁽⁴⁹⁻⁵²⁾. Bissell⁽⁴⁹⁾, en su estudio, compara la efectividad de

Tabla 7 Pauta terapéutica

1. Cuestiones previas frente a una lesión sospechosa⁽⁴⁷⁾

- ¿Es seguro una candidiasis?
- ¿Qué tipo de candidiasis es?
- ¿Existe algún factor favorecedor?
- ¿Cuál es el estado inmunitario del paciente?

2. Muguet (Candidiasis pseudomembranosa)

- 2.1. Controlar los factores asociados
- 2.2. Nistatina
 - Tableta vaginal (100.000 U.I. 3-4/v día) hasta una semana post lesiones, o
 - 2 grageas de 500.000 U.I., o
 - 10 ml (2 cucharadas), oMiconazol 100 mg/3v/día hasta 1 semana después
- 2.3. Si fracasa la terapéutica anterior realizaremos:
 - Nistatina o Miconazol, más
 - Ketoconazol: 1 ó 2 comprimidos de 200 mg 15 días, o
 - Fluconazol: 50-100 mg/día en dosis única, o
 - Itraconazol: 100-200 mg/día dosis única

Muguetn niños:

- Mitad de la dosis en Nistatina o Miconazol
- 3,3-6,6 mg/Kg/día en el Ketoconazol
- 3 mg/día en el Fluconazol

3. Eritematosa aguda

Idéntica pauta que en el caso anterior, pero durante cuatro semanas. Es raro el tratamiento sistémico

4. Estomatitis por prótesis

1. Higiene correcta de las prótesis
2. Dejar de usar la prótesis por la noche
3. Reparar los posibles desajustes protésicos
4. Nistatina o Miconazol en gel 3-4/v al día en la base de la prótesis
5. Colocar la prótesis por la noche en Anfotericina B o clorhexidina al 2% o hipoclorito al 5-10%

5. Queilitis

1. Aumentar la dimensión vertical
2. Miconazol o Nistatina en pomada 3-4 v al día

6. Eritematosa crónica no asociada a prótesis

1. Controlar los factores predisponentes
2. Miconazol en gel o Nistatina en pastillas 3/v día durante cuatro semanas

7. Hiperplásica crónica

1. Dejar el tabaco y practicar una buena higiene oral
 2. Miconazol o Nistatina: 2 meses y, si no mejora, extirpación quirúrgica
- Con los nuevos antimicóticos muchos autores empiezan a cuestionar el esperar los dos meses⁽⁴⁸⁾

8. Inmunodeprimidos

- Miconazol o Nistatina, más
- Ketoconazol 200-400 mg/día 2 semanas, o Fluconazol 100 mg/día dos semanas

la Anfotericina B frente al Fluconazol en enjuague para el tratamiento de la palatitis subplaca.

4. El tratamiento sistémico se realizará en los siguientes casos:

- Si no conseguimos controlar las lesiones con tratamientos tópicos.
- En la candidiasis mucocutáneas.
- En pacientes inmunodeprimidos.
- Cuando pretendamos realizar profilaxis en inmunodeficiencias muy graves.

Podemos usar Anfotericina B (uso endovenoso), o Ketoconazol, Fluconazol o Itraconazol por vía oral o sistémica.

CONCLUSIONES

271

- Las micosis son infecciones frecuentes en la cavidad oral. La más importante con diferencia es la Candidiasis superficial. Está producida la mayor parte de las veces por *Candida albicans*.
- Cursan generalmente con pocas molestias, por lo que no suelen ser motivo de consulta.
- Son agentes oportunistas que precisan ciertas condiciones para provocar la infección: factores predisponentes.
- Han adquirido una mayor relevancia desde el advenimiento del SIDA

BIBLIOGRAFÍA

1. Torres-Rodríguez JM. Introducción a la micología médica. En: Torres-Rodríguez JM, del Palacio-Herranz A, Guarro-Artigas J, Negroni-Briz R, Pereiro-Miguens M. *Micología médica*. Barcelona: Masson, 1993, 1-6.
2. Brock TD, Madigan MT. Hongos. En: *Microbiología*. Prentice Hall. México: Hispanoamericana SA, 1993, 891-894.
3. McCarthy GM. Host factors associated with HIV-related oral candidiasis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:181-186.
4. Wilkieson C, Samaranyake LP, MacFarlane TW, Lamey P-J, MacKenzie D. Oral candidosis in the elderly in long term hospital care. *J Oral Pathol Med* 1991;**20**:13-16.
5. Schou L, Wight C, Cumming C. Oral Hygiene habits, denture plaque, presence of yeasts and stomatitis in institutionalized elderly in Lothian, Scotland. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987;**15**:85-89.
6. Weyant RJ, Jones JA, Hobbins M, Niessen LC, Aldelson R, Rhyne RR. Oral health status of a long-term-care, veteran population. *Community Dent Oral Epidemiol* 1993;**21**:227-233.
7. Vigild M. Oral mucosal lesions among institutionalized elderly in Denmark. *Community Dent Oral Epidemiol* 1993;**15**:309-313.
8. Moskona D, Kaplan I. Oral lesions in elderly denture wearers. *Clin Prev Dent* 1992;**14**:11-14.
9. Junior JJ, de Almeida OP, Bozzo L, Scully C, Graner E. Oral mucosa health and disease in institutionalized elderly in Brazil. *Community Dent Oral Epidemiol* 1991;**19**:173-175.
10. Hoad-Reddick G. Oral pathology and protheses are they related? Investigations in an elderly population. *J Oral Rehabil* 1989;**16**:74-87.
11. Cook RJ. Response of the oral mucosa to denture wearing. *J Dent* 1991;**19**:135-147.
12. Le Breton G. Les candidosis buccales. *Rev D'Odonto-Stomatol* 1992;**21**:117-124.
13. Lucas Tomás M. *Medicina Oral*. Barcelona: Salvat, 1988.
14. Ceballos A. Micosis bucales. En: Ceballos A. *Medicina Bucal*. Granada: Gráficas Anel, 1993: 60-68.
15. Bagán JV, Vera F. *Patología de la mucosa oral*. Barcelona: Synte Latino, 1989, 39-45.
16. Ray TL y cols. Experimental cutaneous candidiasis: role of the stratum corneum. *Clin Res* 1978;**24**:495 A.
17. Kitz DJ, Stal PD, Little JR. The effect of the mannose binding protein on macrophage interactions with *Candida albicans*. *Cell Mol Biol* 1992;**38**:407-412.
18. Fitzpatrick T y cols. *Dermatología en medicina general*. Tomo III. 3ª ed. Madrid: Panamericana, 1988, 2470-2521.
19. Hernández YL, Daniels TE. Oral candidiasis in Sjögren syndrome: prevalence, clinical correlations and treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989;**68**:324-329.
20. Regezi JA, Sciubba JJ. *Patología Bucal*. México: Interamericana-MacGraw-Hill, 1991, 114-121.
21. Shafer VG, Levy BM. *Tratado de patología Bucal*. México: Interamericana, 1992.
22. Holmstrup P, Bassermann M. Clinical, therapeutic and pathogenic aspects of chronic oral multifocal candidosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983; **56**:388-395.
23. Lehner T. *Classification and clinico-pathological features of Candida infections in the mouth*. In Symposium on Candida infections, edited by H. Winner and R. Hurley. Edinburgh: Livingstone, 1966, 119-137.
24. Pindborg JJ. Classification of oral lesions associated with HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989;**67**:292-295.
25. Bascones A, Manso FJ. *Infecciones orofaciales. Diagnóstico y tratamiento*. Madrid: Avances, 1994: 187-202 y 205-216.
26. Ceccoti E. Micosis bucales. En: *Clinica estomatológica. SIDA, cáncer y otras afecciones*. Buenos Aires: Panamericana, 1993, 161-167.

27. Llorens J, Figueras G, Picañol J. *Pediatría Clínica*. Barcelona: Jims, 1976: 945-948.
28. Grinspan D. Patología, clínica y terapéutica de las enfermedades de la mucosa bucal. En: *Enfermedades de la boca*, Tomo I. Buenos Aires: Mundi, 1973: 550-564.
29. Newton V. Denture sore mouth, a possible etiology. *Br Dent J* 1962;**112**:357-360.
30. Caballero R, Caballero MJ. Patología de la mucosa oral provocada por prótesis dentales. *Gaceta Dental* 1992;**29**:15-22.
31. Chimenos E, Jané E, López J, Roselló X. Diabetes y patología oral. *Avances Odontoestomatol* 1992;**8**:521-529.
32. Lynch MA. *Medicina Bucal de Burket. Diagnóstico y tratamiento*. México: Interamericana, 1987: 213-219.
33. Catalán A, Herrea R, Martínez A. Denture Plaque and palatal mucosa in denture stomatitis: Scanning electron microscopic and microbiologic study. *J Prosthet Dent* 1987;**57**:582-586.
34. Ceballos A, González-Moles MA, Urquía M. Estomatitis por prótesis, incidencia de esta enfermedad y estudio sobre los factores más prevalentes. *Avances Odontoestomatol* 1992;**8**:287-298.
35. Bradford EW. Case of allergy to methyl metacrylate. *Br Dent J* 1948;**84**:195-198.
36. Van Loo Laj y cols. The battery for metal allergy in dentistry. *Contact Derm* 1986;**14**:158-161.
37. Aguirre JM, Zamacona JM, Kutz R, Echebarria MA. Estomatitis protética II. Aspectos histopatológicos, diagnósticos y terapéuticos. *Rev Actual Odontoestomatol Esp* 1990;**50**:31-37.
38. Gall H. Allergies to dental materials and dental pharmacologic agents. *Hautarzt* 1983;**34**:326-331.
39. Ohman SC, Dahlen G, Moller A, Ohman A. Angular cheilitis: a clinical and microbial study. *J Oral Patbol* 1985;**15**:213-217.
40. Touyz LZG, Peters E. Candidal infection of tongue with nonspecific inflammation of the palate. *Oral Surg Oral Med Oral Patbol* 1987;**63**:304-308.
41. Lipperheide V. *Identificación y caracterización de la Candida en pacientes con lesiones orales precancerosas*. Clí Univ de Granada (2º Congreso Europeo de Medicina Oral), 1994, 69.
42. Ceballos A, Rodríguez A: Micosis. En: Bagán JV, Ceballos A, Bermejo A, Aguirre JM, Peñarocha M. *Medicina Oral*. Barcelona: Masson, 1995:151-156.
43. Caballero R, Cabrera JJ, LLanes F: Glositis romboidal central. Problemática actual y casuística personal. *Avances Odontoestomatol* 1988;**5**:225-227.
44. Toro M, Segura R, Modelo A, Fanego J, Raymudo C. *Lengua vellosa, estudio de diez casos*. Clí Univ de Granada (2º Congreso Europeo de Medicina Oral), 1994, 83.
45. Pereiro-Miguens M, Pereiro-Ferreiros M. Candidosis cutáneo-mucosa. En: Torres-Rodríguez JM, del Palacio-Herranz A, Guarro-Artigas J, Negroni-Briz R, Pereiro-Miguens M. *Micología médica*. Barcelona: Masson, 1993,131-143.
46. Ponton J, Marod-Leblond A, Ezkurra PA, Barturen B, Robert R, Senet JM. Characterization of *Candida albicans* cell wall antigens with monoclonal antibodies. *Infec Immun* 1993;**61**:4842-4847.
47. Bagán JV. Terapéutica farmacológica en Odontoestomatología. En: Esplugues J, Morcillo EJ, de Andrés-Trelles F. *Farmacología en Clínica Dental*. Barcelona: JR Proust Editores, 1993, 451-486.
48. Bissell V, Felix DH, Wray D. Comparative trial of fluconazole and amphotericin in the treatment of denture stomatitis. *Oral Surg Oral Med Oral Patbol* 1993;**76**:35-39.
49. Diz P, Alvarez J, Fernández J, Castro M. Fluconazole response patterns in HIV-Infection patients whit oropharyngeal candidiasis. *Oral Surg Oral Med Oral Patbol* 1995;**79**(2):170-174.
50. Chimenos E, Jané S, López J, Roselló X. *Infección producida por el VIH: perspectiva odontoestomatológica*. NCR. Barcelona, 1995: 23-33.
51. Peña Sánchez de la Rivera JM. *Candidiasis*. En: Reuniones de consenso sobre la infección por VIH. Infecciones oportunistas: protozoos y hongos. Profilaxis y tratamiento. SEISIDA: Madrid, 1994:29-35.
52. González-Castro J, Lecha V, Herrero C: Terapéutica antifúngica en dermatología. *Piel* 1995;**10**:157-163.