

Determinación de pH salival y cultivo en pacientes con candidosis bucal VIH positivos y VIH negativos

L. Octavio Sánchez-Vargas¹, Patricia Pérez-Ríos², Javier Romo-García³, F. Paola Corona-Izquierdo¹, Hilda Hidalgo-Loperena³ y Fernando Franco-Martínez¹

¹Área de Microbiología, Laboratorio de Patología Experimental de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología, Universidad Nacional Autónoma de México; ²Departamento de Estomatología del Hospital General de México; ³Unidad de Infectología del Hospital General de México

Resumen

El objetivo del presente estudio fue determinar el pH salival de pacientes VIH positivos(+) y VIH negativos(-) y un grupo control, para evaluar si variaciones de éste influyen en el desarrollo de candidosis y de las especies aisladas.

La muestra comprendió 120 pacientes de la Unidad de Infectología del Hospital General de México y de la Facultad de Odontología UNAM en tres grupos de estudio: VIH+ con candidosis oral, VIH- con candidosis oral y un grupo control. De todos los pacientes se recogieron los datos clínicos y se firmó un consentimiento informado. De cada paciente fue obtenida una muestra de 2 ml de saliva no estimulada se midió inmediatamente el pH y se cultivo en agar glucosado de Sabouraud; la determinación de la especie de *Candida* se realizó mediante el sistema API 20 C AUX®.

En el grupo VIH+ el pH promedio fue 6,17, con mayor prevalencia de *Candida albicans* y candidosis pseudomembranosa. En el grupo VIH- portadores de prótesis el pH promedio fue 6,29 con una mayor prevalencia de *C. albicans* tipo I pero con candidosis eritematosa. El grupo control, presentó un pH promedio de 6,78. Se encontró diferencia estadísticamente significativa entre los valores de pH ($F= 15,45$ $p<0,01$).

El presente estudio reveló que en pacientes VIH+, los factores predisponentes más significativos son: inmunosupresión, antibioticoterapia, mala higiene, anemia, leucoplasia y diabetes. El pH salival con valores ácidos (mayor acidez en pacientes VIH+) favorece el desarrollo de candidosis, especialmente por las especies *C. albicans* y *Candida glabrata* y principalmente los tipos clínicos pseudomembranoso y eritematoso. El pH no es determinante para el crecimiento de *Candida*, pero puede afectar la habilidad del hongo para adherirse e invadir al hospedero.

Palabras clave

Candida, Candidosis oral, pH salival, VIH

Salivary pH and culture determinations in HIV infected and non-HIV infected patients with oral candidosis

Summary

The aim of the present study was to determine the salivary pH in HIV (Human Immunodeficiency Virus) positive(+) and negative(-) patients and in a control group, for assessing if variations or changes in pH are related to the development of oral candidosis and the species isolated.

The sample comprised 120 patients from the Infectology Unit of the Mexico General Hospital, and from the School of Dentistry, UNAM. Three study groups were performed: with oral candidosis HIV+, with oral candidosis HIV-, and a control group. All patients filled out a clinical data questionnaire and signed an informed consent document. A 2 ml sample of non-stimulated saliva was obtained from each patient. The pH was measured and the sample was cultured on dextrose Sabouraud agar. The *Candida* species determinations were performed by the API 20 C AUX system and statistically analyzed.

Dirección para correspondencia:

Sr. Fernando Franco Martínez, QFB
Laboratorio de Patología Experimental
Área de Microbiología, División de Estudios de Posgrado e Investigación
Facultad de Odontología
Universidad Nacional Autónoma de México
Ciudad Universitaria, Circuito Institutos
México DF, CP. 04510, México
Tel.: +xx 56 22 55 60
Fax: +xx 55 50 34 97
E-mail: cdlosv@yahoo.com.mx

Aceptado para publicación el 24 de Julio de 2002

In the HIV+ group, the pH mean was 6.17, with most prevalence of *Candida albicans* type I and pseudomembranous candidosis. In the HIV- group prosthesis users, the pH mean was 6.29, with most prevalence of *C. albicans* type I, but with erythematous candidosis. The control group showed a mean pH of 6.78. A statistically significant difference among pH values was found ($F= 15.45$ $p<0.01$). The present study revealed that in HIV+ patients, the most significant predisposing factors are: immunosuppression, antibiotic therapy, bad hygiene, anemia, leucoplakia, and diabetes. The salivary pH with acidic values (more in HIV+ patients) significantly favors candidosis development, specially for *C. albicans* and *C. glabrata* species and primarily the pseudomembranous and erythematous clinic types. The pH is not a determinant for *Candida* growth, but could affect the adherence and invasiveness of the yeast.

Key words *Candida*, Oral candidosis, Salivary pH, HIV

La infección por el virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) se caracteriza por provocar una reducción paulatina y progresiva del número de linfocitos T CD4 hasta llegar a su máximo descenso, lo que tiene como consecuencia una alteración y disminución de la inmunidad celular que se acompaña de un incremento de infecciones oportunistas en estos pacientes, lo que altera gravemente su calidad de vida y genera una alta mortalidad [1].

Candida se considera un hongo oportunista, ya que puede causar enfermedad cuando las condiciones del hospedador son óptimas para su crecimiento [1-6]. Es el causante de una micosis conocida como candidosis [7]. Su cambio de agente comensal a patógeno depende de la existencia de una serie de factores predisponentes que se clasifican en sistémicos o locales los cuales descompensan la relación hospedador-parásito [3-5,8-15].

Esta enfermedad se manifiesta principalmente como lesiones superficiales de las mucosas, con mayor incidencia en pacientes inmunosuprimidos, infectados por el VIH donde es una de las manifestaciones tempranas de sida [2,16-18], pudiendo llegar a ser una enfermedad invasiva y severa de las mucosas [19] es por esto que se considera la infección micótica más comúnmente observada durante el transcurso del SIDA con una frecuencia que va del 75% [20,21] al 96% [22-25]. Las lesiones se presentan sobre todo en la lengua en un 60%, seguida del paladar en un 19% y la mucosa bucal en un 11% [26].

Candida presenta características acidogénicas y heterofermentativas particularmente bajo condiciones ricas en carbohidratos [27]. El crecimiento de *Candida* en saliva es acompañado de un rápido declive en el pH de 7,5 a 3,2 en 48 h, y la mayoría de los componentes ácidos de la saliva como son piruvatos y acetatos mantienen este pH bajo. Estos metabolitos acidificantes pueden jugar un papel importante en la patogénesis de la candidosis bucal [27].

En los estudios *in vitro* descritos por Samanarayake y cols. [27] encontró una correlación entre el crecimiento de *Candida*, la producción ácida y la proteólisis, ya que observaron que los cultivos de levaduras en saliva revelan crecimientos estimulados por la disminución del pH [27]. Por otra parte en un estudio realizado en piel se mostró una correlación entre el pH alcalino y un incremento en la infección por *Candida*. Estos autores nos mencionan que la correlación entre el pH de la superficie de la piel y el crecimiento de *Candida* no ha sido investigada extensamente [28]. Sin embargo, Odds [29] revisó todos los resultados de los efectos del pH en el crecimiento de *Candida* y sugiere que el pH por sí solo no es propiciador para afectar la tasa de crecimiento o sobrevivencia de *Candida albicans* pero tal vez sí afecta la habilidad de los hongos para adherirse e invadir al hospedero [29].

Diversos estudios sugieren que *Candida* puede utilizar proteínas salivales, ya que estas representan un papel importante en la adhesión de *Candida* y sus hifas [30-36]. Se ha publicado que las superficies sólidas como un diente o una prótesis son cubiertas por una biopelícula (*biofilm*) compuesta por proteínas salivales y suero, lo cual puede proporcionar receptores para la adhesión específica de los microorganismos [33]. Esta biopelícula puede incrementar o reducir la adhesión inicial de *Candida* [32]. Los estudios *in vitro* sirven para dar algún indicio de como ocurren las condiciones precisas *in vivo*, para el crecimiento de *Candida* pero, esto está pobremente definido como ocurre en la boca normal humana [13].

El objetivo de este trabajo fue determinar el pH salival de los pacientes con candidosis bucal infectados por VIH y no infectados, así como su influencia en el desarrollo de la enfermedad y/o con la especie de *Candida* aislada.

Material y métodos

Muestras. La muestra estuvo constituida por tres grupos de pacientes, grupo I: 40 pacientes (35 varones, cinco mujeres con promedio de edad de 34 años) infectados por VIH con candidosis bucal que asistieron a la Unidad de Infectología del Hospital General de México; grupo II: 40 pacientes (cinco varones y 35 mujeres con promedio de edad de 60 años) con candidosis bucal no infectados por VIH que se atienden en la clínica de Prosthodontia Total número 4 de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). El grupo III fue el grupo control con 40 pacientes (18 varones y 22 mujeres con un promedio de edad de 34 años) VIH- sin candidosis bucal pertenecientes a la Clínica de Admisión de la Facultad de Odontología de la UNAM. Se realizó una recogida de datos mediante un protocolo a cada paciente y se firmó la hoja de consentimiento informado. Fue revisada minuciosamente la Historia clínica general de cada paciente, a los pacientes VIH+ se les practicó la prueba de ELISA y la confirmatoria de *Western Blot*, los pacientes con y sin candidosis de la Facultad de Odontología fueron determinados como VIH- según parámetros clínicos en la clínica de Admisión de la Facultad de Odontología. Se excluyeron pacientes sometidos a terapia antimicótica.

Diagnóstico clínico de candidosis. Se realizó por un solo investigador calibrado según los parámetros clínicos descritos por Pindborg [37,38] quien describe cuatro tipos clínicos importantes: candidosis pseudomembranosa (placas cremosas blancas o amarillentas sobre una mucosa

normal a roja, estas placas pueden ser removidas, dejando una zona eritematosa o una mucosa sangrante); candidosis hiperplásica (aparece igual a la anterior, pero las placas blancas son firmes y no se desprenden al rasparlas); candidosis eritematosa (lesiones rojas, que aparecen en el paladar y el dorso lateral de la lengua, o también se observa como una mancha multifocal aparente en la mucosa bucal); queilitis angular (se localiza en las comisuras labiales, se caracteriza por presentar lesiones con fisuras radiales asociadas a placas blancas pequeñas). Algunos autores [7,8,12] describen a la estomatitis protética como un tipo de candidosis atrófica crónica que se presenta como una zona roja con petequias y en casos crónicos ocurre hiperplasia papilar en la bóveda palatina así como edema, eritema y es una lesión asintomática.

Determinación de pH salival y cultivo. Se obtuvieron muestras de 2 ml de saliva no estimulada de cada paciente o la secretada durante 5 min. Las muestras de saliva se tomaron por la mañana, en ayunas y sin hábitos de higiene bucal, no permitiendo que fumaran durante una hora previa a la toma de la muestra. La toma de la muestra y medición de pH se realizó en un ambiente controlado con una temperatura constante de $23^{\circ}\text{C} \pm 3^{\circ}\text{C}$. El pH se midió inmediatamente después de haberse obtenido cada muestra usándose un potenciómetro (Corning, EE.UU), que se calibró diariamente y/o entre cada 10 muestras de acuerdo con las instrucciones del fabricante.

Posteriormente se cultivó 1 ml de saliva por el método de diluciones de 10^{-1} a 10^{-5} y vaciado en placas de agar glucosado de Sabouraud (BBL, EE.UU.) por duplica-

Resultados

Resultados clínicos. En el grupo de pacientes VIH+ predominó la candidosis pseudomembranosa, la zona más afectada fue la lengua. En el grupo II de pacientes VIH- predominó la candidosis atrófica crónica (descrita como estomatitis protética) y se encontró que la mucosa del paladar fue la zona más afectada (Tablas 1 y 2). Del grupo I, el 75% estaban sometidos a antibioticoterapia de amplio espectro, un 7,5% a corticosteroides, el 90% estaban sometidos a otros tratamientos principalmente analgésicos, antiinflamatorios no esteroides, relajantes, complementos vitamínicos y antihistamínicos. En el grupo II el 2,5% estaba sometido a antibioticoterapia de amplio espectro, un 5% a corticosteroides, así como un 47,5% estaban sometidos a otros tratamientos principalmente antihipertensivos, antidiabéticos y analgésicos. Se encontraron como factores predisponentes más significativos: inmunosupresión (VIH+ 100%), antibioticoterapia (VIH+ 75%), mala higiene, anemia (VIH+ 62,5%), leucoplasia y diabetes (VIH- 15%).

Resultados microbiológicos. En el grupo I predominó la especie *C. albicans* con una prevalencia de 87,5% (n=35), seguida de la especie *Candida glabrata* con un 7,5% (n=3), en el grupo II se observó la especie *C. albicans* con un 42,5% (n=17), en segundo lugar se observó *C. glabrata* con un porcentaje significativamente alto de 32,5% (n=13) (Tabla 3). En el grupo III se determinó la prevalencia de portadores de *Candida* sp. que fue de 60% (n=24).

Tabla 1. Comparación de prevalencia de tipos clínicos de candidosis en tres grupos de estudio.

Grupo de estudio		Seudomembranosa	Eritematosa	Combinada	Total
Pacientes VIH+	% (n)	85% (34)	2.5% (1)	12.5% (5)	100% (40)
Pacientes VIH-	% (n)	10% (4)	75% (30)	15% (6)	100% (40)
Pacientes control	% (n)	0% (0)	0% (0)	0% (0)	100% (40)

Tabla 2. Comparación de zonas bucales afectadas por candidosis en tres grupos de estudio.

Grupo de estudio		Lengua	Paladar	Dos sitios	Reborde residual	Generalizada	Total
Pacientes VIH+	% (n)	75% (3)	0% (0)	5% (2)	0% (0)	20% (0)	100% (40)
Pacientes VIH-	% (n)	10% (4)	70% (28)	17.5% (7)	2.5% (10)	0% (0)	100% (40)
Pacientes control	% (n)	0% (0)	0% (0)	0% (0)	0% (0)	0% (0)	100% (40)

Tabla 3. Comparación de prevalencias de especies de *Candida* aisladas en los grupos con VIH-sida y sin VIH-sida.

Grupo de estudio		<i>C. albicans</i> I	<i>C. glabrata</i>	<i>C. tropicalis</i>	No identificada	Total
Pacientes VIH+	% (n)	87.5% (35)	7.5% (3)	5% (2)	0% (0)	100%
Pacientes VIH-	% (n)	42.5% (17)	32.5% (13)	7.5% (7)	17.5% (7)	100%

do, realizando observaciones de cada uno de los cultivos a las 24, 48 y 72 h. Los cultivos correspondientes a levaduras y confirmados microscópicamente, se sembraron por técnica de cultivo puro en una placa de agar glucosado de Sabouraud y en agar Harina de Maíz-Tween 80. Para identificar la especie de *Candida* de las colonias aisladas se utilizó el sistema API 20C AUX (bioMérieux, Francia).

Análisis estadístico. De los datos obtenidos se realizó una estadística descriptiva, para el pH y la comparación de éste entre los grupos se utilizó el ANOVA. Se calculó media, mediana, moda y se analizó la interacción del pH con el tipo de candidosis, zona afectada y especie de *Candida*.

pH salival. Se compararon los valores de pH de la saliva entre los tres grupos de estudio (Figura 1) y analizaron sus interacciones simultáneas, se usó un Análisis de Varianza que indicó que existió diferencia estadísticamente significativa entre los valores de pH de los tres grupos de estudio ($F= 15,45$ $p<0,01$).

El grupo I presentó un promedio de pH de 6,17, con un rango de 4,78 a 7,17, mediana de 6,19 y moda de 5,10. El grupo II presentó un promedio de pH de 6,29 con un rango de 5,20 a 6,19, mediana de 6,36 y moda de 6,36. El grupo III presentó un promedio de pH de 6,78 con un rango de 5,52 a 8,10, mediana de 6,82 y moda de 6,66. Según el tipo clínico se encontraron los valores más áci-

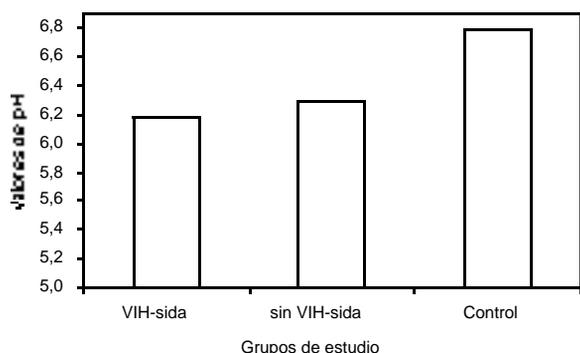


Figura 1. Comparación de los promedios de pH salival en los tres grupos de estudio.

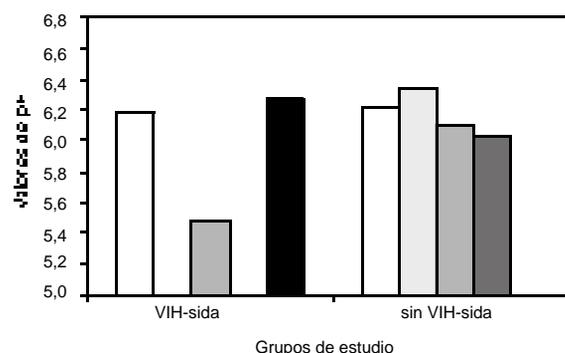


Figura 3. Comparación del pH salival en relación con la zona clínica afectada con candidosis. Las barras blancas, representan el tipo clínico en lengua, las barras gris claro el tipo clínico en el paladar, las barras gris oscuro el tipo clínico en dos sitios, las barras gris marengo la presencia de candidiasis en el reborde residual y la barra negra el tipo clínico generalizado. La ausencia de barras en la gráfica indica la ausencia de este tipo clínico en los grupos de pacientes.

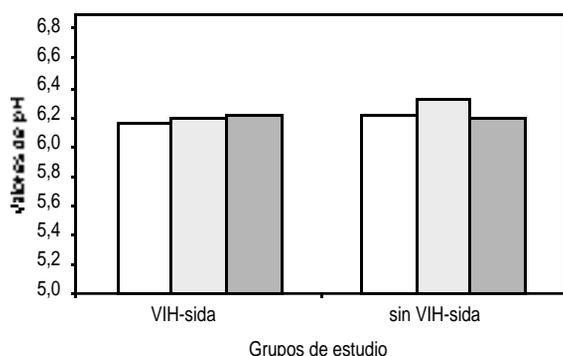


Figura 2. Comparación de pH salival según el tipo clínico de candidosis en los grupos I y II. Las barras blancas, corresponden al tipo pseudomembranosa; las barras gris claro al tipo eritematoso y las gris oscuro a tipos clínicos combinados.

dos en la saliva de pacientes VIH+ que presentaron candidosis pseudomembranosa (promedio de pH de 6,16) (Figura 2).

En lo referente al promedio de pH de la saliva de pacientes con candidosis según la zona afectada se encontraron valores promedio de 5,47 en la saliva de pacientes VIH+ afectados con candidosis en dos sitios y un promedio de 6,35 en pacientes VIH- con candidosis en la mucosa del paladar (Figura 3).

La identificación de especies en los grupos I y II demostró que la especie más frecuente es *C. albicans*, seguida por *C. glabrata* y posteriormente por *Candida tropicalis*, las diferencias del pH según la especie identificada se exponen en la figura 4, mostrando claras tendencias a un pH ácido, especialmente en el caso de la especie *C. tropicalis* en pacientes VIH+ seguida de *C. albicans* también en la saliva de pacientes VIH+. Se observaron valores de pH menos ácidos en la saliva de pacientes VIH- para cualquier especie.

Discusión

La candidosis bucal es una de las complicaciones más frecuentes de los pacientes VIH+ y de pacientes VIH- portadores de prótesis, lo que indica que los factores predisponentes juegan un papel importante en el desarrollo de esta infección. Uno de los factores importantes que se ha descrito en el desarrollo de *Candida* es el pH salival.

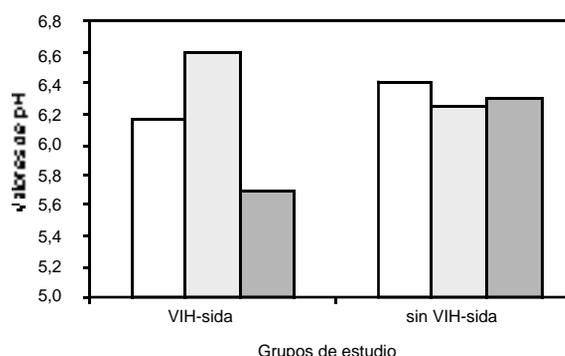


Figura 4. Comparación del pH salival y la especie de *Candida* aislada. Las barras blancas, representan a *C. albicans*, las barras gris claro a *C. glabrata* y las barras gris oscuro a *C. tropicalis*.

Diversos estudios han demostrado que el rango de pH que induce el crecimiento de *Candida* está entre 3 y 8. Las condiciones óptimas de crecimiento se dan con un rango de pH de 5,1 a 6,9 [29]. Además se ha demostrado que *C. albicans* y otras especies pueden crecer a un pH menor de 2 [39]. En nuestro estudio encontramos en el grupo de pacientes VIH+, un rango de pH de 4,7 a 7,1, es decir desde valores muy ácidos hasta ligeramente alcalinos. Sin embargo, se observó una media de 6,17 con una moda de 5,1; lo que está indicando que los valores que más se repiten son los más ácidos.

En el grupo de pacientes VIH-, se observó un rango de 5,2 a 6,9, menos amplio que el anterior, en valores de muy ácidos a poco ácidos. La media de 6,29 muestra una acidez menor que la de los pacientes VIH+, aunque importante. Los valores que se repitieron con mayor frecuencia también fueron menos ácidos. Estos resultados demuestran que en estos pacientes el pH ácido se asocia a la presencia de candidosis bucal como lo mencionan otros autores [27,29].

A diferencia de lo anterior, el grupo control mostró una media de 6,78 indica valores poco ácidos, considerados dentro de los valores normales. La moda de 6,66 refleja que los valores más frecuentes están cercanos a los rangos normales de pH salival. No existen estudios que hagan un análisis comparativo de los valores de pH como los estudiados por nosotros. En el análisis de varianza de los tres grupos se encontró una diferencia estadísticamente significativa ($F= 15,45$, $p<0,01$) entre los valores de pH

salival. Podemos afirmar que los pacientes VIH+, presentan valores de pH salival más ácidos, seguidos de los pacientes VIH- con candidosis (estomatitis protética).

Estos resultados sugieren que las condiciones ácidas pueden favorecer el crecimiento de *Candida* dentro de la boca humana, como ya ha sido señalado por otros autores [13,27,29,39].

Sin embargo, un estudio de candidosis cutánea realizado por Yosipovitch [28] demostró que un pH alcalino incrementaba la infección por *Candida*. Estos resultados son contrarios a lo observado en la boca humana o en estudios *in vitro*. Posiblemente una modificación en el pH de los valores normales de la zona afectada como sucede en piel con valores alcalinos y en saliva con valores ácidos sea lo que favorece el desarrollo de *Candida*.

Numerosos autores [8,13,38-40] informan que la lengua es el sitio más comúnmente afectado por la candidosis en los pacientes VIH+, lo que concuerda con nuestros resultados. Sin embargo, en los pacientes VIH- se encontró que la zona más afectada fue el paladar y el tipo más común fue la candidosis eritematosa (estomatitis protética). En pacientes VIH- un factor asociado a la candidosis es el uso de prótesis removible, y la presencia de enfermedades sistémicas que predisponen a candidosis; como ya han indicado otros autores [5,8-10,13,18].

Para el tipo pseudomembranoso en los pacientes VIH+ el promedio de pH fue de 6,1 y para el grupo de pacientes VIH- fue de 6,3 en estomatitis protética; mientras que en un tipo combinado para los pacientes VIH+ fue de 6,2 y en los pacientes VIH- de 6,2, también. Estos datos nos demuestran que en pacientes VIH+ es más clara la tendencia del pH a la acidez. La acidez de la saliva fue mayor cuando la candidosis afectó a dos sitios a la vez en pacientes VIH+.

Se ha descrito que la especie que predomina en pacientes con candidosis oral es *C. albicans*, seguida por *C. tropicalis*, *C. glabrata*, *Candida krusei*, *Candida parapsilosis*, *Candida pseudotropicalis*, *Candida guilliermondii*, *Candida inconspicua* y, actualmente, *Candida dubliniensis*[41-45]. En otros estudios [41] se ha descrito una alta frecuencia de *C. glabrata* en portadores de prótesis con estomatitis protética. En este estudio no hubo diferencias significativas a los resultados antes mostrados. En los pacientes VIH+, se encontró *C. albicans* con un 87,5%, seguida de *C. glabrata* y *C. tropicalis*. En pacientes VIH- que, en su mayoría, fueron portadores de prótesis, se encontró *C. albicans* (42,5%), seguida de *C. glabrata* y *C. tropicalis*. Tampoco existe un estudio que relacione el pH de la saliva con una determinada especie. Nosotros observamos valores más ácidos donde se detectó la especie *C. tropicalis* en la saliva en los pacientes VIH+, seguida de *C. albicans*.

Coincidimos con Odds [29] al sugerir que el pH por sí solo no afecta a la tasa de crecimiento o supervivencia de *Candida*, pero tal vez sí pueda afectar la habilidad del hongo para adherirse e invadir al hospedador [46]. Posiblemente otros factores asociados sean una baja capacidad de amortiguación salival, además del consumo entre comidas de azúcar como lo refieren algunos autores [47,48]), ya que se ha demostrado que la cantidad de glucosa en la dieta es un determinante en el crecimiento de *Candida*.

Algunos autores [4,8,13,41]) coinciden en que la terapia prolongada con antibióticos y/o corticosteroides puede alterar la respuesta inmunológica y la microbiota normal favoreciendo el desarrollo de *Candida*. Esta condición se observaba en el 75% de los pacientes VIH+ tratados con antibióticos de amplio espectro, pero sólo en el 7,5% de los que recibían corticoesteroides. En pacientes VIH- se reporta un 5% de pacientes sometidos a terapia con corticoesteroides y un 2,5% a antibióticos de amplio espectro.

Es aceptado que las infecciones por *Candida* prevalecen más en pacientes que presentan factores predisponentes locales o sistémicos que promueven una mayor susceptibilidad para el desarrollo del hongo. Uno de los factores que puede contribuir al desarrollo de candidosis oral es el pH de la saliva con valores ácidos, principalmente en pacientes VIH+.

Conclusiones

Existe una posible influencia del pH salival sobre el desarrollo de candidosis oral en pacientes VIH+ principalmente. Dicho desarrollo se asocia a valores ácidos de la saliva. Esta acidez es mayor en la saliva de pacientes VIH+, con valores de pH más ácidos que los pacientes VIH- con estomatitis protética. La especie de *Candida* que predomina en pacientes con candidosis bucal tanto VIH+ como VIH- es *C. albicans*, seguida por *C. glabrata* y *C. tropicalis*. En pacientes VIH- con candidosis bucal (estomatitis protética) se observó una alta frecuencia de *C. glabrata*, asociada a un promedio de pH salival más ácido. En pacientes VIH+ el tipo clínico de candidosis más comúnmente observado es la candidosis pseudomembranosa, seguida del tipo combinado pseudomembranosa-eritematosa y al final la eritematosa. Las lesiones se presentan más comúnmente en la lengua en pacientes VIH+ y en el paladar de pacientes VIH-.

Expresamos nuestro agradecimiento al director de la Facultad de Odontología UNAM Mtro. José Antonio Vela Capdevila, por el financiamiento al proyecto; a la DGEF UNAM por la beca que recibe el estudiante de Doctorado Sánchez V. LO; al CDMO Víctor Moreno Maldonado, CDMO Beatriz Aldape Barrios y Dra. Elba Leyva Huerta de la Facultad de Odontología UNAM, por los comentarios y sugerencias en este estudio.

Bibliografía

1. Ceballos SA, Gaitán LA, Ruesga MT, Ceballos LG, Quindós G. Prevalencia de lesiones orales por *Candida* en una población con sida sometida a terapia antirretroviral altamente activa. Rev Iberoam Micol 1998; 15: 141-145.
2. Applied medical informatics. 1996 Oral candidiasis. Internet: <http://www/Plantilla/fam>.
3. Allen CM. Animal models of oral candidiasis. A review. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994; 78: 216-221.
4. Oksala E. Factors predisposing to oral yeast infections. Acta Odontol Scand 1990; 48: 71-74.
5. Lynch DP, Gibson DK. The use of Calcofluor white in the histopathologic diagnosis of oral candidiasis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1987; 63: 698-703.
6. Koneman EW, Roberts GD. Micología. Diagnóstico clínico y práctica de laboratorio. Ed. Médica Panamericana, 3ª Ed. México DF, 1992.
7. Mc Cullough MJ, Ross BC, Reade PC. *Candida albicans*: a review of its history, taxonomy, epidemiology, virulence attributes and methods of strain differentiation. Int J Oral Maxillofac Surg 1996; 25:136-144.
8. Bonifaz A. Micología Médica Básica. México DF. Ed. Francisco Méndez Cervantes, 1991: 275-303.
9. Challacombe SJ. Immunologic aspects of oral candidiasis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994; 78: 202-210.
10. Graham BS, Jones DW, Burke J, Thompson JP. In vivo fungal presence and growth on two resilient denture liners. J Prosthet Dent 1991; 65: 528-532.
11. Greenspan D. Treatment of oral candidiasis in HIV infection. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994; 78: 211-215.
12. Lynch DP. Oral Candidosis. History, Classification, and Clinical Presentation. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994;78: 184-193.
13. Samaranayake L. Host factors and oral candidosis En: Samaranayake L, MACFARLANE TW (EDS.) Oral Candidosis. London, Ed. Wright, 1990: 66-103.
14. Soll DR, Morrow B, Srikantha T, Vargas K, Wetz P. Developmental and molecular biology of switching in *Candida albicans*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994; 78: 194-201.
15. Rossie KM, Taylor J, Beck FM, Hodgson SE, Blozis GG. Influence of radiation therapy on oral *Candida albicans* colonization: a quantitative assessment. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1987; 64: 698-701.
16. Reichi RB. Candidiasis oral: una vieja enfermedad de preocupación creciente. Compendio de educación continua en Odontología. Actualid Med Odontol Latinoam 1990; 6: 27-36.
17. Fotos PG, Vincent SD, Hellstein JW. Oral candidosis. Clinical, historical, and therapeutic features of 100 cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992; 74: 41-49.
18. Hernández B, Cruz J. Candidosis bucal en pacientes edéntulos y parcialmente desdentados portadores de prótesis totales o parciales. Tesis de Licenciatura Facultad de Odontología UNAM, México DF, 1996.
19. Whelan WL, Kirsch DR, Kwong-Chung KJ, Wahl SM, Smith PD. *Candida albicans* in patients with the Acquired immunodeficiency syndrome: absence of a novel of hypervirulent strain. J Infect Dis 1990; 162: 513-518.
20. Barone R, Ficarra G, Gaglioti D, Orsi A, Mazzotta F. Prevalence of oral lesions among HIV- infected intravenous drug abusers and other risk groups. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1990; 69: 169-173.
21. Hauman CH, Thompson IO, Theunissen F, Wolfaardt P. Oral carriage of *Candida* in healthy and HIV - seropositive persons. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1993; 76: 570-572.
22. Ficarra G, Shillitoe EJ. HIV - related infections of the oral cavity. Crit Rev Oral Biol Med 1992; 3: 207-231.
23. Navazaesh M, Lucatorto F. Common oral lesions associated with HIV infection. J Calif Dent Assoc 1993; 21: 37-42.
24. Gillespie GM, Marino R. Oral manifestations of HIV infection: a Panamerican perspective. J Oral Pathol Med 1993; 22: 2-7.
25. Duffy RE, Adelson R, Niessen LC, Wescott WB, Watkins K, Rhyne RR. VA oral HIV surveillance program: understanding the disease. J Am Dent Assoc 1992; 123: 57-62.
26. Moniaci D, Cavallari M, Greco D, Bruatto M, Raiteri R, Palomba E, Tovo PA, Siniccio A. Oral lesions in children born to HIV-1 positive women. J Oral Pathol Med 1993; 22: 8-11.
27. Samaranayake LP, Huges A, Weetman DA, MacFarlane TW. Growth and acid production of *Candida* species in human saliva supplemented with glucose. J Oral Pathol 1986; 15: 251-254.
28. Yosipovitch G, Tur E, Cohen O, Rusecki Y. Skin surface pH in intertriginous areas in NIDDM patients. Possible correlation to candidal intertigo. Diabetes Care 1993; 16: 560-563.
29. Odds FC. Ecology of *Candida* and candidiasis: a review and bibliography. En: *Candida* and candidosis. London, Baillière Tindall, 1988: 88-89.
30. Ima Y, Tamaki Y. Measurement of adsorption of salivary proteins onto soft denture lining materials. J Prosthetic Dent 1999; 82:348-351.
31. Nikawa H, Nishimura T. Effects of modified pellicles on *Candida* biofilm formation on acrylic surfaces J. Mycoses 1999; 42: 37-40.
32. Nikawa H, Hayashi S. Interactions between denture lining materials protein pellicles and *Candida albicans*. Arch Oral Biol 1993; 38: 631-634.
33. Nikawa H, Hamada T. Binding of salivary or serum proteins to *Candida albicans* in vitro. Arch Oral Biol 1990; 35: 571-573.
34. Nikawa H, Hamada T. Interactions between termal cycled resilient denture lining materials, salivary and serum pellicles and *Candida albicans* in vitro. Part I. Effects on fungal growth. J Oral Rehab 2000; 27: 41-51.
35. Nikawa H, Hamada T. Interactions between termal cycled denture lining materials, salivary and serum pellicles and *Candida albicans* in vitro. Part II. Effects on fungal colonization. J Oral Rehab 2000; 27: 124-130.
36. Monsenego P. Presence of microorganisms on the fitting denture complete surface: study in vivo. J Oral Rehab 2000; 27: 708-715.
37. Pindborg JJ. Classification of Oral lesions associated with HIV infection. Oral Sug Oral Med Oral Pathol 1989; 67: 292-295.
38. Pindborg JJ. Revised classification of oral lesions associated with HIV infection. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1992; 73:142-144.
39. Odds FC. Morphogenesis in *Candida albicans*. Critical Rev Microbiol. 1985; 12:45-93.
40. EC Clearinghouse. An update of the classification and diagnostic criteria of oral lesions in HIV infection. J Oral Pathol Med. 1991; 20: 97-100.
41. Scully C, El-Kabir M, Samanarayake L. *Candida* and oral candidosis: a review critical. Critical Rev Oral Biol and Med. 1994; 5: 125-157.
42. Stenderup A. Oral mycology. Acta Odontol Scand. 1990; 48: 3-10.
43. Coleman D, Sullivan D, Bennet D. Candidiasis: The emergente of a novel species, *Candida dubliniensis*. AIDS 1997; 11: 557-567.
44. Hazen KC. New and emerging yeast pathogens. Clin Microbiol Rev 1995; 8: 462-478.
45. Pinjon E, Sullivan D. Simple, inexpensive, reliable method for differentiation of *Candida dubliniensis* from *Candida albicans*. J Clin Microbio 1998; 35: 2093-2095.
46. Handshuh M, Eversole LR. Candidiasis in patines with HIV: salivary factors and microbial adherente to oral keratinocitos. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1993; 76: 577.
47. Wiknes S, Sader PO. Factors associated with salivary buffering capacity in young adults in Stockholm, Sweden. J Dent Res 1994; 102: 50-53.
48. Vargas S, Patrick C, Auers G. Modulation effect of dietary carbohydrate supplementation on *Candida albicans* colonization and invasión in a neutropenic mouse model infection and invasión in a neutropenic mouse model. Infect Inmun 1993; 61: 619-626.