

Candidiasis orales

José Manuel Aguirre Urizar

Medicina Bucal, Departamento de Estomatología, Facultad de Medicina y Odontología, Universidad del País Vasco, Bilbao, España

Las candidiasis o candidosis son las infecciones micóticas orales más frecuentes y fue la afectación oral por *Candida* la primera forma clínica descrita históricamente. Actualmente su incidencia está en aumento en los países desarrollados debido a diferentes factores facilitadores como la generalización del uso de prótesis dentales, la xerostomía, las múltiples terapias con antibióticos, inmunosupresores, antineoplásicos, etc., e incluso la mayor supervivencia de los pacientes con inmunodeficiencias. De estar clásicamente asociada a la infancia y a la ancianidad, esta enfermedad ha pasado a ser una manifestación común en otros grupos de pacientes como los infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o los sometidos a terapias inmunomoduladoras o antineoplásicas. La candidiasis oral, fue descrita como enfermedad asociada en el primer caso de sida publicado, y constituye la infección fúngica más frecuente en los pacientes VIH (+). Se considera que hasta un 90% de los individuos infectados por VIH sufrirán al menos un episodio de candidiasis orofaríngea [1-6].

De un modo general la candidiasis oral puede ser definida como "la enfermedad del paciente enfermo", ya que siempre va a precisar de uno o varios factores facilitadores para poder provocar patología en la boca.

Las especies de *Candida* son ubicuas y dentro de ellas es *Candida albicans* la que más comúnmente produce las infecciones orales, aunque también se han descrito otras como *Candida glabrata*, *Candida tropicalis*, *Candida parapsilosis*, etc. y recientemente *Candida dubliniensis*, específicamente en los pacientes infectados por VIH, y que es importante ya que esta involucrada en los casos de resistencias a los antifúngicos [1,7,8].

La candidiasis oral como tal no es una enfermedad mortal, aunque provoca molestias de diferente grado y altera el gusto, haciendo desagradable y dolorosa la ingesta, lo que lleva a una disminución del apetito y a la emaciación del paciente, que puede resultar fatal en enfermos que precisen una ingesta hipercalórica como es el caso de los VIH (+) o pacientes hospitalizados o ancianos. Junto a ello, puede ser la puerta de entrada de otras formas de candidiasis más graves, como la esofágica o la sistémica.

La forma pseudomembranosa de la candidiasis oral o *muguet* es la presentación clínica mejor conocida. Sin embargo, otras formas clínicas como la candidiasis eritematosa o la queilitis angular asociada a *Candida* son más frecuentes en la actualidad. La prevalencia de estas formas de candidiasis oral no se conoce bien ya que en muchos casos pasan desapercibidas para el clínico. Sin embargo, su diagnóstico es muy importante ya que la forma eritematosa o la queilitis puede ser la primera manifestación de una alteración sistémica, incluida la infección por VIH. Otras formas clínicas como la hiperplásica o leucoplásica, mantienen aspectos controvertidos tanto en su patogenia como en su verdadero significado. En los pacientes VIH (+) parece existir una progresión clínica en las candidiasis desde formas clínicas leves iniciales como la eritematosa o la queilitis angular a formas más graves y tardías cronicadas del tipo pseudomembranoso o hiperplásico. Esta progresión puede estar relacionada con la evolución de la inmunosupresión, el número de linfocitos CD4 y la carga viral. Las candidiasis orales constituyen en estos pacientes una característica clave de la enfermedad por VIH y han sido incluidos como marcadores en la clasificación de la enfermedad [4,9,10].

El tratamiento de las candidiasis orales resulta sencillo en los pacientes inmunocompetentes o con inmunosupresión leve, en los que generalmente los antifúngicos tópicos resultan eficaces, unidos siempre a la solución del proceso favorecedor. No obstante, en los estados de inmunosupresión más importante se plantea el problema de la alta tasa de recurrencias o recidivas, requiriendo la combinación de una terapia intensiva tanto sistémica como local. En algunos casos se ha llegado incluso a plantear la posibilidad de instaurar un tratamiento profiláctico con azoles, como en los pacientes VIH (+). A pesar de los excelentes resultados con los antifúngicos azólicos orales, asistimos a la aparición de formas clínicas de candidiasis oral crónica rebeldes al tratamiento [3,11-14].

En los últimos tiempos se están realizando ensayos de vacunas terapéuticas para las candidiasis mucosas [15]. Como señala Pontón el mayor conocimiento de la respuesta inmune de las mucosas y de los antígenos inmunodominantes de los hongos, permitirá en un futuro el desarrollo de estas vacunas e incluso la utilización de bacterias orales modificadas genéticamente para sintetizar y secretar anticuerpos candidicidas [16].

Factores etiopatogénicos

La presencia de *Candida* en la cavidad oral es frecuente y oscila entre un 20% y un 70% según diversos estudios. Si bien *C. albicans* es la especie aislada más comúnmente, otras como *C. glabrata* o *C. tropicalis* se identifican hasta en un 7% de las personas, mientras que otras especies como *Candida krusei*, *Candida guilliermondii* o *C. parapsilosis* son más raras [1]. Probablemente si existiesen tests lo suficientemente sensibles, más del 90% de los individuos sanos estarían colonizados por

Dirección para correspondencia:

Dr. José Manuel Aguirre Urizar
Medicina Bucal, Departamento de Estomatología
Facultad de Medicina y Odontología
Universidad del País Vasco
Apdo. 699, 48080 Bilbao, España
Tel.: +34 94 601 2924
Fax: +34 94 464 9266
E-mail: oipagurj@lg.ehu.es

estos microorganismos. Hay diversas circunstancias que provocan variaciones sobre la colonización oral, como la hospitalización, diversas terapias, etc., incluso la alimentación. La aparición de candidiasis implica la invasión de la superficie de la mucosa por el hongo. En este caso también es *C. albicans* el germen aislado con más frecuencia, no obstante, otras especies como *C. glabrata*, *C. parapsilosis* y *C. krusei* se han aislado asociadas a candidiasis oral. La existencia de dos o más especies de *Candida* en la misma muestra tampoco es un hecho infrecuente (un 10% de los casos) [1,3].

En la mayoría de los pacientes, la candidiasis se produce a partir de un reservorio endógeno (oral o digestivo) del propio enfermo. En algunos casos la infección se puede adquirir de otras personas, como puede ocurrir en la candidiasis neonatal de recién nacidos cuyas madres presentan candidiasis vaginal en el momento del parto.

La patogénesis de la candidiasis oral es compleja e implica a diferentes factores y mecanismos de los hongos y del hospedador. La posibilidad de que *Candida* colonice las superficies orales depende tanto de la efectividad de los mecanismos defensivos del hospedador, como de la capacidad de adhesión del hongo y de su poder de crecimiento. El balance entre colonización y candidiasis depende de la capacidad de *Candida* para modular la expresión de los factores de virulencia en respuesta a los cambios ambientales, combinado con la competencia del sistema inmunológico del hospedador unido a las pautas terapéuticas antifúngicas. La naturaleza de este equilibrio es frágil y en muchos aspectos desconocida [1,3].

La transformación de comensal a patógeno depende de la combinación de tres grupos de factores: del hospedador, dependientes del hongo y factores que modifican el microambiente de la cavidad oral.

Existen muchos aspectos en el hospedador que pueden facilitar el desarrollo de una candidiasis oral, tanto locales como sistémicos (Tabla 1).

La mucosa oral presenta propiedades antifúngicas que protegen contra la invasión candidiásica gracias a la presencia de ciertas proteínas y otros factores no determinados. Todas aquellas circunstancias que alteren la integridad de la mucosa mediante traumatismos, maceración u oclusión (como ocurre en los portadores de prótesis dentales) favorecen la adhesión del hongo y la invasión mucosa. La hiperplasia oral, así como la presencia de displasia epitelial y atipias celulares en el epitelio de la mucosa oral, se asocian con una mayor presencia de *Candida*. Nosotros hemos descrito como la leucoplasia y el liquen oral se asocian con una mayor frecuencia de aislamientos de *C. albicans* [3,5].

La saliva constituye un elemento antifúngico de primer orden ya que tiene una labor de barrido mecánico que dificulta la adhesión del hongo, y un poder antifúngico merced a sus componentes proteicos: lisozimas, lactoferrina, lactoperoxidasas y glucoproteínas. La reducción del pH salival, que habitualmente oscila entre 5,6 y 7,8, como ocurre bajo las prótesis dentales removibles, favorece la adhesión del hongo. Los anticuerpos anti-*Candida* presentes en la saliva son del tipo IgA secretor y actúan inhibiendo la adherencia de *Candida* a la mucosa oral. Se ha demostrado un aumento de la concentración de inmunoglobulinas en la saliva de los pacientes con candidiasis oral. Por todo esto, todas aquellas situaciones que reducen la producción de saliva como el síndrome de Sjögren, la radioterapia local y algunos fármacos como los anticolinérgicos, favorecen la aparición de candidiasis oral [1,17].

La mayor presencia de candidiasis oral en la edad extrema de la vida se asocia a una serie de factores que inciden con más intensidad o mayor frecuencia en

Tabla 1. Factores que predisponen a la candidiasis oral.

Factores locales

- Alteraciones de la barrera mucosa
- Cambios del epitelio oral
- Alteraciones en la saliva

Factores sistémicos

- Periodos extremos de la vida
- Alteraciones hormonales
- Alteraciones nutricionales
- Alteraciones inmunológicas

estos periodos. La inmadurez del sistema inmunitario, la aparición de infecciones que conllevan el uso de antibióticos de amplio espectro, la existencia de deficiencias inmunitarias congénitas y el estrecho contacto con la madre y los cuidadores, favorecen el contagio en la infancia. En los pacientes ancianos, son la xerostomía junto a los tratamientos con antibióticos y corticoides y la presencia de prótesis dentales desajustadas, los factores que permiten la incidencia de candidiasis [1,3,5].

El hipotiroidismo, el hipoparatiroidismo y la insuficiencia suprarrenal, sobre todo de origen autoinmune, son las enfermedades endocrinas más frecuentemente asociadas a candidiasis oral. En estos casos, la candidiasis oral suele aparecer como una de las manifestaciones dentro de un cuadro de candidiasis mucocutánea crónica, con afectación general cutánea, ungueal, etc. [1].

Aunque la relación entre candidiasis oral y diabetes es conocida desde antiguo, los trabajos comparativos realizados no han sido capaces de demostrar de forma concluyente una mayor colonización por *Candida* en los pacientes diabéticos. Tampoco se ha demostrado una relación entre el control glucémico o el tipo de tratamiento antidiabético y la densidad de levaduras en la cavidad oral. Sin embargo, si se ha constatado una mayor presencia de *Candida* en la boca de los diabéticos portadores de prótesis dentales con respecto a los no portadores, por lo que se ha planteado la posibilidad de que la asociación de varios factores en estos pacientes facilitaría la colonización e infección por *Candida* [1].

Las deficiencias nutricionales también intervienen como cofactores en la génesis de las candidiasis orales. La deficiencia de hierro determina la aparición de anomalías en el epitelio y altera algunos procesos inmunológicos celulares, la respuesta de anticuerpos y la fagocitosis. Las avitaminosis como el déficit de folato (que determina la aparición de cambios degenerativos en la mucosa oral), la hipovitaminosis A y la deficiencia de vitaminas B1, B2, B12 y C favorecen la aparición de candidiasis oral. Las dietas ricas en hidratos de carbono aportan grandes cantidades de nutrientes para el crecimiento de *Candida* favoreciendo las candidiasis. Las enfermedades neoplásicas y los fármacos citotóxicos e inmunosupresores alteran el sistema inmunitario favoreciendo también la infección [1-3].

Una serie de condiciones ambientales pueden modificar el microambiente existente en la cavidad oral, favoreciendo la colonización y la infección por *Candida*. Las prótesis dentales removibles son un factor muy importante, ya que alteran las condiciones de la mucosa oral, producen lesiones por microtraumatismos, dificultan la llegada de los anticuerpos salivales y determinan la aparición de un medio ácido y anaerobio que favorece la proliferación de los hongos.

La microbiota oral regula el número de hongos, inhibe su adhesión a las superficies orales por bloqueo de los receptores celulares, compete con los hongos por los

nutrientes, y algunas bacterias producen factores antifúngicos. Por esto, el uso de antibióticos, que reducen la microbiota bacteriana, favorece el crecimiento de *Candida* en la cavidad oral. Los tratamientos con corticoides tópicos en aerosoles, o en crema o solución, disminuirían los mecanismos defensivos locales favoreciendo también la candidiasis oral, por ejemplo en los pacientes asmáticos [18].

El tabaco aumenta la queratinización epitelial, reduce la concentración de IgA en la saliva y deprime la función de los leucocitos polimorfonucleares. Todas estas circunstancias pueden favorecer el crecimiento oral de *Candida*; a pesar de lo cual, la relación entre tabaco y colonización por *Candida* no ha sido firmemente establecida. No obstante, se ha observado una mayor presencia de fumadores entre los pacientes VIH (+) con lesiones candidiásicas orales, o incluso existen lesiones asociadas como la glositis rómbica que aparecen más frecuentemente entre los fumadores. Asimismo, el hábito de fumar parece asociarse a una peor respuesta al tratamiento antifúngico [1,3].

Dentro de los factores dependientes del microorganismo sabemos que la virulencia de *C. albicans* se debe a un conjunto de factores relacionados con su capacidad para evadir los mecanismos de defensa del hospedador y el tratamiento antifúngico, y de lesionar las células y tejidos. El principal factor de virulencia parece ser la capacidad para persistir en el epitelio oral, a lo que contribuyen un grupo de factores como la adherencia, el dimorfismo, el *switching*, el sinergismo con ciertas bacterias orales, etc. [1,19].

Aspecto clínicos y diagnósticos

Desde comienzos del siglo pasado se observó que la candidiasis oral podía presentar distintas manifestaciones clínicas e histopatológicas. Posteriormente se diferenció entre unas formas primarias y otras formas secundarias en las que la candidiasis oral era una manifestación más de la infección candidiásica sistémica mucocutánea.

Las candidiasis orales primarias se subdividieron en agudas y crónicas en base a su persistencia, según la clasificación inicial propuesta por Lehner en 1966, que reconocía unas formas agudas: pseudomembranosa y atrófica y unas formas crónicas: atrófica (estomatitis protética) e hiperplásica. Posteriormente sobre esta base se realizaron otras clasificaciones que no aportaron datos especiales [1].

Posteriormente se propuso una nueva clasificación al considerar que las formas pseudomembranosas podían presentar un curso crónico en algunos pacientes. Además, propusieron sustituir el término "atrófica" por el de "eritematosa", ya que estas lesiones, que aparecían rojas, representaban un aumento de la vascularización que coexistía con un engrosamiento o adelgazamiento del epitelio [1-3].

Actualmente consideramos las siguientes formas clínicas de candidiasis oral: candidiasis pseudomembranosa (aguda-crónica), candidiasis eritematosa (aguda-crónica), candidiasis hiperplásica (leucoplásica), lesiones asociadas (estomatitis protética, queilitis angular, glositis rómbica, queilitis exfoliativa), candidiasis mucocutáneas (crónicas). Cuando dos o más de estas formas clínicas aparecen juntas se le denomina candidiasis oral multifocal [1,3,20]. *Candida* puede estar también implicado en el eritema gingival lineal, la periodontitis necrótica y la queilitis exfoliativa, procesos descritos en la enfermedad por VIH, aunque su exacto papel aún no está claramente definido [3,20].

Las circunstancias bajo las que la candidiasis oral se manifiesta como pseudomembranosa o eritematosa todavía permanecen sin aclarar, aunque en parte pueden ser explicadas por diferencias en los mecanismos inmunológicos de defensa local.

La candidiasis pseudomembranosa también conocida como muguet, es la forma clínica más conocida y se caracteriza por la presencia de grumos o placas blanco-amarillentas de consistencia blanda o gelatinosa, que crecen de manera centrífuga. Al ser raspadas se desprenden fácilmente dejando una zona eritematosa, erosionada o ulcerada, en ocasiones dolorosa, con una mucosa adyacente normal en apariencia. Las lesiones se pueden localizar en cualquier zona de la mucosa oral, pero predominan en la mucosa yugal, orofaríngea y márgenes laterales de la lengua. En la mayoría de los casos, la sintomatología es mínima, pero en los casos masivos, los pacientes pueden quejarse de dolor, ardor o disfagia. En los pacientes VIH (+) pueden aparecer formas crónicas difíciles de erradicar [2-4,9] (Figura 1).

Histológicamente las pseudomembranas están compuestas por células epiteliales descamadas, fibrina, tejido necrótico, restos de alimentos, células inflamatorias y células candidiásicas con micelio. *C. albicans* no penetra más allá del estrato corneo del epitelio que presenta edema y microabscesos. El tejido conectivo subepitelial presenta un infiltrado inflamatorio mixto con polimorfonucleares, linfocitos y macrófagos [1,21].

La candidiasis eritematosa, mal llamada atrófica, se presenta clínicamente como un área rojiza de bordes mal definidos en la mucosa oral sin la presencia de placas blanquecinas. Representa en la actualidad la forma clínica más común tanto en los inmunocompetentes como en los inmunodeprimidos. Es más frecuente identificarla en el dorso de la lengua y en el paladar, en una imagen doble en espejo. En general es una lesión asintomática o que produce un ligero picor, por lo que en muchas ocasiones es un hallazgo casual. Esta forma es común en los VIH(+), en los pacientes xerostómicos o que están tomando antibióticos de amplio espectro, constituyendo la llamada "lengua antibiótica". Los hallazgos histopatológicos son similares a los encontrados en la pseudomembranosa, con una infiltración de polimorfonucleares en el tejido conectivo, una cierta atrofia epitelial y una vascularización hiperémica. No se suele ver infiltración de hifas, pero sí blastosporas en la superficie de la mucosa. También se ha descrito una mayor proporción de células de Langerhans en relación con el tipo pseudomembranoso [1,21-23] (Figura 2).

La candidiasis hiperplásica o leucoplásica, se define como una lesión oral en placas o pequeños nódulos blancos, que no pueden ser desprendidos por raspado y no pueden ser atribuidos a ninguna patología diagnosticable. Se pueden localizar en cualquier lugar de la mucosa oral, pero aparecen más frecuentemente en la mucosa yugal cerca de las áreas retrocomisurales y en la lengua. En los cortes histopatológicos se reconoce la invasión por hifas que penetran en ángulo recto desde la superficie. Es imprescindible, en estas biopsias, determinar el grado de displasia epitelial, que ésta presente en muchos casos, así como valorar correctamente el infiltrado inflamatorio del corion que suele ser mal diagnosticado como liquenoide. Existe una estrecha relación entre *Candida*, el aspecto clínico de la leucoplasia y la presencia de displasia [1,2,22].

La queilitis angular se caracteriza por un enrojecimiento intenso de las comisuras labiales (habitualmente bilateral), con aparición de grietas o fisuras y formación de costras. Esta lesión no siempre está producida por *Candida* por lo que algunos autores la consideran como una lesión asociada. En la patogenia de esta lesión apare-

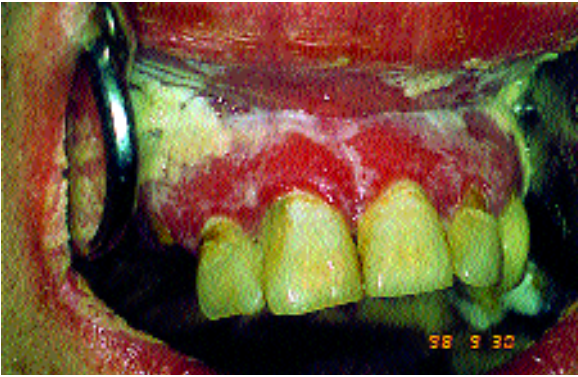


Figura 1. Candidiasis pseudomembranosa en paciente VIH+.



Figura 3. Queilitis angular bilateral en paciente anciana sometida a terapia con antidepresivos.



Figura 2. Candidiasis eritematosa en (a) paladar duro y (b) en dorso de lengua.

cen diferentes factores facilitadores que van desde anomalías relacionadas con el envejecimiento y las arrugas, la disminución de la dimensión vertical, los defectos protésicos, la xerostomía, ciertas medicaciones, deficiencias nutritivas (de vitaminas y/o hierro), etc. En muchos casos se trata de una infección mixta en la que intervienen bacterias como el *Staphylococcus aureus* o algunos estreptococos [1-3,9] (Figura 3).

La glositis rómbica o romboidal media, es una patología infrecuente que aún mantiene ciertas controversias respecto a su exacta etiopatogenia. Inicialmente se considero que era una anomalía del desarrollo por persistencia del tubérculo impar en el centro del dorso de la lengua. Diversos autores han demostrado que se trata, en muchos casos, de una lesión candidiásica crónica en una zona especialmente proclive a desarrollar esta infección. Este proceso aparece como una depapilación o una área hiperplásica característicamente de forma romboidal, situada en la porción media o ligeramente posterior del dorso lingual. Este proceso se produce mas frecuentemente en los varones, fumadores y diabéticos. Es un proceso que responde de forma desigual al tratamiento antifúngico [1-3].

La estomatitis protética es un proceso inflamatorio asociado a la utilización de prótesis dentales removibles. Se caracteriza por un enrojecimiento persistente del área de soporte de una prótesis removible, preferentemente palatina. Puede presentar un aspecto de enrojecimiento puntiforme (Newton 1), o masivo liso (Newton 2) o masivo con crecimiento hiperplásico (Newton 3). Se trata de un proceso con etiología multifactorial (Tabla 2) en el que puede estar involucrada la infección por *Candida* [2,3].

Tabla 2. Factores predisponentes de la estomatitis protética.

Prótesis removible antigua-desajustada
Mala higiene bucal
Mala higiene protésica
Utilización nocturna de las prótesis
Infección por <i>Candida</i>
Xerostomía
Déficit de Fe, vitamina B12
Enfermedades sistémicas descontroladas
Inmunosupresión

El diagnóstico de cualquiera de las formas de candidiasis oral es fundamentalmente clínico y se basa en el reconocimiento de las lesiones clínicas que debe ser confirmado por la observación microscópica de *Candida* en las muestras orales y/o por su aislamiento en cultivo. En el caso de *Candida*, su detección en la cavidad oral no es indicativa de infección al ser un comensal habitual. Para establecer el diagnóstico definitivo de candidiasis seria necesario descubrir la invasión tisular por *Candida*. Por este motivo un resultado negativo de un cultivo tienen más valor para excluir la infección candidiásica que los resultados positivos para confirmarla. Podemos decir que en ausencia de clínica compatible la positividad del cultivo no implica que estemos ante una candidiasis oral.

La realización de una extensión de material tomado de la lesión y su visión directa al microscopio es un método rápido y fácil de realizar, incluso sin teñirla o con PAS

o Gram para facilitar la identificación de hongos. La observación de hifas y pseudohifas entre las levaduras se ha asociado a infección por *Candida*, si bien su presencia no es patognomónica. La invasión tisular por parte de las hifas de *Candida*, observada en las preparaciones histológicas, es el indicador más seguro de infección; si bien pocas veces está indicada la biopsia de la lesión con fines diagnósticos, excepto en los casos de candidiasis hiperplásica, en los que es obligado [2,3].

La candidiasis oral pseudomembranosa se diagnostica generalmente por la observación clínica apoyada en el cultivo. En casos de lesiones eritematosas, puede ser útil realizar una extensión para demostrar la existencia de hifas y levaduras y confirmar el diagnóstico de candidiasis oral eritematosa. En la estomatitis protética, puede ser también de ayuda la obtención de una extensión para observar la presencia de hongos. El crecimiento de *Candida* en la muestra tomada mediante torunda y la existencia de hongos en la extensión van a ayudar al diagnóstico de la queilitis angular asociada.

Aspectos terapéuticos

El tratamiento de la candidiasis oral se basa en cuatro pilares, como bien señala Quindós [11,14]:

- Realización de un diagnóstico precoz y certero de la infección.
- Corrección de los factores facilitadores o de las enfermedades subyacentes.
- Determinación del tipo de infección candidiásica.
- Empleo de fármacos antifúngicos apropiados.

Es fundamental la corrección de los factores tanto sistémicos como la diabetes, la neutropenia o la ferropenia, como locales como la higiene de las prótesis o la xerostomía. Un ejemplo de esta circunstancia es que el tratamiento antirretroviral altamente activo para los pacientes VIH (+) ha producido un marcado descenso en la aparición y severidad de las candidiasis orales en estos enfermos [9,13].

El arsenal terapéutico disponible actualmente contra las micosis orales incluye un número no excesivo de agentes antifúngicos que presentan mecanismos de acción similares. La mayoría de los antifúngicos actúan sobre los esteroides de la membrana celular del hongo o contra los enzimas que regulan la síntesis de los ácidos nucleicos. Al ser *Candida* spp. células eucariotas similares a las de los mamíferos, estos fármacos interfieren también en las rutas metabólicas de las células humanas, por lo que presentan mayor toxicidad que muchos fármacos antibacterianos [11,14].

Se ha utilizado algunos productos considerados clásicos en el tratamiento de las candidiasis orales como la tintura de violeta de genciana, que no tienen hoy en día una indicación y su uso es muy engorroso e incluso peligroso [25]. Algunos colutorios del tipo de la clorhexidina si son útiles desde un punto de vista preventivo [26].

En las candidiasis orales el tratamiento farmacológico debe ser inicialmente tópico y en casos graves o resistentes la terapia debe ser combinada sistémica y tópica. Los dos grupos principales de antifúngicos, polifónicos y azólicos, son útiles para tratar estas infecciones [3,11,24].

Bibliografía

1. Samaranayake LP, Macfarlane TW. Oral Candidiasis. London, Butterworth & Co, 1990.
2. Aguirre JM. Candidiasis oral. Gac Med Bilbao 1992; 89: 169-171.
3. Aguirre JM, Bagán JV, Ceballos A. Infecciones micóticas orales. En: Liebana J, Bagán JV (Eds.) Terapéutica antimicrobiana en odontostomatología. Madrid, Beecham, 1996: 311-331.
4. Ceballos A, Aguirre JM, Echebarria MA, Ceballos L. Prevalencia y distribución de las candidiasis orales en pacientes con SIDA establecido. Medicina Oral 1996; 1: 6-10.
5. Delgado W, Aguirre JM. Las micosis orales en la era del Sida. Rev Iberoam Micol 1997; 14: 14-22.
6. Appleton SS. Candidiasis: pathogenesis, clinical characteristics and treatment. J Calif Dent Assoc 2000; 28: 942-948.
7. Coleman D, Sullivan D, Harrington B, et al. Molecular and phenotypic analysis of *Candida dubliniensis*: a recently identified species linked with oral candidiasis in HIV-infected and AIDS patients. Oral Dis 1997; 3: S96-S101.
8. Samaranayake LP. Nuevas perspectivas en la epidemiología y etiopatogénesis de la candidiasis oral. Gac Med Bilbao 2001; 98: E15-E16.
9. Ceballos A. Las candidiasis orales en el paciente VIH(+): Ayer y hoy. Gac Med Bilbao 2001; 98: E16-E18.
10. Detel SR, Tarwater P, Phair JP, Margolick J, Riddler SA, Muñoz A. Effectiveness of potent antiretroviral therapies on the incidence of opportunistic infections before and after AIDS diagnosis. AIDS 2001; 15: 347-355.
11. Quindós G, Ribacoba L, Contreras I, Aguirre JM. Tratamiento de las candidiasis orofaríngeas. Rev Iberoam Micol 1996; 13(Supl. 1): S11-S15.
12. Ellepola AN, Samaranayake LP. Antimycotic agents in oral candidiasis: an overview. Dent Update 2000; 111-116.
13. Patton LL, Bonito AJ, Shugars DA. A systematic review of the effectiveness of antifungal drugs for the prevention and treatment of oropharyngeal candidiasis in HIV-positive patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2001; 92: 170-179.
14. Quindós G. Nuevas perspectivas en la terapia antifúngica. Gac Med Bilbao 2001; 98: E20-E23.
15. Elahi S, Clancy R, Pang G. A therapeutic vaccine for mucosal candidiasis. Vaccine 2001; 19: 2516-2521.
16. Pontón J. Los retos de la Micología oral. Gac Med Bilbao 2001; 98: E14.
17. Tanida T, Ueta E, Tobiume A, Hamada T, Rao F, Osaki T. Influence of aging on candidal growth and adhesion regulatory agents in saliva. J Oral Pathol Med 2001; 30: 328-335.
18. Dubus JC, Marguet C, Deschildre A, et al. Local side-effects of inhaled corticosteroids in asthmatic children. Allergy 2001; 56: 944-948.
19. Ellepola AN, Samaranayake LP. Inhalational and topical steroids and oral candidiasis: a review. Oral Dis 2001; 7: 11-17.
20. Axell T, Samaranayake LP, Reichart PA, et al. A proposal for reclassification of oral candidiasis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1997; 84: 111-112.
21. Reichart PA, Samaranayake LP, Philipsen HP. Pathology and clinical correlates in oral candidiasis and its variants: a review. Oral Dis 2000; 6: 85-91.
22. Williams DW, Potts AJC, Wilson MJ, et al. Characterization of the inflammatory cell infiltrate in chronic hyperplastic candidiasis of the oral mucosa. J Oral Pathol Med 1997; 26: 83-89.
23. Williams DW, Lewis MAO. Isolation and identification of *Candida* from the oral cavity. Oral Dis 2000; 6: 3-11.
24. Queiroz-Telles F, Silva N, Carvalho MM, et al. Evaluation of efficacy and safety of itraconazole oral solution for the treatment of oropharyngeal candidiasis in aids patients. Braz J Infect Dis 2001; 5: 60-66.
25. Baca D, Drexler C, Cullen E. Obstructive laryngotracheitis secondary to gentian violet exposure. Clin Pediatr 2001; 40: 233-235.
26. Ellepola AN, Samaranayake LP. Adjunctive use of chlorhexidine in oral candidiasis: minireview. Oral Dis 2001; 7: 211-216.