



MANEJO FARMACOLOGICO DE LA CANDIDIASIS

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

Acosta Z*, Alfonso J*, Alvarez J*, Baquero A*, Cabrera J*, Cardozo D*, Páez I*, Paramo E*, Padilla S**, Revelo I***.

SUMMARY

The oral infections for mushrooms of the gender Cándida is one of the infectious illnesses more common of the oral cavity. These candidiasis is frequent in people of any age although they are more commonly observed in lactantes, old men and people with factors predisponentes, generals and local. The most recent knowledge in the oral patogenia of the candid one and the development of technical quicker and more effective laboratory diagnósticas, they allow to harbor important illusions and hopes on the advance of the treatment of these infections fúngicas.

In this bibliographical revision she/he was carried out a journey for the etiología and patogenia of the oral candidiasis, and those laboratory methods that you/they can help to the diagnosis and the valuation of the available fármacos for the treatment of these affections. The use of alternative biological to the treatment farmacológico antifungico and the obtaining of new molecules antifungicas they can favor the presage of the severe infections that you/they are observed in people inmunosuprimidas and of those recurrent or persistent candidiasis for a therapeutic failure with the conventional antifungicos.

It is important to keep in mind that the treatment antifúngico must be based on some rational rules if one wants to avoid the resistance appearance that becomes an almost insoluble problem. The objective of this investigation was centered in the farmacopeia and in the description of protocols managed by different institutions of health for the boarding of the oral candidiasis and the proposal of a protocol is also presented directed to the general odontologists.

Key words: Oral Candidiasis, Antimicóticos, Protocol of Handling.

INTRODUCCION

En la práctica de la odontología es frecuente encontrar que una misma situación patológica, bajo similares condiciones tecnológicas, científicas y ambientales, puede ser tratada de manera diferente por dos profesionales con las mismas calificaciones, sin que esto implique una acción equivocada de ninguno,

sin embargo, genera contradicciones e indecisiones de difícil manejo científico y económico. La odontología institucionalizada debe desarrollar estrategias que permitan acoger diferentes criterios para situaciones clínicamente semejantes, y es allí donde los protocolos clínicos cobran particular importancia.

*Investigadores. Estudiantes

** Asesor Científico. Dr. Sandra Padilla, Odontóloga, especialista es cirugía, patología e implantología oral.

*** Asesor Metodológico. Dr. Inés Amparo Revelo. Odontóloga, Magister en Administración en Salud.

Basándose en las diferentes clases de candidiasis se necesita buscar las mejores alternativas terapéuticas y farmacológicas que ayuden a los pacientes a aliviar los signos y síntomas. En la praxis odontológica estudios han demostrado la falta de idoneidad en el momento de la prescripción farmacológica de antimicóticos; dado que no se tiene un buen conocimiento de los mecanismos de acción de las antimicóticos utilizados para esta enfermedad.

Se realiza el actual trabajo con la finalidad académica de actualizar a los odontólogos generales con base en la praxis y la evidencia científica publicada, como debe ser el tratamiento farmacológico de la infección micótica de la cavidad oral.

Con la presente investigación se pretende saber cuales son los tipos de candidiasis oral y poder determinar teniendo criterio y conocimiento cuál de los diferentes medicamentos que se encuentran en la farmacopea, pueden ayudar a realizar un buen manejo terapéutico e integral de la candidiasis oral.

La historia de la candidiasis se remota al tiempo de la Grecia antigua, cuando Hipócrates en epidemias describe el muguet (del francés "le muguet" que significa "lirio de valle") en pacientes debilitados. También fue descrito como trastorno de los recién nacidos por Rosen Von Rosentein en 1771 y Underwood en 1784. (Odds. F.C. 1988).

Por su frecuencia, la real sociedad francesa de medicina ofreció un premio de 1299 libras en 1786 a quien

estudiara esta patología. Veron (1835) asocio su contagio al paso por el canal del parto y describió también, los primeros casos de candidiasis esofágica. Fue hasta 1839 cuando se describió un hongo en el muguet por parte de Lagenbeck, pero no lo asocio a la enfermedad pues creía que era casos de tifo. Pero Berg (1841) y Bennet (1844) fueron quienes demostraron en forma concluyente la etiología fúngica del muguet. Bennet el hongo en esputo y en pulmón de pacientes debilitados con tuberculosis. Berg reprodujo la enfermedad inoculando el material del muguet en pacientes sanos y lo asocio a las condiciones antihigiénicas. Robin (1853) que también lo relaciono con pacientes debilitados, reconoció que el hongo podría generalizarse en pacientes enfermos en estado terminal dándole el nombre a este de *oidium albicans*. (Odds. F.C. 1988).

Después Grawitz (1877) y Audrey demostraron la forma dimorfa de este hongo y concluyen que el crecimiento de levadura o micelio obedece a la respuesta del microorganismo al medio.

La forma vaginal de esta infección fue descrita por primera vez por Wilkinson (1849) en una mujer de 77 años, y concluyo que se necesitaban condiciones favorables para la infección, y luego Haussmann (1875) asocia estas lesiones en vagina con el muguet. La forma generalizada de esta enfermedad fue estudiada por Zenker (1861) quien afirmo que su diseminación era por vía hematogena. El paciente estudiado por este medio tenía muguet y murió por compromiso del sistema nervioso central. Luego fue descrita por Parrot

comprometiendo intestino(1870) y pulmón (1877). (Rippon, John. 1990).

Después Schmorl (1890) describe la enfermedad afectando en forma Multisistémica. Joachim y Polayes (1940) describieron endocarditis por cándida como riesgo de inyección por heroína. Las primeras descripciones del compromiso cutáneo fueron hechas por Dubendorfer(1904) en uñas y por Jacobi(1907) en piel. Luego Forbes (1909) describe las formas mucocutaneas crónicas, y Schultz (1925) las separa de la herencia familiar, además fue separada de disfunción endocrina por Sutphin(1925). (Rippon, John. 1990).

La candidiasis fue aceptada como la infección de etiología fúngica mas común en piel y mucosas en 1940. Además por esta época con el advenimiento de la farmacología moderna se evidencia un aumento de casos de esta enfermedad debido a la alteración del ecosistema de la cándida, producido por los antibióticos, Corticoides, inmunosupresores y citotoxicos. (Rippon, John. 1990).

En la actualidad es sabido que la cándida es uno de los patógenos oportunistas mas frecuentes de los pacientes (HIV +) y con los avances de la biología y genética molecular se han hecho otros importantes hallazgos como los de Whelan (1980) y Krutz (1986), quienes demostraron genéticamente el dimorfismo y el sistema parasexual genético de la cándida el primero, y el desarrollo de un sistema de transformación del DNA usando un clon de *C. albicans* el segundo. (Rippon, John. 1990).

Como su nombre lo indica esta entidad es producida por levaduras del género cándida, se caracteriza por que no producen ascosporas y por su capacidad para formar pseudomicelios. Hay más de 100 especies de cándida que comprometen al hombre; la más frecuente es la *Candida Albicans*, que representa más del 60 % de los aislamientos en sitios de infección, por lo que será tema central de esta revisión. De las otras especies no albicans, que comprometen al hombre, en especial los individuos HIV (+), se tiene la *Candida parapsilosis* en endocarditis (segundo lugar luego de *Candida albicans*) *Candida Tropicalis* la mas frecuente en formas diseminadas, *Candida Lusintanaeae* en septicemias y compromiso renal; *Candida Krusey*, *Candida Viswanathii* aislada en líquido cefaloraquideo; *Candida lipolytica* y *Haemaulonii* ambas encontradas en casos de fungemias; *Candida Zeylanoides*; *Candida Guillermondy* y *Candida Glabrata*, entre otras. (Rook.1998).

La candidiasis se presenta en múltiples áreas corporales del ser humano, las formas más frecuentes son: Candidiasis de pliegues, Candidiasis del área del pañal, Candidiasis de pene, Candidiasis de la vulva y vagina, Candidiasis de piel y uñas, Candidiasis oral. (Chalem Fernando Escandon Jorge. 1997).

La forma más común de clasificación es aguda y crónica. Dentro de las formas agudas las más frecuentes son: candidiasis pseudomembranosa aguda, candidiasis atrófica Aguda. (Strain William. 1997), Dentro de la forma crónica los que más se presentan son las siguientes: candidiasis atrófica

crónica, estomatitis por dentaduras, queilitis angular, glositis romboidea media, candidiasis hiperplásica crónica, (Firriolo John, 2002).

El diagnóstico de infección por *Candida* localizada o diseminada se basa en las manifestaciones clínicas. El examen directo de exudados utilizando tinción de Gram, muestra microorganismos gram positivos de una o dos formas morfológicas: levaduras o hifas filamentosas. Como muchos hongos, la *Candida* crece en medios habituales para las bacterias. Sin embargo, puede requerir periodos más prolongados de incubación (de hasta siete días). Se cultiva con facilidad en medio de agar-glucosa de Sabouraud, entre 25 y 37°C, y en agar-harina de Maíz, a 25 grados centígrados. (Rook. 1988).

El diagnóstico rápido, utilizando inmunodifusión, aglutinación de partículas de látex o Elisa, no es constante en sus resultados para diferenciar entre infección y colonización. El uso de antígenos de pared en suero del paciente, puede orientar el diagnóstico de infección sistémica, aunque no es de alta especificidad. El recuento de colonias de *Candida* en una muestra de orina obtenida en forma apropiada, es un indicador de candidiasis, cuando el recuento es superior a 20.000 unidades formadoras de colonias en pacientes no neutropénicos, y mayor de 10.000 unidades formadoras de colonias/ml en neutropénicos. (Firriolo John, 2002). Según (Firriolo John, 2002). los métodos diagnósticos para la candidiasis oral son: Examen directo, Cultivos, Pruebas serológicas, Estudio histológico, Citología exfoliativa.

Es por lo anterior que el objetivo general planteado fue describir el manejo farmacológico de la candidiasis oral basado en las recomendaciones farmacológicas publicadas y para lograrlo los objetivos específicos fueron: Identificar los antimicóticos más frecuentes en el tratamiento de la candidiasis oral. Identificar los protocolos de manejo farmacológico de la candidiasis oral de algunas instituciones de salud. Proponer un protocolo de manejo de la candidiasis oral para odontólogos generales.

METODO

El tipo de estudio fue una revisión bibliográfica. El total de artículos analizados fue de 25 y se guardaron en una base de datos diseñada en Windos 98. Los artículos fueron obtenidos a través de la revisión de Medline, Internet, biblioteca de la Pontificia Universidad Javeriana, biblioteca de la Universidad El Bosque, biblioteca de la Fundación Santafé, Biblioteca del Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta, Biblioteca de la Federación Colombiana de Odontólogos. Los protocolos de salud son de manejo rutinario de las instituciones, algunos los consideran de reserva del sumario, y otros públicos, nos fueron facilitados algunos como: Los protocolos de las clínicas La Carolina, Hospital del Sur, Clínica San Rafael, Hospital Pablo VI de Bosa. Las fuentes bibliográficas revisadas se organizaron para su análisis en una ficha bibliográfica según autor y contenido, (cuadro 1).

FICHA BIBLIOGRAFICA

AUTOR	TITULO DEL ARTICULO	NUMERO DEL ARTICULO	AÑO DE PUBLICACION	NUMERO DE PACIENTES	CONTENIDO	MANEJO FARMACOLÓGICO

RESULTADOS

ANTIMICOTICOS DE USO FRECUENTE EN EL TRATAMIENTO DE LA CANDIDIASIS ORAL.

FARMACO	PRESENTACION	INDICACIONES	DOSIS	EFECTO ADVERSO	AUTOR
AZOLES A. IMIDAZOLES					
Miconazol	Daktarin crema (tubo X 20g), loción 20mg/ml (fco x 30 ml). Daktarin gel oral tubo x 40g (1 g de gel = 20 mg de miconazol) Daktacort: crema miconazol 2% e hidrocortisona 1% (tubo x 15g) Miracol crema (tubo x 20g) tintura (fco x 30 ml) Miracol HC: más hidrocortisona (tubo x 15g) Gyno -daktarin: crema vaginal (tubo x 78g), óvulos de 100 mg caja x 15), óvulos 400mg (caja x 3)	Dermatofitosis, candidiasis cutánea o Mucosa, pitiriasis versicolor.	introducir un óvulo o el contenido de un aplicador de vagina por la noche Durante 14 días. Para dermatomicosis, las cremas y lociones se aplican tópicamente c/12 horas. La presentación oral del daktarin en gel se usa por su acción a nivel local, ya que su absorción es baja: 25-50 mg cada 6 horas. Mantener el gel en la boca el mayor tiempo posible	Dermatitis de contacto Alérgica o irritativa.	Rosentein E y col.1996
Ketoconazol	Nisoral: crema 20 mg/g /tubo x 30g), tab 200 mg (cajax10 tab) Champú 2%, fco x 100 ml compuesto original) Unidox: susp 100 mg x 5ml (fcox50ml), tab 200mg/caja x 10 tab) Micotek: tab 200 mg (caja x 10) Desfungil: tab 20 mg (caja x10) Ketoconazol MK: tab 200mg (caja x 10) Micocidin: tab 200 mg (caja x 10) Ketivac: tab 200 mg (caja x 10) Ketobifan: crema 2% (tubo 15g) suspensión 20mg/ml (fcox30ml) Ketomed: champú al 2%, tab. De 200mg crema al 2% Ketosum: champú al 2%	Blastomicosis, coccidioidomicosis no Meningea, histoplasmosis paracoccidiodomicosis, Malassezia furfur, pityrosporum ovale (dermatitis soberreica, pitiriasis versicolor) Candidiosis mucocutanea	200-440 mg/día. No se debe administrar conjuntamente con antiácidos y bloqueadores H ₂ , ni con rifampicina. La candidiasis Mucosa se trata por 2-3 semanas. La Vaginal 400mg/día x 5 días. En las micosis sistematicas se requiere tratamiento por 6 meses a 1 año; en algunos pacientes se han encontrado recaídas a pesar de terapias prolongadas. El champú se aplica sobre el cuero cabelludo húmedo dejándolo por 5-10 minutos y luego enjuaga 2 veces por semana por 2-4 semanas Niños mayores de 2 años: 3.3-6.6 mg/kg día una dosis diaria. Dosis máxima 1gdía	Nausea, vomito, dolor abdominal, anorexia, prurito, rash, elevación asintomatica de aminotransferasas (2-10% de pacientes), hepatitis, insuficiencia adrenal (rara) disminución de la libido, impotencia ginecomastia, irregularidad menstrual, cefalea Escalofríos fotofobia	Quindón, G Pontón, J 1996
B. Triazoles 1. Fluconazol	Diflucan: cáp 50 (cajax7) y 200mg(cajax5), amp de 200mg cáp 150 mg (cajax1). Fco 50 Mg/5 ml. Funex: cáp 50 mg (caja x 3 y 7) Otras presentaciones: Tavor, Fuzol, Baten	Candidiasis y candidemias coccidioidomicosis no sistematica criptococosis Meningea, terapia de mantenimiento en la criptococosis meningea de pacientes con SIDA, paracoccidiodomicosis, dermatofitosis.	candidiasis oral en pacientes con alguna malignidad o SIDA 50mg/día VO por 4 Semanas. Candidiasis esofágica: 200mg VO el primer día, seguido de 100mg/día (hasta 400mg/día de casos severos) por 3 semanas. Candidiasis vaginal: dosis única VO de 150mg. Candidiasis sistémicas: 200-400mg/día	Náusea, vómito. Rash, Dermatitis exfoliativas, Elevación asintomatica Cefalea, convulsiones, Trombocitopenia	Strain, William 1997 Rodríguez Safrá Juan Miguel 1997

			por un tiempo no determinado		
			Criptococosis: 400mg/día por 4-6 semanas el mantenimiento en los pacientes con SIDA es de 200mg/día		
2. Itraconazole	Sporanox: cáp de 100mg 1D (caja x 4) y 15D (caja x 15)	Aspergilosis, candidiasis y candidemias Coccidioidomicosis no sistémica, histoplasmosis paracoccidioidomicosis, Esporotricosis, cromomiscosis, criptocosis	100mg/día VO x 18 semanas para esporotricosis, cromomiscosis 100-200mg/día VO por varios meses Paracoccidioidomicosis: 100 mg/día por 6 meses. Coccidioidomicosis: 300-400mg/día por 10 meses. Criptococosis: pacientes con SIDA que no responden a los tratamientos con otros antimicóticos, 200mg 2 veces día Aspergilosis: 100-400mg/día por varios meses. Niños: 2-4mg/kg/dosis cada 12 a 24 horas. En formas sistémicas: 5-7mg/kg/día.	Náuseas y vómito, rashes y prurito, elevación asintomática de aminotransferasas, hepatitis (rara) impotencia (rara) cefalea mareo. Interferencia con drogas del tipo antihistamínico H2, isoniacida,	Bunetel Lawrence 1996
II. Anfotericina B	Tab orales de 100 mg (fco x 30), susp oral (1ml=100mg) loción al 30% (fco x 30 ml) y un ungüento al 3%.	Candidiasis sistémica, candidiasis peritoneal, candiduria, criptococosis, Aspergilosis, blastomicosis, coccidioidomicosis, esporotricosis, fiebre persistente en pacientes granulocitopénicos.	IV: se inicia con 1 mg en 25-50 ml de dextrosa al 5% por 20 minutos con una prueba, si la tolera se inicia el tratamiento con una dosis de 0.25-0.3 mg/ en 500 cc de dextrosa al 5% el primer día seguido por 0.5mg/kg el día siguiente. La dosis usual es 0.5-0.6 mg/kg día ó 1-1.2mg/kg cada segundo día. Dosis total de tratamiento: 1.5-2 g (30 mg/kg dosis total) La duración de la infusión es de 4-6 horas.	Nausea, vomito, anorexia Anemia, azoemia (en el 80% de los pacientes con la dosis acumuladas), Acidosis tubular renal, Hipokalemia, hipomagnesemia, tromboflebitis, cefalea, fiebre y escalofríos (por la infusión IV, que mejoran con el uso simultáneo de antihistamínicos y corticosteroides en baja dosis en la infusión)	Merino, Juan F 1997
III. Flucitósina	Ancofit: tab de 250 y 500 mg. Mecanismo de Acción: Los hongos susceptibles contienen citosina deaminasa, una enzima que convierte la flucitósina en 5-fluoruracilo, el cual inhibe la síntesis de ADN Y RNA. Cuando se usa con anfotericina B el daño de la membrana permite la captación de la flucitósina por cepas que son usualmente resistentes.	Criptococosis, cromomiscosis: en ambas micosis la unión de los dos antimicóticos tiene un efecto superior que la anfotericina sola. Infección sería de candidiasis, la combinación produce efecto aditivo y sinérgico.	Neonatos: 20.40mg/kg/dosis c/6 horas niños y adultos: 50-150mg/kg día dividido dos cada 6 horas Se recomienda usar siempre combinada con otra droga como la anfotericina B para evitar la rápida resistencia que se presenta cuando se usa sola. La dosis es 100-150mg/kg/día divididos en 4 dosis. Los niveles sanguíneos deben medirse cada semana y mantenerlos entre 50-100 ug/ml.	Náusea, vómito, diarrea dolor abdominal, rashes, elevación asintomática de aminotransferasas, hepatitis (rara) anemia, leucopenia trombocitopenia, Confusión, cefalea.	Rosentein E y col 1997
IV. Nistatina	Micoestán: tab de 500.00 U (fco x 50), susp 1 ml.=100.000U (fco x 60 ml), óvulos activados (caja x30), talco.		VO adultos candidiasis bucal o esofági ca 500.000 a 1.000.000 U c/6-8 horas Niños: 100.000-200.000 U c/6 horas (4-6 ml), dejarla un rato en la boca y luego deglutirla: Lactantes: 1-2 ml c/6 horas no se absorbe por vía oral y su efecto, cuando se usa por esta vía es local. Los óvulos se usan x 14 días c/12-24 horas.	Trastornos gastrointestinales leves.	Firriolo, F. John 2002

V. Griseofulvina	Grisovin: tab de 500 mg	Dermatoditosis, especialmente infecciones crónicas extensas por <i>Mycosporum Epidermophyton rubrum</i> , de primera elección en la tifa capitis micropórica Es útil también en la tinea corporis pero en la unguis la respuesta es baja (15-30%), los tratamientos prolongados (6-12 meses o más), con recurrencia a los 12 años hasta del 70%.	Niños mayores de 2 años: 15-20mg/kg/día en la forma micronisada. Dosis máxima 1g/día. Adultos: 500mg-1g/día. Si no hay compromiso de palmas y plantas el tratamiento se hace por 3 semanas, en caso tal requiere continuarse por 4-8 semanas. En compromiso de uñas se hace tratamiento por 6-12 meses o más.	Cefalea, alteración del Sistema nervioso (neuritis, confusión mental, visión borrosa), trastornos Gastrointestinales, hepa Totoxicidad, fotosensibilidad, lupus por droga. Porfiria, interacción con drogas y con el alcohol	Rosenstein E y col 1997 Porfiria, insuficiencia hepatocelular y Embarazo.
VI. Clotrimazol	Canestén: loción 10mg/ml (fco x 30ml), crema 1% (tubo x 40g), tab vaginales 100 mg (caja x6) crema vaginal 1% (tubo x 40g) y aerosol 1 g (fco x 25 ml) Canestén 1: 500 mg, comp vaginal (caja x1) Canestén 3: 200 mg, comp vaginal (caja x3) Clotrimazol MK: tab vaginales al 1% Epicort: crema (tubo x 40g) y loción (fco x 30 ml). Lotrimin: crema 10mg/g (tubo x 40g) y loción 10mg/ml (fco x 30ml) Gyno lotrimin. Crema 10mg/g (tubo 60g) y tab vaginales 100 mg (caja x6). Cutamycon: loción al 1% (fco x 30 ml), crema al 1% (tubo x 40g) tab vaginales al 1% (caja x6), crema vaginal (tubo x 40g)	Para candidiasis de piel, mucosas, pitiriasis versicolor y dermatofitosis.	En los casos de candidiasis vaginal, introducir el contenido de un aplicador o una tab vaginal en la noche durante 7 días. A veces requiere el doble de la dosis (mañana y noche por 12 días) Canestén 1 y 3 se usan 1 y 3 noches respectivamente. Para dermatofitosis y pitiriasis versicolor las lociones y cremas se aplican tópicamente 2 veces al día, con tinuar 1-2 semanas, luego de la mejoría en los síntomas		Firriolo, F John 2002
VII. Naftifina	Exoderil: crema al 1% (tubo x 15g), solución 1% (fco x 10 ml)	Dermatofitosis, candidiasis, pitiriasis Versicolor	aplicar 1 vez al día. Utilizar has 2 semanas luego de la mejoría clínica.		Botero R. David 1996

PROTOSCOLOS DE MANEJO DE LA CANDIDIASIS ORAL UTILIZADOS POR INSTITUCIONES DE SALUD

PROTOSCOLO No. 1

NOMBRE: CANDIDIASIS BUCAL
ETIOLOGIA: CANDIDA ALBICANS

MANIFESTACIONES CLINICAS: *La enfermedad se manifiesta por una placa blanca y gruesa (afta) que cuando se levanta deja al descubierto una base roja, ulcerada, sangrante y dolorosa.*

TRATAMIENTO:

- **Enfermedades transitorias en las mucosas:**
Anfotericina B, Nistatina, Miconazol, Clotrimazol, en crema tópica.
Observaciones: No usar en mujeres embarazadas.
- **Candidiasis mucocutánea crónica:**
Ketoconazol en dosis de 200-600mg/día por vía oral.
Observaciones: Unico agente que se administra por vía diferente a la parenteral.
- **Candidiasis diseminada:**
Anfotericin B parenteral 30mg/día durante 1-3 semanas.
Fluorocitocina 100-150mg/kg/día por vía oral.
Observaciones: La Fluorocitocina se concentra en la orina, no se necesita utilizar dosis sistémica

Fuente: Hospital Pablo VI - Bosa

PROTOCOLO No. 2

CANDIDIASIS ORAL (MANEJO HOSPITALARIO)

CONTENIDO

La candidiasis orofaríngea es una infección reconocida como un desarrollo de pacientes con VIH los cuales describen clínicamente el síndrome de SIDA.

EVIDENCIA CLINICA

Fácil de diagnosticar clínicamente por presentar:

- Placas blancas con base eritematosa.
- Pseudomembrana en la mucosa

Su confirmación se realiza por examinación en hidróxido de potasio haciendo una preparación de este exudado.

MANEJO TERAPEUTICO PARA CANDIDIASIS ORAL O ESOFAGICA

AGENTE	FORMULACION	DOSIS
NISTATIN	SUSPENSION ORAL	400-600 U.I - 6ML 4 Veces día
CLOTRIMAZOL	TABLETAS	1-2 PASTILLAS 4 veces día
KETOCONAZOL	TABLETAS	200 MG día
FLUCONAZOL	TABLETAS	50 - 100 MG día
ITRACONAZOL	CAPSULAS	200 MG día
ANFOTERICIN B	INFUSION	0.3-0.5 MG/KG día

LA DOSIFICACIÓN SE DA A LOS PACIENTES EN TERAPIAS DE 7 14 DIAS, PUEDEN REQUERIRSE DOSIS ALTAS O TRATAMIENTOS PROLONGADOS.

Fuente: Clínica San Rafael

PROTOCOLO No. 3

GUIA DE MANEJO DE LESIONES DE TEJIDOS BLANDOS

NOMBRE DE LA GUIA: CANDIDIASIS
PATOLOGIA : CANDIDIASIS

DEFENICION: ENFERMEDAD CARACTERIZADA POR ZONAS BLANQUECINAS ASOCIADAS CON OTRAS ROJAS (ATROFICAS) Y AMARILLAS (ULCERADAS).

ETIOLOGIA: CAUSADA POR UN HONGO DE TIPO DE LEVADURA, LA CANDIDA ALBICAN S, CONJUGÁNDOSE A VECES CON OTRO TIPO DE CANDIDA.

CLASIFICACION:

- AGUDA, SEUDOMEMBRANA AGUDA U ATROFICA AGUDA.
CRONICA. HIPERPLASICA CRONICA, MUCOCUTANEA CRONICA Y ATROFICA CRONICA.

CUADRO CLINICO:

- SEUDOMEMBRANA AGUDA, EN PERSONAS DEBILES, CRONICAMENTE ENFERMAS O LACTANTES. SON PLACAS LIGERAMENTE ELEVADAS, BLANCAS Y BLANDAS QUE SE PRESENTAN EN LA MUCOSA BUCAL, LENGUA, PALADAR, ENCIA Y PISO DE BOCA, TIENEN LA APARIENCIA DE COAGULOS DE LECHE, QUE SON HIFAS ENREDADAS, MAS EPITELIO DESCAMADO, QUERATINA, FIBRAS, RESTOS NECROTICOS, LEUCOCITOS Y BACTERIAS. DESPRENDEN CON GASA.
- ATROFICA CUTANEA, LAS LESIONES SON MAS ROJAS QUE BLANCAS Y SE PARECEN A LA SEUDOMENBRANOSA EN LA CUAL SE HA ELIMINADO LA PLACA BLANCA.
- HIPERPLASICA CRONICA (LEUCOPLASICA), SON PLACAS FIRMES, BLANCAS, PERSISTENTES LOCALIZADAS EN LOS LABIOS, LENGUA Y CARRILLOS, PUEDE ESTABLÉCESE POR AÑOS.
- MUCOCUTANEA CRONICA, LESIONES BUCALES DE TODOS LOS TIPOS, TIENE APARIENCIA SIMILAR A LA S LESIONES DESCRITAS EN LA HIPERPLASICA CRONICA.
- ATROFICA CRONICA, BOCA ULCERADA POR EL USO DE PROSTODONCIA TOTAL, A VECES CON QUEILITIS ANGULAR. LA PROSTODONCIA TOTAL PREDISPONE EL DESARROLLO DE LA INFECCION.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

EXAMENES DE LABORATORIO, DIRECTO DE KOH AL 10% Y CULTIVOS DE SBOURAUD

MANEJO

REMISION A III NIVEL, PARA EL MANEJO POR ESTOMATOLOGIA.

CRITERIO DE REMISION

COMPLEJIDAD NIVEL III, ESTOMATOLOGIA.

Fuente: Hospital del Sur

PROTOCOLO No. 4

PROTOCOLO DE MANEJO DE LESIONES MICOTICAS EN LA CAVIDAD ORAL

LESION: Caudidiasis

La candidiasis es una infección de la piel y la mucosa que en determinadas circunstancias puede ser una afección sistémica.

ETIOLOGIA:

El agente etiológico

más corriente es la candida albicans que es un habitante normal de las membranas mucosas y el aparato gastrointestinal.

FACTORES PREDISPONENTES:

Embarazo, píldoras anticonceptivas, diabetes, antibióticos, corticoides.

DIAGNOSTICO:

Se presenta en forma de pequeñas manchas o parches friables, cremosos y blancos, en la mucosa oral. La eliminación de los parches mediante un suave raspado pone en manifiesto la inflamación mucosa subyacente.

TRATAMIENTO:

Nistatina 400.000-800.000 U.I. 4 veces al día, en adultos 100.000 U.I. 4 veces al día para niños recién nacidos y 200.000-400.000 U.I., 4 veces al día en lactantes y niños pueden también utilizar cápsulas de Nistatina 200.000-400.000 U.I. 4-5 veces al día. El tratamiento dura al menos 48 horas después de que los síntomas orales han desaparecido y los cultivos han vuelto a ser normales. Los pacientes inmunocomprometidos requieren una duración de terapia más larga. (EJ: 10-14 días) que los pacientes con defensas normales.

EFFECTOS ADVERSOS:

Nistatina es tóxica por vía parenteral. La absorción oral es insignificante y no hay absorción a través de la piel intacta o membranas mucosas. El medicamento no es tóxico por vía oral y tópica.

La sensibilización alérgica ocurre rara vez.

Fuente: Clínica La Carolina.

RECOMENDACIONES

Los autores recomiendan: realizar un estudio de seguimiento a pacientes remitidos a hospitales de tercer y cuarto nivel de atención, con diagnóstico de candidiasis oral.

BIBLIOGRAFIA

- Budtz-Jørgensen E (1990a).** *Candida-Associated denture stomatitis ad angular cheilitis.* In: *Oral candidosis.* Samarayanake LP, MacFarlane Tw, editors London: Butterwort, pp 156-183.
- Cannon, Holmes AR, Mason and Monk.** *Oral Candida: Clearance, Colonization, or Candidiasis.* 1995; 1152-1158.
- Chalem Fernando , Jorge Escandon,** *Medicina Interna, 1997, Tomo I, Tercera edición, 340-341.*
- Drake TE. Mahuch. Hl.** *Candida and Candidiasis : Cultural indicaions. Epidemiology and Patogénesis.* *Postrad Med* 1973;53:83-8.
- Faiitz, Catherin M, Hicks, M.** *John Candidiasis Oral en Niños inmunosuprimidos: Apariciones clínicas y consideraciones terapéuticas.* 1999: 1-7.
- Firriolo, F.** *John .Oral Candidiasis.* 2002; 1-7.
- Fitzpatrick TB.** *Dermatology in General Medicine.* Mc Graw Hill. Fifth edition. 1999. Pag: 2358-68.
- Klein RS. Ham CA. Small CB, Mol B, Lesser M. Fried Land GA.** *Oral candidiasis in high-risk patients as the initial manifestatiem, of the acquined immunodeficiency Syndrome.* *N Engl J Mod* 1984; 311; 354-8.
- Linch DP.** *Oral candidiasis. History, Classification, and Clinical Presentation.* *Oral Surg Oral. Med Oral Pathol* 1994; 78: 2, 184-93.
- Martin, Mv and Tyldesley WR.** *Oral candidiasis Hounslow. Middlessex:Er squibb and Sons. Ltd*
- 1985.Meiller Timoty F, Jabra Mary Ann ,** *Oral Candida Dubliniensis as a clinican important species in HIV- seropositive patients in U.S.A.* 1999.
- Migliaorati Cesar, Migliaorati Erika** *Lesiones Orales y VIH.* 2000, 1-6.
- Odds. F.C.** *Candida and Candidosis.* Bailliara Tindal, London 1988.
- Powerly William G.** *Infecciones Fungicas.* 1996. 1-8.
- Quindos G, Pontón J.** *Candidiasis de la cavidad oral: etiología, patogenia y diagnóstico de laboratorio.* *Medicina Oral* 1996; 1:85-95.
- Rippon John.** *Micología Medica, tercera edición.* Mac Graw-Hill, 1990; 574-620.
- Roderick J. Hay.** *Antifungal Therapy of yeast infecctions.* *Journal American Academy Dermatology.* 1994; 31: S6-S9.
- Rook.** *Textbook of Dermatology.* Blockwell, 1988; 1335-1350.
- Rosenberg SW, Arm RN,** eds. *Clinician's Guide to treatment of common Oral conditions.* Baltimore: The Americans Academy of Oral Medicine, 1997, p,5-7.
- Rosenstein Emilio,** *Diccionario de especialidades farmacéuticas,* Ed. PLM. S.A. Edición 24., 1997.
- Scully C, El-Kabir M, Samarayanake Lp (1994).** *Candida and Oral Candidosis: a Review.* *Crit Rev Oral Biol Med* 5:125-157.
- Strain William.** *La Candidiasis.* 1997; 1-8.
- Vargas Molina Julián.** *Candidiasis. Trabajo de revisión.* Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta. 1999, 1-52.
- Vollkman KR(1990).** *Microbial Pathogenicity.* In: *Oral mMicrobiology and infectious disease..Shuster* 65, editor. Philadelphia:B.C Decker, pp 192-200.