

**MANEJO FARMACOLOGICO DE LA CANDIDIASIS ORAL
REVISION BIBLIOGRAFICA**

ZULMA PATRICIA ACOSTA
JHON WILLIAM ALFONSO
JOHANA ALVAREZ
GLORIA ADRIANA BAQUERO MACHADO
JOHANA CAROLINA CABRERA
DIANA CARDOZO
MYRIAM IDANIS PAEZ VARGAS
ERICK PARAMO FRANCO

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

BOGOTA, D.C.

2002

**MANEJO FARMACOLOGICO DE LA CANDIDIASIS ORAL
REVISION BIBLIOGRAFICA**

ZULMA PATRICIA ACOSTA
JHON WILLIAM ALFONSO
JOHANA ALVAREZ
GLORIA ADRIANA BAQUERO MACHADO
JOHANA CAROLINA CABRERA
DIANA CARDOZO
MYRIAM IDANIS PAEZ VARGAS
ERICK PARAMO FRANCO

Trabajo de grado presentado como requisito parcial para obter
El titulo de odontólogos

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
CARRERA DE ODONTOLOGIA

BOGOTA, D.C.

2002

ii

**MANEJO FARMACOLOGICO DE LA CANDIDIASIS ORAL
REVISION BIBLIOGRAFICA**

ZULMA PATRICIA ACOSTA
JHON WILLIAM ALFONSO
JOHANA ALVAREZ
GLORIA ADRIANA BAQUERO MACHADO
JOHANA CAROLINA CABRERA
DIANA CARDOZO
MYRIAM IDANIS PAEZ VARGAS
ERICK PARAMO FRANCO

Asesor Científico
Dra. Sandra Padilla
Odontóloga, Especialista en cirugía,
patología e implantología oral.

Asesor Metodológico
Dra. Inés Amparo Revelo
Odontóloga, Magister en Administración de Salud

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
BOGOTA, D.C.

2002

El trabajo de grado elaborado por ZULMA PATRICIA ACOSTA, JHON WILLIAM ALFONSO, JOHANA ALVAREZ, GLORIA ADRIANA BAQUERO MACHADO, JOHANA CAROLINA CABRERA, DIANA CARDOZO, MYRIAM IDANIS PAEZ VARGAS y ERICK PARAMO FRANCO.

Ha sido aprobado como requisito parcial para obter el titulo de Odontólogos.

Director de la investigación

Asesor Metodológico

Director del Departamento de
Investigación y Salud Publica

DEDICATORIA

A Dios por habernos dado salud, entendimiento y constancia durante nuestra carrera, a nuestros padres por su gran colaboración, comprensión y apoyo, a nuestros docentes que nos guiaron y nos instruyeron.

Adriana
Carolina
Diana
Erick
Johana
Jhon
Idanis
Zulma

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan sus agradecimientos a:

Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta.

Clínica La Carolina.

Hospital del Sur.

Clínica San Rafael.

Hospital Pablo VI – Bosa.

TABLA DE CONTENIDO

	pág.
INTRODUCCION	1-2
1.CONTEXTO DE LA INVESTIGACION	3
1.1. Planteamiento del problema	3
1.2. Justificación	3
1.3. Propósito	4
1.4. Marco teórico conceptual	4-18
1.5. OBJETIVOS	18
1.5.1. General	18
1.5.2. Especificos	18
2. METODO	19
2.1. Tipo de estudio	19
2.2. Fuentes bibliograficas	19
2.3. Unidades temáticas	19
3. RESULTADOS	20 -28
4. RECOMENDACIONES	29
BIBLIOGRAFIA	

INTRODUCCION

Las infecciones orales por hongos del género *Candida* son una de las enfermedades infecciosas más comunes de la cavidad oral. Estas candidiasis son frecuentes en personas de cualquier edad aunque se observan más comúnmente en lactantes, ancianos y personas con factores predisponentes, generales y locales. Los conocimientos más recientes de la patogenia de la candida oral y el desarrollo de técnicas diagnósticas de laboratorio más rápidas y eficaces, permiten albergar expectativas hacia el avance del tratamiento de estas infecciones fúngicas.

En esta revisión bibliográfica se realizó un recorrido por la etiología y patogenia de la candidiasis oral, y aquellos métodos de laboratorio que pueden ayudar al diagnóstico y a la valoración de los fármacos disponibles para el tratamiento de estas afecciones. La utilización de alternativas biológicas al tratamiento farmacológico y la obtención de nuevas moléculas antifúngicas pueden favorecer el pronóstico de las infecciones severas que se observan en personas inmunosuprimidas y de aquellas candidiasis recurrentes o persistentes por un fracaso terapéutico con los antifúngicos convencionales. Es importante tener en cuenta que el tratamiento antifúngico ha de estar basado en unas pautas racionales si se quiere evitar la aparición de resistencia que se convierta en un problema casi insoluble.

El objetivo de esta investigación se centró en la farmacopea y en la descripción de protocolos manejados por diferentes instituciones de salud para el abordaje de la candidiasis oral y además se presenta la propuesta de un protocolo dirigido a los odontólogos generales.

1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACION

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

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.

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 los antimicóticos utilizados para esta enfermedad.

1.2. JUSTIFICACIÓN

Se realiza el actual trabajo con la finalidad académica de actualizar a los

odontólogos generales con base en la evidencia científica publicada, como debe ser el tratamiento farmacológico de la infección micótica de la cavidad oral.

1.3. PROPÓSITO

Con la presente investigación se pretende conocer los tipos de candidiasis oral y poder determinar cual es el protocolo adecuado para cada tipo de candidiasis existente, para poder realizar un buen manejo terapéutico e integral de la candidiasis oral.

1.4. MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL

1.4.1. Antecedentes

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 Hausmann(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 *Candida* 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 citotóxicos. 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 Candida Albicans el segundo. (Rippon, John. 1990).

1.4.2. Etiología

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 el 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 más frecuente en formas diseminadas, *Candida Lusitaneae* en septicemias y compromiso renal; *Candida Krusey*, *Candida Viswanathii* aislada en líquido cefalorraquídeo; *Candida lipolytica* y *Haemulonii* ambas encontradas en casos de fungemias; *Candida Zeylanoides*; *Candida Guillermondy* y *Candida Glabrata*, entre otras. (Rook.1998).

La *Candida Albicans* es un hongo microscópico levaduriforme se reproduce por gemación, también forma pseudohifas cuando las yemas continúan su crecimiento pero sin desprenderse, es dimorfica pues también pueden producir hifas verdaderas. Sobre medio agar o en las primeras 24 horas a 37°C o temperatura ambiente las especie de *Candida* producen colonias blandas de color cremoso con olor a levadura. Se encuentra normalmente en las membranas mucosas de la boca, conducto intestinal, vagina y piel de personas sanas. Se caracteriza por prurito, un exudado blanco erupción cutánea y sangrado fácil. La más común de las lesiones mucosas es el muguet el cual se caracteriza por lesiones con aspecto de moteado blanquecino que recubre la orofaringe las amígdalas y paladar blando, en la lengua produce una pseudomembrana blanco grisáceo que la recubre sensación de sequedad en la boca las lesiones pueden extenderse a la laringe, faringe y esófago produciendo disfagia o dificultad respiratoria. Puede también producir endocarditis *Stellatoidea*; levadura que crece a varias temperaturas y con tendencia a formar micelios que colonizan extensamente a ciertos tejidos. (Oddos F.C.1998)

La *Candida Parapsilosis*, también son levaduras que crecen a varias temperaturas y con tendencia a forma micelios, frecuentemente produciendo carditis evolucionando rápidamente y a veces fatal, puede desarrollarse en lesiones valvulares previas en adictos a droga o en pacientes sometidas a cirugías cardíaca, se caracteriza por producir grandes vegetaciones las cuales se desprenden con facilidad y ocluyen vasos de mediano calibre para confirmar su identidad se emplean pruebas de fermentación. De carbohidratos y de asimilación. (F.C.Oddos. 1998).

La *Candida Guillermondi*, es una levadura con tendencia a formar micelios que crecen a varias temperaturas y permite colonizar extensamente ciertos tejidos pero especialmente a endocardio evolucionado las manifestación clínicas de la Endocarditis infecciosa también se identifica con las técnicas de fermentación de carbohidratos y de asimilación. (Oddos F.C. 1998).

La *Candida Tropicalis*; coloniza extensamente varios tejidos y son levaduras que crecen a varias temperaturas y tendientes a formar micelios *Candida Krusei*, *Parakrusei*, *seudotropicalis* ocasionalmente forman parte de la flora humana normal pero rara vez están relacionadas con un proceso patológico y cuando lo producen forma lesiones mucocutáneas y sistémicas similares a la *albicans*. (Oddos. F.C. 1998).

❖ **Composición química**, esta conformada por proteínas en un 20-40%, polisacaridos en un 30-50% y varias porciones de lípidos. Dentro de los lípidos,

son los fosfolípidos y esteroides los más importantes. Los fosfolípidos, son fosfatidil colina(25-56%), fosfatidil etanolamina(17-33%), serina(9-24%) y fosfatidil inositol(5-20%), el éster más importante es el ergosterol que hace parte del 49-94% de estos. El pH intracelular está entre 6.7 y 6.8, y en cuanto a los electrolitos el potasio tiene una concentración 200 veces mayor que el sodio. (Oddos F.C. 1998).

❖ **Pared celular**, la candida como cualquier eucariota posee membrana celular, nuclear y todos sus organelos también poseen envoltura. Además como es característico en los hongos, la membrana celular está envuelta en la pared celular, la cual mantiene la forma de la levadura y es el sitio de contacto con el medio. Esta pared es dinámica cambiando en respuesta al medio, modificando su forma y las moléculas de su superficie; como son las moléculas de adhesión y las sustancias tóxicas, lo que es fundamental para la capacidad virulenta de la candida. La pared celular es multilaminar pues posee 6 capas las cuales están embebidas en polisacáridos tipo mannan, lípidos, quitina y B 1-6 glucanos. La interacción de estos últimos le da la rigidez. De la pared salen prolongaciones centripetas hacia el citoplasma, formando septos ricos en quitina. Los septos poseen un poro central, el cual permite el intercambio de moléculas entre células vecinas. Esto se puede ver tanto en hifas como en blastosconidios. (Oddos F.C. 1998).

❖ **Membrana celular**, es de vital importancia para la candida pues es donde están las enzimas encargadas, por ejemplo, de la síntesis de la pared celular, y

para nosotros ya que es allí donde actúan los agentes antimicóticos. Es una bicapa fosfolipídica, con proteínas, ergosterol y pocos carbohidratos, Las enzimas se encargan de la síntesis de mannan, quitina y del transporte de fosfato y magnesio en contra del gradiente de concentración (dependiente de ATP asa). El ergosterol se ve afectado en mutación y por efecto de medicaciones. (Oddos F.C. 1998).

1.4.3. Clasificación general de la candidiasis

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). A continuación se hará referencia a los tipos de candidiasis diferentes a la oral puesto, que a esta se le dedicará una parte especial posteriormente.

❖ **Candidiasis de pliegues (intertrigo):** Las áreas más afectadas son los pliegue inguino-crurales, axilares, submamarlos, interglúteos e interdigitales, donde el microorganismo encuentra las condiciones de humedad y temperatura ideales para desarrollar la enfermedad que consiste en placas eritematosas, pruriginosas, brillantes, con áreas de maceración que evidencian en el borde las características lesiones papulares y pustulosas llamadas satélites. En las mujeres, en especial las que se dedican a los oficios del hogar, es frecuente encontrar maceración y eritema intensos a nivel

del tercero y cuarto espacios interdigitales de las manos (Chalem Fernando Escandon Jorge. 1997).

❖ **Candidiasis del área del pañal:** Se ve en lactantes, generalmente como complicación de una dermatitis de contacto o dermatitis del área del pañal, es facilitada por la alteración de la barrera cutánea producida por el contacto con la orina y la materia fecal y el efecto oclusivo del pañal. El microorganismo infectante, por lo general, proviene del tracto gastrointestinal. Las lesiones son muy similares a las descritas en el intertrigo y se localizan en la región genital, perineal y glútea. (Chalem Fernando Escandon Jorge. 1997)

❖ **Candidiasis del pene (balanitis):** Puede manifestarse como pápulas, vesículas o áreas erosionadas localizadas en la región del glande; por lo general, cuando las lesiones erosionan muestran alrededor un collarite descamativo característico. Puede presentarse pocas horas después del acto sexual con una pareja infectada y se manifiesta con eritema y sensación de ardor. Entre los factores predisponentes a adquirir este cuadro, están la diabetes, la presencia de infección vaginal en la compañera sexual y el no haber sido sometido a la circuncisión; esos pacientes, por lo tanto, presentan cuadros severos edematosos y con frecuencia ulcerativos. (Chalem Fernando, Escandon Jorge. 1997).

❖ **Candidiasis de la vulva y vagina (vulvovaginitis):** En esta enfermedad común y recidivante que cursa con intenso prurito, irritación, sensación de

quemazón, flujo vaginal blanco amarillento grumoso y , en ocasiones , disuria . Al examen físico, se observa eritema de intensidad variable en la vagina y en los genitales externos. Este cuadro suele exacerbarse durante el embarazo y, en general, ocurre en pacientes sin ninguna enfermedad subyacente de importancia; sin embargo, existen factores como el uso de anticonceptivos orales, la diabetes, el uso prolongado de antibióticos, y el uso de prendas apretadas y calientes que predisponen al desarrollo de la vulvovaginitis. (Chalem Fernando, Escandon Jorge. 1997).

- ❖ **Candidiasis de piel y uñas (paroniquia):** Es una infección crónica del pliegue proximal que afecta personas cuya ocupación obliga a mantener las manos húmedas. Esta se presenta con dolor intenso, engrosamiento, eritema, descamación y fisuración del tejido periungueal y ocasional descarga de pus. Puede afectar una o varias uñas las cuales adquieren progresivamente una coloración amarilla o parda con engrasamiento de la lamina y aparición de estrías transversales pronunciadas. (Chalem Fernando, Escandon Jorge. 1997).

1.4.4. Clasificación de la Candidiasis Oral

La forma más común de clasificación es aguda y crónica.

Dentro de las formas agudas las más frecuentes son:

- ❖ **Candidiasis pseudomembranosa aguda,** es la forma más común de la afección oral y también la entidad oportunista más frecuente en los pacientes con SIDA. Se caracteriza por discretos parches o placas blancas dadas por

una cubierta pseudomembranosa de aspecto cremoso que pueden confluir y cuando es removida deja un fondo eritematoso. Los pacientes además presentan una inadecuada ingesta de alimentos debido al dolor. La pseudomembrana esta conformada por células epiteliales descamadas, fibrina, residuos de comida, células inflamatorias y elementos fúngicos que se adhieren al epitelio inflamado, afecta comúnmente la mucosa bucal, el paladar y las encías. (Strain William. 1997).

- ❖ **Candidiasis atrófica Aguda**, esta entidad incluye estomatitis por antibióticos y otros padecimientos en que persiste una placa roja atrófica eritematosa), dolorosa, de mucosa. También es frecuente que haya perdida generalizada de papilas linguales. La estomatitis por antibióticos debe suponerse en pacientes con síntomas de sensación de quemadura bucal, mal sabor de boca o faringitis durante la convalecencia de una enfermedad tratada con antibióticos de amplio espectro. (Firriolo John.2002).

Dentro de la forma crónica los que más se presentan son las siguientes:

- ❖ **Candidiasis atrófica Crónica**, la aparición más común es la de Parche rojo o placa de textura de terciopelo, cuando ocurre sobre el paladar duro en asociación con una prótesis dental, se asocia frecuentemente con hiperplasia papilar. Este genero también incluye Queilitis Angular y glositis romboidea media. (Firriolo John, 2002).

❖ **Estomatitis por dentaduras**, es una inflamación difusa del área de los maxilares en que se apoya la dentadura con grietas e inflamación de comisuras bucales (Queilitis Angular que ocurre en 15 a 65% de usuarios de dentaduras). O sin ella, si hay candidiasis atrófica crónica e hiperplasia papilar palatina bajo una dentadura mal ajustada, la mucosa del paladar estará aterciopelada o puede semejarse a una baya demasiado madura y hemorrágica al presionarla ligeramente. Durante los periodos de exacerbación suele haber dolor y ardor, pero el área denudada roja persistirá años en tanto se utilice la dentadura. (Firriolo John.2002).

Existen tres variedades de estomatitis por dentaduras:

- I. Inflamación simple localizada o hiperemia puntiforme.
- II. Eritemas más difuso que afecta parte o totalidad de la mucosa cubierta por dentadura.
- III. Un tipo pápulas (hiperplasia papilar) por lo general incluye paladar duro en su parte central y rebordes alveolares.

Su tratamiento es el cambio de la prótesis. (Firriolo John. 2002).

❖ **Queilitis angular**, es una lesión fisurada erosionada roja en las comisuras labiales y son irritantes y dolorosas el diagnóstico clínico de la mayor parte de las lesiones que afectan las comisuras labiales cuando se excluyan otras lesiones específicas, como herpes labial recurrente, úlceras por traumatismo conocido, exposición ambiental o sífilis. Intervienen diversos factores

etiológicos, aunque casi todos los casos se relacionan con candida y responden con rapidez al tratamiento antimicótico. (Firriolo John,2002).

❖ **Glositis Romboidea Media (Atrofia papilar central)**, el signo más frecuente sugiere una estrecha relación etiológica entre glositis romboidea media y una infección micótica crónica localizada, específicamente *Candida albicans*. La glositis romboidea media aparece clínicamente como un parche o placa rojiza en forma de rombo, de diamante, u ovoide localizada en la superficie dorsal de la lengua inmediatamente anterior a las papilas circunvaladas. Es un área plana o ligeramente elevada, algunas veces mamelonada, resalta del resto de la lengua porque no presenta papilas filiformes. Desde el punto de vista clínico es más notoria cuando la lengua aparece cubierta o la papilas son pesadas y afelpadas. (Firriolo John, 2002).

❖ **Candidiasis Hiperplásica Crónica**, se presenta con mayor frecuencia en niños que se chupan los labios. Se observa adherida a la mucosa hiperqueratónica, se presenta en lengua o en región de lengua o retrocomisural en pliegues profundos. Clínicamente se observa paraqueratosis, acantosis, hiperplasia pseudopapilomatosa, formación de microabscesos, infiltración crónica e interna del común por o inflamatoria. Lesiones similares al algodoncillo o muguet, y a las de leucoplasia por *Candida*. Placas blancas firmes y correosas en carrillos, labios y lenguas las lesiones tienden a ser incrustadas, fisurando y erosionando, producen dolor, se diferencia de las otras en la tinción PAS, hace parte de la candidiasis mucocutánea crónica. Se

caracteriza por desarrollo de lesiones similares alrededor de las uñas y en otros sitios de la piel y lesiones bucales aisladas. (Firriolo John, 2002).

1.4.5. Métodos de Diagnóstico

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 neutropédicos. (Firriolo John, 2002).

Según (Firriolo John, 2002). los métodos diagnósticos para la candidiasis oral son:

❖ **Examen directo**, puede realizarse en fresco, con KOH, o con la tinción de Gram. Esta última es preferible si la muestra permite la preparación de un frote. En ambos casos se observarán células ovales y de pared simple, las blastoconidias, algunas de ellas en gemación o, inclusive, formando pseudomicelios. Si se empleó el Gram, todas estas estructuras serán positivas (color violeta). (Rook, 1988).

La presencia de pseudomicelios o de micelios en una muestra reciente y adecuadamente colectada, es indicio de actividad micótica. Debe anotarse la cantidad de estructuras presentes – blastoconidias, pseudomicelio – especialmente si se trata de muestras en las que suele hallarse el microorganismo como flora normal. En tal caso, es imperativo disponer de muestras recientes, ya que estas levaduras proliferan rápidamente a temperatura ambiente, dando una falsa impresión de abundancia. (Rook, 1988).

❖ **Cultivos**, en el caso de muestras en las cuales es normal hallar *Candida*, los cultivos deben hacerse sólo con especímenes recientes, ya que es importante informar sobre el número aproximado de colonias aisladas del material patológico. En algunos casos, es necesario realizar recuentos que permitan una cuantificación más precisa. Pueden emplearse medios simples como el agar sangre o el sabouraud, sin embargo, la adición de antibióticos a los medios es conveniente ya que frena el crecimiento de bacterias contaminantes. La incubación puede hacerse a temperatura ambiente o a 37°C. (Quindós G, Pontón J. 1996).

En general, suelen emplearse simultáneamente medios provistos de cicloheximida, aunque hay algunas especies de *Candida* que se inhiben con esta sustancia. Cuando se trata de muestras de sangre, es preferible utilizar un medio de cultivo líquido o bifásico (botella de castañeda), con base sólida y líquida. Las colonias se hacen aparentes en 3 – 8 días, lo que permite iniciar la identificación de la especie. (Quindós G, Pontón J. 1996).

Para clasificar *Candida Albicans* se produce con la técnica más simple y rápida, la formación de tubos germinales en suero o plasma. Estas estructuras se obtienen en 2 - 3 horas de incubación a 37° y son producidas por el 90% de las cepas. Si la prueba resulta negativa, se hacen microcultivos en medios pobres, en búsqueda de clamido esporas. Esta técnica toma 3 – 5 días y es positiva con casi todas las cepas de *Candida Albicans*, algunas veces, *Candida Tropicalis* y *Candida Stellatoidea*, pueden producir tales estructuras. (Rook, 1988).

La identificación definitiva de la especie requiere pruebas fisiológicas (fermentación, asimilación), siendo indispensable contar con un cultivo puro de levaduras, sin contaminación bacteriana, ya que, de otra manera, los resultados obtenidos no son interpretables. Las pruebas fisiológicas toman de 5 a 10 días a menos que se disponga de sistemas automatizados de identificación. (Rook, 1988).

❖ **Pruebas serológicas**, para el diagnóstico de las formas crónicas o diseminadas de la candidiasis, se emplean técnicas serológicas. Existen pruebas de inmunofluorescencia indirecta, de aglutinación, de inmunidifusión en gel de agar, de contra – inmuno electroforesis y el método de Elisa. Debe recordarse que individuos sanos – por el hecho de poseer *Candida* como flora normal – tienen anticuerpos circulantes contra esta levadura y por consiguiente un cierto título de anticuerpos (1:8 – 1:32) no indica, necesariamente, enfermedad activa. Igualmente la técnica de inmunoelectroforesis cruzada ha permitido identificar algunas uniones antígeno – anticuerpo que son diagnósticas y que son diferentes en posición y forma a las encontradas en condiciones normales. (Quindós G, Pontón J. 1996).

Una nueva modalidad diagnóstica consiste en la detección de antígenos – en lugar de anticuerpos en el suero y otros líquidos orgánicos; la presencia de antígenos derivados del hongo como el manano y el arabinol, así como del tubo germinal, señala un proceso activo y permite un más pronto tratamiento, sobre todo en formas diseminadas. Las intradermorreacciones con extractos de levadura (oidomicina, candidina) no tienen valor diagnóstico, ya que un alto porcentaje (90 - 95%) de personas sanas reaccionan positivamente. La prueba se utiliza, más bien, para demostrar alteraciones en la inmunidad celular o para desensibilizar pacientes alérgicos a los productos de *Candida*. (Rook, 1988).

❖ **Estudio histológico**, en cuanto al diagnóstico por biopsia, el aspecto histológico es variable e inespecífico, salvo por el hecho de lograrse, la

observación del agente dentro del tejido afectado y evidenciarse su desarrollo a tal nivel. Predomina la reacción tipo granuloma inflamatorio, en el cual se observan células tipo polimorfonucleares, mononucleares y a veces, plasmocitos, estos focos encierran las levaduras tanto en forma de blastoconidias como de pseudomicelios. Se recomienda la tinción de Gram y la de plata metenamina para mejor visualización. (Rook, 1988).

❖ **Citología exfoliativa**, se realizan para evidenciar la colonización de la candida y sus agentes etiológicos. Removiendo una porción de la placa, pápula o pseudomembrana raspando la superficie con un bisturí en la lengua. El resultado de este material será vertido en un tubo de laboratorio para ser muestreos al microscopio con 10% a 20% de hidróxido de potasio para una rápida evaluación y fijado con un aerosol fino o un spray para el cabello o por inmersión de alcohol. Luego de la fijación de la citología exfoliativa llevaremos al laboratorio de patología para realizar pruebas de ácido periódico de shiff (aps) o la tinción de metenamina de plata de gomori's (mpg) o la tinciones reacciones con los carbohidratos formando paredes de hongos y organismos de alta luminiscencia. (Canon, Holmes, Mason. 1995).

Por una examinación microscópica de la citología se determinara la presencia o ausencia de malignidad, cepas y pseudocepas son características en las especies de candida las biopsias de las lesiones podrán ser mayormente evaluadas por la presencia o ausencia de formas fúngicas, usando las tinciones de (aps) (mpg). (Canon, Holmes, Mason, 1995).

1.5. OBJETIVOS

1.5.1. General

- ❖ Describir el manejo farmacológico más idóneo de la candidiasis oral basado en las recomendaciones farmacológicas publicadas.

1.5.2. Específicos

- ❖ 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.

2. METODO

2.1. TIPO DE ESTUDIO

Revisión bibliográfica.

2.2. FUENTES BIBLIOGRAFICAS.

Las fuentes bibliograficas revisadas se organizaron para su análisis en una ficha bibliográfica según autor y contenido, (cuadro 1). El total de artículos analizados fue de 25 y se guardaron en una base de datos diseñada en Windows 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 fueron tomados de las clínicas La Carolina, Hospital del Sur, Hospital Pablo VI – Bosa, Clínica San Rafael.

2.3. UNIDADES TEMATICAS

2.3.1. Antimicoticos de uso frecuente para el tratamiento de la candidiasis oral.

2.3.2. Protocolos de manejo de candidiasis oral propuestos por instituciones de salud.

2.3.3. Propuesta de un protocolo para el manejo de la candidiasis oral dirigido a odontólogos generales.

FICHA BIBLIOGRAFICA

AUTOR	TITULO DEL ARTICULO	N A	AÑO DE PUBLICACION	NUMERO DE PACIENTES DE ESTUDIO	CONTENIDO	MANEJO FARMACOLOGICO
Allen D. Hamers, Kenneth Shay, Beth L. Hahn And peter G. Shonle	Use of microtiter plate assay to detect the rate of killing of adherent candida albicans antifungal agents	1	1996	No refiere	Agentes Antifungicos	<u>Nistatina</u> : 100.000UI/ml, 2ml cuatro veces al dia. <u>Clotrimazol</u> : 10mg 5 veces al dia por 4-8 semanas.
Allenby, R. Zegarrelly, E. V; Herlans, R. E; Ant Kubchert, A	Oral Candidiasis After Omeprazole Therapy	2	1997	No Refiere	Tratamiento	<u>Fluconazol</u> Capsulas de 50 mg por 7 a 14 dias.
Asociación Española en Pediatría	Muguet ó Candidiasis oral	3	2000	No refiere	Diagnóstico	No refiere Tratamiento
Being Alive Newsletter	La salud oral es vital para personas con VIH	4	1997	40% a 90% pacientes con VIH	Tratamiento	<u>Fluconazol</u> Capsulas de 50 mg por 7 a 14 dias. <u>Itraconazol</u> Capsulas de 100mg. <u>Hidroxipropilciclodextrina</u> 10 mg por ml
Campos, Selma	Patología Oral en el Anciano	5	1995	No Refiere	Patología	No refiere Tratamiento
Dennis. P, Linch	Oral Candidiasis	6	Agosto, 1998	No refiere	Historia y Clasificación	No refiere Tratamiento
Falitz Catherin Hicks M, John	Candidiasis Oral en niños inmunosuprimidos: apariciones clinicas y consideraciones terapeuticas	7	1999	No Refiere	Diagnostico y Tratamiento	<u>Anfotericina B</u> , 100 mg diarios y suspensión 0,5 mg/kg diarios. <u>Nistatina</u> : 100.000UI/ml, 2ml cuatro veces al dia. <u>Clotrimazol</u> : 10mg 5 veces al dia por 4-8 semanas. <u>Ketoconazol</u> 200 mg por dia 7 a 14 dias. 400 mg por dia 14 a 21 dias, <u>Fluconazol</u> 200 mg de 7a14 dias.
Firriolo, F. John.	La Candidiasis (infeccion por hongos)	8	Mayo, 1997	No Refiere	Definición, Sintomas-signos, Diagnostico	Antimicóticos via oral.

Continuacion...

AUTOR	TIITULO DEL ARTICULO	N A	AÑO DE PUBLICACION	NUMERO DE PACIENTES DE ESTUDIO	CONTENIDO	MANEJO FARMACOLOGICO
J. Bikardi, M.D. Moraques, G. Quindos, L. Palonelli and J. Ponton	Influence of Enviromental pH on the Reactivity of Candida Albicans With Salivary IgA	9	2000	No Refiere	Diagnostico	No refiere Tratamiento
John Hellstein, Pele G, Steven D Vincent	Oral Candidosis	10	Jul-92	100	Historia y Tratamiento	<u>Nistatina</u> : 100.000UI/ml, 2ml cuatro veces al dia. <u>Clotrimazol</u> : 10mg 5 veces al dia por 4-8 semanas. <u>Ketoconazol</u> 200 mg por dia 7 a 14 dias. 400 mg por dia 14 a 21 dias, <u>Fluconazol</u> 200 mg de 7a14 dias. <u>Clohexidina</u> 10 ml
Journal de Micologia Medica	El Itraconazol como tratamiento de la candidiasis resistente	11	1999	25	Tratamiento	<u>Itraconazol</u> : Capsulas 100-200mg 3 semanas 7 meses 2 por dia. <u>Fluconazol</u> : Capsulas de 50 mg por 7-14 dias.
Lawrence Bunetel	Oral pathose caused by candida albicans during chemotherapy	12	Agosto, 1996	100 Pacientes jovenes	Patogenesis de la cavidad, tratamiento	<u>Itraconazol</u> : Capsulas 100-200mg 3 semanas 7 meses 2 por dia. <u>Fluconazol</u> : Capsulas de 50 mg por 7-14 dias. <u>Ketoconazol</u> 200 mg por dia 7 a 14 dias.
Louis. Touyz, B.D.S; Edmun Peters B.D.S	Candida Infection of the tongue with nonspeific inflamation of the palate	13	2001	10	Diagnóstico	No refiere Tratamiento
Medical Center	Candidiasis (afta infección de levadura)	14	1997	No refiere	Signos, Sintomas, Dignostico y Tratamiento	<u>Anfotericina B</u> , 100 mg diarios y suspensión 0,5 mg/kg diarios. <u>Nistatina</u> : 100.000UI/ml, 2ml cuatro veces al dia. <u>Clotrimazol</u> : 10mg 5 veces al dia por 4-8 semanas. <u>Ketoconazol</u> 200 mg por dia 7 a 14 dias. 400 mg por dia 14 a 21 dias, <u>Fluconazol</u> 200 mg de 7a14 dias.

Continuacion...

AUTOR	TIITULO DEL ARTICULO	N A	AÑO DE PUBLICACION	NUMERO DE PACIENTES DE ESTUDIO	CONTENIDO	MANEJO FARMACOLOGICO
Merino, Juan F.	La Candidiasis Oral	15	Oct-01	No refiere	Causas, Diagnóstico Tratamiento y Prevención	<u>Nistatina</u> : 100.000UI/ml, 2ml cuatro veces al dia. <u>Clotrimazol</u> : 10mg 5 veces al dia por 4-8 semanas. <u>Ketoconazol</u> 200 mg por dia 7 a 14 dias. 400 mg por dia 14 a 21 dias, <u>Itraconazol</u> 100 mg, 7a14 dias, <u>Fluconazol</u> 200 mg de 7a14 dias. <u>Anfotericina B</u> , 100 mg diarios y suspensión 0,5 mg/kg diarios.
Migliaoratti. Cesar A, Miglioratti Erika K.J	Lesiones Orales y VIH	16	2000	No refiere	Historia, Diagnostico Diferencial	<u>Anfotericina B</u> , 100 mg diarios y suspensión 0,5 mg/kg diarios. <u>Nistatina</u> : 100.000UI/ml, 2ml cuatro veces al dia. <u>Clotrimazol</u> : 10mg 5 veces al dia por 4-8 semanas. <u>Ketoconazol</u> 200 mg por dia 7 a 14 dias. 400 mg por dia 14 a 21 dias, <u>Fluconazol</u> 200 mg de 7a14 dias.
Nathanson, N ; Averbach, J	Agentes Antifungicos	17	Junio, 1999	No Refiere	Tratamiento	<u>Nistatina</u> : 100.000UI/ml, 2ml cuatro veces al dia. <u>Clotrimazol</u> : 10mg 5 veces al dia por 4-8 semanas. <u>Ketoconazol</u> 200 mg por dia 7 a 14 dias. 400 mg por dia 14 a 21 dias, <u>Fluconazol</u> 200 mg de 7a14 dias.
Powerly, William G.	Candidiasis oral segundo en seis series de infecciones fungicas	18	Oct-96	No refiere	Microbiologia, Evaluación Clinica, Manejo y Terapia	<u>Nistatin suspensión oral</u> : 400.000-600.000 UI (de 4 a 6 ml 4 veces al dia, pastillas 1-2 pastillas 4 veces al dia). <u>Clotrimazol</u> 10 mg, 1 tableta 5 veces al dia. <u>Ketoconazol</u> 200 mg diarios. <u>Fluconazol</u> Tabletas 200 mg diarios. <u>Itraconazol</u> Capsulas 200 mg diarios suspensión oral 100 mg (10 ml 2 veces al dia). <u>Anfotericina B</u> infusion 0,3-0,5 mg/kg/d, suspensión oral 500 mg 3 a 4 veces al dia. Terapias de 7 a 14 dias.

Continuacion...

AUTOR	TIITULO DEL ARTICULO	N A	AÑO DE PUBLICACION	NUMERO DE PACIENTES DE ESTUDIO	CONTENIDO	MANEJO FARMACOLOGICO
Quindón, G. Ponton, J.	Candidiasis en Cavidad oral	19	1996	Lactantes, Adultos y Ancianos	Etiologia, Patogenia y Diagnostico de laboratorio	Ketoconazol 200 mg, 1 tableta diaria hasta remision de sintomas, curación micrologica 30 dias. Fluconazol Capsulas de 50 mg por 7 a 14 dias. Itraconazol Capsulas de 100mg
R.D. Canon, A.R Holmes, A.B Mason	Oral Candida	20	1995	100 pacientes	Colonización	No refiere Tratamiento
Rodriguez Safra Juan Miguel	Oral Candidiasis	21	2002	No Refiere	Epidemiologia, Etiologia, Patogenesis, Presentación Clinica, Diagnostico y Tratamiento	Antifungicos: Topicos, Sistemicos. Nistatina Oral 100,000 UI, 2 ml 4 veces al dia Clotrimazol 10mg 5 veces al dia por 4-8 semanas. Ketoconazol 200 mg, 1 tableta diaria hasta remision de sintomas, curación micrologica 30 dias. Fluconazol Capsulas de 50 mg por 7 a 14 dias. Itraconazol Capsulas de 100mg
Stephen J, Challacombe	Immunologic aspects of oral candidiasis	22	Agosto, 1994	100 pacientes, 80% VIH positivo	Clases de candidiasis, Aspectos inmunologicos	No refiere Tratamiento
Strain, Wiliam	Oral Candidiasis (Monoliasis)	23	1960	93	Definición, Patogénesis, Síntomas y Tratamiento	Nistatina 400.000-500,000 UI cada 6-8 Horas. Anfotericina B No disponible en Colombia.
University of pensylvania Medical Center Guidelines for Antibiotc Use	Recomendations for the administration and Dosing of anphotericin B	24	1999	No refiere	Tratamiento	Anfotericina B 0,1-0,3 mg /kg/d, 0,5 mg/kg/d, infusión cada 2 horas

Continuacion...

AUTOR	TITULO DEL ARTICULO	N A	AÑO DE PUBLICACION	NUMERO DE PACIENTES DE ESTUDIO	CONTENIDO	MANEJO FARMACOLOGICO
Vargas Molina Julián	Trabajo de revisión candidiasis Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta	25	Mayo, 1999	No Refiere	Historia, Etiología, Patogénesis, Síndromes Clínicos, Diagnósticos de Laboratorio, Terapia	<p><u>Nistatina</u> 100.000 UI/ml: Posología 2ml 4 veces al DIA. Como terapia profiláctica en recién nacido, 1 ml cada DIA, seguir tratamiento hasta 48 horas después de desaparecer sintomatología clínica.</p> <p><u>Clotrimazol</u> 10mg 5 veces al DIA por 4-8 semanas. <u>Anfotericina B</u> No disponible en Colombia. <u>Miconazol</u> No disponible en Colombia.</p>

3. RESULTADOS

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

Para la mayoría de los individuos su sistema inmune y la competencia bacteriana en el área comprometida, mantiene los microorganismos bajo control; sin embargo si este balance se altera se produce la infección micótica (candidiasis). Por las razones anteriores esta infección se desarrolla frecuentemente después de tratamiento con antibióticos llamados de "amplio espectro" (tetraciclinas), los cuales acaban con la competencia bacteriana. Igualmente si en un paciente resulta comprometido su sistema inmune, como ocurre en la leucemia, la diabetes y la infección por HIV o durante el uso de corticoides, las candida albicans prolifera y produce la candidiasis. (Vargas Julián ,1999).

Con alguna frecuencia individuos normales sanos desarrollan candidiasis oral, lo cual sugiere que algunas cepas de C. Albicans pueden ser capaces de producir infección de la mucosa oral con mayor frecuencia que otras. Un vez establecido el diagnóstico existen diversas alternativas de tratamiento, cada una de las cuales presentan ventajas y desventajas. (Vargas Julián, 1999)

En la actualidad existe una gran gama de antimicoticos utilizados en el manejo de la candidiasis que se presentan en la tabla 1.

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

FARMACO	PRESENTACION	INDICACIONES	DOSES	EFEECTO ADVERSO	AUTOR
<p style="text-align: center;">AZOLES</p> <p>A. IMIDAZOLES</p>					
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) Dakcort: 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 dermatomycosis, 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	Njisora: crema 20 mg/g (tubo x 30g), tab 200 mg (caja x 10 tab) Champú 2%, fco x 100 ml compuesto original) Unidox: susp 100 mg x 5ml (fco x 60ml), tab 200mg (caja x 10 tab) Micotek: tab 200 mg (caja x 10)	Blastomycosis, coccidiodomycosis no Meningea,	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	Nausea, vomito, dolor Abdominal, anorexia, prurito, rash, elevación asintomática de	Quindón, G Pontón, J 1996

	<p>Desfungil: tab 20 mg (caja x10)</p> <p>Ketoconazol MK: tab 200mg (caja x 10)</p> <p>Micocidin: tab 200 mg (caja x 10)</p> <p>Ketivac: tab 200 mg (caja x 10)</p> <p>Ketobifan: crema 2% (tubo 15g) suspensión 20mg/ml (fcox30ml)</p> <p>Ketomed: champú al 2%, tab. De 200mg crema al 2%</p> <p>Ketosum: champú al 2%</p>	<p>histoplasmosis paracoccidioi- Domicosis, Malassezia fufur, pityrospo- rum ovale (dermatitis soberreica, pitiria- sis versicolor) Candidiosis mucocutanea</p>	<p>semanas. La</p> <p>Vaginal 400mg/día x 5 días. En las mico- sis sistematicas se requiere tratamiento por 6 meses a 1 año; en algunos pacien</p> <p>tes se han encontrado recaldas a pesar de terapias prolongadas. El champú se aplica sobre el cuero cabelludo húmedo dejándolo por 5-10 minutos y luego enjua gado 2 veces por semana por 2-4 seman</p> <p>Niños mayores de 2 años: 3.3-6.6.mg/kg día una dosis diaria. Dosis máxima 1gdía</p>	<p>aminotransfe</p> <p>rasas (2-10% de pacien tes), hepatitis, insuficien cia adrenal (rara) disminu</p> <p>ción de la libido, impoten cia ginecomastia, irregu laridad menstrual, cefálea Escalofríos fotofobia</p>	
<p>B. Triazoles I. Fluconazol</p>	<p>Diflucan: cáp 50 (caja7) y 200mg(cajax5), amp de 200mg cáp 150</p> <p>mg (cajax1). Fco 50 Mg/5 ml.</p> <p>Funex: cáp 50 mg (caja x 3 y 7)</p> <p>Otras presentaciones: Tavor, Fuzol, Baten</p>	<p>Candidiasis y candidemias coccidioido-</p> <p>micosis no sistemática criptococosis Meníngea, terapia de mantenimiento en la criptococosis meníngea de pacientes con SIDA, paracoccidioidomicosis, der Matofitosis.</p>	<p>candidiasis oral en pacientes con alguna</p> <p>malighidad o SIDA 50mg/día VO por 4 Semanas.</p> <p>Candidiasis esofágica: 200mg VO el pri- mer día, seguido de 100mg/día (hasta</p> <p>400mg/día de casos severos) por 3 sema has.</p> <p>Candidiasis vaginal: dosis única VO de 150mg.</p> <p>Candidiasis sistémicas: 200-400mg/día</p>	<p>Náusea, vómito. Rash,</p> <p>Dermatitis exfoliativas, Elevación asintomática Cefalea, convulsiones, Trombocitopenia</p>	<p>Strain, William 1997 Rodríguez Safrá Juan Miguel 1997</p>

			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 sistemática, histoplasmosis Paracoccidioidomicosis, Esporotricosis, cromomomicosis, criptocosis	100mg/día VO x 18 semanas para esporotricosis, cromomomicosis 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 vómitos, prurito, elevación asintomática de aminotransferasas, hepatitis (rara) Impotencia (rara) cefalea mareo. Interferencia con Drogas del tipo antihista Minico 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,	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-	Nausea, vomito, anorexia Anemia, azoemia (en el 80% de los pacientes con la dosis	Merino, Juan F 1997

		<p>esporotricosis, fiebre persistente en pacientes granulocitopénicos.</p>	<p>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.</p> <p>Dosis total de tratamiento: 1.5-2 g (30 mg/kg dosis total)</p> <p>La duración de la infusión es de 4-6 horas.</p>	<p>acumuladas), Acidosis tubular renal, Hipokalemia, hipomagnesemia, tromboflebitis, cefalea, fiebre y escalofríos (por la infusión IV, que mejoran con el uso simultáneo de antihistamínicos y corticoesteroides en baja dosis en la infusión)</p>	
III. Flucitosina	<p>Ancotil: tab de 250 y 500 mg.</p> <p>Mecanismo de Acción: Los hongos susceptibles contienen citoquina deaminasa, una enzima que convierte la flucitosina en 5-fluorouracilo, el cual inhibe la síntesis de ADN y RNA.</p> <p>Cuando se usa con anfotericina B el daño de la membrana permite la captación de la flucitosina por cepas que son usualmente resistentes.</p>	<p>Criptococosis, cromococosis: en ambas micosis la unión de los dos antimicóticos tiene un efecto superior que la anfotericina sola.</p> <p>Infección seria de candidiasis, la combinación produce efecto aditivo y sinérgico.</p>	<p>Neonatos: 20.40mg/kg/dosis c/6 horas</p> <p>niños y adultos: 50-150mg/kg día divididos cada 6 horas</p> <p>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.</p>	<p>Náusea, vómito, diarrea</p> <p>dolor abdominal, rash, elevación asintomática de Aminotransferasas, hepatitis (rara) anemia, leucopenia trombocitopenia, Confusión, cefalea.</p>	Rosentein E y col 1997
IV. Nistatina	Micostatin: tab de 500.00 U (fco x 50), susp		VO adultos candidiasis	Trastornos	Firriolo , F. John 2002

	1 ml.=100.000U (fco x 60 ml), óvulos activados (caja x30), talco.		bucal o esofági ca 500.000 a 1.000.000 Uc/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.	gastrointestinales leves.	
V. Griseofulvina	Grisovin: tab de 500 mg	Dermatoditosis, especialmente infecciones crónicas extensas por <i>Mycrosporium rubrum</i> , de primera elección en la tiña capitis micropórica. Es útil también en la tineas corporis pero en la unguium 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 micronizada. 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,	Rosenstein E y col 1997 Porfiria, Insuficiencia hepatocelular y Embarazo.
VI. Clotrimazol	Canestén: loción 10mg/ml (fco x 30ml), crema 1% (tubox40g), Tab vaginales 100 mg (caja x6) crema vaginal 1% (tubox40g) y Aerosol 1 g (fco x 25 ml) Canestén 1: 500 mg, comp vaginal (caja x1) Canestén 3: 200 mg, comp vaginal (caja x3)	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)		Firriolo , F John 2002

	<p>Clotrimazol MK: tab vaginales al 1%</p> <p>Epicort: crema (tubo x 40g) y loción (fco x 30 ml).</p> <p>Lotrimín: crema 10mg/g (tubo x 40g/ y loción 10mg/ml (fco x 30ml)</p> <p>Gyno lotrimín. Crema 10mg/g (tubo 60g) y tab vaginales 100 mg (caja x6).</p> <p>Cutamycon: loción al 1% (fco x 30 ml), crema al 1% (tubo x40g)</p> <p>Tab vaginales al 1% (caja x6), crema vaginal (tubo x 40g)</p>		<p>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</p>	
VII. Naftifina	<p>Exoderil: crema al 1% (tubo x 15g), solución 1% (fco x 10 ml)</p>	<p>Dermatofitosis, candidiasis, pitiriasis Versicolor</p>	<p>aplicar 1 vez al día. Utilizar has 2 semanas luego de la mejoría clínica.</p>	<p>Botero R. David 1996</p>

3.2. PROTOCOLOS DE MANEJO DE LA CANDIDIASIS ORAL UTILIZADOS POR INSTITUCIONES DE SALUD

En el plan obligatorio de salud POS. no aparece registrado el tratamiento y atención de pacientes con candidiasis oral complicada que requiere una atención de salud de alta complejidad por lo cual existe la necesidad de remisión de pacientes, o el acceso en condiciones aceptables a otros servicios. (Manual para elaboración del plan local de salud, Ministerio de Salud).

Siendo la candidiasis oral una patología de tercer y cuarto nivel de complejidad es de comprenderse que todas las instituciones tienen sus protocolos específicos para tal fin. Para muchas de ellas han estos protocolos son de publicación mientras que otras los consideran de manejo interno y reserva de la institución. A continuación se exponen protocolos de algunas instituciones de Bogotá.

(Anexo 1,2,3,4)



CLINICA
LA CAROLINA

PROTOCOLO DE MANEJO EN LESIONES MICOTICAS EN CAVIDAD ORAL

LESION : Candidiasis

La Candidiasis es una infección de la piel y las mucosas que en determinadas circunstancias puede ser una afección sistémica.

ETIOLOGÍA

El agente etiológico más corriente es *Cándida 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 el mucoso oral. la eliminación de los parche mediante un

Suave raspado pone en manifiesto la inflamación mucosa subyacente.

TRATAMIENTO

NISTATINA

1- INDICACIONES

- Tratamiento de candidiasis.

2- POSOLOGIA

- Candidiasis oral:

400.000-800.000 unidades 4 veces al día, en adultos, 100.000 unidades

4 veces al día para niños recién nacidos y 200.000-400.000 unidades

4 veces al día en lactantes de más tiempo y niños. Pueden también

utilizarse cápsulas de nistatina de 200.000-400.000 unidades 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. El comprimido vaginal se ha utilizado

Satisfactoriamente vía oral en lugar de la suspensión oral; su

Lenta disolución permite un tiempo de contacto prolongado.

– Candidiasis gastrointestinal:

500.000–1.000.000 unidades 3 veces al día vía oral.

– Candidiasis vaginal:

100.000 unidades diarias o 2 veces al día vía vaginal durante 2 semanas.

3– EFECTOS 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, tópica o vaginal. La sensibilización alérgica ocurre rara vez.



HOSPITAL PABLO VI - BOSA

Empresa Social del Estado

PREMIO "MEJOR HOSPITAL DEL DISTRITO"

TRANSVERSAL 4-A No. 3-92 • BOSA • BOGOTA

TELEFONOS: 576 26 66 - 719 60 00

PROTOCOLO DE MANEJO PARA CANDIDIASIS BUCAL

NOMBRE : Candidiasis Bucal

ETIOLOGÍA: *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 DE LA CANDIDIASIS

➤ Enfermedades Transitorias en las Mucosas:

Tratamiento:

Anfotericina B, o Nistatina , Miconazol, Clotrimazol, en crema topica.

Observaciones:

No usarse en mujeres embarazadas.

➤ Candidiasis Mucocutanea Crónica:

Tratamiento:

Ketoconazol en dosis 200-600 mg/dia por via oral

Observaciones:

Unico agente que se administra por via diferente al a parenteral.

➤ Candidiasis Diseminada:

Tratamiento:

Anfotericina B parenteral 30 mg/dia Durante 1-3 semanas

Fluorocitocina 100-150 mg/kg/dia por via oral.

Observaciones:

La fluorocitocina se concentra en la orina . no es necesario utilizar dosis sistemicas



CLINICA SAN RAFAEL
HERMANOS HOSPITALARIOS SAN JUAN DE DIOS

CANDIDIASIS ORAL (MANEJO HOSPITALARIO)

CONTENIDO

LA CANDIDIASIS OROFARINGEA ES UAN INFECCIÓN RECONOCIDA COMO UN DESARROLLO DE PACIENTES CON **VIIH** LOS CUALES DESCRIBEN CLÍNICAMENTE EL SÍNDROME **SIDA**.

EVIDENCIA CLINICA

FACIL DE DIAGNOSTICAR CLÍNICAMENTE POR PRESENTAR:

- PLACAS BLANCAS CON BASE ERITEMATOSA
- PSEUDOMEMBRANAS EN LA MUCOSA
- SU CONFIRMACIÓN SE HACE POR EXAMINACION EN HIDROXIDO DE POTASIO HACIENDO UNA PREPARACIÓN DE ESTE EXHUDADO.

MANEJO TERAPÉUTICO PARA CANDIDIASIS ORAL O ESOFÁGICA

AGENTE	FORMULACION	DOSIS
NISTATIN	SUSPENSION ORAL	400-600 U.I-6ML 4 VECES AL DIA
CLOTRIMAZOL	TABLETAS	1-2 PASTILLAS 4 VECES AL DIA
KETOCONAZOL	TABLETAS	200 MG DIARIOS
FLUCONAZOL	TABLETAS	50-100 MG DIARIOS
ITRACONAZOL	CAPSULAS	200 MG DIARIOS
AMPOTERICIN B	IV INFUSION	0.3-0.5 MG/KG DIARIOS

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



GUIAS DE MANEJO EN LESIONES DE TEJIDOS BLANDOS

NOMBRE DE LA GUIA

CANDIDIASIS

PATOLOGIA

CANDIDIASIS

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

ETIOLOGIA:

* CAUSADA POR UN HONGO TIPO LEVADURA, LA CANDIDA ALBICAMS, CONJUGANDOSE A VECES CON OTROS TIPOS DE CANDIDA

CLASIFICACION:

* AGUDA, SEUDOMEMBRANA AGUDA U ATROFICA AGUDA
* CRONICA, HIPERPLASIA 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 MUCOSA BUCAL, LENGUA, PALADAR, ENCIA Y PISO DE BOCA, TIENEN LA APARIENCIA DE COAGULOS DE LECHE, QUE SON HIFAS ENREDADAS, MAS EPITELIO DESCAMADO, QUERATINA, FIBRINA, RESTOS NECROTICOS, LEUCOCITOS Y BACTERIAS. DESPRENDE CON GASA

* ATROFICA CUTANEA, LAS LESIONES SON MAS ROJAS QUE BLANCAS Y SE APARECEN A LA SEUDOMEMBRANOSA EN LA CUAL SE HA ELIMINADO LA PLACA BLANCA

* HIPERPLASICA CRONICA (LEUCOPLASICA), SON PLACAS FIRMES, BLANCAS, PERSISTENTES LOCALIZADAS EN LABIOS, LENGUA Y CARRILLOS, PUEDEN ESTABLECERSE POR AÑOS

* MUCOCUTANEA CRONICA, LESIONES BUCALES DE TODOS LOS TIPOS, TIENE APARIENCIA SIMILAR A LAS LESIONES DESCRITAS EN LA HIPERPLASIA 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 CULTIVO DE SABAOURAUD

MANEJO:

* REMISION A III NIVEL, PARA MANEJO POR ESTOMATOLOGIA

CRITERIO DE REMISION:

* COMPLEJIDAD NIVEL III, ESTOMATOLOGIA

PROPUESTA DE UN PROTOCOLO PARA EL MANEJO DE CANDIDIASIS ORAL DIRIGIDO A ODONTOLOGOS GENERALES.

ETIOLOGÍA

La candidiasis oral es causada por un hongo llamado *Cándida*. Este hongo siempre está presente en pequeñas cantidades en la boca, la vagina, el canal digestivo y la piel. Entre las personas sanas, las bacterias "amistosas" y el sistema inmunológico impiden que el hongo produzca una infección. No obstante, cuando el sistema inmunológico se encuentra debilitado o deteriorado, como puede ser el caso con la infección del VIH, es más factible que la *Cándida* se desarrolle y produzca la enfermedad. (Rook. 1998).

Ciertos medicamentos pueden alterar los organismos naturales que se encuentran en la boca, lo cual puede entonces impulsar el crecimiento de la *Cándida*. Entre ellos está el uso extendido de antibióticos, esteroides y anticonceptivos orales con un alto contenido de estrógeno. Otros factores que pueden provocar la candidiasis incluyen la diabetes, el embarazo, deficiencias de hierro, ácido fólico, vitamina B12 o zinc y el uso de antihistamínicos. Diversos factores que pueden debilitar el sistema inmunológico—desde la quimioterapia para tratar el cáncer hasta el estrés y la depresión—también pueden causar la candidiasis. (Firriolo Jonh. 2002).

MANIFESTACIONES BUCALES

En lo que respecta a las manifestaciones bucales tenemos la Candidiasis Bucal o Muguet. Esta presenta placas exudativas de color blanco cremoso, como cuajos en lengua, mucosa del paladar, siendo esta del tipo deseminado. (candidiasis pseudomembranosa) cuando estas se remueven dejan una superficie eritematosa, sangrante y dolorosa con hemorragia en algunos casos (candidiasis atrófica aguda

o crónica). Ambas formas clínicas de la candidiasis son frecuentemente vista en paciente con infección HIV/SIDA.

Estomatitis subprotésica asociada a *Candida albicans*. En los casos de prótesis mal adaptadas se manifiesta como placas eritematosas pudiendo ser este un factor de predisposición al igual que la reacción inflamatoria en la Queilosis de las comisuras de los labios.

MEDIO DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la enfermedad micótica, tiene su base en el laboratorio de Microbiología, aquí es donde las muestras son examinadas y se hacen los cultivos para recuperar hongos. El crecimiento esta en los medios de cultivos, los cuales se examinan microscópicamente, realizando los montajes para su identificación final. Acá pueden evaluarse las características bioquímicas y morfológicas para confirmar la identificación diferencial entre las especies.

PRUEBAS DIAGNOSTICAS DE LABORATORIO.

Citología: consisten en raspados o hisopos tallados sobre las lesiones superficiales, exudado o materiales de catéteres intravenosos, colocados sobre un porta objeto.

Cultivo: Agar de Sabouraud, se cultivan a temperatura ambiente a 37°C. Se busca el crecimiento por gemación y pseudomicelios.

Examen microscópico: Acá se procesan con tinción de gram en busca de pseudohifas, colocándolos previamente en HOK al 10%.

Serología: Pruebas que son problemáticas por ser muy especializadas.

Pruebas cutáneas: Positiva siempre en pacientes adultos. Por lo tanto se usa como indicador de inmunidad celular competente.

Recientemente aplicada la prueba THE LIGHT CYCLER SYSTEM: Método utilizado para verificar el grado de patogenicidad, además de evaluar la terapéutica eficaz en el tratamiento en enfermedades micóticas.

Debido a la presencia normal de este agente en el organismo, el diagnóstico debe estructurarse conjuntamente con las manifestaciones clínicas y la respuesta al tratamiento. El instrumento principal para la identificación de *C. albicans* es el cultivo. El medio de Sabouraud o agar peptona-glucosa, es tal vez más ampliamente usado en la micología médica para el aislamiento y conservación de los cultivos de dermatofitos que germina produciendo colonias que recuerdan a bacterias. El medio de cultivo de agar dextrosa al 2% de Sabouraud con cloranfenicol, es recomendado en agentes dermatofitos, como en raspado de piel y mucosa o levaduras de cultivos vaginales; siendo este no recomendado en la recuperación de hongos de muestras clínicas de otras patologías. En agar de Sabouraud se incuban a temperatura ambiente, desarrollando colonias blandas, color cremoso que tienen olor a levadura, son irregular, cremoso, opacos y con el tiempo desarrollan hifas. El desarrollo superficial consiste en células ovales en gemación.

Otro tipo de cultivo es el de harina de maíz con Tween-80 y en el agua de papas favorecen al desarrollo. La mayor parte de los hongos crece rápidamente, pero las formas patógenas suelen hacerlo de una forma relativamente lenta. Pueden ser necesarias seis a cuatro semanas de incubación o quizás más.

EXAMENES DIRECTOS

Se debe alentar al profesional al uso de exámenes microscópicos directos de muestras remitidas para cultivo, sobre todo de aquellos pacientes inmunosuprimidos, porque a menudo se puede hacer un diagnóstico presuntivo inmediato. Los montajes directos son fáciles de preparar y a menudo se pueden identificar agentes micóticos. Estos montajes se realizan mezclando una pequeña

porción de la muestra a cultivar con 2 o 3 gotas de agua, solución fisiológica o KOH al 10%.

Antifúngicos usados para el tratamiento de candidiasis oral

Nombre del Antifúngico	Dosis	Efectos secundarios	Recomendaciones
Terapias tópicas			
Clotrimazole (Mycelex), pastillas	10mg 4-5 veces al día durante una a dos semanas	Puede alterar el sentido del gusto y producir malestar estomacal	Chupar lentamente; no mascar ni tragar entera
Nystatin (Mycostatin), Pastilla	1-2 pastillas de 4 a 5 veces al día	Puede causar irritación en la boca; náuseas	Chupar lentamente; no mascar ni tragar entera
Nystatin (Mycostatin), suspensión oral	5ml cuatro veces diarias durante 7 a 14 días	Puede producir malestar estomacal	Poner a girar en la boca antes de tragar
Terapias sistémicas			
Ketoconazole (Nizoral), tableta	200mg diarios, de 7 a 14 días; 400mg diarios, de 14 a 21 días*	Náuseas, vómitos, malestar estomacal; toxicidad en el hígado	Observar las funciones hepáticas mientras se está empleando. Tomar con comidas
Itraconazole (Sporanox)	100mg diarios, de 7 a 14 días; 200mg diarios, de 14 a 21 días*	Náuseas, vómitos, malestar estomacal; toxicidad en el hígado	Observar las funciones hepáticas mientras se está tomando este medicamento.
Fluconazole	200mg	Náuseas.	Observar las

(Diflucan)	diarios, de 7 a 14 días; 400mg diarios, de 14 a 21 días*	vómitos, malestar estomacal; toxicidad en el hígado	funciones hepáticas mientras se está tomando este medicamento.
Amphotericin B (Fungizone) Amphotericin B, complejo lípido (Abelcet)	100mg diarios cuatro veces al (suspensión oral); 0.5mg/kg diarios, de 14 a 21 días (intravenoso)*	Para la versión intravenosa: toxicidad en el riñón, pérdida de electrolitos, fiebre, escalofríos, sudores	En el caso de la suspensión oral, poner a girar en la boca antes de tragar. Observar las funciones hepáticas mientras se está empleando.
Otros			
Violeta de genciana (solución en agua al 1%)	Aplicar en las áreas afectadas dos veces diarias durante tres días	Puede causar inflamación	Disponible sin prescripción. Puede resultar útil para infecciones recurrentes cuando se aplica cada siete días durante un mes; aplicación puede ser desagradable.

Fuente: . (Rosenstein Emilio. 1997).

RECOMENDACIONES PARA LA LIMPIEZA DE LAS PRÓTESIS

Dentaduras de resina acrílica

- ✓ Enjuagar la prótesis después de cada comida y remover los detritos con un cepillado suave, jabón y agua fría.
- ✓ Sumergir la dentadura en una solución de hipoclorito alcalino (Dentural o Milton) por 20 minutos diariamente
- ✓ Enjuagar con abundante agua fría y sumergir en agua durante las noches.
- ✓ **Dentaduras metal acrílico**
- ✓ Enjuagar la prótesis después de cada comida y remover los detritos con un cepillado suave, jabón y agua fría.
- ✓ Sumergir en una solución de peróxido alcalino (Steradent) por 15 minutos o en una solución de hipoclorito alcalino
- ✓ (Dentural) por 10 minutos diarios.
- ✓ Enjuagar con abundante agua fría y sumergir en agua durante la noche.
- ✓ No usar limpiadores ácidos (Dentcien)
- ✓ **Dentaduras con base blanda temporales (Viscogel, Coe Confort)**
- ✓ Enjuagar la prótesis después de cada comida y remover los detritos con un cepillado suave, jabón y agua fría
- ✓ Sumergir en hipoclorito alcalino (Dentural o Milton) por 20 minutos
- ✓ Enjuagar con agua fría
- ✓ No usar limpiadores de peróxido alcalinos (Steradent)
- ✓ **Dentaduras con bases blandas permanentes (Molloplast B o Coe Supersoft)**
- ✓ Enjuagar la prótesis después de cada comida y remover los detritos con un cepillado suave, jabón y agua fría
- ✓ Sumergir en una solución de hipoclorito alcalino (Dentural o Milton) por 20 minutos diarios.
- ✓ Enjuague la dentadura con abundante agua y sumergirla en agua durante la noche.

4. 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.
- Drake TE. Mahuch. HI. 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 manifiestatiem, 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 diagnostico de laboratorio. Medicina Oral 1996; 1:85-95.

Rippon John. Micologia Medica, tercera edición. Mac Graw-Hill, 1990; 574-620.

Roderick J. Hay. Antifungal Therapy of yeast infeccctions. 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 Microbiology and infectious
disease. Shuster 65, editor.Philadelphia:B.C Decker,pp 192-200.