

225
201



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

"INFECCIÓN BUCAL POR CANDIDA EN
NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN"

T E S I N A

que presenta:

ISELA MÁRQUEZ VILLORDO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE CIRUJANA DENTISTA

DIRECTOR DE TESIS:

C.D. PATRICIA MARCELA LÓPEZ MORALES

PATRICIA M. LÓPEZ M



MÉXICO, D.F.

NOVIEMBRE 1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

269301



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ÍNDICE

RESUMEN	1
CAPÍTULO 1	
1.1 JUSTIFICACIÓN	2
1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3
1.3 OBJETIVO GENERAL	3
1.3.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	4
CAPITULO 2	
INTRODUCCIÓN	5
2.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS	7
2.2 ETIOLOGÍA	9
2.3 DESCRIPCIÓN ANATOMO-MICROBIOLÓGICA	12
2.4 EPIDEMIOLOGÍA	13
2.4.1 HÁBITAT Y FUENTE DE INFECCIÓN	14
2.4.2 VÍA DE ENTRADA	14
2.4.3 EDAD Y SEXO	15
2.4.4 PERÍODO DE INCUBACIÓN	15
2.4.5 PATOGENÍA	15
2.5 CUADRO CLÍNICO. CLASIFICACIÓN.	16
2.6 DIAGNÓSTICO	19
2.7 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	20

2.8 COMPLICACIONES	22
2.8.1 ENDOCARDITIS.	22
2.8.2 MENINGITIS.	22
2.8.3 SEPTICEMIA.	23
2.8.4 INFECCIONES ESOFÁGICAS	23
2.9 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	23
2.9.1 CANDIDOSIS Y ENTIDADES CON INMUNOSUPRESIÓN	23
2.9.2 INFECCIÓN BUCAL POR CANDIDA Y SD	25
2.10 ASPECTOS INMUNOLÓGICOS	30
2.11 TRATAMIENTOS	33
2.11.1 FÁRMACOS	33
2.12 PRONÓSTICO	37

CAPITULO 3

PRESENTACIÓN CASO CLÍNICO

3.1 HISTORIA CLÍNICA	38
3.2 TRATAMIENTO	40

CAPITULO 4

4.1 DISCUSION	42
4.2 CONCLUSIONES	49
BIBLIOGRAFÍA	51
ANEXOS	54
GLOSARIO	65

AGRADECIENDO

A DIOS.

Por permitirme llegar a este momento.

A MIS PADRES:

Dr. Ricardo Márquez e Idalid Villordo de Márquez

Gracias por todo lo que me han dado, por sus enseñanzas, desvelos, y consejos. Por toda la confianza que siempre han depositado en mi y su gran apoyo. Por enseñarme que hay siempre que luchar para poder lograr lo que se desea. Hoy quiero decirles que ha llegado el momento que tanto esperamos, que la meta propuesta se ha logrado y la hemos logrado juntos.

Los Amo.

A MI ESPOSO

C.D. Salvador Ramírez Ortega:

Gracias por apoyarme siempre en todas mis decisiones y estar a mi lado, por todos esos momentos tristes y alegres y por que se que juntos saldremos adelante.

A MI HIJA

Karen Itzel Ramírez Marquez:

Gracias por haber nacido y ser lo más maravilloso y valioso que me ha dado la vida.

TÉ AMO

A MIS HERMANAS:

Idalid e Iran

Por esos momentos que hemos compartido juntas les dedico este gran logro esperando que en poco tiempo logren sus objetivos porque sé que en cualquier momento siempre podré contar con ustedes las quiero mucho.

A MI SOBRINO

AXEL

Por ser una personita que significa tanto para mí, que con esos detalles tan ocurrentes, hacen que alegres mi vida.

Té Amo.

A mi directora de tesina.

C.D. Patricia Marcela López Morales.

Gracias por brindarme el tiempo y la atención necesaria para la elaboración de esta tesina que significa tanto para mí. En verdad gracias por todo ese apoyo que me ha brindado y por sus enseñanzas.

" El niño es el padre del hombre;
en el va la esperanza , la promesa y el fermento.
la simiente de la humanidad ocurre
y discurre en cada niño, y salvarlos
equivale al salvamento de toda la especie humana."

RESUMEN

La infección oral por *Candida albicans* infecta tanto a niños con *Síndrome de Down (SD)* como a niños no portadores de la anomalía cromosómica. A pesar de lo molesto e incómodo de los síntomas, la candidosis bucal en niños con *SD* suele ser enfocada como un problema menor; al cual hay que dar mayor importancia, ya que el niño puede presentar dificultades para comer y por lo tanto es factible que llegue a padecer de una pérdida considerable de peso. No debemos dejar pasar esta infección desapercibida, es necesario examinar con regularidad la boca de los pacientes inmunocomprometidos. Y es aconsejable tratar lo más rápido que sea posible, esta afección. La detección oportuna de infección bucal por *Candida albicans* debe ser de gran importancia para los odontólogos que atienden a pacientes infantiles con *SD* ya que debido a la inmunodepresión que los caracteriza, son susceptibles a padecer de infecciones bucales por dicho agente micótico. Esta entidad patológica puede llegar a complicarse y ser mortal, debemos de tener el conocimiento preciso para diagnosticar, así como para determinar el tratamiento adecuado, su localización y frecuencia con los que se presenta.

La finalidad de este trabajo fue la de revisar la literatura que se ha publicado referente a infecciones bucales por *candida* en pacientes infantiles con *SD*. Dicho análisis incluyó aspectos inmunológicos, microbiológicos e investigaciones actuales sobre los diversos tratamientos, además de la presentación de un caso clínico.

CAPÍTULO 1

1.1 JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

En épocas pasadas no se prestaba atención médica adecuada a la mayoría de niños con *SD*, y mucho menos se les brindaba un tratamiento estomatológico apropiado.

A menudo los infantes con *SD* carecían de todo, y rara vez se trataba como es debido, padecimientos comunes que les afectaban, tales como, infecciones, cardiopatías congénitas, alteraciones endócrinas, pérdidas sensoriales, y trastornos del aparato locomotor.

Afortunadamente en las últimas décadas se ha observado un gran desarrollo, tanto en el cuidado de la salud general, como en el aspecto bucodental.

Es frecuente observar que el *SD*, va acompañado de una elevada incidencia de infecciones víricas, bacterianas y micóticas.

La *Candida albicans* es considerada, como uno de los agentes micóticos responsables de infecciones bucales en pacientes pediátricos. La detección oportuna de *Candida albicans* debe ser de gran importancia para odontólogos que atienden a pacientes infantiles con *SD*; debido a la inmunodepresión que los caracteriza, son susceptibles a infecciones bucales, de modo que esta entidad patológica puede llegar a complicarse e incluso llegar a ser mortal

1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿ Es la Candida el principal agente micótico causante de infección bucal en pacientes infantiles con *SD* ?

¿ Cuántos tipos de Candida se pueden encontrar en la cavidad bucal de pacientes pediátricos con *SD*.?

¿ Es común la infección por Candida en los niños con *SD*.?

¿Cuál es el tratamiento más eficaz contra la infección micótica bucal infantil causada por Candida?

¿Cuál es el término más adecuado para describir la infección por Candida en cavidad bucal en niños con *SD*. ?

¿Existen estudios en México al respecto?

1.3 OBJETIVO GENERAL

El presente estudio consistió en revisar los reportes que han sido publicados acerca de infecciones bucales provocadas por *Candida* en pacientes infantiles con *SD*.

1.3.1 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Conocer los avances en materia de infecciones micóticas provocadas por *Candida albicans*.
- Comprender que fenómenos autoinmunes se encuentran alterados en los infantes con *SD*.
- Saber que tipos de *Candida* son más frecuentes en cavidad bucal en niños con *SD*.
- Averiguar los aspectos inmunológicos y microbiológicos de investigaciones actuales, sobre los diversos tratamientos antimicóticos.
- Presentar y describir el caso clínico con infección bucal por Candidosis, de un paciente odontopediátrico con *SD*.
- Revisar la literatura publicada en México respecto a infecciones micóticas en niños con *SD*.

CAPÍTULO 2

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Down (*SD*) es la anomalía cromosómica más frecuente en el ser humano y se produce por la presencia de un cromosoma adicional en el par 21 (trisomía 21). Los niños con *SD* presentan un conjunto de anomalías características en la morfología del cráneo y en la cavidad oral.¹ Las anomalías orales comprenden tanto las estructuras óseas, como las blandas: lengua mucosa oral, labios, glándulas salivales, velo del paladar, dentición y particularmente, la aparición de maloclusiones, enfermedad periodontal y caries.

Una de las características más importantes a considerar en el tratamiento bucodental de los pacientes infantiles con *SD* es la alta susceptibilidad a infecciones, (especialmente las infecciones respiratorias), así como también la alta susceptibilidad a enfermedad periodontal.^{2,3} Esta predisposición se ve reflejada en anomalías de la respuesta inmune, que involucra a las células mediadoras a, la inmunidad humoral, la fagocitosis, y la producción de interferon.⁴

Existen distintos tipos de micosis en la cavidad bucal, pero dada la importancia de su frecuencia y su evolución, analizaremos específicamente la candidosis. La *Candida albicans* es una infección oportunista que vive habitualmente en forma saprófita en mucosa oral, nasal y tracto gastrointestinal. En circunstancias especiales la *Candida* se transforma de saprófita en patógena y puede producir desde un simple algodoncillo hasta

graves endocarditis o septicemia, de ahí su importancia.⁵ En la cavidad bucal, la *C. albicans* es el factor micótico patógeno predominante y las infecciones bucales por *Candida albicans* se reportan entre 26-44% en niños aparentemente sanos sin presentar algún sintoma o signo de enfermedad en la mucosa bucal.⁶

2.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La candidosis oral es una infección micótica oportunista común en el hombre, la cual puede servir como un indicador clínico para la presencia de una enfermedad relacionada. Anteriormente la enfermedad fue llamada también: moniliasis, candidiasis, algodoncillo, muguet; pero en consenso general hoy en día es llamada Candidosis.⁷

La Candidosis oral ha sido reconocida como una entidad clínica desde tiempo de Hipócrates, quien la describió en asociación con otra enfermedad severa en su tratado "Epidemia" publicado en el siglo IV A. C., en la cual describe, que en niños recién nacidos y pacientes debilitados se presentaban placas blanquecinas en la boca, a lo que denominó "estomatitis aftosa". La primera investigación en forma sobre candidosis oral fue en 1786 cuando la Real Sociedad de Medicina en Francia realizó una investigación sobre ulceraciones orales.⁸ En 1835 Veron y Berg describen diversas variedades clínicas. En el siglo XVIII era muy frecuente en Europa y se identificó en recién nacido. En 1835 Véron en su "Momoires sur le muget" postuló la transmisión intrauterina y describió el primer paciente con candidosis esofágica. El agente etiológico no se descubrió hasta 1839, en que Lagenbeck encontró la levadura en lesiones micóticas.⁹

En 1842, Gruby describió este hongo, lo presentó ante la Académie de Sciences de París como "le vrai muget des enfants" (el verdadero muget de los niños) así mismo, postuló la transmisión intrauterina y comunicó la primera candidosis. Berg en 1846 fue el primer investigador que describió

adecuadamente la relación entre *C. albicans* y las lesiones ulcero provocadas. En 1853 Bennet y Robin, aíslan el hongo y proponen de nueva cuenta, que la enfermedad es propia de pacientes debilitados.¹⁰

En 1875, Haussmann notó el vínculo entre candidosis vaginal de la madre y bucal del recién nacido. En 1870 y 1877, Parrot describió en lactantes la forma intestinal y pulmonar, respectivamente. En 1887 Audrey fue el primero en describir ambas formas morfológicas como una sola y que el mismo organismo tenía diferentes formas según el medio de crecimiento. En 1890, Zopf aceptó como agente del algodoncillo un hongo del género monilia *Albicans* e inició una gran confusión respecto a la terminología en literatura médica.

Para designar a la infección por *Candida albicans* es más habitual, el término candidiasis, (con el sufijo "iasis" que se utiliza para designar infecciones parasitarias); siendo esta denominación confusa y no adecuada, por lo tanto, el término correcto es candidosis (con el sufijo "osis", utilizado para designar micosis). Incluso el término moniliasis, aplicado a este tipo de infección es incorrecto, dado que los géneros *Monilia* y *Candida* se separaron desde principios de este siglo.¹¹

El nombre del agente etiológico ha pasado por diversos géneros y especies, se han llegado a contar hasta 250 acrónimos, de los más importantes tenemos a *Oidium albicans* (Robin 1853) , *Monilia candida* (Bonoderm y Hansen 1868) este último término fue utilizado hasta 1932, cuando gracias a los trabajos de Langeron y Talice , quedó clasificada como *Candida albicans*.¹⁰

En 1954, en el octavo congreso de Botánica, se aceptó oficialmente el género *Cándida*.¹²

La clasificación taxonómica de *C. albicans* a estado en debate durante décadas como resultado de las diferentes formas morfológicas del organismo. En 1939 Berk Hout esclareció la taxonomía y la separó de la especie *monilia*, y le denominó "*albicans*" que surge del latín *albicare*, que significa "blanquecino", por lo que el Index Médico ya no reconoce el género *Monilia* o el término de *moniliasis* como nombre para la enfermedad en humanos desde 1981.⁸

En cuanto al debate de los términos *candidosis* vs. *candidiasis*, en general tienen la misma aceptación. Rippon (citado por Lynch⁸) ha sugerido que la diferencia radica en la ubicación geográfica: *candidiasis* es un término americano y *candidosis* esencialmente es de origen europeo. A través de los años, muchos han sido los autores que describieron las variedades clínicas y realizaron trabajos epidemiológicos. En la actualidad la *candidosis* sigue siendo una de las enfermedades más estudiadas a todos los niveles.¹⁰

2.2 ETIOLOGÍA.

Por lo menos 90 especies y 20 géneros de hongos han sido aislados de humanos. Ocho especies de *candida* se reconocen como patógenas, especialmente en personas inmunodeprimidas.⁸

La candidosis es producida por *Candida albicans*, sin embargo existen otras especies que se relacionan como:

- *C.pseudotropicalis*
- *C.krusei*
- *C.glabrata*
- *C.parapsilosis*
- *C.tropicalis*
- *C.guillermondi*

En la mayor parte de las personas sanas *C. albicans* es un microorganismo comensal de la cavidad bucal.¹³ El agente etiológico de la candidosis es un hongo llamado *Candida albicans*, que se encuentra en forma saprófita en la cavidad bucal^{14,15} (alrededor del 50% son portadores sanos de este hongo) pero en ocasiones particulares puede comportarse en forma patógena; para que estas infecciones resulten virulentas tienen que ser favorecidas por distintos factores, los cuales a continuación se describen.

FACTORES PREDISPONENTES.

- ◆ El adquirir candidosis oral durante la niñez puede ser debido a: inmunodeficiencias (inmadurez inmunitaria de la infancia), tratamiento a base de drogas inmunodepresoras (drogas citotóxicas), y por corticoesteroides, en los recién nacidos pueden ser la prematurez (flujo salival escaso, medio ácido y menor capacidad inmunitaria), desnutrición y tratamientos prolongados con antibióticos.

- ◆ Factores fisiológicos que suelen transformar el pH de las mucosas como la infancia y el embarazo (alteración hormonal, es probable que el elevado contenido en glucógeno de la mucosa vaginal en el embarazo sea la causa de dicha infección) y por lo tanto ser susceptibles a la parasitación por la levadura.
- ◆ Enfermedad metabólica: diabetes (el aumento en los niveles de glucosa favorece el desarrollo de la infección), obesidad.
- ◆ Enfermedades inmunodepresoras: leucemia, SIDA, Síndrome de Down entre muchas otras.
- ◆ Medicamentos que alteran la flora microbiana como los antibióticos (principalmente de amplio espectro, porque disminuyen la resistencia o permiten el crecimiento de la candida, al eliminar la bacteria que compiten o antagonizan con dicho organismo), usados en trociscos o desinfectantes orofaríngeos que produzcan inmunodepresión: corticoesteroides, citotóxicos.
- ◆ Factores locales como la portación de aparatos de prótesis totales en mal estado, alteración de la dimensión vertical y en algunos casos xerostomía.
- ◆ Higiene bucal deficiente.

La infección es superficial y afecta la región exterior de los labios y la piel, pero en pacientes inmunodeprimidos, la infección puede extenderse al sistema digestivo, bronquios, pulmones o a otros órganos. La naturaleza oportunista del padecimiento se aprecia en la frecuencia con que se

presenta · La anomalía de la respuesta inmunitaria en los niños con SD contribuye al incremento de infección oral por *C. albicans*.¹⁶

2.3 DESCRIPCIÓN ANATOMO-MICROBIOLÓGICA

La *C. albicans* es una levadura del género *Cryptococcus* que existe en tres formas biológicas y morfológicas: la vegetativa o levadura (blastosporas) de forma ovalada y pared delgada que produce brotes de 2 a 4 um de diámetro cuando se le obtiene inicialmente de una lesión, la forma elongada (seudohifa o hifa), y la clamidospora que consiste en un cuerpo celular que mide de 7 a 17 um de diámetro y posee una pared gruesa y retráctil.¹³ Se piensa que el micelio es la forma patogénica.¹⁷ El organismo vive con otros miembros de la flora microbiana oral y sólo puede ser considerado como un patógeno oportunista.⁸

Un método simple para determinar la presencia de infección por *Candida* es observar al microscopio una porción de membrana de la lesión, la cual se prepara con hidróxido de potasio al 20 %, hasta que adquiera un color claro. La *C. albicans* aparece en el tejido como una delgada red ramificada y miceliar no segmentada, a veces con pequeñas células ovales de paredes delgadas que dan brotes, y racimos de microesporas diseminados por el campo del microscopio.^{18,19}

Después de cuatro o cinco días en cultivo de agar de Sabouraud aparecen colonias de tamaño mediano, húmedas, cremosas, que tienen olor a levadura, en agar sangre, como colonias de tamaño mediano, de color gris pardo. La identificación positiva se puede hacer mejor del crecimiento en

agar, que contiene las células gemantes características y clamidosporas. La *C. albicans* se puede identificar rápidamente cultivando las muestras de bióxido de carbono al 10% y aire al 90% en agar con azul de metileno y eosina de Levine al cual se le agregan 10 mg de clortetraciclina por ml a fin de inhibir el crecimiento bacteriano. Cuando la *C. albicans* está presente se puede identificar y diferenciar de otras especies de candida por el micelio característico que tiene forma de telaraña o plumoso.¹⁹

Las especies de candida son residentes normales de la flora bucal de muchas personas, pero se encuentran en la boca de portadores sanos en concentraciones bajas de 200 a 500 células/ ml de saliva, a las cuales no puede demostrarse el microorganismo por examen microscópico directo de frotis de la mucosa bucal de un portador sano, y su presencia sólo puede comprobarse inoculando exudado bucal en un medio selectivo, como agar de Sabouraud, en el cual no crece la mayor parte de la flora bacteriana bucal. La frecuencia con que puede identificarse el microorganismo por este método varía según la población estudiada y el método de muestreo usado.

2.4 EPIDEMIOLOGÍA

La candidosis es una enfermedad cosmopolita, no tiene predilección en cuanto a edad y sexo, siempre y cuando se presenten los factores de oportunidad, la fuente de infección es el mismo hombre. Tradicionalmente la candidosis ha sido considerada como enfermedad "de los extremos de la vida" ya que la mayor cantidad de casos corresponden, a la primera infancia y a las últimas décadas.¹⁰⁻²⁰

Se presenta en más de la mitad en niños con leucemia y Síndrome de Down, así como también en pacientes infectados por el virus de inmunodeficiencia humana.

2.4.1 HÁBITAT Y FUENTE DE INFECCIÓN

Diversas especies de Candida son componentes de la flora habitual del cuerpo, se presentan desde los primeros días del nacimiento y tienen una fuerte predilección hacia las mucosas. Se pueden encontrar en el tracto gastrointestinal, habitando boca, laringe y faringe su número se puede incrementar por múltiples factores como una simple falta de aseo bucal.

El estado portador en el adulto es aproximadamente el 2%, con índices superiores en la mujer. La vulvovaginitis explica 20 a 30% de enfermedades ginecológicas.¹⁰⁻²¹ Cuando la mujer se embaraza la flora de Candida se incrementa de 30 a 75% debido entre otras cosas por desequilibrio de la flora bacteriana, aumento de glucógeno, cambios de pH y baja de respuesta inmune. En vías respiratorias superiores, es posible encontrarla frecuentemente.

2.4.2 VÍA DE ENTRADA

Debido a que Candida albicans y otras especies oportunistas son parte integral de nuestra población de microorganismos, regularmente van a provocar enfermedades endógenas favorecidas por algún factor predisponente del huésped, sin embargo hay ocasiones que la candidosis se presenta en forma exógena (drogadicción y a consecuencia de transmisión sexual).

2.4.3 EDAD Y SEXO

Es común en lactantes, esto se origina por infección de las mucosas a nivel del canal de parto, sobre todo cuando la madre cursó con candidosis en el último trimestre del embarazo por lo que su incidencia es de aproximadamente 50% en niños de 1 semana a 18 meses de edad, seguida del 20% en personas mayores por el uso de prótesis, neonatos y pacientes con inmunosupresión 16 a 9% respectivamente. Afecta a ambos sexos.^{22,23}

2.4.4 PERÍODO DE INCUBACIÓN

Como la candidosis es una enfermedad oportunista y endógena, es prácticamente imposible determinar este periodo.¹⁰ Los sujetos sanos portadores de candida tienen aproximadamente 300 a 500 unidades formadoras de colonias por ml de saliva. La candida no está uniformemente distribuida en toda la boca, ya que la lengua es el principal reservorio oral para este hongo.²⁴ Por lo que se deduce que la mayor concentración se localiza en lengua, seguida de paladar y mucosa bucal. Diversos fomites también han sido implicados en brotes epidémicos de candidosis.⁸⁻²⁵

2.4.5 PATOGENÍA

La candidosis casi siempre es atribuible a dos procesos:

- a) Por el desequilibrio de la flora microbiana, que hace que se incremente la presencia de levaduras como candida, esto se puede deber a cambios de pH, acúmulos de nutrientes como el glucógeno o por disminución de la flora bacteriana por antibióticos.

- b) Por enfermedad como el SD que influye en la respuesta inmune, sobre todo a nivel celular y células T y B.¹⁰

2.5 CUADRO CLÍNICO

CLASIFICACIÓN

La candidosis es una infección aguda o crónica causada por un hongo, diversas especies de levaduras oportunistas del género *Candida*, en especial *C. albicans*, presenta una variedad de cuadros clínicos afecta principalmente mucosas (boca, vagina, piel, e incluso pulmones e intestinos) y capaz de producir enfermedad sistémica grave. En años recientes la candidosis aumentó, debido a la menor importancia de infecciones bacterianas con el advenimiento de los antibióticos antibacterianos y el carácter oportunistas de éstos microorganismos en el individuo con daño inmunológico.¹⁰⁻²⁶

Las especies de *Candida* son un componente normal de la flora microbiana bucal y se establecen ahí durante el nacimiento o poco después, por lo general por diseminación directa desde el aparato genital de la madre, o contacto con piel o fomites contaminados. *Candida* es un microorganismo oportunista que se encuentra en el epitelio superficial.²¹ La candidosis es una de las infecciones más frecuentes y polimórficas que atacan al hombre, su nivel de profundidad o sistematización no depende tanto del agente etiológico en sí, sino del factor predisponente con el que se asocia. Las manifestaciones bucales son variables, clínicamente la candidosis oral la podemos clasificar en:

Forma Aguda

- ◆ Candidosis Seudomembranosa
- ◆ Candidosis Aguda Atrófica

Forma Crónica

- ◆ Candidosis Crónica Atrófica
- ◆ Candidosis Crónica Hiperplásica
- ◆ Candidosis mucocutánea

2.5.1.CANDIDOSIS SEUDOMEMBRANOSA AGUDA

La candidosis pseudomembranosa aguda es una infección común por hongo en la boca, conocida comúnmente como "algodoncillo" o "muguet",²⁵ se desarrolla sobre mucosa de carrillos, lengua, paladar, labios, encías, fondo de saco, así como zonas adyacentes a esta cavidad. Se produce por contagio vaginal de la madre en el momento del parto. Se conforma por placas blancas suaves y pequeñas que en ocasiones confluyen, cubren la zona de eritema mucoso, se retiran con facilidad y muestran puntos hemorrágicos y áreas pequeñas de ulceración al retirar la capa superficial. Al microscopio se identifican cantidades importantes de hifas y esporas en la superficie mucosa, con invasión superficial. Es más frecuente en recién nacidos, infantes e incluso niños mayores y pacientes inmunosuprimidos, como infantes con Síndrome de Down, leucemia y SIDA.¹¹⁻¹⁵

2.5.2 CANDIDOSIS ATRÓFICA AGUDA.

Cuando la forma pseudomembranosa aguda persiste durante algún tiempo, se pierde la pseudomembrana y aparece una lesión generalizada de color rojo, a la que se conoce como candidosis atrófica aguda, en la que pueden observarse parches de despapilación y desqueratinización en el dorso de la lengua. Al perderse las papilas se encuentra un dorso enrojecido uniforme. A esta lesión también se le denomina sensibilidad antibiótica.²⁷

2.5.3 CANDIDOSIS HIPERPLÁSICA CRÓNICA.

Se caracteriza por placas blancas, pero se desprenden con dificultad y es posible detectar zonas hiperqueratósicas que no se retiran al frotar. Estas placas en ocasiones se tornan gruesas y algo nodulares. Al examen microscópico se encuentra hiperqueratosis epitelial, con invasión profunda o superficial de hifas. También conocida como leucoplasia por candida se encuentra en pacientes de edad madura, existe riesgo de transformación maligna.

2.5.4 CANDIDOSIS MUCOCUTÁNEA CRÓNICA

Se distingue por afección a capas mucosas y cutánea con placas blancas y erosiones eritematosas múltiples. Esta es una forma difusa y recurrente que puede relacionarse con la candidosis familiar, endocrinopatías, (diabetes mellitus, insuficiencia suprarrenal) o estados de inmunidad alterada. Ocurre a menudo con las deficiencias nutricionales. La candida mucocutánea es una infección multifocal que resulta en parte de una respuesta inmune defectuosa de las células hacia el hongo, se presenta en niños con Síndrome de Down.⁸

2.5.5 CANDIDOSIS ATRÓFICA CRÓNICA

La candidosis atrófica crónica (estomatitis protésica) surge por el aseo deficiente de la prótesis y utilización ininterrumpida de aparatos dentales. Las lesiones son eritematosas y edematosas, por lo general se limitan al contorno de la prótesis total. Se presenta en paladar y es asintomática.

2.6 DIAGNÓSTICO.

Para confirmar la candidosis se realizan pruebas de laboratorio en la cual se requiere el raspado de una parte de la lesión candidiásica la cuál se extiende en un porta-objetos se macera con hidróxido de potasio al 20% y después se examina al microscopio para observar si existen hifas típicas o pseudohifas más fácilmente¹⁵⁻²² (se encuentran las clásicas formas levaduriformes).

Los cultivos para la identificación y cuantificación del hongo se realizan en diferentes medios, que incluyen caldo de Sabour, agar sangre.¹³ El cultivo de sangre es útil para diagnóstico de endocarditis y sepsis inducida por un catéter.²²

Los rayos X del tórax o pecho para el diagnóstico de candidosis pulmonar.²² Se realiza por signos y síntomas de la enfermedad. La citología, los cultivos y las biopsias son útiles para confirmar o descartar la infección por candida. Para citología exfoliativa se frota con un abatelenguas de madera en diversos sitios de la boca, el material se extiende en un porta-objetos, se seca al aire y se fija con alcohol al 95%. Pueden encontrarse blastosporas, hifas, o pseudohifas y establecerse la presencia relativa de candida; sin embargo, el sólo testimonio citológico no basta para establecer un diagnóstico de candidosis sin pruebas clínicas de apoyo.

Los cultivos directos se obtienen de la cavidad bucal frotando con un isópo estéril o un dispositivo estéril para cultivo, que se coloca en un tubo con 5 ml de solución salina fisiológica estéril, agitándola de manera vigorosa. Se inoculan placas de agar de Sabouraud de 1 ml de la suspensión y se incuba a 35° C durante 48 a 72 horas para revelar la presencia de colonias de

hongos. Dado que es probable aislar candida de cualquier persona, el resultado positivo del cultivo no establece el diagnóstico.

Se pueden obtener muestras para biopsia incisional o excisional para apoyo diagnóstico, donde se observan pseudohifas de candida o hifas verdaderas por debajo de la capa epitelial de queratina.¹¹ El resultado positivo de la prueba dérmica tiene muy poca importancia diagnóstica, por el gran número de sujetos normales que albergan este hongo.²⁸ El agar de Sabourad y el agar de harina de maíz son los más útiles para aislar inicialmente las especies de *C. albicans*. También se usan para diferenciación y definición de las especies aisladas.¹⁹

2.7 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La infección por *C. albicans*, se tienen que diferenciar de varias entidades. Frecuentemente es confundida con otras enfermedades, dadas sus características clínicas, por lo que se podría llegar a dar un mal diagnóstico. Existen varias enfermedades en la cavidad oral que se parecen a la candidosis, pero no es difícil realizar el diagnóstico diferencial.

- En la estomatitis herpética la membrana varía de amarillo a gris y se puede desprender fácilmente, el dolor es más severo y no se puede aislar la *C. albicans* de la lesión.
- En la sífilis primaria y secundaria, la membrana blanca característica de la candidosis se encuentra ausente, hay un infiltrado más profundo y palpable y existe el *Treponema pallidum*.

- El eritema multiforme se caracteriza por dolor local, una membrana café amarillento que se puede levantar fácilmente, ptialismo y una distribución de las lesiones en el cuerpo más amplia que la que se observa en la candidosis.
- Leucoplasia se confunde frecuentemente con la candidosis pero sus lesiones son hiperqueratosas grisáceas, parecidas a una membrana candidiasica, pero no se puede levantar sin que se produzca desgarro.
- Liquen plano de la cavidad oral es confuso, pero la lesión es una pápula blanca azulada, del tamaño de la punta o de la cabeza de un alfiler, sin membrana ni halo de eritema. La superficie de la pápula no se puede desprender sin producir desgarro.
- Aftas de Bednar. Lesiones superficiales, abrasiones traumáticas de la mucosa del velo del paladar, resultantes generalmente por la limpieza y eliminación de las secreciones encontradas en esta zona después del nacimiento. Se cubre de una membrana necrótica. Desaparece espontáneamente.
- Perlas de Epstein. Pueden ser únicas, de dos a cuatro milímetros de tamaño o varias alrededor de una central pero de menor tamaño, se localiza en la línea media, es de color blanco; apariencia de perla.
- Las lesiones rojas aisladas de la forma atrófica aguda deben distinguirse de las reacciones medicamentosas.¹³ El diagnóstico diferencial también incluye residuos de leche, otros desechos de alimentos o antiácidos que permanecen adheridos a la mucosa bucal, en especial en estos niños pequeños.

En algunos casos no se puede establecer el diagnóstico diferencial sin recurrir al examen microscópico del exudado fresco de la lesión o de la biopsia.¹⁹

2.8 COMPLICACIONES.

La candidosis en el niño con Síndrome de Down puede presentarse desde una infección localizada benigna de las mucosas hasta una infección aguda diseminada de pulmón o intestino que a menudo termina en forma fatal.¹⁷ Dentro de un periodo de tiempo relativamente corto, particularmente cuando existe septicemia, endocarditis o meningitis.¹⁹

2.8.1 ENDOCARDITIS.

Puede desarrollarse endocarditis por Candida a partir de catéteres endovenosos, en especial después de cirugía cardíaca, afecta válvulas aórtica y mitral. Unos cuantos pacientes con endocarditis por Candida han sido curados con 5- flucitosina, pero esta enfermedad es tratada mejor con mediante reemplazo quirúrgico de la válvula aórtica o mitral infectada.²⁹

2.8.2 MENINGITIS.

Es común en niños leucémicos o tratados con corticosteroides. La meningitis candidosica es similar a la bacteriana se presenta con intensa cefalea, rigidez de nuca, fiebre intermitente. El diagnóstico se realiza simplemente con el aislamiento del hongo a partir de LCR. ¹⁰

2.8.3 SEPTICEMIA.

Es propia de pacientes inmunosuprimidos, su sintomatología es bastante vaga, presentándose fiebre y escalofríos, se confunde fácilmente con septicemia bacteriana. Su diagnóstico se hace por hemocultivo y algunas pruebas serológicas.¹⁰

2.8.4 INFECCIONES ESOFÁGICAS

El tracto gastrointestinal también puede infectarse con *C. albicans*, siendo el sitio más frecuente el esófago, y poco común estómago e intestino. Las infecciones esofágicas se caracterizan por el desarrollo de una pseudomembrana blancuzca, a veces de tamaño suficiente como para ocluirlo. Pueden desarrollarse ulceraciones, y a veces causar hemorragias fatales. Como se evidencia en las autopsias, la formación de membranas puede producirse en infecciones gástricas e intestinales, a veces con ulceración y perforación. La enfermedad puede difundirse a la faringe y esófago, provocando dificultades para la alimentación, y provocando regurgitación y pérdida de peso.¹⁷

2.9 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

2.9.1 CANDIDOSIS Y OTRAS ENTIDADES CON INMUNOSUPRESIÓN

En pacientes con leucemia y HIV es frecuente encontrar candidosis oral que se extiende, afectando mucosa oral y labios a nivel de comisuras, a lo que se le llama "boqueras" o perleche candidósico, generalmente constituido por placas eritemato escamosas y erosionadas; cuando el paciente tiene la

costumbre de chuparse los labios, el cuadro puede extenderse a través de ellos. Se pierden las capas superficiales de la epidermis, mientras que las subyacentes se ven enrojecidas. En los pliegues de las comisuras se desarrollan grietas, en ocasiones cubiertas de una membrana gris o blanca.

A partir del foco bucal la candidosis puede continuar hacia tráquea y laringe.¹⁰

La candidosis de esófago es común que se presente en niños con SD²² y leucemia, esta proviene por lo regular de la candidosis oral, en la esofagoscopia se observan placas blanquecinas similares a las orales, con fondo eritematoso. La sintomatología más frecuente es: disfagia, náusea y vómito; los pacientes sufren dolor y ardor que dificulta la alimentación.¹⁰

- **CANDIDOSIS MUCOCUTÁNEA CRÓNICA**

Esta variedad es casi exclusiva de niños con ciertos desórdenes genéticos, defectos en la función del timo, que por lo general conllevan a alteraciones a nivel de la inmunidad celular. Las lesiones se presentan en todo el cuerpo y mucosas. Esta entidad es difícil de curar y una buena proporción de estos pacientes no llega a la edad adulta, porque se lleva a cabo una invasión a todos los órganos.

La candidosis mucocutánea presenta diversidad notable en la apariencia clínica y en los grupos de pacientes con la afección. La forma local de esta lesión se caracteriza por candidosis persistente y prolongada de mucosa bucal. La enfermedad inicia como una candidosis de tipo pseudomembranosa y que pronto afecta las uñas y piel.

La infección persistente por candida suele resultar de un defecto en la inmunidad medida por células o la estructura de la epidermis. En pacientes con infección crónica se observan respuestas tisulares pseudomembranosa e hiperplásica a este microorganismo, si bien las alteraciones prominentes que identifican a este tipo de candidosis, son lesiones mucocutáneas hiperplásicas, granulomas localizados y placas blancas un poco más adherentes en mucosas afectadas.²¹

- **CANDIDOSIS SISTEMICA**

La candidosis sistémica en infantes se produce a partir de la diseminación de levadura en el torrente sanguíneo, generalmente precedida por una extensa candidosis cutánea. El diagnóstico es difícil y depende del aislamiento de la levadura en la sangre, del líquido cefalorraquídeo o de la orina. Los datos clínicos son: anorexia, vómitos intensos, diarrea grave debilitamiento progresivo y postración repentina.¹³ Más del 14% de los pacientes con enfermedad inmunosupresora desarrollan candidosis sistémica.²²

2.9.2 INFECCIÓN BUCAL POR CANDIDA Y SÍNDROME DE DOWN

✦CANDIDOSIS SEUDOMEMBRANOS AGUDA

La manifestación más conocida desde tiempos de Hipócrates y Galeno es el algodoncillo que aparece en la boca del recién nacido, y el niño con SD, por su bajo pH e inmunodepresión, y susceptibilidad a infecciones. Las lesiones son placas cremosas, blanquecinas, como residuos de leche o aspecto de requesón.¹⁷ que pueden afectar la mucosa de los carrillos, la lengua, velo del

paladar, encías e incluso invadir toda la boca hasta la tráquea o salirse de boca y producir fisuras cubiertas de material blanquecino en las comisuras labiales, como también involucrar úvula, fauces y paladar blando. Por debajo de la membrana la mucosa es rojo brillante y húmeda. Estas lesiones son dolorosas y con frecuencia impiden la alimentación del niño.⁵

Durante el embarazo y mientras no se rompan las membranas, el feto esta protegido de los microorganismos. Bajo condiciones normales no es, sino en el nacimiento y en el periodo neonatal inmediato que el infante está expuesto a varios microorganismos, incluyendo bacterias aerobias, anaerobias, virus, hongos. Este encuentro inicia la colonización del tracto respiratorio y gastrointestinal. Una gran mayoría de recién nacidos establecen su flora microbiana sin incidentes, sin embargo algunos de ellos desarrollan enfermedades.

Las lesiones originales se desarrollan, a menudo dentro de los 8 ó 9 días después del contacto con un canal de parto infectado. Por lo general la enfermedad se transmite a otros lactantes en los cuñeros, a través de chupones, mamilas y utensilios contaminados hasta que se transforma en epidémica. La incidencia de candidosis oral en recién nacidos varia entre menos de 1% hasta más del 18%, pero una cifra más realista esta alrededor del 5%.¹³⁻¹⁹

Estas levaduras viven como saprófitas sobre las mucosas y bajo ciertas circunstancias adquieren patogenicidad, por lo que son consideradas como "oportunistas".

El examen microscópico de las lesiones del algodoncillo revela una reacción inflamatoria superficial localizada, con ulceración de la superficie. La úlcera está cubierta por una capa gruesa de desechos celulares, fibrina y exudado

inflamatorio, en la que se observan grandes cantidades de levaduras y filamentos miceliales cortos con ramificación rudimentaria. Es raro que los hongos penetren debajo de esta capa superficial. Esta seudomembrana imparte el aspecto característico listado blanco a las lesiones de la mucosa y en los sitios en que se quita mediante raspado o masticación de alimentos, la mucosa inflamada subyacente queda como una placa eritematosa. Debido a la rapidez con que se forman las lesiones de algodoncillo y su aspecto histológico, esta afección se describe correctamente como candidosis seudomembranosa aguda.²¹

En la candidosis seudomembranosa aguda, los hongos se ubican en las capas más superficiales del epitelio, ya sea en la capa córnea o en el estrato espinoso alto, presentándose como seudomicelios P.A.S. positivos que casi siempre se disponen en forma perpendicular a la superficie epitelial. Estos hongos siempre están acompañados por abundantes infiltrados de polimorfonucleares neutrófilos, que junto con la fibrina producida, forman una seudomembrana que se deposita en la superficie del epitelio, constituyendo los clásicos " copos de algodón ".¹⁴

La candida es una infección superficial de las capas superiores del epitelio mucoso y resulta en la formación de placas o listas blancas difusas en la superficie de la mucosa, compuestas de células epiteliales descamadas, células de inflamación fibrina, levaduras y elementos miceliales. La mucosa circundante puede estar o no enrojecida debido a la eliminación de las placas mediante fricción o raspado suave suele descubrir un área de eritema o incluso ulceración superficial.²¹

***CANDIDOSIS DEL APARATO RESPIRATORIO.**

La infección por candida en el aparato respiratorio es común en niños con Síndrome de Down, cuando se encuentra involucradas las amígdalas y la laringe, la enfermedad se asemeja a la difteria. También puede estar afectada la faringe y en este caso la infección se extiende a través de la trompa Eustaquio para afectar el oído o la mastoides.¹⁹

***CANDIDOSIS BRONCOPULMONAR**

La candidosis bronquial es una enfermedad crónica y frecuente que se puede presentar en niños con Síndrome de Down y leucemia (niños con fibrosis quística) la cual dura años con regresión y recurrencia, después de las cuales desaparece espontáneamente. Clínicamente es una bronquitis con tos molesta y constante que produce un esputo mucoso o gelatinoso casi incoloro. Se pueden observar escamas grises pequeñas en el esputo, al observarlo al microscopio se ve que está compuesto por hongos levaduriformes. La parasitación se presenta en todo el árbol bronquial y en ocasiones genera cuadros de hipersensibilidad inmunológica. Es importante recordar que *C albicans* es un habitante normal del tracto respiratorio, llegándose a encontrar hasta un 50% en niños con tuberculosis pulmonar, 25% en pacientes hospitalizados y 10% en niños sanos, por lo tanto la obtención de los cultivos debe hacerse de manera repetida.¹⁰

La candidosis pulmonar una infección poco frecuente, su curso es más agudo y grave afecta el estado general del niño con SD por lo general produce bronconeumonía o neumonía expectoración mucoso y sanguinolenta, disnea, dolor torácico. Este padecimiento es grave porque

afecta varios lóbulos pulmonares, por lo que es probable que se presente la muerte.¹⁰⁻¹⁹

***QUELITIS ANGULAR**

La quelitis angular se presenta como agrietamiento eritematoso o fisuras en las comisuras labiales en los niños con SD con sensación de ardor y resequeidad, en estos casos se acumula saliva en los pliegues cutáneos de las comisuras labiales, en los que se forman colonias de hongos.^{11,12}

Las lesiones producen fisuras, erosiones y costras, lo que produce dolor de intensidad moderada

***CANDIDOSIS GRANULOMATOSA.**

Existe una forma muy rara que se ha observado en niños con Síndrome de Down que es la candidosis granulomatosa en la cual penetra en las capas profundas de la piel produciendo lesiones granulomatosas que clínicamente son lesiones ulcero-vegetantes, costrosas, nodulares, que pueden afectar cualquier parte de la piel: piel cabelluda, cara, manos. Existe en estas personas una marcada deficiencia de la inmunidad celular probablemente genética, específicamente a *C. albicans*.⁵

✦ DIVERSOS TIPOS DE CANDIDA EN CAVIDAD BUCAL

En un estudio que realizó Carlstedt ¹⁶ en 1996, respecto a los diferentes tipos de candida que afecta al niño con Síndrome de Down, encontró que la especie de *Candida albicans* era la frecuente. (ver Tabla 2)

2.10 ASPECTOS INMUNOLÓGICOS.

Por ser las especies de candida pobladores normales de la mucosa, el contacto con el aparato inmune se inicia prácticamente desde el nacimiento. Mucho se ha discutido sobre los mecanismos de protección del organismo contra estas infecciones, sobresalen; la presencia de transferrina sérica, anticuerpos y la misma inmunidad celular. En algunos pacientes con candidosis recurrente se puede observar bajos niveles de transferrina, la mayor importancia de la protección inmunológica se debe a la inmunidad celular. ¹⁰

La función del timo se relaciona con una deficiencia en la inmunidad celular que facilita la proliferación de hongos oportunistas. Se dice que los linfocitos T normales pueden controlar las infecciones por *Candida* mediante la elaboración y liberación de una sustancia similar a las linfocinas que es tóxica para el hongo.

Una forma final de candidosis, ya sea aguda o crónica, cada vez es más evidente dentro de la población inmunodeprimida. Parece que la disminución importante del mecanismo inmune mediado por células es el responsable de permitir el desarrollo de la candidosis grave en estos pacientes.¹³ Existe acuerdo unánime en el sentido en que la inmunidad celular posee

importancia primaria en la resistencia a candida. Una mayoría de pacientes con candida muestran signos de inmunodeficiencias celulares y muchos sujetos con inmunodeficiencias celulares graves no se infectan por la ubicua candida. Se ha demostrado que una gran variedad de factores humorales no específicos inhiben o destruyen a la candida.

Algunos pacientes tienen linfocitos que no responden a los antígenos de candida in vitro, indicando falta de reconocimiento de los mismos. Otros producen factores humorales que suprimen la respuesta de los linfocitos normales sensibilizados a los antígenos de candida y por fin otros cuyos linfocitos responden pero que no producen factor de inhibición de la migración.

Si la inmunidad celular posee importancia en la resistencia a candida, en realidad a otros hongos extracelulares, el problema se reduce a conocer cuáles son los mecanismos involucrados.³⁰

Diversos factores inmunitarios específicos e inespecíficos participan en las formas aguda y crónica de candidosis bucal. En el comentario de trastornos que predisponen a la candidosis bucal ya se describieron muchos de los mecanismos inespecíficos, como alteración de la flora bacteriana salival por antibióticos, el efecto de la debilidad de los mecanismos de defensa inmunitarios específicos por la mayor susceptibilidad a candidosis bucal de pacientes con infección HIV, SD, y con leucemia y diversos tratamientos inmunosupresores, que sugiere un sitio de los linfocitos T en la inmunidad a candida. Aunque las células T son importantes en el control de la candidosis crónica, es probable que otros mecanismos funcionen con mayor eficacia en la prevención y erradicación de la infección aguda. Los neutrófilos tienen actividad potente contra estos microorganismos y se incorporan en grandes cantidades en respuesta a la invasión epitelial por

hifas. Al parecer los anticuerpos séricos y factores inespecíficos, como el complemento, la transferrina, la lactoferrina y las vitaminas A y C, si bien tienen actividad anticandida, tienen un lugar menos importante. Deficiencia de hierro es un factor predisponente importante, y puede deprimir lisozimas, lactoferrina, la inmunidad mediada por células y el metabolismo de células epiteliales.

En fecha reciente se ha insistido en la posible importancia de IgA local como primera línea de protección contra candidosis aguda, la Ig A (pero no IgG) salival afecta la adherencia de candida a las células del epitelio bucal, y en pacientes con candidosis bucal crónica están elevados los valores de IgA específica contra candida. En portadores bucales del microorganismo, por lo demás sanos, son más altas las concentraciones séricas y salivales de todas las clases de inmunoglobulinas anticandida; sin embargo en pacientes con HIV, SD, que desarrollan candidosis bucal, está elevado el valor de IgG anticandida en la saliva, aunque disminuye IgA sérica y salival, a pesar del incremento de la carga antigénica.²¹

El desarrollo del sistema inmune con la edad fue ampliamente estudiado y reportado. Los niveles de IgA en sangre, aunque continúan incrementándose durante los primeros 16 años de vida, muestran una alza más marcada entre las edades de 10 a 16 años en comparación a las edades entre los 4 y 10 años. Aunque las concentraciones de IgA secretoria no reflejan las concentraciones del suero, nuestros datos sobre la elevación de la IgA salival con la edad, indican un mecanismo de desarrollo del sistema inmune secretorio similar al del sistema inmune humoral. Una deficiencia de esta respuesta inmune puede causar el desarrollo de candidosis oral.²³

La salud oral depende de la integridad de la mucosa, que normalmente previene la penetración de microorganismos así como de macromoléculas

que pueden ser antigénicas. La mucosa también está protegida a través de dos sistemas inmunológicos independientes: el sistema inmune sistémico y el sistema inmune secretorio. La cavidad oral es parte del sistema inmune secretorio o mucosal que puede ser estimulado local o sistemáticamente.

Enfermedades como candidosis son de particular interés debido a que potencialmente los sistemas inmunes secretorios y sistémico pueden estar involucrados en la observación de la salud oral, la infección por candida parece estar limitada a la superficie epitelial. En éstas puede esperarse que la inmunidad humoral, especialmente la IgA secretoria, pueda jugar un papel predominante. En otras formas de infección por candida la penetración de las células epiteliales toma lugar y la inmunidad mediada por células podría operar conjuntamente con factores humorales en el epitelio.²⁷

2.11 TRATAMIENTOS

Dependerá del tipo de candidosis y del factor predisponente al que esté ligado, por lo tanto a veces la terapia es muy sencilla y únicamente requiere el tratamiento tópico, mientras que en otras situaciones es necesario que sean por vía sistémica y por tiempo prolongado. Es recomendable mantener una dieta baja en azúcares refinados, aunada a la terapia por fármacos.

2.11.1 FARMACOS

Categoría de las drogas: Antimicóticas. Anfotericina- B, Fluconazol, Ketaconazol y Nistatina son las drogas o medicamentos más usados para tratar candidosis.²²

En niños se aplica nistatina sobre la lesión oral con un isópo o algodón. El tratamiento normalmente cura la infección en tres días. Sin embargo tiene la tendencia de recurrir si las condiciones que la provocaron no se controlan.

▲ Tratamiento tópico. Soluciones básicas (solución saturada de bicarbonato de sodio), se utiliza para hacer colutorios en boca. Se puede emplear también toques de violeta de genciana al 1% útil para semimucosas. (perleche candidósico)

La nistatina se ha empleado por muchos años, se considera un medicamento específico, para las lesiones mucocutáneas se usa tópicamente con buenos resultados; en aerosol puede utilizarse en candidosis bronquial cada 4 a 6 horas. El tiempo promedio de terapia varía en base al factor predisponente, pero por lo regular oscila entre 20-25 días, con dos aplicaciones por día, los más empleados son: miconazol, clotrimazol, ketoconazol.

▲ Tratamiento sistémico. Imidazoles y triazoles: los más importantes y utilizados son: ketoconazol, itraconazol y fluconazol, y representan ser la terapia de elección para la mayoría de candidosis; se les debe emplear en casos muy extensos, crónicos y rebeldes a tratamientos tópicos; inclusive en casos granulomatosos¹⁰

Es importante identificar los estados que predispongan o compliquen una infección por cándida. Se sugiere prolongar el tratamiento antimicótico por lo menos el doble del período requerido para que concluya el cuadro clínico de candidosis. Por lo general los casos simples se tratan mediante antimicóticos superficiales como enjuagues de nistanina, utilizando clorhexidina como tratamiento de conservación.

Los imidazoles tanto tópicos como sistemáticos son altamente efectivos en candidosis: miconazol, clotrimazol, Ketoconazol, en forma tópica dan muy buenos resultados. El fluconazol y la anfotericina B deben dejarse sólo para las formas más graves de micosis.⁵ Los pacientes con inmunodeficiencia requieren tratamiento de conservación, para obtener alivio sintomático, administrando 200 mg de ketoconazol o 50 a 100 mg de fluconazol 2 ó 3 veces por semana. Se han informado casos de resistencia a nistanina, clotrimazol ketoconazol, fluconazol e itraconazol, sobre todo en pacientes con tratamientos prolongados e inmunocomprometidos.¹¹ La mayor parte de las infecciones por *C.albicans* pueden tratarse con aplicaciones tópicas de nistanina en suspensión. En los casos de candidosis mucocutánea crónica o candidosis bucal que se asocia con inmunodepresión no son eficaces los agentes tópicos. En estos casos, es necesaria la administración sistemática de medicamentos como la anfotericina B, ketoconazol o fluconazol. Sin embargo, se debe tener cuidado ya que el fluconazol y el ketoconazol son hepatotóxicos y pueden deprimir la hematopoyesis.¹¹ (ver Tabla 1).

▲Daktarin. Antimicótico de amplio espectro (miconazol). Gel oral. Cada 100 g de gel oral contiene 2 g miconazol.

Especialmente diseñada para el tratamiento de candidosis bucofaringea en niños. Indicaciones terapéuticas Micosis de la boca y áreas circunvecinas como muguet, (algodoncillo), aftas orales candidiásicas.

Es el único producto que por su vehículo se adhiere a la mucosa afectada por un mayor tiempo de contacto (hasta 6 horas), proporcionando una terapia más intensa y de rápida curación. El tratamiento deberá continuarse cuando menos tres días después que los síntomas y la lesión haya desaparecido.

▲Nistatina. (mycostatin, nilstat, y otros) Suspensión oral que contiene 100.000 unidades de nistatina por mililitro se administra 4 veces por día. La

suspensión de nistatina es efectiva para la candidosis oral en pacientes inmunocompetentes. Los recién nacidos prematuros y de bajo peso deben recibir dosis de 1 ml de este preparado, 2ml los infantes y 4 a 6ml.

♣ Clotrimazol. (mycelex) El uso de una tableta oral se considera adecuado como tratamiento tópico. La única indicación para esta tableta de 10 mg es la candidosis orofaríngea. Debe indicarse al paciente que chupe la tableta hasta que se disuelva. El porcentaje de curación de la candidosis bucal o faríngea puede ser del 100 % en el huésped inmunocompetente.

♣ Fluconazol. Efectivo para la candidosis oral y esofágica en pacientes con SIDA.

2.12 PRONÓSTICO

Depende de la forma clínica, de la gravedad de la misma y de los factores predisponentes. En la candidosis oral aguda el pronóstico es excelente. La forma sistémica es letal en el 56%. En el pronóstico de la candidosis crónica la resolución es difícil y larga ya que estas tienden a recurrir, en la candidosis mucocutánea la alteración preexistente impiden la curación, aunque los antimicóticos parenterales pueden producir mejora intermitente.

CAPÍTULO 3

CASO CLÍNICO

3.1 HISTORIA CLÍNICA.

DATOS GENERALES

Se presentó a la Clínica de Odontopediatría, de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología, de la Universidad Nacional Autónoma de México; una paciente infantil del sexo femenino, que presentaba el Síndrome de Down, de 5 meses de edad, remitida por la Fundación John Langdon Down A.C.

El motivo de la consulta fue, por la presencia de "algodoncillo" en su cavidad bucal, el cual no le permitía alimentarse y le ocasionaba dolor e incomodidad a la paciente.

ANTECEDENTES FAMILIARES

La edad de los padres al nacimiento de la paciente infantil con *SD* era de 31 años el padre y 33 años la madre.

Al interrogatorio, ninguno de los dos relató haber padecido sífilis, tuberculosis, cáncer, diabetes, algún padecimientos neuropsiquiátrico, alérgico o toxicomanía alguna.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

La familia está integrada por la madre, el padre, los abuelos maternos y la paciente infantil con SD.

Habitan una casa propia, con 6 habitaciones, ubicada al sur de la Ciudad de México, la cual cuenta con todos los servicios públicos de agua, drenaje, luz y servicio telefónico.

La alimentación de la niña durante los primeros 3 meses fue mixta: por seno materno (natural) y por biberón (artificial).

Actualmente la alimentación es combinada: a base de seno materno (natural), por biberón (artificial), y con papillas.

A la niña se le baña diariamente, y utiliza pañales desechables.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

La niña es producto del primer embarazo, de 29 semanas de gestación (prematurez) presentó oxigenación inadecuada, parto distócico.

La madre reporta que la niña tenía la presencia de meconio, pero no se presentó infección alguna.

Se le realizó el cariotipo correspondiente al momento del nacimiento y el resultado fue Trisomía 21 regular.

Al interrogatorio indirecto se reporta la presencia del canal auriculoventricular como defecto congénito cardíaco.

En su cartilla de vacunación, consta la aplicación de las inmunizaciones: la vacuna Sabin, D.P:T., y B.C.G..

La madre de la niña reportó que 30 días antes, había padecido de una infección respiratoria aguda y le fue prescrita antibioterapia durante casi 3 semanas.

PADECIMIENTO ACTUAL

Se procedió a revisar a la niña y al momento de la auscultación, se observaron como síntomas generales: astenia, hipotonicidad muscular generalizada, anorexia, baja de peso, irritable, inquieta, y molesta. (Fig. 1)

A la inspección de la cavidad bucal, la niña presentaba unas placas blanquecinas, como residuos de leche o aspecto de requesón, de consistencia suave, de tamaño regular, cubriendo la mucosa de los carrillos, lengua y velo del paladar. (ver Fig. 2 y 3) Se retiraban con facilidad y mostraban puntos hemorrágicos y áreas pequeñas de ulceración al retirar la capa superficial, la mucosa era rojo brillante y húmeda. (Fig. 4)

La mamá reportó que la niña lloraba al intentar succionar el chupón de la mamila, estaba muy molesta; y nos mencionó que la niña había empezado a mostrarse inquieta ya desde 8 días antes; que había perdido el apetito e intentaba darle de comer, lo aceptaba pero al introducir el alimento en la boca, comenzaba a llorar. El día anterior a la consulta presentó un estado febril.

El diagnóstico en base a la sintomatología clínica reportada fue Candidiosis pseudomembranosa aguda. Dada la severidad de la afección, se procedió a instituir el tratamiento farmacológico de inmediato.

3.2 TRATAMIENTO

Se le prescribió como tratamiento tópico el uso de Micostatin en gotas, (Fig.5) aplicándolo sobre las lesiones bucales con un isópo. El tratamiento normalmente cura la infección en tres días. Sin embargo tiene la tendencia de recurrir si las condiciones que la provocaron no se controlan.

Se dió cita para revisión a los tres días, para checar la involución de la infección por Candida.

En su consulta de revisión, la madre comentó que las lesiones se exacerbaron (Fig. 6), por lo cual se decidió cambiar el medicamento por Daktarin gel (Fig. 7 y 8) y se le indicó que lo aplicara en las lesiones y se le dió cita una semana después.

En su tercera cita, se observó que las lesiones habían disminuido considerablemente y el estado general de salud era óptimo. (Fig. 9 y 10)

Se le citó nuevamente para revisión.

En su cuarta cita, las lesiones habían desaparecido totalmente y el paciente fue dado de alta temporal. Se sugirió que la paciente acudiera tres meses después a cita de revisión. (Fig. 11)

Se han informado casos de resistencia a nistanina, como lo fue el caso clínico que se expuso, y fue debido a factores de inmunosupresión concomitantes propios del SD.

CAPÍTULO 4

DISCUSION

- En el estudio realizado por Arendorf ,²⁴ en el cual se revisaron 54 pacientes, efectuado por parte del equipo de trabajo del Hospital Dental y de estudiantes del último año. Los métodos de examinación incluyeron cuestionarios para registro, ficha de identificación, historia médica y dental, examinación oral incluyendo examen clínico, aplicación de índice de caries, índice de enfermedad periodontal, índice de placa, temperatura intraoral, pH salival de la superficie lingual, tomas de muestras salivales, recolectándola cada sujeto en contenedores estériles, cultivos de impresiones de alginato, cultivos de cojines plásticos que se adherían sobre mucosas, carillos, surco labial, piso de la boca, paladar, dorso anterior de la lengua, dorso posterior lingual, comisuras y finalmente, raspados epiteliales.

Los resultados indicaron que la prevalencia de portadores orales de *Candida albicans* en sujetos sanos con dentición fue del 44.4%, determinado por las impresiones de los cojines plásticos y por sus cultivos; el 29.6% correspondió a muestras salivales y 13 % a los cultivos de las impresiones con alginato.

Se concluyó que la *Candida* no está uniformemente distribuída en toda la boca, pero la lengua es el principal reservorio oral para este hongo, a partir del cual el resto de la mucosa oral, las superficies dentarias cubiertas por placa y saliva pueden quedar secundariamente colonizadas en cierta proporción de los portadores.

La presencia de *Candida albicans* sólo sobre la lengua es casi un tercio de los portadores sugiere que la lengua es el principal reservorio oral y que

otros sitios y la saliva son colonizados de manera secundaria. Las papilas linguales proporcionan una gran zona o área de superficie para la adherencia de la *Candida* y posiblemente refugia a los organismos y los protege de la remoción durante la alimentación y la deglución. Las lesiones de candidiasis son más frecuentes sobre la lengua, carrillos y paladar, sitios que coinciden con las regiones más frecuentes y densamente colonizadas en los portadores.

- La infección oral por *Candida albicans* la describió Carlstedt ¹⁶ en un estudio realizado en 55 niños con Síndrome de Down, de edades comprendidas entre los 7 meses y los 20 años, y se comparó con un grupo control de sujetos de edad y sexo determinados. Veintidos de los niños con SD eran más propensos a las infecciones. Los niños control y con SD se dividieron en tres grupos por edades: de 0-6, 7-12 y 13-21. Se realizó un examen clínico con especial atención al estado de la mucosa oral. La mucosa se clasificó como normal o eritematosa o con lesiones pseudomembranosas blancas. Se obtuvieron muestras de las membranas mucosas de *C. albicans* usando un cotonete estéril. El cotonete se rotaba en una dirección sobre mucosa oral. Las muestras se tomaron de 4 sitios diferentes en la cavidad oral: mucosa bucal derecha e izquierda, paladar y dorso posterior de la lengua. Se usaba un cotonete nuevo en cada sitio y se transferían a un medio de cultivo. Luego los cotonetes se depositaron y sembraron sobre placas de agar sangre de Sabouraud, dejándose dos horas a 37 oC. Después del análisis micótico la evaluación resultaba positiva o negativa con respecto a *C. albicans*, que se identificó con la presencia de gérmenes al microscopio.

En comparación con los sujetos control, los pacientes con SD fueron más propensos a las infecciones. El número de sujetos colonizados con *C.*

albicans en cavidad bucal fue significativamente mayor en el grupo *SD* (69%) que en el grupo control (35%). La infección por *C. albicans* y la aparición simultánea de lesiones eritematosas y pseudomembranosas, se diagnosticaron en veintidos sujetos (40%) niños del grupo *SD* y en uno solo del grupo control. En ambos grupos, el de niños con *SD* y el de sujetos sanos, la frecuencia de infección por *C. albicans* se correlacionó positivamente con la edad. Los sujetos con *SD* se infectaron de una manera más densa por *C. albicans* que los sujetos del grupo control. Las anomalías de la respuesta inmunitaria en los niños con *SD* pueden contribuir al incremento de infección oral por *C. albicans*. Tres pacientes con *SD* y uno del grupo control mostraron colonización por otras especies de candida.

El riesgo de infección secundaria a partir de lesiones orales, faríngeas y esofágica, así como la diseminación sistémica de la infección, hace que el diagnóstico y tratamiento de *C. albicans* en niños inmunocomprometidos sea de vital importancia. Un número ascendente de especies micóticas se ha aislado de pacientes inmunocomprometidos, siendo la más común *Candida*, seguida de *Aspergillus*. Sin embargo, las infecciones micóticas invasivas son difíciles de diagnosticar, por lo que las determinaciones exactas de la incidencia no son fácilmente obtenidas. En este estudio la manifestación clínica más común fue la lesión eritematosa de mucosa oral.

La frecuencia incrementada de colonización por *C. albicans* en sujetos con *SD* puede relacionarse con los niveles incrementados de superóxido dismutasa (SOD-1) y con un patrón anormal de subclase de IgG en ellos. Esto se basa en el hecho de que el metabolismo oxidativo de leucocitos, con formación de radicales oxígeno (O_2), representa un sistema de respuesta inmune importante para matar patógenos como *S. aureus*, *C. albicans* y *Aspergillus*.

Los niveles incrementados de SOD-1 conducen a una disponibilidad menor de O_2 para la destrucción directa del microorganismo. Otro efecto de los niveles incrementados de SOD-1 y las bajas cantidades de O_2 sería menor el nivel de peróxido de hidrógeno, facilitado por un incremento de la enzima GSX-Px que es una de las dos enzimas que reduce el peróxido de hidrógeno. El peróxido de hidrógeno es necesario para el sistema H_2O_2 -halide-mieloperoxidasa (MPO), que es de particular importancia para destruir *C. albicans*. Así, los niveles de actividad MPO de leucocitos en sujetos con SD también han sido reportados como del 50%, en comparación con las células correspondientes en sujetos normales.

Además de la terapia con antibióticos, otro factor local que puede influir para la presencia de hongos en boca es la alta ingesta de carbohidratos, sin embargo los sujetos con SD tienen bajo índice de caries y la mayoría también consumen pocos carbohidratos.

En cuanto a la distribución intraoral de *C. albicans*, se encontró más frecuentemente aislada de la lengua en niños con SD y con una frecuencia igual en la lengua y mucosa bucal en el grupo control. Las papilas linguales proporcionan una enorme área de superficie para adherencia de *C. albicans* y posiblemente dificulta la remoción del organismo durante la masticación y deglución.

El tratamiento de *C. albicans* con nistatina ($4 \times 100,000$ UI) fue instituido en todos los pacientes con lesiones pseudomembranosa aguda y en los niños que mostraron eritema, colonización y síntomas orales como dolor, sensibilidad o ardor. En los niños con la forma pseudomembranosa se solucionó el problema y los de lesiones eritematosas tuvieron una marcada mejoría de los síntomas orales, aunque algunos recidivaron debido al tratamiento con antibióticos de amplio espectro.

El tratamiento de *C. albicans* en pacientes inmunocomprometidos es más difícil debido a que la respuesta al tratamiento con los antimicóticos comúnmente usados como polienos o clotrimazol es transitoria, y la recidiva es muy común, como en pacientes con infección por VIH.

En conclusión, los resultados de este estudio demostraron que una proporción significativamente mayor de los sujetos con *SD* presentaron infección por *C. albicans* en comparación con los controles, y que los signos clínicos de infección fueron más comúnmente observados como una lesión eritematosa.

Y a que los niños con *SD* se han reportado con una susceptibilidad incrementada para las infecciones la presente investigación fue diseñada para estudiar la prevalencia de colonización o infección oral por especie *candida* en niños con Síndrome de Down.

- El propósito de Berdicevsky y cols.²³, en su estudio descriptivo acerca de candidosis en niños, fue determinar la presencia de *Candida* oral. Ciento cuarenta niños fueron examinados. La población de estudio consistió de 140 niños, 58 de jardín de niños y 82 de educación primaria. La población estudiada se dividió en subgrupos: niños entre 3 y 5.5 años (29 varones y 29 niñas) y niños entre 6 y 12 años de edad (39 varones y 43 niñas). Se recolectaron muestras de saliva sin estimular en tubos de ensayo estériles durante un período de 10 minutos. Las muestras se cultivaron en Microstix (Ames) y en agar de Sabouraud (Difco). La siembra se hizo de acuerdo a los procedimientos estandar y los resultados se evaluaron después de 48 horas de incubación a 37 grados centígrados. Los títulos de *Candida* se establecieron a través de dilución en solución salina y con sembrado por

duplicado sobre un medio para hongos (Difco). Para el análisis químico las muestras fueron centrifugadas, el sodio y el potasio se examinaron a través de la fotometría con flama, el calcio y magnesio se examinaron a través de absorción atómica, el cloro se determinó a través de un graduador de cloro. La IgA salival se calculó a través de la técnica de inmunodifusión radial de Mancini y asociados, en láminas Oxford de bajo nivel, usando suero de IgA como referencia.

La incidencia de portadores de Candida oral se presenta en la tabla 3. (ver anexo). En el primer grupo el 45% fueron portadores de Candida, mientras que el segundo grupo el 65%, fueron encontrados positivos a Candida. La diferencia en titulación entre los dos grupos de portadores no fue significativa. Los títulos de portadores de Candida fueron 1.4×10^3 /ml en el primer grupo y de 4×10^3 / ml en el segundo grupo.

No se encontró diferencia significativa entre varones y niñas en el porcentaje de portadores de Candida oral tabla 4.(ver anexo).

Las concentraciones promedio (\pm DE) de electrólitos salivales están resumidas en la tabla 5 (ver anexo); no se detectaron diferencias significativas en las concentraciones de sodio, potasio, magnesio, calcio y cloro entre niños positivos y negativos con Candida.

En conclusión, los resultados indican una alta prevalencia de portadores infantiles con Candida. La interpretación espera la aclaración de los factores predisponentes de una persona para convertirse en portador de Candida.

- De los estudios referentes a colonización de la cavidad oral del recién nacido, el realizado por los Dres. Torres, Fragoso, Martínez , y Baptista en México,³¹ es uno de los más completos e interesantes. Con el propósito de determinar la correlación existente entre la flora bacteriana de la cavidad vaginal o líquido amniótico de la madre y la cavidad oral de los recién nacidos, se realizó el estudio bacteriológico prospectivo en 43 recién

nacidos, 18 de ellos nacieron por vía abdominal y 25 por vía vaginal. Las muestras para el cultivo se recolectaron al momento del nacimiento, a las 12 horas y 24 horas de vida. En los recién nacidos obtenidos por cesárea no hubo correlación entre los microorganismos encontrados en líquido amniótico y en la cavidad oral del recién nacido. En los neonatos obtenidos por vía vaginal se encontró correlación entre los microorganismos de la cavidad oral del neonato y de la flora vaginal materna. (ver tabla 6)

Estos resultados apoyan la hipótesis que, al nacimiento, los microorganismos colonizantes de la cavidad oral provienen de la contaminación con la cavidad vaginal materna.

CONCLUSIONES

1. Debido a la inmunosupresión que presentan los niños con SD, son más susceptibles a infecciones oportunistas, que los niños no portadores del Síndrome.
2. Gracias a los avances en materia de inmunología sabemos que en individuos con SD está reducida la capacidad fagocítica y destructora sobre los microorganismos que son sensibles al superóxido, como es la *C. albicans*.
3. Los niveles incrementados de superoxidasa-dismutasa (SOD-1) y un patrón anormal de subclase de IgG son las anomalías de la respuesta inmunitaria en los niños con SD que pueden contribuir al incremento de colonización e infección oral por *C. albicans*.
4. La frecuencia de infección por *C. albicans* en cavidad bucal se correlaciona positivamente con la edad.
5. El riesgo de infección secundaria a partir de lesiones orales, faríngeas y esofágicas, así como la diseminación sistémica de la infección, hace que el diagnóstico y tratamiento de *C. albicans* en niños con SD sea de vital importancia.
6. La distribución intraoral de *C. albicans*, se encuentra frecuentemente localizada en la lengua en niños con SD, debido a que las papilas linguales en ellos se pueden observar hipertróficas y proporcionan así, una enorme área de superficie de adherencia para la *C. albicans*, y posiblemente se ve

comprometida y con dificultad la remoción por autoclisis del agente micótico durante la masticación y deglución.

7. No existen reportes disponibles sobre colonización micótica oral por especies de *Candida* en niños con SD en nuestro país.

8. Las especies de *Candida* más frecuentes que pueden ser observadas en niños con SD son, la *C. albicans*, la *C. parapsilosis*, *C. guilliermondii*, *C. tropicalis*.

9. Las lesiones más frecuentes ocasionadas por *C. albicans* en niños con SD son , la lesión eritematosa y la candidiasis pseudomembranosa.

10. La candidiasis puede presentarse por factores predisponentes tales como: terapias antimicrobianas prolongadas, respuestas inmunológicas deficientes.

11. No existen reportes epidemiológicos en México sobre la presencia de Candidosis bucal en niños con Síndrome de Down.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gorlin, R.J., Cohen, M.M., Jr., & Levin, L.S. *Syndromes of the head and neck*. New York: Oxford University Press. 1990:
2. Cohen, M.M., Sr., & Cohen, M.M., Jr. *The oral manifestations of trisomy G*. *Bith Defects* 1971: 7, 241-251
3. Reuland-Bosma, W., Liem, L. S.B., Jansen, H.W.B., Van Dijk, L.J., & Wiele, L. *Células aspects of effects on the gingiva in children with Down's Syndrome during experimental gingivitis*. *J Clin Perio*, 1988:15, 303-311
4. Levin, S. *The immune system and suceptibility to infections in Down Syndrome* In: Mc Coy EE, Epstein C.J. (Eds) *Oncology and Immunology od Down's Syndrome*. New York: Alan R.Liss, 1987:143-162
5. Amado Saúl. *Lecciones de Dermatología*. Editores Mendez. 13° edición. México. 198-202.
6. Arendor T.M., Walker D.M. *The prevalence and intra-oral distribution of Candida Albicans in man*. *Arch Oral Biol* 1980: 25:1-10
7. Fragoso Ramirez J. Antonio. *Estomatología del recién nacido*. INPer. México. Primera edición 1992 :103.
8. Lynch, D.P. "Oral Candidiasis: History, classification and clinical presentation". *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; Vol 78, No.2. Agosto, 1994:189-193.
9. Arenas, R. *Microbiología Médica Ilustrada*. Interamericana Mc Graw-Hill, 1ª, Ed., México, 1993: 223-233.
10. Bonifaz A. *Micología Médica Básica*. Editores Mendez. 1994: 277-303.
11. *Candidosis bucal. Artículo de revisión*. *Práctica Odontológica* Vol. 18. No 9. Septiembre 1997: 25-29.
12. Pumarola, A., A. Rodríguez -Torres. *Microbiología y Parasitología Médica* Ediciones científicas y Técnicas S.A. de C. V. 2ª Ed. Barcelona, España, 1994: 779-785.
13. Regezi, Joseph A. James J. Sciubba. *Patología Bucal* Ed. Interamericana S.A de C.v -Mc Graw-Hill México. 1991.125-132

14. Cabrini Ramulo Luis. *Anatomía Patológica Bucal*. Edit. Mundi S. A. I.C y F.Argentina. 1980: 190-191.
15. www.yourhealth.com/ahl/1292.html. Thrush (oral candidiasis). *Thrush is a common fungus infection of the mouth. Most commonly affecting newborns and infants.*. 27 feb 1997
- 16 Carlstedtm, K. et al "Oral carriage of candida species in children and adolescents with Down´s syndrome". International Journal of Paediatric Dentistry. Vol. 6; 1996: 95-100.
17. Kolnick, J. R. "Oral Candidosis: Report of a case implicating *Candida parapsilosis* as a pathogen". Oral Surg Oral Med Oral Pathol. Vol 50, No. 5. Noviembre,1980: 411-415.
18. Burnett. *Microbiología oral y enfermedad infecciosa*. Editorial Limusa. México. 403-407
19. Burnett, George W.. *Microbiología y Enfermedades Infecciosas de la Boca* Edit.Limusa. México 1986: 744-750
20. Borghelli R. Francisco *Temas de Patología Bucal Clínica*. Edit. Mundi S.A. I.C y F.1979: 253-269.
- 21 . Brightma,Greenberg.*Medicina Bucal de Burket Lynch* Ed. McGraw- Hill Interamericana, 5 a. Ed., México.60-73
22. www.emedicine.com/emerg/topic76.htm. 30-Mar- 1998
23. Berdicevsky, I. et al. "Oral Candida in children". Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology. Vol. 57, No. 1. January- 1984:37-40.
24. Arendorf, T M.. "The prevalence and intra-oral distribution of *Candida Albicans* in man". Archs Oral Biol. Vol. 25. No. 1. 1980:1-7.
25. www.odont.lu.se/depts/luciv/acute-psedeum...candidiasis.htm. 9 may1998 *Acute Pseudomembraneous Candidiasis*.
- 26.Finegold,Sidney., Jo Beron, M. Ellen. *Diagnóstico Microbiológico*, Ed. Médica Panamericana, 7° Ed., Buenos Aires. Argentina 1990: 782-785.
- 27.Challacombe, S. "Immunologic aspects of oral candidiasis". Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Vol 78, No. 2 1994: 202-210.

28. Robbins S, L. Angell M. Kumar V. *Patología Humana*. 3ª Edición Edit. Interamericana, México 1985: 414.
29. Harrison. George W. Thorn. *Medicina Interna Harrison*. La prensa Médica Mexicana. S. A. México. 1979:114,115.
30. Myrvik. *Bacteriología y Micología Médica* 458-465
31. J. Antonio Fragoso. Irma Torres. A. Baptista. *Colonización bacteriana de la cavidad oral en el recién nacido Bol. Med. Hosp. Infantil Mex. Vol 47-Num. 2 Febrero 1990. INPER. 78-84.*

ANEXOS

TABLA 1 Categoría de las drogas antimicóticas más usados para tratar candidosis.

Nombre del medicamento	Ketoconazol-Candidosis mucocutánea crónica
Dosis infantil	Niños >2 años de edad: 5 mg/kg/d (no exceder de 800 mg qd)
Contraindicaciones	Alergias
Interacciones	Usar con cuidado con antihistaminicos, anticoagulantes orales.
Precauciones	Hepatotóxico Insuficiencia suprarrenales reversible,vómito, fiebre.

Nombre del medicamento	Flucanazol-oral (ulcera) no pacientes SIDA
Dosis pediátrica	Niños >3 años de edad: 3 mg/Kg/d
Contraindicaciones	Alergia
Interacciones	Anticoagulantes orales, hipoglucemiantes orales ciclosporine
Precauciones	Hepatotóxico, anafilactico,trombocitopenia.

TABLA 2. Grupo de estudio con SD y grupo control, con colonización oral por diferentes tipos de Candida

Tipo de Candida	Grupo SD (n=55)	Grupo control (n=55)
C.albicans	38	19***
C.Parapsilosis	1	0
C. Guillermondi	1	0
C.Tropicalis	1	1

*** P< 0-001 (Prueba de Chi cuadrada)

TABLA 3. Incidencia de Candida en diferentes grupos de edades

Edad(años)	No. de examinados	Portadores de Candida	Porcentaje	Titulación (portadores)
3- 5.5	58	26	45	1.4x 10 ³ /ml
6- 12	82	52	65	4x 10 ³ /ml

TABLA 4 Electrolitos salivales en portadores de Candida y no portadores.

Electrolitos	Portadores (DE)	Negativo (DE)
Sodio	4.3± 1.7	4.5 ± 2.1
Potasio	18.5± 5.2	17.2± 4.1
Magnesio	0.48± 0.3	0.45± 0.2
Calcio	1.4± 1.3	1.7± 1.1
Cloro	16.9± 5.5	17.4± 7.2

TABLA 5. Frecuencia de los microorganismos aislados en los casos obtenidos por vía vaginal.

Microorganismos aislados	Cavidad vaginal materna: cultivos+=25	Nacimientos: cultivos +=19	Cavidad oral del r. nacido 12 hrs.: cultivos += 19	24 hrs.: cultivos += 24
Escherichia coli	13	12	4	6
Staphylococcus coagulasa neg	8	4	10	14
Enterococo	6	1	-	1
Streptococcus viridans	5	4	8	10
Streptococcus sp	4	1	3	2
Micrococcus sp	3	-	4	1
Candida albicans	3	2	3	3
Klebsiella sp	2	1	-	-
Bacilos difteroides	1	1	-	2
Lacobacillus sp	1	-	-	-
Citrobacter freundii	1	-	-	-
Bacillus sp	-	-	3	1

FIGURA 1 Paciente infantil con *SD* irritable, inquieta, y molesta en su primera consulta.



FIGURA- 2: Se observan las lesiones bucales características de Candidosis pseudomembranosa aguda.

FIGURA 3. Se observan placas blanquecinas en la zona vestibular superior que dan el aspecto de residuos de leche.



FIGURA 4. Mucosa bucal eritematosa, brillante y húmeda al momento de retirar la capa superficial de las lesiones.

FIGURA 5. La nistatina se considera un medicamento específico, para las lesiones mucocutáneas.



FIGURA 6. Lesiones bucales por candidosis exacerbadas.

FIGURA 7. Antimicótico de amplio espectro (miconazol). Especialmente diseñado para el tratamiento de Candidosis en niños.

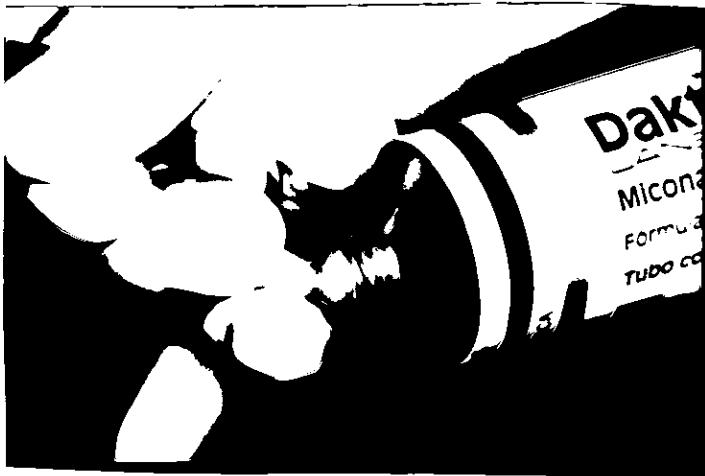
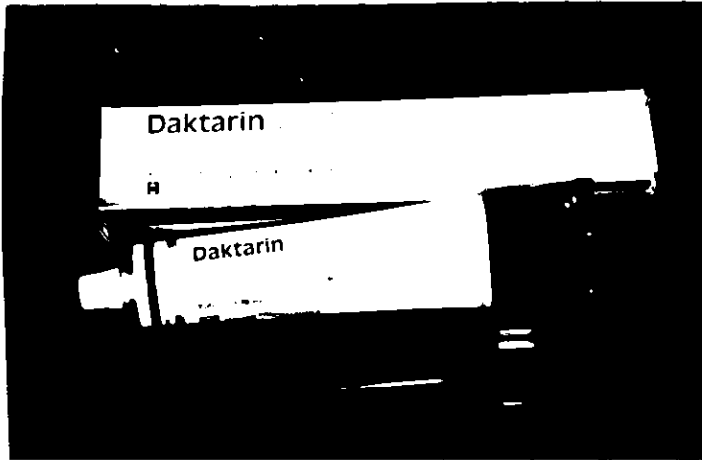


FIGURA 8. Es el único producto se adhiere a la mucosa afectada por un mayor tiempo de contacto (hasta 6 horas) proporcionando una terapia más intensa y de rápida curación.

FIGURA 9. Y 10. Restablecimiento casi total de la mucosa bucal una semana después del tratamiento farmacológico con Daktarin.



FIGURA 11. Paciente infantil dado de alta. Las mucosas bucales se observan con un buen estado de salud.



GLOSARIO

Anfotericina B. Antibiótico macrólido poliénico de una familia de alrededor de 200. Tiene actividad útil contra especies de *Candida*. No tiene actividad antibacteriana.

Antígenos. Término general para toda sustancia que, introducida en el organismo animal, provoca la formación de anticuerpos. Son antígenos las bacterias vivas o muertas, sus toxinas, las albúminas heterógenas, las células orgánicas, etc. Sustancia básica empleada en la reacción de fijación del complemento.

Antimicóticos. Que impide el desarrollo de los hongos. Fungicida.

Blastosporas. Espora formada por gemación de una hifa.

Candida. Género de hongos semejantes a levaduras. La especie *C. albicans* es causa de muguet, vaginitis, quelitis angular, etc.

Clamidospora. Espora cubierta. Órgano reproductor de ciertos hongos, son esporas asexuales en descanso con pared gruesa

Cromosoma. Parte del núcleo de una célula que contiene y transmite la información genética.

Endocarditis. Inflamación aguda o crónica del endocardio. Debida a la acción bacteriana como complicación de una enfermedad infecciosa o episodio de una bacteremia.

Eritematosa. Zona o lugar con enrojecimiento difuso.

Espora. Elemento reproductor de las criptógamas y de los bacilos, esporas asexuales que nacen por brote en el extremo de un filamento de micelio, que a su vez se denomina según su tamaño.

Fagocitosis. Fenómeno que consiste en el englobamiento y destrucción por los fagocitos de partículas sólidas, organizadas o inertes.

Fomites. Sustancia u objeto cualquiera, no alimenticio, que conserva y transmite el contagio.

Hematopoyésis. Formación o producción de sangre, especialmente de sus elementos celulares.

Hepatotóxicos. Agentes tóxicos que afectan al hígado.

Hifa. Nombre de los filamentos que constituyen el micelio de un hongo.

Humorales. Sistema médico de Hipócrates y Galeno, que atribuía todas las enfermedades a la alteración de los humores; patología humoral.

Inmunidad. Conjunto de manifestaciones que un organismo vivo es capaz de desarrollar en su esfuerzo para adquirir un estado refractario frente a las infecciones.

Interferon. Proteína producida por las células parasitadas por un virus y que las hace resistentes a un amplio espectro de invasiones víricas.

In vitro. Dentro de un vaso de vidrio; observable en un tubo de ensayo, o en cualquier vasija de laboratorio. Estudio clínico realizado en laboratorio.

Imidazoles. Fármacos formados de amidas secundarias, que contienen un grupo divalente NH.

Leucemia. Enfermedad peligrosa y casi siempre mortal caracterizada por el aumento exagerado de leucocitos en la sangre, entre otros síntomas presenta hemorragias externas e internas, anemias demasiado graves y disminución de la fuerza corporal.

Leucoplasia. Afección inflamatoria crónica de las mucosas, especialmente de la boca, caracterizada por la producción de placas blancas adherentes, indoloras, que a veces se fisuran.

Levadura. Organismo unicelular, de la familia de los blastomicetos, que se reproduce por gemación; algunas especies son patógenas para el hombre.

Meconio. Materia pardoverdosa viscosa, neutra compuesta de moco, bilis y restos epiteliales que evacua del intestino el recién nacido, así llamada por su aspecto semejante al zumo concreto de las adormideras, obtenido por incisión de la cápsula (opio).

Meningitis. Inflamación de las meninges, especialmente de la aracnoides y piamadre; leptomeningitis.

Micosis. Término general para las afecciones producidas por hongos. Excrecencia fungosa de la piel.

Moniliasis. Antiguo nombre de los hongos del género candida. Infección por candida.

Nistatina. Antibiótico obtenido a partir de cultivos de *Streptomyces noursei* de la tierra. Antifúngico activo por vía oral y como tópico. No se puede usar por vía parenteral debido a su gran toxicidad.

Saprofito. Microorganismo vegetal, especialmente bacteria, que vive a expensas de la materia orgánica descompuesta y no en el organismo vivo. El término se emplea también como sinónimo de parásito no patógeno.

Septicemia. Estado morbozo debido a la existencia en la sangre de bacterias patógenas y productos de las mismas.

Seudomembrana. Falsa membrana o neomembrana, especialmente la producción morboza que sólo tiene de membrana la apariencia, estando constituida por un exudado fibrinoso coagulado que engloba leucocitos y bacterias.

Síndrome de Down. Cromosomopatía de número. Trisomía 21. Conjunto de signos y síntomas ocasionados por la presencia de un cromosoma adicional.

Taxonomía. (del griego taxis, ordenación y nomos ley) Ciencia de las clasificaciones.

Transferrina. Globulina beta del suero que fija y transporta hierro. Es un complejo de Fe (23 por 100) y una proteína, la apoferritina. El plasma humano normal contiene aproximadamente 0.25 g por 100 ml

Xerostomía. Sequedad de la boca por defecto de secreciones; boca seca.