
ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Facultad de Estomatología
Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana

LA CANDIDIASIS COMO MANIFESTACIÓN BUCAL EN EL SIDA

Dra. Elena Morán López¹ y Adis Ferreiro Marín²

RESUMEN: El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) es un proceso patológico detectado por vez primera en los Estados Unidos de América en 1981 (aunque se plantea que su origen geográfico está en África). Adquiere, de inmediato, un carácter epidémico explosivo, que luego se extiende a otras partes del mundo y comienza a adoptar el carácter de un grave problema de salud mundial. Los seres humanos viven en armonía relativa con una serie de virus, bacterias, parásitos y hongos que no causan enfermedades a las personas sanas cuyas defensas inmunológicas están intactas, pero estos microorganismos pueden aprovecharse de un sistema inmunitario debilitado, como el de una persona infectada por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH). Las infecciones que ocasionan reciben el nombre de infecciones oportunistas, dentro de las cuales se encuentra la candidiasis, que es una infección fúngica causada por cualquiera de las especies del género *Candida*. En pacientes con VIH, la infección oportunista más frecuente es la *Candida* y de ésta la especie que más prevalece es la *Candida albicans*. La candidiasis más común es la pseudomembranosa, localizada generalmente en la lengua, paladar duro y blando y la mucosa del carrillo. Las manifestaciones clínicas más frecuentes de la candidiasis son las infecciones por *Candida* de la cavidad bucal y el esófago. En los pacientes infectados por el VIH, asintomáticos, la presencia de candidiasis bucal suele anunciar la transición hacia el SIDA. El odontólogo puede reconocerla en sus diferentes formas de presentación y muchas veces, a través de su presencia, puede hacer diagnóstico precoz de enfermedades como el SIDA.

DeCS: SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA/complicaciones; CANDIDIASIS BUCAL; INFECCIONES OPORTUNISTAS RELACIONADAS CON SIDA; MANIFESTACIONES BUCALES.

¹ Especialista de II Grado en Cirugía Maxilofacial. Facultad de Estomatología.

² Alumna Ayudante del Departamento de Ortodoncia. Estudiante de 3er. año de Estomatología.

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) es una enfermedad detectada por vez primera en los Estados Unidos de Norteamérica en 1981, aunque se plantea que su origen geográfico está en África. Adquiere, de inmediato, un carácter epidémico explosivo, que luego se extiende a otras partes del mundo y comienza a adoptar el carácter de un grave problema de salud mundial.¹

El SIDA no es una sola enfermedad, sino la etapa final de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), caracterizado por un conjunto o "síndrome" de enfermedades potencialmente fatales.

En algunas personas el período que transcurre entre la infección por el VIH y el desarrollo del SIDA puede ser de pocos años, pero en otras es de 10 años o más.

La mayoría de las personas infectadas por el VIH sufren episodios intermitentes de la enfermedad cuya seriedad va en aumento a medida que deprimen sus sistemas inmunitarios. Hay diferentes microorganismos causantes de la enfermedad que irrumpen en el sistema inmunitario en distintas etapas. Los médicos pueden decir aproximadamente en qué estado se encuentra el sistema inmunitario por los síntomas que presentan los pacientes infectados por el VIH. El número de células CD4+ en la corriente sanguínea también puede proporcionar alguna indicación de la condición inmunológica.²

El curso de la infección se inicia en el momento en que la persona es infectada. A éste le sigue un curso progresivo de destrucción de la función del sistema inmune y una manifestación durante el último período, en el cual el mismo no es capaz de responder en forma adecuada a infecciones oportunistas y tumores malignos que raramente causan enfermedades serias en personas con un sistema inmune funcional, este último estadio se conoce como SIDA.

Sin embargo, el nivel de inmunodeficiencia en el cual se diagnostica el SIDA como enfermedad ha variado en 2 oportunidades orientadas por el Centro de Control de Enfermedades (*Center for Disease Control, C.D.C.*) radicado en Atlanta, Estados Unidos, basado en el curso y desarrollo de la enfermedad.³

Los seres humanos viven en armonía relativa con una serie de virus, bacterias, parásitos y hongos que no causan enfermedades a las personas sanas cuyas defensas inmunológicas están intactas, pero estos microorganismos pueden aprovecharse de un sistema inmunitario debilitado, como el de una persona infectada por el VIH. Las infecciones que ocasionan reciben el nombre de infecciones oportunistas,² dentro de las cuales se encuentra la candidiasis, que es una infección fúngica causada por cualquiera de las especies del género *Candida*. Estos microorganismos habitualmente se encuentran formando parte de la flora basal de la cavidad oral en el individuo sano, la cual se transforma en patógena cuando existen factores favorecedores de su crecimiento como: diabetes, embarazo, carcinomas, xerostomía y deficiencias inmunitarias, entre otros, y pueden causar una afección superficial o profunda.^{4,5}

La candidiasis es una enfermedad diagnosticada hace muchos años, ya que fue descrita por *Hipócrates*, sin embargo, hoy recobra relevancia debido a su estrecha relación con pacientes portadores del VIH.⁴ Por esta razón nos motivamos a realizar este trabajo, el cual ayudará a enriquecer los conocimientos sobre la candidiasis y su relación con el VIH.

Desarrollo

La cavidad bucal es un escenario por el que desfilan durante la evolución de la

infección por el VIH, desde su comienzo hasta la etapa final o SIDA, una variedad de lesiones, que pueden ser, en muchas ocasiones, las primeras manifestaciones clínicamente detectables que llevan al diagnóstico; en otros casos, la aparición de alguna de ellas en las distintas etapas de la enfermedad puede marcar una tendencia con respecto a la progresión del síndrome.⁶

Desde el primer caso de SIDA detectado se pudo determinar la existencia de candidiasis oral asociada con dicha patología. Esta asociación fue corroborada a medida que el SIDA se convirtió en epidemia, y es así que actualmente la candidiasis oral se manifiesta en un gran porcentaje (aproximadamente el 75 %) de los pacientes que presentan SIDA o el complejo relacionado con el SIDA, mientras que también lo manifiestan cerca del 35 % de los pacientes con VIH seropositivos que no presentan sintomatología.⁴

Los parámetros que siguen los investigadores para incorporar o no lesiones asociadas con el SIDA se basan en estudios epidemiológicos que prueban que la prevalencia de las lesiones en cuestión es mayor que la encontrada en la población general “virus de inmunodeficiencia humana negativa.”⁶

Entre más de las 150 especies conocidas de *Candida*, la *Candida albicans* es el patógeno que se identifica más frecuentemente en el hombre. Otras especies clínicamente importantes incluyen *Candida tropicalis*, *Candida parapsilosis*, *Candida krusei*, *Candida pseudotropicalis* y *Candida guilliermondi*.⁸

La candidiasis es la infección micótica intraoral más común en pacientes infectados con VIH. Se han reportado otras como *Cryptococcus neoformans* e histoplasmosis. Desde que se notificaron los primeros casos del SIDA, en 1981, se sabe que la candidiasis bucal está relacionada con el síndrome. La prevalencia de candidiasis bucal en personas que reportan comportamientos asociados con la transmisión del

VIH que parezcan estar sanas, podría ser uno de los primeros signos de inmunosupresión debida a la infección por el VIH. Se ha reportado una prevalencia de candidiasis del 30 al 90 % entre los pacientes infectados por el VIH.⁸⁻¹⁰

El huésped en condiciones normales dispone de mecanismos inmunológicos que lo protegen de la infección por *Candida*. La superficie cutaneomucosa y la presencia de la flora bacteriana normal son barreras naturales de gran importancia contra la invasión sistémica. El polimorfonuclear (inmunidad humoral), es un elemento defensivo importante cuando la *Candida* alcanza el torrente circulatorio, lo cual explica la predisposición a la candidiasis sistémica en los pacientes neutropénicos.

No obstante la fagocitosis efectiva del hongo se cumple en los tejidos por acción de los macrófagos. Es un proceso que consiste en la destrucción intracelular mediante un complejo sistema químico integrado por enzimas (mieloperoxidasa), iones ferrosos, yoduro y peróxido de hidrógeno. Sin embargo, cuando las defensas del cuerpo se debilitan, estos elementos saprófitos se convierten en parásitos patógenos.

Las lesiones micóticas orales asociadas con la infección por el VIH son:

- Candidiasis pseudomembranosa.
- Candidiasis atrófica o eritematosa.
- Candidiasis hiperplásica.
- Queilitis angular.
- Histoplasmosis.
- Criptococosis.
- Geotricosis.

Las principales formas clínicas de la candidiasis oral en la infección por el VIH son:

- Pseudomembranosa.
- Eritematosa.
- Hiperplásica.

- Queilitis angular.
- Palatina papilar.⁶

Las manifestaciones de la candidiasis bucal varían de acuerdo con su género; la más común es la infección pseudomembranosa (conocida también como algodoncillo). Esta lesión se presenta clásicamente como semiadherida, blanco amarillenta, blanda, cremosa, con aspecto de gotas y áreas de pseudomembranas que confluyen y pueden ser removidas con una gasa o un bajalenguas, dejando una superficie roja sangrante. Esta condición está asociada con una supresión inicial y progresiva del sistema inmune. La afección es usualmente aguda, pero sin tratamiento persiste por varios meses y adopta un curso crónico. Puede involucrar cualquier área de la mucosa bucal, pero es más frecuente en la lengua, el paladar duro y blando y la mucosa del carrillo. Hemos visto una mayor prevalencia en paladar duro y blando y mucosa de carrillo, tanto en varones como en mujeres. En cambio, la candidiasis hiperplásica, conocida también como candidiasis leucoplásica está caracterizada por placas blancas que no pueden removerse con una gasa o un bajalenguas. Este tipo está asociado con supresión severa del sistema inmune y enfermedad por el VIH de larga duración. La localización habitual es la mucosa de labios y carrillos, esta última ubicación la hemos visto en varios pacientes con SIDA, en forma de líneas que recordaban dibujos liquenoides. *Ceccotti* trató un caso de localización en el límite entre el paladar duro y blando, con el aspecto de leucoplasia verrugosa. También se ha visto formando parte de cuadros de candidiasis multifocal, en las comisuras y el área retrocomisular bilateral, coexistiendo con imágenes pseudomembranosas, eritematosas en la lengua y el paladar duro. La tercera forma de manifestación de la enfermedad

es la candidiasis eritematosa (atrófica), que aparece en forma de manchas rojas, visibles durante las etapas iniciales de la enfermedad por el VIH. Se observa además la lesión roja con un epitelio atrófico o sin éste, por lo que se propone utilizar el término eritematoso y no atrófico. El sitio afectado con más frecuencia es el paladar duro y el dorso de la lengua, acompañado de depapilación, aunque también puede verse en la mucosa bucal y en el paladar blando.

La queilitis angular por candidiasis es una manifestación de la enfermedad que se presenta en 1 de cada 10 pacientes con infección por el VIH, donde la *Candida* está presente sola o junto al *Staphylococcus aureus*. Esta manifestación se presenta como fisuras, eritema con ulceración o sin ella de las comisuras labiales, acompañada de síntomas subjetivos de leve sensibilidad, ardor o dolor o ambas cosas. Puede presentarse durante el período inicial y el del VIH progresivo, algunas veces en conjunto con xerostomía.

En la etapa pre-SIDA era común ver queilitis angular en pacientes con pérdida de dimensión vertical o trastornos por avitaminosis B. No era frecuente en pacientes jóvenes.²⁻⁶

Otro tipo de candidiasis que se presenta en los pacientes con SIDA es la candidiasis palatina papilar, la cual se ha visto en un solo paciente homosexual. Se localiza en paladar duro y aparece como nódulos papilares eritematosos que recuerdan a la hiperplasia papilar inflamatoria de origen protésico.

Determinados investigadores compararon 22 homosexuales portadores del virus con candidiasis sin causa aparente (no describen las formas clínicas) con alteración de la relación T4-T8 y linfadenopatía generalizada, con 20 pacientes similares, pero sin candidiasis. Trece de los 22 pacientes con candidiasis oral (59 %) desa-

rollaron mayores infecciones oportunistas o sarcoma de Kaposi en un plazo de 3 meses; 9 de los 20 con linfadenopatía e inmunodeficiencia pero sin candidiasis, desarrollaron las mismas patologías, pero en plazo aproximado de 22 meses. Está probada la relación entre la progresión de la infección por *Candida* y la disminución de la cuenta de linfocitos T4.⁶

En un estudio realizado en el Hospital Universitario Nacional de Taiwán, desde 1986 hasta 1996, se le realizaron autopsias a 16 pacientes con SIDA, de ellos, 15 hombres y 1 mujer; 14 habían contraído la enfermedad como resultado de la práctica sexual, de los cuales 9 eran homosexuales, 1 bisexual y 4 heterosexuales. Uno de los pacientes se infectó a través del uso de drogas intravenosas, la mujer era trabajadora sexual. De todos estos pacientes, solo 2 se habían hecho pruebas del VIH antes de desarrollar el SIDA. Doce pacientes murieron por infecciones oportunistas y uno cometió suicidio. La infección oportunista inicial fue generalmente la candidiasis oral.¹¹

Santana Garay estudió las manifestaciones bucales de 243 pacientes infectados por el VIH ingresados en el Sanatorio de Santiago de las Vegas. El 73,7 % corresponde al sexo masculino, el grupo de edad más afectado fue el de 20 a 39 años. La candidiasis bucal fue la segunda lesión más frecuente, con el 13,9 %. Los hallazgos de estas infecciones oportunistas son bajos en los pacientes cubanos, al compararlos con los informes internacionales, al parecer por la atención a la salud bucal en un ambiente de estancia sanatorial. Se enfatiza en la importancia del examen sistemático del complejo bucal a todo paciente y en la necesidad de que el estomatólogo esté informado sobre las manifestaciones bucales del SIDA.¹²

Se realizó un estudio de candidiasis oral a 25 pacientes con VIH positivo y con SIDA. La forma clínica de presentación predominante fue la pseudomembranosa y las espe-

cies de levadura más frecuentes en los aislamientos fueron *Candida albicans* (54,1 %), *Candida tropicalis* (8,1 %) y *Torulopsis glabrata* (8,1 %). Se demostró que los pacientes con infecciones recurrentes suelen tener colonización de la cavidad oral por múltiples cepas y/o especies de levadura con mayor frecuencia (30,8 %) que los que cursan por su primer episodio de candidiasis oral (12,5 %). De los 3 medios de cultivo utilizados para el aislamiento inicial, la combinación del agar papa dextrosa (APD) y el agar Sabouraud trifeniltetrazolium (AST) permitió obtener el máximo de aislamiento y de diferenciación entre cepas. El agar Sabouraud (AS), el medio más utilizado para estos fines internacionalmente, fue menos útil que los anteriores. El AST resultó ser, además, un medio de gran utilidad para estudios de tipificación fenotípica de la mayoría de las especies de levaduras aisladas y especialmente de *Candida albicans*, lo cual permitirá abordar estudios epidemiológicos.¹³

En los pacientes seropositivos al VIH la candidiasis se presenta con frecuencia, y es una de las infecciones micóticas que con determinadas manifestaciones definen el diagnóstico del SIDA. Más del 90 % de estos pacientes presentan candidiasis oral en algún momento de su enfermedad y entre el 9 y el 20 % desarrollan esofagitis. La candidiasis oral cursa asintomática en la mayoría de los casos, mientras que la esofagitis por *Candida* suele manifestarse por síntomas gastrointestinales como disfagia, odinofagia o dolor retroesternal (rara vez asintomática).

El diagrama de la forma oral no presenta dificultades, no ocurre así con la esofagitis por *Candida*, pues se requieren estudios endoscópicos con exámenes histológicos y cultivo de especímenes.

En la actualidad existen varios sistemas comerciales que son útiles para el diagnóstico de este género y se emplean diferentes métodos, como el análisis de extractos de la pared celular de *Candida albicans*

por electroforesis en gel de poliacrilamida (PAGE) y la elaboración de sondas de ADN específicas para *Candida albicans* con fines investigativos.

De Apodaca Verdura y otros estudiaron 18 pacientes con SIDA que presentaban síntomas gastrointestinales altos o lesiones en la cavidad oral sugestivos de candidiasis. Se obtuvieron datos clínicos, muestras de la cavidad oral, biopsias, cepillado esofágico, así como suero de todos los pacientes. El síntoma que principalmente se observó en la candidiasis esofágica fue la disfagia; la candidiasis oral se comportó de forma asintomática. *Candida albicans* fue la especie que más se aisló, con predominio del serotipo A. Se analizaron por la técnica de electroforesis en gel de poliacrilamida los perfiles proteicos de las 12 cepas pertenecientes a esta especie, se observó identidad de sus patrones de peso molecular, lo que sugiere que sea la misma cepa la que se halla en la cavidad oral y en el esófago. Se evaluó la respuesta de anticuerpos anti *Candida albicans*, no resultó útil la inmunodifusión doble para el diagnóstico de candidiasis esofágica.¹⁴

Millán Marcelo en su trabajo describe un paciente cubano con SIDA que a los 19 meses de sobrevida presenta un cuadro neurológico e imagenológico compatible con neurotoxoplasmosis, que no mejoró con el tratamiento combinado de drogas antitoxoplásmicas y depletantes del sistema nervioso central y que en la autopsia practicada resultó ser un absceso por *Candida* especie.¹⁵

El diagnóstico de la candidiasis es clínico, no obstante, pueden utilizarse en la práctica diversas técnicas para la confirmación de la infección.

La presencia del hongo en los materiales clínicos se demuestra por métodos microbiológicos y serológicos. El diagnóstico microbiológico consiste en la demost-

tración directa del hongo. Puede utilizarse el examen directo o el cultivo. El examen directo se puede hacer con un hisopado y frotis en una preparación de hidróxido de potasio o con fijado y coloreado del frotis. El hongo se comporta como grampositivo, tanto en su forma levaduriforme como el micelio.

El cultivo se facilita con el empleo de medios enriquecidos (agar-Sabouraud), aunque también desarrolla en los medios comunes para bacterias. El material se toma de las lesiones mucosas superficiales. La biopsia también se utiliza con la coloración PAS como método de diagnóstico.

En todos los casos, el hallazgo del hongo debe interpretarse con cautela, ya que su presencia en la flora normal de múltiples sitios orgánicos obliga a una correlación clínica previa a toda decisión terapéutica.

El diagrama serológico constituye un complemento importante cuando los métodos microbiológicos son negativos o dudosos. Consiste en la búsqueda de anticuerpos o de fracciones antígenas de *Candida* en el suero del paciente. En pacientes con SIDA es más útil la búsqueda de antígenos, ya que la respuesta de anticuerpos es escasa o nula.

La *Candida* tiene antígenos citoplasmáticos (proteicos) que se detectan en infecciones profundas o invasivas, y antígenos de pared (mananos) útiles para el diagnóstico de afecciones superficiales.

En el SIDA el tratamiento que se propone es la administración de antifúngicos por largos períodos y en series repetidas.

Con frecuencia se emplean los agólicos por su buena tolerancia, el ketoconazol, por ejemplo (Ketozol, Orifungal, Mutum) se indica en dosis de 400 a 600 mg/día, por lo menos durante 2 semanas para la candidiasis oral. Agregamos la aplicación tópica en forma de ungüento de ketoconazol (micolis) y de nistatina tópica, en solución y en comprimidos de disolución oral (Micostatín). Sugerimos la aplicación 3 ve-

ces por día sobre las áreas afectadas. Si es portador de prótesis se indica limpiarlas con hipoclorito de sodio o bicarbonato y aplicar también el tópico sobre la superficie de apoyo del aparato. En el SIDA se observa una recaída en el 80 % de los casos.

La especie *Candida glabrata* suele ser resistente a los agólicos y puede aparecer luego de la administración prolongada de éstos. El itraconazol fue usado también en comprimidos de 100 mg, 2 por día durante 2 semanas. El fluconazol en dosis de 200 mg por día torna asintomáticos a más del 80 % de los casos después de 10 días.⁶

La frecuencia alta de candidiasis orofaríngea en pacientes con compromiso del sistema inmune ha llevado a muchas instituciones a desarrollar protocolos para guiar el uso de agentes antifúngicos en el tratamiento de esta infección oportuna. Sin embargo, se han hecho pocas recomendaciones específicas para dirigir el manejo de los pacientes infectados por el VIH con candidiasis orofaríngea. Para satisfacer esta necesidad, un grupo de expertos que representan una variedad de disciplinas, decidió formular un acuerdo general y crear una estrategia de tratamiento para la aplicación clínica. Entre otras recomendaciones, el algoritmo requiere el uso de un agente tópico para el tratamiento inicial y la recurrencia de la candidiasis orofaríngea en pacientes infectados con el VIH.¹⁶

Conclusiones

El SIDA ha sido denominado “la peste del siglo xx”, pues ha pasado a ser uno de los principales problemas de salud mundial, presente en más de 100 países de los 5 continentes.

En pacientes con VIH, la infección oportunista más frecuente es la *Candida*, y de ésta, la especie que más prevalece es la *Candida albicans*. La candidiasis más común es la pseudomembranosa, localizada generalmente en la lengua, paladar duro y blando y la mucosa del carrillo. Las manifestaciones clínicas más frecuentes de la candidiasis son las infecciones por *Candida* de la cavidad bucal y el esófago. En los pacientes infectados por el VIH, asintomáticos, la presencia de candidiasis bucal suele anunciar la transición hacia el SIDA.

Los hallazgos de enfermedades oportunistas en pacientes cubanos son bajos en comparación con los reportes internacionales, al parecer debido a la atención a la salud bucal en un ambiente sanatorial.

El odontólogo puede reconocer la enfermedad en sus diferentes formas de presentación y muchas veces, mediante su presencia, puede realizar el diagnóstico precoz de enfermedades como el SIDA.

SUMMARY: Acquired Immunodeficiency Syndrome is a pathological process detected for the first time in 1981 in the United States (although its geographic origin is said to be in Africa). It immediately acquired an explosive epidemic character that was later extended to other parts of the world and began to become a world serious health problem. Human beings live in relative harmony with a number of viruses, bacteria, parasites and fungi which do not bring diseases to healthy people whose immune defense system is 100% intact, but those microorganisms may affect a weakened immune system like in the case of a person infested with HIV. Infections caused by them are called opportunistic infections and among them, we may find candidiasis, a fungic infection provoked by any of the *Candida* species. In HIV patients, the most frequent opportunistic infection is candidiasis and the most prevailing species is *Candida albicans*. The most common candidiasis is that of pseudomembranous type located mostly in the back of the tongue, hard and soft palate and the

mucosa of the cheek. The most frequent clinical manifestations of candidiasis are infections in oral cavity and esophagus. In asymptomatic HIV-infected patients, oral candidiasis may point to the occurrence of AIDS. The odontologist is able to recognize candidiasis in its various forms and many times, through the presence of this disease, he may early diagnose diseases such as AIDS.

Subject headings: ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME/complications; CANDIDIASIS, ORAL; AIDS-RELATED OPPORTUNISTIC INFECTIONS; ORAL MANIFESTATIONS.

Referencias bibliográficas

1. De Quesada Ramírez E, Galbán García E, Cádiz Lahens A. SIDA. Infección-enfermedad por el virus de inmunodeficiencia humana. La Habana: Científico-Técnica;1987:9-10.
2. OPS. La salud bucodental: repercusión del VIH/SIDA en la práctica odontológica. Washington: Editorial OMS-OPS, 1995;9-10,22,25,28.
3. Veterans Affairs. Diagnosis, treatment and management of HIV associated oral diseases. VA West Los Angeles Medical Center. Los Angeles, California,1990.
4. Fuentes FWR. Candidiasis oral: su relevancia actual. Rev Odontostomatol 1992;4(4):4-9.
5. López López J. Actualización de la candidiasis oral. Rev Archivos Odonto Estomatol 1997;13(5):259-72.
6. Ceccotti EL. Clínica Estomatológica: síndrome de inmunodeficiencia adquirida, cáncer y otras afecciones. Buenos Aires: Médica Panamericana, 1993:310-9;161-2.
7. Bennette CJ, Plum F. Tratado de Medicina Interna. La Habana: Ciencias Médicas, 1996;Vol III:2106-10,2118-35.
8. Greenspan D, Greenspan JS, Pindborg J, et al. AIDS and the dental team. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1986:44-6.
9. Lynch DP, Naftolin LZ. Oral Cryptococcus neoformans infections on AIDS. Oral Surg 1987;64:449-53.
10. Roberts MW, Brahim JS, Rinne NW. Oral manifestation of AIDS: A study of 84 patients. J Am Dent Assoc 1988;116:863-6.
11. Hsiao CH, Huang SH, Huang SF, Song CL, Su IJ, Chuang CY, et al. Auptopsy findings on patients with AIDS in Taiwan. Chung Hua Min Kuo Wei Sheng Wu Chi Mien I Hsueh Tsa Chih 2000;30(3):145-59.
12. Santana Garay JC. Manifestaciones bucales de pacientes infectados por el VIH. Rev Cubana Estomatol 1991;28(1):54-64.
13. Martínez Machín G, Perurena Lancha M. Aislamiento, identificación y tipificación de levaduras. Rev Cubana Med Trop 1997;49(3):174-80.
14. De Apodaca Verdura ZF, Martínez Machín G, Ruiz Pérez A. Candidiasis esofágica en pacientes con SIDA. Estudio clínico y microbiológico. Rev Cubana Med Trop 1998;50(2):110-4.
15. Millán Marcelo JC, Capo de Paz V. Absceso cerebral por Candida, especie que simula neurotoxoplasmosis en el curso del SIDA. Rev Cubana Med Trop 1993;45(3):215-6.
16. Powderly WG, Galante JE, Ghannoum MA. Oropharyngeal candidiasis in patients with HIV: suggested guidelines for therapy. AIDS Res Hum Retroviruses 199;15(18):1619-23.

Recibido: 15 de marzo del 2001. Aprobado: 20 de abril del 2001.

Dra. *Elena Morán*. Facultad de Estomatología. Ave. Salvador Allende y Calle G, El Vedado, Ciudad de La Habana, Cuba.