

ARTICULO ORIGINAL

Candidiasis bucal en pacientes con diabetes *mellitus*

Oral Candidiasis in patients with diabetes *mellitus*

Dra. Gladys Aída Estrada Pereira,¹ Dra. Maricel Márquez Filiu,¹¹ Dr. José Manuel Díaz Fernández,¹ y Lic. Liliet Antonia Agüero Despaigne¹

¹ Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres", Santiago de Cuba, Cuba.

¹¹ Universidad de Ciencias Médicas, Facultad de Estomatología, Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo y transversal de 75 pacientes con diabetes *mellitus*, quienes presentaron candidiasis bucal, tratados en la consulta estomatológica del Policlínico de Especialidades del Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres" de Santiago de Cuba, desde marzo de 2013 hasta igual mes de 2015, a fin de evaluar los resultados del diagnóstico clínico e histopatológico de la citada afección. Las muestras para biopsias se fijaron y procesaron con la técnica clásica de inclusión en parafina; se colorearon con una tinción especial de ácido peryódico de Schiff, lo cual confirmó la existencia de cambios celulares. Predominaron el sexo masculino, el grupo etario de 60 años y más; la ausencia de manifestaciones clínicas, el paladar duro y la comisura labial como los sitios de mayor prevalencia y la candidiasis eritematosa como la forma clínica más común. La presencia de hifas patógenas y células levaduriformes fueron los hallazgos histopatológicos más sobresalientes.

Palabras clave: candidiasis bucal, diabetes *mellitus*, diagnóstico clínico, diagnóstico histopatológico, hifas patógenas, células levaduriformes, atención secundaria de salud.

ABSTRACT

A descriptive and cross-sectional study of 75 patients with diabetes *mellitus* who presented oral candidiasis, treated in the stomatological service of the Specialties Polyclinic of "Saturnino Lora Torres" Teaching Provincial Clinical Surgical Hospital in Santiago de Cuba was carried out, from March, 2013 to the same month in 2015, in order to evaluate the results of the clinical and histopathologic diagnosis of the mentioned affection. The samples for biopsies were fixed and processed with the classic technique of inclusion in paraffin; they were colored with a special stain of Schiff periodic acid, which confirmed the existence of cellular changes. There was a prevalence of male sex, the 60 years and over age group; the absence of clinical symptoms, the hard palate and the corner of the mouth as the sites of greater prevalence and the erythematous candidiasis as the most common clinical form. The presence of pathogen hyphae and yeast-like cells were the most outstanding histopathologic findings.

Key words: oral candidiasis, diabetes *mellitus*, clinical and histopathologic diagnosis, pathogen hyphae, yeast-like cells, secondary health care.

INTRODUCCIÓN

Con relativa frecuencia acuden a la consulta estomatológica del Policlínico de Especialidades del Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres" de Santiago de Cuba pacientes con lesiones en el epitelio bucal, provocadas principalmente por infecciones agudas o crónicas, inducidas por microorganismos patógenos oportunistas que se asocian a desórdenes endocrinos como la diabetes *mellitus*, enfermedad endocrina metabólica producida por la disminución de los efectos biológicos de la insulina, que causa alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas. Esta afección se caracteriza fundamentalmente por hiperglucemia de ayunas o intolerancia a los carbohidratos. Aparece en individuos obesos después de los 45 años; puede controlarse frecuentemente mediante la dieta y los medicamentos hipoglucémicos orales. En los pacientes incontrolados pueden presentarse manifestaciones bucales, tales como: sequedad de la boca, eritema difuso de la mucosa bucal, lengua saburral y roja, estomatitis diabética, alteraciones en la flora de la cavidad bucal con mayor predominio de *Cándida albicans* (menor resistencia a las infecciones) y otros.¹⁻³

Existen disímiles microorganismos, entre los cuales figuran: bacterias, virus, rickettsias, protozoarios, helmintos y hongos, susceptibles a interactuar con el ser humano y causar enfermedades sino intervienen los mecanismos defensivos del organismo (barreras naturales, sistema inmune, reacción inflamatoria), y en dependencia de las características del agente su patogeneidad, virulencia, forma de infección, así como otros factores.³⁻⁵

Las primeras y más importantes barreras naturales frente a la infección son la piel y mucosas indemnes del huésped, así como sus productos de secreción-excreción; mientras que el sistema inmune constituye un campo fundamental de defensa del organismo frente a diversos componentes del medio, especialmente los agentes biológicos (microorganismos) que garantizan al individuo no padecer de múltiples afecciones, lo cual impide la aparición de trastornos graves que inducirían a complicaciones e incluso a la muerte.^{4,5}

Existen enfermedades infecciosas que solo aparecen en situaciones de inmunosupresión, entre ellas figuran: provocadas por los microorganismos del género *Cándida* que son oportunistas y se encuentran como huésped en la cavidad bucal, intestino, vagina, secreción bronquial, piel del hombre y ciertos animales. En la boca, la colonización es significativamente diferente de sitio a sitio.^{3,6-10}

Por otra parte, las infecciones micóticas humanas se agrupan en micosis superficiales, cutáneas o subcutáneas y causan afecciones crónicas de piel, cabello y uñas, resistentes al tratamiento, pero rara vez afectan la salud del paciente. Las micosis profundas (generales o sistémicas) son producidas por hongos patógenos y oportunistas, que afectan a personas inmunodeprimidas de forma grave y pueden ser mortales.⁷⁻⁹

La presencia de *Cándida* como huésped en las membranas mucosas de pacientes asintomáticos es común, y existe en los individuos sanos un balance entre los mecanismos de defensa del hospedero, así como un potencial invasivo por parte del agente micótico. Cuando este componente se afecta como sucede en los individuos con desórdenes endocrinos (diabetes mellitus, hipotiroidismo y otros), inmunodeprimidos o con tratamiento médico, la infección puede derivar en el establecimiento de una candidiasis, la cual puede manifestarse superficialmente e involucrar la mucosa bucal o diseminarse, por lo que constituye una forma invasiva más grave.^{3,10-12}

Entre los microorganismos involucrados en infecciones aparece la *Cándida albicans*, hongo oportunista y contaminante obicuo, que coloniza la piel y mucosas normales sin producir enfermedad; crece de forma imperfecta en el huésped (hombre). Es un organismo asexual, saprofito, que se puede tornar patógeno y generalmente su presencia en la boca indica una enfermedad general subyacente. Se presenta como el principal agente desencadenante de la candidiasis, común en la mucosa bucal de pacientes diabéticos. Esta afección fue descrita por Hipócrates en el siglo IV antes de Cristo, y en su libro epidemias la asocia con padecimientos más severos. Este agente fúngico crece preferentemente en superficies húmedas y templadas, por ello es causa frecuente de vaginitis, dermatitis del pañal y muguet bucal.^{3,9-13} Son especialmente susceptibles a la candidiasis superficial las personas que lavan platos, diabéticos y quemados.

Por todo lo antes expuesto, los autores de este artículo se propusieron detectar previamente aquellas expresiones clínicas que se inician en la cavidad bucal, provocadas por la candidiasis, agente sagaz, asociado a pacientes con diabetes *mellitus*; de igual modo, exaltar los sitios anatómicos, los agentes desencadenantes de la contaminación de los tejidos epiteliales para vigilarlos y eliminarlos, así como crear patrones de tratamiento e impedir complicaciones que puedan afectar la salud de estos pacientes, para mejorar su calidad de vida.

MÉTODOS

Se efectuó un estudio descriptivo y transversal de 75 pacientes con diabetes *mellitus*, quienes presentaron candidiasis bucal, tratados en la consulta estomatológica del Policlínico de Especialidades del Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres" de Santiago de Cuba, desde marzo de 2013 hasta igual mes de 2015, a fin de evaluar los resultados del diagnóstico clínico e histopatológico de la citada afección, mediante el examen minucioso de la cavidad bucal y la biopsia realizada a los afectados.

Las muestras de tejido se obtuvieron con un ponche de Martín de 5 milímetros, se depositaron en un frasco de cristal con formol al 10 % y se enviaron al Departamento de Anatomía Patológica, donde fueron fijadas en formalina al 5 % y procesadas por medio de la técnica clásica de inclusión en parafina; luego se colorearon con una tinción especial de ácido peryódico de Schiff (PAS) y, posteriormente se observaron las láminas a través de un microscopio de luz convencional para conocer el grado de afectación de los tejidos epiteliales bucales, causado por la infección de este agente micótico.

Para la recolección de los datos primarios se confeccionó un formulario que incluía todos los antecedentes de interés para la investigación. Entre las variables analizadas

figuraron: edad, sexo, formas clínicas e informe histopatológico, localización topográfica, síntomas subjetivos y factores predisponentes de la infección.

RESULTADOS

En la casuística (tabla 1) predominaron el grupo etario de 60 años y más (37,3 %), seguido en menor frecuencia por el de 50-59 (29,3 %) y el sexo masculino (56,0 %).

Tabla 1. Pacientes con candidiasis bucal según edad y sexo

Grupos etarios (en años)	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino		No.	%
20-29	2	2,7	1	1,3	3	4,0
30-39	5	6,7	3	4,0	8	10,7
40-49	8	10,6	6	8,0	14	18,6
50-59	12	16,0	10	13,3	22	29,3
60 y más	15	20,0	13	17,4	28	37,3
Total	42	56,0	33	44,0	75	100,0

Con respecto a la vinculación entre la localización anatómica de la lesión y las formas clínicas de la infección por candidiasis bucal (tabla 2), se encontró la candidiasis eritematosa como la de mayor ocurrencia en la aparición del agente micótico (45,4 %); mientras que los sitios anatómicos más susceptible fueron el paladar duro unido a la comisura labial (28,0 %), seguido del paladar duro (24,0 %).

Tabla 2. Vinculación entre la localización anatómica de la lesión y las formas clínicas de la candidiasis bucal

Localización topográfica	Formas clínicas de la candidiasis bucal						Total	
	Candidiasis eritematosa		Candidiasis pseudomembranosa		Queilitis angular		No.	%
	No.	%	No.	%	No.	%		
Mucosa de carrillo	8	10,6	2	2,7			10	13,3
Paladar duro	18	24,0					18	24,0
Dorso de lengua	2	2,7	10	13,3			12	16,0
Comisura labial					6	8,0	6	8,0
Mucosa de carrillo más paladar duro	2	2,7	1	1,3			3	4,0
Paladar duro más comisura labial	3	4,0	3	4,0	15	20,0	21	28,0
Mucosa de carrillo más paladar duro más comisura labial	1	1,3	1	1,3	3	4,0	5	6,6
Total	34	45,4	17	22,6	24	32,0	75	100,0

La tabla 3 muestra que 60,0 % de los pacientes de la serie no presentaron sintomatología, y de ellos 24,0 % presentaron candidiasis eritematosa asintomática;

sin embargo, un pequeño porcentaje de infectados (12,0 %) sintieron prurito o resequeidad bucal en la mucosa.

Tabla 3. Correlación entre los síntomas subjetivos y las formas clínicas de la candidiasis bucal

Síntomas subjetivos	Formas clínicas de la candidiasis bucal						Total	
	Candidiasis eritematosa		Candidiasis pseudomembranosa		Queilitis angular			
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Ninguno	18	24,0	9	12,0	18	24,0	45	60,0
Prurito	3	4,0	3	4,0	3	4,0	9	12,0
Ardor	2	2,7	2	2,7	3	4,0	7	9,3
Resequeidad bucal	9	12,0					9	12,0
Dolor			2	2,7			2	2,7
Ardor más resequeidad bucal	2	2,7	1	1,3			3	4,0
Total	34	45,4	17	22,6	24	32,0	75	100,0

Referente a la relación entre los factores predisponentes de la infección micótica y las formas clínicas de la candidiasis bucal (tabla 4), se halló una primacía de los pacientes portadores de prótesis superior (28,0 %), de los cuales 20,0 % presentaron candidiasis eritematosa (forma clínica que más repercutió en la aparición de esta infección), seguida en secuencia, por la higiene bucal deficiente (20,0 %).

Tabla 4. Relación entre los factores predisponentes de la infección y las formas clínicas de la candidiasis bucal

Factores predisponentes de la infección micótica	Formas clínicas de la candidiasis bucal						Total	
	Candidiasis eritematosa		Candidiasis pseudomembranosa		Queilitis angular			
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Higiene bucal deficiente	6	8,0	6	8,0	3	4,0	15	20,0
Portador de prótesis superior	15	20,0	3	4,0	3	4,0	21	28,0
Pérdida de la dimensión vertical					9	12,0	9	12,0
Disminución del flujo salival	3	4,0	1	1,3			4	5,3
Hábito de fumar	1	1,3	1	1,3	3	4,0	5	6,6
Higiene bucal deficiente más portador de prótesis total superior	6	8,0	2	2,7	1	1,3	9	12,0
Higiene bucal deficiente más portador de prótesis superior más hábito de fumar	2	2,7	3	4,0	4	5,3	9	12,0
Disminución del flujo salival más hábito de fumar	1	1,3	1	1,3	1	1,3	3	4,0
Total	34	45,4	17	22,6	24	32,0	75	100,0

Como se observa en la tabla 5, las hifas patógenas y las células levaduriformes fueron los hallazgos microscópicos más sobresalientes y aparecieron en todos los integrantes de la casuística (100,0 %).

Tabla 5. Correlación entre las alteraciones hísticas de la lesión y las formas clínicas de la candidiasis bucal

Alteraciones histopatológicas	Formas clínicas de la candidiasis bucal							
	Candidiasis eritematosa		Candidiasis seudomembranosa		Queilitis angular		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Acantosis	26	50,9	15	29,4	10	19,7	51	100,0
Infiltrado inflamatorio crónico	30	50,0	12	20,0	18	30,0	60	100,0
Atrofia epitelial	22	50,0	10	22,8	12	27,2	44	100,0
Hiperqueratosis	6	24,0	10	40,0	9	36,0	25	100,0
Hifas patógenas	34	45,4	17	22,6	24	32,0	75	100,0
Células levaduriformes	34	45,4	17	22,6	24	32,0	75	100,0
Displasia epitelial	22	62,9	5	14,2	8	22,9	35	100,0

DISCUSIÓN

Cabe destacar que en esta investigación la candidiasis bucal predominó en los hombres, y alcanzó su mayor ocurrencia entre la sexta y séptima décadas de la vida. El uso de prótesis dental fue la causa del inicio de esta infección en la boca, criterio que se asemeja al de otros autores,^{2-4,7,8,10} quienes encontraron una elevada prevalencia del agente infeccioso en pacientes con aparatología protésica. De igual manera, otros estudiosos sobre el tema han constatado que este hongo oportunista puede aparecer a cualquier edad, fundamentalmente entre la cuarta y sexta décadas de la vida; se ubica en cualquier zona anatómica de la mucosa bucal, pero el paladar, dorso de la lengua, ángulo de los labios, y mucosa yugal son los sitios de mayor primacía.^{6,8,11}

Estudios recientes evidencian que entre los principales trastornos del hospedero desencadenantes de la patogenia de la candidiasis bucal sobresalen: tratamientos prolongados con antibióticos de amplio espectro, personas debilitadas, recién nacidos, infantes que reciben esteroides orales para el asma, diabetes *mellitus* y anemia, radioterapia y quimioterapia antineoplásica, drogas inmunosupresoras, así como todo aquel medicamento o procedimiento que debilite los mecanismos de defensa del complejo bucal, especialmente en los niños y ancianos.^{2,4,6,8,10}

Al respecto, otros autores^{1,5,9,11} informan que este agente micótico no solo es capaz de generar afecciones específicas, sino que agrede secundariamente otras enfermedades preexistentes y agrava su manifestación, como ocurre con la diabetes *mellitus*.

Por otra parte, en esta investigación se comprobó la existencia de puntos o placas blancas o amarillentas, bien diseminadas, que al ser removidas dejaron una superficie depapilada y enrojecida (candidiasis seudomembranosa) sobre la mucosa lingual e imposibilitaron la ingestión de alimentos calientes, ácidos y picantes. Esta variedad clínica se localizó preferentemente en el dorso de la lengua, el paladar duro y comisura labial, simultáneamente, seguidas de la mucosa de carrillo. También se detectaron áreas de manchas rojas o múltiples formaciones papilares eritematosas, forma típica de la candidiasis eritematosa con 1 o 2 milímetros de diámetro en el epitelio bucal, de base sésil y consistencia fibrosa, las cuales se situaban

contiguamente sin fusionarse y eran generalmente asintomáticas, ubicadas en el paladar duro debido al soporte de una prótesis dental. En otros casos se identificaron a nivel del ángulo del labio, fisuras o grietas cubiertas de una capa blanquecina que al limpiarla con una gasa se observó un fondo blanquecino brillante.

De hecho, estos resultados concuerdan con los de otros investigadores,^{7,8,10,12,13} quienes confirmaron que la estomatitis por prótesis corresponde a un proceso patológico que ocurre en sujetos portadores de prótesis removibles, influenciados por múltiples factores patogénicos, tales como: infecciones por diferentes microorganismos, traumatismos continuados ejercidos por la presión del aparato protésico, tanto en el periodo de adaptación como en la fase de inadaptación, alergia a los materiales de la prótesis, diabetes *mellitus* y falta de higiene. Además, refieren que la queilitis angular conocida también como boquera o perleche, puede aparecer en personas que tienen una pérdida de la dimensión vertical debido a la humedad constante que se produce en las comisuras. En la forma fisurada aparecen finas grietas que siguen los pliegues comisurales, cubiertos de una débil capa cremosa, que al limpiarla con una gasa deja un fondo nacarado brillante. Sobre la lesión descrita pueden aparecer elementos vegetantes. A diferencia de la leucoplasia, suele ser bilateral, y puede asentarse sobre ella, lo cual agrava su pronóstico; también podría ulcerarse, por lo que se hace más difícil el diagnóstico, que por lo general, será siempre histológico.

Los detalles histopatológicos fundamentales de la candidiasis bucal se caracterizaron por la presencia de hifas patógenas y células levaduriformes. Estos hallazgos microscópicos característicos de esta afección fueron semejantes a los notificados por varios autores,^{1,2,5,7,9} quienes mostraron que la *Cándida albicans* suele presentarse como una célula oval levaduriforme de 2 a 4 micras, con paredes finas o también se pueden observar en formas filamentosas de longitud variable, con extremos redondos de 3 a 5 micras de diámetro y en forma de seudohifas, con células alargadas de levadura que permanecen unidas entre sí.

Al examen clínico e histopatológico todos los integrantes de la casuística se encontraban infectados por candidiasis bucal, preferentemente los del sexo masculino; su mayor incidencia estuvo entre la sexta y séptima décadas de la vida, en pacientes portadores de aparatología protésica, siendo este el agente causal del inicio de la citada infección. En la mayoría de los afectados fueron identificadas manifestaciones clínicas bucales, y al estudio microscópico se observaron células levaduriformes e hifas patógenas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. A-Maskari AY, Al Maskari MY, Al-Sudairy S. Oral manifestations and complications of diabetes *mellitus*: A review. Sultan Qaboos Univ Med J. 2011; 11(2): 179-86.
2. De Menezes Sousa MG, Lopes Costa AL, Giuseppe Roncalli A. Clinical study of the oral manifestations and related factors in type 2 diabetics patients. Braz J Otorhinolaryngol. 2011; 77(2): 145-52.
3. Aguado JM, Ruiz Camps I, Muñoz P, Mensa J, Almirante B, Vázquez L, et al. Recomendaciones sobre el tratamiento de la candidiasis invasiva y otras infecciones por levadura de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC). Actualización 2011. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2011; 29(5): 345-61.

4. Pappas PG, Kauffman CA, Andes D, Benjamin DK Jr, Calandra TF, Edwards JE Jr, et al. Clinical practice guidelines for the management of candidiasis: 2009 update by the Infectious Diseases Society America. *Clin Infect Dis*. 2009; 48(5): 503–35.
5. Rojas Morales T, Rubio E, Viera N, Morón Medina A, Meza L. Características clínicas y microscópicas de *Candida albicans*. *MedULA*. 2013; 22(1): 6-10.
6. Velasco León EC, Mendiola García A, Pizarro Damas MI. Candidiasis oral en paciente pediátrico sano. *Oral*. 2013; 14(44): 956-64.
7. Camara Mattos BS, Alves de Sousa A, CG de Magalhaes ME, André M, Brito R. *Candida albicans* in patients with oronasal communication and obturator prostheses. *Braz Dent J*. 2009 [citado 8 Feb 2015]; 20(4). Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0103-64402009000400013&script=sci_arttext
8. Santana JC. Candidiasis de la mucosa bucal. En: Santana JC. Infección por el VIH en el complejo bucal. La Habana: Ciencias Médicas; 2000. p. 73-87.
9. Palacios CP, Gómez LM, Cardona N. Candidiasis mucocutánea: espectro clínico. *Rev Asoc Colomb Dermatol*. 2011; 19: 239-44.
10. Rodríguez Ortega J, Miranda Tarragó J, Morejón Lugones H, Santana Garay JC. Candidiasis de la mucosa bucal. Revisión bibliográfica. *Rev Cubana Estomatol*. 2002 [citado 8 Feb 2015]; 39(2). Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/est/vol39_2_02/Est07202.htm
11. Hernández Solís SE, González Ramírez AS, Rueda Gordillo F. Capacidad de adhesión de cepas de *Candida albicans* aisladas de una población de niños portadores sanos. *Rev Odontol Latinoam*. 2010; 2(2): 33-7.
12. Paranhos HF, Silva-Lovato CH, de Souza RF, Cruz PC, de Freitas-Pontes KM, Watanabe E, et al. Effect of three methods for cleaning dentures on biofilms formed in vitro on acrylic resin. *J Prosthodont*. 2009; 18(5): 427-31.
13. De Andrade IM, Cruz PC, Silva-Lovato CH, de Souza RF, Souza-Gugelmin MC, Paranhos H de F. Effect of chlorhexidine on denture biofilm accumulation. *J Prosthodont*. 2012; 21(1): 2-6.

Recibido: 19 de febrero de 2015.

Aprobado: 21 de mayo de 2015.

Gladys Aída Estrada Pereira. Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres", Avenida Libertadores s/n, entre calles 4ta y 6ta, reparto Sueño, Santiago de Cuba, Cuba. Correo electrónico: mmarquez@medired.scu.sld.cu