

# Candidiasis mucocutánea: espectro clínico

*Clinical spectrum of mucocutaneous candidiasis*

Claudia Patricia Palacios<sup>1</sup>, Luz Marina Gómez<sup>2</sup>, Nora Cardona<sup>3</sup>

1. Médica, residente de Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia
2. Médica, dermatóloga; profesora titular y jefe del Servicio de Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia
3. Médica, M.Sc., Universidad CES, Instituto Colombiano de Medicina Tropical, Medellín, Colombia

## Resumen

La candidiasis mucocutánea es una infección superficial común en nuestro medio, con múltiples factores de riesgo para su desarrollo. En las últimas décadas se ha incrementado su presentación, ya que tiene gran asociación con el VIH-sida, aunque también se presenta en personas inmunocompetentes. El agente etiológico más común es *Candida albicans*. La candidiasis superficial puede comprometer piel, mucosas y uñas, y existe la forma mucocutánea crónica que se asocia a enfermedades autoinmunitarias.

Se hace una revisión de las principales formas de candidiasis mucocutánea y su implicación clínica en la población general.

**PALABRAS CLAVE:** cándida, candidiasis cutánea, intertrigo, candidiasis oral, balanitis candidiásica, vulvovaginitis.

## Summary

Mucocutaneous candidiasis is a superficial infection very common in our environment, with multiple risk factors for its development. In recent decades its presentation has increased since it is strongly associated with HIV/AIDS, but it may also present in immunocompetent patients. The most common etiological agent is *Candida albicans*. Superficial candidiasis may involve the skin, mucous membranes, and the nail and there is a chronic mucocutaneous form associated with other autoimmune diseases.

We review the main forms of mucocutaneous candidiasis and its clinical implication in the general population.

**KEY WORDS:** Candida, cutaneous candidiasis, intertrigo, oral candidiasis, candidal balanitis, vulvovaginitis.

## Correspondencia:

Claudia Patricia Palacios

Email:claupala@yahoo.com

Recibido: 18 de enero de 2011.

Aceptado: 23 de abril de 2011.

No se reportan conflictos de intereses.

## Introducción

La candidiasis es una infección causada por varias especies que conforman el género *Candida*. En la población general se ha presentado recientemente un incremento de la enfermedad, posiblemente, por la mayor exposición a los factores de riesgo, los cuales incluyen el tratamiento con esteroides, citostáticos o inmunosupresores, el incremento del VIH-sida, el trasplante de órganos y las enfermedades como la diabetes, la leucemia y el linfoma; a su

vez, los recién nacidos y los ancianos son más propensos al desarrollo de esta entidad.

La candidiasis superficial es una de las formas clínicas más comunes, es característicamente crónica y recurrente; además, puede ser el inicio de una infección sistémica<sup>1</sup>.

## Etiología

El género *Candida* tiene 200 especies, aproximadamente, de las cuales sólo 12 causan la enfermedad<sup>2</sup>. Se observan



**FIGURA 1.** Placa eritematosa con pápulas satélites en el pliegue axilar. **FIGURA 2.** Placa eritematosa en el área intertriginosa. **FIGURA 3.** Placas blanquecinas en la lengua y los ángulos de la mucosa bucal.

como levaduras ovoides, acompañadas de pseudohifas y, a veces, hifas tabicadas, a excepción de *C. glabrata* que sólo tiene blastoconidias; crecen a temperatura ambiente y a 37 °C. Algunas de las especies hacen parte de la flora del cuerpo humano, viven en la piel y en diversas mucosas, incluyendo la boca, la vagina, la uretra, el tubo digestivo y la vía respiratoria superior.

La colonización se inicia el primer día después del nacimiento y persiste toda la vida. Taxonómicamente, pertenece al filo *Ascomycetes*, clase *Blastomycetes*, orden *Cryptococcales*, familia *Cryptococcaceae* y género *Candida*<sup>2,3,4</sup>. En los procesos patológicos, *C. albicans* es la especie más frecuente; sin embargo, ha aumentado la infección por *C. glabrata*, *C. tropicalis*, *C. krusei*, *C. guilliermondii* y *C. parapsilosis*, entre otras<sup>5</sup>. *Candida dubliniensis* está relacionada morfológica y fisiológicamente con *C. albicans*<sup>6</sup>.

## Formas clínicas

Las candidiasis superficiales se clasifican en: cutánea, mucosa (oral, vulvo-vaginal y balano-prepucial), ungular, mucocutánea crónica y granulomatosa.

### Cutánea

Es más frecuente en las áreas de intertrigo, como las axilas, los muslos y los pliegues. Los principales factores que predisponen a ella son la maceración, el calor y la humedad, y además, la obesidad y la diabetes. Se manifiesta con piel eritematosa, macerada, pruriginosa y, en ocasiones, dolorosa; puede tener áreas con vesículo-pústulas satélite<sup>2</sup> (FIGURAS 1 Y 2).

Existen algunas variantes, como la dermatitis del área del pañal, que se produce por colonización proveniente del tubo digestivo y la infección se origina por la oclusión crónica con el pañal húmedo. Se caracteriza por eri-

tema en el periné y en la región inguinal<sup>3</sup>. El *errosio interdigitalis blastomycetico* predomina en el tercero y cuarto espacio interdigital, en amas de casa o trabajadores que tienen contacto persistente con la humedad, y se caracteriza por una maceración acentuada, con eritema, fisuras, ardor y dolor<sup>4</sup>.

La miliaria candidiásica afecta, principalmente, la espalda y puede iniciarse como vesículo-pústulas diseminadas en el área, con descamación y prurito<sup>5</sup>. La paroniquia se observa con mayor frecuencia en manipuladores en condiciones húmedas; se caracteriza por edema, eritema, retracción de la cutícula con la presencia de un espacio que origina el signo de la hoja, y dolor acentuado en los repliegues de la uña, principalmente, en el proximal<sup>6,7</sup>.

### Mucosa oral

Es una de las formas más frecuentes y ocurre en todas las edades; sin embargo, es más agresiva en prematuros, madres lactantes y ancianos. Existen factores predisponentes en común, como el tratamiento con antibióticos o esteroides, la prótesis dental, las neoplasias, la radioterapia y el sida<sup>8,9</sup>.

Aunque puede existir colonización por *Candida* en la vía oral sin desarrollo de la enfermedad, la colonización depende de la velocidad de adquisición, el crecimiento y el recambio celular, además, de la higiene oral<sup>10</sup>.

Las modalidades clínicas son:

**SEUDOMEMBRANOSA AGUDA Y CRÓNICA:** la forma aguda se caracteriza por placas blancas que pueden confluir en la mucosa bucal, lengua, paladar y encía. Es una pseudomembrana friable que al retirarse evidencia una superficie eritematosa brillante, y se acompaña de sensación de quemadura<sup>11</sup>. La crónica, generalmente, se presenta en el esófago, puede hacerse más intensa en presencia de leucemia, VIH o sida<sup>12</sup> (FIGURA 3).

**ATRÓFICA AGUDA Y CRÓNICA:** el epitelio oral está delgado, brillante, edematoso y con sensación de ardor. La forma aguda se presenta al desprenderse la pseudomembrana. Existe predominio en la zona dorsal de la lengua. La crónica está, frecuentemente, asociada al uso de prótesis dental, con eritema y edema de la mucosa del paladar en contacto con la dentadura<sup>2,10</sup>.

Otros factores, como la acumulación bacteriana, la reducción en la producción de saliva y la irritación mecánica, favorecen esta presentación; asimismo, se asocia con queilitis angular<sup>12</sup>.

**QUEILITIS ANGULAR:** llamada también “perleche”, clínicamente se presenta con eritema, fisuras, maceración y dolor en los ángulos de la boca. Esta condición puede asociarse a deficiencia de hierro o de vitamina B<sub>12</sub>, mala oclusión, pérdida de dentadura y uso de prótesis. Es frecuente observarla en la granulomatosis orofacial y en el sida<sup>10,13</sup>.

**VULVO-VAGINAL.** Puede ocurrir a cualquier edad y afecta, al menos, una vez en su vida al 75% de las mujeres, lo que se considera un problema significativo<sup>14</sup>. La candidiasis vulvo-vaginal a menudo ocurre durante el uso de antibióticos sistémicos o intravaginales o después de su administración, probablemente, como resultado de la alteración de la flora vaginal normal; es más frecuente con el uso de antibióticos de amplio espectro<sup>15</sup>.

Otros factores predisponentes son el uso de anticonceptivos orales, el embarazo y el tratamiento de reemplazo hormonal, el uso de esteroides, la diabetes mellitus, la quimioterapia, los procesos hematológicos malignos, los trasplantes y el sida<sup>16</sup>. La candidiasis vulvo-vaginal recurrente se desarrolla en cerca de 5 a 10% de la población femenina y se caracteriza por presentarse en tres o más episodios al año<sup>17</sup>.

Se han propuesto varias teorías para explicar la vaginitis recurrente; se cree que algunas propiedades de *Candida* spp. contribuyen a la recurrencia, tales como la formación de pseudomicelios, la resistencia antimicótica y la producción de enzimas proteolíticas<sup>18</sup>. Existe otra teoría basada en el reservorio intestinal y rectal de *Candida* spp. que concuerda con los cultivos de *Candida* spp. de estas áreas; sin embargo, en otros estudios esta concordancia desaparece y, al manejar las pacientes con nistatina oral para disminuir la población de *Candida* spp., no se previene la recurrencia<sup>19</sup>. La transmisión sexual por colonización oral y del pene con *Candida* spp. está en 20% de los hombres compañeros de mujeres con candidiasis vulvo-vaginal recurrente, lo que favorece la transmisión; sin embargo, al tratar a los compañeros, no se reduce la frecuencia de episodios de vaginitis<sup>19,20</sup>.

En un estudio ciego realizado para comparar la eficacia de itraconazol (400 mg) y fluconazol (150 mg), en 40 mujeres colombianas con diagnóstico de vulvovaginitis

candidiásica, la producción de proteinasas se encontró en todas las cepas aisladas de *Candida*. En el seguimiento durante un año 75% de las pacientes tuvo uno o dos episodios de vulvovaginitis y 83% de estos episodios fueron por *C. albicans*. El 25% restante desarrolló infección recurrente y se aislaron especies de *Candida* no *albicans* en el 70% de estas pacientes ( $p=0,003$ ). El tipo de tratamiento no se relacionó con la recurrencia de la vulvovaginitis<sup>18</sup>.

Se manifiesta como leucorrea, eritema de la vulva y de la vagina, moderado prurito y dispareunia. Pueden presentarse lesiones cutáneas del área vecina por extensión, que causan eritema, maceración, papulas, pústulas y sateilitosis. El agente causal más implicado es *C. albicans* pero puede también encontrarse *C. glabrata*<sup>22</sup>.

**BALANO-PREPUCIAL.** Es más frecuente en hombres no circuncidados. Se caracteriza por pápulas, pústulas, eritema, y acumulación de secreciones en el prepucio y en el glande con aparición de dolor. El cuadro clínico puede ser recurrente y aparecer luego de contacto sexual. La infección por *Candida* spp. en la pareja, la diabetes mellitus y la inmunodeficiencia son importantes factores de riesgo que deben tenerse en cuenta en el momento del tratamiento. Se debe diferenciar de la balanitis bacteriana y del herpes genital. La cura requiere la erradicación de *Candida* spp. en la pareja sexual<sup>19,23</sup> (**FIGURA 4**).

## Onicomiosis

Afecta más comúnmente las uñas de las manos. Los factores de riesgo más importantes son la humedad persistente<sup>4</sup>, la maceración, el manicure o el pedicure y la enfermedad vascular. Afecta a todas las edades y más a las personas diabéticas. La presentación clínica más frecuente es la subungular proximal; sin embargo, puede presentarse como formas distróficas, hiperqueratosis o con onicolisis subungular distal<sup>24</sup> (**FIGURA 5**).

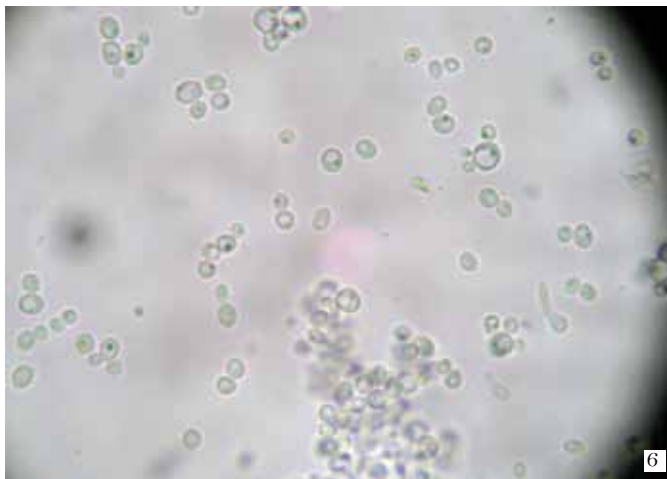
## Candidiasis crónica mucocutánea

Se debe a una inmunodeficiencia primaria, infrecuente y usualmente muy seria. Se caracteriza por infecciones candidiásicas persistentes o recurrentes en piel, uñas o membranas mucosas. El paciente presenta una respuesta inmunitaria inefectiva ante la infección por microorganismos del género *Candida* y, con menor frecuencia, por dermatofitos<sup>25</sup>. Tiende a asociarse con endocrinopatías de tipo hipotiroidismo, enfermedad de Addison, diabetes mellitus o hipogonadismo, y también con hepatitis autoinmunitaria<sup>26</sup>.

Se presenta déficit específico de linfocitos T y células NK; estos defectos suelen acompañarse de déficit de citocinas características de las células Th1, como el interferón gamma y la interleucina 2<sup>27</sup>. Rara vez se desarrolla candidiasis sistémica, por lo que se considera un defecto que se limita a las infecciones superficiales<sup>28</sup>.



**FIGURA 4.** Múltiples placas blancas en pene sobre base eritematosa. **Figura 5.** Onicomicosis con distrofia ungular, cromoniquia y paroniquia secundaria a *Candida* spp.



**FIGURA 6.** Examen directo KOH muestra *Candida* spp. Tubo germinal. **Figura 7.** Medios de cultivo cromogénicos.

## Candidiasis y VIH-sida

La candidiasis es la infección fúngica oportunista más frecuente en el paciente con sida y tiene una estrecha relación con el deterioro de la inmunidad celular<sup>29</sup>.

Es causada principalmente por *C. albicans*; sin embargo, están implicadas *C. glabrata*, *C. tropicalis*, *C. krusei* y *C. parapsilosis*<sup>30</sup>. La candidiasis es considerada como un marcador temprano de VIH, pero la infección puede presentarse en cualquier fase de la enfermedad<sup>31</sup>.

Las manifestaciones clínicas varían según el estado inmunitario del paciente; el intertrigo, la paroniquia crónica, la onicodistrofia y la infección vaginal recurrente por *Candida* spp. se asocian a inmunosupresión<sup>32</sup> y pueden alertar sobre la presencia de VIH<sup>33</sup>; éstas condiciones pueden presentarse con conteo normal de CD4, en contraste con la candidiasis orofaríngea<sup>34</sup>.

La profilaxis secundaria con fluconazol está indicada para casos graves y extensos de candidiasis<sup>35,36</sup> y en casos con conteos de CD4 menores de 50 células/mm, ya que el uso excesivo de antimicóticos puede generar resistencia al tratamiento<sup>37-40</sup>; sin embargo, varios estudios sugieren que la terapia HAART reduce la prevalencia de la candidiasis oral<sup>41-44</sup>.

## Diagnóstico

**EXAMEN DIRECTO.** Puede realizarse en fresco, con KOH al 10 o 20 %, negro de clorazol, calcoflúor o con tinción de Gram. Se observan blastoconidias ovales y de pared simple, de tamaño variable que depende de la especie, algunas en gemación o formando pseudomicelios<sup>4</sup> (**FIGURA 6**).

**CULTIVO.** *Candida Albicans*, al ser un hongo dimorfo no térmico, produce hifas verdaderas, las cuales pueden ser

indiferenciables de los seudomicelios. Para la diferenciación de las especies del género son indispensables el cultivo, las pruebas bioquímicas y los estudios morfológicos. La siembra inicial se debe hacer en agar Sabouraud en dextrosa y en micosel, y se incuban a 37°C; las colonias son cremosas, blanquecinas o amarillo-crema, de crecimiento rápido y aparecen 48 a 72 horas luego de la siembra<sup>2,4</sup>.

**TEST FISIOLÓGICOS.** Los medios de cultivo cromógenos son muy útiles en la identificación de las diferentes especies de *Candida*; estos medios contienen sustratos que reaccionan con enzimas específicas de cada especie, secretadas por la levadura, que producen colonias de diferentes colores: *C. albicans*, de color verde claro; *C. dubliniensis*, verde brillante, y *C. parapsilopsis*, rosa<sup>42</sup> (FIGURA 7).

**ESTUDIOS INMUNOLÓGICOS.** No siempre son necesarios en casos de candidiasis superficiales, pero en las infecciones profundas son útiles para el diagnóstico y el pronóstico. Estas pruebas tienen limitaciones para su interpretación por la presencia de anticuerpos debidos a la colonización por *Candida* spp. en el paciente no infectado y por niveles no detectables de anticuerpos en pacientes inmunosuprimidos<sup>44</sup>

## Tratamiento

En el tratamiento de las micosis oportunistas, lo más importante es tratar de controlar la enfermedad de base y eliminar los factores de riesgo<sup>45</sup> tales como la administración de antibióticos, esteroides e inmunosupresores, la humedad, la maceración, el manejo de prótesis dentales y el pH vaginal, entre otros. Existen numerosos antimicóticos útiles en el tratamiento de la candidiasis superficial<sup>46</sup>.

**CANDIDIASIS CUTÁNEA.** En general, los antimicóticos tópicos son los más utilizados: imidazoles y alilamidas. Se aplican dos veces al día hasta dos semanas luego de la resolución clínica de las lesiones; si éstas persisten, se pueden utilizar antimicóticos por vía oral<sup>40,47</sup>.

**CANDIDIASIS ORAL.** La suspensión oral de nistatina es una de las más utilizadas, administrada tres a cuatro veces al día por 7 a 14 días, tiempo suficiente para que la microflora oral retorne a la normalidad; en casos serios o que no se resuelvan, se debe considerar la administración de los otros antimicóticos por vía oral<sup>10,48</sup>.

**CANDIDIASIS GENITAL.** Los azoles tópicos en forma de crema vaginal o en supositorios son de elección; la combinación con fluconazol oral en una sola dosis también es de utilidad. En casos de candidiasis balano-prepucial, se utiliza el esquema tópico y el oral en caso de ser necesario<sup>49</sup>.

El tratamiento oral de larga duración es de elección cuando existe compromiso ungular<sup>50</sup>

Dado que *Candida* spp. hace parte de la flora humana, no existen medidas específicas de prevención y control, la profilaxis en pacientes inmunosuprimidos sigue en discusión, pues favorece la aparición de resistencia y no genera mayor beneficio al paciente<sup>51</sup>.

## Bibliografía

1. 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 of America. *Clin Infect Dis*. 2009;48:503-35.
2. López R. Candidiosis, a new challenge. *Clin Dermatol*. 2010;28:178-84.
3. Anaisse EJ, McGiniss MR, Pfaller MA. *Clinical mycology*. New York: Churchill Livingstone; 2003. p. 608-10.
4. Arango M, Castañeda E. Micosis humanas. Procedimientos diagnósticos. Exámenes directos. Medellín, Bogotá: Corporación para Investigaciones Biológicas-Instituto Nacional de Salud; 2003.
5. Sullivan DJ, Westerneng TJ, Haynes KA, Bennett DE, Coleman DC. *Candida dubliniensis* sp. nov.: Phenotypic and molecular characterization of a novel species associated with oral candidosis in HIV-infected individuals. *Microbiology*. 1995;141:1507-2.
6. Janik P, Heffernan M. Yeast infections: Candidiasis and Tinea (Pytirisias) Versicolor. In: Wolff K, Goldsmith L, Katz S, Leffell D, editors. *Fitzpatrick's Dermatology in general medicine*. Chicago: McGraw-Hill; 2002. p. 1822-30.
7. Samaranayake LP. Nuevas perspectivas en la epidemiología y etiopatogénesis de la candidiasis oral. *Gac Med Bilbao*. 2001;98:15-6.
8. Cannon RD, Chaffin WL. Oral colonization by *Candida albicans*. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1999;10:359-83.
9. Cannon RD, Holmes AR, Mason AB, Monk BC. Oral candida: Clearance, colonization, or candidiasis? *J Dent Res*. 1995;74:1152-61.
10. Farah CS, Ashman RB, Challacombe SJ. Oral candidiosis. *Clin Dermatol*. 2000;18:553-62.
11. Palmer GD, Robinson PG, Challacombe SJ, Birnbaum W, Croser D, Erridge PL, et al. Aetiological factors for oral manifestations of HIV. *Oral Dis*. 1996;2:193-7.
12. Samaranayake LP. Host factor and oral candidosis. In: Samaranayake LP, d MacFarlane TW, editors. *Oral candidosis*. London: 1990. p. 63-106.
13. Scully C, Epstein J, Porter S. Recognition of oral lesions of HIV infections. *Candidosis*. *Br Dent J*. 1990;169:295-6.
14. Sobel JD, Faro S, Force RW, Foxman B, Ledger WJ, Nyirjesy PR, et al. Vulvovaginal candidiasis: Epidemiologic, diagnostic, and therapeutic considerations. *Am J Obstet Gynecol*. 1998;178:203-11.
15. Pirota MV, Garland SM. Her choice: Dealing with lactobacilli, vaginitis, and antibiotics. *Curr Infect Dis Rep*. 2005;7:445-52.

16. Fidel PL. History and new insights into host defense against vaginal candidiasis. *Trends Microbiol.* 2004;12:220-7.
17. Sobel JD. Pathogenesis and treatment of recurrent vulvovaginal candidiasis. *Clin Infect Dis.* 1992;14:148-53.
18. Cardona N, Revankar S, Ortiz P, Cuervo C, Kirkpatrick WR, McAtee RK, *et al.* Proteinase detection, DNA typing and antimycotic susceptibility of *Candida* isolates from Colombian women with vulvovaginal candidiasis. *Rev Iberoam Micol.* 2002;19:89-94.
19. Sobel JD. Vulvovaginal candidosis. *Lancet.* 2007;369:1961-71.
20. Sobel JD. Vaginal infections. *Medicine.* 2010;38:286-90.
21. Sobel JD, Chaim W, Nagoppan V, Leaman D. Treatment of vaginitis caused by *Candida glabrata*: Use of topical boric acid and flucytosine. *Am J Obstet Gynecol.* 2003;189:1297-300.
22. Rodríguez A, García B. Mucocutaneous candidiasis: Clinical manifestations. *Med Clin (Barc.).* 2006;126(Suppl.1):20-4.
23. Jayatilake JA, Tilakaratne WM, Panagoda GJ. Candidal onychomycosis: A mini Review. *Mycopathologia.* 2009;168:165-73.
24. Gonzalez RE, Valdebrán MA, Guidos HE. Candidiasis mucocutánea crónica informe de caso. *Arch Argent Pediatr.* 2010;108:37-40.
25. De Moraes-Vasconcelos D, Orij NM, Romano CC, Iqueoka RY, Duarte AJ, *et al.* Characterization of the cellular immune function of patients with chronic mucocutaneous candidiasis. *Clin Exp Immunol.* 2001;123:247-53.
26. Lilic D, Gravenor I, Robson N, Lammas DA, Drysdale P, Calvert JE, *et al.* Deregulated production of protective cytokines in response to *Candida albicans* infection in patients with chronic mucocutaneous candidiasis. *Infect Immun.* 2003;71:5690-9.
27. van der Graaf CA, Netea MG, Drenth IP, Morsche RH, van der Meer JW, Kullberg BJ. Candida-specific interferon-gamma deficiency and toll-like receptor polymorphisms in patients with chronic mucocutaneous candidiasis. *Neth J Med.* 2003;61:365-9.
28. Venkatesan P, Perfect JR, Myers SA. Evaluation and management of fungal infections in immunocompromised patients. *Dermatol Ther.* 2005;18:44-57.
29. Hoepelman IM, Dupont B. Oral candidiasis: The clinical challenge of resistance and management. *Int J Antimicrob Agents.* 1996;6:155-9.
30. Trope BM, Lenzi ME. Infecção pelo HIV. In: Ramos-e-Silva M, Castro MCR, editors. *Fundamentos de dermatologia.* Rio de Janeiro: Atheneu; 2009. p. 1003-27.
31. Chen T, Cockerell C. Cutaneous manifestations of HIV infection and HIV-related disorders. In: Bologna J, Jorizzo J, Rapini R, editors. *Dermatology.* Second edition. New York: Elsevier; 2008. p. 1165-81.
32. Conant MA. Fungal infections in immunocompromised individuals. *Dermatol Clin.* 1996;14:155-62.
33. Wright SW, Johnson RA. Human immunodeficiency virus in women: Mucocutaneous manifestations. *Clin Dermatol.* 1997;15:93-111.
34. Ruhnke M. Mucosal and systemic fungal infections in patients with AIDS: Prophylaxis and treatment. *Drugs.* 2004;64:1163-80.
35. Johnson RA. Dermatophyte infections in human immune deficiency virus (HIV) disease. *J Am Acad Dermatol.* 2000;43:135-S142.
36. Ramos-E-Silva M, Lima CM, Schechtman RC, Trope BM, Carneiro S. Superficial mycoses in immunodepressed patients (AIDS). *Clin Dermatol.* 2010;28:217-25.
37. Aly R, Berguer T. Common superficial fungal infections in patients with AIDS. *Clin Infect Dis.* 1996;22(Suppl.2):S128-32.
38. Nnoruka EN, Chukwuka JC, Anisui BN. Correlation of mucocutaneous manifestations of HIV/AIDS infection with CD4 counts and disease progression. *Int J Dermatol.* 2007;46(Suppl.2):14-8.
39. Sharma SK, Hadhiravan T. Management of the patient with HIV infection In: Rakek RE, Bope ET, editors. *Conn's Current Therapy 2008.* Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 47-61.
40. Clearinghouse EC. On oral problems related to HIV infection and WHO collaborating centre on oral manifestations of the immunodeficiency virus. Classification and diagnostic criteria for oral lesions in HIV infection. *J Oral Pathol Med.* 1993;22:289-91.
41. Arribas JR, Hernández-Albújar S, González-García JJ, Pena JM, González A, Canedo T, *et al.* Impact of protease inhibitor therapy on HIV-related oropharyngeal candidiasis. *AIDS.* 2000;14:979-85.
42. Hogan MT. Cutaneous infections associated with HIV/AIDS. *Dermatol Clin.* 2006;24:473-95.
43. Prose NS, Abson KG, Scher RK. Disorders of nails and hair associated with human immunodeficiency virus infection. *Int J Dermatol.* 1992;32:453-7.
44. Sullivan DJ, Westerneng TJ, Haynes KA, Bennett DE, Coleman DC. *Candida dubliniensis* sp.: Phenotypic and molecular characterization of a novel species associated with oral candidosis in HIV-infected individuals. *Microbiology.* 1995;141:1507-21.
45. Alcoba-Flores J, Méndez-Álvarez S, Cano J, Guarro J, Pérez-Roth E, del Pilar Arévalo M. Phenotypic and molecular characterization of *Candida nivariensis* sp. Nov; a possible new opportunistic fungus. *J Clin Microbiol.* 2005;43:4107-11.
46. Samaranayake LP. Nuevas perspectivas en la epidemiología y etiopatogénesis de la candidiasis oral. *Gac Med Bilbao.* 2001;98:15-6.
47. Chen S, Sorrell T. Antifungal agents. *Med J Austral.* 2007;187:404-9.
48. Vázquez JA, Skiest DJ, Nieto L, Northland R, Sanne I, Gogate J. A multicenter randomized trial evaluating posaconazole *versus* fluconazole for the treatment of oropharyngeal candidiasis in subjects with HIV/AIDS. *Clin Infect Dis.* 2006;42:1179-86.
49. Scully C, El-kabir M, Samaranayake LP. Candida and oral candidosis: A review. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1994;5:125-57.
50. Scott LJ, Simpson D. Voriconazole. A review of its use in the management of invasive fungal infection. *Drugs.* 2007;67:269-98.
51. Calle J, Cardona N. Micosis más prevalentes en pacientes con VIH/SIDA, correlación con el estado inmunológico del huésped. *Rev Asoc Colomb Dermatol.* 2009;17:211-20.