

Página de Microbiología:

CASUÍSTICA DE LAS MICOSIS DE LA CAVIDAD BUCAL (2002-2006) - LABORATORIO DE LA CÁTEDRA DE MICROBIOLOGÍA, FACULTAD DE ODONTOLOGÍA, U.C.V.

Carolina Guilarte. Profesor Asociado. Jefe de la Cátedra de Microbiología; **Germán Pardi**. Profesor Titular; **Adriana De Stefano**. Profesor Contratado; **Mariana Hernández**. Preparadora. Cátedra de Microbiología. Facultad de Odontología. U.C.V.

RESUMEN:

En el presente artículo, se hace la segunda revisión de los casos de micosis de la cavidad bucal que se han reportado en el Laboratorio de la Cátedra de Microbiología de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el lapso de 5 años (Enero 2002-Diciembre 2006), siendo la Estomatitis Subprotésica la micosis que se reportó con mayor frecuencia. Otras micosis reportadas en menor frecuencia fueron: Candidiasis Hiperplásica, Candidiasis Pseudomembranosa, y lesiones asociadas como Queilitis Angular y Glositis Romboidal Media; Histoplasmosis y Paracoccidioidomicosis.

PALABRAS CLAVE: Casuística, micosis, cavidad bucal.

ABSTRACT

In this article, we continue the review of the most frequent oral mycosis that have been reported on a period of five years (January 2002-December 2006) in the laboratory of Microbiology at Dental School of Central University of Venezuela. Pseudomembranous Candidiasis was the most frequent mycosis of the oral cavity reported. Other mycosis reported were: Hyperplasic Candidiasis, Pseudomembranous Candidiasis, and lesions related with oral mycosis like Angular Cheiulitis and Medium Romboidal Glositis, Histoplasmosis and Paracoccidioidomycosis.

KEY WORDS: Casuistic, mycosis, oral cavity.

INTRODUCCIÓN

La mayor parte de las micosis de la cavidad bucal son causadas por levaduras del género *Candida* que se encuentran habitualmente colonizando las mucosas humanas. Las micosis causadas por hongos exógenos como Histoplasmosis, Paracoccidioidomicosis, Criptococosis, Aspergilosis, etc, afectan con menor frecuencia la cavidad bucal y lo hacen habitualmente después de una infección pulmonar primaria (1).

Las micosis de cavidad bucal causadas por especies de *Candida*, principalmente por *Candida albicans* (1,2,3,4,5,6,7), conocidas como candidiasis, se observan en pacientes portadores de prótesis o con inmunodeficiencias, y se considera que cuatro de cada mil pacientes que acuden a una consulta odontológica presentan síntomas de infección

candidiásica bucal. Sin embargo, la mayor parte de las candidiasis en cavidad bucal son asintomáticas o con síntomas muy leves por lo que es muy probable que la prevalencia de esta infección sea mucho mayor. Esta micosis es más frecuente en lactantes, ancianos y personas con factores predisponentes generales o locales. La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es un importante factor predisponente y, en pacientes con Sida, se observan cuadros diferentes de Candidiasis Mucocutáneas que pueden ser indicadores de la evolución de esta infección vírica (1).

Actualmente la Candidiasis Bucal se clasifica en dos amplias categorías: Primaria y Secundaria 8, 9.

La Candidiasis Primaria es aquella confinada a los tejidos bucales y peribucales. Esta se subdivide en:

- a. Candidiasis Pseudomembranosa (Aguda y Crónica).
- b. Candidiasis Eritematosa (Aguda y Crónica).
- c. Candidiasis Hiperplásica (Leucoplásica).
- d. Lesiones asociadas
 - o Estomatitis Protésica
 - o Queilitis Angular
 - o Glositis Rómbica

La Candidiasis Secundaria es aquella donde la Candidiasis Bucal es una manifestación de una infección sistémica o generalizada. La Candidiasis Mucocutánea (Crónica): Llamada también Síndrome Crónico de Candidiasis Mucocutánea, y se incluyen: CMC familiar, CMC difusa, CMC por endocrinopatía. Así mismo, se habla de Candidiasis Crónica Multifocal cuando hay dos o más formas clínicas de aparición conjunta como Queilitis y Estomatitis Protésica (9,1,12).

En cuanto a las micosis originadas por hongos exógenos, la Histoplasmosis es una micosis profunda granulomatosa, causada por *Histoplasma capsulatum*, hongo dimórfico, cuyo reservorio es el suelo rico en excrementos de animales, como murciélagos y aves. Es una enfermedad endémica, frecuente en América y África (13,14,15,16,17,18). La entrada del hongo al cuerpo humano se produce por inhalación de conidias hacia los pulmones (13,14) y en los casos diseminados pueden presentarse lesiones en cavidad bucal (19,20,21). así mismo, la Paracoccidioidomicosis es una micosis profunda causada por el hongo dimórfico *Paracoccidioides brasiliensis*, con focos endémicos desde México hasta Argentina, frecuente en Brasil, Colombia y Venezuela. Los pulmones son la localización de la infección primaria, el contagio se lleva a cabo por la inhalación de conidias presentes en el aire y se disemina por vía hematológica. Las lesiones secundarias aparecen en las mucosas, incluso en cavidad bucal, en los ganglios linfáticos, en la piel y en las glándulas suprarrenales (1,7, 8, 17, 21, 22, 23,24).

Desde hace varios años se han reportado al Laboratorio de la Cátedra de Microbiología de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela todas aquellas muestras de pacientes con diagnóstico clínico presuntivo de Micosis Bucal, provenientes del Servicio de Clínica Estomatológica "Prof. Magdalena Mata de Henning" y del Servicio de Atención a Pacientes con Enfermedades Infectocontagiosas (SAPEI)., a fin de confirmar dicho diagnóstico. En base a los datos registrados en los libros que se llevan en la Cátedra de Microbiología, se continuó la revisión retrospectiva de los casos de micosis de la cavidad bucal reportados en un período de 5 años (Enero 2002-Diciembre 2006) a fin de determinar la frecuencia con la que se presentaron las mismas, siendo este el objetivo fundamental del presente artículo.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se revisaron retrospectivamente los reportes del Laboratorio de la Cátedra de Microbiología de la Facultad de Odontología de la U.C.V. desde Enero de 2002 hasta Diciembre de 2006, los cuales se encuentran ubicados en los libros que se llevan con este fin, para así determinar el número de casos de micosis de la cavidad bucal que se presentaron en este período, la frecuencia con la que se presentaron las mismas y el número de cultivos que resultaron positivos en cada uno de los casos. Es importante destacar que el diagnóstico de las micosis se realizó a través del examen micológico completo para la identificación de levaduras.

RESULTADOS

Luego revisar los reportes del Laboratorio de la Cátedra de Microbiología correspondientes al lapso antes señalado, se determinó que fueron reportados 662 casos de micosis de la cavidad bucal. De igual forma se encontró que de los 662 casos reportados, en 432 (65,3%) el cultivo fue positivo, una vez que se observó la presencia de colonias sobre la superficie del medio Agar Dextrosa Sabouraud y se caracterizaron macroscópicamente y microscópicamente a fin de determinar la presencia de levaduras. La

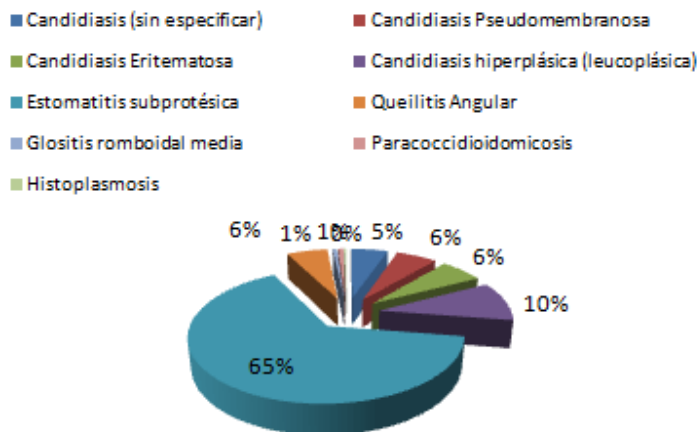
distribución de los casos de micosis reportados, así como del número de cultivos positivos en cada entidad, se pueden evidenciar en la Tabla 1.

TABLA 1
Micosis de la cavidad bucal reportadas en el Laboratorio de Microbiología,
Facultad de Odontología U.C.V. y cultivos positivos
(Período Enero 2002-Diciembre 2006).

Tipo de micosis	Nº de casos	Cultivos +
Candidiasis (sin especificar)	35	16
Candidiasis Pseudomembranosa	39	29
Candidiasis Eritematosa	41	25
Candidiasis Hiperplásica	67	20
Estomatitis Subprotésica	430	314
Queilitis Angular	39	24
Glositis Romboidal	4	2
Paracoccidioidomicosis	5	1
Histoplasmosis	2	1
TOTAL:	662	432

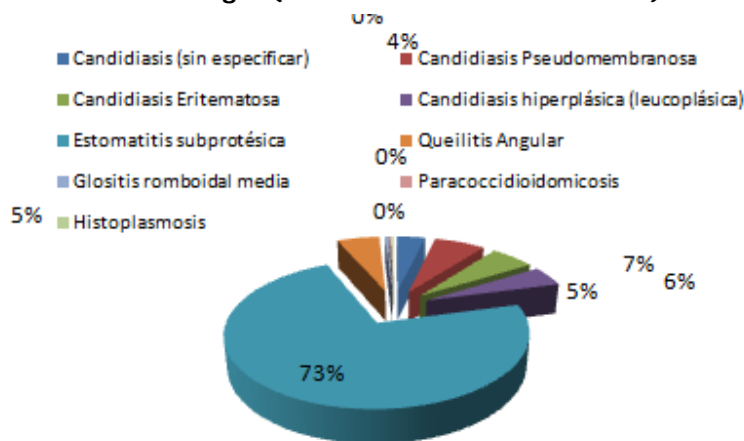
Tal y como se puede apreciar en la Tabla 1, el mayor número de casos de micosis reportados en el período Enero 2002-Diciembre 2006 fue de Estomatitis Subprotésica asociada a Candida con 430 casos, representando 65% del total, seguido de Candidiasis Hiperplásica con 67 casos (10,1%). La frecuencia con la que se reportaron las otras entidades especificadas en esta tabla fue más baja que la de los dos tipos de Candidiasis antes referidos, Candidiasis Eritematosa 41 casos (6,2%), Queilitis Angular y Candidiasis Pseudomembranosa 39 (5,9%) cada uno, Glositis Romboidal Media 4 (0,6%), 35 (5,3%) de Candidiasis sin especificar el tipo, 5 (0,76%) con diagnóstico presuntivo de Paracoccidioidomicosis y 2 (0,3%) con diagnóstico presuntivo Histoplasmosis (FIGURA 1).

FIGURA 1
Frecuencia de las micosis de cavidad bucal reportadas en el Laboratorio de Microbiología (Enero 2002- Diciembre 2006)



De igual forma se evidencia en la tabla anterior que del total de 432 cultivos positivos, el mayor número fue de Estomatitis Subprotésica con 314 (71,1%), seguido de Candidiasis Pseudomembranosa con 29 (6,8%), Candidiasis Eritematosa 25 (5,8%), Queilitis Angular con 24 (5,6%), Candidiasis Hiperplásica con 20 (4,6%) Glositis Romboidal Media con 2 (0,5 %) y Candidiasis 16 (3,7%). Un caso de Histoplasmosis y uno de Paracoccidioidomicosis resultaron positivos en el cultivo (FIGURA 2).

FIGURA 2
Frecuencia de cultivos positivos en casos de micosis de cavidad bucal reportadas en el Laboratorio de Microbiología (Enero 2002-Diciembre 2006)



DISCUSIÓN.

De las micosis que se presentan en cavidad bucal, la Candidiasis Bucal, es la micosis bucal que se encuentra con mayor frecuencia, la cual se puede encontrar superpuesta a alguna otra condición médica del paciente, por lo que se considera una micosis oportunista (1). Diversas especies pertenecientes al

Género *Candida* pueden ser aisladas de pacientes con Candidiasis Bucal, pero está claramente demostrado que *C. albicans* es la especie mayormente implicada (1,2,3,4,5,6,7). La transformación de *Candida* de comensal a patógeno depende de la combinación de tres grupos de factores: dependientes del hospedero, dependientes del microorganismo y factores que modifican el microambiente de la cavidad bucal. Entre los factores que dependen del hospedero están las alteraciones de la barrera mucosa, alteraciones en la saliva, períodos extremos de la vida, alteraciones hormonales, nutricionales e inmunológicas. Los factores dependientes del microorganismo están relacionados con su capacidad de virulencia, como la presencia de las adhesinas y la capacidad de las hifas de segregar aspartil-proteinasas y fosfolipasas, lo que implica desde luego la producción de daño tisular y la evasión de los distintos mecanismos de defensa del hospedero. Por su parte, una serie de condiciones ambientales pueden modificar el microambiente existente en la cavidad bucal favoreciendo la colonización y la infección por *Candida* tales como uso de prótesis dentales removibles, uso de antibióticos, de corticoides tópicos y hábito de fumar (1,6,26).

Al evaluar los resultados obtenidos, se evidencia que la Candidiasis es una de las enfermedades infecciosas que más afecta la cavidad bucal y de estas, la Estomatitis Subprotésica es la lesión más frecuentemente asociada a especies de *Candida*, como también lo refiere Lazard (27), Cardozo (28), Pardi (29) y Moreira (30). El alto número de casos reportados como Estomatitis Subprotésica y en los cuales no se demostró la presencia de *Candida* (314 positivos, 116 negativos de un total de 430), pudiera deberse a que estos casos la etiología no sea precisamente de origen micótico. En este sentido, es conveniente recordar que la Estomatitis Sub-Protésica pudiera deberse a otros factores de origen infeccioso tales como la presencia de bacterias (*Streptococcus*, *Staphylococcus* y *Klebsiella* entre otras) (31,32), la combinación de bacterias como *Streptococcus mutans* con *C. albicans*, (33) así como a factores etiológicos de origen no infeccioso tales como alergia a los materiales de base de las prótesis, (34,35,36) trauma ocasionado por desajuste de las prótesis, estrés y la presencia de enfermedades sistémicas (diabetes, leucemia y anemia) y cardiovasculares (37,38,39,40,41). De igual forma, los casos reportados como "Candidiasis Eritematosa" en los cual no se demostró la presencia de *Candida*, pudiera deberse también casos de Estomatitis Sub-Protésica de etiología diferente a la micótica, más aún si se toma en consideración que autores como Crockett y cols.(3) emplean los términos candidiasis eritematosa y estomatitis Subprotésica como sinónimos cuando hacen referencia a los cambios patológicos de la mucosa bucal en el área de soporte de las prótesis dentales, caracterizados por la presencia de un eritema en los tejidos inflamados.

Se recomienda para el diagnóstico de Candidiasis bucal, tomar en consideración la apariencia clínica de la lesión, así como la historia del paciente, requiriéndose además el empleo de pruebas rápidas que nos permitan la detección de *C. albicans*, aproximadamente en 72 horas, por ser un microorganismo que se caracteriza por producir tubos germinales, clamidosporas, por ser resistente a la cicloheximida y observar sus típicas colonias de color verde en el Chromogenic *Candida* Agar.

Por otra parte, es importante reportar los casos de micosis profundas con manifestaciones en cavidad bucal. La Histoplasmosis es una micosis profunda crónica causada por *H. capsulatum* que produce una infección pulmonar, la cual puede diseminarse y evolucionar con mayor facilidad en personas con factores predisponentes que conlleven a un déficit inmunitario (tabaquismo, alcoholismo, tratamientos con corticoesteroides, SIDA u otras causas de inmunosupresión) (42). En la histoplasmosis diseminada la infección se propaga por vía hematógena a órganos (hígado, bazo, glándulas suprarrenales) piel y mucosas, pudiendo presentarse lesiones en cavidad bucal, como lo reportan Flete y cols. (42). Estas lesiones pueden ser el primer síntoma evidente de la enfermedad, por lo que es importante el correcto y oportuno diagnóstico. Se puede observar macroglosia, macroqueilitis (principalmente en labio inferior), zonas erosivas y hemorrágicas gingivales, y lesiones ulceromicrogranulomatosas persistentes, moderadamente dolorosas, que pueden presentarse en forma aislada o comprometer varias zonas de la cavidad bucal (20). También puede manifestarse como úlceras aisladas dolorosas, de bordes redondeados, ubicadas principalmente en el paladar o en las encías (1,16). Por otra parte, la Paracoccidioidomicosis, micosis profunda crónica producida por *P. brasiliensis*, comienza como una infección pulmonar primaria que puede diseminarse posteriormente produciendo lesiones en la mucosa

bucal y nasal (43). Las lesiones en cavidad bucal pueden ser el primer síntoma de la enfermedad, como en los casos reportados por Casbarro (44), Berroteran (45) y Varón (46), que describen que las lesiones pueden presentarse como úlceras superficiales eritematosas, microgranulomatosas, que sangran con facilidad y que presentan un exudado blanco amarillento. Comprometen usualmente las encías y cuando son pequeñas no producen sintomatología; sin embargo, si el compromiso es extenso puede haber dolor y sangrado. Dependiendo de la extensión y duración de las lesiones gingivales se puede producir destrucción del hueso alveolar, lo que conduce a una severa movilidad de los dientes, dando cuadros que pueden ser confundidos con enfermedad periodontal avanzada. Si bien las encías son los sitios más comprometidos, también es posible encontrar compromiso generalizado de toda la mucosa bucal incluyendo los rebordes alveolares edéntulos, la lengua, piso de boca, paladar blando y duro (1,7,8,24,47,48,49).

En vista de que las lesiones de cavidad bucal asociadas a hongos exógenos son similares entre sí y con otros cuadros clínicos, es importante que además del diagnóstico clínico de las lesiones, se lleve a cabo el diagnóstico micológico y serológico de las mismas, así como también considerar el diagnóstico diferencial con otras entidades como: úlcera tuberculosa, sarcoidosis, coccidioidomicosis, entre otros. (1,17,24). Existen diferentes métodos de diagnóstico para estas micosis profundas como: examen directo, cultivo, pruebas serológicas para detección de anticuerpos, pruebas cutáneas de hipersensibilidad, histopatología, inoculación en animales con demostración del hongo en los tejidos y técnicas moleculares (1,7,8,17,21,24,50). Las micosis profundas han aumentado en su incidencia, principalmente la histoplasmosis, probablemente por la relación de este tipo de micosis con la pandemia del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), visto que las formas diseminadas se presentan usualmente en pacientes inmunosuprimidos (1,13,18,19,42,47,51,52,53); por lo tanto resulta responsabilidad del clínico diagnosticar correctamente al paciente que acude a consulta por una lesión que desconoce su origen e implicación, y ofrecer un tratamiento multidisciplinario.

De igual forma, es importante señalar que aún cuando la frecuencia de cultivos positivos en los casos clínicamente reportados como micosis, fue mediamente alta (ya que en 432 de los 662 casos reportados el cultivo fue positivo, lo que corresponde al 65,3 % del total), es posible que los resultados negativos se deban a razones inherentes a la toma y procesamiento de las muestras, al medio de cultivo en sí, o a la presencia de otros microorganismos o de factores antimicrobianos en la cavidad bucal de estos pacientes que inhiban el crecimiento de levaduras a tal punto de que en el momento en el que se tomaron las muestras, la cantidad de las mismas no fuese suficiente como para crecer en los medios de cultivo.

CONCLUSIONES

1. La micosis de la cavidad bucal que se reportó con mayor frecuencia en el Laboratorio de la Cátedra de Microbiología de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela en el periodo Enero 2002-Diciembre 2006 fue la Estomatitis Subprotésica asociada a *Candida*.
2. El mayor porcentaje de cultivos positivos asociados a la presencia de *Candida* que se reportaron en el Laboratorio de Microbiología en el periodo antes señalado correspondieron a los casos de Estomatitis Subprotésica.
3. Se confirmaron un caso de Paracoccidioidomicosis y uno de Histoplasmosis, micosis profundas con importantes manifestaciones bucales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. LIEBANA UREÑA J. Microbiología Oral. 2 ed. España: Ed. Mc Graw-Hill Interamericana; 2002.

2. SAMSON S. Candidiosis buccales: Epidémiologie, diagnostic et traitement. Rev Mens Suisse Odontostomatol 1990 ; 100 : 548-59.
3. CROCKETT DN, O'GRADY JF, READE PC. Candida species and Candida albicans morphotypes in erythematous candidiasis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992; 73: 559-63.
4. WEBB BC, THOMAS CJ, WILLCOX MDP, HARRY DWS, KNOX KW. Candida-associated denture stomatitis. Aetiology and management: A review. Part 1. Factors influencing distribution of Candida species in the oral cavity. Aust Dent J 1998; 43: 45-50.
5. BUDTZ-JØRGENSEN E, MOJON E, RENTSCH A, DESLAURIERS N. Effects of an oral health program on the occurrence of oral candidosis in a long-term care facility. Community Dent Oral Epidemiol 2000; 28: 141-9.
6. PARDI G. Determinantes de Patogenicidad de Candida albicans. Acta Odontológica Venezolana 2002; 40 (2): 185-92.
7. MARSH P, MARTIN MV. Oral Microbiology. 4 ed. Great Britain: Wright; 1999.
8. AGUIRRE JM, BAGÁN JV, CEBALLOS A. Infecciones Micóticas Orales. En: LIÉBANA J, BAGÁN JV (Edis). Terapéutica Antimicrobiana en Odontostomatología. Madrid, Beecham; 1996.
9. ELLEPOLA ANB, SAMARANAYAKE LP. Inhalational and topical steroids and oral candidiasis: a review. Oral Dis 2001; 7: 11-7.
10. SAMARANAYAKE LP. Nuevas perspectivas en la epidemiología y etiopatogénesis de la Candidiasis Oral. Gac Med Bilbao 2001; 98: E15-16.
11. ROSSIE K, GUGGENHEIMER J. Oral candidiasis: clinical manifestations, diagnosis and treatment. Pract Periodontics Aesthet Dent 1997; 9 (6): 635-41.
12. QUINDÓS G, PONTON J. Candidiasis de la cavidad oral: etiología, patogenia y diagnóstico de laboratorio. Med Oral 1996; 1: 85-95.
13. SORAGENTINI C, ALLEVATO M, CABRERA H Y COL. Histoplasmosis en un paciente con lupus eritematoso. Act Terap Dermatol 2005; 28: 3.
14. WEINBERG M, WEEKS J, LANCE-PARKER S Y COL. Severe Histoplasmosis in Travelers to Nicaragua. Emerg Infect Dis 2003; 9 (10): 1322-1325.
15. KAUFFMAN CA. Histoplasmosis: a Clinical and Laboratory Update. Clin Microb Rev 2007; 20 (1): 115-132.
16. NEGRONI R. Clinical spectrum and treatment of classic histoplasmosis. Rev Iberoamericana Micolog 2000: 159-167.
17. HAY RJ. Micosis Profundas. En: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA y Katz SI. "Fitzpatrick. Dermatología en Medicina General" Sexta Edición. Editorial Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 2003; 2289-2291.
18. TROMBETTA L Y BAVA AJ. Laboratorio clínico y micológico en pacientes con histoplasmosis y

- síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Acta Bioquím Clín Latinoam 2005; 39 (4): 471-476.
19. VALLE AC, MOREIRA LC, ALMEIDA-PAES R Y COL. Chronic disseminated histoplasmosis with lesions restricted to the mouth: case report. Rev Inst Med Trop 2006; 48 (2): 113-116.
 20. E J CARBÓ AMOROSO Y COLS. Úlcera de lengua como presentación del Histoplasma capsulatum. Rev. argent. dermatol. v.89 n.2 Ciudad Autónoma de Buenos Aires abr./jun. 2008
 21. SHAFER WG, LEVY BM. Tratado de Patología Bucal. 4 ed. México: Ed Interamericana; 1996.
 22. HAWS CC, LONG RF Y CAPLAN GE. Histoplasma capsulatum as a Cause of Ileocolitis. Am J Roentgenol 1977; 128: 692-694.
 23. BENETT JE. Histoplasmosis. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL y Longo DI. Harrison. Principles of Internal Medicine. Decimocuarta Edición. Editorial Mac Graw Hill. Madrid. España. 1998; 1317-1318.
 24. DELGADO W. Micosis orales profundas: Paracoccidioidomicosis. Gaceta Medica De Bilbao - Vol. 98 - N.º 4 - Oct.-Dic. 2001.
 25. SAMARANAYAKE LP, MAC FARLANE TW. Oral candidiasis. London, Butterwort & Co; 1990.
 26. AGUIRRE JM. Candidiasis Orales. Rev Iberoam Micol 2002; 19: 17-21.
 27. LAZARDE, Janet. Estomatitis Subprotésica. Acta odontol. venez, dic. 2001, vol.39, no.3
 28. CARDOZO, E. PARDI, G., PERRONE, M., SALAZAR, E. Detección de candida albicans en pacientes con estomatitis sub-protésica, medicados con anfotericina tópica. Acta Odontologica venezolana. 2003, Vol. 41. No. 3.
 29. PARDI, G., CARDOZO, E. Algunas consideraciones sobre el tratamiento de la estomatitis sub-protésica de origen infeccioso. Acta Odontológica Venezolana. 2002. Vol. 40, No. 3.
 30. MOREIRA E, BERNAL A, URBIZO J, MOLINA J. Estomatitis Subprótesis: Estudio Epidemiológico en 6.302 pacientes portadores de Prótesis Dentales Removibles. Rev Cubana Estomatol 1989; 26 (1-2): 71-80.
 31. CATALAN A. Stomatitis associees au port des protheses dentaires amovibles: etiologie et traitments. Cah Prothese 1984 ; 12 (46) : 59-78.
 32. BERNAL BALAEZ A. Evaluación clínica e histométrica en pacientes que padecen estomatitis subprótesis. Rev ADM 1992; 49 (5): 289-91.
 33. SHINADA K, OZAKI F, CORDIERO JG, OKADA S, SHIMOYANA K, NAGAO M, ICHINOSE S, YAMASHITA Y. A morphological study of interactions of Candida albicans and Streptococcus mutans. Kokubyo Gakkai Zasshi 1995; 62: 281-6.
 34. SERPICO R, LAINO G, PRESCIUTTI R. Stomatopatie allergiche. Arch Stomat 1987; 28 (3): 273-82.
 35. RAFFAELLI R, VENUTI A, SOMMA F, CAMELI G. Approcio diagnostico e terapeutico in un caso di

- alergia alla resina. *Il Dentista Moderno* 1991; 10 (5): 1.843-8.
36. DINATALE E. Respuesta Alérgica en pacientes con Estomatitis Sub-Protésica y cultivo negativo para levaduras. *Acta Odontológica Venezolana* 2000; 38 (2): 15-22.
37. WEBB BC, THOMAS CJ, WILLCOX MDP, HARRY DWS, KNOX KW. Candida-associated denture stomatitis. Aetiology and management: A review. Part 2. Oral diseases caused by Candida species. *Aust Dent J* 1998; 43: 160-6.
38. THOMAS JE, LLOYD PM. Oral Candidiasis in the elderly. *Spec Care Dent* 1985; 5 (5): 222-5
39. ÁVILA DE SALCEDO MC. Análisis de la Flora Bacteriana en pacientes con dientes naturales y en pacientes portadores de prótesis total. Trabajo de Ascenso, Facultad de Odontología, U.C.V.; 1984.
40. SANTARPIA III RP, POLLOCK JJ, RENNER RP, SPIECHOWICZ E. In vivo replica method for the site-specific detection of *Candida albicans* on the denture surface in denture stomatitis patients. Correlation with clinical disease. *J Prosth Dent* 1995; 63: 437-43.
41. GIRARD B, LANDRY RG, GIASSON L. La stomatite prothétique: étiologie et considérations cliniques. *J Can Dent Assoc* 1996 ; 62 (10) : 808-12.
42. FLETE ESTRADA, Alba, VILLARROEL DORREGO, Mariana, LOPEZ LABADY, Jeaneth et al. Histoplasmosis aguda diseminada no granulomatosa con manifestaciones bucales: reporte de caso en paciente VIH positivo. *Ciencia Odontológica*, jun. 2008, vol.5, no.1.
43. NEGRONI. Microbiología Estomatológica. Fundamentos y Guía Práctica. 2da Edición. Editorial Medica Panamericana. Buenos Aires. 2009.
44. CASBARRO ARRIAGA R, JIMÉNEZ C.C, TINOCO P.J, MACHADO E, Paracoccidioidomicosis Sistémica Con Implicación De La Cavity Bucal. *Acta Odontológica Venezolana*, Tinoco P. VOLUMEN 39 N° 2 / 2001.
45. BERROTERÁN BOLÍVAR, A., PÉREZ HERRERA, C., RIVERA DE BASTIDA, H. Paracoccidioidomicosis: reporte de dos casos y revisión bibliográfica. *Acta Odontológica Venezolana*, 1999. vol. 37, No. 1.
46. VARÓN S. GINA.PACHECO AURA, LAZARDE L. JANET. Aislamiento e identificación micológica de paracoccidioides brasiliensis de una lesión bucal. *Acta Odontológica Venezolana* 2005, Volumen 43 No. 2.
47. WILSON DELGADO Y JOSÉ MANUEL AGUIRRE. Las micosis orales en la era del sida. *Rev Iberoam Micol* 1997; 14: 14-22
48. BASTARDO DE ABORNOZ. Temas de Micología Médica. Caracas-Venezuela. 1996.
49. JENSEN HE, SCHOENHEYDER HC, HOTCHI M. Diagnosis of systemic mycoses by specific immunohistochemical tests. *APMIS* 1996,104: 241-258
50. REVIKINA, Vera, PANIZO, Mercedes, DOLANDE, Maribel et al. Diagnóstico inmunológico de las micosis sistémicas durante cinco años 2002-2006. *Rev.*

51. REVIÁKINA V, DOLANDE M, MALDONADO B, BUKONJA A. Micosis Profundas y SIDA. Casuística de 10 años (1986-1995). Boletín SVM 1996; 16 (2): 36.
52. REVIÁKINA V, DOLANDE M, BUKONJA A, MALDONADO B. Micosis Profundas: casuística del Departamento de Micología. Boletín SVM 1996; 16 (2): 36-7.
53. REVIÁKINA, V, PANIZO, M., DOLANDE, M. et al. Micosis profundas sistémicas: Casuística del Departamento de Micología del Instituto Nacional de Higiene "Rafael Rangel" durante 5 años (1997-2001). Microbiol., jul. 2002, vol.22, no.2, p.164-168
Soc. Ven. Microbiol., 2007, vol.27, no.2, p.112-119.