



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

---

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

MICOSIS DE LA CAVIDAD ORAL

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE  
Cirujano Dentista

P R E S E N T A :

Jesús Alfonso Flores Argüero

MEXICO, D. F.

1983



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## 'MICOSIS DE LA CAVIDAD ORAL'

|  |    |
|--|----|
| INTRODUCCION                                       | 1  |
| TEMA I   |    |
| GENERALIDADES                                      | 2  |
| A) Morfología                                      |    |
| B) Reproducción                                    |    |
| C) Clasificación                                   |    |
| TEMA II  |    |
| ACTINOMICOSIS                                      | 12 |
| TEMA III   |    |
| CANDIDOSIS   | 17 |
| TEMA IV  |    |
| CRIPTOCOCOSIS                                      | 24 |
| TEMA V   |    |
| HISTOPLASMOSIS                                     | 27 |
| TEMA VI  |    |
| COCCIDIOIDOMICOSIS                                 | 32 |
| TEMA VII   |    |
| ESPOROTRICOSIS                                     | 38 |
| TEMA VIII  |    |
| ELEMENTOS DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO             | 43 |
| A) Elementos de diagnóstico                        | 43 |
| B) Técnicas de tinción                             | 46 |
| C) Antimicrobianos de uso en infecciones micóticas | 55 |
| CONCLUSIONES                                       | 63 |
| GLOSARIO   | 64 |
| BIBLIOGRAFIA                                       | 68 |

## INTRODUCCION

Existen una serie de enfermedades que son producidas por hongos y que se estudian dentro de una ciencia llamada Micología Médica; estos microorganismos pueden afectar cualquier parte del organismo humano y manifestarse en formas variadas, desde una ligera tos o fiebre hasta lesiones graves como las cerebrales y hasta la muerte.

Las enfermedades micóticas se pueden presentar de 2 maneras: - local (boca, cara cuello, piel) y sistémica, por lo tanto, dentro de la práctica general, la micología médica no puede restringirse únicamente a médicos generales y laboratoristas clínicos, sino que debe tener importancia clínica terapéutica para el cirujano dentista.

La micología odontológica se encuentra aún muy incipiente, por ello debemos dar importancia a su estudio y tratamiento y así entrar los cirujanos dentistas a este campo poco estudiado por nosotros.

Los objetivos principales en la elaboración de esta tesis son:

- 1.- Señalar la importancia de la micología médica al cirujano dentista, debido a que las enfermedades micóticas no son pocas ni raras de encontrar.
- 2.- Exponer cada una de las enfermedades que tienen manifestaciones clínicas orales para ser reconocidas a tiempo y evitar una diseminación, o en su defecto reconocer a aquellas que se presentan ya sistémicas.
- 3.- Proponer una guía útil y práctica para el estudio clínico y terapéutico de las enfermedades micóticas en cavidad oral.

## TEMA I

### GENERALIDADES

Los hongos son organismos que se encuentran ampliamente distribuidos en el agua, aire, suelo y en plantas vivas o muertas en descomposición. De las 200 000 especies o más, muy pocos son patógenos para el hombre y se encuentran restringidos a levaduras y mohos.

Estos afectan tanto al hombre como a animales, aves y plantas son deteriorantes, alergénicos y tóxicos pero a la vez pueden ser útiles en su forma saprófita como fermentadores, comestibles productores de antibióticos, ácidos orgánicos y otros (10) (28).

Los hongos se diferencian de las plantas por no presentar tallo, hojas o raíz y como no realizan la fotosíntesis solamente pueden vivir en forma parásita o saprófita obteniendo su alimento infectando organismos vivos o atacando sustancias orgánicas muertas.

Las diferencias principales entre los hongos y las bacterias son que estas últimas pertenecen al grupo de los procariotes (no poseen núcleo verdadero), son de menor tamaño y presentan en su pared celular ácido murámico. Los hongos contienen en su pared celular, a diferencia de las bacterias, quitina y/o celulosa, son de mayor tamaño y pertenecen al grupo de los eucariotes (poseen núcleo verdadero) (1) (10) (20) (28).

Los hongos están constituidos por medio de numerosos filamentos que constituyen su cuerpo llamado talo o micelio, estos filamentos se alargan por crecimiento apical, pero la mayor parte del organismo es potencialmente capaz de crecer y un pequeño fragmento de cualquier parte del micelio es suficiente para comenzar la formación de un nuevo individuo o sea que el desarrollo se inicia con la liberación de una espora a partir del talo, la espora germina y proyecta un tubo germinal, éste se alarga en forma de filamento llamado hifa la cual continúa creciendo, se ramifica de tal manera que se desarrolla formando el micelio. Según la especie de que se trate, las hifas se encuentran interrumpidas a intervalos irregulares, por paredes o tabiques transversales que los dividen en células denominados septos, formando el micelio septado ya sea uninucleado o multinucleado. Las hifas que no tie-

nen septos se les denomina aseptados o cenocíticas, en los cuales los nú -- cleos se encuentran uniformemente distribuidos (1) (28) (31). (fig. 3).

Los micelios se clasifican según su función: 1) vegetativo, que es adherente encargado de obtener su alimento de diversos materiales como carne y fruta, o si son patógenos, pueden crecer en la superficie o invadir -- los tejidos humanos como la piel y uñas. 2) aereo, el cual es formado por -- hifas que se extienden en el aire, estas hifas son conocidas como conidió -- foros porque sostienen a las esporas o conidios por ejemplo: las especies del -- género *Mucor* tienen sus esporas en un saco o esporangio adherido a un conid -- íofo. Otras especies de *Deuteromicetos* pueden tener esporas asexuales -- adheridos a proyecciones en forma de lápiz o dedos como en *Penicillium*, o -- los conidios pueden estar distribuidos en filas en una cabeza ensanchada o -- esterigma en un conidióforo como en *Aspergillus*. El micelio de *Mucor* no -- presenta tabiques mientras que los de *penicillium* y *aspergillus* si los pre -- sentan (28) (31). (fig. 1, 2 y 3).

Existen variaciones de micelio que sirven para el diagnóstico de -- algunas micosis como son:

**Micelio enraqueta:** El segmento del micelio en cada extremidad dis -- tal está ensanchado de tal manera que los seg -- mentos semejan el tallo de bambú en los nudos -- sobresalientes.

**Micelio pectinado:** Tiene aspecto de un peine con los dientes rotos.

**Micelio espiral:** La extremidad libre del micelio se enrosca so -- bre sí mismo para formar un espiral.

**Cuerpos nodulares:** Varios espirales se entrelazan para formar una -- masa más sólida.

**Micelio en candelero:** Las ramas del micelio forman estructuras -- que semejan los cuerpos retorcidos de un ceno -- (28) (fig. 3).

Si el micelio es intracelular, el alimento se absorbe a través de -- la membrana celular; si el micelio penetra dentro de las células las pare --

des de las hifas se ponen en contacto directo con el protoplasma. Las hifas intracelulares usan los Haustorios (bebedor) para realizar su labor alimenticia a los cuales se les consideran como órganos especializados de absorción y que puede tener forma de perilla, elongados o ramificados (1).

#### REPRODUCCION.

En los hongos la reproducción puede ser sexual y asexual; en la asexual la producción por esporas puede ser de 4 maneras:

- 1).- Fragmentación del soma en donde las hifas se rompen en sus células componentes que toman el nombre de oídios (Oidion=pequeño huevo) o artrosporas (artron = articulación) y se comportan como esporas; si las esporas se rodean de una pared resistente y gruesa se les llama Clamidospora (fig. 4).
- 2) Fisión: En la cual se lleva a cabo una simple partición de una célula en 2 por estrangulamiento y es característico de algunas levaduras y hongos verdaderos (Eumycota o Eumycetes) (fig. 5).
- 3) Gemación: Es donde se forma un pequeño crecimiento (yema) a partir de la célula madre, el núcleo de éste se divide al formarse la yema y los núcleos hijos emigran a la yema, a veces se producen cadenas de yemas formandose pequeños micelios (fig. 5).
- 4) Esporas: La formación de esporas es la reproducción más común de los hongos y se lleva a cabo por esporas asexuales y sexuales, las esporas asexuales son las blastosporas, clamidosporas, artrosporas, conidiosporas, esporangiosporas, macro y microconidios. La mayor parte de los hongos patógenos se reproducen por este tipo de esporas (fig. 2 y 6).

La reproducción sexual se realiza por los gametangios (órganos sexuales de los hongos) y por los gametos que son las ascosporas y basidios

poras (células diferenciadas de los hongos). Los heterogametos son aquellos que morfológicamente son diferentes, en este caso los gametangios masculinos se denominan anteridio y los femeninos oozonio (1) (11) (fig. 7 y 8).

Además de las características micromorfológicas, la morfología y aspecto de las colonias también ayuda a la diferenciación hasta especie.

El moho puede tener un crecimiento de aspecto afelpado, algodonoso, con gran cantidad de micelios aéreos y esporas; o puede haber micelios aéreos pequeños y en cuyo caso la colonia aparece más o menos seca y se adhiere al medio fuertemente, las colonias también varían en su pigmentación presentando diversos colores: blanco, canela pardo, azul, verde o negro.

Las reacciones de fermentación de azúcares y crecimiento en medios especiales también ayudan a la identificación hasta especie (28).

#### CLASIFICACION DE LOS HONGOS.

Durante muchos años los hongos han sido clasificados dentro del reino vegetal, pero tantas han sido las diferencias entre estos y las plantas - que posteriormente se plantearon 2 nuevas clasificaciones: La de Copeland y Whittaker (43).

La clasificación que ha prevalecido durante muchos años es:

#### REINO VEGETAL.

DIVISION Protophyta (planta primitiva)

SUBDIVISION. Schizomycophyta

CLASE Schizophyceae (algas verdes azules)

CLASE Schizomycetes (bacterias y formas afines)

ORDEN Actinomycetales

FAMILIA Mycobacteriaceae

GENERO Mycobacterium

FAMILIA Actinomycetaceae

GENERO Actinomyces

GENERO Nocardia

FAMILIA Streptomycetaceae

GENERO Streptomyces

DIVISION Mycota (hongos)

SUBDIVISION Myxomycotina

CLASE Myxomycetes (mohos de limo)

SUBDIVISION Eumycotina (hongos verdaderos)

CLASE Phycomycetes (hongos de agua)

CLASE Ascomycetes (hongos de saco)

CLASE Basidiomycetes (setas)

CLASE Deuteromycetes (hongos imperfectos) (11).

Los Eumycetes u hongos verdaderos presentan la siguiente característica principal de reproducción en la cual se basa la clasificación anterior.

Phycomycetes (Zygomycota).- Micelio no tabicado, produce esporas - asexuales llamadas esporangiosporas con tenidas dentro de un esporangio y esporas sexuales llamadas cigosporas y oosporas por ejemplo: Rhizopus.

Ascomycetes (Ascomycota).- Presenta esporas sexuales (ascosporas) en una estructura en forma de saco, el saco o asca tiene su origen en un ascocarpo. Presenta también esporas asexuales (conidios) que derivan del micelio sobre estructuras especializadas. ejemplo: Penicillium, Aspergillus.

Basidiomycetes (Basidiomycota).- Presenta esporas sexuales llamadas basidiosporas que nacen del basidio. - Las esporas asexuales (conidios) nacen externamente en los extremos de las hifas. Ejemplo todos los hongos macroscópicos.

Deuteromycetes (hongos imperfectos).- Son aquellos hongos que no se ha demostrado su etapa sexual y por ende no es posible incluirlos entre las - clases anteriormente descritas. Ejemplo

Cándida, Sporothrix, (1) (20).

La clasificación de Whittaker se hizo en base a 3 niveles de organización: procariotes, eucariotes unicelulares y eucariotes multicelulares, diferenciándose en su forma de nutrición. El reino de los hongos lo clasifica de la siguiente manera: (43).

REINO DE LOS HONGOS DE WHITTAKER.

SUBREINO Gymnomycota

PHYLUM Myxomycota

PHYLUM Acrasiomycota

PHYLUM Labyrinthomycota

SUBREINO Dimastigomycota

PHYLUM Oomycota

SUBREINO Eumycota

RAMA Opisthormastigomycota

PHYLUM Chytridiomycota

RAMA Anastigomycota

PHYLUM Zygomycota

PHYLUM Ascomycota

PHYLUM Basidiomycota

Dentro de los Deuteromicetos están comprendidos la mayoría de los hongos patógenos para el hombre y las enfermedades producidas por éstas se denominan micosis las cuales según el Dr. González Ochoa se clasifican clínicamente de la siguiente manera:

1.- Micosis exclusivamente tegumentarias.

Son aquellas que se desarrollan únicamente en las zonas más superficiales de la piel y sus anexos queratinizados, como por ejemplo los dermatofitosis o tiñas y candidosis.

2.- Micosis inicialmente tegumentarias.

Son aquellas micosis que se inician en la piel pero que potencialmente son capaces de producir lesiones a tejidos profundos. Como ejemplo: candidosis tegumentaria u cutánea y esporotricosis.

3.- Micosis secundariamente tegumentarias.

Las enfermedades de este tipo son extrategumentarias penetrando por otras vías que no sean las cutáneas o mucosas y que se manifiestan precoz y tardíamente en piel. Como ejemplos tenemos la candidosis diseminada, coccidioidomicosis, histoplasmosis actinomicosis y otras (14).

Dentro de éstas, algunas son de importancia para el Cirujano -

Dentista como son:

Candida albicans Candidosis: Infección crónica y aguda que puede envolver cualquier parte del cuerpo, pero principalmente en mucosas y tractos intestinales genital y urinario; ocasionalmente puede producir meningitis endocarditis y septicemia.

Cryptococcus neoformans Criptococosis: Infección crónica que afecta - el S.N.C., pulmones y piel.

Histoplasma capsulatum Histoplasmosis: Infección aguda, subaguda o - crónica localizado o generalizado que envuelve al sistema reticuloendotelial.

Coccidioides immitis Coccidioidomicosis: Se presenta como enfermedad aguda pulmonar o granulomatosa progresiva que afecta cualquier tejido u órgano.

Sporothrix schenckii Esporotricosis: Infección subcutánea que afecta canales y nódulos linfáticos. (10).

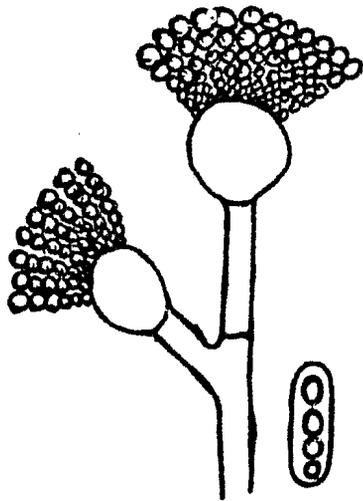


Fig. 1.-  
Mucor sp

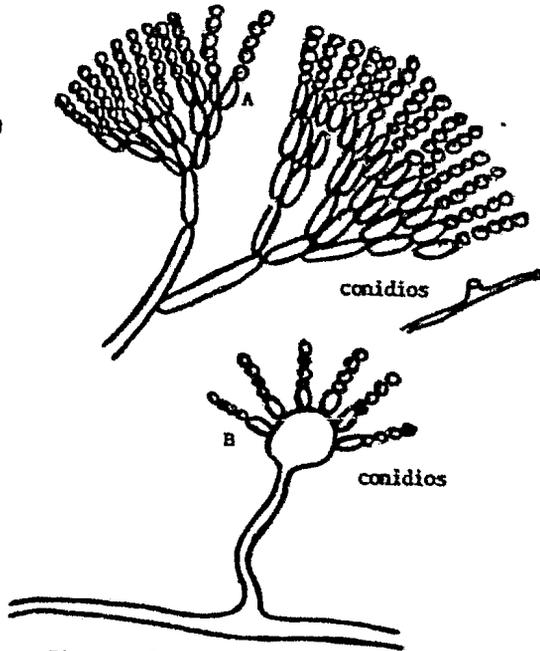


Fig. 2.- Penicillium sp (A)  
Aspergillus sp (B)

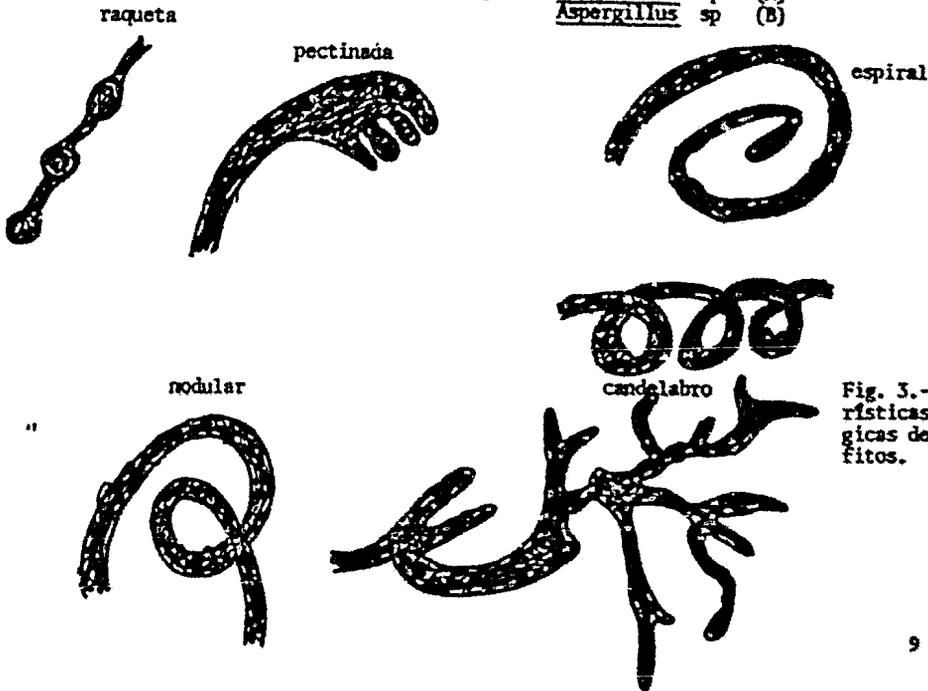


Fig. 3.- Caracte  
rísticas Morfoló  
gicas de Dermato  
fitos.

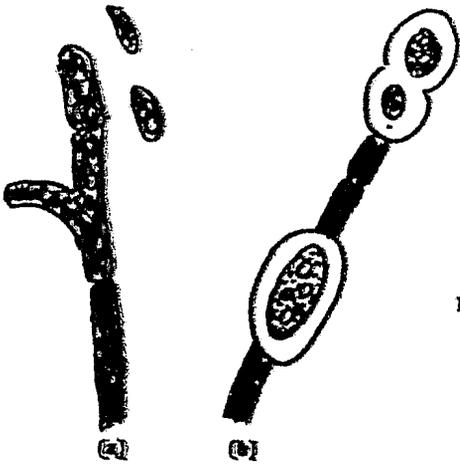


Fig. 4.- reproducción asexual  
 (a) fragmentación por oidios  
 (b) clamidosporas

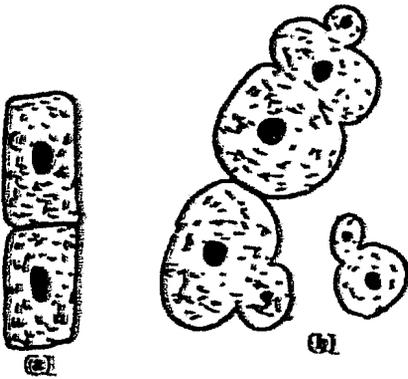


Fig. 5.- reproducción asexual  
 (a) fisión  
 (b) gemación



blastosporas



clamidosporas

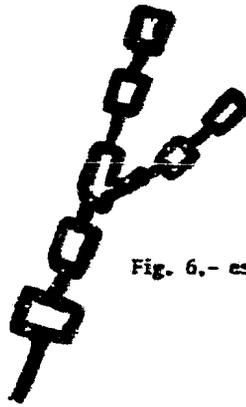
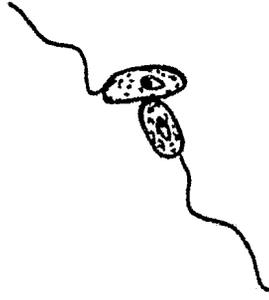


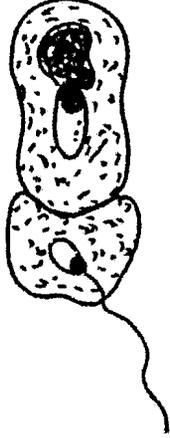
Fig. 6.- esporas asexuales

artrosporas

isogametos



anizogametos



heterogametos

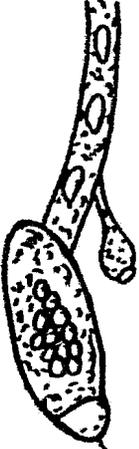


Fig. 8. - reproducción sexual.

Fig. 7. - esporas sexuales

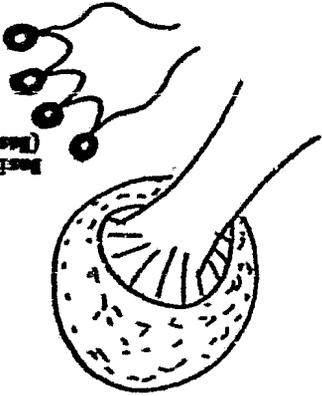
ascosporas



cistospora  
(Piloclacio)



basidiosporas  
(Basidiomycetes)



anteridio  
oocorio

## TEMA II

### ACTINOMICOSIS

#### GENERALIDADES.

La actinomicosis se incluye dentro de las enfermedades micóticas debido a su semejanza a ellas, por su estrecha relación con los actinomicetomas y además con los eumicetomas (16).

Se define la actinomicosis como una enfermedad crónica y supurativa cuyos abscesos drenan por fístulas y senos múltiples (42).

Se caracteriza por la separación de tejidos adyacentes con presencia de exudado purulento, de colonias firmes, lobuladas o angulares del microorganismo y raramente se disemina por vía sanguínea (11) (12).

La actinomicosis es comunmente conocida como mandíbula nodosa que afecta principalmente al hombre y ganado, puede aparecer en cualquier parte del cuerpo humano (10) (28).

Clinicamente existen 4 tipos de actinomicosis de acuerdo a su localización:

- 1).- Cervicofacial
- 2).- Torácica
- 3).- Abdominal
- 4).- Cutánea.

Las lesiones primarias aparecen más frecuentemente en boca, cara y cuello.

Los sitios primarios de las lesiones dentro de la cavidad oral son: lengua, laringe, faringe y glándulas salivales. También se presentan en glándulas lagrimales, abdomen y pulmones (10) (12) (28) (36) (42).

#### Etiología.

Los actinomicetos comprenden un grupo heterogéneo de bacterias, con crecimiento apical e hifas ramificadas que son características de los hongos; pero su tamaño pequeño, organización primitiva de material nuclear, fragmentación de elementos bacilares y cocoides y la composición de su pared celular la coloca dentro del grupo de las bacterias (10).

## ETIOLOGIA

El agente causal es un microorganismo gram positivo filamento-  
so y ramificado, mide menos de una micra de ancho y de 1 a 2 micras de largo, -  
crece mejor en ambiente anaeróbico o microaerofílico. Se han identificado 2 -  
especies causales de esta enfermedad en el hombre que son Actinomyces bovis y -  
Actinomyces israelii (12) (28) (42)

Los actinomyces son considerados dentro de la flora normal de  
la cavidad oral, saliva, dientes con caries, criptas amigdalinas y depósitos de  
sarro y por lo tanto, heridas expuestas por traumatismos, extracción, pulpa ex-  
puesta, remoción de sarro por debajo de la encía, laceración debida a impacta -  
ción de partículas duras de alimentos o el cepillado demasiado vigoroso, puede  
traumatizar la encía y proporcionar vías de acceso al microorganismo primeramen -  
te a tejidos adyacentes en donde se presenta en forma localizada, y después a -  
tejidos profundos presentando la diseminación. Actinomyces puede encontrarse -  
además en granulomas y quistes periapicales, por lo tanto se considera la vía -  
de infección endógena y no exógena. Se ha podido encontrar Actinobacillus --  
actinomycetemcomitans en muchas de las infecciones por actinomyces (9) (10) -  
(11) (12) (15) (28) (30).

Una hipótesis en la formación de sarro asegura que los Actino-  
myces ayudan a la precipitación de sarro y sales de fosfato por proteínas en -  
procesos de desnaturalización, creando un medio local alcalino. Esto se basa -  
en el hecho de que los Actinomyces se adhieren a las superficies lisas de los  
dientes siendo éste un factor físico en el depósito de sarro. Se observa ade-  
más un aumento de estos microorganismos al mineralizarse la placa dentobacteria  
na (28) (fig. 9).

## MANIFESTACIONES CLINICAS SINTOMATOLOGIA

Sintomatología.- La lesión inicial de la actinomicosis cervicofacial aparece -  
más frecuentemente en la cavidad oral. El comienzo es insidioso y con fre -  
cuencia se observa primeramente en el maxilar inferior sobre todo en la re -  
gión de un diente infectado o en casos de alveolitis con previa odontalgia.  
La lesión consiste en una inflamación indurada localizada en las regiones an -  
teriormente mencionadas, además del ángulo de la mandíbula y la glándula pa -  
rótida. Esta inflamación, generalmente de color rojizo púrpura, tiene uno o  
más trayectos fistulosos de los cuales puede salir exudado purulento. Extra-

oralmente se forman abscesos y senos múltiples. En casos avanzados la infección penetra a la cavidad orbitaria originando exoftalmia y ceguera.

En casos raros la infección penetra a la cavidad craneana produciendo la muerte aunque el paciente se encuentra en tratamiento. Puede aparecer trismus (10) (11) (36) (fig. 10).

Towns y Rouge reportan un caso de Actinomycosis desarrollado por invasión directa hacia estructuras profundas de cara y cuello debido a una fractura de mandíbula no tratada (42).

El tejido óseo es rara vez afectado en etapas tempranas de la enfermedad, pero en casos avanzados puede aparecer osteomielitis con gran destrucción de la corteza ósea y con formación de cavidades tipo quiste (10) (36).

La salud general del paciente es rara vez afectada conservando un buen estado, si la enfermedad queda localizada en cara y cuello, ordinariamente ésta infección no es dolorosa (11) (36).

La actinomycosis torácica puede resultar de una extensión directa desde cara y cuello, o como infección primaria por aspiración; más existe duda a este respecto, los síntomas son parecidos a las de una infección pulmonar subaguda, con ligera fiebre, tos y producción de exudado purulento sin hemoptisis; a medida que progresa la enfermedad, se desarrollan pequeños abscesos en pulmón, el exudado se vuelve sanguinolento que sugiere destrucción pulmonar, aumenta la disnea y fiebre además de sudoración nocturna y anemia (19) (34) (36).

La actinomycosis abdominal puede resultar de una perforación del intestino por objetos punzantes o perforantes tales como hueso de pollo, espina de pescado, cuchillos o heridas de bala. Los órganos más afectados son hígado, trompas de falopio y vesícula biliar; los síntomas iniciales son insidiosos y relacionados al órgano afectado (34).

#### DIAGNOSTICO.

El examen directo se realiza buscando los gránulos de azufre característicos (llamados así por su color amarillo). Compuestos de acumulaciones de Actinomyces y exudado (28) (42).

Una forma directa de observación es recolectar una muestra de exudado en un tubo de ensayo, dando vueltas a dicho tubo, buscando la presencia de los gránulos. (11) (12).

Para el examen al microscopio es posible realizarlo mediante una preparación fija, colocando una gota de eosina o con la técnica de gram (ver Tema VIII), donde se observarán numerosos filamentos de diferente longitud, desde 1 a 5 micras, con ramificaciones, cuerpos cocoides o bacilares, algunos de los cuales se encuentran adheridos a los filamentos (5) (12) (28) (fig. 11).

La tinción ácido resistente de Kinyoun modificada (ver Tema VIII), es útil si hay material suficiente donde el Actinomyces aparece no ácido resistente (26).

Los gránulos de azufre pueden ser lavados en solución salina estéril para disminuir la posible contaminación. En ocasiones se debe recolectar muestras en diferentes días antes de lograr el aislamiento del Actinomyces. Además es recomendable dejar una gasa o tela adherida en la abertura de la fístula durante 24 horas e inmediatamente observar la presencia de los gránulos. Otras características de esta enfermedad es su tiempo de sedimentación elevada y la leucocitosis con predominio neutrofilico, por lo tanto, es recomendable realizar exámenes de laboratorio tales como Biometría hemática y cultivos (11) (28) (36).

#### TRATAMIENTO.

Es de gran efectividad la combinación de la quimioterapia con la cirugía en el tratamiento de esta enfermedad (10) (12) (28) (42).

Los antibióticos de elección son las penicilinas y las sulfonamidas, la dosis de la penicilina G benzatínica es de 1,200.000 unidades por vía intramuscular por semana, durante tres semanas. Otras penicilinas y sulfonamidas en dosis adecuadas deben prolongarse después de un alivio clínico-satisfactorio, por lo menos de 1 a 3 meses para obtener una seguridad total en la curación de la enfermedad. El drenaje de los tractos sinuosos y la extirpación quirúrgica de los tejidos enfermos es de gran utilidad en el tratamiento (12) (15) (28) (36) (42).

Otros antibióticos que pueden ser empleados son las tetraciclinas, cloranfenicol y la clindamicina (37).

Si existe resistencia al antibiótico, serán necesarios los procedimientos de laboratorio en la adecuada selección del medicamento a utilizar (36).

Además de la quimioterapia y la cirugía, es recomendable realizar curaciones directas y periódicas sobre las fístulas con soluciones químicas como el yoduro de potasio.

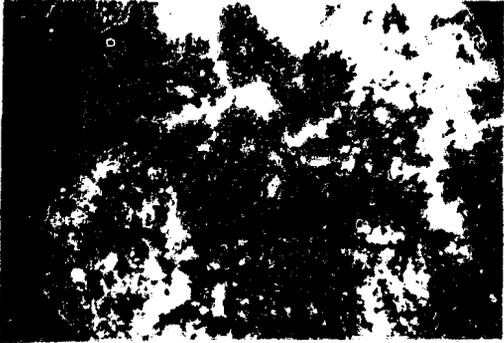


FIG. 1. Corte histológico de un tejido infectado por *M. fortuitum*. (Cortesía de Dr. J. J. F. Torres, Hospital General de México, D.F., México, W.A.).



FIG. 2. Fístula de un paciente con *M. fortuitum*. (Cortesía de Dr. J. J. F. Torres, Hospital General de México, D.F., México, W.A.).

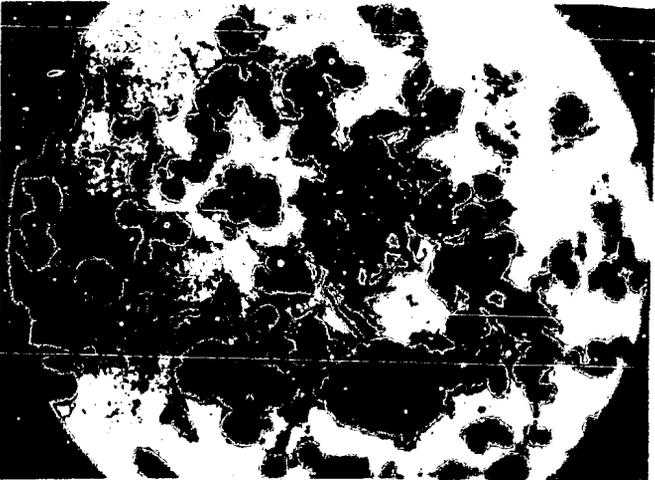


FIG. 3. Corte histológico de un tejido infectado por *M. fortuitum*. (Cortesía de Dr. J. J. F. Torres, Hospital General de México, D.F., México, W.A.).

## TEMA III

### CANDIDOSIS

#### GENERALIDADES.

También llamada anteriormente moniliasis, es una infección aguda que se puede presentar localizada en piel, mucosa (boca y vagina), uñas y - y diseminado (bronquios y pulmones); se puede también encontrar en los pliegues mamarios, axilares e inguinales, entre los dedos de las manos, pies y alrededor de prótesis mal ajustadas. Ocasionalmente puede llegar a septicemia, endocarditis o meningitis y producir la muerte; por lo general no respeta sexo, raza ni edad, (5) (10) (11) (28) (35).

La candidosis se puede relacionar íntimamente con enfermedades debilitantes, diabetes y con tratamiento antibiótico-terápicos de amplio espectro que permitan el crecimiento masivo de las candidas.

Es posible presentarse candidosis en adultos con inmunosupresión y en los que están bajo tratamiento con esteroides durante mucho tiempo. Chatterjee y Stanbridge demostraron cierta tendencia de los corticosteroides inhalados en el tratamiento de asma y favorecer un medio adecuado para el crecimiento de C. albicans (17) (33) (34) (36) (38) (39).

En recién nacidos la infección es debida principalmente por contagio al pasar por la vagina al momento del nacimiento, este a su vez puede reinfectar a la madre produciendo candidosis del pezón (28) (36).

Clinicamente la candidosis se clasifican en:

#### 1.- Enfermedad Infecciosa:

##### a) Mucocutánea

Oral: glositis, estomatitis, queilitis y perleché.

Vaginitis y balanitis.

Bronquial y pulmonar

Alimenticio: Esofagitis y enfermedad entérica y perianal.

##### b) Cutánea

Candidosis intertriginosa y generalizada

Paronichia y onicomicosis

Candidosis de pañal

## Granuloma candidósico

### c) Sistémica

Tracto urinario

Endocarditis

Meningitis

Septicemia

Cándida latrogénica

### 2.- Enfermedades alérgicas

Candididosis

Exema

Asma

Gastritis (34)

## ETIOLOGIA.

Existen 8 especies de Cándida aislados del hombre de los cuales C. albicans es la más patógena (10).

C. albicans es un hongo dimórfico que se presenta como saprófito o parasitario, como éste último es causante de ésta enfermedad produciendo cualquier tipo de micosis (ver clasificación) (12) (28).

In vivo se encuentra en forma parasitaria de levadura mientras que in vitro dependiendo del medio de cultivo se desarrolla un micelio al cual se adhiere las células del hongo también llamado blastosporas, además pueden aparecer células refractarias en los tallos de las hifas llamadas clamidosporas (34).

La deficiencia de hierro y del complejo B no promueve el crecimiento de C. albicans; pero en individuos susceptibles a la deficiencia de estos elementos facilitan la invasión de este microorganismo en epitelio y mucosas (11) (21) (34).

Sadegi y Witkop reportan encontrar en forma accidental C. albicans en 2 pacientes con Disqueratosis hereditaria, benigna intraepitelial y lesiones oculares severas. Esto sugiere cierta relación de este microorganismo con dicha enfermedad (37).

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS SINTOMATOLOGÍA.

La fuente de infección para la mayoría de las enfermedades micóticas por Cándida, localizada o generalizada, es la cavidad oral, intestino o vagina. Los pacientes debilitados por enfermedades crónicas como tuberculosis, leucemia o malnutrición son particularmente susceptibles a la candidosis generalizada (28).

Las lesiones cutáneas son superficiales localizadas en la piel principalmente en las zonas intertriginosas, las áreas se tornan rojizas e inflamadas, tendiendo las células epiteliales exteriores a exfoliarse rápidamente, también puede haber desarrollo de vesícula (28).

Existen varias lesiones características en la cavidad oral de las cuales la lesión aftosa es la más común y se puede encontrar en otras zonas mucosas como vagina.

### AFTA ORAL.

Clínicamente esta lesión se manifiesta como una zona eritematosa en encía, piso de boca, mucosas, lengua y paladar. Tiene forma de pequeñas o grandes placas blanquecinas únicas o múltiples diseminadas y bien adheridas a la mucosa inflamada y que al retirarlas dejan una zona edematosa sangrante y dolorosa. Las membranas blancas de estas lesiones se debe, en su forma virulenta, a los micelios del hongo que penetran profundamente en los tejidos. Si no es virulenta, se deberá entonces principalmente a las formas de blastoconozos. La reacción inflamatoria resultante es benigna e inespecífica - (11) (28) (35) (36).

Otra lesión característica en la cavidad oral es la Estomatitis angular (queilitis angular, perleché) que se caracteriza por lesiones maceradas, fisuradas y erosionadas con una base eritematosa y húmeda localizadas en las comisuras de los labios. La pérdida de la dimensión vertical aumenta la profundidad de los pliegues de las comisuras facilitando la infección de estos ya sea por escurrimiento de saliva o por contacto con la lengua. La estomatitis en adultos son frecuentemente el resultado de dentaduras mal ajustadas que ejercen acciones mecánicas sobre las mucosas produciendo lesiones traumáticas y, esto aunado a una mala higiene, favorecen el desarrollo de C. albicans, y pueden, mediante acciones enzimáticas producir lesiones infla-

matorias (2) (21) (28) (29) (36), (FIG 12)

Las lesiones en lengua, como la piel nodosa y glositis crónica, C. albicans prolifera favorablemente sin ser agente etiológico ya que se encuentra en medios adecuados para su reproducción (34).

En la lengua se manifiesta como una lengua lisa, parecida a caucho o algodón, con papilas atróficas, o en formas de lesiones blancas localizadas en ambos lados y debajo de la lengua. Estas lesiones se adhieren firmemente y se encuentra ligeramente elevadas y rugosas. Es posible encontrar C. albicans en heces de pacientes que presentan hemoblastosis o neoplasias diversas, además de hallarse anticuerpos circulantes en contra de este microorganismo (6) (11) (34). (FIG 13)

Las lesiones en vagina son de apariencia de parche de color blanco grisáceo con una pseudomembrana que lo cubre. Alrededor de ella puede presentarse una zona eritematosa (34).

En bronquios la candidosis se presenta como una bronquitis crónica con tos y producción de esputo (34).

La infección en esófago es usualmente la extensión de las lesiones orales. La candidosis gastrointestinal es de difícil diagnóstico y se presenta como colitis. Las lesiones perianales son inicialmente bien definidas, con aspecto de parche, rojizas y de bordes irregulares (34).

En forma sistemática la candidosis puede presentarse en tracto urinario (cistitis), corazón (endocarditis) y S.N.C. (meningitis). La candidemia es usualmente debido a colocación de catéteres contaminados, infección sistémica severa, transfusiones etc (34).

C. albicans es infrecuentemente encontrado en pacientes con hipoparatiroidismo. Sin embargo C. albicans. Puede ser ampliamente observado en pacientes con el síndrome candidosis - poliendocrinopatológico autoinmune, síndrome que es explicado por Myllameimi y Perheentupa. Los síntomas más comunes de éste síndrome son: hipoplasia del esmalte, hipoplasia y aplasia dentaria y erupción tardía. Se sugiere que estas manifestaciones son debidas a hipocalcemia durante la formación dentaria. Este síndrome se manifiesta como una combinación variable de las siguientes afecciones: candidosis mucocutánea superficial, queratoconjuntivitis, alopecia, malabsorción intestinal, -

anemia perniciosa, diabetes mellitus, hepatitis y tiroiditis (17) (27).

La candidosis crónica es un tipo raro de infección que suele comenzar en la lactancia o en la pubertad. Origina una lesión granulomatosa que se manifiesta por una reacción inflamatoria profunda con producción de tejido de granulación y abscesos múltiples que pueden producir la muerte -- (35).

Es importante recordar que a menudo la candidosis se encuentran en forma secundaria con otras infecciones actuando como saprófito, por lo tanto, encontrar C. albicans en lesiones bucales y pulmonares no indica necesariamente candidosis primaria (35).

#### EXAMEN DIAGNOSTICO DIRECTO.

La observación de las lesiones características de Cándida son un dato casi seguro en su diagnóstico. Pero esto debe ser convalidado con un examen diagnóstico directo (35).

El primer paso para el examen es la toma de la muestra; esta se realiza con el raspado de las lesiones y con preparación de hidróxido de potasio al 10% y se observa al microscopio. En caso de exudado, éste se fija y se tiñe con la técnica de gram, en donde se observa como gram positivo. La tinción de Gomori-Plata Metenamina muestra muy especialmente a Cándida (11) (29).

Cándida se observa como células de tipo levadura, de pared delgada, pequeñas y ovales, en gemación simple y/o múltiple que mide 2 a 4 micras de ancho y de 4 a 6 micras de longitud. En esta forma son conocidas como blastosporas. En ocasiones se observan células gruesas y refractarias unidas a micelios llamadas clamidosporas (28) (35). (FIG 14)

Los medios de cultivo ayudan enormemente a la proliferación de las clamidosporas que es un dato de identificación de C. albicans con las demás especies. (FIG 14).

Clinicamente esta enfermedad puede simular difteria, epitelio lesionado por irritación crónica, leucoplasia y hasta liquen plano, estos se son fáciles de excluir con los simples exámenes directos y los cultivos de laboratorio (35).

## TRATAMIENTO.

Es sumamente importante la resistencia del paciente primeramente con una dieta adecuada rica en vitaminas y en seguida corregir e eliminar los factores que predisponen a las lesiones como el jabón, dentaduras mal ajustadas, excesiva antibioticoterapia. El tratamiento de candidosis crónica se torna difícil debido a la resistencia de C. albicans a la mayoría de los agentes antimicóticos y, por lo tanto, difícil de erradicar.

Holbrook y Kippax han demostrado que no existe diferencia importante en el tratamiento con Anfotericina B, en pacientes con candidosis crónica y de aquellos con candidosis aguda; pero si presentaron resistencia notable aquellas cepas de pacientes con infección crónica a los antibióticos-tales como miconazole y ketoconazole (11) (19).

Matusow demostró la importancia de procedimientos clínicos como el debridamiento, drenaje y medicación directa, además de los procedimientos endodónticos, en el tratamiento de celulitis pulpo alveolar con levaduras antimicótico - resistentes de C. albicans (25).

Antes de aplicación de los antimicóticos es necesario el aseo de la zona, con gasas o hisopos, humedecidas con una solución de agua hervida y bicarbonato.

## NISTATINA,

Puede ser aplicada en forma de suspensión o crema cada 2 ó 3 horas durante varios días hasta observar mejoría. La nistatina en suspensión viscosa puede aplicarse en casos de candidosis esofágica crónica. Una desventaja que tiene este medicamento es su sabor amargo (12) (28) (29) (34) (36).

## ANFOTERICINA B.

Se aplica en crema tópica y tiene preferencia sobre la nistatina ya que no tiene sabor amargo (28) (29) (36).

Los medicamentos del grupo imidazol en dosis adecuadas son útiles en el tratamiento de esta infección, el cual debe ser continuado hasta ver alivio total (8) (29).

Sustancias como el caprilato de sodio, propionato de sodio o violeta de genciana son igualmente útiles en pequeñas aplicaciones tópicas, 2 ó 3 veces al día durante varios días hasta observar mejoría (12).

El cristal violeta se puede aplicar de la misma forma a las anteriores pero con el cuidado necesario ya que puede producir quemaduras y necrosis de las mucosas (34).

En recién nacidos con candidosis es recomendable aplicar el antimicrobiano entre el 2do. y 5to. día de nacido. Es muy recomendable realizar una limpieza adecuada en personas con dentaduras (28) (36).



FIG 12 A.- perleche o queilitis angular  
(BURNETT G.W.)  
B.- candidosis en oído externo  
(BURNETT G.W.)

FIG 13 candidosis en  
lengua  
(DR. MACOTELA R.E.)



FIG 14 C.- clamidosporas de C. albicans  
F.- C. albicans en mucosas  
(EMMONS G.W.)

## TEMA IV

### CRUPTOCOCOSIS

#### GENERALIDADES.

La criptococosis es una infección crónica aguda, subaguda y sistémica. La vía de infección es principalmente por inhalación y por ésta razón la infección pulmonar es la más frecuente en forma subclínica o transitoria, sin embargo, puede presentarse también en piel y órganos viscerales. El microorganismo causal tiene especial predilección por el sistema nervioso central (S.N.C.) y meninges en el caso que logre diseminarse (28).

Puede presentarse como complicación en otras enfermedades debilitantes, volverse rápidamente sistémico y hasta fulminante (34).

#### CLASIFICACION CLINICA.

- 1).- Pulmonar
- 2).- S.N.C.
- 3).- Otitánea y necroticánea
- 4).- Visceral

#### ETIOLOGIA.

El agente etiológico es el Criptococcus neoformans, microorganismo monofásico de tipo levadura. Sin micelio, ni esporas sexuales.

Su reproducción es por medio de yemas asexuales. El microorganismo se encuentra rodeado de una cápsula transparente cuando se localiza en los tejidos o en líquido cefalorraquídeo (28).

#### MANIFESTACIONES CLINICAS.

#### SINTOMATOLOGIA.

Las lesiones bucales ocurren generalmente en personas que presentan disminución del tono tisular como resultado de una enfermedad generalizada y debilitante como es la leucemia crónica, estas lesiones son del tipo ulcerogranulomatoso que por lo general se encuentran en las inmediaciones de un diente móvil y doloroso, o después de una extracción. Las úlceras se en -

cuentran rodeadas de una zona eritematosa e inflamada, estas zonas se pueden infectar en formas secundarias con microorganismos de la flora autóctona, -- (28). (34).

La enfermedad cutánea y mucocutánea en el hombre es usual - ramente una manifestación de infección diseminada. Las lesiones en piel aseme- jan pápulas, pústulas acriformes o abscesos que se ulceran con el tiempo. En pocos casos las lesiones son chancriformes y limitados (28) (34) (fig. 15).

La enfermedad pulmonar puede progresar lo suficiente para - causar la muerte, con síntomas como fiebre, tos y dolor pleural. Pero en la mayoría de los casos se disemina hacia S.N.C. y otros órganos (28).

Los síntomas en caso de infección en S.N.C. por lo general - son cefaleas persistentes, mareo, diplopía, aberraciones mentales, irritabi- lidad y rigidez del cuello. Estos síntomas pueden indicar meningitis crónica (10) (28).

#### DIAGNOSTICO.

Se procede a aspirar el pus de las lesiones de las masas - subcutáneas o de los abscesos ulcerados; el material de las úlceras granulo~~ma~~ - tosas debe obtenerse mediante el paso de un hisopo por los bordes de las úl- ceras (11).

Las levaduras de C. neoformans son muy frágiles que se pue- den colapsar en preparaciones secas, por lo tanto, su examen directo debe - ser en preparaciones húmedas. Si el material por examinar no es purulento ni celular, se aconseja la aplicación de una gota de tinta china en el borde del cubreobjetos para que penetre por inhibición. Estas preparaciones deben exa- minarse de inmediato para evitar artefactos resultantes de la desecación. - Los cortes congelados deben mantenerse en medio húmedo y teñirse con solu - - ción de giansa (ver Tema VIII), no diluida para examinarse bajo cubreobjetos mientras la preparación persista húmeda (11) (34).

Es importante en la observación del microscopio utilizar - luz débil ya que el material de la cápsula es transparente y difícil de iden - tificar (11) (fig. 16).

otra sustancia además de la tinta china es la nigrosina o cualquier otro medio coloidal de color oscuro en el cual aparece el microorganismo en su periferia un contraste negativo (11).

C. neoformans es teñido específicamente en la tinción de mucicarmina que muestra su cápsula característica. Otra tinción muy útil en la detección de C. neoformans es la tinción de la metamina por Mason Fontana, mostrando una membrana color café y el citoplasma azulado rosado (13) (26).

Al microscopio el hongo aparece como un organismo en forma de levadura de pared gruesa y en gemación. Mide 5 a 10 micras de diámetro rodeado de una cápsula ancha, gelatinosa y retráctil (11).

#### TRATAMIENTO.

Los antimicrobianos de mayor eficacia en el tratamiento de meningitis criptocócica, así como de las lesiones pulmonares, cutáneas y de la mucosa oral han sido la anfotericina B, sulfadiazina y sulfapirimidinas (10) (28).

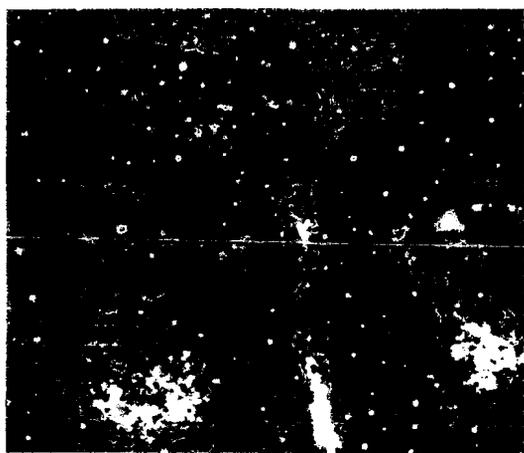


FIG. 1. CRIPTOCOCOCCO (en suspensión).  
[MANT N.º 11]

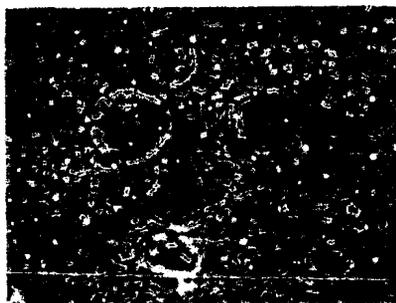


FIG. 2

A.- proporción normal del hongo en suspensión.

B.- proporción normal del hongo en suspensión.

## HISTOPLASMOISIS

## GENERALIDADES.

La histoplasmosis es una enfermedad granulomatosa e intracelular del Sistema Reticuloendotelial (S.R.E.) que envuelve tejidos linfáticos, pulmones, bazo, hígado, glándulas suprarrenales, riñón, piel, Sistema nervioso central y otros órganos. Esta enfermedad es parecida a la Coccidioomicosis - por tratarse de una micosis sumamente infecciosa; la índole intracelular del hongo en el Sistema Reticuloendotelial es análoga a la de *Toxoplasma* y *Leishmania* (10) (11) (12).

La infección es iniciada después de la inhalación del microorganismo causal, sin embargo, puede introducirse al organismo después de un traumatismo en piel y en ambos casos diseminarse; puede ser, en su mayoría, -- asintomática; benigna y más raramente aguda, crónica o diseminada que generalmente es fatal. Su parasitismo en células reticuloendoteliales probablemente resulta de dicha diseminación aún en enfermedades leves e insipientes (10) -- (12) (34).

La histoplasmosis puede ocurrir a cualquier edad, sin embargo, no se reportan casos de lesiones orales o faríngeas en pacientes menores de 20 años (7).

Los signos y síntomas de la histoplasmosis varían notablemente según el tipo clínico de la infección por la cual se ha clasificado como sigue:

## 1.- Histoplasmosis pulmonar, o primaria.

- a).- Aguda
  - asintomática
  - ligera
  - severa moderada
  - epidémica severa

## b).- Crónica progresiva

## 2.- Histoplasmosis diseminada secundaria

- a).- aguda

benigna  
adulta progresiva  
niftez fulminante

b).- progresiva crónica mucocutánea

#### ETIOLOGIA.

La histoplasmosis es causada por histoplasma capsulatum un hongo difásico que presenta en su fase parasitaria pequeñas células levaduriformes localizadas en el interior de la células reticuloendoteliales (está característica es de importancia diagnóstica). En estado saprofitico presenta micelio y esporas grandes y ornamentadas (10) (12) (28).

Este microorganismo es encontrado en el suelo, materia fecal de gallinas, pájaros y murciélagos. Por está razón el contacto con estos animales pueden provocar histoplasmosis por inhalación (28) (36).

#### MANIFESTACIONES CLINICAS.

La mayoría de los casos de histoplasmosis primaria es asintomática, una pequeña minoría netamente definida de los pacientes presentan síntomas como tos, fiebre, pérdida de peso, adinamia, estertores en los pulmones, respiración corta, dolor pectoral, ronquera, hemoptisis, cianosis, los síntomas generalizados más frecuentes son: fiebre, sudación nocturna, dolor muscular, artralgias y malestar general (11) (12).

Las formas agudas se pueden confundir con tuberculosis, influenza o gripe, que duran varias semanas y después desaparecen con curación aparente sin secuelas a excepción de una zona de calcificación en el sitio de la infección y una positividad persistente a la prueba de histoplasmina (36).

Puede haber lesiones primarias de piel, aunque es posible que estas lesiones, junto con las faríngeas, bucales y nasales o mucocutáneas aparecen después de la diseminación (10) (28).

Una infección donde se desarrolla primariamente en los pulmones es seguida de una diseminación hematogena rápida. El sitio primario en los pulmones, hepáticos y esplénico sanan sin antes dejar zonas de calcificación y debido a esto debe sospecharse histoplasmosis en pacientes con linfo -

patía, hepatomegalia y esplenomegalia, además de aquellos pacientes que padecen anemia y leucopenia (11) (36) . . . . .

Las lesiones en membranas mucosas y cutáneas pueden aparecer como:

- 1.- ulceraciones y granulomas de la cavidad oral.
- 2.- pápulas, placas y úlceras puntátiles.
- 3.- púrpuras.
- 4.- abscesos y áreas exantematosas
- 5.- dermatitis localizado (10) (36).

Cualquier área de la cavidad oral puede ser afectada, los sitios más comunes son: laringe, faringe, lengua, paladar, mucosas, tejido gingival. Los síntomas más comunes son: dolor, ronquera, pérdida de peso e irritación de la garganta; la apariencia de las lesiones puede variar y manifestarse como úlceras, nódulos o placas verrugosas y son comunes las úlceras profundas e induradas (7)(FIG 17).

Otras manifestaciones son, ocasionalmente, septum nasal perforado, abscesos peritonsilares, en lengua se pueden presentar pequeñas lesiones eritrodérmicas exfoliativas (34).

Esta enfermedad puede presentarse el síndrome chancriforme en su forma no diseminada (36).

Se ha comprobado que una tercera parte de los casos mortales han comenzado en los labios, cavidad oral, faringe, laringe y en casos raros, en ganglios del cuello (11).

#### DIAGNOSTICO.

El diagnóstico en pacientes que no presentan síntomas aparentes se realiza con dificultad y en ocasiones imposibles, sin embargo, es fácil en aquellos pacientes que presentan síntomas clínicos característicos, principalmente expectoración (11) (12).

En caso de diseminación, el microorganismo puede ser encontrado en orina, úlceras de piel, membranas mucosas y fungemia. En tales casos el examen y cultivo de esputo, orina, ganglios linfáticos inticidos, bazo ulceroso, médula ósea, sangre periférica y biopsias son de gran importancia (7) (11) - (12).

H. capsulatum produce gran número de antígenos que indican la formación de numerosos anticuerpos; por esta razón, los estudios de laboratorio tales como la prueba de precipitina positiva, la prueba de tubo capilar de Larsh y Coscal, la de aglutinación con células tipo levadura, la de aglutinina con colodión e histoplasmina de Saslous y Carlisle y la de hemaglutinina con células de ovino e histoplasmina de Norden, son de gran importancia en el diagnóstico de histoplasmosis (11).

Es frecuente encontrar H. capsulatum intracelularmente en macrófagos y monocitos, sin embargo, las preparaciones frescas y sin teñir no son adecuadas para demostrar la presencia del microorganismo en examen directo; por lo tanto se procede a someter a tinción directa siendo los métodos utilizados más frecuentemente los de Wilson, Wright o Giemsa. Las muestras deben ser preparadas en frotis gruesos o delgados procedentes de sangre periférica, expectoración, médula ósea externa o materiales de lesiones nasales u orales. Se deben examinar las preparaciones a inmersión en busca de microorganismos intracelulares donde este hongo aparece en forma de pequeños cuerpos ovales (1 a 5 micras) en el interior de los grandes macrófagos y en ocasiones, en los polimorfonucleares. El citoplasma se tiñe del color según la técnica empleada, rodeado de material sin teñir que representa la membrana celular. El número de microorganismos dentro de una célula fagocítica es por lo general amplio y llena la mayor parte del citoplasma de la célula huésped (10) (11) (fig. 18, 19 y 20).

#### TRATAMIENTO.

El tratamiento de elección para histoplasmosis es con Anfotericina B, acompañado de medidas de sostén para mejorar la resistencia del paciente (11) (28) (34) (36).



FIG 17 histoplasmosis en lengua (BARKER)

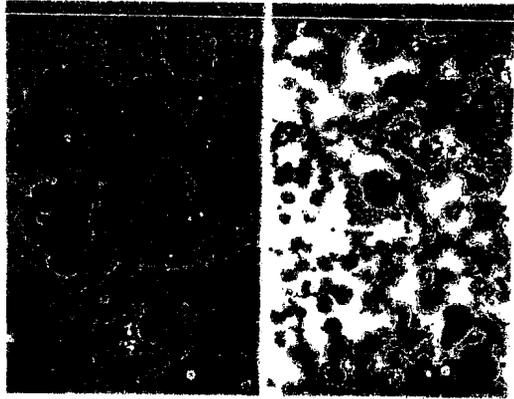


FIG 16 material obtenido de  
punción esternal te-  
ñido con Wright  
(RIPPON J.W.)

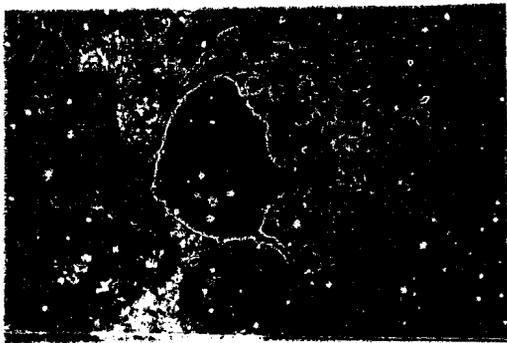


FIG 18 Histoplasma capsulatum  
frotis de sangre teñido  
con Wright  
(JANOW E.M.)

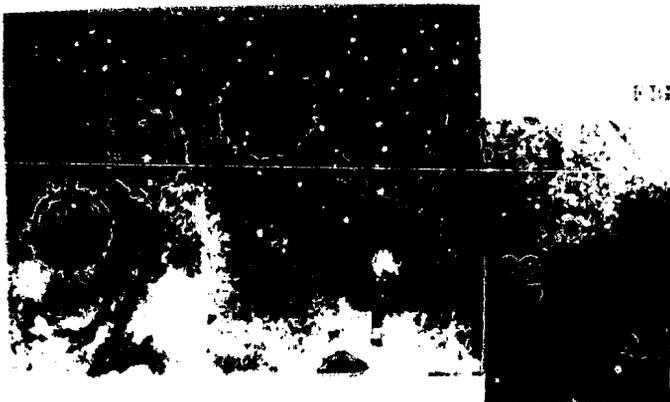


FIG 20 H. capsulatum  
A y B macroconidios  
C microconidios  
(EMMONS J.W.)

## TEMA VI

### COCCIDIOIDOMICOSIS

#### GENERALIDADES.

La coccidioidomycosis es una enfermedad que puede ser asintomática, benigna, severa o mortal, puede producir lesiones localizadas en el punto de entrada o lesiones generalizadas en todo el organismo (5) (26).

Su entrada principal es por vía respiratoria y la diseminación puede ser por esta vía además de la sanguínea y linfática (4) (13) (26).

La clasificación clínica de esta enfermedad divide a esta en 2 tipos:

- 1.- Coccidioidomycosis primaria o pulmonar  
Localizada en las vías respiratorias y tejido pulmonar la cual es benigna y casi siempre sana espontáneamente.
- 2.- Coccidioidomycosis progresiva diseminada  
Es el tipo crónico y mortal que afecta principalmente tejido visceral, cutáneo, subcutáneo, mucosa, ósea y articulaciones en donde forma grandes abscesos (10) (11).

Como su entrada al organismo es silenciosa, es muy factible que su estancia en el hosped sea por mucho tiempo después de que algún diagnóstico sea elaborado (4) (13).

Hayer clasifica la Coccidioidomycosis como:

- 1.- Primaria o pulmonar
- 2.- Diseminada pulmonar o extra pulmonar
- 3.- Cutánea
- 4.- Meningítica
- 5.- Artrítica
- 6.- Linfática

#### ETIOLOGIA.

La coccidioidomycosis es una enfermedad causada por Coccidioides Immitis, (único género y especie conocido) que presenta 2 fases: la sapro

ítica que se encuentra en el medio ambiente y es la formadora de artrosporas; éstas al introducirse al organismo huésped pasa a la fase parasitaria y ya en los tejidos esta espora madura transformándose en un saco pequeño que contiene varias células de levaduras nuevas y pequeñas. La cápsula o saco, compuesta de polisacáridos puede resistir a la primera fase fagocítica de los macrófagos prolongando de esta manera su permanencia dentro del huésped (11) (13) (28).

#### MANIFESTACIONES CLINICAS.

Cualquier órgano puede ser infectado por C. immitis y por lo tanto presentar una amplia variedad de síntomas durante el transcurso de la enfermedad (10).

##### Coccidioidomicosis primaria o pulmonar.

Se puede presentar fiebre moderada (37.5 a 38°C). ligera tos, escalofríos, sudación nocturna, anorexia lumbalgia y cefalea. En pacientes asintomáticos se puede presentar eritema nodoso o multiforme que son reacciones alérgicas y serán descritas posteriormente. Suele haber dolor en la articulación y músculos que desaparecen en varias semanas. Algunos individuos presentan una forma crónica difícil de distinguir de la tuberculosis. Puede acompañar la fiebre otros síntomas como hipoxemia, astenia y adinamia, todos de carácter banal y sin indicio de especificidad (4) (11) (13).

Todo los síntomas anteriormente mencionados pueden orientar al diagnóstico sólo si son acompañados con la prueba cutánea con resultado positivo, de la coccidioidina (13).

##### Coccidioidomicosis progresiva o diseminada.

Los síntomas varían según la ubicación anatómica del foco infeccioso. La diseminación puede progresar en forma rápida, pero en otros casos puede tomar cursos lentos.

Sus síntomas más comunes son fiebre de grados bajos, infiltración pulmonar con producción de esputo mucopurulento además de disnea y cianosis. A medida que avanza la enfermedad se presenta gran pérdida de peso, anorexia y adinamia intensa, ocurre la invasión severa del tejido óseo, articulaciones, piel, tejido subcutáneo, órganos meninges y cerebro hasta producir la

muerte (4) (10) (11) (fig. 21).

Manifestaciones orales.- Las lesiones orales se presentan en forma secundaria después de una infección diseminada por todo el organismo.- Tienen aspecto nodular en la mucosa para luego desintegrarse en forma de úlceras indoloras que secretan exudado purulento y que contienen C. immitis - (28) (fig. 22).

Además de la mucosa oral, estas lesiones pueden localizarse en faringe y laringe (13).

#### Coccidioidomicosis cutánea.

La piel puede ser afectada tanto en la primaria como en la diseminada. La manifestación cutánea más común de Coccidioidomicosis primaria es una erupción macular y difusa que se presenta del 10 al 20% de los pacientes. Otras manifestaciones son los nódulos ulcerosos indolentes y los mi croabscesos, que son característicos del tipo diseminado (4) (fig. 23).

Las lesiones cutáneas pueden ser, en casos raros, extrapulmonar no diseminada en donde la historia de una raspadura o punción en el lugar de la infección puede desengañar una diseminación o infección pulmonar (12).

La causa de artritis por C. immitis puede ser, causada por 2 mecanismos: perforación sinovial desde una osteomielitis adyacente y directa desde la vía sanguínea. La adenopatía resulta después de una bronquitis, alveolitis o bronquioalveolitis pulmonar (4).

La adenopatía es una característica importante de coccidioidomicosis que puede ser detectado tanto clínico como radiológicamente. Adenopatía de las cadenas mediastino e hilar es común en el tipo primario. En contraste, la afección en los nódulos paratraqueales usualmente indican diseminación extrapulmonar, además de las cadenas axilar, inguinal, cervical e intraabdominal. Las cadenas escaleno o supraclavicular pueden ser afectadas en ambos tipos de infección (4) (13).

#### Manifestaciones alérgicas.

Las manifestaciones alérgicas por C. immitis son principalmente 2 :

Eritema nodoso.-Más frecuente en extremidades inferiores aparecen como un conjunto de nódulos rojo brillantes, sobresalientes, suaves y dolorosos, localizados profundamente en la piel. Varían de tamaño desde unos milímetros hasta varios centímetros. Estas lesiones agudas disminuyen en pocos días y aunque su color es inicialmente rojo o púrpura, después de la resolución éstas áreas pueden presentar signos de hiperpigmentación postinflamatoria de color café que dura desde una semana hasta varios meses (34).

Eritema múltiple.- Tiene preferencia por la parte superior del cuerpo como en cuello, cara, tórax, parte superior de la espalda y en ocasiones extremidades superiores. En algunos casos aparece como pequeños nódulos rojizos o púrpuras, en ocasiones como pápulas, máculas o vesículas que con el tiempo disminuyen su coloración hacia un color violáceo o café (34).

Estas 2 manifestaciones alérgicas pueden aparecer independientemente o en conjunto (34).

#### DIAGNÓSTICO.

Una clave principal de esta enfermedad es la eosinofilia; por lo tanto, el examen diagnóstico directo debe ir acompañado de exámenes de laboratorio tales como: biometría hemática, cultivo y la prueba de Coccidioidina (13) (36).

La identificación de artrosporas en el examen directo no es de gran validez y por ello existe la necesidad de realizar el examen varias veces hasta encontrar formas maduras de C. immitis. Si aún los exámenes son negativos, se deberá remitir al profesional de laboratorio para que este realice el cultivo adecuado hacia su plena identificación (13).

Para realizar el examen directo se debe colocar la muestra tomada ya sea de esputo o exudado purulento en un portaobjetos, agregar una gota de hidróxido de potasio, colocar el cubreobjetos e inmediatamente observar al microscopio con iluminación reducida. También es posible, si se desea conservar la muestra, sellar con petrolato o cera y dejar descansar de 3 a 8 días. En estas preparaciones las esférulas con endosporas pueden desarrollar hifas (5) (12).

Las preparaciones en seco no tienen valor alguno, tampoco las-

fijadas al calor ya que en el procedimiento las esférulas son destruidas y son fácilmente confundidas con otras estructuras (12).

C immitis, es fácilmente identificable en su fase parasitaria o tisular como una estructura circular de doble pared birrefringente llamada, por su forma, esférula. Actualmente esta esférula es denominada esporangio - (13) (26).

El tamaño de las esférulas puede variar entre 10 micras para las inmaduras, hasta 80 micras para las maduras llegando a un tamaño extremo de 200 micras (13) (26) (28).

Dentro de las esférulas se encuentran un número considerable de endosporas que miden de entre 2 y 5 micras hasta 30 ó 40 micras. La esférula, al sobrecargarse de endosporas, se rompe liberando estas que vuelven a repetir el ciclo; o bien son eliminadas por el organismo huésped o son arrojadas hacia el exterior en donde su forma saprofitica o artrosporas, (13) (fig. 24).

Las endosporas y las esférulas pueden ser fácilmente confundidas con otros microorganismos como Criptococcus neoformans, por lo tanto, el examen directo de las diferentes muestras deben revelar la presencia de esférulas y endosporas maduras de C. immitis para apoyar la evidencia de la Coccidioidomycosis (26).

#### SEROLOGIA.

A semejanza de histoplasmosis, los estudios de suero son de gran importancia en el diagnóstico de Coccidioidomycosis. En infecciones primarias asintomáticas, las pruebas de precipitina y fijación del complemento son negativas. Estas mismas pruebas son positivas en casos de infección primaria grave o en diseminación en donde persiste en títulos altos aún en etapas terminales (11).

#### TRATAMIENTO.

El tratamiento para Coccidioidomycosis es sintomático en los casos de infección primaria, con descanso obligatorio que recupera rápidamente

te y sin cicatriz. Los casos graves de diseminación pueden responder favorablemente a la administración de Anfotericina B en conjunto con un tratamiento de sosten (10) (13) (28).



FIG 22 lesiones orales de *C. immitis* (BURNETT G.W.)



FIG 21 esférula rota, en corte de pulmón con liberación de esporozoitos (BURNETT G.W.)

FIG 23 lesiones focales cutáneas crónicas (BURNETT G.W.)

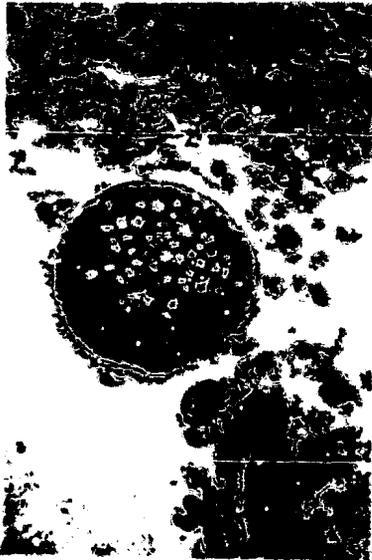


FIG 24 lesiones focales cutáneas crónicas (BURNETT G.W.)

## TEMA VII

### ESPOROTRICOSIS

#### GENERALIDADES.

La esporotricosis es una enfermedad micótica crónica, subcutánea, linfática, granulomatosa y en ocasiones, supurativa y ulcerosa. Generalmente comienza como una lesión primaria de los dedos y uñas. Las lesiones secundarias nodulares aparecen a lo largo de los conductos y ganglios linfáticos regionales y llegan a extenderse y afectar a todo el miembro superior (10) (11) (18) (32).

Puede permanecer localizado durante meses o volverse sistémico y afectar tejidos óseo, articulaciones y S.N.C. Rara vez afecta tejido pulmonar (28).

#### Clasificación clínica de Esporotricosis:

##### 1.- Localizada

###### a) asintomática

###### b) cutánea

- linfática
- superficial no linfática
- penetrante no linfática
- mucomembranosa

###### c) pulmonar (rara)

##### 2.- Diseminada

###### a) unifocal

- articular
- tejido óseo
- cutánea
- S.N.C.

###### b) multifocal

- infecciones idlopáticas
- infecciones oportunistas

Las lesiones orales ocurren generalmente en el tipo localizado

linfático particularmente cuando el sitio de infección es la mucosa oral; o en el tipo diseminado como el resultado de infección por vía sanguínea (10) (32) (36).

La esporotricosis es considerado como el más prevalente en México (10).

#### ETIOLOGIA.

El agente etiológico de la Esporotricosis es el Sporothrix schenkii, microorganismo que presenta 2 fases: saprofitica y parasitaria (3) (10) (11) (28) (32).

S. schenkii abunda en el suelo, plantas y en la madera podrida y por lo tanto la esporotricosis es una enfermedad que afecta principalmente a agricultores, mineros que trabajan en lugares donde sus paredes están de tenidas por madera así como a personas que se encuentran en contacto con musgo, claveles y espinas de las diferentes especies florales (28).

#### MANIFESTACIONES CLINICAS.

##### SINTOMATOLOGIA,

##### Esporotricosis localizada.

La esporotricosis linfática cutánea ocupa el primer lugar en frecuencia el cual comienza con la introducción del microorganismo a través de la piel. El primer signo de infección consiste en la aparición de un nódulo indoloro, movable, elástico, esférico y duro no adherido al tegumento adyacente. Más tarde el nódulo se fija a la piel tomando primeramente color rosado, después púrpureo y finalmente se necrosa adquiriendo un color negro, el cual se denomina Chancro Esporotricótico, este chancro ocurre junto con otras lesiones nódulo-ulcerativas a lo largo de las cadenas linfáticas, estas lesiones pueden evolucionar durante meses y producir nódulos secundarios que al principio se mueven libremente, pero más tarde se adhieren a la piel supraadyacente la cual gradualmente toma un color rojizo; al final el nódulo se ulcerando secretando pequeñas cantidades de exudado purulento (11) (28) (32).

La esporotricosis localizada cutánea no linfática ocupa el 2do. lugar en frecuencia; las lesiones en piel pueden aparecer como placas

infiltradas, áreas de folliculitis, lesiones costrosas nodulares, papúlides, intertrigo, o en forma de lesiones papilosas, verrugosas, fungosas o rezumantes, estas lesiones pueden simular tuberculosis verrugosa, tuberculoides papulonecroticas, escrofuloderma, blastomicosis, sarcoide, sífilis papuloulcerosa y costrosa, acné y epitelomas. Suelen coexistir con estas lesiones pequeños focos gomatosos y microabscesos (11) (fig. 25).

Las lesiones localizadas pueden durar meses y hasta años y resistir todas las formas de tratamiento local no específico. Hachizuka y Sasai reportan un caso de Esporotricosis localizado cutáneo sin lesiones ulcerosas ni metastasis linfática, sin embargo numerosas esporas fueron encontradas en un examen histológico practicado (11) (18) (32).

#### Esporotricosis diseminada .

Este tipo de infección es relativamente rara, puede seguir el curso de la forma linfática cutánea pero generalmente no se identifica primariamente; el comienzo es insidioso y el primer síntoma consiste en gran número de nódulos subcutáneos, duros diseminados por todo el cuerpo, lo cual sugiere infección por vía sanguínea. A medida que los nódulos aumentan de tamaño, la piel puede afectarse, mas es raro que dichas lesiones se ulceren. Las lesiones contienen un exudado viscoso claro, pero al cabo de un tiempo, este exudado se vuelve espeso y purulento. Los pacientes que padecen este tipo de infección se hallan gravemente enfermos y a menudo mueren en estado caquéxico en término de semanas o meses si no son tratados oportunamente. Puede ocurrir complicaciones del globo ocular, sin embargo es más común por inoculación directa. En este tipo de infección son comúnmente invadidos órganos viscerales, tejido muscular y meninges (11) (32).

#### Manifestaciones orales.

Las zonas afectadas son por lo general nariz, boca y faringe. Bargman reporta un caso de Esporotricosis de la nariz con cura espontánea; el autor especula que las causas posibles en la curación de este caso hayan sido una dieta rica en yoduros, un sistema inmune potente o el aire expirado caliente que proporcionan un cierto grado de termoterapia (3) (11) (28).

Las manifestaciones comienzan como lesiones nodulares, papilomas o vegetativas, ulcerosupuradas y criteomatosas que simulan el cuadro clí-

nico de la angina, estomatitis, glositis, faringitis o rinitis. Los ganglios linfáticos de la región generalmente se hallan hipertrofiadas y es rara la observación de pseudomembranas. La curación de las áreas afectadas se produce por formación de tejido cicatrizal, pero éste es blando y elástico con escasa deformación resultante. El microorganismo puede persistir en la lesión después de curación aparente transformando al enfermo en portador (11) (28).

#### DIAGNOSTICO.

Es difícil demostrar la presencia de S. schenkii en los tejidos por preparaciones frescas por la razón de que son pocos los microorganismos presentes (26).

Examen directo.- El exudado purulento u otro material infectado puede ser colocado en un portaobjetos con una o dos gotas de hidróxido de potasio, teñido por los métodos de Gomori o por la técnica del anticuerpo-fluorescente y después ser examinado en busca de microorganismos en forma de "puro", de 1 a 5 micras de tamaño. El examen microscópico debe ser complementado con los estudios de cultivo para el diagnóstico definitivo, (10) (26) - (44) (fig. 26).

Para su estudio en el laboratorio para cultivo la muestra debe ser aspirado de nódulos no obturados, raspaduras o biopsias de lesiones ulcerales y colectados en un frasco estéril (5) (44).

Pepper y Rippon afirma que la biopsia debe ser evitada para prevenir riesgos de infección a tejidos más profundos y precipitar diseminación por vía sanguínea (32).

#### TRATAMIENTO.

El avance del padecimiento es lento y los pacientes responden bien a la administración oral de solución saturada de yoduro de potasio, este tratamiento es recomendable en el tipo localizado cutáneo más no en el diseminado (3) (12) (36) (44).

La dosis de yoduro de potasio en solución al 10% es de 10 gotas 3 veces al día, aumentar 5 gotas al día hasta un límite de 30 gotas 3 veces al día. El tratamiento es continuado un mes después de alivio aparente. - (12) (28) (40).

Si el paciente comienza a presentar síntomas de intoxicación tales como erupciones, lagrimeo, conjuntivitis, fotofobia, inflamación de glándulas salivales, incomodidad gastrointestinal o disturbios electrolíticos, el tratamiento entonces deberá ser suspendido hasta que dichos síntomas desaparezcan. Reanudar el tratamiento a menor dosis unos días después hasta su curación total (12) (46).

Aquellos pacientes que no respondan al tratamiento con yoduro de potasio, principalmente aquellos que presentan lesiones de diseminación, deben ser tratados con Anfotericina B. Las sulfonamidas también son de utilidad (30) (17) (23) (36).

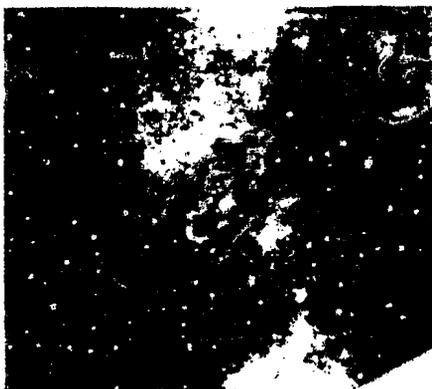
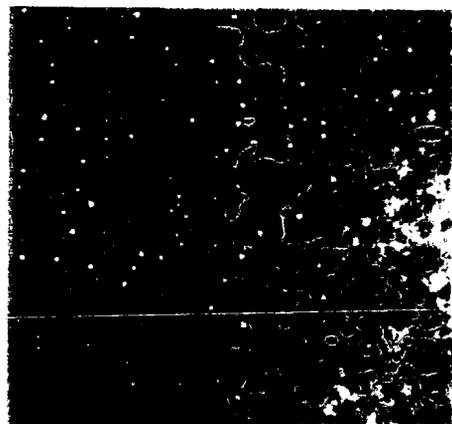


FIG 2: dos casos de esporotricosis que presentan aspecto esporotricótico sin participación linfática (MONTANA, 1957, p. 10.)



- FIG 3:
- A.- S. schenckii en tejido
  - B.- absceso hemático con S. schenckii
  - C.- S. schenckii obtenido de un absceso testicular
  - D.- S. schenckii en nódulos peribronquiales
  - E.- exudado peritoneal presentando S. schenckii (MONTANA, 1957, p. 10.)

## T E M A VIII

### ELEMENTOS DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

#### PRINCIPIOS ELEMENTALES DE DIAGNOSTICO.

El examen microscópico de una muestra clínica para el diagnóstico micológico es el primer paso para la identificación. Este procedimiento provee al cirujano dentista de valiosa información que concierne al diagnóstico de la infección (5) (11) (12) (26)

Existen varios pasos esenciales hacia la identificación de microorganismos micóticos relacionados en procesos infecciosos; en general estos pasos siguen una secuencia relacionada:

- A.- Colección de muestras
- B.- Preparación microscópica directa
- C.- Realización de un cultivo
- D.- Estudios nutricionales y fisiológicos
- E.- Estudios serológicos
- F.- Inoculación en animales.

No todos estos pasos son requeridos para la identificación de un hongo, pero las técnicas en cada paso deben ser precisas y necesitan de ser preformados con cuidado si se desea mantener la sensibilidad y precisión (5) (11) (12) (26).

Los pasos 1 y 2 pueden ser fácilmente realizados dentro del consultorio dental, más los pasos subsiguientes deben ser remitidos al laboratorio clínico para una confirmación del diagnóstico.

Es de importancia diagnóstica mencionar que las úlceras dérmicas y nasofaríngeas deben ser diferenciadas de Leishmaniasis cutánea y de los casos generalizados con hepatomegalia y esplenomegalia de la Leishmaniasis visceral (11).

Las lesiones cutáneas, auditivas, mucosas, nasofaríngeas y laringeas con o sin agrandamiento de los ganglios linfáticos pueden sugerir cualquiera de las enfermedades micóticas mencionadas además de la sífilis, tuberculosis, neoplasia, angina de Vincent, tularemia, toxoplasmosis, blastomycosis y paracoccidoidomicosis (11).

En presencia de hipertrofia de los ganglios linfáticos se deberán considerar la enfermedad de Hodgkin, linfosarcoma y leucemia (1).

La presencia de anemia progresiva y leucopenia persistente autoriza a pensar en paludismo, anemia esplénica, enfermedad de Gaucher, leucemia aleucémica, linfoblastosis benigna aguda (mononucleosis infecciosa) o brucelosis (11).

El criterio para el diagnóstico de infecciones cutáneas primarias de un hongo capaz de causar alteraciones pulmonares (ejem: histoplasmosis) se debe incluir:

- a).- Una historia de la inoculación, conformación subsecuente de una lesión chancriforme en un período de 3 a 4 semanas desde el momento del trauma. Las esporas no penetran en la piel intacta ni en membranas mucosas y esto sostiene la teoría de que tales lesiones representan manifestaciones de tipo diseminado excepto en aquellos casos que presentan el síndrome chancriforme. Este síndrome es descrito clínicamente como la manifestación producida por un hongo que es capaz de producir micosis profunda en individuos normales pero inoculado directamente en piel a individuos que no han sido previamente infectados por el microorganismo y que desarrollan un alto grado de resistencia inmunológica.
- b).- Evidencia de que la herida contenía el hongo.
- c).- Linfadenopatía regional y linfangitis
- d).- Ninguna historia de infección previa
- e).- Conversión de la prueba específica de negativo a positivo y aumento de título serológico (36).

Antes de elegir el tratamiento de cualquier infección principalmente se debe establecer y confirmar la presencia del hongo por examen directo e identificarlo por procedimiento de cultivo y serología (11).

A).- Colección de muestras.

La colección de muestras es el primer paso para realizar un -

examen directo. Las muestras más comunes para su estudio son; exudados, esputo, exudado purulento, piel (5) (11) (12) (24) (26).

a).- Exudado faríngeo

Esta técnica es útil en los casos de candidosis bucofaríngea.

Técnica.

- 1.- El paciente debe presentarse en ayunas, sin aseo oral de por lo menos 12 horas antes de la toma de la muestra y sin haber tomado medicamentos por lo menos 5 días.
- 2.- Mediante un abatelenguas, abatir la lengua y con un hisopo, raspar en las regiones afectadas de las amígdalas sin tocar la úvula, esta operación se repite con otro hisopo.
- 3.- Colocar un hisopo en un tubo de ensayo con solución salina para su procesamiento posterior en el laboratorio clínico, el otro hisopo se extiende sobre un portaobjetos para su observación directa.

b).- Obtención de pus o líquido seroso de lesiones abiertas

S. schenkii

Técnica:

- 1.- Levantar las costras de las lesiones con una aguja o bisturi.
- 2.- Hacer presión sobre la piel y aspirar su contenido purulento con una jeringa o pipeta pasteur.
- 3.- Depositar la muestra en tubos estériles para su estudio (24) (26).

c).- Obtención de esputo

- 1.- Proporcionar al paciente un recipiente estéril, preferentemente de boca ancha para que arroje en ella la

expectoración.

- 2.- Recoger la primera muestra de expectoración, se debe evitar que sea saliva o moco nasofaríngeo.
  - 3.- Se puede usar propilen-glicol o solución salina hiper o isotónica para ayudar al paciente a toser o expectorar - (24) (26).
- d).- Obtención de líquido drenante o pus a partir de abscesos subcutáneos tracto sinuosos cerrados.
- 1.- Abrir las lesiones con una aguja o bisturí.
  - 2.- Realizar una presión sobre el tejido para que el exudado-salga. Aspirar el contenido con jeringa o pipeta pasteur.
  - 3.- Colectar en un tubo de ensayo estéril (24) (26).

B).- PREPARACION MICROSCOPICA DIRECTA:

a).- Preparación sin tinción.

Estas son utilizadas en observaciones directas y rápidas.

Técnica:

- 1.- La muestra es colocada en 1 ó 2 gota de hidróxido de potasio al 20% sobre un portaobjeto y por encima se coloca un cubreobjetos.
- 2.- La preparación es calentada suavemente sin permitir ebullición. Para su examen al microscopio se debe primero observar a seco débil y después a seco fuerte y en ambos con luz reducida. Si se desea conservar la muestra de pus o esputo, se puede colocar una combinación de KOH al 5% más 28% de glicerina (26) (34).

b).- Preparación en fresco:

Técnica con tinta china:

La preparación en fresco con tinta china tiene el propósito de demostrar la presencia de la cápsula de Criptococcus neoformans. Los organismos capsulados no absorben la tinta

y por lo tanto, esta cápsula, sin color, se delimita en --  
contraste con la tinta a su alrededor, permitiendo observar  
con claridad la célula central localizada en su interior.

Técnica:

- 1.- Se toma una buena cantidad de muestra y se coloca en un -  
portaobjetos. Se coloca una gota de agua y una gota de tin-  
ta china.
- 2.- La preparación es cubierta con un cubreobjetos y observado  
al microscopio primero a seco débil y después a seco fuer-  
te, con la luz reducida, la tinta china puede ser conserva-  
da con fenol al 6.5% (26) (34)

Tinción con solución de nigrosina.

Esta técnica es para demostrar la presencia de cápsulas de -  
Cryptococcus neoformans. Es utilizada de la misma manera que -  
la tinta china y el hidróxido de potasio.

Reactivo:

Nigrosina (granular)                    10 grs.  
Formalina (10%)                        100 mls.

Colocar la nigrosina en agua hirviendo durante 30 minutos, --  
agregar la formalina y por último filtrar la solución 2 veces-  
en doble papel filtro (6).

Existen otras coloraciones, además de la tinta china y la nigrosi-  
na que se pueden utilizar para observaciones en fresco que son:

Albumina de Meyer:

Clara de huevo                        1 medida  
Glicerina                                1 medida  
Timol                                    varios cristales

Batir la clara a punto de turrón, agregar la glicerina y los cris-  
tales.

Azul Algodón Acético:

Azul de algodón                        0.5 grs.

|                |         |
|----------------|---------|
| Acido acético  | 3.0 ml. |
| Agua destilada | 100 ml. |

Azul Algodón Lactofenol:

|                 |           |
|-----------------|-----------|
| Fenol           | 20.0 grs. |
| Acido láctico   | 20.0 grs. |
| Glicerina       | 40.0 ml.  |
| Azul de algodón | 0.05 grs. |
| Agua destilada  | 20.0 ml.  |

Disolver el fenol en el agua y calentar en baño maría. Agregar el ácido láctico, el colorante y la glicerina mezclar perfectamente. Se puede usar el azul anilina en lugar del azul algodón.

Eritrocina:

|                |              |
|----------------|--------------|
| Eritrocina     | 2 grs.       |
| Agua destilada | 100 ml. (24) |

C).- TECNICAS DE TINCION.

Tinción de Gram.

Todo hongo es gram positivo, la tinción de gram es útil para demostrar elementos miceliales y levaduras en esputo, secreciones vaginales, material purulento, lavados gástricos, aspiraciones pulmonares y orina.

Reactivos:

1.- Solución cristal violeta más oxalato de amonio 85% 4 grs.  
alcohol e tílico 95% 20 ml.

Disolver el cristal violeta en alcohol y diluir esta solución 1:10 en agua. Después mezclar una parte de ésta con 4 partes de solución de oxalato de amonio que es:

|                   |          |
|-------------------|----------|
| Oxalato de amonio | 0.8 grs. |
| Agua              | 80 ml.   |

2.- Solución Yodo de Gram:

|                   |        |
|-------------------|--------|
| Yodo              | 1 gr.  |
| Yoduro de potasio | 2 grs. |

Disolver ambos en 5 ml. de agua destilada, mezclar bien y despues agregar 240 ml. de agua destilada, agregar 60 ml. de solución de Bicarbonato de Sodio Na (CO<sub>3</sub>)<sub>2</sub> al 5%.

### 3.- Safranina.

|  |         |
|--|---------|
| Safranina solución al 25% en alcohol del 95% | 10 ml.  |
| Agua   | 100 ml. |

(11) (26).

### Técnica:

- 1.- Fijar la preparación por calentamiento
- 2.- Colocar cristal violeta 1 minuto
- 3.- Lavar con agua
- 4.- Colocar yodo de Gram 1 minuto
- 5.- Lavar con agua
- 6.- Decolorar con alcohol al 95%
- 7.- Colocar safranina durante 10 segundos (contratinción)
- 8.- Lavar con agua
- 9.- Secar al medio ambiente
- 10.- Observar a seco débil

### Tinción de Wright

Esta técnica, realizada en frotis de sangre, es útil junto con otras técnicas, en demostrar la presencia de microorganismos microscópicos parasitarios intracelulares como en el caso de Histoplasma capsulatum.

### Reactivos:

- 1.- Tinte de Wright:

|                             |           |
|-----------------------------|-----------|
| polvo de Wright             | 0.3 gras. |
| glicerol                    | 3.0 ml.   |
| alcohol metílico (absoluto) | 97 ml.    |

El polvo de Wright es colocado en un mortero y se agrega glicerol, se adiciona el alcohol y se realiza la mezcla. Se debe dejar reposar 24 horas en un frasco bien tapado. Se filtra y se deja reposar varios días antes de usarse.

2.- Solución buffer (ácido fosfato - potásico)

|                                       |           |
|---------------------------------------|-----------|
| $\text{KH}_2\text{PO}_4$ (monobásico) | 1,63 grs. |
| Fosfato disódico                      | 3.2 grs.  |
| Agua destilada                        | 1000 ml.  |

(26).

Técnica:

- 1.- La película sanguínea es secada y cubierta totalmente por tinción de Wright durante 1 minuto. En caso de una lesión se hace un raspado de la misma en un portaobjetos y se tinte.
- 2.- El buffer es aplicado por gotas hasta que aparezca un brillo metálico verdusco en la superficie durante 3 minutos.
- 3.- La preparación es secada y montada para su observación. Se recomienda extender una capa de aceite de inmersión para una mejor observación. (26).

Tinción de Giemsa.

Esta técnica es excelente para teñir Histoplasma capsulatum en tejidos.

Reactivos:

1.- Solución primaria

|                                  |          |
|----------------------------------|----------|
| polvo de Giemsa                  | 600 grs. |
| alcohol metílico (acetona libre) | 50 ml.   |
| glicerina (neutral fresca)       | 50 ml.   |

triturar el polvo en mortero antes de pesarlo, después de pesar se regresa al mortero y se agrega una parte de glicerina, pasar un tercio de la mezcla a un tercio de la mezcla a un frasco limpio. Agregar más glicerina al mortero y repetir la operación anterior, volver a colocar el resto en el frasco y sostener a baño maría a 56°C durante 2 horas, agitar suavemente a intervalos de 1 hora.

Medir el alcohol y utilizar una parte para lavar el mortero,-

permitir el enfriamiento del frasco después de retirado éste del baño maría, agregar los lavados del alcohol junto con el alcohol restante al frasco y dejar madurar la solución por lo menos 2 semanas antes de usar.

2.- Solución Buffer pH 7.2

|                                 |           |
|---------------------------------|-----------|
| NaHPO <sub>4</sub> (anhidro)    | 6.77 grs. |
| KH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> | 2.59 grs. |
| agua destilada                  | 1000 grs. |

Solución de tinción Giemsa:

|                          |       |
|--------------------------|-------|
| solución primario Giemsa | 2 ml. |
| solución buffer          | 6 ml. |

Colocar en un matraz y mezclar bien con un agitador (26).

Técnica de Giemsa:

- 1.- Colocar la muestra tomada de piel o mucosas en un portaobjetos.
- 2.- Cubrir el portaobjetos con alcohol metílico absoluto durante 3 a 5 minutos.
- 3.- Colocar la solución de Giemsa y dejar aproximadamente 15 minutos (las proporciones entre la mezcla de tinción y el tiempo de tinción pueden ser variados como se desee para obtener la obscuridad deseada de la tinción).
- 4.- Lavar el portaobjetos completamente a chorro de agua
- 5.- Secar con papel absorbente.

Tinción de mucicarmina de Mayers:

Esta tinción es específica en hongos que tiende a ser selectivo para Cryptococcus neoformans, el cual se tinte fuerte a rojo.

Los elementos tisulares del campo se tiñen de amarillo con núcleo rojo. La muestra es tomada de piel o mucosas y ésta es fijada al portaobjetos con parafina o con KOH al 20% y secar al calor.

## Reactivos:

### 1.- Hematoxilina férrica de Weigert

#### Solución A

Hematoxilina 1.0 grs.

Alcohol 95% 100 cc.

#### Solución B

Cloruro férrico (solución acuosa) 4.0 cc.

Acido hidrociorhídrico concentrado 1.0 cc.

Mezclar partes iguales de ambas soluciones A y B. Preparar en fresco.

### 2.- Solución metanil amarillo

Metanil amarillo 0.25 grs.

Acido acético glacial 0.25 cc.

Agua destilada 100 cc.

### 3.- Tinción de mucicarmina

Carmina 1.0 grs.

Cloruro de aluminio anhidro 0.5 grs.

Agua destilada 2.0 cc.

Mezclar la tinción en un tubo de ensayo. Calentar a flama baja durante 2 minutos. El líquido tomará un color casi negro y mieloso. Diluir con 100 cc. de alcohol al 50 % y dejar reposar 24 horas. Filtrar una vez y diluir 1:4 con agua común para su uso (11) (12) (26) (34).

## Técnica:

- 1.- Aplicar xileno absoluto.
- 2.- Teñir 7 minutos con solución de hematoxilina de Weigert.
- 3.- Lavar con agua 5 a 10 minutos
- 4.- Aplicar solución de mucicarmina de 30 a 60 minutos
- 5.- Lavar rápidamente con agua destilada
- 6.- Teñir con solución de metanil amarillo durante 1 minuto
- 7.- Lavar rápidamente con agua destilada
- 8.- Lavar con alcohol 95%

- 9.- Dehidratar en 2 cambios de alcohol absoluto, aclarar con 2 a 3 cambios de xileno y montar con aceite de cedro.

Tinción de Brown y Benn. Esta técnica es útil para Actinomyces en los tejidos,

Reactivos:

- 1.- Solución cristal violeta

|                 |          |
|-----------------|----------|
| Cristal violeta | 1.0 grs. |
| agua destilada  | 100 cc.  |

- 2.- Solución bicarbonato de sodio

|                      |         |
|----------------------|---------|
| Bicarbonato de sodio | 5.0 cc. |
| agua destilada       | 100 cc. |

- 3.- Yodo

|                   |          |
|-------------------|----------|
| Yodo              | 1.0 grs. |
| Yoduro de potasio | 2.0 grs. |
| agua destilada    | 300 cc.  |

- 4.- Solución eter - acetona  
mezclar partes iguales

- 5.- Acido picrico - acetona

|               |          |
|---------------|----------|
| Acido picrico | 0.1 grs. |
| Acetona       | 100 cc.  |

- 6.- Xileno - acetona

mezclar en partes iguales  
(12) (26) (34).

Técnica:

- 1.- Colocar xileno, alcohol absoluto y agua en este orden.
- 2.- Colocar el portaobjetos en una charola para tinción y verter aproximadamente 1 cc. de cristal violeta al 1% y 5 gotas de bicarbonato de sodio y dejar 1 minuto. Agitar suavemente.
- 3.- Lavar con agua
- 4.- Colocar yodo de gram y dejar un minuto
- 5.- Lavar con agua y secar con papel filtro.
- 6.- Decolorar con solución acetona - eter hasta que desaparezca el color del portaobjetos.
- 7.- Tefir con fucsina básica 1 minuto.

- 8.- Lavar con agua y secar suavemente.
- 9.- Transferir el portaobjetos a acetona
- 10.- Decolorar con solución de ácido pícrico - acetona hasta conseguir un color rosa amarillento,
- 11.- Enjuagar con acetona
- 12.- Enjuagar en mezcla de xileno - acetona
- 13.- Varios enjuagues con xileno
- 14.- Montar con aceite de cedro. Está secará y conservará por mucho tiempo la preparación.

Las bacterias gram positivas tefiran de azul y los gram negativos de rojo. El núcleo se observará rojo y los elementos tisulares de amarillo.

Tinción ácido resistente de Kinyoun.

Esta tinción es útil para diferenciar Nocardia sp que es parcialmente ácido resistente, de Actinomyces sp que no es ácido resistente. Esta técnica, aunque de fácil realización, necesita de muestras tomadas de medios de cultivo y, por consiguiente, es del estricto control del laboratorista clínico (26).

Tinción de ácido peryodico (PASS / SCHIFF).

Esta técnica de Pass - schiff se utiliza para demostrar la presencia de hongos en raspaduras de piel o en secciones de tejidos. Cualquier hongo será teñido con esta tinción debido a que el ácido peryodico actúa a nivel de la membrana celular de éstos. Por consiguiente esta tinción es bastante específica para hongos ya que tiñen más profundamente que los elementos tisulares (26).

Tinción de Gomori (GMS)

Esta técnica es altamente específica para todos los hongos que producen lesiones sistémicas. La muestra es tomada de secciones histológicas y frotis (26).

## ANTIMICROBIANOS DE USO EN ENFERMEDADES MICOTICAS

### PENCILINA.

Es la droga más efectiva en el tratamiento de la actinomicosis, debe ser administrada por vía intramuscular con una dosis de 1,2 millones UI cada 24 horas durante 3 semanas hasta que los síntomas hayan desaparecido - (36).

### NATAMICINA.

Este antimicrobiano se encuentra contraindicado para administrarse por vía parenteral y se utiliza únicamente en micosis superficiales, - tiene amplio espectro de actividad antimicótica y tiene acción contra Criptococcus neoformans, Cándida albicans, Histoplasma capsulatum, Coccidioides immitis y Sporothrix schenkii, los cuales son sensibles en su mayoría a concentraciones de 10 mgs/ml. Tiene además, a diferencia de otros farmacos, acción sobre Trichomona vaginalis, más no tiene acción antibacteriana.

Vía de administración: tópicos, oral

### Presentación:

- 1.- tabletas
- 2.- suspensión 1% para niños (50 mgs/50 mls).
- 3.- frasco aerosol de 20 mls que contiene 25 mgs. (2 l)
- 4.- óvulos 25 mgs.
- 5.- crema y aceite

### Toxicidad:

No presenta síntomas tóxicos en su uso tópico, no causa irritación ni sensibilidad en piel y mucosas. Puede ocurrir vómito y diarrea si se administra por vía oral una dosis mayor de 600 mgs. al día.

### Dosis:

100 mgs. cada 6 horas por vía oral (22).

### FLUOROCITOSINA.

Es un agente antimicótico que se usa principalmente como tera

plia disyuntiva con anfotericina B. Generalmente este antimicótico no se administra solo, debido al desarrollo rápido de resistencia por los hongos. Con una combinación de Fluorocitosina y anfotericina B, muchos microorganismos pueden ser eliminados, además de la reducción de la toxicidad en comparación con la terapia total con anfotericina B.

Presentación

tabletas de 200 mgs.

Vía de Administración

Oral

Dosis:

Es de 150 mgs. por kg. de peso cada 24 horas. Dividida en 4 dosis de 37 mgs. por Kg. de peso cada 6 horas, en pacientes con alteraciones renales, esta dosis debe ser reducida.

Toxicidad:

Los efectos tóxicos son generalmente intolerancia gastrointestinal, leucopenia, trombocitopenia, alteraciones hepáticas y renales, puede además producir efectos nocivos al feto (41).

CLOTRIMAZOLE

Tiene amplia actividad antimicótica y es especialmente efectiva contra C. neoformans, C. albicans, S. schenkii, H. capsulatum y C. immitis.

Vía de administración:

Para tratamiento en infecciones sistémicas su vía es únicamente oral.

Presentación:

- 1.- tabletas 500 mgs.
- 2.- óvulos 100 mgs.
- 3.- crema tópica 1%

Dosis:

Puede fluctuar entre 60 y 200 mgs. por kg. de peso al día, la dosis en adultos con peso promedio de 60 kgs. es de 6 grs. al día, dando 3 grs. cada 12 horas o 1.5 grs. cada 6 horas.

Toxicidad:

- 1.- Trastornos gastrointestinales.- anorexia, náusea, vómito, dolor abdominal por consiguiente se encuentra contraindicado en pacientes con padecimientos gastrointestinales.
- 2.- En hígado puede elevar las transaminasas, fosfatasa alcalina y bilirrubinas. Como esta droga es metabolizada en hígado, la hepatotoxicidad es el efecto más importante para el control del tratamiento con este antimicrobiano, en las cuales son necesarias las pruebas de funcionamiento hepático. Este fármaco puede además causar quemazón enrojecimiento, urticaria, ampollas y desprendimiento de las superficies mucocutáneas, (22) (44).

MICOZOLE.

Este medicamento ha demostrado en la actualidad gran utilidad contra infecciones cutáneas y vaginales producidas por C. albicans, - además es muy efectivo en el tratamiento de enfermedades sistémicas tales - como en los casos de criptococosis y coccidioidomicosis.

Vía de administración:

Vaginal, tópica y parenteral.

Dosis:

Esta es dividida en 3 : 600 a 1800 mgs / 24 horas para - candidosis.

1200 a 2400 mgs/24 horas para criptococosis.

1800 a 3600 mgs/24 horas para coccidioidomicosis.

para niños la dosis es de 20 a 40 mgs. por kg. de peso al día.

por vía intratecal la dosis es de 20 mgs. por 24 horas.

Toxicidad:

Se puede presentar prurito, náusea, mareos, tromboflebitis en el sitio de la infusión, anemia, trombocitosis, hiponatremia e hiperlipidemia. (14) (25) (40).

KETOCONAZOLE.

Es uno de los fármacos más recientemente descubiertos en - el tratamiento de enfermedades por hongos, altamente efectivo contra C. albi

C. immitis, H. capsulatum, y moderadamente efectivo contra C. neoformans y S. schenckii. Este medicamento es de elección en casos de intolerancia y resistencia de los microorganismos contra anfotericina B, además de que su vía de administración es oral, mientras que anfotericina B y miconazole sólo se pueden administrar por vía parenteral.

Vía de administración:

Oral.

Presentación:

tabletas de 200 mgs.

Dosis:

La dosis recomendada es de 1 ó 2 tabletas al día, de preferencia después de los alimentos, se establece que en algunos casos será necesario dosis de 600 a 1000 mgs. al día.

Toxicidad:

Se han presentado muy pocos efectos tóxicos que pueden ser ligera náusea y vómito ocasional si la dosis excede de 400 ó 600 mgs. Otras reacciones pueden ser erupciones cutáneas, hipoestesia, dolor abdominal, comezón, mareos, constipación, diarrea, fiebre, escalofríos, fotofobia y cefalea. Se ha reportado un caso severo de quemadura epigástrica con dolor que desapareció cuando el medicamento fue suspendido, un caso de hepatitis y 4 casos de elevación de la transaminasa (8) (16) (22) (41).

NISTATINA.

Este medicamento es efectivo en el tratamiento de candidosis bucofaringea, puede combinarse con otros antimicrobianos de amplio espectro para prevenir infecciones por otros agentes microbianos; también es efectivo en el tratamiento de queratitis angular, en combinación con neomicina y un esteroide preparado en crema o aceite. Nistatina no tiene acción bacteriostática o bactericida.

Este antimicrobiano es de uso exclusivamente tópico ya que es demasiado tóxico para su administración parenteral. Otros microorganismos sensibles son C. neoformans, C. immitis, H. capsulatum y otros.

Vía de administración.

Tópica y oral.

Presentación:

1. Tabletas 500 000 UI Vía oral.
- 2.- Suspensión 100 000 UI vía oral
- 3.- óvulo, tópico, cutánea y vaginal
- 4.- combinado con antibióticos como bacitracina, neomicina y polimixina B.

Dosis:

Por vía oral la dosis es de una cucharada (Zcc) sosteniendo por un tiempo adecuado en la boca antes de tomar. Este debe ser repetido 3 ó 4 veces al día, hasta que las lesiones aftosas hayan desaparecido. Topicamente se aplica 3 veces al día hasta que desaparezcan las lesiones.

Tóxicidad:

No existe ningún efecto tóxico en el uso tópico, no produce irritaciones o reacciones alérgicas aplicado en piel o mucosas. Se puede presentar náusea, diarrea e intolerancia gastrointestinal cuando es administrado por vía oral en dosis prolongadas (22) (36).

**ANFOTERICINA B.**

La anfotericina B es la droga más ampliamente usada y la más versátil en el tratamiento de micosis sistémicas severas. Este antimicrobiano tiene acción exclusivamente fungistática contra C. immitis, H. capsulatum, C. albicans y C. neoformans, más no es efectivo contra bacterias y protozoarios y se encuentra indicado en infecciones superficiales y sistémicas.

Para su administración parenteral la anfotericina B es preparada en una solución de 50 mgs. en 10 ml. de agua destilada, agitando fuertemente. La dosis deseada es entonces puesta en una solución de dextrosa al 5%, para alcanzar una concentración final que no exceda de 10 mgs. por ml. La droga es administrada por infusión durante 4 a 6 horas agitando continuamente la botella con el antifungicida por encontrarse esta en solución coloidal.

La aplicación de este antimicrobiano debe ser de uso exclu

ivo de medios hospitalarios ya que los síntomas tóxicos son numerosos y deben ser debidamente controlados.

#### Vía de administración

- 1.- tópic
- 2.- parenteral. (vía intravenosa, intraventricular e intraperitoneal).
- 3.- oral (no recomendable).

#### Presentación:

- 1.- fungizone.- frasco con 50 mgs. buferizado con desoxicolato de sodio y fosfato de sodio.
- 2.- óvulos 50 mgs.
- 3.- tabletas de 100 mgs.
- 4.- pastillas 100 mgs.
- 5.- suspensión 100 mgs.

#### Dosis:

Topicamente debe ser administrado 2 ó 3 veces al día y continuado por lo menos una semana después que hayan desaparecido las lesiones.

Por vía parenteral es administrada por venoclisis en un período de 4 a 8 horas. Es recomendable preceder la administración de esta droga con antipiréticos y antihistamínicos (cuando indicado) y repetir la dosis de ésta a intervalos de 24 horas hasta completada la infusión. La dosis usual es de 10 mgs. el primer día, aumentando 10 mgs. al día hasta competir 50 mgs. El tratamiento debe prolongarse hasta 2 semanas después de la desaparición de los signos y síntomas.

#### Toxicidad:

La anfotericina B es principalmente nefrotóxica y por consiguiente urea y otros estudios de la función renal debe ser realizado durante el período de tratamiento.

Los efectos tóxicos más comunes durante su administración son: náusea, vómito, fiebre, anorexia, hematuria, albuminuria y tromboflebitis. Tales síntomas junto con el daño renal usualmente desaparecen al ser descontinuada la droga.

Presenta además numerosos efectos secundarios que son;

a).- Síntomas nefrotóxicos; usualmente son aumento de la urea y creatinina en sangre, disminución de creatinina y la aparición de eritrocitos, leucocitos y albúmina en orina. El punto máximo de urea y creatinina en suero es de 100 mgs % de urea y más de 2.0% de creatinina para indicar que la droga sea descontinuada varios días hasta que la función renal sea regresada a la normalidad.

La nefrotoxicidad no debe impedir el uso de la droga en los casos de infección sistémica mortal si es la única droga efectiva. La falla renal puede ser tratada por diálisis y aún el daño irreversible puede ser tratada satisfactoriamente.

b).- Efectos hematotóxicos: El tratamiento con Anfotericina B puede ser asociada con anemia normocítica y normocrómica por la reducción de la eritropoyesis a nivel de Médula ósea. Estos cambios son comúnmente reversibles al cesar el tratamiento, pero los casos severos de anemia requieren de transfusión sanguínea.

c).- Efectos hepatotóxicos.- estos son raramente detectados durante el tratamiento. Sin embargo fallas agudas se debe a necrosis de las células hepáticas, pero estas complicaciones se presentan en raras ocasiones que existe la duda en su relación con el tratamiento de esta droga.

d).- Efectos neurotóxicos.- son igualmente raros en el tratamiento con esta droga, más la administración por vía intratecal puede producir neuralgia periférica, parestesia, impotencia nerviosa, paraplegia, convulsiones y meningitis química.

e).- Efectos alérgicos.- las reacciones anafilácticas y reacciones hipersensitivas son raras y no comunes (22)

(35) (41) (44).

OTROS ANTIMICROBIANOS.

GRISEOFULVIN, TOLNAFTATE, HALOPROGIN.

Son usados únicamente en el tratamiento de micosis superficiales. Griseofulvin es aplicado sistemáticamente mientras que tolnaftate y haloprogin se pueden encontrar en soluciones, cremas o aerosoles (44).

## CONCLUSIONES

Después de realizar esta tesis he llegado a las siguientes conclusiones;

- 1.- Se debe tener extremo cuidado en el diagnóstico de las enfermedades producidas por hongos ya que éstas presentan una amplia variedad de síntomas y signos que pueden ser fácilmente confundidas con otros padecimientos.
- 2.- Se puede realizar a nivel de consultorio odontológico, el diagnóstico primitivo por examen directo de alguna micosis oral con un mínimo de material de laboratorio, como laminilla, microscopio y dos o tres técnicas de tinción, equipos ya mencionados en esta tesis.
- 3.- Es indispensable realizar exámenes tales como cultivo inmunológico y sangüneo para una mayor seguridad en el diagnóstico de las enfermedades micóticas, porque el examen directo no proporciona datos suficientes en la identificación del agente causal, aunque Cándida y Actinomyces si se observan por este método.
- 4.- No debemos realizar el tratamiento de ningún padecimiento sistémico con Anfotericina B si no nos encontramos en un medio hospitalario, debido a que se deben realizar exámenes de funcionamiento renal y hepático para el debido control de este medicamento. Otros antibióticos como la nistatina, los cuales no son administrados por vía parenteral, si serán posibles recetar en el consultorio dental para el tratamiento de infecciones locales en cavidad oral ya que no producen efectos tóxicos de importancia.
- 5.- No debemos intentar tratar lesiones locales en la cavidad oral si el agente etiológico es H. capsulatum, C. neoformans, C. immitis o S. schenkii ya que estas lesiones son muy probablemente debidas a una infección-diseminada.

## GLOSARIO

- Actinomicetoma.-** tumor producido por Actinomyces
- Albumina.-** sustancia abundante en el reino animal y vegetal, compuesta de carbono, oxígeno, hidrógeno y ázoe, además de ligeras cantidades de azufre y fósforo.
- Alopecia.-** caída parcial o total del vello y cabello.
- Ampolla.-** acumulación de serosidad entre la dermis y la epidermis - bajo la influencia de una irritación.
- Artralgia.-** dolor en las articulaciones.
- Bilirrubina.-** material colorante rojizo proveniente de la bilis.
- Blastomicosis.-** enfermedad producida por Blastomyces dermatitidis.
- Cianosis.-** coloración azul violáceo de la piel, principalmente acentuada en las extremidades característica de una hematosis-insuficiente. Se observa en las afecciones cardiacas
- Creatinina.-** producto de transformación de la creatina muscular, que se encuentra en la orina.
- Cubreobjetos.-** pequeña laminilla de vidrio o plástico que se coloca por encima del portaobjetos para cubrir la muestra a observar en el microscópio.
- Difásico.-** que tiene dos fases (en los hongos estas fases son saprófito y parasitario).
- Dimorfismo.-** propiedad de tener dos formas distintas.
- Diseminación.-** propiedad de esparcirse por todo el organismo huésped.

- Eritrodérmica.- erupción cutánea de color rojo.
- Espujo.- producto de secreción del aparato broncopulmonar expectorado por la tos.
- Eumicetoma.- tumor producido por hongos verdaderos.
- Exfoliativas.- caída de la epidermis en forma de escamas.
- Exudado.- salida fuera de los vasos sanguíneos y linfáticos de elementos solubles o figurados.
- Fosfatasa alcalina.- es producida por los osteoblastos, siendo los huesos su fuente principal. Es una enzima que hidroliza los ésteres monofosfóricos con liberación de ácido fosfórico.
- Fotofobia. miedo a la luz, el paciente parpadea y cubre sus ojos con vendajes, presenta lagrimeo al intentar ver con claridad.
- Frotes.- procedimiento de laboratorio que consiste en extender una muestra de esputo, exudado o expectoración sobre una laminita de vidrio.
- Fungemia.- presencia de hongos en el torrente sanguíneo.
- Gaucher enfermedad de.- forma de anemia esplénica caracterizada por su aparición frecuente en individuos de la misma familia y por la presencia en el bazo de células grandes con uno o más núcleos y citoplasma homogéneo brillante.
- Hematuria.- presencia de sangre y elementos sanguíneos en la orina.
- Hemoptisis.- expectoración de esputo sanguinolento o sangre procedente de bronquios y pulmones.
- Hiperlipidemia.- aumento de los lípidos en sangre.
- Hipoestesia.- disminución de la sensibilidad.

- Hiponatremia.- disminución de calcio en sangre.
- Histoplasmina.- filtrado de caldo estéril de un cultivo de Histoplasma capsulatum, utilizada como prueba cutánea para histoplasmosis.
- Inmunosupresión.- acción de suprimir una respuesta inmune.
- In vitro.- todo lo observable en utensilios de laboratorio.
- In vivo.- todo lo observable en un cuerpo vivo.
- Leishmaniasis.- enfermedad producida por Leishmania donovani.
- Leucemia.- estado patológico caracterizado por un aumento en la sangre de leucocitos y de células anormales, acompañado de trastornos de los órganos hematopoyéticos.
- Leucopenia.- disminución de los leucocitos en sangre.
- Paludismo.- enfermedad infecciosa y endémica producida por Plasmodium vivax y transmitida al hombre por el mosquito anopheles.
- Papila.- ligera prominencia de la piel y las membranas mucosas.
- Pápula.- tumor eruptivo cutáneo debida a una infiltración.
- Paracoccidioidomicosis.- enfermedad producida por Paracoccidioides brasiliensis.
- Paraplegia.- parálisis del segmento inferior del cuerpo que comprende los miembros inferiores, la vejiga y recto.
- Parasitismo.- estado en el cual se encuentra un individuo en el momento en que un parásito vive a sus expensas.
- Parestesia.- disminución de la sensibilidad por modificación en la percepción objetiva.

- Placa verrugosa.- porción de superficie epidérmica con pequeñas verrugas.
- Saprófito.- microorganismo que vive a expensas de materia muerta,
- Senos múltiples.- numerosas cavidades producidas por invasión de microorganismos patógenos.
- Toxoplasmosis.- enfermedad producida por Toxoplasma gondii.
- Transaminasa.- enzima que cataliza la transferencia de un grupo amino de aminoácido. Interviene en las reacciones más importantes del metabolismo de las proteínas.
- Trombocitopenia.- disminución de las plaquetas.
- Trombocitosis.- aumento de las plaquetas.
- Tromboflebitis.- trombosis de una várice inflamada.
- Trombosis.- obliteración de un vaso debido a un coágulo.
- Urea.- principal producto nitrogenado de la catabolia de las proteínas.
- Urticaria.- erupción dérmica caracterizada por la producción más o menos rápida de elevaciones rojas o blancas que se acompañan de sensación de picazón y prurito.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- ALEXOPOULOS Constantine John  
Introducción a la Micología  
Edit. Eudeba S.E.M.  
Buenos Aires Argentina 1964.
- 2.- ARNDORF T.M. y WALKER D.M.  
Oral candidal populations in health and disease  
BR, Dent. J. No. 1979  
vol. 147 (10) 267-272
- 3.- BARGMAN Howard B.  
Sporotrichosis of the nose with spontaneous cure  
Can. Med. Assoc. J. april 1981  
vol 15; 124 (8) 1027
- 4.- BAYER Arnold S.  
Recognizing coccidioidomycosis  
Am. Fam. Physician sept. 1960  
vol. 22 (3) 133 - 141
- 5.- BENHKE E.S. y ROGERS A.L.  
Medical Mycology Manual  
3a. edición  
Edit. Burgess Publishing Company  
U.S.A. 1970.
- 6.- BLASCHKE Hellmessen et al  
Mycological long-term examinations in hospitalized children  
with hemoblastoses and solid tumors.  
Inst. Med, Mikrobiol Epidemiol 1981,  
vol. 36 (10) 310 - 317

- 7.- BOKMEYER Timothy et al  
Ulcerated lesion of the alveolar ridge  
J.A.D.A. Oct. 1980  
vol. 101 (4) 665 - 667
- 8.- BORELLI Dante et al  
Ketoconazole, an oral antifungal; laboratory and clinical  
assessment of imidazole drugs  
Postgraduate Med. J. sept. 1979  
vol. 55 (647) 657 - 661
- 9.- BORSSEN Eva y SUNDQUIST Goran  
Actinomyces of infected dental root canals  
Oral Surg. june 1981.  
vol. 51 (6) 647 - 8
- 10.- BURNETT George W.  
Oral Microbiology and Infectious Disease  
Edit. The Williams and Wilkins Company  
U.S.A. 1978
- 11.- CONANT Norman F. et al  
Micología  
3a. edición  
Edit. Interamericana  
México 1972.
- 12.- EMONS Chester W. et al  
Medical Mycology  
3a. edición  
Editorial Lea and Febiger  
U.S.A. 1977
- 13.- GASTON S. Madrid  
Coccidioidomycosis  
Edit. Talleres de Impresora y Editorial S.A, de C.V.  
México 1974.

- 14.- GONZALEZ Ochoa Antonio  
Clasificación Clínica de las Micosis  
Rev. del Inst. de Salubridad y enfermedades tropicales  
Sept. 1956  
Tomo XVI núm. 3 1 - 8
- 15.- GREENBERG Richard N. et al  
Microbiologic and antibiotic aspects of infections in the oral  
and maxillofacial región  
J. Oral. Surg. Dic. 1979  
vol. 37 (12) 873 - 84
- 16.- GRYBILL J.R. et al  
Ketocorazole: a major innovation for treatment of fungal disease.  
Ann. Intern. Med. Di. 1980  
vol. 93 (6) 921 - 23
- 17.- GUNDRY Steven P. et al  
Candida esophagitis following cardiac operation and short  
term antibiotic prophylaxis  
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. Nov. 1980  
vol. 80 (5) 661 - 8
- 18.- HACHISUKA Hiroshi y SASAI Yoichiro  
A peculiar case of sporotrichosis  
Dermatologica 1980  
vol. 160 (1) 37 - 40
- 19.- HOLBROOK W.P. y KIPPAX R.  
Sensitivity of Candida albicans from patients with chronic oral  
candidiasis  
Postgraduate Med. J. Sept. 1979,  
vol. 55 (647) 692 - 4
- 20.- JANETS Ernest et al  
Manual de Microbiología Médica

7a. edición

Edit. El Manual Moderno, S.A.

México 1977

- 21.- JENKINS W.M.M. et al  
Nutritional deficiency in oral candidosis  
Int. J. Oral Surg. Aug. 1977  
vol. 6 204 - 210
- 22.- KUCERS A. y BENNETT N. McK.  
The Use of Antibiotics  
2a. edición  
Edit. William Heinemann Medical Books LTD.  
Gran Bretaña 1975.
- 23.- KWON Chung K.J. et al  
New, special stain for histopathological diagnosis of cryptococosis  
J. Clin. Microbiol Fe. 1981  
vol. 13 (2) 383 - 7
- 24.- LABORATORIO DE MICOLOGIA E.N.C.B.  
Manual de Micología Médica  
I.P.N..
- 25.- MATUSOW Roberto J.  
Acute pulpar - alveolar cellulitis syndrome III. Endodontic  
therapeutic factors and the resolution of a Candida albicans  
infection.  
Oral Surg. Dic. 1981  
vol. 52 (6) 630 - 4
- 26.- MOORE Gary S. y JACIOW Douglas M.  
Mycology for the Clinical Laboratory  
Edit. Reston Publishing Company Inc.  
U.S.A. 1979

- 27.- MYLLARNIEMI Sinikka et al  
Oral Findings in the autoimmune polyendocrinopathy-candidosis syndrome  
(APECS) and other forms of hypoparathyroidism,  
Oral Surg. Mayo 1978  
vol. 45 (5) 721 - 8
- 28.- NOLTE William A.  
Microbiología Odontológica  
Edit. Interamericana  
México 1968.
- 29.- ODDS F.C.  
Candida and Candidosis  
Edit. University Park Press  
U.S.A. 1979
- 30.- OPPENHEIMER Steven et al  
Pariapical actinomycosis  
Oral Surg. jul 1978  
vol 46 (1) 101 - 6
- 31.- PECZAR Michael J. et al  
Microbiology  
4a. edición  
Edit. McGraw Hill Book Company  
U.S.A. 1977
- 32.- PEPPER Margot C. y RIPPON John W.  
Sporotrichosis presenting as facial cellulitis  
J.A.M.A. jun. 1980  
vol. 13; 243 (22) 2327 - 8
- 33.- PHAFF H.J. et al  
The Life of Yeasts  
Edit. Harvard University Press  
U.S.A. 1966

- 34.- RIPPON John W.  
Medical Mycology  
Edit. W.B. Saunders Company  
U.S.A. 1974
- 35.- ROBBINS Stanley  
Patología Estructural y Funcional  
Edit. Interamericana  
México
- 36.- ROBINSON Harry W.  
The Diagnosis and Treatment of Fungal Infections  
Edit. Thomas Books  
U.S.A. 1974.
- 37.- SADEGHI Ezedin M. et al  
The presence of *Candida albicans* in hereditary benign intraepithelial  
dyskeratosis.  
Oral Surg. Oct. 1979  
vol. 48 (4) 342 - 6
- 38.- SAHAY J.N. et al  
Inhaled corticosteroid aerosols and candidiasis  
Br. J. Dis. Chest April 1979  
vol. 73 (2) 164 - 8
- 39.- SAMANARAYAKE L.P. y MACFARLANE T.W.  
Recurrent chronic atrophic candidosis  
Dental Abstracts Feb. 1982  
vol. 27 n.ºm. 2 - 72
- 40.- SEGAL Robert J. y JACOBS Paul H.  
Sporotrichosis  
Int. J. Dermatol. Oct. 1979  
vol. 18 (8) 639 - 44

- 41.- THE MEDICAL LETTER  
Ketoconazole (Nizoral) a new antifungal agent  
Octubre 1981  
vol. 22 (20) 85 - 7
- 42.- TOWNS Tooley M. y ROUGE Baton  
Actinomycosis  
Oral Surg. Nov. 1978  
vol. 46 (5) 615 - 7
- 43.- WITTAKER R.H.  
A five kingdom system  
Science Jan 1969  
vol. 163 155 - 8
- 44.- YOSHIKAWA Thomas  
Drugs for fungal infections  
Am. Fam. Physician Oct. 1980.  
vol. 22 (4) 145 - 50