



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

0030
[Handwritten signature]
MICOSIS ORALES

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presentan:

MARCIA JESSICA BORJA RUIZ
LETICIA GARCIA HERNANDEZ

ASESOR:

C.D. FERNANDO SANCHEZ HERNANDEZ



MÉXICO, D.F.

JUNIO 1997

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

**AGRADECEMOS DE MODO
ESPECIAL A NUESTRAS
RESPECTIVAS FAMILIAS, POR
SU APOYO Y COMPRESION.**

INDICE GENERAL

	pag.
INTRODUCCION	1
CAPITULO 1 GENERALIDADES DE LOS HONGOS	3
Características de los hongos	4
Micosis en humanos	5
CAPITULO 2 MICOSIS ORALES	7
BLASTOMICOSIS NORTEAMERICANA	7
-Epidemiología	7
-Aspecto clínico	7
-Manifestaciones orales	8
-Aspecto histológico	8
-Tratamiento	9
BLASTOMICOSIS SUDAMERICANA	9
-Etiología	9
-Epidemiología	9
-Características clínicas	10
-Manifestaciones bucales	10
-Aspecto histológico	10
-Tratamiento	11
HISTOPLASMOSIS	11
-Etiología	11
-Epidemiología	12
-Patogenia	12
-Aspecto clínico	12
-Manifestaciones bucales	13
-Aspecto histológico	13
-Diagnóstico diferencial	14

-Tratamiento	14
CAPITULO 3 CANDIDIASIS ORAL	15
Definición	16
Etiología	17
Patogenia y patología	18
Epidemiología	19
Factores predisponentes del huesped para candidiasis oral	19
Clasificaciones de candidiasis	23
Candidiasis seudomembranosa aguda	24
Candidiasis atrofica aguda	25
Candidiasis crónica comisural	26
Candidiasis mucocutanea crónica	27
Candidiasis leucoplásica	28
Candidiasis a focos múltiples	29
Candidiasis atrofica crónica	30
Pruebas de laboratorio	31
Histopatología	31
Diagnóstico diferencial	31
CAPITULO 4 ANTIMICOTICOS ORALES	32
ANFOTERICINA B	32
-Características	32
-Absorción	33
-Distribución	33
-Biotransformación y excreción	33
-Efectos tóxicos y colaterales	33
-Administración y dosis	34
-Presentación comercial	34

NISTATINA	34
-Características	34
-Absorción	35
-Dosis y administración	35
-Efectos tóxicos	35
-Presentación comercial	35
KETOCONAZOL	36
-Características	36
-Absorción, difusión	36
-Excreción	36
-Efectos tóxicos	36
-Administración y dosis	37
-Presentación comercial	37
CONCLUSIONES	38
BIBLIOGRAFIA	39

INTRODUCCION

En cavidad oral hay un sin número de manifestaciones clínicas, ya sean lesiones traumáticas, infecciosas, neoplásicas, enfermedades sistémicas o micóticas.

En el presente trabajo nos referiremos a las infecciones de origen micótico, a conocer sus manifestaciones clínicas para poder llegar a un diagnóstico acertado y por consecuencia al tratamiento adecuado.

Es de suma importancia identificar los signos propios de la enfermedad, pues suelen estar asociadas a algún problema de indole sistémico, y el profesional debe estar capacitado para su identificación.

Conocido es de todos que la micosis más frecuente en cavidad oral es la candidiasis, por lo cual, esta será la que abordaremos con mayor amplitud.

Sabemos que los hongos son oportunistas y que solo se manifestaran en boca, si el individuo sufre alguna enfermedad sistémica, si ha estado medicado por largo tiempo, en cáncer, o cuando este inmunodeprimido (SIDA) . Por lo cual resalta la actitud del cirujano dentista en la presencia de micosis, puesto que, no debe pasar por alto un interrogatorio completo, para que remita a estudios, si sospecha de alguna enfermedad grave, y que no se conforme con erradicar al hongo mediante la medicación, como ente aislado y no relacionado a alguna enfermedad.

También este trabajo presenta un conocimiento general de los

medicamentos usados en odontología para el tratamiento de cada una de las micosis existentes en cavidad oral. Esto con la finalidad de usarlos adecuadamente y lograr el éxito en la terapéutica antimicótica.

CAPITULO 1

GENERALIDADES DE LOS HONGOS

Los hongos son células eucariotas del reino eumicetos. Las micosis patógenas al hombre son los que causan interés médico.

Los hongos son anaerobios facultativos que crecen lentamente comparado con las bacterias. La mayor parte prolifera en medios relativamente simples y a temperaturas de 20-28°C. Son capaces de tolerar el pH ácido.

La clasificación de los hongos es compleja y se basa en las características de su reproducción o en el estado perfecto.

Desafortunadamente este estado no ha sido definido en varios hongos importantes y estos se reúnen en un solo grupo como hongos imperfectos, ejemplo de ello son las levaduras, que son organismos unicelulares que se reproducen por gemación, algunos géneros tienen una forma alterna en la cual se producen filamentos largos que se reúnen extremo a extremo para formar pseudomicelio, en este género se encuentra Cándida.

Estos organismos no pueden ser autótrofos y por lo tanto, necesitan adquirir sus requerimientos nutricionales de material orgánico ya formado, por esta razón, tienen que establecer una relación interespecífica, donde generalmente son parásitos. Los hongos por su tamaño se clasifican en dos grandes grupos, macroscópicos y microscópicos; desde el punto de vista médico, los hongos macroscópicos se conocen en casos de intoxicación alimentaria, a diferencia de los hongos microscópicos que generan diferentes cuadros patológicos, de diversa severidad y consecuencias.

En los hongos microscópicos, al unidad anatómica es la hifa, que es una estructura por lo general alargada, de tipo filamentososa, cuando se observa en microscopia de luz.

Un conjunto de hifas forman un micelio, el cual a su vez puede ser aéreo (reproductor) o micelio vegetativo, en el primer caso como su nombre lo indica, el micelio se encuentra por encima del material orgánico y está en contacto con el aire; esta estructura se encarga de la multiplicación del hongo, el micelio vegetativo se encuentra dentro del sustrato orgánico y tiene como función el obtener los nutrientes que requiere el hongo para vivir y cumplir con todas sus actividades biológicas.

CARACTERISTICAS DE LOS HONGOS

Los hongos son microorganismos que a diferencia de las bacterias constituyen células completas (eucarióticas), difiriendo también en tamaño (los hongos son más grandes), forma y constitución química. Hay hongos que tienen un núcleo pequeño y otros que tienen núcleo grande, células somáticas y reproductoras respectivamente. La reproducción se realiza de forma sexual o asexual, mediante la formación de esporas, que a su vez se clasifican en esporas sexuales o asexuales.

Estos microorganismos no tienen clorofila, ni forman tejidos. Aunque algunos como las levaduras, crecen produciendo filamentos denominados "hifas", que en su conjunto se llaman micelio.

En los cultivos los hongos adquieren formas llamadas de fructificación, con formación de esporas.

En condiciones desfavorables para el hongo se recubren de membranas de enquistamiento. Ejemplo de ello, lo constituyen los

granos de los micetomas (actinomicosis) y las células de doble membrana (blastomicosis sudamericana e histoplasmosis), estas son formas de resistencia.

La pared celular de los hongos es externa a una membrana citoplásmica. Las unidades estructurales principales de la pared celular son polímeros de hexosas y hexosaminas. Muchas de las paredes de los hongos contiene quitina como su macromolécula estructural. Los hongos no tienen pared celular, como las bacterias, por eso no son susceptibles a los antibacterianos.

MICOSIS EN HUMANOS

Los agentes productores de las micosis humanas, constituyen un pequeño grupo dentro del conjunto de los hongos.

Algunas micosis originan lesiones bucales, de ahí la importancia para el odontólogo el reconocerlas, cabe señalar que aunque se este casi cierto de presencia de una micosis, será conveniente realizar un frotis y mandar a estudios para que el diagnóstico sea real.

Clinicamente podemos dividir a las micosis en superficiales y profundas (sistémicas).

Las micosis superficiales infectan los tejidos superficiales (valga la redundancia) queratinizados, como son la piel, el pelo y las ungas, son contagiosas y de distribución universal, de evolución crónica y por lo general sin propensión a invadir en profundidad, ni a diseminarse. Son rebeldes a la terapéutica, más el pronóstico es benigno. Las micosis superficiales de valor clínico para el odontólogo son: la candidiasis, la geotricosis, la aspergiosis y la penicilosis.

Las micosis profundas es el grupo mas importante por la seriedad del pronóstico. Tienen una distribución geográfica particular,

condicionada a las características favorables del medio, por esto, los antecedentes epidemiológicos son de vital importancia para el diagnóstico.

Los hongos viven por lo general en la naturaleza, o se encuentran presentes en la flora normal de la boca pero sin mostrar patogenicia. En caso de no estar presentes en boca, su vía de entrada es por piel o mucosas (inoculación), o a través del aparato digestivo (ingestión).

La evolución de la enfermedad es crónica y, muchas de ellas tiene mal pronóstico, sin un tratamiento adecuado y oportuno.

Las micosis profundas presentes en boca son: la blastomicosis sudamericana, la histoplasmosis, la nocardosis y la esporotricosis. Las más observadas , son las dos primeras.

CAPITULO 2

MICOSIS ORALES

BLASTOMICOSIS NORTEAMERICANA (enfermedad de Gilchrist)

Es una infección micótica causada por *Blastomyces dermatitidis* y que se presenta ya sea en forma cutánea o sistémica que afecta a los huesos, hígado, pulmones, tejidos cutáneos y a otros órganos.

La puerta de entrada es el pulmón, pero en muchos casos se presentan en forma de neumonía de forma rebelde y progresión lenta, la deseminación hematogena a la piel se produce cerca de la mitad de los casos.

EPIDEMIOLOGIA

Se ha convertido en un importante problema médico, particularmente en la zona central de Estados Unidos, como fue señalado por Furcolow y colaboradores.

La blastomicosis norteamericana es mas común en varones que en mujeres y característicamente se presenta en la edad mediana.

ASPECTO CLINICO

Las lesiones cutáneas por lo regular empiezan como pápulas pequeñas de color rojo que gradualmente aumentan en tamaño y forman muy pequeños abscesos miliares o pústulas que se pueden ulcerar para descargar la pus a través de un seno muy pequeño.

Son características de lesiones crateriformes y con frecuencia presentan bordes indurados y elevados.

La infección por lo común se extiende a través de los tejidos subcutáneos y se disemina por el torrente sanguíneo.

La enfermedad sistémica se caracteriza por fiebre, pérdida repentina de peso, y en los casos en los cuales está afectado el pulmón hay tos asociada a otros síntomas característicos de la tuberculosis pulmonar.

MANIFESTACIONES ORALES.

La presencia de úlceras muy pequeñas puede ser el aspecto principal. La infección bucal puede ser la lesión primaria o secundaria a las lesiones que se presentan en cualquier parte del cuerpo. Y tienen una gran semejanza con el carcinoma epidermoide que la garantizan para consideración en el diagnóstico diferencial.

ASPECTO HISTOLOGICO.

El tejido conectivo inflamado muestra células gigantes ocasionales y macrófagos. Además de los microorganismos redondos a menudo gemando. Las células micóticas levaduroides a nivel tisular, dan lugar exclusivamente a células hijas aisladas (gemación solitaria).

Los microorganismos por lo regular miden entre 5 y 15 micrones de diámetro.

Con frecuencia se encuentran microabscesos. Si no se ulceran las lesiones, puede ser prominente la presencia de la hiperplasia pseudoepiteliomatosa.

TRATAMIENTO

Ketoconazol o bien anfotericina B intravenosa. Se ha encontrado que esta proporciona un control quimioterápico eficaz de la enfermedad.

BLASTOMICOSIS SUDAMERICANA

ETIOLOGIA

El agente causal de la blastomicosis sudamericana el blastomyces brasiliensis, es un germen que crece como las levaduras in vivo o in vitro a 37°C. de temperatura.

A temperatura ambiente en cambio, su crecimiento es como el de los mohos. Es un hongo que vive saprofiticamente en los vegetales (cultivos de hierba mate, té, algodón, tung). Se le puede observar como células grandes, redondas, con membrana gruesa y refrigerante, aparentemente de doble contorno, de 10 a 60 micrones de diámetro.

EPIDEMIOLOGIA.

Es endémica en toda América Latina con excepción de Chile su distribución en cada país esta vinculada a las tareas agrícolas. Muy común en el Brasil.

Los enfermos son generalmente hombres, menos del 3% en mujeres la edad oscila entre los 20 y 60 años. con un máximo entre los 30 a 50 años.

Esta asociado, a mala higiene oral y al hecho de mascar tallos de plantas.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La lesión primaria suele presentarse en la encía de la mandíbula donde aparece una úlcera semilunar bien delimitada casi indolora al principio, que rodea al cuello dentario su base es finamente granulosa y esta formada por microabscesos, granulomas miliares y horragias puntiformes

El proceso se extiende lentamente desde las encías hacia la mucosa oral y labial, piso de la boca y paladar

MANIFESTACIONES BUCALES.

Los labios pueden llegar a estar tan edematosos por la linfangitis obliterante que aparezca una macroquelia, siendo frecuente por otra parte el exceso de salivación. Las lesiones extensas se hacen poco a poco tan dolorosas que al comer se hace un verdadero esfuerzo y el paciente empieza a perder peso, aparecen unas fistulas con bordes rojo azulados, granulosos, flácidos y socavados.

Las lesiones erosivas pueden interesar las comisuras, o bien pueden localizarse en cualquier sector de la mucosa.

La enfermedad tiende a diseminarse por vía linfática o hemática

ASPECTO HISTOLOGICO.

Se encontraran las células de Langhans, conteniendo en el interior de su citoplasma el paracoccidioides. Histiocitos con su morfología característica que pueden haber fagocitado el agente causal. Al paracoccidioides puede verse también aislado, solitario presentando un núcleo cianófilo rodeado de una gruesa membrana incolora y puede presentar elementos brotantes Las células micóticas,

redondeadas y levaduroides a nivel tisular, dan lugar exclusivamente a células hijas aisladas de gemación solitaria.

TRATAMIENTO

Anfotericina B y Ketoconazol. Este tratamiento se complementa con una terapia de sostén (vitaminas, proteínas, transfusiones) reguladas según las necesidades particulares del enfermo.

HISTOPLASMOSIS

Es una enfermedad infecciosa que representa una de las micosis más ampliamente extendida. Se calcula que en los Estados Unidos, la han padecido la infección más de 35 000 000 de personas. Este hongo se encuentra en muchas partes del mundo, viviendo en los excrementos del murciélago y en los suelos húmedos, particularmente en los enriquecidos con excrementos de pájaros. El hongo crece como moho en la naturaleza y sus esporas alcanzan el pulmón por aspiración. En el pulmón el hongo se convierte en un levadura.

La muerte es rara pero la enfermedad puede dejar una o numerosas áreas de calcificación en el pulmón y ganglios hiliares.

ETIOLOGIA

La Histoplasmosis es causada por el *Histoplasma capsulatum*, un saprófito del suelo. Es un elemento redondeado que se encuentra dentro de las células fagocitarias. Mide de 8 a 10 micrones de diámetro.

EPIDEMIOLOGIA

Se le observa en varios continentes: Africa, América, Europa. En América del norte es endémica.

El hongo vive en la naturaleza y en reservorios animales, como la rata, aves, perros, es decir, animales habitualmente en contacto con el hombre. La población de las zonas endémicas suele infectarse sin presentar manifestaciones clínicas o con una leve reacción pulmonar o gripal. La infección parece propagarse en gran parte gracias al polvo, pero en niños la puerta de entrada suele ser digestiva (intestinal) con evolución rápida y fatal.

PATOGENIA

El lugar inicial de la infección acostumbra estar en los pulmones. Aproximadamente en el 95% de los pacientes la evolución es asintomática y, en la mayoría de los casos se descubre accidentalmente al practicar exploraciones radiológicas sistemáticas del tórax.

La histoplasmosis generalizada, puede afectar a numerosos órganos y ofrece un porcentaje muy inferior al 1%, se asocia a menudo a linfomas malignos, tuberculosis, o sarcoidosis.

ASPECTO CLINICO

La enfermedad se caracteriza por presentar febrícula, tos, esplenomegalia, hepatomegalia y linfadenopatía, debido a que los microorganismos tiene una predilección por el sistema reticuloendotelial y principalmente afecta bazo, hígado, ganglios linfáticos y médula ósea. También puede estar presente anemia y

leucopenia. La infección puede ser moderada y manifestarse solo con **lesiones locales.** La histoplasmosis en forma generalizada puede ser mortal.

Existe además de **adolgazamiento,** trastornos gastrointestinales y un **síndrome seudotuberculoso.**

MANIFESTACIONES BUCALES

Se presentan como **lesiones nodulares,** o vegetativas en mucosa bucal, lengua, paladar o labios.

Los microorganismos se pueden aislar con rapidez. El labio puede presentar un aumento de tamaño y asimetría. Las lesiones de mucosa yugal erosivas, vegetantes, a veces con un puntillito rojizo. Las lesiones erosivas son muy dolorosas dificultando la alimentación especialmente si se localizan en pilares, velo, amígdalas y faringe, como consecuencia de ello los enfermos suelen perder en forma ostensible el peso. Existe una abundante sialorrea y una relativa halitosis.

ASPECTO HISTOLOGICO

Como la histoplasmosis ataca el sistema retículo endotelial, muestra el **granuloma crónico inespecífico** con numerosos histiocitos grandes en cuyo interior podrá hallarse los histoplasmas con aspecto y tamaños característicos.

Su morfología será de un núcleo oscuro de unos 3 a 4 micrones rodeado de una envoltura incolora. Se le observará, generalmente, formando grupos de numerosos elementos.

DIAGNOSTICO Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico clínico es presuntivo de micosis profunda cuando partimos de los signos bucales. El diagnóstico de certeza solo es posible a través de la observación en extendidos, en biopsias, en pruebas serológicas (fijación del complemento e inmuno difusión de agar) que indican en general la existencia de la enfermedad, y la curva de anticuerpos permite seguir adecuadamente el curso del tratamiento.

El diagnóstico diferencial se plantea, con la blastomocosis sudamericana principalmente, con linfomas, otras micosis profundas y tuberculosis. Estos dos últimos pueden coexistir con la histoplasmosis.

TRATAMIENTO

La histoplasmosis pulmonar por lo regular se cura espontáneamente, mientras que otra formas de la enfermedad son tratadas con anfotericina B.

CAPITULO 3

CANDIDIASIS ORAL

(Candidosis o Moniliasis)

A mediados del siglo pasado Charles Robin estableció que la **afección de la mucosa bucal** conocida con el nombre de **muguet** era **debida a un hongo unicelular brotante** que bautizó con el nombre **Oidium Albicans**, posteriormente los hongos de este genero recibieron el nombre de **monilia** y finalmente de **Cándida**.

La **Candidiasis** se localiza generalmente en la **piel las uñas y las mucosas**, tomando así característica de **micosis superficial**, más puede **diseminarse** y atacar **órganos internos**, y formar **lesiones granulomatosas** del tipo de las **micosis profundas**. Por lo tanto resulta **difícil**, ubicarlas en forma absoluta en uno u otro grupo.

La **Candidiasis** afecta con frecuencia la **piel de los grandes pliegues** (inguinal, submamaris, etc.), los **espacios interdigitales de las manos**, las **uñas y las mucosas genitales**.

Esta **micosis** es una de las **más importantes y mayor frecuencia en la cavidad oral**. El **odontólogo** puede reconocerla en sus **diferentes tipos**, y muchas veces a través de su presencia, puede hacer el **diagnóstico precoz** de enfermedades como **diabetes y SIDA**.

Para el estudio de la **Cadidiasis** debe tomarse en cuenta:

1) Que los microorganismos del género Cándida son integramente habituales de la flora bucal, y que no necesariamente tiene una **acción patógena**.

2) Que al hacer algún cultivo obtenido a partir de tomas de la mucosa o saliva, no implica forzosamente, su participación en cualquier proceso patológico.

3) Que existen una serie de cuadros clínicos bucales diferentes, agudos y crónicos, que reconocen como agentes patógenos primarios a organismos del género *Cándida*, los que bien diagnosticados y tratados responden en un tiempo variable según el caso, a la terapéutica.

4) Que el paso de los agentes del género *Cándida* del saprofitismo a la patogenicidad obedece a cambios en el equilibrio de la flora microbiana bucal, por ciertos factores predisponentes.

5) Que, con gran frecuencia en la boca la Candidiasis se agrega a procesos patológicos preexistentes de la mucosa, tales como liquen, micosis profundas, carcinomas, modificando en medida variable el cuadro clínico por lo que puede llevar a confusión perjudicial en el diagnóstico.

6) La Candidiasis como lesión única agregada, determina alteraciones morfológicas celulares que pueden inducir a errores de diagnóstico y pronóstico si se les desconoce.

DEFINICION

Candidiasis es un término general para las enfermedades debidas a especies de *Cándida* y comprende colonización superficial (por ejemplo: algodoncillo, vaginitis, cistitis, tintertrigo); invasión local profunda (por ejemplo: esofagitis) y diseminación hematogena (por ejemplo: endoftalmitis, abscesos hepáticos). El término "Candidiasis sistémica", no tiene un significado claro y debe evitarse.

ETIOLOGIA

El origen micótico de las Candidiasis fue señalado por Berger, Gruby y Vogel, poco antes que Robin (1853) individualizara en el muguet el agente que denominó *Oidium albicans*, posteriormente designado como *Endomyces albicans*, *Monilia albicans* y actualmente *Candida albicans*.

El género *Cándida* comprende, además de las especies *albicans*, a: *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. lusitaniae*, *C. krusei*, *C. parakrusei*, *C. pseudotropicalis* y *C. guilliermondi*; ocasionales integrantes de la flora normal bucal y excepcionalmente responsables de fenómenos patológicos. A parte de la *C. albicans*, las especies que se han hallado con más frecuencia son la *C. tropicalis* y *C. parakrusei*.

La *Cándida albicans* y *C. tropicalis* son hongos imperfectos, las otras especies tiene estados perfectos. De hecho la candidiasis es producida por una variedad de hongos que comparte dos rasgos morfológicos: 1) levaduras (blastoesporas, o mejor dicho blastoconidios) estas formas se reproducen por gemación y constituyen la principal manera de colonización. Sus dimensiones como elemento levaduriforme oscilan entre 2 y 6 micrones; 2)seudomicelios, que son cadenas alargadas de levaduras, separadas por constricciones (como cadenas de embutidos), con frecuencia se forman en condiciones subóptimas de crecimiento. La *Cándida albicans* produce micelios verdaderos (con paredes cruzadas sin contricciones). Los micelios comienzan como tubo germen. La capacidad del hongo para formar tubos germen en suero es una importante prueba presuntiva de laboratorio para este hongo.

La *Cándida albicans* es un Gram positivo y puede observarse por las coloraciones de Giemsa, Papanicolaou y Pas. En los cultivos se

desarrolla en el medio de Sabouraud glucosado y otros medios especiales.

PATOGENIA Y PATOLOGIA

Salvo para la candidiasis del recién nacido, en que se produce la contaminación en el momento del parto, a partir de la infección de la madre, en los demás casos es por la transformación de los comensales inicuos (es decir, la Cándida) a un parásito, esto, ocasionado por la intervención de algún factor predisponente, lo que determina la aparición de las manifestaciones clínicas de la enfermedad, que resulta así una infección endógena específica. La Cándida aprovecha cualquier variación de las condiciones del medio, para multiplicarse y adquirir su capacidad patogénica.

Se cree que la frecuente infección en recién nacidos y lactantes se debe a un escaso flujo salival, un medio ácido y a una menor capacidad inmunitario. Esto también parece aplicable a los ancianos debilitados por diversos tipos de enfermedades crónicas.

La patogenicidad de las especies Cándida se debe a que puede adherirse a tejidos (por ejemplo: células mucosas o endoteliales). *C. albicans* y *C. tropicalis* se adhieren más que otras especies, lo que quizá explica su dominio como patógenas. Los mecanismos de adherencia varían mucho en experimentación. El "adhesivo" micótico más importante puede ser un glucocálix de superficie monoproteínica, losseudomicelios son más adhesivos que las levaduras. Al invadir tejido profundo, por lo general las levaduras se convierten en pseudomicelios; lo cual no significa que las levaduras solas no puedan invadir. Los supuestos factores de virulencia son fosfolipasas, proteínas y toxina. La desintegración de la mucosa por efectos de

enfermedad subyacente es quizá la principal causa de invasión por *Cándida*.

Los neutrófilos e inmunidad mediada por células (CMI) son vitales en la defensa del huésped. La neutropenia es un factor de riesgo básico para la diseminación hematogena de la *Cándida*. La CMI se relaciona con una elevada incidencia de enfermedad mucosa (por ejemplo, SIDA y síndrome de candidiasis mucocutánea crónica).

EPIDEMIOLOGIA

Tradicionalmente la *Cándida* ha sido considerada como una enfermedad "de los extremos de la vida", ya que la mayor cantidad de observaciones correspondían a la primera infancia y a la vejez. Sin embargo actualmente se puede presentar en todas las edades.

No tiene preferencia por ninguno de los sexos, ni por una región geográfica determinada, señalándola así, como una micosis de distribución universal.

En cuanto a su prevalencia en la población en general, se considera que es una infección micótica con mayor frecuencia en la boca. Pero hay que tener cautela con el diagnóstico diferenciando a los infectados de *Cándida* como enfermedad oportunista; de los que están afectados por otra enfermedad y presentan una candidiasis agregada.

FACTORES PREDISPONENTES DEL HUESPED PARA CANDIDIASIS ORAL

Las especies de la *Cándida* como habíamos dicho son comensales normales de la flora bucal, su transición puede estar asociado con los atributos violentos del organismo. Sin embargo, es generalmente aceptado que los factores del huésped son de gran

importancia en el desarrollo de la patogenicidad oportunista de la Cándida, que por lo regular causan decesos cuando las defensas del huésped son inadecuadas. Un diverso orden de los factores del huésped han sido implicados en la patogenicidad de la candidiasis oral.

FACTORES LOCALES

1) Barrera de la mucosa.

a) Cambios epiteliales exógenos

- Trauma
- Oclusión local
- Maceración

b) Cambios epiteliales endógenos

- Atrofia
- Hiperplasia
- Displasia

2) Saliva

a) Cambios cuantitativos

- Xerostomía
- Síndrome Sjogren
- Radioterapia
- Terapia citotóxica

b) Cambios cualitativos

- pH
- Concentración de glucosa

3) Flora comensal

4) Dieta alta de carbohidratos

FACTORES SISTEMICOS

1)Estados fisiológicos alterados

-Infancia

-Vejez

2)Estados hormonales alterados

-Diabetes

-Hipotiroidismo

-Hipoparatiroidismo

Hipoadrenocortisismo

3)Estados nutricionales alterados

-Hipovitaminosis

-Deficiencia de hierro

-Mal nutrición

4)Inmunodeficiencia alterada

-Deceso de número de fagocitos

-Defecto intrínseco en células inmunes (SIDA)

-Defectos en las células inmunológicas

-Debido a los estados de infección

BARRERA DE LA MUCOSA

Para que se de el proceso infeccioso de las especies de la *Cándida*, primero es necesario que se adhiera a la superficie del huésped y pudiendo así proliferar. Para esto debe penetrar la primera línea de defensa, que es la mucosa oral queratinizada o no queratinizada.

Las proteínas en las células de la mucosa queratinizada o no queratinizada funcionan como un antifungal y retardan la acción de la *Cándida*.

La integridad de la mucosa oral puede ser rota por diversos factores, entre los cuales la más importante, es la presencia de prótesis o dentadura. Esta ruptura es debida por la maceración continua , aunque sea microscópica del epitelio, facilitando, por consecuencia la adhesión del hongo.

SALIVA

Hay poca información detallada concerniente a la actividad anticándida de la saliva, lo cierto es que, cualquier cambio en ella, ya sea de cantidad o cualidad favorece la proliferación del hongo.

INFANCIA

Los factores que contribuyen a la infección de candidiasis en la infancia son, por las defensas inmunológicas inmaduras, por una terapia antibiótica, por defectos congénitos, por infección maternal, ó infección por negligencia médica.

VEJEZ

En estos casos los factores que predisponen a la candidiasis son, las defensas inmunológicas deterioradas, uso de prótesis, ó por alguna enfermedad sistémica (ej. diabetes).

ESTADOS HORMONALES

Condiciones como hipotiroidismo, hipoparatiroidismo e insuficiencia de la adrenalina, puede dar lugar a candidiasis oral, vaginal, cutánea y/o sistémica.

TERAPIA CON ANTIBIOTICOS

La terapia con antibióticos puede destruir la flora normal, ya sea por el empleo de un antibiótico de amplio espectro o por su uso prolongado. Esto ocasiona que haya un sobrecrecimiento de los hongos, dándose así la infección.

TERAPIA DE CORTICOESTEROIDES

Los corticoesteroides son unos de los grupos más comunes de **drogas** usados en la medicina moderna por sus **propiedades antiinflamatorias** e **inmunodepresivos**. Ellos pueden disminuir la **resistencia del huésped** hacia la infección y predisponen a los **individuos** a candidiasis superficiales y sistémicas.

SIDA

La infección de candidiasis en estos enfermos se da con mucha **facilidad** ya que su sistema inmunológico está deprimido. La **incidencia** se hace más grave, conforme la enfermedad del SIDA avanza.

Es importante la realización de estudios, al presentarse los **primeros síntomas** de la candidiasis oral, teniendo en cuenta la **infección del SIDA**. En esta enfermedad la candidiasis puede presentarse en cuatro tipos de manifestaciones clínicas, como son, **C. seudomembranosa**, **C. eritematosa**, **C. hiperplásica** y **queilitis angular**.

CLASIFICACION DE LA CANDIDIASIS

Según su evolución se clasifica en:

Candidiasis agudas

- C. seudomembranosa** (trush, muguet, algodoncillo)
- C. atrófica aguda** (de Lehner)

Candidiasis crónicas

- C. crónica comisural** (perleche, queilitis angular candidiásica)
- C. mucocutánea** (granuloma moniliásico)
- C. hiperplásica crónica**
 - C. leucoplásica**
 - C. a focos múltiples** (cernéa)

C. atrofica crónica

CANDIDIASIS SEUDOMEMBRANOSA AGUDA

Es la más común de las presentaciones de las candidiasis cuando el contagio se produce por el pasaje del recién nacido por la vagina materna, los síntomas aparecen de 8 a 10 días, pero la infección puede también permanecer frecuente, la frecuencia disminuye después de los 6 meses, sin embargo suele observarse en niños de mayor edad. Suele verse en los extremos de la vida por alteraciones del sistema inmunitario, en gente debilitada por enfermedad crónica, por ejemplo, diabetes, mujeres embarazadas, linfomas, en el uso prolongado de antibióticos, etc.; la candidiasis suele ser una complicación común.

Dependiendo de la intensidad puede comenzar con ardor, dolor o sin manifestaciones subjetivas, con enrojecimiento de la mucosa bucal en las zonas que poco después se observará la aparición de lesiones blancas nacaradas o algodonosas, que parecen nata o leche cuajada que se desprende fácilmente al pasar una gasa o un abatelenguas, al desprenderse la pseudomembrana deja zonas erosivas.

Las lesiones blancas son más evidentes al despertar pues la boca estuvo en reposo durante la noche. Con el desayuno y la limpieza bucal se desprenden estas formaciones blancas.

Se localiza frecuentemente en el dorso de la lengua, en las zonas retrocomisurales de la mucosa yugal, en paladar duro y blando. Las pseudomembrana puede ir cambiando de color haciéndose amarillenta pardusca.

La adherencia esta proporcionada a la edad y gravedad de las lesiones.

La sequedad bucal y el gusto metálico son sensaciones comunes en los afectados, así como un olor a fermentación.

La confirmación del diagnóstico clínico, a parte del factor de la edad y otros ya mencionados, puede realizarse a través de la búsqueda del agente en los citogramas coloreados por el método de PAS.

La presencia de las formas micelianas constituirían, según varios autores, las formas patógenas de la Cándida.

El tratamiento consistirá en la supresión de las causas generales que pudieran existir, si ello es posible, en la alcalinización del medio bucal y la administración local de antimicóticos, por ejemplo, nistatina.

De acuerdo a su evolución puede transformarse crónica.

CANDIDIASIS ATROFICA AGUDA (de Lehner o eritematosa)

Es siguiente al desprendimiento de las seudomembranas del muguet, comúnmente se presenta en pacientes tratados en forma prolongada con antibióticos de amplio espectro, que destruyen la flora normal y al eliminarse las bacterias, las cuales compiten por los nutrientes con las especies de Cándida, hay un sobrecrecimiento de los hongos, dándose así la infección.

El aspecto clínico es el de una mucosa atrofica, eritematosa, la lengua se presenta despapilada y generalmente acompañada de dolor. Pueden persistir, en algunos sectores seudomembranas blanquecinas desprendibles. Esto, el dolor y los antecedentes sumados al aspecto clínico, son suficientes para el diagnóstico.

La terapéutica es similar a la forma aguda seudomembranosa, y si se comprueba que el paciente esta tomando antibióticos, se deberá, en lo posible, eliminar la medicación de estos fármacos, así se restituirá la flora normal.

CANDIDIASIS CRONICA COMISURAL

Se puede observar en todas las edades, sin embargo, suele predominar en niños y ancianos. Los pequeños pliegues de las comisuras labiales, así como los grandes pliegues (submamario, inguinal, etc.) favorecen la multiplicación de la Cándida (humedad, maceración, acidez) y la fisuración del epitelio.

Con frecuencia se incrimina a la disminución de la dimensión vertical en desdentados como responsable de la candidiasis bicomisural, pues hay un colapso del tejido peribucal y pliegues en la piel de los ángulos de la boca, aunque no está totalmente probado que esto sea la única causa. Ciertos factores generales pueden influenciar el cuadro clínico, como la diabetes, la carencia de hierro y la arriboflavinosis.

El cuadro clínico en una o ambas comisuras, muestra el clásico exudado blanquecino de la Cándida que ocupa y rebasa los pliegues. Por debajo de la capa pseudomembranosa podrán hallarse lesiones erosivas o fisuradas del epitelio que llega a sangrar durante la actividad funcional. En estas condiciones la lesión es dolorosa. El proceso puede tener periodos de agudización.

El diagnóstico se realiza en base de la presencia del exudado blanco lechoso que cubre las lesiones erosivas o fisuras de las comisuras labiales. Los citogramas, cultivos y prueba terapéutica confirmará el diagnóstico clínico. El diagnóstico diferencial se establecerá con queilitis angular crónica por agentes bacterianos, en cuyos casos faltará el exudado seropurulento o costras melicéricas, aunque puede haber tanto hongos como bacterias en la infección.

Las queilitis angulares suelen acompañar a algunos síndromes carenciales (arriboflavinosis, anemias ferropénicas, anemia perniciosa)

por lo cual será importante establecer la causa, teniendo en cuenta esas posibilidades. En el secundarismo sifilítico una localización preferencial de las placas mucosas es la bicomisural, sin embargo se extiende hacia la mucosa retrocomisural y suele ir acompañada de otras localizaciones (lengua, fauces) en caso de duda la prueba serológica (VDRL) estarán indicadas. Al plantear el tratamiento, descartadas las otras probables causas, deben tomarse en cuenta factores predisponentes (diabetes etc.) asociando su consideración a la terapia local con crema de nistatina, citrato de miconazol, etc.

CANDIDIASIS MUCOCUTANEA CRONICA (granuloma monilíásico)

No es muy frecuente, se presenta en los primeros años de la vida.

Aunque no siempre, estos suelen aparecer por algún trastorno general (diabetes, insuficiencias endocrinas, etc.).

Empieza como una candidiasis pseudomembranosa aguda que se prolonga con lesiones cutáneas localizadas en cabeza y cuero cabelludo. También puede observarse lesiones en piel, los miembros y las uñas. Las lesiones son de tipo granulomatosa y en la piel se recubren de una capa hiperqueratósica costrosa, redondeadas, aproximadamente un centímetro de diámetro, suelen unirse formando placas más grandes verrugosas.

El pronóstico es malo, debido a la edad, el estado general de los enfermos, por la resistencia a los antimicóticos y las lesiones viscerales. Estos cuando están presentes interesa al SNC (meninges) y los aparatos respiratorios y cardiovascular.

La mucosa se observa eritematosa, cubierta por una pseudomembrana blanquecina muy adherente, aunque de menor

espesor, en general, que en el muguet agudo. Los labios pueden estar aumentados de volumen como en las micosis profundas, y con lesiones comisurales fisuradas.

Histológicamente, se presenta hiperplasia epitelial con penetración superficial de hifas de *Cándida*, en la lámina propia, infiltrados inflamatorios crónico difuso, compuesto por linfocitos, células plasmáticas y macrófagos.

El tratamiento se basa en el empleo de anfotericina B por vía endovenosa y más recientemente nitratato de miconazol

CANDIDIASIS LEUCOPLASICA

Se asocia a deficiencia de ácido fólico.

Se presenta como una lesión blanca localizada, en labios, mucosa yugal, lengua y paladar, sus características clínicas tienen similitud con el criterio semiológico de la leucoplasia (placa blanca, más o menos bien delimitada, que no se desprende por el raspado). El paciente puede percibir su existencia por el aumento de consistencia de la mucosa y, a veces, por cierta hipersensibilidad de la zona. Es más frecuente en los hombres después de los 30 años. Su evolución es larga y puede persistir varios años.

El diagnóstico clínico será seguramente de leucoplasia (las propuestas de diferenciarlas clínicamente por signos tales como translucidez y brillo son aleatorias) lo que implica la necesidad de efectuar la toma biópsica correspondiente. El examen histológico mostrará (método de PAS) la presencia de las pseudohifas en el epitelio corneificado y acantótico y una inflamación crónica del corion.

Los citogramas mostrarán los elementos de *Cándida* y el predominio de las células corneificadas. También podrá hallarse un

título de anticuerpos elevado. Esta lesión debe diferenciarse de una leucoplasia primitiva con una candidiasis agregada. El tratamiento es similar al de otras formas de candidiasis pero, como esta forma clínica es resistente, deberá prolongarse por el tiempo suficiente.

CANDIDIASIS A FOCOS MÚLTIPLES

La afección se localiza simultáneamente en comisuras, mucosa yugal retrocomisural, lengua y paladar. El resto de las lesiones son generalmente hiperplásicas. En mucosa yugal, ambos secretores retrocomisurales, y en paladar, toman el aspecto de placas blancas, adherentes, sobre un fondo eritematoso, muchas veces con aspecto nodular o verrugoso. En la lengua puede tomar el aspecto verrugoso hiperplásico de una glositis romboidal media, un aspecto atrófico difuso o una lengua plegada. En paladar aparece en forma de una lesión verrugosa "en espejo". La histología muestra hiperqueratosis con diversos grados acantosis y papilomatosis y una inflamación de mediana intensidad en el corion. La coloración de PAS mostrará la colonización de los elementos de *Cándida* en las capas superficiales del epitelio el diagnóstico de la forma completa es sencilla: queilitis angular bilateral, lesiones retrocomisurales bilaterales leucoplasiformes, nodulares o verrugosas, lesiones linguales atróficas difusas o medianas verrugosas, lesión verrugosa palatina "en espejo". La histología (PAS) confirma la presencia de *Cándida* en las lesiones. Cuando el cuadro clínico es parcial deberá diferenciarse de leucoplasias verrugosas retrocomisurales bilaterales, carcinoma verrugoso, leucoplasia "moteada", glositis romboidal media; hiperplasia papilar inflamatoria crónica subplaca.

CANDIDIASIS ATROFICA CRONICA

Se manifiesta por lesiones circulares u ovaladas, a veces losángicas, depapiladas, localizadas en dorso de lengua, deben destacarse lesiones parecidas, generalmente múltiples del secundarismo sífilítico (lengua en pradera segada) y las mucho más fáciles de individualizar de la lengua "areata" o lengua geográfica". Los citogramas y la prueba terapéutica son decisivos para certificar el diagnóstico clínico.

Suele estar asociada a pacientes geriátricos que usan dentaduras totales, en cuyo caso suele llamarse, candidiasis subplaca protésica. Se localiza en la mucosa palatina, paladar duro extendiéndose en ocasiones al o hacia el paladar blando y rebordes, la zona se muestra eritematosa, puede variar en sus características morfológicas. Puede ser puntiforme, liso o ligeramente sobre elevado, circunscripto al sector medio del paladar, difuso, reproduciéndose en contorno de la prótesis dental; granulomatoso o papilomatoso, del tipo de la hiperplasia papilar inflamatoria subplaca. Va acompañado o no de ciertos trastornos subjetivos (ardor, sensación de quemadura). Coincide en una inmensa mayoría de los casos con prótesis completas o parciales extensas, insuficientemente adaptadas o higienizadas. Se la ha encontrado en una cuarta parte de los portadores de prótesis extensas.

EL tratamiento incluirá el empleo local de enjuagatorios alcalinos, antimicóticos tópicos, crema de nistatina colocada en la base de la prótesis, higienización, desinfección de dicha prótesis y su posterior ajuste o cambio si es necesario. La educación del paciente para el uso y cuidado de su aparato protésico es de gran importancia para evitar residivas.

PRUEBAS DE LABORATORIO

Las colonias de *Cándida* son de color blanco esmalte y tienen un olor a "cereza" peculiar por la fermentación de los azúcares. El género *Cándida* difiere de las verdaderas levaduras en que produce hifas, así como células en brote. Como la *Cándida albicans* es la única levadura regularmente patógena, es importante reconocer estos aspectos diagnósticos: 1) Clamidoesporas características son producidos en agar harina de maíz, 2) Racimos esféricos de células en brote producidas en nódulos de las hifas; 3) la inoculación intravenosa a un conejo lo mata en cuatro días, produciéndole abscesos múltiples en el riñón.

HISTOPATOLOGIA

La toma biópsica de candidiasis bucal raramente es obtenida. Se observa destrucción de la superficie del epitelio y su remplazo por masas de *Cándidas*. También se puede observar la invasión del tejido conectivo subyacente por los micelios de *Cándida*.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Cualquier enfermedad capaz de producir una capa blanca debe ser considerada. La candidiasis, debido a su aspecto clínico puede confundirse con la leucoplasia, con el nevo esponjoso blanco, con la difteria, con el liquen plano, y con el secundarismo sífilítico, por lo que es importante el conocimiento de estas para poder llegar al diagnóstico verdadero.

CAPITULO 4

ANTIMICOTICOS ORALES

Los fármacos antimicóticos o antifúngicos son compuestos utilizados en el tratamiento de las infecciones causadas por hongos, aunque alguno de ellos posee acciones sobre otros agentes capaces de causar infección en el hombre (bacterias o protozoos).

Las infecciones superficiales deben ser tratadas con agentes tópicos o con compuestos administrados por vía sistémica que se concentran en cantidades útiles en el lugar de la infección.

En las infecciones sistémicas el tratamiento deberá ser sistémico, a menudo muy prolongado y, a veces, con numerosas reacciones adversas, debido a la propia enfermedad y a otras que generalmente padece el sujeto, ya que estas micosis suelen aparecer en pacientes inmunocomprometidos.

ANFOTERICINA B

Es uno de los antimicóticos más importantes. La anfotericina B es un fármaco producido por una cepa de *Streptomyces nodosus*.

La anfotericina se emplea como agente óptimo en caso de candidiasis generalizada, histoplasmosis y blastomicosis.

CARACTERISTICAS

La anfotericina B es un agente antifúngico poliénico, poco hidrosoluble en soluciones acuosas, con pH fisiológico. Por lo tanto, la forma intravenosa debe reconstituirse haciendo una mezcla en un

frasco, ampolla de 50 mg. con 10 ml. de agua estéril. Luego esta mezcla se diluye a por lo menos 1:5 en dextrosa al 5% con un pH de 4.2.

ABSORCION

Se absorbe poco por vía oral (5%). La vía digestiva no es útil porque la absorción intestinal es mínima.

DISTRIBUCION

El fármaco se distribuye hacia un compartimiento central y uno periférico. Se une en un 95% a B-lipoproteínas plasmáticas. Atraviesa mal la barrera hematoencefálica y algo mejor la barrera placentaria. Penetra en poca proporción en líquido pleural (4-5%).

BIOTRASFORMACION Y EXCRECION

Sufre metabolismo hepático. Tiene una vida media sérica de 24 a 38 hrs., pero no se acumula en presencia de función renal normal.

La vía de eliminación es incierta. Una pequeña cantidad del fármaco es excretada a través de la bilis y por la orina y es probable que el resto sea degradado in situ.

EFFECTOS TOXICOS Y COLATERALES

Los efectos adversos pueden justificar la inmediata suspensión de la infusión del fármaco. Los efectos adversos son comunes y a menudo severos. Pueden producirse cefaleas, fiebre y escalofríos, malestar general, artralgias y mialgias, náuseas, vómito e hipotensión.

La nefrotoxicidad es universal en los pacientes tratados con el fármaco. La nefrotoxicidad puede reducirse por medio de la administración de sodio al paciente, pero, no hay intervención efectiva que reduzca este efecto del tratamiento.

Otros efectos adversos menos comunes son: anemia monocítica atribuida a la inhibición de la critroproyectina por la anfotericina B. Puede presentarse también leucopenia y trombocitopenia.

Los efectos tóxicos sobre el SNC son menos comunes.

La anfotericina B trata en forma efectiva las infecciones provocadas por casi todo los patógenos fúngicos, ya sean oportunistas o endémicos.

ADMINISTRACION Y DOSIS

Infusión intravenosa que se administra de forma lenta en periodos de 6 hrs.

La dosis y la duración del tratamiento, no estan bien establecidas. La mayoría de las enfermedades parece ser tratadas de forma efectiva de un total de 1.5 a 3 g. Cantidades más pequeñas pueden ser efectivas en la candidiasis. La concentración recomendada con una dosis diaria de 250 mg./kg. que se aumenta gradualmente según lo permita la tolerancia. Típicamente el tratamiento dura de 6 a 12 semanas.

PRESENTACION COMERCIAL

La anfotericina B en nombre comercial: Amfostat, desoxcolato de sodio, solución inyectable.

NISTATINA

Es un agente antifúngico poliénico, que se origina del Streptomyces noursey. Originalmente se denominó fungicidina.

CARACTERISTICAS

La nistatina actúa en forma análoga a la anfotericina B.

Su acción es de tipo fungicida y fungistático. El fármaco esta indicado para el tratamiento de las micosis superficiales causadas por Cándida (candidiasis oral, gastrointestinal y vaginal). Cuyas cepas son invariablemente sensible, pero el contacto repetido puede hacerlas resistentes.

ABSORCION

La absorción en el tubo digestivo es muy escasa, el antibiótico ingerido se excreta en forma activa por las heces. Cuando se inyecta en forma parenteral, la excreción renal parece ser muy importante. La actividad local de la nistatina permite su empleo eficazmente en aplicación tópica para mucosa y piel.

En concentraciones bajas es sólo fungostático, pero en concentraciones elevadas es fungicida. Su actividad es mayor entre pH 4.5 y 6.5 La presencia de sangre o de plasma inhibe la actividad fungicida.

DOSIS Y ADMINISTRACION.

Se emplea principalmente en forma tópica en infecciones de la piel y de la mucosa, en forma de crema que contiene 500.000 U en 100g., y se administra por vía bucal en las infecciones del intestino producidas por *Cándida*, en dosis de 500.000 a 1.000.000U.cada 8 horas en el adulto y de 200.000U cada 6 horas en el niño. En infecciones vaginales se emplean óvulos que contienen entre 100.000 y 200.000U, una vez al día, durante dos semanas.

EFFECTOS TOXICOS.

Raramente pueden verse si se administra dosis muy alta. No se han descrito fenómenos de irritación local ni de sensibilización cuando se administra en forma tópica. En los casos en que es administrada por vía digestiva, se han observado náuseas, vómitos y diarreas.

PRESENTACION COMERCIAL

MICOSTATIN comprimidos 500.000Ux1

MICOSTATIN V tabletas vaginales 100.000U lactosa 930x30

MICOSTATIN suspensión oral 24x60ml.

MICOSTATIN pomada x30mg.

MICOSTATIN susp. pediátrica

NISTAQUIM susp. oral

KETOCONAZOL

Fue sintetizado en 1977, se considera como el primer azol de amplio espectro por vía oral.

CARACTERISTICAS

Presenta un anillo imidazol libre unido a otros anillos aromáticos por medio de la unión N-C en posición 1.

Tiene especial actividad antifúngica. Perteneció al grupo de los imidazoles.

Su espectro de acción se extiende a *Cándida*, coccidioides immitis, *Histoplasma capsulatum*, *Blastomyces dermatitidis* *Paracoccidioides brasiliensis*.

ABSORCION, DIFUSION .

La administración oral es de 200mg. es totalmente absorbida, si la acidez gástrica es suficiente para disolver la tableta, en el estómago.

EXCRECION

En el estómago se transforma en una sal. su concentración máxima es de 2-4 horas después.

La droga es degradada en el organismo y una pequeña parte se elimina por el riñón y por la vía biliar encontrándose, en heces o si hay daño hepático se debe ajustar la dosis.

EFFECTOS TOXICOS

Se han informado náuseas, rash, diarrea. Pasa a leche materna y está indicado en el embarazo.

ADMINISTRACION Y DOSIS.

La vida media es de 8 horas con dosis total de 200mg. al día durante 4 a 8 semanas en dermatofitosis de cualquier localización.

Es muy eficaz en cualquier forma clinica de candidiasis; la duración del tratamiento varia de 2 a 6 semanas según la localización, en vaginitis se recomiendan 200 a 400mg. al día, por cinco días.

PRESENTACION COMERCIAL.

CONAZOL K, tabletas 200mg.

FUNGOSINE, tabletas 200mg.

MICOGAL, tabletas 200 mg.

MICOZOL, tabletas 200 mg.

MI-KE-SONS, tabletas 200mg.

NIKORAZOL, tabletas 200 mg.

NIZORAL, susp. oral y óvulos

FUNGORAL, tabletas 200 mg.

CONCLUSIONES

El trabajo del Cirujano Dentista no esta limitado a la cavidad oral, sino que debe estar preparado para reconocer las manifestaciones orales de muchas enfermedades que involucran otras partes del organismo, así como el procedimiento a seguir, ya sea la medicación establecida o la canalización a un médico general en caso de una micosis sistémica, tomando en cuenta que nosotros podemos ser los que primariamente reconozcamos esta infección, por las manifestaciones orales que se presentan.

También cabe mencionar la importancia de la candidiasis en la enfermedad del SIDA, como manifestación primaria, y así el Cirujano Dentista tomará las medidas convenientes y lograr así, muchas veces el tratamiento temprano de la enfermedad.

Cuando el Dentista realice la historia clínica del paciente debe poner énfasis en el interrogatorio, ya que cualquier enfermedad sistémica que inmunodeprima al individuo puede hacerlo propenso a una infección micótica.

Realmente el conocimiento de las micosis orales en Odontología es forzoso, dado su impotancia clínica, su asociación con la salud general del paciente y sus consecuencias hasta letales de no ser atendidos en forma adecuada y oportuna.

BIBLIOGRAFIA

CECIL

Tratado de medicina interna.
Ed. Interamericana. McGraw-Hill
Méx., Bogotá, Buenos Aires
Edición 18

BORGHELLI Ricardo Francisco

Temas de patología bucal clínica
Ed. Mondí, primera edición
Buenos Aires, 1979
Tomo 1, pags. 253 a 281

CECCOTTI Eduardo

Clinica estomatológica, SIDA, cáncer y otras afecciones
Ed. Panamericana
Buenos Aires, Bogotá, México, 1993
pags. 161 a 167

McCARTHY Phillip

Enfermedades de la mucosa bucal
Ed. El Ateneo
Buenos Aires, Lima, Madrid, México. 1985.
2da. Edición.

GRINSPAN David.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

Enfermedades de la boca.

Ed.Mondi.

Buenos Aires,1970.

Tomo 1.Pags.554 a 556.

ROBERT J.Gorlin Thoma.

Patología Oral.

Ed Salvat Editores.

Pags.801 a 812.

RICHARD .W. Tiecke.

Fisiología bucal.

Ed.Interamericana.

Pags.31, a 36.

Dr. W .SANDRITER.

Histopatología. Manual y Atlas para estudiantes y médicos.

Ed. Científico Médica.

Dr.QUENTIN Myrvf.

Bacteriología y Micología

Ed.Interamericana.

Pags. 430 a 450.

BURNETT George.

Manual de microbiología y enfermedades infecciosas de la boca.

Ed.limusa

México. 1987.

2da Edición.

JAWETZ.

Microbiología Médica.

Ed.Manual Moderno.

México 1987.

17 Edición.

Pag. 341.

ROS Phillip.HOLBROOK Peter.

Microbiología bucal y clínica.

Ed.científica S.A.

México1990.

4a. Reimpresión.

ROMERO Cabello.

Microbiología y parasitología humana.

Ed.Panamericana.

1994 Se imprimio en México.

Pags. 404 a 408.

JOHNSON Gordon.

Manual de terapéutica médica farmacológica.

Ed.Interamericana.

México 1986.

VELAZCO Alfonso Martin.

Farmacología.

Ed.Interamericana.

México 1985.
16a.edición.
Pags. 998 a1011.

DRILL.
Farmacología Médica.
Ed. Prensa médica mexicana.
Pags.1737 a 1750.

JORGE Mardones.
Farmacología.
Ed. Intermedica.
México 1979.
Pags.695 a 699.

SMITH/ REYNARD.
Farmacología.
Ed.Panamericana.
Pags. 839 a 849

REMO M. Bergoglio.
Antibióticos.
ed.Panamericana. 1993.
Pags.357 a 375.