

182



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ANTIMICÓTICOS UTILIZADOS EN EL
TRATAMIENTO DE INFECCIONES BUCALES**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

GLORIA PEÑALOZA FRANCISCO

DIRECTOR DE TESINA: Q.F.B. FERNANDO FRANCO MARTÍNEZ

MÉXICO, D.F.

ENERO 2000



279277



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.

AGRADECIMIENTO ESPECIAL

GRACIAS

A MIS PADRES:

Miguel Peñaloza C.

María Francisco R.

Por todo el Amor, cariño y por el apoyo
Incondicional que me han brindado durante toda
La vida, y por ayudarme a realizar está
meta tan importante para mí.

Los Amo.

A MI ESPOSO ALVARO.

Por el Amor, tiempo y
comprensión que me has
brindado durante la
realización de esté
trabajo.

A MIS HERMANOS.

Por el cariño, comprensión y apoyo
que siempre me han brindado.

Los quiero mucho.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	
2. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.....	3
3. OBJETIVO GENERAL.....	5
4. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	5
5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	5
6. JUSTIFICACIÓN.....	5
7. PROPIEDADES GENERALES DE LOS HONGOS.....	6
7.1. CARACTERÍSTICAS.....	6
7.2. NUTRICIÓN.....	7
7.3. CONDICIONES DE CRECIMIENTO.....	7
8. MICOSIS SUBCUTÁNEAS.....	8
9. ESPOROTRICOSIS.....	8
9.1. EPIDEMIOLOGÍA.....	8
9.2. PATOGENIA.....	9
9.3. MANIFESTACIONES ORALES.....	10
10. MICOSIS PROFUNDAS O SISTÉMICAS.....	10
11. COCCIDIOIDOMICOSIS.....	11
11.1. EPIDEMIOLOGÍA.....	11
11.2. PATOGENIA.....	12
11.3. MANIFESTACIONES ORALES.....	13
12. HISTOPLASMOSIS.....	13
12.1. EPIDEMIOLOGÍA.....	13
12.2. PATOGENIA.....	15
12.3. MANIFESTACIONES ORALES.....	15
13. PARACOCCIDIOIDOMICOSIS.....	15
13.1. EPIDEMIOLOGÍA.....	16
13.2. PATOGENIA.....	17
13.3. MANIFESTACIONES ORALES.....	18
14. BLASTOMICOSIS.....	19

14.1.	EPIDEMIOLOGÍA.....	19
14.2.	PATOGENIA.....	20
14.3.	MANIFESTACIONES ORALES.....	22
15.	MICOSIS POR HONGOS OPORTUNISTAS.....	22
16.	CRIPTOCOCCOSIS.....	23
16.1.	EPIDEMIOLOGÍA.....	24
16.2.	PATOGENIA.....	25
16.3.	MANIFESTACIONES ORALES.....	25
17.	CANDIDOSIS.....	25
17.1.	EPIDEMIOLOGÍA.....	26
17.2.	PATOGENIA.....	27
17.3.	MANIFESTACIONES ORALES.....	30
18.	QUEILITIS ANGULAR.....	32
18.1.	EPIDEMIOLOGÍA.....	32
18.2.	PATOGENIA.....	33
18.3.	MANIFESTACIONES ORALES.....	33
19.	ASPERGILOSIS.....	34
19.1.	EPIDEMIOLOGÍA.....	34
19.2.	PATOGENIA.....	35
19.3.	MANIFESTACIONES ORALES.....	36
20.	GEOTRICOSIS.....	36
20.1.	EPIDEMIOLOGÍA.....	36
20.2.	PATOGENIA.....	37
20.3.	MANIFESTACIONES ORALES.....	38
21.	MUCORMICOSIS.....	38
21.1.	EPIDEMIOLOGÍA.....	39
21.2.	PATOGENIA.....	40
21.3.	MANIFESTACIONES ORALES.....	42
22.	DESCRIPCIÓN DE LOS ANTIMICOTICÓS.....	42
22.1.	NISTATINA.....	43
22.2.	CLOTRIMAZOL.....	44
22.3.	ANFOTERICINA B.....	45
22.4.	KETOCONAZOL.....	46
22.5.	ITRACONAZOL.....	48
22.6.	FLUCONAZOL.....	49
23.	ANTIMICÓTICOS UTILIZADOS EN ODONTOLOGÍA.....	51
24.	DOSIS EN EL TRATAMIENTO DE INFECCIONES BUCALES.....	52

25. DISCUSIÓN.....	58
26. CONCLUSIONES.....	60
27. GLOSARIO.....	62
28. REFERENCIAS BIBLIOHEMEROGRÁFICAS.....	65

INTRODUCCIÓN

Las infecciones micóticas son enfermedades producidas por hongos patógenos, que normalmente se adquieren por inhalación, afectando principalmente pulmones. Estas enfermedades son frecuentes, ya que algunos pacientes presentan una serie de factores predisponentes para su desarrollo, por ejemplo: pacientes que reciben radio y quimioterapia, pacientes inmunocomprometidos, con enfermedades hematológicas, uso prolongado de antibióticos de amplio espectro, deficiencias nutricionales, prótesis mal adaptadas, xerostomía entre otros. (4), (6), (11)

Las infecciones micóticas en el humano pueden agruparse en: micosis superficiales, cutáneas, sistémicas o profundas y micosis oportunistas.

Las infecciones micóticas profundas, son las que producen afección general y en ocasiones pueden ser mortales, estas son causadas por hongos que viven libres en la naturaleza, en el suelo, en putrefacción y que con frecuencia están limitados a ciertas regiones geográficas. (26)

Las micosis subcutáneas, afectan la piel, tejido subcutáneo, fascias y huesos. Se presenta después de la implantación traumática del hongo, diseminándose lentamente. (26)

Las micosis oportunistas. Son micosis producidas por hongos saprófitos inocuos, que en condiciones normales no generan enfermedad. Algunas micosis oportunistas son causadas por hongos exógenos presentes en suelo, agua y aire, la incidencia de hongos causantes de infecciones micóticas graves en los pacientes inmunocomprometidos sigue en crecimiento. (30)

Para el tratamiento de estas infecciones, en la actualidad se han generado antifúngicos con mejores propiedades farmacológicas, buena absorción, pocos efectos colaterales y bajo costo.

Dentro de la terapia en odontología encontramos los antimicóticos tópicos y sistémicos.

La terapia sistémica presenta varias ventajas con respecto a la tópica, puede llegar a diversas partes y niveles del cuerpo, es sumamente útil en las micosis profundas, sin embargo, también puede generar reacciones adversas, como problemas gástricos, teratogénicos, nefrotóxicos y hepáticos.

Los antimicóticos sistémicos utilizados con mayor frecuencia son: nistatina, anfotericina B, clotrimazol, ketoconazol, fluconazol e Itraconazol. Anteriormente también se utilizaba el miconazol, sin embargo ese medicamento ha sido descartado en el tratamiento de infecciones micóticas bucales. (43)

Para el tratamiento tópico o local: trociscos de clotrimazol, ungüentos de nistatina, cremas de ketoconazol y clotrimazol.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Los hongos han estado en contacto con el hombre desde su origen, teniendo desde las primeras civilizaciones diferentes usos.

En la civilización Griega, Romana e Hindú, consideraron a los hongos como alimento sagrado. Gracias a los libros como el Popol Vuh, sabemos que en la cultura Náhuatl y Maya, los hongos adquieren un rango elevado y se consideraron comida de Dioses y reyes. (11)

Gracias a la creación del microscopio, por Leeuwenhoek, se han podido observar los hongos, sus beneficios y el desarrollo de varios antimicóticos, así como los hongos patógenos que causan daño al hombre. De las aproximadamente 50,000 especies de hongos, la mayor parte son benéficas para la humanidad. (11), (26)

En un inicio fueron incluidos en el reino; *plantae*, división *Mycota* y subdivisión *Tallophytea*, ésta se originó por la similitud de las setas (hongos macroscópicos) con las plantas, sin embargo ahora sabemos que los hongos no llevan a cabo la fotosíntesis. (11), (26)

La segunda clasificación, coloca al reino protista creado por Haeckel (1866), quién a su vez lo dividió en dos grupos: el protista inferior, donde se incluían las bacterias, y el protista superior (eucariontes) para protozoarios, algas y hongos; pero ahora se sabe que cada uno de estos guarda propiedades muy diferentes que en 1956, Copeland y Martín crean dos nuevos reinos que más tarde Whithaker (1969) los modifica, estos son: *Monera* para las bacterias y otros microorganismos, y *fungae* para los hongos y líquenes.

La terapia contra los hongos ha estado presente desde que se tiene conciencia de las micosis, algunos tratamientos han perdurado a través del tiempo, por su efectividad, escasos efectos colaterales y bajo costo. (11)

Con el advenimiento de la griseofulvina (1938), como el primer antimicótico oral, se desencadenó la búsqueda de nuevos productos propios del metabolismo antagónico de hongos y actinomicetos, así se obtuvo a finales de la década de los 50's la nistatina y anfotericina B. (11)

La flucitocina se introdujo en 1972, pero es básicamente sólo un agente secundario. En 1978 el miconazol se comercializó con toda seguridad como una preparación intravenosa para las infecciones micóticas sistémicas, sin embargo su papel terapéutico estaba limitado y esta formulación se retiró finalmente del mercado. (35)

Antes de 1978, la Anfotericina B y la flucitocina eran los únicos antimicóticos disponibles para el tratamiento de infecciones. En 1981, el ketoconazol, un imidazol de amplio espectro era aceptado para uso sistémico, este era eficaz, económico y era el antimicótico que más se utilizaba para el tratamiento infecciones micóticas sistémicas.

La importancia del Ketoconazol disminuyó dramáticamente desde que aparecieron en el mercado los triazoles: el fluconazol en 1990 e Itraconazol en 1992, ya que estos han reforzado las opciones terapéuticas considerablemente contra una serie de infecciones sistémicas y han demostrado presentar menos toxicidad que el ketoconazol. (35), (43)

En 1997, el Itraconazol es aceptado en suspensión oral, esta presenta una capacidad de absorción, aproximadamente 30% mayor a otras presentaciones. (35)

OBJETIVO GENERAL

Describir los diferentes antimicóticos y su correcto uso en el tratamiento de infecciones micóticas bucales.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Mencionar las infecciones micóticas que se presentan en cavidad oral.
2. Describir los antimicóticos utilizados en Odontología.
3. Especificar el tipo de antimicótico efectivo para cada infección bucal.
4. Mencionar las dosis que se utilizan en el tratamiento de infecciones bucales.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Actualmente, el uso de los antimicóticos no se realiza siguiendo procedimientos estandarizados de diagnóstico de las micosis bucales, además el odontólogo no conoce a fondo el uso y características de estos fármacos.

JUSTIFICACIÓN

Las infecciones micóticas bucales, se presentan con frecuencia en los pacientes que acuden a consulta, algunas veces asociándose a diferentes alteraciones sistémicas o a estados de Inmunosupresión, lo anterior hace necesario que los Cirujanos Dentistas, relacionados con estas micosis

OBJETIVO GENERAL

Describir los diferentes antimicóticos y su correcto uso en el tratamiento de infecciones micóticas bucales.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Mencionar las infecciones micóticas que se presentan en cavidad oral.
2. Describir los antimicóticos utilizados en Odontología.
3. Especificar el tipo de antimicótico efectivo para cada infección bucal.
4. Mencionar las dosis que se utilizan en el tratamiento de infecciones bucales.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Actualmente, el uso de los antimicóticos no se realiza siguiendo procedimientos estandarizados de diagnóstico de las micosis bucales, además el odontólogo no conoce a fondo el uso y características de estos fármacos.

JUSTIFICACIÓN

Las infecciones micóticas bucales, se presentan con frecuencia en los pacientes que acuden a consulta, algunas veces asociándose a diferentes alteraciones sistémicas o a estados de Inmunosupresión, lo anterior hace necesario que los Cirujanos Dentistas, relacionados con estas micosis

OBJETIVO GENERAL

Describir los diferentes antimicóticos y su correcto uso en el tratamiento de infecciones micóticas bucales.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Mencionar las infecciones micóticas que se presentan en cavidad oral.
2. Describir los antimicóticos utilizados en Odontología.
3. Especificar el tipo de antimicótico efectivo para cada infección bucal.
4. Mencionar las dosis que se utilizan en el tratamiento de infecciones bucales.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Actualmente, el uso de los antimicóticos no se realiza siguiendo procedimientos estandarizados de diagnóstico de las micosis bucales, además el odontólogo no conoce a fondo el uso y características de estos fármacos.

JUSTIFICACIÓN

Las infecciones micóticas bucales, se presentan con frecuencia en los pacientes que acuden a consulta, algunas veces asociándose a diferentes alteraciones sistémicas o a estados de Inmunosupresión, lo anterior hace necesario que los Cirujanos Dentistas, relacionados con estas micosis

conozcan a fondo los antimicóticos indicados en el tratamiento y su correcto uso.

PROPIEDADES GENERALES DE LOS HONGOS

CARACTERÍSTICAS

Los hongos (del latín fungus), son organismos eucariontes, con núcleos bien organizados, cuya membrana nuclear está bien definida.

Al igual que otros eucariontes, los hongos poseen mitocondrias y sistema endomembranoso (retículo endoplásmico y aparato de Golgi). La membrana celular basal está bien organizada y contiene gran cantidad de esteroides, propiedad que los hace muy diferentes, de aquí el mecanismo de acción de algunos fungistáticos como los polienos e imidazoles, que bloquean la formación de éstos y por lo tanto dejan una membrana defectuosa. (11)

La mayor parte de los hongos son aerobios obligados o facultativos.

Todos los hongos poseen una pared celular fundamental rígida que determina su forma. La pared celular básicamente está formada por quitina (N-acetil glucosamina), celulosa, glucanas y mananas, estos compuestos dan rigidez a la pared celular y son de importancia en la taxonomía y propiedades antigénicas. (26)

Los hongos crecen en dos formas básicas: levaduras y mohos, el crecimiento en forma de moho produce colonias filamentosas multicelulares, que consisten en tubulos cilíndricos ramificados denominados hifas, cuyo diámetro varía de 2 a 10 micrómetros. (26)

conozcan a fondo los antimicóticos indicados en el tratamiento y su correcto uso.

PROPIEDADES GENERALES DE LOS HONGOS

CARACTERÍSTICAS

Los hongos (del latín fungus), son organismos eucariontes, con núcleos bien organizados, cuya membrana nuclear está bien definida.

Al igual que otros eucariontes, los hongos poseen mitocondrias y sistema endomembranoso (retículo endoplásmico y aparato de Golgi). La membrana celular basal está bien organizada y contiene gran cantidad de esteroides, propiedad que los hace muy diferentes, de aquí el mecanismo de acción de algunos fungistáticos como los polienos e imidazoles, que bloquean la formación de éstos y por lo tanto dejan una membrana defectuosa. (11)

La mayor parte de los hongos son aerobios obligados o facultativos.

Todos los hongos poseen una pared celular fundamental rígida que determina su forma. La pared celular básicamente está formada por quitina (N-acetil glucosamina), celulosa, glucanas y mananas, estos compuestos dan rigidez a la pared celular y son de importancia en la taxonomía y propiedades antigénicas. (26)

Los hongos crecen en dos formas básicas: levaduras y mohos, el crecimiento en forma de moho produce colonias filamentosas multicelulares, que consisten en tubulos cilíndricos ramificados denominados hifas, cuyo diámetro varía de 2 a 10 micrómetros. (26)

La masa de hifas que se acumula durante el crecimiento activo es un micelio. Algunas están divididas en celdillas por paredes transversas o tabiques (septos) formados típicamente a intervalos regulares durante el crecimiento de la hifa. (11)

Las levaduras son células únicas, habitualmente de forma esférica a elipsoide, cuyo diámetro varía de 3 a 15 micrómetros. La mayor parte de las levaduras se producen por gemación. (26)

NUTRICIÓN

Su nutrición siempre es por absorción de sustancias orgánicas simples o elaboradas, realizándolo de dos maneras: como SAPRÓFITOS cuando toman sus nutrientes de materias orgánicas muertas o en descomposición y la segunda como PARÁSITOS cuando se nutren de materia viva, inclusive hay algunos que llegan a ser parásitos facultativos u obligados, por esta propiedad los hongos son heterótrofos, debido a que no pueden manufacturar sus propios nutrientes, su fuente primordial es a base de CO_2 , H_2O , sales de nitrógeno y de carbohidratos, sobre todo glucosa, sacarosa y maltosa. (11), (26)

CONDICIONES DE CRECIMIENTO

Existen condiciones óptimas para cada especie, la mayoría de los hongos crecen entre 0 y 55°C , teniendo un rango de temperatura entre 20 y 30°C . Los hongos oportunistas y patógenos pueden crecer entre 35 y 40°C . Los hongos son acidófilos, el pH óptimo para la mayoría es de 5.6. (11)

Dimorfismo. Algunas especies de hongos crecen sólo como mohos y otras únicamente como levaduras, sin embargo muchas especies pueden

crecer de una u otra forma, dependiendo de las condiciones ambientales, a esta capacidad se le conoce se conoce como dimorfismo. Es importante clínicamente porque la mayoría de los hongos patógenos en el hombre, son dimórficos. (12)

MICOSIS SUBCUTÁNEAS

Los hongos que producen micosis subcutáneas residen en el suelo o en la vegetación. Penetran a la piel o al tejido subcutáneo por inoculación traumática con material contaminado. En general, las lesiones se convierten en granulomatosas y se expanden lentamente desde el área de implantación. La infección subcutánea de más importancia en odontología es la esporotricosis. (26)

ESPOROTRICOSIS

La esporotricosis es una micosis subcutánea, producida por un hongo dimórfico denominado *Sporothrix schenckii*, de curso subagudo o crónico. Primordialmente afecta piel y linfáticos en forma de lesiones gomosas, en raras ocasiones se presenta en huesos, articulaciones y otros órganos (vísceras y pulmones). (26)

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica. La esporotricosis es la micosis profunda más difundida en el mundo, pero hay zonas específicas donde se presenta con más frecuencia por ejemplo en: Transvaal, al sur de África, Japón, Australia; pero quizás el mayor número de casos se presenta en América, sobresaliendo: México, Uruguay y Guatemala. (11)

crecer de una u otra forma, dependiendo de las condiciones ambientales, a esta capacidad se le conoce se conoce como dimorfismo. Es importante clínicamente porque la mayoría de los hongos patógenos en el hombre, son dimórficos. (12)

MICOSIS SUBCUTÁNEAS

Los hongos que producen micosis subcutáneas residen en el suelo o en la vegetación. Penetran a la piel o al tejido subcutáneo por inoculación traumática con material contaminado. En general, las lesiones se convierten en granulomatosas y se expanden lentamente desde el área de implantación. La infección subcutánea de más importancia en odontología es la esporotricosis. (26)

ESPOROTRICOSIS

La esporotricosis es una micosis subcutánea, producida por un hongo dimórfico denominado *Sporothrix schenckii*, de curso subagudo o crónico. Primordialmente afecta piel y linfáticos en forma de lesiones gomosas, en raras ocasiones se presenta en huesos, articulaciones y otros órganos (vísceras y pulmones). (26)

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica. La esporotricosis es la micosis profunda más difundida en el mundo, pero hay zonas específicas donde se presenta con más frecuencia por ejemplo en: Transvaal, al sur de África, Japón, Australia; pero quizás el mayor número de casos se presenta en América, sobresaliendo: México, Uruguay y Guatemala. (11)

crecer de una u otra forma, dependiendo de las condiciones ambientales, a esta capacidad se le conoce se conoce como dimorfismo. Es importante clínicamente porque la mayoría de los hongos patógenos en el hombre, son dimórficos. (12)

MICOSIS SUBCUTÁNEAS

Los hongos que producen micosis subcutáneas residen en el suelo o en la vegetación. Penetran a la piel o al tejido subcutáneo por inoculación traumática con material contaminado. En general, las lesiones se convierten en granulomatosas y se expanden lentamente desde el área de implantación. La infección subcutánea de más importancia en odontología es la esporotricosis. (26)

ESPOROTRICOSIS

La esporotricosis es una micosis subcutánea, producida por un hongo dimórfico denominado *Sporothrix schenckii*, de curso subagudo o crónico. Primordialmente afecta piel y linfáticos en forma de lesiones gomosas, en raras ocasiones se presenta en huesos, articulaciones y otros órganos (vísceras y pulmones). (26)

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica. La esporotricosis es la micosis profunda más difundida en el mundo, pero hay zonas específicas donde se presenta con más frecuencia por ejemplo en: Transvaal, al sur de África, Japón, Australia; pero quizás el mayor número de casos se presenta en América, sobresaliendo: México, Uruguay y Guatemala. (11)

crecer de una u otra forma, dependiendo de las condiciones ambientales, a esta capacidad se le conoce se conoce como dimorfismo. Es importante clínicamente porque la mayoría de los hongos patógenos en el hombre, son dimórficos. (12)

MICOSIS SUBCUTÁNEAS

Los hongos que producen micosis subcutáneas residen en el suelo o en la vegetación. Penetran a la piel o al tejido subcutáneo por inoculación traumática con material contaminado. En general, las lesiones se convierten en granulomatosas y se expanden lentamente desde el área de implantación. La infección subcutánea de más importancia en odontología es la esporotricosis. (26)

ESPOROTRICOSIS

La esporotricosis es una micosis subcutánea, producida por un hongo dimórfico denominado *Sporothrix schenckii*, de curso subagudo o crónico. Primordialmente afecta piel y linfáticos en forma de lesiones gomosas, en raras ocasiones se presenta en huesos, articulaciones y otros órganos (vísceras y pulmones). (26)

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica. La esporotricosis es la micosis profunda más difundida en el mundo, pero hay zonas específicas donde se presenta con más frecuencia por ejemplo en: Transvaal, al sur de África, Japón, Australia; pero quizás el mayor número de casos se presenta en América, sobresaliendo: México, Uruguay y Guatemala. (11)

En México la esporotricosis es frecuente, las estadísticas refieren un segundo lugar dentro de las micosis profundas. (11)

Clima. *S. schenckii* generalmente habita en climas templados y húmedos con una temperatura de 20-25°C.

Hábitat y fuente de infección. *S. schenckii*, vive en el suelo, detritus vegetal, madera, hojas y ramas, secas o frescas. El padecimiento también se puede adquirir a partir de roedores (ratas, ardillas, etc), insectos y mordeduras de reptiles. (4)

Ocupación. La esporotricosis, se presenta sobre todo en campesinos, amas de casa, niños en edad escolar, cultivadores y vendedores de flores, cazadores, mineros, pescadores, empacadores de vidrio entre otros.

Vía de entrada. La principal vía de ingreso es la cutánea a través de traumatismos y escoriaciones con material contaminado.

Período de incubación. Para todos los casos es variable, éste fluctúa entre una semana y un mes.

Sexo y edad. Se presenta en ambos sexos, con más frecuencia en niños de edad escolar (5-15 años) aproximadamente el 30% de los casos y en adultos jóvenes (16-35 años) en un 50%, sin embargo, la enfermedad se puede observar en todas las edades. (4)

PATOGENIA

La esporotricosis cutánea primaria inicia a través de traumatismos con material contaminado, la primera lesión se presenta en el sitio de

entrada del hongo, produciéndose un chancro esporotricósico, aproximadamente 10 días después. (19)

Las lesiones aparecen en el sitio de inoculación y se diseminan por el sistema linfático, en la piel aparecen nódulos rojos que después se rompen, producen exudado y se ulceran.

La reacción a *S. schenckii*, es de naturaleza granulomatosa, donde pueden encontrarse abscesos centrales.

MANIFESTACIONES ORALES

Las lesiones bucales son úlceras crónicas inespecíficas, también se presenta linfadenopatía. (26)

MICOSIS PROFUNDAS O SISTÉMICAS

Las micosis profundas pueden producir una afección general y en ocasiones pueden ser mortales.

Estas micosis son causadas por microorganismos que viven libres en la naturaleza, en el suelo o en material orgánico, en putrefacción y que con frecuencia se restringe a regiones geográficas endémicas específicas. (2), (8)

Existen hongos que causan la enfermedad en suelos secos o mezclados con guano. Las micosis profundas afectan a órganos o vísceras internas y su vía de entrada es la respiratoria.

Cada una de estas micosis es causada por un hongo térmicamente dimórfico y casi todas inician en pulmones después de la inhalación del hongo. (11)

entrada del hongo, produciéndose un chancro esporotricósico, aproximadamente 10 días después. (19)

Las lesiones aparecen en el sitio de inoculación y se diseminan por el sistema linfático, en la piel aparecen nódulos rojos que después se rompen, producen exudado y se ulceran.

La reacción a *S. schenckii*, es de naturaleza granulomatosa, donde pueden encontrarse abscesos centrales.

MANIFESTACIONES ORALES

Las lesiones bucales son úlceras crónicas inespecíficas, también se presenta linfadenopatía. (26)

MICOSIS PROFUNDAS O SISTÉMICAS

Las micosis profundas pueden producir una afección general y en ocasiones pueden ser mortales.

Estas micosis son causadas por microorganismos que viven libres en la naturaleza, en el suelo o en material orgánico, en putrefacción y que con frecuencia se restringe a regiones geográficas endémicas específicas. (2), (8)

Existen hongos que causan la enfermedad en suelos secos o mezclados con guano. Las micosis profundas afectan a órganos o vísceras internas y su vía de entrada es la respiratoria.

Cada una de estas micosis es causada por un hongo térmicamente dimórfico y casi todas inician en pulmones después de la inhalación del hongo. (11)

COCCIDIOIDOMICOSIS

La coccidioidomycosis, es una micosis profunda causada por el hongo denominado *Coccidioides immitis*, se caracteriza por una gran variedad de manifestaciones clínicas; generalmente se presenta como coccidioidomycosis primaria pulmonar y coccidioidomycosis progresiva o diseminada, que afectan piel, tejido celular subcutáneo, linfáticos, huesos, articulaciones, vísceras e inclusive sistema nervioso central. (5)

Sinonimia: Enfermedad de Posadas, enfermedad de Wernicke, fiebre del desierto, reumatismo del desierto.

EPIDEMIOLOGÍA

Vía de entrada. Es por vía respiratoria aunque existen casos cutáneos primarios, que penetran a través de traumatismos.

Edad y sexo. La coccidioidomycosis se puede presentar a cualquier edad. En los casos de niños, existe una mayor posibilidad de diseminación de la enfermedad. (40)

Ocupación. Se presentan con mayor frecuencia en individuos que están en contacto con la tierra como campesinos, mineros, etc.

Período de incubación. Se cree que fluctúa entre los 5 y 20 días.

PATOGENIA

COCCIDIOIDOMICOSIS PRIMARIA

Se puede dividir en dos grupos:

1. Asintomático. Donde se incluye el mayor número de pacientes que adquieren su primer contacto sin presentar síntomas.
2. Sintomático. Presenta manifestaciones clínicas aproximadamente de 15 a 20 días posteriores a la inhalación del hongo. La infección es propia de un cuadro leve de vías respiratorias que se confunde casi siempre con una gripe, con fiebre moderada, cefalea, escalofríos, sudoración nocturna y tos seca sin expectoraciones.
(4)

En algunos pacientes (1-2%), la sintomatología puede ser más severa, con fiebre constante, tos con expectoración mucopurulenta, con esta sintomatología, el cuadro toma un aspecto de una bronconeumonía, y por lo general cursa con ataque al estado general y anorexia. Algunos pacientes refieren artralgias y por esto la enfermedad se le ha conocido como reumatismo del desierto, aunque las articulaciones no se inflamen severamente. (4)

Durante o después del cuadro febril, en algunos pacientes se puede presentar una respuesta de hipersensibilidad, se manifiesta por lo general como eritema nudoso, constituido por nudosidades dolorosas que se localizan en miembros inferiores, eritema polimorfo caracterizado por manchas eritematosas, pápulas y ampollas que se pueden presentar en cualquier parte del cuerpo. (11)

MANIFESTACIONES ORALES

Las lesiones bucales que se encuentran con mas frecuencia son las úlceras crónicas, que son secundarias a una enfermedad pulmonar. (40)

HISTOPLASMOSIS

Es una micosis profunda causada por un hongo dimórfico denominado, *Histoplasma capsulatum*, que afecta el sistema reticuloendotelial, inicia regularmente a nivel pulmonar y posteriormente se disemina a diferentes órganos. (4), (11), (15)

Sinonimia. Histoplasmosis americana, enfermedad de Darling, citomicosis, reticuloendoteliosis, enfermedad de los murciélagos, fiebre de las cavernas y minas, enfermedad de los mineros y espeleólogos. (4)

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica. La histoplasmosis, se desarrolla sobre todo en climas tropicales, por ejemplo Centro y Sudamérica, sobresaliendo Panamá, Nicaragua, Honduras, Venezuela, Colombia, y Brasil. (11)

Por lo que respecta a México, la zona endémica más importante está en el sureste (Campeche, Tabasco y Chiapas). Otros focos importantes son los de los Estados de Guerrero, San Luis Potosí, Nuevo León y Tamaulipas.

Fuente de infección y hábitat. *Histoplasma capsulatum* puede habitar en el suelo, pero en especial se ha aislado del guano proveniente

MANIFESTACIONES ORALES

Las lesiones bucales que se encuentran con mas frecuencia son las úlceras crónicas, que son secundarias a una enfermedad pulmonar. (40)

HISTOPLASMOSIS

Es una micosis profunda causada por un hongo dimórfico denominado, *Histoplasma capsulatum*, que afecta el sistema reticuloendotelial, inicia regularmente a nivel pulmonar y posteriormente se disemina a diferentes órganos. (4), (11), (15)

Sinonimia. Histoplasmosis americana, enfermedad de Darling, citomicosis, reticuloendoteliosis, enfermedad de los murciélagos, fiebre de las cavernas y minas, enfermedad de los mineros y espeleólogos. (4)

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica. La histoplasmosis, se desarrolla sobre todo en climas tropicales, por ejemplo Centro y Sudamérica, sobresaliendo Panamá, Nicaragua, Honduras, Venezuela, Colombia, y Brasil. (11)

Por lo que respecta a México, la zona endémica más importante está en el sureste (Campeche, Tabasco y Chiapas). Otros focos importantes son los de los Estados de Guerrero, San Luis Potosí, Nuevo León y Tamaulipas.

Fuente de infección y hábitat. *Histoplasma capsulatum* puede habitar en el suelo, pero en especial se ha aislado del guano proveniente

de aves domésticas como gallinas, pavos, gansos, o bien de aves migratorias, por lo que es posible encontrar el hongo en granjas y bosques. La temperatura óptima de crecimiento es de 20 a 30°C. (23)

La época de mayor reproducción del hongo es en el verano, cuando la temperatura y humedad son altas, sin embargo en la temporada de sequía es cuando se adquiere la mayor parte de primoinfecciones, porque las esporas se transportan por el aire y polvo. (26)

Vía de entrada. Es a través del aparato respiratorio por la inhalación de las esporas, esporádicamente penetran por vía cutánea.

Período de incubación. Puede ser de 1 a 3 días hasta de 1 a 5 meses.

Edad y sexo. La histoplasmosis se presenta prácticamente a cualquier edad, aunque con mayor frecuencia en la 3ª y 4ª década de la vida.

En niños es muy importante, porque tiene alta tendencia a la diseminación y por lo tanto mal pronóstico. (20)

En adultos se presenta más en hombres que en mujeres, en una relación de 4:1.

Ocupación. Esta enfermedad se considera ocupacional, siendo los grupos alto riesgo: mineros, espeleólogos, ingenieros topógrafos, guaneros, agricultores, apicultores, arqueólogos y pajareros. (36)

Factores predisponentes: son importantes sobre todo para la forma progresiva y crónica: la corticoterapia, leucemias, linfomas y alcoholismo crónico. En México no se conoce el número aproximado de primoinfecciones por año, por falta de datos estadísticos fidedignos. (11), (15), (20)

PATOGENIA

El *Histoplasma capsulatum*, por lo regular penetra por vía respiratoria, las esporas son transportadas con facilidad y pueden atravesar bronquiolos llegando al alvéolo, donde generan un complejo primario, constituido por linfangitis y adenopatías. (11)

MANIFESTACIONES ORALES

La afección en boca suele ser secundaria a la pulmonar y ocurre en un porcentaje importante de pacientes con histoplasmosis diseminada, aproximadamente, 30 a 50% de estos pacientes presentan lesiones orales. Las lesiones orales se han encontrado en varios sitios y con diferentes características clínicas. Algunas veces las lesiones son señales iniciales de histoplasmosis. (23)

Las lesiones que se presentan en cavidad bucal se encuentran en mucosa yugal, encía, piso de boca, lengua y paladar, siendo las más frecuentes en mucosa yugal.

La lesión se presenta como pápula, nódulo ó úlcera; si la lesión no es tratada, evoluciona de una pápula firme a un nódulo que se ulcera y crece con lentitud. Algunas veces puede causar perforación del paladar.

Hay presencia de linfadenopatía. (15), (19), (20), (36)

PARACOCCIDIOIDOMICOSIS

Es una micosis sistémica de curso agudo o crónico, causada por un hongo, dimórfico denominado *Paracoccidioides brasiliensis*; se caracteriza por presentar lesiones pulmonares primarias casi siempre asintomáticas, de

PATOGENIA

El *Histoplasma capsulatum*, por lo regular penetra por vía respiratoria, las esporas son transportadas con facilidad y pueden atravesar bronquiolos llegando al alvéolo, donde generan un complejo primario, constituido por linfangitis y adenopatías. (11)

MANIFESTACIONES ORALES

La afección en boca suele ser secundaria a la pulmonar y ocurre en un porcentaje importante de pacientes con histoplasmosis diseminada, aproximadamente, 30 a 50% de estos pacientes presentan lesiones orales. Las lesiones orales se han encontrado en varios sitios y con diferentes características clínicas. Algunas veces las lesiones son señales iniciales de histoplasmosis. (23)

Las lesiones que se presentan en cavidad bucal se encuentran en mucosa yugal, encía, piso de boca, lengua y paladar, siendo las más frecuentes en mucosa yugal.

La lesión se presenta como pápula, nódulo ó úlcera; si la lesión no es tratada, evoluciona de una pápula firme a un nódulo que se ulcera y crece con lentitud. Algunas veces puede causar perforación del paladar.

Hay presencia de linfadenopatía. (15), (19), (20), (36)

PARACOCCIDIOIDOMICOSIS

Es una micosis sistémica de curso agudo o crónico, causada por un hongo, dimórfico denominado *Paracoccidioides brasiliensis*; se caracteriza por presentar lesiones pulmonares primarias casi siempre asintomáticas, de

donde se disemina a mucosa orofaríngea, ganglios linfáticos, piel y diversos órganos. (2), (11)

Sinonimia. Granuloma paracoccidioidal, blastomicosis sudamericana, blastomicosis brasileña, enfermedad de Lutz-Splendore-Almeida, y blastomicosis latinoamericana. (2)

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica. La paracoccidioidomicosis está restringida únicamente en América, se han encontrado casos desde el centro de México hasta el sur del continente, con un predominio alto en Brasil, Argentina, Colombia y Venezuela. (11)

La paracoccidioidomicosis en México se ha reportado en varios estados, pero las zonas más importantes son: Veracruz (Fortín Orizaba) y Chiapas, otros estados donde se ha visto la enfermedad son: Puebla, Oaxaca, Guerrero, Michoacán, y los focos más al norte son en Querétaro (Jalpa) y San Luis Potosí. (4), (11)

Vía de entrada: *P. brasiliensis* penetra por vía respiratoria, dando un cuadro asintomático subclínico y posteriormente, se disemina a piel u otros órganos.

En raras ocasiones puede ingresar por traumatismos cutáneos, en especial en mucosas.

Sexo y edad: Se presenta con mayor frecuencia en hombres, predominando en una relación de 10:1 .

El padecimiento se ha visto en todas las edades teniendo su mayor incidencia entre los 30 y 60 años. La forma juvenil afecta a niños y jóvenes de ambos sexos menores de 30 años de edad. (9), (10), (32)

Ocupación. La paracoccidioidomicosis, es propia de agricultores y campesinos, en especial los que trabajan en cafetaleras.

Período de incubación. Indeterminado.

Factores predisponentes. La mayoría de pacientes con paracoccidioidomicosis cursan con enfermedades crónicas como tuberculosis, alcoholismo o bien están desnutridos. (2), (9)

PATOGENIA

La inhalación de las esporas del hongo a través de la vía respiratoria genera el primocontacto pulmonar que se caracteriza por dar una reacción inflamatoria aguda, que posteriormente infecta los ganglios linfáticos hiliares; la primoinfección se presenta de forma asintomática, dependiendo del estado inmune del paciente, se disemina al tegumento cutáneo (mucosas y piel) y ganglios linfáticos, pero también puede afectar vísceras en especial estómago, intestinos, bazo y suprarrenales. (4), (11)

CLASIFICACIÓN CLÍNICA

	-	Pulmonar
	-	Mucocutánea
Paracoccidioidomicosis	-	Ganglionar
(11)	-	Visceral
	-	Mixta

PARACOCCIDIOIDOMICOSIS MUCOCUTÁNEA

Afecta por lo regular la mucosa bucofaríngea, en casos crónicos se puede extender a faringe, laringe y tráquea. El paciente refiere odontalgias y dolor facial. Cuando afecta la mucosa de la laringe, hay dificultad al comer. (2)

La morfología cutánea se presenta básicamente alrededor de los labios y nariz, como lesiones de tipo granulomatoso, que se ulceran con facilidad y son sumamente destructivas.

MANIFESTACIONES ORALES

En la cavidad bucal se presenta como una clásica "estomatitis moriforme" se le llama así porque las lesiones tienen aspecto de "mora". En ocasiones se observa hipertrofia de las amígdalas. (2)

El padecimiento inicia en paladar, con pequeñas ulceraciones planas; de bordes irregulares con aspecto de tejido de granulación de color rojo violáceo y con abscesos, se pueden extender a encía, mucosa yugal, paladar y lengua. (2), (40)

Cuando el cuadro clínico es crónico se observan úlceras profundas de bordes granulomatosos y aparecen lesiones hipertróficas, en especial en la comisura de los labios.

En algunos pacientes esta enfermedad puede afectar el periodonto, puede haber gingivitis, retracción gingival y algunas veces pérdida espontánea de dientes. (19), (29), (32)

BLASTOMICOSIS

Es una micosis de curso subagudo o crónico, causado por un hongo dimórfico denominado *Blastomyces dermatitidis*, que se caracteriza por la formación de lesiones granulomatosas supurativas en pulmones, piel y huesos. (33)

Sinonimia. Blastomycosis, enfermedad de Gilchrist, enfermedad de Chicago.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica. El foco endémico más importante se encuentra en Norteamérica: Canadá y en especial en el Este de E.U.A. La mayoría de los lugares donde se ha visto la enfermedad son de clima templado húmedo. (11)

Fuente de infección y hábitat. Se ha aislado en pocas ocasiones del suelo y detritus vegetal. (1), (11)

Cuando el cuadro clínico es crónico se observan úlceras profundas de bordes granulomatosos y aparecen lesiones hipertróficas, en especial en la comisura de los labios.

En algunos pacientes esta enfermedad puede afectar el periodonto, puede haber gingivitis, retracción gingival y algunas veces pérdida espontánea de dientes. (19), (29), (32)

BLASTOMICOSIS

Es una micosis de curso subagudo o crónico, causado por un hongo dimórfico denominado *Blastomyces dermatitidis*, que se caracteriza por la formación de lesiones granulomatosas supurativas en pulmones, piel y huesos. (33)

Sinonimia. Blastomycosis, enfermedad de Gilchrist, enfermedad de Chicago.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica. El foco endémico más importante se encuentra en Norteamérica: Canadá y en especial en el Este de E.U.A. La mayoría de los lugares donde se ha visto la enfermedad son de clima templado húmedo. (11)

Fuente de infección y hábitat. Se ha aislado en pocas ocasiones del suelo y detritus vegetal. (1), (11)

Vía de entrada. La más frecuente es la vía respiratoria, pero también se han comprobado casos cutáneo primarios por traumatismos.

Sexo y edad. Se observa con mayor frecuencia en el sexo masculino (4:1); se ha reportado en todas las edades, siendo más frecuente entre la 3ª y 6ª década de la vida. (31)

Raza. Se ha visto una mayor susceptibilidad en pacientes de raza negra.

Ocupación. La enfermedad es propia de trabajadores rurales, agricultores y campesinos.

Período de incubación. Es de aproximadamente 45 días. (11)

PATOGENIA

Las esporas de *B. dermatitidis* penetran al organismo por vía respiratoria. A partir del foco pulmonar se puede extender a otras regiones del mismo pulmón y posteriormente diseminarse a diferentes órganos en especial a tegumento cutáneo o huesos. (24)

ASPECTOS CLÍNICOS

	- Pulmonar
Blastomycosis	- Cutánea
Norteamericana	- Ósea
	- Sistémica (11)

BLASTOMICOSIS NORTEAMERICANA PULMONAR.

Se presenta de dos formas: aguda y crónica.

La blastomycosis generalmente da lugar a una infección clínicamente inaparente o semeja una neumonía subaguda con fiebre leve, disnea, tos y esputo purulento. El dolor torácico y la involucración pleural (raramente con derrame), pueden presentarse posteriormente.

- La forma aguda de la enfermedad puede ser fatal dentro de la 2ª o 3ª semana desde el inicio de los síntomas. Los pulmones en dichos casos muestran áreas extensas que afectan varios lóbulos.
- En la forma crónica, las pequeñas lesiones pulmonares se calcifican y en algunos casos invaden la pleura. (4), (11)

BLASTOMICOSIS NORTEAMERICANA CUTÁNEA

- Cutánea primaria. Generalmente es en miembros y cara. En un tiempo promedio de 15 a 20 días se forma un chancro o complejo primario, con linfangitis y adenitis.
- Cutánea secundaria. Se origina el foco pulmonar por diseminación hemática, las lesiones se observan en miembros, axilas, cara, cuello, etc. La morfología inicial, es de pápulas que dan paso a nódulos eritemato-violáceos, éstas tienden a reblandecerse hasta formar abscesos, úlceras y lesiones cicatrizales.

MANIFESTACIONES ORALES

Las lesiones de la boca rara vez son el sitio primario de infección. El aspecto más frecuente de las lesiones bucales es una úlcera verrugosa, indolora con bordes indurados que no cicatriza, estas lesiones pueden ser purulentas. (4), (11)

Otras lesiones que se han publicado incluyen nódulos y lesiones mandibulares radiolúcidas. (11), (19), (26)

MICOSIS POR HONGOS OPORTUNISTAS

Son micosis producidas por hongos saprófitos que en condiciones normales no generan enfermedades al hombre. (26)

En la actualidad estas enfermedades se incrementan día a día. Siempre que se habla de oportunismo, lo relacionamos con los factores predisponentes asociados al huésped; sin embargo, no hay que olvidarse que los agentes infecciosos, en este caso los hongos, también juegan un papel de importancia para que la enfermedad se establezca, ya que no cualquier hongo es capaz de comportarse como oportunista, para que exista una micosis por hongos oportunistas; se deben presentar condiciones tanto del huésped, como del hongo mismo. (11)

CONDICIONES DE LOS HONGOS PARA EL OPORTUNISMO

- Soportar una temperatura de 37°C ó más.

MANIFESTACIONES ORALES

Las lesiones de la boca rara vez son el sitio primario de infección. El aspecto más frecuente de las lesiones bucales es una úlcera verrugosa, indolora con bordes indurados que no cicatriza, estas lesiones pueden ser purulentas. (4), (11)

Otras lesiones que se han publicado incluyen nódulos y lesiones mandibulares radiolúcidas. (11), (19), (26)

MICOSIS POR HONGOS OPORTUNISTAS

Son micosis producidas por hongos saprófitos que en condiciones normales no generan enfermedades al hombre. (26)

En la actualidad estas enfermedades se incrementan día a día. Siempre que se habla de oportunismo, lo relacionamos con los factores predisponentes asociados al huésped; sin embargo, no hay que olvidarse que los agentes infecciosos, en este caso los hongos, también juegan un papel de importancia para que la enfermedad se establezca, ya que no cualquier hongo es capaz de comportarse como oportunista, para que exista una micosis por hongos oportunistas; se deben presentar condiciones tanto del huésped, como del hongo mismo. (11)

CONDICIONES DE LOS HONGOS PARA EL OPORTUNISMO

- Soportar una temperatura de 37°C ó más.

- Contacto con el huésped. Hay algunos casos en que no se requiere un contacto exógeno debido a que ciertos hongos pertenecen a la flora habitual del cuerpo, por lo tanto estos tipos de enfermedades son endógenas, por ejemplo: criptococosis, candidosis, y geotricosis. (11)

CONDICIONES PREDISPONENTES DEL HUÉSPED

- Enfermedades o procesos debilitantes (prematurez, embarazo, senectud y desnutrición).
- Inmunodeficiencias. Son importantes sobre todo las que comprometen o debilitan la inmunidad celular (SIDA). (11)
- Factores iatrogénicos. Tratamiento por periodos largos con antibióticos de amplio espectro, debido a que disminuyen la flora habitual (bacteriana) y como consecuencia rompen el equilibrio de los microorganismos. (24)

Las micosis oportunistas dependiendo del factor predisponente, así como el hongo mismo, son capaces de presentarse provocando enfermedades a todos los niveles y tipos, es decir: superficiales, subcutáneas, profundas o sistémicas. (24)

CRIPTOCOCOSIS

Es una micosis de curso subagudo o crónico, causada por un hongo levaduriforme oportunista denominado *Cryptococcus neoformans*; se caracteriza por afectar inicialmente pulmones y posteriormente se disemina

- Contacto con el huésped. Hay algunos casos en que no se requiere un contacto exógeno debido a que ciertos hongos pertenecen a la flora habitual del cuerpo, por lo tanto estos tipos de enfermedades son endógenas, por ejemplo: criptococosis, candidosis, y geotricosis. (11)

CONDICIONES PREDISPONENTES DEL HUÉSPED

- Enfermedades o procesos debilitantes (prematurez, embarazo, senectud y desnutrición).
- Inmunodeficiencias. Son importantes sobre todo las que comprometen o debilitan la inmunidad celular (SIDA). (11)
- Factores iatrogénicos. Tratamiento por periodos largos con antibióticos de amplio espectro, debido a que disminuyen la flora habitual (bacteriana) y como consecuencia rompen el equilibrio de los microorganismos. (24)

Las micosis oportunistas dependiendo del factor predisponente, así como el hongo mismo, son capaces de presentarse provocando enfermedades a todos los niveles y tipos, es decir: superficiales, subcutáneas, profundas o sistémicas. (24)

CRIPTOCOCOSIS

Es una micosis de curso subagudo o crónico, causada por un hongo levaduriforme oportunista denominado *Cryptococcus neoformans*; se caracteriza por afectar inicialmente pulmones y posteriormente se disemina

a piel y vísceras, con una predilección hacia el Sistema Nervioso Central.
(1)

Sinonimia. Blastomycosis europea, torulosis, enfermedad de Busee. (11)

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica. La criptococosis es una enfermedad cosmopolita. (1)

Fuente de infección y hábitat. El hábitat del *C. neoformans*, es perfectamente conocido desde sus primeros aislamientos, a partir de algunas frutas cítricas como duraznos, peras, etc. (4), (11)

También se ha encontrado, la presencia de *C. neoformans*, en leche y productos lácteos, pero el proceso de pasteurización erradica este hongo.

El hábitat más importante y frecuente de esta levadura es el guano de algunas aves como palomas, pichones y gallinas.

Vía de entrada. Casi siempre es por el aparato respiratorio, sin embargo hay reportes de casos cutáneos primarios. (1)

Sexo y edad. Es más frecuente en el sexo femenino, pero en grupos de pacientes con alto riesgo, el predominio es el masculino.

Esta enfermedad se presenta con mayor incidencia entre la 3ª y 5ª década de la vida, pero se han reportado casos a cualquier edad. (8)

Período de incubación. Indeterminado.

Factores predisponentes. El padecimiento por lo regular se presenta en pacientes diabéticos, desnutridos o inmunodeprimidos. (8)

PATOGENIA.

La criptococosis pulmonar, inicia por la inhalación de las levaduras, estas llegan hasta los alvéolos atravesando las vías respiratorias, generando así el primocontacto pulmonar que la mayoría de veces cursa de manera sintomática. *C. neoformans*, prolifera rápidamente si no existe una adecuada defensa celular. Si el proceso infeccioso no se detiene, los microorganismos fácilmente se diseminan, con predilección al S.N.C. (1), (8)

MANIFESTACIONES ORALES

Los sitios más comunes en que se presentan las lesiones cutáneas son la cara y el cuello. Estas lesiones pueden ser pápulas, úlceras y abscesos, con bordes violáceos, dolorosos a la palpación. Las lesiones intraorales se han encontrado en paladar duro, paladar blando, mucosa bucal, encía, tonsilas y se presentan como úlceras o nódulos con tejido de granulación. (8)

CANDIDOSIS

Es una micosis causada por diversas especies de levaduras oportunistas del género *Cándida*, en especial *C. albicans*, presenta una variedad de cuadros clínicos, afecta primordialmente mucosas (boca, vagina), piel, uñas y de manera excepcional otros órganos como pulmones, intestinos. (11), (12)

Factores predisponentes. El padecimiento por lo regular se presenta en pacientes diabéticos, desnutridos o inmunodeprimidos. (8)

PATOGENIA.

La criptococosis pulmonar, inicia por la inhalación de las levaduras, estas llegan hasta los alvéolos atravesando las vías respiratorias, generando así el primocontacto pulmonar que la mayoría de veces cursa de manera sintomática. *C. neoformans*, prolifera rápidamente si no existe una adecuada defensa celular. Si el proceso infeccioso no se detiene, los microorganismos fácilmente se diseminan, con predilección al S.N.C. (1), (8)

MANIFESTACIONES ORALES

Los sitios más comunes en que se presentan las lesiones cutáneas son la cara y el cuello. Estas lesiones pueden ser pápulas, úlceras y abscesos, con bordes violáceos, dolorosos a la palpación. Las lesiones intraorales se han encontrado en paladar duro, paladar blando, mucosa bucal, encía, tonsilas y se presentan como úlceras o nódulos con tejido de granulación. (8)

CANDIDOSIS

Es una micosis causada por diversas especies de levaduras oportunistas del género *Cándida*, en especial *C. albicans*, presenta una variedad de cuadros clínicos, afecta primordialmente mucosas (boca, vagina), piel, uñas y de manera excepcional otros órganos como pulmones, intestinos. (11), (12)

Sinonimia. Candidiasis, moniliasis, muguet, algodoncillo, blastomicosis.
(30)

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica. La candidosis es una enfermedad cosmopolita.

Hábitat y fuente de infección. El hábitat de las diversas especies de *Candida* es el humano. Diversas especies de *Candida* son componentes de la flora habitual del cuerpo, se presentan desde los primeros días del nacimiento y tienen predilección hacia las mucosas. Se puede encontrar en el tracto gastrointestinal, habitando boca, laringe y faringe. (44)

Vía de entrada. Debido que *Candida albicans* y otras especies oportunistas son parte integral de nuestra población de microorganismos, regularmente van a provocar enfermedades, favorecidas por algún factor predisponente del huésped. (30)

Edad y sexo. La candidosis se presenta en todas las edades es común en lactantes, esto se origina por infección de las mucosas a nivel del canal de parto, sobre todo cuando la madre cursó con candidosis en el último trimestre de embarazo.

Período de incubación. Como la candidosis es una enfermedad oportunista, es prácticamente imposible determinar este período.

Factores predisponentes.

- Factores fisiológicos. Cambios de pH dentro de la cavidad bucal.

- Enfermedades o procesos debilitantes: diabetes, desnutrición, etc.
- Inmunodeficiencias primarias o adquiridas: leucemia, linfomas, SIDA.
- Iatrogénicos: tratamientos prolongados con antibióticos.
- Miscelánea: mal higiene y desajustes de prótesis dentales completas así como humedad. (26)

PATOGENIA

Candida albicans, es un hongo levaduriforme, unicelular, saprófito, comensal y oportunista que se encuentra en la cavidad bucal sin causar enfermedad, sin embargo su cambio de agente comensal a patógeno depende de una serie de factores predisponentes (locales y sistémicos) para el desarrollo de la candidosis bucal. Tiene tres formas biológicas y morfológicas:

1. Vegetativa o levadura de forma oval (blastospora) que mide de 1.5 a 5 micrones de diámetro.
2. De forma elongada (pseudomicelio) son formas filamentosas que sobresalen de las levaduras, miden de 5 a 15 micrones.
3. Clamidospora, consiste en un cuerpo celular que mide de 7 a 17 micrones de diámetro y posee una pared gruesa y retráctil. (11), (26)

FACTORES PREDISPONENTES

SISTÉMICOS

- Edad (lactantes y ancianos)
- Uso de antibióticos de amplio espectro

- Xerostomía
- Neoplasias
- Deficiencias nutricionales
- Inmunosupresión (quimioterapia, corticoesteroides, VIH)
- Embarazo y anticonceptivos

LOCALES

- Prótesis mal adaptadas
- Ausencia de estabilidad o retención de la prótesis
- Inadecuado soporte del labio
- Higiene deficiente de las prótesis
- Aseo inadecuado
- Uso de prótesis durante la noche
- Fumadores crónicos
- Medicamentos tópicos (40)

La candidosis es una de las infecciones más frecuentes que se presentan en el hombre.

Las variedades clínicas que se presentan son las siguientes:

Mucocutánea

- Bucal
- Genital
- Gastrointestinal
- Broncopulmonar
- Mucocutánea-crónica

Cutánea

- Intertigeros
- Onicomicosis
- Del área del pañal
- Pustulosis
- Granuloma

Sistémica

- Sistémica
- Tracto urinario
- Meningitis
- Endocarditis

CLASIFICACIÓN DE LA CANDIDOSIS BUCAL.

Agudas

1. Candidosis pseudomembranosa aguda (trush)
2. Candidosis atrófica aguda

Crónicas

1. Candidosis atrófica crónica (candidosis asociada al uso de dentaduras)
2. Candidosis hiperplásica crónica (6)

MANIFESTACIONES ORALES

Las manifestaciones orales son variables y la forma más frecuente es la pseudo membranosa conocida como "muguet o algodoncillo". Los grupos de edad más afectados son los lactantes y los ancianos. (6)

Las lesiones bucales son placas o nódulos blancos de consistencia blanda gelatinosa, las placas se componen de hongos, células inflamatorias, células epiteliales descamadas, bacterias y fibrina.

Al eliminar la pseudomembrana frotando con suavidad con una gasa o aplicador de algodón, queda una superficie eritematosa, erosionada o ulcerada y con frecuencia dolorosa, aunque esta lesión puede presentarse en cualquier sitio predominan en la mucosa bucal, los pliegues mucobucales, la bucofarínge y los bordes laterales de la lengua. Cuando la forma pseudomembranosa aguda persiste durante algún tiempo se pierde la pseudomembrana y aparece una lesión generalizada de color rojo, conocida como desqueratización en el dorso de la lengua. (40)

CANDIDOSIS PSEUDOMEMBRANOSA AGUDA

La candidosis pseudomembranosa aguda es la infección bucal por *Candida* conocida comúnmente como "algodoncillo" o "muguet". Se presenta a cualquier edad pero, con mayor frecuencia en infantes, ancianos y pacientes debilitados. Esta enfermedad predomina en mucosa bucal, pliegues mucobucales, bucofarínge, bordes laterales de la lengua y paladar.

Se conforma por placas blancas suaves y pequeñas que en ocasiones confluyen. Se retiran con facilidad y muestran un área eritematosa, ulcerada y dolorosa. (19)

CANDIDOSIS ATRÓFICA AGUDA

Se presenta, cuando la forma pseudomembranosa persiste durante algún tiempo, se pierde la pseudomembrana y aparece una lesión generalizada. Se manifiesta como un eritema mucoso doloroso, sin que se aprecien placas blancas, puede presentar despilación y desqueratización en el dorso de la lengua, con sensación de quemazón y ardor.

Esta forma de candidosis se conoce como estomatitis antibiótica, glositis antibiótica, esto se debe a la terapia con antibióticos de amplio espectro. (12)

CANDIDOSIS ATRÓFICA CRÓNICA

La candidosis atrófica crónica (estomatitis protésica) surge por el aseo deficiente de la prótesis y utilización ininterrumpida de aparatos dentales. Las lesiones son eritematosas y edematosas, por lo general se limitan al contorno de la prótesis dental.

Se observa una zona roja con petequias y en casos crónicos ocurre hiperplasia papilar en la bóveda palatina así como edema, eritema y es una lesión asintomática. La lesión se puede presentar como una superficie roja brillante, en ocasiones aterciopelada o granular. (30), (44)

Es más frecuente en el maxilar que en la mandíbula y se presenta más en mujeres que en hombres.

CANDIDOSIS HIPERPLÁSICA CRÓNICA

Las características clínicas de la enfermedad consisten en lesiones hiperplásicas en forma de placas de color blanco persistentes y elevadas que se adhieren con firmeza en la boca, principalmente en la mucosa yugal, labios y lengua. (44)

QUEILITIS ANGULAR

Es una lesión que afecta las comisuras de la boca presentando fisuras en las cuales se puede instalar *C. albicans*. (6), (30), (41)

Sinonimia. Perleche, estomatitis angular.

EPIDEMIOLOGÍA

Vía de infección. La vía de infección proviene de la saliva, la lesión puede extenderse de la mucosa bucal a los labios y posteriormente a la piel de la cara.

Sexo. Se presenta con mayor frecuencia en mujeres que en hombres.

Factores predisponentes. Está lesión es de origen infeccioso en muchos casos pero hay varios factores que pueden actuar en el desarrollo de la enfermedad.

1. En pacientes que presentan pliegues profundos en las comisuras.

Es más frecuente en el maxilar que en la mandíbula y se presenta más en mujeres que en hombres.

CANDIDOSIS HIPERPLÁSICA CRÓNICA

Las características clínicas de la enfermedad consisten en lesiones hiperplásicas en forma de placas de color blanco persistentes y elevadas que se adhieren con firmeza en la boca, principalmente en la mucosa yugal, labios y lengua. (44)

QUEILITIS ANGULAR

Es una lesión que afecta las comisuras de la boca presentando fisuras en las cuales se puede instalar *C. albicans*. (6), (30), (41)

Sinonimia. Perleche, estomatitis angular.

EPIDEMIOLOGÍA

Vía de infección. La vía de infección proviene de la saliva, la lesión puede extenderse de la mucosa bucal a los labios y posteriormente a la piel de la cara.

Sexo. Se presenta con mayor frecuencia en mujeres que en hombres.

Factores predisponentes. Está lesión es de origen infeccioso en muchos casos pero hay varios factores que pueden actuar en el desarrollo de la enfermedad.

1. En pacientes que presentan pliegues profundos en las comisuras.

2. En pacientes edéntulos o portadores de aparatos protésicos cuya dimensión vertical está disminuida.
3. En pacientes con deficiencias nutricionales.

PATOGENIA

Estas lesiones afectan la mucosa de la comisura y la piel, si no hay tratamiento la lesión tiende a sangrar.

Esta alteración se presenta también en pacientes que tienen el hábito de humedecer los labios y depositar pequeñas cantidades de saliva en las comisuras labiales. (28)

Ohman, et. al., en 1986 clasificó las lesiones de queilitis angular en cuatro tipos básicos, que dependen de la severidad de la lesión.

Tipo I. Caracterizado por un solo surco limitado a la comisura labial.

Tipo II. Lesión más extensa y con un surco más profundo, existe eritema y está limitado sólo al borde del surco lesionado.

Tipo III. Lesión formada por varias rugas o surcos que parten de la comisura labial hacia la piel adyacente, la cuál presenta enrojecimiento alrededor de las rugas afectadas.

Tipo IV. Sin rugas pero existe una zona eritematosa en la piel adyacente a las comisuras labiales. (41)

MANIFESTACIONES ORALES

La queilitis angular afecta las comisuras bucales, se manifiesta por un triángulo que en su base externa está constituido por una zona eritematosa,

con fisuras, puede tener un aspecto atrófico o granular, existe descamación fina o grandes escamas blancas y grises. Puede haber sangrado. (29), (41)

ASPERGILOSIS

El término de aspergilosis involucra una serie de enfermedades, la mayoría de ellas de tipo oportunista, son causadas por algunas especies del género *Aspergillus*. (11)

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica. La aspergilosis es una enfermedad cosmopolita.

Fuente de infección y hábitat. Las diversas especies oportunistas de *Aspergillus*, ocupan el primer o segundo lugar dentro de los hongos contaminantes del medio ambiente, vive como saprófito, se aísla del aire, tierra, plantas y en especial contaminan alimentos, sobre todo los que contienen carbohidratos y fibras (pan, dulces, alimentos de aves, granos), pintura fresca, ropa vieja, reactivos químicos, paredes de refrigeradores y cuartos de hospital. (26), (42)

Vía de entrada. La principal vía de ingreso al organismo es la respiratoria; sin embargo, pueden penetrar por traumatismos cutáneos.

Sexo y edad. La aspergilosis se presenta en igual proporción en los dos sexos. Se ha visto en todas las edades. (11)

con fisuras, puede tener un aspecto atrófico o granular, existe descamación fina o grandes escamas blancas y grises. Puede haber sangrado. (29), (41)

ASPERGILOSIS

El término de aspergilosis involucra una serie de enfermedades, la mayoría de ellas de tipo oportunista, son causadas por algunas especies del género *Aspergillus*. (11)

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica. La aspergilosis es una enfermedad cosmopolita.

Fuente de infección y hábitat. Las diversas especies oportunistas de *Aspergillus*, ocupan el primer o segundo lugar dentro de los hongos contaminantes del medio ambiente, vive como saprófito, se aísla del aire, tierra, plantas y en especial contaminan alimentos, sobre todo los que contienen carbohidratos y fibras (pan, dulces, alimentos de aves, granos), pintura fresca, ropa vieja, reactivos químicos, paredes de refrigeradores y cuartos de hospital. (26), (42)

Vía de entrada. La principal vía de ingreso al organismo es la respiratoria; sin embargo, pueden penetrar por traumatismos cutáneos.

Sexo y edad. La aspergilosis se presenta en igual proporción en los dos sexos. Se ha visto en todas las edades. (11)

Ocupación. Se ha observado con mayor frecuencia en personas que están en contacto con granos de maíz, centeno, trigo, alimentos de aves etc. Porque están sujetas a inhalar grandes cantidades de esporas.

Período de incubación. Indeterminado

Factores predisponentes. Está ligada a factores predisponentes, sobresalen: desnutrición, tuberculosis, carcinomas pulmonares, etc. Se presenta en pacientes inmunocomprometidos por linfomas, leucemias, SIDA y corticoterapia. (26)

PATOGENIA

La patogenia es compleja y confusa; las formas primarias pueden deberse a baja resistencia por enfermedades debilitantes, desequilibrio de la flora habitual y trastornos en la respuesta inflamatoria por uso de antibióticos y glucocorticoides.

Las variedades o formas clínicas de aspergilosis son las siguientes:

- Aspergilosis pulmonar
- Aspergilosis diseminada
- Aspergilosis cutánea
- Infecciones en oído y ojos
- Miscelánea

La aspergilosis es una infección caracterizada por tener un curso rápido y progresivo que produce a menudo la muerte. Los senos paranasales son los sitios más comunes de infección en la región facial,

pero hay informes de aspergilosis oral como primeros síntomas en malignidades hematológicas.

La aspergilosis es la segunda enfermedad frecuente en pacientes inmunocomprometidos. Los pacientes que presentan malignidades hematológicas están en riesgo de aspergilosis invasiva como consecuencia de la quimioterapia intensa. (14)

MANIFESTACIONES ORALES

Se manifiestan inicialmente áreas violáceas en encía marginal, desarrollando úlceras necróticas cubiertas por una pseudomembrana, que después se extiende al hueso alveolar y músculos faciales.

La aspergilosis oral invasiva empieza en encía marginal, extendiéndose a tejidos adyacentes, por consiguiente la enfermedad periodontal puede asociarse con el desarrollo de esta infección. (14), (33), (42)

GEOTRICOSIS

La geotricosis es una micosis oportunista causada por un hongo levaduriforme denominado *Geotrichum candidum*, afecta pulmones, intestinos y algunas veces boca y piel. (4)

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica. Es una enfermedad cosmopolita.

pero hay informes de aspergilosis oral como primeros síntomas en malignidades hematológicas.

La aspergilosis es la segunda enfermedad frecuente en pacientes inmunocomprometidos. Los pacientes que presentan malignidades hematológicas están en riesgo de aspergilosis invasiva como consecuencia de la quimioterapia intensa. (14)

MANIFESTACIONES ORALES

Se manifiestan inicialmente áreas violáceas en encía marginal, desarrollando úlceras necróticas cubiertas por una pseudomembrana, que después se extiende al hueso alveolar y músculos faciales.

La aspergilosis oral invasiva empieza en encía marginal, extendiéndose a tejidos adyacentes, por consiguiente la enfermedad periodontal puede asociarse con el desarrollo de esta infección. (14), (33), (42)

GEOTRICOSIS

La geotricosis es una micosis oportunista causada por un hongo levaduriforme denominado *Geotrichum candidum*, afecta pulmones, intestinos y algunas veces boca y piel. (4)

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica. Es una enfermedad cosmopolita.

Fuente de infección y hábitat. *G. candidum* es un hongo que se ha aislado de diversas partes como son: tierra, detritus vegetales, tomates, y en diferentes frutas sobre todo en cítricos.

En la actualidad se considera a *G. candidum* como parte de la flora de diversas partes del cuerpo, sobre todo de mucosas. (4)

Vía de entrada. Se consideran dos:

- Endógena: debido a que *G. candidum* integra parte de la flora normal, sobre todo de intestinos y boca.
- Exógena: a partir del medio ambiente, su entrada es por aspiración del hongo.

Sexo y edad. No influyen en la enfermedad aunque la mayor parte de casos se han reportado en adultos.

Ocupación. Los individuos que trabajan en la fabricación de quesos, están más expuestos a aspirar grandes cantidades de esporas.

Factores predisponentes. Los más importantes son: posttuberculosis, diabetes, linfomas, leucemia, terapia inmunosupresora y SIDA. (11)

PATOGENIA

G. candidum se presenta como oportunista en pacientes que casi siempre están inmunodeprimidos.

El inicio de la geotricosis puede ser tanto endógeno como exógeno.

Los diferentes tipos clínicos son:

- Geotricosis pulmonar
- Geotricosis bronquial
- Geotricosis intestinal
- Geotricosis oral
- Geotricosis cutánea
- Geotricosis ótica

MANIFESTACIONES ORALES

Se observa frecuentemente asociada a diabetes y antibioticoterapia prolongada, parásita la boca en forma de placas blanquecinas, con fondo eritematoso, es más frecuentes en lengua y carrillos; se puede afectar también encías, paladar, inclusive las comisuras de los labios.

La sintomatología más importante es el ardor. Pocos casos son los que se extienden a faringe. (4), (11), (14)

MUCORMICOSIS

Es una micosis causada por un grupo de hongos oportunistas que pertenecen a la clase de los *Zygomycetes*, del orden *Mucoral*; se caracterizan por dar cuadros agudos rino cerebrales y pulmonares, que

Los diferentes tipos clínicos son:

- Geotricosis pulmonar
- Geotricosis bronquial
- Geotricosis intestinal
- Geotricosis oral
- Geotricosis cutánea
- Geotricosis ótica

MANIFESTACIONES ORALES

Se observa frecuentemente asociada a diabetes y antibioticoterapia prolongada, parásita la boca en forma de placas blanquecinas, con fondo eritematoso, es más frecuentes en lengua y carrillos; se puede afectar también encías, paladar, inclusive las comisuras de los labios.

La sintomatología más importante es el ardor. Pocos casos son los que se extienden a faringe. (4), (11), (14)

MUCORMICOSIS

Es una micosis causada por un grupo de hongos oportunistas que pertenecen a la clase de los *Zygomycetes*, del orden *Mucorales*; se caracterizan por dar cuadros agudos rino cerebrales y pulmonares, que

cursan con trombosis, invasión vascular e infartos. Primordialmente se presenta en pacientes diabéticos descompensados e inmunosuprimidos, enfermos de cáncer durante los tratamientos con corticosteroides o radiación. (3), (4), (11), (34)

Sinonimia. Zigomicosis, ficomicosis, hifomicosis, rinoficomicosis, micosis "destruens." (11)

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica. La mucormicosis es una enfermedad cosmopolita. (11)

Fuente de infección y hábitat. La mayoría de los hongos mucorales, se encuentran en climas cálidos y húmedos. Se aíslan con frecuencia del suelo, materia orgánica en descomposición, frutas, pan de trigo y centeno; esta última fuente explica la vía de entrada para los casos gastrointestinales. Este tipo de hongo se encuentra también en el medio ambiente. (3)

Vía de entrada. Respiratoria, oral y cutánea. (38)

Sexo y edad. Se presenta con la misma frecuencia en ambos sexos y en todas las edades, con una incidencia mayor en adultos jóvenes, entre la segunda y tercera década de la vida.

Factores predisponentes. Los más importantes son los siguientes:

- **Diabetes mellitus.** Es el factor predisponente más importante de la mucormicosis, sobre en estadios no controlados o cetoacidóticos.
- **Enfermedades hematológicas.** Son el segundo factor predisponente de la mucormicosis, en especial con la variedad pulmonar. Es común en pacientes que presentan neutropenias importantes, leucemias y linfomas
- **Otros.** El tercer grupo de factores predisponentes incluye una serie de trastornos y enfermedades crónicas como: desnutrición, colitis amibiana, terapia prolongada, daños renales, y quemaduras. (11), (26)

PATOGENIA

En la mucormicosis rino cerebral, las esporas de los hongos penetran por aspiración y se extienden a través de los vasos sanguíneos de los cornetes y senos paranasales, afectando tejido retroorbitario y cerebral. En los casos graves es posible la diseminación hematógica a pulmones e intestino. (3)

ASPECTOS CLÍNICOS

La mucormicosis es la micosis más aguda y progresiva que se conoce, por lo regular su curso es fatal hasta un 95% de los casos, y éste depende de la rapidez con la que se llegue al diagnóstico y se instituya la terapia.

Las formas clínicas más comunes son:

- Mucormicosis - Rinocerebral.
 - Pulmonar.
 - Gastrointestinal.
 - Cutánea.
 - Diseminada. (22)

MUCORMICOSIS RINOCEREBRAL.

Se presenta primordialmente en pacientes diabéticos descompensados o cetoacidóticos (85%) y asociado a enfermedades hematológicas como leucemias y linfomas, se presenta en un tiempo de 2-15 días y llega a alcanzar hasta 90% de mortalidad. La vía de entrada del hongo es por aspiración y se presenta a dos niveles, dando las siguientes formas clínicas:

- Rino-orbito-cerebral. Las esporas del hongo entran a través de los senos paranasales.
- Rino-maxilar. Las esporas del hongo ingresan por el paladar o faringe, invadiendo la arterias palatina, generando trombosis y necrosis cerebral.
- Mixtos. Cuando inician tanto a nivel del paladar y senos paranasales, dando casos rino-orbito y maxilar-cerebrales.

Las tres variedades clínicas son de curso agudo y la mayoría de las veces producen afección al S.N.C. (3), (22)

MANIFESTACIONES ORALES

Las lesiones en cabeza y cuello se presentan con mayor frecuencia en cavidad nasal, senos paranasales y bucofaringe, hay dolor y edema que precede a una úlcera; algunas veces hay perforación del paladar

El signo más frecuente de mucormicosis es la ulceración del paladar por necrosis debida a invasión de un vaso palatino. La lesión es característicamente grande, profunda y causa desnudación del hueso subyacente. También hay presencia de úlceras en encía, labios y reborde alveolar. (4), (11), (26)

La sintomatología clínica más frecuente está compuesta de descargas nasales sanguinolentas oscuras y fétidas, dolor facial.

DESCRIPCIÓN DE LOS ANTIMICÓTICOS

A los antifúngicos se les puede dividir por diversas características como son: mecanismo de acción, núcleo químico, espectro de acción, etc. Existen antimicóticos sistémicos y tópicos.

1. Antimicóticos sistémicos. La terapia sistémica presenta varias ventajas con respecto a la tópica, puede llegar a diversas partes y niveles del cuerpo, es sumamente útil en las micosis profundas; sin embargo, también puede generar reacciones adversas como: problemas gástricos, teratogénicos, nefrotóxicos y hepáticos.
2. Antimicóticos tópicos. En las lesiones mucocutáneas, los tratamientos tópicos ofrecen buenos resultados. Su presentación puede ser en ungüentos, cremas, óvulos, etc. (2)

NISTATINA. Es un antimicótico polieno, su absorción digestiva es muy baja y es sumamente tóxica cuando se administra por vía parenteral, por lo tanto su uso queda restringido a la vía tópica.

Mecanismo de acción. Inhibe la formación de la membrana celular, porque bloquea la síntesis de esteroides a diferentes niveles. Es de amplio espectro, sobre todo contra hongos levaduriformes y dimórficos.

Indicaciones. Tratamiento de la candidosis bucal.

Es eficaz contra hongos como *C. neoformans*, *H. capsulatum*, *Aspergillus sp.*

Contraindicaciones y precauciones. Contraindicada en casos de hipersensibilidad a la nistatina. No se empleará en el tratamiento de micosis oftálmicas y sistémicas.

Reacciones adversas. Poco frecuentes: náuseas, vómito, diarrea, dolor abdominal y ocasionalmente prurito y dermatitis.

Advertencias para el paciente. El tratamiento se continúa por lo menos 48 horas después de la desaparición de los síntomas. En casos de aplicación local, si ocurre irritación, suspéndase el tratamiento,

VÍA DE ADMINISTRACIÓN. Oral. Candidosis oral e intestinal. 400 000 a 600 000 UI cuatro veces al día (grageas o polvo para suspensión). Tópica sobre la piel. Candidosis cutánea o mucocutánea; Aplicar la crema o el ungüento dos o tres veces al día.

PRESENTACIONES.

MICOSTATIN. Grageas, polvo para suspensión, crema y ungüento, gotas pediátricas. (37)

CLOTRIMAZOL. Es un imidazol con actividad contra varias especies de hongos patógenos, actinomicetos, bacterias grampositivas. Aplicado localmente, el clotrimazol penetra en forma satisfactoria las diversas capas de la piel y sólo una pequeña cantidad (0.5%) alcanza la circulación general. Las cantidades que se absorben se metabolizan en el hígado y se excretan en la orina.

Mecanismo de acción. Inhibe la acción de las enzimas que intervienen en la síntesis del ergosterol, principal componente estructural y funcional de la membrana de hongos y levaduras, con la consecuente alteración de la permeabilidad y pérdida de los elementos intracelulares esenciales.

Indicaciones. Tratamiento de candidosis oral.

Contraindicaciones y precauciones. Contraindicada en casos de hipersensibilidad al clotrimazol.

Reacciones adversas. Poco frecuentes: reacciones locales de hipersensibilidad, como ardor, eritema, edema, descamación, prurito y urticaria en el sitio de aplicación cutánea.

Advertencias para el paciente. Se lava y seca la zona afectada antes del tratamiento.

VÍA DE ADMINISTRACIÓN. Tópica en piel. Aplicar sobre la zona afectada una capa delgada de crema al 1%, dos veces al día, durante siete a catorce días. Una vez desaparecidas las manifestaciones, se continúa su aplicación por cinco días más.

PRESENTACIONES

CANESTEN. Polvo, crema, comprimidos vaginales. (37)

ANFOTERICINA B. Es el principal antibiótico polieno y es el más eficaz para el tratamiento de micosis sistémicas graves. Es de amplio espectro. Tiene propiedades fungistáticas o fungicidas, lo cual depende de las concentraciones alcanzadas en los líquidos orgánicos y de la susceptibilidad de los hongos.

Se administra por vía endovenosa. Se une de modo importante a las proteínas plasmáticas y se excreta lentamente en la orina.

Mecanismo de acción. Altera la permeabilidad de la membrana celular que contiene esteroides, que se traduce en pérdida de los componentes celulares. La anfotericina B es capaz de provocar muerte celular.

Indicaciones. Es altamente eficaz contra micosis sistémicas producidas por: *Coccidioides immitis*, *Histoplasma capsulatum*, *Blastomyces dermatitidis*, *Cryptococcus neoformans*, *Sporothrix schenckii*, *Aspergillus fumigatus* y especies de *Candida*.

Contraindicaciones y precauciones. Contraindicada en casos de hipersensibilidad a la anfotericina a menos que, en opinión del médico, esté en riesgo la vida del paciente. Deberá utilizarse el mismo criterio en casos

de insuficiencia renal y embarazo. Es un medicamento sumamente tóxico. Su administración es intrahospitalaria.

Reacciones adversas. Frecuentes: anemia, reacciones a la administración (fiebre, escalofríos, náusea, vómito, cefalea hipotensión), alteraciones de la función renal, anorexia, diarrea, dolor estomacal.

Poco frecuentes: insuficiencia renal aguda toxicidad cardiovascular (arritmias cardiacas, hipertensión, hipotensión), leucopenia, trombocitopenia, neuropatía (visión borrosa o doble, adormecimiento de las extremidades).

Advertencias para el paciente. Medicamento potencialmente tóxico.

VÍA DE ADMINISTRACIÓN. Infusión intravenosa.

PRESENTACIONES

AMFOSTAT. Solución inyectable. (37)

KETOCONAZOL. Es un imidazol, con amplio potencial terapéutico para el manejo de micosis superficiales y profundas. Según su concentración puede ser fungistático o fungicida. Se absorbe con rapidez a través de la mucosa gastrointestinal y se distribuye ampliamente en el organismo, alcanzando concentraciones terapéuticas en diversos tejidos. Un pequeño porcentaje aparece en la orina.

Mecanismo de acción. Inhibe la biosíntesis del ergosterol o de otros esteroides en los organismos susceptibles, lo que daña la pared celular y

altera su permeabilidad; esta acción da lugar a la pérdida de elementos celulares esenciales.

Indicaciones. Es el mejor tratamiento en las siguientes micosis sistémicas: coccidioidomicosis, paracoccidioidomicosis, histoplasmosis, candidosis, blastomicosis.

Contraindicaciones y precauciones. Contraindicado en casos de hipersensibilidad al ketoconazol, alcoholismo, aclorhidria, hipoclorhidria, insuficiencia hepática, durante el embarazo y lactancia. No debe emplearse en niños menores de dos años.

Reacciones adversas. Frecuentes : diarrea, náuseas, vómito, dolor abdominal, prurito. Poco frecuentes: cefalea, mareos, somnolencia, fiebre, y escalofríos.

Advertencias para el paciente. Tomar con los alimentos para evitar molestias gastrointestinales. Evítese el manejo de maquinaria peligrosa o de automóviles.

VÍA DE ADMINISTRACIÓN. Oral. Micosis sistémicas, 200 mg al día. En micosis graves, 400 mg al día. La dosis máxima no debe exceder de 1g en 24 h. Tópica en piel. Una aplicación al día.

PRESENTACIONES

CONAZOL k. Tabletas, crema

FUNGOSINE. Tabletas, crema

MIKETOS. Tabletas

NIZORAL. Crema, óvulos. (37)

ITRACONAZOL. Antimicótico triazólico sintético, estructuralmente relacionado con el ketoconazol, pero con un espectro de actividad más amplio y menor número de reacciones adversas.

Se absorbe rápido a través de la mucosa gastrointestinal cuando se administra con los alimentos. Se metaboliza en el hígado. Se elimina en orina y heces.

Mecanismo de acción. Interfiere con la actividad del ergosterol, que es el esteroide más importante de la membrana celular de los hongos, sufre depleción, acción que daña a la membrana celular.

Indicaciones. Tratamiento de micosis sistémicas: blastomicosis pulmonar, histoplasmosis, aspergilosis.

Contraindicaciones y precauciones. Contraindicada en casos de hipersensibilidad a itraconazol, aclorhidria, hipoclorhidria, alcoholismo activo, disfunción hepática o renal, durante el embarazo y lactancia.

Reacciones adversas. Poco frecuentes; somnolencia, cefalea, reacciones de hipersensibilidad (fiebre, prurito, erupción cutánea)
Raras: agranulocitosis, disfunción hepática.

Advertencias para el paciente. Tomar el medicamento con los alimentos, y completar el tratamiento de acuerdo a las instrucciones médicas.

VÍA DE ADMINISTRACIÓN. Blastomicosis, histoplasmosis, 200 mg una vez al día, que se puede aumentar hasta 400 mg al día, en dosis divididas.

Aspergilosis. 200 a 400 mg al día en dosis divididas, durante por lo menos tres meses. Micosis superficiales, sistémicas, subcutáneas; 50 a 200 mg al día; las dosis y la duración del tratamiento dependen del padecimiento y respuesta del mismo.

PRESENTACIONES

ISOX. Cápsulas

ITRANAX. Cápsulas

ZOLKEN. Cápsulas. (37)

FLUCONAZOL. Antimicótico triazólico de amplio espectro, eficaz contra numerosas micosis superficiales y profundas. Se absorbe casi por completo por vía oral y las concentraciones plasmáticas son semejantes a las obtenidas por vía endovenosa. Su biodisponibilidad es mayor de 90% y no es afectada por alimentos o acidez gástrica. Se distribuye ampliamente en los tejidos y líquidos corporales, incluyendo el esputo y la saliva. Alrededor de 80% se elimina por vía renal.

Mecanismo de acción. Inhibe a la enzima lanosterol. Todo esto determina cambios en la permeabilidad de la membrana y pérdida de elementos intracelulares esenciales, lo que explica su acción fungistática.

Indicaciones. Su espectro antimicótico incluye: *Cryptococcus neoformans*, *Aspergillus flavatus* y *fumigatus*, *Blastomyces dermatidis*, *Coccidioides immitis*, *Histoplasma capsulatum* y *Candida sp.*

Contraindicaciones y precauciones. Contraindicado en casos de hipersensibilidad al fluconazol o a otros azoles, durante el embarazo y la

lactancia. Puede agravar la insuficiencia hepática y se requieren dosis menores en casos de insuficiencia renal.

Reacciones adversas. Frecuentes: flebitis (cuando se administra por vía endovenosa).

Poco frecuentes: vértigo, somnolencia, cefalea, enrojecimiento de la piel de la cara, reacciones de hipersensibilidad (fiebre, comezón, erupción cutánea).

Advertencias para el paciente. Si el tratamiento no se cumple por completo puede ocasionar recurrencia de la infección.

VÍA DE ADMINISTRACIÓN. Oral. Candidosis sistémica, 400 mg el primer día; después 200 mg una vez al día durante cuatro semanas o por lo menos dos semanas una vez que desaparecen las manifestaciones.

Candidosis orofaríngea. 200 mg el primer día; después, 100 mg al día durante dos semanas.

PRESENTACIONES.

AFUNGIL. Cápsulas

DIFLUCAN. Cápsulas, suspensión oral, solución para infusión endovenosa.

OXIFUNGOL. Cápsulas

ZONAL. Cápsulas (37)

VIOLETA DE GENCIANA. Anteriormente las lesiones de la cavidad oral, mucocutáneas o de la piel eran tratadas con violeta de genciana al 1% pero se descubrió que causaba necrosis (quemadura). Actualmente no se utiliza.

BICARBONATO DE SODIO. También se utilizaban soluciones básicas, en las cuales su único objetivo era corregir el pH. Eran utilizados como colutorios en el tratamiento de candidosis oral.

ANTIMICÓTICOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE INFECCIONES BUCALES

Existe un número limitado, de antimicóticos que se emplean en el tratamiento de infecciones bucales.

Casi todos tienen una o más limitaciones, como reacciones adversas intensas, el espectro antimicótico reducido, la escasa penetración a ciertos tejidos y la capacidad de inducir la selección de hongos resistentes.

Dentro de la terapia en odontología, encontramos tratamientos sistémicos y tópicos. (21)

ANTIMICÓTICOS SISTÉMICOS

- Ketoconazol
- Fluconazol
- Itraconazol
- Anfotericina B

ANTIMICÓTICOS TÓPICOS

- Clotrimazol
- Nistatina
- Ketoconazol
- Violeta de genciana

BICARBONATO DE SODIO. También se utilizaban soluciones básicas, en las cuales su único objetivo era corregir el pH. Eran utilizados como colutorios en el tratamiento de candidosis oral.

ANTIMICÓTICOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE INFECCIONES BUCALES

Existe un número limitado, de antimicóticos que se emplean en el tratamiento de infecciones bucales.

Casi todos tienen una o más limitaciones, como reacciones adversas intensas, el espectro antimicótico reducido, la escasa penetración a ciertos tejidos y la capacidad de inducir la selección de hongos resistentes.

Dentro de la terapia en odontología, encontramos tratamientos sistémicos y tópicos. (21)

ANTIMICÓTICOS SISTÉMICOS

- Ketoconazol
- Fluconazol
- Itraconazol
- Anfotericina B

ANTIMICÓTICOS TÓPICOS

- Clotrimazol
- Nistatina
- Ketoconazol
- Violeta de genciana

- Bicarbonato de sodio al 20%

DOSIS EN EL TRATAMIENTO DE INFECCIONES BUCALES

ESPOROTRICOSIS

El tratamiento eficaz de 1ª elección es el Itraconazol 100 a 200 mg. En un período de 3 a 6 meses y continuar varios meses después de que las lesiones han desaparecido para minimizar el riesgo de recaídas.

El fluconazol es un agente alternativo, cuando no se puede utilizar el Itraconazol.

El ketoconazol se ha empleado a dosis de 200 mg/día

La anfotericina B debe utilizarse para los casos de esporotricosis sistémica sobre todo cuando están involucrados huesos y pulmones. La terapia debe realizarse únicamente intrahospitalaria, con una dosis de 0.25-0.75 mg/kg. Se inicia con 5 mg. cada tercer día hasta alcanzar la dosis máxima de 30 mg.

(19), (24),(43)

COCCIDIOIDOMICOSIS

El tratamiento de elección es el fluconazol ya que presenta menos toxicidad. La dosis utilizada es de 200 a 400 mg/día.

El uso de anfotericina B, es sobre todo para los casos diseminados y graves. El tratamiento debe durar de 2 a 3 semanas, aunque a veces se requiere de varias sesiones con períodos prolongados. Si el paciente presenta síntomas o signos de intolerancia, debe suspenderse el tratamiento.

- Bicarbonato de sodio al 20%

DOSIS EN EL TRATAMIENTO DE INFECCIONES BUCALES

ESPOROTRICOSIS

El tratamiento eficaz de 1ª elección es el Itraconazol 100 a 200 mg. En un período de 3 a 6 meses y continuar varios meses después de que las lesiones han desaparecido para minimizar el riesgo de recaídas.

El fluconazol es un agente alternativo, cuando no se puede utilizar el Itraconazol.

El ketoconazol se ha empleado a dosis de 200 mg/día

La anfotericina B debe utilizarse para los casos de esporotricosis sistémica sobre todo cuando están involucrados huesos y pulmones. La terapia debe realizarse únicamente intrahospitalaria, con una dosis de 0.25-0.75 mg/kg. Se inicia con 5 mg. cada tercer día hasta alcanzar la dosis máxima de 30 mg.

(19), (24),(43)

COCCIDIOIDOMICOSIS

El tratamiento de elección es el fluconazol ya que presenta menos toxicidad. La dosis utilizada es de 200 a 400 mg/día.

El uso de anfotericina B, es sobre todo para los casos diseminados y graves. El tratamiento debe durar de 2 a 3 semanas, aunque a veces se requiere de varias sesiones con períodos prolongados. Si el paciente presenta síntomas o signos de intolerancia, debe suspenderse el tratamiento.

El ketoconazol ya no se recomienda porque se ha comprobado que este medicamento ya no es eficaz en el tratamiento de esta infección. Itraconazol se utiliza en dosis de 100-200mg/día. (7), (31), (43)

HISTOPLASMOSIS

Para el tratamiento de la histoplasmosis en formas graves el antimicótico de elección es la Anfotericina B, 0.6 mg/kg. durante seis semanas. En la forma pulmonar se utilizan 500 mg como dosis total.

A largo plazo el tratamiento con Itraconazol es el antimicótico de elección y se utiliza en todos los tipos de histoplasmosis 100 mg/día durante 2 meses seguidos por 50 mg/día durante 4 meses.

Cuando se utiliza el ketoconazol se recomienda en dosis de 200 a 400 mg al día en un período de 6 a 12 meses.

El fluconazol es muy eficaz en el tratamiento de esta infección pero el uso prolongado de este medicamento puede causar resistencia. Se utiliza cuando el paciente no puede ser medicado con Itraconazol. (15), (20), (31)

PARACOCCIDIOIDOMICOSIS

El tratamiento de esta infección es prolongado por lo tanto se han obtenido mejores resultados con los imidazoles y triazoles sistémicos que son los que se consideran el tratamiento de elección.

Como primera opción se utiliza el Itraconazol con una dosis de 50 a 100 mg por 6 meses.

El ketoconazol se utiliza en dosis de 200-400 mg/día por dos meses, algunos pacientes requieren de 12 a 18 meses de terapia.

La Anfotericina B solo se utiliza en casos diseminados graves, administrando 1.2 a 3.0 mg. (8), (9), (43)

BLASTOMICOSIS

El tratamiento de elección es el Itraconazol. Dosis 200 mg/día hasta la mejoría clínica.

En blastomicosis severa la terapia de elección es a base de Anfotericina B a dosis de 5- 25 mg cada tercer día. (43)

El ketoconazol con una dosis de 400 mg/día a 800mg/día.

El fluconazol 400 a 800 mg /día durante 6 meses. (43)

CRIPTOCOCCOSIS

El tratamiento de elección es el fluconazol. Se administra entre 50-150 mg/día por vía oral.

El Itraconazol se utiliza en pacientes que no pueden ser medicados con fluconazol. Dosis 100 a 200 mg al día por períodos prolongados mayores a un mes.

El ketoconazol ya no es tan efectivo para el tratamiento de esta infección. (31), (43)

CANDIDOSIS

La candidosis oral es de suma importancia para el Cirujano Dentista ya que es una enfermedad muy frecuente de la cavidad oral. .

Es importante identificar los estados que predispongan o compliquen una infección por *Candida*. Se sugiere prolongar el tratamiento antimicótico por lo menos el doble del período requerido para que concluya el cuadro clínico de candidosis.

Los casos simples se tratan mediante antimicóticos superficiales, como enjuagues o trociscos.

Es necesario instruir a los pacientes que usan dentadura a mantener una higiene adecuada para evitar recidivas.

Algunos pacientes necesitan tratamiento de apoyo, como en el caso de pacientes que presentan xerostomía. (41)

Los pacientes con inmunodeficiencia requieren tratamiento de conservación, para obtener alivio sintomático, administrando 200 mg de ketoconazol o 50 a 100 mg de fluconazol dos a tres veces por semana. En los pacientes que reciben esteroides locales por períodos prolongados, son convenientes los antimicóticos parenterales en días alternos a dosis altas una vez por semana.

Los autores refieren en el estudio realizado por Silvermant et. al. corroboran que el ketoconazol es un antimicótico eficaz en el 76% de los casos y la resistencia puede ser generada por una dosificación inadecuada o por el tiempo de tratamiento, pero se han reportado pocos fracasos terapéuticos. (41), (44)

Medicamentos para el tratamiento de candidosis bucal.

Medicación local

Clotrimazol	Trociscos; 10 mg cinco v/d, o 100 mg dos v/día. Solución 1%; 5 ml para enjuague y deglución, 4 v/día. Crema 1% en el sitio afectado, después de comer y al acostarse.
-------------	---

Nistatina	Suspensión 1:100 000 u/ml; 5 ml para enjuague y deglución, 4 v/d. Ungüento 100 000 u/gr, en el sitio afectado después de comer y al acostarse.
Ketoconazol	Crema 2%, en el sitio afectado, después de comer y al acostarse.

Medicación sistémica

Ketoconazol	200 a 400 mg diarios
Fluconazol	50 a 100 mg diarios
Itraconazol	200 mg diarios. (21)

QUEILITIS ANGULAR

El tratamiento consiste en establecer una Dimensión Vertical apropiada, mediante la elaboración de prótesis nuevas.

Se recomienda el uso de ungüentos como gel y cremas antimicóticas superficiales. (44)

ASPERGILOSIS

El tratamiento de la aspergilosis pulmonar es la quimioterapia y la cirugía.

El tratamiento de elección es la Anfotericina B dosis 0.2 a 1. 0 mg/día.

El fluconazol se puede utilizar combinado 200 a 400 mg/día y Anfotericina B.

Los pacientes que reciben quimioterapia por malignidades hematológicas, reciben 100 a 200 mg/día de Itraconazol como precaución contra infecciones micóticas. (19), (33), (35)

GEOTRICOSIS

El tratamiento es con nistatina, en crema o gel y Anfotericina B. (42)

MUCORMICOSIS

El tratamiento de elección es quirúrgico y puede asociarse con Anfotericina B para evitar las recidivas. (34)

El Itraconazol a dosis de 200 mg /d en un período de 3 meses. (44)

DISCUSIÓN

Antes de 1978, la anfotericina B y la flucitocina eran los únicos antimicóticos disponibles para el tratamiento de infecciones. Tiempo después se introdujo el ketoconazol, y era utilizado ampliamente ya que era una opción eficaz y barata, pero su uso disminuyó con la aparición del fluconazol e Itraconazol, ya que presentan ventajas superiores en comparación con el ketoconazol, una de ellas es la excelente eficacia contra la esporotricosis, histoplasmosis, blastomicosis, paracoccidioidomicosis, criptococcosis y coccidioidomicosis.

El Itraconazol presenta menor toxicidad por lo que este medicamento puede ser utilizado en tratamientos prolongados sin causar daños al paciente como en el caso del ketoconazol y la anfotericina B que son medicamentos sumamente tóxicos.

En los artículos revisados podemos observar que no hay mucha diferencia en cuanto a las dosis administradas para el tratamiento como lo indica el Vademécum, sin embargo todo depende de la severidad de la enfermedad y el estado general del paciente.

En el caso del Itraconazol, el Vademécum, indica una dosis de 200 mg al día y en micosis graves 400 mg. al día. Las fuentes bibliográficas mencionan dosis que van desde 50 a 100 mg, en el caso de la esporotricosis, hasta 400 mg. En infecciones como histoplasmosis. En la coccidioidomicosis, y blastomicosis las dosis varían de 100 a 200 mg.

El ketoconazol no varía en cuanto a la dosis ya que se utiliza en dosis de 200 a 400 mg. Como lo indica el Vademécum.

En la única enfermedad que varía el fluconazol, es en la blastomicosis ya que se utiliza una dosis muy superior a la indicada por el Vademécum.

La anfotericina B es administrada únicamente intrahospitalaria y la dosis aumenta según la tolerancia del paciente y la gravedad de la infección.

Los trociscos, las cremas, los ungüentos y la suspensión aplicadas localmente son una terapia excelente para micosis oral como es el caso de la candidosis.

En algunos casos el éxito de la terapia consiste primordialmente en el diagnóstico precoz de la enfermedad ya que algunos autores reportan fracasos con índices de mortalidad que van desde el 80 hasta el 95%, cuando no existe tempranamente un diagnóstico.

CONCLUSIONES

- Es de suma importancia que el Cirujano Dentista conozca a fondo las propiedades de cada medicamento, para poder elegir el adecuado en cada infección micótica oral.
- Las infecciones micóticas afectan principalmente pulmones y se adquieren por inhalación afectando a personas que están en contacto en lugares donde se desarrolla el hongo (aire, tierra, guano, materia en descomposición).
- Los pacientes inmunocomprometidos son los que manifiestan infecciones orales más frecuentemente.
- En odontología la infección micótica más frecuente es la causada por el hongo *C. albicans*, ya que es una infección oportunista, por lo tanto se desarrolla al existir factores predisponentes locales o sistémicos, que motiven el inicio de la infección.
- El Cirujano Dentista debe realizar una exploración clínica minuciosa ya que muchas infecciones micóticas como la Histoplasmosis, inician, presentando lesiones en boca como primer signo de la enfermedad.
- Algunas infecciones pueden causar perforación del paladar, por lo tanto se debe hacer el diagnóstico tempranamente para evitar que el paciente sea intervenido quirúrgicamente.
- El uso del Ketoconazol ha disminuido dramáticamente desde la aparición de los triazoles, ya que estos medicamentos tienen mayor efectividad contra algunas infecciones como: aspergilosis, blastomicosis, histoplasmosis y esporotricosis, además presentan menos toxicidad.

- A pesar de los efectos adversos, y su toxicidad la Anfotericina B sigue siendo el tratamiento, de elección sobre todo en infecciones graves, en pacientes inmunocomprometidos, su administración es únicamente intrahospitalaria.
- En 1997, el Itraconazol tiene una nueva presentación, que es una suspensión oral, está presenta una capacidad de absorción aproximadamente 30% mayor que las cápsulas.
- El fluconazol es un triazol de amplio espectro, es terapéuticamente superior al ketoconazol y presenta menos toxicidad. Es eficaz en el tratamiento de coccidioidomicosis, paracoccidioidomicosis.
- En el tratamiento de candidosis, el fluconazol se ha utilizado con éxito, administrado por vía oral.
- El fluconazol es un tratamiento de opción en pacientes que no toleran la Anfotericina B.

GLOSARIO

- Adenopatía.** Enfermedad de los ganglios, Especialmente de los linfáticos.
- Aerobio.** Bacteria que requiere aire u oxígeno libre para vivir.
- Facultativo. Microorganismo que normalmente no se desarrolla en presencia del oxígeno, pero que bajo ciertas circunstancias adquiere el poder de vivir en él.
 - Obligado. Microorganismo al cual le es indispensable el oxígeno para vivir.
- Antifúngico.** Impide el desarrollo de los hongos.
- Comensalismo.** Asociación parasitaria en la cual uno de los asociados se beneficia sin provecho ni daño para el otro.
- Chancriforme.** Semejante al chancro.
- Detritus.** Resto o residuo de un cuerpo desorganizado.
- Dimorfismo.** Es el fenómeno por el cual un hongo puede pasar de una forma micelial a levaduriforme.
- Diseminación.** Difusión; extensión o dispersión de un proceso patológico.
- Edema.** Acumulación excesiva de líquido subcutáneo y espacio intersticial, en el tejido celular, debida a diversas causas.
- Endémico.** Enfermedad, generalmente infecciosa, que se presenta constantemente en épocas fijas en ciertos países por influencias de una causa local especial.
- Enfermedad infecciosa oportunista.** Aquella que aparece por causa de disminución de las defensas.
- Endógeno.** Se origina dentro del organismo independientemente de los factores externos.
- Enzima.** Sustancia capaz de acelerar o provocar ciertos procesos químicos sin sufrir ninguna modificación.

Esterol.	Grupo de sustancias cristalinas identificadas en la materia no saponificable de las plantas y animales.
Exógeno.	Que se origina en el exterior del cuerpo, que es debido a una causa externa.
Heterótrofo.	Dícese de los organismos incapaces de elaborar su propia materia orgánica a partir de sustancias inorgánicas.
Hifa.	Nombre de los filamentos que constituyen el micelio de un hongos.
Hongos dimorfos.	Hongos que tienen dos formas de crecimiento, como moho y como levadura, las cuales se desarrollan según las diferentes condiciones de crecimiento.
Huésped.	Animal o planta en que vive otro organismo parasitario.
Infección.	Invasión y multiplicación de microorganismos en el huésped.
Inmunoterapia.	Tratamiento de las enfermedades infecciosas por la producción de inmunidad.
Imidazol.	Compuesto orgánico nitrogenado, que forma parte de la histidina y de la histamina, inhibe las acciones de la histamina.
Levadura.	Categoría de hongos definidos en función de criterios morfológicos y fisiológicos. Las levaduras típicas son organismos unicelulares, saprófitos, que fermentan los hidratos de carbono.
Micelio.	Parte vegetativa y fundamental de los hongos, compuesta de una masa de filamentos, llamados hifas, dispuestos variadamente.
Moho.	Depósito o cepa que se presenta en las sustancias orgánicas por el desarrollo de diferentes hongos de los géneros, <i>Mucor</i> , <i>Penicillium</i> , <i>Aspergillus</i> , etc.

Oliguria.	Secreción deficiente de la orina.
Parásito.	Dícese del organismo animal o microorganismo que vive sobre otro ser vivo o dentro de él y a expensas del cuál se nutre.
Patogenia.	Origen y desarrollo de las enfermedades.
Patógeno.	Productor o causante de enfermedad.
Primoinfección.	Infección primera, original.
Poliuria.	Secreción y emisión. extremadamente abundantes de orina.
Queratosis.	Lesión de la piel caracterizada por una hipertrofia considerable de las capas corneas de la epidermis, acompañada o no de la hipertrofia de las papilas de la dermis.
Saprófito.	Microorganismo que vive en materia orgánica muerta, los microorganismos saprófitos sólo son patógenos cuando el huésped se encuentra inmunosuprimido o presenta una enfermedad debilitante crónica.
Pseudohifas.	Propias de los hongos levaduriformes y se forman a partir de gemaciones (blastosporas)
Simbiosis.	Relación en la cual un microorganismo vive en el huésped de modo que ambos obtienen ventajas o beneficios mutuos.
“Thrush”.	Candidosis Pseudomembranosa Aguda.
Xerostomía.	Disminución del flujo salival.

REFERENCIAS BIBLIOHEMEROGRÁFICAS

1. Aberg Judith MD; Mundy Linda et. al. "Pulmonary Cryptococcosis in Patients Without HIV infection". CHEST. 1999; 115:3, 734-740.
2. Amstalden Ellane, M.I; Ramnick Kaftapuram et. al. "Paracoccidioidomycosis of Bones and Joints: A clinical, Radiologic and Pathologic study 9 cases". MEDICINE. 1996; 75:4, 212-225.
3. Akoz T.;Civelek B.; Akan, "Rhinocerebral mucormycosis". Annals of plastic Surgery. 1999; 43:3, 309-312.
4. Arenas Roberto "Micología medica Ilustrada". 1993, Edit. Interamericana Mc Graw-Hill. México, D. F., 201-230.
5. Arsura Edward L., M.D; Bellinghausen, M.D.; et. al. "Septic shock in coccidioidomycosis". Crit-Care Med. 1998; 26:1, 62-65.
6. Axell Tony, D.D.S.; Samaranayake Lakshman, B.D.S., D.D.S. "A proposal for reclassification of oral candidosis". Oral surgery, oral medicine, oral pathology. 1997; 84:2, 111-112.
7. Banting David, D.D.S., P.h.D; Greenhorn Patricia D.D.S.; "Effectiveness of a Topical Antifungal Regimen ill Institutionalized, Adults". Journal Canadian Dental Association. 1995; 61:3, 199-204.
8. Bernard G.; Gryscek RC.; Duarte AJ.; Shikanai; "Cryptococcosis as an opportunistic infection in immunodeficiency secondary to paracoccidioidomycosis ". Mycopathology. 1996; 133:2, 65-69.
9. Bernard G. Neves CP.; Gryscek R.C.; "Severe juvenile type paracoccidioidomycosis in an adult". Journal of Medical Mycology. 1995; 33:1, 67-71.
10. Bethlem EP.; Capone D. Maranhao B.; Carvalho C.R.; et. al. "Paracoccidioidomycosis". Current Opinion In Pulmonary Medicine. 1999; 5:5, 319-325.
11. Bonifaz Alejandro. "Micología Medica Básica". 1998. Edit. Francisco Méndez Cervantes, México, D.F., 9-22, 215-251, 277-279.

12. Bunetel Laurence, D.P.H, P.h.D. Bonnaure Mallet D.C.D, P.h.D., "Oral pathoses caused by *Candida albicans* during chemotherapy". Oral surgery, oral medicine, oral pathology. 1996; 82:2, 161-163.
13. Carvalhal, G.F.; Machado, M.G; Pompeo A; Saldanha "Mucormycosis presenting as a renal mass in patient with the human immunodeficiency virus". The Journal of Urology. 1997; 158:6, 2230-2231.
14. Chambers Mark S., D.M.D., M.S; Lyzak William A., D.M.D; et. al. "Oral complications associated with aspergilosis in patients with a hematologic malignancy". Oral surgery, oral medicine, oral pathology. 1995; 79, 559-563.
15. Chin Henry, D.D.S., M.S; Chernoff David, M.D; et. al. "Oral Histoplasmosis in HIV-infected patients". Oral surg, oral med, oral pathol, oral radiol, oral endod, 1995; 79:7, 10-14.
16. Dietze R. Fowler; Steiner Ts. Pecanha P.M.; Corey G.R. "Failure of amphotericin B colloidal dispersion in the treatment of paracoccidioidomycosis". American Journal of Tropical Medicine & Hygiene. 1999; 60:5, 837-839.
17. Dios Diz P., Alvarez J., M.D; et. al. "Fluconazole response patterns in HIV-infected patients with oropharyngeal candidiasis". Oral surg, oral med, oral radiol. 1995; 79, 170-174.
18. Dios Diz, M.D., D.D.S, Vázquez García E., D.D.S. "Ketoconazole resistant oral Candidiasis in HIV-infected patients". Oral surgery, oral medicine, oral pathology. 1997; 84:2, 3-4.
19. Duarte Ronces Manuel, Dr. Gutiérrez Hernández. "Manifestaciones bucales del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA)". Revista ADM. 1994; LI:2, 106-113.
20. Economopoulou Panagiota, D.D.S. Ms; Laskaris George, D.D.S, M.D; et. al., "Oral Histoplasmosis as an indicator of HIV infection". Oral surgery, oral medicine, oral pathology. 1998; 86:2, 203-206.

21. Felpel LP. "Farmacología". Dental Abstracts en Español. 1998; 5:5, 204.
22. García Bustinduy M.; Guimera Martín Neda F. "Primary cutaneous mucormycosis: a diagnosis to consider". Journal of the European Academy of Dermatology. 1999; 12:3, 258-262.
23. Han Kok, B.D.S. M.S.C; Huat Chong Siar, et. al. "Review of oral histoplasmosis in Malaysians". Oral surgery, oral medicine, oral pathology. 1996; 81:3, 303-306.
24. Hata, Tissa R. MD.; Johson Richard A. MD. Barnhill Raymond, "Ecthymlike Lesions on the leg of an Immunocompromised Patient." 1995; 131:7.
25. Hunter Keith, B.S.C.; Gibson, B.D.S., et. al., "Fluconazole-resistant *Candida* species in the oral flora of fluconazole-exposed HIV-positive patients". Oral surgery, oral medicine, oral pathology. 1998; 85:5, 558-563.
26. Jawetz Melnick. "Microbiología Médica". Edit. Manual Moderno, 16ª. Edición. 1999. 709-727.
27. Lee FY.; Mossad SB.; Adal KA. "Pulmonary mucormycosis: the last 30 years". Archives of the Internal Medicine. 1999;159:12, 1301-1309.
28. Liébana Ureña J. "Microbiología Médica". Edit. Interamericana Mc. Graw-Hill. México, D.F. 1997. 362-368.
29. Lortholary O. Denning DW. Dupont B. "Endemic mycoses a treatment update". Journal of Antimicrobial Chemotherapy. 1999; 43:3, 321-331.
30. Lynch Denis, D.D.S, "Oral Candidiasis". Oral surgery, oral med, oral pathol. 1994; 78:2, 189-193.
31. Masur Henry, M.D; Kaplan Jonathan Holmes King, "1997 USPHS/IDSA Guidelines for the Prevention of Opportunistic Infections in Persons Infected with Human Immunodeficiency Virus: Disease Specific Recommendations". Clinic-Infect. Dis. 1997; Suppl. 3, 5313-5335.

32. Miglari D.A; Sugata N.M; Mimura M.A. "Periodontal aspects of the juvenil form of paracoccidioidomycosis". Revista do Instituto de Medicina Tropical de Sao Paulo. 1998; 40:1,15-18.
33. Myoken Yoshinari, D.D.S., P.h.D. Sugata Tatsumi; et. al. "Antifungal susceptibility of *Aspergillus sp.* Isolated from invasive oral infection in neutropenic patients with hematologic malignancies". Oral surg, oral med, oral pathol, oral radiol. 1999; 87:2, 174-179.
34. Parthibank Gnaguruvelans; Janakic.; Sentamilselvi G.; "Rinocerebral zygomycoses". Mycoses. 1998; 41:2, 51-53.
35. Patel Robin MD. "Antifungal Agents. Part. I Amphotericin B Preparations and Flucytosine". Clinic Proceedings. 1998; 73:12, 1205-1225.
36. Richardson James V. M.D; and Ronald B. George, M.D. F.C. "Bronchopleural Fistula and Lymphocytic Empyema due to *Histoplasma capsulatum*". Chest. 1997; 112:14. 1130-1132.
37. Rodriguez Carranza Rodolfo; "Vademécum Académico de Medicamentos" 3ª. Edición 1999.
38. Salisbury Paul Lee.; D.D.S; Caloss Ron Jr., et. al. "Mucormycosis of the mandible after dental extraccions in a patients with acute myelogenous Leukemia". Oral surgery, oral medicine, oral pathology. 1997; 83:3, 340-344.
39. Seiff S.R.; Choo PH.; Carter SR., "Role of local amphotericin B therapy for sino-orbital fungal infections". Reconstructive surgery. 1999; 15:1, 28-31.
40. Samaranayake Laksman P., B.D.D. D.D.S, "Oral mycoses in HIV infection". Oral surg, oral med, oral pathol. 1992; 73, 174-180.
41. Samaranayake Lakshman, D.D.S. Wallace Mac Farlance., B.D.S., "Oral candidosis". Edit. London Boston Singapore, 1990; 166-177.

42. Sugata Tatsumi, D.D.S, P.h.D; Myoken Yoshinari, D.D.S, P.H.D. " Oral aspergillosis in compromised patients". Oral Surgery, oral medicine, oral pathology. 1996; 81:6, 632.
43. Terrell Christine L. Md. "Antifungal Agents. Part. II The Azoles". Clinic Proceedings. 1999; 74:1, 78-100.
44. Than Nguyen, D.M.D.; Lalonde Benoit, D.M.D, M.S.D., "La candidiase buccale: diagnostic et traitement pharmacologique". Journal Canadian Dental Assoc. 1995; 61:4, 340-342.

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